

**CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**Kardiyoloji Anabilim Dalı**

**KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA A TİPİ DAVRANIŞ  
VE  
ÖFKE ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Onur DALGIÇ**

**Tez Danışmanı  
Doç. Dr. Ali Rıza BİLGE**

**Manisa, 2013**

## İÇİNDEKİLER

ŞEKİL LİSTESİ	3
TABLO LİSTESİ	4
KISALTMALAR	6
ÖNSÖZ	8
I. GİRİŞ	9
II. GENEL BİLGİLER	11
1.Sağlığın Duygusal ve Fiziksel Boyutu Arasındaki İlişki	11
Duyguların Biyolojik Sistemdeki Yeri	11
Duygu Nedir?	12
Duyguların Biyolojisi	13
Duyguların Nöroanatomik Boyutları	15
Biyokimyasal Boyut	18
2.Stres Cevap Mekanizması ve Kalp-Damar Sistemi Üzerine Etkisi	19
3.KİŞİLİĞİN TANIMI	20
A Tipi Davranış Özelliği	21
A Tipinin Tanımlayıcı Özellikleri	21
B Tipi Kişilik Yapısının Tanımlayıcı Özellikleri	22
A ve B Tipi Davranış Özellikleri Arasındaki Farklılıklar	22
A Tipi Davranış Özelliğinin Kalp-Damar Hastalıkları İçin Risk Olup Olmadığına Dair Araştırmalar	23
4.ÖFKE	25
Öfke Nedir?	25
Durumsal öfke	26
Yapısal öfke	26
Öfke Duygusunun Kalp-Damar Hastalıklarıyla İlişkisi	28
Öfke Duygusunun Ölçülmesi	29
5. KALP YETMEZLİĞİ	32
Sınıflandırma ve Kalp Yetmezliği'nin Evreleri	34
Konjestif Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi	37
Etiyoloji	37
Kalp Yetersizliği Tanı Yöntemleri	41
Kalp Yetersizliğinde İlaçla Tedavi	47
Mekanik Destek ve Cerrahi Tedavi	49
III. AMAÇ	53
IV. GEREÇ VE YÖNTEM	54
V. BULGULAR	57
VI. TARTIŞMA	74

VII. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	78
VIII. ÖZET	80
IX. ABSTRACT	82
EK-1	85
X. KAYNAKLAR	88

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1:</b> Duyguların Açığa Çıkmasında ve Çeşitlenmesinde Çevresel Uyarıların Rolüne Dair Bir Model.	13
<b>Şekil 2:</b> BIS/BAS Sisteminde Duygu Kombinasyonları	14
<b>Şekil 3:</b> MacLean'ın Triune Beyin Modeli	16
<b>Şekil 4:</b> Amigdala'nın Beyindeki Yeri	17
<b>Şekil 5:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarında Kişilik Tiplerinin Dağılımı	59
<b>Şekil 6:</b> Kalp Yetmezliği Olan Kadınlar İle Kalp Yetmezliği Olmayan Kadınların S-Ang/F Skorlarının Karşılaştırılması	62
<b>Şekil 7:</b> Kalp Yetmezliği Olan Kadınlar İle Kalp Yetmezliği Olmayan Kadınların AX/Con-Out Skorlarının Karşılaştırılması	62
<b>Şekil 8:</b> Kalp Yetmezliği Olan Kadınlar İle Kalp Yetmezliği Olmayan Kadınların AX/Con-In Skorlarının Karşılaştırılması	63
<b>Şekil 9:</b> Kalp Yetmezlikli Olgularda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang Skorlarının Karşılaştırması	64
<b>Şekil 10:</b> Kalp Yetmezlikli Olgularda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang/F Skorlarının Karşılaştırması	65
<b>Şekil 11:</b> Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang/F Skorlarının Karşılaştırması	67
<b>Şekil 12:</b> Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang Skorlarının Karşılaştırması	67
<b>Şekil 13:</b> Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin T-Ang/R Skorlarının Karşılaştırması	68
<b>Şekil 14:</b> Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin T-Ang/T Skorlarının Karşılaştırması	68
<b>Şekil 15:</b> Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin T-Ang Skorlarının Karşılaştırması	69
<b>Şekil 16:</b> Tüm Çalışma Grubunda Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin AX/Con-Out Skorlarının Karşılaştırması	69
<b>Şekil 17:</b> Tüm Çalışma Grubunda Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin AX/Con-In Skorlarının Karşılaştırması	70
<b>Şekil 18:</b> Kalp Yetmezliği ve Kontrol Gruplarında Tip A Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang/V Skorlarının Karşılaştırması	71
<b>Şekil 19:</b> Tüm Çalışma Grubunda Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Kişilik Tip Dağılımı.	72

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1:</b> New York Kalp Derneği'nin Sınıflandırma Sistemi	34
<b>Tablo 2:</b> Yaşa Göre Kadın ve Erkeklerde Kalp Yetmezliği İnsidansı	38
<b>Tablo 3:</b> Yaşa Göre Kadın ve Erkeklerde Kalp Yetmezliği Prevelansı	38
<b>Tablo 4:</b> Kalp Yetersizliğine Benzer Belirti Veren Hastalıklar	41
<b>Tablo 5:</b> Kalp Yetersizliğinde Belirti ve Bulguları	42
<b>Tablo 6:</b> Kalp yetersizliği hastalarında implante edilebilen kardiyoverter defibrilator kullanımı için öneriler	50
<b>Tablo 7:</b> Kanıtların güçlü olduğu durumlarda KRT kullanımı için öneriler - optimal farmakolojik tedaviye rağmen, EF'si sürekli düşük, NYHA işlevsel sınıfı III ve ayakta sınıf IV kalp yetersizliği olan sinüs ritmindeki hastalar.	51
<b>Tablo 8:</b> Kanıtların güçlü olduğu durumlarda KRT kullanımı için öneriler - optimal farmakolojik tedaviye rağmen, EF' si sürekli düşük, NYHA işlevsel sınıfı II kalp yetersizliği olan sinüs ritmindeki astalar	51
<b>Tablo 9:</b> Kanıtların kesin olmadığı durumlarda KRT kullanımı için öneriler - optimal farmakolojik tedaviye rağmen, EF'si sürekli düşük, semptomatik KY'si (NYHA işlevsel sınıfı II-IV) olan AF ritmindeki veya geleneksel pacemaker endikasyonu bulunan hastalar.	52
<b>Tablo 10:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarının Yaş ve BKİ Değerleri	57
<b>Tablo 11:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarının Eğitim Durumu	57
<b>Tablo 12:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarının Gelir Durumu	57
<b>Tablo 13:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarında Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörlerinin Sıklığı	58
<b>Tablo 14:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarında Kişilik Tiplerinin Dağılımı	59
<b>Tablo 15:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarında Kişilik Tiplerinin Yaş Ortalamaları	59
<b>Tablo 16:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarının ERCTA.TR Skorları.	59
<b>Tablo 17:</b> Kişilik Tiplerinin Cinsiyete Göre Dağılımı	60
<b>Tablo 18:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarının Öfke Skorlarının Karşılaştırması	60
<b>Tablo 19:</b> Olgu ve Kontrol Gruplarında Cinsiyete Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırılması	61
<b>Tablo 20:</b> Kalp Yetmezliği Grubunda Kişilik Tiplerine Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırılması.	64
<b>Tablo 21:</b> Kontrol Grubunda Kişilik Tiplerinin Öfke Skorlarını Karşılaştırılması	65
<b>Tablo 22:</b> Tüm Çalışma Grubunda Kişilik Tiplerinin Öfke Skorlarını Karşılaştırılması.	66
<b>Tablo 23:</b> Olgu Ve Kontrol Gruplarında Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Kişilik Tiplerinin Dağılımı	71

**Tablo 24:** Olgu Grubunda Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırması

72

**Tablo 25:** Kontrol Grubunda Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırması

73

## KISALTMALAR

<b>ACTH</b>	:	Adrenokortikotropik Hormon
<b>ACC-AHA</b>	:	Amerikan Kalp Birliği (American College of Cardiology/American Heart Association)
<b>ACE-İ</b>	:	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
<b>AF</b>	:	Atriyal Fibrilasyon
<b>AHA</b>	:	Öfke-Kin tutma-Saldırganlık Bileşimi Sendromu
<b>AKY</b>	:	Akut Kalp Yetmezliği
<b>ARAS / RAS</b>	:	( <i>Ascending</i> ) <i>Raticular Activating System</i>
<b>ARB</b>	:	Anjiyotensin Reseptör Blokeri
<b>AX/Con-In</b>	:	Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme
<b>AX/Con-Out</b>	:	Öfkesini Dışından Kontrol Etme
<b>Ax-Index</b>	:	Öfke Endeksi
<b>AX/In</b>	:	Öfkesini İçine Atarak İfade Etme
<b>AX/Out</b>	:	Öfkesini Dışına Yansıtma
<b>BAS</b>	:	Davranışı Aktive Edici Sistem
<b>BDHI</b>	:	Bass-Durkee Nefret Envanteri
<b>BBS</b>	:	Bortner'ın Beğenilme Skalası
<b>BIS</b>	:	Davranışı Engelleyci Sistem
<b>BRS</b>	:	Davranışı Düzenleyici Sistem
<b>BT</b>	:	Bilgisayarlı Tomografi
<b>CFR</b>	:	Kortikotropin Salgılatıcı Faktör
<b>CONSENSUS</b>	:	Birleşik Kuzey İskandinavya Enalapril Sağkalım Çalışması (Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study)
<b>DEF-KY</b>	:	Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği
<b>DKY</b>	:	Diyastolik Kalp Yetmezliği
<b>EPHESUS</b>	:	Eplerenone Akut Miyokard İnfarktüsü Sonrası Kalp Yetmezliği Etkinliği ve Sağkalım Çalışması (Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study)
<b>ERCTA</b>	:	Escala Retiro de Patrón de Conducta Tipo A
<b>ESC</b>	:	Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology)
<b>FTAB</b>	:	Framingham Tip A Ölçeği
<b>HDHQ</b>	:	Nefret-Kin Ölçeği
<b>hGHF</b>	:	Hesaplanmış Glomerül Filtrasyon Hızı
<b>HDL</b>	:	Yüksek Yoğunluktaki Lipoprotein
<b>HPA</b>	:	Hipotalamus-Hipofiz-Adrenokortikal Eksen
<b>HPAC</b>	:	Hipotalamik-Hipofiz-Adrenal Korteks
<b>Ho</b>	:	Cook-Medly Nefret-Kin Envanteri
<b>ICD</b>	:	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
<b>JAS</b>	:	Jenkins'in Aktivite Anketi
<b>KAH</b>	:	Koroner Arter Hastalığı
<b>KEF-KY</b>	:	Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği
<b>KKY</b>	:	Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>KOAH</b>	:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
<b>KRT</b>	:	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
<b>KRT-D</b>	:	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi-Defibrilatör
<b>KRT-P</b>	:	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi-Pacemaker
<b>KY</b>	:	Kalp Yetersizliği
<b>LBBB</b>	:	Sol Dal Bloğu
<b>LDL</b>	:	Düşük Yoğunluktaki Lipoprotein
<b>MAI</b>	:	Çok Boyutlu Öfke Ölçeği
<b>MAO</b>	:	Monoaminoksidaz
<b>MI</b>	:	Miyokardiyal İnfarktüs
<b>MMPI</b>	:	Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri
<b>MRA</b>	:	Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti
<b>MRFT</b>	:	Multiple Risk Factor Intervention Trial
<b>NAS</b>	:	Novaco Öfke Skalası

<b>NPI</b>	:	Novaco Provakasyon Ölçeği
<b>NSAii</b>	:	Steroid Olmayan Antiinflamatuvar İlaçlar
<b>NYHA</b>	:	New York Kalp Cemiyeti (New York Heart Association)
<b>PET</b>	:	Pozitron Emisyon Tomografi
<b>RALES</b>	:	Randomize Aldakton Değerlendirme Çalışması (Randomised Aldactone Evaluation Study)
<b>SAM</b>	:	Sempatik-Adrenal Medullar Sistem
<b>S-Ang</b>	:	Durumsal Öfke
<b>S-Ang/F</b>	:	Öfkenin Hissedilmesi
<b>S-Ang/P</b>	:	Öfkenin Davranışsal İfadesi
<b>S-Ang/V</b>	:	Öfkenin Sözel İfadesi
<b>SI</b>	:	Yapılandırılmış mülakat
<b>SKY</b>	:	Sistolik Kalp Yetmezliği
<b>SOLVD</b>	:	Sol Ventrikül İşlev Bozukluğu Çalışmaları (Studies of Left Ventricular Dysfunction)
<b>SPECT</b>	:	Single Photon Emission Computed Tomography
<b>STAXI</b>	:	Durumsal-Yapısal Öfkenin İfadesi ve Kontrolü
<b>SV</b>	:	Sol Ventrikül
<b>SVEF</b>	:	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>T-Ang</b>	:	Yapısal Öfke
<b>T-Ang/R</b>	:	Kazanılmış Bilinçaltı Öfke
<b>T-Ang/T</b>	:	Mizacen Öfkelilik
<b>WHO</b>	:	Dünya Sağlık Örgütü



## ÖNSÖZ

Tez çalışmamın planlanması, hazırlanması konusunda ve kardiyoloji ihtisasında değerli bilgilerini ve tecrübelerini esirgemeyen hocalarım Prof. Dr. Talat TAVLI ve Doç. Dr. Ali Rıza BİLGE'ye teşekkürlerimi sunarım. Kardiyoloji eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen değerli hocalarım başta anabilim dalı başkanımız olan Prof. Dr. Hakan TIKIZ, Prof. Dr. Uğur Kemal TEZCAN, Doç. Dr. Özgür BAYTURAN, Yrd. Doç. Dr. Ozan ÜTÜK, Yrd. Doç. Dr. Salaheddin AKÇAY'a sonsuz şükranlarımı sunarım.

Çalışmamın planlamasında ve yürütülmesinde desteğini eksik etmeyen değerli arkadaşım Biyolog Ali Güher ENİSELER'e, birlikte çalıştığım tüm meslektaşlarıma, Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji AD. hemşire ve personeline, tez verilerinin istatistik çalışmalarında yardımcı olan Dr. Bahadır Dede'ye, asistanlık hayatımda olduğu gibi tez verilerinin yorumlanması ve tez yazımında da yanımda olan Dr. Nurullah Çetin'e teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca bana her türlü desteği veren annem, babam ve ağabeyime, her koşulda yanımda olan, varlığı ile hayatıma anlam katan sevgili eşim Ceyda'ya ve biricik kızımız Neşe Eda'ya sonsuz teşekkürler.

Dr. Onur DALGIÇ  
Manisa, 2013

## I. GİRİŞ

Sağlık, insanın biyopsikososyal yönden tam bir iyilik hali olarak tanımlanmaktadır. Bu farklı üç alan hem kendi içinde sürekli değişim halindedir hem de birbirleriyle sürekli etkileşim içindedir [1]. Bireyin ruh hali, sosyal çevredeki rolü, sosyal etkileşimleri, bedensel organların durumu kompleks birbirleri ile etkileşerek sağlıklı hali oluşturmaktadır. Günümüzde artan nüfus, gelişen teknoloji, kentsel yaşam kişiyi gün geçtikçe artan sıklıkta ve çeşitte stresle karşı karşıya getirmektedir. Stres kişide nörohormonal yollarla olumlu ve olumsuz etkilere yol açmakta ve biyopsikososyal bir varlık olan bireyin sağlığını doğrudan etkilemektedir [2, 3].

Bireyin karşılaştığı olaylara verdiği tepkiler kişilik özellikleri ile ilişkilendirilebilir. Süreklilik ve periyodik özellikleri olan davranış stilleri, kalıtlılabılır kişilik özellikleriyle doğrudan bağlantılıdır. Son beş yıldır kişilik özellikleri ile bireysel sağlık arasındaki korelasyonlar oldukça net şekilde ortaya konmuştur.

Kalp-damar hastalıkları günümüzdeki en önemli ölüm sebeplerinin başında gelmektedir. Kalp yetmezliği kalp-damar hastalıkları içinde morbiditenin ve mortalitenin en önemli sebeplerindendir. Kalp yetersizliği, normal dolum basınçlarına rağmen (veya sadece artmış dolum basınçları pahasına), kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanabilir [4].

Kronik kalp yetmezliği, kişinin hayatını sadece fiziksel olarak değil, birçok yönden etkileyen bir hastalıktır [5, 6]. Nefes darlığı, enerji azlığı, güçsüzlük, ödem, uyku problemleri hastaların sıklıkla yaşadığı fiziksel problemlerdir [7]. Kalp yetersizliği ortaya çıkardığı fiziksel sorunların yanı sıra kontrolün ve üretkenliğin kaybına, hayat plânları ve amaçlarda değişikliklere, aile ve sosyal çevre ile ilişkilerde değişikliklere ve ekonomik sorunlara yol açmaktadır [8]. Bunun yanı sıra kalp hastalıkları psikiyatrik komplikasyonların en fazla geliştiği hastalıklardandır. Kalp hastalıklarında kişiler, yeterlilikleri, işleri, cinsellikleri, yaşam amaçları tehdit altına girmiş veya azalmış gibi hissetmektedirler [9]. Kronik kalp yetmezliği olan hastaların önemli bir bölümünün gelecekte endişeli olduğu, ölüm korkusu bulunduğu, psikolojik desteğe gereksinim duyduğu saptanmıştır. Bununla birlikte kalp hastalıklarında psikolojik faktörler oldukça önemli olduğu halde bu durum günlük uygulamalar içinde ihmal edilmektedir [10].

Kalp yetmezliği ile birlikte yaşamak bireyin yaşamına fiziksel, ruhsal, sosyal pek çok yönden yük getirerek bireyin hayat kalitesini bozmaktadır. Öte yandan son yıllarda yapılan çalışmalarda, kardiyak problemlerle birlikte görülen psikiyatrik sorunların kardiyovasküler mortaliteye yol açması açısından dikkate değer bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Akut koroner sendrom nedeni ile miyokard enfarktüsü geçiren hastaların %50'sinde anksiyete saptanmıştır [11]. Kalp ve damar hastalıklarının ortaya çıkışını açıklamada ve erken tanıda, sigara içimi, beslenme alışkanlıkları, aile hikayesi, hareketsiz yaşam tarzı gibi klasik risk faktörlerinin yeterli olmadığı son araştırmalarla ortaya konmuştur [12-14].

Kalp-damar hastalıklarının ortaya çıkışını ve prognozunu öngörmeye, belirli kişilik özelliklerinin en az klasik risk faktörleri kadar etkili olduğuna dair çok sayıda araştırma ve

derleme yayınlanmıştır [14, 15]. Yoichi Chida ve arkadaşları yaptıkları derlemede öfke ve kin'in kalp ve damar hastalığı olay sıklığını arttırmanın yanında prognozu da olumsuz etkilediğini belirtmişlerdir [16]. Stresle ilişkili kalp-damar rahatsızlıklarındaki bireysel farkların önemli bir kısmı, kişilik özelliklerindeki farklılıklardan kaynaklandığı gösterilmiştir [17]. Koroner kalp hastalıklarında öfkellik, kin tutma, kavga ve şiddete yatkınlık ve saldırganlık gibi kişilik özelliklerinin, yüksek lipid değerleri, sigara, şişmanlık kadar önemli risk faktörü olduğuna dair yayınlar giderek artmaktadır [18, 19]. Kalp-damar hastalıklarının erken tanısı üzerine yürütülen son araştırmalar, kişilik yapısına bağlı risk faktörlerini belirleme yönünde yoğunlaşmaktadır [12, 14, 20].

Hastalıklardan korunmada hem davranışı tetikleyen çevresel faktörler hem de bunların sistemde açığa çıkmasına yol açan biyogenetik faktörlerin araştırılması önem kazanmaktadır. Özellikle A tipi davranış özellikleri ile kalp-damar hastalıkları ve stres arasında gösterilen güçlü korelasyonlar, A tipi davranış özelliklerinin kalp-damar hastalıklarında, en az lipid parametreleri, sigara ve eksersiz kadar, önemli bir risk faktörü olduğunu ortaya çıkarmıştır [21, 22]. A tipi davranış özelliğinin karakteristik bileşenleri olan hırs, öfke gibi duyguların nasıl ortaya çıktığı ve ölçülebileceğine dair çeşitli modeller geliştirilmiştir. Bu modeller kullanılarak A tipi davranışla ilişkili öfke ve stresin kalp-damar hastalıklarına ne düzeyde yatkınlık oluşturduğu, bunun olası genetik, hormonal ve fizyolojik bağlantıları üzerinde yoğun araştırmalar yapılmaktadır [23-25].

## II. GENEL BİLGİLER

### 1.Sağlığın Duygusal ve Fiziksel Boyutu Arasındaki İlişki

İnsan çok katmanlı sistemik örgütlenme ve düzenlemeye sahip olduğundan sağlığın korunması, bireye çok yönlü yaklaşmayı gerektirir. Biyolojik açıdan sağlık ve iyilik hali ile fiziksel ve duygusal sağlık arasında kompleks bir etkileşim vardır. Fiziksel sağlık durumu, sağlığın duygusal boyutunu etkilediği kadar duyguların sağlıklı ifadesi ve yönetimi de, fiziksel sağlığı etkiler[26]. Stresin sağlıklı olmanın tüm boyutlarına etkisi, zihin ve beden arasındaki kompleks etkileşime bağlı olduğundan, zihin, beden ve stres üçü birlikte araştırıldığında bir anlam ifade etmektedir. Stresin zihin sağlığı ve fiziksel iyilik hali üzerine etkileri sosyo-psikolojik ve sosyo-ekonomik zorlukların artışıyla paralel olarak günümüz toplumlarında daha iyi gözlenmektedir. Biyolojik mekanizmalar ve psikososyal faktörler, beden sağlığının (ve/veya iyilik halinin) oluşumuna katkı noktasından birleşik bir psikosomatik ağ oluşturur [27].

Duyguların sağlık üzerine etkilerini konu alan araştırmalar ağırlıklı olarak olumsuz duyguların olumsuz sonuçları üzerine odaklanmıştır. Negatif duyguların sağlık üzerindeki olumlu ya da olumsuz etkileri, duyguların bileşenlerinin ve şiddetinin ayrıştırılmasıyla daha iyi araştırılabileceği anlaşılmıştır [2, 3]. Son yıllarda duyguların ölçümlenerek bileşenlerine ayrıştırılması ve fiziksel sağlık üzerindeki etkilerinin anlaşılması yönünde yapılan çalışmalar hız kazanmıştır.

### Duyguların Biyolojik Sistemdeki Yeri

Duygular nörohormonal, davranışsal tepki, işlem ve süreçlerin etkileşimleriyle bağlantılı kompleks sistemlerdir [28] .

Basit organizmalarda uyarılara yalnızca taksit hareketi ile cevap vererek uyarıya ya yanaşılır ya da uzaklaşılır. Ancak sinirsel gelişim ile birlikte, canlılar dışarıdan gelen uyarılara daha kompleks cevaplar üretmeye başlamışlardır. Duyguların davranışsal ve ekspresif, subjektif/deneysel, bilişsel ve fizyolojik bileşenleri mevcuttur. Bu bileşenler pek çok durumda belli bir uyum içerisinde çalışırlar. Bu senkronizasyon uyuma yönelik düzenleyici ve motive edici işlevlere hizmet etmektedir [29, 30].

Memelilerde yaşanan duyguların rolü güvenliği sağlamak ve yaşama tutunmak için gerekli tutum ve davranışları ifade etme yönünde sistemi hazırlamaktır. Sonuç olarak duygular içgüdülerle, organlarla ve genetik olarak belirlenen mizaç özelliklerimizle, nöral ve hormonal aktivite düzeyindeki değişikliklerle, nörolojik fonksiyonlardaki farklılaşmalarla doğrudan ilişkilidir [3, 26, 31, 32].

Biyopsikolojik açıdan duygular, sistemin ayakta kalmasını ve çoğalmasını düzenleyen ceza ve ödül sistemlerinin işletilmesiyle eş zamanlı deneyimlenen bir durum ve özelliktir [28, 33].

Zihin-beyin sistemi maruz kalınan uyarıları ceza ve ödül olarak değerlendirirken her uyarıya karşılık gelen hoş ve nahoş duyguları da üretir. Kişinin gelişimi sırasında, ödül ve

cezaya bağılı olarak açığa çıkan ve öğrenilen duygulanım halleri, beyinde paket programlar şeklinde arşivlenir (bilinçaltı oluşumu ve kazanımı). Kişide hoş ve nahoş duygulanım paketlerinin ne şekilde ve hangi yoğunlukta oluşacağı, hatırlanacağı ve daha sonra nasıl ifade edileceği uyarının süresine, kişinin genetik ve memetik mirasına bağılıdır [34, 35].

### **Duygu Nedir?**

Darwin, duyguları bir hayvanın iç dünyasının o andaki durumunu diğerine iletme sinyali olarak tanımlamıştır. Duygular, diğer insanlara iç dünyamızın durumunu sözel olmayan ve dolaysız yoldan aktardığımız bir iletişim biçimi olarak da düşünülebilir [36-38].

Canlılar çevreden aldıkları her uyarıyı ya ceza yahut ödül veya kısmen ceza kısmen ödül olarak deneyimleyip kayıt ederler. Uyarıların değerlendirilmesi ve kaydı esnasında üretilen cevaplardan biri duyguların oluşumu veya çağrışımıdır. Sistem gelen her uyarıyı “bu benim yaşamımı olumlu ya da olumsuz yönde etkiler” şeklinde ödül veya ceza olarak değerlendirir [28].

Duygu, kısa süreli psikolojik ve fizyolojik bir fenomen olarak, değişen çevre koşullarına adaptasyonu tetikler. Aynı zamanda cevap hazırlama sistemidir. Bu yüzden duygu hem ayarlamayı hem de uyum sürecini içinde barındırır [3].

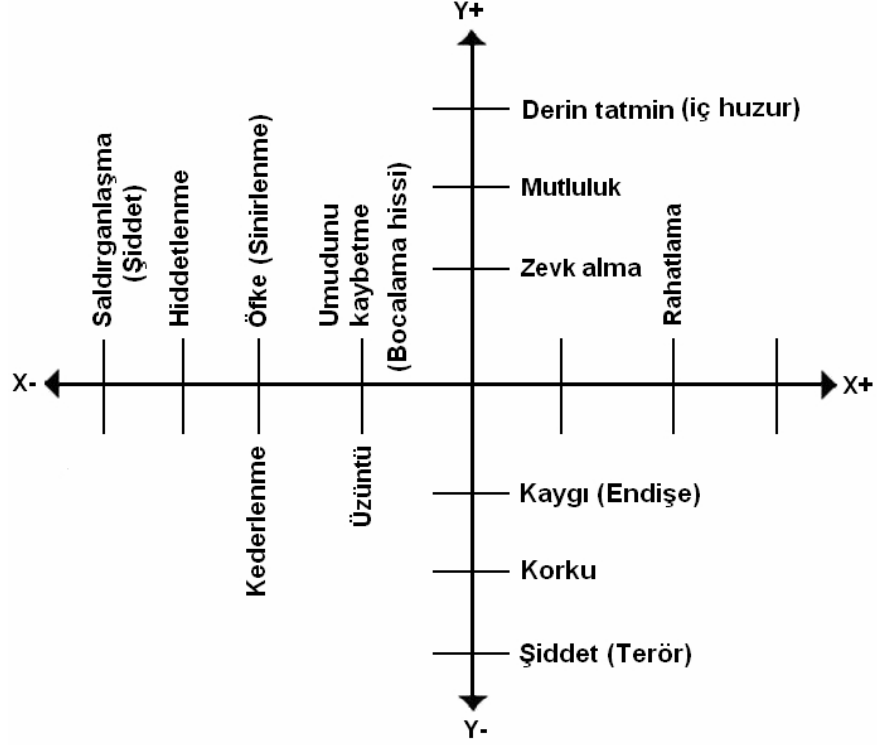
Duygular evrimsel süreç içerisinde organizmanın çevresel uyarılara ve engellere karşı hazır olmasını sağlamak amacıyla gelişmiş kompleks sistemleridir [29]. Duygular bireyi güdüleyerek sistemin ve neslin devamlılığını sağlayacak davranışları öğrenmesini sağlar. Güdülenme bir ödülün bulunmaya çalışıldığı ya da cezalandırıcı uyarıdan uzak durmayı tanımlar. Davranışların gerçekleşmesi güdünün yön vermesiyle ortaya çıkar.

Çevreden veya içeriden alınan uyarılar ile oluşan duygular, farklı davranışsal cevapların ortaya konulmasında ya otomatik ya da bilinçli olarak rol alırlar [39]. Güçlü duyguların, düşünceyi etkileyeceği ve yanlı yapacağı bilinir. Damasio'ya göre kişiler çok akılcı düşündüklerini sandığında bile fark etmedikleri eşik altı (bilinçdışı) duygular tarafından akılcı kararları etkilenmekte ve düzenlenmektedir [40]. Böyle bakıldığında, Freud'un bilinçliliği buzdağına benzetmesi, nöral temellerine de kavuşmuş görünmektedir.

Duygular iki boyutlu ekseninde pozitif-negatif, hoş-nahoş gibi ikili değerlere indirgenebilir. Çok sevilen bir şeyin kaybı, ödülün ve zevkin sona ermesi kişide üzüntüye; kişinin hak ettiği ödülü alamaması veya ödülün geciktirilmesi ise öfke, kin tutuma ve saldırganlık gibi negatif duyguların deneyimlenmesini tetikler. Kişiye acı veren, rahatsız eden bir durumun son bulması, cezanın sona ermesi ise dolaylı pozitif bir duygu olan rahatlama hissini kişiye yaşatır (Şekil 1). Bir başka deyişle yaşanan deneyimler kişi için avantaj ise pozitif, kişiyi engelleyici ise negatif duygular açığa çıkar. Korku, anksiyete (endişe), öfke, kin tutma, gerilim, depresyon negatif duyguları temsil eder. Neşe, mutluluk, gevşeme, kendini uçuyor hissetme ise pozitif duygular olarak tanımlanır. Ödül olarak algılanan uyarılara, sınavdan başarılı bir not alınması, biri tarafından sevilme örnek verilebilir. Öteki taraftan bir aracın aniden yanımızda korna basması ile yüzümüzde öfke ifadesinin belirmesi ve korkarak tepki vermemiz ise sistemin bu uyarıyı

ceza olarak algılaması ile oluşan bir durumdur [3].

**Şekil 1: Duyguların Açığa Çıkmasında ve Çeşitlenmesinde Çevresel Uyarıların Rolüne Dair Bir Model [28].**



İnsan doğası ceza ve ödül sistemine göre çalıştığından, ceza ve ödülün verilmesi/verilmemesi, geciktirilmesi ve sonlanması çeşitli duyguların tetiklenmesine yol açar. Şekil 1'de yatay eksenin sağ tarafı (X+), kişinin hak ettiği cezanın verilmemesi, ertelenmesi veya iptal edilmesi ile cezaya maruz kalmaması sonucunda tetiklenen duygu temsil eder (Rahatlama). Yatay eksenin sol tarafı (X-), kişinin hak ettiği ödülün verilmemesi, geciktirilmesinde (Umudunu kaybetme, Öfkenenme, Hiddetlenme ve Saldırganlaşma) ve sonlanması durumunda (üzüntü, keder) kademeli olarak tetiklenen duyguları gösterir. Şekilde dikey eksenin yukarı kısmı (Y+), kişi maruz kalınan ödülün süresine, şiddetine ve yoğunluğuna bağlı olarak tetiklenen duyguların (Zevk alma, Mutluluk ve Derin tatmin) kademeli olarak açığa çıkışını gösterir. Dikey eksenin aşağı kısmı (Y-), maruz kalınan cezanın süresine, şiddetine ve yoğunluğuna bağlı olarak tetiklenen duyguların kademeli olarak açığa çıkışını gösterir.

### **Duyguların Biyolojisi**

Duygu genetik temeli olan ayrıca gelişim esnasındaki koşullanmalara bağlı ortaya çıkan motifsel reaksiyonlar bütünü olup biyolojik sistemde visseral (iç organlarla ilgili) ve hormonal değişikliklerle bağlantılıdır [41].

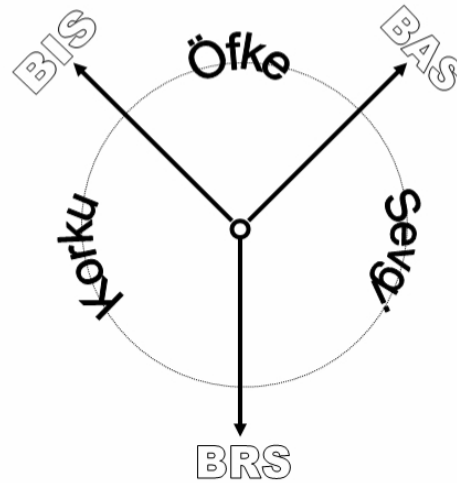
Duygu temelde otonom sinir sisteminin istem dışı verdiği cevaptır, yani otonom sinir

sistemiyle yönetilen iç organlardaki değişikliklerin algılanmasının bir fonksiyonudur. Çevredeki zararlı ve /veya tehlikeye yol açabilecek uyarıların algılanması otonom sinir sistemini direkt olarak uyarır. Sistem de gelen uyarılara uyum sağlayıcı özellikli cevaplar (kan basıncında yükselme, kalp atım hızında artma ve soluk alıp vermede hızlanma vb.) üretilir [3, 42].

Otonom sinir sisteminde nörobiyolojik bileşenler aracılığıyla üretilen anlık cevap sonucu vücutta gelişen seri biyokimyasal ve fizyolojik etkileşmeler vücudu ayakta kalabilmesini sağlayıcı uyarılmışlık durumuna getirir.

İnsanda duygu ve davranışları düzenleyici mekanizmaları anlamak için nöropsikolog Jeffrey Gary tarafından üç boyutlu bir model geliştirilmiştir. Bu modelde, *davranışı engelleyici sistem* (*The Behavioral Inhibition System, BIS*), *davranışı aktive edici sistem* (*The Behavioral Approach System, BAS*) ve *her ikisini düzenleyici sistemin* (*The Behavioral Regulating System, BRS*) varlığı tanımlanmıştır [33, 34, 43-46]. Beyne gelen uyarılar, bu modele göre BIS/BAS sistemi tarafından otomatik olarak değerlendirilir.

**Şekil 2: BIS/BAS Sisteminde Duygu Kombinasyonları**



BIS: Davranışı engelleyici sistem, BAS: Davranışı aktive edici sistem,  
BRS: Davranışı düzenleyici sistemin

BIS, negatif duyguları deneyimlemeyle ve anksiyeteye ilişkilidir. BIS, kişide geri çekilmeyi güdüleyici ve davranıştan kaçma yönünde uyarı üretir. Amaç; cezaya veya ödül kaybına yol açacak olası bir davranışı engellemektir (korku ağırlıklı öfke kombinasyonları) (Şekil 2). Uyarı riskli bulunursa, davranışı engelleyici sistem aktif hale getirilir. Sonuç olarak kişi, kendini engellenmiş, bastırılmış hisseder veya o uyarıya davranışsal düzeyde cevap vermekten çekinir [33].

BAS, davranışı yapmaya istek ve davranışı yapmaya meyilli olma sistemidir. Ödülün koşullu uyarılması veya cezaları durdurucu veya ondan kaçış davranışları, ödül kazandırıcı veya cezaları yok edici davranışları güdüleyen bir sistemdir. BAS, pozitif duyguların deneyimi ile

ilgilidir (sevgi ağırlıklı öfke kombinasyonları) (Şekil 2). Güçlü ve aktif BAS sistemi bulunan kişi, aktif ve atılgan olma eğilimindedir. Aktif ve atılgan olma eğilimi kişide ödül aramaya isteklilik (yatkınlık) özelliği ile bağlantılıdır. Bu özellik Jeffrey Gary'in modelinde davranışı aktive edici sistemle ilişkilendirilmiştir. BAS sistemi de dopamin ve onun hipotalamus üzerinden aktive ettiği nörotransmitterler ve nörohormonlarla bağlantılıdır [33].

Duyguların ve güdülerin temelini nörokimyasal temelli mekanizmalar oluşturur. Her mekanizmanın uyum sağlama kapasitesi, ilişkili genlerin reaksiyon aralığıyla belirlenir. Kişilerin duyguları deneyimlemedeki farklılığına neden olan nöral genler veya genetik polimorfizm duyguların biyopsikolojide mizaç boyutunu oluşturur. Ebeveynlerden alınan genetik mirasdaki nöral genler duyguların ifade aralığının ve mekanizmasının temel yapı taşlarıdır [47]. İnsan genom projesinin tamamlanmasıyla birlikte bu genler tanımlanmıştır. Çoklu gen ekspresyon farklılıklarını ölçümleyen mikroarray teknolojisiyle, duygular ile güdüleyici durumlar arasındaki ilişkinin araştırılmasını mümkün hale getirmiştir [48-50].

