

SAYI 4 | YAZ 2026

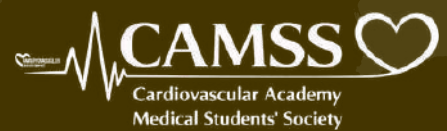


3üLTEN

Aklın Çıkmazı, Kalbin Sızısı: Psiko-Kardiyoloji

 KARDİYOVASKÜLER
AKADEMİ DERNEĞİ

 ATOĞ
AKADEMİ TIP ÖĞRENCİLERİ
GRUBU

 CAMSS
Cardiovascular Academy
Medical Students' Society

30 AĞUSTOS ZAFER BAYRAMI KUTLU OLSUN

BAŞKUMANDAN MUSTAFA KEMAL ATATÜRK

ZAFER BİZİMDİR

ORDULAR! İLK HEDEFİNİZ AKDENİZ'DİR. İLERİ! - M. Kemal ATATÜRK

104. YIL

#30AğustosZaferBayramı
#ZaferBayramı

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

Editörden çağrı...

Kalbin Ritmini Dinleyen, Zihnin Sessizliğini Merak Eden Sevgili ATOG Bülten Okuru,

Kalp kendi ritminde atar, beyin kendi dünyasında düşünür. İnsan bedenini anlamaya çalışırken çoğu zaman bu iki organı birbirinden ayrı düşünürüz. Oysa insan, bu kadar keskin sınırlarla ayrılmış bir bütün değildir. Bir düşünce kalbin ritmini değiştirebilir; bir kalp hastalığı zihinde yeni kaygılar yaratabilir. Bazen beden, zihnin henüz kelimelere dökemediği bir şeyi söyler.

Bazen kalbimiz, zihnimizden önce konuşur. Bir endişeyle hızlanır, bir heyecanla ritmini değiştirir, derin bir üzüntünün ardından göğsümüzde kendini hissettirir. Peki zihnimizde başlayan bir şey nasıl olur da kalbimize ulaşır? Ya da kalbimizde yaşanan bir değişim, zihnimizde nasıl karşılık bulur? Psikokardiyoloji, işte bu soruların izinde; kalp ile zihin arasındaki çift yönlü ilişkinin biyolojik ve psikolojik boyutlarını anlamaya çalışıyor.

Bizler de bu sayımızda, “Aklın Çıkmazı, Kalbin Sızsı: Psikokardiyoloji” temasıyla kalp ve zihin arasındaki bu sessiz diyalogun izini sürüyoruz. Bilimin bize sunduğu verilerle insanın hissettikleri arasındaki o ince çizgide; stresin, kaygının, umudun ve bazen tek bir düşüncenin kalpte bıraktığı izlere bakıyoruz.

Çünkü hekimlik, yalnızca hastalığı tanımak değil; hastalığı yaşayan insanı anlayabilmektir. Bir EKG’de gördüğümüz ritmin ardında bazen günlerdir uykusuz bırakan bir endişe, bazen söylenmemiş bir korku, bazen de yeniden iyileşmeye dair güçlü bir umut vardır.

Genç hekim adayları olarak bizim görevimiz ise yalnızca kalbin kaç kez attığını saymak değil, o kalbin neler yaşadığını da merak etmektir.

Bu sayının oluşmasında emeği geçen tüm yazar arkadaşlarıma, bizlere yol gösteren değerli hocalarımıza ve ATOG Bülten ekibimize teşekkür ederim.

Aklın sorularının, bilimin ışığının ve kalbin sesinin buluştuğu nice sayılarda yeniden görüşmek dileğiyle...

Keyifli okumalar.

Hiranur Gökce HATUNOĞLU
ATOG Bülten Editörü

ATOG Bülten

Sayı 4 | Yaz 2026

Yayıncı

Kardiyovasküler Akademi Derneği
Akademi Tıp Öğrencileri Grubu

Editör

Hiranur Gökce HATUNOĞLU

Grafik ve Mizanpaj Editörü

Ahmet ÇUKUR

Düzenleme Kurulu

Ahmet ÇAĞLAR

Ela SANCAK

Meryem AKPINAR

Rümeysa KARACA

Sefer DEMİR

Şeyma KAÇAR

Dergi Danışmanları

Prof. Dr. Berkay EKİCİ

Uzm. Dr. Selvi ÖZTAŞ

ATOG Bülten dergisi, **yılda 4** sayı olacak şekilde tamamen dijital olarak yayımlanmaktadır. Yayın hayatına kesintisiz olarak www.kvakademi.org adresinden ulaşabilir, tüm sayıları ücretsiz olarak inceleyebilirsiniz.



İÇİNDEKİLER

4

Kalpten Fazlası: Ruhun,
Aklın ve Duygunun
Yolculuğu

|| Şeyma KAÇAR

7

Duyguların Kalbe Kalbin
Sanata Etkisi

|| Hayrunnisa YILMAZER

9

Yas Süreci ve
Kardiyovasküler Sağlık:
Kalbin Duygusal Yüğü

|| Dr. Mücahit AKER

13

Kalbimiz Psikolojimizi
Hisseder Mi?

|| Nisa Betül KARA

16

Kardiyovasküler
Hastalıklarda Cinsiyet
Farklılıkları: Psikososyal
Stresörler

|| Feyza Ceyda CIRIK

20

Kalbimizin Gizli Katili:
Mükemmeliyetçilik

|| Kamuran Nur KIRLANGIÇ

24

Zihnin ve Kalbin Sessiz
Fırtınası: Kardiyak
Deliryum

|| Ela SANCAK

27

Panik Atak mı, Kalp Krizi
mi? İki Durumu Ayırt
Etmenin Zorluğu

|| Rumeysa KARACA

|| Kübra Nesrin ÜSTÜNDAĞ

29

Çarpıntının İki Yüzü: Aritmi
mi, Panik Atak mı?

|| Tamilla SÜLEYMANOVA

33

Nöbet Sonrası Çarpıntı:
Yorgunluk mu, Aritmi mi,
Anksiyete mi?

|| Rumeysa KARACA

|| Kübra Nesrin ÜSTÜNDAĞ



Kalpten Fazlası

Ruhun, Aklın ve Duygunun Yolculuğu

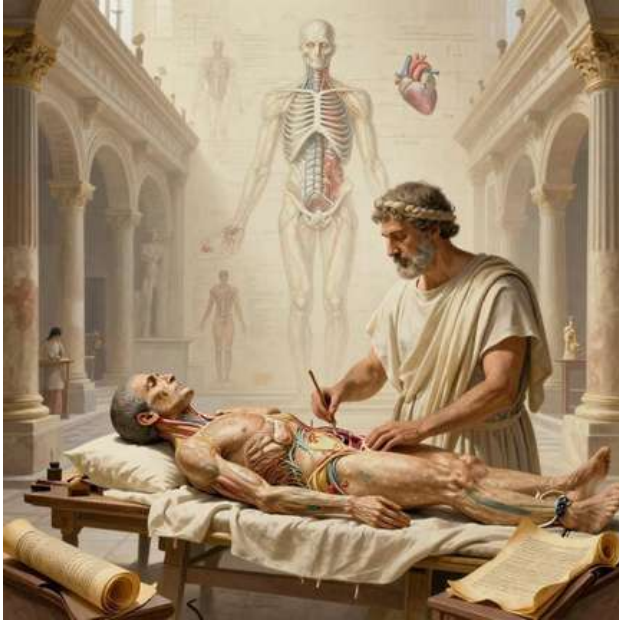
Bir kalp, hangi anda "kalp" olmaktan çıkıp başka bir şeye dönüşür? Belki bir terazide, bir tüyün karşısına konduğunda. Belki bir hekim, nabzın gizli bir isimle hızlandığını fark ettiğinde. Belki bir şair, "aşk kalpte mi zihinde mi?" diye sorduğunda. İnsanlık belki de varoluşunun ilk gününden beri bu geçidi izliyor, kalbin bir organdan fazlası olduğunu, ama ne olduğunu tam olarak söyleyemediği bir eşikte duruyor. Tarih boyunca bu eşikte filozoflar, hekimler ve şairler karşılaştı; sorular da tam burada başlıyor...

Kalp sadece vücudumuza kan pompalayan bir organ mı? Yoksa ruhun, aklın ve duyguların aynası mı? Hatta insanı insan yapan yalnızca düşünen beyni mi, yoksa hisseden kalbi de bunun vazgeçilmez bir parçası mı? Bu sorular sadece tıp tarihinin değil, insanlık tarihinin de en eski sorularındandır.

İnsanlık tarihinin ilk medeniyetlerinden biri olan Antik Mısır'da, kalp bir organdan daha fazlasıydı. Duyguların, hafızanın ve insan bilgeliğinin kaynağı olarak kabul görüyordu.¹ İnanışlarına göre kişinin karakterini ve amellerini yansıtan temel yapı olan kalp, ahirete açılan kapı olarak görülüyordu.^{2,3} Ölen kişinin ruhu, *Psychostasia* ritüeliyle -yani adalet tanrıçası Maat'ın devekuşu tüyü ve kalbin terazide tartılmasıyla- yargılanırdı.² Mumyalanma sırasında beyin ve diğer tüm organlar çıkarılıp *kanope* adı verilen vazolarda muhafaza edilirken kalp, insanların bedeninde bırakılıyordu. Bu tercih, kalbe atfedilen değer en önemli göstergelerindendi.⁴



Tıp tarihinde bu inanışlarla yeni gözlemlerin çatışmaları sıkça yaşanmıştır. Bu çatışmaların en cesuru, Hipokrat (MÖ 460-MÖ 370)'in ilk kez "*beyin düşüncenin merkezidir*" demesidir. Ancak kalbin tahtını sarsan ve kardiyosentrik anlayışa itiraz eden bu düşünce hemen kabul görmemiştir.⁵ Kardiyosentrik anlayış, Hipokrat'la yakın dönemde yaşayan ve kalp ve kan damarlarını ilk yorumlayan Aristoteles (MÖ 384-MÖ 322)'in görüşlerinde karşılık bulmaya devam etti. Ona göre acı, zevk ve tüm duyuların kökeni ve sonu, merkezi konumda bulunan ve vücudun her köşesine ulaşan ve kanın kaynağı olan kalptir.⁶ **Hipokrat**'ın bakışında **beyin**, **Aristoteles**'in bakışında ise **kalp** "insanlığın merkeziydi". Aynı dönemde, aynı coğrafyada yaşayan iki büyük deha birbirine bu konuda ters düşüyordu.



Asırlar sonra İskenderiye'de Herophilos ve Erasistratos'un gerçekleştirdiği diseksiyonlar, kalbe yüklenen anlamları anatomik olarak sorgulamaya devam ettirmiştir. İlk sistematik diseksiyonlarla beyin ve sinir sisteminin önemini anatomik olarak ortaya koymuşlardır.⁷ Ancak bilim, kalbin ve beyin anatomisini açıklarken bile insanlığın kalbe yüklediği anlamı ortadan kaldıramamıştır.

Yüzyıllar sonra İslam'ın altın çağında İbn-i Sina, beden ile ruhun birbirinden bağımsız değerlendirilemeyeceğini, en meşhur anlatılarından biri olan "Aşık Prens" ile savundu. Anlatıya göre nedeni anlaşılamayan amansız bir hastalıktan yatağa düşen genç prensin nabzını tutan İbn-i Sina; çeşitli şehirlerin, hanelerin, ailelerin ve isimlerin prensteki etkilerini incelerken nihayetinde genç bir kadının adı anıldığında nabzın belirgin bir şekilde hızlandığını

fark eder. Prens'in hastalığının tanısı ne ateş ne de enfeksiyondur; hastalığın adı aşktır. Tedavi ise aşkına kavuşmaktır. Bu anlatı, duyguların bedende somut izler bıraktığını gösteren en eski tıbbi anlatılardan biri olarak kabul görmektedir.⁸

Öte yandan kalp, yalnızca filozofların, hekimlerin değil şairlerin de dikkatlerini çekmiştir. MÖ 6. yüzyılda yaşayan Sappho, aşkın beden üzerindeki etkisini kalbe dokunur şekilde dile getirdi: "*Aşk ruhumu sarstı, dağlara inen rüzgarın meşeleri sarsması gibi*".¹ Bu dizelerde aşk, yalnızca hissedilen bir duygu olmaktan çıkıp fiziksel bir eyleme döner. William Shakespeare de insanlığın en eski sorusunu "Venedik Taciri'ndeki" şu dizeleriyle sorguladı: "Söyle bana, aşk nerede doğar; kalpte mi zihinde mi?".⁹ Ve belki de bu soru hala kesin bir cevap bekliyor...

Modern psikiyatrinin gelişmesiyle birlikte Sigmund Freud, insan ruhuna bakışa yeni bir boyut kazandırdı. Freud'a göre "*Beden, ruhun susturamadığı dili konuşur.*" Ona göre zihin bilinçdışından oluşur ve bastırılan duygular hiçbir zaman tamamen kaybolmaz; bunlar farklı yollarla kendilerini göstermeyi bulurlar. Kimi zaman küçük bir çarpıntı, kimi zaman göğüste sıkışma hissi, bazense açıklanamayan bir nefes darlığı...¹⁰ Freud, ruhsal yüklerin nasıl ete kemiğe büründüğünü gösterdi. Kalp fizyolojik olarak tamamen sağlıklı olabilir; fakat insan bir ihanetin göğsüne sapladığı o keskin acıyı da, kalbi yerinden sökülüyormuşçasına yaşadığı aşk acısını da bizzat vücudunda hisseder. Tıp ne kadar ilerlerse ilerlesin, fikir ayrılıkları yaşansa da kalp, ruhun sözcüsü olmaya devam etmektedir. Günümüzde panik atak sırasında gördüğümüz çarpıntı ve nefes darlığı gibi belirtiler, psikiyatrik sorunların bedene nasıl yansıdığını gösteren örneklerdendir. Freud'un ruh ile beden arasındaki ilişkinin önemini vurgulaması, modern tıbbın önemli bir dönüm noktası olmuştur.

Freud'un öğrencisi Carl Gustav Jung ise hocasından biraz farklı bir yol izledi. Jung'a göre kalp, insanın kendine açılan kapısıydı. İnsan, anlam arayan, sembollerde anlam bulan ve kendini gerçekleştirmeye çalışan bir varlıktı. Jung, kalbi insanın iç dünyasını temsil eden güçlü bir sembol olarak gördü. Rüyalarda, mitolojilerde, dinlerde ve anlatılarda kalbin sürekli karşımıza çıkmasının altında yatan anlamı aradı.¹¹ Jung'un "*Dışarıya bakan rüya görür, içine bakan uyanır*" sözü belki de kardiyopsikolojinin temelini oluşturuyordur. Hastaları yalnızca EKG'siyle, anjiyografisiyle,

EKO'suyla değerlendirmek yetmez; iç dünyasına, ruhuna, kaygılarına, korkularına ve hikayesine de bakmamız gerekir. Çünkü hastalık da iyileşme de yalnızca vücutta değil, ruhta da olur.

Kardiyopsikoloji, antik çağlardaki filozofların sezgileri ile modern bilimin bulguları arasında kurulan bir köprü olarak karşımıza çıkıyor. Bir zamanlar kalbin, ruhun ve aklın merkezi olduğunu düşünen yaklaşım, bugün bilimsel anlamda geçerliliğini korumasa da insanın duygu dünyası ile kalbi arasındaki ilişkinin sandığımızdan çok daha derin olduğunu gösteren yeni veriler ortaya çıkmaktadır.

Kalp artık düşüncenin merkezi olarak kabul edilmese de tamamen dışarıdan yönetilen pasif bir organ da değildir. Kendi elektriksel uyarısını üretebilen sinoatriyal düğümü ve özelleşmiş ileti sistemi sayesinde, sinir sistemiyle bağlantısı kesildiğinde bile belirli bir süre ritmini sürdürebilmesi, onu vücudun en hayranlık uyandıran organı yapar.¹² Elbette bu fizyolojik özellik, bilincin ya da ruhun kalpte bulunduğunu söylemez. Ancak kalbin yalnızca kasılıp gevşeyen bir pompadan ibaret olmadığını; kendine özgü bir düzeni ve biyolojik bağımsızlığı olduğunu hatırlatır.



Belki de binlerce yıldır sorulan sorular hala güncelliğini koruyor: “İnsanı insan yapan yalnızca düşünen beyni mi, yoksa hisseden kalbi de bunun vazgeçilmez bir parçası mıdır?” Bu sorunun kesin bir cevabı olmayabilir. Fakat tıp tarihi boyunca kalbe yüklenen anlamlara, filozofların düşüncelerine, şairlerin dizelerine ve bugün kardiyopsikolojinin ortaya koyduğu bilimsel verilere baktığımda, bir insanın kalbine dokunmanın aynı zamanda onun ruhuna da dokunmak olduğuna inanıyorum.

Bu nedenle iyi hekimlik, yalnızca hastalıklı organı tedavi etmekten ibaret değildir. Hastanın korkularını, kaygılarını, umutlarını ve yaşam öyküsünü de anlayabilmeyi gerektirir. Çünkü bazen en büyük iyileşme, başarılı bir ameliyatın ya da normale dönen bir EKG'nin ötesinde; yeniden umut edebilen bir insanın gözlerinde başlar. Kalple ilgilenen her hekim, yalnızca bir organın değil, insan olmanın en güçlü sembollerinden birinin emanetini taşır. Bu yüzden kalbe dokunabilmek, aslında insana dokunabilmenin en zarif yollarından biridir.

“Çünkü bazı yaralar ne neşterle ne de ilaçla iyileşir; bazı yaraların tek tedavisi, gerçekten anlaşılmış bir kalptir.”



Subclavian steal fenomeninde beyne giden kan, kola “çalınır”.

Sol subklavyen arterin (daha nadiren sağ subklavyen arterin) vertebral arter çıkışından önce ciddi darlık ya da tam tıkanıklık olması durumunda, etkilenen taraftaki kolun kan ihtiyacını karşılamak için vertebral arterde kan akımı tersine döner. Böylece normalde beyne gitmesi gereken kan, kola yönelir. Böylelikle hastada, baş ağrısı, senkop, görme bozuklukları, konuşma bozuklukları gibi semptomlar görülebilir. Bu nedenle bu duruma “steal (çalma) fenomeni” adı verilmiştir.





Duyguların Kalbe, Kalbin Sanata Etkisi

Bugüne kadar kardiyovasküler tıp biliminin araştırmaları kalbin yalnızca hemodinamik bir pompa olmadığını ortaya koyar. Duygular otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik sistemleri arasındaki dengeyi değiştirip anlık izler bırakır.¹ Kalbin ritmik düzeni, bireyin anlık psikolojisinin fizyolojik bir yansımasıdır. Bu yazımda sizlere hem duyguların kalbi nasıl etkilediğini hem de kalbin sanatı nasıl etkilediğini anlatacağım.

Fizyolojik Olarak Duygulardan Kalbe

Duygular kalp ritmine etki gösterirken temel olarak sempatik ve parasempatik sistemler arasında dinamik denge üzerinden gerçekleşir.² Korku, öfke ve akut anksiyete gibi durumlar amigdala üzerinden sempatik sinir sistemini aktive eder. Bu böbreküstü bezlerinden adrenalin ve noradrenalin salınımını tetikler. Sinoatriyal (SA) düğümündeki beta-1 adrenerjik reseptörlerin uyarılmasıyla birlikte kalp hızı artar, iletim hızı artar ve ventriküler kasılma gücü yükselir.³

Tam tersi olan huzur, güven ve dinginlik gibi durumlarda parasempatik tonusun baskın hale gelmesiyle birlikte nervus vagus aracılığıyla asetilkolin salınır ve bu asetilkolin sinoatriyal düğümdeki M2 reseptörlere bağlanarak potasyum kanallarını açar. Hiperpolarizasyon sağlanır ve kalp hızı düşürülür.⁴

Kalp Hızı Değişkenliği (HRV): Kalbin sabit bir metronom gibi değil, duygusal durumlara göre atım hızını değiştirmesi sağlıklı olduğunun bir göstergesidir. Düşük HRV stres ve katılığı yüksek HRV ise duygusal dayanıklılığı gösterir.⁵

Vakalar

Kırık Kalp Sendromu (Takotsubo Kardiyomiyopatisi)

Şiddetli bir yas, stres ve duygusal şok sonrası gelişen en çok kadınlarda görülebilen geri dönüşümlü sol ventrikül bölgesel fonksiyon bozukluğudur. Hastalar hastaneye genellikle AKS hastası gibi gelirler. Yaklaşık yarısı; istirahathte angina benzer göğüs ağrısıyla, dispne, nadiren senkop veya kardiyak arrest ile başvurabilir. Tipik olarak EKG’de T elevasyonu olmaktadır, ancak T elevasyonun olmadığı vakalar da mevcuttur. Çok farklı alt tipleri bulunmaktadır.⁶

Mutlu Kalp Sendromu

European Heart Journal’da yayımlanan klasik bir vakada, 60’lı yaşlarında bir kadın hasta, torununun doğum haberini aldığı ve kutlama yaptığı sırada aniden şiddetli göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile acil servise başvurur. EKG’sinde akut anterior Mİ (kalp krizi) taklit eden ST yükselmeleri ve ventriküler ekstrasistoller (aritmî) izlenir. Anjiyografide koroner damarları tamamen açıktır; ancak ekokardiyografide sol ventrikül apeksinin kasılmadığı (akinezi) ve balonsulaştığı görülür.⁷

Ve daha birçok kayıt altına alınmış düğünde, futbol maçında vb. yerlerde aşırı sevinç aşırı mutluluk sonucunda kalbin ani bir şekilde sebepsiz durması gibi vakalar bulunmaktadır.⁸

Sanatsal Olarak Kalpten Eserlere

Duygularımızın ve hayatımızın kalbimize bu kadar etkisinin olması sanata da konu olmuştur. Birçok sanatçı eserlerinde kalpten bahsetmiş ya da kalbi eserlerini oluştururken ilham kaynağı olarak görmüştür. Kalp sabit bir zamanlayıcı değil, duygulara göre rubato yapan bir enstrümandır denir.

Bu söz müziğin ritmi ile kardiyak paralellik arasında ilişki olduğunu söyler.

Bir örnekte, Albert György’nin “Melankoli” adlı heykelinde sanatçı eşini kaybettiikten sonra göğsünde oluşan büyük bir boşluğu ve o duygusal ağırlığın kalbinde hissettirdiğini eserine dökmüştür. Heykel oturmuş öne eğilip yere bakan ve göğsünün ortasında büyük bir boşluğu ile bilinmektedir.⁹

Bir diğer örnekte Beethoven’ın yaşamının son döneminde, tamamen sağır olduğu ve ağır kalp rahatsızlıkları yaşadığı sırada yazdığı 13. Yaylı Çalgılar Kuarteti (Op. 130) içerisindeki “Cavatina” bölümüdür. Kardiyologlar ve müzikologların yaptığı analizlere göre, Cavatina bölümünün ortalarında ritim aniden düzensizleşir, senkoplu ve kesik kesik bir yapıya bürünür; bu kısmın üzerine nota kâğıdında “Beklem” (Boğulmuş/Sıkışmış) yazmıştır. Araştırmacılar, Beethoven’ın kendi kardiyak aritmisini dinleyerek bu ritmik aksaklıkları doğrudan eserin temposuna aktardığını öne sürer.¹⁰ Yani sanatçı, kendi kalbinin tıp literatüründeki patolojik ritmini sanata dönüştürmüştür.

Bir diğer örnek ise Dalí’nin ünlü “Eriyen Saatler” tablosu, genelde zamanın izafiliği ile bağdaştırılır. Nöro-kardiyolojide “Kardiyak Zaman Algısı” denen bir fenomen vardır. Yoğun korku, tutku veya panik anında kalp hızı artar; beyin birim zamanda daha fazla kardiyak sinyal işlediği için “zaman yavaşlıyor veya eriyor” gibi hisseder. Dalí’nin eriyen saatleri, sempatik deşarj altındaki bir kalbin zamanı algılaya biçiminin tuvaldeki karşılığıdır.

Daha birçok eserde, edebiyatta, resimde ve müzikte sanatçılar duygularını, hissettiklerini kalp üzerinden betimlemiştir.

Kalp yalnızca QRS kompleksi ile sınırlı değildir. Kalbinizin ritmi duygularınızın kalbe bıraktığı izlerde saklıdır. Son dönemlerde kronik stres ve depresyondaki artış, açıklanamayan ani kalp rahatsızlıkları ve ölümcül olaylara zemin hazırlamaktadır.¹¹ Bu yüzden meditasyon ve düzenli fiziksel aktiviteler gibi vagal tonusu artıran yaklaşımlar kardiyovasküler sağlığa koruyucu bir kalkan sunar. Kardiyovasküler tıp bilimi, kalbi bir kas dokusu olmanın ötesinde, hissettiklerimizle yeniden biçimlenen duyarlı bir organ olarak ele aldığı ölçüde şifayı ve insanı tam olarak kavrayabilecektir.



Referanslar

Dr. M¼cahit AKER

|| Hitit Üniversitesi, Erol Olçok Eēitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniēi, Çorum



Yas S¼reci ve Kardiyovask¼ler Saēlık

Kalbin Duygusal Y¼k¼

Yas, sevilen bir kişinin kaybından sonra gelişen doēal, çok boyutlu ve kişiyeye ¼zg¼ bir uyum s¼recidir. z¼nt¼, ¼zlem ve yalnızlıēın yanı sıra uyku d¼zenini, sosyal ilişkileri ve g¼nl¼k yaşam alışkanlıklarını da etkileyebilir. G¼ncel kanıtlar, bu etkinin psikolojik alanla sınırlı olmadığını; otonom sinir sistemi, n¼roendokrin yanıt, inflamasyon ve hemostaz üzerinden kardiyovask¼ler sistemde ¼l¼lebilir deēiřikliklere yol aabildiēini g¼stermektedir.^{1,2} Bu nedenle yas tek başına bir hastalık nedeni olarak deēil, ¼zellikle kardiyovask¼ler açıdan duyarlı bireylerde akut olayları tetikleyebilen veya mevcut hastalıkların kontrol¼n¼ g¼leřtirebilen bir stres¼r olarak deēerlendirilmelidir.



Yasın kardiyovasküler sistem üzerindeki olası biyolojik etkileri. Yoğun duygusal stres; sempatik sinir sistemi ve hipotalamo-hipofiz-adrenal aks aktivasyonu, katekolamin artışı, hemodinamik değişiklikler, inflamasyon ve protrombotik eğilim üzerinden duyarlı bireylerde kardiyovasküler olay riskini geçici olarak artırabilir.

