

LATVIJAS UNIVERSITĀTE
MEDICĪNAS FAKULTĀTE
ĀRSTNIECĪBAS PROGRAMMA

**STRESA, TRAUKSMES UN DEPRESIJAS NOVĒRTĒJUMS
PACIENTIEM AR KORONĀRU SIRDIS SLIMĪBU**

DIPLOMDARBS

Autore: **Madara Lietuviete**

Studenta apliecības Nr.: ml13077

Darba vadītāji: Dr. Sandra Seimane

RĪGA 2019

KOPSAVILKUMS

Darba aktualitāte: Koronārās sirds slimības un garīgās saslimšanas ir vienas no biežāk sastopamajām slimībām, kā arī tās ir vienas no vadošajiem mirstības cēloņiem visā pasaulē. Vairums pētījumu pēdējo gadu laikā uzrāda dažādas saiknes starp koronāru sirds slimību un psihiatrisku saslimšanu, ir ierosināts, ka abas saslimšanas var izraisīt viena otru (*Marc De Hert et al.*, 2018). 80% pacientu ir palielināts risks saslimst ar koronāru sirds slimību, kā arī nomirt asinsvadu saslimšanas dēļ (*Riba M et al.*, 2011). Arī Latvijā ir nepieciešams sākt apzināt un identificēt pacientus ar koronāru sirds slimību un psiholoģiskiem traucējumiem, tādiem kā stress, trauksme un depresija, lai laicīgi varētu uzsākt nepieciešamo terapiju, uzlabojot pacienta dzīves kvalitāti, mazinot koronārās sirds slimības risku un attīstību.

Darba mērķis: Izpētīt stresa, trauksmes un depresijas līmeni koronārās sirds slimības pacientiem. Noteikt saistību koronārās sirds slimības pacientiem starp psiholoģiskiem traucējumiem un dzimumu, vecumu, tautību, nodarbošanos, slimošanas ilgumu un fiziskajām aktivitātēm.

Materiāli un metodes: Šķērsriezuma pētījums tika veikts Paula Stradiņa klīniskās universitātes slimnīcā (PSKUS) un Rīgas Austrumu Klīniskās Universitātes slimnīcā (RAKUS) no 2017. gada marta līdz 2018. gada jūlijam. Pētījuma anketas sastāvēja no 90 jautājumiem, kuri tika sagrupēti stresa, trauksmes un depresijas kategorijās. Pētījumā tika iekļauti pacienti ar diagnosticētu koronāru sirds slimību no PSKUS un RAKUS. Pacienti tika iekļauti vecumā no 18 – 80 gadiem, brīvprātīgi, ar parakstītu pacientu piekrišanas veidlapu. Kopumā tika iekļauti 553 pacienti: 246 pacienti stacionēti PSKUS, 307 pacienti stacionēti RAKUS. Iegūtie dati tika analizēti, izmantojot statistikas programmu IBM SPSS Statistics 23.0 versiju.

Rezultāti: Kopumā pētījumā piedalījās 553 pacienti, no kuriem 362 (65,58%) bija vīrieši ar vidējo vecumu 65,06 (SD=9,94). Visaugstākais stresa pakāpes līmenis tika diagnosticēts pacientiem ar AKS BSTE diagnozi 3,77% ($p=0,02$), turpretī augstākais vidēja stresa pakāpes līmenis tika noteikts pacientiem ar SS 66,06% ($p=0,02$). Klīniski nozīmīgas trauksmes augstākais rādītājs tika noteikts pacientiem ar AKS BSTE diagnozi 11,39% ($p=0,02$), tāpat kā subklīniski nozīmīga trauksme bija 11,39% ($p=0,02$) pacientu ar to pašu diagnozi. Augstākie depresijas rādītāji ir pacientiem ar diagnosticētu AKS BSTE 20,15% ($p=0,02$). No visiem analizētajiem KSS pacientiem vidēji smaga un smaga depresijas pakāpe ir 30,26% pacientu.

Secinājumi. Pētījums neuzrādīja statistiski ticamu atšķirību starp stresu, trauksmi un depresiju koronārās sirds slimības pacientiem, taču psiholoģisko traucējumu līmenis ir augsts, kas pierāda, ka ir nepieciešams pievērst speciālu uzmanību koronārās sirds slimības pacientiem.

Atslēgvārdi: stress, trauksme, depresija, koronāra sirds slimība

DIFFERENCIES IN STRESS, ANXIETY AND DEPRESSION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

Madara Lietuviete, Sandra Seimane

The importance of the work: Coronary heart disease and mental illness are among the most common diseases and are one of the leading causes of mortality worldwide. Most studies in recent years show different links between coronary heart disease and psychiatric illness, and it is suggested that both disease are bidirectional (*Marc De Hert et al., 2018*). 80% of patients have an increased risk of coronary heart disease as well as death due to vascular disease in patients diagnosed with depression and anxiety disorders (*Riba M et al., 2011*). In Latvia it is also necessary to start to identify patients with coronary heart disease and psychological disorders such as stress, anxiety and depression in order to initiate the necessary treatment improving the patient's quality of life, reducing the risk and development of coronary heart disease.

The purpose of the research: To investigate the level of stress, anxiety and depression in patients with coronary heart disease. Determine the relationship in coronary heart disease patients between psychological disorders and gender, age, nationality, occupation, duration of illness and physical activity.

Materials and methods. Cross-section study was performed in Pauls Stradins Clinical University Hospital (PSCUH) and Riga East University hospital (REUH) between March 2017 – July 2018. Study questionnaire contained 90 items further grouped in categories of stress, anxiety, depression levels. Patients with coronary artery disease diagnoses, 18-80 years old from PSCUH, REUH were enrolled in the study. 553 patients were enrolled in the study, of them 246 from PSCUH and 307 from REUH. To analyze differences in levels of stress, anxiety and depression in cardiovascular patients there were used statistical program IBM SPSS statistics 23.0.

Results. 553 patients were enrolled in the study, 362 (65,58%) of them were males with mean age 65.06 (SD=9,94). The highest level of stress were diagnosed in 3,77 % of patients with diagnosis of ACS NSTEMI. Highest value of medium level of stress was diagnosed in 66,06% (p=0,02) of patients diagnosed with stable angina. Clinically significant level of anxiety were in 11,39% (p=0,02) of patients diagnosed with ACS NSTEMI. Highest levels of depression were in 20, 15% (p=0,02) of patients with diagnosed ACS NSTEMI. In general severe level of depression were diagnosed in 30,26% (p=0,02) of all patients.

Conclusions. There were not differences in levels of stress, anxiety and depression between coronary heart disease, bur it displays the necessity of special attention for CVD patients, because psichological disordes are common ir coronary artery disease patients.

Keywords: stress, anxiety, depression, cardiovascular disease

Saturs

| | |
|---|----|
| KOPSAVILKUMS | 2 |
| APZĪMĒJUMU SARAKSTS | 7 |
| IEVADS | 8 |
| 1. LITERATŪRAS APSKATS | 10 |
| 1.1. Koronāra sirds slimība | 10 |
| 1.2. Koronāras sirds slimības riska faktori | 11 |
| 1.2.1. Vecums..... | 11 |
| 1.2.2. Ģimenes anamnēze | 11 |
| 1.2.3. Fiziskā aktivitāte..... | 11 |
| 1.2.4. Smēķēšana | 12 |
| 1.2.5. Alkoholisms..... | 12 |
| 1.2.6. Cukura diabēts | 12 |
| 1.2.7. Aptaukošanās..... | 13 |
| 1.2.8. Sociālekonomiskais statuss | 13 |
| 1.2.9. Aterosklerozes patoģenēze..... | 13 |
| 1.3. Stress..... | 14 |
| 1.2. Stresa sistēmas fizioloģiskais mehānisms..... | 16 |
| 1.4. Stresa ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu | 18 |
| 1.5. Depresija | 19 |
| 1.5.1. Depresijas ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu..... | 20 |
| 1.6. Trauksme | 22 |
| 1.6.1. Trauksmes ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu | 24 |
| 2. MATERIĀLI UN METODEDES..... | 26 |
| 2.1. Datu analīze..... | 27 |
| 3. REZULTĀTI | 28 |
| PIELIKUMI..... | 60 |

APZĪMĒJUMU SARAKSTS

A - ateroskleroze

AKS - akūts koronārs sindroms

AKS ASTE - akūts koronārs sindroms ar ST elevācijām

AKS BSTE - akūts koronārs sindroms bez ST elevācijām

ANS - autonomā nervu sistēma

CD - cukura diabēts

CNS - centrālā nervu sistēma

D - depresija

DT - datortomogrāfija

ES - Eiropas savienība

ĢT - ģeneralizēta trauksme

ĢT - ģeneralizēta trauksme

HPVA - hipofīzes – hipotalāma virsnieru ass

KAK - koronāro artēriju kalcificēšanās

KAŠ - koronāro artēriju šuntēšana

KSS - koronāra sirds slimība

KV - kardiovaskulāra

KVS - kardiovaskulāra saslimšana (ang.val. *cardiovascular disease*)

MI - miokarda infarkts

NS - nervu sistēma

PNS - parasimpātiskā nervu sistēma

PSKUS - Paula Stradiņa klīniskā universitātes slimnīca

PVO - Pasaules veselības organizācija

RAKUS - Rīgas Austrumu klīniskā universitātes slimnīca

S - stress

SF - sirds frekvence

SNS - simpātiskā nervu sistēma

SS - slodzes stenokardija

T - trauksme

ZBL - zema blīvuma lipoproteīni

IEVADS

Stress, trauksme un depresija ir ļoti bieži sastopama pacientiem, kas slimo ar sirds un asinsvadu saslimšanām. Psiholoģiskie traucējumi palielina risku kardiovaskulāru izpausmju attīstībai un progresēšanai, kā arī tiek saistīts ar sliktāku pacienta veselības prognozi. Pastāv zināma cēloņsakarība starp trauksmi un depresiju un nopietnām kardiovaskulārām izpausmēm (*Chaddha A et al., 2016*). Stress var izraisīt miokarda infarktu, ritma traucējumus, trobozes attīstību, palielinātu asins viskozitāti, endotēlija disfunkciju un koronāru vazokonstrikciju. Psihosociāli riska faktori var rezultēties ar klīniski nozīmīgu aterosklerozes attīstību. Pieci svarīgākie psihosociālie riska faktori ir: depresija, trauksme, personības faktori, sociāla izolācija un hronisks stress. Dažādas stresa ierobežošanas programmas ir pierādījušas savu efektivitāti (*Nekouei ZK et al., 2013*)

Darba mērķis: Izvērtēt stresa, trauksmes un depresijas izplatību koronāriem sirds slimniekiem. Noteikt vai pastāv saistība koronārās sirds slimības pacientiem starp psiholoģiskiem traucējumiem un dzimumu, vecumu, tautību, nodarbošanos, slimošanas ilgumu un fiziskajām aktivitātēm.

Uzdevumi:

1. Izvērtēt stresa smaguma pakāpi pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no iestāšanās diagnozes.
2. Izvērtēt depresijas smaguma pakāpi pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no iestāšanās diagnozes.
3. Izvērtēt trauksmes smaguma pakāpi pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no iestāšanās diagnozes.
4. Izvērtēt vai pastāv saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no pacienta dzimuma un vecuma.
5. Izvērtēt vai pastāv saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no pacienta tautības.
6. Izvērtēt vai pastāv saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no pacienta nodarbošanās ikdienā.
7. Izvērtēt vai pastāv saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no pacienta izglītības līmeņa.
8. Izvērtēt vai pastāv saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no saslimšanas diagnosticēšanas brīža.
9. Izvērtēt vai pacientiem ar koronāru sirds slimību un augstu mērenu fizisko aktivitāti ikdienā pastāv saistība starp stresa trauksmes un depresijas rādītājiem.

Darba hipotēze: Pacientiem, ar akūtu koronāru sindromu ar ST elevācijām (AKS ASTE), ir lielāka stresa, trauksmes un depresijas smaguma pakāpe.

1. LITERATŪRAS APSKATS

1.1. Koronāra sirds slimība

Koronāra sirds slimība (KSS) ir galvenais saslimšanas un nāves iemesls visā pasaulē. Sievietes un vīrieši vecuma grupā no 40-60 gadiem ir pakļauti saslimšanai ar KSS (Ashif M, 2011). Par spīti daudzajiem preventīvajiem pasākumiem, kuri tiek veikti, KSS ir lielākais izaicinājums veselības aprūpes speciālistiem un zinātniekiem, un tiek paredzēts, ka 2020. gadā KSS būs galvenais drauds cilvēka veselībai un dzīvībai (Das S et al., 2002).

KSS ir fatāla saslimšana, kuru nav iespējams pilnīgi izārstēt, toties ir viegli paredzēt tās attīstību, veikt savlaicīgu prevenciju un pielietot ārstēšanu ar jau pieejamām zināšanām tās ārstēšanā. KSS ir multifaktoriāls process, kurš veidojas mijdarbojoties apkārtējās vides faktoriem kopā ar ģenētisku predispozīciju (Guven M et al., 2007). Lielākajai daļai pacientu, kuri slimo ar KSS ir viens vai vairāki riska faktori kuru dēļ var attīstīties ateroskleroze, taču vairumam pacientu var nebūt šo riska faktoru. Spēt precīzi paredzēt KSS risku konkrētam indivīdam pamatojoties uz standarta riska faktoriem ir ierobežota (Iftikar JK et al., 2005).

Konvenciālie riska faktori KSS pacientiem ir hiperlipidēmija, cukura diabēts (CD), ģimenes anamnēze, smēķēšana u.c. Tika konstatēts, ka šie faktori veicināja KSS attīstību tikai 50% gadījumu (Muhlestein JB, 2002), kas liek domāt, ka liela daļa KSS riska faktoru vēl nav atklāti. Lipoproteīns A [Lp(a)], homocisteīns, augsts oksidatīvais stress, zems antioksidantu līmenis, pieaugoša dzīves kvalitāte, strauja modernizācija, kas saistāma ar sēdoša dzīves veida pieaugumu un paaugstinātu stresa līmeni ikdienā tiek uzskatīti par papildus riska faktoriem, kas veicina KSS (Guven M et al., 2007).

Ateroskleroze ir pats galvenais KSS, perifēro artēriju slimību un miega artēriju slimību izraisītājs. Ateroskleroze ir hroniska iekaisuma un fibroproliferatīva slimība, kas skar lielā un vidējā izmēra artērijas (Glass CK et al., 2001, Libby P 2002, Hansson GK 2005). Aterosklerotiskais bojājums sastāv no celulārā komponenta, kas satur galvenokārt gludās muskuļšķiedras un makrofāgus, saistaudu matriksu un ekstracelulāras lipīdu molekulas, un intracelulārus lipīdus, kas atrodas iekšā makrofāgos, transformējot tos par putu šūnām. Aterosklerotiskie bojājumi attīstās patsāvīga iekaisuma procesa dēļ, kā rezultātā izdalās citokīni, notiek saistaudu veidošanās, gludo muskuļšķiedru proliferācija, kam seko makrofāgu un lipīdu uzkrāšanās (Crowther MA, 2005).

1.2. Koronāras sirds slimības riska faktori

1.2.1. Vecums

Vecums ir neietekmējams riska faktors KSS. Tas ir vadošais nāves iemesls gan sievietēm, gan vīriešiem visā pasaulē. Lai gan KSS manifestācija sievietēm ir vēlāka kā vīriešiem aptuveni par 10 gadiem, nav konstatēts straujš mirstības pieaugums sievietēm uzreiz pēc menopauzes, bet gan tai ir raksturīga progresīva paaugstināšanās vairāku gadu laikā (*WHO*, 2017). Vīriešiem klīniskās manifestācijas vecums ir no 50 līdz 65 gadiem. Pasaules Veselības organizācija ziņojumi norāda, ka galvenais nāves iemesls cilvēkiem pēc 65 gadu vecuma ir KSS, un vecumam pieaugot būtiski palielinās sieviešu nāves īpatsvars (*Christus T et al.*, 2011). Lielākajā daļā attīstīto valstu vecākā gada gājuma cilvēku (> 65 g.v.) skaits un proporcija pieaug. Daudzās valstīs populācija ir novecojusi, kas veicinājis to, ka KSS kļuvusi par nopietnu slogu. Tiek paredzēts, ka šīs globālas populācijas novecošanās dēļ, KSS kļūs par galveno nāves iemeslu visā pasaulē (*Christus T et al.*, 2001).

1.2.2. Ģimenes anamnēze

Epidemioloģiskie pētījumi norāda, ka ģimenes anamnēze un vecāku anamnēzē esošs miokarda infarkts (MI) ir riska faktors KSS (*Walter FM et al.*, 2006). Pētījumā piedalījās 8549 asimptomātiski pacienti, gan sievietes, gan vīrieši, kuru ģimenes anamnēzē bija agrīna (līdz 55 g.v.) KSS, kuras atradne bija koronāro artēriju kalcificēšanās (KAK), kas tika diagnosticēta datortomogrāfijā (DT). Kalcifikātu izgulsnēšanās koronārajās artērijās ir dominējoša pazīme, kas norāda uz aterosklerozi, kas tiek saistīta ar paaugstinātu risku uz KSS (*Hoseini K et al.*, 2008). KAK biežāk tika konstatēta pacientiem, kuru ģimenes anamnēzē KSS bija brālim vai vecākiem (*Hoseini K et al.*, 2008). Cits pētījums uzrādīja to, ka KSS vecāku anamnēzē ir asociēta ar paaugstinātu risku uz miega artēriju intīmas un mēdijas slāņa sabiezēšanos pat pēc riska faktoru koriģēšanas (*Zlot Al et al.*, 2010).

1.2.3. Fiziskā aktivitāte

Starp fiziskās aktivitātes līmeni un KVS ģenēzes nāvi ir tieša saistība. Samazināta fiziskā aktivitāte ir neatkarīgs riska faktors KSS attīstībā. Sēdošs dzīves veids ir biežākais riska faktors tieši sievietēm. Samazinātais fizisko aktivitāšu līmenis rezultējas ar aptaukošanos, kas kalpo kā riska faktors MI attīstībai (*Stampfer MJ et al.*, 2000). Balstoties uz Pasaules Veselības

organizācijas (PVO) datiem, nepietiekams fizisko aktivitāšu daudzums veicina aptuveni 17% no visiem CD saslimšanas gadījumiem un sirds slimībām, 12 % tas ir veicinājis kritienus vecāka gada gājuma cilvēkiem, kā arī 10% gadījumu krūts un kolorektāla vēža attīstību (*Joanne S, 2010*).

1.2.4. Smēķēšana

Smēķēšana ir nopietns, koriģējams riska faktors KSS attīstībā (*He J et al., 2001*). KVS risks atkarīgs no izsmēķeto cigarešu daudzuma vienā dienā. Paaugstinātā zema blīvuma lipoproteīnu (ZBL) oksidācija, kas raksturīga smēķētājiem, veicina monocītu adhēziju un ieešanu subintīmas telpā. Nepārtrauktā artērijas intīmas slāņa stimulācija, ko veicina oksidētie ZBL, noved pie aterosklerozes attīstības (*Osterud B et al., 2003*). Tabakas smēķēšana ir saistāma arī ar insulīna rezistences veidošanos, kas ir riska faktors 2. tipa CD un KVS saslimšanai (*Kendall DM et al., 2003*). Mehānismi ar kādiem cigarešu smēķēšana izraisa KVS saslimšanu ir vairāki un darbojas sinerģiski, tai skaitā tromboze, ateroskleroze, endotēlija disfunkcija un hemodinamiskie efekti (*Barnoya J et al., 2005*). Pētījums uzrādīja, ka pacientiem, kuri smēķēja risks KSS attīstībai bija par 10.035 reizēm lielāks nekā nesmēkojošiem pacientiem (*Simon AS et al., 2011*).

1.2.5. Alkoholisms

Daudzi prospektīvi pētījumi uzrāda sakarību starp mērenu alkohola lietošanu un nāvi KSS dēļ (*Goldberg IJ et al., 2001*). Mērena alkohola lietošana tiek asociēta ar hipertensiju, savukārt lielāku alkohola devu lietošana uzrāda paaugstinātu risku MI un insulta attīstībai (*Djouss L et al., 2008*). Pētījumā kurā tika veikta alkoholisma riska faktora izvērtēšana tika uzrādīts, ka alkohols paaugstina risku hipertrigliceridēmijai, kardiomopātijai, hipertensijai un insultam, ja tiek lietotas 3 vai vairākas alkohola vienības dienā (*Saremi A et al., 2008*).

1.2.6. Cukura diabēts

KSS risks CD pacientiem ir 2-4 reizes lielāks nekā pacientiem bez šīs saslimšanas (*Achari V et al., 2006*). Pieejamie dati norāda, ka pat traucēta glikozes tolerance var veidot predispozīciju tam, ka attīstās KV notikums un ateroskleroze (A) (*Leiter LA et al., 2005*). Šie procesi rezultējas ar akūtu endotēlija disfunkciju. KSS ir galvenais nāves iemesls 2. tipa CD

pacienti visā pasaulē, 65-80% nāvi izraisa KVS vai cerebrovaskulāras komplikācijas. 2.tipa CD raksturo hiperglikēmisks stāvoklis, kas inducē oksidatīvo stresu. Tas kopā ar šķīstošajiem glikolizācijas gala produktiem un lipīdu peroksidantiem ir galvenie kināžu aktivatori, kas noved pie endotēlija disfunkcijas un iekaisuma gēnu ekspresijas (Brownlee M, 2001).

