

# Akut Koroner Sendromlar ve Hemşirelik Yönetimi

## Acute Coronary Syndromes and Nursing Management

Sevda TÜREN,<sup>a</sup>  
Sevda EFİL<sup>b</sup>

<sup>a</sup>İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>b</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Çanakkale Sağlık Yüksekokulu, Çanakkale

Geliş Tarihi/Received: 06.04.2015  
Kabul Tarihi/Accepted: 02.07.2015

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Sevda TÜREN  
İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, TÜRKİYE/TURKEY  
sevdamercanhm@hotmail.com

**ÖZET** Dünyanın pek çok ülkesinde olduğu gibi Türkiye’de de mortalite ve morbiditenin önde gelen nedeni olan akut koroner sendromlar (AKS); akut miyokardiyal iskemi ile uyumlu kararsız anjina pektoris (UAP), ST yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) de kapsayan bir grup klinik semptomdur. Sendrom, genellikle koroner arterin aterosklerotik plak yırtılması ile ilişkili trombüse bağlı ani gelişen kısmi veya tam tıkanıklığının sonucudur. Klinik tablonun seyri tıkanıklığın yeri, derecesi ve tedavi zamanlamasına bağlı olarak değişmekle birlikte, hızlı tanı ve tedavisi hayati önem taşımaktadır. AKS’li hastaların bakımında görev alan hemşirelerin yetkin olması, mevcut kılavuzlara ve terminolojiye daha hakim olmalarını sağlar. Böylece AKS için risk altında olan hastaların saptanmasında, tanı ve tedavilerinin daha hızlı ilerlemesinde ve hasta eğitimi ile birlikte klinik sonuçların iyileştirilmesinde etkin rol oynarlar. Aynı zamanda kanıta dayalı ve kılavuzlara uygun bakımın verilmesini de teşvik ederler. Bu derlemede AKS’nin tanım ve sınıflandırılması, patofizyolojisi, risk faktörleri, tanı ve tedavisi, komplikasyonları, birincil ve ikincil korunma ve hemşirelik yönetimi üzerinde durulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Akut koroner sendromlar, hemşirelik yönetimi

**ABSTRACT** Acute coronary syndrome (ACS) is the leading cause of mortality and morbidity in many parts of the world, including Turkey. ACS refers to any group of clinical symptoms compatible with acute myocardial ischemia and includes unstable angina (UA), non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI), and ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). ACS result from acute obstruction of a coronary artery and is almost always associated with rupture of an atherosclerotic plaque and partial or complete thrombosis. Consequences depend on degree and location of obstruction and also timing of the treatment. Therefore, immediate diagnosis and treatment is vital in order to improve the outcomes in ACS. Competent nurses in the care of patients with ACS may play significant roles in detecting patients at risk for ACS, facilitating their diagnosis and treatment, and providing education that can improve outcomes since they are more familiar with current practice guidelines and nomenclature. Nurses caring for these patients can be instrumental in promoting adherence to evidence-based care and practice guidelines. In this review, we focus on definition, classification, pathophysiology, risk factors, diagnosis, treatment, complications primary and secondary prevention and nursing management of ACS.

**Key Words:** Acute coronary syndromes, nursing management

Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2014;18(2):43-51

**K**ardiyovasküler hastalıklar, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de ölüm nedenleri içerisinde ilk sırada yer almaktadır. Her yıl Avrupa’da 4 milyon, Avrupa Birliği’nde ise 1,9 milyon kişi kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle ölmektedir.<sup>1</sup> Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2014 verilerine göre; dolaşım sistemi hastalıkları nedeniyle gerçekleşen ölümler %40,4 (2013’te %39,6) ile birinci sırada olup, bunun %39,6’sını

(2013'te %38,8) iskemik kalp hastalıkları oluşturmaktadır.<sup>2</sup> Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması 2012 verilerine bakıldığında ise; yılda yaklaşık 420.000 koroner olay meydana gelmekte, bunların 120.000'i Koroner Arter Hastalığı (KAH) bilinen hastalarda akut olayın tekrarı, 180.000'i yeni Akut Koroner Sendrom (AKS) olarak karşımıza çıkmaktadır.<sup>3,4</sup>

Akut koroner sendromların toplumda sık görülmesi, mortalite ve morbiditesinin yüksek olması nedeniyle; bu hastaların tanı, tedavi ve yönetiminde rol alacak hemşirelerin yeterli donanıma sahip olması önemlidir.

Bu derlemede AKS'nin tanım ve sınıflandırılması, patofizyolojisi, risk faktörleri, tanı ve tedavisi, komplikasyonları, birincil ve ikincil korunma ve hemşirelik yönetimi üzerinde durulmuştur.