Beyin–Kalp Ekseni

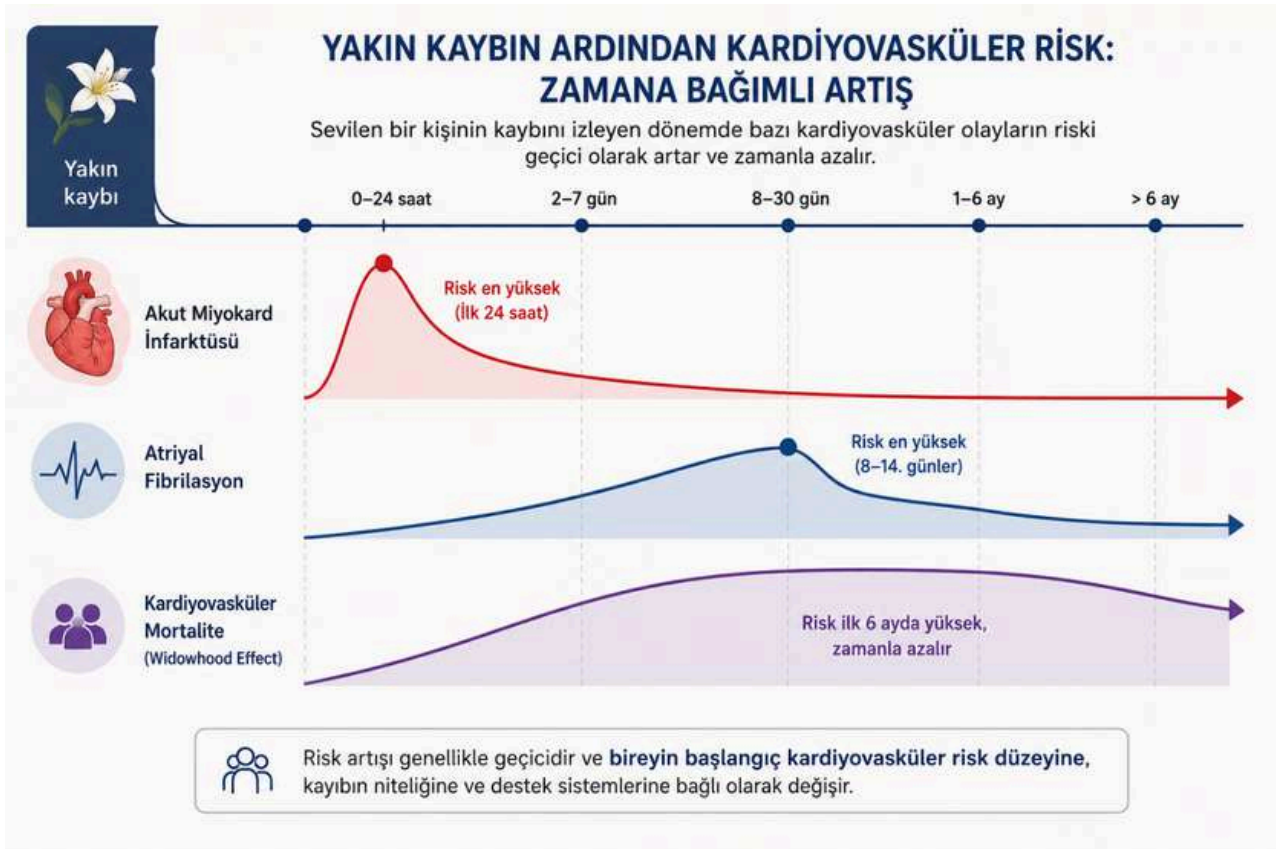
Yoğun duygusal stres sırasında limbik sistem, hipotalamus, beyin sapı ve otonom sinir sistemi arasındaki iletişim, psikolojik uyarının kardiyovasküler yanıtı dönüşmesini sağlar. Erken yas döneminde sempatik etkinlik artarken parasempatik tonus azalabilir; adrenalin ve noradrenalin salınımıyla kalp hızı, miyokard kontraktilitesi ve periferik vasküler direnç yükselir. Kayıptan sonraki ilk iki haftayı inceleyen bir çalışmada, yas yaşayan bireylerin 24 saatlik sistolik kan basıncı ve kalp hızlarının kontrol grubundan daha yüksek olduğu, bu farkın altıncı ayda azaldığı gösterilmiştir.³

Bu yanıtta hipotalamo-hipofiz-adrenal aksın aktivasyonu, kortizol değişiklikleri ve kalp hızı değişkenliğinde azalma eşlik edebilir.⁴ Erken yas döneminde nötrofil sayısı, von Willebrand faktör antijeni, faktör VIII düzeyi ve trombosit-granülosit agregatlarında artış bildirilmesi, geçici inflamatuvar ve protrombotik bir ortamın da gelişebileceğini düşündürmektedir.⁵ Böylece hemodinamik yük, inflamasyon ve tromboza eğilim; mevcut ateroskleroz veya kardiyovasküler yatkınlık zemininde klinik önem kazanabilir.

Akut Kardiyovasküler Olaylar

Yas dönemi ile akut miyokard infarktüsü (MI) arasındaki ilişkiye dair en dikkat çekici verilerden biri, 1.985 hastanın değerlendirildiği *Determinants of Myocardial Infarction Onset Study*'den elde edilmiştir. Önemli bir kişinin ölümünü izleyen ilk 24 saatte MI başlangıç riskinin 21,1 kat arttığı, ardından giderek azaldığı bildirilmiştir.⁶ Bununla birlikte mutlak risk kişinin başlangıçtaki kardiyovasküler riskine bağlıdır. Dolayısıyla bu bulgu, yas yaşayan herkesin aynı tehlikeyle karşılaşacağı şeklinde yorumlanmamalıdır.

Aynı çalışmada, kayıptan sonraki ilk hafta içinde bir ek MI gelişmesi için gereken kişi sayısının 10 yıllık MI riski %5 olanlarda yaklaşık 1.394, başlangıç riski %20 olanlarda ise yaklaşık 320 olduğu hesaplanmıştır.⁶ Bu fark, göreceli risk artışının mutlaka yüksek mutlak risk anlamına gelmediğini ve klinik dikkatin özellikle önceden kardiyovasküler hastalığı bulunan kişilere yöneltilmesi gerektiğini göstermektedir. Olası tetiklenmede artmış miyokardiyal oksijen gereksinimi, vazokonstriksiyon, endotelial değişiklikler ve protrombotik ortam birlikte rol oynayabilir.^{1,2,5}



Yakın kaybindan sonra kardiyovasküler riskin zamana göre şematik değişimi. Akut miyokard infarktüsü riski ilk 24 saatte, yeni başlangıçlı atriyal fibrilasyon riski ise 8-14. günlerde en yüksek düzeye ulaşır. Eş kaybıyla ilişkili mortalite artışı özellikle ilk altı ayda belirgin olmakla birlikte zamanla azalma eğilimindedir. Eğriler nicel ölçüm değil, riskin görel zamansal seyrini göstermektedir.

Elektriksel denge de psikolojik stresten etkilenebilir. Danimarka ulusal kayıtlarında 88.612 atriyal fibrilasyon (AF) hastası ile 886.120 kontrolün karşılaştırıldığı çalışmada, eş kaybindan sonra yeni başlangıçlı AF riskinin geçici olarak arttığı; en yüksek riskin 8-14. günlerde görüldüğü bildirilmiştir. İlk 30 gün içinde AF görülme olasılık oranı, yas yaşamayan bireylere kıyasla 1,41 kat bulunmuştur.⁷ Artmış sempatik aktivite, azalmış parasempatik tonus ve kalp hızı değişkenliğindeki bozulma, yatkın kişilerde bu elektriksel instabiliteye katkıda bulunabilir.⁴

Kırık Kalp Sendromu: Takotsubo

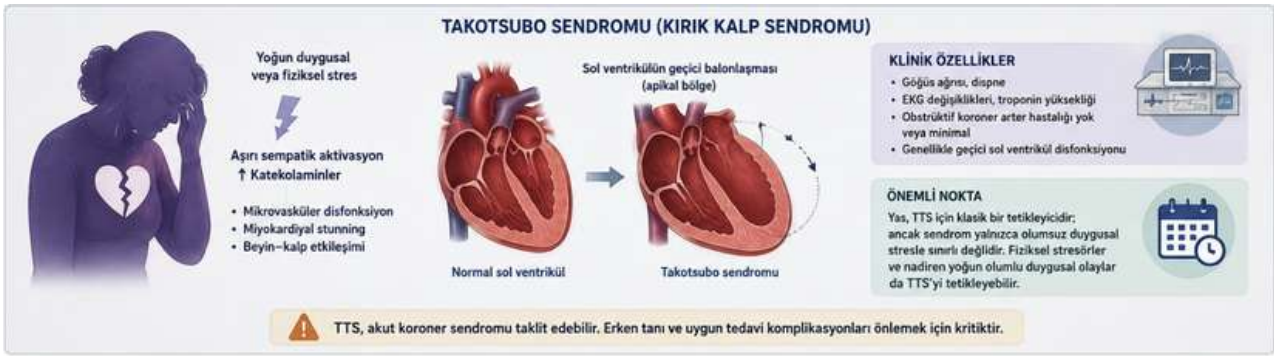
Yas ile kalp arasındaki ilişkinin en bilinen klinik örneği Takotsubo sendromudur. “Kırık kalp sendromu” olarak da adlandırılan bu tablo; göğüs ağrısı, dispne, elektrokardiyografik değişiklikler ve kardiyak biyobelirteç yüksekliğiyle akut koroner sendromu taklit eden geçici sol ventrikül disfonksiyonudur. Patofizyolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte aşırı sempatik aktivasyon, katekolamin aracılı geçici miyokardiyal kasılma bozukluğu ve mikrovasküler disfonksiyon temel mekanizmalar arasında kabul edilmektedir.⁸ Sevilen bir kişinin ölümü klasik bir tetikleyici olsa da fiziksel

stresörler ve nadiren yoğun olumlu duygular da sendromu başlatabilir.^{8,9} Ventrikül fonksiyonları çoğu hastada düzelse de akut kalp yetersizliği, kardiyojenik şok, aritmi ve tromboembolik komplikasyonlar gelişebileceğinden benign kabul edilmemelidir.

Dolaylı Yük ve Klinik Yaklaşım

Eş kaybı sonrasında hayatta kalan eşte gözlenen mortalite artışı, literatürde “widowhood effect” olarak adlandırılmaktadır. Meta-analizlerde mortalite riskinin özellikle ilk altı ayda arttığı ve erkeklerde daha belirgin olabileceği bildirilmiştir.^{10,11} Ancak bu ilişki yalnızca biyolojik stres yanıtıyla açıklanamaz. Sosyal izolasyon, uyku ve beslenme bozuklukları, fiziksel aktivitede azalma, sigara veya alkol tüketiminde artış, ilaç uyumunun bozulması ve kontrollerin aksaması da kardiyovasküler yükü artırabilir.^{1,2} Ayrıca yetişkinlerin yaklaşık %10’unda uzamış yas bozukluğu geliştiği bildirilmektedir.¹²

Bu verilerin büyük bölümü gözlemsel çalışmalardan elde edilmiştir. Bu nedenle yas ile mortalite veya kardiyovasküler olaylar arasında tek yönlü, doğrudan bir nedensellik kurmak doğru değildir. Eşlik eden



Yasın kardiyovasküler etkilerine genel bakış. Beyin-kalp ekseninin aktivasyonu sonucunda gelişen otonom, hormonal, inflamatuvar ve trombotik değişiklikler; akut miyokard infarktüsü, atriyal fibrilasyon ve Takotsubo sendromu gibi klinik tablolarla ilişkili olabilir. Risk artışı özellikle kayıyı izleyen erken dönemde belirgindir.

hastalıklar, sosyoekonomik değişiklikler ve sağlık davranışları sonuçları etkileyebilir. Bulgular en doğru biçimde, kayıp sonrasında kısa süreli bir hassasiyet dönemine işaret eden tutarlı epidemiyolojik kanıtlar olarak yorumlanmalıdır.

Yasın medikalize edilmesi veya herkese rutin kardiyolojik tarama yapılması uygun değildir. Bunun yerine koroner arter hastalığı, geçirilmiş MI, kalp yetersizliği, aritmi, hipertansiyon veya diyabeti bulunan kişilerde kayıyı izleyen ilk günler ve haftalarda kardiyovasküler semptomlar ve tedavi uyumu açısından daha dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Yeni başlayan göğüs ağrısı, belirgin nefes darlığı, senkop ya da persistan çarpıntı yalnızca anksiyeteye bağlanmamalı; klinik gereklilik halinde elektrokardiyografi, kardiyak biyobelirteçler ve ekokardiyografiyle değerlendirilmelidir. İlaç uyumu, uyku, beslenme, sosyal destek ve günlük işlevsellik de sorgulanmalıdır.

Yas doğal bir insan deneyimidir; ancak oluşturduğu yoğun stres kalbin taşıdığı fizyolojik yükü geçici olarak artırabilir. Klinik yaklaşımın amacı bu süreci hastalıklaştırmak değil, başlangıç kardiyovasküler riski yüksek kişileri ve alarm belirtilerini tanımdır. Yas tutan bireyin duygusal yükü kadar, gerektiğinde kardiyovasküler hassasiyetini de görebilmek, bütüncül bakımın önemli bir parçasıdır.



Kalp nakli yapılan hastalar başlangıçta göğüs ağrısı hissetmeyebilir.

Kalp nakli sırasında kalbi innerve eden sinirler kesildiği için, nakledilen kalp denervedir. Bu nedenle hastalar miyokard iskemisi veya hatta miyokard enfarktüsü geçirirler bile tipik göğüs ağrısını hissetmeyebilirler. Bunun yerine şu belirtilerle başvurabilirler: Açıklanamayan nefes darlığı, halsizlik, egzersiz kapasitesinde azalma, ritim bozuklukları.



Referanslar

Kalbimiz Psikolojimizi Hisseder Mi?

Pozitif Duygu Durumunun, İnflamasyonun ve Zihinsel Süreçlerin Kardiyovasküler Sistem Üzerindeki Etkileri

Geleneksel kardiyoloji uzun yıllar kalp hastalıklarına karşı sınırlı bir bakış açısına sahipti. Yalnızca tıkanan damarlar, bozulan kapaklar, hipertansiyon gibi biyomekanik ve fizyolojik süreçlerle ilgileniyordu. Ancak güncel psiko-kardiyoloji literatürü bize kalbin yalnızca mekanik süreçlerden değil; zihinsel süreçlerden, duygusal dayanıklılıktan ve ruhsal dengeden de doğrudan etkilendiğini gösteriyor. Koroner kalp hastalıklarında iyileşme süreci yalnızca ilaç reçete etmekle ve cerrahi operasyonlar uygulamakla sınırlı değildir. Bu süreçte psikolojik dayanıklılık; Hipotalamus-Hipofiz-Adrenal (HPA) aksı, inflamatuvar reaktanlar (CRP, lökositler) üzerinde olumlu etkilere sahip olan aynı zamanda hastanın tedavi uyumunu ve öz bakımını sağlayan zihinsel bir güçtür.



Eudaimonik İyilik Halinin İnsan Biyolojisi Üzerindeki Etkileri

Psikolojik faktörler ile kalp sağlığı arasındaki ilişkiyi açıklayan potansiyel mekanizmalardan biri inflamasyondur. İnflamatuvar belirteç C-reaktif proteinin (CRP) yüksek seviyeleri, daha sonraki koroner kalp hastalığı riskiyle bağımsız olarak ilişkilidir. Depresyon, stres ve karamsarlık artmış CRP seviyeleriyle ilişkilendirilirken pozitif duygu durumunun daha düşük CRP seviyeleriyle bağlantılı olduğu bulunmuştur.¹ 2020 yılında yapılmış olan bir araştırmada kısa süreli haz halinin (hedonik iyilik hali) kandaki CRP seviyesini değiştirmeye yetmediği ancak lökosit seviyesi ile arasında negatif bir ilişki bulunduğu ortaya konmuştur. Çalışmada; genel yaşam memnuniyetine sahip olan, hayatını bir amaç uğrunda yaşayan, kendi hayatı üzerinde özerklik hisseden, eudaimonik iyilik hali içerisinde olan hastalarda ise CRP, lökosit ve fibrinojen seviyesinde azalma gözlemlenmiştir. Eudaimonik iyilik hali içerisinde yaşanan bir hayat, stres hormonlarını (kortizol ve katekolaminler) azaltarak pro-inflamatuvar gen ekspresyonunu (CTRA yolağı) kapatır. Buna ek olarak hayatının kontrolünü elinde hisseden bireyler daha iyi uyur, daha düzgün beslenir, egzersiz yapar. Bu biyolojik ve davranışsal faktörler birlikte kardiyovasküler sağlığı doğrudan koruyarak hastalıkların klinik seyrini olumlu etkiler.

Psikoloji ve Kardiyovasküler Sistemin Çift Yönlü İlişkisi

Genel popülasyonda olduğu gibi, ciddi zihinsel hastalığı (SMI: Severe Mental Illness) olan kişilerde de en yaygın ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Bugüne kadar gerçekleştirilen, 3.211.768 hasta ve 113.383.368 kontrol grubunu içeren, SMI'lı kişilerde kardiyovasküler hastalık riski üzerine yapılan en kapsamlı meta-analize göre SMI hastalarının, kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış bir koroner kalp hastalığı riski taşıdığı görülmüştür. Nitekim yapılan araştırmalar önceden var olan travma sonrası stres bozukluğunun (TSSB) da bireylerde koroner kalp hastalığı gelişme riskini iki kat artırdığını göstermektedir.

İlişki yalnızca tek yönlü de değildir. Koroner kalp hastalığı olan hastalarda da depresyon görülme sıklığı, genel nüfusa kıyasla önemli ölçüde daha yüksektir. Akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda depresyon, anksiyete, psikososyal stres ve TSSB sıklıkla tabloya eşlik etmektedir. Miyokard enfarktüsü sonrası depresyon ile kardiyak prognoz arasındaki ilişkiye dair 25 yılı aşkın süredir yapılan araştırmaların meta-analizi, enfarktüs sonrası gelişen depresyonun 24 ay içinde kötü sonuç riskini 1,6 ila 2,7 kat artırdığını göstermiştir. Kardiyovasküler hastalıkların tedavisine yönelik müdahalelere rağmen



depresif semptomların kardiyotoksik etkileri gözlemlenmeye devam etmektedir. Bu durumdan dolayı, nükseden hastalıklar ve kardiyak ölüm riski artmaktadır.^{2,3} Bu bulgular, kardiyovasküler ve ruhsal hastalıklar arasındaki çift yönlü, güçlü ilişkiyi gözler önüne serer.

Majör depresif bozukluk kalp hastalarında yeni bir kriz veya ölüm gibi olumsuz kardiyak olay oluşma riskini artırır. Bu durumda depresyon tedavisinin hastalıklar üzerinde olumlu bir sonuç doğuracağı düşünülür. Ancak yapılan klinik araştırmalarda depresyon tedavi edilse bile hastaların kardiyak açıdan beklenildiği kadar iyileşmediği gözlemlenmiştir.⁴ Bunun nedeni depresyon sendromik olarak tedavi edilse ve genel tablosu düzelse bile geride kalıntı (*residual*) semptomlar bırakmasıdır. Bunlardan en önemlileri insomnia (uykusuzluk), yorgunluk ve anhedonidir (zevk alamama, keyifsizlik). Bu semptomlar görüldüğü sürece risk devam eder. Tedavi sonrasında geride kalan uykusuzluk, yorgunluk ve anhedoniye özel olarak hedeflenmiş spesifik müdahaleler uygulanmalıdır.

Kalp Hastalıklarında Psikolojik Dayanıklılığın Önemi

İyimserlik, iyi ruh hali gibi olumlu psikolojik durumların kalp hastalığı olan bireylerde mortaliteyi azalttığı, kalp yetmezliği yaşayan hastalarda yeniden hastaneye yatış oranlarını düşürdüğü ve kalp ameliyatları sonucu sağkalım oranını artırdığı görülmüştür.⁵ Buradaki kritik nokta depresif semptomların yokluğu değil, olumlu duyguların var olmasıdır. Kişi klinik olarak depresyonda olmasa bile olumlu duygu durumu içerisinde değilse bahsettiğimiz koruyucu faydalardan tam anlamıyla yararlanamayacaktır.

İnterlökin-6 (IL-6) ve CRP; trombopoezin, akut faz yanıtının ve kalp dokusunda fibroz oluşumunun düzenlenmesinde kritik role sahiptir. Birçok çalışma, pozitif duygu durumu ile IL-6 ve CRP düzeyleri arasında bir ilişki gözlemlenmiştir. 2013'te yapılan bir araştırma; popülasyondaki farklılıkların (yaş, cinsiyet, sağlık durumu) inflamasyonla olan olumlu ilişkiyi değiştirmedigini, kardiyovasküler hastalığı bulunmayan sağlıklı bireylerde dahi pozitif duygu durumunun IL-6 ve CRP düzeylerinin azalmasıyla ilişkili olduğunu göstermiştir.⁶

Pozitif duygu durumunun genel fiziksel sağlık üzerinde faydalı olmasının yanı sıra nöroendokrin, immün ve inflamatuvar yollardaki rolüyle kalp hastalarında prognozu iyileştirme ve ölüm oranlarını düşürme açısından da giderek daha fazla kabul görmektedir. Psikolojik faktörlerin kardiyovasküler sistem üzerindeki hücresel ve sistemik etkilerini tam olarak aydınlatılabilmek için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmalarla birlikte gelişen psiko-kardioloji disiplini, önümüzdeki yıllarda kardiyak rehabilitasyon ve tedavi protokollerinin ayrılmaz bir parçası haline gelecektir.



Referanslar





Kardiyovasküler Hastalıklarda Cinsiyet Farklılıkları

Psikososyal Stresörler

Giriş: Cinsiyet Dimorfizmi ve Psikososyal Stresin Kardiyovasküler Mimarisi

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), küresel ölçekte morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedeni olmaya devam ederken, tıbbi literatür uzun yıllar boyunca bu hastalık grubunu ağırlıklı olarak "erkek hastalığı" perspektifinden ele almıştır. Ancak son dönemlerde elde edilen klinik ve epidemiyolojik veriler, kardiyovasküler sistemin yalnızca anatomik ve fizyolojik açıdan değil, patofizyolojik yanıtlar ve klinik tablolar bakımından da belirgin bir cinsiyet dimorfizmi sergilediğini kanıtlamıştır.

Erkek ve kadın biyolojisi arasındaki bu farklılık sadece hormonal ve genetik etkenlerle sınırlı değildir. Günümüz modern tıbbında giderek daha fazla öne çıkan psikososyal stresörler (kronik stres, anksiyete, depresyon, sosyoekonomik baskılar ve toplumsal cinsiyet rolleri), hücresel ve sistemik düzeyde cinsiyete özgü yıkıcı etkiler yaratmaktadır. Bu derlemede, psikososyal stresörlerin nöroendokrin ve vasküler düzeydeki fizyolojik mekanizmaları inceleyip cinsiyet farklılıklarının klinik tabloya yansımaları dört ana kardiyovasküler hastalık tablosu üzerinden çok yönlü olarak ele alacağız.

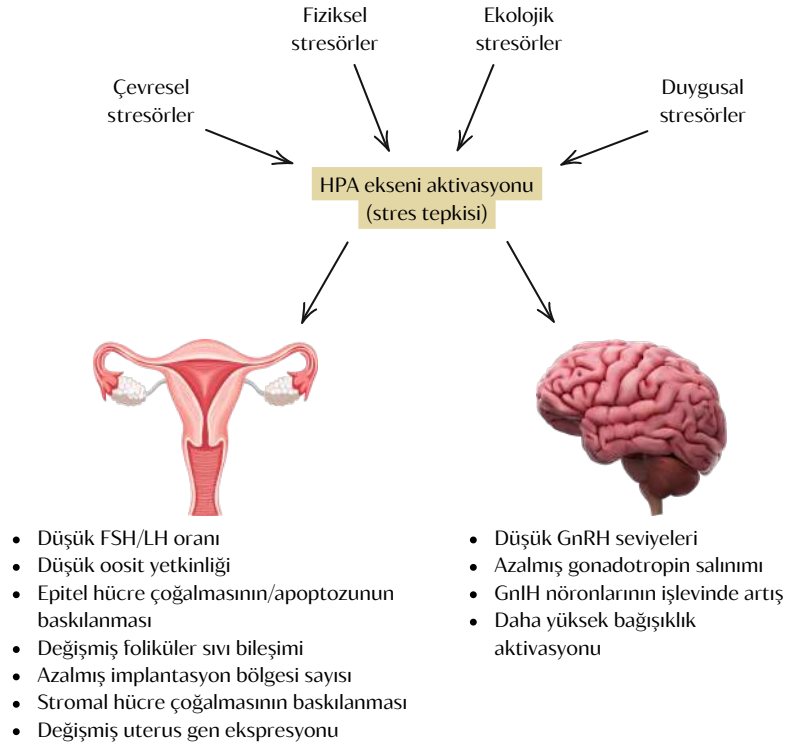
Stresin İki Cinsiyet Üzerindeki Kardiyovasküler Etkileri

Başta söylemek gerekir ki; psikosozal stresörler ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki tek yönlü bir nedensellikten ziyade, birbirini besleyen patolojik bir kısır döngüdür. Örneğin SCAD (Spontan Koroner Arter Diseksiyonu) veya Takotsubo geçiren bir kadın hastada, olayın aniden gelişmesi ve tekrarlama korkusu, Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) ve anksiyeteyi tetiklemekte, bu durum sempatik hiperaktiviteyi sürekli kılarak sekonder kardiyovasküler olay riskini artırmaktadır. Cinsiyetlerin bu paradoksal yaşanan strese verdikleri cevabı konuşacak olursak:

Yapılan araştırmalarda, stres kaynaklı kardiyovasküler hastalıklara sahip kadın ve erkeklerin hastalıklara verdikleri fizyolojik ve duygusal tepkilerin farklılık gösterdiği ve bu farklılığın bazı spesifik hastalıklarda kadın ve erkekler arasındaki görülme sıklığına da yansıdığı görülmüştür. Örneğin bu bahsedilen cinsiyet farklılığına dair Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) Kadınlar Kardiyovasküler Hastalıklar Komitesi tarafından JACC'de yayımlanan güncel durum değerlendirmesinde; genç ve orta yaşlı kadınlar, koroner kalp hastalığının (KKH) hem görülme sıklığı hem de ölüm oranı açısından diğer gruplara göre daha kötü eğilimler göstermiştir. Akut miyokard enfarktüsü (MI) sonrası erkeklere kıyasla genç kadınlarda daha sık mortalite, morbidite ve daha kötü yaşam kalitesi görülmüştür. Bu durum, geleneksel risk faktörleri, eşlik eden hastalıklar veya tedavi ile açıklanamamıştır. Akut zihinsel stresin tetiklediği miyokardiyal iskemi, özellikle genç ve orta yaşlı kadınlarda, erkeklere göre 2 kat daha yaygındır. Yoğun stresle bağlantılı diğer kardiyovasküler durumlar, örneğin spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD) ve stres kaynaklı kardiyomiyopati, kadınlarda erkeklere göre çok daha yaygındır. Orta yaşlı kadınlarda, 12 yıl boyunca mali sıkıntı, düşük eğitim ve daha az ölçüde düşük gelir, karotis intima media kalınlığı ve karotis plağına göre değerlendirilen subklinik KVH ile ilişkilendirilmiştir. Bu sonuçlar kadın ve erkek vücudunun strese farklı tepkiler verdiğini gösteriyor.¹ Peki bu durum neden oluyor?

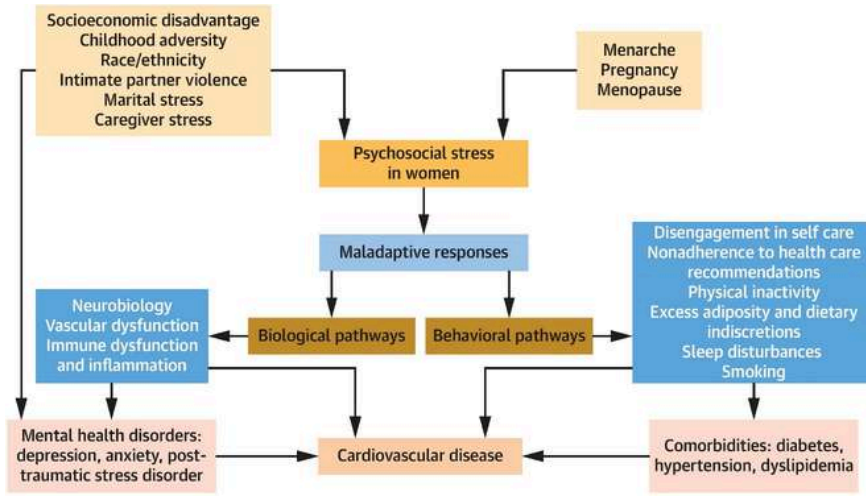
Stresin Kadın ve Erkek Fizyolojik İşleyişi: HPA Eksen

Strese karşı fizyolojik yanıtları düzenleyen amigdala, medial prefrontal korteks ve hipokampusun birlikte çalışan iki ana nöroendokrin stres yanıt sistemini etkileyen aşağı yönlü bağlantıları vardır: adrenal korteksten kortizol salınımıyla hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksen ve periferik sinirlerden noradrenalin ve adrenal medulladan adrenalin salınımıyla sempatik-adrenal-medüller sistem. Stres faktörlerine kronik bir şekilde maruz kaldığımızda, bu sistem tekrar tekrar aktive olur. Bu aktivasyonlar; vücutta visseral yağ birikimi, pıhtılaşma, vasküler fonksiyon ve diğer metabolik etkilere sebep olabilir. HPA eksen, stres yanıtının yanı sıra gonadal hormonlar tarafından da düzenlenir. Aynı zamanda yumurtalık fonksiyonunu da düzenleyici etkisi vardır. Yumurtalık fonksiyonu ayrıca psikososyal strese duyarlıdır ve bu durum kadınlarda koroner kalp hastalığının gelişimi açısından önemli sonuçlar doğurabilir. HPA ve hipotalamik-hipofiz-gonadal eksenler birbirlerini karşılıklı olarak düzenler ve strese karşı çevresel, üreme ve genetik yanıtları düzenlemek için sinerjik olarak çalışırlar.¹



HPA aksının stresörlere karşı beyinde ve reprodüktif sistemde oluşturduğu yanıtlar.⁶

Kadınlarda stres daha çok nöro-hormonal ve mikrovasküler duyarlılık üzerinden kronik bir hasar yaratırken; erkeklerde psikososyal stresörler çoğunlukla “savaş ya da kaç” (fight-or-flight) mekanizmasının aşırı uyarılmasıyla seyredir. Erkek organizması strese karşı daha yüksek akut kan basıncı artışı, yüksek sempatik tonus ve aterom plaklarında yırtılmaya eğilim yaratan vasküler direnç artışıyla yanıt verir. Bu durum erkeklerde stres kaynaklı olayların sıklıkla “akut koroner sendromlar ve makrovasküler tıkanıklıklar” şeklinde tecelli etmesini açıklamaktadır. İncelediğimiz bu sistem, sorumuza güzel bir cevap vermiş oluyor ve kadın vücudunun ne kadar birbiriyle bağlı bir sistem üzerine kurulduğunu gözler önüne seriyor.