1.2.7. Aptaukošanās

Aptaukošanās ir biežāk indetificēts un koriģējams riska faktors KSS attīstībā (Jansson S et al., 2002). Aptaukošanās tiek saistīta ar palielinātu hipertensijas risku, CD, dislipidēmiju un KVS. Agrākie ziņojumi norāda, ka palielināts KV risks pacientiem ar lieko ķermeņa svaru tiek saistīts ar vairākiem riska mediatoriem, tai skaitā ar tradicionālajiem A riska faktoriem, iekaisumu, insulīna rezistenci un endotēlija disfunkciju (Halcox J et al., 2004).

1.2.8. Sociālekonomiskais statuss

Kopējo pacienta veselības stāvokli, kā arī KV veselību ietekmē cilvēka finansiālie ienākumi, kā arī izglītības līmenis. Tas ieskicē sociālekonomiskās pozīcijas, kurās ir hierarhijas principi, prestižs un resursu pieejamība. Vairāki strukturāli mehānismi ir atbildīgi par to, kā veidojas dažādi sociālie slāņi. Tie galvenokārt ir valdība, izglītības sistēma, darba tirgus, kā arī labklājības politikas esamība. Sociālā stratifikācija veido katra individuālo veselības statusu. *World Health organisation* 2009. gadā Ženēvā izveidoja (WHO, 2009) ziņojumu, kurā ir trīs galvenās rekomendācijas: uzlabot dzīvošanas apstākļus, atrisināt nevienlīdzīgo varas, naudu un resursu sadalījumu, un izzināt nevienlīdzību, kas pastāv veselības aprūpē. PVO dalībvalstis analizēja šo ziņojumu un nodeva to tālāk Pasaules Veselības Asemblejai, mudinot rīkoties šī ziņojuma ietvaros (WHO, 2009). Tika izveidota pieeja, ko sauc par "Health in all policies" jeb veselība, kas pieejama visiem. Nabadzība, vides degradācija, slikts mājoklis un neplānotā urbanizācija ir atstājusi negatīvu ietekmi uz veselību (Tomayo T et al., 2010).

1.2.9. Aterosklerozes patoģenēze

Patologs Fēlikss Marhands bija pirmais, kas iepazīstināja pasauli ar terminu "ateroskleroze" 1904. gadā, aprakstot šo procesu kā taukaino deģenerāciju ar asinsvadu elastības mazināšanos (Indrayan A, 2005). Šis process skar lielā un vidējā izmēra artērijas un

to raksturo nevienmērīga intramurāla asinvada subintīmas sabiezēšanās, kas rezultējas ar artērijas lūmena samazināšanos. Etioloģija, ārstēšana un klīniskās A izpausmes ir dažādas, atkarībā no skartā asinvada (Gupta R, 2002). Visagrāk pamanāmā A izpausme ir tauku svītra (*fatty streak*), kura veidojas putu šūnu dēļ, kuras ir pildītas ar tauku pilieniem un lokalizējas artērijas intīmā. Ar laiku tauku svītra kļūst par fibrozu plankumu, kas ir raksturīga A pazīme. Šie bojājumi, kas radušies asinsvadu sienīnā satur lielu daudzumu lipīdu - ja tie kļūst nestabili, tiek atsegts endotēlijs vai notiek tā ruptūra, kā rezultātā var veidoties trombotiska okluzīja skartajā artērijā (Gupta R et al., 2002, Knopp RH, 2002). Aterosklerotiskais bojājums (ateroma) sastāv no trīs galvenajiem komponentiem: celulāras sastāvdaļas, kura galvenokārt satur gludās muskuļšķiedras un makrofāgus, saistaudu matrkisa un ekstracelulārajiem lipīdiem, un intracelulāri esošie lipīdiem, kas atrodas makrofāgos, tādējādi veidojot putu šūnas (Guven M et al., 2007).

Ir divas galvenās asinsvadu patoloģijas, kas rezultējas ar insultu, insulta apakštīpiem un išēmisku sirds slimību. Pirmā ir A, kas galvenokārt tiek diagnosticēta aortā, koronārajās artērijā un bazālajās smadzeņu artērijās un ko raksturo lipīdu akumulācija ar proliferatīvām pārmaiņām (Rao HB et al., 2007). Otra patoloģija ir arterioskleroze - sīko asinsvadu patoloģija, kas skar galvenokārt mazā kalibra penetrējošās arteriolas bazālajos ganglijos galvas smadzenēs. Tam seko gludo muskuļšķiedru nekroze vai apoptoze asinsvada sienīņas mēdijas slānī, rezultējoties ar mikroaneirismu veidošanos. Tā izraisa intraprenhimālas hemorāģijas un fibrozi ar proliferatīvām pārmaiņām, kas izsauc lakunāru insultu (Rao H et al., 2007).

1.3. Stress

Stress (S) ir izmainīts iekšējās homeostāzes stāvoklis, ko izraisa iekšēji vai ārēji nelabvēlīgi spēki jeb stressori, kā rezultātā rodas psiholoģiskas reakcijas un indivīda uzvedības izmaiņas, kuras mērķis ir saglabāt vai atjaunot optimālu ķermeņa līdzsvaru jeb eustāzi (Chrousos GP, 2009). Stress izraisa dažādas fizioloģiskas pārmaiņas cilvēka organismā un atstāj iespaidu uz smadzeņu funkciju, atmiņu, kognitīvajām spējām, cilvēka imūno sistēmu, KV sistēmu, gastrointestinālo sistēmu u.c.

S ietekme uz nervu sistēmu ir pētīta 50 gadus (Thierry et al., 1968). Dažādi pētījumi liecina, ka S ietekmē daudzas cilvēka nervu sistēmas un var izraisīt strukturālas izmaiņas dažādās smadzeņu daļās (Lupien et al., 2009). Hronisks S var izraisīt smadzeņu masas atrofiju un samazināšanos svarā (Sarahian et al., 2014). Šīs strukturālās izmaiņas rada atšķirības reakcijā uz S, kognitīvajām spējām un atmiņu (Lupien et al., 2009). Izmaiņu apjoms un

intensitāte atšķiras atkarībā no S līmeņa un S ilguma (Lupien et al., 2009). Tomēr tagad ir skaidrs, ka S var izraisīt strukturālas izmaiņas smadzenēs ar ilgtermiņa ietekmi uz nervu sistēmu (Reznikov et al., 2007). Tāpēc ir ļoti svarīgi izpētīt S ietekmi uz dažādiem nervu sistēmas aspektiem.

Ilgu laiku zinātnieki uzskatīja, ka hormoniem ir receptori tikai perifērajos audos un tiem nav piekļuves CNS (Lupien SJ et al., 2001). Taču kādu laiku vēlāk tika konstatēts, ka hormoni spēj izraisīt bioloģisku iedarbību uz dažādām CNS daļām un tiem ir svarīga loma uzvedības un kognitīvo traucējumu izziņā (de Kloet ER, 2000). 1968. gadā Maks Evens pirmo reizi apgalvoja, ka grauzēju smadzenes spēj reaģēt uz glikokortikoīdiem (kā viens no stresa kaskādes veicējiem). Tika pieņemta hipotēze, ka S var izsaukt funkcionālas izmaiņas CNS (McEwen et al., 1968). Kopš tā laika tiek atpazīti divu veidu kortikotropie receptori (glikokortikoīdi un mineralokortikoīdi) (de Kloet et al., 1999). Tika konstatēts, ka glikokortikosteroīdu receptoru afinitāte pret kortizolu un kortikosteronu bija aptuveni viena desmitā daļa no mineralokortikoīdiem (de Kloet et al., 1999). Hipokampusa zonā atrodas abu veidu receptoru tipi, savukārt citos smadzeņu reģionos ir tikai glikokortikosteroīdu receptori (de Kloet et al., 1999).

Adaptīvā S atbildes reakcija ir atkarīga no savstarpēji saistītas neuroendokrīnās, šūnu un molekulārās struktūras, kura veido S sistēmu. Galvenā S sistēmas sastāvdaļa ir hipotalāma – hipofīzes virsnieru ass (HPVA) un autonomā nervu sistēma (ANS), kas mijiedarbojas ar citiem svarīgiem centrālās nervu sistēmas (CNS) centriem un perifērajiem audiem un orgāniem, lai nodrošinātu adekvātu S atbildes reakciju pret noteiktu S izraisītāju (Chrousos GP, 2009).

Katra indivīda reakciju uz S nosaka dažādi ģenētiski, vides un attīstības faktori. Pie izmainītas spējas efektīvi reaģēt uz stresoriem (piemēram, nepietiekamas, pārmērīgas un/vai ilgstošas reakcijas) var rasties saslimšana. Ļoti spēcīgiem un hroniskiem S faktoriem var būt kaitīga ietekme uz dažādām fizioloģiskām funkcijām: augšanu, vairošanos, vielmaiņas procesiem, imūnkompetenci, kā arī indivīda uzvedību un personības attīstību. Jāuzsver, ka prenatalais posms, bērnība un pusaudžu vecums ir kritiski periodi kuru laikā veidojas adaptīvās S reakcijas matrica, ko raksturo augsta S sistēmas plasticitāte un paaugstināta pieejamība stresoriem (Tsigos C et al., 2016).

S sistēma saņem un integrē daudzveidīgus neirosensorus (piemēram, vizuālus, dzirdes, somatosensorus, nociceptīvus un viscerālus signālus), iedzimtus un limbiskus signālus, kuri nokļūst caur dažādiem S sistēmas centriem izmantojot atšķirīgus ceļus. Akūtas S sistēmas aktivācija izraisa gan fizikālas izmaiņas indivīdā gan uzvedības izmaiņas, kas tiek definēts kā S sindroms (Chrousos GP, 2009). Normālos apstākļos šīs izmaiņas ir adaptīvas un uzlabo izdzīvošanas iespējas.

Uzvedības pielāgošanās S apstākļiem sevī ietver pastiprinātu uzbudinājumu, modrību, piesardzību, palielinātas izzināšanas spējas, fokusētu uzmanību un analgēziju, vienlaikus nomācot indivīda veģetatīvās funkcijas, kā piemēram, barošanos un vairošanos. S laikā ķermenis veic fizisku adaptāciju, kas izpaužas ar enerģijas un ķermeņa resursu vienmērīgu sadalīšanu un novirzīšanu. S atbildes reakcijas laikā notiek asinsvadu tonusa palielināšanās, elpošanas frekvences un metabolisma (glikoneoģenēzes un lipoīzes) aktivācija, taču enerģijas patēriņa funkcijas (piemēram, gremošanas funkcija, reprodukcija, augšana un imunitāte) tiek īslaicīgi nomāktas. Tādējādi tiek nodrošināta skābekļa un uzturvielu piegāde CNS un tām vietām ķermenī, kur tas konkrētajā brīdī ir visvairāk nepieciešams (Chrousos GP, 2009, Chrousos GP, 1992)

1.2. Stresa sistēmas fizioloģiskais mehānisms

Visa CNS tieši vai netieši ir iesaistīta ķermeņa homeostāzes nodrošināšanā, taču specifiskiem smadzeņu rajoniem ir īpaša loma S reakcijas organizēšanā. S sistēmas nozīmīgākie komponenti atrodas hipotalāmā un smadzeņu vielā. S sistēma sastāv no kortikotropīna atbrīvotājhormona un arginīna–vazopresīna neironiem, kuri atrodas paraventriculārajā kodolā, kurš ir lokalizēts hipotalāmā. Nozīmīgi arī ir kortikotropīna-atbrīvotājhormona (CRH) neironi, kuri atrodas paragigantocelulārajā un parabranhiālajā kodolā, kuri lokalizēti iegarenajās smadzenēs, tāpat kā *locus coeruleus* un citas kateholamīnērgiskās, norepinefrīna nesintezējošas šūnu grupas iegarenajās smadzenēs un smadzeņu tiltā (centrālā simpātiskā nervu sistēma) (Chrousos GP, 2009, Chrousos GP, 1992, Tsigos C, 1994). Perifērie ceļi hipotalāma-hipofīzes-virsnieru asī kopā ar eferentajām simpātiskās sistēmas šķiedrām veido perifērās sastāvdaļas šajā savstarpēji savienotajā sistēmā.

Centrālā neuroķīmiskā sistēma, kas ir atbildīga par S sistēmas aktivāciju, veido CNS fizioloģisko sistēmu, kuras pamatā darbojas gan stimulējoši, gan nomācoši adaptīvās S reakcijas mehānismi (Chrousos GP, 2009, Chrousos GP, 1992, Tsigos C, 1994). Galvenās sastāvdaļas S sistēmas aktivācijā ir hipotalāmiskais CRH un AVP neironi. Centrālās S sistēmas aktivācija ir balstīta uz savstarpēji reversīvām neirālām saitēm starp PVN CRH un kateholamīnērgiskiem LC/NE neironiem. CRH un NE stimulē viens otra sekrēciju caur CRH receptoriem-1 un alfa1-noradrenerģisko receptoriem. Turklāt pastāv vairāki citi regulējošie centrālie ceļi, jo gan CRH, gan kateholamīnērgiskie neironi saņem stimulējošu inervāciju no serotonīnērgiskām un holīnērgiskām sistēmām (Calogero AE et al., 1998, Valentino RJ et al., 1983).

CRH, kas sastāv no 41 aminoskābes, pirmo reizi tika izolēts kā galvenais no hipotalāma izdalītais stimulants kas ietekmē hipofīzes virsnieru asi (Vale et al. 1981). Turpmāka sintētisko CRH un inhibitoru analoģu pieejamība pavēra milzīgas iespējas S izpētē. Tādējādi CRH un CRH receptori tika identificēti dažādās smadzeņu struktūrās ārpus hipotalāma, tostarp limbiskajā sistēmā, smadzeņu priekšējā bazālajā daļā, priekšējā hipofīzē un centrālajā simpātiskajā sistēmā smadzeņu vielā un muguras smadzenēs (Aguilera G et al., 1987, De Souza EB et., 1985). Tika pierādīts, ka centrāli ievadot CRH, tas veicināja dažādas fizioloģiskas un izmainītas uzvedības izpausmes, kas ietvēra hipofīzes virsnieru ass un simpātiskās nervu sistēmas aktivāciju, kā arī uzrādīja raksturīgu ar stresu saistītu uzvedības maiņu (Dunn JA et al., 1990).

Tabula 1.1.

Uzvedība un fiziskā adaptācija stresa laikā

| |
|---|
| Uzvedības adaptācija |
| Pastiprināts uzbudinājums un modrība |
| Adaptīva uzvedības pielāgošanās |
| Palielinātas kognitīvās spējas, modrība un koncentrēta uzmanība |
| Barošanās nomākums |
| Dzimumtieksmes nomākums |
| Kuņģa motilitātes nomākums; resnās zarnas motilitātes stimulēšana |
| Fizikālā adaptācija |
| Adaptīvās enerģijas novirzīšana |
| Skābekļa un barības vielu novirzīšana CNS un stresa skartajam reģionam |
| Izmainīts sirds asinsvadu tonuss; palielināts asinsspiediens un sirds frekvence |
| Palielināta elpošanas frekvence |
| Palielināta glikoneoģenēze un lipolīze |
| Reproduktīvās un augšanas ass nomākums |
| Samazināta iekaisuma/imūnā atbilde |

1.4. Stresa ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu

Akūtām vai hroniskām S ir kaitīga ietekme uz sirds un asinsvadu sistēmu (Rozanski A et al., 1999). Daudzus gadus atpakaļ ir apgalvots un pierādīts, ka S izraisa ANS aktivāciju un netieši ietekmē KVS funkciju (Lazarus et al., 1963, Vrijkotte et al., 2000). Ja S ietekmē notiek SNS aktivācija, tad tā izraisa sirdsdarbības ātruma palielināšanos, sirds kontrakcijas spēka palielināšanos, vazodilatāciju skeleta muskuļu artērijās, vēnu sašaurināšanos, artēriju kontrakciju liesā un nierēs un samazinātu nātrija ekskreciju urīnā (Herd JA, 1991).

Reizēm S aktivē PNS (Pagani et al., 1991). Limbiskās sistēmas aktivācijas rezultātā palēninās SF, iespējama arī pilnīga sirds apstāšanās, samazinās sirds kontraktilitāte, kā arī samazinās sirds impulsu pārvade, perifēra vazodilatācija un asinsspiediena pazemināšanās (Cohen et al., 2000). Visbeidzot jāuzsver, ka S izmaina endotēlija šūnu darbību, palielina trombozes un išēmijas risku, kā arī palielina trombocītu agregāciju asinsvadu sienā (Rozanski et al., 1999).

Sākotnēji S ietekmē palielinās SF (Vrijkotte et al., 2000). Nākamā nozīmīgā S ietekme uz sirds un asinsvadu funkciju ir paaugstināts asinsspiediens (Laitinen et al., 1999). Darbības mehānisma pamatā ir S stimulēta autonomā simpātiskā nervu sistēma, kas veicina vazokonstrikciju, kas savukārt veicina asinsspiediena paaugstināšanos, lipīdu līmeņa paaugstināšanos asinīs, asins recēšanas traucējumus, asinsvadu izmaiņas, kas rezultātā var izraisīt sirds aritmijas un MI (Rozanski et al., 1999, Vrijkotte et al., 2000). Klīniski S ierosinātas pārmaiņas izpaužas ar A un noved pie palielinātas koronāro artēriju vazokonstrikcijas. Pētījumi ir uzrādījuši, ka psiholoģisks S izraisa alfa – adrenergisku stimulāciju, paātrinātu sirds ritmu un pieprasījumu pēc skābekļa. Tā rezultātā tiek veicināta koronāro artēriju vazokonstrikcija, kas savukārt palielina MI risku. Vairāki pētījumi ir uzrādījuši, ka psiholoģiska S ietekmē asinsvadu sienā endotēlija atkarīgi mehānismi samazina mikrocirkulāciju koronārajās artērijās, kā rezultātā palielinās MI risks (Rozanski et al., 1999). Kopumā S izraisītu ietekmi uz sirds asinsvadu sistēmu var iedalīt piecās kategorijās: pastiprināta SNS darbība, miokarda išēmijas progresēšana, sirds aritmiju attīstība, trombocītu agregācijas veicināšana un endotēlija disfunkcija (Wu ZS, 2001).

Akūtā S situācijā fizioloģiskās un uzvedības atbildes reakcijas ir svarīgas adaptīvas reakcijas, kuras ir nepieciešamas, lai nodrošinātu homeostāzi un dzīvildzi. Tomēr bieža un ilgstoša S sistēmas aktivācija var izraisīt slimības attīstību. Sirds asinsvadu sistēmas pārmaiņas galvenokārt izraisa ilgstoša hroniska S esamība indivīda ikdienā (Crestani C, 2016).

1.5. Depresija

Ģeneralizēta depresija (ĢD) ir izplatīta saslimšana, kas nopietni ierobežo psihosociālo funkciju un būtiski samazina dzīves kvalitāti. 2008. gadā WHO (World Health Organisation) ģeneralizētu depresiju (D) ierindoja kā trešo saslimšanu pēc tās smaguma pakāpes visā pasaulē, un prognozēja, ka šī saslimšana ierindosies pirmajā vietā 2030. gadā (WHO, 2004). Ārsta praksē, ĢD diagnosticēšana un ārstēšana bieži rada grūtības, jo tai ir dažādas klīniskās izpausmes, neparedzama gaita un prognoze, kā arī dažāda atbildes reakcija uz ārstēšanu. Tā ir skārusi vairāk kā 300 miljonus cilvēku no kopējās pasaules populācijas (WHO, 2018),

D ir visizplatītākais psihiskais traucējums Eiropas Savienībā (ES), kas skar 20,9% iedzīvotāju (99,4 miljonus cilvēku katru gadu). D jau šobrīd tiek atzīta par vienu no svarīgākajiem invaliditātes izraisītājiem ne tikai ES, bet visā pasaulē, ko mēra izmantojot DALY (disability adjusted life years) (Wittchen Hu et al., 2010, World Health Organisation 2019).

D sākums parasti ir pakāpenisks, taču dažreiz tas var sākties pēkšņi un D gaita dzīves laikā ievērojami atšķiras. Vairumam pacientu slimības gaita ir epizodiska un viņi jūtas labi starp akūtām D epizodēm. Tomēr slimība pēc būtības ir neparedzama, tāpēc epizožu ilgums un to skaits kā arī D modelis kādā tās notiek ir mainīgs. ĢD traucējumi ir atgriezeniska saslimšana, kas tiek iegūta uz mūžu. Ārstējot saslimšanu, epizodes ilgst apmēram 3-6 mēnešus, un lielākā daļa pacientu atgūstas 12 mēnešu laikā. Atkārtosšanās iespējamība ir augsta, risks palielinās ar katru epizodi, un kopumā gandrīz 80% pacientu dzīves laikā ir vismaz viena sekojoša epizode. Atkārtosšanās varbūtība palielinās ar katru epizodes reizi un iznākums ir mazāk labvēlīgs ar pieaugošu vecumu (Gin S Malhi et al., 2018)

Lai diagnosticētu klīnisku D epizodi pēc ICD-10 klasifikācijas diagnostikas kritērijiem, pacientam nepieciešams izjust pasliktinātu garastāvokli, samazinātu dzīvesprieku vairumā vai visos dzīves aspektos, kā arī pacientam ir jāizjūt samazināts enerģijas daudzums ikdienā. Vismaz diviem no šiem simptomiem jābūt pozitīviem, kā arī citiem simptomiem (sk. tabulā), lai varētu uzstādīt “depresīvas epizodes” diagnozi (Charles Foster, Jonathan Herring “Depression”, 2017).