## AKUT KORONER SENDROMLAR (AKS)

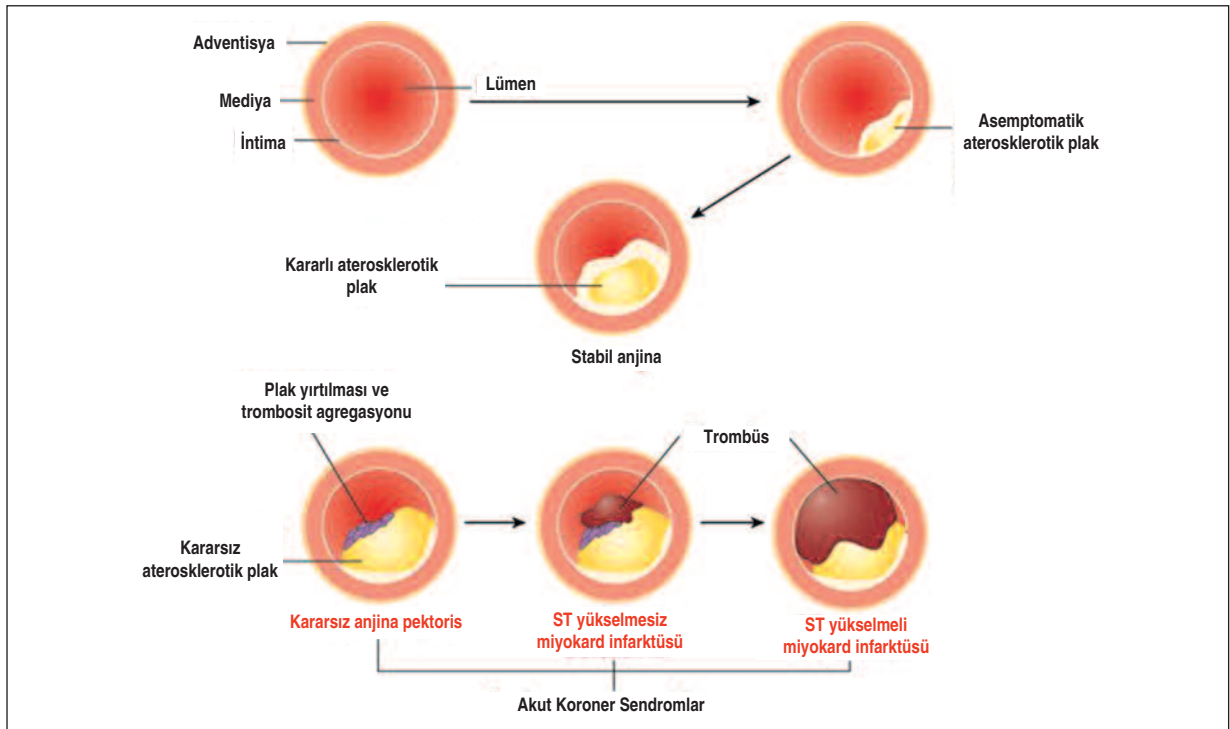
### TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Akut koroner sendromlar (AKS), koroner arter kan akımının ani azalması sonucu akut miyokard iske-

misine veya infarktüsüne neden olan klinik tabloların tamamı olarak tanımlanmaktadır. Bu tanım, ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI), ST yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve kararsız anjina pektoris (UAP) kapsamaktadır.<sup>5</sup>

Başvuru elektrokardiyografi (EKG)'sinde ST yükselmesinin görülmesi STEMI olarak tanımlanmakta ve sıklıkla koroner damarda kollateral dolaşım ile kompanse edilmesi mümkün olmayan tam bir tıkanma sonucu görülmektedir. Burada kan akımının birkaç saat içinde yeniden sağlanması (koroner reperfüzyon tedavisi: tromboliz ve/veya perkütan girişim) hayati önem taşır.<sup>6</sup>

ST yükselmesi görülmeyen hastalar, takibinde miyokard hasarının gelişip gelişmemesine göre miyokard infarktüsü (MI) veya UAP olarak gruplanmaktadır. Başvuru EKG'sinde ST yükselmesi görülmeyen ancak takip sürecinde biyokimyasal belirleyicilerde yükselme görülen hastalar NSTEMI olarak kabul edilirken; ST yükselmesi görülmeyen ve biyokimyasal belirleyicilerde artış izlenmeyen hastalar ise, UAP grubunu oluşturur (Şekil 1).<sup>6</sup>



ŞEKİL 1: Akut koroner sendromlar (www.pinterest.com web sitesinden alıntı yapılarak sadeleştirilmiştir).

