

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**AKUT KORONER SENDROM GEÇİREN HASTALARDA
FONKSİYONEL KAPASİTE, GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ
VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Fzt. Mehtap OFLAZOĞLU

**Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2018**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**AKUT KORONER SENDROM GEÇİREN HASTALARDA
FONKSİYONEL KAPASİTE, GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ
VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Fzt. Mehtap OFLAZOĞLU

**Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hülya ARIKAN**

**ANKARA
2018**

ONAY SAYFASI

AKUT KORONER SENDROM GEÇİREN HASTALARDA FONKSİYONEL KAPASİTE, GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Öğrenci: Mehtap Oflazoğlu

Danışman: Prof. Dr. Hülya Arıkan

Bu tez çalışması 27.07.2018 tarihinde jürimiz tarafından "Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı" nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:	Prof. Dr. Deniz İnal İnce (Hacettepe Üniversitesi)	
Tez Danışmanı:	Prof. Dr. Hülya Arıkan (Hacettepe Üniversitesi)	
Üye:	Doç. Dr. Naciye Vardar Yağlı (Hacettepe Üniversitesi)	
Üye:	Doç. Dr. Ebru Çalık Kütükçü (Hacettepe Üniversitesi)	
Üye:	Doç. Dr. Orçin Telli Atalay (Pamukkale Üniversitesi)	

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

10 Ağustos 2018


Prof. Dr. Diclehan Orhan
Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan “*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*” kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾
- Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. ⁽²⁾
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

10/08/2018



Mehtap OFLAZOĞLU

“*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*”

(1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez **danışmanının** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.

(2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez **danışmanının** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulunun** gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.

(3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, **tezin yapıldığı kurum** tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, **ilgili kurum ve kuruluşun önerisi** ile **enstitü** veya **fakültenin** uygun görüşü üzerine **üniversite yönetimi** tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.

Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir

* Tez **danışmanının** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** tarafından karar verilir.

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Prof. Dr. Hülya ARIKAN danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.



Mehtap OFLAZOĞLU

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında ve uzmanlık eğitimim boyunca gerek akademik, gerek insani vasıflarıyla, bilgisi, deneyimi ve yol göstericiliği ile yanımda olan danışman hocam Sayın Prof. Dr. Hülya Arıkan'a,

Araştırma süresince bilgilerini, deneyimlerini benimle paylaşan, desteklerini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Deniz İnal İnce'ye, Sayın Doç. Dr. Ebru Çalık Kütükcü'ye, Sayın Doç. Dr. Naciye Vardar Yağlı'ya ve Sayın Doç. Dr. Melda Sağlam'a,

Bu çalışmanın yapılabilmesi için tüm olanakları sunan, hastaların teze katılımında desteğini esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Şerafettin Demir'e,

Tüm içtenliği ile her zaman desteğini hissettiğim canım dostum Uzm. Fzt. Meltem Yenmiş İslah'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beni maddi manevi destekleyen, bugünlere gelmemi sağlayan annem ve babama,

Zorlu tez sürecimde bana inanan ve destekleyen kardeşlerime,

Tezimin her aşamasında vermiş oldukları manevi destek ve sevgiden, gösterdikleri sabırdan dolayı sevgili eşim Ali Rıza Oflazoğlu ve kızlarım Defne ile Duygu'ya sonsuz teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

ÖZET

Oflazoğlu, M. Akut koroner sendrom geçiren bireylerde fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2018. Akut koroner sendromun (AKS) yol açtığı fiziksel, psikolojik ve duygusal etki, orta ve uzun vadede yaşam kalitesinin düşmesine sebep olabilmektedir. Bu çalışma, AKS geçiren bireylerde, hastalığın fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri, psikososyal durum ve yaşam kalitesine olan etkilerini değerlendirmek ve sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırmak amacıyla yapıldı. Çalışmaya AKS geçirmiş 46 birey ve 46 asemptomatik birey dahil edildi. Bireylerin fonksiyonel kapasitesi 6 dakika yürüme testi (6DYT) ile, günlük yaşam aktiviteleri Glittre Günlük Yaşam Aktiviteleri Testi (Glittre GYA) ve Kanada Aktivite Performans Ölçümü (COPM) ile, yaşam kalitesi Nottingham Sağlık Profili (NSP) ve Short Form-36 (SF-36) ile, anksiyete ve depresyon düzeyleri ise Hastane Anksiyete ve Depresyon Skalası (HADS) ile değerlendirildi. AKS grubu bireylerin kontrol grubuna göre, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 6DYT mesafe değerlerinin ve COPM puanlarının daha düşük olduğu, Glittre GYA test süresinin ve HADS anksiyete ve depresyon puanlarının daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). NSP, sosyal izolasyon hariç, tüm puanları ve SF-36 puanlarında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). COPM puanları ile 6DYT mesafe değerleri ve SF-36'nın tüm puanları arasında pozitif bir ilişki olduğu saptandı ($p<0,05$). COPM puanları ile Glittre GYA test süresi, HADS anksiyete ve depresyon puanları, NSP puanları arasında (sosyal izolasyon hariç) negatif bir ilişki bulundu ($p<0,05$). Sonuç olarak, AKS geçiren hastaların, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, fonksiyonel kapasitesinin azaldığı, günlük yaşam aktivitelerini yapmakta zorlandıkları, anksiyete ve depresyon düzeylerinin yüksek olduğu ve yaşam kalitesinin azaldığı gösterilmiştir. Bu nedenle AKS hastalarının, bu kavramlar açısından değerlendirilmesi, limitasyonlarının belirlenmesi ve uygun rehabilitasyon programlarına katılımları çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri, yaşam kalitesi, depresyon

ABSTRACT

Oflazoğlu, M. Evaluation of Functional Capacity, Quality of Life And Activities of Daily Living in patients with Acute Coronary Syndrome. Health Sciences Institute, Cardiopulmonary Rehabilitation Program, Master of Science Thesis, Ankara, 2018. Physical, psychological and emotional impact of acute coronary syndrome (ACS) can cause a decline in quality of life in the middle and long term. The aim of the study was to assess the impact of ACS on functional capacity, activities of daily living, psychosocial status, and quality of life and to compare the results with a control group. Forty-six patients with acute coronary syndromes and 46 asymptomatic people were included in the study. Functional capacity using 6-minute walking test (6MWT), activities of daily living using Canadian Occupational Performance Measure (COPM) and Glittre Activities of Daily Living test (Glittre ADL), quality of life using Nottingham Health Profile (NHP) and Short Form-36 (SF-36), anxiety and depression levels using Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) were evaluated. In this study, the ACS group was found to have a significantly lower 6MWT distance and COPM scores, a higher Glittre ADL test duration and higher HADS scores than the control group of individuals ($p<0,05$). All scores NHP, except for social isolation, and all SF-36 scores were statistically significant in favor of the control group ($p<0,05$). There was a positive correlation between COPM scores and 6MWT distance and all scores of SF-36 ($p<0,05$). There was a negative correlation between COPM scores and Glittre ADL test duration, HADS all scores, NHP scores (excluding social isolation) ($p<0,05$). The results showed that in comparison with control group, functional capacity, activities of daily living performance and quality of life were reduced, anxiety and depression levels were higher in patients with ACS. For this reason, it is very important to evaluate ACS patients in terms of these concepts, to determine their limitations and to participate in appropriate rehabilitation programs.

Key Words: acute coronary syndrome, functional capacity, activities of daily living, quality of life, depression

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	iv
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Koroner Arter Hastalığı	4
2.1.1. Koroner Arter Hastalığının Patofizyolojisi	5
2.1.2. Koroner Arter Hastalığı'nın Klinik Belirtileri	8
2.1.3. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	9
2.2. Akut Koroner Sendrom	19
2.2.1. Akut Koroner Sendromlarda Fizyopatoloji	20
2.2.2. Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması	21
2.2.3. Akut Koroner Sendromun Klinik Tablosu	24
2.2.4. Akut Koroner Sendromlarda Tanı	25
2.2.5. Akut Koroner Sendromlarda Tedavi	29
3. BİREYLER VE YÖNTEM	44
3.1. Bireyler	44
3.2. Yöntem	44
3.2.1. Bireylerin Değerlendirilmesi	45
3.3. İstatistiksel Analiz	50
4. BULGULAR	52
5. TARTIŞMA	73

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	84
7. KAYNAKLAR	89
8. EKLER	
EK 1. Etik Kurul	
EK-2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu	
EK- 3. Orjinallik Ekran Çıktısı	
9. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	Yüzde
6DYT	6 Dakika Yürüme Testi
ADE	Anjiyotensin dönüştürücü enzim
AHA	Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association)
AKS	Akut koroner sendrom
AMI	Akut miyokard infarktüsü
BKO	Bel kalça oranı
BT	Bilgisayarlı tomografi
CK-MB	Kreatin kinaz MB
cm	Santimetre
COPM	Canadian Occupational Performance Measure
COPM-M	COPM Memnuniyet skoru
COPM-P	COPM Performans skoru
CRP	C-Reaktif protein
CX	Sirkumfleks arter
dk	Dakika
DKB	Diyastolik kan basıncı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
EKG	Elektrokardiografi
EKO	Ekokardiografi
ESC	Avrupa Kardiyoloji Derneği
GYA	Günlük yaşam aktiviteleri
HAD-A	Hastane Anksiyete Skoru
HAD-D	Hastane Depresyon Skoru
HADS	Hastane Anksiyete ve Depresyon Skalası
HDL-C	Yüksek yoğunluklu kolesterol
HT	Hipertansiyon
KABG	Koroner arter bypass cerrahisi
KAH	Koroner arter hastalığı
kg	Kilogram
KH	Kalp hızı

KKH	Koroner kalp hastalığı
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KVH	Kardiovasküler hastalık
LAD	Sol ön inen arter
LDL-C	Düşük yoğunluklu kolesterol
Lp a	Lipoprotein a
m	Metre
maks	Maksimum
mg/dl	Milligram / desilitre
MI	Miyokard infarktüsü
min	Minimum
MMDÖ	Mini Mental Durum Ölçeği
mmHg	Milimetre civa
MPS	İstrahat miyokard perfüzyon sintigrafisi
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
n	Birey sayısı
NSP	Nottingham Sağlık Profili
NSTEMI	ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü
p	İstatistiksel yanılma düzeyi
PKG	Perkutan koroner girişim
PTCA	Perkutan transluminal koroner anjiyoplasti
r	Sperman korelasyon katsayısı
RCA	Sağ koroner arter
Sf	Solunum frekansı
SF-36	Kısa Form-36 (Short Form-36)
SİYK	Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi
SKB	Sistolik kan basıncı
SpO₂	Pulse Oksimetre ile ölçülen oksijen satürasyonu
SPSS	İstatistiksel analiz programı
SS	Standart sapma
STEMI	ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü
t	Student t testi değeri

TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri
u	Mann Whitney u Testi
UA	Kararsız anjina
VKİ	Vücut kütle indeksi
X	Aritmetik ortalama
X±SS	Ortalama ± Standart sapma
x²	Ki-kare testi değeri

ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
2.1.	Ateroskleroz ve akut koroner sendromun oluşum aşamaları.	8
2.2.	Akut koroner sendromda koroner arterin durumu ve nekroz.	21
2.3.	AMI'ın ESC/ ACC/ AHA konsensusuna göre tanımı.	23
2.4	AKS spektrumu.	24
3.1.	6 dakika yürüme testi.	47
3.2.	Glittre GYA testi. Skumlien ve Hagelund'dan izinle alınmıştır.	48

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Koroner arter hastalığı riskini arttıran özellikler ve yaşam biçimleri.	10
4.1. AKS (GrupI) ve kontrol (GrupII) grubu bireylerin özellikleri.	52
4.2. AKS ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımlarının karşılaştırılması.	53
4.3. AKS grubu hastaların ve kontrol grubu bireylerin kullandığı ilaçların dağılımı.	53
4.4. AKS ve kontrol grubu bireylerin KAH risk faktör dağılımları.	54
4.5. AKS ve kontrol grubu bireylerin sigara içme alışkanlıklarının karşılaştırılması.	55
4.6. AKS ve kontrol grubu bireylerinin sigara kullanım miktarının karşılaştırılması.	55
4.7. AKS ve kontrol grubu bireylerin kan lipid ve glikoz düzeyleri.	56
4.8. AKS grubu ve kontrol grubu bireylerin mesleki bilgilerinin dağılımı.	56
4.9. AKS ve kontrol grubu bireylerin medeni hal ve barınma durumları.	57
4.10. AKS grubu ve kontrol grubu bireylerin eğitim sürelerinin dağılımı.	57
4.11. AKS (n:46) grubu bireylerin stent takılan damar sayısı dağılımı.	57
4.12. AKS grubu bireylerin stent takılan damarlarının dağılımı.	58
4.13. AKS (GrupI) ve kontrol (GrupII) grubu bireylerin anjina bulguları.	58
4.14. AKS (GrupI) ve kontrol (GrupII) grubu bireylerin Mini Mental Durum Ölçeği puanlarının karşılaştırılması.	58
4.15. AKS ve kontrol grubu bireylerin el dinamometre ölçümü değerleri	59
4.16. AKS grubu ve kontrol grubu arasında 6 DYT değerlerinin karşılaştırılması.	60
4.17. AKS ve kontrol grubu bireylerin 6DYT genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu değerlerinin karşılaştırılması.	61
4.18. AKS ve kontrol grubu bireylerin 6DYT parametreleri fark değerlerinin karşılaştırılması.	61
4.19. AKS ve kontrol grubu bireylerin Glittre GYA sonuçlarının karşılaştırılması.	62
4.20. AKS ve kontrol grubu bireylerin Glittre GYA parametrelerindeki test öncesi ve sonrası fark değerlerinin karşılaştırılması.	63
4.21. Kanada Aktivite Performans Skalası sonuçlarına göre AKS ve kontrol grubu bireylerin en çok zorlandıkları aktiviteler.	64

4.22.	AKS ve kontrol grubu bireylerin Kanada Aktivite Performans Ölçümü puanlarının karşılaştırılması.	65
4.23.	AKS ve kontrol grubu bireylerin Nottingham Sağlık Profili puanlarının karşılaştırılması.	65
4.24.	AKS ve kontrol grubu bireylerin SF-36 puanlarının karşılaştırılması.	66
4.25.	AKS ve kontrol grubu bireylerin HADS puanlarının karşılaştırılması.	67
4.26.	Bireylerin sonuçlarının cinsiyet farkına göre karşılaştırılması.	67
4.27.	AKS grubu bireylerde günlük yaşam aktivitelerinin, yaşam kalitesi ve depresyon anketleri puanları ile ilişkisinin karşılaştırılması.	69
4.28.	AKS grubu bireylerde 6DYT sonuçlarının SF-36, NSP, HADS anketleri ve Glittre GYA testi sonuçları ile karşılaştırılması.	70
4.29.	AKS grubu bireylerin COPM performans ve tatmin puanlarıyla 6DYT ve Glittre ADL testi sonuçlarının karşılaştırılması.	71

1. GİRİŞ

Akut koroner sendrom (AKS), koroner kan akışındaki ani bir azalmadan kaynaklanan, akut miyokardiyal iskemi ve/veya infarktüs ile uyumlu klinik tabloları ifade eden bir terimdir (1). Modern dünyadaki morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biri olan AKS (2), ciddi bir toplumsal sağlık sorunudur ve giderek artan ekonomik yük oluşturmaktadır (3). Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre ülkemizde 2014 yılında ölümlerin % 39,6'sından iskemik kalp hastalıkları sorumludur (4). Populasyon çalışmalarına göre AKS geçiren hastalar, kardiovasküler olayların tekrarlaması ve ölüm açısından yüksek risk altındadır (5).

Akut koroner sendrom, tromboz ve vazospazm olayları arasındaki etkileşimin koroner arterleri kısmen veya tamamen tıkanmasıyla meydana gelir. AKS terimi, ST segment yükselmesi olan akut miyokard infarktüsü (STEMI), ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve kararsız anjinayı (UA) içine alan bir grup olayı kapsar (6). UA ve NSTEMI'da bir koroner arter, plak üzerinde trombus oluşumuyla kısmen veya aralıklarla tıkanır. Buna karşılık, STEMI koroner arterin trombus ile tamamen tıkanması sonucu ortaya çıkar (7). AKS'nin klinik bulguları değişkendir, ancak genellikle göğüs ağrısı içerir. Tipik klinik belirtisi sol kol ve çeneye yayılan retrosternal göğüs ağrısıyla nefes darlığı, senkop, karın ağrısı, aşırı terleme, bulantı ve kusma görülebilir. Aralıklı gelen, 20 dk ve daha uzun süren ağrı veya baskı hissi (anjina) ve efora bağlı olmayan şiddetli göğüs ağrısı vardır. Tanı ve riski belirlemek için, tedaviye rehberlik etmesi açısından elektrokardiogram (EKG) ve kardiyak enzimler önemlidir (8,9).

Ateroskleroz, çocukluktan itibaren gelişmeye başlar. Koroner arterlerdeki birçok plak asemptomatik olabilir, bir kısmı damarı tıkaçıcı hale gelmeye başlar ve stabil anjinaya sebep olabilir, birkaç tanesi de tromboza yatkın olur ki biz buna yaralanmaya açık, savunmasız plak diyoruz, işte bu savunmasız plak AKS oluşumuna sebep olabilir (10). AKS patofizyolojisi, kararsız aterosklerotik plağın kopması ve sonrasında platelet birikiminin ve trombus oluşumunun, bir koroner arteri aniden, kısmen veya tamamen tıkanması sonucu oluşan ve iskemik miyokard yaralanmasına potansiyel oluşturan klinik sunumla karşımıza çıkar (3,5).

Akut koroner sendrom sonrası tedavi; ilaç tedavisi, anjiyoplasti veya cerrahi tedavi ve kardiyak rehabilitasyondur (3). AKS'nin görülme sıklığının yüksek olması,

hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), dislipidemi, obezite ve inaktivite gibi risk faktörlerinin kontrolündeki başarısızlık sebebiyledir (2). Erken başlanan antitrombotik tedaviler, erkenden yapılan invaziv girişimler ve koroner bakım ünitelerinin geliştirilmesiyle AKS'nin sonuçları iyileşmiştir. Ancak yine de, AKS sonrası, kardiovasküler komplikasyonların tekrarlama riski, 12 ayda %15'ten fazladır. Uluslararası klavuzların önerdiği yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisi, yeni bir akut koroner olay veya aterosklerotik damar hastalığı oluşma riskini azaltmaktadır (5). Yaşam tarzının değiştirilebilen faktörleri, örneğin, diyet alışkanlıkları ve yeme davranışları, fiziksel aktivite, yaşam ve iş stresleri, ve sigara alışkanlığıdır (11). Çok yönlü bir yaklaşım olan kardiyak rehabilitasyon, kardiyak hastalıkların olumsuz fizyolojik ve psikolojik etkilerini azaltmayı, yeniden infarktüs geçirme ve ani ölüm riskini azaltmayı, kardiyak semptomları kontrol etmeyi, aterosklerotik gelişimi stabilize etmek veya ilerlemesini engellemeyi ve hastanın psikososyal ve mesleki durumunu geliştirmeyi amaçlar (12). Kardiyak rehabilitasyon AKS geçiren hastaların fonksiyonel kapasiteleri ve yaşam kalitesinde iyileşmeye olanak sağlar (6).

Kalp hastalarının egzersiz performansları, periferik kas yorgunluğu, dispne ve önemli kardiyak değişiklikler sebebiyle limitlidir. Anjina yani göğüs ağrısı da fonksiyonel limitasyonlara sebep olmaktadır. Akut MI sonrası hastalarda fiziksel fonksiyon düzeyinde düşme ve egzersiz intoleransı, fonksiyonel kapasitede azalma gibi sonuçlar elde edilmiştir (13,14). Yapılan egzersiz testleri ile fonksiyonel kapasite belirlenebilir ve egzersiz programında kullanılan egzersiz reçetesi hazırlanabilir; elektrokardiografik ve hemodinamik değişiklikler, göğüs ağrısı ve aritmiler değerlendirilebilir ve hastanın yaşam tarzı değişikliğine yönelik motivasyonu sağlanabilir (15, 16).

Sağlık sistemleri genellikle morbidite ve mortaliteye odaklanmalarına rağmen, son dönemdeki kaygılar, hastaların günlük yaşamdaki sağlık ile ilgili risklerini değerlendirmeye yöneliktir (17). AKS, hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Yaşam kalitesi değerlendirilerek fonksiyonel durum, etkilenme miktarı, tedaviyi kısıtlayan durumlar ve bireylerin yaşama bakış açısıyla ilgili bilgi almış oluruz. Böylece, kişinin günlük aktiviteleri, sağlık durumu ve tedaviye etki edebilecek davranışları, duyguları ve bireyin algısını etkileyebilen koşullar

anlaşılabilir (6). AKS geçiren hastalarda anksiyete, depresyon, ağrı, rahatsızlık, yorgunluk, konsantrasyon bozukluğu ve uykusuzluk gibi yakınmalar sıktır. AKS'de yaşam kalitesi, hastaların tedavisinde ve mümkün olan en iyi tıbbi bakımının değerlendirilmesinde önemli bir ölçüttür. Hastalığın yaşam kalitesinde sebep olduğu kaybın belirlenmesi, hastalar ve sağlık profesyonelleri için önemlidir (18). Depresyon bozuklukları kardiovasküler hastalık popülasyonlarında yaygındır ve ciddi yetersizliklere sebep olabilmektedir, ayrıca daha kötü kardiovasküler sonuçlara ve yüksek maliyetlere yol açmaktadır (19).

Bu çalışmanın amacı, AKS geçiren hastaları fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri, yaşam kalitesi ve depresyon açısından değerlendirmek ve sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırmaktır. AKS geçiren hastaların kontrol grubuna göre etkilenmiş olması durumunda ikincil koruma amaçlı programların oluşturulmasına temel teşkil etmesi yönüyle yararlı olması düşünülmektedir.

Çalışmanın hipotezleri;

1.H₀: Akut koroner sendrom geçirmiş hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri veya yaşam kalitesi sonuçları, koroner arter hastalığı ile ilgili yakınması olmayan, asemptomatik kişilerin sonuçları ile farklılık göstermez.

2.H₁: Akut koroner sendrom geçirmiş hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri veya yaşam kalitesi sonuçları, koroner arter hastalığı ile ilgili yakınması olmayan, asemptomatik kişilerin sonuçları ile farklılık gösterir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

Koroner Arter Hastalığı (KAH) kalp kasını besleyen ve koroner arterler olarak adlandırılan atar damarların daralma veya tıkanması ile kan akımının biraz veya tamamen kesilmesine bağlı olarak ortaya çıkan hastalıklardır (20). Kararlı KAH egzersiz, duygusal veya başka tip streslerle tetiklenen, tekrarlayabilen, ancak kendiliğinden de gelişebilen, iskemi veya hipoksi ile ilişkili, geri dönüşümlü miyokard ihtiyaç/sunum dengesizliği atakları olarak tanımlanır. Bu tip iskemi/hipoksi atakları sıklıkla göğüste geçici sıkıntı hissi (anjina pektoris) ile ilişkilidir. Kararlı KAH, sol ana koroner arterde $>50\%$ ve majör koroner arterlerden bir veya daha fazlasında $>70\%$ daralmaya bağlı olarak egzersiz ve stresle ortaya çıkan göğüs semptomlarına neden olan bir hastalıktır. Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) 2013 klavuzunda kapsamı genişletilmiştir. Buna göre, kararlı anjina pektoris ya da KAH ile ilgili olduğu belirlenen dispne gibi diğer belirtilere sahip olan hastalar, bilinen tıkaçıcı veya tıkaçıcı olmayan KAH nedeniyle önceden semptomları olan, tedavi ile asemptomatik hale gelen ve düzenli izlem gerektiren hastalar (birkaç aydan beri semptomların varlığını öyküde belirten hastalar), normal veya plaklı koroner arterlerin bölgesel veya yaygın spazmının neden olduğu istirahat anjinası olan hastalar, mikrovasküler fonksiyon bozukluğu olan hastalar, geçirilmiş akut miyokard nekrozu ve/veya hibernasyonun neden olduğu sol ventrikül işlev bozukluğu (iskemik kardiomyopati) olan hastalar da KAH grubuna dahil edilmektedir (21).

Koroner arter hastalığı, Dünya'da ve ülkemizde önde gelen ölüm sebebidir (22). 2030 yılında ölüm sebebi sıralamasında birinci sırayı alacağı öngörülmektedir (23). 2016 Kalp ve İnme İstatistikleri'ne göre Amerika'da 20 yaş ve üzeri 1.5 milyon kişinin KAH'ı vardır (24). Avrupa'da kadınlarda 45% , erkeklerde 38% oranında 75 yaş altı ölümlerden KVH'lar sorumludur (25). Batı ülkelerinde, son on yılda, koroner kalp hastalığı (KKH) ölüm oranları giderek azalsa da hala 35 yaş üzeri kişilerin üçte birinin ölmünden sorumludur. Gelişmiş ülkelerde KKH'na bağlı ölümlerin artmaya devam etmesi beklenmektedir (26). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), eldeki verilere göre KAH'a bağlı ölümlerin önümüzdeki yirmi yılda kadınlarda 120% , erkeklerde 137% artacağını öngörmektedir (27). Ölümlerin çoğu AKS ve komplikasyonlarıyla

ilişkilidir. Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) 2012 verilerinden yapılan hesaplama göre ülkemizde yılda yaklaşık 420.000 koroner olay meydana gelmekte, bunların 120.000'i KAH bilinen hastalarda tekrarlayan akut olay, 180.000'i yeni AKS, 120.000'i sessiz olay ve yeni KAH olarak kaydedilmiştir (28). Avrupa'da tıbbi nedenlerle acilen hastaneye yatırılanların önemli bir bölümünü göğüs ağrısı olan hastalar oluşturmaktadır (8). Bu bilgilere göre, dünya çapında etkili birincil önleme yaklaşımlarını uygulamak ve iyileşmesi mümkün risk gruplarını belirleme ihtiyacı doğmaktadır (26). Tedavi kılavuzlarında kardiyovasküler risk, belirlenmiş bir dönem içinde o kişide aterosklerotik bir kardiyovasküler olayın gelişme olasılığı anlamı taşımaktadır (29).

2.1.1. Koroner Arter Hastalığının Patofizyolojisi

Koroner arter hastalığında miyokard iskemisi ve hipoksi, kan sunumu ve metabolik ihtiyaç arasındaki geçici bir dengesizlik sonucu ortaya çıkar. Zaman içinde oluşan olaylara göre iskeminin sonuçları sırasıyla şunlardır: İskemik bölgeden gelen venöz kanda yüksek H⁺(hidrojen) ve K⁺(potasyum) konsantrasyonu; ventriküler diyastolik ve sonrasında sistolik işlev bozukluğu ile bölgesel duvar hareket bozukluğu bulguları; ST-T segment değişikliklerinin gelişmesi ve son olarak kardiyak iskemik ağrı (anjina). Bu sıralamaya bakarak, perfüzyon, metabolizma veya duvar hareketlerine dayalı görüntüleme teknikleri, EKG veya semptomlara göre iskeminin saptanmasında daha duyarlıdır diyebiliriz. Anjina hassas sinir uçlarını uyaran, adenozin gibi, iskemik metabolitlerin salınımı sonucu ortaya çıkar. Ancak örneğin ağırlı uyaranların kortekse iletiminin azalması ve henüz tanımlanmamış başka olası mekanizmalar nedeniyle şiddetli iskemiye rağmen anjina oluşmama olasılığı vardır (21).

Koroner ateroskleroz, yaşamın oldukça erken dönemlerinde koronerler ve diğer arteriyel yataklarda yağlı çizgilenmeler ile başlar. Plak rüptürü sonucunda arterin kısmen veya tamamen tıkanmasıyla ortaya çıkan klinik duruma akut koroner sendrom adı verilmekte ve akut MI'ı, kararsız anjinayı ve ventrikül fibrilasyonu ile gelişen ani ölümü içermektedir (30).

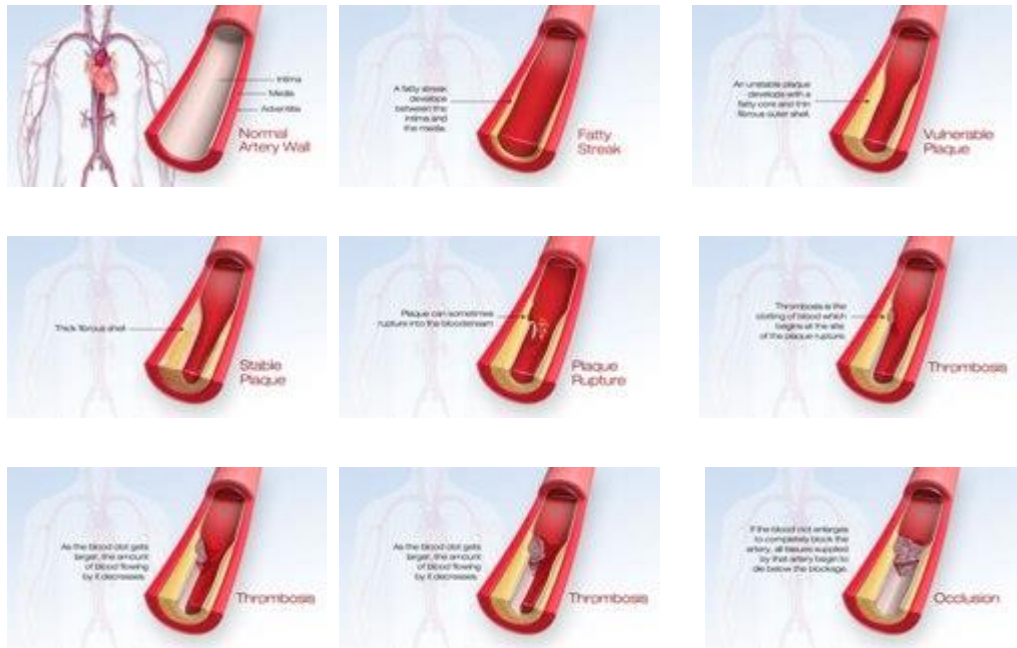
Ateroskleroz, orta büyüklükteki ve geniş atardamarların intima tabakasında oluşan küçük dereceli inflamatuvar durum olarak tanımlanır. Bu inflamasyon, yüksek

kan basıncı, yüksek kolesterol, sigara içme, diyabet ve genetik faktörlerle hızlanır. Koroner ateroskleroz durumunda bu yavaş ilerleme koroner arterin iç tabakasında kademeli kalınlaşmaya neden olarak zaman içinde çeşitli derecelerde arter lümenini daraltabilmektedir. Bu yavaş aterosklerotik ilerleme, bir veya daha fazla döngü ile hızlı ilerleyerek iki süreçle kesintiye uğrayabilir; asemptomatik plak rüptürü ve tıkaçıcı olmayan trombüs veya plak kanaması. Aterosklerotik plak, inflamatuvar hücreler, hücre kalıntıları, düz kas hücreleri ve kolesterol kristalleri halinde olan bazı kolesterol ve kolesterol esterlerinden oluşmaktadır. Bazı plaklarda bir fibröz başlık altındaki bu yağ çekirdeği formu, düz kas hücreleri, elastin ve kollajenden oluşur (31). Bazı plaklar kopmaya diğerlerinden daha yatkındır ve savunmasız veya duyarlı plak olarak adlandırılır. Duyarlı plağın önemli kendine has özellikleri, fibröz kapak içinde hücre dışı matriks bozulmasını ve apoptozu tetikleyen metaloproteinazlar ve diğer faktörleri üreten ince bir fibröz başlık; geniş, lipid açısından zengin, hiposellüler-nekrotik çekirdek ve lökosit varlığıdır. Bir aterosklerotik plağın parçalanması, kan akışını subendotelyal kollajen, doku faktörü ve diğer prokoagülan moleküllerle karşı karşıya getirir. Prokoagülan moleküller, damar duvarında fibrin oluşumu ve trombosit aktivasyonunu tetikler. Aterosklerotik plak üzerinde trombozu tetikleyebilen tek mekanizma fibröz başlığın yırtılması, değildir, örneğin plak erozyonu da (fibröz başlık kopması olmadan) trombozu başlatabilir. Plak parçalanmasına verilen trombotik yanıt sınırlıysa, koroner kan akışı önemli derecede değişmez ve plak bozulması klinik olarak sessiz kalır. Bununla birlikte, trombositler ve fibrin, koroner kan akışını engelleyecek miktarda birikirse, klinik sunum ortaya çıkar (32).

Ateroskleroz, yıllarca süren kompleks bir süreçtir. Son yıllarda yapılan araştırmalar aterosklerozun dejeneratif ya da kaçınılmaz bir hastalık olmadığını göstermiştir. Öte yandan, aterosklerozun kronik inflamatuvar bir hastalık olduğu, plak rüptürü ve takip eden tromboz ve eşlik eden vazospazm ile akut koroner sendromlara yol açtığı bildirilmiştir. Bu sürecin, arteriyal lümeni pasif olarak kaplayan endotelyum tabakasının yaralanması ile başladığı düşünülmektedir. Yaralanmanın kaynağı HT'den dolayı mekanik olabilir, bakteriyel toksinler, virüsler veya lipid birikimi sebebiyle biyokimyasal olabilir. Endotelyal hücrelerin yaralanması, arteriyal lümende daralmaya sebep olan aterosklerotik plakların

oluşmasına zemin hazırlar (33, 34). Endotel, damar duvarını kaplayan ve tüm damarların düz kaslarında bulunan ince epitel tabakadır. Endotel tabakası, vasküler fonksiyonların devamında temel bir rolü olan, vücuttaki en büyük endokrin organdır. Damarların genişlemesi ve daralması için bazı maddeler salgılar ve damar içindeki tonusu düzenler. Endotel disfonksiyonu, endotele bağımlı vazodilatasyonun bozulması olarak tanımlanabilir ve ateroskleroz ile yakından ilişkilidir (35).

