

YOĞUN BAKIMDA AKUT KALP YETERSİZLİĞİ VE HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

ACUTE HEART FAILURE IN INTENSIVE CARE UNIT AND NURSING MANAGEMENT

Sevda TÜREN*

ÖZ Akut kalp yetersizliği yaşamı tehdit eden klinik bir tablodur ve acil tedavi edilmesi gerekir. Yoğun bakım ünitesine yatırılan akut kalp yetersizliği hastalarında mortalitenin yüksek olması nedeniyle erken dönemde takip, tedavi ve ileri düzey hemşirelik bakımı hayati öneme sahiptir. Akut kalp yetersizliğinin başarılı bir şekilde yönetilmesinde multidisipliner ekibin bir parçası olan hemşireler kilit rol oynamaktadırlar. Bu nedenle, yoğun bakımda görev alan hemşirelerin akut kalp yetersizliği konusunda bilgi ve deneyime sahip olması gerekmektedir. Bu derlemede, akut kalp yetersizliğinin yoğun bakımda yönetimi ve hemşirelik girişimleri yer almaktadır.

Anahtar kelimeler: Akut kalp yetersizliği, yoğun bakım, hastalık yönetimi, hemşirelik

ABSTRACT Acute heart failure is a life threatening clinical condition and requires urgent treatment. Because of the high mortality rate in patients hospitalized in the intensive care unit, immediate follow-up, treatment and advanced nursing care are vital. Nurses, who are part of the multidisciplinary team, play a key role in the successful management of acute heart failure. Therefore, nurses who work in intensive care unit should have knowledge and experience about acute heart failure. In this review, management of acute heart failure in intensive care and nursing interventions are reviewed.

Key words: Acute heart failure, intensive care, management of disease, nursing

GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY); dinlenme veya efor sırasında düşük kalp debisi ve/veya artmış intrakardiyak basınç ile sonuçlanan yapısal ve/veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerin neden olduğu, tipik semptomlara (nefes darlığı, ayak bileği ödemi ve yorgunluk gibi) eşlik eden bulgularla (artmış juguler venöz basınç, pulmoner raller ve periferik ödem gibi) karakterize klinik bir sendromdur.¹

Yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla karşılaşılan tablo, akut kalp yetersizliğidir (AKY). AKY, ani başlangıçlı ve hızlı ilerleyen KY semptom ve/veya bulgularıyla karakterizedir. Kronik KY'nin akut dekompanseasyonu ya da ilk kez ortaya çıkan yeni AKY (de novo) olarak görülebilir. Bu tablo, yaşamı tehdit eden ve acil tedavi gerektiren tıbbi bir durumdur.¹⁻³

Epidemioloji:

Kalp yetersizliği, dünyada olduğu gibi ülkemizde de görülme sıklığı giderek artan bir sorun haline gelmiştir. Dünya çapında KY prevalansına bakıldığında; yaşla birlikte arttığı, 70-80 yaş arasında %10-20 civarında olduğu tahmin edilmektedir.⁴⁻⁵ Son yapılan araştırmalarda, gelişmiş ülkelerde toplumun yaklaşık %1-2'sinde KY görüldüğü belirtilmektedir.⁶ Ülkemizde yeterli veri olmamasının yanı sıra; toplumsal tabanlı bir çalışma olan HAPPY (Heart failure prevalence and predictors in

Turkey) çalışmasında, 35 yaş üzeri hastalarda (n=4650) prevalans %2,9 olarak belirtilmiştir.⁷

Yoğun bakımda AKY görülme sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1 milyon kişinin hastane yatışlarından AKY sorumlu tutulmakta, bunun yaklaşık %80'inin 65 yaş üstü bireylerden oluştuğu bildirilmektedir.² Ayrıca, klinikte akut dekompanse KY olguları akut de novo KY olgularına istinaden daha sık oranda görülmektedir.¹⁻³ Mortalite oranlarına bakıldığında ise; akut de novo KY'nin mortalitesi akut dekompanse KY'ne göre daha yüksek seyretmektedir.³