Kadınların maruz kaldıkları stres faktörleri sonucu vücutlarında ortaya çıkan fizyolojik ve mental değişikliklerin nasıl kardiyovasküler hastalıklara yol açtığı gösterilmektedir.¹

İncelediğimiz Duruma Klinik Örnekler ve Cinsiyet Farklılıkları:

Mental Stress Induced Myocardial Ischemia (MSIMI)

Zihinsel stres kaynaklı miyokardiyal iskemi (MSIMI), koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalarda sık görülen bir olgudur ve tekrarlayan olayların ve mortalitenin iki katına çıkmasıyla ilişkilidir; bu durum, geleneksel bir stres testiyle tetiklenen iskemiye benzer bir boyuttadır. Yapılan bir örnekleme Miyokard enfarktüsünden sonra genç kadınlarda MSIMI gelişme olasılığı erkeklerle göre 2 kat daha fazladır ve geleneksel stres iskemisinde de benzer bir artış görülmektedir. Zihinsel stresle birlikte ortaya çıkan mikrovasküler disfonksiyon ve periferik vazokonstriksiyon, kadınlarda MSIMI ile ilişkilendirilirken, erkeklerde bu durum gözlenmemiştir; bu da kadınların mikrosirkülasyon anormallikleri nedeniyle iskemiye yatkınlığını düşündürmüştür. Bu düşüncüyü destekleyen Samad ve arkadaşlarının yürüttüğü bir REMIT çalışmasında incelenen 310 hastanın %18'i kadındı ve %57'sinde MSIMI görüldü. Zihinsel strese karşı kan basıncı tepkileri erkeklerde daha yüksek olmasına rağmen, erkeklerde MSIMI oranı biraz daha düşüktü (%42). Burda görülen fizyolojik yanıt farklılığı, hem cinsiyet farklılığından hem de çalışmada kadınlardaki örneklem büyüklüğünün daha küçük olmasından olabilir. Çalışmanın sayısal şartlarını bir kenara bıraktığımızda MSIMI için bilinen risk faktörleri olan depresif semptomların yaygınlığı kadınlarda neredeyse 3 kat daha yüksek olduğunu görüyoruz.² Bu veriler, kadınlarda zihinsel stres kaynaklı iskeminin sadece tıkalı koroner damarlarla açıklanamayacağını; mikrovasküler yatak ve psikonörolojik mekanizmaların ne kadar belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır. Dolayısıyla, kadın hastalarda klasik eforlu tescil testlerinin normal çıkması, zihinsel stresörlerin tetiklediği ciddi bir iskemik tabloyu ekarte etmek için yeterli bir kriter olarak görülmemelidir.

Anjina (Göğüs Ağrısı)

Araştırmalar, kadın cinsiyetinin anjina üzerindeki en büyük etkisinin fiziksel işlev olduğunu gösteriyor. Daha düşük sosyal destek ve daha düşük öz yeterlilik, anjinası olan hastalarda daha az fiziksel aktiviteye neden oluyor. Daha uzun hastalık süresi ve yerel çevreye ilişkin daha olumsuz

izlenim de kadınlarda daha kötü fiziksel işlevle ilişkilendirilmiştir, ancak erkeklerde benzer bir durum görmüyoruz. Kadınlar, hem koroner arter hastalığı olan hem de sağlıklı gruplarda erkeklere göre daha düşük tepe oksijen tüketimine ulaşmaktadır.³ Bu nedenle, kadınların fiziksel işlevlerindeki azalmaya erkeklerden daha az tahammül edebilmeleri ve bunun da kadınlar arasında fiziksel sınırlamanın daha fazla algılanmasına sebep olduğu düşünülüyor. Sonuç olarak; kadınlardaki bu farklılık sadece fizyolojik sebeplerden değildir, toplumun kadınların üzerine yaktığı yük ve verilen psikososyal desteğin yetersizliği ile birleşerek anjina semptomlarının subjektif algılanmasına neden olur. Klinik araştırmalarda bunun göz önünde bulundurulması elzemdir.

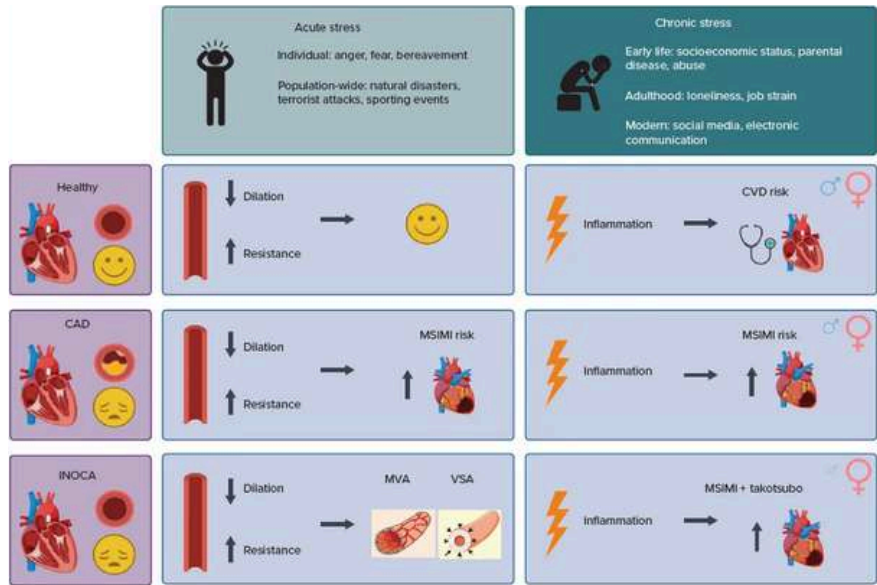
Spontan Koroner Arter Diseksiyonu (SCAD)

Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), öncelikle kadınları etkileyen miyokard enfarktüsü (MI) ve ani ölümün önemli bir nedenidir. Araştırmalar SCAD'ın daha önce düşünüldüğünden daha yaygın olduğunu ve aterosklerotik MI'dan farklı olarak değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi gerektiğini göstermiştir. SCAD ile aterosklerotik MI arasındaki fark, yüksek tekrarlayan hastalık oranları, cinsiyet dağılımı, eksojen hormonlarla ilişkisi, gebelik, migren, fiziksel ve duygusal stres tetikleyicileri, eş zamanlı sistemik arteriyopatiler ve bağ dokusu hastalığı ile vurgulanmaktadır.¹ SCAD, %90 kcjvckxl

oranla menopo  öncesi kadınlarda görülür. SCAD, 50 ya ın altındaki kadınlarda akut koroner sendromların yaklaşık %35'ini oluşturur ve gebelik ve doğum sonrası dönemde miyokard enfarktüsünün en yaygın nedenidir. Psikososyal stres rol oynayabilir, çünkü SCAD genellikle yoğun duygusal stres tarafından tetiklenir. SCAD'den kurtulanlarda önemli oranda TSSB, depresyon ve anksiyete görülür ve tekrarlayan SCAD ve kardiyovasküler olay riski artar.⁴ Gebelikle birlikte ortaya çıkan duygusal olarak stresli koşullara tekrar maruz kalındığında tekrarlama mümkündür. Erkeklerde görülen verilerde risk faktörleri kadınlardan farklı şekilde ortaya çıkmıştır. Bunlar çoğunlukla a rılık kaldırma ve izometrik egzersiz olarak görülmüştür. Erkekler ayrıca, depresyon, anksiyete, duygusal stres ve migren gibi geleneksel olarak kadınlarla ilişkilendirilen SCAD risk faktörlerinin daha düşük seviyelerini de belirtmektedirler.

Takotsubo (TC)

Stres kaynaklı kardiyomiyopati ve apikal balonla ma olarak da bilinir.  nceki 1 ila 5 gün içerisinde yaşanan yoğun duygusal durumlar sonucu sol ventrikülün akut ve geri dönüşümlü olarak disfonksiyon olmasıdır. TC'nin risk faktörleri arasında östrojen eksikliği, duygusal veya fiziksel stres ve genetik faktörler yer almaktadır. TC'li hastaların çoğu menopo  sonrası kadınlardır. Ueyama ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, stresli koşullara maruz bırakılan ve daha sonra ovariektomiye tabi tutulan sıçanların, estradiol takviyesi yapılan sıçanlara göre daha düşük LV fonksiyonuna sahip olduğu bildirilmiştir.¹ Duygusal stres de TC'nin ortaya çıkmasında önemli bir tetikleyici faktör olarak rol oynamaktadır. Stres, sempatik sistemin tepkisini artırır ve bu da TC'nin ortaya çıkmasıyla ilişkilendirilebilir



CAD = coronary artery disease; CVD = cardiovascular disease; INOCA = ischaemia with no obstructive coronary artery disease; MSIMI = mental-stress-induced myocardial ischemia; MVA = microvascular angina; VSA = vasospastic angina.

Akut stres ve kronik stresin farklı hasta profillerinde yol açtığı riskler. Akut stresin neden olduğu vazokonstriktör etki ve kronik stresin sebep olduğu enflamatuvar etki kardiyovasküler hastalıklara sahip insanlarda diğer kardiyovasküler sorunlara yol açabiliyor.⁵

Sonuc ve Klinik Gelecek: Cinsiyete  zg  Kardiyo-Psikiyatrik Yaklaşım

Bu derlemede; psikososyal stresörlerin kardiyovasküler alanda erkek ve kadınları nasıl etkilediğini, konumuzla ilişkili hastalıkların neler olduğunu, bu hastalıkların iki cinsiyetteki risk faktörlerini i ledik. İncelemelerimizin gösterdiği üzere, günlük yaşamda maruz kalınan psikososyal stresörler yalnızca ruh sağlığını değil, doğrudan kalp ve damar anatomisi ile mikrosirk lasyonunu şekillendirmektedir. Kadın ve erkek vücudunda stres oldukça farklı algılanıyor. Bu farklılık tanı sürecinde göz ardı edilemeyecek kadar fazla. Umarız ki iki tarafın da fizyolojik ve mental farklılıklarının göz önünde bulundurularak tedavi alma şansının olduğu bir tıp dünyasına kavu uruz.

Referanslar

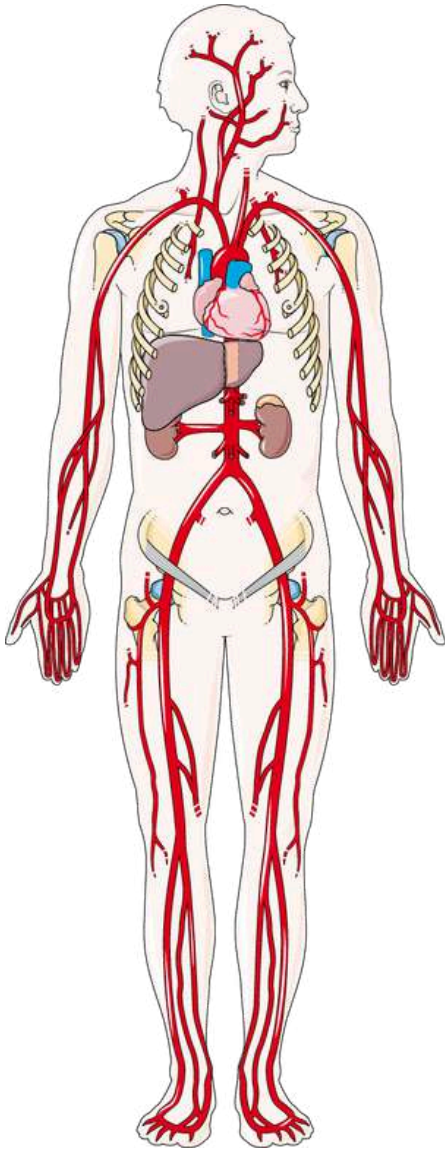




Kalbimizin Gizli Katili

Mükemmeliyetçilik

Kardiyovasküler sistem, tüm vücuda sürekli kan pompalamakla ve bu kanı organlara dağıtmakla görevli, oldukça düzenli ve yoğun çalışan bir sistemdir. İnsan vücudundaki her sistem gibi kardiyovasküler sistem de dış etkenlerden etkilenir. Bu etkenlerden biri de, ilk bakışta anlamsız gibi görünse de görünenin aksine çok önemli etkileri olan mükemmeliyetçiliktir.



Kardiyovasküler sistemin şematik gösterimi.¹⁰

Mükemmeliyetçilik Nedir?

Mükemmeliyetçilik, bireyin kendisi ve başka insanlar için ulaşılması zor, yüksek performans standartları belirlediği ve bunlara ulaşamadığında yoğun öz eleştiri yaşadığı çok boyutlu bir kişilik özelliğidir. Ancak tanımı bu kadar kısa cümlelerle geçiştirilemeyecek olan mükemmeliyetçilik kavramının çeşitli sınıflandırmaları ve tanımları da vardır. Araştırmacılar özellikle 1990'dan beri bu kavramın anlaşılması ve doğru değerlendirilmesi üzerine eğilmişlerdir. Mükemmeliyetçilik temelde uyumlu (adaptif) ve uyumsuz (maladaptif) olmak üzere iki sınıfa ayrılır. Uyumlu (sağlıklı) mükemmeliyetçilik ile uyumsuz (sağlıksız) mükemmeliyetçilik arasındaki temel fark hata yapma korkusu ve aşırı öz eleştiridir. Uyumlu mükemmeliyetçilikte kişiler yüksek hedefler belirlerken, hata yapma korkusu ve yoğun öz eleştiri yaşamazlar. Ne var ki, uyumsuz mükemmeliyetçilikte bireylerin yüksek hedeflerine hata yapma korkusu ve öz eleştiri eşlik eder.¹

Bu sebeple, uyumlu mükemmeliyetçilik kişinin ruhsal açıdan sağlıklı olmasına bir engel teşkil etmezken, aksine öğrenmeyi destekler ve motivasyonu yükseltir; uyumsuz mükemmeliyetçilik anksiyete, depresyon ve obsesif kompulsif bozukluk (OKB) gibi çeşitli psikolojik rahatsızlıklar ile ilişki içerisindedir. Anksiyete, depresyon ve OKB gibi psikolojik rahatsızlıklar ise yapılan çalışmalar sonucunda kardiyovasküler sistem sağlığı üzerinde etkili faktörler olarak tespit edilmişlerdir.² İlk bakışta birbirinden alakasız gibi görünen mükemmeliyetçilik ile kardiyovasküler sağlığı bağlayan köprü de bu psikolojik rahatsızlıkların ta kendisidir. Bütün bu biyolojik etkilerin yanı sıra, anksiyete ve depresyon sebebiyle bireylerde görülen hareketsizlik, sigara kullanımı, sağlıksız beslenme gibi yaşam alışkanlıkları da kardiyovasküler sistem üzerinde olumsuz etkiler oluşturur.⁵

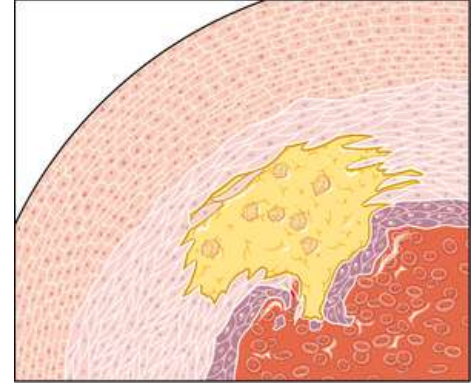
Yetişkinlerde ve 18 Yaş Altındaki Bireylerde Anksiyete, Depresyon, OKB ve Mükemmeliyetçilik İlişkisi

Araştırmacıların PRISMA kılavuzuna uygun gerçekleştirdikleri tarama sonucu oluşturdukları sistematik derlemeye göre, yetişkinlerde mükemmeliyetçilik ile anksiyete, depresyon, OKB arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulunmaktadır. Bu anlamlı pozitif ilişki, uyumlu mükemmeliyetçilikten ziyade uyumsuz (maladaptif) mükemmeliyetçilik ile ilişkilidir. Yapılan meta-analize göre uyumsuz mükemmeliyetçilikte görülen hata yapma korkusu, yoğun öz eleştiri, başkalarının beklentilerini karşılayamama kaygısı gibi belirtiler depresyonla; sürekli hata yapma hissi ve başarısız olma korkusu anksiyete ile; hata yapmaya tahammül edememe ve davranışlarından sürekli şüphe duyma OKB ile uyumlu bulunmuştur.² Benzer bir meta-analiz ve sistematik derleme çalışması 18 yaş altı bireylere de yapılmış ve yine anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir.

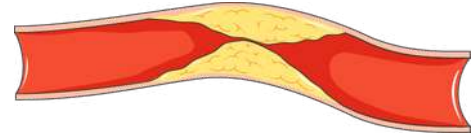
Anksiyete ve Depresyonun Kalp Sağlığı ile İlişkisi

Mendel randomizasyon analiziyle yapılan meta-analiz sonucuna göre araştırmacılar anksiyete bozukluğu ve depresyonun kardiyovasküler hastalık gelişiminde rol oynayabileceğini tespit etmiştir. Anksiyete ve depresyon bu etkilerini birkaç yolla gösterirler. Bu biyolojik yollara sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonu, hipotalamus-hipofiz-adrenal bez (HHA) ekseninin bozulması, kronik inflamasyon ve endotel disfonksiyonu örnek verilebilir.⁴ Anksiyete, vücudun sempatik sinir sistemini kronik bir şekilde aktive eder. Bu aktivasyon

noradrenalin salgısı artar. Artan adrenalin sonucunda kan basıncı yükselir, kalp daha hızlı atmaya başlar. Bu nedenle kalbin oksijen ihtiyacı artar. Ayrıca damarlarda daralma görülebilir. Uzun süre devam eden sempatik sinir sistemi aktivasyonu kardiyovasküler sistem üzerinde negatif etkiye sahiptir ve kalp üzerinde fazladan yük oluşturur. Yoğun anksiyeteye sahip kişilerde göğüs ağrısı ve çarpıntı çok sık görülür.⁵ Ayrıca, anksiyete ve depresyon sonucu oluşan kronik stres HHA ekseninin sürekli uyarılmasına sebep olur. HHA ekseninin sürekli uyarılma durumu, vücuttaki kortizol seviyesinin artışıyla sonuçlanır. Kortizol seviyesi arttığında ise glikoz metabolizması bozulur ve insülin direnci gelişebilir. Kanda artan glikoz kan basıncının artmasına sebep olur ve bu durum da zaman içerisinde sisteme olumsuz etki eder. Bir diğer mekanizma ise inflamasyondur. İnflamatuar süreçler sonucu artış gösteren CRP, IL-6 ve TNF-alfa gibi moleküller ateroskleroz (damar sertliği) gelişimine zemin hazırlar ve damar duvarında hasar oluşturarak plak oluşumunu kolaylaştırır.⁷ Bunların haricinde, kronik stres sonucunda meydana gelen endotel hasarı da damarların genişleyebilme yeteneğini azaltarak damar sertliğine sebep olur.⁵ Ek olarak, yapılan epidemiyolojik çalışmalara göre anksiyetenin koroner arter hastalığı gelişiminde risk artırıcı bir faktör olduğu tespit edilmiştir.⁵ Depresyon da kardiyovasküler sistem üzerinde anksiyeteninkine benzer etkilere sahiptir. Depresyonun ayrıca tek başına trombosit aktivasyon artışında rol oynadığı tespit edilmiştir ki bu durum pıhtılaşmayı artırarak koroner damarlarda tıkanmaya sebep olabilir.⁷ Ayrıca, anksiyete ve depresyonun kardiyovasküler hastalık gelişiminde etkili olabileceğine dair genetik temelli kanıtlar da bulunmaktadır.⁴ Bütün bu biyolojik mekanizmaların yanı sıra anksiyete ve depresyon tanısı alan hastalarda daha sık görülen hareketsizlik, sigara kullanımı, sağlıksız beslenme gibi yaşam alışkanlıkları da kardiyovasküler sistem üzerinde olumsuz etkilere sahiptir.⁵ 2001-2007 yılları arasında 50-80 yaş aralığındaki 236.079 katılımcı ile yapılan geriye dönük (retrospektif) bir kohort çalışmasında depresyon ve anksiyetenin hem tek başlarına hem de beraber görüldüklerinde yeni gelişen kalp yetmezliği ile anlamlı bir ilişki içerisinde oldukları görülmüştür. Yapılan araştırma sonucunda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yeni gelişen kalp yetmezliği riski yalnızca anksiyetesi bulunan kişilerde %19, yalnızca depresyonu olanlarda %21, hem depresyon hem anksiyetesi olanlarda ise %24 fazla görülmüştür.⁶



Ateroskleroz. Damar duvarını delmiş ve kan akışını daraltan aterosklerotik plak görülmektedir. Bu plak damar çapını daraltarak sağlıklı kan akışını engeller ve pıhtı oluşumu açısından risk oluşturur. Atardamar duvarında kolesterol, yağ ve iltihabi atıklar gibi maddelerin birleşerek oluşturduğu bu plaklar zaman içerisinde mekanik etkilere bağlı olarak yırtılabilir ve pıhtı oluşmasına sebep olabilir.¹⁰



Ateroskleroz. Aterosklerotik plak tarafından ciddi biçimde daraltılmış ve kan akışı engellenen bir damar görülmüyor. Damar daralması sonucu yeterli miktarda kanlanamayan ve oksijenlenemeyen dokularda çeşitli hasarlar meydana gelebilir. Bu durum, özellikle hayati organlar için büyük bir sorundur.¹⁰



OKB'nin Kalp Sağlığı ile İlişkisi

OKB'nin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri için birçok araştırma yapılmıştır. Bu araştırmalardan bir tanesi İsveç ulusal kayıtlarını kullanan toplum temelli bir retrospektif kohort çalışmasıdır. Araştırmada 1973-2013 yılları arasında 33.561 OKB hastası ve bu hastalarla benzer yaş ve cinsiyetteki 335.610 kontrol bireyi incelenmiştir. Çalışma sonucunda elde edilen bulgular ise OKB'li hastalarda kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde yüksek olduğunu göstermiştir. OKB ile en güçlü ilişki gösteren hastalıklar ise venöz tromboembolizm (VTE) ve kalp yetmezliğidir. Bu çalışma, OKB'li bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin %25 artış gösterdiğini tespit etmiştir. Bu risk artışı çeşitli biyolojik mekanizmalar ve OKB'ye bağlı yaşam tarzı değişiklikleri sonucu görülür. OKB sonucu oluşan kronik stres ve kaygı tıpkı anksiyete ve depresyonda olduğu gibi sempatik sinir sistemini ve HHA eksenini sürekli aktive eder, kronik inflamasyona ve endotel disfonksiyonuna sebebiyet verir. Ayrıca, fiziksel aktivite azlığı, sağlıksız beslenme, sigara kullanımı ve uyku bozuklukları gibi OKB'li bireylerde sık görülen durumlar da kardiyovasküler sistemin sağlığı için tehdit oluşturur.⁸ Bir başka çalışma ise OKB hastalarına yapılan otonom fonksiyon testi çalışmasıdır. DSM tanı ölçütlerini karşılayan 18 OKB hastası ile bu hastalarla yaş ve cinsiyet açısından uyumlu 25 sağlıklı kontrol bireyinin dahil edildiği çalışmada yapılan testler sonucunda otonom fonksiyonları açısından belirgin farklılıklar tespit edilmiştir. OKB'li bireylerde genel otonom sinir sistemi aktivitesinde azalma tespit edilmiş; kalp hızı değişkenliği (HRV) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Yapılan test sonucunda OKB hastalarında hem parasempatik (vagal) hem de sempatik düzenlemede bozulma tespit edilmiştir.⁹



Sonuç olarak, mükemmeliyetçilik kavramının kardiyovasküler sistem üzerine ilk bakışta göze çarpmayan ama oldukça kritik olan etkilerine önem vermek, mükemmeliyetçi bireylere multidisipliner yaklaşımla tedavi etmek gerekir. Anksiyete, depresyon ve OKB ile olan anlamlı ilişkisi sebebiyle doğrudan kardiyovasküler sisteme etki eden mükemmeliyetçilik, kalp sağlığı için görüldüğünden daha fazla anlam ifade etmektedir.



Zihninin ve Kalbinin Sessiz Fırtınası

Kardiyak Deliryum

Zemindeki Hassasiyetlerden Ameliyathane Tetikleyicilerine Deliryumun Anatomisi

Kardiyopulmoner bypassın (KPB) ilk yıllarından itibaren 'postkardiyotomi deliryumu' adıyla tıp literatüründe yer alan kardiyak deliryum, günümüzde açık kalp cerrahisi geçiren hastaların %8 ila %52'si gibi yüksek bir oranını etkileyen ciddi bir klinik tablodur. İleri yaş, diyabet veya damar hastalıkları gibi zemin hazırlayan faktörlerin, uzamış cerrahi süreleri ve mekanik ventilasyon gibi tetikleyicilerle birleşmesi, ameliyat sonrası başarılı geçen saatlerin ardından zihinsel bir fırtınaya yol açmaktadır.¹

Patofizyolojide Yenilikler: İndeks Organ Olarak Beyin ve NIRS

Güncel tıp yaklaşımı beyni, sistemik perfüzyonun yeterliliğini gösteren en hassas "indeks organ" olarak kabul etmektedir. Cerrahi sırasında anlık beyin oksijenlenmesini (rSO_2) ölçen serebral oksimetri (NIRS) teknolojisi, gerçek zamanlı serebral iskemiyi anında tespit etmemize olanak tanır. Düşük rSO_2 değerleri; yalnızca ameliyat sonrası deliryum ve bilişsel bozukluklarla değil, aynı zamanda 30 günlük ve 1 yıllık mortalite oranlarıyla da doğrudan ilişkilidir. Klinikte kabul gören temel prensip nettir: "Eğer ameliyathanede beyin perfüzyonu iyi değilse, tüm sistem alarm veriyor demektir."²





Erken Teşhiste Paradigma Değişimi: Hipoaktif Deliryum ve Sinsi Klinik Seyir

Deliryumun patofizyolojisi son derece karmaşık olup; cerrahi stres ve enfeksiyon gibi sistemik bozukluklara ikincil gelişen nörotransmitter işlev bozukluğuna dayanmaktadır. Bu nöronal düzensizlik klinikte kendisini hipoaktif (%56–%68), hiperaktif (%1–%10) ve miks (%21–%31) olmak üzere üç farklı motor alt tipte gösterir.

Ancak klinik pratikte en büyük tehlikeyi sanılanın aksine ajite hastalar değil, vakaların ezici çoğunluğunu oluşturan hipoaktif tablo yaratmaktadır. Lee ve çalışma arkadaşlarının vurguladığı üzere; hastanın sessiz ve içe kapanık seyrettiği hipoaktif deliryum, klinik gözlemlerde sıklıkla fark edilememekte ve bu durum altta yatan nedene müdahalede ciddi gecikmelere yol açmaktadır. Fark edilmeyen bu sinsi klinik seyir, hipoaktif deliryumu hiperaktif veya karma tiplere kıyasla hastalar için çok daha kötü klinik sonuçlarla ilişkili hale getirmektedir. Bu nedenle kardiyak yoğun bakımlar ünitelerinde, kliniğin bu "sessiz" ve tehlikeli yüzünü gözden kaçırmamak adına CAM-ICU ve RASS gibi kanıta dayalı tanı araçlarının rutin kullanımı hayati bir zorunluluktur.³

Klinik Yönetim: Farmakolojik ve Non-Farmakolojik Yaklaşımlar

Deliryumun önlenmesi ve yönetimi, tek bir ilaçtan ziyade multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Güncel PADIS kılavuzları, mekanik ventilasyondaki hastaların sedasyonunda benzodiazepinler yerine non-benzodiazepin sedatiflerin (propofol veya deksmedetomidin) tercih edilmesini önermektedir. Bu yaklaşım; ekstübasyon süresini, yoğun bakımda kalış süresini ve deliryum insidansını belirgin şekilde azaltmaktadır. Elektif kardiyak cerrahi hastaları ise daha kısa ventilasyon süreleriyle bu sedasyon stratejilerinden en hızlı yanıt alan özel bir gruptur.