## PATOFİZYOLOJİSİ

Koroner arter hastalığının (KAH) en sık nedeni aterosklerozdur. Ateroskleroz orta ve büyük çaplı arterlerin, lipid birikimiyle tetiklenen ve yavaş gelişen multifokal immünoinflamatuvar bir hastalıktır.<sup>7,8</sup> Endotel hücreleri, lökositler ve intimal düz kas hücreleri hastalığın gelişiminde major rol oynar.<sup>9</sup>

Aterosklerotik plağın erozyonu veya yırtılması plak üzerinde trombüs oluşumunu tetikler. Bu trombüs, trombosit aktivasyonu ve agregasyonu ile birlikte büyür ve fibrin oluşumunu uyarır. Oluşan trombüs kan akımını engelleyerek oksijen sunumu ile ihtiyacı arasında bir dengesizlik yaratır; şiddetli ve uzun süren dengesizlikler sonucu MI veya nekroz gelişir. Koroner arter lümeni tam olarak tıkanır ve lezyon distaline kan akımı tamamen engellenirse, tablo STEMI olarak ortaya çıkar. Koroner arter lümeni kısmi olarak tıkanır ve lezyon distaline kan akımı azalarak da olsa devam ederse, tablo NSTEMI veya UAP olarak kendini gösterir.<sup>10</sup>

## RİSK FAKTÖRLERİ

Koroner arter hastalığı için tanımlanan risk faktörleri AKS için de düşünülmelidir. Bu nedenle AKS gelişmesinin önlenmesi için risk faktörlerinin tanınması önemlidir.

■ **Kontrol edilemeyen major risk faktörleri:** Yaş (erkek  $\geq$  45 yaş; kadın  $\geq$  55 yaş), cinsiyet (erkek cinsiyet ve menapoz sonrası kadınlarda), aile öyküsü (birinci derece yakınında erken yaşta KAH veya başka bir aterosklerotik damar hastalığının olması), özgeçmişte KAH veya başka bir aterosklerotik damar hastalığının olması.<sup>11,12</sup>

■ **Kontrol edilebilen major risk faktörleri:** Yüksek total kolesterol, yüksek LDL (düşük dansiteli lipoprotein), yüksek trigliserid, düşük HDL (yüksek dansiteli lipoprotein), hipertansiyon, tip 2 diyabetes mellitus (DM), sigara içmek, sağlıksız beslenme, aşırı alkol tüketimi, fiziksel inaktivite, obezite ve stres.<sup>11,12</sup>

## TANI

### Belirti ve Bulgular

Göğüs ağrısı ile başvuran bütün hastalarda AKS tanısı düşünülmeli ve tam bir anamnez alınmalıdır.

KAH öyküsü olup olmadığı ve AKS açısından risk faktörleri sorgulanmalıdır. Göğüs ağrısının başlangıcı, süresi, sıklığı, şiddeti, lokalizasyonu, arttıran ve azaltan faktörler, eşlik eden belirti ve bulgular değerlendirilmelidir.<sup>13</sup>

Tipik iskemik göğüs ağrısı; retrosternal veya diffüz yerleşimli olup baskı, sıkışma veya yanıcı tarzdadır. Hareketle veya emosyonel stresle artar. İstirahat veya nitroglicerine ile azalabilir. Fakat UAP'ta ağrı eforda artabileceği gibi istirahat ağrısı şeklinde de ortaya çıkabilir. Beraberinde üst ekstremitelere (en çok sol kola) ve omuzlara, çeneye, epigastrik bölgeye, skapulaya yansıyan ağrı şeklinde yayılabilir. Sıklıkla anksiyete, ölüm korkusu, yorgunluk, dispne, terleme, bulantı, kusma, senkop, soğuk ve soluk deri gibi bulgular da eşlik eder. Kadınlarda, yaşlılarda, diyabetiklerde ve cerrahi sonrası hastalarda atipik belirtiler meydana gelebilir. Bu durumlarda AKS çarpıntı, kardiyak arrest ve asemptomatik klinik belirtilerle kendini gösterebilmektedir.<sup>13,14</sup>

### Elektrokardiyografi (EKG)

AKS düşünülen hastanın, acile başvurudan sonraki 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu EKG'si çekilerek yorumlanmalıdır. ST yükselmezse AKS'li hastalarda ST çökmesi, geçici ST yükselmesi ve yeni T dalga negatifliği görülebilir. Başvuru anında çekilen EKG göreceli olarak normal veya tanı koydurucu olmayabilir. Bu durumda, EKG 15-30 dakika sonra (özellikle de semptomlar devam ettiğinde) tekrar edilmelidir. Tipik semptomların eşlik ettiği devamlı ST segment yükselmeleri STEMI olarak değerlendirilmelidir.<sup>5</sup>

### Kardiyak Belirteçler

Troponin T (TnT) ve Troponin I (TnI) minör miyokardiyal hasarın tespitinde ve akut miyokard infarktüsü (AMI) teşhisinde kullanılmaktadır. İnfarktüs geçiren hastalarda TnI ve TnT göğüs ağrısının başlangıcından itibaren üç saat içinde yükselmeye başlar, salınım süresi TnI için 7-10 gün, TnT için ise 10-14 gündür. TnI ve TnT infarktüs tanısında en özgül enzimler olarak kabul edilmektedir.<sup>15,16</sup> Amerikan Kalp Koleji (ACC) / Amerikan

Kalp Derneği (AHA) AKS yönetimi 2014 kılavuzunda; kardiyak troponinlerin başvuru bakılması ve 3-6 saat sonra tekrar edilmesi önerilmektedir.<sup>5</sup>