Klīniskās depresijas diagnostikas kritēriji

| | |
|----------|---|
| A | Depresīvs garastāvoklis |
| | Samazināta interese par dzīvi |
| | Samazināta enerģija un aktivitāte |
| B | Samazinātas koncentrēšanās spējas |
| | Samazināta pašapziņa un pašpārliecinātība |
| | Vainas apziņa |
| | Pesimistiskas domas |
| | Miega traucējumi |
| | Apetītes traucējumi |

Lai diagnosticētu ĢD ir nepieciešams simptomiem būt vismaz 2 nedēļas. Daudzi klinicisti uzskata, ka šāds simptomu ilgums ir samērā īss un tādējādi var ievērt drīzāk pārejošas garastāvokļa izmaiņas, kas ir saistītas ar dažādām nelabvēlīgām situācijām ikdienas dzīvē. Tomēr brīdī, kad pacients ierodas pie ārsta vairumā gadījumu simptomu izpausmes jau būs manifestējušās vairākas nedēļas. Vairumā gadījumu pacienti sūdzas par nomāktu garastāvokli pamostoties no rīta un nelielu garastāvokļa uzlabošanos dienas laikā. Dažkārt pacienti nevēlas doties gulēt, jo viņi zina, ka pēc pamošanās viņu noskaņojums atkal būs slikts. Termins *anhedonija* apzīmē interešu un baudas trūkumu ikdienas aktivitātēs pacientiem, kurus skar D. Pacientiem ir samazināta vai vispār nav intereses par darbībām, kuras normālos apstākļos tie vēlētos veikt un izbaudītu. Tas var attiekties arī uz tādām fizioloģiskām pamatvajadzībām kā ēšanu un fiziskām partnerattiecībām. Samazināta interese par ārpasauli var novest pie sajūtas, ka nekam nav nozīmes: tas pastiprina garlaicības un bezjēdzības sajūtu (Charles Foster, Jonathan Herring “Depression”, 2017).

1.5.1. Depresijas ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu

Garīgas saslimšanas, īpaši D, ir ļoti izplatītas pacientiem ar hroniskām somatiskām slimībām, kas skar aptuveni 50% pacientu primārās aprūpes iestādēs (Gili M et al., 2010, Roca M et al., 2009) un tas tiek saistīts ar sliktāku prognozi, ilgstošāku ārstēšanu, palielinātām finansiālām izmaksām, samazinātu produktivitāti un invaliditāti (Egede LE, 2007., Scott KM et al., 2007). D un izplatība sirds un asinsvadu slimību pacientiem ir īpaši svarīga veselības

problēma, tādēļ, ka KVS ir galvenais nāves cēlonis pasaulē, kas veido 31% no visiem mirstības gadījumiem (WHO, 2019). Latvijā mirstības līmenis no KVS ir viens no augstākajiem ES, sasniedzot 57% no visiem nāves gadījumiem 2015. Gadā (spkc.gov.lv 2015, 2017), kā arī priekšlaicīga KVS mirstība ir trīs reizes lielāka salīdzinot ar citām ES valstīm (Eurostat, 2019).

D ir izplatīta pacientiem ar KVS (Ruledge T et al., 2009). Aptuveni viens no pieciem hospitalizētiem pacientiem ar AKS atbilst D diagnozes kritērijiem, un aptuveni pusei (40 – 65%) var novērot sub-sindromālus D simptomus (Lichtman et al., 2014), kas ir vismaz trīs reizes augstāks rādītājs kā vispārējā populācijā (Kessler RC et al., 2003). Šis īpatsvars ir vērojams vēl izteiktāks pacientiem, kas izdzīvojuši pēc insulta, skarot vienu no trīs pacientiem (Hackett ML et al., 2014). Klīniski nozīmīgi trauksmes simptomi novērojami 20% līdz 42% KVS pacientiem (Campbell Burton CA et al., 2013).

Pēdējo 25 gadu laikā pētījumi rāda, ka D ir ne tikai biežāk sastopama KVS pacientu vidū, taču ir arī konstatēts, ka šis psihiatriskais stāvoklis ir arī vienlaikus riska faktori KVS palielinot sirds saslimšanu biežumu, atkārtotu saslimšanu skaitu un mirstību, neatkarīgi no jau zināmajiem, tradicionālajiem KVS riska faktoriem (Piepoli et al., 2016, Gan Y et al., 2014). *Interheart* pētījumā, kurā piedalījās 15 152 MI pacienti no 52 dažādām pasaules valstīm, uzrādīja, ka psihosociālie faktori tādi kā D un trauksme veido 32% no vispārējā populācijā sastopamajiem riska faktoriem, kas ir teju vienādā līmenī ar smēķēšanu (VP 35,5%) un daudz lielāks risks kā CD pacientiem (VP 9,9%) un hipertensijas pacientiem (VP 17,9%) (Yusuf S et al., 2004). Iepriekšējās metanalīzēs, kurās tika novērtēta D prognostiskā saistība ar mirstību un jaunu kardiovaskulāru notikumu attīstību pacientiem ar jau konstatētu KVS, uzrādīja, ka D ir saistīta ar 1,6 – 2,6 reizes lielāku risku nākotnē piedzīvot KV traucējumu, sirds nāvi vai citu iemeslu izraisītu nāvi. (Roca M et al., 2009, Meijer A et al., 2011) līdzīgi jau zināmiem KV riska faktoriem, tādiem kā samazināta kreisā kambara izviedes frakcijas un CD dēļ (Rozanski A et al., 2005).

Tika veikts lielākais šķērsgriezuma pētījums Eiropā, kurā pētīja vai klīniskajā praksē seko līdzī Eiropas biedrības vadlīnijām, lai samazinātu KVS riska faktoros. Tika secināts, ka liela daļa KV pacientu ES nenasniedz terapeitiskos mērķus, neievēro riska faktoru ierobežojumus un dzīvesveida maiņu, un ir ievērojamas atšķirības Eiropas valstīs KV pacientu riska faktoru izplatībā un kardioprotektīvo medikamentu lietošanā. (Kotseva K et al., 2009, Kotseva K et al., 2016). Baltijas valstis (Igaunija, Latvija, Lietuva) šķiet, ir vienas no visvairāk skartajām valstīm Eiropā ar augstu KVS izplatību ar ļoti augstu mirstības līmeni salīdzinājumā ar citām ES valstīm (Eurostat 2013, Kotseva K et al., 2009). Tas skaidrojams ar augstu KV riska faktoru izplatību (dislipidēmiju, aptaukošanos, diabētu un hipertensiju), kas var būt saistīts ar lielāku nabadzību un vecāku gadagājuma cilvēku īpatsvaru, lielu cilvēku skaitu ar zemu izglītību, kā

arī ārstu – pacientu nesaskaņas, neadekvāta zāļu dozēšana, neveselīgs dzīvesveids (Erglis A et al. 2012, Viigimaa M et al., 2012). D un T saistība saslimšanā ar KVS Baltijas reģionā nav pietiekami pārbaudīta. Literatūras apskatā atrodami tikai daži pētījumi no Lietuvas un Igaunijas, kas sniedz pretrunīgus rezultātus. (Burokiene N et al., 2014, Suija K. et al., 2009). Tā kā priekšlaicīgs mirstības līmenis no KVS Latvijā ir satraucoši augsts (Eurostat 2013.), šī tēma ir īpaši svarīga Latvijai, kur līdz šim nav veikti līdzīgi pētījumi.

1.6. Trauksme

Vispārējo T raksturo hronisks un pastāvīgs satraukums. Šo satraukumu, kurš ir multifaktorāls (piemēram, satraukums par finansēm, ģimeni, veselību, nākotni), ir grūti kontrolēt, un parasti to pavada vēl citi nespecifiski psiholoģiski un fiziski simptomi. Termins “ģeneralizēta trauksme” (ĢT) var neprecīzi norādīt uz to, ka simptomi ir nespecifiski, tādēļ šis nepareizais priekšstats var dažkārt novest pie nepiemērotas diagnozes lietošanas jebkuram T skartam pacientam (American psychiatric association). *New England Journal of Medicine* 2015. gadā apkopotajos epidemioloģiskajos pētījumos ziņo, ka vispārējas T pacientu skaits ASV iedzīvotāju vidū 2014. gadā bija 3,1% un 5,7% pacientu visas dzīves laikā; izplatība sievietēm ir aptuveni divas reizes augstāka nekā vīriešiem (Kessler RC et al. 2008). Vecums, kurā attīstās vispārējā T ir dažāds. Daži ĢT gadījumi sākas bērnībā, lielākā daļa sākas agrā pieaugušā vecumā, un vēl viens gadījumu pīķis rodas gados vecākiem pieaugušajiem, bieži hronisku veselības traucējumu rezultātā (Mackenzie CS et al. 2011).

ĢD ir hroniska saslimšana, minimālais saslimšanas ilgums diagnozes noteikšanā ir 6 mēneši, un lielākajai daļai pacientu traucējumi ir bijuši jau ilgāku laiku, pirms tie ir devušies pie speciālista. Biežākās izpausmes primārās aprūpes pacientiem ir fiziski simptomi, piemēram, galvassāpes vai kuņģa – zarnu trakta traucējumi, nevis mentālas sūdzības (Stein MB et al, 2005).

ĢD ir īpaši izplatīta primārās aprūpes iestādēs, kur ar to sastopas 7 līdz 8% pacientu (Kroenke K et al. 2007). Neskatoties uz T izplatības biežumu, pacienti tomēr reti ziņo medicīnas personālam par satraukuma simptomiem.

Smaga D ir bieži sastopama blakusdiagnoze pacientiem ar ĢT. D un T ir grūti savstarpēji diferencēt, jo daudzi simptomi ĢT (piemēram, nogurums, bezmiegs) pārklājas ar smagas D simptomiem. Pastāvīga anhedonija (nespēja piedzīvot prieku), kas ir raksturīga smagai D, nav ĢT simptoms. Pacienti ar ĢT bieži apraksta bezpalīdzības sajūtu, taču pacienti kuri slimo ar smagu D var justies bezcerīgi (Chartrand H et al., 2012). ĢT un smagas D rašanos vienlaicīgi

dēvē par “nemierīgo depresiju”, kura ir īpaši izplatīta pacientiem primārās aprūpes iestādēs (Zbozinek TD et al., 2012).

Pacientiem ar ĢT ir palielināts risks saslimt ar mentālām un fiziskām saslimšanām (piemēram, hronisku sāpju sindromu, astmu vai hronisku obstruktīvu plaušu slimību, iekaisīgo zarnu slimībām) (Sareen J et al. 2006).

A Utināns savā grāmatā atzīmē, ka trauksmei dažādi autori piešķir dažādu nozīmi. Apkopojot dažādu autoru darbus A Utināns secina, ka trauksme dažādu autoru darbos tiek uzskatīta par uzvedības zemapziņas motīvu, galveno psihopatoloģijas simptomu, unikālu cilvēka fenomenoloģisko pieredzi, autonomās nervu sistēmas izlādes fenomenu, būtisku faktoru bērna socializācijā, kā arī nozīmīgāko dziņu cilvēku un dzīvnieku iemācīšanās procesā. “Eksistenciālie psihiatri un psihoterapeiti uzsver T pozitīvās un vajadzīgās funkcijas. Ja ir T, tas nozīmē, ka cilvēks dzīvo. Tāpat kā drudzis, T liecina, ka cilvēkā noris cīņa. Kamēr cīņa turpinās, vēl nav par vēlu atrast problēmas konstruktīvu risinājumu. Kad T beidzas, arī cīņa ir beigusies un var sekot D” (Utināns A, 2005).

“Tiek vēlreiz uzsvērts, ka trauksmes reakcija katrā indivīdā ir fizioloģiska un labvēlīga un aptver visu organismu. Kad organisms sajūt briesmu tuvošanos, tajā rodas fizioloģiskas pārmaiņas, kas to sagatavo cīņai vai bēgšanai. ANS ir tā, kas rada pārmaiņas, jo tā kalpo kā “tilts starp smadzenēm un ķermeni”. ANS saņem impulsus no galvas smadzeņu centriem talamā un vidussmadzenēs, kas koordinē ar bailēm un T saistītos simpātiskos stimulus. Šie centri savukārt ir saistīti ar smadzeņu garozu, t.i., augstākajiem centriem, no kuru darbības atkarīga situācijas apzināšanās un tās interpretācija” (Utināns A, 2005).

Pētot neirobioloģiskos T mehānismus, pētījumi ir pierādījuši līdzīgu atradni gan T, gan D pacientiem (Drevets WC et al, 2008; Smoller JW, 2013). Piemēram, mandeļveida ķermenis ir pierādījis pastiprinātu aktivitāti abās T un D pacientu grupās, salīdzinot ar veselu cilvēku grupu kā kontroles grupu (Kendler KS et al, 2007). Mandeļveida ķermenim ir galvenā nozīme nosacījuma baiļu veidošanās mehānismā, tas apstrādā ieejošus un izejošus signālus. Ir identificēti divi galvenie stimulu ienākšanas ceļi: 1. ātrākais un īsākais subkortikālais ceļš; 2. Lēnākais un garākais kortikālais ceļš. Pirmajā ceļā sensorā informācija nonāk no talama tieši mandeļveida ķermenī un ātri izraisa bailes, reaģējot uz vienkāršiem stimuliem. Otrajā ceļā sensorā informācija virzās no talama uz garozu un hipokampu, tad atkal nonāk mandeļveida ķermenī, izraisot baiļu reakciju kā atbildi un komplicētākiem objektu stimuliem (Utināns A, 2005).

“Mandeļveida kodoli visdrīzāk ir cilvēka T centrs, jo ne tikai T izpausmes ir līdzīgas baiļu izpausmēm – sirdsdarbības un elpošanas paātrināšanās, sausa mute, caureja, diskomforts kuņģī, nemiers, drūmas priekšnojautas, turklāt tie paši smadzeņu apvidi, kas rada bailes, rada arī T.

Mandeļveida kodoli ir bagāti gan ar endorfīnu (opiātu), gan ar benzodiazepīnu receptoriem. Tieša opiātu vai benzodiazepīnu agonistu infūzija mandeļveida kodolos samazina gan nosacījuma baiļu veidošanos, gan T sociālajās interakcijās” (Utināns A, 2005).

“Izraisītājsstimuls, kas rada T, subjektam var būt neidentificējams, jo reālas briesmu situācijas var nebūt. Tomēr var būt nosacījuma stimuli (piemēram, smarža, skaņa, objekts), kas asociējas ar iepriekšējo briesmu pieredzi. Šie stimuli var izraisīt baiļu reakciju, arī akūtu briesmu nemaz nav. Aktuālais stimuls var būt kā ārējs, tā arī iekšējs – doma, tēls vai fantāzija. Tā kā šādu nosacījuma stimulu veidošanās un cirkulācija mandeļveida kodolos notiek automātiski un neapzināti, subjekts to neapzinās” (Utināns, 2005).

S, lai arī kāds būtu tā cēlonis (piemēram, slimība, tuva cilvēka zaudējums), rada cilvēku uzņēmību pret T, panikas lēkmju vai fobiju attīstību un var likt šiem stāvokļiem intensificēties. S laikā hipokampa darbība var tikt traucēta vai rasties tā bojājumi, mandeļveida kodolu aktivitāte var pastiprināties. Veidojas nosacījuma bailes, bet šajā procesā neiesaistās hipokamps, kas apgādā smadzenes ar kontekstuālo specifitāti vai adekvātu, skaidru atmiņu par traumatiskiem notikumiem. Tādējādi nosacījuma bailes var attiekties uz citiem objektiem vai situācijām (suņiem, automašīnas vadīšanu, izešanu no mājas) pat tad, ja indivīds neapzinās traumatisko situāciju, kas šīs bailes izraisījusi” (Utināns A, 2005).

“Ja T lēkmes vai fobijas izveidojušās, tās var eskalēties panikas stāvokļos. Tstāvokļu simptomi (ātra sirdsdarbība, svīšana), kas radušies reālā briesmu situācijā, var izveidoties par baiļu nosacījumu. Var rasties impulsu loks, kas neliela T lēkme izraisa lielāku, tā savukārt kopā ar fizioloģiskiem simptomiem vēl lielāku lēkmi, kamēr tā rezultējas panikā. Šo impulsu loku izraisa arī atbilde uz iekšējās homeostāzes sensoru signāliem, kas reaģē, piemēram, uz asinsspiedienu un CO₂ līmeni. Šie sensori var izraisīt baiļu atbildi, reaģējot uz iekšējā disbalansa novirzēm. Tātad jebkura, pat normāla organisma reakcija uz jaunu situāciju vai fizioloģisku disbalansu predisponētam indiīdam var izraisīt paniku” (A. Utināns, 2005).

1.6.1. Trauksmes ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu

“T gadījumā aktivizējas nervu sistēmas simpātiskā daļa, kas paātrina sirdsdarbību, paaugstina arteriālo asinsspiedienu un palielina adrenalīna koncentrāciju asinīs. Pieaug šķērsvītrotās muskulatūras apgāde ar asinīm. Šie notikumi kritiskās situācijās sagatavo un mobilizē organismu” (A. Utināns, 2005).

T ir bieži sastopama kardiovaskulāriem pacientiem, it sevišķi tiem, kas slimo ar KSS. Pēc AKS 20-30% pacienti piedzīvo T (Hanssen Ta et al., 2009). Pēc AKS T var būt pārejoša, tomēr pusei pacientu tā saglabājas atpūveni līdz pat vienam gadam (Grase SL et al., 2004), kas liek

domāt par to, ka T ir hronisks stāvoklis pacientiem pēc AKS. Pētījumos ir atklāts, ka līdzīgi dati ir arī pacientiem ar KSS, kas gaida koronāro artēriju šuntēšanas (KAŠ) operāciju. Šobrīd šajā populācijā 25% pacientiem ir paaugstināts T līmenis pirms procedūrām, kas aptuveni mēnesi pēc procedūras samazinās (Koivula M et al., 2002).

Saistība starp T un KV veselību ir kompleksa. T var būt kā normāla atbildes reakcija S situācijā, tādā kā AKS, un šī T var veicināt konkrētajam indivīdam nepieciešamību saņemt papildus ārstēšanu, un tā var rezultēties ar pozitīvu efektu. Tomēr T esamība ilgstošu laika periodu rezultējas ar psihiatriskā un vispārējā veselības stāvokļa pasliktināšanos (Christopher M et al., 2017). T tiek asociēta ar KVS biežumu un dažos gadījumos arī tās progresēšanu. Pacientiem, kuriem nav zināma KVS, T tiek saistīta ar KSS attīstību. 2010.gadā meta-analīzes pētījumā, kurā tika iekļauti 20 pētījumi un aptuveni 250 000 pacientu, tika atklāts, ka kontrolējot citus medicīniskos mainīgos rādītājus, ja vien tas ir iespējams, par 26% paaugstinājās saslimstība ar KSS (Roest A met al., 2010). Nesen veiktā meta-analīzes pētījumā, kurā tika iekļauti 44 pētījumi, T ievērojami tika asociēta ar sliktu KV iznākumu, tai skaitā, ar atkārtotām akūtām epizodēm un nāvi (Celano Cm et al., 2015).

2. MATERIĀLI UN METODES

Pētījumā tika iekļauti Latvijas Kardioloģijas centra un Rīgas Austrumu Klīniskās Universitātes slimnīcas (RAKUS) “Gaiļezers” Sirds asinsvadu klīnikas stacionēto pacientu dati, kuri atbilst definētajiem iekļaušanas kritērijiem.

Iekļaušanas kritēriji tika izstrādāti pamatojoties uz Eiropas ekspertu ieteikumiem par trauksmes, depresijas un stresa simptomu skrīningu KVS pacientiem (Massimo F. Piepoli, Arno W. Hoes, Stefan Agewall, et al. 2016). Tika iekļauti stacionāra pacienti, kuriem vadošā diagnoze ir koronāra sirds slimība (KSS), akūts koronārs sindroms (AKS), miokarda infarkts (MI), nestabila stenokardija (NS), KSS slodzes stenokardija, plāna perkutāna koronāra intervence (PCI). Pacienti vecumā no 18 – 80 gadiem, ar parakstītu rakstveida informēto piekrišanas formu.

Izslēgšanas kritēriji attiecās uz pacientiem, kuri nevēlas piedalīties pētījumā, kuriem ir ļaundabīga onkoloģiska saslimšana, aktīva pēdējo 5 gadu laikā, sagaidāmais dzīves ilgums < 1 gads smagas, ne kardiālas patoloģijas dēļ, kuru vecums lielāks kā 80 gadi.

Pacientu atlase notika no 2017. gada marta līdz 2018. gada jūlijam. Tika iekļauti pacienti ar augstāk minētām diagnozēm (skatīt iekļaušanas kritērijus), kuri tika stacionēti P. Stradiņa Klīniskā universitātes slimnīcā un Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcā klīnikā “Gaiļezers”.

Informācija par katru pētījumā iesaistīto pacientu pēc personas rakstiskas piekrišanas tika ierakstīta speciāli izstrādātā pētījuma anketā. Katra anketa tika kodēta ar speciālu kodu. Katram pacientam tika reģistrēti tā pamatdati – identifikācijas dati (vārds, uzvārds, adrese, telefona numurs, personas kods, e-pasts), kā arī iekļaušanas datums pētījumā. No demogrāfiskiem un riska faktoriem tika reģistrēti vecums, dzimums, svars, augums. Sociālie demogrāfiskie raksturlielumi ietvēra vecumu, dzimumu, izglītību, dzīves vietu, nodarbinātību, ģimenes un smēķēšanas statusu, fiziskās aktivitātes līmeni. Izglītība tika noteikta atbilstoši augstākajam sasniegtajam izglītības līmenim un tika iedalīta septiņās kategorijās: pamata, profesionālā starpposma, profesionālā vidējā, augstākā: bakalaura, maģistra, doktora, cita. Tas tika noteikts kopējos studiju gados. Lai izvērtētu nodarbinātības statusu bija jautājumi par algotu darbu, darba laika ilgumu, darba dienu skaitu nedēļā. Ģimenes statuss tika iedalīts piecās kategorijās: dzīvo viens, kopā ar vīru vai sievieti, dzīvo kopā ar vecākiem, bērniem, vai dzīvo kopā ar kādu citu (bet, ne viens). Fiziskā aktivitāte tika novērtēta izmantojot īso formu no Starptautiskās fiziskās aktivitātes anketas (*International Physical Activity Questionnaire IPAQ*) (Craig et al., 2003). IPAQ klasificēja indivīdus, kad veica zemu, vidēju vai augstu fiziskās aktivitātes līmeni, iekļaujot dienā nosēdēto stundu skaitu.