### **Duyguların Nöroanatomik Boyutları**

1872'de Charles Darwin hayvanlardaki ve insanlardaki duygulanım benzerliklerini ve duygusal farklılıkları kavram bazında ortaya koymuştur [41, 51]. Williams James'in 1884 yılında yazdığı "Emosyon nedir?" başlıklı makalesinden beri duyguların kaynağı, oluşumu, çeşitleri, evrimsel gelişimleri, anatomik yerleşimleri, davranışsal bileşenleri, ifade edilmeler vb. alanlarda pek çok yeni görüş ortaya atılmıştır. Hipotalamus, talamus ve serebral korteks üçgenini duygusal yaşantıların merkeze yerleştiren Cannon ve Bard'tan sonra Papez 1937 yılında emosyonların nöral substratı konusunda bugün bile önemini koruyan teorisini ortaya atmıştır. Papez, Cannon- Bard gibi, emosyonel uyarıların önce talamusa ulaştığını, oradan hipotalamus ve kortekse projekte edildiğini ileri sürmüştür. Hipotalamustan çıkan uyarılar vücutta davranışa ait fizyolojik belirtileri meydana getirmekte, kortekse ulaşan uyarılar ise emosyonların hissedilmesine yol açmaktadır. Papez hipotalamustan anterior talamusa ve singulat kortekse giden bir seri bağlantıyı göstermiş, emosyonel cevapların, singulat korteksin duygusal korteks ve hipotalamustan gelen impulsları birleştirdiğinde ortaya çıktığını düşünmüştür. Ayrıca singulat korteksten çıkan impulsların, hipokampus üzerinden hipotalamusa geri dönmesiyle serebral korteksin emosyonları kontrol edebildiğini ileri sürmüştür. Korteks ile subkortikal yolları bağlayan bu hayali devreye Papez halkası denmiştir. Papez halkası, limbik sistemin ilk nüvelerini oluşturmuştur [52-56]. Broca araştırmalarında limbik sistemin anatomik lokalizasyonunu tanımlamış ama duygular üzerindeki etkisinden bahsetmemiştir. Broca ve Papez'in tanımladığı yapıların benzerliği göz önüne alınarak beynin emosyonlarla ilgili bu bölgesine "limbik sistem" adı verilmiştir.

Ancak limbik sistem kavramını popüler hale getiren Amerikalı fizyolog Paul MacLean olmuştur. McLean limbik sistemin gelişiminin, canlıların beyin sapı tarafından dikte edilen streotipik davranışlardan kurtulmalarına, emosyonlarını yaşantılamaya ve ifade etmeye

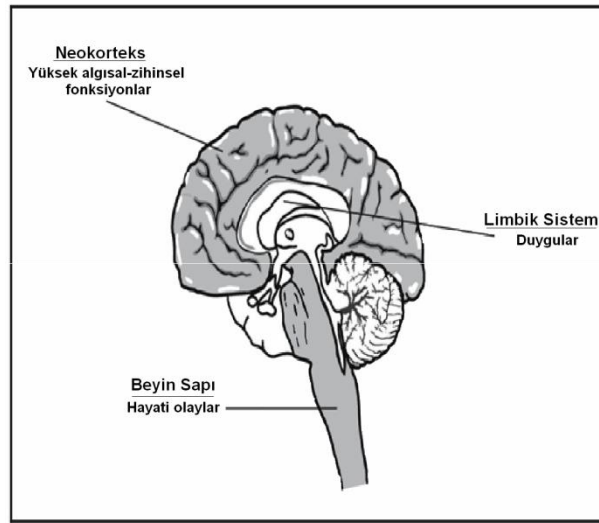


yaradığını iddia etmiştir [55, 57]. 1949 yılında Paul MacLean tarafından, duygularla ilgili beyin bölgelerinin anatomik modelini geliştirdiği *Limbik Sistem Teorisi*, Cannon-Bord ve Papez'in modellerinden daha ayrıntılı bir modeldir [26, 51, 58] . MacLean beyindeki üçlü yapısal ve fonksiyonel bölünmeyi Triune Beyin Modeliyle sistematize etmiştir (Şekil 3).

Bunlar;

- Arka beyin (Sürüngen Kompleks)
- Orta beyin (Mezolimik Sistem)
- Ön beyin (Neokorteks)

**Şekil 3: MacLean'ın Triune Beyin Modeli**



#### **a) Arka Beyin [Reptilian(sürüngen)Kompleks]**

Omurilik, kafatasına girdiği noktadan itibaren kalınlaşarak daha karmaşık bir yapı kazanarak beyin sapını oluşturur. Bu bölge otonom aktivitelerden soluk alıp-verme ve yutkunma, yeme, içme (açlık, tokluk, susuzluk hissi) gibi olayların kontrol edildiği ve primitif duyguların yer aldığı bölgedir.

Sinir liflerini ön beyine ve beynin diğer bölgelerine taşıyan retiküler formasyon ismi verilen ve İngiliz psikolog Hans Eysenck tarafından ARAS veya RAS (*Ascending Reticular Activating System*) olarak adlandırılan kısım, insan beyinde otomatik refleksleri ve sıfır dikkati yönlendirici merkezlerden biridir [46, 59]. H. Eysenck, davranışları aktive edici veya engelleyici sinirsel mekanizmaların biri olan beyindeki bu bölgenin kişilik özellikleriyle bağlantılı olduğunu ortaya koymuştur [60, 61]. Eysenck'in hipotezine göre, ARAS bölgesi, beyne ulaşan sinirsel iletilerin kontrol edildiği bir musluk gibi çalışmaktadır. Buradan hareketle Eysenck insanların içedönük ve dışadönük şeklinde ikiye ayrılmasının, beynin korteksine ve diğer bölümlerine gelen uyarı miktarlarına bağlı olduğunu belirtmiştir. Araştırmacıya göre, ARAS bölgesi, kişinin içe

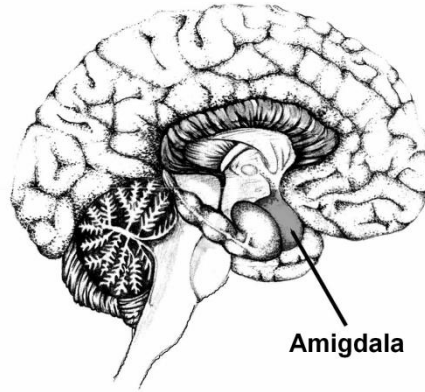
veya dışa dönük olmasını, zinde, uyanık, hareketli veya sessiz, ağır, sakin olması gibi özelliklerini belirleyen anahtar yapılardan biridir [43].

#### **b) Orta Beyin (Mezolimik Sistem)**

Mezolimik sistemdeki anahtar yapılardan biri, hipotalamusun arkasında beynin alt kısmına yakın bir yerde yerleşmiş, küçük bir organ olan amigdaladır (Şekil 4).

İnsanlarda ve diğer pek çok hayvanda sezgiler ve dış dünyadan gelen uyarılara ait duyguların ve duygusal zeka ile ilgili işlevlerin yürütüldüğü önemli bir merkezdir. Amigdalası cerrahi operasyonla alınmış Rhesus maymunlarının daha az saldırgan ve korkulu oldukları ve bazen de uygunsuz şeyler yedikleri ve normal dışı cinsel davranışlar sergiledikleri gözlemlenmiştir [43, 62].

**Şekil 4: Amigdala'nın Beyindeki Yeri**



Amigdala, iyilik halimize zarar veren tehlikeleri tanımlamadan sorumlu beyin kısımlarına ait bir organdır. Korku duygusu ve anksiyete oluşumunda en önemli rolü alan bölümdür [63].

İnsanlar ve hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar, amigdalanın öfke ve korku gibi olumsuz duyguların oluşmasında rol aldığını ortaya koymuştur. Utangaç insanlara hiç tanımadıkları insanların fotoğrafları gösterildiğinde, deneklerin amigdala bölgesinde aşırı aktivite olduğu gözlemlenmiştir. Amigdalanın başka bir fonksiyonu, sosyal çekicilik ve cinsel yanıt gibi olumlu duygularla ilişkilidir. Bazı psikologlar, amigdalayı kronik anksiyete, kaygınlık, sosyallik, cinsellik gibi kişilik özelliklerinin fiziksel merkezi olarak görmektedirler [43, 64]. Bechara ve arkadaşları da çalışmalarında, amigdala hasarlı deneklerin yaşanılan olayı hatırladığı halde galvanik deri iletim testlerinde anksiyete cevabı göstermediklerini izlemişlerdir [65].

Amigdala, bir duygu gözcüsü gibi her olayın kişi için duygusal tehdit oluşturup oluşturmadığını değerlendirir, önceden tehdit oluşturan bir durumu anımsatan her uyarı alarm sinyallerinin tüm beyne gönderilip kaç ya da savaş tepkisinin oluşturulmasına yol açar[66]. Tehlikeleri tanımladığında değişik organlara alarm göndererek, kendimizi koruyucu tutum ve

davranışlar sergilememize yol açar.

### **c) Neokorteks ve Ön loblar (Sol-Sağ Asimetrik Tercihlilik)**

İnsan beyninin primatlarla ortak kısmı ve temel duygu ve dürtülerin kaynağı olan limbik sistemin tersine neokorteks insana özgü bir yapı olup insanı diğer canlılardan ayıran düşünce yeteneği, dil kullanımı, sembolik ve soyut düşünce becerilerinin kaynağını oluşturmaktadır[66].

Yüksek algısal ve zihinsel fonksiyonlar olarak kabul edilen konuşma, planlama ve dünyayı anlamlandırmak gibi işlevler neokorteksin sol ön ve sağ ön lobları tarafından kontrol edilmekte ve her iki lob farklı işlevlere ev sahipliği yapmaktadır. Bu durum beyin asimetrisi olarak isimlendirilir [31]. İnsanlar beyin yarım kürelerinin iki lobunu eşit derecede etkin olarak kullanmamaktadırlar. Bazı insanlar beyin korteksinin sol ön lobunu daha baskın kullanırlarken, bazıları da sağ ön lobunu daha baskın kullanırlar. Beynin sağ kısmını baskın olarak kullanan bir kişi bilgiyi hayaller, şekiller, renkler, duygular, heyecanlar ve müziği kullanarak işlerken, sol kısmı baskın olarak kullananlar bilgiyi işlerken kelimeler, sesler ve ifadeleri mantıksal olarak analiz ederek kullanır [67]. Beyindeki elektrik dalgaların (*Elektro-ensefalografi*, EEG) izlenmesine dayanan araştırmalar, neokorteksin sol ön lobunun memnuniyet ve mutluluk gibi olumlu duygularla, sağ ön lobunun ise mutsuzluk, kaygı, endişe olarak tanımlanan duygularla daha çok ilişkili olduğunu göstermiştir [68].

Ön beyin olarak tanımlanan neokorteks bölgesi, nasıl tartışmasız olarak insan zihninin düşünme ve planlama gibi yüksek derecedeki algısal-zihinsel fonksiyonlarının merkezi olarak kabul ediliyorsa, limbik sistem ve içindeki önemli yapı amigdala, insanın duygularının oluşumunda, duygusal ve fiziksel ihtiyaçlara bağlı güvenliğin sağlanmasında, duygusal tutunma ve güdülenmede önemli bir yapıdır. Beyin sapı ve mezolimbik sistem, insanın irrasyonel boyutuna ait işlemlerin gerçekleştiği bölgeler iken, neokorteks bölümü, rasyonel ve mantıki boyutuna ait işlemlerin merkezidir [46, 69].

### **Biyokimyasal Boyut**

Davranışın fiziksel temeli, sinir sistemidir. Periferik ve merkezi sinir sistemindeki nöronlar zincirinde uyarılar, bir nörondan diğerine aktarılmak suretiyle hızla hedeflerine ulaşırlar. Nöron içinde oluşan elektriksel potansiyel farkındaki değişimlerle oluşan elektriksel mesaj, sinir hücrenin sonuna ulaştığında, sinaps boşluğuna nörotransmitter veya hormon salınımını tetikler. Nörotransmitter nöronun hedef hücreye uyarının kimyasal yolla iletilmesini sağlayan endojen moleküllerdir. Beyindeki 80'i aşkın nörotransmitter içinde, özellikle monoaminlerin, kişilik özellikleriyle bağlantıları yoğun şekilde çalışılmış ve bazı bağlantılar ortaya konulmuştur [42, 58].

Monoaminler, sinaps boşluğuna salındıktan hemen sonra, diğer hücrenin dentritindeki kendine ait reseptöre bağlanır. Bu bağlanma, ikinci bir uyarıyı yeni bir hücrede başlatır. Bu şekildeki zincirleme reaksiyonlar nöronun nörona gerçekleşerek, vücudun ilgili bölgesine

mesaj iletilir veya çevreden alınan sinyaller beyinin ilgili bölümlerine taşınır. Beyine ulaşan uyarıların hislerle, anılarla ve düşüncelerle bağlantısı bu şekilde sağlanır. Davranışlara ilişkin talimatlar, kaslara bu kimyasal haberleşme mekanizmasıyla gönderilip, bedenin veya ilgili organın harekete geçmesi sağlanır. mesajın gereksiz tekrarının önlenmesi amacıyla monoaminleri parçalayan Monoaminoksidaz (MAO) enzimi aktif hale gelerek mesaj taşıyıcı monoamin ortamdan uzaklaştırılır [43, 70].

Monoaminoksidaz enzimi dopamin, norepinefrin ve serotonin gibi monoamin yapısındaki nörotransmitterlerin yıkımını düzenler. Kandaki seviyesinin düşük olmasının veya bu enzimi kodlayan genin farklı allellerinin beş duyu tabanlı heyecan arama, dışadönüklük, suç işleme ve şiddete yatkınlık gibi kişiliğin davranışsal özellikleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir [43]. Özellikle monoamin oksidaz inhibitörleri günümüzde depresyon tedavisinde kullanılmaktadır [38, 71, 72].

Hormonlarla sağlanan iletişim, biraz daha farklıdır. Hipotalamus-hipofiz-adrenal ekseninin uyrılması normal strese cevap mekanizmasının önemli bir bileşenidir [73]. Hipotalamus ve adrenal bezlerden salınan hormonlar, dolaşım sistemi aracılığı ile tüm bedene yayılır. Bu esnada, kendine duyarlı bir sinir hücresi ile karşılaştığında, bu hücrenin fonksiyonunu güçlendirici ya da zayıflatıcı etki yapmaktadır. Farklı nörotransmitterlerin farklı nöral alt sistemlerle ilişkisi olduğundan, davranışlar üzerinde farklı etkileri olmaktadır. Örneğin, norepinefrin, dopamin ve serotonin esas olarak merkezi sinir sisteminde görev alırken, epinefrin çevresel sinir sisteminde daha çok görev almaktadır [3, 43, 74].

Kısa periyodik zamanlarda nörotransmitterlerin seviyelerinde iniş-çıkışlar gerçekleşir. İnsanlarda kabul edilebilirlik sınırı olan ve bireysel farklılıkların şekillenmesinde rol alan bu değişiklikler, kişilik özellikleri ve çeşitli duyguların deneyimlenmesiyle ve davranışsal cevap farklılıkları ile görülmektedir. Epinefrin ve norepinefrin hormonlarının seviyelerindeki ani yükseliş, stres oluşumuna neden olur. Bu durumda, kalp atımı hızlanır, kaslar gerilir ve sindirim sistemi çalışması bloke olur [27, 74].

## **2.Stres Cevap Mekanizması ve Kalp-Damar Sistemi Üzerine Etkisi**

Biyolojik sistemlerin birbirleriyle ağ tabanlı etkileşimleri sonucunda canlılar, dış dünyadan gelen uyarılara karşı bir cevap mekanizması geliştirmişlerdir. Canlıların ayakta kalabilmeleri, yaşamlarını sürdürebilmeleri için ürettikleri bu mekanizma stres cevap mekanizması olarak tanımlanmaktadır.

Avusturyalı bir doktor olan Hans Selye, insanda strese yanıtı ilk tanımlayan araştırmacıdır. Stresi, talep edilmeden vücudun spesifik olmayan cevabı olarak tanımlamaktadır. Ona göre, bir stressör homeostasisi bozar ve stres cevap aktivitesinin gerçekleşmesine yol açar. Bu cevap *hipotalamus-hipofiz-adrenokortikal* (HPA) ekseninin uyarılmasıyla verilir. Sonunda uyarıya adaptasyon sağlanarak yeni bir homeostasis kurulur. Stresli durumlara genel adaptasyon sendromu üç ana faz içerir; alarm, karşı koyma, yorulma. Selye, kötü uyarılarla

mücadelenin sınırlı bir durum olduğunu belirtmektedir. Eğer uzun süreli bir stressör ile baş etme durumu olursa, ortaya patolojik bazı değişiklikler çıkabilir [27].

Stres cevabında üç temel nörobiyolojik bileşen rol almaktadır; nörolojik bileşenler, nöroendokrinler ve endokrin yol eksenidir.

Kişi stres ile karşı karşıya kaldığı zaman savaş-kaç ya da yavaş cevabına, sempatik sinirin ve epinefrinin ortak işlevi ile hazırlanır. Bu hazırlanma ile vücutta bir takım değişiklikler meydana gelir;

- Kan basıncının yükselmesi, büyük damarların genişlemesi ve kalp atışının artmasıyla etkin bir kan dolaşımı ortaya çıkar.
- Kan pıhtılaşma hızının yükselmesi ve derideki damarların büzülmesiyle, meydana gelebilecek yaralanmalarda kan kaybının en düşük düzeye indirilmeye çalışılır.
- Solunum yollarının genişlemesiyle ve nefes alma sayısının artmasıyla oksijen sağlanması güçlendirilir.
- Karaciğer ve kaslardaki glikojen depolarının harekete geçirilmesiyle enerji elde edilmesi kolaylaştırılır.
- Hipofiz bezinden çıkan *adrenokortikotropik hormonun* (ACTH) meydana gelişinin hızlandırılması, dolayısıyla adrenal korteksten çıkan, protein yapımını ve karbonhidrat yapımını hızlandıran glikokortikoid hormonların meydana gelişini hızlandırılır.

Günümüzde, hayat koşullarına bağlı olarak değişen çok çeşitli dış faktörlere uzun süreli maruz kalınmaktadır. Bunun neticesinde ortaya çıkan stres hali uzun bir süre devam edeceği için kişiyi bedeni saatlerce bu uyarılmışlık durumunda kalır ve biyolojik sistemin üreteceği cevapta bir o kadar artış gösterir. Bu durumda stres bir uyum mekanizması olmaktan çok, kronik stres cevabı üretmeye çalışarak korunmaya çalışılan denge durumunu bozar. Uzun süreli kronik aktivasyon, kalp damar sistemini yıpratır.

Stres ortaya çıktığında sistemin verdiği cevabın etkisi, bireyin genetik kapasitesine, fiziksel durumuna, kişisel gelişimine ve duygusal sağlığına bağlıdır.

### 3.Kişiliğin Tanımı

Kişilik teriminin Latince'deki kişi "persona" sözcüğünden geldiği ileri sürülmüştür. Persona sözcüğünün asıl anlamı Latin dilinde, tiyatro oyuncularının kullandığı "maske"dir. Oyun sırasında yüz maskenin altında, dolayısıyla konuşma ya da şarkılar maskenin içinden çıkıyordu. Bu şekilde "persona" sözcüğü ile kişiler arasındaki fark anlatılmak istenmiştir [75].

Kişiliği, belirli bir bireyin zihinsel ve bedensel özelliklerinde görülen farklılıklar ve bu farklılıkların kişinin davranış ve düşüncelerine yansımaları olarak tanımlamamız mümkündür [76]. Kişilik bir kişinin veya kişilerin girdikleri davranışlarının yapısal ve dinamik özelliklerini gösterir [77]. Bir insanın bütün ilgilerinin, tutumlarının, yeteneklerinin, konuşma tarzının, dış

görünüşünün ve çevresine uyum biçiminin özelliklerini içeren bir terimdir. Diğer bir husus da kişiliğin kendine özgü ve ahenkli bir bütün olmasıdır. Öyle ki, bir insana ilişkin her nitelik, o insanı anlamada bize bir ipucu verir. Kişinin belleği, dış görünüşü, sesi ve konuşma tarzı, tepkisi, ilgileri vb. gibi pek çok özelliği bu bireyin kişiliği hakkında bize bir takım veriler sağlar[78]. Kişilik kavramı benzer durumlara verilen tepkilerdeki bireysel farklılıkları ve farklı durumlarda oldukça tutarlı olan davranışları anlamamıza da yardımcı olur. Bir bakıma kişilik, birey ile çevresi arasında bir uyum oluşturur. Bireyin geçmiş deneyimlerine özel uyumunu ve şimdiki toplumsal ve fiziksel çevresini değerlendirmesini sağlar [79].

### **A Tipi Davranış Özelliği**

İnsanların ileri derecede kalp damar rahatsızlıkları yaşayacağını önceden kestirebilmek için standart risk faktörleri konusunda ilk araştırmalardan biri 1959 yılında Friedman ve Rosenman tarafından yapılmıştır [14, 15, 22]. Bu iki araştırmacı, muayenelerine gelen kalp hastalarının kalp hastalığı olmayanlardan daha farklı davrandıklarını, bu kişilerin belli bir grup davranış özelliklerine sahip olduklarını gözlemlemişlerdir [21, 80-82]. Friedman ve Rosenman hastalarının tekrarlayan davranış ve konuşma özelliklerinin klinik gözlemlerine dayanarak bir epidemiyolojik yapı olan A tipi davranış özelliğini tanımlamışlardır. Bu özelliğin tam tersi özellikler gösterenleri de B tipi davranış özelliği olarak tanımlamışlardır.

### **A Tipinin Tanımlayıcı Özellikleri**

Koroner kalp rahatsızlıklarına yatkınlık oluşturan A tipi davranış özelliği sergileyen kişi, kendini hiç bitmeyen bir mücadele içinde hisseder, istediğini elde edebilmek için elinden gelen her şeyi yapar, her türlü engeli hiçe sayar tamamen hedefe odaklanır [83].

A tipi davranış biçimine sahip birey aşırı rekabetçi, kendisini işine adanmış ve zamana oldukça duyarlıdır. Bundan başka bu birey agresif, sabırsız ve işe çok fazla yöneliktir. Pek çok güdüye sahiptir ve mümkün olduğu kadar çok kısa sürede ve mümkün olduğu kadar çok fazla başarılı olmak istemektedir [84].

Yapılan bir çalışmada iş kadınlarının ev kadınlarına göre daha çok A tipi davranış özelliği gösterdikleri tespit edilmiştir. Kadınlar eğitimlerinde ve kariyerlerinde yüksek hedefler tespit edip koroner kalp hastalığına yakalanmada erkeklere yaklaşmışlardır [85].

A-tipi" davranışlar tipik olarak, sürekli zamanla yarışan, başarı yönelimli insanlarda görülür. Bu kişiler hızlı çalışırlar ve hızlı konuşurlar. Aynı anda birkaç işi birden yapmaya çalışırlar. Sabırsız ve öfkeli dirler. Beklemeye tahammülleri olmadığından konuşanın sözünü kesmeye eğilimlidirler. Konuşmanın gidişatını denetlemeye çalışırlar. "Atip"leri, "miktar" (para, başarı ve sorumluluk) kavramını başarılarının göstergesi olarak kullanırlar ve nitelikten çok niceliğe önem verirler [86, 87]. Aşırı düzeyde rekabetçidirler [88, 89].

A tipi davranış özelliği gösteren kişiler çevresel sorunlara ve çevreden gelen taleplere

basitçe tipik algısal, duygusal ve davranışsal yanıtlar vermeyip, zorlayıcı ve stresli durumları bizzat kendileri düşünce ve davranışlarıyla ararlar ve yaratırlar [90].

A tipi davranış özelliğine sahip kişiler zorlukla karşılaştıklarında kalp atım(nabız) hızlarında artış gözlemlenirken, yorgunluk belirtilerine daha az rastlanmıştır[91]. Bu kişiler kazanmaya güdülendikleri için rekabet ve kazanma duygusu onlarda yorgunluklarını kabul etmemelerine neden olmaktadır. Bir araştırmada koşu bandında A ve B tipi davranış özelliği gösteren insanların yoruluncaya kadar koşmaları istenmiştir. Aynı zamanda tansiyonları ve nabızları da takip edilerek kaydedilmiştir. A tipi davranış özelliği gösteren deneklerin nabız değerleri ve tansiyonları çok fazla yükseldiği halde, yorgunluk hissetmemişler ve kendilerini zorlayarak koşmaya devam ettikleri gözlenmiştir.

Bu kişilerde ağrı eşiğinin yüksek olması, ego savunma mekanizmalarının inkâra dayalı olması, yenilgiyi ve hasta olduklarını kolay kabullenememeleri, hastalığa yatkınlık oluşturmada önemli faktörlerdir.

Yaşamda belirledikleri hedeflerine ve kendilerine koydukları ödüllere ulaşamamaları, kolay öfkelenmelerine ve kızgınlık, saldırganlık belirtileri göstermelerine yol açar. Bunu çok yoğun bir şekilde gösterdiklerinde, literatüre AHA (*Anger-Hostility-Agression*) sendromu olarak geçmiş olan *Öfke-Kin tutma-Saldırganlık* bileşimi sendromunu yaşarlar [92].

## **B Tipi Kişilik Yapısının Tanımlayıcı Özellikleri**

B tipi davranış biçimine sahip bireyse, tersine daha az rekabetçi, işine kendisini daha az adayan ve zamana karşı daha az duyarlıdır. Bu tür insanlar zamanla daha az çatışma halindedir ve yaşama karşı daha dengeli ve rahat bir yaklaşım içersindedir. Kararlı bir hızda çalışır ve kendini daha fazla güven içinde hisseder. B tipi kişinin A tipi kişiden daha çok ya da daha az başarılı olduğu söylenemez [84].

B tipi insanlar katı kurallardan arınmış ve esneklerdir. Başarı konusunda aşırı hırslı değildirler. Çok kolay sinirlenmez ve tedirgin olmazlar. Yaptıkları işten zevk almayı bilirler. İşlerinde rahat olmaları onlarda suçluluk duygusu oluşturmaz sakin ve düzenli çalışırlar. Çevresinden ve kendisinden emin kişilerdir [93].

## **A ve B Tipi Davranış Özellikleri Arasındaki Farklılıklar**

A tipi davranış özelliği gösteren insanların rekabet etme arzusu ve gayreti içsel olarak, B tipine göre daha yüksektir. A tipi davranış özelliği gösteren insanlar zamana karşı yarış içinde olduklarından zamanın önemli olduğunu ve israf edilmemesi gerektiğini düşünürler. B tipi davranışlı insanlar ise zaman yetersizliği duygusuna kapılmadıklarından ve kesin zaman sınırlamalarıyla iş yapmaktan hoşlanmadıklarından, işlerini ve görevlerini son ana kadar ertelemeye yatkındırlar. Hedeflerine ulaşmaları engellendiğinde veya hak ettikleri ödülü alamadıklarında, haksızlığa uğradıklarında A tipi davranışlı insanlar B tiplerine göre daha kolay ve sık öfkelenirler ve kin-intikam duyguları harekete geçerek, çevrelerine zarar verici (düşmanca)

tutum ve davranışlar gösterme eğilimindedirler. A tipleri, B tiplerine göre çevrelerini daha fazla kontrol altında tutma ve insanlara egemen olma arzusundadırlar.

Yüksek derecede kin tutma ve hırs gösterme özelliğine sahip A tipi davranış özellikli kişilerde sakinleştirici fonksiyon üstlenen sinir sisteminin bir alt bileşeni olan parasempatik sinir sisteminin yanıt kapasitesi B tipi davranışlı kişilere kıyasen daha zayıftır. Bu kişiler, B tipi davranış özelliğine sahip kişiler kadar etkili derecede sakin ve soğukkanlı davranamazlar. Sonuçta bu durum sisteme ve iç organların işleyişine zarar verir. Bundan dolayı yüksek derecede A tipi davranış özelliği gösteren bireylerin erken yaşlarda ciddi düzeyde kalp-damar hastalıklarına yakalanma riskleri, B tipi davranışlı kişiliklerle kıyaslandığında oldukça yüksek bulunmuştur.

1960 yılından bu yana A-tipi kişilik özelliklerini ölçmek amacıyla, 20'den fazla ölçek belirlenmiştir. Bunlar arasında en sık kullanılan ve geçerli ve güvenilir olanlar; Jenkins'in Aktivite Anketi (*Jenkin's Activity Survey*, JAS), Framingham Tip A Ölçeği (*Framingham Type-A Scale*, FTAB), Bortner'ın Beğenilme Skalası (*Bortner Rating Scale*, BBS) ve Yapılandırılmış mülakat (*Structured Interview*, SI) olarak sıralanmaktadır [94].

1998 yılında İspanyol araştırmacılar tarafından, İspanya toplumundaki A tipi davranış özelliğinin sıklığını belirlemek üzere standardize edilmiş ve geçerliliği test edilmiş 8 sorudan oluşan ERCTA ölçeği geliştirilmiştir[95]. Bu ölçek, Bortner'ın Beğenilme Skalası, Framingham Tip A Ölçeği ve Jenkins'in Aktivite Anketi ölçeklerinin harmanlanmasıyla geliştirilen 8 soruluk bir kalem-kağıt testidir (bkz.Ek-1). Sekiz soru, stres deneyimi, hareketli bir yaşam sürme derecesi, mükemmeliyetçilik, mesleki veya sosyal başarıda maksimum noktaya ulaşma arzusu ve heyecanı, rekabetten hoşlanma düzeyi, acelecilik/sabırsızlık ve zaman yetersizliği yaşama hissi, işkoliklik, duygularını ifade etme ve duygularıyla iletişim kurma zorluğu gibi kişilik özelliklerini ölçmeye yönelik ifadelerden oluşturulmuştur. 2007 yılında Eniseler tez çalışmasında ERCTA ölçeğinin Türk popülasyonunda kalibrasyonunu yapmıştır [96].

### **A Tipi Davranış Özelliğinin Kalp-Damar Hastalıkları İçin Risk Olup Olmadığına Dair Araştırmalar**

A tipi davranış özelliğinde, serum lipoproteinleri, serum total kolesterol değerleri yüksek seyretmektedir. Aynı zamanda şeker hastası (*Diabetes mellitus*) olmaya daha yatkındırlar, daha fazla sigara içerler, daha az egzersiz yaparlar, kolesterol ve hayvansal yağlarca zengin bir beslenme tarzları vardır, tansiyonları daha yüksektir ve endokrin bezleri daha fazla çalışır [97, 98].

A tipi davranış özelliği gösteren bireylerde stres hormon seviyeleri diğer bireylere oranla yüksek saptanmıştır [82, 99, 100]. Debrowski ve arkadaşları da [101] mücadele, aşırı talepler ve kişisel kontrolün kaybolmasına tepkilerde A tipi olanların B tipi olanlara göre kan basınç artışının, kalp atışlarında hızlanmanın ve kortizol, epinefrin, norepinefrin gibi stres hormon düzeylerindeki artışın daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Bu durum A tipi davranış özelliği



gösteren bireylerin stresi daha yoğun yaşadığını göstermektedir.

Friedman ve Rosenman tarafından A tipi ve B tipi kişilik farklılıkları üzerine ilk zamanlarda yapılan araştırmalarda çarpıcı bulgulara ulaşıldı. Özellikle A tiplerinin B tiplerinden daha fazla koroner kalp hastalıklarına maruz kaldıkları üzerine tartışmalar yapıldı. Bununla birlikte son yıllarda diğer bilimciler tarafından takip eden araştırmalar, A tipi davranışla kalp hastalıkları arasındaki ilişkinin tam olarak paralel olmadığını işaret etmektedir [84]. Friedman ve Rosenman 3500 kişi üzerinde 8.5 yılı aşkın bir süre çalışmış ve A tipindeki kişilerin kalp hastalığına daha eğilimli olduğu, ikinci bir kalp krizine eğilimin beş kat daha fazla olduğu ve B tipi bireylerle karşılaştırıldığı zaman kalp krizinin iki kat daha fazla tehlikeli olduğu sonucuna varmışlardır. Jenkins, 3000 kişi üzerinde yaptığı çalışmaya göre, kalp damarlarının kan pıhtısı ile tıkanmasından ızdırap çeken 133 kişiden 94'ünü açıkça A tipi olarak tesbit etmiştir [102].

Friedman ve Rosenman'ın çalışmaları nedeniyle çoğu zaman A Tipi kişilerin kalp krizi gibi stresin en kötü sonuçlarına maruz kaldıkları düşünülmekteydi. Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalar bu bulguları pek doğrulamamaktadır. Örneğin A Tipi kişilerin, B Tiplerine göre stresle çok daha iyi baş edebildikleri ifade edilmektedir. A Tipi'nin karakteristik özelliği olan sabırsızlıktan daha çok, kızgınlık ve düşmanca hisler kalp problemlerine neden olmaktadır. İşkolik olma, acele etme ve insanların sözünü yarıda kesme kalp için çok fazla sorun olmamakta, asıl sorun aşırı derecede sinirlenme ve düşmanca hisler beslemekten kaynaklanmaktadır [103].

Eniseler de tez çalışmasında 3 damar hastalığı olan kişilerde A tipi davranış özelliği gösteren birey sayısını kontrol grubundakiler oranla anlamlı olarak fazla saptamıştır [96].

1992 yılında Selçuk Üniversitesinde Büyükberker tarafından koroner kalp hastalığının, esansiyel hipertansiyonun ve peptik ülserin A tipi davranış özelliği ile ilişkisi üzerine kurulmuş olan doktora tez çalışmasında, kontrol grubu, koroner kalp hastası, esansiyel hipertansiyon ve peptik ülser tanısı konulan hastalardan oluşan toplam 400 kişi üzerinde çalışılmıştır. Tüm çalışma grubuna A tipi davranışı ölçümlemede kullanılan iki farklı anket olan, Jenkins'in Aktivite Anketi ve Framingham Tip A Ölçeği uygulanmıştır. Bu çalışmada A tipi davranış özelliklerinin etkisi koroner kalp hastalarında en fazla olmakla beraber, esansiyel hipertansiyon ve peptik ülser gruplarında da bu artış görülebilmektedir [104].

A tipini ilk belirleyen tıp araştırmacılarının beklediği gibi, yapılan araştırmalar, A tipinin kalp hastalıklarını kestirmede kullanılabileceğini göstermektedir [94]. 8,5 yıl süren bir araştırmada A tipi erkeklerin B tipi erkeklere göre iki kat fazla kalp rahatsızlığı yaşama olasılığı olduğu ortaya çıkmıştır [90, 105]. Bir başka araştırmada da A tipinin kalp rahatsızlığına yakalanmada, kolesterol düzeyi ya da sigara içmekten daha belirleyici olduğu sonucuna varmıştır [94, 106].

A tipi davranış özelliğini göstermenin koroner arter hastalığı için risk oluşturmadığını gösteren çalışmalarda yapılmıştır.1980'lerde bazı araştırmacılar A tipi davranışla kalp-damar rahatsızlıklarının hiç ilişkisi olmadığını ya da çok az ilişkisi olduğunu belirtmiştir [107].

*Multiple risk factor intervention trial (MRFT)* çalışmasında 3110 hasta ile 3 yıl süren

araştırma sonucu koroner kalp hastalıkları için A tipinin risk faktörü olmadığı tespit edilmiştir [22, 108-110].

2320 erkekle yapılan araştırmada Ruberman ve arkadaşları 3 yıllık sürede A tipi ile kardiyak ölüm arasında ilişki bulamamıştır [90].

1996 yılında yapılan yaşları 35-65 arasındaki 140 kişi üzerinde yapılan yüksek lisans tez çalışmasında [111], Miyokardiyal enfaktüsü (MI) geçiren hastalar ile kontrol grubu arasında A tipi kişilik özellikleri açısından anlamlı farklılık saptamamıştır.

A tipi ölçümlerinin neden her zaman kalp-damar rahatsızlıklarını kestirmede kullanılmadığına dönük çok açıklama yapılmıştır. Günümüze kadar çeşitli araştırmacılar, hem A tipi kişiliği kendi içinde bileşenlerine ayırmışlar hem de A tipi kişiliğin karakteristik bileşeni olan hırs, öfke gibi duyguların ortaya çıkışını modelleyerek, kavramsal bir analiz yapmaya çalışmışlardır.