Etiyoloji:

Kalp yetersizliğine neden olan durumlar arasında; koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kapak hastalıkları, aritmiler, yüksek debi vb. durumlar yer almaktadır. KY ilk defa ortaya çıkmış olabilir ya da var olan kompanse KY farklı nedenlere bağlı olarak (*infeksiyon, kontrol edilemeyen hipertansiyon, ritim bozuklukları veya diyet ve ilaçlara uyumsuzluk gibi*) dekompanse sürecine girebilir.^{1,8}

Akut kalp yetersizliğinin etiyojisi ise, KY'den farklı olmamakla birlikte, akut duruma neden olabilecek özellikli durumlardan oluşmaktadır. AKY'nin akut etiyojilerinin tanımlanması, tedavi sürecini ve prognozu yakından ilgilendirmektedir. Genel hatları ile AKY'nin etiyojisinde akut koroner

sendromlar (AKS), hipertansif acil, aritmi/bradikardi, akut mekanik nedenler (AKS'nin mekanik komplikasyonları, göğüs travması vb.) ve pulmoner emboli yer almaktadır.^{1,3,9}

Patofizyoloji:

Kalp yetersizliğinin birçok olgusu, hipertrofi ve iskemik hasar ile sonuçlanan miyokarttan kaynaklanır.² KY, miyokartta hasar ve fonksiyon kaybı yaratan bir "indeks (ilk) olay" ile başlar. İlerleyici bir hastalık olan KY'de, indeks olay sonrası kalbin pompalama fonksiyonlarını devam ettirebilmesi için bazı değişiklikler ortaya çıkmaktadır.^{2,10-11}

- **Hemodinamik değişiklikler:** Venöz dönüşteki artış ile ventrikül dolumu ve ön yük (diyastol sonu hacim ya da preload) artar. Bu evrede stroke volüm korunurken; artmış dolum basıncının etkisiyle pulmoner venöz konjesyon ve dispne ortaya çıkar. İkinci evrede; stroke volümün azalması kalp hızının artmasına neden olurken, kardiyak debi korunur. Son evre ise; kalp debisinin azalması ile karakterizedir. Dolu basıncı iyice artar ve kardiyak debi düşmeye başlar. Böylece, kompensasyon sürecinden dekompansasyon sürecine geçiş sağlanır.^{2,10-11}
- **Nörohumoral yanıtlar:** Kardiyak debinin azalması ile (sol ventrikül işlevindeki bozukluk nedeniyle ejeksiyon fraksiyon azalır) sempatik aktivite artar. Artmış kronik sempatik aktivasyon Renin anjiyotensin aldesteron sistemini ve diğer nörohormonları aktive eder. Renal kan akımının azalması sonucu renin salınmaya başlar ve buna bağlı olarak anjiyotensin I ve II artar. Anjiyotensin I'in de büyük bölümü anjiyotensin dönüştürücü enzim ile anjiyotensin II'ye dönüştürülür. Su ve sodyum tutulumunda artış olur. KY gelişmesine bağlı oluşan kronik hemodinamik stres sonucunda kalbin boyutlarında, şekil yapısında ve fonksiyonlarında yeniden şekillenme (miyokardiyal remodeling) meydana gelir. Kardiyak debinin azalması ile başlarda faydalı olan bu mekanizmalar, aşırı aktivasyon sonucu miyokardın oksijen ihtiyacı ve hücre içi kalsiyum artışına bağlı hücre hasarını artırır. Bir süre sonra hastalığın ilerlemesi ile tablo ağırlaşır.^{2,10,11}

Sınıflama:

Kalp yetersizliğinde birçok farklı sınıflama kullanılmaktadır. Sol ventrikül bozukluğuna, etkilenen ventriküle, yapısal anormallik durumuna ve fonksiyonel kapasiteye göre yapılan sınıflamalar en sık kullanılan sınıflamalardır. Bunların dışında; hastalığa özgü semptom ve/veya bulguların gelişim süreci ve kompensasyon durumuna göre akut ve kronik KY olarak tanımlanmaktadır. AKY'de ani başlangıçlı ve hızlı ilerleyen bir tablo mevcuttur.^{1,12-13}