İlaç dışı yönetimde ise odak noktası erken mobilizasyon ve uyku hijyenidir. Uzun süreli yatak istirahatinden kaynaklanan kas güçsüzlüğünü (ICUAW) önlemek ve zihinsel berraklığı sağlamak için hastaların erken dönemde ayağa kaldırılması deliryum yönetiminin temel taşıdır. Ayrıca yoğun bakım ortamının neden olduğu bozulan sirkadiyen ritmin ve parçalanmış uyku düzeninin korunması, serebral perfüzyonun ve nörolojik iyileşmenin sürdürülebilmesi için kritik bir öneme sahiptir.⁴

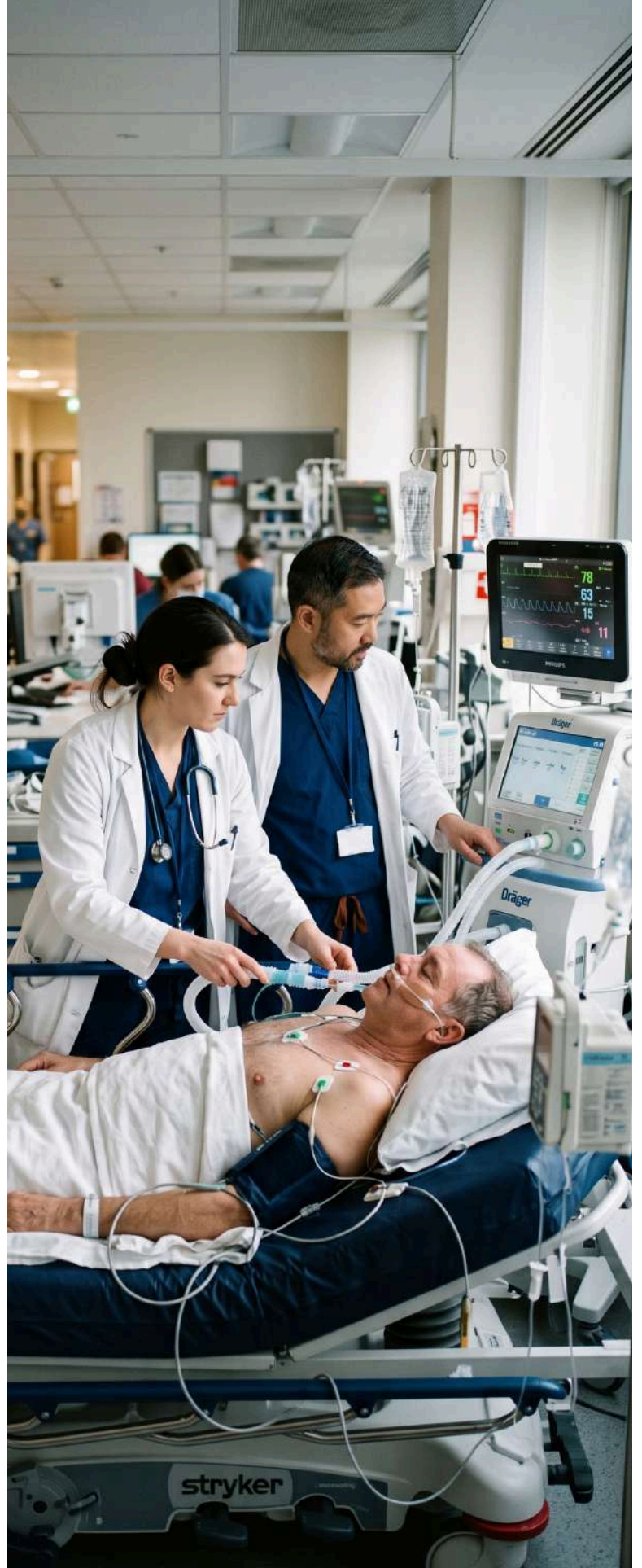
Geleceğe Bakış: Yapay Zeka ve Erken Uyarı Algoritmaları

Deliryum semptomları ortaya çıktıktan sonra müdahale etmek yerine riskin önceden belirlenmesi, modern yoğun bakım yönetiminin odağı haline gelmiştir.

Son dönemde AI tabanlı tahmin modelleri, ameliyat sonrası deliryum riskini değerlendirmede ve öngörmeye kritik bir klinik potansiyel sergilemektedir. Ameliyat öncesi verileri ve ameliyathane içi değişkenleri işleyen bu yapay zeka algoritmaları, klinik kafa karışıklığı veya hipoaktif içe kapanma henüz başlamadan risk haritasını çıkarmaktadır. Yapay zeka sistemlerinin klinik pratiğe entegrasyonu, hekimlere erken müdahale şansı tanıyarak kardiyak cerrahi hastalarında nörolojik iyileşmeyi üst seviyeye taşıyacaktır.⁵

Zihinsel Bütünlükle Gelen İyileşme

Kardiyak cerrahide gerçek başarı, yalnızca cerrahi prosedürün tamamlanması veya hemodinamik parametrelerin düzelmesiyle ölçülemez. BRAIN-ICU gibi dönüm noktası niteliğindeki çalışmalar; yoğun bakımda yaşanan deliryumun, hastaların uzun dönemli zihinsel fonksiyonları ve yaşam kalitesi üzerinde kalıcı izler bırakabildiğini göstermektedir.⁶ Aort klempinin kalktığı andan taburculuk sürecine kadar beyni bir "indeks organ" olarak korumak, hastanın uykusundan berrak bir zihinle uyanmasını sağlamak en az kalbin atışı kadar büyük önem taşımaktadır.² Unutulmamalıdır ki, kardiyak cerrahide nihai hedef yalnızca yaşamı uzatmak değil, hastayı zihinsel bütünlüğü korunmuş kaliteli bir yaşama kavuşturmaktır.⁶



Rumeysa KARACA

|| Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dönem 5, Kahramanmaraş

Kübra Nesrin ÜSTÜNDAĞ

|| Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, 3. Sınıf, Tokat



Panik Atak mı, Kalp Krizi mi? İki Durumu Ayırt Etmenin Zorluğu

Giriş: Benzer Semptomlar, Farklı Mekanizmalar

Göğüste aniden beliren baskı, nefes darlığı, soğuk terleme ve ölüm korkusu; hem acil servis hem de kardiyoloji kliniklerinde en sık karşılaşılan tanınal ikilemlerden biridir. Bu tablonun mekanik bir koroner tıkanıklıktan (Miyokard İnfarktüsü) mı yoksa santral bir nöropsikiyatrik alarmdan (Panik Atak) mı kaynaklandığının ayrımı hayati önem taşır.

Panik atak; amigdalanın aşırı duyarlılığı sonucu otonom sinir sisteminin ansızın devreye girmesidir.³ Akut Koroner Sendrom (AKS) ise koroner arterdeki aterom plağının rüptürü sonucu gelişen doku iskemisidir.^{1,4} Her iki durum da sempatik aktivasyona yol açtığı için klinik tablolar birbirine son derece benzer.³

Ayrıştırıcı ve Klinik Öznitelikler

Özellik	Panik Atak	Akut Koroner Sendrom / MI
Başlangıç	Ani, dakikalar içinde (genellikle 10 dk'da pik)	Genellikle kademeli, dakikalar-saatler içinde artan şiddet
Ağrının niteliği	Keskin, batıcı, göğsün sınırlı bir noktasında	Baskı, ağırlık, sıkışma hissi; 'göğsümde fil oturuyor' tanifi
Yayılım	Genellikle yaygın değil	Sol kola, çeneye, boyuna, sırtına yayılabilir
Tetikleyici	Stres, kalabalık, kapalı alan, önceki atak anksiyetesi	Efor, soğuk hava, ağır yemek; istirahatde de olabilir
Eşlik eden bulgular	Derealizasyon, ölüm korkusu, parestezi, hiperventilasyon	Soğuk terleme, bulantı-kusma, nefes darlığı, senkop
Süre	Dakikalar (nadiren 20-30 dk'yı aşar)	Kalıcı, kendiliğinden geçmez; giderek ağırlaşabilir
EKG	Genellikle normal; sinüs taşikardisi olabilir	ST değişiklikleri, T dalga inversiyonu, yeni Q dalgası olabilir
Kardiyak biyobelirteçler	Negatif	Troponin yüksekliği (zaman içinde dinamik değişim)

Yönetim ve Yaklaşım İlkesi

Acil tıp ve dahiliye uygulamasında temel kural: Aksi ispat edilene kadar her göğüs ağrısı kardiyak kaynaklı kabul edilmelidir.

1. Şüpheli her hastada vakit kaybetmeksizin 12 derivasyonlu EKG çekilmeli,
2. Yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) takibi yapılmalı,^{1,4}
3. Kardiyak testleri tamamen normal saptanan hastalara durumun fizyolojik mekanizması güven verici bir dille anlatılarak psikiyatri/psikoloji yönlendirmesi sağlanmalıdır.^{2,3}



Sonuç ve Klinik Öneriler

Göğüs ağrısı ve çarpıntı tablosunda Panik Atak ile Akut Koroner Sendrom ayrımı, acil tıp ve kardiyoloji pratiğinin en hassas noktalarından biridir. Semptomların örtüşmesi tanısal karmaşaya yol açabilse de, elektrofizyolojik ve biyokimyasal kanıtlar doğrultusunda hareket etmek hayat kurtarıcıdır.

- Göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastalarda "aksi ispat edilene kadar tablo kardiyak kaynaklıdır" yaklaşımıyla acil EKG ve seri troponin takibi standart olarak uygulanmalıdır.^{1,4}
- Kardiyak etioloji tamamen ekarte edilen hastalar, tekrarlayan gereksiz tetkik ve acil başvurularını önlemek adına panik atağın fizyolojik mekanizması hakkında bilgilendirilmeli ve psikiyatriye yönlendirilmelidir.^{2,3}
- Acil servislerde göğüs ağrısı ayırıcı tanısında kognitif ve somatik semptom dizilimini systematize eden hızlı klinik değerlendirme ölçeklerinin kullanımı yaygınlaştırılmalıdır.²



Referanslar



Çarpıntının İki Yüzü

Aritmi mi, Panik Atak mı?

"Kalbim yerinden çıkacak gibi atıyor..."

Kardiyoloji polikliniklerinde ve acil servislerde bu cümleyi neredeyse her gün duyarız. Çarpıntı yakınmasıyla başvuran hastaların aklındaki endişe de çoğu zaman aynıdır: "Kalbimde ciddi bir sorun mu var?"

Neden kardiyak bir aritmi mi yoksa panik bozukluk mu? Ya ikisi bir aradaysa? Peki ya cevap sandığımız kadar basit değilse?



Yıllardır panik atak olarak değerlendirilen yakınmaların altında aslında tedavi edilebilir bir supraventriküler taşikardi yatıyordu.¹

Bu durum düşündüğümüzden daha sık karşımıza çıkabilir. Çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, baş dönmesi ve hatta yoğun ölüm korkusu; hem aritmilerin hem de panik bozukluğunun ortak belirtileridir. Bu benzerlik yalnızca hastalar için değil, klinisyenler için de önemli bir tanısal güçlük oluşturur. Bazı ritim bozuklukları yıllarca anksiyete tanısıyla izlenebilirken, tüm kardiyak incelemeleri normal olan hastalar ise gereksiz tetkiklere maruz kalabiliyor. Üstelik güncel çalışmalar, bu iki durumun yalnızca birbirini taklit etmediğini, aynı hastada birlikte de bulunabileceğini göstermektedir.^{1,2}

İşte tam bu noktada psikokardiyoloji devreye girer. Kalp ve beyin, otonom sinir sistemi aracılığıyla sürekli iletişim hâlinde. Psikolojik durumlar ve kardiyovasküler sistem birbirini karşılıklı olarak etkileyebilir.⁶ Tehdit algısı oluştuğunda sempatik sinir sistemi aktive olur; adrenalin ve noradrenalin salınımıyla kalp hızı artar ve çarpıntı hissi ortaya çıkabilir. Çalışmalar, panik bozukluğu olan bireylerde kalp hızı değişkenliğinin (HRV) azalabildiğini ve bunun otonomik düzenlemede bozulmaya işaret edebileceğini göstermektedir.⁷ Ancak panik bozukluğu ile ciddi aritmiler arasındaki nedensel ilişki henüz net değildir. Öte yandan, gerçek bir ritim bozukluğu yaşayan hastalarda gelişen yeni atak korkusu da zamanla sağlık kaygısını artırarak bir kısır döngü oluşturabilir.

Gelin bu sorunun cevabını gerçek bir vaka üzerinden birlikte arayalım.

45 yaşındaki bir kadın hasta, yaklaşık beş yıldır tekrarlayan çarpıntı atakları nedeniyle hastaneye başvuruyordu. Ataklar bazen birkaç dakika, bazen bir saate kadar sürüyor; çarpıntıya baş dönmesi, nefes darlığı ve yoğun bir "felaket olacak" hissi eşlik ediyordu.

Şimdi bu hastayı karşılayan bir doktor olduğumuzu düşünelim. Hastanın öyküsü tamamen panik atağı düşündürmektedir, değil mi?

Bu hastada da panik bozukluğu düşünüldü ve hastaya anksiyolitik tedavi başlandı. Ancak tedaviye rağmen yakınmaları azalmadı. Bir gün, diğerlerinden farklı bir atak geçirdi. Çarpıntısı saatlerce sürdüğü için yeniden acil servise başvurdu. Bu kez önemli bir fark vardı: Atak devam ederken EKG çekilebilmişti.

Monitörde dakikada 217 atımlık düzenli dar QRS taşikardisi izlendi. Vagal manevralar ritmi sonlandırmayınca intravenöz diltiazem uygulandı ve kısa süre içinde normal sinüs ritmine dönüldü. Tanı artık açıktı: Atriyoventriküler nodal reenteran taşikardi (AVNRT).¹

Peki doğru tanıya nasıl ulaşabiliriz?

Hastayı yalnızca "aritmî" ya da yalnızca "panik atak" olarak etiketlememeli, her iki olasılığı da sistematik olarak değerlendirmeliyiz.



Tanının ilk basamağı, hâlâ en güçlü aracımız olan ayrıntılı öyküdür. Çarpıntının başlangıcı ve sonlanması, süresi, egzersizle ilişkisi, eşlik eden semptomlar, kullanılan ilaçlar ve aile öyküsü bir çok önemli ipucu sağlar. Örneğin supraventriküler taşikardiler genellikle ani başlar ve ani sonlanır. Panik atakta ise belirtiler giderek artar ve çarpıntıya yoğun korku, hiperventilasyon, parestezi ve kontrolü kaybetme hissi eşlik edebilir.²

Ancak bu özelliklerin hiçbiri tek başına tanı koydurucu değildir. Gerçek bir SVT atağı panik belirtilerini tetikleyebilir; panik bozukluğu olan bir hastada ise eş zamanlı bir ritim bozukluğu bulunabilir.^{1,2}

Tanıda asıl belirleyici olan semptom–ritim korelasyonudur. Hastanın hissettiği çarpıntının aynı anda EKG ile birlikte gösterilebilmesi, aritmi ile panik atak ayırımında en güvenilir yaklaşımdır. Ancak pratikte bunun her zaman kolay olmadığını biliyoruz. Hastaların büyük çoğunluğu hastaneye ulaştığında atak sonlanmış ve standart EKG normal olabilir.^{2,5}

Bu nedenle günümüzde ambulator ritim monitörizasyonu tanı sürecinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Yakınmaları her gün olan hastalarda Holter EKG çoğu zaman yeterli olurken, daha seyrek ataklarda harici olay monitörleri veya mobil kardiyak telemetri daha yüksek tanısal başarı sağlayabilir. Aylar yıllar boyunca gelişen semptomlarda ise implante edilebilir loop recorder cihazları tanıya ulaşmada önemli avantaj sunmaktadır. Hangi yöntemin seçileceği, teknolojiden çok hastanın semptom sıklığına göre belirlenmelidir.²

1. HOLTER MONİTÖRÜ (24–48 saat)

- Günlük veya neredeyse günlük belirtiler
- Tanı başarısı: %15–39
- Semptomatik aritmileri saptar
- Düşük maliyet, yaygın kullanım

2. OLAY KAYDEDİCİ (60 sn)

- Haftalık belirtiler
- Tanı başarısı: %50–60
- Hasta tarafından etkinleştirilir
- Tek derivasyonlu EKG

3. HARİCİ LOOP KAYDEDİCİ (1–4 hafta)

- Aylık belirtiler
- Tanı başarısı: %70–85
- Sürekli izleme
- Olay öncesi hafıza kaydı

4. İMPLANTE EDİLEBİLİR LOOP KAYDEDİCİ (35 aya kadar)

- Seyrek görülen belirtiler
- Tanı başarısı: %80–90
- En yüksek duyarlılık
- Küçük girişim gerektirir

Ambulator ritim monitörizasyonu için kullanılan cihazlar

Teknolojideki gelişmeler tanıya ulaşmayı da kolaylaştırıyor. Akıllı telefon tabanlı EKG sistemleri (örneğin, CardioMobile teknolojisi) sayesinde hastalar çarpıntı anında ritim kaydı alabilirken, yapay zekâ tabanlı derin öğrenme algoritmaları,



yüzey EKG verilerini analiz ederek özellikle supraventriküler taşikardilerin sınıflandırılmasında umut verici sonuçlar sunmaktadır.³⁻⁵ Bu teknolojiler gelecekte kardiyoloğun karar verme sürecini destekleyen önemli yardımcıları olmaya aday görünmektedir.

Yazının başındaki hastayı hatırlıyor musunuz?

Belki de onun en büyük şansı, çarpıntısı devam ederken EKG çekilebilmiş olmasıydı. Eğer ritim kaydedilemeseydi, yıllarca panik bozukluğu tanısıyla yaşamaya devam edebilirdi.

Psikokardiyoloji bize önemli bir gerçeği hatırlatıyor: Çarpıntı bazen kalbin, bazen zihnin yardım çağrısıdır; çoğu zaman ise ikisinin birlikte anlattığı bir hikâyedir. Doğru tanıya ulaşmak için doğru soruları sormak, doğru zamanda doğru ritmi yakalamak ve hastayı bütüncül bir bakışla değerlendirmek gerekir. Çünkü bazen tek bir EKG, yalnızca ritmi değil, yıllardır yanlış yorumlanan bir hikayeyi de değiştirebilir.



Referanslar

Rumeysa KARACA

|| Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dönem 5, Kahramanmaraş

Kübra Nesrin ÜSTÜNDAĞ

|| Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, 3. Sınıf, Tokat

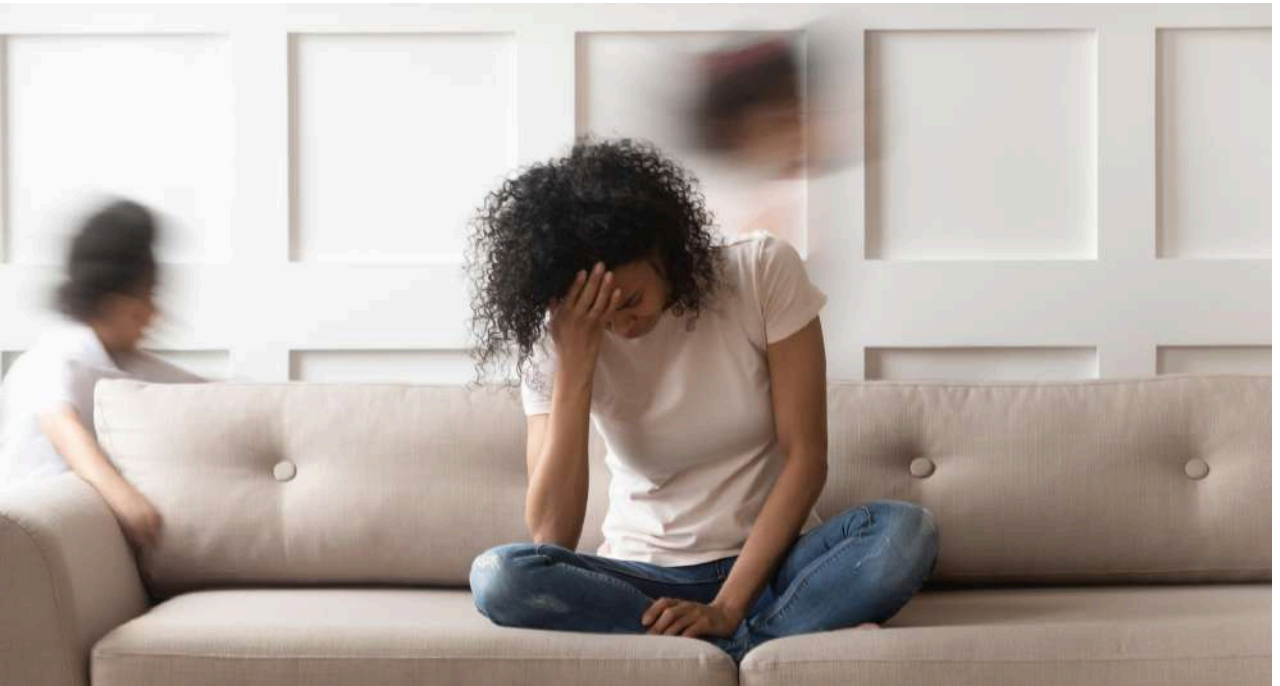
Nöbet Sonrası Çarpıntı

Yorgunluk mu, Aritmi mi, Anksiyete mi?

Klinik pratikte nöbeti takiben hissedilen çarpıntı, sağlık çalışanları arasında oldukça yaygın bir semptomdur. Bir yıllık izlem verilerine göre genel popülasyonda çarpıntı şikayetiyle başvuruda bulunan hastaların yaklaşık %40'ında aritmik bir etiyoloji, %31'inde anksiyete veya panik bozukluğu saptanmakta; %16'sında ise net bir neden bulunamamaktadır.⁴ Nöbet geçiren sağlık çalışanlarında ise bu tabloya ek olarak akut uyku yoksunluğu, sirkadiyen ritim bozukluğu, yüksek kafein kullanımı, sıvı açlığı ve yoğun duygusal stres eklenmektedir.²

Yorgunluk ve Uykusuzluğun Otonomik İzleri

Tek bir gece nöbetinin dahi kardiyak otonom kontrolü belirgin düzeyde bozduğu gösterilmiştir. Nöbet tutan hekim ve hemşireler üzerinde yapılan çalışmalarda, nöbet ertesi sempatovagal dengenin sempatik dominansa kaydığı, kalp hızı değişkenliğinin (HRV) parasempatik bileşeninin baskılandığı saptanmıştır. Uzamış uyanıklık ve uyku kısıtlaması; beta-1 adrenerjik duyarlılığı artırarak ve vagal tonusu düşürerek kalbin uyarılabilirliğini yükseltir.² Bu durum, yapısal olarak tamamen normal bir kalpte bile geçici sinüs taşikardisine veya atriyal/ventriküler ekstrasistollere (erken vurulara) yol açarak hastada duraklama veya atlama hissi yaratabilir.^{2,4}



Gerçek Kardiyak Aritmi Riski

Semptomları doğrudan yorgunluğa bağlamak, altında yatabilecek ciddi bir ritim bozukluğunun gözden kaçmasına neden olabilir.⁴ Ani başlayıp ani sonlanan, dakikalarca süren, presenkop, senkop, göğüs ağrısı veya nefes darlığının eşlik ettiği çarpıntılarda supraventriküler taşikardi (SVT), atriyal fibrilasyon (AF) veya ventriküler taşikardi (VT) mutlaka araştırılmalıdır.^{1,4} Semptom anında elektrokardiyografi (EKG) yakalanamadığı durumlarda 24-48 saatlik Holter veya olay kaydediciler (event recorder) tercih edilmelidir.¹

Anksiyete ve Panik Atakın Ayırıcı Tanıdaki Yeri

Nöbet stresinin yükselttiği bazal adrenerjik tonus, anksiyete kaynaklı çarpıntılar için zemin hazırlar.⁴ Panik atak sırasında aniden artan katekolamin deşarjı, aritmiyi taklit eden bir çarpıntı tablosu oluşturur. Paroksizmal SVT tanısı alan hastaların %54'üne daha önce hatalı şekilde panik veya anksiyete bozukluğu teşhisi konulduğu bildirilmiştir.³ Ancak unutulmamalıdır ki, gerçek bir SVT atağı da hastada ikincil olarak öğrenilmiş bir panik tepkisi geliştirebilir.^{3,4}

Özellik	Yorgunluğa Bağlı Benign Çarpıntı	Kardiyak Aritmi	Anksiyete / Panik Atakla Bağlı Çarpıntı
Başlangıç	Genellikle nöbet sonrası dinlenme veya uyanma sırasında, kademeli	Ani, çoğu zaman aktiviteden bağımsız	Ani, genellikle belirgin bir tetikleyici düşünce veya stresörle birlikte
Ritim hissi	Tek tük "atlama", "duraklama" hissi	Hızlı-düzenli (SVT) veya hızlı-düzensiz (AF) sürekli çarpıntı	Hızlı ama düzenli, göğüste "güm güm" atma hissi
Süre	Saniyeler, izole vuru	Dakikalar-saatler, ani başlar/ani biter (SVT)	10-20 dakika, pik yapıp yavaşça geriler
Eşlik eden bulgular	Yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü, hafif baş dönmesi	Senkop/presenkop, göğüs ağrısı, nefes darlığı, terleme	Hiperventilasyon, parestezi, derealizasyon, ölüm/kontrol kaybı korkusu
Uyku ile ilişki	Uykusuzluk sonrası artar, dinlenmeyle azalır	Uykudan uyandırabilir (özellikle AF, VT)	Genellikle uyanırken, kaygılı düşünce anında
Vagal manevra yanıtı	Değişken, genelde etkisiz	SVT'de ani sonlanma tipik	Kısmi rahatlatma olabilir ama ritim değişmez
EKG / Holter bulgusu	Sinüs ritmi, nadir izole PVC/PAC	Belgelenmiş taşiaritmi, AF, SVT, VT	Sinüs taşikardisi, ritim genelde normal

Karşılaştırmalı klinik ipuçları.

Sonuç ve Klinik Öneriler

Nöbet ertesi gelişen çarpıntı yakınmaları, genellikle fizyolojik yorgunluk ve otonomik dengesizlik kaynaklı olsa da potansiyel kardiyak aritmilerin ve nöropsikiyatrik tablolardan ayırıştırılması kritik önem taşır. Sağlık çalışanlarında sirkadiyen ritim bozulmasının kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri göz önüne alındığında, semptomatik yaklaşımlar yerine sistematik algoritmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

- Nöbet sonrası dirençli veya atipik çarpıntı tanımlayan personelde basamaklı değerlendirme (12 derivasyonlu EKG, bazal biyokimya ve gerekirse ritim Holter) rutin hale getirilmelidir.^{1,4}
- Gece nöbeti tutan personelin vardiya aralarında yeterli sirkadiyen dinlenme ve hidrasyon olanağına erişimi kurumsal düzeyde desteklenmelidir.²
- Semptomları anksiyete/panik atak ile uyumlu olan bireylerde kardiyak organik etiyoloji dışlandıktan sonra psikoeğitim ve stres yönetimi protokolleri devreye sokulmalıdır.³



Referanslar

Rumeysa KARACA

|| Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dönem 5, Kahramanmaraş

Kübra Nesrin ÜSTÜNDAĞ

|| Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, 3. Sınıf, Tokat



Antidepresan Kullanımının Kardiyak Güvenliği

SSRI'lar, QT Uzaması ve
Klinik İkilemler

Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI'lar), geniş güvenlik aralıkları ve tolerabilite profilleri sayesinde depresyon tedavisinde ilk seçenek konumundadır. Ancak son yıllarda yapılan farmakovijilans çalışmaları, bazı SSRI moleküllerinin kardiyak repolarizasyon fazını uzatarak düzeltilmiş QT (QTc) mesafesini artırabileceğini ve potansiyel olarak fatal bir ventriküler aritmi olan Torsade de Pointes (TdP) riskini doğurabileceğini göstermiştir.^{2,4}

Elektrofizyolojik Mekanizma

SSRI'ların kardiyak repolarizasyon üzerindeki etkisi, esas olarak kardiyak miyositlerde bulunan ve hERG geni tarafından kodlanan IKr (hızlı gecikmiş rektifiyer potasyum) akımının blokajına dayanır. QTc süresinin 500 ms'yi aşması veya tedavi sırasında bazal değere göre 60 ms'den fazla uzaması, TdP ve aritmojenik mortalite riskini artırır.²

SSRI	QT Uzaması Riski	Düzenleyici Uyarı	Klinik Not
Sitalopram	Yüksek — doza bağımlı	FDA: >40 mg/gün (>60 yaş: >20 mg/gün) önerilmez	SSRI'lar içinde en güçlü kanıt
Essitalopram	Orta-yüksek — doza bağımlı	Ayrı bir FDA doz uyarısı yok	Yüksek dozlarda dikkat
Fluoksetin	Düşük	—	Standart dozlarda anlamlı etki bildirilmemiş
Fluvoksamin	Düşük	—	Sınırlı veri, düşük risk profili
Sertralin	Minimal	—	En çok çalışılan SSRI; kardiyak risk taşıyan hastalarda tercih edilebilir
Paroksetin	En düşük	—	Klinik olarak anlamlı QTc uzaması bildirilmemiş

SSRI moleküllerinin kardiyak risk hiyerarşisi.