Son yıllarda A tipi kendi içinde daha spesifik bileşenlerine ayrılarak, öfke ve stresin insan sağlığına özellikle erken dönem kalp-damar hastalıklarına ne düzeyde yakınlık oluşturduğu, bunun olası genetik, fizyolojik, hormonal mekanizmaları üzerinde yoğun araştırmalar yapılmaktadır.

#### **4.Öfke**

##### **Öfke Nedir?**

Öfke, A tipi davranış özelliğinin ana bileşenlerinden biri olup, küçük yaşlardan itibaren herkesin deneyimlediği çekirdek bir duygudur [112]. İyi huylu kızgınlık veya sıkıntıdan, sınırdan kudurmaya ve aşırı hiddetlenmeye, karşıdaki kişiyi incitmeye, zarar vermeye, saldırgan davranışlar göstermeye doğru şiddeti değişen bilişsel, duygusal ve davranışsal tepkilerin ardışık oluşumuyla gerçekleşen duygusal enerjinin kendini ifade etme durumu öfke olarak tanımlanır. Öfkenin sistemde gelişimi ve ifadesi aşama aşama olarak gerçekleştiğinden her bir aşama, farklı kavramlarla ifade edilir. Örneğin, incinmek (*irritate*), kırılmak (*annoy*), sinirlenmek (*angry*), son derece sinirlenmek (*furious*) gibi kelimeler, öfke enerjisinin şiddeti ve gelişme seyrini tanımlar [113, 114].

Biagio (1989) öfkeyi, rahatsız eden uyarıcıları ortadan kaldırmak amacı ile kişiyi eyleme yöneltten güçlü bir duygu olarak tanımlamış ve bu duygunun gerçek veya varsanılan bir engellenme, tehdit veya haksızlık karşısında oluştuğuna vurgu yapmıştır. Törestad da (1990) Biagio gibi, öfkenin ortaya çıkma sebeplerini engellenme, haksızlığa uğrama, eleştirilme, küçümsenme gibi durumlara atfetmiş olsa da öfkenin planlanarak ortaya çıkmadığını belirtmiştir [115].

Duygulanım, gerek yüz ifadelerinden gerekse bedendeki değişikliklerden olumlu ya da olumsuz olarak izlenebilir. İnsanların olumlu duygular hissedebilmeleri için önce yemek yemek, barınmak gibi temel gereksinimlerinin karşılanmış olması gerekir. Temel gereksinimleri karşılanamayan insanlarda olumsuz duygular hızla harekete geçer. Öfke de bu olumsuz

duygulardan biridir.

Öfkenin duygusal yönünün yanında fizyolojik ve bilişsel bileşenleri de vardır. Öfke anındaki yüz kızarması, bağırma ve sert davranışlarda bulunma fizyolojik kökenli davranışlardır. Bunun yanı sıra kişi duygusal çöküntüye uğradığında stres hormonu kortizolün kandaki düzeyi artar, bu da bağışıklık sistemini devre dışı bırakır ve enfeksiyonlara karşı duyarlılık artar.

Öfke deneyimi açısından durumsal ve yapısal öfke olarak iki grup altında incelenmektedir.

#### **a) Durumsal öfke**

Çeşitli durumlarda, belli bir süre deneyimlenen psikobiyolojik, subjektif deneyimlerdir. Genellikle nahoş, kırıcı, incitici bir duygusal durumun varlığına işaret eder. Şiddeti, yoğunluğu ve süresi değişen hafif incinme, kırılmadan şiddetli kızgınlığa, kin ve intikam duygularına kadar uzanan subjektif duygulanımlardan ibarettir. Bu içsel durum ruh hali, spesifik, durumsal bağlam ve koşullara gömülü olup zaman içinde algılanan, tehlike, adaletsizlik, haksızlık veya engellenmenin fonksiyonu olarak değişecek ve inişli çıkışlı seyir gösterecektir. Eğer kaynak, niyetli, önlenemez, haksız, suçlayıcı olarak algılanırsa öfke ateşi yanacak ve çoğalacaktır. Benzer durum, değerler, inançlar, kurallar çiğnendiğinde, vaatler ve beklentiler karşılanmadığında, hukuk ve haklar çiğnendiğinde, kişisel haklar ve özgürlükler göz ardı edilip askıya alındığında da öfke ateşi alevlenir ve otonom sinir sistemi cevap üretir. Farkında olmadan hızlı şekilde, sempatik/parasempatik sinir sistemi uyarılır. Kalp atımı hızlanır, solunum artar, algısal/bilişsel fonksiyonlar arızalanır. Sosyal kurallar çiğnenir [116].

#### **b) Yapısal öfke**

Otonom sinir sisteminin uyarılma eşik düzeyinin düşük olduğu mizaç yapısıdır. Öfke hisleri çok basit tetikleyicilerle uyarılır ve kızılır, sinirlenilir. Mesela, kısa gecikmeler kuyrukta yavaş ilerleme, işlerin zamanında bitmemesi, öğrencilerin basit gramer hataları, kişide hemen öfkelenmeyi uyarır. Rekabete, reddedilmeye, adaletsizliğe karşı kişinin esnek ve hoşgörüsünün dar ve sınırlı olması da öfkeyi tetikler. Öfkeye yatkınlık bir kişilik özelliği olup, zamana bağlı öfke deneyim frekanslarındaki bireysel farklılıklar, çeşitli duygusal durumlara öfkeyle katılma frekansındaki farklılıklar veya öfkeli şekilde davranmaya, cevap vermeye hazır olma durumu yapısal öfkenin işaretleridir. Öfkeli davranış göstermeye hazır olma düzeyi de bir mizaç durumudur. Algılanan zararı, tehlikeyi düzeltmek için gereklidir. Dolayısıyla, mizacen öfkeli olma önemli bir problem çözme biçimidir. Kişi algıladığı tehlike veya zararı ya yapıcı şekilde (araçsal saldırganlık, yapıcı düzeltim) ya da yıkıcı şekilde düzeltir. Yapısal öfke öfkeye doğuştan genetik olarak yatkınlık düzeyidir. Kişinin algıladığı zarar ve tehlikeleri, öfkeli davranış sergileyerek uzaklaştırma yatkınlığını tanımlar. Bir başka deyişle kişinin öfkeli davranış göstermeye hazır olma düzeyi, onun yapısal öfkesinin belirteçidir. Yapısal öfke kin tutma çok güçlü olarak ilişkilidir [116, 117].

Öfkenin ifade ve kontrol biçimleri, canlının bütün sistemlerini doğrudan veya dolaylı olarak etkiler. Öfke duygusunun ifadesi ve kontrolü, biyogenetik, kültürel ve sosyolojik faktörlerin etkileşimiyle düzenlenir. Öfkeyi ortaya çıkarıcı genlerin iç ve dış çevresel faktörlerle düzenlenme olayı epigenetik olarak tanımlanır. Bu açıdan, öfke duygusu ve onu kodlayan gen allelleri, kişide doğuştan baskın ve şiddetli olabileceği gibi çekinik ve zayıf da olabilir. Bu yüzden, öfkenin genetik temelinin baskınlığının bilinmesi kadar, öfkenin ifade biçimini ve kontrolünü belirleyen epigenetik faktörlerin de bilinmesi son derece önemlidir.

*Kin tutma (hostility)*, kişileri ve olguları negatif değerlendirip onlara zarar verme arzusu ve tutumdur. Başlangıçta çok karmaşık bir kurgulanma gibi düşünülürken, temelinde sinirlilik (başkalarının bencilce hareket ettiğine inanma), güvensizlik (başkalarının incitici ve kasten kışkırtıcı olduğunu düşünme) ve kötüleyicilik (başkalarını sahtekar, çirkin, asosyal ve cimri olarak değerlendirme) gibi algısal değişkenler bulunmaktadır. Öfke ve kin tutma hislerinin bir karışımı ile negatif olumsuz tutum ve tavırlar sergilenir. Düşmanca tutum/tavır, intikam ve öç alma gibi ifadelerle tanımlanan bu duygu, karşdakini rahatsız etme, zarar verme, kırma ve incitme gibi olumsuz davranışları sergilemeye kişiyi yatkın hale getirir. Kin tutma, öfke duygularını içermesine rağmen, diğer kişilere doğrudan zarar vermek amacıyla yapılan saldırgan davranışları da harekete geçiren bir anlama sahiptir [19, 114]. Bilişsel, duygusal ve davranışsal olmak üzere üç boyutu vardır.

Öfkenin ifade biçimlerinden birisi, belki de en önemlisi *saldırganlık* olarak görülmektedir. Saldırganlık çoğunlukla başkasının yaşantısına zarar vermeden ileri gelen stres olarak tanımlanır ve bu duruma karşı kişinin teslim olmamasıyla ilişkilendirilir. Saldırgan davranışların duygusal bileşeni ve ateşi öfkedir. Öfke hisleri ve tutumları bulunmaktadır. Öfke ve düşmanca yaklaşımın ileri bir safhası olarak bakılan saldırganlık, çevredeki bir nesneye ya da bir kimseye doğrudan yıkıcı ve çok sert bir davranış sergilemektir. Öfke, kin tutma ve saldırganlık arasında kompleks bir ilişki ve etkileşim vardır. Bu üçü ortak şekilde otonom sinir sistemini ve somatik sinirleri uyarırlar. Öfke duygusu, öç alma ve saldırganlık hislerinin sonucunda ortaya çıkar. Öfkeli ve kin tutma sergileyen kişiler saldırganlığa yatkındır. Öfke ve öç alma daha çok duygu ve tutumlarla ilişkilirken; saldırganlık, başka kişilere ya da nesnelere yönelik, tahrip edici ve zarar verici davranışları kapsamaktadır. Yapısal öfke indeksi yüksek kişilerde saldırgan eylemlere, şiddete çok daha fazla yatkın oldukları görülür. Ayrıca öfkeyi yoğun yaşamak ve ifade etmekle ilişkili olan kin tutma sergileyen kişiler saldırganlığa çok fazla eğilimlidirler. Saldırganlığın ifadesi ve deneyimlenmesinde biyolojik, davranışsal ve algısal sistemlerin rolü vardır.

Zararın nesnel zorlayıcılığına ya da öznel niyetine temelde odaklanılarak saldırganlık tanımlamaları da bu şekildeki farklı amaçsal odaklanmalardan dolayı çeşitlenmektedir. Saldırganlığın iki çeşidi bulunmaktadır; *Haksız ve olumsuz saldırganlık* (başkasının bireysel tutum ve davranışlarına karşı duyulan nefret ile olur) ve *haklı ve olumlu saldırganlık* (belirli bir problemin çözümü için sergilenen tutum ve tavidir).

Haksız ve olumsuz saldırganlık, sempatik sistemin aşırı uyarılması neticesinde yıkıcı bir etkiye sahiptir. Kişide ego savunmasının baskın olduğu durumda sergilenir. Tahrik edilme ile

uyarılan kişide kontrolsüz, plansız, tepkisel (reaktif) ve sıcakkanlı tutum sergilenir. bir kişi veya nesneye zarar verme niyetiyle öfkelenme düşmanca saldırganlığın ateşleyicisi veya belirleyicidir.

Haklı ve olumlu saldırganlık, malını, mülkünü veya başkalarını koruma amaçlı, önceden planlanmış olarak amaç, gaye odaklı saldırganlıktır. Araçsal bir güdülenme söz konusudur. Kar kazanç elde etme, para güç elde etme, problem çözme, barışı korumak, belli hedeflere ulaşmayı amaçlar. Öfkelerini kontrol edemeyen kişiler, yapıcı saldırganlığı da gerçekleştirmezler [13, 115].

### **Öfke Duygusunun Kalp-Damar Hastalıklarıyla İlişkisi**

Kalp yetmezliği ile birlikte yaşamak bireyin yaşamına fiziksel, ruhsal, sosyal pek çok yönden yük getirerek bireyin hayat kalitesini bozmaktadır. Öte yandan son yıllarda yapılan çalışmalarda, kardiyak problemlerle birlikte görülen psikiyatrik sorunların kardiyovasküler mortaliteye yol açması açısından dikkate değer bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir [11].

Yapılan araştırmalar sonucunda zamanla A tipi davranış özelliğinin kalp damar hastalıklarında risk teşkil ettiği görüşü değişmeye başlamış ve asıl toksik etken olan A tipinin alt bileşenleri üzerine odaklanılmıştır. 1877 orta yaşlı koroner kalp hastasının 10 yıl boyunca izlendiği *Western Elektrik* çalışmasında, Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanterinde (MMPI) yapılan değerlendirmede A tipinin alt bileşeni olan öfke ve kin tutma (düşmanca tutum/tavır) puanlarının koroner kalp hastalığı oranının artışı ile doğru orantılı olarak artış gösterdiği gösterilmiştir [90].

Öfke kana katekolamin salınımını artırır, vazospazm gelişimine, kalp kasının oksijen ihtiyacının artışa, trombosit agregasyonunda artışa yol açarak koroner arter hastalığına zemin hazırlar [118]. Köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada öfkenin koroner damar direncini arttırdığını, ST segment değişikliğine sebep olduğunu saptamıştır [119].

Öfke ve kin tutmanın kalp hastalıkları için risk oluşturduğunu gösteren çalışmalar vardır. Çoklu risk faktörü müdahale çalışmasında koroner arter hastalığı nedeniyle ölüm yüksek derecede kin tutma özelliği gösteren erkekler düşük seviyedekilere göre daha siktir [120]. Framingham çalışmasında da öfke ve kin tutma özelliğinin yüksek olduğu bireylerde atriyal fibrilasyon gelişimi ve ya toplam ölüm oranları daha fazla bulunmuştur [121]. İlimli derecede öfkenin koroner arter hastalığına yakalanma ve inme riskini azalttığını belirten çalışmalar da vardır [122].

Öfke deneyimindeki yüksek değerler, yüksek stres düzeyini göstermektedir. Stres anında aktive olan Sempatik Adrenal Medulla sistemi, öfke duygusunun yoğun ve şiddetli deneyimlenmesiyle tetiklendiğinde kişinin duygusal sağlığında kötüleşmeye, sonrasında da fiziksel sağlığında kötüleşmeye neden olur [33]. Öfke ile ilişkili SAM aktivasyonunun frekansı ve şiddeti bireyleri kalp-damar hastalığına yatkın hale getirir.

Yapısal öfke deneyiminin yoğun ve yüksek oluşu, daha fazla strese ve onunla kötü mücadeleye yol açar. Bu nedenle yapısal öfke deneyimi yoğun olan kişiler, stresli koşullara, daha tepkisel cevap vermekte ve sonuçta daha stresli ortam üretmektedirler [117].

Yapılan araştırmalarda, öfke ve kin tutma düzeyi yüksek insanlarda yüksek tansiyon gibi fizyolojik tepkilerde artış olduğu görölmektedir [123]. Çelik ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hipertansif bireylere sürekli öfke –öfke tarz ölçęęi uygulamış ve bu bireylerde kontrol grubuna göre öfke düzeyleri yüksek bulunmuş [124]. Ancak yüksek düşmanlık düzeyi olan kadınlarda böyle bir tepki görölmemiştir. Bunun nedeni oksitosin hormonunun kadınlarda rahatlamayı sağlamada, endişeyi azaltmada, bağlanmayı ve sevgiyi kuvvetlendirmede önemli rol oynamasıdır. Oksitosin aktivitesine bağlı olarak stres karşısında üretilen savaş ve kaç yanıtın tam tersi olarak yanış, cevabı üretilmektedir. Bu yanıtta, yatıştır ve birlikte ol ismi verilmektedir. Böylelikle maruz kalınan stres azaltılmış olur [46, 69]. Kadınlarda öfke duygusunun yoğun deneyimlenmesi ile fizyolojik tepkide çok fazla artışın olmaması, onların kalp damar hastalıklarından erkekler kadar fazla etkilenmemelerini sağlar.

Öfke, kin tutma (düşmanca tutum/tavır) sergileme ve saldırganlık total serum kolesterol ve LDL kolesterol seviyeleriyle doğrudan bağlantılıdır. Yoğun stres altında öfke reaksiyonu gösterme yatkınlığının, total serum kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerindeki artışla ilişkilidir. Bundan dolayı, serum lipid değerlerinde anormal yükselişe neden olan öfkenin, beden sağlığına toksik etki yaptığı belirtilmiştir [125].

2004 yılında 5133 kişiden oluşan örnek grup üzerinde yürütölen bir araştırmada, öfke ile kalp-damar hastalıkları arasında yüksek düzeyde korelasyon bulunmuştur [33]. Genç yaşta (ortalama 45±5 yaş) kalp-damar hastalıklarına yakalanmış 500 kişilik bir grupta, öfkellik, saldırganlık, kavgaya-şiddete yatkınlık gibi A tipi kişilik özelliklerinin sıklığı araştırıldığında, kavgaya ve şiddete yatkınlık özelliğinin yaşlılara (65 yaş ve yukarısı) nazaran genç hastalarda 2.5 misli daha fazla olduğu, ayrıca öfke ve saldırganlıkla ilişkili semptomlara, 3.5 misli daha fazla yatkın oldukları belirtilmektedir. Öfkeli, saldırgan ve şiddete yatkın kişilik özelliklerine sahip genç hastaların kalp-damar hastalıklarına yakalanma risk profilleri (total kolesterol, trigliserid düzeyleri, total kolesterolün HDL kolesterole oranları, açlık kan şekeri düzeyleri, glikozillenmiş hemoglobin düzeyleri), bu özellikleri göstermeyen diğer genç hastalardan çok daha yüksek bulunmuştur [33]. Dolayısıyla genç yaşta kalp damar hastalıklarına maruz veya risk altındaki bireylerde, bu kişilik özelliklerinin rehabilitasyonu, kalp-damar hastalıklarından korunmaya yönelik önlemlerin içine dahil edilmesi gerektiği ortaya konmuştur [126].

### **Öfke Duygusunun Ölçölmesi**

Günümüzde öfke duygusu biyopsikolojik açıdan da çalışılmaya başlanmış ve çok boyutlu sistemik etkileri ve boyutları olan öfke duygusuyla ilgili çeşitli teoriler geliştirilmiştir. Bu teorilerin ışığında öfkeyi ölçmek üzere, geçerli ve güvenilir verilerin toplandığı yapısal ve sistematik metotlardan oluşan psikometrik değerlendirme prosedürleri kullanılmaktadır.

Öfkenin çok boyutlu doğası, tanımlama tutarsızlığı ile birlikte yapılan öfke ölçümleriyle ilgili araştırmacılar arasında anlaşmazlıklara neden olmaktadır.

Öfke duygusunun ölçümünde dört temel özellik kullanılmaktadır;

- Bireyin öfke duygusunu deneyimleme sıklığı ve koşulları
- Öfkenin ifadesi ve kontrolünde algısal-bilişsel faktörler
- Öfkenin biyolojik sistemde yol açtığı genetik, hormonal, fizyolojik, anatomik reaksiyonlar
- Öfkeyle ilişkili davranışların ifade edilme biçimi ve sıklığı

Geliştirilen ölçekler öfke ve nefret duygusunun kavramsal olarak ortaya çıkışını ayrı ayrı modelleyerek ölçüm tekniklerini de bu yönde geliştirmişlerdir.

#### **a) Bireysel nefret raporlarına bağlı ölçekler: Bass-Durkee Nefret Envanteri (BDHI)**

En sık kullanılmış olan nefret envanteri olup, 75 maddeden oluşur ve 8 alt gruptan oluşan doğru-yanlış ölçeğidir. Bu alt gruplar; Ani saldırı, Dolaylı nefret, Sözel nefret, Sinirlilik, Yadsımacılık (negativizm), Küskünlük, İtimatsızlık ve Suçluluk.

Ancak yapılan incelemelerde, bu ölçeğin güvenilirliği ve geçerliliğine ilişkin bazı psikometrik yetersizliklerin olduğu belirtilmiştir.

#### **Cook-Medley Nefret-Kin Envanteri (Ho)**

50 maddeden oluşan bir ölçektir. Bu skala özellikle kardiyovasküler hastalıklarla nefret ve kin arasındaki ilişkiyi çalışmada kullanılmıştır.

#### **Nefret- Kin Ölçeği (HDHQ)**

Kişinin başkaları veya başka bir şeyden dolayı ve kişinin kendinden dolayı bu davranışı sergilemesine bağlı olarak nefret duygusunu izah eden bu ölçekte 51 madde bulunmaktadır.

#### **b) Bireysel Öfke Raporlarına Bağlı Ölçekler:**

Öfke inşasının çok boyutlu ölçümünde iki yöntemden biri tercih edilir. İlkinde, algısal ifade biçimi, fiziksel tercihler, öfke ile baş etme davranışları ve kontrolü değerlendirilir. İkincisinde ise öfke ölçümünde yukarıdaki değerlendirmelerden sadece biri spesifik olarak ele alınır.

#### **Novaco Provakasyon Ölçeği (NPI)**

Bu ölçekte öfkeyi tetikleyici 90 potansiyel oluşum ölçülmektedir.

### **Novaco Öfke Skalası (NAS)**

Novaco bu ölçeğinde NPI'dan daha fazla boyutun değerlendirmesini yapmış ve anketi A ve B olmak üzere iki bölüme ayrılmıştır. A bölümünde öfkenin şiddeti, yoğunluğu ve süresi ölçülmektedir. B bölümü ise NPI'nın kısa bir versiyonudur.

### **Çok Boyutlu Öfke Ölçeği (MAI)**

Öfkenin sıklığı, ifadesi, öneminin ölçüldüğü bu ölçek 38 maddeden oluşmaktadır.

### **Durumsal-Yapısal Öfkenin İfadesi ve Kontrolü (STAXI-2)**

Charles D. Spielberger tarafından durumsal ve yapısal öfke ifadesinin ölçüldüğü 44 maddelik bir anket olarak geliştirilmiş STAXI, sonradan yine Spielberger tarafından gözden geçirilerek genişletilmiş ve 57 maddelik STAXI-2 ölçeği ortaya çıkmıştır [114, 127] (bkz.Ek-1). Bu ölçeğin diğer ölçeklerden ayrıldığı özellikleri;

- Nefret ve saldırganlık duygularından farklı olarak, öfkenin çok boyutluluğunun anlaşılmasına uygun olması
- Durumsal ve yapısal öfke arasında belirli farklar gözetmesi
- Öfke ifadesinden öfke deneyimini ve kontrolünü ayırt etmesidir.

Spielberger öfkeyi kavramsal ilişkisine bağlı olarak aşağıdaki gibi sınıflandırmıştır [114, 127].

#### **a) Durumsal Öfke (S-Ang):**

Bireysel duygulardan oluşan psikobiyolojik bir durum olup, otonom sinir sisteminin aktivitesi ile gelişen iyi huylu kızgınlık ya da sıkıntıdan, sinirden kudurmaya ve aşırı hiddetlenmeye doğru şiddeti değişen hislerin oluşumuyla gerçekleşir. Kişi öfkesini gerek fiziksel gerekse sözel olarak karşı tarafa gösterebildiği gibi, sessiz kalarak kendi içinde de duygusallık olarak yaşayabilir.

**-Öfkenin Sözel İfadesi (S-Ang/V):** Durumsal öfkenin sözel olarak ifadesidir.

**-Öfkenin Davranışsal İfadesi (S-Ang/P):** Durumsal öfkenin davranışsal ifadesidir.

**-Öfkenin Hissedilmesi (S-Ang/F):** Durumsal öfkenin duygusal olarak deneyimlenmesidir.



### **b) Yapısal Öfke (T-Ang):**

Öfke eğilimindeki bireysel farklılıkları içermektedir. Bu eğilimin düşük olması ve yüksek olması şeklinde iki gruba ayrılmaktadır.

**-Mizacen Öfkeliilik (T-Ang/T):** Öfkenin genetik temelinin baskınlığına bağlı olarak bireyde öfke duygusu oldukça yoğun yaşanmaktadır. Otonom sinir sisteminin uyarılma eşiğinin doğuştan düşük olduğu mizaç yapılarında kızmaya olan yatkınlık derecesidir.

**-Kazanılmış Bilinçaltı Öfke (T-Ang/R):** Doğumdan sonra çocukluk döneminde kazanılan ve eleştirilmeyle uyarılan öfkenin bilinçaltındaki ifade edilme yatkınlığıdır.

### **c) Öfkesini içine atarak ifade etme (AX/In):**

Kişinin öfkelenmesi durumunda bu duygusunu bastırarak içine atmasıdır.

### **d) Öfkesini dışına yansıtma (AX/Out):**

Kişinin çevresindeki birisine veya bir şeye karşı hissettiklerini doğrudan ifade etmesidir.

### **e) Öfke Kontrolü (AX/Con):**

Kişinin öfke duygularını, otomatik olarak öfkesini bastırarak kontrol altına almasıdır. Bunu gerek kendi içinde yapmaktadır (AX/Con-In) gerekse belirli bir davranış sergileyerek gerçekleştirmektedir (AX/Con-Out).

### **f) Öfke Endeksi (AX-Index):**

Öfkenin ifade ve kontrolüne ait toplam skordardan elde edilen değerdir.

## **5. KALP YETMEZLİĞİ**

Kalp yetersizliği, normal dolum basınçlarına rağmen (veya sadece artmış dolum basınçları pahasına), kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanabilir [4]. Kalp yetmezliği yaklaşık 15 milyon insanı etkileyen yaygın bir hastalık olup sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. 50-60 yaş arası grupta sıklığı %1-2 iken, 75 yaş üzerinde %10'a ulaşmaktadır. Tüm kalp yetersizliklerinin ortalama %80'i 65 yaş ve üzerindeki kişilerde görülmektedir. Framingham çalışmasına göre; 50-59 yaş arası her 1000 erkekte 3, 1000 kadında 2, 80-89 yaş arası her 1000 erkekte 27, 1000 kadında 22 hastada kalp yetmezliği saptanmıştır ve kadın/erkek oranı 1/3 olarak bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalıklara sahip kişilerde sağ kalım oranlarının artması nedeniyle kalp yetmezlikli hastaların sayısı giderek artmaktadır [128, 129]. Kalp yetmezliği akut olarak hastaneye başvuranların %5'ini oluşturmakta ve hastane yataklarının %10'u kalp yetmezlikli hastalar tarafından işgal edilmektedir. Her yıl ülke bütçelerinin yaklaşık %1-2'si bu hastalığın tedavisi ve önlenmesi için harcanmaktadır [130].

Tedavisindeki önemli ilerlemelere rağmen kalp yetmezliğinin prognozu hala kötüdür

[131]. Kalp yetmezliği sık hastaneye yatışlar, çoklu ilaç kullanımı, efor kapasitesinin azalması gibi tabloları içeren ve hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde bozan bir sendromdur. Bunu yanında kalp yetmezliğinin prognozu aslında çoğu onkolojik hastalıklardan daha ölümcül olarak nitelendirilebilir [132-134]. Tüm bu veriler kalp yetmezliğinde mortaliteyi ve morbiditeyi azaltacak tedavi seçeneklerinin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Tarihsel olarak kalp yetmezliği hacim genişlemesi ve ödeme yol açan bir kardiyorenal sorun olarak kabul edilmiştir. Deneysel ve klinik kalp yetmezliğinde sistolik fonksiyon üzerinde yapılan gözlemlere dayanılarak 1960'lar ve 1970'lerde mekanik pompa yetmezliğini önlemek amacıyla kardiyak kontraktileti artırıcı farmakolojik yaklaşımları teşvik etmiştir. Sistemik vazokonstrüksiyonun varlığı dolaşım yetmezliğinin hastalığın önemli bir bileşeni olduğunu göstermiş ve sonuçta vazodilatatör tedavi başlatılmıştır. Son yıllarda yapılan deneysel ve klinik çalışmalar kalp yetmezliğinin patofizyolojisinde anahtar rolü aktive olan iki anahtar nörohumoral sistem, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sisteminin üstlendiğini göstermektedir. Bu sistemik yanıtlar, yeni miyokart hasarına ek olarak, kan damarları, böbrekler, kaslar, kemik iliği, akciğer ve karaciğere de zarar verirler ve miyokardın elektriksel stabilitesinin bozulmasının da dahil olduğu KY ile ilişkili pek çok klinik durumdan sorumlu olan patofizyolojik kısır döngüyü oluştururlar. Bu iki anahtar sürecin engellenmesi, KY'nin etkili tedavilerinden çoğunun temelini oluşturur [135-137].

Kalp yetersizliği, kalbin dokuların ihtiyacı olan yeterli miktarda kanı pompalayamaması veya bunu sadece yüksek doluş basınçları ile gerçekleştirebildiği bir tablodur. Kalbin dokuların ihtiyacı olan kanı pompalayamaması; yapısal anomaliler, yetersiz kardiyak doluş ve/veya kontraktil yetersizliğe bağlı meydana gelebilir. Adaptasyon mekanizmaları kan volümünü, kardiyak doluş basınçlarını, kalp hızını ve kas kitesini artırarak normal fizyolojiyi sağlamaya çalışır. Ancak bu adaptif mekanizmaların da katkısıyla kalbin kontraksiyon ve relaksasyon kapasitesi daha da bozulmakta ve kalp yetmezliği hızlı ilerleme göstermektedir [129].

Kalp yetmezliği genellikle yatak başı konulan bir tanıdır. Dikkatlice alınmış bir hikaye (nefes darlığı, yorgunluk, sıvı tutulumu) ile detaylı fizik muayene (akciğerde raller, genişlemiş boyun venleri, taşipne, galo ritmi ve pretibial ödem, karaciğer büyümesi gibi sıvı tutulumunu yansıtan bulgular) tanı sürecinde önemli yer tutar. Yapısal kalp hastalığını saptamada en faydalı yöntem ekokardiografi olup akciğer grafisinden de faydalanılabilmektedir [138].

Kalp yetmezliği tanısında klinisyeni biyokimyasal değerler de yönlendirebilmektedir. Ekokardiografiye ulaşılabilirliğin kısıtlı olduğu durumlarda, tanıda bir alternatif yaklaşım, kalp hastalandığında veya herhangi bir kalp boşluğundaki yük arttığında (örn. AF, pulmoner emboli veya böbrek yetersizliğini de içeren bazı kalp dışı durumlarda) yüksek miktarlarda salgılanan bir hormon ailesi olan natriüretik peptitlerin kan konsantrasyonunu ölçmektir [139-146]. Natriüretik peptit seviyeleri yaşla birlikte artar veya obez kişilerde düşük olabilir [147, 148]. Tedavi almamış hastalarda normal natriüretik peptit seviyeleri belirgin kalp hastalığını hemen hemen dışlar ve ekokardiografi yapılmasına gerek kalmayabilir.

Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY) olan çoğu hastada, kardiyak pompa fonksiyonunun ve

kardiyak debinin miyokard hipertrofisi ve ventrikül dilatasyonundan oluşan kompensatuvar mekanizmalarla en azından istirahatte korunduğu önemli bir miyokardiyal disfonksiyon dönemi vardır. Bu sebepten dolayı erken dönemlerde hastanın hiçbir engeli veya semptomu olmayabilir veya bunlar çok az düzeyde olur [149, 150].

### Sınıflandırma ve Kalp Yetmezliği'nin Evreleri

**Tablo 1: New York Kalp Derneği'nin Sınıflandırma Sistemi**

<b>Sınıf 1</b>	Kalp hastalığı olan ancak hastalığın fiziksel aktiviteyi kısıtlamadığı hastalar. Olağan fiziksel aktivitede hiçbir semptom yok.
<b>Sınıf 2</b>	Fiziksel aktiviteyi hafif olarak kısıtlayan kalp hastalığı olan hastalar. Bu hastalar istirahatte rahattırlar. Olağan fiziksel aktiviteler yorgunluk, çarpıntı, dispne veya anginal yakınmaya yol açar.
<b>Sınıf 3</b>	Fiziksel aktiviteyi belirgin olarak kısıtlayan kalp hastalığı olan hastalar. Bu hastalar istirahatte rahattırlar. Olağan fiziksel aktiviteden daha hafif aktiviteler yorgunluk, çarpıntı, dispne veya anginal yakınmaya yol açar.
<b>Sınıf 4</b>	Hiçbir fiziksel aktivitenin rahatsızlık duyulmadan gerçekleştirilmemesine neden olan kalp hastalığı bulunan hastalar. Kalp yetmezliğinin veya anginal sendromun belirtileri istirahatte bile olabilmektedir. Herhangi bir fiziksel aktiviteye girişildiğinde rahatsızlık artar.

### Kalp Yetmezliği'nin Evreleri (ACC/AHA Sınıflandırma Sistemi)

**Evre A:** Kalp yetmezliği (KY)'nin gelişimi ile kuvvetli olarak ilişkili komorbid durumların olmasından dolayı kalp yetmezliği riski olan hastalar. Böyle hastaların KY belirti ve bulguları yoktur ve KY'nin belirti ve bulgularını hiç göstermemişlerdir. Kapakların veya ventriküllerin yapısal veya fonksiyonel bozuklukları yoktur. Örnekler: Sistemik hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, kardiyotoksik ajan kullanımı, alkol kullanımı.

**Evre B:** Kalp yetmezliği gelişimi ile kuvvetli olarak ilişkili yapısal kalp hastalığı gelişmiş olan, ancak KY belirtisi olmayan ve KY'nin bulgu veya belirtilerini hiç göstermemiş olan hastalar. Örnekler: Sol ventrikül hipertrofisi, asemptomatik valvüler kalp hastalıklarında dilate olmuş ventriküller, geçirilmiş miyokard infarktüsü.

**Evre C:** Altta yatan yapısal kalp hastalığı ile ilişkili eskiden veya halen kalp yetmezliği semptomları olan hastalar. Örnekler: Dispne veya egzersiz intoleransı olan hastalar, asemptomatik olup geçmiş semptomları için KY tedavisi alan hastalar.

**Evre D:** Maksimum medikal tedaviye rağmen istirahatte belirgin kalp yetmezliği semptomları bulunan ve özel girişimlere ihtiyaç duyan hastalar. Örnekler: Hastaneden güvenle taburcu edilemeyen, tekrar tekrar hastaneye yatırılan, hastanede kalp transplantasyonu

bekleyen, hastane benzeri ortamlarda bulunan, evde semptomların azalması için sürekli intravenöz destek alan, mekanik destek cihazı ile tedavi gören hastalar.

Bu yeni evreleme şeması büyük ölçüde kliniğe dayalıdır ve hekimlerin tedavilerini spesifik hasta alt gruplarına daha fazla odaklanmış biçimde yönlendirmesine izin vermektedir. Hastalar genellikle bu şemada ileriye doğru gelişme gösteriyor olsalar da bazen D'den C'ye geçebilirler [151, 152].

Sebeup ve sonuç ilişkisine dayanarak kalp yetmezliği çeşitli alt gruplarda incelenebilir.

Bunlar:

- 1.Sağ / Sol
- 2.Akut / Kronik
- 3.Düşük Atımlı /Yüksek Atımlı
- 4.Sistolik / Diyastolik
- 5.İskemik / Noniskemik Kalp Yetmezliği olarak sınıflandırılabilir [129].

#### **Sağ /Sol Kalp Yetmezliği:**

Kalp yetmezliğinde sıvı etkilenen boşluğun gerisinde birikir. Sol kalp yetmezliği akciğerlerde konjesyona yol açarak dispne, ortopne, akciğerde dinlemekle raller gibi semptom ve bulgulara yol açarken sağ kalp yetmezliğinde pretibial ödem, asit, hepatomegali gibi bulgulara yol açar. Azalmış kardiyak output glomerüler filtrasyon hızını azaltarak renin ve aldosteron salınımını artırır. Gelişen venöz konjesyon ve azalmış kan akımı sonucu oluşun hepatik yetersizlik aldosteron metabolizmasını etkileyerek aldosteronun daha da artmasına neden olur. Sonuç su ve tuz tutulumudur.

#### **Akut/Kronik Kalp Yetmezliği:**

Adaptasyon mekanizmaları kan volümünü, kardiyak doluş basınçlarını, kalp hızını ve kas kitesini artırarak normal fizyolojiyi sağlamaya çalışır. Bu adaptasyon mekanizmalarının gelişimine olanak sağlayacak şekilde ilerleyen hastalık kişinin uzun zaman düşük kardiyak output ve anatomik anomali tolere etmesini sağlar.

Öncesinde tamamen normal olan bir kişide aniden veya adaptasyon mekanizmalarının gelişimine olanak vermeden gelişen anatomik veya fonksiyonel bir patoloji (miyokard infarktüsü, aritmi gibi) kardiyak outputta ciddi bir azalma, yetersiz organ perfüzyonu veya etkilenen ventrikülün gerisinde akut konjestif semptomları meydana getirerek acil tıbbi müdahale ve genellikle hastaneye başvuru gerektiren hayatı tehdit eden bir tabloya yol açabilir.