Ateroskleroz arteryel duvarda üç tabakayı da tutar; intimal kalınlaşma, media tabakasında dejenerasyon ve zayıflama, intimal fibrozis ve adventisyada lenfosit infiltrasyonu ile seyreden inflamasyon. Aterosklerotik hastalık damar duvarında yaygın yeniden şekillenme ile sonuçlanır. Önce damar genişler ve intimal plak varlığına rağmen lümen çapı korunmuş olur. Bu koruyucu mekanizma sınırları aşıldığında ilerlemiş aterosklerotik hastalık başlar. İlerlemiş ateroskleroz lezyonlarında, çoğunluğu düz kas orjinli hücreler, elastin kollajen gibi konnektif doku elemanları, kolesterol, kolesterol esterleri, trigliserid ve fosfolipid gibi birikmeleri belirlemektedir. Bu lezyonlara hücre nekrozu ve hemorajiler eklenebilmektedir. Bu lezyonlar yavaş yavaş ilerleyerek lümeni daraltıp kan akımını engellemekte veya üzerinde trombositler birikerek akut tıkanmalar oluşturmaktadır. Koroner dolaşımında ciddi aterosklerozun en sık tuttuğu alanlar sol ön inen arter (LAD) proksimali, sağ koroner arterin (RCA) proksimal ve distali ve sirkumfleks koroner (CX) arterdir. Koroner ateroskleroz miyokardın kan akımını bozarak ventrikül iskemisi ve infarktüsüne neden olmaktadır. Miyokard iskemisi, ventriküllerin kontraktilesinin bozulmasına, eforla ve eforsuz göğüs ağrısına, unstable anjinaya ve geri dönüşsüz miyokard hasarına yol açmaktadır (Şekil 2.1) (36, 37).



Şekil 2.1. Ateroskleroz ve akut koroner sendromun oluşum aşamaları (37).

2.1.2. Koroner Arter Hastalığı'nın Klinik Belirtileri

Koroner kan akımındaki azalmanın derecesi ve aniliği, miyokard perfüzyon bozukluğunun süresi, damarda tıkanıklığın gerçekleştiği zamandaki miyokard oksijen ihtiyacı ve plak yırtılmasına bağlı ortaya çıkan trombotik yanıtın yaygınlığı klinik sunumu belirlemektedir (38). KAH'n klinik belirtileri sessiz iskemi, kararlı anjina pectoris, kararsız anjina, MI , kalp yetersizliği ve ani ölümdür (8).

Miyokard iskemisi ile ilişkili sıkıntı hissi genellikle göğüste, sternum yanında yerleşiktir, ancak epigastriumdan çene altı veya dişlere, her iki kürek kemiğinden her iki kol, el bilekleri ve parmaklara kadar her yerde hissedilebilir. Sıkıntı hissi sıklıkla baskı, daralma veya ağırlık hissi şeklinde tanımlanır; bazen boğazı sıkıcı, daraltıcı veya yanma şeklindedir. Çoğu hasta göğsünde 'acı' veya 'baskı' hissetmediği için, doğrudan 'sıkıntı' hissi olup olmadığını sormak yararlı olabilir. Sıkıntının süresi kısadır, çoğunlukla 10 dk'dan uzun sürmez. Kalorisi yüksek bir yemekten sonra ya da sabah uandıktan sonra semptomların alevlenmesi anjinanın klasik özelliğidir. Belirtiler artan eforla, egzersiz veya duygusal stresle ilişkilidir; örneğin yokuş çıkarken, soğuk havada rüzgara karşı yürürken ortaya çıkar veya ağırlaşır. Bu

nedensel faktörler ortadan kalkınca hemen geçer. Nefes darlığı, anjinaya eşlik edebilir, ayrıca göğüsteki sıkıntı hissine ek olarak, yorgunluk, baygınlık, bulantı, yanma, huzursuzluk ve kötü bir olay olacak duygusu gibi daha az özgül belirtiler tanımlanabilir. Nefes darlığı KAH'nın tek belirtisi olabilir ve bu belirtiyi bronkopulmoner hastalığa bağlı nefes darlığından ayırt etmek güç olabilir (21).

2.1.3. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

Risk faktörlerinin belirlenmesi ve tedavi edilmesi, asemptomatik kişilerde koroner kalp hastalıklarının önlenmesi (primer koruma) ve belirlenmiş hastalığı olan kişilerde tekrarlayan olayların önlenmesi (sekonder koruma) için gereklidir (39). Aterosklerozun major risk faktörleri, değiştirilebilen, yüksek tansiyon, sigara kullanımı, diyabet, patolojik lipid profili; değiştirilemeyen, yaş, cinsiyet, aile öyküsü olarak belirtilmektedir. Bu primer risk faktörlerinin dışında sekonder olarak etki eden diğer faktörler, alkol, emosyonel stres, kişilik özelliği, obezite ve sedanter yaşamdır. Geleneksel risk faktörlerinin yanısıra, lipoprotein a (Lp a), homosistein, trombotik ve inflamatuvar faktörler gibi yeni risk faktörleri de bulunmaktadır. Risk faktörü değişikliğinden en çok yarar görecektir hasta grubunu aterosklerotik vasküler hastalığı bulunan, dolayısıyla yüksek kardiovasküler morbidite ve mortalite riski taşıyan bireyler oluşturmaktadır. Klinik uygulamada bu hastalıktan sekonder olarak yeterince korunmak için öncelikle hastaların risk faktörü dağılımının iyi bilinmesi gerekmektedir (35,40,41).

Framingham Çalışması Detayları

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1930'lu yıllarda kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin sıklığında belirgin artış gözlenmesi üzerine halk sağlığı servisi kalp hastalığı gelişimine neden olan faktörlerin bulunmasına yönelik bir çalışma başlatılmasını istemiştir. Bunun üzerine Framingham Kalp Çalışması'nın planları yapılmış ve 1949 yılında Massachusetts eyaletinin Framingham yerleşkesinde yaşayan 5209 sağlıklı birey ilk muayeneleri yapıp yaşam biçimleri sistematik olarak sorgulandıktan ve kan örnekleri çalışıldıktan sonra yıllar sürecek bir takip programına alınmışlardır (42). Bu program başlatıldığında sadece tek bir faktörün koroner damar hastalığından sorumlu olarak ortaya çıkacağı düşünülmüşse de yıllar

süren takip sonucunda olayın tek değil çok sayıda faktörün etkisiyle geliştiği belirlenmiştir. Bugün kullandığımız *risk faktörü* ifadesi de ilk kez Framingham araştırmacıları tarafından kullanılmıştır. Sigaranın kalp hastalığı riskini arttırdığı, filtre kullanılmasının bunu engellemediği gibi bilgilere o dönemlerde erişilmiştir. Framingham çalışması bugün halen devam etmektedir. Orjinal toplulukta (kohort) yer alan bireylerin çocukları ve en son olarak torunları da tıbbi takibe alınmıştır. Elli yılı aşkın süredir devam eden bu çalışma kalp damar hastalıklarına ait risk faktörlerinin tanımlanması ve önleme stratejilerinin belirlenmesi adına dünya tıp tarihinde çok büyük bir mesafe alınmasına yardımcı olmuştur. Çalışmanın başlangıcından günümüze yapılan çok sayıda çalışmada KAH gelişiminde rol oynadığı düşünülen 300'den fazla risk faktöründen bahsedilmektedir (43). Amerikan Kalp Birliği (AHA), Framingham çalışması verilerine dayanarak bir risk değerlendirme sistemi geliştirmiştir. Bu sistemde, cinsiyet, yaş, sigara, aile öyküsü, KVH varlığı, HT varlığı, DM varlığı, açlık kan şekeri yüksekliği (>100 mgr), boy, ağırlık, bel çevresi, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri, total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) içeren kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) içeren kolesterol, trigliserit parametreleri kullanılarak 10 yıl içinde MI veya kal hastalığından ölüm riski hesaplanır (44).

Risk faktörleri arasında en fazla kabul görenler değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri başlığı altında Tablo 1'de özetlenmiştir (33).

Tablo 2.1. Koroner arter hastalığı riskini arttıran özellikler ve yaşam biçimleri.

Değiştirilemeyen Özellikler	Değiştirilebilen Özellikler
<ul style="list-style-type: none"> • Yaş • Erkek cinsiyet • Aile öyküsünde, erkek yakınlarında 55 yaşından önce, kadın yakınlarında 65 yaşından önce aterosklerotik damar hastalığı varlığı • Kişinin aterosklerotik damar hastalığı öyküsü 	<ul style="list-style-type: none"> • Kan yağları anormallikleri • Artmış kan trigliseridleri • Hipertansiyon • Sigara içmek • Diabetes mellitus • Obezite • Fiziksel inaktivite <ul style="list-style-type: none"> • Stresin kötü yanıtları • Doymuş yağ, kolesterol ve kalorisi yüksek diyet • Aşırı alkol tüketimi

*DeTurk ve arkadaşlarından alınmıştır (33)

Yaş

Ateroskleroz oluşumu için bağımsız ve değiştirilemeyen en güçlü risk belirteci yaştır. Erkek bireyler arasında her 10 yıl yaş artışı ile risk de artar (35). Yaş artışı aterogenezin birikimsel doğasını yansıtır. Artmış plak yükü gelecekteki koroner olaylar için risk faktörüdür. Framingham çalışması bir risk faktörü olarak yaşa çok fazla ağırlık vermiştir (40). Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda 55 yaş ve üzeri veya bu yaşın altında olup menopoz gelişmiş olması risk olarak kabul edilmektedir (41).

Cinsiyet

Erkek ve kadınlar arasında KAH riski önemli farklılıklar gösterir. Artan yaş ve erkek cinsiyet riski arttırır. Ancak yine de KAH dünyada kadınların bir numaralı ölüm sebebidir. Menopoz öncesi dönemde kadınlara göre erkekler, KAH ile yaklaşık 10 yaş erken karşılaşılır. Menopozla birlikte kadınların KAH riski artsa da erkeklerden daha düşük riske sahiptirler. Östrojen vazodilatasyonu düzenleyip pıhtı oluşumu eğilimini azaltır, kalça ve bacaklarda yağ birikimini düzenler. Menopozla östrojenin KAH'dan kadınları koruyan etkileri kaybedilir (33, 35).

Aile Öyküsü

Ailesel genetik özellikler, KAH ve aterosklerozda rol oynayan lipoprotein mekanizmasına etki ettiği için önemlidir. Ayrıca, yeme alışkanlığı ve fiziksel aktivite alışkanlığı gibi davranış örneklerinden dolayı da aile öyküsü önemli bir risk faktörüdür. Framingham çalışmasına göre, birinci derecede yakınlarında (erkekte 55, kadında 65 yaşından veya menopozdan önce) ani ölüm veya belgelenmiş KAH olması değiştirilemeyen bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (33). Ailede kalp hastalığı hikayesi varlığı, KAH için genetik şüpheyi ortaya koymada en önemli yöntemdir; aynı zamanda genetik, çevresel, kültürel ve davranışsal faktörler arasındaki ilişkiyi de yansıtır. İkizler ve epidemiyolojik çalışmalara dayanan kanıtlar, aterosklerotik kalp hastalığı ve AKS için genetik bir temel olduğunu öne sürmektedir. Birinci derece akrabada erken yaşta KAH öyküsü olan kişilerde

ateroskleroz gelişme riski yaklaşık 2 kat artmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece akrabasında KAH olan bireylerde ise bu risk 3-6 kat artmaktadır (35).

Kan Yağları Anormallikleri

Dislipidemiler, KVVH'ların önlenmesinde büyük önem taşıyan türleri de bulunan, çeşitli lipit bozukluklarıdır. Lipit metabolizması değişik sebeplerle bozularak, plazma lipoprotein işlevleri ya da düzeylerinde değişikliklere yol açmaktadır. Bu süreç kendi başına ve diğer KVVH'ya ilişkin risk faktörleriyle etkileşim yoluyla ateroskleroza sebep olabilmektedir (29). Kolesterol, vücut tarafından hücre membran yapımı ve enzimatik aktiviteler için kullanılan önemli bir komponenttir. Yağ asidi veya lipitleri taşıma görevi sebebiyle kardiovasküler risk faktörlerinde rol oynar. Total kolesterol (TK), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K), yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) gibi formları vardır. LDL-K, dokulara lipid taşıırken HDL-K lipidleri dokudan karaciğere taşır. Bu sebeple LDL-K kolesterolün kötü formu, HDL-K ise iyi formu olarak ele alınır (33). Lipojenik hipoteze göre aterosklerozun başlangıcından ve progresyonundan plazma LDL düzeylerindeki belirgin artış sorumludur. LDL yüksekliği endotel hasarı ve damar duvarındaki inflamatuvar yanıtta artışla yakından ilişkilidir (38). HDL kolesterolün plak oluşumuna karşı koruyucu etkileri bulunmaktadır. HDL kolesterol damar duvarındaki kolesterolü çıkarmakta ve katabolizmasını arttırmaktadır (45).

Epidemiyolojik çalışmalara göre, yüksek plazma trigliserid düzeyleri de KAH riskini artırmaktadır. Trigliserid düzeylerinin artışı, serumda HDL kolesterol düzeyinde azalmaya, LDL kolesterol düzeyinde ve kalıntı lipoproteinlerde artışa yol açar. Böylece ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur. Obezite, fiziksel inaktivite, sigara içme, aşırı alkol tüketimi, karbonhidrat içeriği zengin diyet; çeşitli ilaçlar (kortizon, östrojen, yüksek doz beta-bloker, vb.); bazı hastalıklar (tip 2 diyabet, kronik böbrek yetersizliği, nefrotik sendrom) veya genetik lipid metabolizma bozuklukları trigliserid yüksekliğinin etyolojisinde sorumlu olabilir. Lipoproteinlerin trigliserid içeriği yüksektir. Trigliserid düzeyleri yükseldikçe, esas olarak aterojenik olan lipoproteinler de kanda artar. Trigliseridlerin damar duvarında birikme özelliği yoktur ancak lipoproteinlerin yoğunluğu yüksek ve boyutları küçük olduğundan, kolayca damar duvarını geçip ateroskleroz plağı gelişiminde rol oynarlar (46).

Genel populasyonda kolesterol değeri 190 mg/dL seviyesinin altında, LDL değeri 115 mg/dL seviyesinin altında, HDL değeri 40 mg/dL düzeyinin üstünde, trigliserid ise 150 mg/dL düzeyinin altında normal kabul edilmektedir (47). Framingham skorlamalarında risk değerlendirmesinde trigliserid seviyeleri bağımsız düşünülmemesine rağmen, Framingham araştırmacıları artmış serum trigliseridlerinin bağımsız bir risk faktörü olduğunu rapor etmişlerdir (40). Trigliserid yüksekliği ile birlikte olan HDL-K düşüklüğü endojen anti-inflamatuvar ve ateroskoruyucu mekanizmaların azalmasına işaret etmektedir (38).

Sigara

Sigara içmek, KVH için önemli bir risk faktörüdür ve KVH ölüm oranlarının, HT'dan sonraki, başlıca ikinci sebebidir (48). DSÖ verilerine göre 1 milyondan fazla insan sigara kullanmakta ve yaygınlığı sürekli artmaktadır (49). KVH için bireysel bir risk faktörü olmasının yanı sıra, sigara içimi genellikle kötü lipid profili ve kan basıncının yükselmesi gibi diğer risk faktörlerinin çoğuyla ilişkilendirilmiştir. Orta yaşta, özellikle erkeklerde, sigara içenlerle sigara içmeyenlerin KVH riski arasındaki fark önemli hale gelir. Eski bir sigara içicisinin KVH riskinin, sigara içmeyenlerinkiyle aynı seviyeye gelmesi için tahminen 15 yıl kadar uzun bir süre geçmesi gerekmektedir (48). Sigara, kan içerisinde LDL kolesterolü seviyesini arttırıp HDL kolesterolünü azaltarak, kan basıncını arttırarak, endojen fibrinolizini engelleyip kan pıhtılaşma eğiliminin artmasına sebep olarak koroner arterlerin endotel tabakasında hasara sebep olmaktadır (11). Sigara içimi aterosklerotik progresyonunu hızlandırmaktadır. Uzun dönem sigara içimi, LDL kolesterolün oksidasyonunu arttırmakta ve endotel bağımlı koroner vazodilatasyonu bozmaktadır. Sigara içen kişilerde koroner spazm ve ventriküler aritmi görülme sıklığı artar (50). Sigaranın sebep olduğu platelet aktivasyonu akut tromboz oluşturarak kişiyi ani ölümle karşı karşıya getirebilmektedir (51). Sigara içmek katekolamin salınımını uyarır, hem kalp hızını hem de kan basıncını arttırır. Miyokardiyal oksijen isteği artar. Artan istek karşısında koroner dolaşım yetersiz olursa iskemi ile karşılaşılabilir. Framingham risk tablosunun temelinde sigara kullanımı tek başına, erkeklerde KAH riskini %50-70, kadınlarda %30-50 arttırmaktadır (33).

Hipertansiyon

Kan basıncı, dolaşım sistemine pompalanan kanın arteriyel duvarlara uyguladığı güçtür. Kan basıncındaki yükselme endotel fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak damarlara mekanik zarar verebilir; bu durum aterejonik süreci hızlandırarak trombus riskini artırabilmektedir (33,38). HT, SKB 140 mmHg ve/veya DKB 90 mmHg olarak tanımlanmaktadır. HT prevalansı %30-45 arasında değişmekte ve yaşlanmayla birlikte keskin bir artış gözlenmektedir (52). Hem sistolik kan basıncı hem de diyastolik kan basıncı KAH ve ateroskleroz ile doğrudan ilişkilidir. Dinlenme kan basıncının artışı sadece KAH için değil, strok (inme) ve diğer ölümcül hastalıklar için de önemli bir risk faktörüdür. HT, Framingham verilerine göre erkeklerde kadınlardan daha yüksek risk oluşturmaktadır (40). HT, KVH'ın yanında, kardiovasküler riskte belirgin bir artışa neden olan hastalıklar için de başlıca risk faktörü olarak kabul edilmektedir (53). Yüksek kan basıncı olan bireylerin hedef organ hasarı ve diğer KVH risk faktörleri (diyabet, insülin direnci, dislipidemi) daha yaygındır. KB'nin sadece hafif veya orta derecede yükselmesiyle, hipertansif hastaların genel riski artar. Bunun sebebi risk faktörlerinin birbirleri ile etkileşebilmesidir (54). Yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya ilaçlar ile kan basıncının düşürülmesi, aterosklerotik KVH riskini de önemli ölçüde azaltmaktadır. Kalp yetmezliği olmayan stabil anjina yakınması olan hastalar arasında yapılan bir çalışmaya göre, kan basıncının 5 mm/Hg düşürülmesi kardiovasküler riski %20 kadar azaltmıştır. Kan basıncını azaltmak için, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiyotensin II reseptör blokerleri, β -blokerleri ve kalsiyum kanal blokerleri gibi tedavi edici etkenler geliştirilmiştir (55).

Diyabetes Mellitus

Bir diğer önemli risk faktörü olan DM, orta ve geniş arterlerde ateroskleroza sebep olan enerji metabolizması değişiklikleri ve endotel fonksiyon bozukluğu ile ilerler. Genel olarak diyabetik hastalar arasında KAH sıklığı %55 oranındadır (56). DM, insülin sekresyonunda veya eyleminde bir kusurdan kaynaklanan kandaki yüksek glikoz seviyeleri ile karakterize edilen bir metabolik hastalık grubudur (47). DM, insülin metabolizmasındaki bozukluktan dolayı, vücutta glikozun kullanılmamasıdır. Klinikte iki tip diabet görülür; Tip 1 ve Tip 2. Diyabetin

patofizyolojik özelliklerinden birisi de hiperglisemidir; plazma glikozunun yükselmesidir (33). DM hastalarında belirgin endotel ve düz kas hücre fonksiyon bozukluğuyla birlikte, lökositlerin endotele yapışmasında, trombosit agregasyonunda ve koagülasyonda artış izlenmektedir. Hipergliseminin mikrovasküler hastalıklarla ilişkisi iyi bilinmektedir. İnsulin direnci, henüz belirgin diyabet ortaya çıkmadan bile, başlı başına ateroskleroza neden olmaktadır. (50). İnsulin direnci, dislipidemi ve HT gibi risk faktörlerine yatkınlık oluşturan ve tip 2 diyabet gelişmesine yol açan santral metabolik bir bozukluktur (57). Erkekler için Framingham skorlarına göre diyabet sigara içme ile eşit oranda KAH riskini arttırmaktadır (40). MI hikayesi olmayan diyabetik hastaların koroner mortalite riski, MI geçirmiş diyabetik olmayan hastaların riski ile aynıdır (58). DM, genellikle, ateroskleroza zemin hazırlayan dislipidemi ile ilişkilendirilmiştir. (47).

Obezite ve Metabolik Sendrom

Koroner arter hastalığı için obezite bağımsız bir risk faktörüdür. Obezitesi olan kişilerde sol ventrikül hipertrofisi ve iletim bozukluğu gibi kardiyak anormallikler çok yaygındır (33). Obez bireylerde kardiyak debi artışı gereklidir. Bu yüksek kardiyak debi, sonunda sol ventrikülde eksentrik hipertrofiye ve diastolik disfonksiyona neden olur. Eğer duvar kalınlaşması dilatasyon ile aynı anda gerçekleşmez ise sistolik disfonksiyon yerleşir ki sonuçta obezite kardiomyopatisi ve konjestif kalp yetersizliği gelişir. Obez kişilerde, volüm yüklenmesine bağlı olarak periferik direnç azalır ve normal kan basıncı ve sol ventrikül üzerindeki yüklenme artar. Sonuçta konsantrik hipertrofi gelişir. Sol ventrikül hipertrofisi, ani ölüm ve diğer kalp kökenli morbidite ve mortalite için major risk faktörüdür. Obezite, kardiovasküler riski indirekt olarak insülin direnci üzerinden de arttırmaktadır. İnsülin direnci, obeziteyi glikoz intoleransına, HT'a ve dislipidemiye bağlayan ana anahtar faktördür. İnsülin direnci derecesi kilo alımı ile artar, kilo kaybı ile azalır (59). Artan vücut ağırlığının kardiovasküler sisteme olumsuz etkileri; insülin direncinde artma dolayısıyla tip 2 diyabete yol açma, kan basıncında artma, sistemik inflamasyon ve protrombotik durumda artma ve dislipidemi olarak sıralanabilir (54).

Çok sayıda KKH risk faktörünün birarada bulunarak KKH morbidite ve mortalitesine olumsuz katkı yaptığı duruma metabolik sendrom adı verilmektedir.

DSÖ'ye göre, abdominal obezite, lipid metabolizması bozuklukları, HT, DM veya glukoz intoleransı ile birlikte olan veya olmayan insülin direnci, mikroalbüminüri, tromboz ve inflamasyona yatkınlık gibi çeşitli bozuklukların en az ikisinin bir arada bulunduğu durum metabolik sendrom olarak tanımlanmaktadır. KKH morbidite ve mortalitesi, metabolik sendrom ile artmıştır (57). Metabolik sendromu oluşturan dislipidemi, hiperglisemi, hipertansiyon, obezite gibi faktörlerin temelinde insülin direncinin rolü bulunmaktadır. Bu komponentler ve insülin direnci, endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz sürecini hızlandırarak, yüksek mortalite oranına sahip KAH'a neden olmaktadır (60).

Fiziksel İnaktivite

Fiziksel inaktivite, haftada 150 dakikalık orta düzeyde fiziksel aktivite uygulaması veya 75 dakika kuvvetli fiziksel aktivite uygulaması yapmamak olarak tanımlanmaktadır. Fiziksel inaktivite, bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında dördüncü önemli risk faktörüdür. Akut MI'nın küresel yükünün % 12.2'sinden ve dünya çapında meydana gelen ölümlerin % 6'sından tek başına sorumludur. Yayınlığının yüksek olması nedeniyle, fiziksel hareketsizlik, birçok ölümden neredeyse sigara içmek kadar sorumludur. Dünyada 5,3 milyon kişinin ölümüne neden olduğu ve diyabet, obezite ve çeşitli kanser türlerinin riskini artırdığı tahmin edilmektedir. Aktif olmayan bir yaşam tarzı, artmış kan kolesterol seviyelerine ve iç organlarda yağ birikmesine sebep olur. Bu duruma hücrel ve doku seviyelerinde doğuştan gelen ve uyarlanabilen immünolojik yanıt eşlik eder ve ateroskleroz patogenezinde anahtar rol oynayan bir mekanizma olan kalıcı düşük dereceli vasküler inflamasyona yol açar (61). Amerikalılar için Fiziksel Aktivite Klavuzu sonuçlarına göre, yayınlanan çalışmalar, fiziksel aktivite alışkanlığı ve KKH ile KVH morbidite ve mortalitesi arasında güçlü, ters orantılı bir ilişkinin varlığını desteklemeye devam etmektedir. KKH'yi önlemede egzersiz alışkanlığının etkinliği, orta ve yüksek seviyelerde fiziksel aktivitenin KKH'nun hem morbidite hem de mortalitesini azalttığını gösteren geniş gözlemsel çalışmalar ile belirlenmiştir. Fiziksel inaktivitenin hayatımız, yaşam kalitemiz ve ekonomimizde sebep olduğu maaliyetler çok derindir. Fiziksel hareketsizliğin KKH için bir risk faktörü olarak bağımsızlığı, meta-analizle desteklenmektedir. Amerikan Kalp Derneği de inaktiviteyi ateroskleroz oluşumunda

bağımsız bir risk faktörü olarak kabul etmektedir ve fiziksel aktivitenin arttırılmasını KKH'dan korunmak ve tedavi olmak için yararlı bulmaktadır (62). Fiziksel inaktivite, KAH olan hastalarda depresyon ve ölüm oranları arasındaki ilişkiye aracılık eder. Kardiovasküler hastalıklardan ölüm oranı riski, özellikle yaşlı hastalarda depresif semptomlara sebep olabilmektedir. Fiziksel inaktivite ise KAH sebebiyle ölüm riskini artıran önemli bir faktördür (63). Fiziksel aktivite ve kardiovasküler uygunluk, düşük kardiovasküler risk ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur. Fiziksel aktivite ve kardiovasküler uygunluk düzeyi arttıkça, kısmen lipoprotein, kan basıncı, endotelial fonksiyon ve insulin duyarlılığı gibi faktörlerin de iyileşmesiyle, KVH sebepli ölüm oranları düşük bulunmuştur (64). Fiziksel aktivite düzeyi ve sağlığa bağlı yaşam kalitesi arasında da pozitif bir ilişki vardır (65). Düzenli fiziksel aktivite, hastaneye yatış oranlarının azalması ve AKS şiddetinde düşüş ile ilişkili, uygulaması basit ve ucuz bir yaşam tarzı değişikliğidir (66).

Emosyonel Stres

Akut miyokard iskemisi olan hastalarda depresyon ve anksiyete oldukça yaygın, kalıcı, az bilinen ve ölümcül bir risk faktörüdür (67). Geçtiğimiz 20 yıl içinde yapılan çalışmalara göre, depresyon kardiyak hastalarda genel popülasyona göre daha yaygın görüldüğü gibi, bağımsız olarak mortalite dahil olumsuz kardiovasküler sonuçlarla ilişkilidir. AKS'ye maruz kalan hastalarda, sosyal izolasyon, önceden geçirilmiş AKS ve bazı vakalarda diyabetes mellidusun eşlik etmesi gibi faktörler depresyon riskini arttırabilmektedir. KAH olan hastaların % 31-45'inde klinik olarak önemli depresif semptomlar görülmektedir. MI sonrası depresif semptomlar, hastaneye yeniden yatış, kardiyak problemlerin tekrarlanması ve sigara bırakma ve kardiyak rehabilitasyon gibi ikincil koruma programlarına uyum sağlayamama ile bağlantılı bulunmuştur (68). Depresyon, sosyal izolasyon ve kronik stress KAH ile bağlantılıdır. Birçok psikolojik özellik, sempatik aktivasyonu arttıran otonom sinir sistemi uyarıları ile KAH'nı etkiler. Sempatik sistem uyarıları, stresli olaylarda ve dinlenmede kalp hızı ve kan basıncı seviyelerinin yüksek olmasına sebep olur. Bu yanıtlar miyokardın iş yükünü arttırdığı gibi endotelial disfonksiyon ve aterosklerozu tetikler (33).

Depresyon ile kardiyak morbidite arasındaki ilişki depresyonun fizyolojik ve davranışsal etkilerini içerir. Öncelikle fizyolojik etkilerini ele alalım. Depresyon hastalarında trombosit aktivitesi ve agregasyonu artışı kanıtlanmıştır ve akut miyokardiyal iskeminin anahtar komponenti platelet aktivitesi ve birikimidir (69). Depresyon ve platelet hiperaktivitesi ve sonrasında birikmesinde serotoninin bağlantı oluşturabileceği düşünülmektedir. Serotonin tam kan ve trombositlerde bulunur ve platelet aktivasyonunda önemli rol oynar. Kan değerlerinde serotonin düzeyi yüksekliği KAH ve kardiyak olaylarla ilişkilendirilmiştir (70).

Myocardial Infarction and Depression-Intervention Trial (MIND-IT) çalışmasının sonuçları, depresyonun sıklık ve şiddetinin akut miyokard infarktüsü (AMI) sonrası bir yıllık izlemde sol ventrikül fonksiyonunun derecesi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (71). KVH olan hastalarda depresyon sadece yaygın ve kalıcı değil aynı zamanda KVH'nın sürecini etkileyen fiziksel fonksiyon, yaşam kalitesi, sağlık hizmetinden yararlanma, yeniden hastaneye yatış ve ölüm oranları gibi faktörleri negatif olarak etkileyebilmektedir (68).

Yeni Risk Faktörleri

Koroner arter hastalığının oluşumunda ve gelişiminde C-reaktif protein (CRP), fibrinojen, homosistein ve lipoprotein (a) (Lp(a)) gibi yeni risk faktörleri de önemli roller oynamaktadır (72).

Aterosklerozun her aşamasında inflamasyonun anahtar rol oynadığı belirlenmiştir. Kardiovasküler olaylarla en fazla ilişkili olan inflamatuvar belirteç CRP'dir. CRP karaciğerde üretilen bir akut faz proteindir. Yüksek duyarlıklı CRP düzeyinin artması bağımsız olarak artmış kardiovasküler olay riskine işaret etmektedir (35). Fibrinojen de bir akut faz proteindir ve pıhtılaşmada en önemli unsurdur. Kanda fibrinojen yoğunluğunun artması, aterosklerozun ciddi oranda yüksekliği ve kalp hastalığı riskinin artışı ile ilişkili bulunmuştur (47). Homosistein vücutta sülfür içeren bir aminoasittir. Plazma homosistein düzeyi, genellikle 5-15 µmol/L düzeyi normal olarak kabul edilmekte ve 16 µmol/L üzerindeki değerler hiperhomosisteinemi olarak kabul edilmektedir (73). Homosistein, plazmada metabolize olduğunda reaktif oksijen ürünleri oluşturarak endotel hasarını attırır. Ayrıca homosistein, koagülasyonu etkileyerek trombin oluşumunu hızlandırır (35).

Yapılan çalışmalarda homosisteinin plazma seviyesinde yükselmesi ateroskleroz ve kardioasküler iskemik olaylar ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca hiperhomosisteinemi diğer risk faktörlerini de etkileyerek KVH riskini artırmaktadır (74).

Lipoprotein (a) düşük yoğunluklu bir lipoprotein kolestrol (LDL-C) partikülünün apolipoprotein (a) ile bağlanmasıyla oluşturulur ve bir çeşit LDL-C modifikasyonu olarak kabul edilir. Lp(a), fibrinolizi inhibe ederek ateroskleroz gelişiminde rol oynayabilir ve aynı zamanda makrofajlara bağlanır ve köpük hücre oluşumunu teşvik eder. Lp (a) 'nın proaterojenik bir parçacık olduğuna dair birçok kanıt bulunmuştur (75). Lp(a) özellikle LDL yüksek olan hastalarda daha aterojenik olup daha fazla damarda depolanır (38). Lp(a) düzeylerinin ölçülmesinin aynı zamanda erken başlayan KAH'nı ortaya koymada klinik bir önemi olduğu rapor edilmiştir. Bu nedenle, Lp(a) düzeyleri yüksek çıkan bireylerin mutlaka aile bireylerinin de taranması önerilmektedir (35).

2.2. Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom terimi, akut miyokard iskemisi ile uyumlu bir grup klinik belirtiyi işaret eder. Bu başlık altında ani kalp ölümü ve miyokard nekrozu riskinin yüksek olduğu hastalıklar toplanır. AKS, UA'yı ve NSTEMI'ı ve STEMI'ı içerir (9,76,77). KVH istatistikleri verilerine göre, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde özellikle orta yaş insanlarda ölüm oranları düşerken veya sabit kalıyorken, AKS prevalansı artmaktadır ve AKS morbiditenin en yaygın nedenidir (78). Ayrıca, özellikle mevcut küresel mali kriz ortamında, neredeyse tüm toplumlarda büyük yük oluşturan ciddi ekonomik sonuçları da vardır. Bunun yanında, AKS hastalarının büyük bir çoğunluğunda akut olayın tekrarı yaygındır ve bu olayların önemli bir bölümü çeşitli yaşam tarzı değişiklikleri ile ilişkilendirilmektedir (11).

Akut koroner sendrom en sık aterosklerotik plak kopması ile meydana gelmektedir; sonraki en sık neden intrakoroner trombus oluşumudur. Bu sebepler, miyokardiyal iskemiye yol açar. Koroner kan akışı uzun süre kesilirse miyosit nekrozu (infarktüs) meydana gelebilir (9). Akut koroner sendrom hastaları, kardiovasküler sorunların tekrarlanması ve ölüm açısından yüksek risk altındadır (5).

Hastane kayıtlarından elde edilen veriler NSTEMI'in STEMI'dan daha sık görüldüğünü göstermektedir (79). Amerika'da her yıl yaklaşık 1,36 milyon kişi AKS

sebebiyle hastaneye yatmaktadır. Bu hastaların üçte ikisi NSTEMI, üçte biri STEMI'dir (80). Ülkemizde AKS'ye bağlı olarak gelişen yaklaşık 95.000 ölüm, yıllık %32 mortaliteye karşılık gelmektedir ki bu oran Avrupa oranlarından daha yüksektir (28).