Depresijas simptomi tika mērīti izmantojot *Patient Health questionnaire – 9* (PHQ-9), kas nosaka esošus depresijas simptomus pēdējos 2 nedēļu laikā. Katrs simptoms tika izvērtēts punktu skalā no 0 (nemaz) līdz 3 (gandrīz katru dienu), kas kopumā var sasniegt 27 punktus. PHQ rezultāti ar 5, 10, 15, 20 punktiem atspoguļo vieglu, mērenu, mēreni smagu un smagu depresiju, respektīvi, PHQ punkti ≥ 10 bija ar 88% sensitivitāti un 88% specifitāti smagai depresijai.

Trauksme tika mērīta izmantojot slimnīcas trauksmes un depresijas skalu *Hospital anxiety and depression scale* (HADS-A), kura sastāvēja no 7 jautājumiem, katru vērtējot 0 – 3 punktu skalā atkarībā no simptomu smaguma pakāpes. Visu jautājumu kopsumma sastādīja trauksmes smaguma pakāpes novērtējumu pēdējā laikā esošiem simptomiem un ģeneralizētai trauksmei punktu summā no 0 līdz 21. Trauksmes smaguma pakāpe tika sadalīta trīs kategorijās: zemā (HADS-A = 0 -7), subklīniska (HADS-A = 8-10) vai nozīmīga (HADS-A ≥ 11).

Stresa simptomi tika izvērtēti izmantojot pašizvērtējuma stresa skalu *Perceived Stress Scale 4* (PSS4), kas noteica stresa simptomu biežumu pēdējā mēneša laikā. Tests sastāvēja no 4 jautājumiem kurus vērtē 5 punktu vērtībā no 0 (nekad) līdz 4 (ļoti bieži), kopējo PSS punktu skaitu sastādot no 0 līdz 16, kur augstākā vērtība norāda uz smagu stresa pakāpi.

2.1.Datu analīze

Lielumiem, kuriem tika noteikts vidējais un standartnovirze (pie pacienta raksturošanas), tika noteikt arī 95% ticamības koeficients (CI 95%; Confidential interval 95%), kas norāda uz lieluma intervālu, kurā ar ticamību 95% atradīsies līdzīgas grupas vidējais rādītājs. Datu analīzē tika izmantoti Konglmogorova-Smirnova tests (PK), Fišera tiešais tests (P_{χ}), T tests, Pārotais T-tests, Mann-Vitneja tests, Vilkoksona tests, Friedmana tests.

Iegūtais rezultāts (atšķirība) tika uzskatīts par statisiski ticamu jebk nozīmīgu, ja P vērtība bija mazāka par $5,00 \times 10^{-2}$ jeb 0,05

3. REZULTĀTI

3.1. Pacientu raksturojums

Kopumā tika analizēti 553 pacienti, no kuriem 65,58% bija vīrieši un 32,42% sievietes. Vidējais pacientu vecums ir $65,06 \pm 9,94$ gadi (3.1. tabula), ar intervālu no 34 līdz 80 gadiem. Ticamības intervāls (CI 95%) vecuma vidējai vērtībai ir no 64,23 līdz 65,89 gadiem.

3.1. tabula

STD vērtību analīze

| Lielums/pazīme | Vidējais | SD | Min | Max | CI 95% | Mediāna | Starpkvartīļu intervāls | Normal. -/+ P _{KS} |
|----------------|----------|------|-------|-------|-------------|---------|-------------------------|-----------------------------|
| Vecums, gadi | 65,06 | 9,94 | 34,00 | 80,00 | 64,23 65,89 | 66,00 | 14,00 | - <0,05 |

3.2. tabula

Pacientu iedalījums pēc vecuma grupām

| Vecuma diapazons | Pacientu skaits | Relatīvais biežums |
|----------------------------|-----------------|--------------------|
| Līdz 50 gadiem (ieskaitot) | 50 | 9,06 |
| No 51 līdz 60 gadiem | 127 | 23,01 |
| No 61 līdz 70 gadiem | 192 | 34,78 |
| Virš 70 gadiem | 183 | 33,15 |

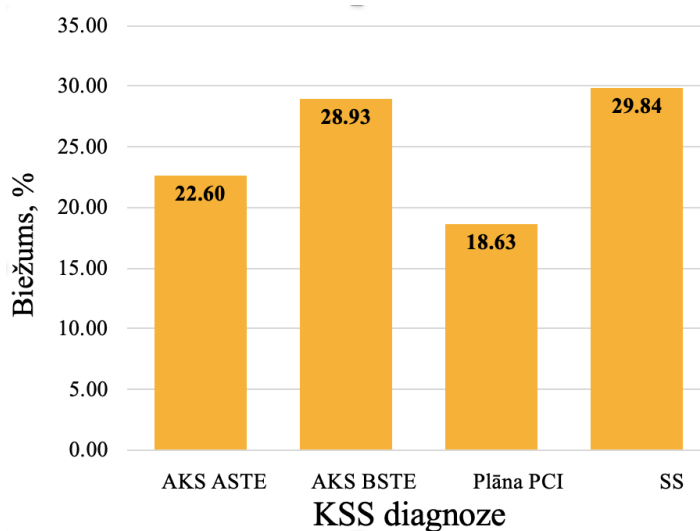
3.2. Stresa, trauksmes un depresijas līmeņu saistība ar diagnozi

Kopumā tika analizēti 553 pacienti ar diagnozi koronāra sirds slimība. Kopumā tika izdalītas četras diagnožu grupas (3.3. tabula).

3.3. tabula

Pacientu iedalījums pēc diagnozes

| Diagnoze | Pacientu skaits | Relatīvais biežums |
|-------------|-----------------|--------------------|
| AKS ASTE | 125 | 22,60 |
| AKS BSTE | 160 | 28,93 |
| Plānota PCI | 103 | 18,63 |
| SS | 165 | 29,84 |



3.1.att. Pacientu iedalījums pēc koronāras sirds slimības (KSS) diagnozes

Visu KSS diagnožu grupu pacientiem tika noteikts vidējais stresa, trauksmes un depresijas līmenis, ņemot vērā testa vērtējumu (3.4. tabula), kā arī tika analizēts katras pazīmes līmeņa sadalījums (3.5. – 3.7. tabula).

3.4. tabula

Pacientu iedalījums pēc diagnozes

| Diagnoze | Stresa (553) | | | Traukme (553) | | | Depresija (553) | | |
|---------------------|-----------------|----------------------|-------------|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------------|-----------------|-------------|
| | Vērtība ± SD | Līmenis (pakāpe)* | CI 95% | Vērtība ± SD | Līmenis* 95% | CI 95% | Vērtība ± SD | Līmenis* 95% | CI 95% |
| AKS | | | 7,77 | | | 3,52 | | | 4,23 |
| ASTE | 8,38 ± 3,4 | Zema pak. | ... 8,98 | 4,18 ± 3,73 | Nav | ... 4,84 | 4,96 ± 4,15 | Nav | ... 5,69 |
| AKS | | | 8,24 | | | 4,18 | | | 5,65 |
| BSTE | 8,8 ± 3,57 | Zema pak. | ... 9,36 | 4,83 ± 4,11 | Nav | ... 5,47 | 6,40 ± 4,75 | Viegls | ... 7,15 |
| Plāna | | | 7,93 | | | | | | |
| PCI | 8,52 ± 3,06 | Zema pak. | ... 9,12 | 4,29 ± 3,55 | Nav | 3,6 ... 4,98 | 5,24 ± 4,41 | Viegls | ... 6,1 |
| SS | | | 8,21 | | | 3,01 | | | 4,09 |
| | 8,68 ± 3,11 | Zema pak. | ... 9,16 | 3,52 ± 3,28 | Nav | ... 4,02 | 4,61 ± 3,39 | Nav | ... 5,13 |
| Statistiskā analīze | | | | | | | | | |
| P_{KV} | 0,61 | | | $3,15 \times 10^{-2}$ | | | $6,06 \times 10^{-3}$ | | |

* noteikts pēc vidējā lieluma

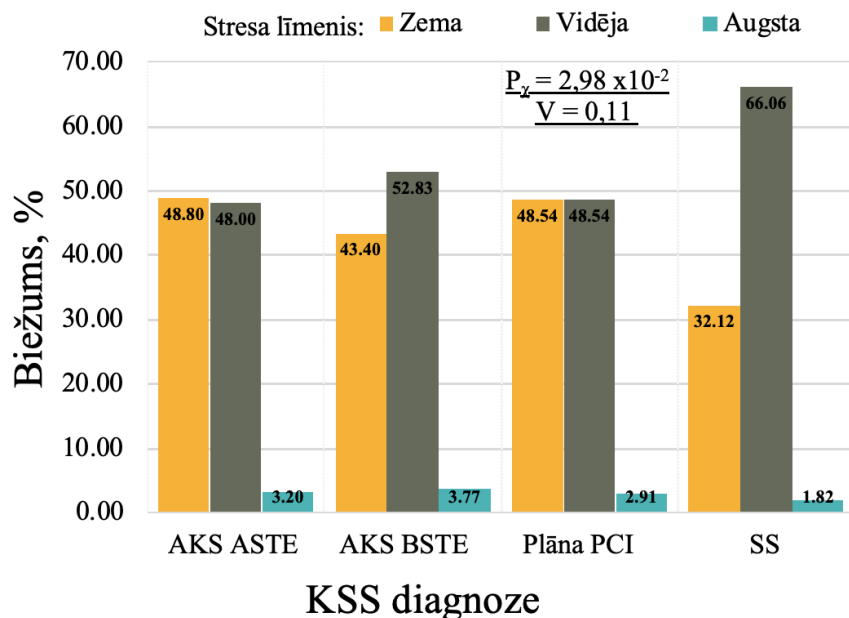
Analizējot slimības diagnozes grupu pacientu testu vidējās vērtības (3.5. tabula), ir redzams, ka visu trīs pazīmju gadījumā starp grupām statistiski ticama, jeb nozīmīga atšķirība ($p=0,005$) ir depresijas un trauksmes gadījumos.

Turpretī, analizējot katras pazīmes līmeņu sadalījumu pēc slimības diagnozes, ir redzams, ka stresa un depresijas līmeņu sadalījums ir statistiski ticami atšķirīgs. Stresa gadījumā (3.5. tabula) ticamības rādītājs ir $2,98 \times 10^{-2}$, bet saistība starp stresa līmeni un slimības diagnozi ir vāja jeb $V_2 = 0,11$. Depresijas gadījumā (3.7. tabula) P_χ ir $3,39 \times 10^{-2}$, bet saistība starp grupām ir vāja jeb $V_3 = 0,12$.

3.5. tabula

Pacientu stresa līmeņa sadale atkarībā no diagnozes

| Diagnoze | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-----------|----------------------------|--------|--------|-----------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P_χ | V |
| AKS ASTE | 48,8 | 48,00 | 3,2 | $2,98 \times 10^{-2}$ | 0,11 |
| AKS BSTE | 43,4 | 52,83 | 3,77 | | |
| Plāna PCI | 48,54 | 48,54 | 2,91 | | |
| SS | 32,12 | 66,06 | 1,82 | | |



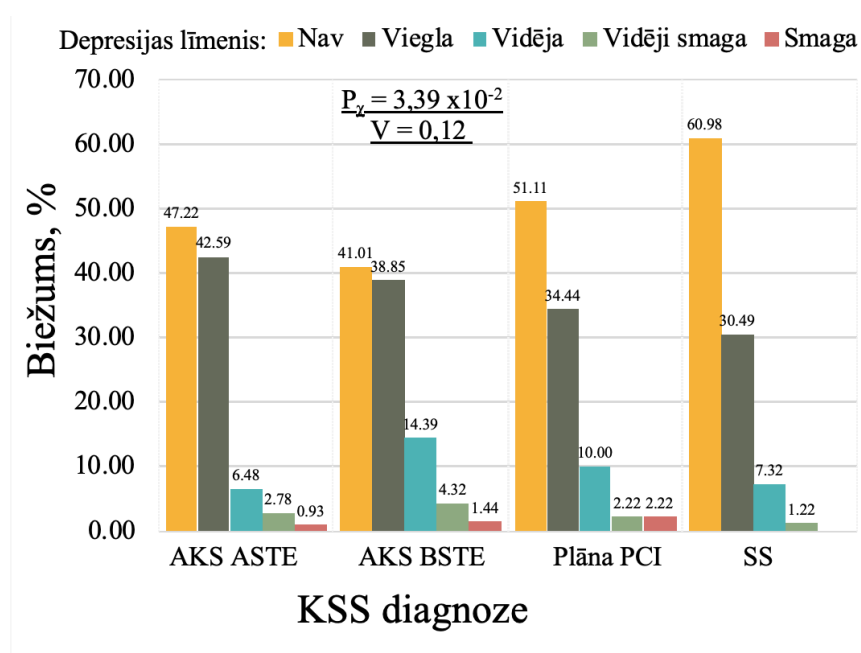
3.2.att. Pacientu iedalījums pēc stresa līmeņa pakāpes atkarībā no koronāras sirds slimības (KSS) diagnozes. Stabiņš – biežums, %. P_χ – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.

Pacientu traukmes līmeņa sadale atkarībā no diagnozes

| Diagnoze | Traukmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-----------|-------------------------------|-------------|----------|---------------------|------|
| | Nav | Subklīnisks | Klīnisks | P_{χ} | V |
| AKS ASTE | 85,6 | 8 | 6,4 | 0,17 | 0,09 |
| AKS BSTE | 77,22 | 11,39 | 11,39 | | |
| Plāna PCI | 84,47 | 7,77 | 7,77 | | |
| SS | 86,67 | 9,7 | 3,64 | | |

Pacientu depresijas līmeņa sadale atkarībā no diagnozes

| Diagnoze | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|-----------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|--------------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| AKS ASTE | 47,22 | 42,59 | 6,48 | 2,78 | 0,93 | 3,39 $\times 10^{-2}$ | 0,12 |
| AKS BSTE | 41,01 | 38,85 | 14,39 | 4,32 | 1,44 | | |
| Plāna PCI | 51,11 | 34,44 | 10 | 2,22 | 2,22 | | |
| SS | 60,98 | 30,49 | 7,32 | 1,22 | 0 | | |



3.3.att. Pacientu iedalījums pēc depresijas līmeņa pakāpes atkarībā no koronāras sirds slimības (KSS) diagnozes. Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.

3.3. Stresa, trauksmes un depresijas līmeņa saistība ar diagnozes ilgumu

Lai noskaidrotu, vai pastāv atšķirība starp STD līmeņu pakāpēm un pacientu slimību ilgumiem, tika analizēts (1) Koronārā sirds slimības (KSS) ilgums; (2) miokarda infarkta (MI) reize un (3) slodzes stenokardija (SS) ilgums gados.

STD pazīmju gadījumā tika noteikts kāds ir vidējais KSS ilgums, MI reižu skaits un SS ilgums pacientiem ar konkrētu STD līmeņa pakāpi. Kā arī tika salīdzināts, vai atšķiras analizēto pazīmju smaguma pakāpe pacientiem ar pirmreizēju MI un atkārtotu.

No visiem pacientiem KSS tika noteikta 442 jeb 83,87%, MI – 258 jeb 48,96% un SS – 337 jeb 63,95%.

3.3.1. Koronārā sirds slimības pacienti

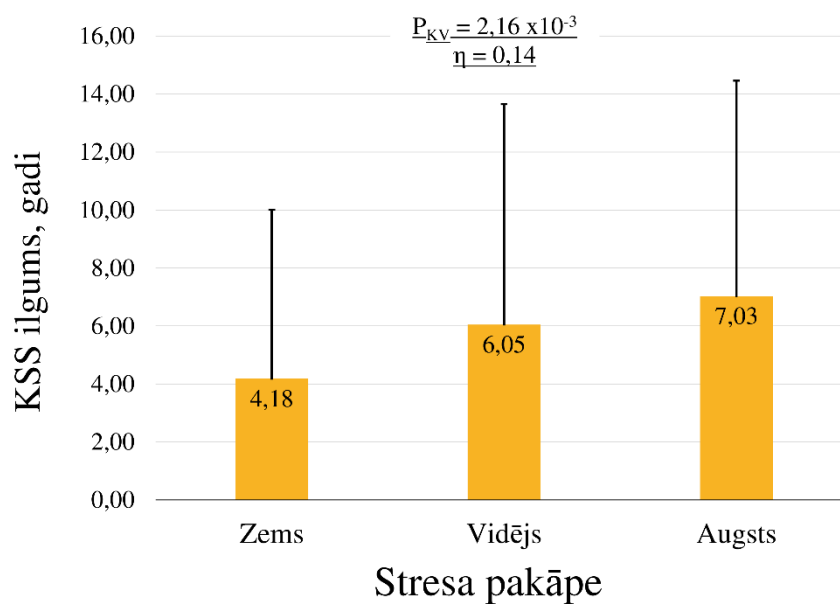
Analizējot KSS ilgumu, gados (3.9. tabula) atkarībā no pacienta STD līmeņa smaguma, ir redzams, ka statistiski ticami ($p=0,002$) pacientiem ar augstu stresa līmeni ir aptuveni 1,6 reizes ilgāks KSS diagnozes periods nekā pacientiem ar zemu stresa pakāpi ($7,03\pm 7,43$ pret $4,18\pm 5,83$ gadi).

Trauksmes un depresijas smaguma pakāpec gadījumos nav statistiski nozīmīgas atšķirības KSS ilgumā.

3.8. tabula

Koronārā sirds slimības ilgums, gadi, atkarība no STD līmeņu pakāpes

| Pazīmes smagums | Pacientu skaits | Koronārā sirds slimības ilgums, gadi | | | | | | Statistiskās analīze | |
|------------------|-----------------|--------------------------------------|-------|-------|---------|--------------------|----------|--------------------------|------|
| | | Vidējais | SD | CI95% | Mediāna | Kvartīļu intervāls | P_{KV} | η | |
| Stress | | | | | | | | | |
| Zems | 190 | 4,18 | 5,83 | 3,34 | 5,01 | 2 | 7 | 2,16 $\times 10^{-3}$ | 0,14 |
| Vidējs | 257 | 6,05 | 7,6 | 5,14 | 6,95 | 3 | 9 | | |
| Augsts | 16 | 7,03 | 7,43 | 3,07 | 10,99 | 5,5 | 12,88 | | |
| Trauksme | | | | | | | | | |
| Nav | 398 | 5,38 | 6,7 | 4,72 | 6,04 | 3 | 9 | 0,32 | 0,01 |
| Subklīnisks | 49 | 5,13 | 8,83 | 2,6 | 7,67 | 2 | 7,5 | | |
| Klīnisks | 35 | 5,11 | 7,54 | 2,53 | 7,7 | 2 | 7 | | |
| Depresija | | | | | | | | | |
| Nav | 221 | 5,36 | 6,89 | 4,45 | 6,27 | 3 | 8,5 | 0,73 | 0,15 |
| Viegls | 169 | 5,22 | 6,51 | 4,23 | 6,21 | 3 | 8 | | |
| Vidējs | 41 | 5,15 | 6,53 | 3,09 | 7,21 | 3 | 9 | | |
| Vidēji smags | 12 | 11,67 | 15,51 | 1,81 | 21,52 | 4,5 | 20 | | |
| Smags | 5 | 3,60 | 3,21 | 0 | 7,58 | 4 | 6 | | |



3.6.att. **Pacientu vidējais koronārā sirds slimības (KSS) ilgums, gadi, atkarība no stresa līmeņu pakāpes.** Stabiņš ar nogriezni – vidējais ar standartnovirzi. P_{KV} – Kruskala-Valisa testa statistiskā ticamība, η – saistības rādītājs.

3.3.2. Pacienti ar akūtu koronāru sindromu

Analizējot pacientus ar AKS epizodēm un to skaitu (3.9. tabula) atkarībā no pacientu STD līmeņa smaguma, ir redzams, ka statistiski ticamas, jeb nozīmīgas atšķirības nav konstatētas atkarībā no STD līmeņa pakāpes.

Papildus, sadalot STD līmeņu pakāpes (3.10. – 3.12. tabula) atkarībā no AKS reizes (pirmreizējs vai atkārtots), netika konstatēta statistiski ticama, jeb nozīmīga atšķirība.