#### **Düşük/Yüksek Atımlı Kalp Yetmezliği:**

Yüksek debili KY'nin en sık sebepleri anemi, tirotoksikoz, septisemi, karaciğer yetmezliği, artriyoventöz şantlar olmaktadır. Yapısal kalp hasarı olmaksızın kalbin debisine bağlı

olarak çıkan klinik tablolarda semptomlar sebebe yönelik tedaviyle tamamen düzelebilmektedir [153].

### **Sistolik/Diyastolik Kalp Yetmezliği**

Kalp yetmezliği kasılmayı etkileyen sistolik fonksiyonda veya doluşunu etkileyen diyastolik fonksiyonda bozulma sonucu meydana gelebilir. Klasik kalp yetmezliği kasılma fonksiyonunda bozulma sonucudur. Diyastolik fonksiyon bozukluğu sol ventrikül relaksasyonunda bozulma ve relaksasyon sürecinin ancak yüksek intrakardiyak basınçlar altında gerçekleşebilmesidir. Diyastolik fonksiyon bozukluğu tek başına diyastolik KY anlamında değildir. Diyastolik disfonksiyon, ventrikülün (pasif) genişleyebilme özelliğinin, doluş veya relaksasyonun bozulması anlamındadır. Diyastolik KY (DKY) veya sol ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuş KY için kalp yetersizliğinin semptomlarıyla birlikte ekokardiyografik objektif kanıtların olması şarttır. Kesin bir EF (ejeksiyon fraksiyonu) sınırı belirtilmemekle birlikte sol ventrikül fonksiyonları korunmuş (SVEF>%50) kalp yetersizliği olarak tanımlanmaktadır. Gerçi pek çok kalp yetersizliği olgusunda sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu bir arada bulunmaktadır [153-155].

Sol ventrikül fonksiyonlarının korunduğu diyastolik KY hastaları sistolik KY'e (SKY) göre daha yaşlı (ortalama 4 yıl), hipertansif ve daha çok kadınlardan oluşmaktadır. Mortalite açısından ise her iki grupta da yüksek (SKY:%12, DKY:%10) bulunmuştur [156].

### **İskemik/Noniskemik Kalp Yetmezliği:**

Koroner arter hastalığı toplumda kalp yetmezliğinin en sık sebebidir. İskemi ve infarktüs sonucu sağ-sol, akut-kronik, sistolik veya diyastolik kalp yetmezlikleri meydana gelebilir. En önemli mekanizma miyokard infarktüsü ile oluşan miyokard nekrozudur. Koroner arter hastalarında stunned ve hiberne miyokard varlığının tespiti tedavi ile geri dönüşüm açısından önemlidir çünkü kardiyak miyositler canlı durumdadır ve reperfüzyonla fonksiyonel iyileşme göstermektedir. Stres- ekokardiyografi, Positron Emisyon Tomografi, miyokard sintigrafisi ayırıcı yardımcı tetkiklerdir. Diğer bir mekanizma miyokard infarktüsü sonrası patolojik remodeling sonucu gelişen iskemik kardiyomiyopatidir. Ventrikülde anevrizma gelişimi, fibrozis, ventriküler ve atriyal aritmiler, papiller kas iskemisi veya anuler dilatasyon sonucu oluşan mitral yetersizliği ve nörohormonal aktivasyon gibi birçok faktör kardiyak dilatasyon ve kalp yetersizliğine doğru ilerlemeye sebep olur. İskemik kardiyomiyopati büyük epikardiyal koroner damarların aterosklerotik daralması ile ilgilidir. Ancak diffüz küçük damar hastalığı da iskemiye yol açarak miyokard disfonksiyonuna sebep olabilir. Diyabetik hastalarda epikardiyal koroner arterlerde aterosklerotik daralma olabileceği gibi küçük damar hastalığı da olabilir. İskemik ve noniskemik kalp yetersizliği tedavideki farklar açısından birbirlerinden ayrılmalıdır. İskemik kalp yetmezliğinde sıklıkla geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü, göğüs ağrısı, miyokard iskemisi ve infarktüsünün elektrokardiyografik bulguları, ekokardiyografik olarak tespit edilen duvar hareket

bozuklukları ve anjiyografik olarak epikardiyal damarlarda daralma tespit edilir. Canlılık araştırması kılavuzluğunda yapılan reperfüzyon ve patolojik remodeling'in önlenmesine yönelik tedavi stratejileriyle sağkalım oranları yükselmektedir.

İleri dönem kalp yetersizliği dinamik dönem olarak nitelendirilir. Bu dinamik dönemde birçok mekanik, moleküler, immünolojik, iskemik, proaritmik, vasküler ve müsküloskeletal kuvvetlerin semptomatoloji ve bozulmayı hızlandırdığı bilinmektedir. Bu süreçlerin tanınması ve uygun tedavisi sonucunda miyokardiyal disfonksiyonun progresyonunun yavaşlaması belki de geri dönüşümü mümkün olabilmektedir [157]. Dikkat edileceği üzere henüz hastalık semptom ve bulgularının ortaya çıkmadığı hatta kalpte yapısal değişikliklerin gözlenmediği ancak risk faktörlerinin olduğu ilk evreye işaret etmektedir.

### **Konjestif Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi**

SV sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda, miyokart hasarı (örn. miyokart enfarktusu) sonrası geriye kalan miyositlerde ve ekstraselüler matrikste maladaptif değişiklikler gözlenir. Ventrikulde genişleme ile patolojik yeniden şekillenme (*remodeling*) ve kasılmanın azalması (düşük EF bu durumun ölçütlerinden biridir) bu değişikliklerin sonuçlarıdır [136, 137]. Tedavi edilmemiş sistolik işlev bozukluğunun karakteristik özelliği, başlangıçta hastada belirtiler olmasa bile, bu değişikliklerin zaman içinde giderek kötüleşmesi, SV genişlemesinde artış ve EF'de düşüştür. Bu olumsuz ilerlemeden iki farklı mekanizmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir. İlki, ilave miyosit ölümüne yol açacak yeni olayların gelişmesidir (örn. tekrarlayan miyokart enfarktüsü). Diğeri ise, sistolik işlevlerdeki azalmanın tetiklediği, özellikle nörohümorale aktivasyon gibi, sistemik yanıtlardır.

KY'de aktive olan iki anahtar nörohümorale sistem, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemidir. Bu sistemik yanıtlar, yeni miyokart hasarına ek olarak, kan damarları, böbrekler, kaslar, kemik iliği, akciğer ve karaciğere de zarar verirler ve miyokardın elektriksel stabilitesinin bozulmasının da dahil olduğu KY ile ilişkili pek çok klinik durumdan sorumlu olan patofizyolojik kısır döngüyü oluştururlar. Bu iki anahtar sürecin engellenmesi, KY'nin etkili tedavilerinden çoğunun temelini oluşturur [136, 137].

### **Etiyoloji**

30 yıl önce hipertansiyon kalp yetmezliğinin en sık sebebi olarak bilinirdi. Günümüzde ise beyaz kadın ve erkeklerde kalp yetmezliğinin en sık sebebi iskemik kalp hastalığıdır. Bununla beraber kadınlarda koroner kalp hastalığına bağlı kalp yetmezliği erkeklere göre daha az, valvüler kalp hastalığına bağlı olan kalp yetmezliği ise daha çok sıklıkta izlenir. Afrika-Amerikan kadın ve erkeklerde hipertansiyon kalp yetmezliğinin en sık sebebidir ve bunu koroner arter hastalığı izler (Tablo 2 ve 3) [158].

**Tablo 2: Yaşa Göre Kadın ve Erkeklerde Kalp Yetmezliği İnsidansı [159]**

Yaş	Kadın	Erkek
50-59	2/1000	3/1000
80-89	22/1000	27/1000

**Tablo 3: Yaşa Göre Kadın ve Erkeklerde Kalp Yetmezliği Prevelansı [159, 160]**

Yaş	Kadın	Erkek
44 yaş ve üzeri	25/1000	24/1000
80 yaş ve üzeri	78/1000	66/1000

### **Etiyolojik Kardiyak Tanı Kriterleri**

New York Kalp Cemiyeti Kriter Komitesi tarafından kalp hastalıklarının etyolojisinde 35 maddenin yer aldığı bildirilmiş, kalp hastalığı tanısının konulmasında bunların her biri için bazı kriterler saptanmıştır.

1. Akromegali
2. Alkolizm
3. Amiloidoz
4. Anemi
  - Belirgin anemi varlığında, dolaşım konjesyonu ile birlikte olsun ya da olmasın kalp genişleme bulgusu.
5. Ankilozan spondilit
6. İskemi
  - Aort kapak hastalığı, koroner ostium darlığı ya da koroner arterit olmaksızın anginal sendrom.
  - Bilinen diğer nedenler olmaksızın miyokard infarktüsü.
  - Koroner arteriografi ile belirgin koroner daralması gösterilen bir hastada, diğer nedenler olmaksızın meydana gelen ventrikül yetmezliği, aritmiler veya ileti kusurları.
7. Karsinoid tümör
8. Konjenital anomali
9. Friedreich ataksisi
10. Glikojen depo hastalığı
11. Hemokromatoz
12. Aşırı duyarlılık reaksiyonu

13. Hipertansiyon

- 140/90 mmHg'nin üzerinde devamlı sistemik arteriyal sistolik ve diyastolik hipertansiyon ile sol ventrikül hipertrofisi veya yetersizlik bulgusu.

14. Hipertiroidi

- Klinik ya da biyokimik hipertiroidi bulgusuyla birlikte atriyal aritmiler (taşikardi, flutter veya fibrilasyon), kalp büyümesi veya ventrikül yetmezliği ile spesifik tedavinin ardından bu bulguların kaybolması.

15. Hipotiroidi

16. İnfeksiyon

- Endokardit, miyokardit, veya perikardit bulgusu ile kan, perikard sıvısı veya doku örneğinden yapılan yayma ya da kültürle bakteri, virüs, mantar veya parazit gibi patojen organizmanın gösterilmesi.
- Kapak tutulumu veya doğumsal anomali ile birlikte olan kalp hastalığında embolik olay veya devamlı ateş, anemi ve splenomegali ile birlikte yeni oluşan veya değişen üfürümler.

17. Marfan sendromu

18. Mukopolisakkaridoz

19. Neoplazma

20. Obesite

- Şiddetli obesite varlığında, diğer spesifik kalp hastalıkları nedenleri olmaksızın kalp büyümesi veya ventrikül yetersizliği bulgusu.

21. Poliarteritis nodosa

22. Progresif müsküler distrofi

23. Progresif sistemik skleroz (Skleroderma)

24. Pulmoner hastalık (Kor pulmonale)

- Öncelikle akciğerleri, pulmoner damarları ya da respiratuar gaz değişimini etkileyen ve pulmoner hipertansiyon meydana getiren bir hastalık sürecinde sağ ventrikül büyümesi veya yetersizliğinin oluşması.

25. Reiter sendromu

26. Romatizmal ateş

- Akut bir romatizmal ateş atağı sırasında endokardit, miyokardit veya perikardit bulgusu.
- Romatizmal ateş anamnezi olan bir hastada karakteristik strüktürel bir kalp lezyonu.
- Romatizmal ateş anamnezi olmaksızın gösterilebilir bir diğer neden yokluğunda mitral darlığı bulgusu.

27. Romatoid artrit



28. Sarkoidoz
29. Sifiliz
30. Sistemik arterio-venöz fistül
31. Sistemik lupus eritematozus
  - SLE'nin diğer belirtilerine sahip bir hastada perikardit.
  - Aktif SLE'u olan bir hastada, kalp hastalığının diğer nedenleri olmaksızın ventrikül yetersizliği.
32. Toksik ajan
33. Travma
34. Bilinmeyen
35. Üremi
  - Üremi ile perikardit bulgusu.
  - Üremi dolayısıyla olan elektrolit bozukluklarının yaptığı aritmiler.

**Etiyolojik faktörlere göre kardiyomiyopatiler (WHO 1996 sınıflaması)**

1. Dilate kardiyomiyopati
  - İdiyopatik
  - Familial/Genetik
  - Viral
  - immun Alkol/Toksik
  - Spesifik Kardiyomiyopati
2. Hipertrofik Kardiyomiyopati
3. Restriktif Kardiyomiyopatiler
  - İdiyopatik miyokardiyal fibrozis
  - Endomiyokardiyal ve Löffler'in endokardiyal fibrozisi
4. Sağ Ventriküler Kardiyomiyopatiler
  - Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
  - Uhl anomalisi
5. Sınıflandırılmayan Kardiyomiyopatiler
  - Fibroelastozis
  - Noncompacted miyokardiyum
  - Sistolik disfonksiyon ve minimal dilatasyon
  - Mitokondriyal miyopatiler
6. Spesifik Kardiyomiyopatiler
  - Valvüler
  - Hipertansif
  - İnflamatuvar veya infeksiyöz

- Taşikardi sebebi
- Metabolik
- Genel sistemik hastalıklar
- Nöromüsküler bozukluklar
- Allerjik ve toksik reaksiyonlar
- Peripartum

Her bir alt grubun tedavi stratejisi etiyolojik faktörlere ve semptomatolojisine göre düzenlenir.

### Kalp Yetersizliği Tanı Yöntemleri

Kalp yetersizliği tanısının yanında altta yatan kardiyak hastalık, hastalığın ciddiyeti, etiyolojisi, yatıklaştıran ve şiddetlendiren etmenler, tedaviyi etkileyebilecek eşlik eden diğer hastalıklar ve hastalığın prognozunu da değerlendirilmesine gereksinim vardır. KY'yi maskeleyecek diğer hastalıkların dışlanması önemlidir (Tablo 4).

**Tablo 4: Kalp Yetersizliğine Benzer Belirti Veren Hastalıklar**

Obezite Hepatik hastalıklar Hipoalbuminemi Tiroit hastalıkları Renal hastalıklar Akciğer Hastalıkları	Pulmoner Emboli İlaçla tetiklenen sıvı birikimi(NSAİİ) Depresyon ve anksiyete Ciddi anemi Alt ekstremite venöz yetersizliği İlaçla tetiklenen ayak bileği ödemi
--	--

NSAİİ: Nonsteroid antiinflamatuar ilaç

### Öykü ve Fizik Muayene

Kalp yetersizliği, klinik bir tanıdır, dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile konur, yardımcı laboratuvar yöntemleri ile de desteklenir. Hastanın öyküsünden faydalanarak yapılan NYHA sınıflandırması ile saptanan fonksiyonel kapasite ile hastalığın prognozu hakkında bilgi edinilebilir. KY'de görülen belirti ve bulgular Tablo 5' de gösterilmiştir.

Nefes darlığı, ayak bileği ödemi ve yorgunluk KY'nin önemli belirtileridir. Egzersizle oluşan nefes darlığı, KY hastalarında en sık görülen belirtilerinden biridir [161]. Paroksizmal gece gelen nefes darlığı ise KY için daha özgün bir belirtidir. SV diyastol sonu basınç artışıyla ortaya çıkar [161]. Ortopne, hastanın yatışından birkaç dakika sonra nefes darlığı ve sıkıntı nedeni ile oturur duruma geçmesidir. Ortopne sol ventrikül diyastol sonu basıncı artışıyla pulmoner konjesyonun gelişmesine bağlıdır [161]. KY olan hastalarda görülen öksürüğün nedeni pulmoner konjesyondur. Eforla gelişen kuru öksürük, nefes darlığının eşdeğeri olarak kabul edilir [161]. Bitkinlik, yorgunluk ve iştahsızlık gibi sık görülen semptomlar kronik KY'ye özgül değildir ve kalp dışı nedenlerden de kaynaklanabilmektedir.

Akciğerdeki konjesyonun başlıca fizik muayene bulgusu pulmoner rallerdir. Periferik

ödem, artmış venöz basınç ve hepatomegali sistemik venöz konjesyonun karakteristik bulgularıdır. Konjestif semptomlar iyi tedavi edilmiş hastalarda genelde bulunmamaktadır. Bununla beraber periferik ödem ve hepatomegali, jugüler venöz basınç yüksekliği olmadığında, düşük tanısal değer taşırlar. Taşikardi de KY için özgül değildir. İleri derecede KY olan ve özellikle beta bloker ile tedavi edilen hastalarda bulunmayabilir. Üçüncü kalp sesinin duyulması ileri derecede KY varlığını düşündürmelidir [162]. Kardiyak muayenede duyulan üfürümlerin kaynağı ve tanıdaki yeri araştırılmalıdır. Fizik muayene bulguları tanıda yardımcı olmakla beraber genellikle duyarlılığı düşüktür ve yetersizlik bulgularının olmayışı ile tanı dışlanamaz [162]. Bu nedenle genellikle KY olduğu düşünülen hastalarda kesin tanıyı koymak için ek tetkikler önerilmektedir.

**Tablo 5: Kalp Yetersizliğinde Belirti ve Bulguları**

Nefes darlığı	Akciğer dinleme bulguları (krepitan raller)
Eforla oluşan nefes darlığı	Periferik ödem
Ortopne	Boyun ven dolgunluğu
Paroksizmal gece gelen nefes darlığı	Hepatomegali
Ayak bileği ödemi	Hepatojugüler reflü
Yorgunluk, halsizlik	Taşikardi
Öksürük	S3 galo
İştahsızlık	Kardiyak üfürümler
Çarpıntı	Kalp büyümesi
Nörolojik yakınmalar (baş dönmesi, uykusuzluk, senkop ve konfüzyon)	Santral venöz basınçta artma
	Pulsus alternans

### Elektrokardiyografi

Kalp yetersizliği olan hastalarda elektrokardiyogram (EKG) rutin değerlendirmenin bir parçasıdır. Normal elektrokardiyogram SV sistolik işlev bozukluğunu dışlamada % 90 tanısal değer taşımaktadır [163]. Hastaların pek çoğunda anormal elektrokardiyografik bulgular izlenmekle birlikte bunlar kalp yetmezliğinin değil kalp yetmezliği etiolojisinde yer alan patolojilerin bulgularıdır. Bunlar geçirilmiş miyokart enfarktüsüne ait patolojik Q dalgaları, dal blokları, atriyal fibrilasyon, ventriküler aritmiler, SV hipertrofisi bulguları, özgül olmayan ST segment ve T dalga değişiklikleridir. Dal blokları ve interventriküler iletim gecikmeleri KY hastalarında sık görülür ve iskemik olmayan kardiyomyopatilerde QRS süresinin, prognozun bir göstergesi olduğu bildirilmiştir [164]. İskemik kalp hastalığı olduğu bilinen hastalarda anterior Q dalgası ve sol dal bloku azalmış EF'nin iyi bir göstergesidir [165]. Sol atriyal yüklenme veya SV hipertrofisi bulguları sistolik olduğu kadar diyastolik işlev bozukluğu ile de ilişkilidir ancak, düşük tanısal değere sahiptir. Elektrokardiyogramda atriyal fibrilasyon, flutter ve bazen ventriküler

aritmi saptanması KY tedavisinin yönlendirilmesinde büyük öneme sahiptir. KY belirti ve bulgularında artış olduğunda yeni elektrokardiyografi çekilmesi tanısal açıdan yardım sağlamakla beraber klinik durum değişikliği olmayan hastalarda elektrokardiyografinin tekrarına gereksinim yoktur [166].

### **Telekardiyografi**

Kalp yetersizliği tanısı için ilk incelenmesi gereken tanısal yöntemdir ancak klinik bulgular ve elektrokardiyografik anormalliklerle birleştirildiğinde tanısal değer taşır [167]. Sırasıyla kalp boyutları, sınırları, akciğer özekdokusu, pulmoner damar yapıları ve anormal yoğunluklar değerlendirilmelidir. KY'nin en sık görülen bulgusu kalp büyümesidir[168]. Pulmoner konjesyon ise interlobar fissürlerde sıvı birikimi, kanın yeniden dağılımı, Kerley B çizgileri, yalancı tümör görüntüsü ve çoğunlukla iki taraflı ancak tek taraflı olduğunda genellikle sağ tarafta bulunan plevra sıvısı görülebilir. Kronik KY olan hastalarda, kalp büyümesi telekardiyografide kardiyotorasik oranın 0,5'ten büyük olması ile ifade edilir. İntertisiyel ve alveolar ödem ciddi SV işlev bozukluğunun önemli ve güvenilir bir işarettir.

### **Laboratuvar Testleri**

Standart biyokimyasal [sodyum, potasyum, kreatinin/hesaplanmış glomerül filtrasyon hızı (hGFH)] ve hematolojik (hemoglobin, hematokrit, ferritin, lökositler ve trombositler) testlere ek olarak, tiroit-stimulan hormonun (thyrotropin) ölçülmesi tiroit hastalığı KY'yi arttıracığından veya taklit edebileceğinden dolayı önemlidir. KY'li hastalarda tanı konmamış diyabet sık olduğu için kan şekeri ölçümü de önem taşır. Karaciğer enzimleri de KY'de bozulabilir (amiodaron veya varfarin tedavisi planlanıyorsa önemli). Tedavi öncesi kontrolü kadar, tedavi sonrası izlemde de biyokimyasal tetkikler önemlidir. Renin-anjiyotensin sistemi blokerleri başlandığında, dozları arttırıldığında ve uzun dönem izlem sırasında, özellikle araya giren su ve sodyum kaybına yol açan hastalıklar olduğunda (örn. ishal ve kusma) veya su ve sodyum dengesini yada böbrek işlevlerini etkileyen bir diğer ilaç başlandığında veya dozu değiştirildiğinde [örn. steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) veya diüretikler] biyokimyasal izlem önem taşır. Pek çok rutin laboratuvar testi kıymetli prognostik bilgi sağlamaktadır [4].

### **Ekokardiyografi**

Kardiyak değerlendirmede en yararlı girişimsel olmayan tetkiktir. Kardiyak anatomi ve işlevi hakkında bilgi verir. KY ile başvuran hastaların ilk değerlendirilmesinde SVEF, SV boyutları, duvar kalınlıkları ve kapak yapılarını değerlendirmek amacıyla iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografi yapılmalıdır [169]. Ekokardiyografi yokluğunda ise radyonüklit ventrikülografi ile EF ve hacim durumu değerlendirilebilir [169]. Ekokardiyografi, maliyetinin düşük, hızlı değerlendirilebilir olması ve radyasyon içermemesi nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. İki

boyutlu ekokardiyografi ile genel anlamda kalbin anatomik ve işlevsel durumu hakkında bilgi edinilir. Hastaların modifiye Simpson yöntemi ile her iki ventrikül EF'si ölçülmektedir. İstirahat SVEF değeri % 40-45'in üzerinde olanlar korunmuş SV sistolik işlevi olarak kabul edilir [166].

Ekokardiyografi ile atriyum ve ventrikül boyutları, işlevleri ve bölgesel duvar hareket bozuklukları değerlendirilebilir. Ayrıca perikardiyal sıvı varlığı ve restriktif perikarditte bulunan kalınlaşma ve kalsifikasyonlar da saptanabilir. İnfiltratif veya restriktif kardiyomyopatide görülen miyokarda ait tipik özellikler görülebilir. Buna ek olarak ekokardiyografide bulunan Doppler özelliği sayesinde kaçak akımlar izlenebilir, kalp boşlukları arasındaki basınç farkları ve geçen hacim miktarları hesaplanabilir. Önemli bir başka nokta ise kalbin diyastolik işlevinin ekokardiyografi ile saptanabiliyor olmasıdır.

Kalp yetmezliğinde transözefageal ekokardiyografi transtorasik görüntülerin yetersiz olması (obezite, KOAH gibi ekojenitenin iyi olmadığı durumlar), doğumsal kalp hastalıklarının ileri tetkikin, AF'li olgularda sol atriyal apendiks te trombus şüphesi varlığı gibi durumlarda ileri tetkik amacıyla kullanılmaktadır [137].

Egzersiz veya farmakolojik stres ekokardiyografi, tetiklenebilen iskeminin varlığını ve yaygınlığını belirlemek ve kasılmayan miyokart dokusunun canlılığını değerlendirmek amacıyla kullanılabilir [170]. Bu teknik, şüpheli ciddi aort darlığı, düşük EF ve düşük transvalvuler gradiyenti olan hastaların değerlendirilmesinde de kullanışlıdır. Diyastolik stres testi, fiziksel etkinlik sırasında KY belirtileri olan, EF'si normal ve istirahatte diyastolik işlev parametreleri tanı koydurucu olmayan hastalarda KEF-KY tanısında gelişmekte olan bir işlemdir [171].

### **Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme**

KMR, iskemi ve canlılık değerlendirmesi de dahil olmak üzere, ekokardiyografi ile elde edilen anatomik ve işlevsel bilgilerin çoğunu ve bazı ek değerlendirmeleri sağlayabilen invaziv olmayan bir tekniktir [172-174]. KMR, hacimlerin, kütlelerin ve duvar hareketlerinin değerlendirilmesinde doğruluk ve tekrar edilebilirlik açılarından altın standart olarak kabul edilmektedir. KMR, pek çok hastada iyi görüntü kalitesi sağladığından, ekokardiyografik çalışmalarda tanı konamayan hastalarda en iyi alternatif görüntüleme seçeneğidir.

KMR, inflamatuvar ve infiltratif durumların teşhisinde ve bu hastaların prognozunu öngördürmede özellikle kıymetlidir [174]. Aynı zamanda KMR, şüpheli kardiyomyopati, aritmiler, şüpheli kalp tümörleri (veya tümör tarafından kalp tutulumu) veya perikardiyal hastalıkları olan hastaların değerlendirilmesinde ve kompleks doğumsal kalp hastalıkları olan hastalarda seçilecek görüntüleme yöntemidir [175].

Kısıtlılıkları, her yerde ulaşılabilir olmayışı, belirli metalik implantların (hepsi olmasa da, pek çok kalp cihazı bunlara dahildir) bulunduğu hastalarda kullanılamaması ve maliyetidir. Aynı zamanda atriyal aritmilerin olduğu hastalarda işlevsel analizlerin doğruluğu kısıtlıdır. Bazı hastalar, sıklıkla klostrofobi nedeniyle, işlemi tolere edemeyebilir. Lineer gadolinyum şelatları, nadir bir durum olan ve nefrojenik sistemik fibrozis olarak bilinen duruma neden olabildiğinden,

GFR <30 mL/dk/m<sup>2</sup> olan bireylerde kontrendikedir (yeni makrosiklik gadolinyum şelatları ile bu durum daha az kaygı uyandırıcı olabilir) [176, 177].

### **Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi Ve Radyonüklit Ventrikülografi**

Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi [single-photon emission computed tomography (SPECT)], KAH'dan şüphelenildiği durumlarda iskemi ve canlılığın değerlendirilmesinde kullanışlı olabilir ve tanısal olduğu kadar prognostik bilgi de sağlar [178]. Gated SPECT de, ventrikül hacimleri ve işlevleri hakkında bilgi verir, ancak hastaları iyonize radyasyona maruz bırakır.

### **Pozitron Emisyon Tomografi Görüntüleme**

Pozitron emisyon tomografi (PET) [tek başına veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile birlikte] iskemi ve canlılığın değerlendirilmesinde kullanılabilir, ancak akım işaretleyicileri (N-13 amonyum veya O-15 su) cihazın bulunduğu yerde bir siklotronun olmasını gerektirir [179, 180]. Rubidyum, PET ile iskemi testinde kullanılabilir, nispeten düşük maliyetle yerel olarak üretilen alternatif bir işaretleyicidir. Temel kısıtlılıkları, her yerde ulaşılabilir olmayışı, radyasyon maruziyeti ve maliyettir.

### **Egzersiz Testi**

Egzersiz testi, egzersiz kapasitesinin ve efor ile gelen nefes darlığı ve yorgunluk gibi belirtilerin nesnel olarak değerlendirilmesine olanak tanır [181]. Altı-dakikalık yürüme testi, çeşitli treadmill ve bisiklet protokolleri mevcuttur. Gaz değişim analizi nefes darlığının kardiyak ve solunumsal nedenlerinin ayırımında yardımcıdır, anaerobik eşiğe ulaşıp ulaşılmadığını gösterir ve prognostik bilgi sağlar (zirve oksijen tüketimi, kalp transplantasyonu adaylarının değerlendirilmesinin bir parçası olarak ölçülür). Etkin tedavi almayan bir hastada normal egzersiz kapasitesi semptomatik KY tanısını dışlar, ancak egzersiz kapasitesi ile, EF de dahil, istirahat hemodinamik ölçümleri arasında zayıf bir bağıntı olduğu unutulmamalıdır.

### **Holter Elektrokardiyografi**

Ambulatuvar EKG monitorizasyonu, aritmi veya bradikardiyi düşündüren belirtileri (örn. çarpıntı veya senkop) olan hastaların değerlendirilmesinde ve AF'li hastalarda ventrikül hızının izleminde değerlidir. KY'ye neden olan veya KY'yi şiddetlendiren atriyal ve ventrikuler aritmilerin tiplerinin, sıklığının ve süresinin, sessiz iskemi ve bradikardi ataklarının ve ileti bozukluklarının belirlenmesinde kullanışlıdır [4].

## **Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi**

KY olan hastalarda, BT'nin temel kullanım alanı koroner anatomisinin invaziv olmayan bir yöntemle gösterilmesidir [182].

## **Genetik Testler**

Genetik testler 'idiyopatik' dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastaları değerlendirmede önemlidir [183]. Son zamanlarda, dilate kardiyomiyopati ve AV blok veya prematür beklenmeyen ani ölüm için aile öyküsü olan hastalarda, profilaktik bir implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) endike olabileceği için, önerilmektedir.

## **Girişimsel Tanı Yöntemleri**

Kalp yetersizliği tanısını koymak için girişimsel incelemelere gereksinim yoktur. Ancak KY'nin etiolojisini belirlemek amacıyla girişimsel işlemler kullanılabilir [166].

## **Koroner Anjiyografi**

Angina pectoris veya kardiyak arrest öyküsü olan hastalarda, eğer hasta koroner revaskülarizasyon için uygunsa koroner anjiyografi düşünülmelidir. İnvaziv olmayan testlerde geri döndürülebilir miyokart iskemisinin kanıtları olan hastalarda, özellikle EF de azalmışsa, anjiyografi düşünülmelidir (çünkü koroner atardamar baypas cerrahisi faydalı olabilir) [4]. Anjiyografi öncesi miyokart canlılığı invaziv olmayan yöntemlerle değerlendirilebilir, çünkü bazı gözlemsel veriler belirgin canlılığın olmadığı durumlarda koroner anjiyografinin çok az yarar (yarar varsa) sağladığını ve hatırı sayılır risk taşıdığını göstermiştir. İskemi bilgisinin olmadığı olgularda, fraksiyonel akım rezervi lezyonun hemodinamik önemi konusunda bilgi verir[184]. Koroner anjiyografi, akut KY (AKY) (şok veya akut akciğer ödemi) olan bazı seçilmiş hastalarda, özellikle bu durum akut koroner sendromla ilişkili ise, acil olarak gereklidir[4]. Koroner anjiyografi kapak hastalığı olan ve cerrahi düzeltme planlanan hastalarda da endikedir.

## **Kalp Kateterizasyonu**

Konstriktif veya restriktif kardiyomiyopati şüphesi olan hastalarda, diğer invaziv olmayan görüntüleme yöntemleri ile birleştirilerek kullanılacak kalp kateterizasyonu doğru tanının konmasında yararlıdır [4].

## **Endomiyokardiyal Biyopsi**

Nedeni belirlenemeyen kalp yetersizliği olan hastalarda kullanılabilir. Biyopsi ayrıca restriktif kardiyomiyopati ve konstriktif perikardit arasında ayırım yapılmasında yardımcıdır [166]. ACC/AHA kılavuzunda KY olan hastalarda özgül ve tedaviyi etkileyebilecek bir nedenden kuşkulandığıında endomiyokardiyal biyopsi uygulanması önerilmekte ancak KY'de rutin endomiyokardiyal biyopsi önerilmemektedir [166].

## **Kalp Yetersizliğinde İlaçla Tedavi**

### **Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri**

Kalp yetersizliği ilerlemesinin ve mortalitenin en önemli nedeni olan nörohormonal aktivasyonu baskılayan vazgeçilmez ilaç gruplarından biridir. ESC'nin 2012 kılavuzu anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerini (ACE inhibitörleri) semptomatik NYHA sınıf II-IV tüm hastalara önermektedir. Başta CONSENSUS ve SOLVD-Treatment çalışmaları olmak üzere yapılan randomize kontrollü çalışmalar ACE inhibitorlerinin mortaliteyi azalttığı, belirtileri iyileştirdiğini, egzersiz toleransını, yaşam kalitesini ve egzersiz performansını arttırdığını göstermektedir [185, 186]. Asemptomatik hastalarda yapılan çalışmalarda da ACE inhibitörlerinin ölüm ve ölüm ve ya hastaneye yatışı azalttığını göstermektedir. Sıvı birikimi olmayan hastalara başlangıç tedavisi olarak, sıvı birikimi olan hastalara ise diüretik tedavi ile beraber verilmelidir. Hastalar için ACE inhibitörleri, çalışmalarda elde edilen sonuçlara uygun olacak şekilde, düşük doz ile başlanmalı, çıkılabilen en yüksek doza kadar çıkılmalı ve hastaların klinik düzelmesine göre doz ayarlanmalıdır[4].

### **Diüretikler**

Konjestif kalp yetersizliği olan hastaların tedavisinde ilk adım sıvı retansiyonunun kontrol altına alınmasıdır. Diüretikler sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ve periferik konjesyonu olan hastaların semptomatik tedavisinde vazgeçilmez ilaçlardır. Diüretik kullanımı ile hastaların nefes darlığının hızlı bir şekilde düzelmesi ve egzersiz toleransının artması nedeniyle sıvı yükü olan hastalara rutin olarak önerilmektedir [166, 187].

### **Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri**

ESC kılavuzunda Bir ACE inhibitörü (veya ACE inhibitörü tolere edilemiyorsa ARB) ve bir beta-bloker tedavisine rağmen belirtileri devam eden (NHYA sınıf II-IV) ve EF  $\leq$ 35 olan tüm hastalara, KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için, bir mineralokortikoid reseptör antagonisti önerilir [4]. Daha önceki yıllarda sadece spironolakton tedavisi (RALES çalışması) önerilerken, miyokart enfarktüsü sonrası SV sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda eplerononun faydasının gösterilmesi ile (EPHESUS çalışması) bu ilaç da kılavuzlardaki yerini almıştır [166].



## **Beta Blokerler**

Kalp yetersizliğinde dolaşan katekolaminlerin ve buna bağlı sempatik uyarı artışının ortaya çıktığı ve bu durumun KY'nin patofizyolojisini kötü etkilediği bilinmektedir[188]. ESC klavuzunda EF  $\leq$ %40 olan tüm hastalarda, KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için, bir ACE-inhibitörüne (veya ACE inhibitörü tolere edilemiyorsa ARB'ye) ek olarak bir betabloker önerilir. Yapılan çalışmalar B-blokerlerin mortalite ve hastaneye yatışları azalttığı göstermektedir. KY'de önerilen beta blokerler bisoprolol, karvedilol, metoprolol süksinat ve nebivololdür [4].

## **Anjiyotensin II Reseptör Blokerleri**

ARB'ler temel olarak ACE inhibitörünü tolere edemeyen hastalara alternatif olarak önerilir[189]. Ancak EF  $\leq$ %40 olan, ACE inhibitörü ve betabloker ile optimal tedaviye rağmen semptomatik seyreden KY hastalarında ARB'ler artık ilk tercih değildir. Bunun nedeni, EMPHASIS-HF çalışmasında, eplerenonun aşağıda tartışılan ARB 'üzerine ekleme' tedavilerine göre mortalite ve morbiditede daha büyük bir azalma sağlamasıdır[190]. RALES ve EMPHASISHF çalışmalarında MRA tedavisi tüm nedenli ölümleri azaltırken, ARB 'üzerine ekleme' tedavisi bu sonucu vermemiştir [190, 191].

## **İvabradin**

İvabradin sinüs düğümündeki If kanallarını inhibe eden bir ilaçtır. Tek bilinen farmakolojik etkisi sinüs ritmindeki hastalarda kalp hızını yavaşlatmasıdır (AF'de ventrikül hızını yavaşlatmamaktadır). İvabradinin kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışı azalttığını sol ventrikül fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini iyileştirdiğini gösteren kanıtlar vardır. ESC 2012 kalp yetmezliği kılavuzunda ivabradinin B-bloker, ACE-İ, mineralokortikoid reseptör antagonistine rağmen NYHA sınıf II-IV olan sinüs ritminde kalp hızı 70/dk ve üzeri olan hastalarda medikasyona eklenebileceğini belirtmektedir [4].