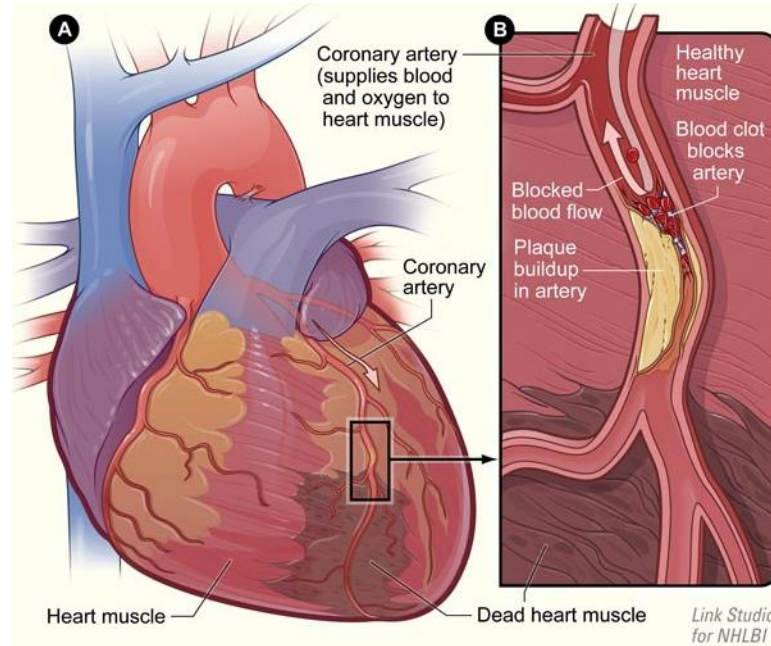
2.2.1. Akut Koroner Sendromlarda Fizyopatoloji

Koroner kalp hastalıkları, lümen trombozu ve vazospazımla olsun veya olmasın, neredeyse her zaman koroner ateroskleroz sebebiyle oluşur. Ateroskleroz tek başına stabil anjinaya sebep olabilir, ancak nadiren ölümcüldür. Bunun aksine, tromboz, hayatı tehdit eden AKS'lerin patogeneğinde önemli bir rol oynar. Özellikle de akut göğüs ağrısı dinlenme sırasında olursa yüksek risk akla gelmelidir. Aterotrombozun diğer bir yaygın sonucu ani koroner ölümdür. AKS, nadiren ateroskleroz dışındaki bir nedene (örn: artrit, travma, diseksiyon, tromboemboli, doğuştan anomaliler, kokain kötüye kullanımı veya kalp kateterizasyonu komplikasyonları gibi) bağlı olabilir (10). Akut sendromlara sebep olan ateroskleroz, büyük koroner arterlerin üst segmentlerini, genellikle de arterin içinde kan akımını değiştiren arteriyal çatallanma (bifurcation) noktalarını tercih eder (31). Yapılan en son çalışmalara göre koroner trombusun en yaygın sebebi aterosklerotik plak rüptürüdür (10).

Patofizyolojik olarak AKS'nin en yaygın sebebi aterosklerotik plak kopması ve arteriyal trombus oluşumudur. AKS etiolojisinde rol oynayan, lokal ve sistemik faktörler sonucunda, üzerindeki fibröz şapkası gevşek, lipid içeriği yüksek, düz kas hücre proliferasyonundan yoğun olan plak 'duyarlı plak' olarak adlandırılır (81,82). Genellikle yırtılmış veya aşınmış aterosklerotik koroner plak, akut trombozu tetikleyerek, vazokonstriksiyonla birlikte veya yalnız başına durumu ağırlaştırır, kan akımında ani ve kritik bir azalmaya neden olur. Karmaşık plak parçalanması sürecinde inflamasyonun önemli bir fizyopatolojik öge olduğu ortaya konmuştur (Şekil 2.2) (8,83).

Aterom plağındaki yaralanma çok büyük olmadığında, üzerinde oluşan trombus trombosit ağırlıklıdır ve fibrin içeriği azdır. Buna beyaz trombus da denir. Beyaz trombus damar lümenini ileri derecede daraltırsa, kan akımını önemli ölçüde azaltsa bile genellikle tam tıkanmamaktadır. Bu plağın oluşturduğu klinik tabloda

elektrokardiogramda (EKG) değişiklikler gözlenir ancak bunlar kalıcı ST segment yükselmesi şeklinde değildir. Aterom plağında derin bir yaralanma var ise oluşan trombusun fibrin içeriği fazladır ve kırmızı trombus adı verilir. Bu pıhtı koroner arter lümenini tam olarak tıkar ve kan akımının kesilmesine yol açar. Bu durumda EKG’de kalıcı ST segment yükselmesi görülür (84).



Şekil 2.2. Akut koroner sendromda koroner arterin durumu ve nekroz (83).

2.2.2. Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması

Modern tedaviye rağmen, MI, AKS hastalarının yeniden hastaneye kabul oranları ve ölüm yüksek düzeylerde dir. Çok yaygın biçimde görülen kuşku göğüs ağrısı içinden AKS hastalarının ayırımı özellikle belirgin semptomları veya EKG belirtileri olmayanlarda tanısal açıdan zordur. AKS hastaları farklı klinik belirtileri olsa da çok yaygın görülen ortak bir fizyopatolojik temeli paylaşırlar. Çoğu vakada göğüs ağrısı ile zincirleme tanı ve tedavi süreçleri başlar; ancak buna rağmen hastaların sınıflandırılması EKG’ye dayanmaktadır (27).

ST-Segment Yükselmesi Olan Akut Koroner Sendromlar

Yirmi dk veya daha uzun süren, nitrogliserine yanıt vermeyen göğüs ağrısı öyküsüne dayanan duruma ST-yükselmeli AKS denir (85) ve genellikle akut total koroner oklüzyonu yansıtmaktadır. Bu hastaların çoğunda eninde sonunda STEMI gelişecektir. Birincil anjiyoplasti veya fibrinolitik tedaviyle hızlı, tam ve süregelen bir reperfüzyon sağlamak temel amaçtır (8).

STEMI vakalarının çoğu büyük bir koroner arterin tıkanmasıyla oluşur. Koroner tıkanıklık ve koroner kan akışında azalmanın sebebi genellikle aterosklerotik plak üstüne eklenen trombusun arter lümenini tam olarak tıkamasıdır (86). MI tanısı için DSÖ'nün en az ikisi olmalı dediği, üç kriter vardır:

- Otuz dakikadan uzun süren iskemik tip göğüs ağrısı.
- Ardısıra çekilen EKG'lerde MI'ı belirleyecek devinimsel değişikliklerin görülmesi.
- Miyokard nekrozunu gösteren serum biyokimyasal belirteçlerin yükselip düşmesi (87).

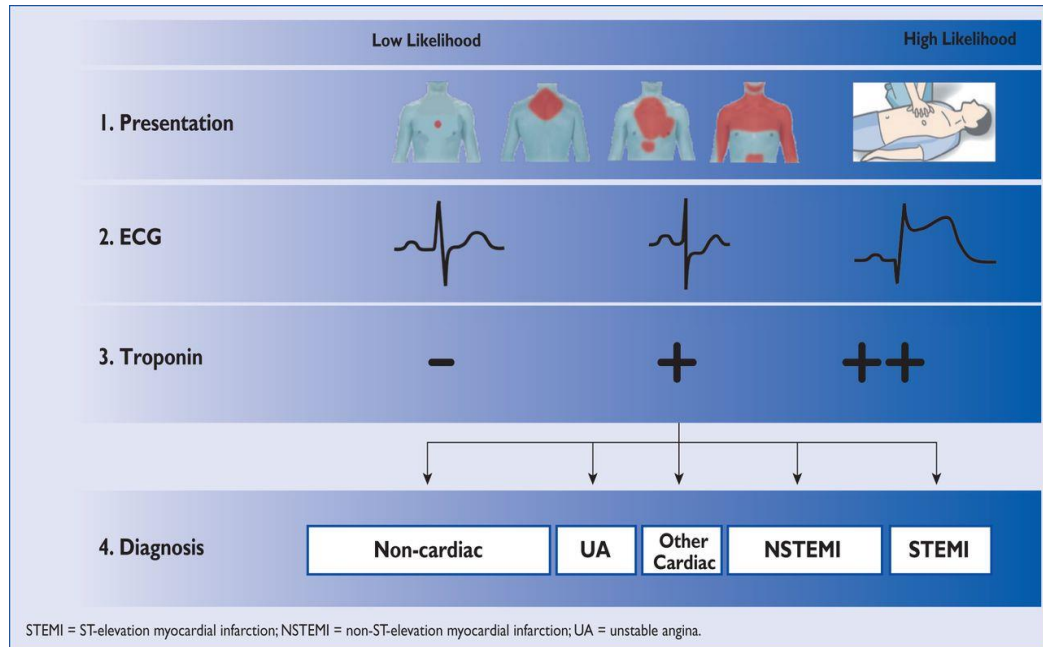
ST-Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromlar ve Unstabil Anjina

Hastalar genellikle, ısrarcı veya geçici ST-segment çökmesi veya negatif T dalgası, düz T dalgası, yanıltıcı normalleşmiş T dalgaları veya tamamen normal EKG bulgularıyla hastaneye başvururlar. Bu hastalarda müdahalenin öncelikli amacı iskemiye ve semptomları hafifletmek, bir seri EKG ile hastayı takip etmek, miyokard nekrozu belirteçlerinin ölçümlerini tekrarlamaktır (8).

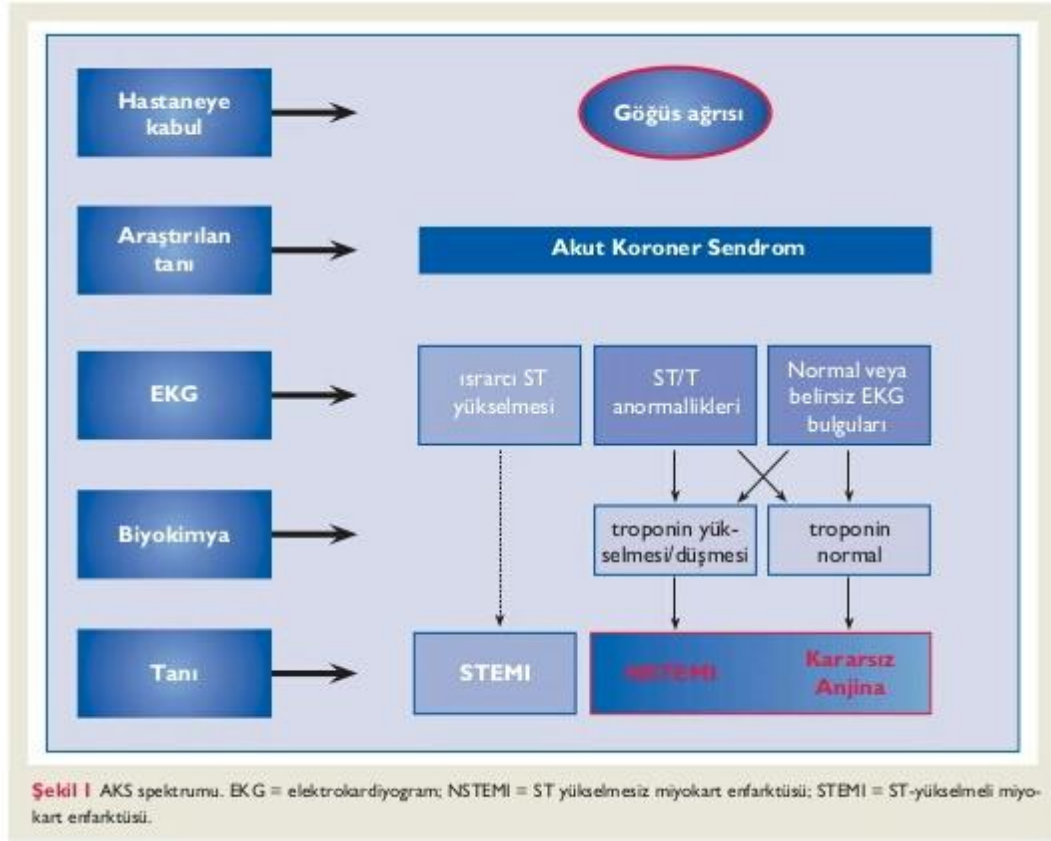
NSTEMI ile UA'nın, hastalığın ilk saatlerinde ayırıcı tanısı genellikle olanaksızdır. Ama tedavi şemalarının benzerliği bu iki hastalığın AKS başlığı altında toplanmasının yararını gösterir (38). UA ve NSTEMI'ı birbirine yaklaştıran ilgili koşullar şunlardır: Kendi patofizyolojik kökenleri ve klinik sunumları benzerdir ancak şiddeti farklıdır. NSTEMI teşhisi miyokardiyal nekrozun bir biyobelirtecinin (kardiyak özel troponin T veya I, veya kreatin kinazın kas ve beyin kısmı) dolaşıma katılması ile sonuçlanan, miyokardiyal hasara sebep olan şiddetli iskemi oluştuğunda yapılabilir (76). Kanda kardiyak troponin düzeyinin yükselmesi miyokard hücre

hasarı varlığını göstermektedir. Yırtılmış veya aşınmış bir plaktan kopan, trombosit içeriği çok olan trombusların, koroner arterlerde emboliler oluşturması sonucu NSTEMI gelişebilmektedir. NSTEMI’da küçük çaplı troponin yükselmeleri genellikle 48-72 saat içinde kaybolmaktadır (8).

NSTEMI, unstabil anjinadan temel olarak kardiyak biobelirteçlerde yükselme ile ayırt edilir. UA’nın üç sunusu bulunmaktadır: uzamış istirahat anjinası (>20 dakika süren), yeni başlangıçlı anjina ve akselere anjina (aktivitesi daha önce oluşan,). Başlangıçta UA tanısı konan hastalarda, başlangıçtaki ya da ardışık kardiyak biyobelirteçler yüksek olursa tanı NSTEMI olabilir (30).



Şekil 2.3. AMI’nin ESC/ ACC/ AHA konsensusuna göre tanımı (88).



Şekil 2.4 AKS spektrumu (8).

2.2.3. Akut Koroner Sendromun Klinik Tablosu

Akut MI geçiren hastalarda infarktüs öncesinde birtakım semptomlar oluşmaktadır. AKS'nin önde gelen semptomu tipik olarak göğüs ağrısıdır. Sternumun arkasında algılanan, sol kol, boyun ve çeneye yayılan, sırtta da hissedilebilen, aralıklı gelip genellikle birkaç dakika süren veya kalıcı ağrı veya baskı hissi (anjina) vardır. Bu yakınmalara nefes darlığı, çarpıntı, aşırı terleme, bulantı, kusma, karın ağrısı, açıklanamayan yorgunluk ve ölüm korkusu gibi belirtiler de eşlik edebilmektedir. Daha çok 65 yaş üzeri yaşlılarda, kadınlarda, diyabet, kronik böbrek yetmezliği veya demansı olan kişilerde atipik belirtiler görülebilir. Bu belirtiler epigastrik ağrı, sindirim zorluğu, bıçak saplanır gibi göğüs ağrısı veya giderek artan nefes darlığını içerir (8,9,30,76,77,85). Ayrıca KAH öyküsü (örn: geçirilmiş MI, perkutan girişim veya koroner by-pass greft cerrahisi), ileri yaş, erkek cinsiyet, DM, HT, hiperkolesterolemi, sigara, ailede erken KAH öyküsü, böbrek yetmezliği gibi risk

faktörlerinin varlığı da AKS olasılığını yükseltmektedir (8). MI ağrısı nitelik olarak anjina ağrısından farklıdır. MI ağrısı daha şiddetli, uzun süreli ve dinlenme ile geçmemektedir. MI'da göğüs ağrısına sempatik sinir sistemi aktivitesinde dramatik bir artış eşlik eder. Katekolaminlerin salınımı sempatik stimülasyon ile sonuçlanır. Bu da aşırı terleme ve deriyi nemli ve soğuk hale getiren periferel vazokonstriksiyona neden olabilir. Kusma merkezinin refleks stimülasyonu bulantı ve kusmaya sebep olabilir. İlk 24 saatte miyokardın içindeki inflamatuvar cevaplar sebebiyle ateş gelişebilir ve bir haftadan fazla sürebilir. Kardiyak output tehlikeye girmişse hasta, kan basıncında azalma sebebiyle hafif sersemlikten şikayet edebilir (33). Hipotansiyon, miyokard iskemisi veya infarktüsü ya da akut kapak yetersizliği sonucu ortaya çıkan sol ventrikül fonksiyon bozukluğunu gösterebilir. Hipotansiyon ayrıca sağ ventrikül tutulumunu da yansıtabilir. HT, anjinayı başlatan bir faktör olabileceği gibi anksiyete ya da aşırı sempatik uyarının neden olduğu katekolamin artışından kaynaklanıyor da olabilir (38).

2.2.4. Akut Koroner Sendromlarda Tanı

Elektrokardiografi

Akut koroner sendromdan şüphelenilen hastalarda ilk tanılmal araç istirahat sırasında çekilen 12 derivasyonlu EKG'dir. İlk tıbbi başvurudan sonraki ilk 10 dakika içinde (hasta acil servise geldiğinde veya hastaneye gelmeden önce tıbbi yardım ekibiyle ilk temas anında) çekilmeli ve uzman doktor tarafından hemen yorumlanmalıdır (89).

Elektrokardiografi, tanıdan başka, etkilenen koroner arter ve risk altındaki miyokard bölümü hakkında da bilgiler sağlar. Miyokard iskemisinin ilk bulguları tipik T dalgası ve ST segmenti değişiklikleridir. En az iki komşu derivasyonda saptanan simetrik, belirgin hiperakut T dalgaları genellikle ST elevasyonuna öncelik eder (38). Israrcı ST-yükselmesi (>20 dk) STEMI'ı düşündürür (70). ST segment çökmesi veya geçici yükselmesi ve/veya T dalgası değişiklikleri NSTEMI'ın karakteristik EKG anormallikleridir (8).

EKG'nin tamamen normal olması AKS olasılığını ekarte etmemektedir. Özellikle sirkumfleks atardamarın beslediği alandaki iskemi ve izole sağ ventrikül iskemisi sıklıkla rutin 12 derivasyonlu EKG'de gözden kaçabilmektedir. Bu sebeple

EKG'nin tekrarlanması veya ST-segmentinin izlemi önemlidir. İstihatte çekilen standart EKG, koroner tromboz ve miyokard iskemisini yeterince yansıtmayabilir. Kararsız anjinada iskemi ataklarının neredeyse üçte ikisi klinik belirti vermediğinden klasik EKG ile saptanamazlar. Bu sebeple bilgisayar yardımlı, sürekli 12 derivasyonlu ST-segment monitorizasyonu tanı ve takip amacıyla en iyi araç olmaktadır (8,85). EKG'de komşu derivasyonlar belli gruplar oluştururlar. Buna göre anterior (V1-V6), inferior (II, III ve aVF), lateral/apical (I ve aVL) bölgeler değerlendirilir. V3R ve V4R derivasyonları sağ ventrikül serbest duvarını değerlendirmek için kullanılmaktadır (38).

Serum Belirteçleri

Miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda bulgular ortaya çıktıktan, yaklaşık 4 saat içinde troponinler yükselir. Bu durum miyokard hücre hasarını gösterir (7). Reperfüzyon tedavisini başlatmak için sonuçlar beklenmeden, serum belirteçleri için kan örnekleri akut dönemde rutin olarak çalışılmalıdır. Troponin, miyokard nekrozuna yüksek özgüllüğü ve duyarlılığı nedeni ile biyobelirteç olarak seçilmelidir. Miyokard iskemisi olasılığı klinik olarak düşük veya orta olan ve MI belirtileri uzun zaman önce geçmiş hastalarda, negatif troponin bulgusu, gereksiz acil anjiyografi yapılmasını engelleyebilir (85). Serum troponin değerlerinin belirlenmesi MI tanısı için ve tekrarlayan MI riski ve ölüm riski tahmini için de yararlıdır (90).

Miyogloblin, AKS'li bireylerde en hızlı yükselen belirteç olarak kabul edilmektedir. Kalp kası ve iskelet kası kaynaklı miyoglobinin aminoasit dizilimi aynıdır. Dolayısıyla artışın hangi dokudan kaynaklandığı saptanamaz. Özgüllüğünün düşük olması AKS tanısında kullanılmasını kısıtlamaktadır (38).

Risk değerlendirmesini geliştirmek ve AKS varlığını veya yokluğunu kesinleştirmek için çok sayıda biyolojik belirteç test edilmiştir. Vasküler enflamasyon süreçlerini daha özgül biçimde yansıtan biyolojik belirteçler ve oksidatif stres belirteçleri altta yatan mekanizmaları belirlemede kullanılabilirler. Bu belirteçler arasında miyeloperoksidaz, büyüme farklılaşma faktör-5 ve lipoproteinle ilişkili fosfolipaz A-2 önemli seçeneklerdir (8).

Kreatin Kinaz-MB (CK-MB), yüksek enerjili fosfat bileşiklerinin taşıyıcı proteindir ve MI tanısı için kardiyak troponinlere göre daha düşük duyarlılığa

sahiptir. Troponine göre yarılanma ömrü kısa olduğundan reinfarktüs tayininde ve girişimsel işlemlere bağlı infarktüsün tanısında özel yere sahiptir (91). CKMB ölçümleri sadece troponin düzeyini ölçmenin mümkün olmadığı durumlarda en iyi seçenek olarak kullanılmalıdır. Hasta başvurduğunda ve 6-9 saat sonra ölçümler yapılmalıdır. Gerekli olduğunda 12 ve 24 saat sonra da ölçümler yinelenabilir (38).

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi (EKO) ile kalp boşluklarının, kapaklarının, miyokardın, perikardiyumun ve aortun anatomik ve fonksiyonel değerlendirmesi yapılabilir (30). İnvaziv olmayan görüntüleme teknikleri arasında hızlı ve yaygın biçimde bulunabilirliği nedeniyle akut ortamda en önemli görüntüleme yöntemi EKO'dur. KAH'da, sol ventrikül fonksiyonu en önemli prognostik değişkendir ve EKO ile kolayca ve doğru biçimde değerlendirilebilir (8).

Ekokardiyografi AKS'de de en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Tanı koymada ve tedavi planı yapmada, risk ve prognozu değerlendirmede önem taşır. EKO ile, EKG değişiklikleri henüz ortaya çıkmadan, perfüzyonun bozulması ve bölgesel duvar hareket bozukluğu gösterilebilir. Çünkü iskemik süreçte sırasıyla perfüzyon kaybı, diyastolik işlevde bozulma, bölgesel duvar hareket bozukluğu, EKG değişiklikleri ve son olarak da göğüs ağrısı ortaya çıkar. Reperfüzyon tedavisi öncesinde veya ardından miyokard canlılığı da EKO ile değerlendirilebilir (38).

Stres Ekokardiyografi

1979 yılında kullanıma giren stres EKO'su KAH'ın tespit edilmesinde kullanılmaktadır. Daha sonra bu yöntem, iskemik kalp hastalığının tanısına ek olarak prognozu belirlemek için de geniş bağlamda kullanılan bir teknik haline gelmiştir. Stres EKO'nun oluşum mantığı stresin, darlıklığı bulunan koroner arterin beslediği bölgelerde duvar hareketi anormalliklerine neden olduğu ve duvar hareket anormalliklerinin EKO ile tespit edilebilmesidir (30). AKS'den kuşku edildiği halde 12 derivasyonlu EKG ile tanı konulamayan, kardiyak biyolojik belirteçleri negatif olan hastalarda, göğüs ağrısı yoksa, stres görüntüleme testi yapılabilir (8).

Farklı stres metotları EKO ile kombine edilmiştir. En sık kullanılan egzersiz EKO'su koşubandı ile yapılandır. Görüntüler semptom-sınırlı egzersiz testinden önce

ve hemen sonra alınır. Daha çok bölgesel duvar hareketinin ve ejeksiyon fraksiyonu ve sistolik hacimdeki değişikliklerin değerlendirilmesine dikkat edilir (30).

Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi, koroner arterlerin, KAH'ın kesin tanısını ve tedavi stratejisini ortaya koyacak şekilde ayrıntılı görüntülenmesidir. Koroner anjiyografi ile ayrıca, hastalığın kesin lokalizasyonu ve spesifik lezyon karakteristikleri detaylı olarak dokümente edilir (92). Koroner anjiyografi KAH'ın varlığı ve şiddet derecesi hakkında benzersiz bilgiler sunduğundan altın standart bir inceleme olarak kabul edilmektedir. Semptomları devam eden ancak tanısız EKG değişiklikleri olmayan akut trombotik tıkanmaların (örn: sirkumfleks atardamar) tanımlanması açısından anjiyografi ayrı bir önem taşır. Birden fazla damarı veya sol ana damarı etkilenmiş olan hastalar, ölümcül kardiyak olaylar açısından yüksek riskli hastalardır. EKG bulguları ve bölgesel kalp duvarı hareket anormallikleri varlığında, lezyon genellikle koroner anjiyografi ile tanımlanır. Anormal görüntüler, düzensiz sınırlar, ülserasyon, flu görüntü ve dolma defektleri gibi tipik anjiyografik görüntüler koroner atardamar içinde trombüs varlığını düşündürür (8).

Damar giriş yeri seçimi, uygulayıcının ustalığı ve yerel tercihlere bağlıdır ancak, kanama riski yüksek hastalarda kanama komplikasyonları klinik sonucu etkileyeceğinden damar giriş yeri önem kazanmaktadır. Radyal damardan girişin femoral girişe göre, kanama riskinin daha az olduğu gösterilmiştir. Bu sebeple uygulayıcı bu teknikle yeterli deneyime sahip olduğu takdirde kanama riski yüksek hastalarda, radyal giriş tercih edilmelidir. Hemodinamik açıdan riskli hastalarda intraaortik balon kontrpulsasyon uygulamasını kolaylaştırmak için femoral yaklaşım tercih edilebilmektedir (8).

İstirahat Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi

Atipik göğüs ağrısından akut MI'a kadar değişen semptomlar ile başvuran olan hastaların değerlendirilmesinde, miyokard perfüzyonunun görüntülenmesinin önemli bir yeri vardır (30). Nükleer miyokard perfüzyon görüntüleme, tanı koymada yararlı bir araç olmasına rağmen bu hizmetten 24 saat yaygın biçimde yararlanılamamaktadır. EKG değişiklikleri, devam eden iskemi veya MI kanıtı

olmaksızın göğüs ağrısıyla gelen hastalar arasında önceliklerine göre sıralama yapmak için istirahatte çekilen miyokard sintigrafisinin yararlı olduğu gösterilmiştir (93). Ancak perfüzyon defektlerinin olduğu durumlarda tek başına istirahat görüntüleri ile akut iskemi, akut infarktüs veya kronik infarktüsün birbirinden ayırt edilmesi mümkün değildir (30).

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi birçok durumda 1,5 milimetre veya daha büyük çapa sahip epikardiyal koroner arter dallarının detaylı ve anlaşılabilir görüntülerini oluşturabilir (30). Birden fazla dedektörlü bilgisayarlı tomografi (BT) cihazı iskeminin belirlenmesi için kullanılmamakta ancak bu cihaz koroner atardamarların doğrudan görüntülenmesini sağlamaktadır. Böylece bu tetkik KAH varlığını veya yokluğunu belirleme potansiyeline sahiptir. Yeterli uzmanlık birikimiyle uygulanan BT anjiyografisi göğüs ağrısının, AKS ve diğer nedenlerinin ayırt edilmesinde yardımcı olabilir (8).

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, sol ve sağ ventriküler hacimlerin hesaplanması ve atım hacmi, ejeksiyon fraksiyonu ve miyokard kitlesi hakkında doğru ölçümlerin yapılmasına olanak sağlar (30). Kalbin manyetik rezonans görüntülemesi, fonksiyonel durumu, perfüzyon ve nedbe dokusu varlığını değerlendirebilir. Ancak bu görüntüleme tekniği henüz yaygın biçimde kullanılmamaktadır. Ayrıca bu tetkik miyokard dokusunun canlılığını koruyup korumadığını ve miyokarditi de saptayabilmektedir (8).

2.2.5. Akut Koroner Sendromlarda Tedavi

Akut Koroner Sendrom ve İlaç Tedavisi

Akut koroner sendrom için başlangıç genel tedavide oksijen tedavisi, aspirin (asetilsalisilik asit) ve non-steroid antiinflatuar ilaçlar, nitrogliserin (veya gliseril trinitrat), fibrinolitikler kullanılmaktadır. Tamamlayıcı tedavi olarak ise tienopiridinler, klopidogrel, prasugrel, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri, β -adrenerjik

reseptör blokerleri, heparinler, kalsiyum kanal blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri, statinler kullanılmaktadır (8).

Farmakolojik antiiskemik tedavinin amacı, kalp atım hızını, kan basıncını, ön yükü veya miyokardın kasılma yetisini düşürerek miyokardın oksijen ihtiyacını azaltmak veya oksijen uygulaması ile veya koroner vazodilatasyon yoluyla miyokarda giden oksijen miktarını arttırmaktır. Kanda oksijen saturasyonu % 90'dan az ise veya hasta solunum güçlüğü çekiyorsa oksijen tedavisi uygulanmalıdır (88).

Beta-blokerler, dolaşımdaki katekolaminlerin miyokardiyal etkilerini rekabetçi bir şekilde inhibe eder ve kalp hızını, kan basıncını ve miyokard kontraktiletiyi düşürerek miyokardiyal oksijen tüketimini azaltır (88). Pekçok hastada beta-blokerlere başlamak için hastanın stabil hale gelmesini beklemek gerekir. Hipotansiyon veya konjestif kalp yetersizliği bulguları olan hastalarda erken dönemde intravenöz beta-bloker kullanımı kontraendikedir (85).

Nitratlar ve benzer ilaç sınıfları (sindoniminler gibi), AKS tedavisinde periferik ve koroner dolaşım üzerine etkilidirler. Venodilatatör etkilerle, olasılıkla, miyokard önyükü ve sol ventrikül diyastol sonu volümü azaltarak ve sonuçta miyokardın oksijen tüketimini azaltarak tedaviye katkı sunarlar. Ayrıca, nitratlar hem normal hem de aterosklerotik koroner atardamarları genişletmekte ve koroner kollateral kan akışını hızlandırmaktadır (8). İntravenöz nitratlar, sempatik rahatlama ve ST depresyonu gerilemesi açısından dilaltı nitratlardan daha etkilidir (88). Nitratlar, akut ve stabil evrede, anginal belirtileri kontrol etmek için kullanılan değerli ajanlardır (85).

Kalsiyum kanal blokerleri damar genişletici ilaçlardır. Ayrıca, bazı kalsiyum kanal blokerleri atriyoventriküler ileti ve kalp hızını doğrudan etkilemektedir. Vazospastik anjinada kalsiyum kanal blokerleri tercih edilmektedir. Semptomların giderilmesinde diltiazem ve verapamil benzer etkinlik göstermekte ve beta blokerlere eşdeğer olduğu görülmektedir (8). Özellikle tıkaçıcı havayolu hastalığı gibi, beta-blokerlerin kontrendike olduğu hastalarda, kalp yetersizliği yoksa, bozulmuş sol ventrikül işlevleri olan hastalarda dikkatli olmak kaydıyla, kalsiyum antagonistleri uygun bir seçenektir (85).

Trombositlerin etkinleşmesi ve daha sonra kümeleşmesi atardamarlar içindeki trombüslerin çoğalış yayılmasında önemli rol oynadığı için AKS tedavisinin önemli

hedeflerinden biri antitrombotik (antiplatelet) tedavidir. Hem akut iskemik komplikasyonlar hem de yinelenen aterosklerotik olayların oluşma riskini azaltmak amacıyla mümkün olduğu kadar erkenden uygulanmalıdır (8). Antiplatelet ilaçlar etki mekanizmalarına göre, siklooksijenaz inhibitörü (asetilsalisilik asit veya aspirin) ve P2Y12 reseptör inhibitörleri (tiklopidin, klopidogrel, prasugrel, tikagrelor) olmak üzere iki çeşittir. AKS'de iki grup ilacın beraber kullanılması yani ikili antiplatelet tedavi, uzun yıllar aspirin ve klopidogrel olarak uygulanmıştır. Ancak bu tedavinin kısıtlılıkları vardır. Özellikle ilaç salınımlı stentlerde görülebilen erken veya geç dönem tromboz önemli bir sorun oluşturmuştur. Bu durumun klopidogrelin kişiye özgü etkinlik farkından kaynaklanabileceği düşünülmüş ve yeni çalışmalarla, yeni antiplatelet ajanlar günlük pratiğimize kazandırılmıştır. İkili antiplatelet tedavinin ilk ayağını aspirin, ikinci ayağını ise P2Y12 reseptör inhibitörleri oluşturmaktadır. Kılavuzların yer verdiği üç ajan klopidogrel, prasugrel ve tikagrelordur (94).

Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörlerinin azalmış ejeksiyon fraksiyonu ($\leq 40\%$) olan veya erken dönemde kalp yetersizliği gelişen hastalarda kullanılması gerektiği kesin olarak kanıtlanmıştır. Aterosklerozu olan tüm hastalarda ADE inhibitörlerinin kullanımı düşünülmelidir, fakat, kısmen hafif düzeyde yarar sağladıkları göz önüne alındığında normotansif, kalp yetersizliği olmayan veya sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu ya da diyabeti olmayan hastalarda STEMI sonrası uzun dönem kullanılmaları gerekli değildir. ADE inhibitörlerini tolere edemeyen hastalara anjiyotensin reseptör blokerleri verilmelidir (85).

Trombolitik tedavi, birbirini izleyen iki veya daha fazla derivasyonda 1 mm üzerinde ST segment elevasyonu olan, iskemik tarzda göğüs ağrısı ile birlikte EKG'de sol dal bloğu mevcut olan, ağrının başlangıcından tedaviye kadarki süre 12 saati geçmemiş hastalarda endikedir. Reperfüzyon ne kadar erken sağlanırsa nekroz alanı o ölçüde küçük olmakta ve sol ventrikül fonksiyonları o derece korunmaktadır. Bunu gerçekleştirebilmek amacıyla hastane dışında ve ambulansla trombolitik tedavi uygulamaları görüşü ortaya çıkmıştır. Doku plazminojen aktivatörü ve varyantları ile birlikte intra venöz heparin infüzyonu başlanması ve 24-48 saat sürdürülmesi önerilmektedir (95).