Miokarda infarkts, skaits, atkarība no STD līmeņu pakāpes

| Pazīmes smagums | Pacientu skaits | AKS, skaits | | | | | | Statistiskā analīze | |
|------------------|-----------------|-------------|------|-------|---------|--------------------|-----------------|---------------------|------|
| | | Vidējais | SD | CI95% | Mediāna | Kvartiļu intervāls | P _{KV} | η | |
| Stress | | | | | | | | | |
| Zems | 90 | 1,24 | 0,69 | 1,10 | 1,39 | 1 | 0 | 0,52 | 0,22 |
| Vidējs | 156 | 1,2 | 0,45 | 1,13 | 1,27 | 1 | 0 | | |
| Augsts | 11 | 1,91 | 1,64 | 0,81 | 3,01 | 1 | 2 | | |
| Trauksme | | | | | | | | | |
| Nav | 214 | 1,28 | 0,69 | 1,19 | 1,37 | 1 | 0 | 0,12 | 0,12 |
| Subklīnisks | 23 | 1,09 | 0,29 | 0,96 | 1,21 | 1 | 0 | | |
| Klīnisks | 21 | 1,05 | 0,22 | 0,95 | 1,15 | 1 | 0 | | |
| Depresija | | | | | | | | | |
| Nav | 106 | 1,31 | 0,76 | 1,16 | 1,46 | 1 | 0 | 0,72 | 0,13 |
| Viegls | 93 | 1,18 | 0,42 | 1,10 | 1,27 | 1 | 0 | | |
| Vidējs | 18 | 1,33 | 0,69 | 0,99 | 1,67 | 1 | 0,25 | | |
| Vidēji smags | 9 | 1,11 | 0,33 | 0,85 | 1,37 | 1 | 0 | | |
| Smags | 4 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | | |

Pacientu stresa līmeņu sadale atkarībā no miokarda infarkta reizes

| Miokarda infarkts | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-------------------|----------------------------|--------|--------|---------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P _χ | V |
| Pirmo reizi | 33,66 | 62,44 | 3,90 | 0,46 | 0,07 |
| Atkārtoti | 40,38 | 53,85 | 5,77 | | |

Pacientu trauksme līmeņa sadale atkarībā no miokarda infarkta reizes

| Miokarda infarkts | Trauksmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-------------------|--------------------------------|-------------|----------|---------------------|------|
| | Nav | Subklīnisks | Klīnisks | P _χ | V |
| Pirmo reizi | 80,1 | 10,19 | 9,71 | 0,06 | 0,15 |
| Atkārtoti | 94,23 | 3,85 | 1,92 | | |

Pacientu depresijas līmeņu sadale atkarībā no miokarda infarkta reizes

| Miokarda infarkts | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|-------------------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|---------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| Pirmo reizi | 43,72 | 42,08 | 7,65 | 4,37 | 2,19 | 0,66 | 0,12 |
| Atkārtoti | 55,32 | 34,04 | 8,51 | 2,13 | 0,00 | | |

3.3.3 Pacienti ar slodzes stenokardiju

Analizējot slodzes stenokardija ilgumu gados, (3.13. tabula) atkarībā no pacienta STD līmeņa smaguma, ir redzams, ka statistiski ticami, jeb nozīmīgas atšķirības nav konstatētas atkarībā no STD līmeņa pakāpes.

Slodzes stenokardija ilgums, gadi, atkarība no STD līmeņu pakāpes

| Pazīmes smagums | Pacientu skaits | Slodzes stenokardija ilgums, gadi | | | | | | Statistiskās analīze | |
|------------------|-----------------|-----------------------------------|------|-------|---------|--------------------|----------|----------------------|------|
| | | Vidējais | SD | CI95% | Mediāna | Kvartīļu intervāls | P_{KV} | η | |
| Stress | | | | | | | | | |
| Zems | 116 | 5,43 | 6,01 | 4,32 | 6,53 | 4 | 6 | 0,35 | 0,07 |
| Vidējs | 203 | 6,4 | 7,1 | 5,42 | 7,39 | 4 | 8 | | |
| Augsts | 10 | 5,75 | 7,71 | 0,24 | 11,26 | 2 | 8,13 | | |
| Trauksme | | | | | | | | | |
| Nav | 269 | 6,29 | 6,85 | 5,47 | 7,11 | 4 | 7 | 0,06 | 0,08 |
| Subklīnisks | 39 | 5,06 | 6,37 | 3,00 | 7,13 | 3 | 8 | | |
| Klīnisks | 22 | 4,59 | 6,01 | 1,92 | 7,26 | 2,5 | 5,5 | | |
| Depresija | | | | | | | | | |
| Nav | 150 | 5,99 | 7,01 | 4,86 | 7,12 | 4 | 6 | 0,79 | 0,06 |
| Viegls | 116 | 6,21 | 6,59 | 5 | 7,42 | 4 | 7 | | |
| Vidējs | 30 | 5,57 | 6,72 | 3,06 | 8,08 | 3 | 8,5 | | |
| Vidēji smags | 10 | 6,60 | 8,1 | 0,81 | 12,39 | 3,5 | 11,25 | | |
| Smags | 4 | 3,25 | 3,59 | 0 | 8,97 | 2,5 | 6,75 | | |
| | | | | | | | | | |

3.4. Stresa, trauksmes un depresijas līmeņu saistība ar fizisko aktivitāti

Lai ananlizētu saistību starp STD līmeņiem pacientiem ar augstu mēreno fizisko aktivitāti, tika izdalīti tie pacienti, kuriem testa rezultātā tika noteikta augsta fiziskā aktivitāte. Šādi pacienti analizētajā grupā ir 178 jeb 32,19%.

Zema vai vidēja fiziskā aktivitāte tika konstatēta, attiecīgi, 144 jeb 26,04% un 205 jeb 37,07% (38,90%).

Pacientiem ar augstu fizisko aktivitāti, tika noteikta saistība starp stresa, trauksmes un depresijas rādītājiem. Saistība tika noteikta divos veidos: (1) ar kontingences tabulas lielumu Krāmera V, izmantojot līmeņa pakāpes (3.19. tabula), un (2) Spīrmaņa korelācijas koeficientu, izmantotjot testa vērtības (3.20. tabula).

Pēc iegutajiem rezultātiem ir redzams, ka neatkarīgi no saistību testa veida un izmantotajiem datiem, starp STD rādītājiem ir statistiski ticama saistība vai korelācija. Visas trīs saistības ir tiešas. Visaugstākā tika konstatēta starp depresiju un trauksmi: Krāmera $V_2 = 0,52$, jeb augsta vai Spīrmaņa korelācijas koeficients $\rho = 0,62$, jeb vidēji cieša. Pārējās divas saistības abos gadījumos ir vāja vai vidēja.

3.14. tabula

STD rādītāju līmeņu saistība savā starpā pacientiem ar augtu mēreno fizisko aktivitāti ikdienā

| Pazīmes | Stress | | Trauksme | | Depresija | |
|------------------|--------|-----------------------|----------|------------------------|-----------|----------|
| | V_2 | P_χ | V_2 | P_χ | V_2 | P_χ |
| Stress | - | - | | | | |
| Trauksme | 0,21 | $7,00 \times 10^{-4}$ | - | - | | |
| Depresija | 0,34 | $4,40 \times 10^{-3}$ | 0,52 | $9,07 \times 10^{-15}$ | - | - |

3.15. tabula

STD rādītāju līmeņu saistība savā starpā pacientiem ar augtu mēreno fizisko aktivitāti ikdienā

| Pazīmes | Stress | | Trauksme | | Depresija | |
|------------------|--------|------------------------|----------|------------------------|-----------|-------|
| | ρ | P_r | ρ | P_r | ρ | P_r |
| Stress | - | - | | | | |
| Trauksme | 0,43 | $2,85 \times 10^{-9}$ | - | - | | |
| Depresija | 0,44 | $4,66 \times 10^{-10}$ | 0,62 | $3,35 \times 10^{-20}$ | - | - |

3.6. Stresa, trauksmes un depresijas līmeņu saistība atkarībā no demogrāfiskajiem rādītājiem

3.6.1. Izglītības līmenis

No viesiem pacientiem 20 nesniedza informāciju par savu izglītību. No visiem pārējiem pacientiem lielākā grupa ir ar vidējo profesionālo izglītību. Precīzāk 33,40%.

Pacientu sadale atkarībā no izglītības līmeņa

| Izglītības līmenis | Pacientu | |
|---------------------|----------|------------|
| | Skaitis | Biežums, % |
| Pamata | 53 | 9,94 |
| Vidējā | 164 | 30,77 |
| Vidējā profesionālā | 178 | 33,40 |
| Bakalaurs | 67 | 12,57 |
| Maģistra | 51 | 9,57 |
| Doktora | 2 | 0,38 |
| Cita | 18 | 3,38 |

Analizējot izglītības līmeņa saistību ar stresa, trauksmes, depresijas līmeņu pakāpēm (3.17. – 3.19. tabula), ir redzams, ka neviens no trim rādītāju līmeņiem statistiski ticami ($p=0,05$) neatšķiras dažādās izglītības līmeņa grupās.

Pacientu stresa līmeņa sadale atkarībā no izglītības līmeņa

| Izglītības līmenis | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|---------------------|----------------------------|--------|--------|---------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P_{χ} | V |
| Pamata | 42,31 | 50,00 | 7,69 | 0,16 | 0,12 |
| Vidējā | 34,15 | 63,41 | 2,44 | | |
| Vidējā profesionālā | 41,57 | 55,06 | 3,37 | | |
| Bakalaurs | 38,81 | 61,19 | 0,00 | | |
| Maģistra | 45,10 | 50,98 | 3,92 | | |
| Doktora | 50,00 | 50,00 | 0,00 | | |
| Cita | 66,67 | 33,33 | 0,00 | | |

Pacientu trauksme līmeņa sadale atkarībā no izglītības līmeņa

| Izglītības līmenis | Trauksmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|---------------------|--------------------------------|-------------|----------|---------------------|------|
| | Nav | Subklīnisks | Klīnisks | P_{χ} | V |
| Pamata | 71,70 | 15,09 | 13,21 | 0,21 | 0,12 |
| Vidējā | 84,76 | 8,54 | 6,71 | | |
| Vidējā profesionālā | 82,02 | 7,87 | 10,11 | | |
| Bakalaurs | 86,57 | 11,94 | 1,49 | | |
| Maģistra | 86,27 | 9,80 | 3,92 | | |
| Doktora | 100,00 | 0,00 | 0,00 | | |
| Cita | 83,33 | 16,67 | 0,00 | | |

Pacientu depresijas līmeņa sadale atkarībā no izglītības līmeņa

| Izglītības līmenis | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|----------------------------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|---------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| Pamata | 52,08 | 33,33 | 8,33 | 6,25 | 0,00 | 0,52 | 0,10 |
| Vidējā | 50,34 | 38,93 | 8,05 | 0,67 | 2,01 | | |
| Vidējā profesionālā | 44,17 | 39,26 | 12,88 | 3,07 | 0,61 | | |
| Bakalaurs | 55,93 | 37,29 | 5,08 | 1,69 | 0,00 | | |
| Maģistra | 55,10 | 28,57 | 10,20 | 4,08 | 2,04 | | |
| Doktora | 100,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | | |
| Cita | 33,33 | 46,67 | 13,33 | 6,67 | 0,00 | | |

3.6.2. Stresa, trauksmes un depresijas līmeņa izvērtēšana atkarībā no tautības

No visiem pacientiem 60,69% jeb 335 pacienti ir latvieši, bet 35,33% (195) ir atzinuši, ka pēc tautības ir krievi. 22 pacienti jeb 3,99% 22 pacienti, atzīmē, ka ir citas tautības pārstāvji. Analizējot tautības piederības saistību ar STD līmeņu pakāpēm (3.20. – 3.22. tabula), ir redzams, ka stresa (3.20. tabula) rādītāju līmeņi statistiski ticami ($p = 0,05$) neatšķiras dažādās tautības grupās.

Trauksmes gadījumā atšķirība starp grupām ir nozīmīga – $p = 0,004$, bet saistība ir vāja. Pēc rezultātiem ir redzams, ka latviešu grupā ir izteikti mazāk pacientu ar klīnisku trauksmi. Depresijas gadījumā (3.22. tabula) starp grupām ir nozīmīga - $p = 0,12$, bet saistība ir vāja.

Pacientu stresa līmeņa sadale atkarībā no tautības

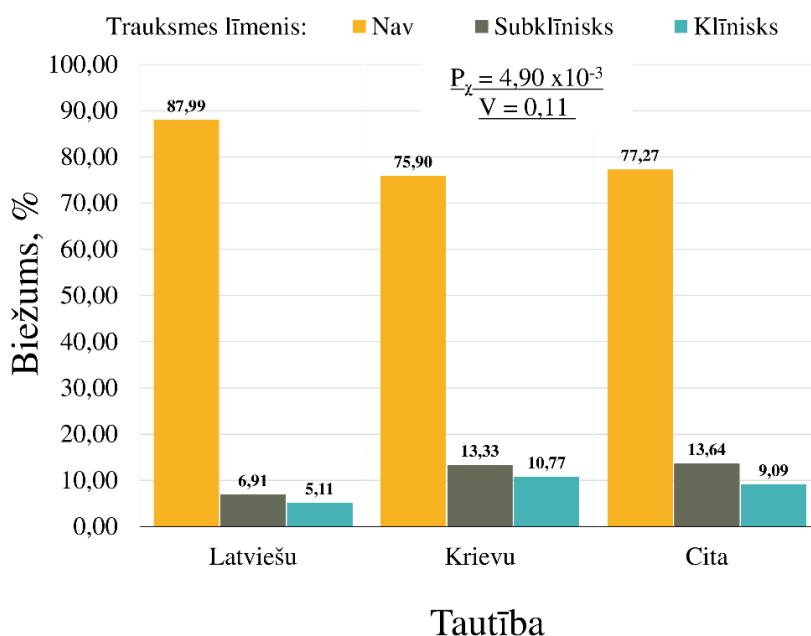
| Tautība | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-----------------|----------------------------|--------|--------|---------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P_{χ} | V |
| Latviešu | 42,09 | 54,93 | 2,99 | 0,94 | 0,02 |
| Krievu | 42,27 | 55,15 | 2,58 | | |
| Cita | 40,91 | 54,55 | 4,55 | | |

Pacientu trauksmes līmeņa sadale atkarībā no tautības

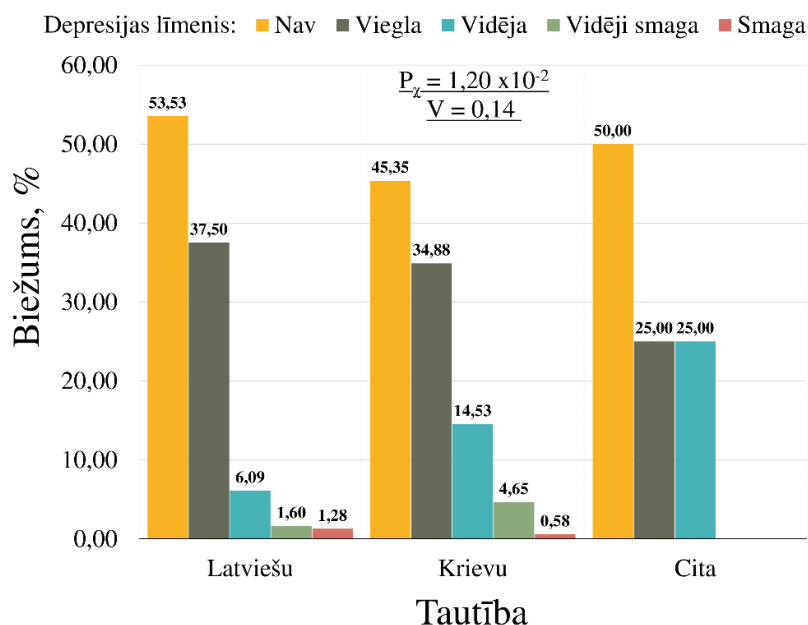
| Tautība | Trauksmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|----------|--------------------------------|-------------|----------|-----------------------|------|
| | Nav | Subklīnisks | Klīnisks | P_{χ} | V |
| Latviešu | 87,99 | 6,91 | 5,11 | $4,90 \times 10^{-3}$ | 0,11 |
| Krievu | 75,90 | 13,33 | 10,77 | | |
| Cita | 77,27 | 13,64 | 9,09 | | |

Pacientu depresijas līmeņa sadale atkarībā no tautības

| Tautība | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|----------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|-----------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| Latviešu | 53,53 | 37,50 | 6,09 | 1,60 | 1,28 | $1,20 \times 10^{-2}$ | 0,14 |
| Krievu | 45,35 | 34,88 | 14,53 | 4,65 | 0,58 | | |
| Cita | 50,00 | 25,00 | 25,00 | 0,00 | 0,00 | | |



3.9.att. **Pacientu iedalījums pēc trauksmes līmeņa pakāpes atkarībā no tautības.** Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmera V saistības rādītājs.



3.10.att. Pacientu iedalījums pēc depresijas līmeņa pakāpes atkarībā no tautības. Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.

3.6.3. Stresa, trauksmes un depresijas līmenis atkarībā no dzīves vietas

Pacienti pēc dzīves vietas tika iedalīti trīs veidos: (1) Rīgā un ārpus Rīgas dzīvojošie: 234 (42,78%) un 313 (57,22%); (2) pilsētā un ārpus pilsētas dzīvojošie: 482 (88,12%) un 65 (11,88%); (3) Lielpilsētās, pilsētās un ārpus pilsētām dzīvojošie: 283 (51,74%), 199 (36,38%) un 65 (11,88%).

Analizējot dzīves vietas iedalījuma saistību ar STD līmeņu pakāpēm (3.23. – 3.25. tabula), ir redzams, ka stresa (3.23. tabula) rādītāju līmeņi statistiski ticami ($p = 0,02$) atšķiras starp pilsētā un ārpus pilsētā dzīvojošajiem. Saistība starp rādītājiem ir vāja.

Trauksmes gadījumā (3.24. tabula) atšķirība starp grupām ir nozīmīga - $p = 0,02$, bet saistība ir vāja starp lielpilsētā, pilsētā un ārpus pilsētā dzīvojošajiem.

Depresijas gadījumā (3.25. tabula) starp grupām nav statistiski nozīmīga saistības nevienā no trim variantiem.

3.23. tabula

Pacientu stresa līmeņa sadale atkarībā no tautības

| Dzīves vieta | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-----------------------|----------------------------|--------|--------|-----------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P_{χ} | V |
| Rīga | 41,20 | 55,79 | 3,00 | 0,97 | 0,01 |
| Ārpus Rīgas | 42,17 | 54,95 | 2,88 | | |
| Pilsēta | 39,71 | 57,17 | 3,12 | $2,93 \times 10^{-2}$ | 0,11 |
| Ārus pilsētas | 56,92 | 41,54 | 1,54 | | |
| Lielpilsēta | 37,19 | 59,30 | 3,52 | 0,10 | 0,09 |
| Pilsēta | 56,92 | 41,54 | 1,54 | | |
| Ārpus pilsētas | 41,49 | 55,67 | 2,84 | | |

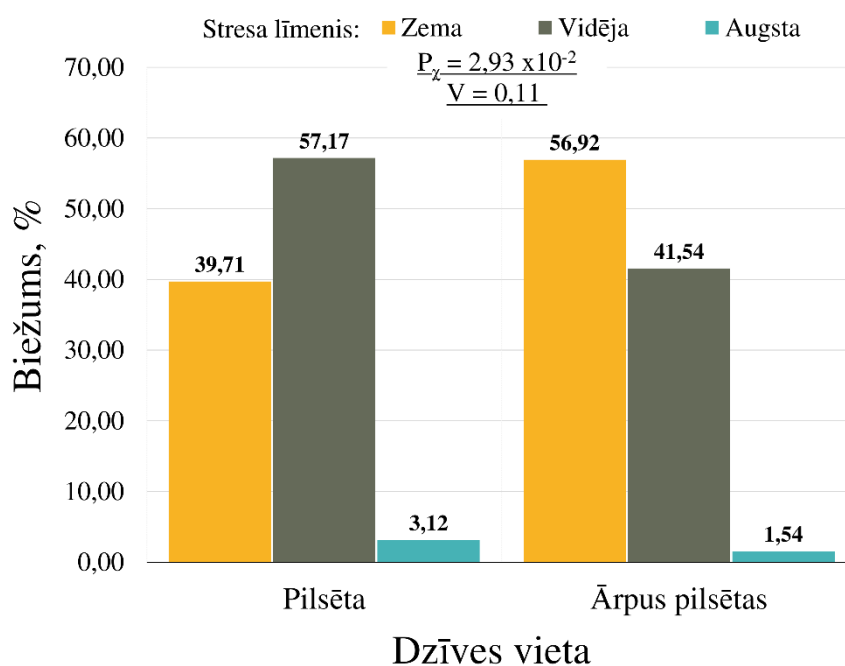
3.24. tabula

Pacientu traukme līmeņa sadale atkarībā no tautības

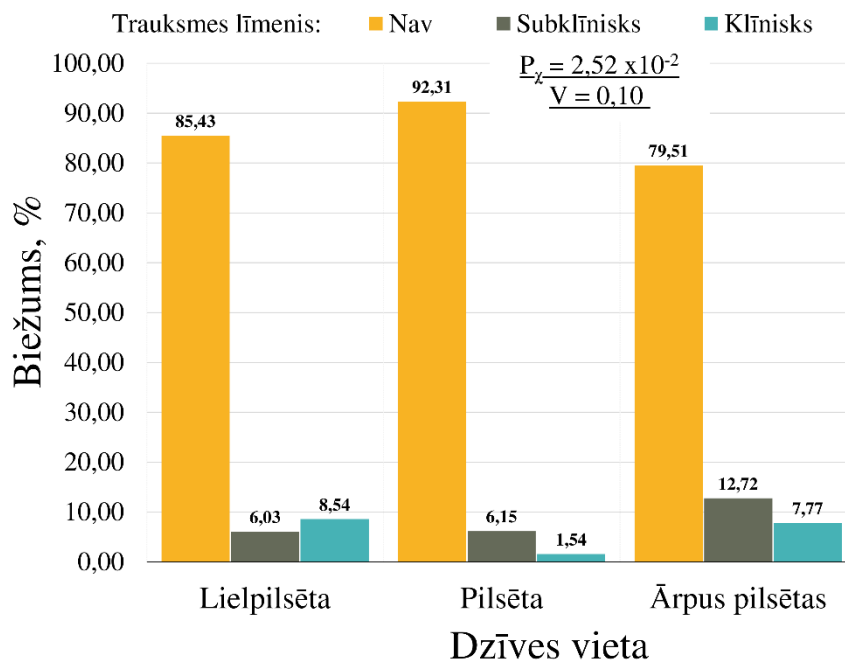
| Dzīves vieta | Traukmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-----------------------|-------------------------------|--------------|-----------|-----------------------|------|
| | Nav | Subklīniskis | Klīniskis | P_{χ} | V |
| Rīga | 79,49 | 12,39 | 8,12 | 0,10 | 0,10 |
| Ārpus Rīgas | 85,94 | 7,35 | 6,71 | | |
| Pilsēta | 81,95 | 9,96 | 8,09 | 0,08 | 0,10 |
| Ārus pilsētas | 92,31 | 6,15 | 1,54 | | |
| Lielpilsēta | 85,43 | 6,03 | 8,54 | $2,52 \times 10^{-2}$ | 0,10 |
| Pilsēta | 92,31 | 6,15 | 1,54 | | |
| Ārpus pilsētas | 79,51 | 12,72 | 7,77 | | |

Pacientu depresijas līmeņa sadale atkarībā no tautības

| Tautība | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|---------------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|---------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| Rīga | 50,75 | 33,33 | 11,94 | 3,48 | 0,50 | 0,37 | 0,10 |
| Ārpus Rīgas | 50,00 | 38,44 | 8,16 | 2,04 | 1,36 | | |
| Pilsēta | 49,54 | 36,47 | 10,09 | 2,75 | 1,15 | 0,92 | 0,06 |
| Ārus pilsētas | 55,93 | 35,59 | 6,78 | 1,69 | 0,00 | | |
| Lielpilsēta | 49,47 | 37,23 | 9,04 | 2,13 | 2,13 | 0,79 | 0,08 |
| Pilsēta | 55,93 | 35,59 | 6,78 | 1,69 | 0,00 | | |
| Ārus pilsētas | 49,60 | 35,89 | 10,89 | 3,23 | 0,40 | | |



3.11.att. **Pacientu iedalījums pēc stresa līmeņa pakāpes atkarībā no dzīves vieta iedalījuma.** Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.