## **Kardiyak Glikozitler**

Semptomatik KY ve AF'si olan hastalarda, öncelikle B-bloker veya kalsiyum kanal blokerleri tercih edilmesine rağmen, ventrikül hızını yavaşlatmak amacıyla digoksin kullanılabilir. Digoksin SVEF  $\leq$ %40 ve semptomatik KY olan sinus ritmindeki hastalarda kullanılabilir[187]. Digoksinin hastanın şikayetlerini iyileştirebildiğini, hastane yatış sıklığını azalttığını ancak mortaliteyi azaltmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur [4].

### **Vazodilatatör Tedavi**

Vazodilatatör tedavi (hidralazin/isosorbit dinitrat) KY'de EF  $\leq$ %45 ve dilate SV (ya da EF  $\leq$ %35) olan hastalarda bir ACE inhibitörü ya da ARB' nin her ikisi de tolere edilemezse ve ya betabloker, ACE inhibitörü (ya da ARB) ve MRA (ya da ARB) tedavisine rağmen belirtileri devam eden (NHYA sınıf II-IV) hastalarda kalp yetmezliği nedeni hastaneye yatışı veya erken ölüm riskini azaltmak için zayıf endikasyonla önerilmektedir. Sistolik işlev bozukluğuna bağlı KY olan hastalarda kalsiyum kanal blokerleri önerilmemektedir. AF'si olan dekompanzasyon bulguları olmayan hastalarda hız kırıcı tedavi amacıyla kullanılabilir [4].

### **Pozitif İnotropik Tedavi**

Tekrarlayıcı ya da uzun süreli oral pozitif inotropiklerle yapılan tedavi mortalite artışına neden olduğundan önerilmemektedir. Pozitif inotropik olarak sık olarak kullanılan dobutamin tedavisinin prognoz üzerine olan etkisi net bilinmemektedir. Fosfodiesteraz inhibitör olan milrinon, beta bloker kullananlarda daha iyi bir tercih olabilir. Yeni kullanılmaya başlanan ve etkisini kalsiyum duyarlılaştırıcı özelliği ile gösteren levosimendan kronik KY'nin akut dekompanzasyonunda kullanışlı bir tedavidir. Levosimendan tedavisi sistolik işlev bozukluğuna bağlı semptomatik KY'si olan ve hipotansiyonu olmayan hastalara önerilmektedir [166].

### **Antiaritmik Tedavi**

Kalp yetersizliğinde beta bloker haricinde diğer antiaritmik ilaçların genel olarak endikasyonu yoktur. Atriyal fibrilasyon, devamlı ya da devamlı olmayan ventriküler taşikardi gibi durumlarda anti-aritmik tedaviye gereksinim olabilir. Sınıf I anti-aritmik ilaçlar mortaliteyi artırması, hemodinamik bozukluğa ve yeni aritmilere neden olabildiğinden önerilmemektedir. Sınıf II antiaritmik olan beta blokerlerin, ani ölümü azaltması nedeniyle tek ya da amiodaron ile kombine olarak kullanılması önerilmektedir. Sınıf III antiaritmik olan amiodaron, atriyal fibrilasyonda sinüs ritminin sağlanması ve sürekli ya da süreksiz ventriküler taşiaritmilerde kullanılabilir [4].

### **Mekanik Destek ve Cerrahi Tedavi**

KY'li hastalarda, özellikle daha hafif belirtileri olanlarda, ölümlerin yaklaşık yarısı aniden ve beklenmedik şekilde ortaya çıkar. Bu yüzden KY'de ani olumun önlenmesi önemli hedeflerden biridir. Primer ve sekonder korumada ICD'lerin kalp yetmezlikli hastalarda ani kardiyak ölümü azalttığını gösteren çalışmalar vardır. ESC 2012 kalp yetmezliği kılavuzundaki ICD önerileri tablo 6'daki verildi [4].

**Tablo 6: Kalp yetersizliği hastalarında implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör kullanımı için öneriler.**

Öneriler	Öneri sınıfı	Kanıt düzeyi
<b>İkincil Koruma</b> ICD, işlevsel durumu iyi, >1 yıl sağ kalım beklenen ve hemodinamik bozukluğa yol açan ventriküler aritmisi olan hastalarda ani ölüm riskini azaltmak için önerilir.	I	A
<b>Birincil Koruma</b> ICD, işlevsel durumu iyi, >1 yıl sağ kalım beklenen, ≥3 aydan beri optimal medikal tedavi almasına rağmen EF ≤%35 ve semptomatik (NHYA II-III) KY olan hastalarda ani ölüm riskini azaltmak için önerilir.  (i) İskemik etioloji ve akut miyokart enfarktüsünden >40 gün sonra (ii) İskemik olmayan etioloji	Ila	A

ICD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör; KY: Kalp yetersizliği; NHYA: New York Kalp Cemiyeti.

Kardiyak resenkronizasyonun sağ kalımı iyileştirildiğini ve kalp yetmezliği bulgularını gerilettiğini gösteren çalışmalar vardır. Yapılan iki büyük randomize kontrollü çalışma, hem hafif semptomları (NHYA sınıf II) hem de daha ciddi semptomları olan hastalarda KRT'nin faydalı olduğu göstermiştir. Sinüs ritminde, düşük EF'li (SVEF≤%30),QRS suresi belirgin derecede uzun (≥150 ms) ve EKG'de sol dal bloğu morfolojisi bulunan hastalarda, >1 yıl süreyle, iyi bir işlevsel durumda sağ kalım beklentisi varsa, semptomatik duruma bakılmaksızın KRT tedavisinin uygulanması gerektiği konusunda çok az şüphe vardır. Sağ dal bloklü, interventriküler ileti gecikmesi olan (alt grup analizlerine göre) ve AF'li hastalarda KRT kullanımıyla ilgili uzlaşa daha azdır (çünkü çoğu çalışma bu hastaları dışlamıştır ve yüksek ventrikül hızı resenkronizasyonu engelleyecektir). Başka bir tartışma konusu KRT endikasyonu olmayan DEF-KY hastalarında geleneksel kalp piline ihtiyaç olursa ne yapılması gerektiği konusundadır. QRS suresi <120 ms olan hastaların 'mekanik dissenkroni' (görüntüleme ile tespit edilmiş) varlığında KRT'den fayda görme olasılığı diğer bir araştırma alanı olup kanıtlanmayı beklemektedir[4]. ESC'nin 2012 kalp yetmezliğinde KRT tedavisi için öneriler tablo 7 ve 8'de belirtilmiştir.

**Tablo 7: Kanıtların güçlü olduğu durumlarda KRT kullanımı için öneriler - optimal farmakolojik tedaviye rağmen, EF'si sürekli düşük, NYHA işlevsel sınıfı III ve ayakta sınıf IV kalp yetersizliği olan sinüs ritmindeki hastalar.**

Öneriler	Öneri sınıfı	Kanıt düzeyi
<b>LBBB QRS morfolojisi</b> KRT-P/KRT-D, iyi işlevsel durumda >1 yıl süreyle sağ kalım beklenen, EF %35, QRS süresi $\geq 120$ ms ve LBBB morfolojisi olan sinüs ritmindeki hastalarda, KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için önerilir.	I	A
<b>LBBB olmayan QRS morfolojisi</b> KRT-P/KRT-D, iyi işlevsel durumda >1 yıl süreyle sağ kalım beklenen, EF $\leq 35$ ve morfolojisine bakılmaksızın QRS süresi $\geq 150$ ms olan sinüs ritmindeki hastalarda KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için düşünülmelidir.	Ila	A

EF: Ejeksiyon fraksiyonu; KRT-D: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilatör; KRT-P: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi-pacemaker; KY: Kalp yetersizliği; LBBB: Sol dal bloğu; NYHA: New York Kalp Cemiyeti.

**Tablo 8: Kanıtların güçlü olduğu durumlarda KRT kullanımı için öneriler - optimal farmakolojik tedaviye rağmen, EF' si sürekli düşük, NYHA işlevsel sınıfı II kalp yetersizliği olan sinüs ritmindeki astalar**

Öneriler	Öneri sınıfı	Kanıt düzeyi
<b>LBBB QRS morfolojisi</b> KRT, tercihen KRT-D, iyi işlevsel durumda >1 yıl süreyle sağ kalım beklenen, EF $\leq 30$ , QRS süresi $\geq 130$ ms ve LBBB morfolojisi olan sinüs ritmindeki hastalarda, KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için önerilir.	I	A
<b>LBBB olmayan QRS morfolojisi</b> KRT, tercihen KRT-D, iyi işlevsel durumda >1 yıl süreyle sağ kalım beklenen, EF $\leq 30$ ve morfolojisine bakılmaksızın QRS süresi $\geq 150$ ms olan sinüs ritmindeki hastalarda KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için düşünülmelidir.	Ila	A

EF: Ejeksiyon fraksiyonu; KRT-D: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilatör; KY: Kalp yetersizliği; LBBB: Sol dal bloğu; NYHA: New York Kalp Cemiyeti.

KRT için yeterince sağlam kanıt bulunmayan (veya aksine kanıtlar olan) ve sık karşılaşılan iki klinik durum, AF ve geleneksel pacemaker endikasyonu olan-ancak KRT endikasyonu bulunmayan düşük EF'li hastalardır. Bu hasta popülasyonundaki ESC 2012 kalp yetmezliği kılavuzunda yer alan öneriler tablo 9'daki gibidir [4].

**Tablo 9: Kanıtların kesin olmadığı durumlarda KRT kullanımı için öneriler - optimal farmakolojik tedaviye rağmen, EF'si sürekli düşük, semptomatik KY'si (NYHA işlevsel sınıfı II-IV) olan AF ritmindeki veya geleneksel pacemaker endikasyonu bulunan hastalar.**

Öneriler	Öneri sınıfı	Kanıt düzeyi
<b>Kalıcı AF' li hastalar</b>		
KRT-P/KRT-D, iyi işlevsel durumda >1 yıl süreyle sağkalım beklenen, EF ≤%35, QRS süresi ≥120 ms ve NYHA işlevsel sınıfı III veya ayakta sınıf IV olan hastalarda, KY'nin kötüleşme riskini azaltmak için düşünülebilir, eğer: <ul style="list-style-type: none"> <li>Hastanın kendiliğinden düşükventrikül hızı nedeniyle kalp pili ihtiyacı varsa</li> <li>AV nod ablasyonu sonucu olarak kalp piline bağımlı ise</li> <li>hastanın ventrikül hızı istirahatte ≤60 vuru/dk ve egzersiz sırasında ≤90 vuru/dk ise</li> </ul>	I	A
<b>Geleneksel kalp pili endikasyonu olan ve KRT için başka endikasyonu bulunmayan hastalar</b>		
İyi işlevsel durumda >1 yıl süreyle sağkalım beklenen hastalarda: <ul style="list-style-type: none"> <li>KRT, EF ≤ %35 ve NYHA işlevsel sınıf III veya IV olanlarda ,QRS süresine bakılmaksızın, KY'nin kötüleşme riskini azaltmak için düşünülmelidir.</li> <li>KRT, EF ≤ %35 ve NYHA işlevsel sınıf II olan hastalarda ,QRS süresine bakılmaksızın, KY'nin kötüleşme riskini azaltmak için düşünülmelidir.</li> </ul>	IIa	A

EF: Ejeksiyon fraksiyonu; KRT-D: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilatör; KRT-P: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi-pacemaker; KY: Kalp yetersizliği; NYHA: New York Kalp Cemiyeti.

Kalp transplantasyonu ise uygun koşul ve verici varlığında son dönem KY'de optimal ilaç tedavisine rağmen semptomatik olan hastalara önerilmektedir [4].

Akut kalp yetmezliği halinde seçilmiş hastalarda perkutan veya cerrahi revaskularizasyon öncesinde, esnasında veya sonrasında dolaşım desteği amacıyla intraaortik balon pompası kullanılabilir [4].

Kalp transplantasyonu öncesinde hemodinamik destek amacıyla ventrikül asist cihazları transplantasyona öncesi köprü tedavi amacıyla kullanılabilir [4].

### III. AMAÇ

Kalp yetmezliği ile birlikte yaşamak bireyin yaşamına fiziksel, ruhsal, sosyal pek çok yönden yük getirerek bireyin hayat kalitesini bozmaktadır. Öte yandan son yıllarda yapılan çalışmalarda, kardiyak problemlerle birlikte görülen psikiyatrik sorunların kardiyovasküler mortaliteye yol açması açısından dikkate değer bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir [11].

Uluslararası yayınlarda, sağlıklı bireylerde, 20-30 yıllık süre içinde koroner kalp rahatsızlıklarının ortaya çıkıp çıkmayacağını ön görmede kullanılan parametrelerden biri A tipi davranış motifi ve bileşenleridir. Bilhassa A tipi davranış motifinin öfke, saldırganlık, kavgaya-şiddete yatkınlık ve negatif duygularını güçlü şekilde ifade etme gibi özelliklerinin, birinci derecede belirleyici faktörler olduğuna dair deliller giderek artmaktadır [21]. Buna paralel olarak, kalp-damar rahatsızlıklarının ortaya çıkışında, A tipi davranış, öfkesini tutamama, kavgaya ve şiddete yatkınlık, saldırganlık gibi kritik bileşenlerinin kalp-damar hastalıklarına bağlı morbidite ve mortaliteyi ön görmede kullanılabileceği bildirilmiştir [21, 192]. Yoichi Chida ve arkadaşları da yaptıkları derlemede öfke ve kin'in kalp ve damar hastalığı olay sıklığına arttırmanın yanında prognozu da olumsuz etkilediğini belirtmişlerdir [16].

Birinci amaç, kardiyoloji polikliniğimize başvuran kalp yetmezliği hastalığı olan bireylerden oluşan örnek grubunda, A ve B tipi davranış sıklığı ile bunların kalp yetmezliği hastalığı ile ilişkisini saptamaktır. İkinci amaç, öfkenin hangi bileşenlerinin kalp yetmezliği hastalarında kontrol grubuna göre farklı olduğunu saptamaktır. Üçüncü amaç, kontrol grubu ve hasta grubundaki bireyleri A, yüksek A ve B tipi kişilik gruplarına bölerek bu grupları hasta ve kontrol grubu olarak karşılaştırarak öfke bileşenlerini karşılıklı değerlendirmektir. Dördüncü amaç, çalışma grubunda alt gruplar oluşturarak A tipi davranışın rastlanma sıklığına ve bu grubun öfke profillerini kontrol grubunun skorlarıyla karşılaştırmaktır.

## IV. GEREÇ ve YÖNTEM

### 1.Olguların belirlenmesi

Çalışma planı yapıldıktan sonra Celal Bayar Üniversitesi etik kurulundan onay alındı.

Olgular Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalına başvuruda bulunan ve yapılan ekokardiyografilerinde kalp yetmezliği saptanan 50 kişinin rızaları alınarak çalışmaya dahil edildi.

Çalışmanın kontrol grubu Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalına Başvuran yapılan ekokardiyografide kalp yetmezliği saptanmayan 50 kişi rızaları alınarak çalışmaya alındı.

Olgu ve kontrol grubuna, A tipi davranış özelliğini belirlemek için ERCTA ölçeğinin Türkçeye uyarlanmış ERCTA.TR ölçeği; öfke profillerini belirlemek için ise STAXI-2 öfke envanterinin Türkçeye uyarlanmış sürümü olan STAXI-2.TR ölçeği uygulandı (bkz.Ek-1). Çalışmaya katılan kişilerin hiçbiri daha önce bu testi yapmamıştı. Çalışmaya katılan bütün kişilere test uygulama öncesi bilgi verildi ve kabul edenlere anket uygulandı.

Çalışma grubuna ciddi kapak hastalığı, ciddi karaciğer hastalığı, ciddi böbrek yetmezliği veya ciddi KOAH'ı olanlar dahil edilmedi.

### 2.A tipi Davranış Özelliğinin ve Öfke Profillerinin Belirlenmesi

#### a) ERCTA.TR Ölçeği (*Escala Retiro de Patrón de Conducta Tipo A*)

Daha önce 2002 yılında Eniseler'in tez çalışmasında 1522 kişi üzerinde kalibrasyonu yapılan ERCTA TR ölçeği, 1997 yılında Sutil ve ark. tarafından İspanya toplumundaki A tipi davranış özelliği sıklığını belirlemek üzere standardize edilmiş ve geçerliliği test edilmiş 8 sorudan oluşan bir kalem-kağıt testidir [95, 96]. Sekiz soru, stres deneyimi, hareketli bir yaşam sürme derecesi, mükemmeliyetçilik, mesleki veya sosyal başarıda maksimum noktaya ulaşma arzusu ve heyecanı, rekabetten hoşlanma düzeyi, acelecilik/sabırsızlık ve zaman yetersizliği yaşama hissi, işkoliklik, duygularını ifade etme ve duygularıyla iletişim kurma zorluğu gibi kişilik özelliklerini ölçmeye yönelik ifadelerden oluşturulmuştur.

Testi alan kişiler, kendilerini 1-5 arası puanlardan oluşan her sorudaki beş seçenek üzerinden değerlendirdiler. Değerlendirme skoru 8-40 arasındaki puanlardan oluşmaktaydı. Çalışmaya katılanlar B tipi, A tipi ve yüksek derecede A tipi şeklinde üç farklı gruba ayrıştırıldı. Eğer skor 22'den düşük ise bu kişiler B tipi olarak; 22-26 arası skora sahip kişiler A tipi; 26'dan büyük skorlara sahip olanlar da yüksek derecede A tipi olarak kabul edildi.

#### b) STAXI-2.TR Ölçeği (*State-Trait Anger Expression Inventory*)

Durumsal ve yapısal Öfkenin İfadesi ve Kontrolü'nün (STAXI) 44 soruluk ilk sürümü 1994 yılında Kadir Özer tarafından Türkçeleştirilmiş olup,1999 yılında C.D. Spielberger tarafından gözden geçirilerek genişletilmiş olan son sürü (STAXI-2) Eniseler'in tez çalışmasında Türkçeleştirilmiş ve 1421 kişi üzerinde kalibrasyonu yapılmıştır [96].

STAXI-2 öfkenin ifadesini, deneyimini ve kontrol ediliş biçimini ölçen 57 sorudan oluşan ve kişinin kendisi tarafından cevaplanan kağıt kalem testidir. STAXI-2 envanterinde öfke, altı ana bileşene ve beş alt bileşene ayrıştırılarak ölçülmektedir [193]. Durumsal öfke (*state-anger. S-Ang*), öfkenin şiddeti ve sıklığını ölçümler. Durumsal öfkenin deneyimlenme biçimi, duygusal (*S-Ang/F*), sözel (*S-Ang/V*) ve davranışsal (*S-Ang/P*) şeklinde üç alt bileşene ayrılarak analiz edilir. Öfkelenmeye mizacen yatkınlık düzeyi ve öfke eşik değerlerinin içsel ve yapısal düşüklüğü, yapısal öfke (*trait-anger. T-Ang*) olarak tanımlanır ve ölçülür. Yapısal öfke iki alt bileşene sahiptir. Birisi mizacen öfkeli halinin düzeyi (*T-Ang/T*), diğeri de çocukluk döneminde bilinçaltında kendini savunmaya ve ortama uyum sağlamaya yönelik olarak oluşan kazanılmış, öğrenilmiş öfke (*T-Ang/R*). Ayrıca kişinin öfkesini içsel olarak kendi içinde ifade edip deneyimlemesi (*AX-In*) veya öfkesini dış dünyadaki insanlara ve nesnelere yönlendirerek ifade edip deneyimlemesi (*AX-Out*), öfkesini içine atarak kontrol etmesi (*AX/Con-In*) veya dışarıya ifade ederek kontrol etmesi (*AX/Con-Out*) şeklinde tanımlanan öfke bileşenleri, STAXI-2 ile ölçülebilmektedir. Öfkenin ifade ve kontrolüne ait toplam skordardan elde edilen toplam öfke endeksi (*AX-Index*) vardır [116, 193].

Öfke endeksi aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır;

$$“ AX-Index= 48 + [(AX-OUT) + (AX-IN)] – [(AX/CON-OUT) + (AX/CON-IN)] ”$$

Formüle göre, eğer öfke endeksi skoru yüksek ise bu durum, öfke ifade skorunun yüksek iken, öfke kontrolü skorunun düşük olmasıyla ilişkilidir. Eğer öfke endeksi skoru düşük ise, tam tersi olarak öfke ifade skorunun düşük iken, öfke kontrolü skorunun yüksek olmasıyla ilişkilidir. Sonuç olarak STAXI-2 ile öfke 12 farklı bileşen üzerinden analiz edilmektedir.

Testi alan kişiler, öfke düzeylerini, sıklığını, ifade ve kontrol biçimlerini her bir soruda 1-4 arasında puanlanmış dört seçenek üzerinden değerlendirirler. Her bir alt bölümde toplanan yüksek puanlar, öfkenin ifade veya kontrol ediliş biçimlerindeki düzeyleri tanımlar. STAXI-2, hem sağlıklı hem de klinik popülasyonlarda çeşitli ülkelerde geçerliliği yapılmış ve yüksek psikometrik özelliklere sahip çok boyutlu öfke analiz envanteridir.

## **Veri Analizi**

ERCTA.TR ve STAXI-2.TR ölçekleri ile elde edilen veriler SPSS 20 programı kullanılarak analiz edildi.

B tipi, A tipi ve yüksek derecede A tipi davranış sıklığının hasta ve kontrol grupları arasında farklılaşıp farklılaşmadığını değerlendirmek için 2X2 tabloları oluşturularak Khi-kare analizi yapıldı. Karşılaştırmalarda ( $\alpha$ )  $p < 0.05$  değeri elde edildiğinde farkların anlamlı olduğuna karar verildi.

Grupların STAXI-2.TR öfke bileşenlerinin karşılaştırılmasında bağımsız iki grup arası farkların testi (Independest Samples "t" test) One-way,ANOVA ve Post-hoc test ile olgu sayısının yetersiz olduğu durumlarda nonparametrik test olan Mann-Whitney test



kullanıldı. Karşılaştırmalarda ( $\alpha$ )  $p < 0,05$  değeri elde edildiğinde farkların anlamlı, ( $\alpha$ )  $p > 0.05$  ise anlamsız olduğuna karar verildi.

## V. BULGULAR

### Çalışma Grubunun Demografik Yapısı

Olguları ve kontrol grubunu tanımlayıcı antropomorfik istatistiksel değerler Tablo 10'da verildi. Kalp yetmezliği tanısı konulan 50 olgunun 38'i (%76) erkek, 12'si (%24) kadın; kontrol grubunu ise 32'si (%64) erkek, 18'i (%36) kadındı. Kalp yetmezliği olan olguların beden kitle indeksleri ortalama  $26,7 \pm 3,9$  kontrol grubunun ise ortalama  $28,2 \pm 5,7$ 'di.

**Tablo 10: Olgu ve Kontrol Gruplarının Yaş ve BKİ Değerleri**

	Kalp Yetmezliği	Kontrol	p
YAŞ	$54,70 \pm 12,274$	$52,68 \pm 10,473$	0.378
BKİ	$26,7 \pm 3,9$	$28,2 \pm 5,7$	0.138

BKİ: Beden Kitle İndeksi

### Çalışma Grubunun Sosyokültürel ve Sosyoekonomik Özellikleri

Olgu ve kontrol gruplarının eğitim durumları Tablo 11'de verildi. Her iki gruptaki bireylerin eğitim durumları açısından anlamlı fark olmadığı görüldü ( $p=0.574$ ).

**Tablo 11: Olgu ve Kontrol Gruplarının Eğitim Durumu**

	Kalp Yetmezliği		Kontrol		p
	n	%	n	%	
İlkokul	39	78,0	42	84,0	0,574
Lise	6	12,0	3	6,0	
Üniversite	5	10,0	5	10,0	
Toplam	50	100	50	100	

Olgu ve kontrol gruplarının aylık gelir durumları Tablo 12'de verilmiş olup olguların gelir düzeyi kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gözlemlendi ( $p=0.008$ ).

**Tablo 12: Olgu ve Kontrol Gruplarının Gelir Durumu**

	Kalp Yetmezliği		Kontrol		p
	n	%	N	%	
500 TL altı	11	22,0	26	52,0	0,008
500-1000 TL	29	58,0	18	36,0	
1000-5000 TL	10	20,0	6	12,0	
Toplam	50	100	50	100	

## Çalışma Grubunda Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

Kalp yetmezliğinin en sık sebebi koroner arter hastalığı olması nedeniyle çalışma grubu koroner arter hastalığı risk faktörleri açısından değerlendirildi (Tablo 13). Olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**TABLO 13: Olgu ve Kontrol Gruplarında Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörlerinin Sıklığı**

	KALP YETMEZLİĞİ		KONTROL		p
	n	%	n	%	
Erkek Cinsiyet	38	%76	32	%64	0,190
Sigara İçicisi Olma	17	%34	18	%36	0,834
HT	20	%40	18	%36	0,680
DM	14	%28	11	%22	0,488
DL	15	%30	10	%20	0,248
KAH	39	%78	34	%68	0,260
PAH	1	% 2	1	% 2	1,000
KBY	2	% 4	0	% 0	0,153
SVO	2	% 4	1	% 2	0,558
Aile Öyküsü	6	%12	3	% 6	0,295

HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes Mellitus; DL: Dislipidemi; KAH: Koroner Arter Hastalığı; PAH: Periferik Arter Hastalığı; KBY: Kronik Böbrek Yetermezliği; SVO: Serebrovasküler Olay

## Kalp Yetmezliği Olan Olgularda A Tipi Davranış Özelliğinin Dağılım Sıklığı ve Yaş Ortalamaları

Olgu ve kontrol grupları arasında ERCTA.TR ölçeği ile belirlenmiş skorları, kişilik tiplerinin dağılımı ve yaş ortalamaları tablo 14, 15 ve 16'da görülmektedir. Her iki grupta da A tipi ve yüksek A tipi davranış özelliği gösteren bireylerin yaş ortalamaları B tipi davranış özelliği gösterenlere göre daha düşüktü. Yüksek A ve A tipi davranış özelliği gösteren bireylerde olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı yaş farkı saptanmadı ( $p>0.05$ ). B tipi davranış özelliği gösteren kalp yetmezlikli olgular kontrol grubundakilere göre anlamlı olarak daha yaşlı olarak izlendi ( $p=0.012$ ).

A veya yüksek A tipi davranış özelliği gösteren kalp yetmezlikli hastaların sıklığı %78 ( $n=39$ ) iken B tipi davranış özelliği gösteren kalp yetmezlikli hastaların sıklığı %22 ( $n=11$ ) olarak bulundu. Ayrıca kalp yetmezliği olan olguların %40'ı ( $n=20$ ) A tipi, %38'i (19) yüksek A tipi davranış özelliği göstermektedir (Şekil 5).

Kontrol grubunda ise kişilerin %24'ü ( $n=12$ ) A tipi, %14'ü ( $n=7$ ) yüksek A tipi davranış özelliği gösterirken %62'si ( $n=31$ ) B tipi davranış özelliği göstermektedir (Şekil 5).

A tipi veya yüksek A tipi davranış özelliği gösterme olgu grubunda anlamlı olarak sık iken B tipi davranış özelliği göstermek kontrol grubunda istatistiksel olarak sığı ( $p<0.001$ ).

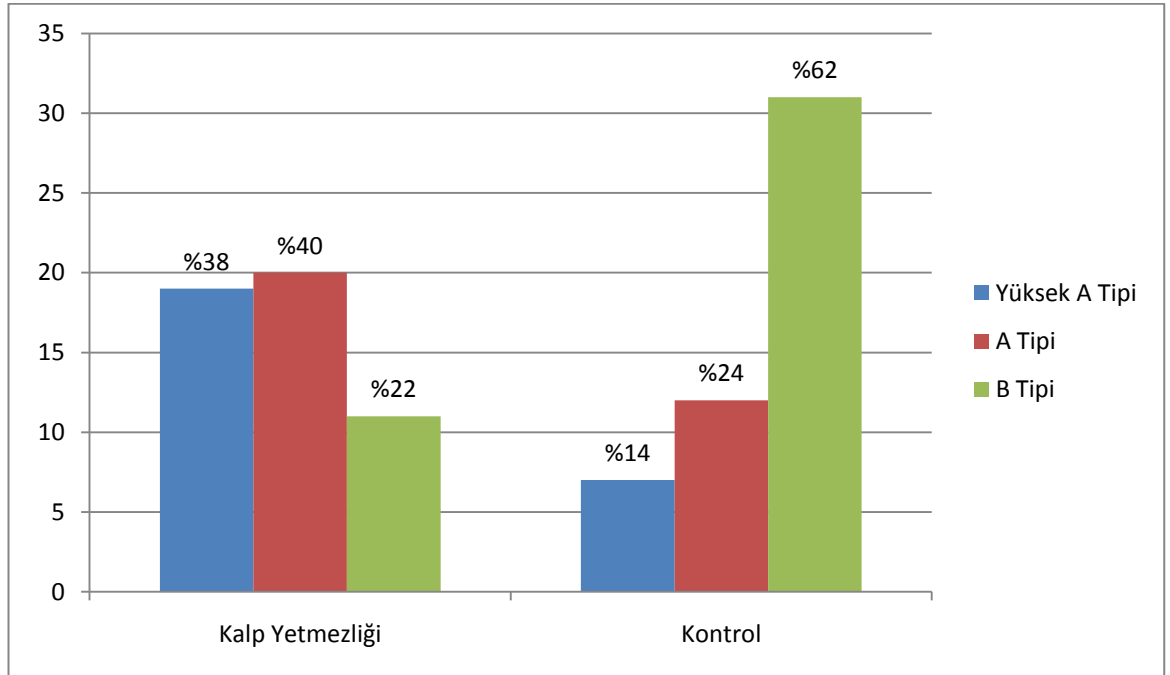
**Tablo 14: Olgu ve Kontrol Gruplarında Kişilik Tiplerinin Dağılımı**

Davranış Özelliği	Kalp yetmezliği		Kontrol		p
	n	%	n	%	
Tip B	11	22	31	62	<0.001
Tip A	20	40	12	24	
Yüksek Tip A	19	38	7	14	
Toplam	50	100	50	100	

**Tablo 15: Olgu ve Kontrol Gruplarında Kişilik Tiplerinin Yaş Ortalamaları**

Davranış Özelliği	Kalp Yetmezliği		Kontrol		p
	n	Yaş Ortalaması	n	Yaş Ortalaması	
Tip B	11	63.18±11.27	31	54.06±9.33	0,012
Tip A	20	54.40±11.31	12	52.25±11.84	0,613
Yüksek Tip A	19	50.11±11.74	7	47.29±12.59	0,599
Toplam	50	54.70±12.27	50	52.68±10.47	0.378

**Şekil 5: Olgu ve Kontrol Gruplarında Kişilik Tiplerinin Dağılımı**



**Tablo 16: Olgu ve Kontrol Gruplarının ERCTA.TR Skorları.**

	ERCTA.TR Skoru	p
Kalp yetmezliği	24,5 ± 5,3	0,002
Kontrol	21,4 ± 4,3	

ERCTA.TR: Escala Retiro de Patrón de Conducta Tipo A

### Olgu ve Kontrol Grubunda Cinsiyete Göre Kişilik Tiplerinin Dağılımı

Kişilik tiplerinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 17’de gösterilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte olgu ve kontrol gruplarında yüksek A tipi davranış özelliği veya A tipi davranışa sahip olma kadınlarda erkeklere göre daha sıklıkla (sırasıyla p=0.912 ve p=0.408).

**Tablo 17: Kişilik Tiplerinin Cinsiyete Göre Dağılımı**

Davranış Özelliği	Kalp Yetmezliği				Kontrol			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tip B	10	26,3	1	8,3	20	62,5	11	61,1
Tip A	14	36,8	6	50,0	8	25,0	4	22,2
Yüksek Tip A	14	36,8	5	41,7	4	12,5	3	16,7
Toplam	38	100	12	100	32	100	18	100
p	0,912				0,408			

### Olgu ve Kontrol Gruplarında STAXI-2.TR Bileşenlerinin Analizi

Olgu ve kontrol gruplarının öfke alt bileşenlerinin ortalama değerleri tablo 18’de verildi. Öfkenin tüm alt birimlerinin skorları kalp yetmezliğine sahip kişilerde olmayanlara göre daha fazlaydı. S-Ang/F (durumsal öfkenin duygusal boyutu)(p=0,016) ve AX/Con-In (öfkenin içe atılarak kontrolü) (p=0,012) skor farkı istatistiksel olarak anlamlıydı. Anksiyete index skoru kontrol grubunda daha yüksek saptandı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamsızdı.(p=0,18)

**Tablo 18: Olgu ve Kontrol Gruplarının Öfke Skorlarının Karşılaştırması**

	Kalp Yetmezliği	Kontrol	p
S-Ang/F	<b>11,34 ± 3,02</b>	<b>9,96 ± 2,55</b>	<b>0,016</b>
S-Ang/V	7,66 ± 3,00	7,26 ± 3,69	0,554
S-Ang/P	6,82 ± 3,27	6,74 ± 3,28	0,903
S-Ang	26,46 ± 8,08	24,38 ± 8,77	0,221
T-Ang/T	7,40 ± 2,48	7,40 ± 2,48	0,796
T-Ang/R	7,96 ± 2,64	7,12 ± 2,09	0,081
T-Ang	18,42 ± 4,65	17,06 ± 4,97	0,161
AX-Out	14,56 ± 3,05	13,68 ± 3,24	0,166
AX-In	17,52 ± 3,85	17,38 ± 3,43	0,848
AX/Con-Out	23,78 ± 4,90	22,18 ± 5,18	0,116
AX/Con-In	<b>23,36 ± 4,88</b>	<b>20,94 ± 4,53</b>	<b>0,012</b>
AX_Index	32,94 ± 11,43	35,94 ± 10,78	0,180

**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkelilik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından Kontrol Etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi

## Olgu ve Kontrol Gruplarında STAXI-2.TR Bileşenlerinin Cinsiyete Göre Analizi

Olgu ve kontrol gruplarındaki erkek ve kadın bireylerin öfke skorlarının ortalama değerleri Tablo 19'da verildi.

Kalp yetmezlikli erkeklerde S-Ang/V (durumsal öfkenin sözel alt bileşeni) ve AX/Con-In (öfkenin içe atılarak kontrol edilişi) skorları kadınlara göre daha yüksekti. Diğer tüm öfke skorları ve anksiyete index skoru kadınlarda daha yüksek saptanmakla birlikte skor farkları istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p>0,05$ ).

Kontrol grubunda erkeklerde S-Ang/F, S-Ang, AX/Out, AX-In, AX/Con-Out, AX-/Con-In skorları yüksek iken kadınlarda S-Ang/V, S-Ang/P, T-Ang/T, T-Ang, AX-Index skorları yüksekti. İstatistiksel olarak AX/Con-Out, AX/Con-In, AX-Index skor farkları anlamlıydı ( $p$  değerleri sırasıyla 0,009;0,005;0,029).

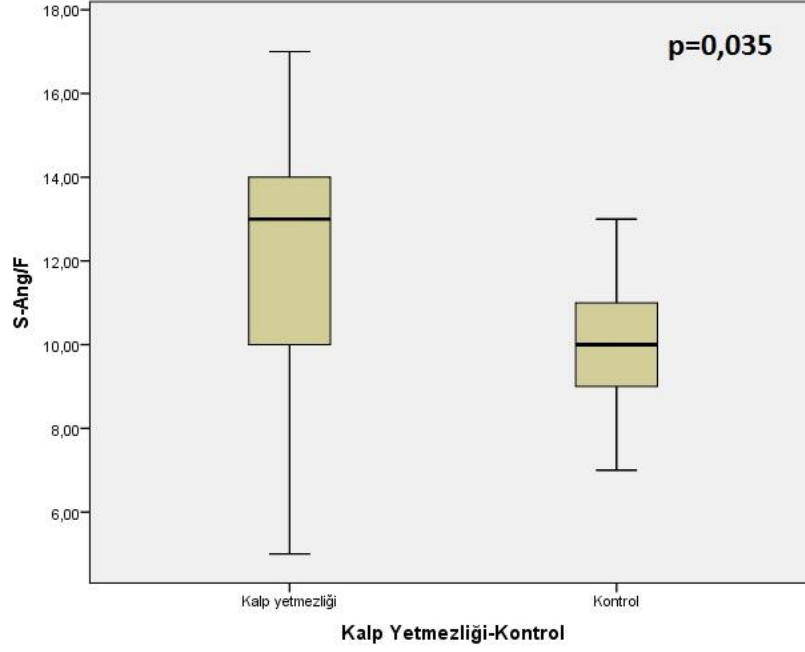
Olgu ve kontrol gruplarında erkek bireylerin öfke puanları kendi aralarında karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı. Kadın bireyler kendi aralarında karşılaştırıldığında S-Ang/F,AX/Con-Out ve AX/Con-In öfke skorları kalp yetmezlikli kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı ( değerleri sırasıyla 0,035; 0,025; 0,018) (Şekil 6,7 ve 8).