Kardiyak troponinlerin kullanılması ile birlikte, daha önceleri kullanılan kreatinin kinaz izoenzimi (CK-MB) ve miyogloblin gibi belirteçlerin tanıda kullanılması ek fayda sağlamamaktadır. Ancak infarktüs büyüklüğünün saptanmasında kullanılabilir. Reinfarktüs veya işlem sonrası infarktüs tanısındaki yeri tartışmalıdır.<sup>5</sup>

### Ekokardiyografi (EKO) ve Diğer Görüntüleme Yöntemleri

İnfarktüs şüphesi olan fakat tanısal olmayan EKG bulguları mevcut olgularda, EKO ile bölgesel duvar kasılma bozuklukları (miyokardiyal iskemi) saptanabilir. Ayrıca, bu hastalarda aort diseksiyonu da tespit edilebilir. Gerekli durumlarda akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi (BT), nükleer görüntüleme yöntemleri ve transözefajial ekokardiyografi (TEE) tanı koymada ve ayırıcı tanıda yararlı olabilir. Koroner anjiyografi, tanıda altın standarttır.<sup>5</sup>

### TEDAVİ

Akut koroner sendromlar tedavinin daha etkin yönlendirilmesi bakımından iki ana kategoriye ayrılır:

#### ST Yükselmeli Akut Koroner Sendromlar (STEMI)

**Reperfüzyon tedavisi:** Semptomların başlamasından sonraki ilk 12 saat içerisinde gelen bütün hastalara uygulanmalıdır. Reperfüzyon ne kadar erken sağlanırsa nekroz alanı o ölçüde küçük olmakta ve sol ventrikül fonksiyonları o derece korunmaktadır. Reperfüzyon kararı verilen hasta primer perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PPTKA) yapılabilecek bir merkezde ise kapı-balon zamanı 90 dakikadan, yapılamayacak bir merkezde olup başka bir merkeze transfer edilecek ise 120 dakikadan kısa olduğunda PPTKA ilk tercih olmalıdır. Bu şartlar sağlanamazsa, hastaya fibrinolitik tedavi uygulanmalıdır. Reperfüzyon tedavisi; PPTKA, trombolitik tedavi veya acil koroner arter bypass greft (KABG) cerrahisi şeklinde olabilir.

#### Reperfüzyon tedavisini tamamlayıcı tedaviler:

**Antiplatelet tedavi:** Aspirin, P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> inhibitörleri (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor), intravenöz GP IIb/IIIa reseptör antagonistleri (absiksimab, tirofiban, eptifibatit).

**Antikoagülan tedavi:** Fraksiyone olmayan heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), bivalirudin.

**Diğer tedaviler:** Beta reseptör antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri, ACE inhibitörleri, ARB, statinler, nitrogliserin, oksijen, morfin.<sup>17</sup>

#### ST Yükselmeksiz Akut Koroner Sendromlar (NSTEMI) ve Kararsız Anjina Pektoris (UAP)

##### Antitrombotik tedaviler

**Antiplatelet tedavi:** Aspirin, P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> inhibitörleri (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor), intravenöz GP IIb/IIIa reseptör antagonistleri (absiksimab, tirofiban, eptifibatit).

**Antikoagülan tedavi:** Fraksiyone olmayan heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), bivalirudin, fondaparin.

##### Diğer tedaviler

Beta reseptör antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri, ACE inhibitörleri, ARB, statinler, nitrogliserin, oksijen, morfin.

##### Revaskülarizasyon tedavisi

Bu grup hastalarda trombolitik tedavinin yeri yoktur.

Hastanın semptom ve kliniğine göre, koroner anjiyografi yapılması ve zamanına karar verilir. Revaskülarizasyon perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTKA) veya KABG yolu ile yapılabilir.<sup>5</sup>

### KOMPLİKASYONLAR

Akut koroner sendromda görülebilecek komplikasyonlar; kardiyojenik şok, şiddetli kalp yetersizliği, sol ventrikül infarktüsü, mekanik komplikasyonlar (mitral regürjitasyon, ventriküler septal rü-

tür, sol ventrikül duvar rüptürü, sol ventrikül anevrizması), elektriksel komplikasyonlar (aritmler vb.), perikardit, tromboembolik ve kanama komplikasyonları, akut böbrek hasarı ve hiperglisemi olarak sıralanabilir.<sup>17</sup>

### PRİMER VE SEKONDER KORUNMA

Primer korunmada, yaşam tarzı ve risk faktörlerini değiştirerek veya kontrol altına alarak hastalık oluşumunun engellenmesi amaçlanırken; sekonder korunmada ise, hastalık ortaya çıktıktan sonra morbidite ve mortaliteyi engellemek amaçlanmaktadır. Bu doğrultuda, uygun medikal takip (ilaç uyumu ve düzenli hekim kontrolü), risk faktörlerinin kontrolü (sigarayı bırakmak, sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite vb.), ek hastalıkların yönetimi (obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, kalp yetersizliği, aritmler) ve psikososyal faktörler (cinsel aktivite, alkol kullanımı, depresyon, stres, anksiyete) primer ve sekonder korunmada önemli yer tutmaktadır.<sup>5</sup>

### HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

Kardiyovasküler hastalıkları olan bireylerin bakımında görev alan hemşirelerin bu alanda uzmanlaşmış olması, mevcut kılavuzlara ve terminolojiye daha hakim olmalarını sağlar. Böylece AKS için risk altında olan hastaların saptanmasında, tanı ve tedavilerinin daha hızlı ve uygun ilerlemesinde ve hasta eğitimi ile birlikte klinik sonuçların iyileştirilmesinde etkin rol oynarlar.<sup>12</sup>

Sistemli bir şekilde alınan öykü, fizik muayene, tanı testleri ile elde edilen verilere göre sap-

tanan hemşirelik tanıları hastanın gereksinimine göre öncelik sırasına koyulup, amaçlar belirlenir ve bu amaçlara ulaşabilmek için uygun girişimler planlanarak uygulanır. Belirlenen hedeflere ulaşıp ulaşılmadığı değerlendirilerek hastanın sorunları çözümlenir.<sup>18</sup>

Akut koroner sendromların hemşirelik yönetiminin amaçları; hastanın sürekli değerlendirilmesi, göğüs ağrısının kontrolü, miyokardın oksijen gereksiniminin karşılanması, optimal kalp debisinin sağlanması, komplikasyonların erken belirlenip önlenmesi ve hasta/aile eğitimi olarak sıralanabilir.<sup>11</sup> Bu derlemede AKS'de sık görülebilecek hemşirelik tanıları olan akut ağrı, korku/anksiyete, kalp debisinde azalma ve aktivite intoleransı ele alınmıştır (Tablo 1, 2, 3, 4). Ayrıca, her bireyin farklı ihtiyaçları olmakla birlikte uyku biçiminde bozukluk, kanama riski, konstipasyon ve bilgi eksikliği tanıları da bu hastalarda sık rastlanmaktadır.

Hasta/aile eğitiminde eğitim planı; öğrenmeye hazır olma, öğrenim gereksinimleri, eğitim düzeyleri ve önceki deneyimlere göre planlanır. Eğitimin içeriğinde: hastalık hakkında gerekli bilginin verilmesi, kardiyovasküler risk faktörleri ve bunları azaltmanın yolları, düzenli randevu ve yaşam değişikliğinin (ilaç kullanımı, sağlıklı beslenme, sigarayı bırakma vb) önemi ve kardiyak rehabilitasyon programına yönlendirmenin yanı sıra;<sup>11</sup> MI sonrası işe dönüş, seyahat, cinsel yaşam, araba kullanma, ev işleri yapma gibi temel ihtiyaçları karşılamaya yönelik bilgiler de yer almalıdır.

TABLO 1: Akut ağrı.