Klinik İkilemler ve Yönetim

Kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde antidepresan başlanacağı zaman sertralin ilk seçenek olarak değerlendirilmelidir; bu öneri SADHEART çalışmasında sertralinin akut miyokart enfarktüsü veya instabil anjina sonrası hastalarda kalp hızı, kan basıncı, QTc dahil kardiyak parametreler üzerinde plasebodan anlamlı bir farkı olmadığını gösterilmesine dayanır.³ Sitalopram ve essitalopram tedavisinden önce serum potasyum ve magnezyum düzeyleri kontrol edilmeli, gerekirse bazal EKG çekilmelidir.^{2,4} Takip EKG'lerinde QTc değeri 500 ms üzerinde saptanırsa ilaç dozu kademeli azaltılmalı veya paroksetin/sertralin gibi göreceli olarak daha güvenli bir ajana geçilmelidir.⁴

Sonuç ve Klinik Öneriler

SSRI grubu antidepresanlar genel kardiyovasküler güvenlik profilleri açısından avantajlı olsalar da, moleküller arasındaki elektrofizyolojik farklar ve QTc uzaması riski klinik gözlem gerektirmektedir. Özellikle yaşlı popülasyonda ve ek kardiyak hastalığı olan bireylerde ilacın aritmojenik potansiyeli tedavi seçiminde belirleyici olmalıdır.

- Bilinen kardiyovasküler hastalığı olan veya ek QT uzatan ilaç kullanan hastalarda ilk tercih olarak sertralin veya paroksetin değerlendirilmelidir.^{3,4}
- Sitalopram ve essitalopram reçete edilmeden önce hastaların elektrolit düzeyleri (K⁺, Mg²⁺) optimize edilmeli ve başlangıç EKG değerlendirmesi yapılmalıdır.
- Tedavi izleminde QTc mesafesi 500 ms eşiğini aştığında ilaç dozu aşamalı olarak azaltılmalı, elektrofizyolojik risk profili daha düşük bir ajana geçilmelidir.^{2,4}



Referanslar





Sosyal Yalnızlık Kalbi Nasıl Etkiliyor?

George Engel, 1977 yılında yayımladığı çalışmasında, insan sağlığını açıklamak amacıyla biyopsikososyal modeli ortaya koymuştur.¹ Bu modele göre insan, yalnızca biyolojik bir varlık olarak değerlendirilemez; aynı zamanda psikolojik ve sosyal boyutları da bulunan çok yönlü bir yapıya sahiptir. Bu boyutlardan herhangi birinde meydana gelen bir bozulma, diğerlerini de etkileyerek hastalıkların ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilir. Günümüzde bu yaklaşım, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından da benimsenmiş ve sağlık anlayışının temel çerçevelerinden biri hâline gelmiştir.^{1,2} Bu yazıda, toplumsal izolasyon ve bireylerin yalnızlaşmasının sağlık üzerindeki etkileri, özellikle kardiyovasküler sistem (KVS) üzerindeki sonuçları ele alınacaktır.

Sosyal izolasyon, nesnel bir kavram olup bireyin sosyal ilişkiler açısından diğerlerinden uzaklaştığı ve izole olduğu durumu ifade eder. Buna karşılık yalnızlık, öznel bir kavramdır ve bireyin kendini duygusal açıdan yalnız ve boş hissetmesi, diğer insanlarla yakın ilişkiler kuramaması ya da yeterli duygusal destek alamaması şeklinde tanımlanır. Bu nedenle bireyler, kalabalık bir ortamda bulunsalar ya da diğer insanlarla temas hâlinde olsalar bile kendilerini yalnız hissedebilirler.^{3,4} Literatürdeki verilere göre, sosyal izolasyon ve yalnızlık; anksiyete, depresyon ve düşük özgüven gibi çeşitli ruh sağlığı sorunlarıyla ilişkilidir.⁵ Uzun süreli yalnızlık, bireyin yaşam kalitesini azaltırken bilişsel bozukluk riskini artırabilmektedir. Ayrıca kronikleşen yalnızlık ve sosyal izolasyon; kardiyovasküler hastalıklar, demans ve metabolik bozukluklar gibi fiziksel sağlık sorunlarıyla da ilişkilendirilmektedir.^{3,6} Kardiyovasküler sistem hastalıkları ise günümüzde önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir.⁷ Yalnızlık ve sosyal izolasyonun kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri ise bazı fizyolojik süreçleri inflamasyon yanıt artışı, demans, otonom sinir sistemi dengesizliği ve fonksiyonunda değişiklikler gibi mekanizmalar aracılığıyla ortaya çıkar. Söz konusu fizyolojik mekanizmalardaki işlevsizlik, oksidatif stress, ateroskleroz, tromboz, miyokard enfarktüsül gibi koroner kalp hastalığına özgü patolojik süreçlerin başlangıcını ve progresyonunu şiddetlendirebilir.^{3,8-14} Son yıllarda yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalar, sosyal izolasyon ve yalnızlığın özellikle orta yaş ve yaşlı bireylerde kardiyovasküler hastalıkların insidansını anlamlı düzeyde artırdığını ortaya koymaktadır.¹⁵ Bu ilişkinin altında yatan temel mekanizmalardan biri, yalnızlık ve sosyal izolasyona bağlı olarak organizmada gelişen kronik, düşük dereceli inflamatuvar yanıttır. Nitekim bu bireylerde C-reaktif protein (CRP), beyaz küre sayısı ve trombosit düzeyleri gibi inflamasyon belirteçlerinde artış gözlenmektedir.^{15,16}

Bunun yanı sıra, bir hipoteze göre ileri yaş popülasyonun damar duvarında meydana gelen yapısal değişiklikler de bu süreci pekiştirmektedir. Özellikle endotel hücre hasarı ve senesan (yaşlanmış) hücrelerin birikimi, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partiküllerinin damar duvarında birikmesine ve oksidatif modifikasyona zemin hazırlamaktadır. Okside LDL, inflamatuvar süreçleri doğrudan tetikleyerek aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırmakta; ilerleyen aşamalarda ise apoptoz, hücresel yaşlanma ve kronik inflamasyon döngüsünü derinleştirmektedir.^{15,17,18} Bu patofizyolojik süreçlerin sonucunda plak rüptürü, intraplak kanama ve akut damar tıkanıklıkları gibi ciddi kardiyovasküler olaylar gelişebilmektedir.¹⁹ Güncel bilimsel veriler ışığında değerlendirildiğinde, sağlıklı bir kardiyovasküler sistemin korunması yalnızca yaşam tarzı faktörlerinin (beslenme, fiziksel aktivite, uyku düzeni, sigara kullanımı ve kan basıncı kontrolü) düzenlenmesi ile sınırlı değildir. Aynı zamanda bireyin sosyal olarak aktif olması, toplumsal etkileşim içinde bulunması ve sürdürülebilir sosyal ilişkiler geliştirmesi de kardiyovasküler sağlık üzerinde koruyucu ve olumlu etkiler göstermektedir.¹⁵ Bu nedenle, sosyal boyutun da kardiyovasküler risk değerlendirmesi ve koruyucu sağlık yaklaşımlarına entegre edilmesi büyük önem taşımaktadır.



Sonuç olarak, giderek artan kentleşme, sosyal medya kullanımındaki yükseliş, yoğun çalışma temposu ve özellikle pandemi sonrası dönemde artan toplumsal izolasyon ve yalnızlık oranları, genel sağlık durumunu ve özellikle kardiyovasküler sağlığı tehdit eden önemli faktörler haline gelmiştir. Bu tehdidin azaltılabilmesi için George Engel tarafından önerilen biyopsikososyal model dikkate alınmalı; bireyler biyolojik, psikolojik ve sosyal boyutları kapsayan bütüncül bir yaşam yaklaşımı benimsemelidir.



Statinler

Hastalar Neden Kanıtlanmış Bir Tedaviye Karşı Mesafeli?

Kardiyovasküler hastalıklar dünyada ve Türkiye genelinde bir numaralı ölüm sebebidir. İskemik inme, kalp krizi, ateroskleroz gibi birbirine bağlantılı bu hastalıklar; hem hasta yükü hem de sağlık ekonomisi açısından büyük bir yük oluşturmaktadır. Bu hastalıklardan aterosklerozun ana sebeplerinden biri olan LDL kolesterol düzeyini düşürmede ve kalp-damar hastalıklarını önlemede statinler birinci basamak tedavi olarak kabul edilmektedir.

Aynı zamanda kalp krizi veya inme riski taşıyan hastalar için birincil ve ikincil koruma olarak iki farklı grupta uygulanabilmektedir. Birincil koruma henüz kardiyovasküler bir hadise geçirmemiş hastalar için kullanılırken sekonder koruma halihazırda kalp hastalığı olan hastalar için kullanılmaktadır.

Ancak son yıllarda birçok hasta statine gerçek bir intoleransı olmaksızın (statine gerçek intolerans hastaların %5 ile %30'u arasında gözlemlenmektedir) başlamaktan çekinmekte, tedaviyi düzenli devam ettirememekte veya erken dönemde bırakmaktadır.¹ Ek olarak, birincil korumada tedaviye bağlılık ikincil korumaya göre %19 daha düşüktür.² Bu olgu; statin tereddüdü ismiyle anılmaktadır. Bu durum kolesterolün kontrol edilememesiyle aterosklerozun ilerleyerek daha büyük sağlık sorunlarını beraberinde getirmesine sebep olabilmektedir. Dolayısıyla hasta yükünün artması ve kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin artması gibi olumsuzluklara yol açmaya gebedir.



Statin tereddüdünün nedenleri çeşitlidir ve çoğunlukla yan etki endişesinden veya şikayetinden kaynaklanmaktadır. En sık dile getirilen yan etki kas ağrısı yani miyalji'dir. Miyalji ile beraber kaslarda güçsüzlük, hassasiyet gibi belirtiler de görülebilmektedir. Hastalarda ağır yan etki olarak rabdomiyoliz görülebilmektedir ancak bu komplikasyonun görülme olasılığı oldukça düşüktür. Bunlar dışında, bazı çalışmalarda diyabet riski yüksek hastalarda böbrek hastalıkları ve diyabet riskinde hafif bir artış meydana getirebileceği gözlemlenmiştir. Ayrıca karaciğer enzimlerini asemptomatik şekilde yükseltebilmektedir fakat yine gerçek bir hasar verme ihtimali oldukça düşüktür. Bazı hastaların karşılaştığı yan etkilerden diğer ikisi ise dikkat dağınıklığı ve hafıza kayıplarıdır. Ancak mevcut kanıtlar, bu yakınmaların kalıcı bilişsel bozukluğa neden olduğunu desteklememektedir. Burada önemli olan iki nokta şudur: Birincisi, statin kullanan hastaların büyük çoğunluğunda zaten ciddi bir yan etki görülmemekte ve tedaviyi güvenle sürdürebilmektedirler. İkincisi ise, ilacın gösterdiği yan etkiler ilacın kesilmesi durumunda yaşanabilecek bir felç veya kalp krizinin sonuçlarından çok daha hafiftir.



Statin tereddüdünde, sosyal medya içerikleriyle yayılan tıbbi dezenformasyon yoğunluğunun da payı bulunmaktadır. Tıbbi ve güvenilir bilgiye ulaşmak her zamankinden kolaylaşmış olsa doğruluğu kanıtlanmamış ve yanıltıcı olan bilgidan doğruyu ayırt etmek oldukça zor bir hal almıştır. Herkes tarafından ulaşılabilir olmasıyla internet, birçok hastanın hastalık ve tedavi süreçlerini etkilemekte, verdiği kararlarda önemli bir rol oynamaktadır. Statinler hakkında sosyal medyada sıkça karşılaşılan içerikler genellikle yan etkileri ve komplo teorileri üzerinden ilerlemektedir. Sosyal medya algoritmaları ise bu içeriklerin kullanıcıların önüne sürekli çıkmasını sağlayarak bir “yankı odası” oluşturmaktadır. Bu da, olumsuz deneyimlerin ve yanıltıcı içeriğin gerçekte olduğundan çok daha fazlaymış gibi görünmesine sebep olmaktadır. Bunların yanında son zamanlarda “alternatif tıp, homeopati, naturopati” gibi kavramların yaygınlaşmasıyla hastalar modern tıptan uzaklaşmakta ve statinlerin yerini bilimsel olarak kanıtlanmamış doğal ürünlerin alabileceğine inanmaktadırlar. Yaşadıkları endişe ve tereddütten yararlanıldığını fark edememektedirler.

Yanlış bilgilendirmenin yanı sıra sağlık okuryazarlığının yetersiz olması da hastaların statin tedavisinin sağlayacağı faydaları göz ardı ederek tedaviyi reddedebilmelerine veya kendi kararıyla bırakabilmelerine sebep olmaktadır. Bu nedenle sağlık çalışanları hastalarla yalnızca teşhis ve tedavi üzerine değil, endişeleri ve kafa karışıklıkları hakkında da konuşmalı ve doğru bir yönlendirme yapmalıdırlar.

Statinlere uyumun düşük olmasının başlıca sebeplerinden biri de kardiyovasküler hastalıkların başlarda hafif semptomlar göstererek ortaya çıkmasıdır. Yani bir süredir ilacı kullanan ama fark edilir bir değişiklik hissedemeyen hastalar, iyileştiği neticesiyle ilacı bırakabilmektedirler. Fakat kolesterol yüksekliği, uzun yıllarca belirti vermeyip fark ettirmeden ateroskleroza sebep olabilir. Eğer aterosklerozun ilerleyişinin önüne geçilmezse engellenebilecek olan felç veya kalp krizi gibi durumlara sebep olabilmektedir. Hastanın bunun önemini kavrayamadığı zaman uzun dönemli bir ilacı kullanmaya istekli olmaması mümkündür.

Statin kullanımını reddeden, ateroskleroza olan bir hastanın akut kardiyovasküler olaylara yakalanma ihtimali yüksektir. LDL'nin zayıf kontrolü bu hastalarda kandaki LDL miktarının sürekli yüksek olmasına ve dolayısıyla damarlarda plak oluşumunun

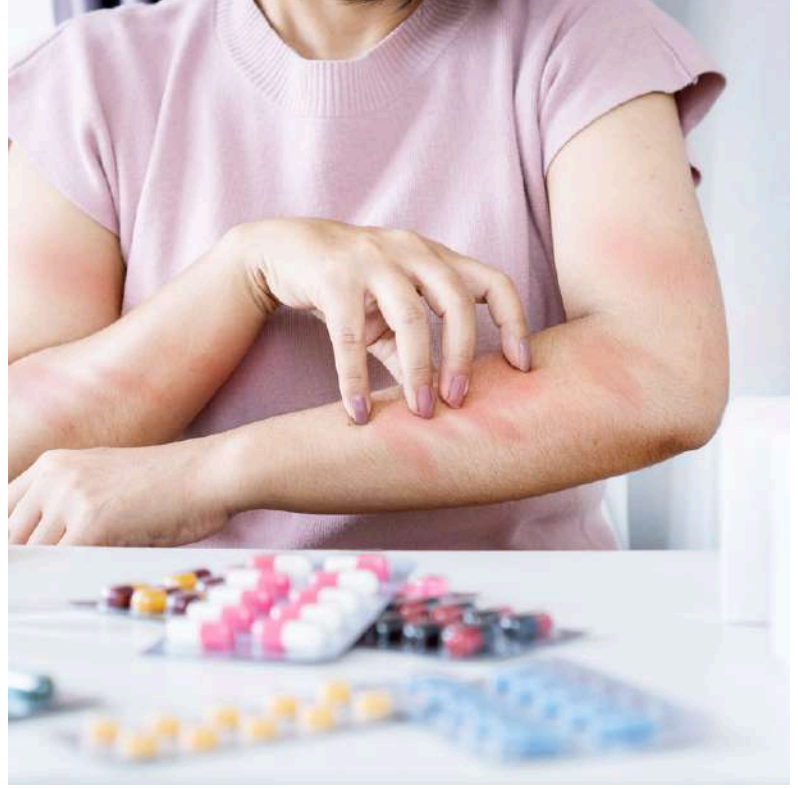


ilerlemesine sebep olmaktadır. İstatistiksel olarak statin tedavisi, majör koroner olay riskini yaklaşık %20–25, inme riskini %17–24, kardiyovasküler mortaliteyi yaklaşık %20 ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi %10–12 oranında azaltmaktadır.³ Tedavinin kesilmesiyle hasta, bu olumlu etkilerden yararlanamamaktadır. Bu da hastaneye yatışların artmasına; bypass, anjiyografi ve stent gibi invaziv ve maliyetli olabilen tedavilerin, önlenebilecekken sağlık harcamalarına eklenmesine neden olmaktadır.

Statin tereddüdünü azaltmak yazı boyunca belirtilen birçok nedenden ötürü önem arz etmektedir. Bu noktada sağlık çalışanlarının üzerine büyük bir sorumluluk düşmektedir. Sosyal medya ve çevre unsurlardan alınan yanlış ve kanıtlanmamış bilgiler yerine bilimsel çalışmalarla desteklenmiş doğru bilgiye ulaşmalarını sağlamalı; bir yandan da yan etkileri etrafıca anlatarak, hastanın endişelerini dinleyerek bunlara yönelik çözümler sunmaya çalışmalıdır. İlaçların kullanılma durumları, nasıl bir fayda sağlayacağı ve kullanılmaması durumunda olası durumlar açıkça anlatılmalıdır. Böylece hastalar da süreçlerini doktorlarıyla beraber doğru bilgi ve ortak karar doğrultusunda yönetebilmektedir.

Ortak karar verme, birçok uluslararası kılavuz tarafından bakım kalitesini artıran bir yöntem olarak kabul edilir. Aynı zamanda literatürde, statinlerle birincil korumada tedaviye bağlılığı artıracak bir strateji olarak kullanılmasıyla ilgili bir çalışma bulunmaktadır.⁴ Bu yöntem hasta ile doktorun arasındaki kopukluğun yaşanmasını önleyerek kararın birlikte alındığını hissettirir. Doktor, hastaya tedavi seçeneklerini, beklenen faydayı ve olası riskleri açıklarken; hasta da kendi beklentilerini ve tercihlerini paylaşır. Bunun sonucunda alınan kararın iki tarafı da mutlu etme potansiyeli yüksektir ve tedaviye bağlılığın artmasında olumlu bir etkisi olabileceği gözlemlenmiştir.

Yan etkilerin doğru değerlendirilmesi de hastanın tedavi sürecinde eşit derecede önemli bir unsurdur. Yan etki kategorisine de girebilecek herhangi bir şikayet, hemen göz ardı edilmemeli, doğrudan ilaca bağlı olduğu düşünülmemelidir. Ayrıca “nocebo etkisi” olarak da bilinen, ilacın zarar vereceğine inanılması dolayısıyla yan etkilerin başladığının veya kötüleştiğinin hissedilmesi durumuyla klinikte karşılaşılmaktadır.⁵ Bu yüzden, ancak bütün olasılıklar değerlendirildikten sonra eğer hastada gerçek bir intolerans gözlemleniyorsa ilaçlar alternatifleriyle değiştirilebilir veya süreci destekleyici tedaviler uygulanabilmektedir. Bu nedenle, durumundan şikayetçi bir hastanın kendi başına ilaçları bırakması yerine doktoruna danışması çok daha yapıcı bir süreci getirmektedir.



Sonuç olarak, statin tereddüdü/reddinin aşılması, toplumda sık karşılaşılan kardiyovasküler sağlık problemlerinden biri olan aterosklerozun engellenmesiyle buna bağlı ölümlerin azaltılması için önemli bir adım olacaktır. Hasta iletişimi ve hasta eğitimi ile bağlantılı bir halk sağlığı problemi de olduğu için, bu yolda; doğru bilgilendirme, doğru iletişim ve karşılıklı güvene dayalı bir hasta-hekim ilişkisi en az tedavinin kendisi kadar önemlidir.



Nakledilen kalpler, alıcının bedenine takıldıktan sonra yeniden atmaya başladığında eski sahibine ait anıları taşıdığına dair bilimsel bir kanıt yoktur.



Kalp hastalıklarının tedavisinde yalnızca damarlar değil; stres, yalnızlık ve depresyon da artık önemli risk faktörleri arasında kabul edilmektedir.



Yoğun stres gerçekten de "Kırık Kalp Sendromu" (Takotsubo kardiyomiyopatisi) adı verilen geçici kalp yetmezliğine yol açabilir.



Referanslar



Bir Saatlik Değişim Kalbi Etkileyebilir mi?

Yaz saati uygulaması saatlerin ilkbaharda bir saat ileri alınması ve sonbaharda bir saat geri alınmasıdır. Halen aktif olarak birçok ülkede uygulanmaktadır. Yaz saati uygulamasında saatlerin ilkbaharda bir saat ileri alınması, günlük yaşamda küçük bir düzenleme gibi görünür ve kısa sürede uyum sağlanabilecek basit bir değişiklik gibi düşünülür. Ancak bir saatlik küçük bir değişim kardiyovasküler sistem üzerinde daha büyük etkilere sebep olabilir.

Kalbin Görünmeyen Saati

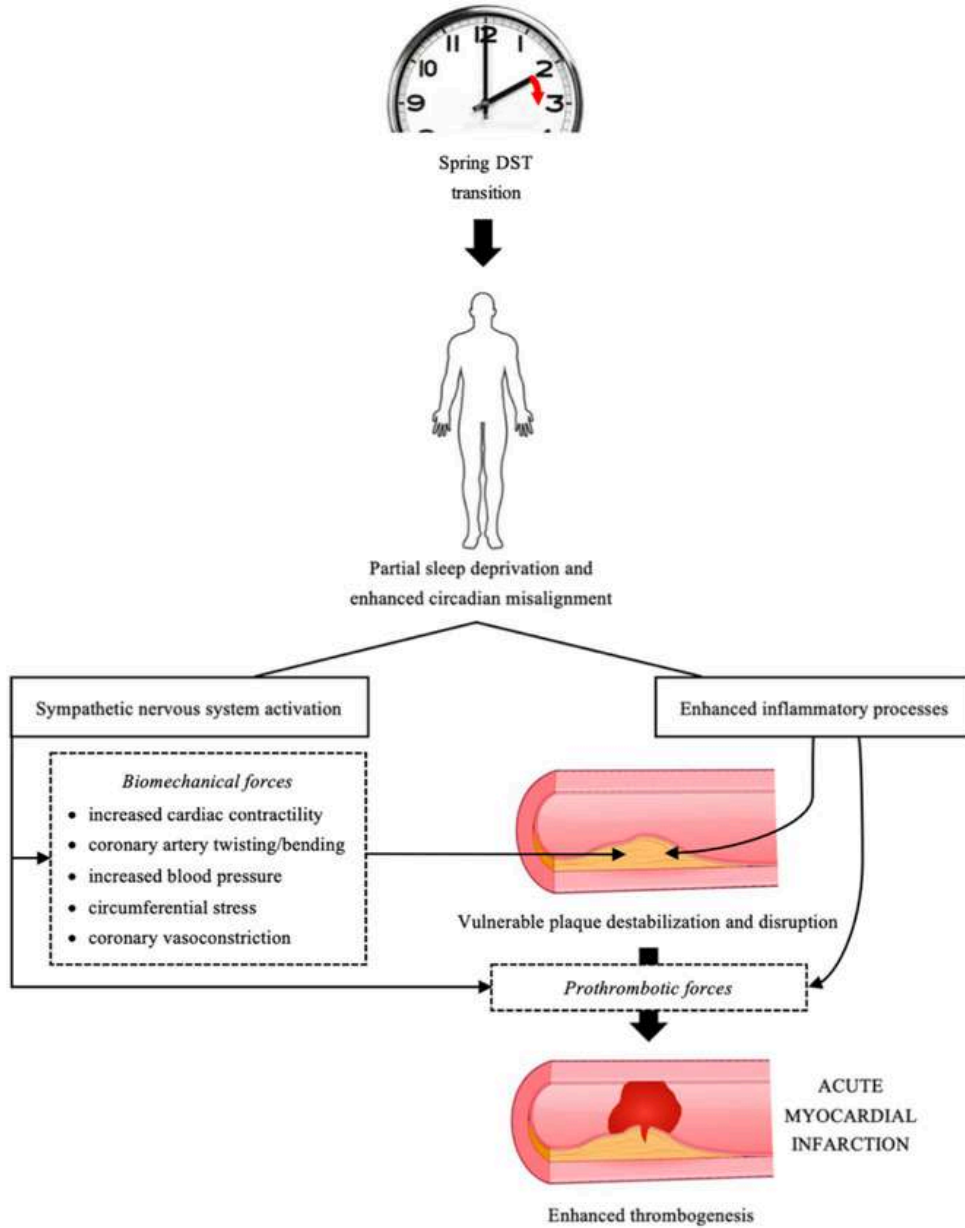
Aktivitelerimiz ve uyanma saatimiz ekranda yazan saat tarafından belirlense de kalbimizin ve bedenimizin ayrı bir saati vardır. Uzun yıllardır, aydınlık-karanlık döngüsünün insan vücudundaki pek çok sistemin sirkadiyen ritmini senkronize ettiği bilinmektedir. Hücresel işleyişten kardiyovasküler sisteme kadar birçok fizyolojik süreç 24 saatlik biyolojik ritimlere göre düzenlenir. Oldukça hassas olan bu sistemin bir saatlik değişimle bile uyku eksikliğinden daha önemli etkilerinin olabileceği hipotezi öne sürülmüştür.¹

Kalpde Tetiklenen Zincir

Saat değişikliği ile birlikte kısmi uyku kaybı ve uyku kalitesinde bozulma meydana geldiği düşünülmektedir. Akut kısmi uyku yoksunluğunun sempatik sinir sistemi aktivitesinde artışa ve parasempatik sinir sistemi aktivitesinde azalmaya yol açtığı bildirilmiştir. Sempatik sinir sisteminin baskın hale gelmesi sonucu kalp hızı, kalbin kasılma gücü ve kan basıncı artarken koroner damarlarda vazokonstriksiyon oluşmaktadır. Beraberinde proinflatuar sitokinlerde artış meydana gelmektedir. Bu değişiklikler damar duvarında stres artışına sebep olmaktadır.^{1,2}

Bir gecelik dört saatten kısa uyku süresinin ve en az yedi saat olacak şekilde normal uyku süresinin etkileri karşılaştırıldığında koroner akım rezervinin anlamlı ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Benzer şekilde, normal uyku süresinin gecede beş saat yani normal uyku süresinin yaklaşık üçte ikisine düşürülmesiyle endotel bağımlı vazodilatasyon bozulmuştur. Artan hemodinamik ve biyomekanik kuvvetler, aynı dönemde inflamatuvar süreçlerin, sempatik aktivitenin ve trombosit aktivasyonunun güçlenmesiyle beraber duyarlı kişide trombüs oluşmasını veya mevcut trombüsün büyümesini destekleyebilir.

Bu değişikliklerin sağlıklı bir koroner damarda çoğu zaman ciddi bir sonuca yol açması beklenmez ancak önceden aterosklerotik ve hassas bir plak gibi patolojik zemini bulunan kişide sonuçları farklı olabilir. Yaz saati uygulaması, tek başına koroner hastalık oluşturan bir neden olmaktan çok zaten var olan hassasiyeti belirginleştiren bir katalizör gibi davranabilir.²



İlkbaharda yaz saati uygulamasına (DST) geçişin akut miyokard enfarktüsü riskini nasıl artırabileceğine ilişkin mekanizma figürde gösterilmiştir. Sempatik sinir sistemi aktivasyonuna bağlı hemodinamik ve biyomekanik kuvvetlerdeki artışın, artmış inflamasyonla birlikte hassas aterosklerotik plağın destabilizasyonuna yol açabileceği düşünülmektedir. Ayrıca bu süreçler trombüs oluşumunu başlatabilir veya mevcut trombüsün büyümesini kolaylaştırabilir.²

Risk Ne Kadar Büyük?