Lipit düşürücü ilaçlar olarak bilinen statinler akut MI geçiren tüm hastalarda kolesterol konsantrasyonundan bağımsız olarak kullanılır. Bu tedaviye, taburculuk

sonrası hasta uyumunu arttıracığından, başvuru sonrası erken dönemde başlanmalıdır ve erken ve sürdürülebilir klinik fayda ile ilişkili olduğundan yüksek dozlarda verilmelidir (85). Birçok geniş kapsamlı sekonder koruma çalışmasında, lipid düşürücü tedavilerin gelecekteki mortalite ve re-infarktüs insidansını azalttığı gösterilmiştir. AKS sırasında statin tedavisine erken dönemde başlanması, tekrarlayan iskemik olaylarda azalma ile ilişkili bulunmuştur (96). Özgün çalışmalar erken ve yoğun statin tedavisinin yararını göstermiştir (97).

Proton pompa inhibitörü ile gastrik koruma, gastrointestinal kanama öyküsü olan hastalarda düşünülmelidir ve ileri yaş, eş zamanlı pıhtı önler kullanımı, steroid veya yüksek doz aspirin dahil olmak üzere, steroid olmayan antiinflamatuar ilaç kullanımı ve helicobakter pilori enfeksiyonu gibi kanama için çoklu risk faktörleri bulunan hastalar için de uygundur (85).

Reperfüzyon Tedavisi: Koroner Akımın Yeniden Sağlanması ve Miyokard Dokusunun Reperfüzyonu

Revaskülarizasyon, NSTEMI geçiren hastalarda semptomları giderir, hastanede yatış süresini kısaltır ve prognozu iyileştirir. Miyokard revaskülarizasyonunun endikasyonları, zamanlaması ve tercih edilen yaklaşımın seçimi, yani perkutanöz koroner girişim (PKG) mi, koroner atardamar baypas cerrahisi (KABG) mi; hastanın durumu, risk faktörleri, eşlik eden hastalıkların varlığı ve koroner anjiyografi ile belirlenmiş lezyonların yaygınlık ve şiddetine bağlıdır (8).

İnvaziv koroner anjiyografi, NSTEMI geçiren hastaların takip ve tedavisinde çok önemli role sahiptir. Tıkalı KAH'ın varlığını tespit etmek, iskemiden sorumlu lezyonu saptamak, revaskülarizasyonun gerekliliğine ve yöntemine karar vermek ve uzun dönem hasta takibine yön belirlemek için koroner anjiyografinin değeri çok büyüktür (98). Belirtilerin başlamasından sonra 12 saat içerisinde STEMI bulguları ve ısrarcı ST yükselmesi ya da yeni veya yeni olduğu düşünülen sol dal bloğu (SoDB) ile başvuran hastalarda, mümkün olan en kısa sürede erken mekanik (PKG) veya farmakolojik reperfüzyon gerçekleştirilmelidir. Reperfüzyon tedavisi, tercihen birincil PKG (damar içinde tel ilerletilmesi), belirtiler 12 saatten eski dahi olsa, devam eden iskemi kanıtları varsa veya ağrı ve EKG değişiklikleri geçip tekrar

başlıyorsa endikedir. PKG ile reperfüzyon tedavisi, belirtiler başladıktan 12 ile 24 saat sonra başvuran stabil hastalarda da düşünülebilir. Belirtilerin ortaya çıkmasından sonra >24 saat süre geçmişse iskemi belirtileri olmayan stabil hastalarda (fibrinolitik tedavi alsın veya almasın) tamamen tıkalı arterin rutin PKG ile tedavisi önerilmemektedir. STEMI hastalarının yaklaşık %50'sinde anlamlı çok damar hastalığı vardır. İlk girişim sırasında yalnızca infarktla ilişkili artere tedavi uygulanmalıdır.

Stentleme, birincil PKG'de önerilen yöntemdir. Birincil PKG'de, çıplak metal stentlere (ÇMS) göre, ilaç salınımlı stentler (İSS) tekrarlayan hedef damar revaskülarizasyonu riskini azaltmaktadır (85). Koroner atardamar içine stent yerleştirilmesi ve modern antitrombotik ve antitrombositer tedavilerin, AKS tedavisine sonuçları olumludur. PKG uygulanan hastaların tümü açısından, bu ortamda stent yerleştirilmesi aniden damarın kapanarak tıkanması ve yeniden daralma riskinin azalmasına yardımcı olur (8).

Akut Koroner Sendrom Geçiren Hastalarda Fonksiyonel Kapasite Günlük Yaşam Aktiviteleri

Fiziksel aktivite, enerji harcamayı gerektiren ve sağlıklı olmayı teşvik eden iskelet kasları tarafından ortaya çıkarılan vücut hareketleri olarak (99); egzersiz veya egzersiz eğitimi ise, fiziksel uygunluğun bir veya daha fazla bileşenini iyileştirmek için planlı, düzenli ve tekrarlı yapılan vücut hareketi olarak tanımlanmıştır (100). Fonksiyonel statü, kişinin hastalık sebebiyle iyi olma halinden ve günlük yaşamında nasıl hissettiğinden etkilenen, günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirebilme kapasitesi üzerine odaklanmıştır. Kronik bir hastalığa kaçınılmaz bir uyum olarak hastalar günlük görevlerinden, sorumluluklarından geri çekileceklerdir. Günlük yaşam aktivitelerinin bu düşük performans seviyesi, hastalıkla ilgili semptomlarda bir azalmaya sebep olabilir. Böylece hastaların fonksiyonel statüsü açıkça kötüleşirken yaşam kalitesinin öz bildirim raporlarında açıkça bir iyileşme kaydedilebilmektedir. Bu da sağlığın iki önemli komponenti olan sağlığa bağlı yaşam kalitesi ve fonksiyonel statüyü ayrı ayrı ölçmeyi gerektirir. Fonksiyonel statüyü değerlendirmenin bir yolu hastaya bir anket uygulamaktır. Ancak, hasta tarafından rapor edilen fonksiyonel statü, psikolojik faktörlerden veya bilişsel düzeyden

etkilenir, ve sedanter bir yaşam tarzına uyum sağlamak, fonksiyonel performansın gerçekteki kapasitesinden daha düşük ifade edilmesine sebep olabilir. Hasta belki işi tamamlama kapasitesine sahip olduğunu onaylar ancak bunu değerlendirmek için zaman harcamak daha zordur. Hastayı günlük yaşam aktivitelerini yaparken gözlemek fonksiyonel statü hakkında birinci el bilgi sağlayacaktır, fakat bu zaman alır. Fonksiyonel statüyü değerlendirmenin diğer bir yolu da günlük yaşam aktivitelerine benzer, örneğin basamak çıkma, ağırlık taşıma, cisim taşıma, aşağı eğilme ve otururken ayağa kalkma gibi aktiviteleri içeren bir test uygulamaktır (101).

Amerikan Kalp Birliği/ Amerikan Kardiyoloji Koleji Akut Miyokard Enfarktüs Hastalarının İdaresi Hakkında Ortak Klavuzunda (1999 güncellemesi) şöyle ifade edilir: Akut MI sonrasında hastaların çoğu, yaşam tarzını modifiye etme ihtiyacı hisseder. İstenilen hedeflere ulaşılmasının önündeki engeller arasında, hastaların olayın önemini inkar etmesi, yaşam boyu sedanter bir yaşam öyküsüne bağlı olarak fiziksel kondüsyonun kötü olması ve duygusal stres sayılmaktadır (8). Akut MI sonrasında sağlık durumundaki bozukluklara, bağımsızlığın azalması ve fiziksel fonksiyon kaybı da dahil olabilmektedir. Bu durum, prognoz ve yaşam kalitesini de etkilemektedir. Örneğin anjina sebebiyle oluşan fiziksel fonksiyon kaybı ile MI sonrası ölüm oranları arasında bağımsız ilişki bulunmuştur (102).

Akut MI geçiren hastalarda egzersiz intoleransı yaygın bir problemdir. Bu hastalarda genellikle egzersiz süresince santral ve periferik kan akımında azalma vardır. Bu durumun egzersiz sırasında artan periferik vasküler kan ihtiyacına karşılık kardiyak debi cevabıyla güçlü ilişkisi olduğu düşünülmektedir. Akut MI sonrası kardiyak debiyi etkileyen ventriküler fonksiyondaki değişiklikler bu hastaların fonksiyonel aerobik kapasitesinin azalmasından sorumlu olabilir. Bu durum hastanın egzersiz sırasında, laktat birikimi sonucu alt ekstremitelerde yorgunluk hissetmesine sebep olur ve düşük egzersiz toleransına katkıda bulunur (14).

Fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesi için yaygın olarak egzersiz testi kullanılmaktadır. Egzersiz testi, egzersize verilen kardiovasküler cevap hakkında bilgi verir. Böylece egzersiz kapasitesi incelenerek yapılan tedavinin etkinliğinin belirlenmesine, gelecekteki KVH olayları için riskin tahmin edilmesine, hastanın çalışma kapasitesinin saptanmasına, ev için güvenli egzersiz programı hazırlanmasına yardımcı olabilir. Egzersiz testi, işe dönüş önerileri için güven verir.

Hastaya, akrabalarına veya işverenine, MI'nın hastanın fiziksel performans kapasitesine etkisini gösterebilir. Günlük fiziksel aktivitelerini yaparken daha az endişelenmelerini sağlayarak hastaların kendine güvenini arttırabilir. Test MI sonrasında hastaların fiziksel yeterlilikleri için rahatlatılmasına yardımcıdır. Egzersiz testinde iyi performans göstermenin psikolojik etkisi etkileyicidir ve aslında birçok hastanın aktivitesi testten sonra artar. Bu teste verdikleri cevaplarla cesaretlenen ve kendine güvenen hastalar gerçekten kendilerini rehabilite etmiş olurlar. Egzersiz testi kapsamlı kardiyak rehabilitasyonun bir parçası olan egzersiz eğitiminde ve hastaya aktivite önerileri verilmesinde önemli bir araçtır. Egzersiz kapasitesiyle ilgili bilgiler, egzersiz reçetesinin hazırlanmasına ve hastalığın ilerleme durumunu değerlendirmeye klavuzluk ederler (103,104). Egzersiz testinde yaygın olarak kullanılan kontraendikasyonlar kesin ve göreceli olarak ayrılmaktadır. Kesin kontraendikasyonlar, MI'nın ilk iki günü içinde olmak, AKS'de 48 saat ağrının geçmemiş olması, şiddetli aort darlığı, şiddetli sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, endokardit, miyokardit, perikardittir. Göreceli kontraendikasyonlar ise sistolik kan basıncının 200 mmHg üzeri, diastolik kan basıncının 110 mmHg üzeri olması, hipertrofik kardiyomiyopati, yüksek derecede atrioventriküler blok, elektrolit anormallikleri; klaudikasyon, artrit veya deformite gibi fiziksel yetersizlikler, ve örneğin sigara sebepli akciğer hastalığı gibi eforu sınırlayıcı diğer durumlardır (105).

Kardiovasküler değerlendirmede, hastaların çalışma kapasitesini saptamak amacıyla çeşitli egzersiz testleri kullanılmaktadır. Bunlar master basamak testi, bisiklet ergometresi testi ve koşu bandı testidir. Yine kalp hastalarının fonksiyonel statüsü, egzersiz toleransı ve oksijen harcaması hakkında bilgi sağlayan bir test de 6 dakika yürüme testidir (33).

Günlük yaşam aktiviteleri (GYA) kavramı kişinin kendine bakım, yıkanma, tuvalete gitme, giyinme, yemek yeme, hareketlilik gibi temel ihtiyaçlarını karşılama yeteneğidir. GYA'da yetersizlik, kişinin mevcut sağlık koşullarında, günlük yaşamında temel işlerini yapabilme yeteneğini gösterir. GYA gerçekleştirilmede zorluk, tüm günlük yaşamda otokontrolün azaldığını ve yardıma bağımlılığın arttığını işaret eder (105).

Nüfusun yaşının ve hayatta kalma oranının artması ile KAH olan hastaların tedavisi, fiziksel fonksiyonelliği iyileştirmeyi ve hastalığın ilerlemesini geciktirmeyi

kapsama zorunluluğu getirmiştir. Tedavi, semptomları rahatlatarak hastaların günlük rutin yaşamına geri dönmelerini amaçlamalıdır. Hastalığın kontrolünde, genel eğilimde olduğu gibi, sadece klinik bulgulara odaklanmak hasta beklentilerini karşılamayabilir. Çünkü hasta, günlük yaşam aktivitelerine hastalığın dayattığı limitasyonlar sebebiyle endişelidir. Tamamlayıcı sonuçların doğrulanması hasta ve toplum için daha uygun olacaktır (106).

Akut Koroner Sendrom Geçiren Hastalarda Yaşam Kalitesi

Yaşam, nicelik (kantite) ve nitelik (kalite) boyutunda değerlendirilmektedir. Yaşamın nicelik boyutu, yaşam süresi olup mortalite hızıyla ifade edilir. Yaşamın nitelik boyutu ise, fiziksel çevre, sosyal, ekonomik, psikolojik, kültürel durum ve sosyal ilişkiler gibi pek çok unsuru ve bireysel doyumu kapsar (107). Yaşam kalitesi kavramı, hastaya ne hissettiğini sormayı öngörür ve sağlık durumunu bütün boyutları ile ele almak gibi önemli bir amaca hizmet eder. Niceliklerle birlikte nitelikleri de ölçmeyi hedefler (108).

Yaşam kalitesi, genel bir iyilik hali olmasının yanında bir çeşit memnuniyeti simgelemektedir. Yaşam kalitesi kavramı ile yapılabilen nesnel değerlendirmeler, kişilerin fiziksel sağlığı, geliri, içinde yaşadığı konutun kalitesi, arkadaşlık ilişkileri, fiziki aktivite, sosyal roller, politik ortam gibi yaşam koşullarının tanımlanmasına dayanır. Öznel değerlendirmeler ise bu koşullardan kişinin duyduğu memnuniyeti ifade eder. Burada kişinin içinde bulunduğu durum ve bu durumla ilgili beklentileri önem taşımaktadır (109,110). Yaşam kalitesinin ölçümü, nitel olarak tanımlanan, başka bir deyişle eskiden 'ölçülemez' denilen ölçüleri, nicel ve uygulama araçları ile bir araya getirmektir (111).

Yaşam kalitesi için üzerinde uzlaşmış bir tanım mevcut değildir. Burtchard'a göre, yaşamdan doyum bulma, bireylerin fiziksel ve ekonomik yönden iyi olması, bireyler ile iyi ilişkiler kurması, toplumsal vatandaşlık ve medeniyete ait davranışlarda sosyal güç yeterliliğine sahip olması, bireylerin kendilerini geliştirmeye ve eğlenmeye zaman ayırmasıdır (71). McCauley yaşam kalitesi terimini iyi çevresel sağlık, iyi psikolojik sağlık, iyi fiziksel sağlık, maddi güvence, destekleyici bir aile ve arkadaşlar gibi koşullar için kullanmış (112).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 1948’de yapılan ‘sağlık’ tanımı, yaşam kalitesine ilk değinen belgelerden biridir. Buna göre sağlık, bireyin bedensel, ruhsal ve sosyal yönden tam bir iyilik halinde olmasıdır. DSÖ’nün bünyesinde Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi (WHOQoL) Grubu (1993) yaşam kalitesini; ‘bireylerin kendi kültürleri ve değerler sistemi içinde; amaçları, beklentileri, standartları ve kaygıları açısından yaşamdaki pozisyonlarını algılama biçimi’ şeklinde tanımlamıştır (113). Bu tanıma göre, kişinin günlük aktiviteleri, sağlık koşulları ve tıbbi yaklaşımlar ile ilgili davranışları, duyguları ve kişisel algısından yaşam kalitesi etkilenebilir ve değişebilir. Yaşam kalitesi değerlendirilerek, fonksiyonel düzey, hastalığın etkisi, tedavi koşullarının sınırlamaları ve bireyin yaşama bakış açısı hakkında bilgi elde edilir (6).

Günümüzde vücudun kusursuz işleyişi, etkinliği ve sosyal uyumluluk anlamına gelen ‘pozitif sağlık’ kavramı üzerinde uzlaşmıştır. Pozitif sağlık, fiziksel sağlık ile birlikte stresle baş edebilme yeteneği, güçlü bir sosyal güvenlik sistemi, topluma entegre olarak yüksek moral ve yaşam memnuniyeti, psikolojik denge, kişinin zindeliği ve formu olarak tanımlanır (114). Yaşam kalitesi, gelir durumu, çevre şartları, özgürlük gibi birçok faktöre bağlı bir kavram olmasıyla birlikte en önemli belirleyicilerinden biri sağlıktır. Yaşam kalitesinin sağlıkla ilgili belirleyicileri, ‘Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi’ başlığı altında incelenmektedir. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi (SYK), yaşam kalitesinin bir alt bileşenidir (115). SYK kavramı, kişilerin sağlığından toplumların sağlık düzeyine kadar birçok alanda, yapılan sağlık müdahalelerinin sonuçlarını ölçebilmek için çeşitli olanaklar sağlar. Uygulanan tıbbi girişimlerin sonucunda, hastaların yaşam sürelerinin uzayacağına, ileride sağlık durumlarının bozulması önleneceğine ve onların kendilerini daha iyi hissetmeleri sağlanacağına inanılır. İlk iki amacı ölçmek kolaydır ancak kişilerin hastalık sebebiyle veya uygulanan tedavi sonrası kendilerini nasıl hissettiklerinin, günlük yaşam aktivitelerini ne derece yapabildiklerinin değerlendirilmesi de önemlidir (116). Tıbbi uygulamaların değerlendirilmesi ve izlenmesinde hasta görüşünün de dikkate alınması, birey veya toplulukların sağlığının ve tıbbi uygulamaların getirdiği kazanç ve zararların daha doğru bir şekilde değerlendirilmesini sağlamaktadır (117).

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi anketleri, sağlık ve hastalıkla ilgili ayrıntılı bilgiler sağlayabilir. Genel sağlık ölçekleri, hastalığa özgü ölçekler ve özel bir konuya yönelik ölçekler olarak üç grupta sınıflandırılırlar. Genel sağlık ölçekleri, hastanın deneyimlerini ayrıntılı olarak araştırır; semptomlar, fonksiyon dereceleri, etkileşimli ilişkiler, duygular ve zihinsel durumu içerirler. Tüm konulara uygulanabilir olduklarından geniş toplumsal grupların evrensel olarak karşılaştırılmasına olanak sağlarlar (118,119,120). Hastalığa özel ölçekler, belirli bir sağlık durumuna odaklanmıştır, aynı zamanda bazı genel sonuçlar da içerirler. Hastaların, klinik seyre ait ayrıntılı bakış açıları elde ederek tedavi kararlarında kolayca kullanılabilirler. Ancak farklı bir hastalık popülasyonu ile karşılaştırılmazlar (MI ve kanser hastaları gibi). Özel bir konuya yönelik ölçekler ise psikolojik iyi olma hali gibi sağlıkla ilgili özel bir alanda ölçüm yapmak amacıyla kullanılırlar. Yaygın öneri, bir çalışmada hastalığa özel ve genel ölçeklerin birlikte kullanılmasıdır (121,122,123).

Günümüzde yaşam kalitesi anketlerinin sağlık uygulamalarının sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılması oldukça kabul görmektedir. Özellikle kronik veya hayatı tehdit eden hastalık durumlarında tedavi, hastanın fiziksel olduğu kadar sosyal ve psikolojik durumunu da kapsayabilir. Tedavi, hastanın kaliteli bir yaşam sürmesine yardımcı olabildiği ölçülerle değerlendirilir (107). Yaşlanan nüfus, sağlık bakım maaliyetlerindeki artış ve kronik hastalıkların yaşam kalitesine doğrudan etki etmesi, tedavilerin etkinliğinin daha geçerli ve güvenilir yöntemlerle ölçülmesi ihtiyacını doğurmuştur (123).

Yaşam kalitesi ölçekleri tedaviye cevapları, klinik değişiklikleri, potansiyel problemleri belirlemede yardımcı olarak uygulanacak tedaviye karar vermede tamamlayıcı rol oynar. Yaşam kalitesi ölçekleri kullanmak, klinikte hastalıktan çok hastaya odaklanmayı sağlar (124). Kardiovasküler sağlık çalışmalarında yaşam kalitesi ölçeklerinin en yaygın değerlendirme konuları, fiziksel fonksiyon, psikolojik iyi olma hali ve sosyal fonksiyondur. Fiziksel fonksiyon hastanın kendine bakım performansı, ev aktivitelerini yapabilme kapasitesi, hareketlilik ve fiziksel aktiviteyi içermektedir. Psikolojik iyi olma hali ise anksiyete, depresyon, iyimserlik ve kendine saygı ölçümlerini içerir. Yaşam kalitesinin sosyal boyutu, mesleki ve sosyal performans, maddi refah, arkadaş ve aile ile iletişim konularını kapsar (126).

Sağlık sistemleri, son zamanlarda, sağlık sorunlarının hastanın günlük yaşamına etkilerini değerlendirmeyi teşvik etmişlerdir. Ülkelerin kardiovasküler risk profilleri değerlendirilirken hastaların yaşam tarzındaki risk faktörleri (sigara, santral obezite, inaktivite, kontrolsüz diabet gibi) ile sağlığa bağlı yaşam kalitesi arasında ters bir ilişki olduğu bulunmuştur. İskemik kalp hastalarını değerlendiren birçok araç vardır (126,127).

Tedavi yaklaşımlarının amacı, hastaların hayatta kalma oranını yükseltmenin yanında semptomları iyileştirmek ve günlük aktivitelerini mümkün olan en iyi düzeyde yapmalarını sağlamaktır. Sağlığa bağlı yaşam kalitesi, doğal olarak, hastanın öznel sağlık algısına göre çok yönlüdür ve sadece fiziksel değil psikolojik ve sosyal fonksiyonu da içerir. KVH'lar için yaşam kalitesinin önemli olduğu kabul edilmektedir. Bu hastaların tedavi programları planlanırken yaşam kalitesi değerlendirilerek hastanın alması gereken ekstra yardımlara da karar verilebilir. Anketlerle hastalık semptomlarının yanında, hastanın duygu durumu, işi, boş zaman aktiviteleri ve aile yaşamı gibi bilgiler de elde edilir (128,129).

Akut koroner sendrom, fiziksel yetersizliklere ve fonksiyonel limitasyonlara yol açarak yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Yapılan çalışmalarda, PTCA öncesi anjina sıklığı ve anjina sebebiyle fiziksel limitasyonlara sebep olan yaş, yaşam kalitesinin iyileşmesini etkileyen önemli iki faktör olarak görülmektedir (130).

Kişi kalp krizi geçirdiğinde akut dönemde genellikle ilgi odağı fiziksel fonksiyon üzerine olmaktadır. Ancak uzun vadede hastaneden taburcu olduktan sonra, genel sağlık, canlılık ve enerji, sosyal ve psikolojik fonksiyonlar da fiziksel fonksiyon kadar önemli olabilmektedir. Hastaneden taburcu olan AKS hastalarının özellikle anksiyete-depresyon, ağrı-kötü hissetme etkisiyle yaşam kalitesi olumsuz etkilenmektedir. Depresyonun, genellikle koroner olaydan önce mevcut olduğu saptandığı için patolojide rol oynayan başka bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. Bu hastalık, ölüm korkusu ile tarif edildiğinden bu yana, koroner olaydan sonra anksiyetenin etkisi olduğu gösterilmiştir (6,131).

Akut Koroner Sendrom Geçiren Hastalarda Kardiyak Rehabilitasyon

Kardiyak rehabilitasyon, kronik veya post akut kardiovasküler hastalığı olan kişilerin sağlık davranışlarının geliştirilmesi, hastalığın ilerlemesinin yavaşlatılıp

geriletilmesi ve kişinin toplumdaki rolünün kazandırılması olarak tanımlanır (132). KVH'sı olan kişiler için, kardiyak rehabilitasyon programları tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Kardiyak rehabilitasyonun amacı, hastalığın olumsuz fizyolojik ve psikolojik etkilerini sınırlamak, ani ölüm ve yeni infarktüs riskini azaltmak, kardiyak semptomları kontrol altına almak, aterosklerotik sürecin ilerlemesini durdurmak, hastanın psikososyal ve mesleki durumunu iyileştirmektir. Çok yönlü bir yaklaşımı olan bu programın başarısı değiştirilebilen risk faktörlerinin düzeltilmesine bağlıdır. Buna göre kardiyak rehabilitasyonun ana bileşenleri, sigarayı bıraktırma, beslenme danışmanlığı ile kilo kontrolü sağlama, kolesterol kontrolü, diyabet kontrolü, kan basıncı kontrolü, bireyselleştirilmiş egzersiz eğitim programı ve fiziksel aktivite danışmanlığı, stres modifikasyonu ve gevşeme eğitimi ve mesleki rehabilitasyondur (12, 51).

Kardiyak rehabilitasyon yaklaşımları, kardiovasküler riski azaltan davranışları optimize etmeyi sağlayan aktif bir yaşam tarzını geliştirmek için, hasta uyumunu teşvik eder. Yaşlı hastalarda fonksiyonel bağımsızlığı hedefler. Genellikle olumsuz psikolojik ve koroner risk profillerine sahip genç hastalar da rehabilitasyondan yarar görürler. Kalp hastaları, bilgi ve motivasyon yoluyla yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisinden sürekli fayda görürler (12).

Birçok kardiyak rehabilitasyon program üç veya dört faz olarak planlanmaktadır. Faz 1: hastane dönemi, Faz 2: erken taburculuk dönemi, Faz 3: planlı egzersiz programını içeren gözlem altında dış hasta dönemi, Faz 4: egzersiz ve diğer yaşam tarzı değişikliklerinin yaşam boyu sürdürülmesidir (132).

Kardiyak rehabilitasyona yönlendirilen hastaların içinde depresyon, sinirlilik, anksiyete ve sosyal izolasyon gibi psikososyal problemler yaygındır (12). MI ve ani ölüm korkusu akut emosyonel strese sebep olmaktadır. Kapsamlı rehabilitasyon programları; psikososyal seanslar, gevşeme teknikleri eğitimi, hasta ve yakınları için psikososyal danışmanlık içerir. Anksiyete, depresyon, iyi olma hali ve günlük yaşam aktivitelerindeki performans, biyolojik risk faktörleri (kalp hızı, kan basıncı, kolesterol seviyeleri ve muhtemel platelet aktivasyonu) iyileşmeyi etkiler (51). Depresyon akut kardiyak olay sonrasında oldukça yaygındır. Depresyon akut MI veya unstabil anjina sebebiyle ölümlerde bağımsız bir risk faktörüdür. Depresyon, özellikle, daha az enerji, daha fazla yorgunluk, düşük egzersiz kapasitesi, azalmış

yaşam kalitesi ve azalmış esenlik duygusu ile ilişkili olmuştur (12). Kardiyak rehabilitasyon ile anksiyete ve depresyonun iyileştiği çalışmalarla belirlenmiş (133), fonksiyonel kapasitedeki minimum bir artış bile depresyon ve depresyona bağlı ölümlerde iyileşmeler sağlamıştır. Aslında düzenli fiziksel aktivite antidepresan etkiye sahiptir (134).

Akut koroner sendrom geçiren hastalarda fiziksel aktivite düzeyinin düşüklüğü ile yaşam kalitesi ve psikososyal durumdaki bozulmanın ilişkili olduğu çalışmalarla desteklenmiştir (18). Araştırmacılar, kardiyak rehabilitasyona sevk edilen kadın ve erkek hastaların kardiyoespiratuar uygunluk düzeyindeki küçük yükselmelere rağmen önemli prognostik ve fonksiyonel yararlar elde edildiği sonucuna varmışlar (135). Kardiyak rehabilitasyon programları, fonksiyonel kapasite ve egzersiz kapasitesinde artışın yanısıra, obezite indeksinde ve plazma lipid düzeyinde düzelmeye, glikoz metabolizmasında iyileşme ile de ilişkili bulunmuştur (12). Denetimli endurans eğitimi, egzersiz kapasitesini arttırarak kalp hızını düşürür, kan basıncını azaltır böylece kalbin iş yükünü hafifletir. Egzersiz ile HDL-kolesterol seviyesi artar, LDL-kolesterol azalır, trigliserid azalır, karbonhidrat metabolizması iyileşir, fibrinolitik aktivite artar ve kan viskozitesi (yoğunluğu) azalır, kalori harcaması artar, kilo azalır (51,134).

Miyokard infarktüsü sonrası kardiyak rehabilitasyon, hastanın aktif ve üretici hayatına dönüşünü hızlandırmayı amaçlar (136). Kardiyak rehabilitasyondan sonra fonksiyonel egzersiz kapasitesinde artma, hastalık prognozunu düzelttiği gibi işe dönüş oranını da etkiler, çünkü iyi olma hali, fiziksel kondüsyon yüksekliği ve mesleki danışmanlık işe dönüşü destekler (51).

Koroner arter hastalarının kardiyak rehabilitasyon programını tamamlamalarının, sağkalım oranı artışıyla ve hastaneye yeniden yatışın azalmasıyla ilişki olduğu gösterilmiştir (137). Kardiyak rehabilitasyon programlarının hedefi yaşam süresini uzatmanın yanında fiziksel işlevselliği, hastalık semptomlarını, iyi olma halini ve sağlığa bağlı yaşam kalitesini iyileştirmektir. Kardiyak rehabilitasyon, sağlığa bağlı yaşam kalitesinde istatistiksel olarak önemli ve klinikle ilgili uzun süreli düzelmeler sağlar (138).

Akut Koroner Sendrom Sonrası İşe Dönüş ve Ev Programı

Akut koroner sendrom, hastaların hafızasında hayatta yaşadıkları en büyük olaylardan biri olarak kalacaktır. AKS sonrası işe dönüşte, hastalığın klinik semptomlarının yanında sosyal, ekonomik ve kültürel faktörler de önemli olabilmektedir. Hastalık bulgu ve belirtileri önemli bir kriterdir. Kalp ile ilgili şikayetleri bitmiş mi, klinik kontrollerinde kalp zarar görmüş mü, EKO, EKG, efor testi sonuçları hastaya kendini güvende hissettiriyor mu? İyi bir fonksiyonel egzersiz kapasitesi, işe dönüş oranlarıyla doğru orantılı bulunmuştur. Eşlik eden hastalık varlığı, yeniden hastaneye yatma korkusu, motivasyon ve konsantrasyon eksikliği, ilaçların yan etkileri, iş koşulları-işin içeriğinin hastalığını yeniden tetikleme korkusu, işyerindeki ilişkileri, kendine güven eksikliği-iş için ihtiyaç duyulan kapasiteye sahip olmadığını düşünme, fiziksel olarak sürekli yorgun hissetme gibi sebeplerle hastalar işe başlamayabilmektedirler. Ancak tedavisi sorunsuz devam eden, evde aile ilişkilerinde stresi azalan, doktor tarafından yeterince bilgilendirilip sağlığı ile ilgili herşeyin yolunda olduğunu gören, motivasyonu-konsantrasyonu iyi olan, iş koşullarını iyi iş arkadaşları ile birlikte kendine göre ayarlayabilen, finansal statüsü sebebiyle çalışmamayı göze alamayan hastalar daha kolay işe dönebilmektedir (139).

Rehabilitasyon programının önemli bir bölümünü oluşturan ev programlarının hedefleri, hastaların değiştirilebilen alışkanlıklarını ve kişisel özelliklerini belirleyip, koruyucu yaklaşımla onları yönlendirmektir. Değiştirilebilen risk faktörleri değerlendirilerek eğitim programına alınan hasta, düzenli egzersiz yapma, sigarayı bırakma, lipid ve kilo kontrolünü sağlama, stresten kurtulma konularında bilinçlendirilmektedir. Böylece MI'ın tekrarlama riski azaltılmakta, hastanın aktif, üretken ve güvenli bir konumda toplumdaki yerini alması sağlanmaktadır (140).

Akut koroner sendrom ile ilgili literatüre bakıldığında, AKS'li hastaların fonksiyonel kapasite, yaşam kalitesi ve depresyon düzeyinin sağlıklı olgulara göre etkilenimini gösteren çalışmalar kısıtlıdır. AKS'li hastalarda günlük yaşam aktiviteleri detaylı bir şekilde değerlendirilmemiştir. Bu nedenle bu çalışma, AKS geçiren hastaları fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri, yaşam kalitesi ve depresyon açısından değerlendirmeyi ve sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırmayı

amaçlamıştır. AKS geçiren hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri, yaşam kalitesi ve depresyon parametreleri açısından kontrol grubuna göre etkileneim düzeyinin gösterilmesinin ikincil koruma amaçlı programların oluşturulmasına temel teşkil etmesi yönüyle yararlı olması düşünülmektedir.

3. BİREYLER VE YÖNTEM

Çalışmamız akut koroner sendrom geçiren hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesi açısından değerlendirilmesi ve sağlıklı kişilerle karşılaştırılması amacıyla planlandı. Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Ünitesi, Adana Numune Eğitim Araştırma Hastanesi Seyhan Uygulama Merkezi, Adana Devlet Hastanesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ünitesi ve Kardiyoloji Polikliniği'nde yapıldı.

3.1. Bireyler

Çalışmaya Adana Devlet Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'nde değerlendirilen, 4-8 hafta önce akut koroner sendrom tanısı konulan, 40-75 yaş arası, ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50 ve üzeri olan 46 hasta dahil edildi. Herhangi bir akciğer, kalp hastalığı veya ortopedik özrü olmayan, hastanemiz çalışanlarından ve yakınlarından, gönüllü asemptomatik 46 birey kontrol grubunu oluşturdu. Serebrovasküler hastalık geçirmiş, ortopedik yetersizliği, herhangi bir kanser tanısı, böbrek yetmezliği, solunum sistemi hastalığı (KOA, kronik bronşit, pulmoner emboli), primer pulmoner hipertansiyon tanısı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi, Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu tarafından 25.09.2013 tarihinde, GO 13/479-17 numarası ile kabul edildi (EK 1). Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubuna çalışmanın kapsamı ve amacı anlatılarak aydınlatılmış onam formu imzalatıldı (EK 2).