**Tablo 19: Olgu ve Kontrol Gruplarında Cinsiyete Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırılması**

	Kalp Yetmezliği		Kontrol	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
n	38	12	32	18
yaş	55±12	52 ± 12	55 ± 10	48 ± 8
S-Ang/F	11,13 ± 2,93	12,00 ± 3,35	9,96 ± 2,95	9,94 ± 1,69
S-Ang/V	7,68 ± 3,05	7,58 ± 2,99	7,46 ± 4,09	6,88 ± 2,90
S-Ang/P	6,52 ± 2,72	7,75 ± 4,63	6,68 ± 3,49	6,83 ± 2,97
S-Ang	26,02 ± 7,84	27,83 ± 9,05	24,56 ± 9,68	24,05 ± 7,13
T-Ang/T	7,2 ± 2,21	8,00 ± 3,21	7,06 ± 2,43	7,61 ± 3,64
T-Ang/R	7,84 ± 2,09	8,33 ± 4,00	7,25 ± 1,96	6,88 ± 2,34
T-Ang	18,02 ± 4,26	19,66 ± 5,74	17,03 ± 4,00	17,11 ± 6,49
AX-Out	14,34 ± 3,15	15,25 ± 2,70	13,90 ± 3,55	13,27 ± 2,67
AX-In	17,26 ± 3,25	18,33 ± 5,44	17,40 ± 3,83	17,3 ± 2,70
AX/Con-Out	23,68 ± 4,90	24,08 ± 5,08	23,59 ± 4,83	19,66 ± 4,92
AX/Con-In	23,42 ± 4,83	23,16 ± 5,25	22,25 ± 3,97	18,61 ± 4,62
AX_Index	32,50 ± 12,16	34,33 ± 9,02	33,46 ± 9,71	40,33 ± 11,45

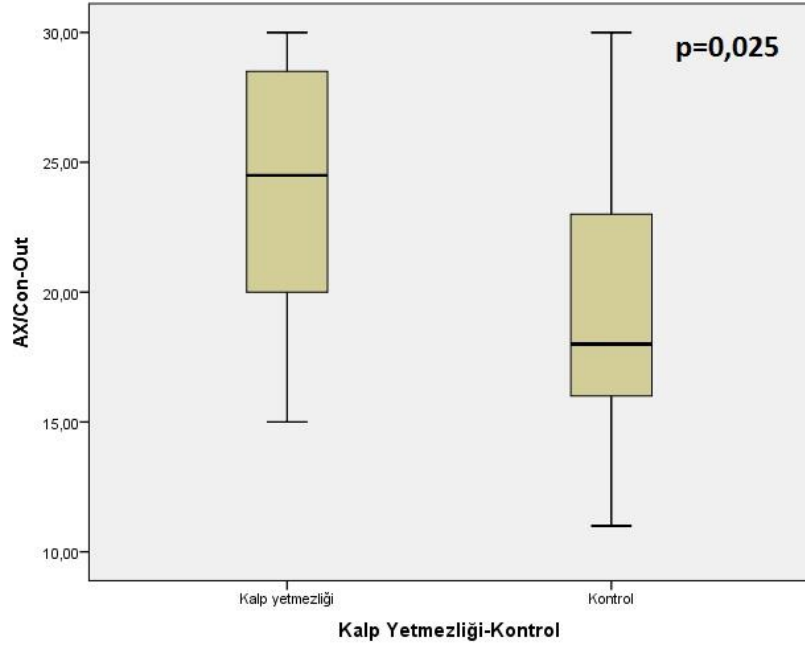
**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkelilik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından Kontrol Etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi

**Şekil 6: Kalp Yetmezliği Olan Kadınlar İle Kalp Yetmezliği Olmayan Kadınların S-Ang/F Skorlarının Karşılaştırılması**



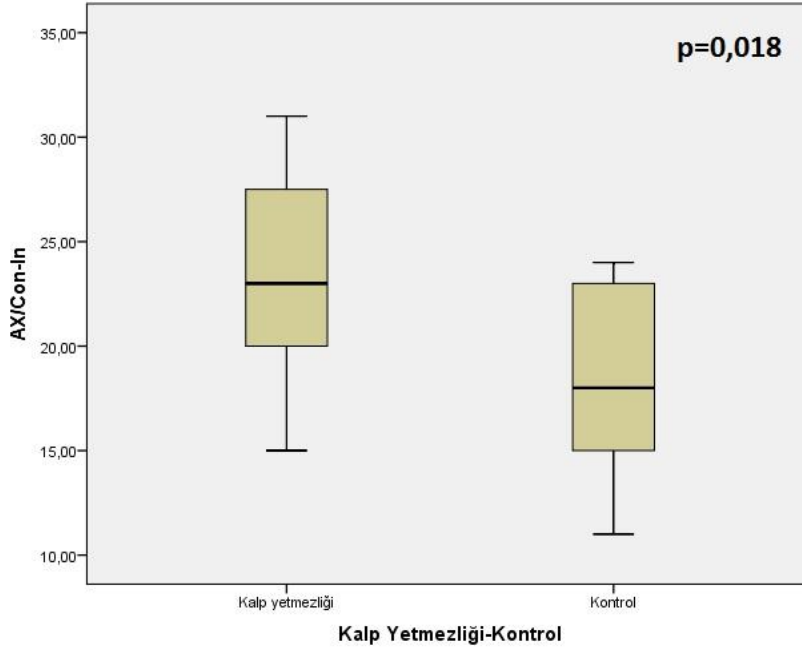
S-Ang/F: Öfkenin Hissedilmesi

**Şekil 7: Kalp Yetmezliği Olan Kadınlar İle Kalp Yetmezliği Olmayan Kadınların AX/Con-Out Skorlarının Karşılaştırılması**



AX/Con-Out: Öfkesini dışından kontrol etme

### Şekil 8: Kalp Yetmezliği Olan Kadınlar İle Kalp Yetmezliği Olmayan Kadınların AX/Con-In Skorlarının Karşılaştırılması



AX/Con-In: Öfkesini kendi içinde kontrol etme

### Kişilik Tiplerine Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırılması

Kalp yetmezlikli olgularda A tipi davranış özelliği gösteren bireyler ile yüksek A tipi veya B tipi davranış özelliği gösteren bireylerin öfke skorları arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Yüksek A tipi ve B tipi davranış özelliği gösteren bireylerin ortalama öfke skorları karşılaştırıldığında AX/Con-Out ve AX/Con-In skorları tip B davranış özelliği gösteren bireylerde, anksiyete indeks skoru dahil tüm skorlar ise yüksek A tipi davranış özelliği gösterenlerde daha yüksek saptandı (Tablo 20). Yalnızca S-Ang ve S-Ang/F skor farklarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Şekil 9 ve 10) (p değerleri sırasıyla=0,014,  $p=0,029$ ).

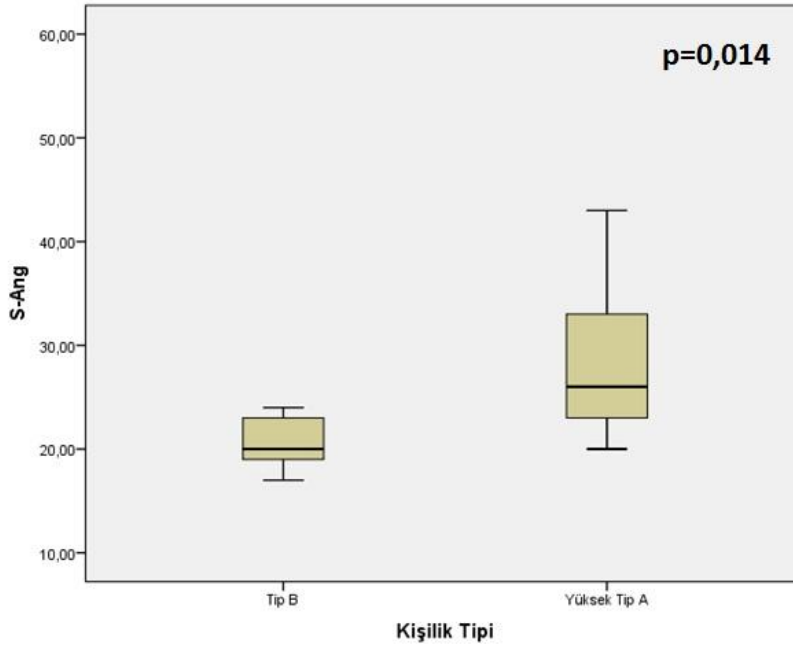


**Tablo 20: Kalp Yetmezliği Grubunda Kişilik Tiplerine Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırılması.**

	B Tipi	A Tipi	Yüksek A Tipi
S-Ang/F	9,63 ±1,68	11,15± 3,23	12,52±3,00
S-Ang/V	6,00 ±1,48	7,65 ± 2,56	8,63 ± 3,71
S-Ang/P	5,45 ±4,50	6,55 ± 2,01	7,89 ± 4,60
S-Ang	21,27±3,90	26,25± 7,01	29,68± 9,50
T-Ang/T	6,54 ± 1,36	7,00 ± 2,71	8,31 ± 2,53
T-Ang/R	6,72 ± 2,00	8,05 ± 3,11	8,57 ± 2,26
T-Ang	16,00 ± 3,37	18,20 ± 4,81	20,05 ± 4,64
AX-Out	13,00 ± 2,09	14,40 ± 3,39	15,63 ± 2,83
AX-In	16,81 ± 3,18	17,85 ± 3,42	17,57 ± 4,69
AX/Con-Out	23,63 ± 4,54	24,60 ± 4,92	23,00 ± 5,18
AX/Con-In	22,90 ± 4,98	24,50 ± 4,39	22,42 ± 5,31
AX-Index	31,27 ± 10,96	31,15 ± 11,56	35,78 ± 11,57

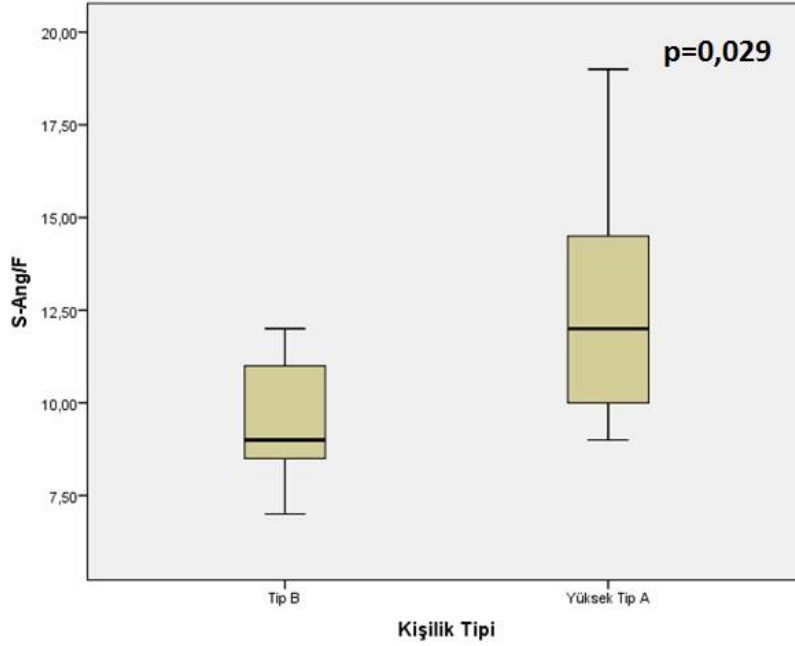
**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkellik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından Kontrol Etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi

**Şekil 9: Kalp Yetmezlikli Olgularda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang Skorlarının Karşılaştırması**



**S-Ang:** Durumsal Öfke

**Şekil 10: Kalp Yetmezlikli Olgularda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang/F Skorlarının Karşılaştırması**



**S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi

Kontrol grubunda kişilik tiplerinin öfke skorları kendi aralarında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 21).

**Tablo 21: Kontrol Grubunda Kişilik Tiplerinin Öfke Skorlarını Karşılaştırılması.**

	B Tipi	A Tipi	Yüksek A Tipi
S-Ang/F	9,70 ± 2,64	9,41 ± 2,23	12,00 ± 1,82
S-Ang/V	7,19 ± 3,83	6,50 ± 2,64	8,85 ± 4,56
S-Ang/P	6,58 ± 3,20	6,25 ± 2,49	8,28 ± 4,71
S-Ang	23,80 ± 8,79	22,83 ± 7,35	29,57 ± 10,24
T-Ang/T	7,00 ± 2,48	7,00 ± 3,33	8,85 ± 3,76
T-Ang/R	6,90 ± 1,93	7,50 ± 2,35	7,42 ± 2,50
T-Ang	16,54 ± 4,33	17,00 ± 5,44	19,42 ± 6,80
AX-Out	13,64 ± 3,42	13,41 ± 3,42	14,28 ± 2,36
AX-In	17,25 ± 3,60	16,25 ± 1,91	19,85 ± 3,89
AX/Con-Out	20,77 ± 4,58	24,41 ± 4,83	24,57 ± 6,65
AX/Con-In	20,09 ± 4,33	22,66 ± 4,37	21,71 ± 5,34
AX-Index	38,03 ± 9,97	30,58 ± 11,35	35,85 ± 11,63

**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkelilik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından Kontrol Etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi

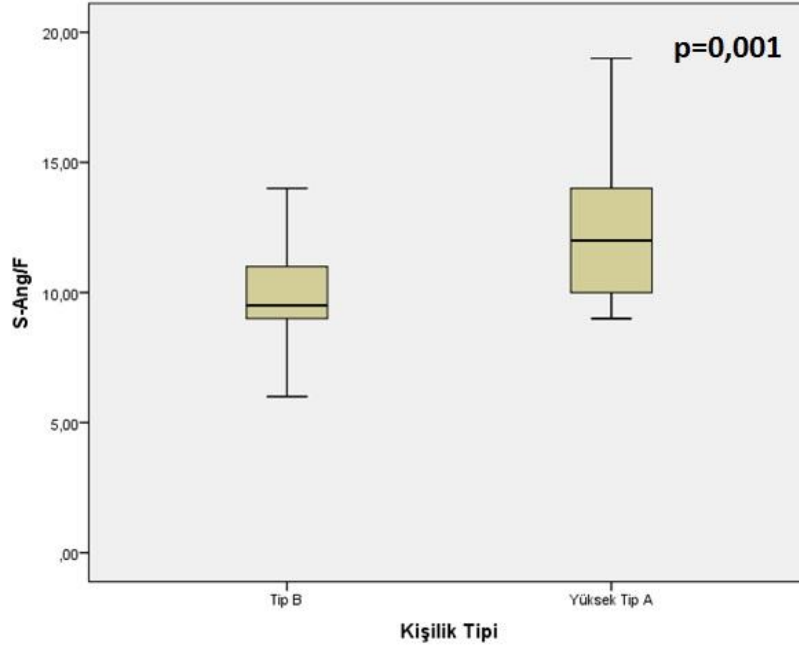
Kişilik tiplerinin ortalama öfke skorlarının tüm çalışma grubunda karşılaştırması Tablo 22'de verildi. AX-İndeks skoru dışında tüm skorların yüksek Tip A veya Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde Tip B davranış özelliği gösterenlere göre yüksek saptandı. İstatistiksel olarak S-Ang/F, S-Ang, T-Ang/R,T-Ang/T,T-Ang skor farklarının anlamlı olduğu görüldü (Şekil 11-15) (sırasıyla p değerleri: 0,001, 0,007, 0,042, 0,042, 0,014). AX/Con-In, AX/Con-Out skorları ise Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde Tip B davranış özelliği gösterenlere göre anlamlı olarak daha yüksekti (Şekil 16 ve 17)(p değerleri sırasıyla 0,030, 0,035).

**Tablo 22:Tüm Çalışma Grubunda Kişilik Tiplerinin Öfke Skorlarını Karşılaştırılması.**

	B Tipi	A Tipi	Yüksek A Tipi
S-Ang/F	9,69 ± 2,41	10,50 ± 2,98	12,38 ± 2,71
S-Ang/V	6,88 ± 3,40	7,21 ± 2,61	8,69 ± 3,86
S-Ang/P	6,28 ± 2,88	6,43 ± 2,16	8,00 ± 4,54
S-Ang	23,14 ± 7,85	24,96 ± 7,22	29,65 ± 9,49
T-Ang/T	6,88 ± 2,24	7,00 ± 2,90	8,46 ± 2,84
T-Ang/R	6,85 ± 1,93	7,84 ± 2,82	8,26 ± 2,34
T-Ang	16,40 ± 4,07	17,75 ± 5,00	19,88 ± 5,17
AX-Out	13,47 ± 3,11	14,03 ± 3,38	15,26 ± 2,73
AX-In	17,14 ± 3,46	17,25 ± 3,01	18,19 ± 4,53
AX/Con-Out	21,52 ± 4,69	24,53 ± 4,81	23,42 ± 5,52
AX/Con-In	20,83 ± 4,62	23,81 ± 4,40	22,23 ± 5,22
AX-Index	36,26 ± 10,54	30,93 ± 11,30	35,80 ± 11,35

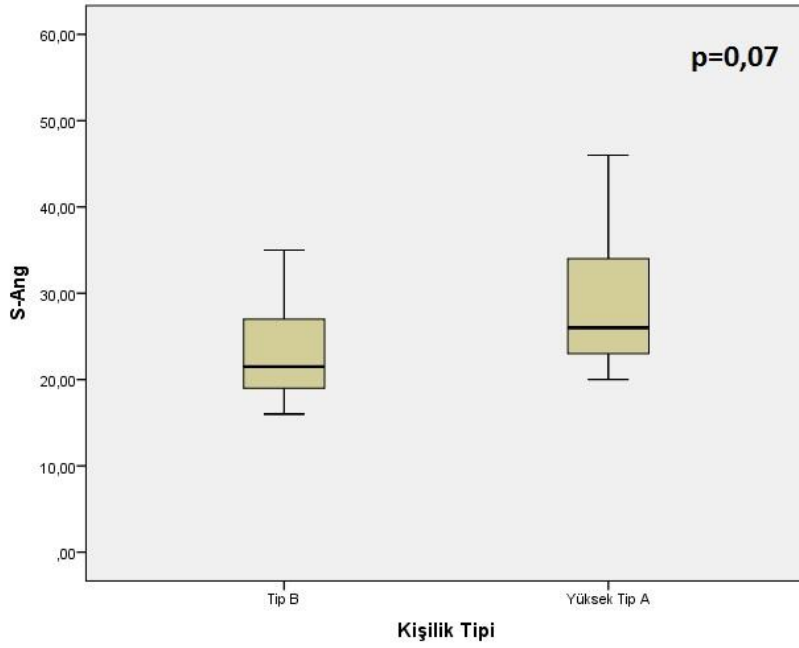
**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkelilik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından Kontrol Etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi

**Şekil 11: Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang/F Skorlarının Karşılaştırması**



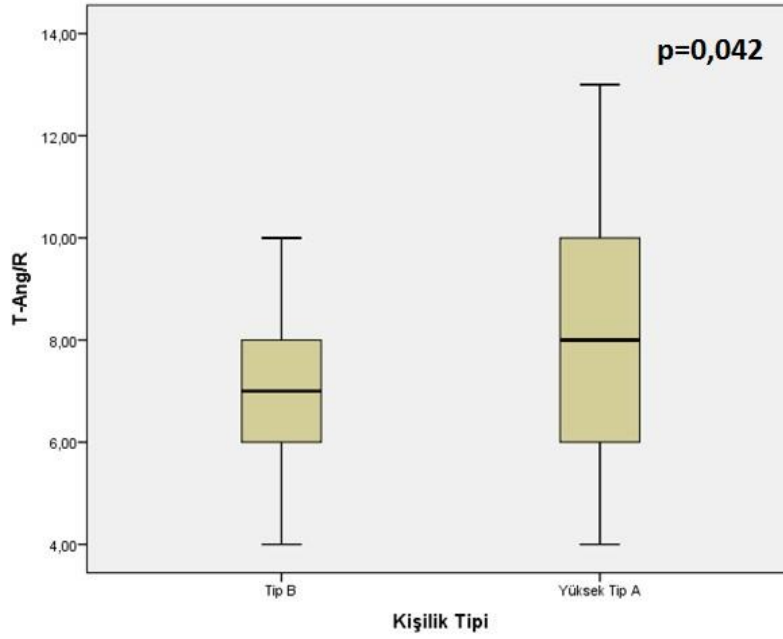
S-Ang/F: Öfkenin Hissedilmesi

**Şekil 12: Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang Skorlarının Karşılaştırması**



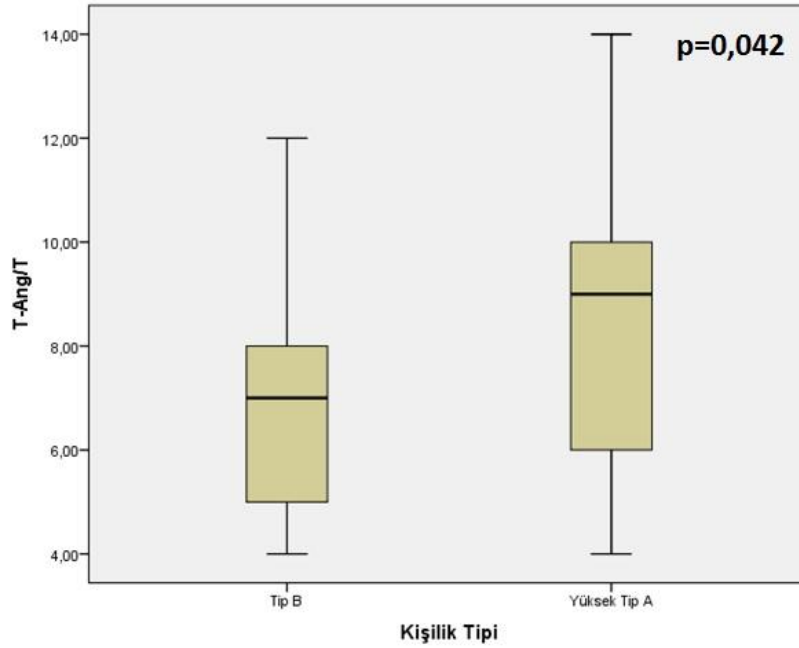
S-Ang: Durumsal Öfke

**Şekil 13: Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin T-Ang/R Skorlarının Karşılaştırması**



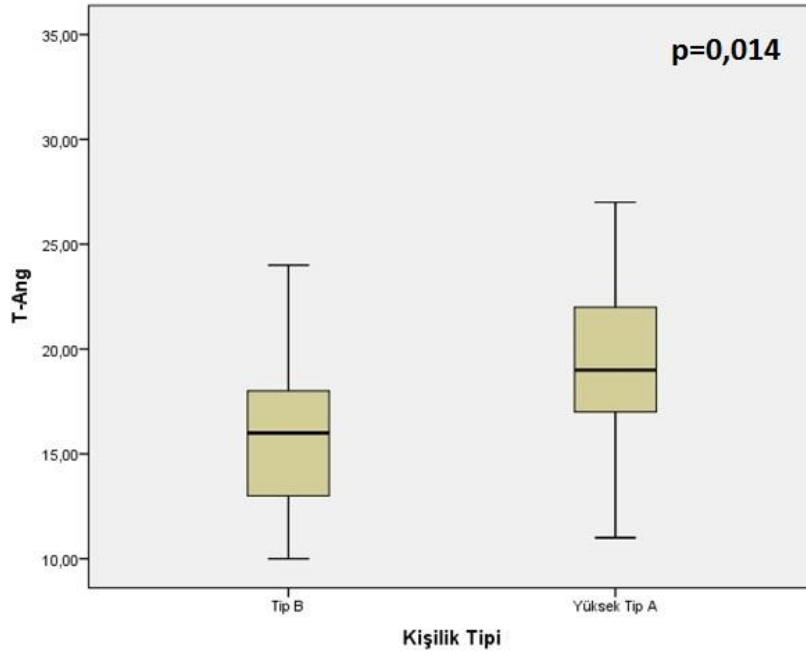
T-Ang/R: Kazanılmış Bilinçaltı Öfke

**Şekil 14: Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin T-Ang/T Skorlarının Karşılaştırması**



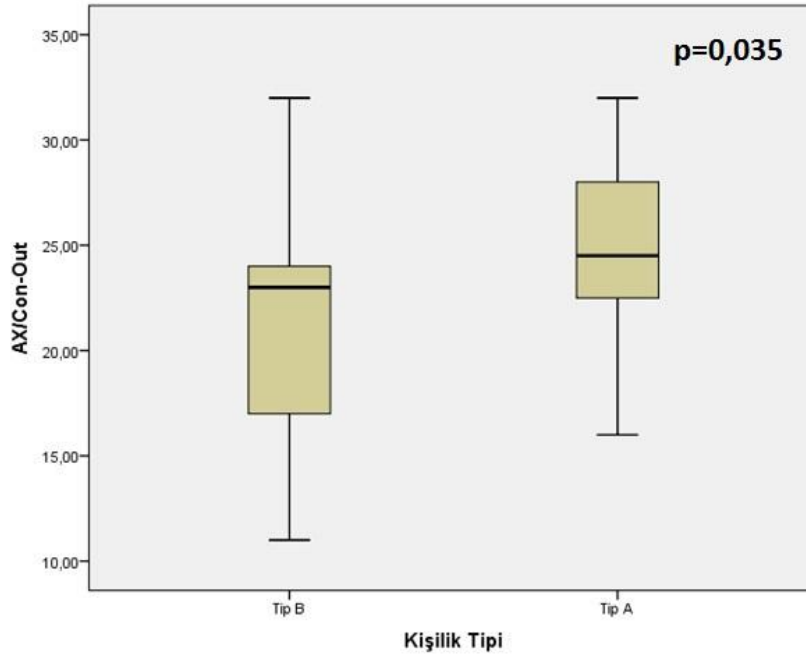
T-Ang/T: Mizacen Öfkelilik

**Şekil 15: Tüm Çalışma Grubunda Yüksek Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin T-Ang Skorlarının Karşılaştırması**



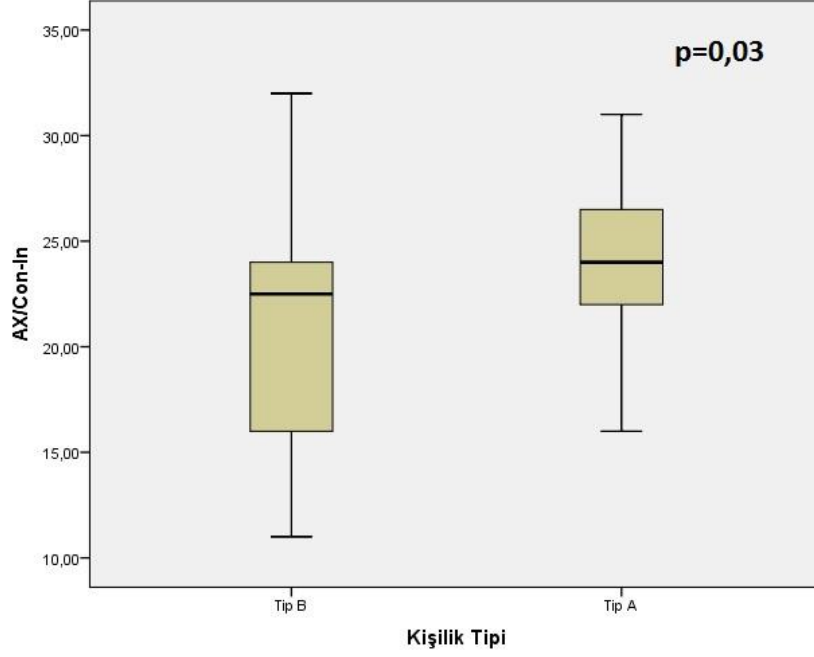
T-Ang: Yapısal Öfke

**Şekil 16: Tüm Çalışma Grubunda Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin AX/Con-Out Skorlarının Karşılaştırması**



AX/Con-Out: Öfkesini dışından kontrol etme

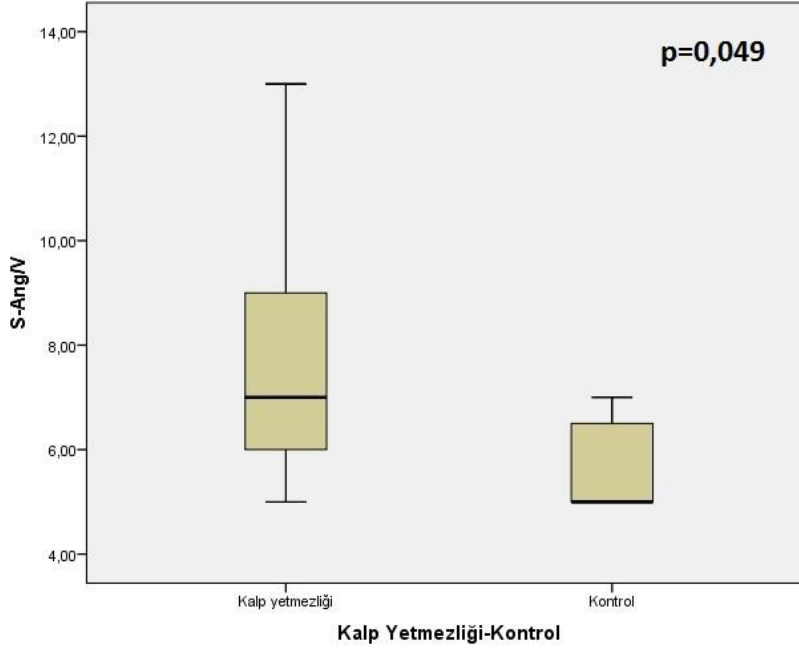
**Şekil 17: Tüm Çalışma Grubunda Tip A ve Tip B Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin AX/Con-In Skorlarının Karşılaştırması**



**AX/Con-In:** Öfkesini kendi içinde kontrol etme

Kişilik tiplerinin öfke skorlarının olgu ve kontrol grupları arasındaki karşılaştırıldığında non parametrik testlerde yüksek Tip A veya Tip B davranış özelliği gösteren bireylerde istatistiksel fark saptanmadı. Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde S-Ang/V skorunun kalp yetmezliği olanlarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı ( $p < 0,05$ ) (Tablo 20 ve 21) (Şekil 18).

**Şekil 18: Kalp Yetmezliği ve Kontrol Gruplarında Tip A Davranış Özelliği Gösteren Bireylerin S-Ang/V Skorlarının Karşılaştırması**



**S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi

#### **Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Kişilik Tiplerinin Dağılımı**

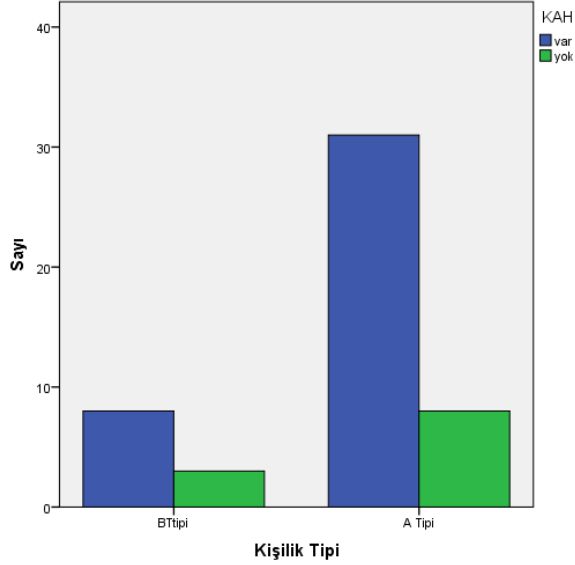
Kişilik tiplerinin koroner arter hastalığı varlığına göre olgu ve kontrol grubunda dağılımı Tablo 23 ve Şekil 19'da verildi. Olgu ve kontrol grupları kendi içlerinde karşılaştırıldığında koroner arter hastalığının varlığı kişilik tip dağılımını anlamlı olarak etkilemediği görüldü ( $p>0.05$ )

**Tablo 23: Olgu ve Kontrol Gruplarında Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Kişilik Tiplerinin Dağılımı.**

	Koroner Arter Hastalığı	Tip B		Tip A				p
		n	%	n	%	n	%	
Kalp yetmezliği	var	8	20.5	31	79.5	39	100	0,068
	yok	3	27.3	8	77.7	11	100	
Kontrol	var	24	70.6	10	29.4	34	100	0,633
	yok	7	43.8	9	56.2	16	100	



**Şekil 19: Tüm Çalışma Grubunda Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Kişilik Tip Dağılımı.**



KAH: Koroner Arter Hastalığı

**Olgu ve Kontrol Gruplarında Koroner Arter Hastalığı Olan Hastalarda Öfke Analizi**

Olgu ve kontrol gruplarında yer alan bireylerin koroner arter hastalığı varlığı veya yokluğuna göre öfke skorları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ) ( Tablo 24 ve 25 ).

**Tablo 24: Olgu Grubunda Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırması**

	KAH Var	KAH Yok	p
S-Ang/F	11,10±3,09	8,18±2,44	0,258
S-Ang/V	7,51±3,16	12,18±2,75	0,229
S-Ang/P	6,48±2,83	8,00±4,47	0,278
S-Ang	25,66±8,10	29,27±7,73	0,072
T-Ang/T	7,05±2,39	8,63±2,50	0,048
T-Ang/R	7,92±2,81	8,09±2,02	0,643
T-Ang	17,92±4,53	20,18±4,85	0,135
AX-Out	14,23±3,12	15,72±2,57	0,082
AX-In	17,51±3,68	17,54±4,61	0,925
AX/Con-Out	23,94±4,92	23,18±5,01	0,683
AX/Con-In	23,58±4,82	22,54±5,24	0,563
AX-Index	32,20±11,71	35,54±10,44	0,308

**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkellik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından kontrol etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi

**Tablo 25: Kontrol Grubunda Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Öfke Skorlarının Karşılaştırması**

	KAH Var	KAH Yok	p
S-Ang/F	14,17± 3,40	9,18±3,10	0,397
S-Ang/V	10,32 ±2,21	6,37±3,09	0,352
S-Ang/P	7,67±3,91	6,12±3,22	0,642
S-Ang	7,02±3,32	22,18±9,20	0,348
T-Ang/T	25,41±8,51	7,06±3,49	0,413
T-Ang/R	7,35±2,63	7,12±2,41	0,841
T-Ang	7,11±1,96	16,75±6,35	0,255
AX-Out	17,20±4,29	12,62±2,68	0,125
AX-In	17,02±3,86	18,12±2,21	0,100
AX/Con-Out	21,38±5,09	23,87±5,11	0,092
AX/Con-In	21,05±4,77	20,68±4,09	0,652
AX-Index	36,76±10,80	34,18±10,87	0,388

**S-Ang:** Durumsal Öfke, **S-Ang/F:** Öfkenin Hissedilmesi, **S-Ang/P:** Öfkenin Davranışsal İfadesi, **S-Ang/V:** Öfkenin Sözel İfadesi, **T-Ang:** Yapısal Öfke, **T-Ang/R:** Kazanılmış Bilinçaltı Öfke, **T-Ang/T:** Mizacen Öfkelilik, **AX/In:** Öfkesini İçine Atarak İfade Etme, **AX/Out:** Öfkesini Dışına Yansıtırma, **AX/Con-In:** Öfkesini Kendi İçinde Kontrol Etme, **AX/Con-Out:** Öfkesini Dışından kontrol etme, **Ax-Index:** Öfke Endeksi, KAH: Koroner Arter Hastalığı

## VI. TARTIŞMA

Çalışmamızda kalp yetmezlikli bireyler ile cinsiyet ve kalp yetmezliğinin en sık nedeni olan koroner arter hastalığı alt gruplarında kişilik dağılımı ve öfke analizi yapılmıştır.

### **Çalışma Grubunun Tanımlayıcı Özellikleri ve Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri**

Çalışma grubunda olgu ve kontrol gruplarının yaş, cinsiyet, BKİ ve diğer koroner arter hastalığı risk faktörleri açısından benzer özelliklere sahip olması karşılaştırmalı verilerin güvenilirliğini arttırmıştır.

Tek harf çalışmasında Türk yetişkinlerinde refah düzeyinin, sakıncalı bir risk profilinin gelişmesine anlamlı katkı yaptığı bildirilmiştir. Diyabet ve hipertansiyon gibi durumların erkeklerimizde gelir artışıyla ilişki gösterdiği görülmektedir. Norveç ve ABD gibi gelişmiş ülkelerde, sosyoekonomik düzey iyileştikçe risk faktörlerinden serum total kolesterol değerlerinin gerilediği bildirilmiştir. Hindistan gibi gelişmekte olan ülkelerde ise, sosyoekonomik durumu yüksek olan erkeklerde risk faktörlerinin prevalansı, yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızın bulguları da çoğunluğu iskemik kökenli olan kalp yetmezlikli olgularda gelir düzeyinin yüksek olmasının kalp yetmezliği risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Batı ülkelerinde bunun tam tersi bir durum gözlenmektedir. Sosyoekonomik durumu yüksek olan kişiler daha bilinçli beslenmekte, spor yapmakta ve kardiyovasküler risk faktörleriyle mücadele etmektedir [194, 195].