İlkbaharda saatin değişimini izleyen hafta içerisinde akut miyokard enfarktüsü riskinde yaklaşık %5'lik küçük ancak anlamlı bir artış bildirilmiştir. Sonbahar geçişinde ise benzer bir artış gösterilememiştir.¹ Daha güncel değerlendirmelerde de ilkbahar geçişinden sonra yaklaşık %4'lük göreceli bir artış saptanmıştır; ancak çalışmalar arasındaki sonuçların belirgin ölçüde farklı olduğu vurgulanmıştır.³

Bu farklılığın çeşitli nedenleri olabilir. Kontrol haftalarının seçimi, olay başlangıcı yerine hastaneye başvuru zamanının kullanılması, mevsimsel enfeksiyonlar, kronotip farklılıkları ve toplumların günlük yaşam düzenleri sonuçları etkileyebilir. Bildirilen küçük artışın gerçek bir biyolojik etkiden mi, yöntemsel farklılıklardan mı kaynaklandığını birbirinden kesin olarak ayırmak güçtür.^{1,2,3,5}

Başka büyük ve güncel veriler ise daha temkinli bir tablo çizmektedir. Milyonlarca kişiyi kapsayan geniş bir değerlendirmede ilkbaharda saatlerin ileri alınmasını takiben bazı günlerde küçük artış sinyalleri görülmüştür ancak klinik açıdan orta veya büyük bir kardiyovasküler etkinin olasılığı düşük bulunmuştur.⁴ Benzer olarak 168.000'den fazla akut miyokard enfarktüsü hastasını içeren başka güncel bir incelemede ilkbahardaki geçiş haftası ile önceki veya sonraki haftalar arasında enfarktüs sıklığı, hastane içi ölüm ya da inme açısından anlamlı fark saptanmamıştır.⁵

Bir Saatlik Değişimin Anlamı

Yaz saati uygulamasının akut koroner olaylara neden olduğu mevcut veriler ile söylenemez. Buna karşılık, özellikle ilkbahar geçişinde ortaya çıkan sirkadiyen uyumsuzluğun sempatik aktivasyon, inflamasyon, koroner vazokonstriksiyon ve trombosit aktivasyonu üzerinden altta yatan patolojiye sahip bir kişide akut koroner olayların eşliğini düşürebileceği yönünde güçlü bir açıklama vardır.^{1,2} Yaz saati uygulaması birçok ülke tarafından aktif olarak uygulanmakta olup çok büyük bir nüfus üzerinde etkili olmaktadır. Bu nedenle yüzdelik olarak çok küçük bir etki olsa dahi etkilenen kişi sayısı çok fazla olacaktır.



Dengeli bir sonuca vardığımızda yaz saati uygulamasının toplum genelindeki etkisi büyük görünmemektedir ancak koroner yatkınlığı bulunan kişilerde bir saatlik değişim bile kısa süreli bir tetikleyici rol oynayabilir. Duvardaki saat yalnızca bir saat değişir fakat kalp açısından önemli olan bu değişimin hangi damar zemini üzerinde gerçekleştiğidir.



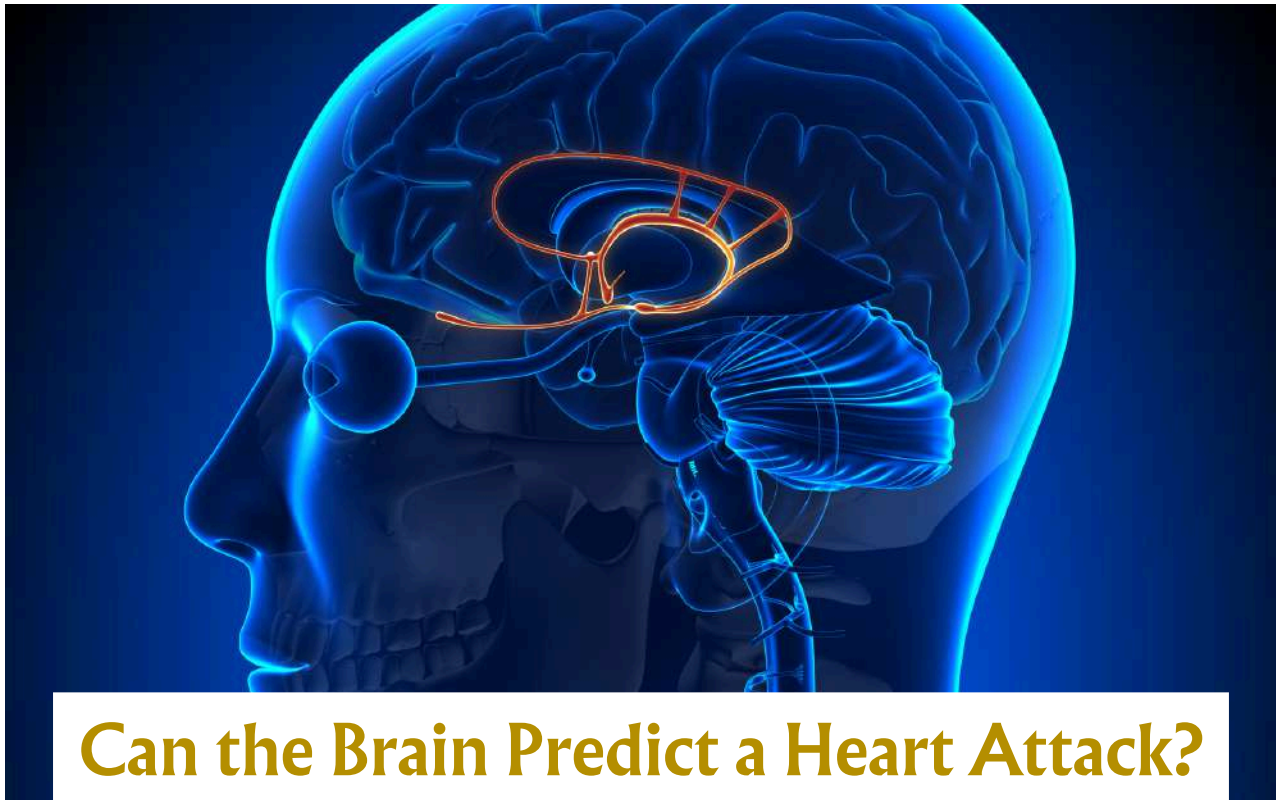
Aşık olduğumuzda salgılanan adrenalin ve dopamin, kalp hızını artırarak "çarpıntı" hissine neden olabilir.



Kalbin doğal pili olan sinoatriyal düğüm, yaşam boyunca yaklaşık 3 milyar kalp atımını başlatır.

Referanslar





Can the Brain Predict a Heart Attack?

Amygdala Activity at the Crossroads of Stress and Cardiovascular Disease

Some diseases begin in silence. They progress undetected, remaining invisible for years, and often reveal themselves for the very first time through an irreversible event. Cardiovascular diseases belong to this silent realm. For many years, cardiovascular diseases were regarded merely as local pathologies originating within the vascular wall; the development of atherosclerosis was largely explained through the frame of traditional risk factors such as dyslipidemia, hypertension, diabetes, and smoking.

In recent years, however, clinical observations showing that individuals sharing identical risk profiles experience markedly different outcomes - alongside the mounting evidence establishing psychosocial stress as an independent risk factor - have demonstrated that the pathogenesis of cardiovascular disease cannot be fully captured by vascular biology alone. The impact of psychosocial stress suggests that this story may actually originate much higher up: within the cerebral centers that perceive and decode stress.

As compelling proof of this connection, advanced molecular imaging techniques developed over the past decade have shown that neural activity generated within the central nervous system by psychosocial stress can directly modulate peripheral immune responses, forming an integrative biological cascade that culminates in arterial inflammation. These insights gave birth to the concept of the Brain - Heart Axis, placing it squarely at the core of modern cardiovascular research.

The brain is a dynamic control network managing multi-layered communication among the autonomic nervous system, neuroendocrine pathways, and the immune system. Modern neuroscience indicates that the stress response is not driven by a single isolated anatomical structure but is rather coordinated by a broader corticolimbic network comprising the amygdala, medial prefrontal cortex (mPFC), hippocampus, and anterior cingulate cortex. This network stands at the center of multi-tiered processes ranging from environmental threat

perception and emotional processing to cognitive control mechanisms and autonomic regulation.

Consequently, the cardiovascular ramifications of psychological stress should be understood not merely as the product of localized neural activity, but as the downstream result of a functional imbalance within this broader network.¹ Emerging studies suggest that the amygdala lies at the master helm of these stress-induced alterations, which is why this paper focuses on the amygdala.

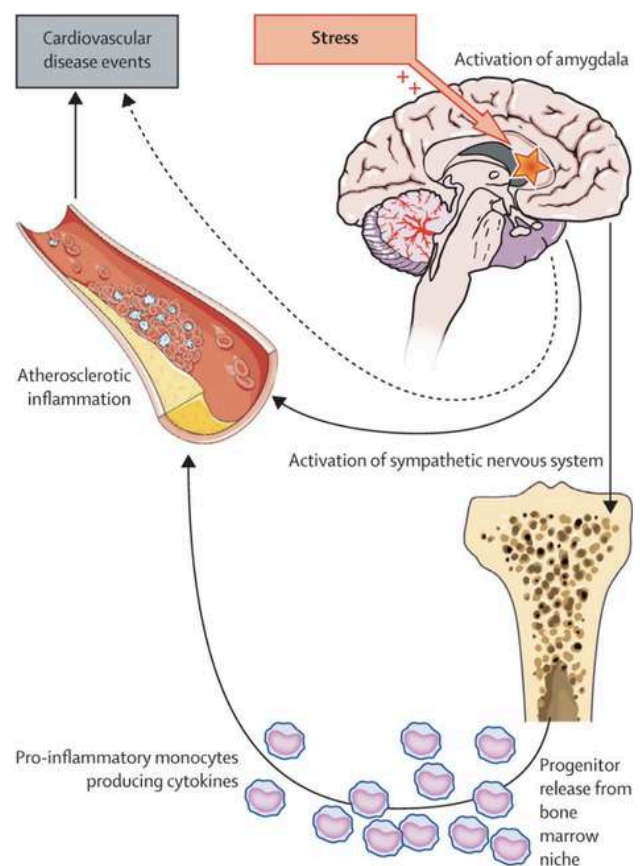
The Amygdala: An Upstream Regulator of Cardiovascular Risk

As a pivotal component of the limbic system, the amygdala is responsible not only for threat detection and emotional processing but also serves as a fundamental regulator of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and the sympathetic nervous system. Functional imaging studies demonstrate that heightened amygdala metabolic activity under chronic stress extends far beyond psychological responses; it correlates directly with bone marrow activation, arterial inflammation, and the subsequent incidence of major adverse cardiovascular events (MACE). Current evidence highlights this structure as a key architect of the neuroimmune network that facilitates bidirectional communication between the central nervous system and the peripheral immune apparatus.

When a psychological stressor is perceived, the amygdala triggers the hypothalamus to stimulate the HPA axis. This leads to an increased release of corticotropin-releasing hormone (CRH), adrenocorticotrophic hormone (ACTH), and cortisol, alongside a rapid surge in catecholamines driven by the sympathetic nervous system. In the acute setting, this cascade acts as an adaptive survival mechanism. However, as stress becomes chronic, physiological adaptation gives way to persistent neuroendocrine and inflammatory derangements.

To me, the most striking finding in this context is the direct link established between this neuroendocrine response and the bone marrow – artery axis a pathway of paramount importance in cardiovascular pathology. Increased amygdala activity stimulates the proliferation of hematopoietic stem and progenitor cells (HSPCs) in the bone marrow via sympathetic signaling, thereby accelerating myelopoiesis. Inflammatory monocytes and

neutrophils subsequently released into the systemic circulation adhere to the endothelial surface and migrate into the vessel wall. Here, they amplify pro-inflammatory cytokine release, promote endothelial dysfunction, and fuel atherosclerotic plaque progression.² Thus, the interplay between psychological stress and atherosclerosis is not merely a byproduct of behavioral modifications, but rather a measurable, central nervous system-driven neuroimmune cascade (Schema 1).



(Schema 1) The photo schematizes the biological pathway of psychosocial stress extending from the brain to the blood vessels (Brain – Bone Marrow – Artery Axis). Perceived stress initially activates the amygdala which in turn stimulates the bone marrow via the sympathetic nervous system, leading to the release of pro-inflammatory monocytes into the systemic circulation. The adherence of these immune cells to the vascular wall accelerates arterial inflammation and atherosclerotic plaque progression, ultimately elevating the risk of major adverse cardiovascular events.²

This dynamic is further substantiated by robust epidemiological data. The landmark INTERHEART study identified psychosocial stress as an independent risk factor for a first myocardial infarction, accounting for a population attributable risk of approximately 32.5%.³ Furthermore, a comprehensive review published in *Nature Reviews Cardiology* emphasized that chronic stress in adulthood elevates the risk of coronary heart

disease and stroke by roughly 1.1 to 1.6 fold.⁴ While this effect size may be somewhat lower than those of traditional risk factors, chronic stress acts as a potent trigger of cardiovascular events, particularly in individuals bearing a high baseline atherosclerotic burden. Taken together, these findings signal that psychosocial stress must no longer be viewed simply as a quality-of-life issue, but as a biologically meaningful biomarker of cardiovascular risk (Table 1).

Physiological outcome	Stress indicator	Estimate (95% CI)	Participants (n)	Studies (n)	Refs (data source)
Ambulatory systolic BP	Job strain	MD 3.43 (2.02–4.84) mmHg	5,144	18	105 (P)
Arrhythmias (AF)	Long working hours	HR 1.42 (1.13–1.80)	85,494	8	79 (I)
Embolism and/or thrombosis	Receiving a cancer diagnosis	OR 5.7 (4.7–6.8)	6,073,240	1	129 (I)
Pulmonary embolism	Bereavement	RR 2.37 (1.18–4.75)	114,035	1	29 (P)
Platelet count	Effort–reward imbalance	MD 0.05 (0.02–0.07) SD	20,899 (m)	1	78 (I)
	Effort–reward imbalance	MD 0.02 (0.00–0.05) SD	22,432 (f)	1	78 (I)
White cell count	Effort–reward imbalance	MD 0.06 (0.04–0.09) SD	20,899 (m)	1	78 (I)
White cell count	Effort–reward imbalance	MD 0.07 (0.04–0.10) SD	22,432 (f)	1	58 (I)
Alcohol use	Job strain	OR 1.12 (1.00–1.26)	142,140	12	106 (I)
	Long working hours	OR 1.11 (1.05–1.18)	333,693	61	83 (P+I)
GGT levels	Effort–reward imbalance	MD 0.05 (0.03–0.08) SD	20,899 (m)	1	78 (I)
	Effort–reward imbalance	MD 0.01 (–0.01 to 0.04) SD	22,432 (f)	1	78 (I)

(Table 1) The table summarizes epidemiological data illustrating the adverse effects of various psychosocial stressors such as job strain, long working hours, and bereavement on the cardiovascular system and blood parameters. While the findings demonstrate that chronic stress triggers leukocyte counts and inflammatory processes, they particularly highlight that severe stressors shown in red such as a cancer diagnosis and bereavement significantly elevate cardiovascular risks including embolism, thrombosis, and pulmonary embolism.⁴

From Brain to Arteries: Clinical Evidence Linking Amygdala Activity to Cardiovascular Disease

The most compelling clinical evidence directly linking amygdala activity to cardiovascular events comes from a prospective cohort study conducted by Ahmed Tawakol and colleagues, published in *The Lancet*. In this study, resting amygdala metabolic activity was evaluated in 293 asymptomatic individuals using ¹⁸F-FDG PET/CT, with participants followed for a median duration of 3.7 years.

Individuals with higher baseline amygdala activity exhibited significantly elevated bone marrow metabolic activity ($r = 0.47$) and arterial inflammation ($r = 0.49$). Crucially, heightened amygdala activity independently predicted future MACE (HR= 1.59; 95%CI : 1.27 – 1.98). Mediation analyses revealed that this association was substantially mediated through bone marrow activation and arterial inflammation.¹ This landmark study prompted a fundamental paradigm shift in the field by demonstrating that the relationship between psychological stress and cardiovascular disease is not merely an epidemiological coincidence, but a phenomenon driven by a biologically measurable brain–bone marrow–artery axis.

In my view, however, because most existing studies rely on observational designs, these findings demonstrate a robust biological correlation rather than definitive causality. Consequently, rather than being framed as an absolute prognostic biomarker today, the amygdala should be appreciated as a promising neuroimaging marker that illuminates how chronic psychological stress translates into physical strain on the cardiovascular system.

Clinical Perspective: Towards a Brain-Informed Cardiovascular Medicine

The concept of the Brain–Heart Axis proposes a new paradigm in the evaluation and management of cardiovascular diseases. In the future, risk assessment will likely expand beyond traditional markers such as blood pressure, LDL cholesterol, and glycemic control. Psychosocial burden, neurocognitive status, and systemic inflammatory biomarkers are poised to be integrated into personalized risk prediction models.⁵ This evolution represents a natural extension of precision cardiovascular medicine.

Given that each individual possesses a distinct stress response, neuroimmune profile, and inflammatory capacity, future preventive strategies must target

not only vascular biology, but also the upstream neurobiological processing of stress. Within this framework, the cardiology of tomorrow will no longer be a discipline confined strictly to the myocardium or the coronary vessels. Interdisciplinary research thriving at the intersection of neuroscience, immunology, psychiatry, and cardiology holds the promise of catching cardiovascular diseases much earlier and preventing them far more effectively. As we unravel how the brain perceives, interprets, and converts stress into systemic biological responses, the cornerstone of preventive medicine will shift from treating manifest symptoms to mapping risk networks long before disease takes hold.



For centuries, the bond between the heart and human emotion belonged primarily to the realms of literature and philosophy. Today, that very connection is transforming into a rigorous scientific reality—one mapped by molecular imaging techniques and grounded in neuroimmune pathways.

Deepening our understanding of the amygdala's role in this pathway will do more than merely enrich our knowledge of the Brain–Heart Axis; it will pave the way for holistic preventive strategies that treat psychiatric and cardiovascular health as fundamentally interconnected. Perhaps the cardiology of the future will begin its quest to understand the heart by first looking to the brain.



The Silent Maestro

How the Autonomic Nervous System Conducts the Symphony of Life

The greatest performances are often led by conductors who remain unnoticed." The same could be said about one of the most remarkable systems in the human body—the autonomic nervous system (ANS). Every heartbeat, every effortless breath, every blink, and every meal we digest are carefully coordinated without our conscious awareness. While we often admire the brain for our thoughts and the heart for its rhythm, it is the autonomic nervous system that quietly keeps every organ working together in harmony.

Imagine standing outside an examination hall moments before an important test. Your heart races, your palms become sweaty, and your breathing quickens. A few hours later, after leaving the exam, your pulse slows, your muscles relax, and your appetite returns. You never consciously instructed your body to make these changes. Instead, an invisible network of nerves continuously analyzes your surroundings and adjusts your body's functions within seconds. This remarkable process is one of the finest examples of physiological homeostasis.

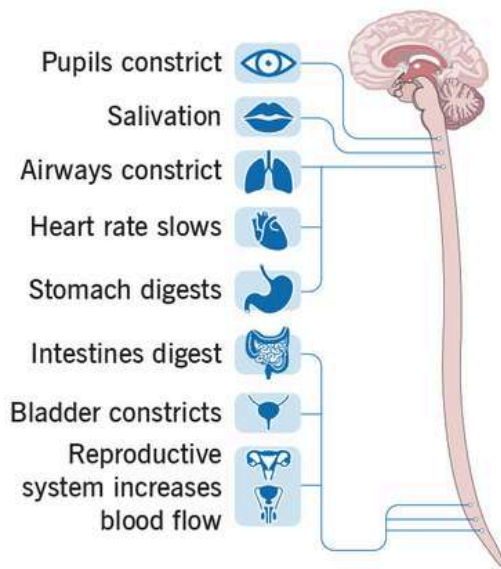
The autonomic nervous system is a division of the peripheral nervous system responsible for regulating involuntary body functions. Unlike the somatic nervous system, which controls voluntary skeletal muscle movement, the ANS regulates cardiac muscle, smooth muscle, and glands, maintaining the stability of the body's internal environment.

The ANS consists of three interconnected divisions: the sympathetic, parasympathetic, and enteric nervous systems. Although each performs unique functions, they cooperate continuously to keep the body in balance.¹

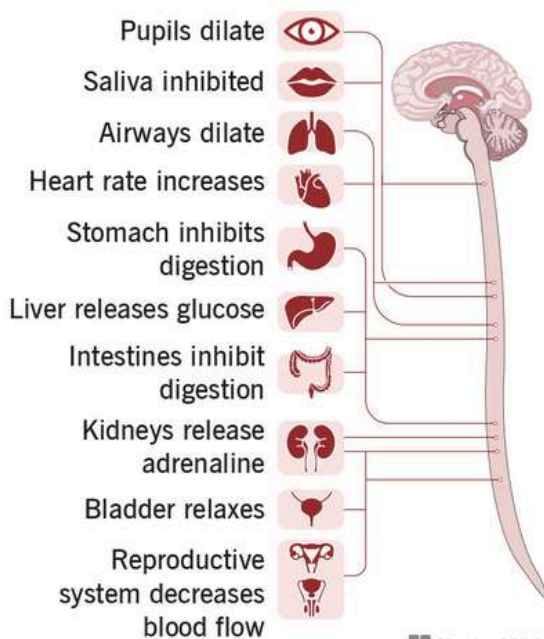


Autonomic Nervous System

Parasympathetic Division



Sympathetic Division



Cleveland Clinic ©2021

The autonomic nervous system coordinates involuntary physiological functions through its sympathetic, parasympathetic, and enteric divisions, maintaining internal homeostasis.

The sympathetic nervous system is best known as the "fight-or-flight" system. During stress, danger, or emotional excitement, it prepares the body for immediate action. Heart rate and cardiac contractility increase, the bronchi dilate to improve airflow, blood flow is redirected toward skeletal muscles, glucose is released from the liver, pupils dilate, and sweating increases. Together, these responses maximize the body's ability to react efficiently to challenging situations.

Once the stressful event has passed, the parasympathetic nervous system—the "rest-and-digest" division—gradually restores normal function. Heart rate slows, digestion resumes, glandular secretions increase, and energy is stored for future needs. Rather than acting as rivals, the sympathetic and parasympathetic systems function like two skilled musicians performing different parts of the same composition. Health depends on the delicate balance between their activities.^{1,3}

Equally fascinating is the enteric nervous system, often referred to as the "second brain." Located within the wall of the gastrointestinal tract, it contains millions of neurons capable of regulating intestinal movement, secretion, and local blood flow. Although it communicates with both sympathetic and parasympathetic pathways, it can independently coordinate many digestive reflexes, demonstrating the remarkable complexity of autonomic control.^{2,3}

Communication within the ANS relies on specialized neurotransmitters. Acetylcholine is released by all preganglionic autonomic neurons and by postganglionic parasympathetic neurons. Most postganglionic sympathetic neurons release norepinephrine, while the adrenal medulla secretes epinephrine during periods of stress. By binding to specific receptors in different organs, these neurotransmitters produce highly coordinated physiological responses that allow the body to adapt rapidly to changing conditions.^{1,3}

The influence of the autonomic nervous system extends far beyond heart rate and digestion. Research has shown that it communicates closely with the immune system, helping regulate inflammatory responses. Scientists have also highlighted the brain-gut axis, a complex communication network linking the brain and the gastrointestinal tract. These discoveries continue to reshape our understanding of human physiology and offer promising opportunities for future medical therapies.

When autonomic regulation fails, multiple organ systems may be affected. Diabetic autonomic neuropathy can impair cardiovascular, gastrointestinal, urinary, and sexual function. Orthostatic hypotension develops when sympathetic activity cannot adequately maintain blood pressure after standing, leading to dizziness or fainting. Damage to sympathetic pathways may also cause Horner syndrome, characterized by ptosis, miosis,



and reduced facial sweating. These disorders demonstrate how essential autonomic regulation is for everyday life. ^{2,3}

For future healthcare professionals, the autonomic nervous system represents far more than another chapter in physiology. It illustrates that medicine is fundamentally the science of balance, where countless cells, neurotransmitters, and organs communicate continuously to preserve life.

Perhaps the most remarkable feature of the autonomic nervous system is not its speed or complexity, but its silence. Like an unseen maestro conducting a grand orchestra, it performs millions of life-sustaining tasks every day without recognition. The more we understand this hidden conductor, the more we appreciate the extraordinary harmony that defines human life.



Referanslar



Long-Term Effects of Early Childhood Traumas on Adult Cardiovascular Health

Cardiovascular diseases continue to rank among the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Alongside traditional risk factors such as hypertension, hyperlipidemia, diabetes, and smoking, the devastating effects of psychological stress and traumatic experiences on the cardiovascular system are increasingly emphasized in the scientific literature.^{1,2} Especially early childhood is an extremely critical stage regarding the development of the brain, neuroendocrine, and immune systems.^{1,3} Traumatic events exposed during this period—such as physical, verbal, emotional abuse or neglect, and household dysfunction—can form the roots of cardiovascular pathologies emerging in adulthood.^{1,3}

Neurobiological, Physiological, and Epigenetic Mechanisms

Traumatic stressors in childhood impair the brain's ability to regulate stress hormones and chronically hyperstimulate the *hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis*.*^{1,3} This situation causes cortisol and adrenaline levels to remain continuously elevated, leading over time to the development of cortisol resistance at the tissue level.³ Simultaneously, a chronic activation occurs in the autonomic nervous system; the sympathetic nervous system establishes dominance over the parasympathetic system and vagal tone. Sympathetic dominance and low vagal tone lay the groundwork for a decrease in heart rate variability (HRV), a continuously elevated heart rate (tachycardia), and increased vascular resistance leading to the development of hypertension.^{2,3}

The disruption in the HPA axis and cortisol resistance results in the immune system's inability to suppress inflammatory responses. Consequently, pro-inflammatory cytokine levels such as interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), and C-reactive protein (CRP) remain elevated.

*The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis is a fundamental hormonal control system consisting of three main organs that regulate the body's response to stress, hormonal balance, and internal homeostasis.

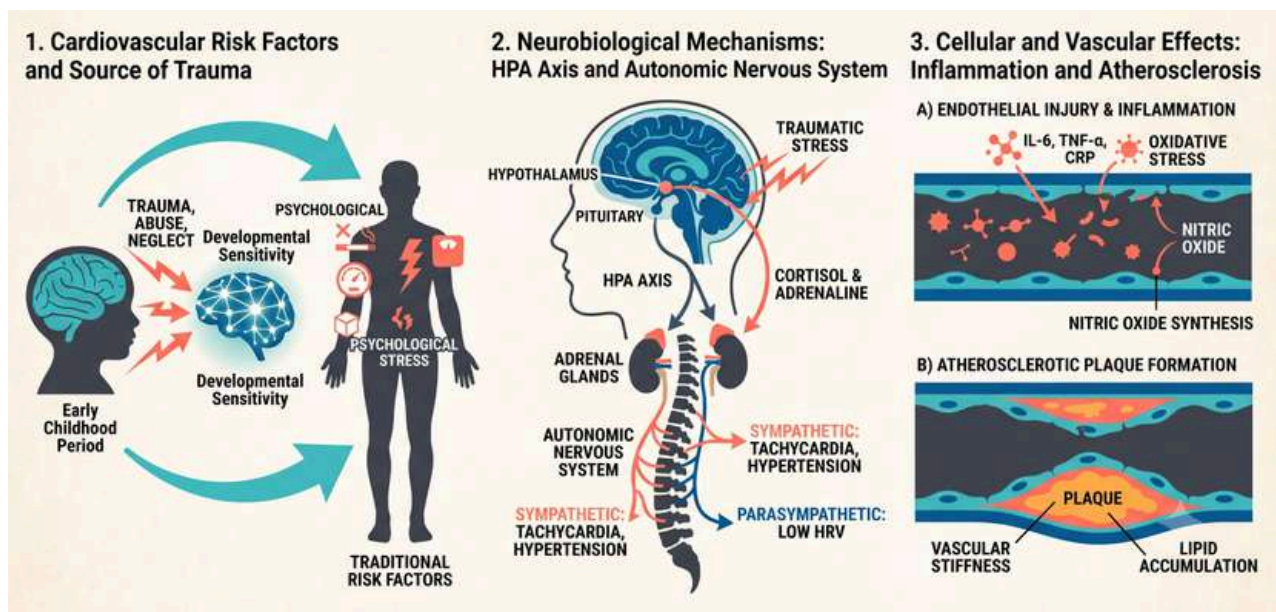
chronically elevated. Unsuppressible chronic low-grade inflammation and increased free radicals (oxidative stress) lead to endothelial dysfunction on the inner wall of blood vessels by reducing nitric oxide synthesis. Endothelial damage accelerates arterial stiffness and lipid accumulation, initiating the process of atherosclerotic plaque formation.³

Childhood traumas affect not only physiological systems but also cellular structures at the molecular level. Exposure to traumatic stress can permanently alter gene expression through epigenetic mechanisms such as DNA methylation and histone modifications. Furthermore, the cellular-level effects of trauma accelerate premature cellular aging and the wear and tear of the cardiovascular system by leading to telomere shortening.³ On the other hand, traumatic experiences lived in childhood negatively affect individuals' skills to symbolize and verbally express their emotions. Individuals unable to process emotional loads transfer feelings such as helplessness and guilt into somatic complaints; this situation can manifest in the cardiovascular system as physical symptoms such as chest pain, shortness of breath, and palpitations.²

Clinical Findings and Risk Levels

According to the findings of a longitudinal study conducted by Northwestern University following 3,646 participants over 30 years, individuals exposed to high levels of adverse experiences in childhood were found to have a 50% higher risk of developing cardiovascular disease in adulthood compared to those with low exposure. Moreover, even being exposed to moderate trauma in childhood increases the risk of all-cause mortality by 60% upon reaching middle age.¹ Data from the *EPIC-Norfolk*^{**} study, one of the comprehensive epidemiological research projects, also showed that the risk of coronary heart disease was significantly higher in women and men exposed to physical or emotional abuse in childhood. As the number of exposed traumas increases, the risk of cardiovascular events and death rises in a dose-response relationship.³

Large-scale meta-analysis data covering 402,274 participants in the literature clearly demonstrate the effect of trauma-induced *Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)*^{***} on coronary heart disease and



Childhood Trauma and Heart Health Mechanisms. It schematizes in three main sections how childhood traumas lead to physical diseases in adulthood through biological, neuroendocrinological, and epigenetic mechanisms.