3.12.att. **Pacientu iedalījums pēc trauksmes līmeņa pakāpes atkarībā no dzīves vietas iedalījuma.** Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.

3.6.4. Stresa, trausmes un depresijas izvērtēšana atkarībā no nodarbinātības

No visiem pacientiem 212 jeb 39,77% (no tiem, kas atbildēja) ir nodarbināti algotā darbā, bet 320 jeb 60,34% - nav.

Analizējot nodarbinātību saistību ar STD līmeņu pakāpēm (3.26. – 3.28. tabula), ir redzams, ka stresa (3.26. tabula) rādītāju līmeņi statistiski ticami ($p = 0,003$) atšķiras starp nodarbinātiem un nenodarbinātiem pacientiem. Saistība starp rādītājiem ir vāja.

Trauksmes gadījumā (3.27. tabula) un depresijas gadījumā (3.28. tabula) atšķirība starp grupām nav statistiski nozīmīga.

3.26. tabula

Pacientu stresa līmeņa sadale atkarībā no nodarbinātības

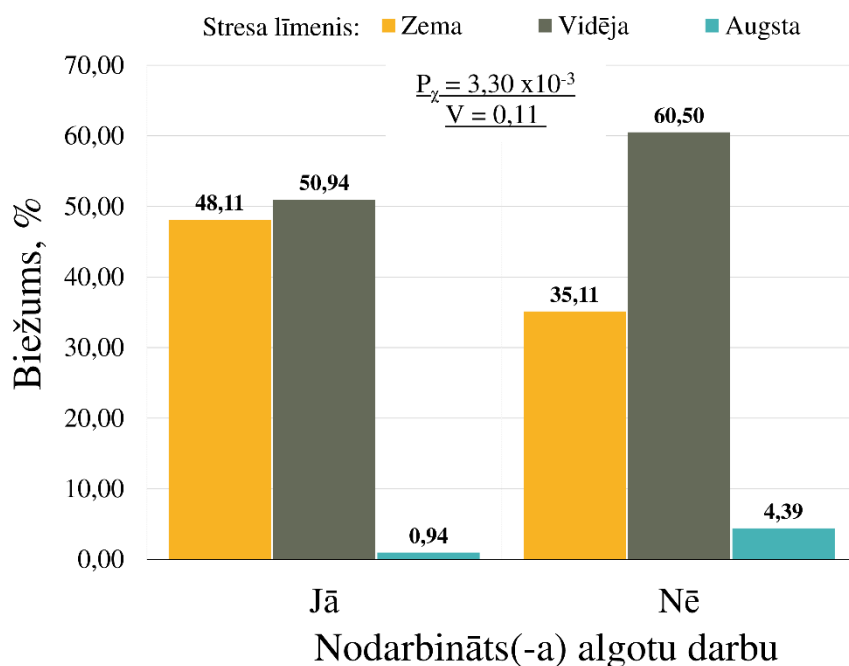
| Nodarbinātība | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|---------------|----------------------------|--------|--------|-----------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P_{χ} | V |
| Jā | 48,11 | 50,94 | 0,94 | $3,30 \times 10^{-3}$ | 0,11 |
| Nē | 35,11 | 60,50 | 4,39 | | |

Pacientu traukmes līmeņa sadale atkarībā no nodarbinātības

| Nodarbināts | Traukmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-------------|-------------------------------|-------------|----------|---------------------|------|
| | Nav | Subklīnisks | Klīnisks | P_{χ} | V |
| Jā | 84,91 | 8,96 | 6,13 | 0,67 | 0,04 |
| Nē | 81,56 | 10,31 | 8,13 | | |

Pacientu depresijas līmeņa sadale atkarībā no nodarbinātības

| Nodarbināts | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|-------------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|---------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| Jā | 48,40 | 39,36 | 8,51 | 2,13 | 1,60 | 0,81 | 0,06 |
| Nē | 49,49 | 36,27 | 10,51 | 3,05 | 0,68 | | |

3.13.att. **Pacientu iedalījums pēc stresa līmeņa pakāpes atkarībā no nodarbinātības.**

Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.

3.6.5. Stresa, trauksmes un depresijas izvērtējums atkarībā no ģimenes stāvokļa

No visiem pacientiem, kas sniedza atbildi, viens(-a) dzīvo 92 pacienti, jeb 17,29%, pārējie 440, jeb (82,71%) dzīvo ar kādu (dzīves biedru, bērniem, vecākiem utt).

Analizējot ģimenes stāvokļa saistību ar STD līmeņu pakāpēm (3.29. – 3.31. tabula), ir redzams, ka stresa (3.29. tabula) un trauksmes (3.30. tabula) rādītāju līmeņiem nav statistiski ticamas ($P_{\chi} > 0,05$) atšķirības starp pacientiem, kas dzīvo vieni, un tiem, kas dzīvo ar kādu.

Depresijas gadījumā (3.31. tabula) atšķirība starp grupām ir nozīmīga - $p = 0,02$, bet saistība ir vāja.

3.29. tabula

Pacientu stresa līmeņa sadale atkarībā no ģimenes stāvoklis

| Ģimenes stāvoklis | Stresa pakāpe (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-------------------|----------------------------|--------|--------|---------------------|------|
| | Zema | Vidēja | Augsta | P_{χ} | V |
| Dzīvo viens | 34,78 | 64,13 | 1,09 | 0,23 | 0,08 |
| Dzīvo kopā | 41,46 | 55,13 | 3,42 | | |

3.30. tabula

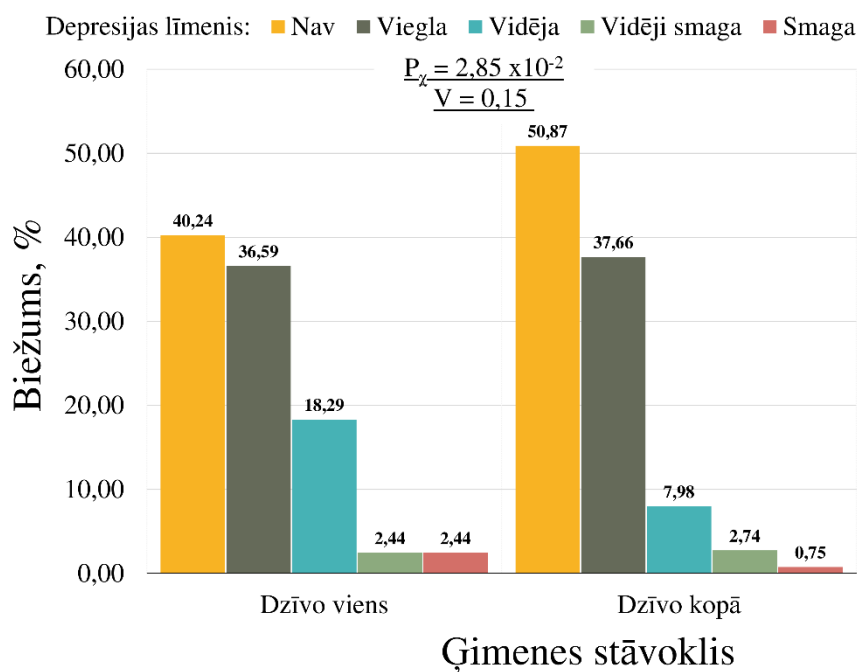
Pacientu trauksme līmeņa sadale atkarībā no ģimenes stāvoklis

| Ģimenes stāvoklis | Trauksmes līmenis (biežums, %) | | | Statistiskā analīze | |
|-------------------|--------------------------------|-------------|----------|---------------------|------|
| | Nav | Subklīnisks | Klīnisks | P_{χ} | V |
| Dzīvo viens | 81,52 | 7,61 | 10,87 | 0,32 | 0,07 |
| Dzīvo kopā | 83,18 | 10,23 | 6,59 | | |

3.31. tabula

Pacientu depresijas līmeņa sadale atkarībā no ģimenes stāvoklis

| Ģimenes stāvoklis | Depresijas līmenis (biežums, %) | | | | | Statistiskā analīze | |
|-------------------|---------------------------------|--------|--------|--------------|-------|--------------------------|------|
| | Nav | Viegla | Vidēja | Vidēji smaga | Smaga | P_{χ} | V |
| Dzīvo viens | 40,24 | 36,59 | 18,29 | 2,44 | 2,44 | 2,85 $\times 10^{-2}$ | 0,15 |
| Dzīvo kopā | 50,87 | 37,66 | 7,98 | 2,74 | 0,75 | | |



3.14.att. **Pacientu iedalījums pēc depresijas līmeņa pakāpes atkarībā no ģimenes stāvokļa.** Stabiņš – biežums, %. P_{χ} – kontingences tabulas testa statistiskā ticamība, V – Krāmēra V saistības rādītājs.

DISKUSIJA

Mūsdienās psiholoģiskie traucējumi, tādi kā stress, trauksme un depresija ir bieži sastopami vispārējā populācijā. Koronāra sirds slimība ir viens no vadošajiem mirstības cēloņiem visā pasaulē. Sirds un asinsvadu slimības ir visizplatītākais nāves cēlonis Latvijā – 55% no visiem mirušajiem (Veselības Ministrijas dati, 2013).

Tomēr līdz šim ir salīdzinoši maz klīnisku pētījumu, kas izvērtētu psiholoģiskos traucējumus stacionāriem koronāras sirds slimības pacientiem Latvijā.

Tāpēc veicām prospektīvu pētījumu, kurā tika iekļauti 553 pacienti ar diagnosticētu KSS. Pētījuma laiks – 2017. gada marts – 2018. gada jūlijs. Pacienti tika iedalīti četrās grupās atkarībā no to saslimšanas diagnozes.

Vairums pētījumu ir pierādījuši, ka psiholoģiskie traucējumi palielina koronāras sirds slimības saslimšanas risku, kā arī ir ierosināts, ka abas saslimšanas var izraisīt viena otru (Marc De Hert et al., 2018).

Balstoties uz mūsu pētījuma laikā iegūtajiem rezultātiem, tika secināts, ka pacientiem ar diagnosticētu AKS BSTE ir vislielākais augstas stresa pakāpes līmenis (3,77%), turpretī augstākais vidēja stresa pakāpes līmenis tika noteikts pacientiem ar diagnosticētu SS (66,06%). Kopumā, vidēji pusei koronāras sirds slimības pacientu ir vidējs stresa līmenis. Līdzīgu saistību uzrādīja 2015. gadā veiktais pētījums, kurā apgalvo, ka psiholoģisks stress palielina SS biežumu KSS pacientiem 1,73 reizes, un otrādi, pacientiem ar ikdienā esošām slodzes stenokardijas epizodēm uzrādīja divreiz augstāku stresa līmeni ikdienā. Šajā pētījumā secināja, ka stress un psiholoģiskie faktori ir spēcīgi saistīti ar koronāru sirds slimības biežumu (Pimple et al., 2015).

Izvērtējot trauksmes līmeni, tika novērots, ka klīniski nozīmīgas trauksmes augstākais rādītājs tika noteikts AKS BSTE diagnozes pacientiem (11,39%), tāpat kā subklīniskas trauksmes līmenis 11,39% pacientu. Līdzīgi 2014. gada pētījumā, ko veica Snezana et al., izvērtējot trauksmes izplatību pacientiem ar AKS BSTE iegūtie dati uzrādīja, ka vidējs trauksmes līmenis tika konstatēts 30% pacientu, taču vidēji augsts trauksmes līmenis 6,67% pacientu, kas norāda uz būtisku trauksmes paaugstināšanos stacionāriem pacientiem pēc akūta koronāra sindroma (Snezana et al., 2014).

Koronāras sirds slimības pacientu vidū ausgtākie depresijas rādītāji ir pacientiem ar diagnosticētu AKS BSTE. Kopumā vidējas depresijas pakāpe ir 38,19% no visiem KSS pacientiem, taču vidēji smaga un smaga depresijas pakāpe ir 30,26% KSS pacientu. Līdzīgus rezultātus uzrādīja Glassman H et al. veiktais pētījums, kurā atspoguļo, ka 20% pacientu attīstās persistējoša depresija pēc AKS epizodes, kā arī norāda, ka tieši depresija pasliktina pacienta vispārējo stāvokli vairāk, kā AKS epizode. Jāpiemin, ka šajā pašā pētījumā arī secināts, ka 53%

pacientu, kuri hospitalizēti ar AKS, depresijas simptomi jau parādījušies 30 dienas pirms stacionēšanas AKS dēļ (Glassman H et al., 2006). Amerikas sirds asociācija 2009. gadā ir izveidojusi klīniskās prakses vadlīnijas, kas paredz regulāru depresijas simptomu skrīningu pacientiem pēc akūta koronāra sindroma epizodes (Jason A et al., 2017).

Pētījumā iegūtie dati uzrāda, ka pacientiem ar augstu stresa līmeni KSS diagnozes periods ir 1,6 reizes ilgāks nekā pacientiem ar zemu stresa līmeni, kas var būt skaidrojams ar paaugstinātu psiholoģisko spriedzi diagnosticētās koronārās sirds slimības laikā. Vidējais KSS ilgums pacientiem ar augstu stresa līmeni ir 8 gadi.

Izvērtējot stresa, trauksmes un depresijas rādītājus pacientiem ar anamnēzē esošu AKS, tika noskaidrots, ka nepastāv statistiski ticama atšķirība starp STD un AKS reizi (pirmreizējs vai atkārtots). Turpretī 2014. gadā veiktā pētījumā, kurā tika izvērtēts trauksmes līmenis pirmreizēji stacionētiem pacientiem un atkārtoti stacionētiem pacientiem, uzrādīja trauksmes līmeņa palielināšanās saistību ar atkārtotu stacionēšanas reižu skaitu. Pirmreizēji stacionētiem pacientiem 80% gadījumu tika noteikts zems trauksmes līmenis, taču pacientiem ar atkārtotām stacionēšanas reizēm dominēja vidēja trauksmes pakāpe (Snezana et al., 2014).

Pētījumā mēs aplūkojām vai stresa, trauksmes un depresijas saistība ar KSS varētu būt skaidrojama ar citiem psihosociāliem kardiovaskulārā riska faktoriem, kā piemēram pacienta nodarbinātību, dzīves vietu, ģimenes stāvokli, izglītības līmeni un tautību. *Jakovic et al. 2015* veiktajā pētījumā uzrāda pretrunīgus datus korelācijai starp socioekonomiskā statusa izvērtēšanu un kardiovaskulārām saslimšanām (Jakovic et al., 2015). Arī mūsu pētījums neuzrādīja statistiski ticamu atšķirību.

Izvērtējot izglītības līmeņa un stresa, trauksmes un depresijas esamību pacientiem ar koronāru sirds slimību, rezultāti neuzrāda statistiski ticamu atšķirību. Līdzīgi 2015. gada veiktajā pētījumā, kurā pacientu vidējais vecums bija 72,3 gadi rezultāti uzrādīja, ka izglītības līmenis nekorelē ar depresijas smaguma pakāpi, kā arī esošais ģimenes stāvoklis. Turpretī mūsu veiktais pētījums uzrāda statistiski ticamus datus pacientiem depresijas pakāpē saistībā ar pacientu ģimenes stāvokli. Pacienti, kas dzīvo vieni uzrādīja augstāku depresijas līmeni vidējas, vidēji smagas un smagas depresijas gadījumā (Lopes M et al., 2015)

Izvērtējot pacientu dzīves vietu un tās saistību ar stresa, trauksmes un depresijas līmeņu pakāpēm, ir redzams, ka stresa rādītāju līmeņi statistiski ticami atšķiras salīdzinot pilsētā un ārpus pilsētas dzīvojošos. Augstāki stresa rādītāji novērojami pilsētā dzīvojošiem pacientiem, kas var būt skaidrojams ar straujo ikdienas ritmu un urbanizāciju.

Apkopojot nodarbinātības saistību ar stresa trauksmes un depresijas līmeņu pakāpēm, ir redzams, ka stresa rādītāju līmeņi ir statistiski ticami un atšķiras starp nodarbinātiem un nenodarbinātiem pacientiem. Augstāka stresa pakāpe novērojama pacientiem kuri ikdienā

neestrādā.

Pēc autora domām, šis pētījums ir bijis veiksmīgs un ir izpildīts pētījuma sākumā izvirzītais mērķis – noskaidrot stresa, trauksmes un depresijas līmeni pacientiem ar koronāru sirds slimību, kā arī noteikt vai pastāv saistība koronārās sirds slimības pacientiem starp psiholoģiskiem traucējumiem un dzimumu, vecumu, tautību, nodarbošanos, slimošanas ilgumu un fiziskajām aktivitātēm. Tomēr to varētu uzlabot un turpināt izvērtējot pacientu psiholoģiskos traucējumus ilgtermiņā pēc izrakstīšanās no stacionāra.

Šim pētījumam ir liela klīniskā nozīme, jo rezultāti uzrāda pētāmās problēmas aktualitāti. Pētījums veicina pievērst pastiprinātu uzmanību psiholoģiskajiem traucējumiem koronārās sirds slimības pacientiem.

SECINĀJUMI

1. Vidēji augsta un augsta stresa pakāpe ir pacientiem ar SS.
2. Vidēji smaga un smaga depresija ir pacientiem ar AKS BSTE.
3. Subklīniska un klīniski nozīmīga trauksme ir pacientiem ar AKS BSTE.
4. Netika konstatēta statistiski ticama saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar KSS atkarībā no pacientu dzimuma un vecuma.
5. Netika konstatēta statistiski ticama saistība starp stresu koronāram sirds slimības pacientam un tautību, latviešu tautības pārstāvjiem ir izteikti mazāk pacientu ar klīniski nozīmīgu trauksmi, netika konstatēta statistiski ticama saistības starp depresiju un pacientu tautību.
6. Stresa līmenis ir mazāks nodarbinātiem pacientiem, statistiski ticama trauksmes un depresijas saistība ar nodarbinātību nav konstatēta.
7. Nepastāv saistība starp stresu, trauksmi un depresiju pacientiem ar koronāru sirds slimību atkarībā no pacienta izglītības līmeņa.
8. Augsta stresa līmeņa pacientiem KSS diagnostes periods ir 1,6 reizes ilgāks, kā pacientiem ar zemu stresa pakāpi.

PATEICĪBAS

Vēlos izteikt pateicību darba vadītājai **Dr. Sandrai Seimanei** par sniegto atbalstu, sapratni un veltīto laiku diplomdarba tapšanas procesā. Vēlos izteikt pateicību pētījuma vadītājājam **Prof. Dr. Gustavam Latkovskim**, par konsultāciju un padomu sniegšanu, kā arī veltīto laiku diplomdarba tapšanas procesā.