Acil ve yoğun bakımda tanı ve tedaviyi hızlandırarak yaşamı tehdit eden AKY'nin acilen ortadan kaldırılması gerekir.¹ Bu amaçla klinikte şu sınıflamalar kullanılmaktadır:^{1,12-13}

Yatış anında sistolik kan basıncına göre sınıflama: Bu sınıflamada hastalar normal kan basıncı (90-140 mmHg), yüksek kan basıncı (>140 mmHg, hipertansif AKY) ve düşük kan basıncına (<90 mmHg, hipotansif AKY) göre sınıflandırılır.

Forester sınıflaması: Hastaların yatakbaşı fizik muayene bulgularına göre geliştirilmiş sık kullanılan klinik bir sınıflamadır. Hastalar konjesyonun belirti ve bulgularının (pulmoner konjesyon, ortopne/noktürnal proksimal dispne, periferik ödem, vb.) varlığına göre "yaş" veya "kuru", periferik hipoperfüzyonun (soğuk ekstremiteler, oligüri, bilinç düzeyi değişiklikleri, baş dönmesi, vb.) varlığına göre de "sıcak" veya "soğuk" olarak tanımlanır.

"Sıcak-Kuru": konjesyonu olmayan iyi perfüze, **"Sıcak-Yaş":** iyi perfüze fakat konjesyon mevcut, **"Soğuk-Kuru":** konjesyonu olmayan hipoperfüze, **"Soğuk-Yaş":** hipoperfüze ve konjesyonun mevcut olduğunu belirtmektedir. Yoğun bakımda sıklıkla karşılaşılan durum "soğuk-yaş" tablosudur ve prognozu en kötü olan gruptur.

Killip sınıflaması: Bu sınıflamada 4 farklı grup tanımlanmaktadır. Sınıf I klinik belirtilerin olmadığı evre iken; Sınıf II S3 ve rallerin görüldüğü evredir. Sınıf III'te pulmoner ödem aşıkardır. Son evre olan sınıf IV'te ise; periferik vazokonstriksiyon ile birlikte kardiyojenik şok gelişir.

Belirti ve Bulgular:

Akut kalp yetersizliğinde; KY'ne özgü tipik belirti ve bulguların şiddetlendiği, özellikle dispne, hipoksi, taşikardi ve anksiyetenin ön plana çıktığı görülmektedir. Hasta düz yatamaz ve oturmayı tercih eder. Altta yatan nedene bağlı olmakla birlikte, KY'ne özgü olduğu

kabul edilen bazı belirti ve bulgulardan bahsetmek mümkündür. KY'ne özgü belirtiler; nefes darlığının yanı sıra, ayak bileği ödemi, egzersiz toleransında azalma, ortopne, halsizlik ve yorgunluk olarak sıralanabilir. Bu belirtilere eşlik eden bulgular ise genellikle; artmış juguler venöz basınç, pulmoner raller ve periferik ödem olmaktadır.^{1,12-15}

Kalp yetersizliği hastalarında, çoğunlukla KY'ne özgü olmayan belirtiler de mevcuttur. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömoni gibi mevcut komorbiditelerdeki alevlenmeler de, AKY'yi tetikleyerek klinik tablonun daha da kötüleşmesine neden olabilir. AKY'yi tetikleyen bu hastalıklara ait belirti ve bulgular da tabloya eklendiğinde, ayırıcı tanı zorlaşır.^{1,12-15}

Tanı:

Tanılamada ilk klinik değerlendirme çok önemlidir. Tanı hızla konmalı, tedavi sürecine zaman kaybetmeden başlanmalıdır. Avrupa Kalp Derneği (European Society of Cardiology-ESC) 2016 Akut ve Kronik Kalp Yetersizliği Tanı ve Tedavi kılavuzunda, 60-120 dakika içerisinde akut etiolojinin tanımlanması ile tedavi sürecinin başlatılmasına vurgu yapılmıştır. KY belirti ve bulgularının saptanması ile AKY tanılama süreci başlar.¹