İlgili faktörler	Tanımlayıcı özellikler	Beklenen sonuçlar	Girişimler	Gereçleri
-Miyokardiyal iskemi -Miyokardiyal infarktüs	-Tipik göğüs ağrısı -Çarpıntı -Huzursuzluk -Anksiyete -Bulantı/kusma -Dispne -Solgunluk -Halsizlik -Terleme -Yaşam bulgularında değişiklik -Yüz ifadesinde değişiklik -Epigastrik ağrı -EKG değişiklikleri	-Ağrının giderilmesi, en az indirilmesi (0-10 puan ile arası değerlendirilmede ağrının 3-4 puan üzerine çıkmaması  -Hastanın rahatlaması	-Göğüs ağrısı değerlendirilir: başlangıcı, niteliği, lokalizasyonu, süresi, yayılımı, şiddeti artıran/azaltan faktörler, eşlik eden belirti ve bulgular. Hastanın ağrı düzeyini belirlemek için 0-10 arası puan vererek derecelendirmesi istenir.  -Zaman kaybetmeden ağrısı olan hastanın 12 derivasyonlu EKG'si (yatış sırasında ve ağrısı oldukça) çekilir ve değişiklikler değerlendirilir.  -Hasta, ağrısı ve tedavisi boyunca yaşam bulgularının kontrolü açısından monitörize edilir.  -Ağrı için herhangi bir ilaç almadığı değerlendirilir.  -Yatak istirahati sağlanır. Hastaya fowler pozisyon verilerek, hekim istemine göre oksijen uygulanır. Pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu izlenir.  -Hekim istemine göre anti-iskemik tedavi uygulanır ve süreli olarak hastanın tedaviye cevabı (etki ve yan etkileri) değerlendirilir.  -Hastanın anksiyete düzeyi değerlendirilerek anksiyeteyi azaltacak şekilde bakım verilir. Hastaya mümkünse sakin bir ortamda bakım verilmeli, rahatsızlık hissi geçene kadar hastanın yanında kalınmalıdır. Ziyaretçi sayısı kısıtlanır ve gerekli bilgilendirme yapılır.  -Hekim istemi ve ünite protokolüne uygun olarak trombolitik tedavi, PTKA veya revaskülarizasyon cerrahi hazırlık girişimleri planlanır.	-Ağrının özellikleri çeşitlilik gösterebileceğinden (kadın, yaşlı, diyabetik veya kalp yetersizliği olan hastalarda) tanılamada zorluk yaşanabilir. Dolayısıyla, beraberinde görülebilecek diğer belirti ve bulgular iyi değerlendirilmelidir. Ayrıca, başlangıç zamanının öğrenilmesi tedaviyi yönlendirmede önemlidir (kapı-balon zamanı).  -EKG değişiklikleri tanı ve tedavinin belirlenmesinde önemli rol oynar.  -Ağrı ile artan sempatik stimülasyon kalbin oksijen talebinde artışa neden olur. Aynı zamanda, ağrı ve anksiyete boyunca taşikardi ve hipertansiyon; nitrat ve morfin tedavisine bağlı hipotansiyon; morfin ve beta bloker tedavisine bağlı bradikardi görülebilir.  -Hastanın acile gelmeden önce nitrogliserin, aspirin veya diğer ağrı kesicilerden alıp almadığı not edilmelidir.  -Hastanın oksijen ihtiyacı artacağından (miyokard iskemisi) aktivite sınırlandırılır ve oksijen tedavisine başlanır. Ayrıca, uygulanan diğer tedaviler (nitrogliserin ve morfin) ortostatik hipotansiyona neden olabileceğinden yatak istirahati sağlanmalıdır.  -Nitrat hipotansiyona; morfin hipotansiyon, bradikardi, solunum depresyonu ve bulantıya; trombolitik tedavi kanama, kusma vb. yan etkilere neden olabilir. Hemşire bu durumlara karşı uyanık olmalıdır.  -AMI geçirme ve ölüm korkusu nedeni ile anksiyete düzeyi yüksektir. Anksiyetenin artışı yaşam bulgularını ve hastanın tedaviye uygunluğunu etkileyeceğinden kontrol altına alınmalıdır.  -Kapı-balon zamanı ve kurumun PTKA merkezi olup olmamasına göre değişiklik göstermektedir.



TABLO 2: Korku/anksiyete.

İlgili faktörler	Tanımlayıcı özellikler	Beklenen sonuçlar	Girişimler	Gereçleri
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tekrar eden göğüs ağrısı</li> <li>-Ölüm tehdidi</li> <li>-Bilinmeyen çevre ve yakınlarında ayrılma</li> <li>-Tanı ve tedaviye yönelik bilgi eksikliği</li> <li>-Gelecek ile ilgili kaygılar</li> <li>-Finansal durumlar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hastanın sözel ifadesi</li> <li>-Gerginliğin ve farkındalığın artması</li> <li>-Uykusuzluk</li> <li>-Yaşam bulgularında artış (kan basıncı, nabız ve solunum hızı)</li> <li>-Sık soru sorma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Anksiyete ve korkunun azalması/ ortadan kalkması (sözel olarak ifade etmesi)</li> <li>-Etkili baş etme mekanizmaları kullanması</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Anksiyete ve korkunun düzeyi (özellikle sözel olmayan iletişim) değerlendirilir.</li> <li>-Anksiyete ve korkunun nedeni değerlendirilir. Gerekli ise diğer sağlık çalışanları ile görüşmesi sağlanır (psikolog veya psikiyatrist)</li> <li>-Akut sıkıntılı durumda hasta yalnız bırakılmaz. Anksiyete veya korku düzeyini arttıran dış kaynaklı etkenler sınırlandırılır.</li> <li>-Hasta hislerini ve korkularını ifade etmesi için cesaretlendirilir.</li> <li>-Uygulanan tüm işlemler ve çevre ile ilgili bilinmeyenler (ekipmanlar, rutinler, bakım veren kişiler vb) basit ve anlaşılır bir</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ağrı ve içinde bulunduğu durum hastanın anksiyete düzeyini artırır. Anksiyete ve korku fizyolojik reaksiyonlar (kan basıncı ve nabız artışı) ile ilişkili olarak miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırır.</li> <li>-Nedeni belirlemek anksiyete ve korkunun ortadan kaldırılmasında önemli rol oynar. Hasta ağrı deneyimi yaşamaktan, acil bakım girişimlerinden, MI geçirmek veya ölmekten, sevdiklerinden ayrı kalmaktan veya yabancı çevrede bulunmaktan korkuyor olabilir.</li> <li>-Gürültü, hastanın çevresindeki araç-gereçler veya hasta ile gerçekleşen iletişim sorunları anksiyete düzeyini artırabilir.</li> <li>-Sözel ifade, hastanın algı ve başa çıkma konusunda düşüncelerinin daha net anlaşılmasını sağlar.</li> <li>-Uygulanan tedavi, ihtiyacı olduğunda kimden yardım isteyeceği ve nasıl giderileceği, sağlık durumu vb konularda bilgi almak hastanın anksiyetesini ve korkusunu azaltmaya yardımcı olabilir.</li> </ul>