IZMANTOTĀ LITERATŪRA UN AVOTI

1. Erglis A, Dzerve V, Pahomova-Strautina J, Narbutė I, Jegere S, Mintale I, Ligere R, Apinis P, Lejnieks A, Misina D, et al. A population-based cross-sectional study of cardiovascular risk factor in Latvia. *Med (Kaunas, Lithuania)*. 2012;48(6):310–6.
2. Ivanovs R, Kivite A, Ziedonis D, Mintale I, Vrublevska J, Rancans E. Association of depression and anxiety with cardiovascular co-morbidity in a primary care population in Latvia: a cross sectional study. *BMC Public health* 2018, 18:328.
3. Utināns, A. Cilvēka psihe: Tās darbība, funkcionēšanas traucējumi un ārstēšanas iespējas. 2005. Rīga: Nacionālais apgāds. 156, 157, 196 lpp.
4. Achari V, Thakur AK, Sinha AK. The metabolic syndrome—its prevalence and association with coronary artery disease in type 2 diabetes. *JACM*. 2006; 7:32–38.
5. Aguilera G, Millan MA, Hauger RL, Catt KJ. Corticotropin-releasing factor receptors: distribution and regulation in brain, pituitary, and peripheral tissues. *Ann N Y Acad Sci* 1987; 512:48-66.
6. Alexander H. Glassman, Md; J. Thomas Bigger, MD; Michael Gaffney, PhD; Onsen of major depression associated with acute coronary syndromes. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(3):283-288.
7. Ashif M. Role of fruit, vegetables and spice in diabetes. *Int J Nutr Pharm Neurol Dis*. 2011; 1:27–35. doi: 10.4103/2231-0738.77527.
8. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation*. 2005; 111:2684–2698.
9. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 2001; 414:813–820.
10. Burokienė N, Karčiauskaitė D, Kasiulevičius V, Kučinskas V, Kučinskienė ZA. Manifestation of anxiety and depression and their association with cardiovascular diseases in the Lithuanian population. *Acta Medica Lituanica*. 2014;21(3):123–30. 
11. Calogero AE, Gallucci WT, Gold PW, Chrousos GP. Multiple feedback regulatory loops upon rat hypothalamic corticotropin-releasing hormone secretion. Potential clinical implications. *J Clin Invest* 1988; 82:767-774.
12. Campbell Burton CA, Murray J, Holmes J, Astin F, Greenwood D, Knapp P. Frequency of

- anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J of stroke: official J of the Int Stroke Society*. 2013;8(7):545–59.
13. Celano CM, Millstein RA, Bedoya CA, Healy BC, Roest AM, Huffman JC. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2015; 170:1105–15.
 14. Chaddha A, Robinson AE, Kline-Rogers E, Alexandris-Souphis T, Rubenfire M. Mental health and cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine*, Vol 129, No11, November 2016.
 15. Charles Foster, Jonathan Herring. “Depression. Law and ethics”. Oxford University press, 2017;
 16. Christus T, Shukkur AM, Rashdan I, Koshy T, Alanbaei M, et al. (2011) Coronary artery disease in patients aged 35 or less - a different beast? *Heart Views* 12(1): 7-11.
 17. Chrousos GP. Regulation and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. The corticotropin-releasing hormone perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992; 21:833-858
 18. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol* 2009, 5(7):374-81.
 19. Cohen H, Benjamin J, Geva AB, Matar MA, Kaplan Z, Kotler M. Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Res*. 2000; 96:1–13.
 20. Crestani C. C. (2016). Adolescent vulnerability to cardiovascular consequences of chronic emotional stress: review and perspectives for future research. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 10.1016/j.neubiorev.2016.03.027.
 21. Crowther MA. Pathogenesis of atherosclerosis. *Hematology*. 2005;1(1):436–441. doi: 10.1182/asheducation-2005.1.436.
 22. Das S, Yadav D, Narang R, Das N. Interrelationship between lipid peroxidation, ascorbic acid and superoxide dismutase in coronary artery disease. *Curr Sci*. 2002; 83:488–491.
 23. de Kloet ER, Oitzl MS, Joëls M. Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? *Trends Neurosci*. 1999; 22:422–426.
 24. de Kloet ER. Stress in the brain. *Eur J Pharmacol*. 2000; 405:187–198.
 25. De Souza EB, Insel TR, Perrin MH, Rivier J, Vale WW, Kuhar MJ. Corticotropin-releasing factor receptors are widely distributed within the rat central nervous system: an autoradiographic study. *J Neurosci* 1985; 5:3189-3203.

26. Djoussé L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep.* 2008;10(2):117–120.
27. Dunn AJ, Berridge CW. Physiological and behavioral responses to corticotropin-releasing factor administration: is CRF a mediator of anxiety or stress responses? *Brain Res Brain Res Rev* 1990; 15:71-100.
28. Egede LE. Major depression in individuals with chronic medical disorders: prevalence, correlates and association with health resource utilization, lost productivity and functional disability. *Gen Hosp Psychiatry.* 2007;29(5):409–16.
29. Gili M, Comas A, García-García M, Monzón S, Antoni S-B, Roca M. Comorbidity between common mental disorders and chronic somatic diseases in primary care patients. *Gen Hosp Psychiatry.* 2010;32(3):240–5. [\[PDF\]](#)
30. Gin S Malhi, J John Mann. Depression. *Lancet* 2018; 392: 2299-312
31. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis. The road ahead. *Cell.* 2001; 104:503–516. doi: 10.1016/S0092-8674(01)00238-0
32. Goldberg IJ, Mosca L, Piano MR, Fisher EA. AHA Science Advisory: wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. *Circulation.* 2001; 103:472–475.
33. Grace SL, Abbey SE, Irvine J, Shnek ZM, Stewart DE. Prospective examination of anxiety persistence and its relationship to cardiac symptoms and recurrent cardiac events. *Psychother Psychosom.* 2004;73(6):344–52.
34. Gupta R, Gupta VP, Sarna M, Bhatnagar S, Thanvi J, Sharma V, et al. Prevalence of coronary heart disease and risk factors in an urban Indian population: Jaipur Heart Watch-2. *Indian Heart J.* 2002; 54:59–66.
35. Guven M, Guven SG, Oz E. DNA repair gene XRCC1 and XPD polymorphisms and their association with coronary artery disease risks and micronucleus frequency. *Heart Vessels.* 2007; 22:355–360. doi: 10.1007/s00380-007-0986-9.
36. Guven M, Guven SG, Oz E. DNA repair gene XRCC1 and XPD polymorphisms and their association with coronary artery disease risks and micronucleus frequency. *Heart Vessels.* 2007; 22:355–360. doi: 10.1007/s00380-007-0986-9.
37. Hackett ML, Pickles K. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J of stroke: official J of the Int Stroke Society.* 2014;9(8):1017–25.
38. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke.* 2005;36(6):1330–40.

39. Halcox J, Zalos G, Charakida M, Quyyumi AA. Obesity predicts coronary endothelial dysfunction independently of inflammation, atherosclerosis, and conventional risk factors. *J Am Coll Cardiol* 2004;43
40. Hanssen TA, Nordrehaug JE, Eide GE, Bjelland I, Rokne B. Anxiety and depression after acute myocardial infarction: an 18-month follow-up study with repeated measures and comparison with a reference population. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16(6):651–9.
41. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2005; 352:1685–1695. doi: 10.1056/NEJMra043430.
42. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I Epidemiologic Follow-Up. Study *Arch Intern Med.* 2001; 161:996–1002. doi: 10.1001/archinte.161.7.996.
43. Herd JA. Cardiovascular response to stress. *Physiol Rev.* 1991; 71:305–330.
44. Hoseini K, Sadeghian S, Mahmoudian M, Hamidian R, Abbasi A (2008) Family history of cardiovascular disease as a risk factor for coronary artery disease in adult offspring. *Monaldi Arch Chest Dis* 70(2): 84-87.
45. Iftikar JK, Christie MB. Conditional risk factors for atherosclerosis. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(2):219–230. doi: 10.4065/80.2.219.
46. Indrayan A. Forecasting vascular disease cases and associated mortality in India. Reports of the National Commission on Macroeconomics and Health. Ministry of Health and Family Welfare, India 2005.
47. Jason A. Nieuwsma, PhD; John W. Williams Jr., MD, MHSc; Natasha Namdari, MD; Jeffrey B. Washam, PharmD; Giselle Raitz, MD; James A. Blumenthal, PhD; Wei Jiang, MD; Roshini Yapa, MBBS; Amanda J. McBroom, PhD; Kathryn Lallinger, MSLS; Robyn Schmidt, BA; Andrzej S. Kosinski, PhD; Gillian D. Sanders, PhD. Diagnostic Accuracy of Screening Tests and Treatment for Post–Acute Coronary Syndrome Depression: A Systematic Review. *Aanals of Internal medicine*, 21. november 2017.
48. Johnnatas Mikael Lopes, Sabrina Gabrielle Gomes Fernandes, Fabio Galvao Dantas, Jovany Luis Alves de Medeiros. Association between depression and sociodemographic characteristics, quality of sleep and living habits among elderly of the north-east Brazil: a cross sectional population based study. *Rev. Bras. geriatr. gerontol.* vol.18 no.3 Rio de Janeiro July/Sept. 2015.
49. Jonsson S, Hedblad B, Engstrom G, Nilsson P, Berglund G, Janzon L. Influence of obesity on cardiovascular risk: twenty-three-year follow-up of 22,025 men from an urban Swedish population. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26:1046–1053.

50. Kendall DM, Sobel BE, Coulston AM, Peters Harmel AL, Mclean BK, Peragallo-Dittko V, et al. The insulin resistance syndrome and coronary artery disease. *Coron Artery Dis.* 2003; 14:335–348. doi: 10.1097/01.mca.0000076512.29238.2a.
51. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, Rush AJ, Walters EE, Wang PS. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA.* 2003;289(23):3095–105.
52. Knopp RH. Risk factors for coronary artery disease in women. *Am J Cardiol.* 2002; 89:28–34. doi: 10.1016/S0002-9149(02)02409-8.
53. Koivula M, Tarkka MT, Tarkka M, Laippala P, Paunonen-Ilmonen M. Fear and anxiety in patients at different time-points in the coronary artery bypass process. *Int J Nurs Stud.* 2002;39(8):811–22.
54. Kotseva K, De Bacquer D, De Backer G, Ryden L, Jennings C, Gyberg V, Abreu A, Aguiar C, Conde AC, Davletov K, et al. Lifestyle and risk factor management in people at high risk of cardiovascular disease. A report from the European Society of Cardiology European Action on secondary and primary prevention by intervention to reduce events (EUROASPIRE) IV cross-sectional survey in 14 European regions. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(18):2007–18.
55. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *European J of cardiovascular prevention and rehabilitation: official J of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiol and Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiol.* 2009;16(2):121–37. ^[1]_{SEP}
56. Laitinen T, Hartikainen J, Niskanen L, Geelen G, Länsimies E. Sympathovagal balance is major determinant of short-term blood pressure variability in healthy subjects. *Am J Physiol.* 1999;276:H1245–H1252.
57. Lazarus RS, Speisman JC, Mordkoff AM. The relationship between autonomic indicators of psychological stress: Heart rate and skin conductance. *Psychosomatic Med.* 1963; 25:19–30.
58. Leiter LA, Ceriello A, Davidson JA, Hanefeld M, Monnier L, Owens DR, et al. International Prandial Glucose Regulation (PGR) Study Group: postprandial glucose regulation: new data and new implications. *Clin Ther.* 2005;27(Suppl):42–56.
59. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002; 420:868–874. doi: 10.1038/nature01323.
60. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, Freedland KE, Jaffe AS, Leifheit-Limson EC, Sheps DS, et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and

- recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(12):1350–69.
61. Lupien SJ, Lepage M. Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it. *Behav Brain Res*. 2001; 127:137–158.
 62. Lupien SJ, McEwen BS, Gunnar MR, Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2009; 10:434–445.
 63. McEwen BS, Weiss JM, Schwartz LS. Selective retention of corticosterone by limbic structures in rat brain. *Nature*. 1968;220(5170):911–912.
 64. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, Thombs BD, van Melle JP, de Jonge P. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry*. 2011;33(3):203–16. ^[1]_[SEP]
 65. Nekouei ZK, Neshatdoost H, Yousefy A, Sadeghi M, MAnshae G. Psychological factors and coronary heart disease. *ARYA Atheroscler*. 2013 Jan; 9 (1): 102-111.
 66. Osterud B, Bjorklid E. Role of monocytes in atherogenesis. *Physiol Rev*. 2003;83(4):1069–1112.
 67. Pagani M, Mazzuero G, Ferrari A, Liberati D, Cerutti S, Vaitl D, et al. Sympathovagal interaction during mental stress. A study using spectral analysis of heart rate variability in healthy control subjects and patients with a prior myocardial infarction. *Circulation*. 1991; 83: II43–II51.
 68. Pratik Pimple, Amit J. Shah, Cherie Rooks, J. Douglas Bremner, Jonathon Nye, Ijeoma Ibeanu, Paolo Raggi, Viola Vaccarino. Angina and mental stress induced myocardial ischemia. *J Psychosom Res*. 2015 May; 78(5): 433-437.
 69. Rao HB, Govindarju V, Manjunath CN. Risk protection—homocysteine in coronary heart disease. *Indian J Clin Biochem*. 2007;22(1):18–27. doi: 10.1007/BF02912875.
 70. Reznikov LR, Grillo CA, Piroli GG, Pasumarthi RK, Reagan LP, Fadel J. Acute stress-mediated increases in extracellular glutamate levels in the rat amygdala: differential effects of antidepressant treatment. *Eur J Neurosci*. 2007; 25:3109–3114.
 71. Roca M, Gili M, Garcia-Garcia M, Salva J, Vives M, Garcia Campayo J, Comas A. Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. *J Affect Disord*. 2009;119(1–3):52–8.
 72. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(1):38–46.
 73. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):637–51. ^[1]_[SEP]

74. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999; 99:2192–2217.
75. Rutledge T, Linke SE, Krantz DS, Johnson BD, Bittner V, Eastwood JA, Eteiba
76. Saremi A, Arora R. The cardiovascular implications of alcohol and red wine. *Am J Ther*. 2008;15(3):265–277. doi: 10.1097/MJT.0b013e3180a5e61a.
77. Scott KM, Bruffaerts R, Tsang A, Ormel J, Alonso J, Angermeyer MC, Benjet C, Bromet E, de Girolamo G, de Graaf R, et al. Depression-anxiety relationships with chronic physical conditions: results from the world mental health surveys. *J Affect Disord*. 2007;103(1–3):113–20.
78. Simon AS, Roy DD, Jayapal V, Vijayakumar T. Somatic DNA damages in cardiovascular autonomic neuropathy. *Ind J Clin Biochem*. 2011;26(1):50–56. doi: 10.1007/s12291-010-0087-x
79. Snezana V. Ciric-Zdravkovic, MD; Olivera V. Zikic, MD, PhD; Dragana M. Stanojevic, MD, M.Sci and Svetlana M. Petrovic-Nagorni, MD. Anxiety in patients with acute coronary syndromes. *The European Journal of Psychiatry*. Vol 28. No 3. September 2014.
80. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med*. 2000; 343:16–22. doi: 10.1056/NEJM200007063430103.
81. Suija K, Kalda R, Maaros H-I. Patients with depressive disorder, their co-morbidity, visiting rate and disability in relation to self-evaluation of physical and mental health: a cross-sectional study in family practice. *BMC Fam Pract*. 2009. [\[PDF\]](#)
82. Thierry A-M, Javoy F, Glowinski J, Kety SS. Effects of stress on the metabolism of norepinephrine, dopamine and serotonin in the central nervous system of the rat. I. Modifications of norepinephrine turnover. *J Pharmacol Exp Ther*. 1968; 163:163–171.
83. Tsigos C, Chrousos GP. Physiology of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in health and dysregulation in psychiatric and autoimmune disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1994; 23:451-466.
84. Vale W, Spiess J, Rivier C, Rivier J. Characterization of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphin. *Science* 1981; 213:1394-1397.
85. Valentino RJ, Foote SL, Aston-Jones G. Corticotropin-releasing factor activates noradrenergic neurons of the locus coeruleus. *Brain Res* 1983; 270:363-367.
86. Viigimaa M, Erglis A, Latkovskis G, Maeots E, Petrulioniene Z, Slapikas R, Gocentiene A, Bramlage P, Brudi P. Prevalence of dyslipidemia in statin - treated patients in the Baltic states (Estonia, Latvia, and Lithuania): results of the dyslipidemia international study (DYSIS). *Med*

- (Kaunas, Lithuania). 2014; 50(1):44–53. ^[1]_[SEP]
87. Vrijkotte TG, Van Doornen LJ, De Geus EJ. Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension*. 2000; 35:880–886.
 88. W, Pepine CJ, Vaccarino V, Francis J, et al. Comorbid depression and anxiety symptoms as predictors of cardiovascular events: results from the NHLBI- sponsored Women's ischemia syndrome evaluation (WISE) study. *Psychosom Med*. 2009;71(9):958–64.
 89. Walter FM, Emery J (2006) Perceptions of family history across common diseases: A qualitative study in primary care. *Fam Pract* 23(4): 472-480.
 90. WHO. The global burden of disease: 2004 update. Geneva: World Health Organization, 2008.
 91. Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, Olesen J, Allgulander C, Alonso J, Faravelli C, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(9):655–79. ^[1]_[SEP]
 92. Wu Z. Epidemiological studies on the relationship between psychosocial factors and cardiovascular disease. *Zhongguo yi xue ke xue yuan xue bao. Acta Acad Med Sin*. 2001; 23:73–7, 82.
 93. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–52.
 94. Zlot AI, Valdez R, Han Y, Silvey K, Leman RF (2010) Influence of family history of cardiovascular disease on clinicians preventive recommendations and subsequent adherence of patients without cardiovascular disease. *Public Health Genomics* 13(7-8): 457-466.
 95. Eurostat: The Causes of death diseases of the circulatory system. http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Causes_of_death_statistics (2013). Skatīts 28. aprīlī 2019. ^[1]_[SEP]
 96. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva: World Health Organisation. <http://www.who.int/iris/handle/10665/44701> (2011). Skatīts 28. aprīlī 2019. ^[1]_[SEP]
 97. Joanne S. 100 Years ago, exercise was blended into daily life. Available at: <http://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=127525702>. Cited 23 Nov 2010.
 98. Slimību profilakses un kontroles centrs: Latvijas veselības aprūpes statistikas gadagrāmata. <https://spkc.gov.lv/lv/statistika-un-petijumi/> (2017). Skatīts 27. aprīlī 2019.
 99. Veselības Ministrijas “Sirds un asinsvadu veselības uzlabošanas rīcības plans”. Skatīts 3. maijs, 2019. <http://www.vm.gov.lv/lv/ministrija/sirds-veselibas-gads-2013/sirds-un-asinsvadu-veselibas-uzlabosanas-ricibas-plans-201321/>

PIELIKUMI

Informētas piekrišanas veidlapa dalībai pētījumā

Cienījamā kundze!
Godātais kungs!

Mēs uzaicinām Jūs piedalīties pētījumā “**Stresa, trauksmes un depresijas simptomu skrīnings pacientiem ar kardiovaskulārām slimībām**”, ko veic doktorante medicīnā, interniste - fizikālās medicīnas un rehabilitācijas ārste Sandra Seimane. Vēlamies Jūs iepazīstināt ar pētījuma mērķi, norisi un saturu. Pirms šī dokumenta parakstīšanas rūpīgi izlasiet visu informāciju! Pirms dokumenta parakstīšanas Jums ir tiesības uzdot jautājumus par pētījumu un saņemt uz tiem atbildes.

Pētījuma mērķis:

Noteikt stresa, trauksmes un depresijas simptomu izplatību pacientiem ar kardiovaskulārām slimībām, izveidot skrīninga algoritmu.

Pētījuma norise:

Mūsdienās, runājot par sirds asinsvadu slimībām un tās riskiem, tiek runāts arī par psihosociāliem faktoriem – stresu darbā un ģimenes dzīvē, depresiju, trauksmi un citiem faktoriem, kas var pasliktināt cilvēka pašsajūtu, mazinot dzīves kvalitāti, kā arī veicināt sirds asinsvadu slimību attīstību risku. Šie stresa, trauksmes un depresijas simptomi ir bieži sastopami, nespecifiski, tie parādās kopā ar dažiem citiem simptomiem un var liecināt par dažādām slimībām, tai skaitā - par sirds asinsvadu slimību.

Visā pasaulē ik gadu pieaug cilvēku skaits ar šiem simptomiem, tomēr šo traucējumu iezīmes bieži netiek atpazītas. Stresa, trauksmes un depresijas simptomu noteikšana palīdzētu labāk izprast Jūsu sirds asinsvadu slimības gaitu, klīniskiem simptomiem bieži vien pārklājoties.

Jums tiek piedāvāts piedalīties pētījumā, jo Jūs esat nonācis slimnīcā sirds asinsvadu slimības vai neritmiskas sirdsdarbības dēļ, vai tāpēc, ka Jums ir noteikts augsts holesterīna līmenis asinīs.

Piekrītot piedalīties pētījumā, Jums tiks veikts Jūsu kardiovaskulārā riska un stresa, trauksmes, un depresijas simptomu izvērtējums: tiks ievākti dati par Jūsu un Jūsu ģimenes sirds asinsvadu slimībām. Jums lūgs aizpildīt Pašnovērtējuma anketu (iekļautas subjektīvās sajūtas – sāpes, elpas trūkums, apetīte, nogurums, trauksme, miega traucējumi, apetīte un pašsajūta), kā arī anketas, kas nosaka Jūsu stresa, trauksmes, depresijas simptomus un cēloņus, laimes sajūtu, apmierinātību ar dzīvi, izziņas funkcijas un fiziskās aktivitātes līmeni.

Tāpat tiks piefiksēti Jūsu izmeklēšanas dati: pulsa frekvence, arteriālais asinsspiediens, svars, augums, laboratoriski instrumentālās izmeklēšanas dati (kopējais holesterīns, ZBL, ABL, TG, glikoze, HbA1c, kreatinīns, GFĀ, ALAT, ASAT, TSH, BNP, CPR, troponīns, CK-MB, D-dimēri, elektrokardiogrammas, EhoEKG un veloergometrijas dati, u.c.), kā arī medikamentu lietošanas dati.

1. Ja Jūs piekrītat, ka Jūsu ārstējošais ārsts tiks informēts par testu rezultātiem, lūdzam, to atzīmēt ar “X”:
2. Ja Jūs piekrītat, ka varam atkārtot telefoniski šo interviju, lūdzu, atzīmēt ar “X”:

Ieguvumi:

Jūsu ieguvumi piedaloties pētījumā būs iespēja uzzināt stresa, trauksmes un depresijas simptomu novērtējumu.

Iespējamie riski:

Specifiski riski ar šo pētījumu netiek saistīti.

Brīvprātīga piedalīšanās:

Piedalīšanās šajā pētījumā ir brīvprātīga. Jums ir tiesības atteikties piedalīties pētījumā vai pārtraukt dalību pētījumā jebkurā laikā. Jūsu atteikšanās piedalīties pētījumā vai dalības pārtraukšana neradīs nekādu nevēlamu ietekmi uz Jūsu veselību.