Klinik değerlendirmede, akut durum olması nedeniyle anamnez kısa tutulmalıdır. Hastanın daha önce KY olup olmadığı, muhtemel kardiyak (KY, AKS, taşiaritmiler vb) ve kardiyak dışı (renal disfonksiyon, anemi, vb) tetikleyici faktörler sorgulanmalıdır. Konjesyon ve periferik perfüzyonun belirti ve bulgularının iyi değerlendirildiği bir fizik muayene yapılmalıdır.^{3,14}

Akut kalp yetersizliği şüphesi olan hastada tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde yararlı olacağı düşünülen diğer tetkikler de zaman kaybetmeden yapılmalıdır. Elektrokardiyografi (EKG) (aritmi veya AKS açısından), akciğer grafisi (pulmoner ödem düşünüldüğünde), ekokardiyografi (yeni AKY saptanması), laboratuvar tetkikleri (troponin, natriüretik peptitler, tam kan sayımı, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, pıhtılaşma faktörleri vb) ve arter kan gazı değerlendirilebilir.^{1,3,14}

Klinik değerlendirmenin ve tanılamının yapılması ile birlikte yoğun bakım süreci başlar. Yoğun bakıma yatış kriterleri şunları kapsamaktadır:¹

- Yüksek riskli durumlar (persistan şiddetli dispne, hemodinamik instabilite, tekrar eden aritmiler, AKS'nin eşlik ettiği AKY durumları),
- Entübasyon gerekliliği,
- Hipoperfüzyon belirti ve bulgularının olması,
- Oksijen desteğine rağmen saturasyonun (SpO₂) < %90 olması,
- Yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve solunum hızının >25/dk olması,
- Kalp hızının <40/dk veya >130/dk, sistolik kan basıncının <90mmHg olması.

Tedavi:

Tanılama süreci ile birlikte zaman kaybetmeden tedavi süreci de başlatılmalıdır. Yoğun bakımda tedavi altına alınan AKY hastalarında amaç; semptom kontrolü, oksijenizasyonun yeniden sağlanması, hemodinaminin ve organ perfüzyonunun iyileştirilmesi, kardiyak ve renal hasarın sınırlandırılması, tromboembolizmin önlenmesi, hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin asgari seviyede tutulmasıdır.^{3-4,14-15}

Oksijen tedavisi ve ventilatör desteği:

Hipoksemik olmayan hastalarda rutin oksijen tedavisi gerekli değildir. Oksijenizasyonu sağlamak amacıyla akut dönemde SaO₂ %95-98 olacak şekilde destek verilmelidir. Devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya hem inspiratör hem ekspiratör pozitif hava yolu basıncı (BİPAP) sağlayan cihazlar, akut kardiyojenik pulmoner ödem ve hipertansif AKY durumlarında acil uygulanmalıdır. Bunlara rağmen; hiperkapni, konfüzyon vb. durumunda invaziv mekanik ventilasyon uygulanmalıdır.^{1,14-15}

Farmakoterapi:

Diüretikler: Konjesyonu olan hastalarda tedavinin temel unsurlarıdır. Hipoperfüzyon bulguları olan AKY hastalarında kullanımında çok dikkatli olunmalıdır.^{1,14-15}

Vazodilatörler: Semptomların iyileştirilmesinde etkilidirler. Arteriyel ve venöz tonusu düşürürler. Bu nedenle özellikle hipertansif hastalarda faydalıdırlar.^{1,14-15}

İnotroplar: Kardiyak debinin düşük olduğu ve yaşamsal organların perfüzyonunun bozulduğu durumlarda kullanılmalıdır. Hipotansiyonu olan hastalarda vazodilatör inotroplardan kaçınılmalıdır.^{1,14-15}

Vazopresörler: Ciddi hipotansiyonu olan hastalarda kullanılır.^{1,14-15}

Digoxin: Daha çok atriyal fibrilasyonu olan hastalarda hız kontrolü için kullanılır.^{1,14-15}