3.2. Yöntem

Araştırmaya katılan tüm hastaların standart medikal değerlendirme ve tedavileri kardiyolog tarafından uygulandı. Adana Devlet Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne gelen AKS tanılı hastalar kardiyolog tarafından değerlendirildi, EKG'leri yapılarak, laboratuvar bulguları ve PTCA raporları kaydedildi. Ayrıca fizyoterapi ve rehabilitasyona özel ölçme ve değerlendirmeler de yapıldı.

3.2.1. Bireylerin Değerlendirilmesi

Bireylerin yaş, cinsiyet, medeni hal, meslek ve eğitim durumu kaydedildi. Boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi (cm) ölçümü ve vücut ağırlığı (kg) değerleri kaydedildi. Vücut kütle indeksi (VKİ); vücut ağırlığı/ boy² (kg/m²) formülünden hesaplandı. Bireyler; zayıf (<18.5 kg/m²), normal (18.5-24.9 kg/m²), fazla kilolu (25-29.9 kg/m²) ve obez (30-39.9 kg/m²) olarak sınıflandırıldı (141). Bel çevresi, ayakta dik pozisyonda; iliak krista ile en alt kosta arasındaki mesafenin tam ortasından mezura ile ölçüldü ve cm cinsinden kaydedildi. Kalça çevresi trokantör majörler hizasından mezura ile ölçüldü ve cm cinsinden kaydedildi ve bel-kalça oranı alındı. Hastaların dosya bilgilerinden kullandığı ilaçlar, hangi damar veya damarlara stent takıldığı, ejeksiyon fraksiyonu, hastaneye yatış ve taburcu olma tarihi kaydedildi. Hastaların hangi saatte, hangi semptomlarla hastaneye başvurduğu AKS öyküsü olarak kaydedildi. Ayrıca hastaların anjina şikayeti sorgulandı.

Risk faktörlerini belirlemek amacıyla tüm bireylerin HT, DM, kolesterol, düzenli olarak kullandığı ilaçlar, ailede KAH ve KAH dışında hastalık varlığı sorgulandı. Bireylerin sigara öyküsü paket-yıl olarak kaydedildi. Bu değer, gün başına içilen sigara paketi sayısı (paket) ile sigara içilen toplam sürenin (yıl) çarpımından hesaplandı. Sigarayı bırakmış ise ne kadar süredir içmediği kaydedildi. Ayrıca bireylerin düzenli egzersiz alışkanlığı sorgulanarak, yaptığı egzersizin süresi, şiddeti ve frekansı rapor edildi. Jamar Plus markalı el dinamometresi ile bireylerin dominant ellerinin kavrama kuvveti ölçülüp kg cinsinden kaydedildi.

Bilişsel Düzeyin Değerlendirilmesi

Standardize Mini Mental Durum Ölçeği (MMDÖ): Bu ölçek, kolay uygulanabilen ve bilişsel bozukluğun derecesi hakkında bilgi veren niteliktedir. Onbir soru içerir, 5 ayrı kategoride bilişsel fonksiyonları değerlendirir. Ölçeğin içerdiği kategoriler; oryantasyon (10 puan), bellek (3 puan), dikkat (5 puan), hatırlama (3 puan) ve dil (9 puan) şeklindedir. MMDÖ'de toplam puan 30'dur ve demansın erken evrelerinde bilişsel fonksiyonların güvenli ve duyarlı şekilde araştırılmasında yardımcı olacağı belirtilmektedir. MMDÖ'nin sınır değerleri; 30-27= normal, 26-20= hafif yetersizlik, 19-10= orta, 10 ve altı ileri derecede yetersizlik

şeklindedir. Standardize Mini Mental Test ve Eğitimsizler için Türkçe Standardize Mini Mental Test, Güngen ve ark (142) tarafından oluşturulmuştur.

Fonksiyonel Kapasitenin Değerlendirilmesi

Altı Dakika Yürüme Testi

Altı dakika yürüme testi (6DYT), kronik hastalığı olan kişilerde kullanılan submaksimal bir testtir (143). 6DYT, aynı günde ve yarım saat arayla iki kez uygulandı. Bireylerden 30 metrelik düz bir koridorda 6 dakika süresince kendi yürüme tempolarında olabildiğince hızlı yürümleri istendi. Teste başlamadan önce hastalara, test sırasında çok fazla yorulurlarsa veya göğüs ağrısı hissederseniz dinlenebilecekleri ve bu sürenin teste dahil edileceği açıklandı. Test öncesi ve sonrasında kan basıncı, solunum frekansı değerleri, parmağa takılan portable pulse oksimetre (Finger Pulse Oksimetre) ile kalp hızı ve oksijen saturasyon değerleri, yorgunluk ve dispne algılamaları için Modifiye Borg Ölçeği skorları kaydedildi. Test sırasında her bir dakikada bir hastayı cesaretlendirmek için ‘çok iyi gidiyorsunuz, devam edin’ standart cümlesi kullanıldı. Test sonunda tüm değerler tekrar alındı ve 6DYT mesafesi metre olarak hesaplandı. Uygulanan iki testten her hasta için uzun olan mesafe değeri istatistiksel analiz için kullanıldı (144). 6DYT mesafesi değerinin yaş, cinsiyet, boy uzunluğu ve vücut ağırlığına göre normal değerleri bulunmaktadır. Ölçümlerin yorumlanmasında Enright ve arkadaşları referans olarak alındı (145).

Tahmini 6 DYT mesafesi:

Erkek: $(7,57 \times \text{boy}_{\text{cm}}) - (5,02 \times \text{yaş}) - (1,76 \times \text{kilokg}) - 309 \text{ m}$

Kadın: $(2,11 \times \text{boy}_{\text{cm}}) - (5,78 \times \text{yaş}) - (2,29 \times \text{kilokg}) + 667 \text{ m}$

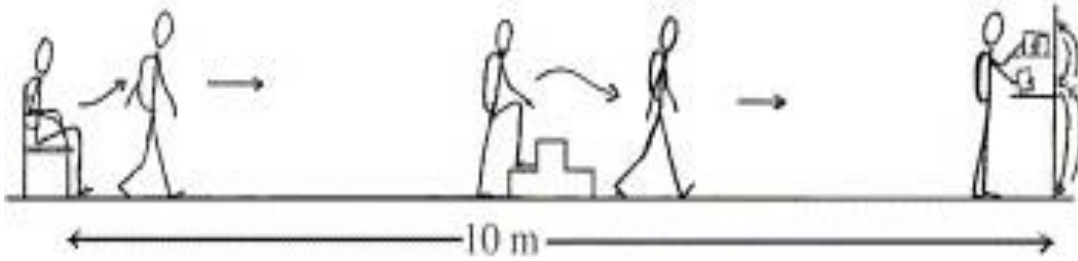


Şekil 3.1. 6 dakika yürüme testi.

Günlük Yaşam Aktivitelerinin Değerlendirilmesi

Glittre Günlük Yaşam Aktiviteleri Testi: Günlük yaşamdaki aktiviteleri ve fonksiyonel durumu değerlendiren objektif bir testtir. Bireyler erkekler için 5 kg, kadınlar için 2.5 kg ağırlığındaki sırt çantaları ile oturma pozisyonunda teste başladılar. Bir sandalye ile raf sistemi arasında 10 m mesafede, tam ortada 2 basamaklı merdiven varken, hastalardan mümkün olduğunca hızlı bir şekilde yürüyerek gidip basamaklardan çıkıp inmeleri ve raftaki bir kilogramlık şişeleri sırasıyla önce ortaya sonra aşağıya, tekrar ortaya ve en son yukarıya alıp geri dönmeleri, basamaktan geçip sandalyeye oturup tekrar kalkmaları ve böylece bir turu tamamlamaları istendi (146,101). Testten önce ve sonra hastaların kan basıncı, oksijen saturasyonu değeri ve kalp hızı değerleri kaydedildi. Üst ve alt ekstremiteler

yorgunluğu, genel yorgunluk ve dispne algılaması Modifiye Borg Ölçeği ile değerlendirildi. Beş turu tamamladıktan sonra testi tamamlama süresi dakika olarak kaydedildi (146,147).



Şekil 3.2. Glittre GYA testi. Skumlien ve Hagelund'dan izinle alınmıştır (101).

Aktivite Katılım Performans Değerlendirmesi

Kanada Aktivite Performans Ölçümü: Hastaların aktivite performans problemlerini belirlemek, aktivite ve katılım kısıtlılıklarını ölçmek için Kanada Aktivite Performans Ölçümü (Canadian Occupational Performance Measurement-COPM) kullanıldı (148). COPM, kendine bakım, iş ve üretici aktiviteler, boş zaman aktiviteleri alanlarındaki performans problemlerini belirler. İlk aşamada, hastaların kendine bakım, iş ve üretici aktiviteler, boş zaman aktiviteleri ile ilgili performans problemi yaşadıkları aktiviteleri belirlemeleri istendi. Hastadan bu aktivitelerden onun için en önemli olan 5 aktiviteyi seçmesi ve bu aktiviteler için 1 ile 10 arasında performans (COPM-P) ve memnuniyet puanı (COPM-M) belirlemesi istendi. Performans ve memnuniyet puanlarının artmış olması kişinin aktiviteyi gerçekleştirme performansının ve bu performanstan memnuniyetinin arttığı anlamına gelmektedir (149).

Kendine bakım, iş ve üretici aktiviteler ve boş zaman aktivitelerini gerçekleştirme performansı; kişinin mental, fiziksel, sosyokültürel ve ruhsal özellikleri gibi faktörlerden etkilenir. COPM, teste katılan kişinin kendi zorluk alanlarını tanımlayabilmesine dayanır ve bireyin tanımladığı problemleri günlük işleyişinde ölçer. Terapist, kişiye özel değerlendirme yapma imkanı verir. Bu ölçüm bireyin rollerini ve rol beklentilerini gözönüne alır ve bireyin kendi çevresine odaklanarak problemiyle ilgilenmesini sağlar. COPM, kişi kendi sağlığından kendi tedavi sürecinden sorumludur görüşünü destekler (150). COPM, katılımcı merkezli

bir bakış açısıyla kişinin kapasitesini yansıtan bir ölçüm yöntemidir. Katılımcının memnuniyet ve performansını kendi algısı içinde belirleyebileceği, bireyselleştirilmiş bir ölçüm aracı olarak tasarlanmıştır. COPM, (semi-structured) yarı yapılandırılmış bir ankettir. Bireyin istediği, ihtiyaç duyduğu veya yapmayı umduğu ancak hastalığı sebebiyle yapmakta zorlandığı günlük aktivitelerini tanımlaması için terapist tarafından cesaretlendirildiği bir ankettir. Katılımcılar, bu aktiviteleri yaparken kendi performanslarından memnuniyetlerini ve aktivite performansında karşılaştıkları zorlukları kendi belirledikleri puanlarla bildirdiler (148).

Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

1. Nottingham Sağlık Profili (Nottingham Health Profile, NHP):

Algılanan sağlık problemleri ve bu problemlerin günlük yaşam aktivitelerini etkileme miktarını ölçmek için geliştirilmiş, genel yaşam kalitesi anketidir. Kişinin kendi kendine tamamladığı 38 maddeden oluşmaktadır. Enerji seviyesi (3 madde), ağrı (8 madde), emosyonel reaksiyonlar (9 madde), uyku (5 madde), sosyal izolasyon (5 madde) ve fiziksel mobilite (8 madde) olmak üzere altı alt bölümden oluşmaktadır. Her alt bölüm için 0-100 arasında değişen muhtemel puan sınırı vardır. 0 kısıtlanma olmadığını gösterir, 100 ise listelenen tüm kısıtlamaların varlığını gösterir (151,152). Ölçeğin Türkçe uyarlaması Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (153).

2. Kısa Form-36 (SF-36): Genel yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacıyla, 1987 yılında Ware tarafından geliştirilen ve ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1999 yılında Koçyiğit ve ark. (154) tarafından yapılmış olan SF-36 ölçeği kullanıldı. Sağlığın 8 bileşende incelendiği bu ölçekte yüksek puanlar sağlıkta daha iyi bir düzeyi işaret ederken, düşük puanlar sağlıktaki bozulmayı göstermektedir.

SF-36 sağlıkla ilgili 8 alanı değerlendirir.

- Fiziksel fonksiyonellik (FF),
- Ağrı (A),
- Genel sağlık algılaması (GSA),
- Fiziksel rol sınırlamaları (FRS),
- Duygusal rol sınırlamaları (DRS),
- Sosyal fonksiyonellik (SF),

- Ruh sağlığı (RS),
- Enerji/yorgunluk (E/Y).

Ölçeğin puanlaması 3 aşamadan oluşmaktadır. Birinci aşama her bir sorunun ayrı ayrı 0-100 arasında puanlanmasını içerir, 0 puan en düşük, 100 puan en yüksek fonksiyonel işlevi gösterir. İkinci aşamada ölçeğin aynı alt dallarının puanlarının ortalaması alınır, üçüncü aşamada bu puanların yüzdesi alınır. En düşük yüzde, en kötü sağlık durumunu ifade etmektedir (155).

Psikososyal Durumun Değerlendirilmesi

Hastaların anksiyete ve depresyon düzeyini belirlemek amacıyla **Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD)** kullanıldı.

Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği, Zigmond ve Snaith (156) tarafından geliştirilmiş, hastalarda anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla uygulanan kendini değerlendirme ölçeğidir. Ölçeğin ülkemiz için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Aydemir, Güvenir, Küey ve arkadaşları (1997) tarafından yapılmıştır.

Ölçekteki soruların 7'si depresyon, 7'si anksiyete belirtilerini araştırır. Toplam 14 soru içermekte ve tek sayılar anksiyeteyi, çift sayılar depresyonu ölçmektedir. Yanıtlar 4'lü Likert biçiminde değerlendirildi ve 0-3 arasında puanlandı. Anksiyete (HAD-A) ve depresyon (HAD-D) alt ölçekleri vardır. Türkiye'de yapılan çalışma sonucunda anksiyete alt ölçeği için kesme puanı 10/11, depresyon alt ölçeği için ise 7/8 bulunmuştur. Buna göre, bu puanların üzerinde alanlar risk altında olarak değerlendirilir. Hastaların her iki alt ölçekten alabilecekleri en düşük puan 0, en yüksek puan 21'dir (157).

3.3. İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistik olarak normal dağılım gösteren sayısal değerşkenler için ortalama±standart sapma, normal dağılım göstermeyen değerşkenler için ortanca (minimum-maksimum), kategorik değerşkenler için sayı, yüzde (%) verildi.

Normal dağılım gösteren sürekli sayısal sonuçlu değerşkenlerin iki grup karşılaştırılması için "İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi (independent

samples t test)", normal dağılım göstermeyen değişkenler için "Mann Whitney U testi" kullanıldı.

İkiden fazla sayısal değişkeni karşılaştırmak için Kruskal Wallis analizi kullanıldı.

Kategorik değişkenleri açısından iki grubun karşılaştırılmasında "Ki kare testi (Pearson ki kare veya süreklilik düzeltmeli ki kare)" kullanıldı.

Çalışmada $p < 0.05$ olduğunda istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

Analizler IBM SPSS Statistics 21,0 programında yapılmıştır. Güç analizi de NCSS 2007 PASS programında hesaplandı.

4. BULGULAR

Çalışmaya, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Ünitesi, Adana Devlet Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği ve Adana Numune Eğitim Araştırma Hastanesi Seyhan Araştırma ve Uygulama Merkezi Kardiyoloji Bölümü'nde AKS tanısı ile izlenen 46 hasta ve KAH bulguları olmayan asemptomatik, gönüllü 46 birey katıldı. Hastalar AKS geçirdikten minimum 4, maksimum 8 hafta sonra değerlendirmeye alındı.

Akut koroner sendrom grubundaki bireylerin yaş ortalaması $53,07 \pm 6,55$ yıl, boy uzunluğu ortalaması $168,04 \pm 8,59$ cm, vücut ağırlığı ortalaması $81,97 \pm 13,31$ kg, vücut kütle indeksi ortalaması $28,78 \pm 3,84$ kg/m², bel kalça oranı ortalaması $0,98 \pm 0,08$ cm dir. Kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması $51,00 \pm 6,36$ yıl, boy uzunluğu ortalaması $169,39 \pm 9,54$ cm, vücut ağırlığı ortalaması $80,35 \pm 11,53$ kg, VKİ ortalaması $27,66 \pm 3,04$ kg/m², BKO ortalaması $0,96 \pm 0,10$ cm dir. AKS grubu ve kontrol grubunda yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, VKİ ve BKO ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 4.1, $p > 0,05$).

Tablo 4.1. AKS (GrupI) ve kontrol (GrupII) grubu bireylerin özellikleri.

Özellikler	AKS Grubu (n=46)	Kontrol Grubu (n=46)	t	p
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$		
Yaş (yıl)	$53,07 \pm 6,55$	$51,00 \pm 6,36$	1,533	0,129
Boy (cm)	$168,04 \pm 8,59$	$169,39 \pm 9,54$	-0,712	0,478
Vücut Ağırlığı (kg)	$81,97 \pm 13,31$	$80,35 \pm 11,53$	0,623	0,535
VKİ (kg/m ²)	$28,78 \pm 3,84$	$27,66 \pm 3,04$	1,549	0,125
BKO	$0,98 \pm 0,08$	$0,96 \pm 0,10$	0,919	0,361

İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, $p > 0,05$

Akut koroner sendrom grubunda toplam 13'ü kadın (%28,3), 33'ü erkek (%71,7) 46 hasta, kontrol grubunda ise 14'ü kadın (%30,4), 32'si erkek (%69,6) 46 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi. İki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 4.2, $p > 0,05$).

Tablo 4.2. AKS ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımlarının karşılaştırılması.

	Kadın		Erkek		X ² *	p
	n	%	n	%		
AKS grubu	13	28,3	33	71,7	0.000	1.000
Kontrol grubu	14	30,4	32	69,6		

*Fischer's kesin ki-kare testi, p>0,05

Kontrol grubu ve AKS grubu bireylerin kullandığı ilaçların dağılımı Tablo 4.3'de verildi. AKS grubunda 41 hasta (% 89) aspirin, 31 hasta (% 67) klopidogrel, 32 hasta (% 69) beta bloker, 22 hasta (% 47) ACE-İnhibitörü, 35 hasta (% 76) statin, 17 hasta (% 36) nitrat, 21 hasta (% 45) antihipertansif (Ca kanal blokeri), 6 hasta (% 13) antidiyabetik, 14 hasta (% 30) proton pompa inhibitörü, 4 hasta (% 8) antidepresan kullanmaktaydı. Kontrol grubunda ise 9 kişi (% 19) antihipertansif, 2 kişi (% 4) antidiyabetik ilaç kullanmaktaydı.

Tablo 4.3. AKS grubu hastaların ve kontrol grubu bireylerin kullandığı ilaçların dağılımı.

İlaçlar	AKS grubu		Kontrol grubu	
	n	%	n	%
Aspirin	41	89	0	0
Klopidogrel	31	67	0	0
Beta bloker	32	69	0	0
ACE- inhibitörü	22	47	0	0
Statin	35	76	0	0
Nitrat	17	36	0	0
Antihipertansif ilaçlar	21	45	9	19
Antidiyabetik ilaçlar	6	13	2	4
Proton pompa inhibitörü	14	30	0	0
Antidepresan	4	8	0	0

Akut koroner sendrom geçiren (Grup I) bireylerin EKO sonuçlarına göre ejeksiyon fraksiyonu değeri 50 ile 67 arasında değişmektedir. Bu grubun troponin değerleri ise minimum 7,03 pg/Ml ile maksimum 9389 pg/Ml arasında değişmekteydi.

Grupların KAH risk faktörleri Tablo 4.4'de verilmiştir. AKS grubunda 34 hastada (% 73,9) HT, 13 hastada (% 28,3) DM, 21 hastada (% 45,7) hiperlipidemi, 36 hastada (% 78,3) inaktif bir yaşam tarzı, 17 hastada (% 37) obezite, 35 hastada (%

76,1) ailede KAH öyküsü, 33 hastada (% 71,7) sigara öyküsü bulunmaktaydı. Kontrol grubunda 12 bireyde (% 26,1) HT, 2 bireyde (% 4) DM, 21 bireyde (% 45,7) hiperlipidemi, 29 bireyde (% 63) inaktif bir yaşam tarzı, 14 bireyde (% 30) obezite, 16 bireyde (% 34,8) ailede KAH öyküsü, 16 bireyde (% 34,8) sigara öyküsü bulunmaktaydı. AKS ve kontrol grupları arasında HT, DM, aile öyküsü ve sigara öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Hiperlipidemi, inaktivite ve obezite risk faktörleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Bu durum bize asemptomatik bireylerin de KAH açısından risk altında olduğunu anlatır.

Tablo 4.4. AKS ve kontrol grubu bireylerin KAH risk faktör dağılımları.

Risk Faktörleri	AKS Grubu (n=46)		Kontrol grubu (n=46)		χ^2	P
	n	%	N	%		
Hipertansiyon	34	73,9	12	26,1	19,174	<0,001*
Diyabetes mellitus	13	28,3	2	4	7,965	0,005*
Hiperlipidemi	21	45,7	21	45,7	0,000	1,000
İnaktivite	36	78,3	29	63	1,887	0,170
Obezite	17	37	14	30	0,195	0,659
Aile öyküsü	35	76,1	14	30,4	17,446	<0,001*
Sigara öyküsü	33	71,7	17	37	11,178	0,001*

χ^2 : Fischer's kesin ki-kare testi, * $p<0,05$

Grupların sigara öyküleri Tablo 4.5'de verilmiştir. AKS grubundaki hastaların 13'ü (%28) hala sigara içiyordu, 20'si (%43) bırakmış, 13'ü (% 28) hiç içmemişti. Kontrol grubundaki bireylerin 15'i (%32) hala sigara içiyordu, 2'si (%4) bırakmış ve 29'u (% 63) hiç içmemişti. Grupların sigara öyküleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.5. AKS ve kontrol grubu bireylerin sigara içme alışkanlıklarının karşılaştırılması.

Sigara içme alışkanlığı	AKS Grubu (n=46)		Kontrol Grubu (n=46)		χ^2 *	p
	n	%	n	%		
Aktif içici	13	28	15	32	23,765	<0,001*
Bırakmış	20	43	2	4		
İçmemiş	13	28	29	63		

*Fischer's kesin ki-kare testi, p<0,05

Akut koroner sendrom grubu hastaların 11'i AKS olayından hemen sonra sigarayı bırakmış ve bu 11 hastanın sigarayı bırakma süresi 15 gün ile 60 gün arasında değişmektedir. Yine AKS grubunda sigarayı bırakan diğer bireyler (9 kişi) AKS olayından önce minimum 4 ay maksimum 35 yıl önce sigarayı bırakmışlardır. Kontrol grubunda ise sigarayı bırakan 2 kişiden biri 6 ay ve diğeri 8 ay önce sigarayı bırakmıştır.

Grupların sigara maruziyetleri Tablo 4.6'de verilmiştir. Gruplar arasında sigara maruziyeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 4.6. AKS ve kontrol grubu bireylerinin sigara kullanım miktarının karşılaştırılması.

	AKS grubu	Kontrol grubu	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Sigara kullanım miktarı (paketxyl)	25,61±22,98	9,68±14,76	<0,001*

İki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi, p<0,05

Grupların kan lipid ve glikoz düzeylerinin karşılaştırılması Tablo 4.7'te verildi. AKS ve kontrol grubu arasında kan lipid ve glikoz düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p<0,05).

Tablo 4.7. AKS ve kontrol grubu bireylerin kan lipid ve glikoz düzeyleri.

Kan lipid, glikoz düzeyleri	AKS Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	X± SS	X± SS		
Total kolesterol (mg/dl)	164,17±41,56	188,96±44,66	-2,755	0,007*
Trigliserid (mg/dl)	180,89±89,66	155,91±69,65	1,492	0,139
LDL (mg/dl)	96,96±37,06	131,85±27,22	-5,146	<0,001*
HDL (mg/dl)	36,22±9,32	45,48±10,49	-4,474	<0,001*
Glikoz (mg/dl)	121,48±58,91	100,57±14,71	2,336	0,022*

t: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, *p<0,05

Çalışmaya alınan bireylerin mesleki bilgilerinin dağılımı Tablo 4.8 verilmiştir. AKS grubunda 15 (%33) kişi emekli, 18 (%39) kişi çalışan ve 13 (%28) kişi ev hanımıydı. Kontrol grubu bireylerin 10'u (%22) emekli, 33'ü (%71) çalışan ve 3'ü ev hanımıydı. İki grup arasında meslek durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p<0,05).

Tablo 4.8. AKS grubu ve kontrol grubu bireylerin mesleki bilgilerinin dağılımı.

Meslek	AKS Grubu (n=46)		Kontrol Grubu (n=46)		r*	p
	n	%	n	%		
Emekli	15	33	10	22	11,662	0,003
Çalışan	18	39	33	71		
Ev hanımı	13	28	3	7		

*Pearson ki-kare testi, p<0,05

Akut koroner sendrom ve kontrol grubundaki bireylerin medeni hallerinin ve birlikte yaşadıkları kişilerin dağılımı Tablo 4.9'da gösterilmiştir. AKS grubu hastaların 44'ü (% 96) evli ve 2'si (% 4) duldu. Kontrol grubundaki bireylerin 39'u (% 85) evli, 7'si (% 15) dul, boşanmış veya bekardı. AKS grubu hastaların 9'u (% 20) eşiyle, 35'i (% 76) eşi ve çocuklarıyla, 2'si (% 4) çocuklarıyla yaşıyordu. Kontrol grubundaki bireylerin ise 18'i (% 39) eşiyle, 22'si (% 48) eşi ve çocuklarıyla, 3'ü (% 7) çocuklarıyla ve 3'ü (% 7) de yalnız yaşamaktaydı.

Tablo 4.9. AKS ve kontrol grubu bireylerin medeni hal ve barınma durumları.

Medeni Hal	Evli		Dul,Bekar, Boşanmış		Eşi ile		Eşi ve Çocuklarla		Çocukları ile		Yalnız	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
AKS grup	44	96	2	4	9	20	35	76	2	4	0	0
Kontrol	39	85	7	15	18	39	22	48	3	7	3	7
Toplam	84	91	8	9	27	30	57	62	5	5	3	3

Grupların eğitim süresi dağılımları Tablo 4.10'da verilmiştir. Eğitim durumu açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,005$).

Tablo 4.10. AKS grubu ve kontrol grubu bireylerin eğitim sürelerinin dağılımı.

Eğitim Durumu	0		0-5 yıl		6-8 yıl		9-11 yıl		11 yıl ↑		*r	p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
AKS grup	7	15	18	39	9	20	9	20	3	7	15,957	0,003
Kontrol	1	2	13	28	4	9	13	28	15	33		
Toplam	8	9	31	34	13	14	22	24	18	18		

*Pearson ki-kare testi, $p<0,005$

AKS grubu hastaların stent takılan damar sayısı dağılımı Tablo 11'da verilmiştir. Bir damarına stent takılan hasta sayısı 36 (%78), 2 damarı stentlenen hasta sayısı 7 (%15), 2'den fazla damarında problem olan hasta sayısı 3 (%7) idi.

Tablo 4.11. AKS (n:46) grubu bireylerin stent takılan damar sayısı dağılımı.

AKS	1 problemlı damar	2 problemlı damar	2↑ problemlı damar
n	36	7	3
%	78	15	7

Tablo 4.12. AKS grubu bireylerin stent takılan damarlarının dağılımı.

Stentli Damar	LAD	RCA	CX
N	22	24	12

Tablo 4.13’da AKS grubu hastaların devam eden semptomlarının dağılımı verilmiştir. Hastaların 31’inde (% 68) dinlenme sırasında anjina, 10’unda (%22) eforla anjina şikayeti vardı. AKS’li 5 hastanın (%11) ise anjina şikayeti kalmamıştı. Kontrol grubunda anjina şikayeti yoktu.

Tablo 4.13. AKS (GrupI) ve kontrol (GrupII) grubu bireylerin anjina bulguları.

Semptomlar	AKS Grubu (n=46)		Kontrol Grubu (n=46)	
	n	%	n	%
Dinlenmede Anjina	31	67	0	0
Eforla Anjina	10	22	0	0
Anjina hissetmeyen	5	11		

Grupların Mini Mental Durum Ölçeği puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.14’te verilmiştir. AKS ve kontrol grubu bireylerde bilişsel yetersizlik bulunmamıştır Oryantasyon ve hafıza puanları her iki grupta eşit olduğundan t değeri bulunamadı.. Kontrol grubunun Mini Mental Durum Ölçeği toplam puanı ve hesaplama alt bölüm puanlarının AKS grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$, Tablo 4.14).

Tablo 4.14. AKS (GrupI) ve kontrol (GrupII) grubu bireylerin Mini Mental Durum Ölçeği puanlarının karşılaştırılması.

Mini Mental Durum Ölçeği	AKS Grubu	Kontrol Grubu	*t/u	p
	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$		
Oryantasyon (10 puan)	10,00±0,00	10,00±0,00	-	1,000
Hafıza (3 puan)	3,00±0,00	3,00±0,00	-	1,000
Hesaplama (5 puan)	4,30±1,53	4,87±0,65	-2,469	0,014*
Hatırlama (3 puan)	2,61±0,64	2,72±0,50	-0,625	0,532
Lisan (9 puan)	8,93±0,25	8,96±0,20	-0,457	0,647
Toplam (30 puan)	28,80±1,90	29,54±0,78	-2,435	0,018*

u: Mann Whitney u testi. *: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, $p<0,05$

Tablo 4.15'te el dinamometresi ile grupların kavrama kuvveti ölçüm değerleri verilmiştir. AKS grubunun ortalama el dinamometre ölçüm değeri $35,84 \pm 10,57$ kg, kontrol grubunun ise ortalama $40,47 \pm 10,95$ kg'dı. İki grup arasında el dinamometre ölçümü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 4.15. AKS ve kontrol grubu bireylerin el dinamometre ölçümü değerleri.

El dinamometre ölçümü	AKS Grubu (n=46)	Kontrol Grubu (n=46)	t	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
KG	$35,84 \pm 10,57$	$40,47 \pm 10,95$	-2,060	0,042*

*t: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, $p < 0,05$

Akut koroner sendrom ve kontrol grubu arasında 6 dakika yürüme testi parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 4.16'da gösterildi. AKS ve kontrol grubu arasında, 6 DYT parametrelerinde kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı başlangıç değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$). Kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı test bitiş değerleri ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görüldü. Kontrol grubunun değerleri AKS grubundan daha yüksekti ($p < 0,05$). Oksijen saturasyonu başlangıç ve bitiş değerleri her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p > 0,05$). Solunum frekansı başlangıç ve bitiş değerleri ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görüldü. AKS grubunun solunum frekansı değerleri daha yüksek bulunmuştu ($p < 0,001$). Kontrol grubunun 6DYT mesafe, %mesafe ve %kalp hızı değerleri AKS grubundan daha yüksek bulunmuştu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$, Tablo 4.16).

Tablo 4.16. AKS grubu ve kontrol grubu arasında 6 DYT değerlerinin karşılaştırılması.

6DYT parametreleri	Zaman	AKS Grubu	Kontrol Grubu	t	p
		n=46	n=46		
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
KH (atım/dk)	Başlangıç	72,39±12,12	74,17±5,94	-0,895 -	0,374
	Bitiş	88,24±15,36	105,87±14,84	5,596	<0,001*
SKB (mmHg)	Başlangıç	117,17±15,51	119,35±8,73	-0,828 -	0,410
	Bitiş	123,80±17,80	130,87±13,99	2,116	0,037
DKB (mmHg)	Başlangıç	76,20±10,17	79,57±7,13	-1,839 -	0,070
	Bitiş	77,39±11,38	84,13±7,83	3,306	0,001
SpO ₂ (%)	Başlangıç	97,74±0,64	97,89±0,64	-1,133 -	0,260
	Bitiş	97,61±1,00	97,93±0,74	1,776	0,079
SF (soluk/dk)	Başlangıç	17,00±1,92	14,17±2,75	5,701	<0,001*
	Bitiş	23,74±3,90	19,61±2,65	5,937	<0,001*
Mesafe (m)		463,02±59,33	530,61±59,51	-5,454	<0,001*
%Mesafe		81,93±9,53	90,00±9,25	-4,117	<0,001*
%Kalp hızı		52,37±9,54	62,20±8,52	-5,207	<0,001*

t: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, p<0,05

AKS grubu ve kontrol grubu bireylerin 6 DYT genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.17’te gösterildi. Tüm bireylerin testten önceki ve sonraki genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu Modifiye Borg ölçeğine göre puanlanarak kaydedildi. AKS ve kontrol grubu arasında test başlangıcında kaydedilen genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu değerleri AKS grubunda daha yüksek bulundu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05, Tablo 4.17).

Tablo 4.17. AKS ve kontrol grubu bireylerin 6DYT genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu değerlerinin karşılaştırılması.

6DYT Borg Skalası Değerleri	Zaman	AKS Grubu (n=46)	Kontrol Grubu (n=46)	u*	p
		Ortanca (min-maks)	Ortanca (min-maks)		
Yorgunluk (M.Borg)	Başlangıç	0,00 (0-3)	0,00 (0-0)	-2,286	0,022
	Bitiş	0,00 (0-7)	0,00 (0-3)	-1,331	0,183
Bacak Yorgunluğu (M.Borg)	Başlangıç	0,00 (0-3)	0,00 (0-0)	-2,286	0,022
	Bitiş	0,00 (0-5)	0,00 (0-3)	-1,037	0,300

*u: Mann Whitney u testi, $p < 0,05$

AKS ve kontrol grubu arasında 6 DYT parametreleri fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.18'ta gösterildi. Kontrol grubunun test öncesi ve sonrası kalp hızı ve sistolik kan basıncı değişim değerleri AKS grubundan daha yüksekti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). AKS grubunun solunum frekansı fark değerleri kontrol grubuyla karşılaştırılınca istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu ($p < 0,05$, Tablo 4.18).

Tablo 4.18. AKS ve kontrol grubu bireylerin 6DYT parametreleri fark değerlerinin karşılaştırılması.