Informācija par Jūsu identitāti būs zināma tikai Jūsu novērojuma pētniekiem. Novērojuma rezultāti tiks ierakstīti elektroniskā formātā un glabāsies attiecīgā datu bāzē. Apkopojot un ziņojot pētījuma laikā iegūto zinātnisko informāciju, Jūsu vārds un uzvārds, kā arī visa cita Jūs, kā šī novērojuma dalībnieka identificējoša informācija, netiks publicēta bez Jūsu rakstiskas atļaujas, izņemot gadījumus, kad to paredz likumdošana.

Parakstot šo piekrišanas formu, Jūs piekrītat augstāk aprakstītajam un arī šīm iespējamām darbībām:

Es ar savu parakstu apliecinu, ka esmu iepazinies/usies ar šī dokumenta saturu. Es saprotu, ka mana dalība šajā pētījumā ir brīvprātīga, un atteikšanās piedalīties neizraisīs nekādas elabvēlīgas sekas. Man ir tiesības pārtraukt dalību pētījumā jebkurā laikā.

Vārds, uzvārds

Datums

Paraksts

Lūdzu, norādiet savu tālruņa numuru un e-pasta adresi, lai varam ar Jums sazināties

ID _____ Datums ____ / ____ / _____

Iekļaušanas kritēriji:

- 1) Stacionāra pacienti, ar šādām diagnozēm:
- A. Koronārā sirds slimība (KSS). Akūts koronārs sindroms.
 - 1. Miokarda infarkts vai
 - 2. Nestabila stenokardija; vai
 - B. KSS. Stabila KSS.
 - 1. Slodzes stenokardija un/vai
 - 2. Plāna perkutāna koronāra intervence; vai
 - C. Ātriju fibrilācija/ātriju undulācija (paroksizmāla vai persistējoša forma); vai
 - D. Radiofrekvences kateterablācija; vai
- 2) Ambulatori pacienti ar ģimenes hiperholesterinēmiju. UN

- 3) Vecums 18-80 gadi, UN
- 4) Kognitīvās spējas, pēc MoCA skalas ≥ 21 , UN
- 5) Parakstīta rakstveida informēta piekrišanas forma.

Vai drīkst informēt ārstējošo ārstu par STD testu rezultātiem

| | |
|----|----|
| Ja | Nē |
|----|----|

Vai drīkst zvanīt pēc 3 mēn.?

| | |
|----|----|
| Ja | Nē |
|----|----|

Dzimums: vīrietis – 1 sievietē – 2

Slimnīca _____

Pilsēta: _____

Nodaļa _____

Pacienta telefons: _____

Augums (cm) _____ Svars (kg) _____

e-pasts: _____

Asinsspiediens dx _____ sin _____

Vecums: _____ gadi

Sirdsdarbības frekvence _____

Iestāšanās datums: _____

Pulss ritm-1, neritm-2; _____ x'

Anaīžu rezultāti:

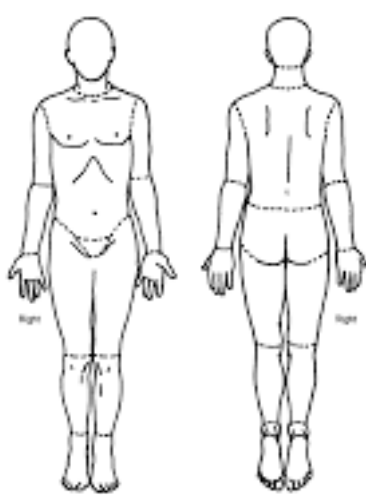
| (Lietot jaunāko, ja vairākas) | Šobrīd | ANR (augšējā normas robeža) | | |
|-------------------------------|--------|-----------------------------|-------|--------|
| | | RAKUS | PSKUS | Cits |
| Kopējais holesterīns | | | | |
| ZBL | | | | |
| ABL | | | | |
| TG | | | | |
| Glikoze (tukšā dūšā) | | | | mmol/l |
| HbA1c (%) | | | | % |
| Kreatinīns | | | | |
| GFA (MDRD) | | | | |
| ALAT | | | | U/l |
| ASAT | | | | U/l |
| TSH | | | | |
| BNP | | | | |
| CRP | | | | mg/l |
| Troponīns | | | | |
| CK-MB | | | | |
| DD | | | | |



2. KVS un cita anamnēze

| | | | | | |
|--|--|--|--|---|--|
| 1. Klīniski manifesta KSS? Jā -1, nē-2, Nz-3. | | 2. Cik gadus slimo ar KSS: <input type="text"/> <input type="text"/> (koronāras sāpes vai to ekvivalents). | | 9. Stabila stenokardija? Jā -1, nē-2, Nz-3. Funkcionālā klase 1. 2. 3. 4. | |
| 3. MI? Jā -1, nē-2, Nz-3. | | 10. Cik gadus slimo ar SS? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 11. Nestabila stenokardija? Jā 1, nē-2, Nz-3. | |
| 4. Vecums, kad pirmais MI? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 12. Pirms cik gadiem pirmo reizi? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 13. Ja pēdējo reizi > kā pirms 1 gada, tad pirms cik gadiem <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 5. Cik reizes MI _____ | | 14. Ja pēdējo reizi < kā pirms 1 gada, tad pirms cik mēnešiem <input type="text"/> <input type="text"/> | | 15. Ja < kā pirms 1 mēneša, tad pirms cik nedēļām <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 6. Ja pēdējo reizi > kā pirms 1 gada, tad pirms cik gadiem <input type="text"/> <input type="text"/> | | 16. PCI: Jā-1, nē-2, NZ-3: | | 22. AH Jā -1, nē-2, Nz-3. | |
| 7. Ja pēdējo reizi < kā pirms 1 gada, tad pirms cik mēnešiem <input type="text"/> <input type="text"/> | | 17. Cik Reizes: <input type="text"/> <input type="text"/> | | I pak - 1 II pak - 2 III pak - 3 | |
| 8. Ja < kā pirms 1 mēneša, tad pirms cik nedēļām <input type="text"/> <input type="text"/> | | 18. Pirms cik gadiem veikta pirmo reizi? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 23. Cik gadus? <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 19. Ja pēdējo reizi > kā pirms 1 gada, tad pirms cik gadiem <input type="text"/> <input type="text"/> | | 19. Lieto medikamentus? Jā -1, nē-2, Nz-3. | | 28. Koronāro artēriju šuntēšana: Jā-1, Nē-2, NZ-3 | |
| 20. Ja pēdējo reizi < kā pirms 1 gada, tad pirms cik mēnešiem <input type="text"/> <input type="text"/> | | 20. Cerebrāls infarkts? Jā -1, nē-2, Nz-3. | | 29. Cik reizes: <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 21. Ja < kā pirms 1 mēneša, tad pirms cik nedēļām <input type="text"/> <input type="text"/> | | 26. Cik reizes: <input type="text"/> <input type="text"/> | | 30. Pirms cik gadiem pirmo reizi? <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 34. Veikta vārstuļu protezēšana? Jā-1, Nē-2, NZ-3 | | 27. Pirms cik gadiem pirmo reizi? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 31. Ja pēdējo reizi > kā pirms 1 gada, tad pirms cik gadiem <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 35. Pirms cik gadiem pirmo reizi? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 36. Cukura diabēts: Jā-1, nē-2, nz-3. | | 32. Ja pēdējo reizi < kā pirms 1 gada, tad pirms cik mēnešiem <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 41. Veikta EhoKG Jā-1, nē-2, NZ-3. | | 37. Pirms cik gadiem diagnosticēts? <input type="text"/> <input type="text"/> | | 33. Ja < kā pirms 1 mēneša, tad pirms cik nedēļām <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 42. Ja veikta pēdējo 3 gadu laikā, Pirms cik gadiem ____ / mēnešiem ____ veikta | | 38. Tips: I-1, II-2, cits-3, šaubīgs-4. | | 39. EKG | |
| 43. EF - _____% <input type="text"/> <input type="text"/> | | 47. Veikta VEM pēdējā 1 gada laikā Jā-1, nē-2, NZ-3. | | <ul style="list-style-type: none"> • Pacientiem ar AKS – pēdējā pieejamā. • Stabiliem pacientiem – iestāšanās brīdī. | |
| 44. E/A _____ | | 48. Ja veikta pēdējā 1 gada laikā: Pirms cik ____ mēnešiem veikta | | 1. Ritms (sinusa-1, ĀF-2, ĀU-3, EKS-4, cits-5) | |
| 45. E/E' _____ | | 49. Sasniegtais pulss ____ reizes minūtē | | 2. Frekvence _____ | |
| 46. LAVI _____ ml/m² | | 50. Prognozētais no maksimālā _____ | | | |
| 53. Ģimenes KVS AGRINA (V<55; S<65) anamnēze 1-Jā, 2-Nē, 3-Nz Vajadzīgo apvilkt: Mātei: 1-KSS jebkura forma; 2-Insults; 3- ritma traucējumi; 4- HSM; 5- vārstuļu patoloģija; 6- cita. Tēvam: 1-KSS jebkura forma; 2-Insults; 3- ritma traucējumi; 4- HSM; 5- vārstuļu patoloģija; 6- cita. Māsai vai brālim: 1-KSS jebkura forma; 2-Insults; 3- ritma traucējumi; 4- HSM; 5- vārstuļu patoloģija; 6- cita. Bērnam: 1-KSS jebkura forma; 2-Insults; 3- ritma traucējumi; 4- HSM; 5- vārstuļu patoloģija; 6- cita. | | 51. Slodzi ierobežo: sāpes - 1, išēmiskas izmaiņas - 2, nogurums kājās - 3, elpas trūkums - 4, sasniegts submaks. pulss - 5, cits -6 | | 52. Smēķēšana Smēķē šobrīd regulāri katru dienu - 1 Smēķē neregulāri - 2 Nekad nav smēķējis - 3 Atmetis pirms >1 gada - 4 Atmetis pirms <1 gada - 5 Cik cigaretes dienā? _____ Cik gadus smēķē/ēja? _____ Pacīņu gadi: <input type="text"/> <input type="text"/> | |
| 57. Izglītība: pamata -1; vidējā -2; vid. profes. - 3; Augstākā: bakalaura - 4; maģistrs - 5; doktors - 6; cita -7 _____ | | 58. Ģimenes stāvoklis Dzīvo: viens -1; ar dzīvesbiedru - 2; ar vecākiem -3; ar bērniem -4; cits - 5 (bet nedzīvo viens); | | 54. Vai ir algots darbs? Jā-1, nē-2, | |
| | | | | 55. Cik h dienā vidēji strādā? _____ | |
| | | | | 56. Cik dienas nedēļā? _____ | |
| | | | | 59. Vai tiek plānots veikt: | |
| | | | | KG -1 Jā -1 Nē-2 | |
| | | | | PCI-2 Jā -1 Nē-2 | |
| | | | | KAŠ-3 Jā -1 Nē-2 | |

Lūdzu apvelciet skaitli, kurš vislabāk raksturo jūsu situāciju **pēdējā mēneša laikā**:

| | | |
|---|------------------------|---------------------------------|
| Nav sāpju | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visstiprākās iespējamās sāpes |
| Ja ir sāpes, lūdzu, atzīmējiet, kur Jums sāp. | | |
|  | | |
| Nav sāpju sirdī | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visstiprākās sāpes sirdī |
| Nav sirdsklauvju, pārsitienu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visstiprākās sirdsklauves |
| Nav elpas trūkuma | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visizteiktākais elpas trūkums |
| Nav noguruma | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visizteiktākais nogurums |
| Nav depresijas | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visizteiktākā depresija |
| Nav trauksmes | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visizteiktākā trauksme |
| | | |
| Vislabākais miegs | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Visizteiktākie miega traucējumi |
| Vislabākā apetīte | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Vissliktākā apetīte |
| Vislabākā pašsajūta | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Vissliktākā pašsajūta |
| Cita sūdzība _____ | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Cita sūdzība _____ |
| | | |
| Ņemot vērā visu kopumā, cik laimīgs Jūs jūtaties pēdējās dienās?" | | |
| Ļoti nelaimīgs | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Ļoti laimīgs |
| Lūdzu norādiet, cik apmierināts Jūs esat ar savu dzīvi kopumā. | | |
| Ļoti neapmierināts | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Ļoti apmierināts |

PHQ-9

Lūdzu, atzīmējiet atbildi ar krustiņu: Cik bieži pēdējo divu nedēļu laikā Jūs esat jutis/jutusi?

| | | Nemaz (0) | Dažas dienas (1) | Vairāk nekā pusi no laika (2) | Gandrīz visu laiku (3) |
|----|--|---------------------------|-------------------------|-------------------------------|------------------------|
| 1. | Pazeminātu interesi vai prieku par to, ko darāt ikdienā | | | | |
| 2. | Nospiestību, nomāktību, bezcerību | | | | |
| 3. | Grūtības iemigt vai gulēt naktī bez pamošanās, vai pārāk lielu miegainību | | | | |
| 4. | Pastiprinātu nogurumu vai enerģijas trūkumu | | | | |
| 5. | Sliktu vai pārlietu lielu apetīti | | | | |
| 6. | Pazeminātu pašapziņu, izjūtu, ka esat neveiksminieks, ka esat pievīlis sevi vai savu ģimeni | | | | |
| 7. | Grūtības koncentrēties, piemēram, lasot avīzi vai skatoties TV | | | | |
| 8. | Gausumu kustībās un runā, ko pamanījuši arī apkārtējie, vai arī pārlietu nemieru, kustīgumu | | | | |
| 9. | Doma, ka būtu labāk, ja būtu miris, vai domas par nodarīšanu sev pāri jebkādā veidā | | | | |
| | Ja esat atzīmējis kādu no problēmām šajā tabulā, tad cik apgrūtināša tā ir bijusi, strādājot, rūpējoties par mājas pienākumiem, komunicējot ar citiem? | Nav bijis apgrūtināši (1) | Nedaudz apgrūtināši (2) | Samērā apgrūtināši (3) | Ļoti apgrūtināši (4) |

PSS-4

Zemāk ir 4 jautājumi par Jūsu domām un izjūtām pēdējā mēneša laikā. Atbildiet ātri, ilgi nedomājot. Atbildēm izmantojiet sekojošo skalu, apvelkot attiecīgo ciparu preti katram apgalvojumam:

| 1 nevienu reizi | 2 ļoti reti | 3 dažreiz | 4 diezgan bieži | 5 ļoti bieži |
|--------------------|----------------|--------------|--------------------|-----------------|
|--------------------|----------------|--------------|--------------------|-----------------|

Cik bieži pēdējā mēneša laikā

| | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 1. Jums bija sajūta, ka nespējat kontrolēt notiekošo Jūsu dzīvē? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Jums radās šaubas par savu spēju tikt galā ar personiskām problēmām? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Jūs esat sajutis/-usi, ka viss notiek tieši tā, kā tam būtu jābūt? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Jums ir bijusi sajūta, ka ir uzkrājies tik daudz nepadarītu darbu, ka vairs nespējat tikt ar tiem galā? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

HADS-A

Lūdzu, atzīmējiet atbildi ar krustiņu, kas visprecīzāk raksturo Jūsu sajūtas pēdējās nedēļas laikā. Atbildiet ātri, ilgi nedomājot.

| | | | |
|--|---|--|---|
| | 1. Es jūtu saspringumu, neesmu savā vietā: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> visu laiku <input type="radio"/> bieži <input type="radio"/> laiku pa laikam, dažreiz <input type="radio"/> vispār tā nejūtos | | 2. Es jūtu bailes, liekas ka kaut kas briesmīgs var notikt: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> tā ir, bailes ir ļoti lielas <input type="radio"/> jā, tā ir, bet bailes nav lielas <input type="radio"/> dažreiz, bet tas manis netraucē <input type="radio"/> vispār to nejūtu |
| | 3. Nemierīgas domas pastāv manā galvā: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> vienmēr <input type="radio"/> lielāku laiku <input type="radio"/> laiku pa laikām <input type="radio"/> ļoti reti | | 4. Es brīvi varu apsēsties un atpūsties: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> noteikti, tā ir <input type="radio"/> varbūt, tā ir <input type="radio"/> dažreiz, tā ir <input type="radio"/> vispār nevaru |
| | 5. Es jūtu iekšējo nemieru vai trīci: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> vispār nejūtu <input type="radio"/> dažreiz <input type="radio"/> bieži <input type="radio"/> ļoti bieži | | 6. Es jūtu nemieru, man visu laiku ir jākustās <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> jā, tā ir <input type="radio"/> iespējams tā ir <input type="radio"/> tikai daļēji <input type="radio"/> vispār tā nejūtos |
| | 7. Man ir negaidītas panikas lēkmes <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ļoti bieži <input type="radio"/> gandrīz bieži <input type="radio"/> ne tik bieži <input type="radio"/> vispār nav | | |

Norādiet, atzīmējot ar krustiņu, galvenos Jūsu iespējamos stresa, trauksmes, depresijas cēloņus:

| | Iemesls | Jā -1 | Nē-2 |
|-----|-------------------------------------|-------|------|
| 1. | sāpes | | |
| 2. | bezmiegs | | |
| 3. | aizkaitināmība | | |
| 4. | dusmas | | |
| 5. | nogurums | | |
| 6. | pārslodze darbā | | |
| 7. | nepatīkamas situācijas darbā | | |
| 8. | augstas prasības darbā | | |
| 9. | ilgas darba stundas | | |
| 10. | bezdarbnieks | | |
| 11. | zemi ienākumi | | |
| 12. | zema statusa darbs | | |
| 13. | nesaskaņas, problēmas ģimenes dzīvē | | |

| | Iemesls | Jā -1 | Nē-2 |
|-----|---|-------|------|
| 14. | emocionālā atbalsta neesamība | | |
| 15. | nespēja kontrolēt/ adekvāti reaģēt uz situāciju | | |
| 16. | vientulība | | |
| 17. | blakus slimības | | |
| 18. | tuvinieka smaga slimība | | |
| 19. | alkohola atkarība ģimenē | | |
| 20. | narkotiku atkarība ģimenē | | |
| 21. | medikamentu atkarība ģimenē | | |
| 22. | Bērns ar īpašām vajadzībām/ invaliditāti | | |
| 23. | sēras | | |
| 24. | cits _____ | | |

IPAQ -7

Padomājiet tikai par tām fiziskām aktivitātēm, ko Jūs veicāt vismaz 10 minūtes.

1. **Pēdējo 7 dienu laikā**, cik dienas Jūs veicāt **intensīvas** fiziskās aktivitātes kā aerobiku, skriešanu, ātru riteņbraukšanu vai ātru peldēšanu?

_____ **dienas nedēļā**

Ja nav intensīvas fiziskās aktivitātes brīvajā laikā → pārejiet uz 3.jautājumu

2. Cik ilgu laiku Jūs parasti pavadiet veicot **intensīvas** fiziskās aktivitātes?

_____ **stundas dienā**

_____ **minūtes dienā**

Padomājiet tikai par tām fiziskām aktivitātēm, ko Jūs veicāt vismaz 10 minūtes.

3. **Pēdējo 7 dienu laikā**, cik dienas Jūs veicāt **mērenas slodzes** fiziskās aktivitātes, piemēram, viegla riteņbraukšana vienmērīgā tempā, peldēšana vienmērīgā tempā, tenisa dubultspēle?

_____ **dienas nedēļā**

Ja nav mērenas fiziskās aktivitātes brīvajā laikā → pārejiet uz 5. jautājumu

4. Cik ilgu laiku Jūs parasti pavadiet veicot mērenas fiziskās aktivitātes Jūsu brīvajā laikā?

_____ **stundas dienā**

_____ **minūtes dienā**

Padomājiet tikai par staigāšanu, ko Jūs veicāt vismaz 10 minūtes. Ieskaitot pārvietošanos, piemēram, no mājām uz darbu, pastaigu, u.t.t.?

5. **Pēdējo 7 dienu laikā**, cik dienas Jūs **staigājāt** vismaz 10 minūtes.

_____ **dienas nedēļā**

Nav staigāšana → pārejiet uz 7. jautājumu

6. Cik ilgu laiku Jūs parasti pavadiet staigājot kādā no tām dienām?

_____ **stundas dienā**

_____ **minūtes dienā**

Padomājiet par laiku, ko Jūs pavadat **sēžot** darbā, mājās, mācoties vai atpūšoties brīvajā laikā. Šeit var būt ietverts laiks, ko pavadat sēžot pie galda, viesojoties pie draugiem, lasot, sēžot vai gulot, skatoties TV.

7. **Pēdējo 7 dienu laikā**, cik ilgu laiku Jūs parasti pavadiet sēžot?

_____ **stundas dienā**

_____ **minūtes dienā**

DOKUMENTĀRĀ LAPA

Diplomdarbs „STRESA, TRAUKSMES UN DEPRESIJAS NOVĒRTĒJUMS PACIENTIEM AR KORONĀRU SIRDS SLIMĪBU” izstrādāts LU Medicīnas fakultātē.

Ar savu parakstu apliecinu, ka pētījums veikts patstāvīgi, izmantoti tikai tajā norādītie informācijas avoti un iesniegtā darba elektroniskā kopija atbilst izdrukai.

Autors: _____
(vārds, uzvārds) (paraksts) (datums)

Rekomendēju/nerekomendēju darbu aizstāvēšanai

Vadītājs: Dr. Sandra Seimane _____
(amats, vārds, uzvārds, grāds) (paraksts) (datums)

Recenzents: _____
(amats, vārds, uzvārds, grāds) (paraksts) (datums)

Darbs iesniegts LU Medicīnas fakultātē _____
(datums)

Vecākā lietvede Juta Bārtule _____
(paraksts)

Diplomdarbs aizstāvēts II līmeņa profesionālās augstākās izglītības studiju programmas „Ārstniecība” Valsts pārbaudījumu komisijas sēdē _____ 2019., prot.Nr. _____.
Komisijas sekretāre: _____

(amats, vārds, uzvārds, grāds) (paraksts)