Tromboemboli profilaksisi: Anti-koagülasyonun kontrendike olmadığı durumlarda kullanılmalıdır.^{1,14-15}

Vazopressin antagonistleri: Konjesyonu olan ve dirençli hiponatremisi olan hastalarda kullanılabilir.^{1,14-15}

Opiyatlar (morfin): Dispne ve anksiyeteyi azaltırlar. Rutin kullanım önerilmez. Pulmoner ödemi olan hastalarda dikkatle kullanılabilir. Doza bağlı olarak bulantı, hipotansiyon, bradikardi ve solunum depresyonu gibi yan etkileri olabilir.^{1,14-15}

İlaç dışı tedavi:

Mekanik destek cihazları: Hem intra-aortik balon pompası hem de ventrikül destek cihazları, cerrahi girişimler veya kalp transplantasyonuna kadar köprü görevi görür. Kalbin iş yükünü azaltarak, hemodinamik düzelme sağlarlar.^{1-4,15}

Ultrafiltrasyon: Diüretik tedavisine üstünlüğü gösterilememiştir. Diüretik başarısız olduğu durumlarda denenebilir.^{1-4,15}

Diğer girişimsel tedaviler: Revaskularizasyon veya cerrahi girişimler nedene yönelik uygulanabilir.^{1-4,15}

Akut kalp yetersizliği ile kliniğe başvuran hastaların bir kısmında şok tablosu görülmektedir. Kardiyak kökenli bu şok tablosuna “kardiyojenik şok” adı verilir. Bu durum, klinikte KY’nin en ağır tablosu olarak karşımıza çıkmaktadır.^{1-4,15}

Kardiyojenik Şok:

Artmış ventriküler dolum basıncı, düşük kalp debisi, sistemik hipotansiyon (sistolik kan basıncının <90 mmHg olduğu veya bazal sistolik kan basıncı değerinin 30 mmHg’den daha fazla düşmesi) ve hayati organlarda hipoperfüzyon (soğuk ekstremiteler, oligüri, asidoz ve bilinç bulanıklığı) ile karakterize ağır bir klinik tablodur.^{1,11-12,14,17}

İlk evrede, kalp debisi ve kan basıncında düşüş görülür. Hipotansiyon sonucu renal kan akımında azalma ile birlikte oligüri gelişir. Refleks taşikardi olur. Kompensatuvar refleks arterioller vazokonstriksiyon sonucu, böbrek ve hayati organlara kan akımı azalır.^{1,14}

Kardiyojenik şoka neden olan durum acilen tanılanmalı ve ortadan kaldırılmalıdır. Kardiyojenik şoka sıklıkla AKS, akut mekanik

nedenler ve aritmiler neden olduğundan, EKG ve ekokardiyografi tanılamada önemli yer tutmaktadır. Kardiyojenik şok AKS’ye bağlı ise, acil koroner anjiyografi düşünülmelidir.^{1,14}

Kardiyojenik şokun yönetiminde yakın takip gerekir. Hemodinamik monitörizasyon genellikle invaziv olarak yapılır. Tedavide farmakoterapinin amacı, sıvı retansiyonuna rağmen düzelmeyen kan basıncı ve organ perfüzyonunu arttırmaktır.^{1,11,16-17}

Hemşirelik Bakımı:

Tedavi ve bakım amacı ile yoğun bakıma kabul edilen hastaların, taburcu olana kadar geçen süre içerisinde tüm bakım gereksinimleri bireye özgü olacak şekilde göz önüne alınmalıdır. Bunun yanı sıra KY hastalarının hemşirelik bakımı düşünüldüğünde amaç; kardiyo pulmoner fonksiyonları optimize etmek, istirahati sağlamak, farmakolojik tedavinin etkilerini değerlendirmek, uygun beslenmeyi sağlamak, cilt bütünlüğünü sürdürmek ve KY hakkında hasta ve ailenin eğitimini gerçekleştirmek olmalıdır.¹⁸