6DYT parametrelerinin test sonrası ve öncesi fark değerleri	AKS Grubu (n=46)	Kontrol Grubu (n=46)	u*	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
ΔKH (atım/dk)	15,85±9,36	31,67±14,13	-6,328	<0,001*
ΔSKB (atım/dk)	6,41±14,32	11,52±9,53	-2,013	0,048
ΔDKB (atım/dk)	1,20±9,26	4,57±6,89	-1,979	0,051
ΔSpO_2 (%)	-0,02±1,14	0,04±0,96	-0,295	0,768
ΔSf (soluk/dk)	6,74±3,66	5,43±1,91	2,141	0,035
$\Delta Yorgunluk$ (M.Borg)	0,96±1,56	0,60±0,98	-0,681	0,496
$\Delta Bacak Yorgunluğu$ (M.Borg)	1,43±1,84	0,87±1,06	-1,037	0,300

*u: Mann Whitney u testi, $p < 0,05$

Grupların günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren Glittre GYA testi öncesi ve sonrası parametre ölçümlerinin değerleri Tablo 4.19’da gösterilmiştir. Kontrol grubunun test öncesi sistolik kan basıncı değerleri AKS grubundan yüksekti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Kontrol grubunun test sonrası tüm vital bulguları, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde AKS grubundan daha yüksekti ($p<0,05$). Test sonrası Borg Skalası kol ve bacak yorgunluğu ve genel yorgunluk değerleri ise AKS grubunda anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştu ($p<0,05$). AKS grubu bireylerin testi bitirme süreleri kontrol grubundan daha uzundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$, Tablo 4.19).

Tablo 4.19. AKS ve kontrol grubu bireylerin Glittre GYA sonuçlarının karşılaştırılması.

Glittre GYA	Zaman	AKS Grubu	Kontrol Grubu	t/u	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Kalp hızı (atım/dk)	Başlangıç	72,98±10,11	75,22±7,14	-1,227	0,223
	Bitiş	94,26±12,61	114,91±17,14	-6,516	<0,001*
Sistolik kan basıncı (mmHg)	Başlangıç	111,52±16,18	118,26±7,00	-2,591	0,012*
	Bitiş	126,52±18,03	135,76±13,45	-2,784	0,007*
Diastolik kan basıncı (mmHg)	Başlangıç	75,22±13,74	77,17±12,98	-0,702	0,485
	Bitiş	78,76±10,90	86,96±6,95	-4,299	<0,001*
Kol yorgunluğu (M.Borg)	Başlangıç	0,09±0,41	0,00±0,00	-1,422	0,155
	Bitiş	3,04±1,13	1,80±1,20	-4,250	<0,001*
Bacak yorgunluğu (M.Borg)	Başlangıç	0,07±0,32	0,00±0,00	-1,422	0,155
	Bitiş	3,85±1,21	1,98±1,29	-5,875	<0,001*
Genel yorgunluk (M.Borg)	Başlangıç	1,03±0,03	0,00±0,00	-1,422	0,155
	Bitiş	1,89±0,08	0,72±0,98	-5,345	<0,001*
Test süresi (dk)		3,72±0,89	2,82±0,56	5,753	<0,001*

t: İki ortalama arasındaki testin önemlilik testi, u: Mann Whitney u testi, * $p<0,05$ (Dağılım farkı sebebiyle farklı testler kullanıldı)

Her iki grubun Glittre GYA parametreleri farkı Tablo 4.20’de verilmiştir. AKS grubunun kalp hızı ve diyastolik kan basıncı fark değerleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşüktü ($p<0,05$). AKS grubunun Borg Skalası kol ve bacak yorgunluğu ile genel yorgunluk fark değerleri kontrol grubundan daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$, Tablo 4.20).

Tablo 4.20. AKS ve kontrol grubu bireylerin Glittre GYA parametrelerindeki test öncesi ve sonrası fark değerlerinin karşılaştırılması.

Glittre GYA testinin parametreleri farkının karşılaştırması	AKS Grup	Kontrol Grup	t/u	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
$\Delta KH(\text{atım/dk})$	21,28±9,28	39,65±14,55	-7,219	<0,001*
$\Delta SKB(\text{mmHg})$	15,22±13,98	17,28±10,94	-0,789	0,432
$\Delta DKB(\text{mmHg})$	3,54±9,26	8,04±4,88	-2,914	0,005*
Δ Kol Yorgunluğu (M.Borg)	2,96±1,01	1,80±1,20	-4,177	<0,001*
Δ Bacak Yorgunluğu (M.Borg)	3,78±1,13	1,98±1,29	-5,847	<0,001*
Δ Genel Yorgunluk (M.Borg)	1,78±0,18	0,72±0,98	-5,339	<0,001*

t: İki ortalama arasındaki testin önemlilik testi, u: Mann Whitney u testi, * $p<0,05$

Kanada Aktivite ve Performans Skalası değerlendirmesi sırasında bireylerin en çok zorlandıklarını belirttikleri aktiviteler Tablo 4.21’de verilmiştir. COPM ile 24 farklı aktivitede performans sorunu belirlendi. Bunların 10’u (%41) kendine bakım aktivitesi, 9’u (%38) üretkenlik ile ilgili aktiviteler ve 5’i (%21) boş zaman aktivitesiydi. AKS hastaları arasında en çok problem tarif edilen aktiviteler merdiven çıkma (%82), uzun süre ayakta durma (%70) ve uzun mesafe yürüme (%67) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Kanada Aktivite Performans Skalası sonuçlarına göre AKS ve kontrol grubu bireylerin en çok zorlandıkları aktiviteler.

AKTİVİTELER	AKS GRUBU		KONTROL GRUBU	
	n	%	n	%
Kendine Bakım				
Merdiven çıkmak	38	82	43	93
Uzun süre ayakta durmak	32	70	35	76
Uzun mesafe yürümek	31	67	4	8
Çarşı pazar torbası taşımak	25	54	35	76
Ağır eşya kaldırmak	14	30	17	37
Araba kullanmak	2	4	0	0
Tırnak kesmek	3	6	0	0
Çorap giymek	3	6	0	0
Giymek	3	6	0	0
Banyo yapmak	1	2	0	0
Üretkenlik				
Çamaşır asmak	7	15	3	6
İşe gidememek	8	17	0	0
Nevresim değiştirmek	1	2	6	13
Temizlik yapmak	1	2	2	4
Yemek yapmak	3	6	1	2
Cam silmek	0	0	3	6
Perde asmak	0	0	3	6
Ütü yapmak	1	2	0	0
Odun kırmak	1	2	0	0
Boş Zaman Aktiviteleri				
Kalabalık ortamda bulunmak	10	21	6	13
Okumak	7	15	2	4
Yolculuk yapmak	4	9	5	10
Maç izlemek	1	2	0	0
Bahçe işleriyle uğraşmak	0	0	1	2

AKS ve kontrol grubu bireylerin COPM puanları Tablo 4.22’de verilmiştir. İki grubun COPM performans ve memnuniyet puanları açısından bakıldığında kontrol grubunun puanları istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0,001$, Tablo 4.22).

Tablo 4.22. AKS ve kontrol grubu bireylerin Kanada Aktivite Performans Ölçümü puanlarının karşılaştırılması.

COPM	AKS Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Performans	5,45±1,16	8,45±0,76	-14,581	<0,001*
Memniyet	4,85±1,23	7,76±0,88	-12,989	<0,001*

t:İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, p<0,001

AKS ve kontrol grubunun genel yaşam kalitesini değerlendiren NSP alt boyutunun puanları Tablo 4.23’de verilmiştir. Enerji seviyesi, ağrı, emosyonel reaksiyon, uyku, fiziksel aktivite ve NSP toplam puanları açısından AKS grubunun puanları daha yüksekti ve istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı (p<0,05, Tablo 4.23).

Tablo 4.23. AKS ve kontrol grubu bireylerin Nottingham Sağlık Profili puanlarının karşılaştırılması.

NSP	AKS Grubu	Kontrol Grubu	*t	P
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Enerji Seviyesi	36,70±37,53	8,05±14,94	4,809	<0,001*
Ağrı	20,08±19,42	1,82±6,23	6,069	<0,001*
Emosyonel Reaksiyon	27,73±25,51	8,48±15,94	1,911	<0,001*
Uyku	24,54±23,51	15,54±18,31	2,048	0,043*
Fiziksel Aktivite	23,85±14,38	9,37±8,67	5,849	<0,001*
Sosyal İzolasyon	15,41±22,72	8,95±17,87	1,515	0,133
NSP Toplam	148,32±103,27	52,40±44,95	5,775	<0,001*

İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, *p<0,05

AKS ve kontrol grubunun SF-36 yaşam kalitesi anketinin alt bölümlerinin puanları Tablo 4.24’da gösterilmiştir. İki grup arasında SF-36 alt boyutlarının tümünde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Kontrol grubunun tüm puanları AKS grubundan yüksekti ($p<0,001$, Tablo 4.24).

Tablo 4.24. AKS ve kontrol grubu bireylerin SF-36 puanlarının karşılaştırılması.

SF-36	AKS Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Fiziksel Fonksiyonellik	70,43±15,69	92,50±6,47	-8,812	<0,001*
Fiziksel Rol Sınırlamaları	20,65±28,04	97,83±10,30	-17,520	<0,001*
Duygusal Rol Sınırlamaları	52,18±41,37	97,83±8,31	-7,337	<0,001*
Enerji/Yorgunluk	53,26±14,99	66,85±7,40	-5,512	<0,001*
Ruh Sağlığı	72,09±17,67	86,43±8,32	-4,980	<0,001*
Sosyal Fonksiyonellik	78,52±22,16	97,83±6,06	-5,698	<0,001*
Ağrı	67,57±18,47	84,30±9,22	-5,497	<0,001*
Genel Sağlık	53,98±17,59	71,24±7,74	6,091	<0,001*

İki ortalama arasındaki farkın önemlilik değeri, $p<0,001$

Akut koroner sendromlu hastaların ve kontrol grubunun Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS) puanları Tablo 4.25’de verilmiştir. Gruplar arasında HADS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$, Tablo 4.25). AKS grubundaki hastaların 3’ünün (%7) anksiyete puanı, 13’ünün (%28) depresyon puanları yüksek bulundu. Kontrol grubunda ise 1 kişinin (%2) anksiyete puanı yüksek bulundu, depresyon puanı tüm bireylerde normal sınırlar arasındaydı (HADS anksiyete >10 , HADS depresyon >7).

Tablo 4.25. AKS ve kontrol grubu bireylerin HADS puanlarının karşılaştırılması.

HADS	AKS Grubu	Kontrol Grubu	t	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Anksiyete	5,83±3,45	3,39±2,64	3,796	<0,001*
Depresyon	6,11±4,36	1,35±1,47	7,010	<0,001*
Toplam	11,93±7,23	4,74±3,12	6,194	<0,001*

t: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, $p < 0,001$

COPM performans puanı açısından, AKS-erkek grubu ile kontrol grubu arasında ve AKS-kadın ile kontrol grubu arasında farklılık bulunmuştur ($p < 0,001$). COPM memnuniyet puanı, AKS-erkek grubu ile kontrol grubu arasında ve AKS-kadın ile kontrol grubu arasında farklılık bulunmuştur ($p < 0,001$). 6DYT mesafesi, üç grup birbirinden farklı bulunmuştur. 6DYT beklenen mesafenin yüzde değerleri AKS-erkek grubu ile kontrol grubu arasında ve AKS-kadın ile kontrol grubu arasında farklılık bulunmuştur ($p < 0,001$). 6DYT %kalp hızı değeri AKS-erkek grubu ile kontrol grubu arasında ve AKS-kadın ile kontrol grubu arasında farklılık bulunmuştur. Glitre GYA test süresi, üç grup birbirinden farklı bulunmuştur ($p < 0,001$).

Tablo 4.26. Bireylerin sonuçlarının cinsiyet farkına göre karşılaştırılması.

	AKS-Kadın n=13	AKS-Erkek n=33	Kontrol n=46	KW	P
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
COPM Performans					
Memnuniyet	4,96±1,19	5,65±1,11	8,45±0,76	65,59	<0,001*
	4,43±1,35	5,02±1,15	7,76±0,88	62,76	<0,001*
Glitre GYA test süresi	4,35±1,01	3,47±0,70	2,82±0,56	32,90	<0,001*
6DYT mesafesi	420,54±56,84	479,76±52,12	530,61±59,51	28,57	<0,001*
%mesafe	79,08±6,60	83,06±10,33	90,00±9,25	18,10	<0,001*
%Kalp hızı	54,85±9,59	51,39±9,49	62,20±8,52	22,34	<0,001*

KW:Kruskal Wallis test, $p < 0,001$

Akut koroner sendrom grubu bireylerin günlük yaşam aktivitelerinin yaşam kalitesi ve anksiyete ve depresyon ile ilişkisi Tablo 4.27’da gösterilmiştir. COPM performans ve memnuniyet puanları ile SF-36 anketi alt bölümleri puanları arasında pozitif bir ilişki vardı. COPM puanları arttıkça SF-36 puanları da artmaktaydı ($p<0,001$). COPM performans ve memnuniyet puanları ile NSP alt bölümleri anket sonucu arasında, sosyal izolasyon puanları hariç, negatif bir ilişki bulunmuştu. COPM puanları azaldıkça NSP puanları artmaktaydı ($p<0,05$). COPM puanları ile HADS anksiyete, depresyon ve toplam puanları arasında da negatif bir ilişki vardı. COPM puanları azaldıkça HADS puanları artmaktaydı ($p<0,05$). Glittre GYA testi sonuçları ise SF-36 alt boyutlarının puanları ile negatif olarak ilişkili bulundu. Glittre GYA test süresi arttıkça SF-36 anketinin alt boyut puanları azalmaktaydı ($p<0,001$). Glittre GYA test süresi ile NSP anketi alt boyutları arasında, sosyal izolasyon puanları hariç, pozitif bir ilişki vardı. Test süresi arttıkça NSP puanları da artmıştır ($p<0,05$). Glittre GYA test süresi ile HADS anketi puanları arasında da pozitif bir ilişki bulundu. Test süresi arttıkça HADS anket puanları artmaktaydı ($p<0,05$, Tablo 4.27).

Tablo 4.27. AKS grubu bireylerde günlük yaşam aktivitelerinin, yaşam kalitesi ve depresyon anketleri puanları ile ilişkisinin karşılaştırılması.

Anketler	COPM Performans Puanı		COPM Memnuniyet Puanı		Glittre GYA Test Süresi	
	r	p	r	p	R	p
SF-36 Fiziksel Fonksiyon	0,871	<0,001*	0,855	<0,001*	-0,637	<0,001*
Fiziksel Rol Sınırlamaları	0,823	<0,001*	0,814	<0,001*	-0,549	<0,001*
Duygusal Rol Sınırlamaları	0,645	<0,001*	0,627	<0,001*	-0,394	<0,001*
Enerji/Yorgunluk	0,628	<0,001*	0,616	<0,001*	-0,503	<0,001*
Ruh Sağlığı	0,488	<0,001*	0,466	<0,001*	-0,305	<0,001*
Sosyal Fonksiyon	0,543	<0,001*	0,543	<0,001*	-0,329	<0,001*
Ağrı	0,622	<0,001*	0,603	<0,001*	-0,643	<0,001*
Genel Sağlık	0,590	<0,001*	0,600	<0,001*	-0,586	<0,001*
NSP						
Enerji Seviyesi	-0,523	<0,001*	-0,523	<0,001*	0,554	<0,001*
Ağrı	-0,646	<0,001*	-0,620	<0,001*	0,488	<0,001*
Emosyonel Reaksiyonlar	-0,514	<0,001*	-0,511	<0,001*	0,241	0,021*
Uyku	-0,275	<0,001*	-0,272	<0,001*	0,410	<0,001*
Fiziksel Aktivite	-0,618	<0,001*	-0,590	<0,001*	0,594	<0,001*
Sosyal İzolasyon	-0,186	0,076	-0,206	0,049*	0,173	0,100
NSP Toplam	-0,654	<0,001*	-0,654	<0,001*	0,570	<0,001*
HADS						
Anksiyete	-0,420	<0,001*	-0,425	<0,001*	0,327	0,001*
Depresyon	-0,697	<0,001*	-0,690	<0,001*	0,572	<0,001*
HADS Toplam	-0,605	<0,001*	-0,609	<0,001*	0,489	<0,001*

r: Sperman korelasyon katsayısı, p<0,05

Akut koroner sendromlu bireylerin 6DYT mesafe, yüzde mesafe, ve yüzde kalp hızı değerlerinin yaşam kalitesi ve depresyon anketi sonuçlarıyla ilişkisi Tablo 4.28'de gösterildi. 6DYT mesafe değeri ile 6DYT yüzde mesafe değerinin, SF-36 anketinin tüm alt boyutları puanları, NSP anketinin, sosyal izolasyon puanı hariç, tüm puanları, HADS anketinin tüm puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı (p<0,05). 6DYT yüzde kalp hızı değerinin SF-36 anketi, enerji/yorgunluk ve genel sağlık alt boyutları hariç, tüm alt boyut puanları arasında pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterildi (p<0,05). Yine 6DYT yüzde kalp hızı değeri ile NSP anketi, fiziksel aktivite ve sosyal izolasyon hariç, tüm alt boyutları arasında, HADS puanları arasında negatif bir ilişki olduğu bulundu (p<0,05). 6DYT mesafe değeri, yüzde mesafe değeri ve yüzde kalp hızı değeri ile Glittre GYA test süresi arasında da istatistiksel olarak anlamlı, negatif bir ilişki

saptandı. 6DYT parameter değerleri yükseldikçe Glitre GYA test süresi azalmaktaydı ($p < 0,05$, Tablo 4.28).

Tablo 4.28. AKS grubu bireylerde 6DYT sonuçlarının SF-36, NSP, HADS anketleri ve Glitre GYA testi sonuçları ile karşılaştırılması.

Anketler	6DYT Mesafe		6DYT %Mesafe		6DYT %KalpHızı	
	r	p	r	p	r	p
SF-36						
Fiziksel Fonksiyon	0,601	<0,001*	0,387	<0,001*	0,307	0,003*
Fiziksel Rol Sınırlamaları	0,455	<0,001*	0,375	<0,001*	0,449	<0,001*
Duygusal Rol Sınırlamaları	0,432	<0,001*	0,342	0,001*	0,385	<0,001*
Enerji/Yorgunluk	0,563	<0,001*	0,457	<0,001*	0,193	0,065
Ruh Sağlığı	0,378	<0,001*	0,330	0,001*	0,406	<0,001*
Sosyal Fonksiyon	0,413	<0,001*	0,398	<0,001*	0,309	0,002*
Ağrı	0,602	<0,001*	0,277	0,008*	0,353	0,001*
Genel Sağlık	0,564	<0,001*	0,421	<0,001*	0,186	0,075
NSP						
Enerji Seviyesi	-0,564	<0,001*	-0,457	<0,001*	-0,276	0,008*
Ağrı	-0,517	<0,001*	-0,495	<0,001*	-0,415	<0,001*
Emosyonel Reaksiyonlar	-0,225	0,031*	-0,218	0,037*	-0,384	<0,001*
Uyku	-0,356	<0,001*	-0,302	0,003*	-0,235	0,024*
Fiziksel Aktivite	-0,492	<0,001*	-0,257	0,013*	-0,201	0,054
Sosyal İzolasyon	-0,114	0,281	-0,101	0,336	-0,175	0,095
NSP Toplam	-0,569	<0,001*	-0,429	<0,001*	-0,368	<0,001*
HADS						
Anksiyete	-0,372	<0,001*	-0,257	0,013*	-0,233	0,026*
Depresyon	-0,567	<0,001*	-0,380	<0,001*	-0,379	<0,001*
HADS Toplam	-0,524	<0,001*	-0,343	0,001*	-0,336	0,001*
Glitre GYA test süresi	-0,698	<0,001*	-0,462	<0,001*	-0,272	0,009*

r: Sperman Korelasyon katsayısı, $p < 0,05$

Kanada Aktivite Performans Skalası performans ve memnuniyet puanları ile 6DYT mesafe, yüzde mesafe, yüzde kalp hızı değerleri ve Glitre GYA test süresi arasında bir ilişki bulundu. Bu istatistiksel olarak anlamlıydı. COPM puanları artarken 6DYT parametreleri de artmaktaydı. Bununla beraber COPM puanları artarken Glitre GYA test süresi azalmaktaydı ($p<0,001$, Tablo 4.29).

Tablo 4.29. AKS grubu bireylerin COPM performans ve tatmin puanlarıyla 6DYT ve Glitre ADL testi sonuçlarının karşılaştırılması.

	COPM Performans Puanı		COPM Memnuniyet Puanı	
	r	p	r	p
6DYT Mesafe(m)	0,587	<0,001*	0,579	<0,001*
6DYT %mesafe	0,392	<0,001*	0,379	<0,001*
6DYT % KH	0,440	<0,001*	0,437	<0,001*
Glitre GYA Test Süresi (dk)	-0,649	<0,001*	-0,613	<0,001*

r: Sperman Korelasyon katsayısı, $p<0,001$

Çalışmanın Gücü

Çalışmanın gücü NCSS 2007 PASS programında hesaplanmıştır. Kanada Aktivite Performans Ölçümü performans ve tatmin puanlarının gruplara göre karşılaştırılmasında;

AKS hasta grubunda: 5,46±1,16 performans puanı,

4,86±0.76 tatmin puanı

Sağlıklı kontrol grubunda: 8,45±0,76 performans puanı,

7,76±0,89 tatmin puanı elde edilmiştir.

$\alpha=0,05$, $n_1=n_2=46$ 'ya göre testin gücü % 100 olarak hesaplanmıştır.

5. TARTIŞMA

Akut koroner sendrom ciddi bir toplumsal sağlık sorunudur ve giderek artan ekonomik bir yük oluşturmaktadır. AKS, unstabil aterosklerotik bir plak rüptüründen sonra platelet birikmesiyle trombus oluşumu ve bu trombusun aniden koroner arteri tıkaması sonucu gelişen klinik semptomların tamamına verilen addır. AKS sıklıkla yaşam kalitesini etkileyen fiziksel eksikliklere ve fonksiyonel kısıtlamalara sebep olan, yüksek ölüm ve morbidite oranı ile ilişkilidir (6). Sağlık sistemleri genellikle morbidite ve mortaliteye odaklanmalarına rağmen, son dönemdeki kaygılar, hastaların günlük yaşamdaki sağlık ile ilgili risklerini değerlendirmeye yöneliktir. Bu nedenle çalışmamız, akut koroner sendrom tanısı konulan hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesi sonuçlarının değerlendirilmesi ve sağlıklı bireylerin sonuçlarıyla karşılaştırılması amacıyla yapıldı.

Çalışmamızda AKS'li hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitelerinin olumsuz etkilendiğini, anksiyete ve depresyon düzeylerinin sağlıklı kişilere göre artmış olduğunu gösterdik.

Çalışmamıza katılan AKS'li bireyler ile sağlıklı kişilerin yaş, VKİ, gibi karakteristikleri ve cinsiyet dağılımları benzerdi. Çalışmamıza katılan AKS grubu kişilerde KAH risk faktörleri olan HT, DM, aile öyküsü ve sigara öyküsünün kontrol grubundan daha fazla görüldüğü belirlendi. Bu risk faktörlerinin varlığı Framingham Kalp Çalışması'na göre KVH olasılığının habercisidir (158). Hiperlipidemi, inaktivite ve obezite ise her iki grupta benzer sıklıktaydı ve BKO her iki grupta benzerdi; bu sonuç sağlıklı grup için alarm olarak düşünüldü.

Akut koroner sendrom hastaları, kardiovasküler sorunların tekrarlaması ve ölüm açısından yüksek risk altındadır (5). Amerika'da 2013 yılında yaklaşık her 7 ölümden biri kronik kalp hastalığı sebebiyle olmuştur. 2015'te yaklaşık 635.000 Amerikalı yeni kalp hastalığı atağı, 300.000 kişi ise tekrarlayan atak ile hastanelere başvurmuştur. Yine Amerika'da 2010 yılında AKS tanısı ile hastaneden taburcu olan kişi sayısı 625.000'dir. Bunların 595.000'i MI, 30.000'i ise unstabil anjina'dır (24). Onat ve arkadaşlarının yaptığı TEKHARF çalışması 2012 verilerine göre ülkemizde yılda yaklaşık 420.000 koroner olay meydana gelmekte, bunun 120.000'i KAH olan

bireyde akut tekrar, 180.000'i yeni AKS, 120.000'i sessiz olay ve yeni KAH şeklindedir (22).

Hipertansiyon, aterosklerotik plak oluşumunu artırdığı için KVVH'da önemli bir risk faktörüdür. Dünya genelinde çok yaygın bir sağlık sorunudur. Literatürde, akut MI ile hastaneye yatanlar arasında tespit edilen en yaygın kalp sorunu HT'dir (159). INTERHEART çalışması, MI'nin popülasyona bağlı riskinin % 25'inden HT'nin sorumlu olduğunu ortaya koymuştur (51). AKS öyküsü olan hipertansif hastalar, KVVH'ı yeniden geçirme olasılığı açısından da yüksek risk altındadır (160). Yang-Chen ve arkadaşları komorbite olarak HT'ü % 75, Brunori ve arkadaşları ise % 66.7 olarak tespit etmişler (159,7). Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızdaki AKS'li bireylerin de büyük bir çoğunluğunda (% 73.9) HT mevcuttu.

Diyabet de HT gibi koroner ateroskleroz gelişimini hızlandırır. DM'si olan hastaların MI geçirme olasılığı, diyabeti olmayan kişilere göre diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak 2-3 kat daha yüksektir (55). Aynı zamanda AKS geçiren DM'li hastaların ilk 30 günde ölüm riski diyabetik olmayanlardan daha yüksektir (88). Bizim çalışmamızda diyabet görülme oranı AKS grubu bireylerde % 28.3 olarak bulundu ve kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksekti. Yapılan bir çalışmada da MI ile hastaneye yatan hastalar arasında DM oranı %34.8, diğer bir çalışmada ise %28.7 olarak tespit edilmiştir (159,7). Bulgumuz literatürü desteklemektedir.

Önemli bir risk faktörü de dislipidemidir ve KVVH'nın değiştirilebilen bir risk faktörüdür (47). INTERHEART çalışması, MI'nin popülasyona bağlı riskinin yaklaşık %50'sinden lipitlerin, yaklaşık %25'lik kısmından ise HT'nun sorumlu olduğunu ortaya koymuştur (52). Morbidite ve mortalite artışı ile ilişkili olan obezite artık bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Obezitenin ilk aşamalarında metabolik ve nöroendokrin değişiklikler söz konusudur. Tedavi edilmediğinde asemptomatik metabolik değişiklikler HT, dislipidemi ve DM gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır (160). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010 verilerine göre Türkiye'de obezite sıklığı % 30,3 olarak bulunmuştur (161). Vardar-Yağlı ve ark. AKS'li bireylerde yaptıkları bir çalışmada, hastaların % 84'ünün inaktif ve % 11'inin ise minimal aktif olduğunu göstermiştir (18). DSÖ verilerine göre; dünya genelinde 2010 yılında 18 yaş üzeri yetişkinlerin % 23'ü yetersiz aktif bulunmuştur

(162). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızdaki AKS'li bireylerin % 37'sinde ve sağlıklı kişilerin de % 30'unda obezite vardı. Hiperlipidemi de her iki grubun % 21'inde mevcuttu. AKS'li bireylerin % 78,3'ü ve sağlıklı kişilerin % 63'ü benzer şekilde fiziksel olarak inaktifti. Çalışmamızdaki sağlıklı kişiler de KVH açısından önemli risk faktörleri olan obezite, dislipidemi ve fiziksel inaktiviteye sahipti. AKS'li bireylerde patofizyoloji ve risk faktörleriyle uyumlu olarak ve açlık kan glukozu değerleri daha yüksek, HDL değerleri daha düşüktü. Sağlıklı bireylerin total kolesterol ve LDL değerlerinin AKS'li bireylerden daha yüksek olması dislipidemiye bağlı KVH riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu bulgu sağlıklı kişilerin de KVH açısından taranıp, birincil koruma olarak ele alınması gerektiğini göstermektedir.

Sigara içen bireylerde 10 yıllık ölümcül KVH riski yaklaşık iki katına çıkmaktadır. Sigara, hem ateroskleroza hem de üst üste gelişen trombotik olayları arttırır. Sigara kullananlarda damar yapıdaki plak oluşumu içmeyenlere göre yüksek risk oluşturur. Sigara içenlerde ateroskleroz plak yüksek seviyede ekstrasellüler lipid içerir. Sigara içmek endotel disfonksiyon ile ilişkilendirilmiştir (55). Sigara endotel ve trombosit fonksiyonunu, fibrinolizi, inflamasyonu, lipid oksidasyonunu ve vazomotor fonksiyonu etkiler. Yapılan çalışmalarda bu etkiler kısmen veya tamamen geri dönüşlü olabilmektedir. Ancak plak oluşumu geri döndürülememekte ve bu nedenle sigara içenlerin KVH riski içmeyenlerden daha yüksek olmaktadır (163, 55). Sigara içicileri, yeni olay geçirme sıklığı veya koroner kalp hastalığından ölüm açısından yaklaşık iki kat riske sahiptir (165). Çalışmamızda AKS grubunda hastalığın patofizyolojisi ile uyumlu olarak sigara içme öyküsü ve oranı anlamlı olarak daha fazlaydı.

Daha önce yapılan çalışmalar koroner damar hastalığı olan kişilerde kognitif performansın olumsuz etkilendiğini belirlemiştir (165). Volonghi ve ar. 216 AKS'li bireyin kognitif durumunu değerlendirmiş ve 182 geçici iskemik atak ve 216 inmeli bireyle karşılaştırmıştır. Bir yıl sonundaki değerlendirmede AKS'li bireylerin kognitif düzeyleri geçici iskemik ataklı bireylerden daha düşüktü ve orta/şiddetli düzey kognitif bozuklukları vardı. AKS'li bireylerin sonuçları, inmeli bireylere benzerdi ve hafıza ve dil en çok etkilenen alanlardı (166). Vardar-Yağlı ve ark AKS tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesinde izlenen 50 hastanın % 16'sında kognitif

bozukluk saptamışlardır (167). Bizim çalışmamızda her iki grup da kognitif etkilenim göstermedi (MMDÖ ≥ 27 puan). Bununla birlikte, AKS'li hastaların hesaplama fonksiyonu sağlıklılara göre olumsuz etkilenmişti. Bizim çalışmamızda AKS'li hastaların kognitif durumlarının sağlıklılarla benzer olması; yaş ortalamasının Volonghi ve ark. çalışmasına göre daha düşük ve kognitif durumu olumsuz etkileyecek kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği vb. komorbiditelerinin olmaması ile açıklanabilir. Hastaların olaydan minimum bir ay sonra değerlendirilmesinden dolayı olumsuz bir etkilenim görülmemiştir. Sadece hesaplama fonksiyonunun hasta grupta daha düşük olmasının ev hanımı oranının ve eğitimsiz kişi oranının sağlıklılara göre daha yüksek olması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Kalp yetmezliği olan hastalar; perfüzyon talebinin karşılanamaması kas atrofisi, kas lifi tipinde değişimler ve metabolik disfonksiyona bağlı olarak iskelet kas anormalliği göstermektedir (168). 1960 KAH hastasında yapılan bir araştırmada; el kavrama kuvvetinin erkeklerde kadınlardan daha yüksek olduğu ve hem erkek hem kadınlarda 30 yaşından sonra azaldığını saptanmıştır. El kavrama kuvvetinin yaşla azaldığı ve kadınlarda, DM olan hastalarda ve düşük zirve oksijen tüketimi olanlarda daha düşük olduğu saptanmıştır (169). Boşnak-Güçlü ve ark. kalp yetmezliği hastalarında hastalık ilerledikçe periferik kas kuvvetinin azaldığını saptamışlardır. Sınıf III hastalarının quadriceps ve biceps brachii kas kuvvetinin, sınıf II hastalarından daha düşük olduğu belirlenmiştir (170). Literatürde AKS ve KAH'larda periferik kas kuvvetini değerlendiren çalışma sayısı kısıtlıdır. Çalışmamızda hasta grubun el dinamometresi ile ölçülen dominant el kavrama kuvveti $35,84 \pm 10,57$ kg iken, kontrol grubunun $40,47 \pm 10,95$ kg bulundu. Sağlıklı kişilerde yapılan bir çalışmada el kavrama kuvvetinin genel kas kuvvetiyle güçlü bir korelasyon gösterdiği bulunmuştur (171). AKS'li bireylerin el kavrama kuvvetinin daha düşük olması genel kas kuvvetinin daha düşük olduğunun bir göstergesi olabilir. Bu durumun hasta grubun DM, HT, yüksek sigara maruziyeti gibi kas kuvvetini olumsuz etkileyecek komorbiditeleri olması ve 6DYT ile gösterilen fonksiyonel kapasitelerinin daha düşük olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Egzersiz testleri, AKS sonrası erken dönemde hastaların fonksiyonel kapasitelerinin değerlendirilmesi, egzersiz programının planlanması ve hatta yeni bir

kardiyak olayın risk olasılığını hesaplamak amacıyla kullanılabilir. Biz de çalışmamızda fonksiyonel kapasiteyi, submaksimal bir test olan 6 dakika yürüme testi ile değerlendirdik. 6DYT, kardiyak ve pulmoner hastalıklarda tedavi yaklaşımlarına verilen yanıtları ölçmede kullanılabilir ve 6DYT, fonksiyonel kapasiteyi ölçmede kullanışlı, mortalite ve morbiditede belirleyici ve yeniden kardiovasküler olay geçirme riskini belirlemede bir ölçüm aracıdır (172,173,174).