### **Kişilik Tipi ve Yaş**

Her iki grupta da A tipi ve yüksek A tipi davranış özelliği gösteren bireylerin yaş ortalamaları B tipi davranış özelliği gösterenlere göre daha düşüktü. Bu bulgu bize yaş ilerledikçe A tipi davranış özelliği gösteren bireylerin B tipi davranış özelliğine geçebileceğini göstermektedir. Yüksek A tipi ve A tipi davranış özelliği gösteren bireylerde kalp yetmezliği ile kontrol grupları arasında anlamlı yaş farkı saptanmadı. B tipi davranış özelliği gösteren kalp yetmezlikli olgular kontrol grubundakilere göre anlamlı olarak daha yaşlı olarak bulundu. Bu bulgu da A tipi davranış özelliği gösteren kalp yetmezlikli olguların kontrol grubuna göre daha ileri yaşlarda B tipi davranış grubuna geçebildiklerini düşündürülebilir.

### **Kalp Yetmezliği ve A Tipi Davranış Sıklığı**

Tüm olgular ile kontrol grubu arasındaki A tipi dağılım sıklığının anlamlı derecede farklı olması, A tipi davranış özelliğinin kalp yetmezliği hastalığı için bir risk faktörü olduğu şeklinde yorumlandı. A tipi davranış özelliğini ölçümlemek için farklı ölçekler kullanılarak yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur. Bu çalışmalarda A tipinin kalp hastalıklarına yakalanmada, kolesterol düzeyi ya da sigara içmekten daha belirleyici olduğu sonucuna varılmıştır [94, 106]. 2007 yılında Eniseler de tez çalışmasında A tipi özellikle yüksek derecede

A tipi davranış özelliğine sahip olmanın koroner arter hastalığı için kuvvetli risk oluşturduğunu belirtmiştir [96].

Bazı araştırmalardaki bulgular A tipi davranış özelliğinin kalp-damar hastalıklarını tetikleme bakımından, kalp-damar hastası olan ve olmayanlar arasındaki farkı analizde zayıf kaldığını belirtmektedir [14, 22, 107]. 1998 yılında Giray, yaklaşık 456 olgu ve kontrol grubu ile yaptığı çalışmasında A tipi davranış özelliğinin koroner kalp hastalıkları için bir risk faktörü oluşturmadığını belirtmiştir [196].

Kalp yetmezliğinin günümüzdeki en sık sebebinin koroner arter hastalığı olması nedeniyle koroner arter hastalığı alt grup analizi yapıldı. Kalp yetmezlikli bireylerde koroner arter hastalığı varlığında A tipi ve yüksek A tipi birey özelliği gösterme sıklığının kontrol grubu ile benzer olduğu görüldü. Bu durumun A tipi ve ya yüksek A tipi davranış özelliğinin koroner arter hastalığından bağımsız bir şekilde kalp yetmezliği için risk oluşturabileceğini düşündürmektedir.

### **Kalp Yetmezliği Olanlar ile Olmayanların Öfke Skorlarının Karşılaştırılması**

Kişilik analizi ile ilgili yapılan çalışmalarda, A tipi davranışı oluşturan bileşenlerden, özellikle öfke ve kin tutma bileşenlerinin daha iyi bir risk faktörü göstergesi olduğu belirtilmektedir. Bundan dolayı çalışmamızda aynı anda STAXI-2.TR ölçeğini de kullandık. Olguların hem A tipi davranış kategorilerine hem de öfkenin bileşenlerine göre analizi yapıldı.

Şiddeti, yoğunluğu ve süresi değişen hafif incinme, kırılmadan şiddetli kırgınlığa, kin ve intikam duygularına kadar uzanan duygulanımlardan ibaret olan, algılanan tehlike, adaletsizlik, haksızlık veya engellenmenin fonksiyonuna bağlı olarak öfke ateşinin bir anda parlamasıyla açığa çıkan durumsal öfke, çeşitli durumlar karşısında deneyimlenmektedir. Algılanan tehlike, adaletsizlik, haksızlık veya engellenmenin fonksiyonuna bağlı olarak öfke ateşinin bir anda parlamasıyla açığa çıkan durumsal öfke değişik şekillerde sergilenerek, inişli çıkışlı bir seyir göstermektedir. Tüm kalp yetmezlikli olgularda, özellikle yüksek derecede A tipi davranış sergileyenlerde kendilerinin değerleri, inançları, kuralları çiğnendiğinde, vaatleri ve beklentileri karşılanmadığında, kişisel hakları ve özgürlükleri göz ardı edilerek askıya alındığında durumsal öfkeyi yoğun bir şekilde deneyimledikleri görülmektedir. Şafak da çalışmasında MI geçiren hastaların öfkelerinin sürekli olmadığı, öfkelerini durumsal boyutta yaşadıkları, bir başka deyişle sürekli olmayan durumlara geçici tepkiler verdikleri şeklinde belirtmiştir [111].

Çalışmamızda kalp yetmezlikli bireylerin durumsal öfkenin duygusal bileşeni(S-Ang-F) ve öfkenin içe atılarak, bastırılarak kontrol edilmesi( AX/Con -In ) skorları anlamlı olarak kontrol grubundan daha fazlaydı. Bu durum öfkenin kalp yetmezlikli bireylerde daha yoğun hissedildiği ve öfkenin bastırılarak içe atılması ile de farkında olunmadan hızlı şekilde stres mekanizmalarının tetiklenmesi sonucu sempatik/parasempatik sinir sisteminin uyarıldığı, kalp atımının hızlandığı, solunumun arttığı ve algısal/bilişsel fonksiyonlar arızalandığı sonucunu düşündürmektedir.

Yukarıdaki davranış profili yüksek A tipi davranış özelliği gösteren kişilerin kalp yetmezliğine yakalanmalarının bir nedeni olarak yorumlanabilir.

### **Kişilik Tiplerinin Öfke Skorlarının Karşılaştırması**

Tüm çalışma grubunda yer alan bireylerin kişilik tiplerine göre öfke skorlarını karşılaştırdığımızda yüksek A Tipi davranış özelliği gösteren bireylerde Tip B davranış özelliği gösterenlere göre S-Ang/F, S-Ang, T-Ang/P, T-Ang/T, T-Ang skorları anlamlı olarak yüksekti. AX/Con-In, AX/Con-Out skorları ise Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde Tip B davranış özelliği gösterenlere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu bulgular Tip A ve yüksek Tip A davranış özelliği gösteren bireylerin B tipi davranış özelliği gösteren kişilere göre daha öfkeli olduklarını göstermekte olup kişilik tipleri ile alakalı yapılmış çalışmalarla uyumludur.

Kalp yetmezliği olan hastalarda S-Ang/F, AX/Con-In skorlarının yüksek saptanması yukarıdaki veriler ile değerlendirildiğinde çalışmamızda A Tipi veya yüksek A Tipi davranış özelliği göstermenin kalp yetmezlikli hastalarda daha sık saptanması ile örtüşmekte ve bu davranış özelliğine sahip olmanın kalp yetmezliği için risk oluşturduğu sonucunu kuvvetlendirmektedir.

### **Kalp Yetmezliği Varlığı veya Yokluğuna Göre Kişilik Tiplerinin Öfke Skorları**

Kişilik tiplerinin öfke skorlarının olgu ve kontrol grupları arasındaki karşılaştırıldığında non-parametrik testlerde yüksek Tip A veya Tip B davranış özelliği gösteren bireylerde istatistiksel fark saptanmazken Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde durumsal öfkenin sözel alt birimi skorunun kalp yetmezliği olanlarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Bu durum A Tipi davranış özelliği gösteren kalp yetmezlikli olguların diğerlerine göre daha öfkeli olduklarını ve öfkelerini sözel olarak ifade ettiklerini göstermektedir.

### **Cinsiyete Göre Öfke Skorları**

Yapılan çalışmalar kronik kalp yetmezliği olan kadın ve erkeklerin farklı baş etme yöntemlerini kullandıklarını göstermektedir [197]. Erkeklerle göre kadınların sağlıklarına daha çok önem verdiği ve hastalıklarına daha olumlu bir anlam yüklediği gösterilmiştir [197]. Öfkenin ifade edilmesinde cinsiyet farklılıklarının bulunması toplumdaki erkeklik ve kadınlık rol algılamalarından kaynaklanabilmektedir. Birçok toplumda saldırganlık erkeklik özelliği olarak görülmekte bu yüzden erkeklerin öfkelenmesine izin verilmekte, hatta teşvik bile edilmektedir. Kadınlardan ise öfkelerini bastırmaları istenmekte, çünkü öfkelerini göstermelerinin kadınlara yakışmadığı düşünülmektedir. Kawachi ve ark. da MMPI-2 öfke ölçeği ile yaptıkları çalışmada, yapısal öfkenin erkek kalp damara hastalıkları için daha belirleyici bir unsur olduğunu söylemiştir [118]. Bizim çalışmamızda kalp yetmezlikli erkeklerde S-Ang/V (durumsal öfkenin sözel alt bileşeni) ve AX/Con-In(öfkenin içe atılarak kontrol edilişi) skorları kadınlara göre daha yüksekti. Diğer tüm öfke skorları ve anksiyete index skoru kadınlarda daha yüksek saptanmakla birlikte

skor farkları istatistiksel olarak anlamsızdı( $p>0,05$ ). Anlamlı fark bulunmamasının vaka sayımızın az olması sebebiyle olabileceği düşünöldü.

### **Erkek ve Kadınlarda Kalp Yetmezliği Varlığına veya Yokluğuna Göre Öfke Skorları**

Olgu ve kontrol gruplarında erkek bireylerin öfke puanları kendi aralarında karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı. Kadın bireylerde durumsal öfkenin duygusal alt boyutuyla öfkenin bastırılarak kontrolünün (içe atılarak bastırılması veya belirli bir davranış sergileyerek bastırılması) kalp yetmezlikli kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanması öfkenin yoğun hissedilişi ve öfkenin bastırılmasının kadınlarda kalp yetmezliğini tetiklediğini düşöndürmektedir.

Yapılan çalışmalar toplumumuzda kadınların erkeklere oranla geleneksel yapıdan kaynaklanan kısıtlamalar nedeniyle karar mekanizmalarına sınırlı katılabildiklerini, örgütlenemediklerini ve finansal kaynaklara erişimlerinin daha az olduğunu belirtmektedir [124]. Bu durum kadınların öfkeyi daha yoğun hissetmelerine ve öfkelerini bastırmalarına yol açabileceği ve ölkemiz yaşam biçiminin kadınlar için kalp yetmezliği riskini arttırabileceğini düşöndürmektedir.

### **Koroner Arter Hastalığı Varlığına Göre Öfke Skorları**

Öfke ve kin, en istikrarlı şekilde koroner kalp hastalıkları ile bağlantılı bulunan özelliklerdendir [33, 198, 199]. Bir meta analiz çalışmasında öfke ve kin gibi psikolojik faktörlerin koroner kalp hastalıkları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [16]. Ancak çalışmamızda olgu ve kontrol gruplarında yer alan bireylerin koroner arter hastalığı varlığı ve yokluğuna göre öfke skorları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı.

## VII. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu çalışma bildiğimiz kadarıyla kalp yetmezliği olan bireylerde kişilik dağılımının irdelendiği, ve öfke analizinin yapıldığı Türkiye'deki ilk çalışmadır.

Çalışmamızda elde edilen tüm bulguları özetleyecek olursak;

Kalp yetmezliği olan hastaların gelir düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti. Bu durum gelişmekte olan diğer ülkelerle benzer olup ülkemiz için gelir düzeyinin artışının kalp yetmezliği riskini arttırdığı şeklinde yorumlandı. Gelişmiş ülkelerde bu durumun tersi mevcut olması bu ülkelerde gelir düzeyi artışı ile kişinin sağlığa ulaşabilirliğinin artışı veya sağlığına daha fazla dikkat etmesi ile ilişkilendirildi. Toplumumuzdaki bireyler sağlıklarını koruması yönünde bilinçlendirilmesi gerekliliği sonucuna varıldı.

Kalp yetmezliği olan olgularda A tipi veya yüksek A tipi davranış özelliği gösterme kontrol grubuna oranla dramatik bir şekilde daha sıkı(sırasıyla %78,%38;  $p<0,001$ ). Koroner arter hastalığı varlığına veya yokluğuna göre yapılan kişilik tipi analizinde koroner arter hastalığı varlığının kişilik tipinin dağılımında farklılık yaratmaması literatürde yer alan birçok çalışma ile çelişmektedir. Bu durum çalışmamıza iskemik ve noniskemik kalp yetmezliği vakaları alındığı için iskemik olgu sayısının azlığına bağlı olabilir. Benzer bir şekilde hem kalp yetmezlikli olgularda hem de kontrol grubunda erkek ve kadın cinsiyette kişilik dağılımının farklı olmadığı saptandı ( $p>0,05$ ).

Olgu ve kontrol gruplarının öfke skorları karşılaştırıldığında kalp yetmezliği olan bireylerde olmayanlara göre S-Ang/F ve AX-Con-In skor farkları anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Olgu ve kontrol gruplarında erkek bireylerin öfke puanları kendi aralarında karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak kadın bireyler kendi aralarında karşılaştırıldığında S-Ang/F, AX/Con-Out ve AX/Con-In öfke skorları kalp yetmezlikli kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanması dikkat çekiciydi ( $p<0,05$ ).

Kişilik tiplerinin ortalama öfke skorları tüm çalışma grubunda karşılaştırıldığında yüksek A tipi davranış özelliği gösteren bireylerde S-Ang/F, S-Ang, T-Ang/R, T-Ang/T, T-Ang skorları B tipi davranış özelliği gösteren bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p değerleri sırasıyla: 0,001, 0,007, 0,042, 0,042, 0,014). AX/Con-In, AX/Con-Out skorları ise Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde Tip B davranış özelliği gösterenlere göre anlamlı olarak daha yüksekti (p değerleri sırasıyla 0,030, 0,035). Kişilik tiplerinin öfke skorları olgu ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında non parametrik testlerde yüksek A tipi veya B tipi davranış özelliği gösteren bireylerde istatistiksel fark saptanmadı. Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde ise S-Ang /V skorunun kalp yetmezliği olanlarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). Olgu ve kontrol gruplarında yer alan bireylerin koroner arter hastalığı varlığı veya yokluğuna göre öfke skorları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Kalp yetmezliği olan hastalarda S-Ang/F, AX/Con-In skorlarının yüksek saptanması yukarıdaki veriler ile değerlendirildiğinde çalışmamızda A Tipi veya yüksek A Tipi davranış özelliği göstermenin kalp yetmezlikli hastalarda daha sık saptanması ile örtüşmekte ve bu

davranış özelliğine sahip olmanın kalp yetmezliği için risk oluşturduğu sonucunu kuvvetlendirmektedir.

Kalp yetmezlikli erkekler ile olmayanlar arasında öfke skorları anlamlı farklılaşmazken S-Ang/F, AX/Con-Out ve AX/Con-In öfke skorları kalp yetmezlikli kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bu durum öfkenin kalp yetmezliği riskinin değerlendirilmesi açısından kadınlar için daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda kadın olgu sayısının az olması nedeniyle bu konuda daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatürde birçok çalışma öfkenin koroner arter hastalığı ile yakın ilişkili olduğunu belirtmektedir. Çalışmamızda koroner arter hastalığı varlığı veya yokluğunda öfke skorlarının anlamlı olarak farklı olmadığı saptandı. Öfkenin yoğun hissedilmesi veya içe atılarak bastırılması kalp yetmezliği riski ile doğrudan ilişkili bulundu. Bu durum öfkenin koroner arter hastalığından bağımsız bir şekilde kalp yetmezliği için risk oluşturabileceğini düşündürülebilir.

Durumsal öfke (S-Ang), yapısal öfke (T-Ang) ve toplam öfke endeksi (AX-Index) skorları düşük olan ve B tipi davranış özelliği gösteren olguları da, bir başka ayırt edilebilir alt grubu oluşturur. Bu gruptaki kalp yetmezliği etiyolojisinin öfkeyle doğrudan ilişkili olmadığı söylenebilir. Bu gruba giren olguların etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörler araştırılmalıdır.

Kalp-damar hastalıklarında A tipi davranış özelliğinin rolü araştırılırken sadece A tipi ölçeği ile değerlendirmek yeterli değildir. A tipi davranış ve öfke gibi psikobiyolojik faktörlerin biyolojik parametrelerini doğru şekilde çalışabilmek için multipleks (iç içe geçen) ölçekler kullanılarak alt kategorilerin oluşturulmasının gerekli olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmamız da kalp-damar hastalığına yol açan risk faktörlerinin sadece biyokimyasal parametrelerden ibaret olmayıp, biyogenetik temelli davranış özelliklerinin de bir risk faktörü oluşturabileceğini gösterdi.



## VIII. ÖZET

**Başlık:** Kalp Yetmezliği Hastalarında A Tipi Davranış ve Öfke Analizi

**Giriş:** Sağlık, insanın biyopsikososyal yönden tam bir iyilik hali olarak tanımlanmaktadır. Bireyin ruh hali, sosyal çevredeki rolü, sosyal etkileşimleri, bedensel organlarının durumu etkileşerek sağlıklı hali oluşturmaktadır. Son yıllarda kişilik tabanlı davranış özellikleri ile sağlık arasındaki bağlantılar gösterilmiştir. Stres kişide nörohormonal yollarla olumlu ve olumsuz etkilere yol açmakta ve biyopsikososyal bir varlık olan bireyin sağlığını doğrudan etkilemektedir. Özellikle stres, A tipi davranış deseni ve öfke profilleri ile kalp-damar hastalıkları arasında güçlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Klinik çalışmalar A tipi davranış ve öfke profili desenlerinin en az yüksek lipit profilleri, sigara kullanma, hareketsiz yaşam tarzları kadar önemli bir risk faktörü olabileceğini göstermektedir.

**Amaç:** Birinci amaç, kardiyoloji polikliniğimize başvuran kalp yetmezliği hastalığı olan bireylerden oluşan örnek grubunda, A ve B tipi davranış sıklığı ile bunların kalp yetmezliği hastalığı ile ilişkisini saptamaktır. İkinci amaç, öfkenin hangi bileşenlerinin kalp yetmezliği hastalarında kontrol grubuna göre farklı olduğunu saptamaktır. Üçüncü amaç, kontrol grubu ve hasta grubundaki bireyleri A, yüksek A ve B tipi kişilik gruplarına bölerek bu grupları hasta ve kontrol grubu olarak karşılaştırarak öfke bileşenlerini değerlendirmektir. Dördüncü amaç, çalışma grubunda alt gruplar oluşturarak A tipi davranışın rastlanma sıklığını ve bu grubun öfke profillerini kontrol grubuyla karşılaştırmaktır.

**Materyal ve Metot:**

**Hasta Grubu ve Çalışma Dizaynı**

Çalışma protokolü yapıldıktan sonra Celal Bayar Üniversitesi etik kurulundan onay alındı. Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalına başvuran ve yapılan ekokardiyografilerinde kalp yetmezliği saptanan 50 kişi (38 erkek,12 kadın) ile kalp yetmezliği saptanmayan 50 kişi (32 erkek,18 kadın) rızaları alınarak çalışmaya dahil edildi. Çalışma grubuna ciddi kapak hastalığı, ciddi karaciğer hastalığı, ciddi böbrek yetmezliği veya ciddi KOAH'ı olanlar dahil edilmedi. Olgu ve kontrol grubuna, A tipi davranış özelliğini belirlemek için ERCTA ölçeğinin Türkçeye uyarlanmış ERCTA.TR ölçeği; öfke profillerini belirlemek için ise STAXI-2 öfke ölçeğinin Türkçeye uyarlanmış sürümü olan STAXI-2.TR ölçeği uygulandı.

**İstatistiksel Değerlendirme**

Hastaların ve kontrol grubunun A tipi davranış sıklığı ki-kare ( $X^2$ ) testi ile analiz edildi. Grupların STAXI-2.TR öfke bileşenlerinin karşılaştırılmasında **bağımsız iki grup arası farkların testi (Independest Samples "t" test)** One-way,ANOVA ve Post-hoc test ile olgu sayısının yetersiz olduğu durumlarda nonparametrik test olan Mann-Whitney test kullanıldı. Bütün verilerin analizi SPSS.20 istatistik programı kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** Kalp yetmezliği olan hastaların gelir düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti. Bu bulgu gelişmekte olan diğer ülkelerle benzer olup ülkemizde gelir düzeyinin artışının kalp yetmezliği riskini arttırdığı şeklinde yorumlandı. Kalp yetmezliği olan olgularda A tipi veya

yüksek A tipi davranış özelliği gösterme kontrol grubuna oranla göre anlamlı bir şekilde daha sıkı(sırasıyla %78,%38;  $p<0,001$ ). Koroner arter hastalığı varlığı veya yokluğuna göre yapılan kişilik tipi analizinde koroner arter hastalığı varlığının kişilik tipinin dağılımında farklılık yaratmadığı saptandı ( $p>0,05$ ). Benzer bir şekilde hem kalp yetmezlikli olgularda hem de kontrol grubunda erkek ve kadın cinsiyette kişilik dağılımının farklı olmadığı saptandı ( $p>0,05$ ). Olgu ve kontrol gruplarının öfke skorları karşılaştırıldığında kalp yetmezliği olan bireylerde olmayanlara göre S-Ang/F ve AX-Con-In skor farklarının anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). Olgu ve kontrol gruplarında erkek bireylerin öfke puanları kendi aralarında karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmazken kadın bireyler kendi aralarında karşılaştırıldığında S-Ang/F, AX/Con-Out ve AX/Con-In öfke skorları kalp yetmezlikli kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanması dikkat çekiciydi ( $p<0,05$ ).

Kişilik tiplerinin ortalama öfke skorları tüm çalışma grubunda karşılaştırıldı. Yüksek A tipi davranış özelliği gösteren bireylerde S-Ang/F, S-Ang, T-Ang/R, T-Ang/T, T-Ang skorları B tipi davranış özelliği gösteren bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p değerleri sırasıyla: 0,001, 0,007, 0,042, 0,042, 0,014). AX/Con-In, AX/Con-Out skorları ise Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde Tip B'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p= 0,030, 0,035$ ). Kişilik tiplerinin öfke skorları olgu ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında non-parametrik testlerde yüksek Tip A veya Tip B davranış özelliği gösteren bireylerde istatistiksel fark saptanmadı. Tip A davranış özelliği gösteren bireylerde ise S-Ang /V skorunun kalp yetmezliği olanlarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,05$ ). Olgu ve kontrol gruplarında yer alan bireylerin koroner arter hastalığı varlığı veya yokluğuna göre öfke skorları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Sonuç:** Gelir düzeyinin artışı gelişmekte olan ülkeler ile benzer bir şekilde ülkemizde de kalp yetmezliği riskini arttırmaktadır.

A tipi ve yüksek A tipi davranış özelliği kalp yetmezliği için risk oluşturmaktadır.

Öfke koroner arter hastalığından bağımsız bir şekilde kalp yetmezliği için risk oluşturabilir, bu konuda daha çok kişinin incelendiği geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamız öfkenin kalp yetmezliği riskinin değerlendirilmesi açısından kadınlar için daha belirleyici olabileceğini göstermektedir.

Bulgularımız, kalp yetmezliği hastalıklarında davranış stillerinin etkilerini araştırırken sadece A tipi davranış motifini kullanmanın yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Bundan dolayı iç içe geçmiş ERCTA.TR ve STAXI-2.TR gibi ölçekler kullanılmalıdır.

Kalp-damar hastalıklarıyla ilişkili risk faktörlerin biyokimyasal parametrelerle sınırlı olmadığı ve genetik-memetik mirasa dayanan duygularla renklenmiş davranış motiflerinin de önemli risk faktörleri olabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** A tipi davranış özelliği, ERCTA.TR, STAXI-2.TR, Kalp yetmezliği

## IX. ABSTRACT

### **Title: Type A Personality And Anger Analysis In Heart Failure Patients**

Health is traditionally equated to the absence of disease but can be considered as biopsychosocial Wellbeing in the wider scope of the public health paradigm. The Biopsychosocial (BPS) Model of Health and Illness accounts for biological, psychological, and sociological interconnected spectrums, each as systems of the body. Studies suggest that both body and mental disease arise from each other. There are personality variables that are linked to certain health outcomes. Stress seems to be a factor in these personality types and specifically how a person responds to stress. Stress is a biological and psychological response experienced on encountering a threat that we feel we do not have the resources to deal which lead to the arousal of the sympathetic nervous system and reduced activity in the parasympathetic nervous system. The hostility component of Type A personality, a high level of expressed anger and hostility is a significant independent risk factor for coronary disease that may interact synergistically with other risk factors, such as smoking and heredity. The addition of psychosocial treatments to standard cardiac rehabilitation regimens reduces mortality and morbidity in coronary disease,

#### **Aim of the study:**

The first goal of this study was the evaluation of the rate of occurrence of A and B type personality among the patients referred to our clinic for heart failure and the relation of personality types with heart failure. The second goal was to define which components of the anger were more common in the heart failure group compared to normal subjects. The third goal was to compare the patients and healthy controls according to personality type and compare the components of anger in each group. The fourth goal was to investigate the anger profiles and type A personality.

#### **Material and methods**

##### **Patient group and study design**

The protocol of the study had been approved by the ethic comity of the University of Celal Bayar. 50 patients(38 male and 12 females) with documented heart failure on echocardiography and 50(32 male 18 females) subjects with normal cardiac function had given consent to participate in our study. Patients with severe hepatic disease renal failure and advanced pulmonary disease were not enrolled in the study. We used the Turkish adaptation of ERTCTA scale to identify the individuals with A type personality among patients and the control group. Anger profiles of both groups were assessed using the Turkish adaptation of STAXI2 index, the STAXI 2 TR index.

##### **Statistical evaluation:**

A chi-squared test, also referred to as chi-square test or  $\chi^2$  test, had been used to evaluate the occurrence of A type personality among patients and controls. **(Independent Samples "t" test)** One-way,ANOVA ve Post-hoc test had been used to compare the anger profiles

between groups and non parametric Mann-Whitney test had been used when the number of patients were too low for the previous tests. All statistical analysis were made using SPSS.20 program.

### **Results:**

The income of heart failure patients was higher compared to individuals in the control group.

Our results fit with previous study results on developing countries where higher income is related to higher risk of cardiac disease.

Patients with heart failure had more often type A and high type A personality compared to control group (respectively %78,%38;  $p<0,001$ ).

There was no correlation between personality types and the existence of coronary disease ( $p>0,05$ ). Similarly there was no significant difference of personality type between genders ( $p>0,05$ ).

On comparison of clinical anger scores, S-Ang/F and AX-Con-In scores were higher in patients compared to normal cases ( $p<0,05$ ). On comparison of anger scores among women, S-Ang/F, AX/Con-Out ve AX/Con-In anger scores were higher in HF patients compared to control group individuals but no significant difference was observed among male individuals ( $p<0,05$ ).

The anger scores of personality types were compared among all groups.

High type A personality individuals had higher S-Ang/F, S-Ang, T-Ang/R, T-Ang/T, T-Ang scorlares compared to B type personality individuals. ( $p$  values respectively: 0,001, 0,007, 0,042, 0,042, 0,014). AX/Con-In, AX/Con-Out scores were higher in Type A personality compared to type B personality individuals ( $p= 0,030, 0,035$ ).

Non parametric tests did not reveal any significant difference on comparison of patients and controls concerning the anger scores of type A and type B personalities. When considering the group of type A personality, S- Ang/V was higher in heart failure patients compared to controls ( $p=0,05$ ). There was no significant difference on anger scores when comparing the patients with or without coronary artery disease ( $p>0,05$ ).

### **Conclusion:**

The increase of income increases the risk of heart failure in our country in a similar way to the developing countries.

A type and high type A personality may be a risk factor for heart failure.

Anger can be considered as a separate risk factor for heart failure independent of the presence or not of the coronary disease, larger scale studies are necessary to elucidate this issue. Our study suggest that anger may be more predictive in women compared to men for the development of heart failure.

Our results suggest that ERCTA.TR and STAXI-2.TR tests may be beneficial in the risk assessment for heart failure patients in addition to personality type analysis.

Our study support the importance of personality and anger as a risk factor just like the classic risk factors.

**Keywords:** A type personality, ERCTA.TR, STAXI-2.TR, Heart failure

## EK-1

### TÜRKİYE TOPLUMUNDA, A TİPİ DAVRANIŞ VE ÖFKE ANALİZİ ANKETİ

Adı: .....	Soyadı: .....
Cinsiyet: Bayan <input type="checkbox"/> Erkek <input type="checkbox"/>	Yaşınız?..... 15-25 <input type="checkbox"/> 25-40 <input type="checkbox"/> 40-55 <input type="checkbox"/>
Kilonuz: .....	Kalp Şikayetiniz var mı? Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>
Boyunuz: .....	Şişmanlık sorunuz var mı? Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>
	Başka bir rahatsızlığınız var mı? Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>
	Varsa adı: .....
Eğitim durumunuz nedir? İlköğretim <input type="checkbox"/> Lise <input type="checkbox"/> Üniversite <input type="checkbox"/> Üniversite sonrası <input type="checkbox"/>	Evli misiniz?: Hayır <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/>
Çalışıyor musunuz? Hayır <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/>	Çalışıyorsanız: Mesleğiniz : ..... Göreviniz : .....
Aylık Gelir Durumunuz(YTL): 500'den az (asgari ücret) <input type="checkbox"/> 500 – 1000 arası <input type="checkbox"/>	Aylık Gelir Durumunuz(YTL): 1000 – 5000 arası <input type="checkbox"/> 5000'den fazla <input type="checkbox"/>

Her soru için size en uygun olan **sadece bir şıkkı** “X” ile işaretleyiniz.

#### A-) A TİPİ DAVRANIŞ ÖLÇEĞİ

- Günlük yaşamda kendinizi ne oranda baskı veya stres altında hissediyorsunuz?  
Hiç  Biraz  Normal  Çok  Aşırı
- Günlük hareket düzeyiniz nedir veya hayatınız ne ölçüde koşuşturma içinde geçiyor?  
Çok Düşük  Düşük  Normal  Yüksek  Çok Yüksek
- Yaptığınız her işte mükemmellik arar mısınız veya ne düzeyde mükemmellik arayan bir kişilik yapınız var?  
Hiç  Biraz  Normal  Çok  Aşırı
- Mesleki ve sosyal statü açısından en yüksek noktalara ulaşma isteğinizin düzeyi nedir?  
Çok Düşük  Düşük  Normal  Yüksek  Çok Yüksek
- İşlerinizi diğer insanlardan daha iyi yapma konusunda istekli(hırslı) misiniz?  
Çok Düşük  Düşük  Normal  Yüksek  Çok Yüksek
- İş yaparken zamana karşı yarıştığınız ve zaman yetersizliği hissine kapıldığınız olur mu?  
Çok Düşük  Düşük  Normal  Yüksek  Çok Yüksek
- Yapmak zorunda olduğunuz işlerle veya mesleğinizle zihninizin doluluk derecesi ve kendinizi işe kaptırma düzeyiniz nedir?  
Çok Düşük  Düşük  Normal  Yüksek  Çok Yüksek
- İç dünyanızı ve duygularınızı, çevrenizdekilerle paylaşmada yaşadığınız zorluğun derecesi nedir?  
Çok Düşük  Düşük  Normal  Yüksek  Çok Yüksek

## B-) ÖFKE ANALİZİ

STAXI-2 olarak bilinen öfke ölçeği, Charles D. Spielberger tarafından hazırlanmıştır. C.D. Spielberger, South Florida Üniversitesi, Sağlık Psikolojisi ve Davranış Tıbbi Araştırma Merkezinin Yöneticisidir. 25.07.2005 tarihinde alınan izne dayalı olarak, bu testin Türkçeye uyarlaması Selim UZUNOĞLU ve ekibi tarafından yapılmıştır.

**B-I. Kısma Ait Açıklama:** Aşağıdaki ifadeler insanların kendilerini tanımlamak için kullandıkları cümlelerden seçilmiştir. Bu cümlelerde doğru veya yanlış seçenek yoktur. Her cümle için size dört seçenek sunulmuştur; hiç tanımlamaz (1), biraz tanımlar (2), oldukça iyi tanımlar (3), çok iyi tanımlar (4). Herhangi bir ifade üzerinde çok fazla düşünmeden, sizi en iyi yansıtan **sadece bir seçeneği işaretleyiniz.**

	Hiç (1)	Biraz (2)	Oldukça iyi (3)	Çok iyi (4)
1. Ben öfkeli, kızgın biriyim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sinirlendiğimi ve incindiğimi hissediyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Öfkelendiğimi, kızdığımı hissediyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Canım birilerine bağırıp çağırmak istiyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Bir şeyleri kırıp dökmek istiyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Ben deli dolu, çılgın tutkuları (ihtirasları) olan birisiyim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Canım masayı yumruklamak istiyor. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Birilerine dalaşmak, sataşmak (vurmak) istiyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. İçimden birilerine rencide edici sözler söylemek geliyor. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Kırıldığımı hissediyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Birilerini tekme tokat dövmek istiyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. İçimden birilerine yüksek sesle sövmek, küfretmek geliyor. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Canım bağırıp çağırmak istiyor. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. İçimden birilerinin üzerine yürümek geliyor. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Öfkemi, avazım çıktığı kadar bağırarak belli etmek istiyorum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**B-II. Kısma Ait Açıklama:** Bu bölüm, olaylar karşısında ne hissettiğinizi ve/veya nasıl tepki gösterdiğinizi ifade eden cümlelerden oluşmuştur. Bu ifadelerde de doğru veya yanlış seçenek yoktur. Her cümle için size dört seçenek sunulmuştur; asla tanımlamaz (1), bazen tanımlar (2), sıklıkla tanımlar (3), hemen hemen her zaman tanımlar (4). Herhangi bir ifade üzerinde çok fazla düşünmeden, sizi en iyi yansıtan **sadece bir seçeneği işaretleyiniz.**

	Asla (1)	Bazen (2)	Sıklıkla (3)	Her zaman (4)
16. Kolay kızan, sabırsız, aceleci bir mizacı (huyum) var. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Kolayca parlayan, ateşlenen bir tabiatım var. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Düşünmeden harekete geçen, başkalarından kolayca etkilenen bir insanım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Başkalarının hatalarıyla tempom azaldığında veya yavaşladığında, bu beni kızdırır. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. İyi ve güzel bir iş yaptığımda fark edilmez veya takdir edilmezsem bu, kızdıracak seviyede beni kırar. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Kolayca tepem atar, kontrolümü kaybederim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Kızdırılıp, çılgına döndüğümde hoş olmayan sözler söylerim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. İnsanların yanında (huzurunda) eleştirildiğimde bu beni son derece öfkelenendirir (tepemi attırır). ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. İlerim çıkmaza girdiğinde, sarpa sardığında, canım birilerini dövmek ister. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. İyi bir iş yapıp yeterince karşılığımı alamadığımda, bu beni çileden çıkarır ve öfkemi kontrol edemez hale getirir. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**B-III. Kısma Ait Açıklama:** Herkes zaman zaman öfkelenildiğini ve tepesinin attığını hisseder. Ancak insanlar kızdıklarında farklı biçimlerde tepkilerini gösterirler. Aşağıda insanlar kızdıklarında veya son derece öfkelendiklerinde verdikleri tepkileri tanımlayan ifade biçimleri verilmiştir. Bu ifadelerde de doğru veya yanlış seçenek yoktur. Her cümle için size dört seçenek sunulmuştur; asla tanımlamaz (1), bazen tanımlar (2), sıklıkla tanımlar (3), hemen hemen her zaman tanımlar (4). Herhangi bir ifade üzerinde çok fazla düşünmeden cevaplayınız. Kızdığınızda veya son derece öfkelendiğinizde, tepkinizin veya davranış biçiminizin sıklığını en iyi şekilde yansıtan **sadece bir seçeneği işaretle**iniz.