Akut kalp yetersizliği ile yoğun bakıma alınan hasta hemen monitörize edilmelidir. Hızlıca anamnezi alınan hastanın, ilk değerlendirilmesi yapılmalıdır. AKY ile gelen hastanın hemşirelik bakımında ön plana çıkan hemşirelik tanıları şunlardır:¹⁶⁻¹⁹

Kalp debisinde azalma: Ön yük, artyük ve kontraktilededeki değişiklikler nedeniyle kalp debisinde azalma meydana gelir. Yeterli kalp debisini sağlamak için erken evrede sinüs taşikardisi ve kan basıncında artış görülür. Bu nedenle kan basıncı, kalp hızı ve ritmi değerlendirilmelidir. Hızlı yüzeysel solunum, ortopne ve dispne açısından solunum hızı, ritmi ve solunum sesleri değerlendirilir. Oksijen saturasyon takibi yapılır, arter kan gazı değerlendirilir. Oksijenizasyonu ve ventilasyonu iyileştirmek için hastaya yatak başı yüksek supine pozisyonu verilir. Gerekli durumlarda (SaO₂ < %90) hekim istemine uygun oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Tedaviye yanıt alınamadığında, invaziv mekanik ventilasyon ve entübasyona hazırlık yapılmalıdır. Kalp debisinde ve stroke volümdeki azalmaya bağlı nabızlar zayıftır, kapiller geri dolum yavaş veya yoktur. Periferik ve santral nabızlar değerlendirilmelidir. Serebral hipoksinin erken belirtilerinde huzursuzluk ve anksiyete görülürken; ilerleyen dönemde konfüzyon ve bilinç kaybı meydana gelebilir. Bilinç düzeyindeki değişiklikler

değerlendirilmeli ve kayıt edilmelidir. Dolaşımı değerlendirmek için cilt rengi, nemi ve ısıyı değerlendirilir. Renal perfüzyonun bozulmasının yanısıra, tedavide kullanılan diüretiklere yanıtın değerlendirilmesi açısından aldığı çıkardığı takibi yapılır. Hipoksi, asidoz ve düşük perfüzyon nedeniyle disritmiler meydana gelebilir. Kalp sesleri değerlendirilmeli, 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Serum elektrolitleri takip edilir. İnvaziv hemodinamik monitörizasyon mevcutsa, santral venöz basınç (SVB), pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP), kardiyak indeks vb değerlendirilir. Gerekli durumlarda, mekanik destek cihazlarına (VAD veya İABP) özgü hemşirelik girişimleri planlanır veya reperfüzyona hazırlık yapılır.^{16,18,19}

Gaz alış verişinde bozulma: Ventilasyon perfüzyon dengesizliği nedeniyle gaz alışverişinde bozulma gelişir. Hipoksi ve hiperkapni görülür. Özellikle kardiyojenik şokta, solunum yüzeyselleşmeye başlar ve hipoventilasyon meydana gelir. Kan basıncı, kalp hızı, solunum hızı, derinliği ve oranı değerlendirilmelidir. Pulmoner ödemde raller duyulabileceğinden, akciğer sesleri dinlenmelidir. Cilt, tırnak yatakları ve mukoz membranlar siyanoz ve solgunluk açısından değerlendirilir. Oksijen saturasyonu ve arter kan gazı takibi yapılır. Serebral hipoksemi açısından bilinç değişiklikleri, baş ağrısı ve yorgunluk değerlendirilir ve kayıt altına alınır. Ventilasyon için uygun pozisyon sağlanır. Öksürük değerlendirilmeli ve gerektiğinde aspirasyon uygulanmalıdır.^{16,18,19}

Anksiyete: Sağlık durumundaki ani değişiklik ve ölüm korkusunun yanı sıra, yoğun bakım ortamı anksiyete düzeyinde artışa neden olur. Anksiyete düzeyi hızlıca değerlendirilmelidir. Özellikle sözsüz iletişim dikkate alınmalıdır. Hastanın kendisini ifade etmesine izin verilmeli, baş etme teknikleri değerlendirilmelidir. Kısa, net ve basit bir şekilde bilgi verilmeli, güven duygusu geliştirilmelidir. Mümkün olduğunca sessiz bir ortam sağlanmalıdır. Anksiyete giderilemiyorsa, hekim istemiyle sedasyon uygulanmalıdır.^{16,18,19}