Kunz ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada; akut MI geçiren hastalarla sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmış ve MI geçiren grubun daha düşük fonksiyonel kapasiteye sahip olduğu bulunmuştur (14). 148 KAH hastasında (% 81'i MI geçirmiş olan) yapılan bir çalışmada ort. 6DYT mesafesi $454,9 \pm 164,0$ m. bulunmuştur (175). Bizim çalışmamızda da AKS grubu hastaların ortalama yürüme mesafesi $463,02 \pm 59,33$ m. bulunmuştur ve sağlıklı olgulara göre anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Çalık-Kütükcü ve ark 20 KOAH'lı hastayı 20 sağlıklı ile karşılaştırdığı çalışmalarında kronik bir hastalık olan KOAH'da 6DYT ile değerlendirilen fonksiyonel kapasitenin anlamlı derecede düştüğünü bulmuşlardır (176). Kiviniemi ve ark. AKS'li hastaların dereceli ve semptom limitli egzersiz testi ile değerlendirilen egzersizin enerji harcamasının kalp yetersizliği olan gruptan daha yüksek olmakla beraber düştüğü saptanmıştır (177). Troosters ve ark sağlıklı bireylerle yaptığı çalışmada % 6DYT mesafesi beklenen değerlerin %82'sinin altındaysa bireylerin egzersiz kapasitesinin düşük olduğu belirtilmiştir (178). Bizim çalışmamızda da AKS grubu beklenen değerlerin % $81,93 \pm 9,53$ 'ü kadar mesafe yürürken, kontrol grubu ise beklenen değerlerin % $90,00 \pm 9,25$ 'i kadar yürümüştür. AKS grubu bireylerin % 6DYT değerleri %82'nin altında olduğu için fonksiyonel egzersiz kapasitesi olumsuz etkilenmiştir. Çalışmamızda AKS'li hastaların kalp hızı ve sistolik ve diyastolik kan basıncı artışının sağlıklı kişilere göre daha az olması; hastaların % 69'unun beta bloker ve % 45'inin ise Ca kanal blokeri kullanmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz. Beta bloker ilaç grubu bu hastalarda hayatta kalımı artırıp hastanede kalma süresi azaltmasına rağmen, sempatik sinir sistemi aktivitesini azaltıp egzersiz toleransını olumsuz etkilemektedir. Beta blokerler kalp hızı ve myokardiyal oksijen tüketimini azaltırken, kasın artan metabolik taleplerini karşılamak için gerekli hemodinamik ayarlamaları etkilemektedir (179). AKS'li bireylerin 6DYT sırasında genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu artışının daha

yüksek olmasının, artan perfüzyon talebinin ve oksijen ihtiyacının karşılanamamasına bağlı erken laktat birikimi ve yorgunluk algılamasında artma ile ilgili olacağını düşünmekteyiz (180).

Glittre GYA testi, bireylerin günlük yaşam aktivitelerini yaparken karşılaştıkları fonksiyonel limitasyonları belirlemeye yardımcı olur. Fonksiyonel kapasite, kronik hastalıkların çoğundan olumsuz etkilenir ve bireylerin hayatında önemli bir etkiye sahiptir. Fonksiyonel statüyü değerlendirmenin en iyi aracı; klinik testler boyunca aktivite performansını doğrudan gözlemlemektir ancak bu genellikle çok vakit alıcıdır ve kullanışsızdır. Glittre GYA testi, uygulaması kolay ve dolaylı olarak hastaların GYA performansını yansıtan bir testtir (172). Glittre GYA testi ile bireylerin günlük yaşam aktiviteleri sırasında rahatsızlığını artıran aktiviteler belirlenmiş olur. Bu testte, yürüme, merdiven çıkma-inme, gövde ve kol hareketlerinden oluşan bir aktivite setini tamamlama süresi ile fonksiyonel kapasite değerlendirilmektedir. Testi kısa sürede bitirmek, fonksiyonel durumun iyi olduğu anlamına gelmektedir (181). Glittre GYA testinin fonksiyonel olarak daha çok etkilenmiş çoğunlukla HT'si olan KVH'sı olan bireyleri iyi ayırt edebildiği gösterilmiştir. Fernandes-Andrade ve ark KVH'sı olan bireylerin fonksiyonel statüsünü Glittre GYA testi ile değerlendirmişler ve hastaların testi bitirme süresini ortalama 3,24 dk bulmuşlardır (182). On KOAH ve on sağlıklı kişinin GYA performansının Glittre GYA testi ile karşılaştırıldığı bir araştırmada, hasta grubun Glittre GYA test süresinin kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir (148). Biz de çalışmamızda AKS'li hasta grubunun ortalama Glittre GYA test süresini 3,72 dk olarak bulduk ve kontrol grubuna göre performanslarının anlamlı olarak daha düşük olduğunu gösterdik. Çalışmamız AKS'de GYA etkilenimi ve GYA sırasındaki fizyolojik cevapları detaylı değerlendirip, asemptomatik kontrol grubu ile karşılaştıran literatürdeki ilk çalışmadır. Hastalar test sırasında durma ihtiyacı olmamakla birlikte, sağlıklılara göre anjina ve yorgunluk tariflediler. Performanslarının bu nedenle limitlenmiş olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızda Glittre GYA testi bitiş KH, test başlangıç ve bitiş kan basıncı değerleri ve test sırasında KH ve DKB artış miktarları kontrol grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Bu durumun, AKS grubunun kullandığı beta bloker ve antihipertansif ilaçlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Karloh ve ark. ortalama birinci saniyedeki zorlu

ekspiratuar volümleri % 40.4 olan KOAH'lı hastalarda Glitre GYA testi sırasındaki oksijen tüketimi ve solunum değişim oranının 6DYT'deki değerlerden anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Oksijen tüketiminin üçüncü turdan sonra platoya ulaştığı saptanmıştır (183). AKS'li hastalarımızda Glitre GYA testinde Modifiye Borg Ölçeği'ne göre kol ve bacak yorgunluğu ile genel yorgunluk test bitiş değerleri ve test sırasında artış miktarları AKS grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bu durumun literatürde belirtildiği gibi farklı kol, bacak ve gövde hareketleri gerektiren bu GYA testi sırasında artan kas oksijen taleplerinin karşılanamaması ve erken laktat birikimine bağlı yorgunluk gelişimi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Kalp yetmezliği olan hastaların günlük yaşam aktivitelerinin fonksiyonel performansını ölçmek için yapılan bir çalışmaya göre ise Glitre GYA testi kolay, kısa sürede ve küçük bir alan kullanılarak uygulanabilir bir testtir (146). Biz de bu testin AKS'li bireylerde kullanılabilir ve GYA performansı ve GYA'ya verilen fizyolojik ve yorgunluk cevapları hakkında detaylı bilgi verebilen bir test olduğunu gösterdik.

Kanada Aktivite Performans Ölçümü (COPM), bir kişinin kendine bakım, üretkenlik ve boş zaman alanlarındaki performansı ile ilgili algılamasını ölçmektedir (184). Vardar-Yağlı ve ark. yapmış oldukları bir araştırmada; 35 KOAH'lı hastanın aktivite limitasyonlarını ve performans algılamalarını COPM ile değerlendirilmiştir. Sonuçta, hastaların % 77'si aktif rekreasyon (spor, seyahat, dış ortam), % 77'si fonksiyonel mobilite (ev içi-ev dışı transferler), % 74'ü toplumsal başarı (ulaşım, finans, alışveriş yapma), % 60'ı sosyalleşme (ziyaret, partiler, telefon görüşmesi) ve % 51'i kişisel bakım (giyinme, banyo, beslenme, hijyen) konularında sınırlandığı saptanmıştır (185). Durutürk ve ark. ortalama yaşları 60 yıl olan MI, KAH, anjina pektoris ve kalp yetersizliği olan 70 hastada yaptıkları bir çalışmada, hastaların en çok yürümek, merdiven çıkmak ve banyo yapmakta zorlandıkları belirlenmiştir (186). Biz de çalışmamızda benzer şekilde AKS'li hastaların en çok merdiven çıkma (% 82), uzun süre ayakta durma (% 70) ve uzun mesafe yürümekte (% 67) sıkıntı yaşadıklarını saptadık. Hastaların aynı zamanda üst ekstremitelerin kullanımını içeren aktiviteler (çamaşır asmak vb) ve kalabalık ortamda bulunmak, bahçe işleri gibi sosyal ve boş zaman aktivitelerinin de olumsuz etkilendiğini saptadık. Hastaların genel kas kuvvetinin bir göstergesi olan el kavrama kuvvetinin sağlıklılarından daha

düşük olması ve kardiyak disfonksiyona bağlı yaşadıkları klinik semptomlar (anjina, yorgunluk, vb) nedeniyle bu aktivitelerde limitlenmiş olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamız AKS'li hastalarda occupational performans alanlarını ve bu alanlardaki limitasyon ve performans algılamalarını değerlendiren ve sağlıklı olgularla karşılaştıran ilk çalışma olması nedeniyle önemlidir. Durutürk ve ark. aynı çalışmada kardiyak hastaların COPM-performans ve COPM-memnuniyet ortalamalarını $5,50 \pm 1,96$ ve $8,54 \pm 1,54$ bulmuştur (186). Bizim hastalarımız da benzer şekilde COPM-performans puanı ortalama $5,45 \pm 1,16$ bulunmuştur, hastalarımız COPM-memnuniyet puanına daha düşük puan (ortalama $4,85 \pm 1,23$) vermişlerdir. Bu durumun COPM'in hasta merkezli bir değerlendirme aracı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Hastaların COPM puanlarının sağlıklı kişilerden daha düşük bulunması, bu değerlendirmenin AKS'li bireylerde ayırt edici olduğunu ve kullanışlı olduğunu göstermiştir.

Kadınlarda erkeklere göre başlangıcından tanı konana kadar ve medikal tedavi alana kadar daha uzun zaman geçtiği, daha sıklıkla ani ölüm meydana geldiği, beta bloker gibi etkili tedavilerden daha az aldıkları, daha az sıklıkla invaziv tekniklere yönlendirildikleri ve erkeklerden daha sıklıkla MI ve CABG'den kaybedildikleri bulunmuştur (187). 2000 yılında yapılan bir çalışmada kardiyak rehabilitasyona gelen erkek hastaların kadın hastalardan daha yüksek egzersiz kapasitesi ve fiziksel aktivite seviyesine sahip olduğu saptanmıştır (188). Bizim çalışmamızda da kadın, erkek AKS'li bireylerle sağlıklı grup ayrı ayrı karşılaştırıldığında COPM-memnuniyet ve performans puanları ve 6DYT mesafe ve beklenen yüzde mesafe değerlerinin kadınlarda erkeklere göre daha düşük olduğunu ve Glitre GYA test süresinin erkeklere göre daha uzun olduğunu saptadık. Kadınlarda bir kez AKS geliştiğinde daha ağır seyretmesi, yaşam sorumluluklarının erkeklere daha fazla olması, semptomların daha yoğun hissedilmesi ve psikolojik etkilenimlerinin daha fazla olması nedeniyle, fonksiyonel kapasite ve GYA'larının daha kötü etkilendiği ve aktivite performanslarından memnuniyetlerinin daha düşük olduğunu düşünmekteyiz.

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi, genellikle fiziksel, sosyal, duygusal, zihinsel ve fonksiyonel sağlık da dahil olmak üzere birçok boyutu kapsayan subjektif bir kavramdır. KAH, kişilerin fonksiyonel kapasitesi ve yaşam kalitesine zarar veren

kronik hastalıklardan biridir. Ekici ve ark.'nın KAH olan hastalarla yaptığı bir çalışmada KAH şiddeti ile sağlıkla ilgili yaşam kalitesi arasında ilişki bulunmuştur (189). 132 AKS'li hastanın hastaneye kabul edildikleri sırada ve taburculuktan üç ay sonra SF-36 yaşam kalitesi anketi ile yaşam kaliteleri değerlendirilmiştir. Üç ay sonunda, fiziksel fonksiyonellik, genel sağlık, enerji/yorgunluk ve fiziksel rol sınırlamaları boyutlarında anlamlı azalma olduğu saptanmıştır. Fiziksel rol sınırlamalarındaki azalmayı etkileyen faktörler arasında; yaş, revaskülarizasyon, KAH geçmişi ile mevcut KAH risk faktörleri arasındaki ilişki en önemli faktörlerdi (190). AKS ile hastaneye başvuran hastalarda hastalığın ilk epizodunda yapılan bir çalışmada, en çok etkilenen alanlar SF-36 sosyal fonksiyonellik ve duygusal rol sınırlamaları olarak saptanmıştır (191). Hastaneye başvuru yapan 36 AKS'li hastada yapılan bir çalışmada sosyal destek algısının yüksek ve gelir seviyesi yüksek olan hastaların yaşamdan tatminleri ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (192). Vardar-Yağlı ve ark. 37 AKS'li hastada yaptıkları çalışmada, Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire-IPAQ)-şiddetli, yürüme, oturma ve toplam puanları ile sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini değerlendiren MacNew Kalp Hastalığı Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Anketi-emosyonel, fiziksel ve toplam puanları arasında orta derecede bir ilişki göstermişlerdir (18). Kalp hastalarında yapılan bir diğer çalışma da, NSP ile değerlendirilen sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ile COPM skorları ve bir GYA anketi olan Nottingham Genişletilmiş Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi (NGGYAI) alt parametreleri arası ilişki araştırılmıştır. NSP-enerji seviyesi, fiziksel aktivite ve toplam skorlarının COPM-performans skorları ve NGGYAI-hareket, mutfakta, ev işleri, boş zaman aktiviteleri ve toplam puanları ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur (186). Biz de çalışmamızda, AKS grubu bireylerin NSP-enerji seviyesi, ağrı, uyku, fiziksel aktivite alt boyutları ve NSP toplam puanlarının kontrol grubu bireylerden yüksek olduğu bulunmuştur. Bu alanların daha olumsuz etkilendiğini saptadık. Yine genel yaşam kalitesini değerlendirdiğimiz SF-36 anketi sonuçlarımıza göre AKS grubunun tüm SF-36 alt parametre ve toplam puanları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulundu. Bu bulgular ışığında, AKS'li hastaların olaydan sonra erken dönemde bile fiziksel, ruhsal, sosyal, ağrı, enerji seviyesi alanlarında olumsuz etkilenecek genel yaşam kalitelerinin

bozulduğunu söyleyebiliriz. AKS’li örneklemimizin yaş aralığının 45-65 yaş arası olması ve dolayısıyla geriatric olmayan bireyleri içermesi, hastaların olaydan sonra maksimum 8 hafta içinde değerlendirilmesi, hastaların birden fazla KAH risk faktörüne sahip olmasının bu sonucu etkileyeceğini düşünmekteyiz. Ayrıca, genel yaşam kalitesinin tüm boyutlarının fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve aktivite kısıtlanması ve aktivite performans tatmini ile yakından ilişkili olduğunu gösterdik. Bu durum da, AKS’li hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesinde düşüklük ve aktivite kısıtlanmasının yaşam kalitesini etkilediğini literatürde ilk kez göstermektedir.

Kalp hastalığında depresyonun görülmesi neredeyse olağandır. Son 20-25 yıldan beri depresyonun kalp hastalarında genel nüfusa göre çoğunlukla saptandığı rapor edilmiştir. Depresyon, diğer geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak morbidite ve mortalite ile ilgili bir risk faktörüdür. MI’dan sonra depresyon varlığında mortalite 2.4 kat artmaktadır (68, 71) Akut koroner olaydan sonra 30 gün içinde depresyon geçirmek, morbidite ve mortalite ile potansiyel olarak daha güçlü ilişkilendirilmektedir (68). Vardar-Yağlı ve ark. koroner yoğun bakım ünitesinde izlenen 50 AKS’li hastada depresyon düzeyinin; yüksek sürekli anksiyete düzeyi ve kognitif fonksiyonlardaki azalmadan etkilendiğini göstermiştir. Daha ileri eğitim düzeyi, önceki perkütan uygulamaların varlığı ve ilk yatışta yüksek solunum frekansı değeri ise durumluk anksiyete düzeyini olumsuz etkilemektedir (185). Yapılan bir diğer çalışma da HADS-anksiyete puanı ile IPAQ-yürüme, oturma ve toplam puanı ile orta derecede ilişkili bulunmuştur. HADS-toplam puanı ise IPAQ-yürüme ve toplam puanı ile anlamlı ilişkiliydi (18). 148 KAH hastasında yapılan bir başka çalışmada depresif semptomların 6DYT mesafesi ile anlamlı ilişkili olduğu saptanmıştır (193). Bizim de çalışmamızda, AKS grubundaki hastaların 3’ünün (%7) anksiyete puanı, 13’ünün (%28) depresyon puanları yüksek bulundu. Kontrol grubunda ise 1 kişinin (%2) anksiyete puanı yüksek bulundu, depresyon puanı tüm bireylerde normal sınırlar arasındaydı. Bu durum AKS’li bireylerde akut ve subakut dönemde depresyon ve anksiyete düzeyinin sağlıklı kişilere göre anlamlı olarak arttığını göstererek literatürü desteklemektedir. Aynı zamanda, depresyon ve anksiyete düzeyinin fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve aktivite kısıtlanması ve aktivite performans tatmini ile yakından ilişkili olduğunu saptadık.

Bu bulgu Baldasseroni ve Vardar-Yağlı'nın bulgularıyla uyumludur. AKS'li hastalarda GYA kısıtlanması ile anksiyete ve depresyon düzeyinin ilişkili olduğunun gösterilmesi literatüre yeni bir bilgi sağlamıştır.

Çalışmanın Limitasyonları

Çalışmamızda AKS'li hastalarda altın standart olan kardiopulmoner egzersiz testinin yapılabilmesi kişilerin maksimal aerobik gücünü değerlendirebilmemiz açısından açıklayıcı olabilirdi.

Hastalığa özel bir yaşam kalitesi anketinin kullanılması daha yol gösterici bir sonuç verebilirdi.

Çalışmamız AKS'li hastalarda COPM ile aktivite katılım performansı ve Glittre-GYA testi ile günlük yaşam aktivitelerini ilk kez değerlendiren ve asemptomatik gönüllü kişilerle karşılaştıran ilk çalışmadır. Literatüre bakıldığında, çalışmamız GYA ile yaşam kalitesi ve anksiyete ve depresyon düzeyi arasında ilişki olduğunu saptayan da ilk çalışmadır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Akut koroner sendrom geçiren hastaların fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesi açısından değerlendirilmesi ve sağlıklı kişilerle karşılaştırılması amacıyla yaptığımız çalışmaya 46 hasta, 46 sağlıklı birey dahil edildi. Bu çalışmada elde edilen sonuçlar şunlardır:

1. AKS geçiren hasta grup ve kontrol grubu bireylerin yaş, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve bel kalça oranı birbirine benzerdi. Bu sonuç yapılan değerlendirmelerde daha objektif sonuçlar elde etmemizi sağladı.

2. Çalışmamızda AKS geçiren hastaların %73,9'unda HT, %28,3'ünde DM, %45,7'sinde hiperlipidemi, %78,3'ünde inaktivite, %37'sinde obezite, %76,1'inde aile öyküsü (genetik faktör) ve %71,7'sinde sigara öyküsü bulundu. AKS ve kontrol grupları arasında HT, DM, aile öyküsü ve sigara öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ve literatürde belirtilen oranlara benzerdi. Hiperlipidemi, inaktivite ve obezite ise her iki grupta benzer sıklıktaydı ve BKO her iki grupta benzerdi; bu sonuç sağlıklı grubunda KVH açısından risk altında olduğunu göstermektedir.

3. AKS grubu bireylerin sigara içme alışkanlığı kontrol grubundan anlamlı derecede daha fazla bulundu. Aynı şekilde AKS grubunun sigara maruziyetleri de kontrol grubundan anlamlı oranda daha yüksekti. Bu bulgu, çalışmamızdaki AKS hastalarının çoğunluğunun hastalığın patofizyolojisine uyumlu olarak sigaraya daha çok maruz kaldıklarını göstermektedir.

4. Çalışmamızda AKS'li bireylerde patofizyoloji ve risk faktörleriyle uyumlu olarak açlık kan glukozu değerleri daha yüksek, HDL değerleri daha düşüktü. Sağlıklı bireylerin total kolesterol ve LDL değerlerinin AKS'li bireylerden daha yüksek olması dislipidemiye bağlı KVH riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu bulgu sağlıklı kişilerin de KVH açısından taranıp, birincil koruma olarak ele alınması gerektiğini göstermektedir.

5. Çalışmamızda bir damarına stent takılan hasta sayısı 36 (%78), 2 damarı stentlenen hasta sayısı 7 (%15), 2'den fazla damarında problem olan hasta sayısı 3 (%7) idi.

6. AKS grubu bireylerin en sık dinlenmede anjina (%67) ve eforla anjina (%22) semptomlarının varlığı kaydedilmiştir. Bu semptomlar hastaların günlük

yaşam aktivitelerini, fonksiyonel kapasitelerini, sosyal katılımlarını etkileyebileceği için kardiyak rehabilitasyon programlarında bu semptomların detaylı değerlendirilmesine ihtiyaç vardır.

7. AKS grubu ve kontrol grubu bireyler arasında MMDÖ sonuçlarına göre iki grup arasında bilişsel durum açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda her iki grup da kognitif etkilenim göstermemiştir (MMDÖ \geq 27 puan). Bununla birlikte, AKS'li hastaların hesaplama fonksiyonu sağlıklılara göre olumsuz etkilenmişti. AKS'li hastaların kognitif durumlarının sağlıklılarla benzer olmasının; yaş ortalamasının daha düşük ve kognitif durumu olumsuz etkileyecek kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği vb. komorbiditelerinin olmaması ile açıklanabilir. Sadece hesaplama fonksiyonunun hasta grupta daha düşük olmasının ev hanımı oranının ve eğitimsiz kişi oranının sağlıklılara göre daha yüksek olması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

8. Çalışmamızda el dinamometresi ile ölçülen el kavrama kuvveti sonuçları AKS grubu bireylerde anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur. AKS'li bireylerin el kavrama kuvvetinin daha düşük olması, genel kas kuvvetinin daha düşük olduğunun bir göstergesi olabilir. Bu durumun hasta grubun DM, HT, yüksek sigara maruziyeti gibi kas kuvvetini olumsuz etkileyecek komorbiditeleri olması ve 6DYT ile gösterilen fonksiyonel kapasitelerinin daha düşük olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. AKS'li hastalarda erken dönemden itibaren kas kuvvetinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

9. Fonksiyonel egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesinde kullanılan 6DYT sonuçlarına göre; AKS grubu bireylerin 6DYT mesafeleri, mesafe yüzdeleri ve kalp hızı yüzdeleri kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da AKS grubu beklenen değerlerin % 81,93 \pm 9,53'ü kadar mesafe yürürken, kontrol grubu ise beklenen değerlerin % 90,00 \pm 9,25'i kadar yürümüştür. Bu bulgu, AKS'li hastalarda fonksiyonel kapasitenin erken dönemden itibaren düştüğü ve bunun göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

10. 6DYT fizyolojik parametrelerinden kalp hızı, sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı bitiş değerlerinin, kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda AKS'li hastaların kalp hızı ve sistolik ve diyastolik kan basıncı artışının sağlıklı kişilere göre daha az olması; hastaların %

69'unun beta bloker ve % 45'inin ise Ca kanal blokeri kullanmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz. Beta bloker ilaç grubu bu hastalarda hayatta kalımı artırıp hospitalizasyonu azaltmasına rağmen, sempatik sinir sistemi aktivitesini azaltıp egzersiz toleransını olumsuz etkilemektedir ve kardiyak rehabilitasyonda bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

11. Modifiye Borg Skalası'na göre AKS grubu bireylerin 6DYT başlangıç yorgunluk düzeyleri ile bacak yorgunluğu ile test bitiş dispne düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. AKS'li bireylerin 6DYT sırasında genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu artışının daha yüksek olmasının, artan perfüzyon talebinin ve oksijen ihtiyacının karşılanamamasına bağlı erken laktat birikimi ve yorgunluk algılamasında artma ile ilgili olacağını düşünmekteyiz.

12. Çalışmamızda AKS'li hastalarda günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek için ilk kez Glitre GYA Testi kullanılmıştır AKS grubunun testi bitirme süresi, sağlıklı kişilerden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksektir. Hastalar test sırasında sağlıklılara göre anjina ve yorgunluk hissetmelerinin performanslarını limitlenmiş olduğunu düşünüyoruz. Yine Glitre GYA testi sırasında kol ve bacak yorgunluğu, genel yorgunluk değerleri artışının Modifiye Borg Skalası'na göre AKS grubunda kontrol grubundan daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu durumun literatürde belirtildiği gibi farklı kol, bacak ve gövde hareketleri gerektiren bu GYA testi sırasında artan kas oksijen taleplerinin karşılanamaması ve erken laktat birikimine bağlı yorgunluk gelişimi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

13. Günlük yaşam aktivitelerinde hastaların aktivite performans problemlerini belirlemek, aktivite ve katılım kısıtlılıklarını ölçmek için COPM kullanılmıştır. AKS grubunun COPM-P ve COPM-M puanları istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur. AKS'li hastaların en çok merdiven çıkma (%82), uzun süre ayakta durma (%70) ve uzun mesafe yürümekte (%67) sıkıntı yaşadığını belirledik. Hastaların aynı zamanda üst ekstremitelerin kullanımını içeren aktiviteler (çamaşır asmak vb) ve kalabalık ortamda bulunmak, bahçe işleri gibi sosyal ve boş zaman aktivitelerinin de olumsuz etkilendiğini saptadık. Hastaların genel kas kuvvetinin bir göstergesi olan el kavrama kuvvetinin sağlıklılarından daha düşük olması ve kardiyak disfonksiyona bağlı yaşadıkları klinik semptomlar (anjina,

yorgunluk, vb) nedeniyle bu aktivitelerde limitlenmiş olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamız AKS'li hastalarda aktivite performans alanlarını ve bu alanlardaki limitasyon ve performans algılamalarını değerlendiren ve sağlıklı olgularla karşılaştıran ilk çalışma olması nedeniyle önemlidir.

14. AKS grubu bireylerin genel yaşam kalitesini değerlendiren Nottingham Sağlık Profili (NSP) puanları, kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Buna göre sosyal izolasyon alt boyutu hariç diğer alt boyut puanlarının kontrol grubu puanlarından anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Yine genel yaşam kalitesini değerlendirmek için kullandığımız Short Form-36 (SF-36) puanlarının tüm parametreleri ve toplam puanları AKS grubu bireylerde anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Bu bulgular, AKS geçiren hastalarda yaşam kalitesinin önemli ölçüde olumsuz etkilendiğini gösteren çalışmaları desteklemektedir. Bu bulgular ışığında, AKS'li hastaların olaydan sonra erken dönemde bile fiziksel, ruhsal, sosyal, ağrı, enerji seviyesi alanlarında olumsuz etkilenerek genel yaşam kalitelerinin bozulduğunu söyleyebiliriz.

15. AKS'li grup hastaların HADS-Anksiyete ve Depresyon Ölçeği puanları sağlıklı gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca AKS grubundaki hastaların 3'ünün (%7) anksiyete puanı, 13'ünün (%28) depresyon puanları yüksek bulundu. Kontrol grubunda ise 1 kişinin (%2) anksiyete puanı yüksek bulundu, depresyon puanı tüm bireylerde normal sınırlar arasındaydı. Bu durum AKS'li bireylerde akut ve subakut dönemde depresyon ve anksiyete düzeyinin sağlıklı kişilere göre anlamlı olarak arttığını göstererek literatürü desteklemektedir.

16. Çalışmamızda kadın, erkek AKS'li bireylerle sağlıklı grup ayrı ayrı karşılaştırıldığında COPM-memnuniyet, performans puanları ve 6DYT mesafe ve beklenen yüzde mesafe değerlerinin kadınlarda erkeklere göre daha düşük olduğunu ve Glitre GYA test süresinin erkeklere göre daha uzun olduğunu saptadık. Kadınlarda bir kez AKS geliştiğinde daha ağır seyretmesi, yaşam sorumluluklarının erkeklere daha fazla olması, semptomların daha yoğun hissedilmesi ve psikolojik etkilenimlerinin daha fazla olmasından dolayı, fonksiyonel kapasite ve GYA'larının daha kötü etkilendiği ve aktivite performanslarından tatminlerinin daha düşük olduğunu düşünmekteyiz. Bu nedenle kardiyak rehabilitasyon programlarında kadın hastaların fonksiyonel kapasite ve GYA açısından daha detaylı ele alınması

gerektiğini göstermektedir.

17. Ayrıca, AKS'li bireylerde genel yaşam kalitesinin tüm boyutlarının fonksiyonel kapasite, Glittre-GYA test süresi ve COPM-P ve COPM-M puanı ile yakından ilişkili olduğunu gösterdik. Bu durum da, AKS'li hastalarda literatürde ilk kez fonksiyonel egzersiz kapasitesinde düşüklük ve aktivite kısıtlanmasının yaşam kalitesini etkilediğini göstermektedir.

18. Aynı zamanda, depresyon ve anksiyete düzeyinin fonksiyonel kapasite, Glittre-GYA test süresi ve COPM-P ve COPM-M puanı ile yakından ilişkili olduğunu saptadık. AKS'li hastalarda GYA kısıtlanması ile anksiyete ve depresyon düzeyinin ilişkili olduğunun gösterilmesi literatüre yeni bir bilgi sağlamıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, ve diğeri. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2014; 130, 344-426.
2. Jorge JG, Santos MAA, Filho JASB, Oliveira JLM, Melo EV, Oliveira NA, ve diğeri. Level of physical activity and in-hospital course of patients with acute coronary syndrome. *ARQ Bras Cardiol* 2016; 106(1): 33-40.
3. PageII RL, Ghushchyan V, Bos J, Gray T, Hoetzer G, Bhandary G, ve diğeri. The cost of inpatient death associated with acute coronary syndrome. *Ascular Health and Risk Management* 2016; 12: 13-21.
4. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı, 2015-2020. Ankara 2015.
5. Keller PF, Carballo S, Carballo D. Present and future of secondary prevention after an acute coronary syndrome. *EPMA Journal* 2011; 2:371–379.
6. Dias CM, Macedo LB, Gomes LT, de Oliveria PL. Quality of life of patients after an acute coronary event: hospital discharge. *J Clin Med Res* 2014; 6 (5):362-368.
7. Brunori EHFR, Lopes CT, Cavalcante AM.Z, Santos VB, Lopes JL, Barros ALBL. Association of cardiovascular risk factors with the different presentations of acute coronary syndrome. *Rev Latino-Am Enfermagem* 2014; 22 (4): 538-546.
8. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, ve diğeri. Israrcı ST-segment yükselmesi belirtileri göstermeyen hastalarda Akut Koroner Sendromların (AKS) tedavi kılavuzları. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2011; 39 (3): 73-128.
9. Jokhadar M, Wenger NK. Review of the treatment of acute coronary syndrome in elderly patients. *Clinical Interventions in Aging* 2009; 4: 435–444.
10. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *European Heart Journal* 2013; 34: 719–728.
11. Notara V, Panagiotakos DB, Pitsavos CE. Secondary prevention of acute coronary syndrome. Socio-economic and lifestyle determinants: a literature review. *Cent Eur J Public Health* 2014; 22 (3): 175-182.
12. Wenger NK. Current status of cardiac rehabilitation. *JACC* 2008; 51 (17): 1619-1631.
13. Dodson JA, Arnold SV, Reid KS, Gill TM, Rich MW, Masoudi MA ve diğeri. Physical Function and Independence One Year Following Myocardial Infarction: Observations from the TRIUMPH Registry. *Am Heart J* 2012; 163 (5): 790–796.

14. Kunz VC, Serra KBS, Borges EN, Serra PES, Silva E. Cardiopulmonary exercise testing in the early-phase of myocardial infarction. *Rev Bras Fisioter* 2012; 16 (5): 396-405.
15. Hilegass EA, Sadowsky HS. *Essentials of cardiopulmonary physical therapy*. 1994
16. Williams MA. Exercise testing in cardiac rehabilitation. *Cardiology Clinics* 2001; 19 (13).
17. Silva SA, Passos SRA, Carballo MT, Figueiro M. Quality of life assessment after acute coronary syndrome: systematic review. *Arg Bras Cardiol* 2011; 97 (6) : 526-540.
18. Vardar YN, Sağlam M, İnal İD, Çalık E, Arıkan H, Savcı S, Kaya EB, Tokgözoğlu L. Akut koroner sendromlu olgularda fiziksel aktivite, yaşam kalitesi ve psikososyal fonksiyon arasındaki ilişki. *Turk J Physiother Rehabil* 2013; 24 (2): 151-155.
19. Tully PJ, Turnbull DA, Horowitz JD, Beltrame JF, Selkow T, Baune BT, ve diğerleri. Cardiovascular health in anxiety or mood problems study (CHAMPS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2016; 17:18.
20. KAH tanım. TKD. 2014. Erişim tarihi: 01.07.2018 http://www.tkcd.org/public/uploads/files/pdf/saglikli_yasam/koroner_arter_hastaliklari.pdf
21. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, ve diğerleri. 2013 ESC kararlı koroner arter hastalığı yönetimi kılavuzu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2014; 42 (4): 73-134.
22. Arat A. Akut koroner sendromlar : Epidemiyoloji. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013; 41(1): 1-3.
23. Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality of Disease from 2002 to 2030. *Plos Medicine* 2006; 11(3): 2011-2030.
24. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, ve diğerleri. Heart disease and stroke statistics, 2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133: 38-360.
25. European Heart Network. *European Cardiovascular Disease Statistics*. 2012 edition.
26. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med* 2016; (13): 256-267.
27. World Health Organization. The future of CVD. In: Mackay J, Mensah G (eds). *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2004..
28. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA, ve diğerleri. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013, 41.