^{**}TEPIC-Norfolk is a large public health and cancer research study conducted on over 25,600 people living in the Norfolk region of the UK. This comprehensive project was established to examine the effects of lifestyle, dietary habits, and genetic factors on chronic conditions such as cancer and heart disease.

^{***}Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a condition where a person cannot find peace, repeatedly relives events in their mind, and feels continuous fear after experiencing or witnessing a terrifying event such as a natural disaster, accident, or violence.

cardiac mortality. According to these data, a diagnosis of PTSD is associated with a direct 55% increase in the risk of incident coronary heart disease or cardiac death.²

It is known that individuals experiencing childhood trauma tend to turn to negative coping mechanisms such as smoking, poor eating habits, and a sedentary lifestyle. However, even when traditional risk factors like hypertension, diabetes, obesity, and smoking are statistically controlled, the association between childhood trauma and adult heart diseases and mortality retains its significance.¹ This situation proves that trauma has a direct effect on the cardiovascular system not only through behavioral risk factors, but also at cellular, hormonal, and immunological levels.^{1,3}



It emphasizes that a broken heart is not merely a physical pain, but also a psychological trauma. It demonstrates how past pains, disappointments, and losses affect the functioning of the heart and obstruct the flow of life energy. However, at the same time, it reflects the complexity and richness of the human inner world. It serves as a reminder that the heart is not just an organ, but a secret garden where emotions, memories, and hopes are stored. It shows that the battle between light and darkness, hope and despair, healing and pain continues in the depths of the heart, and that man's journey to find peace within his inner world remains ongoing.

Childhood traumas are not merely a psychological issue, but a systemic public health problem that directly determines biological health outcomes, arterial structure, and cardiovascular mortality in adulthood. Preventing stress exposure during childhood and supporting traumatized individuals early through biopsychosocial and neurobiological approaches play a critical role in alleviating the adult cardiovascular disease burden. Protecting cardiovascular health relies on preventing adverse childhood experiences and developing trauma-informed holistic health policies.



VAKA KÖŞESİ

5 aylık kız bebek, son 1 aydır beslenme sırasında aşırı terleme, çabuk yorulma ve kilo alamama şikâyetleriyle çocuk kardiyoloji polikliniğine getiriliyor.

FİZİKİ MUAYENE	
Kalp Hızı	158/dk
Solunum	52/dk
Üfürüm	Apeks bölgesinde 2/6 şiddetinde pansistolik üfürüm duyuluyor.
Palpasyon	Karaciğer kot altından 3 cm palpabl

EKG BULGULARI	
DI ve aVL	Derin Q dalgaları
Anterolateral derivasyonlar	İskemi düşündüren ST-T değişiklikleri

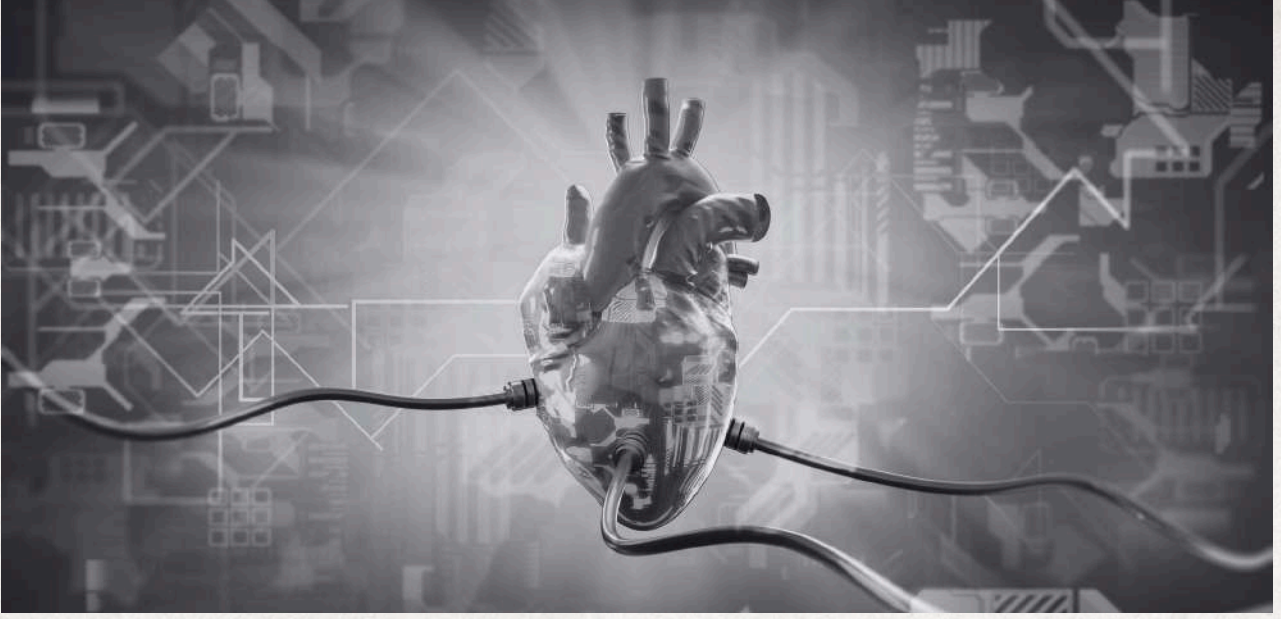
EKOKARDİYOĞRAFI
Sol ventrikül dilate, EF %32, hafif-orta mitral yetersizliği izlendi. Sol koroner arterin aortik kökeni net olarak görüntülenemedi. Klinik ve ekokardiyografik bulgular nedeniyle koroner arter anomalisi düşünüldü ve hasta ileri değerlendirme amacıyla kateter laboratuvarına alındı.

KORONER ANJİYOĞRAFI
Sağ koroner arter belirgin dilate ve tortüöz izlendi. Sağ koroner arterden gelişmiş kollateraller aracılığıyla sol koroner arter dolmakta, kontrastın daha sonra sol koroner arterden pulmoner artere boşaldığı görüldü.

Bu anjiyografik bulgular ışığında en olası tanı nedir?

Cevabı doğru bilen, instagram hikayesinde @atog_akademi hesabını etiketleyip paylaşan ilk takipçimize sürpriz ödül!





KARDİYOLOJİDE YAPAY ZEKA DEVRİMİ

Derin öğrenme ile ani kalp ölümleri için yeni EKG biyobelirteci keşfedildi!

Ani kardiyak ölüm, teorik olarak implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) ile önlenebilir bir durumdur; ancak hekimlerin hastaların riskini öngörmekte yaşadığı zorluklar sebebiyle her yıl çok sayıda hasta hayatını kaybetmektedir. Yaygın olarak kullanılan tek öngörücü biyobelirteç olan sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), ani kardiyak ölümlerin büyük bir kısmını gözden kaçırmakta ve aslında düşük riskli olan birçok hastaya hiçbir zaman devreye girmeyecek gereksiz defibrilatörlerin takılmasına yol açmaktadır.

İsveç'teki bir bölgenin tüm EKG verileri ile ölüm kayıtlarını birleştiren derin öğrenme modeli, yıllık ani kardiyak ölüm oranı %7,0 olan %2,2'lik yüksek riskli bir grubu izole etmeyi başarmıştır. Bu risk oranı, düşmüş LVEF'e sahip hastaların yıllık risk oranından (%4,6) belirgin şekilde yüksektir. En dikkat çekici nokta ise modelin tespit ettiği yüksek riskli hastaların %86,1'inin LVEF tarafından riskli olarak işaretlenmemiş olmasıdır.

Modelin yüksek riskli grupta değerlendirdiği ancak defibrilatör implantasyonu uygulanmış hastalarda ölüm riskinin beklenenden %54,4 daha düşük olduğu ve bu durumun belirgin bir mortalite avantajına işaret ettiği gösterilmiştir. ABD ve Tayvan'daki hastane verileriyle dış doğrulaması yapılan model, EKG dalga formu morfolojisini üretken bir modelle eşleştirerek literatürde daha önce tanımlanmamış ancak kolayca seçilebilen yeni bir EKG biyobelirteci ortaya çıkarmıştır.

Geliştirilen bu yapay zeka biyobelirtecini biçimi elektrofizyolojik temel ilkelerle ilişkilendirilerek ani kardiyak ölümün altında yatan mekanizmaya dair yeni bir hipotez ortaya konmuş ve ilk testleri gerçekleştirilmiştir. Elde edilen bu bulgular, yapay zekanın EKG analizinde standart risk kriterlerinin ötesine geçerek klinik karar süreçlerinde devrim yaratabileceğini göstermektedir.

“Yapay zeka, EKG dalgalarının arasına gizlenmiş hayat kurtarıcı ipuçlarını görünür kılarak ani kalp ölümlerine karşı tıbbın elindeki en güçlü silaha dönüşüyor.”

ATOĞ'A DAİR

Fakültenin başındayken upuzun ve hiç bitmeyecekmiş gibi görünen bu yol bittiğinde; elimizde öğrendiğimiz bilgilerin yanında anılar, arkadaşlar ve hedefler kalır. Bu tecrübelerimiz ve hayallerimiz sayesinde yeni yolculuğumuza daha güçlü başlarız.

Bulunduğumuz atmosfer, çevremizdeki insanlar, yakaladığımız fırsatlar ve duyduğumuz imkanlar vizyonumuzu genişletirken misyonumuzu belirler.

Bilimsel Öğrenci Topluluklarında yer almak kendinize katkıda bulunabileceğiniz bu fırsatlardan biridir.

Kongrelerden workshoplara, saha çalışmalarından vaka sunumlarına, makale analizinden araştırma sunumlarına; Güncel tıp dünyasını takip ederken ufukumuzun genişlemesinin yanında yönetim kurulunda veya çalışma kollarında görev paylaşımını, işleyişi, idareyi, organizasyon düzenlemenin gerekli adımlarını ;toplantılarda, hitabet dilini öğreniyoruz.Alanında en iyilerinden olan, çalışmalarını gurur ile takip ettiğimiz hocalarımız ile birebir iletişim kurma ve planlama yapma fırsatı elde ediyoruz.

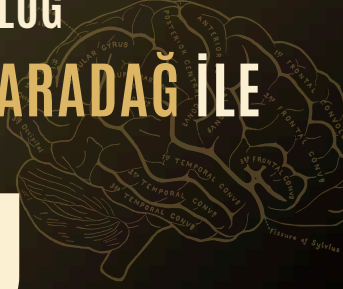
Farklı şehirlerden hatta farklı ülkelerden kurduğumuz dostluklar bize bir bilgi paylaşımı ağı oluşturuyor. Hocalarımıza ek olarak birbirimizin de tecrübelerinden faydalanıp yardımcı oluyoruz.

Biz ATOĞ'da hocalarımızın bize sağladığı imkanları kendimizi geliştirmek için kullanıyoruz. Organizasyon takvimimizde yıllık planlama yaparken önce ekip arkadaşlarımızda ilgi ve merak uyandıran konulara öncelik veriyoruz; Makale sunumları gönüllülük esasına dayalı olmakla beraber sırayla yaparak araştırmayı ve analiz etmeyi öğreniyoruz; Hocalarımızın tıbbi bilgilerine ek olarak yurtdışı ve yurtiçi kariyer planlama konusunda tecrübelerinden yararlanıyoruz.

Yurtdışındaki tıp fakültesi öğrencileri ile de ortak etkinlikler yapmak ve bilgi ağımızı geliştirmek adına kurulan Camss topluluğu ile artık daha büyük bir aile olan atog'da Mezun olduktan sonra bile bağlantılarımızı ve dostluklarımızı sürdürüyoruz.

Atog ; söz almak , fikirlerini paylaşmak isteyen başta kardiyoloji'ye ilgi duyan öğrenciler olmak üzere bütün tıp fakültesi öğrencilerinin kendilerini geliştirebilecekleri bir akademidir.

Nurbanu DEDEBAĞI



İKİ NABİZ, TEK RİTİM: BİR PSİKİYATRİST, BİR KARDİYOLOG PROF. DR. NUMAN KONUK & PROF. DR. BİLGEHAN KARADAĞ İLE RÖPORTAJ

ATOG Bülten'imizin dördüncü sayısında bir ilke imza atıyor ve sizleri, iki değerli hocamızla aynı anda gerçekleştirdiğimiz bu özel söyleşiyi buluşturuyoruz. Bülten tarihimizde ilk kez iki konuğu birden ağırladığımız bu keyifli sohbette;  simgesi Prof. Dr. Numan KONUK'u,  simgesi ise Prof. Dr. Bilgehan KARADAĞ'ı temsil etmektedir. İlham verici bir okuma deneyimi dileriz.

Hocam, sizi kısaca kendi cümlelerinizle tanıyabilir miyiz?



Merhaba sevgili genç meslektaşlarım ve ATOG'un heyecan dolu hekim adayları;

Sizlerle, tıp biliminin en kadim tartışması olan soma ve psişe ya da beden ve ruh arasındaki o muazzam köprüyü konuşmak için bir aradayız. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde, ömrünü ruhun karmaşıklığı ile kalbin ritmi arasındaki o görünmez bağları anlamaya adanmış bir psikiyatri hekimiyim.

Bir tıp branşı olarak Psikiyatri, uğraş alanının, "Ne oldu?" sorusuna cevap teşkil eden fenomenolojik yaklaşımla; tasvirini yaparak, tabiatını, şiddetini ve ortaya çıkaran etkenleri irdeler, bir nozoloji ortaya koyar. "Bu neden oldu?" sorusuna cevaben teoriler üretir ve etiolojiyle ilgilenir. Bu teoriler yardımıyla "Bu durum için ne yapılabilir?" , yani tedavi, ve "Bunun gerçekleşme ihtimali nedir?" , yani seyir, özellikleri ile ilgilenir. Bu yolla ortaya koyduğu psikiyatrik formülasyonu bazen hastayı hastalığın nesnesi olarak gören hastalık perspektifinden ki; kıyaslama ve ilişkilendirme yoluyla yeni gerçeklerin keşfedilebildiği, hastalık tiplerinin nozolojik klasifikasyona tabi tutulabildiği, hastalığın tarifine, etiolojisine ve seyrine, ölçülebilir olana odaklanıldığı ve psikiyatrin hastaya uzman bir gözlemci olarak yaklaştığı bir perspektiften bakarak yorumlar. Etiyoloji konusunda nörotransmitterlere, biyokimyasal verilere, bünyevi hususiyetlerine odaklanır. **Bazen de hastaya beyinden çok duyuş, düşünmüş ve davranış olarak ürettiklerine odaklanan hayat hikayesi perspektifinden ki; hastayı bir özne olarak ele alan, psikiyatrin katılımcı gözlemci olduğu, yaşananların o insana özgüllüğü içinde anlam bütünlüğünü sorgulayan bir perspektiften bakarak yorumlar.**

Yani psikiyatride hasta sadece bir organ arızası olan biri değil, bazen de aslen bir yaşam öyküsüdür. Kalbi iyileştirmek için önce o göğüs kafesinin altındaki sesini de duymak gerekir.



1998-2002 yılları arasında Cerrahpaşa Kardiyoloji Anabilim Dalında uzmanlığımı tamamladım. 2002-2004 yıllarında Zürih Üniversitesi Hastanesinde girişimsel kardiyoloji Fellow'u olarak çalıştım. 2004 yılından bu yana Cerrahpaşa Kardiyoloji Anabilim Dalında çalışmaktayım ve halen Anabilim Dalı Başkanlığı görevini yürütüyorum. Kısaca eski bir Cerrahpaşalıyım demek doğru olacak sanıyorum.

Meslek hayatım boyunca koroner arter hastalıkları, girişimsel kardiyoloji ve yapısal kalp hastalıkları üzerine çalıştım. Bunun yanında yıllar içinde şunu gördüm ki kalbi yalnızca damarları, kapakları veya ritmiyle değerlendirmek eksik kalıyor. Hastanın psikolojik durumu, yaşam biçimi ve sosyal çevresi de kalp sağlığını doğrudan etkiliyor. Bu nedenle psikokardiyoloji, günümüzde giderek daha fazla önem kazanan ve her kardiyoloğun ilgilenmesi gereken bir alan haline geldi.

Kalp ve zihin arasındaki ilişkiyi nasıl tanımlarsınız?



Psikokardiyoloji denince akla ilk gelen, güncel bilimsel veriler, moleküler biyoloji veya beyin-görüntüleme çalışmaları oluyor. Ama bu alanın kökleri, aslında tıp tarihinin hatta felsefenin en kadim tartışmasına uzanıyor: Beden ve ruh arasındaki ilişki.

Antik Yunan'dan beri, hastalıkların kaynağı konusunda iki zıt kutup vardı. Bir tarafta Hipokrat ve onun izinden giden lokalizasyoncu görüş; hastalığı bedenin belirli bir organına, vücut sıvılarına veya maddi nedenlere bağlayan anlayış. Diğer tarafta ise Platon ve daha sonra Galen ile şekillenen, ruhun ve duyguların bedeni etkilediğini savunan bütüncül yaklaşım. Bu gerilim, yüzyıllar boyunca devam etti.

19. yüzyılda nöroloji ve psikiyatri ayrıştı; Freud ile bilinçdışı keşfedildi ve psikosomatik tıp doğdu. Ancak bu kez de somatik (organik) ile psikojenik (ruhsal) arasında yeni bir ikilik oluştu. 20. yüzyılın ortalarına kadar, bir hastalık ya gerçek (organik) ya da hayali (psikolojik) olarak etiketlendi. Bu ayrımın en çok zarar verdiği alanlardan biri ise kalp hastalıkları oldu. Çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi belirtiler, ya koroner arter hastalığı"ya da anksiyete olarak kodlandı; oysa çoğu zaman ikisi bir arada, üst üste binmişti.

İşte bu noktada, tarihsel olarak en dikkat çekici örneklerden biri Da Costa Sendromu, yani halk arasında bilinen adıyla Asker Kalbi tablosudur. Amerikan İç Savaşı sırasında Birlik Ordusu'nda görev yapan hekim Jacob Mendes Da Costa, 1871'de savaş gazilerinde gözlemlediği, yapısal bir kalp hastalığı olmaksızın ortaya çıkan çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve yorgunlukla karakterize tabloyu "iritabl kalp" (irritable heart) olarak tanımladı. Bu sendrom, o dönemde "fonksiyonel" bir kalp bozukluğu olarak görüldü. Bugün geriye dönüp baktığımızda ise, aslında savaş travmasının kalp üzerindeki etkisinin ilk büyük klinik gözlemlerinden biri olduğunu görüyoruz. Da Costa Sendromu, günümüzde Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) ve anksiyete bozukluklarının kardiyak yansımalarının tarihteki ilk örneklerinden biridir. Benzer tablolar tarih boyunca Effort Syndrome ve Neurocirculatory Asthenia gibi farklı isimlerle de anılmıştır. Bu isim çeşitliliği, o dönemde bu durumun tam olarak anlaşılamadığının bir göstergesidir.

İşte bu tarihsel arka plan, bizi 20. yüzyılın ikinci yarısında gelişen konsültasyon-liyezon psikiyatrisi anlayışına getirdi. Bu anlayış, hastayı "beden" ve "zihin" olarak ikiye ayırmak yerine, biyolojik, psikolojik ve sosyal faktörlerin etkileşimi içinde değerlendirmeyi savundu. Artık somatik hastalığı olan bir hastanın ruhsal durumu, aynı hekimin muayene masasında sorgulanabiliyordu. Bu, psikosomatikten somatopsişik anlayışa geçti; yani beden hastalığının ruha etkisinin de en az ruhun bedene etkisi kadar önemli olduğu kabul edildi. Bugün psikokardiyoloji, bu kadim ayrımı nihai olarak ortadan kaldıran bir disiplindir. Kalp ve zihin arasındaki çift yönlü iletişimi, klinik çalışmalar, nörogörüntüleme ve farmakoloji ile kanıtlamıştır. Da Costa Sendromu gibi tarihsel örnekler, bugün bildiğimiz şeyin aslında yüzyıllardır sezildiğini ama ancak günümüzde bilimsel olarak ispatlandığını göstermektedir.

Amacımız, hastayı ne sadece kalp ne de sadece ruh olarak görmek; onu bütünüyle, yaşam öyküsüyle, ilişkileriyle ve bedeniyle bir bütün olarak kucaklamaktır. Kalp ve zihin arasında çift yönlü, hiç durmayan bir diyalog vardır. Tarihsel olarak İbn-i Sina, hastasının nabzını tutarken sokak ve mahalle isimlerini saymış; nabzın yükseldiği yerde o kalbin kime çarptığını, yani aşkın ve kederin biyolojik izini bulmuştur. Bugün modern tıp bize şunu söylüyor: Beynin emosyonel merkezleri olan amigdala ve prefrontal korteks, otonom sinir sistemi üzerinden kalbin ritmini, damarların genişliğini ve hatta vücuttaki mikrobik olmayan iltihabi inflamasyon süreçlerini yönetir. Kalp, ruhun en dürüst barometresidir.



Kalp ile beyin arasında çift yönlü ve sürekli çalışan bir iletişim vardır. Eskiden kalp hastalıklarının yalnızca damar tıkanıklıkları veya genetik faktörlerden kaynaklandığını düşünürdük. Bugün ise biliyoruz ki stres, depresyon, anksiyete ve kronik psikolojik yük; sempatik sinir sistemini ve hormonal sistemi etkileyerek kan basıncını yükseltebilir, kalp hızını artırabilir, damar fonksiyonlarını bozabilir ve inflamasyonu tetikleyebilir.

Diğer taraftan ciddi bir kalp hastalığı geçirmek de kişinin ruh sağlığını etkiler. Kalp krizi geçiren birçok hasta tekrar kriz geçirme korkusu yaşayabilir, depresyon geliştirebilir veya günlük yaşamına dönmekte zorlanabilir. Dolayısıyla kalp ve zihin birbirini sürekli etkileyen iki ayrı organ değil, aynı sistemin iki önemli parçasıdır.

Kalp nakli sonrası bazı hastalar yeni alışkanlıklar veya farklı duygular geliştirdiklerini ifade ediyor. Sizce bunun biyolojik, psikolojik ve sosyal açıklamaları neler olabilir?



Kalp nakli sadece bir organ değişimi değil, bir varoluşsal devrimdir. Ölümle burun buruna gelip ikinci bir şans alan bir insanda travma sonrası büyüme dediğimiz olgu gerçekleşir. Kişi hayata bambaşka bir pencereden bakar, affetmeyi öğrenir, değerleri değişir. Biyolojik olarak ise kalbin kendi içindeki o küçük sinir ağı kalbin mini beyni nakledildiğinde, duygu durumunda ince değişimler yaratabilir. Yani bu değişimler hem biyolojik hem de ruhun yeni hayatına uyum sağlama çabasıdır.



Kalp nakli sonrası yaşanan değişiklikleri birkaç başlık altında açıklayabiliriz. Biyolojik açıdan bakarsak; ameliyat sonrası kullanılan immünsüpresif ilaçlar, sinir sistemindeki değişiklikler ve uzun süren hastalık sürecinden sonra vücudun yeniden toparlanması kişinin ruh halini etkileyebilir. Psikolojik açıdan ise kişi ikinci bir yaşam şansı elde ettiğini hisseder. Ölümle yüzleşmiş olmak, hayata bakışını değiştirebilir. Önceden önem vermediği şeylere değer vermeye başlayabilir. Sosyal açıdan ise ailesinin yaklaşımı, çevrenin beklentileri ve yaşam tarzındaki zorunlu değişiklikler kişinin davranışlarını değiştirebilir. Dolayısıyla bugün elimizdeki bilimsel veriler, bu değişimlerin büyük ölçüde biyopsikososyal süreçlerle açıklanabileceğini göstermektedir.

Yıllardır konuşulan “Tip A kişilik özelliği” (hırslı, aceleci, öfkeli) ile miyokard enfarktüsü arasındaki bağ günümüzde hâlâ geçerliliğini koruyor mu? Öfke yönetimi, bir tansiyon ilacı kadar koruyucu olabilir mi?



Eskiden sadece hırslı ve aceleci olmayı yani Tip A kişiliği riskli bulurduk; bugün ise asıl meselenin içimizdeki fırtına yani öfke ve düşmanca tutum olduğunu biliyoruz. Öfke anında salgılanan adrenalin, kalbi adeta kamçılar ve damarları daraltır. Bir hastaya öfkesini yönetmeyi öğretmek, bazen ona en güçlü tansiyon ilacını vermekten daha koruyucudur. Çünkü ilacı damara verirsiniz ama huzuru doğrudan ruhun barometresine yerleştirirsiniz.



1980’li yıllarda Tip A kişilik ile kalp krizi arasında güçlü bir ilişki olduğu düşünülüyordu. Günümüzde ise bu görüş biraz değişti. Artık biliyoruz ki bütün Tip A kişilik özellikleri aynı derecede risk oluşturmuyor. Özellikle sürekli öfke yaşayan, düşmanca tutum sergileyen ve kronik stres altında bulunan kişilerde kardiyovasküler risk gerçekten artabiliyor. Öfke sırasında adrenalin yükselir, tansiyon artar, kalp hızı hızlanır ve pıhtılaşma eğilimi geçici olarak artabilir. Hatta bazı kalp krizlerinin yoğun öfke sonrası başladığını gösteren çalışmalar vardır. Ancak öfke yönetimi bir tansiyon ilacının yerine geçmez. En doğru yaklaşım, ilaç tedavisi ile sağlıklı yaşam alışkanlıklarının birlikte uygulanmasıdır. Düzenli egzersiz, stres yönetimi ve gerektiğinde psikolojik destek uzun vadede kardiyovasküler riski azaltabilir.

Plasebo etkisini ele alırsak; aldığı ilacın kendisini iyileştireceğine gerçekten inanan bir hastada, tamamen otonom olan bazı kardiyak fonksiyonlar fiziksel olarak değiştirilebilir mi?



Kesinlikle. Plasebo etkisi, beynin kendi eczanesini devreye sokmasıdır. Kişi iyileşeceğine inandığında, beyni dopamin ve endojen opioidler salgılar; bu da otonom sinir sistemini sakinleştirerek kalp hızını düşürebilir ve tansiyonu dengeleyebilir. Biz bunu kliniklerde HRV Kalp Hızı Değişkenliği ile somut olarak görüyoruz. Hastalar bir ekran üzerindeki kelebeği sadece nefesleriyle uçurmayı öğrendiklerinde, aslında kalplerinin ritmini zihinleriyle terbiye ediyorlar.