Sıvı volüm fazlalığı: Renal kan akımında azalmayla ilişkili sıvı retansiyonu oluşabilir. Hekim istemine uygun diüretik tedavi uygulanır ve tedavinin olası yan etkileri (hipokalemi, hiponatremi vb) değerlendirilir. Diüretiklere yanıt olarak üriner çıkışın değerlendirilmesi amacıyla aldığı çıkardığı

takibi yapılır. Pulmoner ödem nedeniyle solunum ve akciğer sesleri değerlendirilmelidir. Kalp hızı ve kan basıncı değerlendirilir. Tibia, ayak bilekleri ve sakrum ödem yönünden takip edilmelidir. Sodyumdan yüksek besin ve sıvılar açısından uygun kısıtlama yapılır. Günlük kilo değişimi kayıt altına alınarak, beslenme ile kilo arasındaki denge belirlenmelidir. Juguler venöz basıncı, asit, bulantı ve kusma değerlendirilir. Gerekli durumlarda hemofiltrasyon veya ultrafiltrasyon için hazırlık yapılır.^{16,18,19}

Aktivite intoleransı: Kalbin oksijen sunumu ve ihtiyacı arasındaki dengesizlik nedeniyle hasta aktivitelerini tolere edemeyebilir. Öncelikle hastanın mevcut aktivite düzeyi değerlendirilmelidir. Akut dönemde yatak istirahati sağlanır ve gereği anlatılır. Oksijen desteği sağlanır. Beslenme desteklenmelidir. Günlük yaşam aktivitelerinde yardımcı olunur. Tolerasyona göre yavaş yavaş aktivite düzeyi artırılır. İyileşme sürecinde yardımcı araç kullanımı sağlanır ve var olan enerjiyi doğru kullanma teknikleri öğretilir.^{16,18,19}

Bilgi eksikliği: Mevcut akut durum ve yoğun bakım ortamı, uygulanan medikal ve girişimsel tedavi, hastalık yönetiminin karmaşıklığı gibi faktörler nedeniyle hasta ve ailesi bilgilendirilmelidir. Özellikle akut durum esnasında kısa, net ve yeterli bilgi verilmelidir. Klinik durum stabilleşip hasta ile iletişimin rahat kurulabildiği dönemde; KY ile ilgili genel bilgiler, ilaç kullanımı ve uyumu, sıvı alımı ve sağlık kuruluşuna başvurması gereken durumlar detaylı olarak anlatılmalıdır.^{16,18,19}

Hastanın gereksinimleri doğrultusunda AKY hastalarında belirlenebilecek diğer tanımlar şunlardır:^{16,18,19}

- Doku perfüzyonunda bozulma nedeniyle besin emilimindeki değişiklik ve iştahsızlığa bağlı “beslenmede dengesizlik: beden gereksiniminden az”,
- Ödem, yetersiz doku perfüzyonu ve beslenmede bozulma nedeniyle “cilt bütünlüğünde bozulma riski”,
- Asit ve ödemin gelişmesi ile “beden imajında bozulma”,
- Dispne, anksiyete ve korku nedeniyle “uykusuzluk”,
- Yeterli oksijenizasyonun sağlanamaması, ilaçların etkisi, uykusuzluk gibi faktörler nedeniyle halsizlik, yorgunluk ve bilinç değişikliklerine bağlı “yaralanma riski”,

- Uygulanan medikal ve girişimsel tedavilere bağlı “kanama riski”,
- Oksijen tedavisine bağlı “oral mukoz membranda bozulma riski”
- Hastalık ve tedavisinin yönetiminde ve uyumda yaşanan zorluklar ile ilişkili olarak “baş etmede yetersizlik”,
- Serebral hipoperfüzyon ve hipoksiye bağlı “düşünme sürecinde değişiklik”,
- Uzun süreli hastane yatışı ve kronik hastalığın getirdiği depresyon, tükenmişlik veya yetersiz aile desteği nedeniyle “öz bakım eksikliği”,
- Hastalığa bağlı gelişen akut böbrek yetersizliği ve ilaçlar nedeniyle “idrar boşaltımında bozulma”,
- “Elektrolit dengesizliği”, “sıvı volüm eksikliği” ve “yorgunluk” görülebilir.