29. Catapano AL, Graham I, Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H. Dislipidemilerin Tedavisine İlişkin 2016 ESC/EAS kılavuzu. Türk Kardiyol Dern Ars 2017.
30. Murphy JG, Lloyd MA. (Çeviri: Çetin Erol) Mayo Clinic Cardiology, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2008.
31. Ambrose JA, Singh M. Pathophysiology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. F1000Prime Reports 2015, 7:08 (doi:10.12703/P7-08).
32. Kumar A, Kar S, Fay VP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J Appl Physiol 2011; 111(2): 599–605.
33. DeTurk WE, Cahalin LP. Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy. An Evidence-Based Approach (2nd ed.) USA: McGraw Hill 2011.
34. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The Pathogenesis of Coronary Artery Disease and the Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med 1992; 326: 242-250.
35. Buğan B, Çelik T. Koroner arter hastalığı risk faktörleri. J Clin Anal Med 2014; 5(2): 159-163.
36. Solak H, Solak MT, Görmüş N. Koroner arter hastalıkları ve cerrahisi. Efil Yayınevi, Ankara 2010.
37. Atherosclerosis. 2018 American Heart Association's interactive cardiovascular library. Erişim tarihi: 01.07.2018, https://watchlearnlive.Heart.Org/CVML_Player.php?moduleSelect=athero.
38. Oto A, Tokgözoğlu L, İlkay E, Ayt Demir K. Akut Koroner Sendrom. Erkem Tıbbi Yayıncılık, Ankara 2009.
39. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut koroner sendrom kliniği ile başvuran hastalarda koroner arter hastalığı risk faktörleri. Van Tıp Dergisi 2011; 18 (3): 147-154.
40. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assesment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assesment equations. Circulation 1999; 100: 1481-1492.
41. Sönmez K, Akçay A, Gençbay M, Akçakoyun M, Demir D, Elönü H, ve diğerleri. Koroner arter hastalığı anjiyografik olarak saptanmış olgularda risk faktörlerinin dağılımı. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2002; 30 (3): 191-198.
42. National Heart, Lung, and Blood Institute. Framingham Heart Study. (t.y) Erişim tarihi: 05.07.2018, <http://www.framinghamheartstudy.org/>
43. Poulter N. Global risk of cardiovascular disease. Heart 2003, 89 (2): 112-115.
44. Heart Attack Risk Calculator.(t.y) Erişim tarihi: 02.07.2018, http://www.heart.org/gglRisk/locale/en_US/index.html?gtype=health.
45. Brewer HB. Increasing HDL cholesterol levels. N Engl J Med 2004; 350:

1491-1494.

46. Kayıkçıoğlu M, Ildızlı M, Olukman M, Hasdemir C, Yavuzgil O, Can L ve diğerleri. Koroner arter hastalığında trigliserid düzeylerine gereken önemi veriyor muyuz? Türk Kardiyol Dern Arş 2006; 34 (4): 218-222.
47. Rosiek A, Leksowski K. The risk factors and prevention of cardiovascular disease: the importance of electrocardiogram in the diagnosis and treatment of acute coronary syndrome. Ther Clin Risk Manag 2016; 12: 1223-1229.
48. Keto J, Ventola H, Jokelainen J, Linden K, Kiukaanniemi KS, Timonen M. Cardiovascular disease risk factors in relation to smoking behaviour and history: a population-based cohort study. Open Heart 2016; 3: e000358. doi:10.1136.
49. WHO Report on the global tobacco epidemic. 2013 (accessed 31 Dec 2014). Erişim tarihi: 01.07.2018, http://www.who.int/tobacco/global_report/2013/en/
50. Libby P, Braunwald E. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, Pa. ; Edinburg: Saunders Elseiver 2008.
51. Gohlke H, Gohlke-Barwolft C. Cardiac rehabilitation. European Heart Journal 1998; 19: 1004-1010.
52. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M., ve diğerleri. 2013 ESH/ESC arteriyel hipertansiyon klavuzu. Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) arteriyel hipertansiyon görev grubu. Türk Kardiyol Dern Arş 2014; 42 (4): 1-72.
53. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, ve diğerleri. ESH/ESC Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2007 Kılavuzu. Türk Kardiyol Dern Arş 2007; 35 (3): 1-75.
54. Perk J, Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, ve diğerleri. Avrupa Klinik Uygulamada Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma Kılavuzu. Türk Kardiyol Dern Arş 2012; 40 (3): 1-76.
55. Takata K, Imaizumi S, Zhang B, Miura S, Saku K. Stabilization of high-risk plaques. Cardiovasc Diagn Ther 2016; 6(4): 304-321.
56. Khafaji HA, Suwaidi JM. Atypical presentation of acute and chronic coronary artery disease in diabetics. World J Cardiol 2014; 6(8): 802-813.
57. Sartia C, Gallagher J. Metabolik sendrom prevalansı, KKH riski ve tedavisi. Journal of Diabetes and Its Complications 2006 ; 2 (2): 106-120.
58. Haffner SM, Letho S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Eng J Med 1998; 339: 229-234.
59. Korugan Ü, Damcı T, Özbey N, Özer E. Klinik Obezite. Argos İletişim Hizmetleri. Karakter Color Matbaası 2000; 34-44.
60. Özel BC. Metabolik sendromlu bireylerde cinsiyetin egzersiz kapasitesi üzerine etkisinin değerlendirilmesi. Yüksek lisans tezi. Hacettepe Üniversitesi. Ankara 2014.

61. Alves JA, Viana LJ, Cavalcante LS, Oliveira LN, Duarte AJ, Mota J. Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. *World J Cardiol* 2016; 8 (10): 575-583.
62. Bowles DK, Laughlin MH. Mechanism of beneficial effects of physical activity on atherosclerosis and coronary heart disease. *J Appl Physiol* 2011; 111: 308–310.
63. Win S, Parakh K, Eze-Nliam CM, Gottdiener JS, Kop WJ, Ziegelstein RJ. Depressive symptoms, physical inactivity and risk of cardiovascular mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Heart* 2011; 97: 500-505.
64. Ekblom-Bak E, Hellénus ML, Ekblom Ö, Engström LM, Ekblom B. Independent associations of physical activity and cardiovascular fitness with cardiovascular risk in adults. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; 17 (2): 175-180.
65. Bize R, Johnson JA, Plotnikoff RC. Physical activity level and health-related quality of life in the general adult population: Asystematic review. *Preventive Medicine* 2007; 45: 401-405.
66. Pitsavos C, Kavouras SA, Panagiotakos DB, et al. Physical activity status and acute coronary syndromes survival The GREECS (Greek Study of Acute Coronary Syndromes) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2034-2039.
67. Huffman JC, Celano CM, Januzzi JL. The relationship between depression, anxiety, and cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2010; 6: 123-136.
68. Huffman JC, Celano CM, Beach SR, Motiwala SR, Januzzi JL. Depression and cardiac disease: epidemiology, mechanisms, and diagnosis. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology* 2013; Article ID 695925: 14 pages.
69. Morel- Kopp MC, McLean L, Chen Q, et al. The association of depression with platelet activation: evidence for treatment effect. *J Thromb Haemost* 1999; 7: 573-581.
70. Vikines K, Farstad M, Nordrehaug JE. Serotonin is associated with coronary artery disease and cardiac events. *Circulation* 1999, 100, 483-489.
71. Van Melle JP, de Jonge P, Ormel J, et al. Relationship between left ventricular dysfunction and depression following myocardial infarction: data from the MIND-IT. *Eur Heart J* 2005; 22: 2650-2656.
72. Tavlı T, Pekel N. Koroner arter hastalığında risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics* 2011; 4 (2): 16-20.
73. Dikmen M. Homosistein metabolizması ve hastalıklarla ilişkisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2004; 24: 645-652.
74. Trabetti E. Homocysteine, MTHFR gene polymorphisms, and cardiovascular risk. *J Appl Genet* 2008; 49 (3): 267-282.
75. Yenilmez DE, Toyaksi H, Bozkurt A, Tuli A, Acartürk E. Assessment of diagnostic efficiency of lipoprotein (a), homocysteine, high sensitive c-

- reactive protein and fibrinogen in patients with coronary artery disease. *Cukurova Medical Journal* 2013; 38 (4): 559-566.
76. Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc* 2009; 84 (10): 917-938.
 77. Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part II. *Mayo Clin Proc* 2009; 84 (11): 1021-1036.
 78. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2013. Erişim tarihi:01.07.2018, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>. 2014.
 79. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, ve diğerleri. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2010; 362: 2155-2165.
 80. Lyod-Jones D, Adams R, Carnethon M, ve diğerleri. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2009 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119 (3): 480-486.
 81. Fishbein MC. The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque. *Cardiovasc Pathol* 2010; 19: 6-11.
 82. Fuster V, Fayad ZA, Badimon JJ. Acute coronary syndromes: biology. *Lancet* 1999; 353: 5-9.
 83. Heart With Muscle Damage and a Blocked Artery. (t.y.) Erişim: 01.07.2018 National Heart, Lung and Blood Institute, Disease and Conditions Index <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/heart-attack>
 84. Öngen Z. Akut koroner sendromlar: Kavramı, sınıflaması, risk düzey belirlemesi ve tedavi ilkeleri. *İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Sempozyum Dizisi* 2008; 64: 103-112.
 85. James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, ve diğerleri. ST-segment Yükselmeli Akut Miyokard Enfarktüsü ile Başvuran Hastaların Tedavisine İlişkin ESC Klavuzu. Avrupa Kardiyoloji Derneği 2012. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2013; 41 (3): 1-51.
 86. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, ve diğerleri. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2008; 29: 2909–2945.
 87. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, ve diğerleri. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994; 90: 583-612.
 88. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, ve arkadaşları. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary

syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation – Web Addenda. *European Heart Journal* 2016; 37: 267–315.

89. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, ve diğ erleri. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram.10 min after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol* 2006; 97: 437– 442.
90. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, ve diğ erleri. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2001; 286: 2405–2412.
91. Aktürk Y, Sur Ü, Serdar OA. Akut koroner sendromlar. *Türk Yoğ un Bakım Dergisi* 2008; 2(6): 19-30.
92. Balcı B. Koroner Anjiyografi ve Perküt an Koroner Giriş im. *Turkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics* 2014; 7 (2): 119-22.
93. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, ve diğ erleri. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 2693–2700.
94. Aydoğ du S. Oral antiplatelet therapy in acute coronary syndromes: What do current guidelines say? *Turk Kardiyol Dern Ars* 2015; 43(2): 13-19.
95. Sezgin AT, Yıldırım A, Müderrisoğ lu H. Akut koroner sendromlar. *Yoğ un Bakım Dergisi* 2005; 5 (1): 5-25.
96. Spencer FA, Allogrone J, Goldberg RJ, ve diğ erleri. GRACE Investigators. Association of statin therapy with outcomes of acute coronary syndromes: the GRACE study. *Ann Intern Med* 2004; 140: 857-866.
97. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, Zeiher A, Chaitman BR. Atorvastatin for acute coronary syndromes. *JAMA* 2001; 286: 533-535.
98. Yıldırım A. What is new in 2015 ESC nonST Elevation Acute Coronary Syndrome Guideline? *Turk Kardiyol Dern Ars* 2016; 44(1): 15-19.
99. Leon AS, ed. *Physical Activity and Cardiovascular Health: A National Consensus*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1997; 3-4.
100. Lavie CJ, Milani RV. Metabolik equivalent (MET) inflation- not the MET we used to know (editorial). *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2007; 27 (3): 149-150.
101. Skumlien S, Hagelund T. A field test of functional status as performance of activities of daily living in COPD patients. *Resp Med* 2006; 100 (2) : 316-323.
102. Dodson JA, Arnold SV, Reid KS, Gill TM, Rich MW, Masoudi MA ve diğ erleri. Physical Function and Independence One Year Following Myocardial Infarction: Observations from the TRIUMPH Registry. *Am Heart J* 2012; 163 (5): 790–796.

103. Demirtaş N. Miyokard infarktüsülü hastalarda kardiyak rehabilitasyon. GKD Cer Derg 1992; 1: 192-196.
104. Ashley EA, Froelicher V. The post myocardial infarction exercise test: stil worthy after all of these years. Eur Heart J 2001; 22 (4): Feb 15, 273-276.
105. Quinones PA, Seidl H, Holle R, Kuch B, Meisinger C, Hunger M, Kirchberger I. New potential determinants of disability in aged persons with myocardial infarction: results from the KORINNA-study. BMC Geriatr 2014; 14: 34.
106. Souza EN, Quadros AS, Maestri R, Albarran C, Sarmiento-Leite R. Predictors of Quality of Life Change after an Acute Coronary Event. Arq Bras Cardiol 2008; 91 (4): 229-235.
107. Öksüz E, Malhan S. Sağlığa bağlı yaşam kalitesi- kalitemetri. Başkent Üniversitesi yayınları, Ankara 2005.
108. Fidaner C. Sağlıkta yaşam kalitesi kavramı: Bir giriş denemesi. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Sempozyumu, 8-10 Nisan 2004, İzmir .
109. Felce P, Perry J. Exploring current concepts of quality of life : a model for people with and without disabilities. In R. Renwick, I Brown and M. Nagler (Eds), Quality of Life İn Health Promotion and Rehabilitation. PP. 51-62. Thousand Oaks, CA. Sage Pub 1996.
110. Carr AJ, Gibson B, Robinson GP. Measuring quality of life: Is quality of life determined by expectations or experience? BMJ 2001; 322: 1240-1243.
111. Holzman IG, Flick U, Bloomfield PH. Quality of Life and Health. Blackweel 1997.
112. McCauley O, Bremer BA. Subjective quality of life measures for evaluating medical intervention. Evaluation and Health Profesion 1991; 14 (1): 370-387.
113. World Health Organization Quality of Life Group. What is quality of life? The WHOQOL Group. World Health Organization Quality of Life Assesment. World Health Forum 1996; 17 (4): 354-356.
114. Lamb KL, Brodie DA, Roberts K. Physical fitness and health-related fitness as indicators of a positive health state. Health Promotion 1998; 3: 171-182.
115. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. Ann İtern Med 1993; 118: 622-629.
116. How to Use Articles About Health-Related Quality of Life Measurements. (t.y.) Erişim tarihi: 01.07.2018, <http://www.cche.net/usersquides/life.asp>
117. Fitzpatrick R, Fletcher A, Gore S, Jones D, Spiegelhalter D, Cox D. Quality of life measures in health care. I: Applications and issues in assesment. BMJ 1992; 305 (6861): 1074-1077.
118. Bergner M. Quality of life, health status and clinical research. Med Care 1989; (27): S 148 .
119. Ware JE, Sherbourne C. The Mos 36-item short-form health survey (SF-36): Conceptual framework and item selection. Med Care 1992; 30: 473-483.

120. Kaufman S. The Emerging Role of Health-Related Quality of Life Data in Clinical Research. *Clinical Research* 2001; (5): 2-6.
121. Guyatt GH, Sander JO, Veldhuyzen VZ, Fenny DH, Patrick DL. Measuring quality of life in clinical trials: a taxonomy and review. *CMAJ* 1989; Vol 140, June 15.
122. Fletcher A, Gore S, Jones D, Fitzpatrick R, Spiegelhalter D, Cox D. Quality of life measures in health care. II: Design, analysis, and interpretation. *BMJ* 1992; 305: 1145-1148.
123. Oldridge N. Assessing health-related quality of life: Is important when evaluating the effectiveness of cardiac rehabilitation? *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2003; 23: 26-28.
124. Higginson IJ, Carr AJ. Measuring quality of life: Using quality of life measures in the clinical setting. *BMJ* 2001; 322: 1297–300.
125. Ades PA, Coello CE. Effects of exercise and cardiac rehabilitation on cardiovascular outcomes. *Medical Clinics of North America* 2000; 84(1): 251-265.
126. Silva SA, Passos SRA, Carballo MT, Figueiro M. Quality of life assessment after acute coronary syndrome: systematic review. *Arg Bras Cardiol* 2011; 97 (6) : 526-540.
127. Smedt DD, Clays E, Annemans L, Doyle F, Kotseva K. Health related quality of life in coronary patients and its association with their cardiovascular risk profile: results from the EUROASPIRE III survey. *Int J Cardiol* 2013; Sep 30, 168 (2): 898-903.
128. Staniute M, Brozaitiene J. Changes in health related quality of life among patients with coronary artery disease: a 2-year follow-up. *Medicina (Kaunas)* 2010; 46 (12): 843-50.
129. Mayou R, Bryant B. Quality of life in cardiovascular disease. *Br Heart J* 1993; 69: 460-466.
130. Spertus JA, Salisbury AC, Jones PG, Conaway DG, Thompson RC. Predictors of quality of life benefit after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2004; 110: 3789-3794.
131. Brown N, Melville M, Gray D, Young T, Munro J, Skene AM, Hampton JR. Quality of life four years after acute myocardial infarction: short form 36 scores compared with a normal population. *Heart* 1999; 81: 352-358.
132. Arıkan H. Kardiyak rehabilitasyonun evreleri. *Turkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics* 2012; 5(2): 64-68.
133. Yohannes MA, Doherty P, Bundy C, Yalfani A. The long-term benefits of cardiac rehabilitation on depression, anxiety, physical activity and quality of life. *JCN* 2013; 19: 2806-2813.
134. Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc* 2009; 84(4): 373-383.

135. Franklin BA, Lavie CJ, Squires RW, Milani RV. Exercise-based cardiac rehabilitation and improvements in cardiorespiratory fitness: implications regarding patient benefit. *Mayo Clin Proc* 2013; 88: 431–437.
136. Oldridge N, Guyatt G, Jones N. Effects on quality of life comprehensive rehabilitation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1084-1089.
137. Martin BJ, Hauer T, Arene R, Austford LD, ve diğeri. Cardiac rehabilitation attendance and outcomes in coronary artery disease patients. *Circulation* 2012; 126: 677-687.
138. Höfer S, Kullich W, Graninger U. Cardiac rehabilitation in Austria: long term health-related quality of life outcomes. *Health and Quality of Life Outcomes* 2009;7: 99.
139. Slebus FG, Jorstad HT, Peters JG, Kuijjer PP, Willems HJ, Sluiter JK, Frings-Dresen MH. Return to work after an acute coronary syndrome: patients' perspective. *Saf Health Work* 2012; 3 (2): 117-122.
140. Akdur H, Gürses N, Ziyaettin M, Polat G, Demir R, Orman N, Yiğit Z, Öztürk M. Miyokard infarktöslü hastalarda risk faktörü dağılımı: ev programlarının değışebilir faktörlere olan etkisi. *T Klin J Cardiol* 1997; 10: 53-59.
141. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of WHO Expert Committee . *World Health Organ Tech Rep Ser* 1995; 854: 1-452.
142. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize Mini Mental Test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13 (4): 273-281.
133. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six-minute walk test: a valuable test, when properly standardized. *Phys Ther* 2002; 82 (8): 826-827; author reply 827-828.
144. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166 (1): 111-117.
145. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1384–1387.
146. Correa KS. Can the Glittre ADL test differentiate the functional capacity of COPD patient from that of healthy subjects? *Revista Brasileira de Fisioterapia* 2011; 15 (6): 467-473.
147. Dechman G, Scherer SA. Outcome measures in cardiopulmonary physical therapy: focus on the Glittre ADL- Test for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cardiopulm Phys Ther J* 2008; 19 (4): 115-118.
148. Eyssen IC, Beelen A, Dedding C, ve diğeri. The reproducibility of the Canadian Occupational Performance Measure. *Clin Rehabil* 2005; 19 (8): 888-894.

149. Tonga E, Daşkapan A, Düger T, Özünlü N. Kronik bel ağrısında farklı bel sağlığı eğitimlerinin korku kaçınma inanışları ve aktivite performansına etkileri. *Fizyoter Rehabil* 2012; 23 (1): 17-25.
150. Law M, Baptiste S, McColl M, Opzoomer A, Polatajko H, Pollock N. The Canadian Occupational Performance Measure: An outcome measure for occupational therapy. *CJOT* 1990; 57 (2): 82-87.
151. Wiklund I. The Nottingham Health Profile--a measure of health-related quality of life. *Scand J Prim Health Care Suppl* 1990; 1: 15-18.
152. Pocock SJ, Henderson RA, Seed P, Treasure T, Hampton JR. Quality of life, employment status, and anginal symptoms after coronary angioplasty or bypass surgery. *Circulation* 1996; 94 (2): 135-142.
153. Kucukdeveci AA, McKenna SP, Kutlay S, Gursel Y, Whalley D, Arasil T. The development and psychometric assessment of the Turkish version of the Nottingham Health Profile. *Int J Rehabil Res* 2000; 23 (1): 31-38.
154. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, ve diğerleri. SF-36 Yaşam kalitesi ölçeğinin Türk popülasyonunda geçerlik ve güvenilirliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12: 6-102.
155. Ware JE, Jr. SF-36 health survey update. *Spine* 2000; 25 (24): 3130-3139.
156. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67 (6): 361-370.
157. Aydemir Ö, Güvenir T, Küey L, ve diğerleri. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği: Türkçe formunun geçerliliği ve güvenilirliği araştırması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1997; 8m(4): 280-287.
158. D'Agostino RB, Pencina MJ, Massaro JM, Coady S. Cardiovascular Disease Risk Assessment: Insights from Framingham. *Glob Heart* 2013; 8(1): 11–23.
159. Chen HY, Saczynski JS, McManus DD, Lessard D, Yarzebski J, Lapane K. The impact of cardiac and noncardiac comorbidities on the short-term outcomes of patients hospitalized with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Clinical Epidemiology* 2013; 5: 439–448.
160. Rao SV, Donahue M, Pi-Sunyer X, Fuster V. Obesity as a risk factor in coronary artery disease. *Am Heart J* 2001; 142: 1102-7.
161. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. 2017. Erişim tarihi: 02.07.2018, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/turkiyede-obezitenin-gorulme-sikligi.html>
162. Global Health Observatory (GHO) data. 2018. Erişim tarihi: 01.07.2018, http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/physical_activity_text/en/
163. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Atherosclerosis* 2016; 252: 207-274.
164. Stallones A. The association between tobacco smoking and coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 2015; 44(3): 735-743.

165. Eggermont L.H.P, de Boer K, Muller, M, et al. Cardiac disease and cognitive impairment: a systematic review. *Heart* 2012; 98: 1334–40.
166. Volonghi I, Pendlebury ST, Welch SJV, Mehta Z, Rothwell PM. Cognitive outcomes after acute coronary syndrome: a population based comparison with transient ischaemic attack and minor stroke. *Heart* 2013; 99:1509–1514.
167. Vardar YN, İnce İD, Sağlam M, Çalık KE, Arıkan H. Akut koroner sendromlu hastalarda anksiyete ve depresyonu belirleyen faktörler. *Turk J Physiother Rehabil* 2015; 26 (1): 40-46.
168. Fang ZY, Thomas H. Mechanisms of exercise training in patients with heart failure. *Am Heart J* 2003; 145: 904—11.
169. Mroszczyk-McDonald A, Savage PD, Ades PA. Handgrip strength in cardiac rehabilitation: normative values, interaction with physical function, and response to training. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 2007; 27: 298–302.
170. Boşnak GM, İnal İD, Arıkan H, Savcı S, Tülümen E, Tokgözoğlu L. Changes in functional capacity and peripheral muscle strength are consistent with the NYHA classification system. *Anadolu Kardiyol Derg* 2011; 2: 101-6.
171. Wind AE, Helder PJM, Engelbert RHH. Is grip strength a predictor for total muscle strength in healthy children, adolescents, and young adults? *European Journal of Pediatrics* 2010;169: 281-7.
172. Moreira, F.B., Panka, G.F., Vieira, D.S.R., Faria, L.M., Velloso, M. Functional evaluation instruments in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review of the literature. *Jour Resp Cardio Pulm Phy Ther* 2012; 1(2): 59-66.
173. Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J* 2014 Dec;44(6):1428-46.
174. Hassan, A.K.M., Dimitry, S.R., Agban, G.W. Can exercise capacity assessed by the 6 minute walk test predict the development of major adverse cardiac events in patients with STEMI after fibrinolysis? *PLoS ONE* 2014; 9(6): e99035.
175. Baldasseroni S, Pratesi A, Orso F, Foschini A, Marella AG, Bartoli N. Age-related impact of depressive symptoms on functional capacity measured with 6-minute walking test in coronary artery disease. *European Journal of Preventive Cardiology* 2014; Vol. 21(5) 647–654.
176. Calik-Kutukcu E, Savci S, Saglam M, Vardar-Yagli N, Inal-Ince D, Arıkan H. A comparison of muscle strength and endurance, exercise capacity, fatigue perception and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease and healthy subjects: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med.* 2014 Jan 27;14:6. doi: 10.1186/1471-2466-14-6.
177. Kiviniemi AM, Lepojärvi S, Kenttä TV, Junttila MJ, Perkiömäki JS, Piira OP. Exercise capacity and heart rate responses to exercise as predictors of short-

term outcome among patients with stable coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2015; 116:1495e1501.

178. Troosters, T., Gosselink, R., Decramer, M. Six minute walking distance in healthy elderly subjects. *Eur Resp J* 1999; 14: 270-274
179. Wolk R, Johnson BD, Somers VK, Allison TG, Squires RW, Gau GT, Olson LJ. Effects of beta-blocker therapy on ventilatory responses to exercise in patients with heart failure. *J Card Fail* 2005; Jun;11(5):333-9.
180. Wilson JR, Martin JL, Schwartz D, Ferraro N. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation* 1984; 69(6):1079-87.
181. Lage MC, Coelho GR, Ribeiro-Samora GA, Montemezzo D, Velloso M, Pereira DAG. Glittre-ADL test: a proposal for functional evaluation in heart failure. *Jour Resp Cardiovasc Phy Ther* 2013; 2 (1): 30-31.
182. Fernandes-Andrade AA, Britto RR, Soares DCM, Velloso M, Pereira DAG. Evaluation of the Glittre-ADL test cardiovascular diseases. *Brazilian Journal of Physical Therapy* 2017; 21(5): 321-328.
183. Karloh, M., Araujo, C.L.P., Gulart, A.A., Reis, C.M., Steidle, L.J.M., Mayer, A.F. The Glittre-ADL test reflects functional performance measured by physical activities of daily living in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Braz J Phys Ther* 2016; 20(3): 223-230.
184. Dedding C, Cardol M, Eyssen IC, Dekker J, Beelen A. Validity of the Canadian Occupational Performance Measure: a client-centred outcome measurement. *Clinical Rehabilitation* 2004; Sep; 18(6) :660-7. PubMed PMID: 15473118.
185. Vardar-Yağlı N, Sağlam M, Savcı S, İnal-İnce D, Çalık E, Arıkan H, Düğer T, Çöplü L. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında aktivite limitasyonu. *Türk Toraks Derneği 14 Yıllık Kongresi; Antalya: Türk Toraks Dergisi* 2011. p. P249.
186. Duruturk N, Tonga E, Karatas M, Doganozu E. Activity performance problems of patients with cardiac diseases and their impact on quality of life. *J Phys Ther Sci* 2015; Jul; 27(7): 2023-8.
187. Lawton JS. Sex and gender differences in coronary artery disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 23 (2):126-30. doi: 10.1053/j.semtcvs.2011.07.006
188. O'Farrell P, Murray J, Huston P, LeGrand C, Adamo K. Sex differences in cardiac rehabilitation. *Can J Cardiol* 2000; Mar;16(3):319-25.
189. Ekici B, Ercan EA, Cehreli Ş, Töre HF. The effect of emotional status and health-related quality of life on the severity of coronary artery disease. *Kardiol Pol* 2014; 72, 7: 617–623.
190. Failde II, Soto MM. Changes in Health Related Quality of Life 3 months after an acute coronary syndrome. *BMC Public Health* 2006; 6: 18.

- 191.** Dessotte CA, Dantas RA, Schmidt A, Rossi LA. Health-related quality of life in patients admitted after a first episode of acute coronary syndrome. *Rev Lat Am Enfermagem* 2011; 19 (5): 1106-13.
- 192.** de Jong-Watt W, Sherifi I. Patient-centred assessment of social support, health status and quality of life in patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiovasc Nurs* 2011; 21(2): 21-9.
- 193.** Baldasseroni S, Pratesi A, Orso F, Foschini A, Marella AG, Bartoli N, et al. Age-related impact of depressive symptoms on functional capacity measured with 6-minute walking test in coronary artery disease. *Eur J Prev Cardiol* 2014; 21 (5): 647-54.

8. EKLER

EK 1. Etik Kurul



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1082 - Faks: 0 (312) 310 0580
E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr

Sayı: 16969557 - 917

26 Eylül 2013

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 25.09.2013 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2013/16
Proje No : GO 13/479 (Değerlendirme Tarihi (25.09.2013))
Karar No : GO 13/479 - 17

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim üyelerinden Prof.Dr.Hülya ARIKAN'ın sorumlu araştırmacı olduğu Uzm.Dr.Şerafettin DEMİR ile birlikte çalışacakları Fzt.Mehtap Devrim OFLAZOĞLU'nun tezi olan GO 13/479 kayıt numaralı ve "Akut Koroner Sendrom Geçiren Hastalarda Fonksiyonel Kapasite, Günlük Yaşam Aktiviteleri ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi" başlıklı proje önerisi Kurulumuzda değerlendirilmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|---|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu (Başkan) | 9 Prof. Dr. Melahat Görduysus (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken (Üye) | 10. Prof. Dr. Cansın Şaçkesen (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Devrim Sara (Üye) | 11. Doç. Dr. R. Köksal Özgül (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Sevda F. Müftüoğlu (Üye) | 12. Doç. Dr. Ayşe Lale Doğan (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer (Üye) | İZİNLİ
13 Doç. Dr. S. Kutay Demirkan (Üye) |
| 6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay (Üye) | 14. Prof. Dr. Leyla Dinç (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Songül Vaizoğlu (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Yılmaz Selim Erdal (Üye) | 16. Av. Meltem Onurlu (Üye) |

EK-2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

‘AKUT KORONER SENDROM GEÇİREN HASTALARDA FONKSİYONEL KAPASİTE, GÜNLÜK YAşAM AKTİVİTELERİ VE YAşAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ’ ÇALIşMASI İÇİN AYDINLATILMIş (BİLGİLENDİRİLMİş) ONAM FORMU

Koroner arter hastalığında fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesini değerlendiren klinik ve bilimsel çalışmalara yol gösterecek bir çalışma yapmaktayız. Araştırmanın ismi ‘Akut koroner sendrom geçiren hastalarda fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi’dir.

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, Adana Devlet Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi ve Kardiyoloji Polikliniği’nin ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir. Sizin de bu çalışmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz kardiyolog tarafından kalp sağlığınızla ilgili bilgilendirileceksiniz. Fzt. Mehtap Devrim Oflazoğlu tarafından tansiyonunuz, nabzınız, solunum sayınız, boy, kilo, bel kalça çevreniz, vücut yağ oranınız, kas kuvvetiniz, bilişsel durumunuz, anksiyete ve depresyon düzeyiniz, yaşam kaliteniz, yürüme fonksiyonunuz, günlük yaşam aktiviteleriniz değerlendirilecektir. Laboratuarda kan tahliliniz yapılacak ve belirli aralıklarla kontrole ağrılacaksınız. Yine izniniz doğrultusunda değerlendirmeleri fotoğraf ya da video kaydı ile belgelemek istemekteyiz. Bu kayıtlar ilerde tekrar incelenecektir. Bu kayıtlar kimliğiniz belirtilmeden fizyoterapi öğrencilerinin eğitiminde veya bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Çalışmaya Adana Devlet Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği tarafından akut koroner sendrom tanısı konulan hastalar alınacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Değerlendirmeler sırasında oluşabilecek riskler: Düşünülen herhangi bir risk bulunmamaktadır.

Yapılacak değerlendirmelerin ve tedavilerin getireceği olası yararlar:

Fonksiyonel kapasiteniz belirlenir ve egzersiz reçeteniz size uygun hazırlanır.

Günlük yaşam aktiviteleri durumunuz ortaya konarak size önerilerde bulunulabilir.

Yaşam kaliteniz değerlendirilerek size önerilerde bulunulabilir.

Çalışmamız ile kardiyak rehabilitasyonda ikincil koruma programlarına temel oluşturmayı amaçlıyoruz.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahiptir.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Fzt. Mehtap Devrim Oflazoğlu tarafından Adana Devlet Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam fizyoterapist ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımını sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim)* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sorun ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte Fzt. Mehtap Devrim Oflazoğlu'nu 0 322 321 57 52 (1185) no'lu telefondan ve Adana Devlet Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi'nden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun fizyoterapi programıma ve fizyoterapist ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen fizyoterapist:

Adı, soyadı: Fzt. Mehtap Devrim Oflazoğlu

Adres: Adana Devlet Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi, Karataş Yolu
Üzeri, Yüreğir, ADANA

Tel.: 0 322-321 57 52 – (1185)

İmza:

Sorumlu araştırmacı

Adı, soyadı: Prof. Dr. Hülya ARIKAN

Adres: Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve
Rehabilitasyon Bölümü, 06100 Samanpazarı / Ankara

Tel: 0(312) 305 15 77/146

İmza:

Akut koroner sendrom geçiren
bireylerde fonksiyonel kapasite,
günlük yaşam aktiviteleri ve
yaşam kalitesinin
değerlendirilmesi

Yazar Mehtap Oflazoğlu

Gönderim Tarihi: 16-Ağu-2018 01:07PM (UTC+0300)

Gönderim Numarası: 990392735

Dosya adı: zt_rk_K_rtasiye_d_zeltme-16a_ustos_1.docx (1.8M)

Kelime sayısı: 27657

Karakter sayısı: 184338

Akut koroner sendrom geçiren bireylerde fonksiyonel kapasite, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi

ORJİNALLIK RAPORU

% 9 BENZERLİK ENDEKSİ	% 10 İNTERNET KAYNAKLARI	% 0 YAYINLAR	% 1 ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
---------------------------------	---------------------------------------	------------------------	--------------------------------

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.slideshare.net İnternet Kaynağı	% 4
2	www.journalagent.com İnternet Kaynağı	% 1
3	www.fizyoterapirehabilitasyon.org İnternet Kaynağı	% 1
4	www.ergunoksuz.com İnternet Kaynağı	% 1
5	old.tkd.org.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	fizyoterapirehabilitasyon.org İnternet Kaynağı	% 1

Alıntılarını ıkart
Bibliyografyayı ıkart

zerinde
zerinde

Eşleşmeleri ıkar

< %1

9. ÖZGEÇMİŞ

Fzt. Mehtap Oflazoğlu, 1979 yılında Hatay'da doğmuştur. İlkokul ve ortaokulu Şarkkonak İlköğretim Okulu'nda, liseyi İskenderun Lisesi'nde tamamlamıştır. 2000 yılında Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü'nden lisans derecesiyle mezun olmuştur. Şuan Adana'da Sağlık Bakanlığı'na bağlı Şehir Hastanesi'nde fizyoterapist olarak çalışmaktadır.