TABLO 3: Kalp debisinde azalma.<sup>11,18-20</sup>

İlgili faktörler	Tanımlayıcı özellikler	Beklenen sonuçlar	Girişimler	Gereklere
<p>-Miyokardiyal iskemiyin kontraktiliteyi etkilemesi</p> <p>-Sol ventrikül disfonksiyonu</p> <p>-Aritmi</p>	<p>-Yaşam bulgularında değişiklik (kan basıncında azalma, taşikardi, dispne, ortopne, taşipne)</p> <p>-Yorgunluk, halsizlik</p> <p>-Raller</p> <p>-Baş dönmesi, senkop</p> <p>-Periferik nabız dolgunluğunda azalma</p> <p>-Cildin soğuk ve siyanoze olması</p> <p>-Kapiller dolun zamanının 3sn. üzerinde olması</p> <p>-Oligüri</p> <p>-Arter kan gazlarında değişiklik</p> <p>-Ekstremitelerin soğuk olması</p>	<p>-Güçlü periferik nabız</p> <p>-Sistolik kan basıncının bazalin 20mmHg civarında olması</p> <p>-Apikal nabızın 60-100/dk ve düzenli olması</p> <p>-Üriner çıkışın saatte 30ml veya üzerinde olması</p> <p>-Sıcak ve kuru cilt</p> <p>-Net ve duyulabilir solunum sesleri</p> <p>-Kapiller geri dolunun sağlanması</p> <p>-Bilincin açık olması</p>	<p>-Yaşam bulguları değerlendirilir: kan basıncı, ısı ve apikal nabız, solunum (2-4 saatte bir).</p> <p>- Oksijen saturasyonu ve arter kan gazları değerlendirilir. Gerekirse hekim istemiyle oksijen verilir.</p> <p>-Solunum ve kalp sesleri (S3, S4 ve murmur) 4-6 saatte bir dinlenir ve kayıt edilir.</p> <p>-Cildin rengi, ısı ve nemi değerlendirilir.</p> <p>-Kapiller geri dolun ve periferik nabız dolgunluğu kontrol edilir.</p> <p>-Bilinç düzeyindeki değişiklikler değerlendirilir ve kayıt edilir.</p> <p>-Saatlik üriner takip yapılır.</p> <p>-Hekim istemiyle hemodinamik (pulmoner arter basıncı, pulmoner kapiller uç basıncı ve santral venöz basınç) monitörizasyon sağlanır.</p> <p>-Hastanın disritmi/ aritmi yönünden gözlenmesi amacıyla kardiyak monitörizasyon sağlanır ve hekim istemine göre 12 derivasyonlu EKG çekilir.</p> <p>-Hekim istemine göre parenteral sıvı ve ilaç uygulamaları yapılır.</p>	<p>-Ventriküler disfonksiyon erken evrede sinüs taşikardisi ve kan basıncında yükselme ile kendini gösterir.</p> <p>-Oksijen saturasyonu %90 ve üstünde tutulmalıdır.</p> <p>-Taşipne ve raller varlığı kalp debisinin azaldığının belirtileri arasındadır. Patolojik kalp sesleri sol ventrikül disfonksiyonu ve iskemi açısından değerlendirilmelidir.</p> <p>-Kalp debisinin düşmesiyle sempatik sinir sistemi aktive olur ve bunun sonucu da soğuk, soluk ve nemli cilde neden olur.</p> <p>-Stroke volüm ve kalp debisinin azalması zayıf periferik nabız ve yavaş kapiller geri doluma neden olur.</p> <p>-Serebral hipoksinin erken belirtileri huzursuzluk, anksiyete ve konsantrasyon güçlüğüdür. Yaşlı hastaların daha duyarlı olduğu unutulmamalıdır.</p> <p>-Oligüri kalp debisinin azaldığının klasik belirtisidir.</p> <p>-Hemodinamik monitörizasyon ventriküllerin dolunu ve basınçları hakkında net bilgi verir. Bu bilgiler özellikle şoktaki hastalarda hayati öneme sahiptir.</p> <p>-EKG bulgularıyla iskemik alanın saptanması mümkündür. Hastanın disritmiyi tolere edip etmemesi girışımi yönlendirir.</p> <p>-Yetersiz sıvı ön yük veya kan volümünü azaltırken; çok fazla sıvı alımı kalbe yük bindirir ve pulmoner ödeme yol açar. Bunun yanı sıra; nitrat ve morfinin kullanımında dikkatli olunmalıdır (ön yükü ve basınç dolununu azaltır).</p>