Sonuç olarak; AKY nedeniyle yoğun bakıma alınan hastalarda erken tanı ve tedavinin yanısıra, yakın izlem ve profesyonel bir hemşirelik bakımı hayati öneme sahiptir. AKY'nin başarılı bir şekilde yönetilmesinde özellikle AKY konusunda bilgi ve deneyime sahip alanında uzman hemşirelere ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. Authors/Task Force Members; Document Reviewers. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2016;37(27):2129-200.
2. Marino PL. Acute heart failure in the ICU. In: Marino PL. Marino's the ICU book. 4th ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2014. p. 239-62.
3. Keleş İ. Akut kalp yetersizliği. İçinde: Keleş İ, Altay Servet, Çakmak HA. Acil kardiyoloji. 3. baskı. İstanbul: Akademi yayınevi; 2014. s. 17-31.
4. Cowie M. Acute management strategies. In: Cowie M. Essentials of heart failure. London: Wiley blackwell; 2013. p. 92-9.
5. Enç N. Kalp yetersizliği. İçinde: Enç N. İç hastalıkları hemşireliği. İstanbul: Nobel tıp kitabevleri; 2014. s. 103-8.
6. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;93(9):1137-46.
7. Değertekin M, Erol Ç, Ergene O ve ark. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2012;40:298-308.
8. Samara MA, Tang WHW. Çeviri: Gürses M, Yalçın U. Sistolik fonksiyon bozukluğu olan kalp yetmezliği. Griffin BP. (çeviri editörleri: Erol Ç, Atalar E.) Kardiyovasküler hastalıklar el kitabı. 4. baskı. Ankara: Güneş tıp kitabevleri; 2014. s. 137-8.
9. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Gerasimos F. Acute heart failure: epidemiology, risk factors and prevention. Rev Esp Cardiol 2015;68:245-8.
10. Keleş İ, Çakmak HA. Kalp yetersizliği patofizyolojisi. İçinde: Keleş İ. Güncel kalp yetersizliği. İstanbul: Akademi yayınevi; 2013. s. 37-43.
11. Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. Rev Esp Cardiol 2015;68(4):331-7.
12. Ural D, Çavuşoğlu Y, Eren M, Karaüzüm K, Temizhan A, Yılmaz MB ve ark. Diagnosis and management of acute heart failure. Anatol J Cardiol 2016;15(11):860-89.
13. Kurmani S, Squire L. Acute heart failure: Definition, classification and epidemiology. Curr Heart Fail Rep 2017;14(5):385-92.
14. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller Classus J, Disomma S, Baksyte G, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. Intensive Care Med 2016;42(2):147-63.
15. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute heart failure 2012. Eur Heart J 2012;33:1787-847.
16. Gulanick M, Myers JL. Cardiac and vascular care plans. In: Gulanick M, Myers JL. Nursing care plans: Diagnoses, interventions and outcomes. 8th ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2014. p. 380-91.
17. Gören MT. Kalp yetersizliği. İçinde: Güler K, Çalangu S. Acil dahiliye. 7. baskı.

İstanbul:Nobel tıp kitabevleri; 2009. s. 99-163.

- 18.** Enç N, Yiğit Z, Gün Altıok M, Özer S, Oğuz S. Kalp yetersizliği- akut koroner sendromlar-hipertansiyon hemşirelik bakım kılavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği 2007.
- 19.** Riley J. The keyroles for the nurse in acute heart failure management. Card Fail Rev 2015;1(2):123-7.