Evet, belirli ölçüde değişebilir. Plasebo etkisi yalnızca "kişi kendini iyi hissediyor" anlamına gelmez. Beyinde beklentiyle ilişkili bölgeler aktive olduğunda otonom sinir sistemi de etkilenebilir. Bunun sonucunda kalp hızında hafif düşme, tansiyonda azalma veya stres hormonlarında gerileme görülebilir. Ancak burada önemli bir nokta var. Plasebo etkisi gerçek bir koroner damar tıkanıklığını açamaz, ciddi kapak hastalığını düzeltemez veya kalp yetmezliğini tedavi edemez. Yani plasebo fizyolojik bazı değişiklikler oluşturabilir fakat organik hastalığın yerine geçen bir tedavi değildir.

Anksiyete ve panik atak hastaları göğüs ağrısıyla acile başvururken; kardiyak arrest geçiren veya bypass olan hastalar ciddi bir depresyon sürecine girebiliyor. Bu kısır döngüyü kırmak için kardiyolog ve psikiyatrist nasıl bir ortak yaklaşım benimsemeli?



Bu döngüyü kırmanın tek yolu kardiyolog ve psikiyatristin omuz omuza vermesidir. Anksiyete kalp krizi riskini 2 kat, depresyon ise tam 4 kat artırır. Ağır mental bozukluğu olan insanların insanların yaşam süresinin, çoğunlukla kalp hastalıkları nedeniyle 10-20 yıl kısalması biz tıp insanları için vicdani bir ödevdir. Kardiyoloji kliniklerinde ruhsal taramalar yapmak, hastayı sadece bir pompa değil, bir insan olarak kucaklamak bu döngüyü kırarak tek anahtardır.



Burada en önemli nokta multidisipliner yaklaşımdır. Kardiyolog yalnızca kalbi, psikiyatrist yalnızca ruh sağlığını değerlendirmemelidir. İki branş birlikte hareket ettiğinde hastaya çok daha kaliteli bakım sunulur. Kalp krizi geçiren hastalarda depresyon açısından tarama yapılması, panik atak tanısı olan hastalarda ise gerçek kardiyak hastalığın dikkatlice araştırılması gerekir. Özellikle kardiyak rehabilitasyon programlarına psikolojik destek eklenmesi tedavi başarısını belirgin şekilde artırmaktadır.



Psikiyatrik rahatsızlığı (örneğin ağır anksiyetesi) olan bir hastada gerçek bir koroner arter hastalığını gözden kaçırma riskiyle nasıl mücadele ediyorsunuz? Atipik göğüs ağrılarında ayırıcı tanıyı nasıl yapıyorsunuz?



Burada altın kuralımız şudur: Önce yaşamı tehdit eden organik nedeni dışla. Bu hastanın anksiyetesi var, o halde ağrısı psikolojiktir demek klinik ve etik bir hatadır. Anksiyete hastası da pekâlâ kalp krizi geçirebilir. Sistemik olarak EKG'sini çekmeli, troponinine bakmalı, risklerini ölçmeliyiz. Psikolojik nedenler ancak tüm organik ihtimaller güvenli dışlandıktan sonra düşünülmelidir.



En sık yapılan hatalardan biri, "Bu hastanın anksiyetesi var; o halde göğüs ağrısı psikolojiktir." şeklindeki erken ve hatalı çıkarımdır. Bu yaklaşım, ciddi kardiyovasküler hastalıkların gözden kaçmasına neden olabileceği için hem klinik hem de etik açıdan sakıncalıdır.

Güncel Göğüs Ağrısı, Akut Koroner Sendrom ve Kronik Koroner Sendrom kılavuzlarının ortak mesajı oldukça nettir: Göğüs ağrısıyla başvuran her hasta, öncelikle yaşamı tehdit eden organik nedenler açısından sistematik olarak değerlendirilmelidir. Psikiyatrik bir tanının varlığı, kardiyak hastalık olasılığını ortadan kaldırmaz. Aynı şekilde koroner arter hastalığı bulunan bireylerde de anksiyete ve depresyon sık görülür; bu iki durum çoğu zaman birlikte bulunabilir.

Bu nedenle değerlendirme basamakları belirli bir sırayı izlemelidir:

- 1.Öncelikle ayrıntılı bir anamnez alınır. Ağrının karakteri, süresi, eforla ilişkisi, yayılımı, eşlik eden semptomlar ve önceki benzer ataklar sorgulanır.
- 2.Hastanın yaşı, cinsiyeti, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, sigara kullanımı, aile öyküsü gibi kardiyovasküler risk faktörleri değerlendirilir ve klinik olasılık belirlenir.
- 3.Ardından 12 derivasyonlu EKG çekilir ve akut iskemi açısından değerlendirilir.
- 4.Akut koroner sendrom şüphesinde yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin ölçümleri uygun zaman algoritmalarıyla yapılır.
- 5.Klinik gereklilik halinde ekokardiyografi ile bölgesel duvar hareket kusuru, kapak hastalığı veya diğer yapısal patolojiler araştırılır.
- 6.Hastanın klinik riskine göre koroner BT anjiyografi, fonksiyonel iskemi testleri veya invaziv koroner anjiyografi gibi ileri görüntüleme yöntemleri planlanabilir.



Ancak bu sistematik değerlendirme sonucunda akut koroner sendrom, stabil koroner arter hastalığı, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, perikardit ve diğer organik nedenler makul ölçüde dışlandıktan sonra psikolojik kökenli göğüs ağrısı daha güçlü şekilde düşünülmelidir.

Burada önemli olan nokta, psikolojik nedenlerin bir "dışlama tanısı" olması değil, tanıya ulaşırken organik hastalıkların yeterli güvenle değerlendirilmiş olmasıdır. Çünkü anksiyete ve panik bozukluğu göğüs ağrısına neden olabilir; ancak aynı hasta eş zamanlı olarak miyokard iskemisi de geçirebilir. Bir tanının varlığı diğerini dışlamaz.

Hastanın mevcut psikiyatrik tanısı nedeniyle tüm yakınmaların psikolojik kabul edilmesi, ciddi kardiyovasküler hastalıkların gecikmiş tanısına yol açabilir. Özellikle kadınlarda, genç hastalarda ve psikiyatrik hastalık öyküsü bulunan bireylerde bu yanlışlık daha sık görülmektedir.

Dolayısıyla psikokardiyolojinin temel mesajı, "önce psikolojiyi düşünmek" değil, biyolojik, psikolojik ve sosyal etkenleri birlikte değerlendirmektir. İyi psikokardiyoloji; ne tüm göğüs ağrılarını kalbe bağlar ne de anksiyetesi olan her hastanın yakınmalarını psikolojik kabul eder. Doğru yaklaşım, kanıta dayalı kardiyolojik değerlendirmeyi tamamladıktan sonra psikososyal faktörleri bütüncül bir bakış açısıyla ele almaktır.

Özetle tıpta değişmeyen ilke şudur: Önce yaşamı tehdit eden organik hastalıkları dışla; ardından fonksiyonel ve psikolojik etkenleri değerlendir. Bu yaklaşım hem hasta güvenliğini sağlar hem de gereksiz tetkikleri azaltırken doğru tanıya ulaşma olasılığını artırır.

Kalp krizi, hastada yoğun ölüm korkusu oluşturduğu için Travma Sonrası Stres Bozukluğu gelişebiliyor. Kardiyoloji servisinden taburcu olan bir hastanın ruhsal rehabilitasyonu sizce ne zaman başlamalı?



Hastaneden taburcu olduktan sonra değil, hasta daha yoğun bakımdayken başlamalıdır. Hastanın o an yaşadığı yoğun ölüm korkusunu normalleştirmek, gelecekteki Travma Sonrası Stres Bozukluğu riskini azaltır. Taburculuk sonrası kontrollerde sadece kan değerlerine değil, hastanın uykusuna ve kabuslarına da bakmalıdır.



Taburculuktan sonra değil, hastanede başlamalıdır. Hasta yoğun bakımdayken bile yaşadığı korkuları anlamaya çalışmak önemlidir. Taburculuk sonrası ilk kontrollerde yalnızca EKG veya kan tahlillerine bakmamalıyız. "Hastanın uykusu nasıl?", "Tekrar kriz geçirme korkusu var mı?", "Günlük yaşamına dönebildi mi?" gibi sorular da rutin değerlendirmeye eklenmelidir. Gerekirse erken dönemde psikiyatrist veya psikolog desteği planlanmalıdır.

Kardioloji hastalarına stresten uzak durmaları, sigarayı, bırakmaları ve diyet yapmaları öneriliyor. Ancak depresyon veya yoğun anksiyete yaşayan hastalarda tedavi uyumunu sağlamak oldukça zor olabiliyor. Psikiyatri bu noktada tedaviye uyumu artırmak için nasıl bir rol üstlenebilir?



Kalp hastalarında uyumsuzluğun nedeni çoğu zaman isteksizlik değil, depresyonun getirdiği motivasyon kaybıdır. Depresyondaki bir hastaya "sigarayı bırak, diyet yap" demek, kanadı kırık bir kuşa uç demek gibidir. Psikiyatrik destek burada bir katalizördür; ruh iyileştikçe, hastanın kendine bakma gücü ve tedaviye sadakati de kendiliğinden artar.



Tedavi uyumu yalnızca hastaya hastalığını anlatmak ya da ilaçlarını nasıl kullanacağını söylemekle sağlanmaz. Özellikle depresyonu olan hastalarda temel sorun çoğu zaman bilgi eksikliği değil, motivasyon kaybıdır. Bu hastalar bazen ilaçlarını düzenli alacak, kontrollerine gidecek veya yaşam tarzı değişikliklerini sürdürecek enerjiyi kendilerinde bulamayabilirler. Bu nedenle tedaviye uyumsuzluk, çoğu zaman isteksizlikten değil, depresyonun doğal sonuçlarından kaynaklanır.

Psikiyatri bu noktada önemli bir rol üstlenir. Depresyonun uygun şekilde tedavi edilmesi, bilişsel davranışçı terapi gibi psikoterapi yöntemlerinin uygulanması ve gerektiğinde antidepresan tedavisinin düzenlenmesi, hastanın yalnızca ruhsal belirtilerini azaltmakla kalmaz; aynı zamanda günlük yaşam işlevselliğini ve yaşam kalitesini de belirgin şekilde artırır. Ruhsal durum düzeldikçe kişinin kendi sağlığıyla ilgilenme kapasitesi de yeniden güçlenir.

Bunun sonucunda hastaların ilaçlarını düzenli kullanma, hekim kontrollerini aksatmama, önerilen egzersiz programına uyma, sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazanma ve sigarayı bırakma gibi kardiyovasküler açıdan kritik davranışları sürdürme olasılığı da belirgin olarak artar. Dolayısıyla psikiyatrik desteğin amacı yalnızca depresyonu tedavi etmek değildir; aynı zamanda kardiyolojik tedavinin başarısını artıran ve uzun dönem sonuçları iyileştiren önemli bir destek sağlamaktır.

Kardiyak hastalarda kötü haber verme sürecini ve tanı sonrasında gelişebilen depresyonu sizce kardiyolog ve psikiyatrist birlikte nasıl yönetmeli?



Kötü haber, hastanın ruhunda açılan narsistik bir yaradır. Kardiyologun dili umut veren ama gerçekçi olmalı; psikiyatrist ise bu süreçte hastanın inkardan kabullunişe giden o yas sürecine rehberlik etmelidir. Amaç sadece teşhisi söylemek değil, hastanın bu teşhisle yeni bir yaşam kurmasına yardım etmektir.



Kötü haber vermek, yalnızca hastaya bir tanıyı veya test sonucunu açıklamak anlamına gelmez. Asıl önemli olan, hastanın bu bilgiyi nasıl algıladığı, nasıl anlamlandırdığı ve sonrasında onunla nasıl başa çıktığıdır. Aynı tanıyı alan iki hasta tamamen farklı duygusal tepkiler verebilir. Bu nedenle etkili iletişim, tıbbi bilginin doğru aktarılmasının yanı sıra hastanın duygularını anlamayı ve ona uygun bir yaklaşım geliştirmeyi de gerektirir.

Kardiyoloğun bu süreçte açık, anlaşılır, gerçekçi ancak aynı zamanda umut veren bir iletişim dili kullanması büyük önem taşır. Hastanın sorularını yanıtlamak, belirsizlikleri azaltmak ve tedavi seçeneklerini birlikte değerlendirmek, hastanın kendini daha güvende hissetmesine katkı sağlar.

Psikiyatrist ise hastanın tanının yarattığı kaygı, korku, öfke veya yas sürecini sağlıklı şekilde yönetmesine yardımcı olabilir. Gerektiğinde psikoterapi, stres yönetimi teknikleri ve uygun psikiyatrik tedavilerle hastanın yeni yaşam koşullarına uyum sağlaması desteklenir. Böylece yalnızca psikolojik belirtiler azalmaz, aynı zamanda hastanın tedaviye katılımı, yaşam kalitesi ve hastalıkla baş etme becerisi de güçlenir.

Özellikle ileri evre kalp yetmezliği, kalp nakli adaylığı, mekanik dolaşım destek cihazı gereksinimi veya yaşamı kalıcı olarak değiştiren diğer kardiyovasküler tanılarda multidisipliner yaklaşım çok daha büyük önem taşır. Kardiyoloji ve psikiyatri ekiplerinin birlikte çalışması, hastanın yalnızca hastalığını değil, hastalıkla birlikte değişen yaşamını da yönetmesine yardımcı olur. Bu bütüncül yaklaşım hem fiziksel hem de psikolojik iyilik halini artırarak tedavi sürecinin daha başarılı ve hasta odaklı ilerlemesini sağlar.

Akıllı saatler ve sürekli sağlık verisi sunan giyilebilir teknolojiler bir yandan erken tanıya katkı sağlarken diğer yandan “sürekli hasta olma hissi” de besleyebiliyor. Sizce bu teknolojiler gelecekte toplum sağlığına net katkı mı sağlayacak, yoksa sağlık anksiyetesini artıran yeni bir risk faktörü mü olacak?



Akıllı saatler hayat kurtarıcı olabilir ama hipokondriyak (hastalık hastası) eğilimi olan biri için bu saatler birer elektronik kelepçeye dönüşebilir. Günde 20 kez nabzını ölçen bir hastada sağlık anksiyetesi kaçınılmazdır. Teknolojiyi hekimin yerine değil, hekimin bir aracı olarak konumlandırılmalı ve hastaya normal fizyolojik değişimlerden korkmamayı öğretmelisiniz.



Bence gelecekte her iki durumla da daha sık karşılaşacağız. Giyilebilir teknolojiler ve akıllı saatler, özellikle atriyal fibrilasyon gibi ritim bozukluklarının erken dönemde saptanmasında önemli katkılar sağlıyor. Bu sayede bazı hastalar henüz belirgin bir şikâyet gelişmeden sağlık kuruluşuna başvurabiliyor ve erken tanı ile tedavi şansı artabiliyor. Bu yönüyle giyilebilir teknolojiler, kardiyoloji pratiğinde giderek daha değerli bir yardımcı araç haline geliyor.

Ancak bu cihazların aşırı ve bilinçsiz kullanımı sağlık anksiyetesini de artırabiliyor. Sürekli nabzını veya EKG kaydını kontrol eden kişiler, normal fizyolojik değişiklikleri hastalık belirtisi olarak yorumlayabiliyor ve gereksiz kaygı yaşayabiliyor. Bu nedenle bu teknolojileri hekimin yerine geçen tanı araçları olarak değil, klinik değerlendirmeyi destekleyen yardımcı sistemler olarak görmek gerekir. Veri arttıkça, bu veriyi doğru yorumlayacak hekimlerin rolü de daha da önemli hale gelecektir.

Toplumda kardiyoloji ve psikiyatriyle ilgili en yaygın ve düzeltilmesi en zor yanlış inanış sizce hangisi? Bunun tanı veya tedaviyi etkilediği unutamadığınız bir örnek oldu mu?



"Psikolojikse ağrı gerçek değildir" önyargısı. Oysa ruhun acısı kalpte en az damar tıkanıklığı kadar gerçek ve şiddetli hissedilir. *Yıllarca kalbime baktılar ama ruhuma hiç bakmadılar dedirtmemek.* İşte bizim görevimiz o ruhun içine de bakabilmektir.



Psikokardiyoloji alanında en sık karşılaşılan yanlış inanışlardan biri, "Psikolojik denilen ağrı gerçek değildir." düşüncesidir. Oysa anksiyete, panik bozukluğu veya diğer psikiyatrik durumlara bağlı gelişen göğüs ağrısı tamamen gerçektir; hasta bu ağrıyı gerçekten hisseder. Ağrının altında yapısal bir kalp hastalığı bulunmaması, yaşanan yakınmanın hayal ürünü olduğu anlamına gelmez. Beyin ve sinir sistemi, duygusal stresle birlikte ağrı algısını değiştirebilir ve bu durum hastanın yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilir. Bir diğer yaygın yanlış ise, "Kalp hastası olan bir kişinin tüm şikâyetleri kalpten kaynaklanır" düşüncesidir. Aynı şekilde bunun tersi de doğru değildir; anksiyetesi olan bir hastanın tüm yakınmalarını psikolojik kabul etmek önemli tanılarda hatalara yol açabilir. Klinik değerlendirme her zaman önyargılardan uzak, sistematik ve kanıta dayalı olmalıdır. Nitekim anksiyete düşünülen bir hastada ciddi koroner arter hastalığı saptanabileceği gibi, koroner arter hastalığı olan bir bireyde de eş zamanlı anksiyete veya depresyon bulunabilir. Bu nedenle hastayı tek bir tanı çerçevesinde değerlendirmek yerine biyolojik, psikolojik ve sosyal yönleriyle bütüncül olarak ele almak en doğru yaklaşımdır.

Kardioloji hastalarına stresten uzak durmaları, sigarayı bırakmaları ve diyet yapmaları öneriliyor. Ancak depresyon veya yoğun anksiyete yaşayan hastalarda tedavi uyumunu sağlamak oldukça zor olabiliyor. Psikiyatri bu noktada tedaviye uyumu artırmak için nasıl bir rol üstlenebilir?



Bu kesinlikle tıbbi bir gerçektir. **Takotsubo Sendromu** (Kırık Kalp Sendromu), derin bir keder veya ani bir kayıp sonrası kalbin gerçekten fiziksel olarak şekil değiştirdiği bir tablodur. Ruhun acısı, kalbin sol ventrikülünü bir balon gibi şişirip felç edebilir. Ruh kırıldığında, kalp de gerçekten kırılır.



Aslında bunun bilimsel bir karşılığı da vardır. Yoğun üzüntü, ani bir kayıp veya şiddetli duygusal stres sonrasında gelişebilen Takotsubo sendromu, halk arasında "kırık kalp sendromu" olarak bilinir. Bu tabloda stres sırasında aşırı miktarda salgılanan katekolaminler ve diğer nörohormonal mekanizmalar, koroner arterlerde tıkanıklık olmaksızın kalp kasının geçici olarak kasılma gücünü bozabilir. Klinik olarak akut koroner sendromu taklit edebilir; hastalarda göğüs ağrısı, nefes darlığı, EKG değişiklikleri ve troponin yüksekliği görülebilir. Bu nedenle tanı sürecinde dikkatli bir kardiyolojik değerlendirme büyük önem taşır.

Sevindirici olan, hastaların büyük çoğunluğunda kalp fonksiyonlarının uygun tedaviyle günler veya haftalar içinde tamamen düzelmesidir. Bununla birlikte Takotsubo sendromu masum bir tablo olarak değerlendirilmemelidir. Akut dönemde kalp yetmezliği, ritim bozuklukları, kardiyojenik şok ve tromboembolik olaylar gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Bu nedenle hastaların yakından izlenmesi ve standart kardiyoloji yaklaşımıyla tedavi edilmesi gerekir.

Takotsubo sendromu, psikokardiyolojinin en çarpıcı örneklerinden biridir ve zihin ile kalp arasındaki ilişkinin yalnızca teorik olmadığını gösterir. Duygular yalnızca zihinde yaşanmaz; sinir sistemi, hormonal yanıtlar ve otonom sinir sistemi aracılığıyla kalpte gerçek ve ölçülebilir fizyolojik değişikliklere neden olabilir. Dolayısıyla "kalbi kırıldı" ifadesi sadece şiirsel bir benzetme değildir; bazı durumlarda bunun klinik olarak gösterilebilen biyolojik bir karşılığı da vardır.

Psikokardiyoloji alanında sizi en çok etkileyen veya unutamadığınız bir hasta hikâyesi var mı?



Her hasta unutulmazdır, biriktir. Bu noktada sevgili gençler; tükenmişlik, burnout nedeniyle kaybettiğimiz meslektaşlarımızı da hatırlayarak, önce kendi kalbinize ve ruhunuza da iyi bakın.

Karoshi denilen aşırı iş yükü nedeniyle **serebrovasküler** veya **iskemik kalp hastalıklarından** kaynaklanan ölümler, işteki ağır stresin yol açtığı **intiharlar** veya ölümle sonuçlanmasa da bu nedenlerden kaynaklanan ciddi sağlık sorunları olarak tanımlanan bu durum var mesela... Hekimlik gibi mesai dinlemeyen bir meslek için uyarıcı olmalı.

Geleceğimiz, siz genç hekim adayları da kendinize dinlenecek, eğlenecek zamanlar da ayırmalısınız... Böylece daha huzurlu, verimli çalışma imkanını sağlamakla da hatta yükümlüsünüz. O bile var hekimlik andımızda malumunuz...

Bugün psikokardiyoloji ayrı bir disiplin haline geldi ise ardında bitmek bilmeyen bir anlama çabası ve giderek artan bilgilerimiz var. Ama işte bu bilgiyi uygulamak da bir bilgi sistemli hale gelmek farklı disiplinleri bir arada çalışabilir hale getirmek de bir çaba gerektiriyor ki o da size düşüyor...

Yolunuz açık, kalp ritminiz her daim sağlıklı olsun...

Mısra Denizi

Görünürün Ötesindeki

Aşık prensin amansız hastalığı gibi teşhissiz kalır bazen kalp
Tutulur EKG'de sessiz çılgınlık; görünürde yoktur bir patoloji ...
Onca tahlilin ötesinde Meğer En Hassas Merkez, En Tekil hismiş,
Gizlenen tanıyı koyansa, o ismin fısıltısıymış.

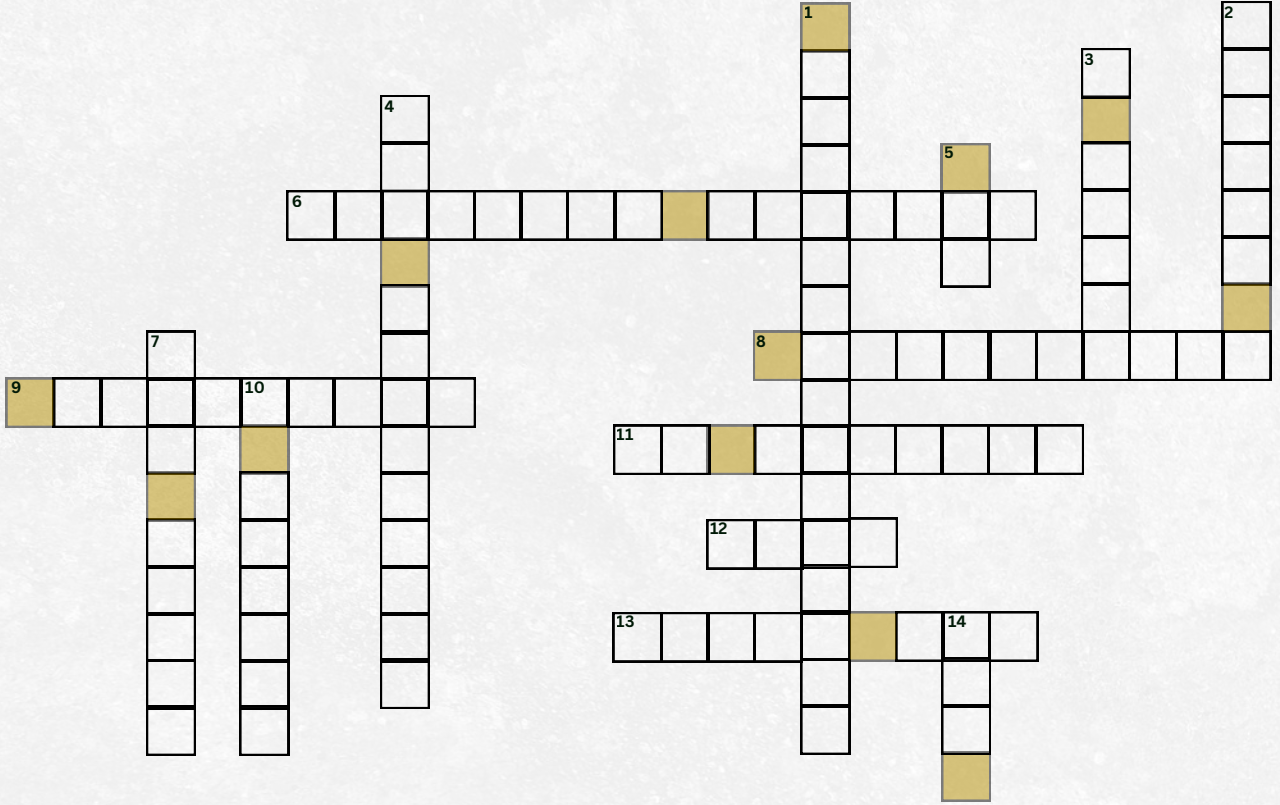
Şeyma KAÇAR

Bir ritimdir ömrün kıyısında çarpan o hassas yürek,
Üzüncü, sevinçle harmanlanır zihindeki her dilek.
Liman arayan bir ruhtur beden, göğüsteki vuruşlarda,
Tanımsız kaygılar çözülür psikolojinin aynasında.
Eşsiz bir uyumdur kalp ile aklın ortak hikayesi,
Nebzinde yankılanır yaşamın ve şifanın en derin sesi.

Ahmet ÇUKUR

yaz

BULMACASI



ÇENGEL BULMACA SORULARI

1. Triküspit kapağın doğuştan anormal yerleşimi ve yapısıyla karakterize konjenital kalp hastalığı. 2. Kalp kası hasarını göstermede kullanılan biyobelirteç. 3. Belirgin yapısal kalp hastalığı olmaksızın göğüs ağrısı, çarpıntı ve nefes darlığı gibi yakınmalarla seyreden, tarihsel olarak özellikle askerlerde tanımlanmış sendrom. 4. Tekrarlayan panik ataklar ve yeni bir atak yaşama konusunda süregelen kaygıyla karakterize psikiyatrik bozukluk. 5. Sinüs ritminde ardışık R-R aralıklarının değişkenliğini gösteren kardiyak otonomik fonksiyon ölçütü. 6. Aort kökü ve aort kapağının değiştirilmesi ve koroner arterlerin yeni greft üzerine yeniden implante edilmesini içeren cerrahi yöntem. 7. Gözlerin istemsiz, ritmik ve tekrarlayan hareketleriyle karakterize okülomotor bulgu. 8. Stres yanıtında önemli rol oynayan; adrenalin ve noradrenalin içeren hormon ve nörotransmitter grubu. 9. Olumsuz düşüncelerin zihinde tekrar tekrar dönüp durması. 10. Limbik sistemde yer alan, korku koşullanması ve duygusal hafıza süreçlerinin yönetiminden sorumlu badem şeklindeki anatomik yapı. 11. Gündüz aşırı uyku hali ve istemsiz uyku ataklarıyla karakterize nörolojik uyku bozukluğu. 12. Spontan koroner arter diseksiyonunun tıp literatüründeki kısaltması. 13. Kişinin günlük yaşamını etkileyen yoğun kaygı, endişe ve huzursuzluk hali. 14. Yaşamı tehdit eden kardiyak olaylar sonrasında gelişebilen; kardiyovasküler mortalite riskini artırabilen travma ilişkili stres bozukluğu.

3üLTEN



KENDİNE İYİ BAKMA

FARKINDALIK AYI

24 HAZİRAN – 24 TEMMUZ



HAREKET ET

Bedenini güçlendir,
enerjini yükselt.



SAĞLIKLI BESLEN

Doğru besinlerle
daha güçlü bir sen.



YETERLİ UYU

Dinlenen zihin,
sağlıklı beden.



KENDİNİ TANI

Duygularını fark et,
ihtiyaçlarını dinle.



BAĞLARINI KORU

Güçlü ilişkiler,
mutluluğunu artırır.



KÖTÜ ALIŞKANLIKLARDAN UZAK DUR

Kendine iyi bir gelecek seç.



SAĞLIĞINI TAKİP ET

Ölç, gözlemle, kendini bil.
Kontrol sende.

*Zihnini dinlendir,
bedenini koru,
kalbine iyi bak.*