TABLO 4: Aktivite intoleransı.<sup>11,18-20</sup>

İlgili faktörler	Tanımlayıcı özellikler	Beklenen sonuçlar	Girişimler	Gerekçeleri
-Göğüs ağrısı olması/ korkusu -Sedanter yaşam -Oksijen ihtiyacı ve sunumu arasındaki dengesizlik -Kullanılan ilaçların yan etkileri	-Eforla oluşan göğüs ağrısı veya dispne -Yorgunluk, halsizlik -Aktivite sonrası anormal kan basıncı ve nabız -İskemi veya disritmiyi yansıtan EKG değişiklikleri -Hastanın aktiviteyi tamamlamaması	-İskemik hastalığın sınırları dahilinde göğüs ağrısı, rahatsızlık veya iskemi gösteren EKG değişiklikleri olmadan aktivitenin yapılması -Hastanın aktivite ve sınırlılıklarını tanınması -Hastanın aktivite ve dinlenme dengesini koruması	-Hastanın göğüs ağrısı başlamadan önceki döneme ait fiziksel aktivite düzeyi değerlendirilir. -Hastanın aktivite öncesi, aktivite süresince ve sonrasında kan basıncı ve nabızı değerlendirilir. -Hastaya göğüs ağrısı, dispne, baş dönmesi, yoğun yorgunluk ve halsizlik hissettiğinde aktiviteyi sonlandırması gerektiği açıklanır. -Aktiviteler arası dinlenme periyodları için hasta cesaretlendirilir. -Hastanın uzun periyotlarda omuz hizası üzerinde kol egzersizi yapmaması hatırlatılır. -Progresif aerobik egzersiz programına yönlendirilebilir. Uygun kardiyak rehabilitasyon programına dahil edilir.	-Hastalar bazen anjinal semptomlardan kaçınmak için aktiviteyi azaltabilirler. -Aktivite intoleransını, gerçekçi kısa/uzun dönem hedefleri ve sonraki tedaviyi belirlemek için bu bilgiler önemlidir. -İstirahatle (egzersiz sonlandırılmasıyla) miyokardın oksijen ihtiyacı azaltılarak iskeminin sonlandırılması veya MI' a ilerlemesi önlenir. -Aktiviteler arası dinlenme hastanın enerjisinin korunmasını ve yeniden depolanmasını sağlar. -Kol egzersizleri miyokardın oksijen ihtiyacını artırır. -Rutin egzersiz fonksiyonel kapasitenin artmasını ve kalbin daha verimli olmasını sağlar.

## KAYNAKLAR

- European Heart Network. European Cardiovascular Disease Statistics. 2012 Edition.
- Türkiye İstatistik Kurumu. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2014. <http://www.tuik.gov.tr> (Erişim:30.03.2015)
- Özkan AA. Akut Koroner Sendromlar: Epidemiyoloji. Türk Kardiyol Dern Arş 2013; 41(1):1-3.
- Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA ve ark. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. Türk Kardiyol Dern Arş 2013;41(5):373-8.
- Davies MJ. The Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes. Heart. 2000;83(3)361-6.
- Enç N, Uysal H. Akut Koroner Sendromlar. İçinde: Enç N, editör. İç hastalıkları hemşireliği. Nobel Tıp Kitabevleri; 2014. p.95-102.
- Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From Vulnerable Plaque To Vulnerable Patient: a call for new definitions and risk assessment strategies. Part I. Circulation 2003;108(14):1664-72.
- Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From Vulnerable Plaque To Vulnerable Patient: a call for new definitions and risk assessment strategies. Part II. Circulation 2003;108(14):1772-8.
- Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2006;47(8):C7-12.
- Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. Circulation 2014;130:e344-426.
- Sezgin AT, Yıldırım A, Müderrisoğlu H. Akut Koroner Sendromlar. Yoğun Bakım Dergisi 2005;5(1):5-25.
- Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, Hawes EM, Viera AJ. Diagnosis And Management of Acute Coronary Syndrome: an evidence-based update. J Am Board Fam Med 2015; 28(2):283-93.
- Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: diagnosis and management, Part I. Mayo Clin Proc 2009;84(10):917-38.
- Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, et al. Utility of Absolute and Relative Changes in Cardiac Troponin Concentrations in The Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. Circulation 2011;124(2):136-45.
- Antman E, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac-Specific Troponin I Levels To Predict The Risk of Mortality in Patients With Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med 1996; 335(18):1342-9.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for The Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2013;127(4):529-55.
- Overbaugh KJ. Acute Coronary Syndrome. AJN 2009;109(5):42-52.
- Badır A, Korkmaz FD. Koroner Arter Hastalıkları. İçinde: Karadakovan A, Aslan FE, editörler. Dahili ve cerrahi hastalıklarda bakım. 3.baskı. Akademisyen Tıp Kitabevi; 2014. p.431-72.
- Gulanick M, Myers JL. Nursing Care Plans: Diagnosis Interventions, and Outcomes. Elsevier, 8<sup>th</sup> ed. 2014. p.285-301.
- Enç N, Yiğit Z, Şenuzun F, Akin S, Uysal H, İncekara E. Kalp Yetersizliği, Akut Koroner Sendromlar, Hipertansiyon Hemşirelik Bakım Kılavuzu. 2007.