**Sinirlendiğimde veya Son Derece Öfkelendiğimde...**

	Asla (1)	Bazen (2)	Sıklıkla (3)	Her zaman (4)
26. Dürtü ve ihtiraslarımı kontrol edebilirim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Öfkelendiğimi açıkça belli ederim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Derin bir nefes alıp rahatlarım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Hissettiklerimi, düşündüklerimi içime atarak saklarım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. İnsanlara katlanmada ya da tahammül etmede sabırlıyım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Bir kimse beni kırarsa, ona ne hissettiğimi söylerim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Mümkün olduğunca kendimi sakinleştirmeye çalışırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Kaşlarımı çatar, sessiz kalırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Öfkeyle ilişkili duygularımı ifade etme dürtümü kontrol ederim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Kendimi kaybeder, kontrolden çıkarım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Kabaran ve için için kaynayan öfkemi azaltmaya çalışırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. İnsanlardan uzaklaşıp, yalnız kalmayı tercih ederim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Soğukkanlılığımı korurum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. İnsanları rencide edici sözler, tutum ve davranışlar sergilerim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Öfkeyle ilişkili hislerimi rahatlatmaya (sakinleştirmeye) çalışırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. İçim içimi yer, fakat bunu açığa vurmam. (Belli etmem.) ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Davranışımı kontrol ederek kendime hakim olurum. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. Kapıları çarpma, tabak çanak fırlatma gibi davranışlar sergilerim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. Kendimi öfke öncesi ruh halime geri getirmeye gayret ederim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45. Herhangi bir kimseye söyleyemeyeceğim kin ve intikam gibi hisler içimde oluşmaya başlar. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
46. Kontrolümü kaybedebileceğim anlarda, kendimi frenleyebilirim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
47. İnsanlarla kavgaya dönüşebilecek tartışmalar yaparım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48. Mümkün olduğunca öfkemi azaltırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
49. İnsanların tutum ve davranışlarını içten içe sorgulama, eleştirme alışkanlığım vardır. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
50. İnsanlara ve olaylara karşı hoşgörülü ve anlayışlı olmaya çalışırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
51. Beni çileden çıkaran şeylere tepkimi hemen gösteririm. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
52. Sakinleşmemi sağlayacak gevşetici bir şey yaparım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
53. Gerçekte, arzuladığının üzerinde öfkeli bir mizacım var. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
54. Öfkeyle bağlantılı hislerimi kontrol ederim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
55. Hoş olmayan, kırıcı şeyler söylerim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
56. Rahatlamaya çalışırım. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
57. İnsanların farkında olduğundan çok daha fazla incinirim. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



## X. KAYNAKLAR

1. ATICI, E., *Hasta - Hekim İlişisini Etkileyen Unsurlar*. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2007. 33 (2) 91-96.
2. Kubzansky LD, K.I., *Going to the heart of the matter: Do negative emotions cause coronary heart disease?*. Journal of Psychosomatic Research, 2000. 48:323-337.
3. *Mayne TJ., Negative affect and health: The importance of being earnest. Cognitive and Emotion*. 1999. 13 (5); 601-635.
4. *Akut ve Kronik Kalp Yetersizliği Tanı ve Tedavisine Yönelik 1012 ESC Kılavuzu*. . European Heart Journal 2012. 33, 1787-1847 doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
5. Ekman I, E.M., Norberg A *The meaning of living with severe chronic heart failure as narrated by elderly people*. . Scand J Caring Sci, 2000. 14:130-136.
6. Nordgren L, A.M., Fagerberg I *Living with moderate- severe chronic heart failure as a middle-aged person*. Qual Health Res, 2007. 17:4-13.
7. Zambroski CH, M.D., Bhat G, Ziegler C *Impact of symptom prevalence and symptom burden on quality of life in patients with heart failure*. . Eur J Cardiovasc Nurs, 2005. 4:198-206.
8. *Badır A. Kalp hastalıklarına bağlı komplikasyonlar. Dahili ve cerrahi hastalıklarda bakım içinde Karadakovan A, Eti Aslan F, Editörler*. İstanbul: Nobel Kitapevi, 2009: p. 559-560.
9. *Kum N. Psikiyatri Hemşireliği El Kitabı*. . İstanbul: Birlik Ofset Ltd. Sti. , 1996. 1. Baskı: p. 158-162.
10. *Vural M, Acer M Koroner arter hastalığı olan iki kardiyak olguda antidepresan tedavinin sonuçları*. Nobel Medicus, 2006. 2:36-40.
11. Huffman JC, S.F., Blais MA, Januzzi JL, Fricchione GL, *Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in hospital cardiac complications after acute myocardial infarction*. . J Psychosom Res, 2008. 65:557-63.
12. *Myrtek M, Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality and hostility*. International Journal of Cardiology, 2001. 79:245-251.
13. Ramírez JM, A.J., *Aggression, and some related psychological constructs (anger, hostility, and impulsivity) Some comments from a research project*. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 1/16, 2005.
14. Yousfi S, M.G., Amelang M, Schmidt-Rathjens C *Personality and disease: Correlations of multiple trait scores with various illnesses*. . Journal of Health Psychology, 2004. 9:627-647.
15. Matthews G, Y.S., Schmidt-Rathjens C, Amelang M *Personality variable differences between disease clusters*. European Journal of Personality, , 2003. 17:157-177.
16. Yoichi Chida, M., PhD; Andrew Steptoe, DPhil, *The Association of Anger and Hostility With Future Coronary Heart Disease. A Meta-Analytic Review of Prospective Evidence*. J Am Coll Cardiol, 2009. 2009;53(11):936-946. doi:10.1016/j.jacc.2008.11.044.
17. Pedersen SS, D.J., *Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life: A review*. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, 2003. 10:241-248.
18. Chikani V, R.D., Gunderson R, MacCarty CA, *Wisconsin rural women's health study psychological factors and blood cholesterol level*. Clinical Medicine & Research, 2004. Vol. 2, No. 1: 47-53.
19. Smith TW, G.K., Ruiz JM, Gallo LC *Hostility, anger, aggressiveness, and coronary heart disease: an interpersonal perspective on personality, emotion, and health*. J.Pers., 2004. 72:1217-1270.
20. Stangl V, B.G., Stangl K *Coronary atherogenic risk factors in women*. European Heart Journal, 2002. 23:1738-1752.

21. GA, E., Espnes GA, *The Type A behavior pattern and coronary heart disease: a critical and personal look at the Type A behavior pattern at the turn of the century.* International Congress Series, 2002. 1241 99–104.
22. Wielgosz AT, N.R., *Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases.* Journal of Psychosomatic Research, 2000. 48:339–345.
23. Denollet J, V.J., Brutsaert DL *Inadequate response to treatment in coronary heart disease - Adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life.* Circulation, 2000. 102:630-635.
24. Pedersen SS, D.J., *Validity of the Type D personality construct in Danish post-MI patients and healthy controls.* Journal of Psychosomatic Research, 2004. 57:265-272.
25. Pedersen SS, L.P., van Vooren PR, Liu TKK, Daemen J, Erdman RAM., Smits PC, Serruys PWJC, van Domburg RT *Type D personality predicts death or myocardial infarction after bare metal stent or sirolimus-eluting stent implantation-A Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) registry substudy.* Journal of the American College of Cardiology, 2004. 44:997-1001.
26. Conlan R., *States of Mind: New Discoveries About How Our Brains Make Us Who We Are.* The Dana Pres.USA, 1999.
27. Cohen JI., *Stres and mental health: A biobehavioral perspective.* Issue in Mental Health Nursing, 2000. 21:185-202.
28. Rolls ET, *Emotion explained.* Series in affective science, 2006.
29. Kring AM, Bachorowski JA. *Emotions and Psychopathology.* *Cognition and Emotion* 1999. 13(5):575-599.
30. Buck R., *Social and Emotional Functions in Facial Expression and Communication: The Readout Hypothesis.* Biological Psychology, 1994. 38:95-115.
31. Davidson RJ., *The neuropsychology of emotion and affective style.* In M.Lewis&J.M. Haviland (Eds.) Handbook of emotions, 1993: p. 143-154.
32. Strelau J., *Temperament:A psychological perspective.* Berlin:Springer-Verlag, 1998.
33. Smits D, K.P., *The relations between anger, coping with anger and aggression and the BIS/BAS system.* Personality and Individual Difference, 2005. 39, 783-793.
34. Uzunoğlu S, E.A., *Kişiliğin biyolojisi.* C.B.Ü. Fen Bilimleri Dergisi C.B.U. Journal of Science, 2005. 1.2:81-90.
35. William G et. al., *Temperament, activity, and expectations for later personality development.* American Psychological Association, Inc, 1998.
36. Doksat MK, S.M., *Evrimsel Psikiyatriye Giriş.Yeni Symposium.* 2001. 39(3):131-150.
37. Schultz DP, S.S., *Modern Psikoloji Tarihi (Türkçe'ye çeviren Yasemin Aslay).* 1.baskı. Kaknüs Yayınları, 2007. 215-226.
38. Martin L, B.D., Joffe R, *MAOI treatment of depression. Clinical Advances in Monoamine Oxidase Inhibitor Therapies.* SH Kennedy (Ed), Washington, American Psychiatric Press, 1994: p. 147-180.
39. Kristjanson K., *Can we teach justified anger? .* Journal of Philosophy of Education, 2005. Vol.39, No.4.
40. Damasio AR., *Emotion in the perspective of an integrated nervous system.* Brain Res Rev, 1998. 26:83-86.
41. Pert CB., *Molecules of Emotion: The Science Behind Mind-Body Medicine.* New York, N.Y.: Touchstone, 1997.
42. Strelau J., *Temperament: A psychological Perspective.* Kluwer Academic Publishers. Newyork, 2002: p. 171-273.
43. Funder CD., *Biological approach to personality.* W.W. Norton and Company, Third Edition, 2004.

44. Gary JA., *A critique of Eysenck's theory of personality.* . In H.J. Eysenck (Ed.), *A model of personality*, Berlin:Springer-Verlag., 1981: p. 246 – 276.
45. Harmon-Jones E., *Anger and the behavioral approach system.* *Personality and Individual Differences*, 2003. 35:995–1005.
46. Larsen RJ, B.D., *Personality psychology: Domains of knowledge about human nature.* Chapter 7, 2ndEd. McGraw Hill pres, 2005.
47. Robins WR., *The Nature of Personality: Genes, Culture, and National Character.* Science, 2005. vol 310 p. 62-63.
48. Craig D, H.D., Carson R, McIlroy SP, Passmore AP, *Allelic variation at the A218C tryptophan hydroxylase polymorphism influences agitation and aggression in Alzheimer's disease.* *Neuroscience Letters*, 2004. 363:199–202.
49. Rujescu D, G.I., Bondy B, Gietl A, Zill P, Möller HJ *Association of anger- related traits with SNPs in the TPH gene.* *Molecular Psychiatry*, 2002(7:1023–1029).
50. Sluyter F, K.J., Boomsma DI, van Doornen LJP, van den Oord EJCG, Snieder H, *Genetics of testosterone and the aggression-hostility-anger (AHA) syndrome: a study of middle-aged male twins.* *Twin Research*, 2000. 3:266–276.
51. Dalglish T., *The emotional brain.* *Nature Review*, 2004. Vol.5:582-589.
52. Davidson RJ, J.D., Kalin NH., *Emotion, Plasticity, Context, and Regulation: Perspectives from Affective Neuroscience.* *Psychological Bulletin*, 2000. 126:890–909.
53. J., L., *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life (Türkçe'ye çeviren Arıcan Uysal)* Pegasus Yayınları 1. baskı, 2006.
54. Savrun M. , *Emosyonel Sistem ve Stres. 47. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri: Medikal Açödan Stres ve Çareleri, 22-23 Aralık 2005; 75-88.*
55. Kandel, S., Jessel., *Principles of Neural Science.* McGraw-Hill 2002.
56. LeDoux J., *The Emotional Brain:The Mysterious Underpinnings of Emotional Life.* New York. Simon and Schuster 1996.
57. Le Doux JE. *The Synaptic Self, How Our Brain Become Who We Are* New York. Viking, 2002.
58. Uzunoğlu S., *Kişilik olgusuna keşif yolculuğu-1: Kişiliğin deşifresi.* MORPA Kùltür Yayınları, 2006.
59. Uzunoğlu S., *Kişilik olgusuna keşif yolculuğu-2: Kişilikleri tanıma rehberi.* MORPA Kùltür Yayınları, 2006.
60. Eysenck H., *The biological basis of personality.* Springfield, IL: Charles C Thomas, 1967.
61. Funder CD., *Personality.* *Annual Review of Psychology*, 52, 2001.
62. Birbaumer N, G.W., Dietrich O et al., *fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics.* *Neuroreport*; 9;1223-6. *Neuroreport*, 1998. 9;1223-6.
63. Ninan PT., *The functional anatomy, neurochemistry, and pharmacology of anxiety.* *J Clin Psychiatry*, 1999. 60(Suppl 22): p. 12-17.
64. Zukerman M., *Psychobiology of personality.* New York: Cambridge University Pres, 1991.
65. Bechara A, T.D., Damasio H, Adolphs R, Rockland C, Damasio AR., *Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans.* *Science* 1995. 269:1115-1118.
66. Atkinson BJ. *Emotional Intelligence in Couples Therapy, 1st ed..* New York, Norton. 2005.
67. Özden Y., *Öğrenme ve Öğretme, Ankara: Pegema Yayıncılık.* 2003.

68. Davidson RJ, E.P., Saron CD, Senulis JA, Friesen WV *Approach/withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology. I.* Journal of Personality and Social Psychology, 1990. 58, 330-341.
69. Funder CD, *The personality puzzle.* W.W. Norton and Company, Third Edition, 2004.
70. Hamer D, C.P., *Genlerimizle yaşamak.* Evrim Yayıncılık, Dizi:9 (Çeviri:Fatih Özbay), 2000.
71. Krishnan KRR, *Monoamine oxidase inhibitors, Textbook of Psychopharmacology.* AF Schatzberg, CB Nemeroff (Ed). Washington, American Psychiatric Press, 1995: p. 183-193.
72. Lotufo-Neto F, T.M., Thase ME, *Meta-Analysis of the reversible inhibitors of monoamine oxidase type A moclobemide and brofaromine for the treatment of depression.* Neuropsychopharmacology, 1999. 20:226-247.
73. Roy-Byrne PP, C.D., Hommer D, Rithcie J, Greenblatt D, Nemeroff C., *Neuroendocrine effect of diazepam in panic and generalized anxiety disorder.* Biol Psychiatry ;30: 73-80. 1991.
74. Carey J et al., *Brain facts: A primer on the brain and nervous system.* 4th ed, The Society for Neuroscience, 2002.
75. Yanbastı, G., *Kişilik Kuramları.* Ege Üniversitesi Edebiyat Fakültesi Yayınları, İzmir, 1990.
76. İlhan, E., *İşletmelerde Davranış.* İ.Ü. İşletme Fakültesi Yay. No: 242, İstanbul, 1991.
77. Arkonaç, S.A., *Psikoloji: Zihin Süreçleri Bilimi.* Alfa Bas. Yay., 2. B., İstanbul, 1998.
78. Feriha, B., *Genel Psikoloji.* 11. B., İnkılap Kitapevi, İstanbul, 1994.
79. Onur, B., *Gelişim Psikolojisi: Yetişkinlik, Yaşlılık, Ölüm.* 5. B., İmge Kitapevi, Ankara, 2000.
80. Friedman M, R.R., *Type A behavior and your health.* Knopf, New York, 1974.
81. Kaplan IH, S.B., *Comprehensive textbook of psychiatry.* Sixth ed. Vol2., A Waverly Company., Baltimore, Maryland, 1995: p. 1491-1500.
82. Kunnanatt JT, *Type A behavior pattern and managerial performance: A study among bank executives in India.* International Journal of Manpower, 2003. 24:720-734.
83. Weaver RC, R.J., *Type A behavior: Clinical significance, evaluation and management.* The J. of Family Practice, 1986. 23(3):255-261.
84. Moorhead, G.G., Ricky, W, *Organizational Behavior.* 3. B., Houghton Mifflin Company, Boston, 1992.
85. Baron RA, B.D., *Social psychology: Understanding human interaction.* Fifth ed. Allyn and Bacon, Inc. 504-514, 1987.
86. Mueser KT, Y.P., Bryant EB, *Type-A behavior and time urgency: Perception of time adjectives.* Br J Med Psychol, 1987. 60: 267-269.
87. Bluen SD, B.J., Burns W, *Predicting sales performance, job satisfaction, and depression by using the achievement strivings and impatience-irritability dimensions of type-A behavior.* J Appl Psychol, 1990. 75(2): 212-216.
88. Keenan A, M.D., *Effects of type-a behavior, intolerance of ambiguity, and locus of control on the relationship between role stress and work-related outcomes.* Journal of Occupational Psychology, 1979. 52: 277- 285.
89. Powell LH, *Issues in the measurement of the Type A behaviour pattern. Research Methods in Stress and Health Psychology, SV Kasl, CK Cooper (Ed).* England. John Wiley and Sons Ltd, 1995: p. 231-282.
90. Goldstein MG, N.R., *Psychological factors affecting condition. Cardiovascular Disease Literature Review.* Psychosomatics, 1992. 33 (1): 134-145.
91. Rozette EJ, H.R., *Type A-B behavior and perceived health status.* ERIC, 14. 1985.

92. Palmero F, D.J., Asensio AB, *Type A Behavior Pattern Today: Relevance of the JAS-S Factor to Predict Heart Rate Reactivity - Jenkin's Activity Scale. Behavioral Medicine.* 2001.
93. Güney, S., *Davranış Bilimleri.* 2. B., Nobel Yay., Ankara, 2000.
94. Gallacher JEJ, S.P., Yarnell JWG, Elwood PC, Stansfeld SA, *Is type A behavior really a trigger for coronary heart disease events?* Psychosomatic Medicine, 2003. 65:339–346.
95. Sutil CR, C.P., Arias RM, Alvarez MG, Requero EP, *Type a behaviour with ERCTA scale in normal subjects and coronary patients.* Psychology in Spain, 1998. Vol. 2. No 1, 43-47.
96. ENİSELER, A.G., *KALP-DAMAR HASTALARINDA A TİPİ DAVRANIŞ ve ÖFKE ANALİZİ. Yüksek Lisans Tezi Celal Bayar Üniversitesi,* 2007.
97. Blumenthal JA, W.J.R., Kong Y, Schanberg SM, Thompson LW, *Type A behavior pattern and coronary atherosclerosis.* Circulation, 1978. Vol. 58, 634-639.
98. Stabler B, S.R., Lane JD, Morris MA, Litton J, Feinglos MN, *Type A behavior pattern and blood glucose control in diabetic children.* Psychosomatic Medicine, 1987. Vol. 49, 313-316.
99. Fava M, L.A., Halperin P, *Neuroendocrine correlates of the type A behavior pattern: A review and new hypotheses.* Int J Psychiatry Med, 1987. 17(4):289-307.
100. Myrtek M, G.M., *Psychophysiology of type A behavior pattern: a critical analysis.* J Psychosom Res, 1984. 28(6):455-66.
101. Debrowski TM, M.D.J., Shield JL, Pettito J, Lushene R, *Components of the type A coronary-prone behavior pattern and cardiovascular responses to psychomotor performance challenge.* J Beh Med, 1:159, 1978.
102. Şimşek, Ş.A., Tahir/Çelik, Adnan, *Davranış Bilimlerine Giriş ve Örgütlerde Davranış, Geliştirilmiş.* 2. B., Nobel Yay., Ankara, 2001.
103. Fred, L., *Organizational Behavior.* 7. B., Literatür Yay., İstanbul, 1995.
104. *Büyükberker E, Koroner kalp hastalığı ve tip A davranış özellikleri üzerine karşılaştırmalı bir çalışma. Doktora. Selçuk Üniversitesi.* 1992.
105. Abbott AV, P.R., *Type A behavior and coronary heart disease: An update.* AFP, 38 (5):105-110, 1988.
106. Williams RB, *Psychological factors in coronary artery disease: Epidemiologic evidence.* Circulation, 1987. 76(Suppl 1): 1-117.
107. Matthews KA, H.S., *Type A behavior pattern and coronary disease risk update and critical evaluation.* Am. J. Epidemiol, 923-960, 1986.
108. Hecker MHL, C.M., Black GW, Frautschi N, *Coronary-prone behaviors in the Western Collaborative Group Study.* Psychosomatic Medicine, 1988. 50:153-164.
109. Shekelle RB, H.S., Neaton JD, Billings JH, Borhani NO, Gerace TA, Jacobs DR, Lasser NL, Mittlemark MB, Stamler J, *The MRFIT behavior pattern study: Type A behavior and incidence of coronary heart disease.* Am. J. Epidemiol, 559-570, 1985.
110. Vögele C, *Serum lipid concentrations, hostility and cardiovascular reactions to mental stress.* International Journal of Psychophysiology, 1998. 38:167-179.
111. Şafak C, *Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda a tipi davranış biçimi, stres verici yaşam olayları ve öfkenin araştırılması. Yüksek Lisans. Ege Üniversitesi.* 1996.
112. Barrio V, A.A., Spielberger CD, *Anger assesment with the STAXI-CA: psychometric properties of a new instrument for children and adolescents.* Personality and Individual Differences, 37:227-244. 2004.
113. Eckhardt C, N.B., Deffenbacher J, *The assessment of anger and hostility: A critical review.* Aggression and Violent Behavior, 9:17-43. 2004.
114. Spielberger CD, R., EC, *Measuring anxiety, anger, depression and curiosity as emotional states and personality traits with the STAI, STAXI and STPI.* 2003.

115. Balkaya F., Ş.H.N., *Çok boyutlu öfke ölçeği*. Türk Psikiyatri Dergisi, 2003. 14 (3), 192-202.
116. Vagg PR, S.C., *State-Trait Anger Expression Inventory-2*. Odessa, Fl: Psychological Assessment Resource Inc. 1999.
117. Diong SM et al., *Anger, stres, coping, social support and health: Modeling the relationships* Psychology and Health, 2005. 20(4):467-495.
118. Ichiro Kawachi, M.D.S., DSc; Avron Spiro III, PhD; Pantel Vokonas, MD; Scott T. Weiss, MD, MS, *A Prospective Study of Anger and Coronary Heart Disease The Normative Aging Study* Circulation, 1996. 94: 2090-2095doi: 10.1161/01.CIR.94.9.2090.
119. Verrier RL, H.E., Lown B, *Delayed myocardial ischemia induced by anger*. Circulation, 1987. 75:249-254.
120. Suls J, B.J., *Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: the problems and implications of overlapping affective dispositions*. Psychol Bull 2005. 131:260–300.
121. Eaker ED, S.L., Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ, *Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the Framingham Offspring Study*. Circulation 2004. 109:1267–1271.
122. Eng PM, F.G., Kubzansky LD, et al., *Anger expression and risk of stroke and coronary heart disease among male health professionals*. Psychosom Med, 2003. 65:100–110.
123. Burger JM, *Kişilik: Biyoloji biliminin insan doğasına dair söyledikleri*. Kaknüs Yayınları, 269. 2006.
124. Cemil Çelik , B.Ö., Tuncer Çaycı , Mustafa Aparcı , Kamil Nahit Özmenler , Fuat Özgen , Aytekin Özşahin, *Esansiyel hipertansiyonda öfke düzeyi ve öfke ifade tarzı* Gülhane Tıp Dergisi, 2009. 51: 158-161.
125. Richards JC, H.A., Alvarenga M, *Serum Lipids and Their Relationships With Hostility and Angry Affect and Behaviors in Men*. Health Psychology 2000. 19:393-398.
126. Lavie CJ, M.R., *Prevalence of hostility in young coronary artery disease patients and effects of cardiac rehabilitation and exercise training*. Mayo Clin Proc. Mar;80(3)(3), 335-342, 2005.
127. Spielberger CD et.al., *Assessment of emotional states and personality traits: Measuring psychological vital signs*. 1995.
128. *Textbook of Kardiyovasküler Tıp Eric J. Topol Lippincott Williams and Wilkins 1998 Section VI Heart Failure and Transplantation Page 2179 2327 Manuel of Kardiyovasküler Tıp E.J. Topol Lippincott Williams and Wilkins 2004 second edition Heart Failure and Transplantation Page 101-175*.
129. *Heart Disease A Textbook of Kardiyovasküler Tıp 7th Edition Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow Chapter 19-26 Page 457-652*.
130. *Akut ve Kronik Kalp Yetersizliği Tanı ve Tedavisine Yönelik 2008 ESC Kılavuzu (European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehn309)*
131. Katz AM. *Heart Failure: Pathophysiology, molecular biology and clinical management*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins 2000.
132. Morrow DA, L.J., *Benchmarks for the Assessment of Novel Cardiovascular Biomarkers*. Circulation 2007. 115:949-52.
133. Troughton RW, F.C., Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM, *Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations*. Lancet 2000. 355:1126-30.
134. Weinfield MS, C.G., Stephenson LAW, *Aggravated renal dysfunction during intensive therapy for advanced chronic heart failure*. Am Heart J., 1999. 138:285-90.
135. Stevenson LW, *Inotropic therapy for heart failure*. N Eng J Med, 1998. 339:1948-50.

136. McMurray JJ, *Clinical practice. Systolic heart failure*. N Engl J Med, 2010. 362:228–238.
137. Shah AM, M.D., *In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science*. Lancet 2011. 378:704–712.
138. Eichna LW. *The George Brown memorial lecture: Circulatory congestion and heart failure*. Circulation 1960. 22: 864-886.
139. Ewald B, E.D., Thakkinstian A, Attia J, *Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction*. Intern Med J 2008. 38:101–113.
140. Doust JA, G.P., Pietrzak E, Dobson AJ, *A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure*. Arch Intern Med, 2004. 164:1978–1984.
141. Zaphiriou A, R.S., Murray-Thomas T, Mendez G, Fox K, McDonagh T, Hardman SM, Dargie HJ, Cowie MR, *The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study*. Eur J Heart Fail 2005. 7:537–541.
142. Maisel A, M.C., Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, Cohen Solal A, Dahlstrom U, DeMaria A, Di Somma S, Filippatos GS, Fonarow GC, Jourdain P, Komajda M, Liu PP, McDonagh T, McDonald K, Mebazaa A, Nieminen MS, Peacock WF, Tubaro M, Valle R, Vanderhyden M, Yancy CW, Zannad F, Braunwald E, *State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice*. Eur J Heart Fail, 2008. 10:824–839.
143. Maisel A. *B type natriuretic peptide in the diagnosis and management of congestive heart failure*. Cardiol Clinics 2001. 19:557-71.
144. *Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure*. J Am Coll Cardiol 2001; 38:2101-13.
145. Remme WJ, S.K., *Guidelines for diagnosis and treatment of heart failure*. Eur Heart J, 2001. 22:1527-60.
146. Wiecek SJ, B.K., Thomas P, et al., *Clinical evaluation of the Triage B type natriuretic peptide assay for point of care testing of patients with congestive heart failure*. Clin Chem 2000. 46:A77.
147. Daniels LB, C.P., Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA, Maisel AS, *How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study*. Am Heart J., 2006. 151:999–1005.
148. Tonolo G, R.A., Manunta P, et al., *Low dose infusion of atrial natriuretic factor in mild essential hypertension*. Circulation 1989. 80:893-902.
149. Cowie MR, M.A., Wood DA, et al., *The epidemiology of heart failure*. Eur Heart J, 1997. 18:208-225.
150. *Criteria Committee, New York Heart Association Inc Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis 6th Edition Boston; Little, Brown; 1964.*
151. Vasan RS, B.E., Levy D, *Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function*. Arch Intern Med, 1996. 156: 147-157.
152. Vasan RS, B.E., Levy D, *Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: An epidemiologic perspective*. J Am Coll Cardiol, 1995. 26(7):1565-74.
153. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC*

- (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail.* 2008;10(10):933-89.
154. Lam CS, B.J.J., Costello-Boerrigter L, Rodeheffer RJ, Redfield MM, *Alternate circulating pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide forms in the general population.* *J Am Coll Cardiol*, 2007. 49(11):1193-202.
  155. Chatterjee K, M.B., *Systolic and diastolic heart failure: differences and similarities.* *J Card Fail.*, 2007. 13(7):569-76.
  156. Lenzen MJ, S.o.R.W., Boersma E, Vantrimpont PJ, Follath F, Swedberg K, Cleland J, Komajda M, *Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey.* *Eur Heart J.*, 2004. 25(14):1214-20.
  157. Baig K, M.N., McKenna W, *The Pathophysiology Advanced Heart Failure.* *Am Heart J.*, 1998. 135:216-30.
  158. Cohn JN, A.D., Franciosa SA, et al., *Effects of vazodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: A results of a Veterans Affairs Cooperative Study (V HeF).* *N Eng J Med*, 1986. 314: 1547.
  159. Grog R, P.M., Pitt B, et al. , *Heart failure 1990's: evaluation of major public health problem in cardiovascular medicine.* *J Am Coll Cardiol*; 22 (Suppl A): 3A, 1993.
  160. *National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) 1988-1994, CDC/NCHS and the American Heart Association.*
  161. Micheal MG, W.S., Eugene Braunwald, *Clinical Aspects of Heart Failure; Pulmonary Edema, High-Output Failure Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine 7th edition.* Douglas PZ, Peter L, Robert OB, Eugene B, Philadelphia W.B. Saunders Company 2005:539-568.
  162. Mattleman SJ, H.A., Iskandrian AS, Segal BL, Kane SA, *Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography.* *J Am Coll Cardiol*, 1983. 1:417-20.
  163. Rihal CS, D.K., Kennedy JW, Gersh BJ, *The utility of clinical, electrocardiographic and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function* *Am J Cardiol*, 1995. 75:220-3.
  164. Silverman ME, P.M., Brackett JC, Lauria SS, Gold MR, Gottlieb SS, *Prognostic value of the signal-averaged electrocardiogram and a prolonged QRS in ischemic and nonischemic cardiomyopathy.* *Am J Cardiol* 1995. 75:460-4.
  165. Wheeldon NM, M.T., Flucker CJ, McKendrick AD, McDevitt DG, Struthers AD, *Investigation of putative cardiac beta 3-adrenoceptors in man.* *Q J Med*, 1993. 86:255-61.
  166. *ESC GUIDELINES: Authors/Task Force Members, Karl Swedberg Writing Committee: Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth O.A, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Lévy S, Linde C, Sendon J.L.L, Niemenen M.S, Piérard L, Willem J. Remme Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology.* *European Heart Journal* 2005; 26:1115-1140.
  167. Gillespie ND, M.G., Pringle T, Ogston S, Struthers AD, Pringle SD, *Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea.* *BMJ* 1997. 314:936-40.



168. Harlan WR, O.A., Grimm R, Rosati RA, *Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria*. Ann Intern Me, 1977. 86:133-8.
169. Hunt SA; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardio 2005;46:1-82.
170. Sicari R, N.P., Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, Voigt JU, Zamorano JL, *Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC)*. Eur J Echocardiogr., 2008. 9:415–437.
171. Nagueh SF, A.C., Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A, *Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography*. Eur J Echocardiogr., 2009. 10:165–193.
172. Schwitter J. *Extending the frontiers of cardiac magnetic resonance*. Circulation 2008. 118:109–112. 1840 ESC Guidelines.
173. Raman SV, S.O., *The CMR examination in heart failure*. Heart Fail Clin., 2009. 5:283–300, v.
174. Schwitter J, A.A., *Assessment of cardiac ischaemia and viability: role of cardiovascular magnetic resonance*. Eur Heart J 2011. 32:799–809.
175. Kilner PJ, G.T., Kaemmerer H, Trindade PT, Schwitter J, Webb GD, *Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J 2010. 31:794–805.
176. Luchinger R, Schwitter J, Bruder O. *Safety of CMR*. In: Schwitter J, ed. *CMR Update 2012*. 2nd ed. Lausanne; p. 31–51. ISBN: 978-3-033-01674-3.
177. Bruder O, S.S., Nothnagel D, Pilz G, Lombardi M, Sinha A, Wagner A, Dill T, Frank H, van Rossum A, Schwitter J, Nagel E, Senges J, Sabin G, Sechtem U, Mahrholdt H, *Acute adverse reactions to gadolinium-based contrast agents in CMR: multicenter experience with 17,767 patients. from the EuroCMR Registry*. J Am Coll Cardiol-Cardiovasc Imaging, 2011. 4:1171–1176.
178. Beller GA, H.R., *SPECT imaging for detecting coronary artery disease and determining prognosis by noninvasive assessment of myocardial perfusion and myocardial viability*. J Cardiovasc Transl Res 2011. 4:416–424.
179. Sheikine Y, D.C.M., *Integrated PET/CT in the assessment of etiology and viability in ischemic heart failure*. Curr Heart Fail Rep, 2008. 5:136–142.
180. Beanlands RS, N.G., Huszti E, Humen D, Racine N, Freeman M, Gulenchyn KY, Garrard L, deKemp R, Guo A, Ruddy TD, Benard F, Lamy A, Iwanochko RM, *F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2)*. J Am Coll Cardiol 2007. 50:2002–2012.
181. Arena R, M.J., Guazzi M, *Cardiopulmonary exercise testing is a core assessment for patients with heart failure*. Congest Heart Fail 2011. 17:115–119.
182. Miller JM, R.C., Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, Paul N, Clouse ME, Shapiro EP, Hoe J, Lardo AC, Bush DE, de Roos A, Cox C, Brinker J, Lima JA, *Diagnostic*

- performance of coronary angiography by 64 row CT.* N Engl J Med, 2008. 359:2324–2336.
183. Ackerman MJ, P.S., Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, Camm AJ, Ellinor PT, Gollob M, Hamilton R, Hersberger RE, Judge DP, Le Marec H, McKenna WJ, Schulze-Bahr E, Semsarian C, Towbin JA, Watkins H, Wilde A, Wolpert C, Zipes DP, *HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA).* Heart Rhythm, 2011. 8:1308–1339.
  184. Tonino PA, D.B.B., Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van' t Veer M, Klauss V, Manoharan G, Engstrom T, Oldroyd KG, Ver Lee PN, MacCarthy PA, Fearon WF, *Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention.* N Engl J Med, 2009. 360:213–224.
  185. *Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS).* The CONSENSUS Trial Study Group. N Engl J Med 1987. 316:1429–1435.
  186. *Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators.* N Engl J Med, 1991. 325:293–302.
  187. *The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.* The Digitalis Investigation Group. N Engl J Med, 1997. 336:525–533.
  188. Cohn JN, L.T., Olivari MT, Garberg V, Lura D, Francis GS, Simon AB, Rector T, *Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with congestive heart failure.* N Engl J Med, 1984. 13:819-823.
  189. Maggioni AP, A.I., Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN, *Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors.* J Am Coll Cardiol 2002. 40:1414–1421.
  190. Zannad F, M.J., Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B, *Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms.* N Engl J Med 2011. 364:11–21.
  191. Pitt B, Z.F., Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J, *The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators.* N Engl J Med, 1999. 341:709–717.
  192. *Donker FJS, Cardiac rehabilitation: A review of current developments.* Clinical Psychology Review, 2000. 20:923-943.
  193. *Spielberger CD, The revised and expanded STAXI-2.* Tapma, Fl. 33620. 1999.
  194. Dr. Altan Onat, D.H.Ö., Dr. Günay Can, Dr. Gülay Hergenç, Dr. Ahmet Karabulut, Dr. Sinan Albayrak, *Kardiyometabolik risk profilini şekillendirmede aile geliri: Cinsiyete bağlı farklılıkların da incelendiği prospektif bir çalışma.* Türk Kardiyol Dern Arş 2006;34(8):471-478.
  195. Veikko Salomaa, M.N., Heikki Miettinen, Matti Ketonen, Pirjo Immonen-Räihä, Seppo Koskinen, Markku Mähönen, Seppo Lehto, Tapio Vuorenmaa, Pertti Palomäki, Harri Mustaniemi, Esko Kaarsalo, Matti Arstila, Jorma Torppa, Kari Kuulasmaa, Pekka Puska, Kalevi Pyörälä and Jaakko Tuomilehto, *Relationship of Socioeconomic Status to the Incidence and Prehospital, 28-Day, and 1-Year Mortality Rates of Acute Coronary Events in the FINMONICA Myocardial Infarction Register Study.* Circulation, 2000. 101:1913-1918.

196. Giray A (1998) *Tip A davranış örüntüsü ve koroner kalp hastalıkları üzerine bir çalışma*. Yüksek Lisans. Karadeniz Teknik Üniversitesi.
197. Evangelista LS, K.-S.M., Dracup K, *Gender differences in health perceptions and meaning in persons living with heart failure*. Heart Lung, 2001. 30:167–176.
198. Barefoot JC, D.W., Williams RB Jr, *Hostility, CHD incidence, and total mortality: a 25-year follow-up study of 255 physicians*. Psychosom Med, 1983. 45(1):59-63.
199. Debrowski TM, M.D.J., Williams RB, Haney TL, *Components of type A, hostility and anger-in: Relationship to angiographic findings*. Psychosomatic Medicine, 1985. 47 (3) 219-233.