Koroner Arter Hastalığı: Etiyoloji ve Patogenez

Coronary Artery Disease: Etiology and Pathogenesis

Seçil GÜLHAN GÜNER[a],
Nesrin NURAL[a]

[a]Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği ABD, Trabzon, TÜRKİYE

Yazışma Adresi/*Correspondence:*
Seçil GÜLHAN GÜNER
Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği ABD, Trabzon, TÜRKİYE
secilgulhan@gmail.com

ÖZET Günümüzde sağlık alanında gelişen teknolojik girişimlerin yanı sıra bireylerin yaşam tarzı değişiklikleri nedeniyle sağlık problemlerinin sayısında artış meydana gelmektedir. Dünyada ve ülkemizde koroner arter hastalıkları en sık morbidite ve mortalite nedenidir. Koroner arter hastalıkları risk faktörleri değiştirilemez ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak gruplandırılmaktadır. Yaş, erkek cinsiyet, ırk ve kalıtım değiştirilemez risk faktörleri arasında yer alırken, sigara içimi, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, diyabet, sedanter yaşam gibi durumlar değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer alır. Ateroskleroz koroner arter hastalıklarının patogenezinde temel rol oynamaktadır. Koroner arter hastalıkları sınıflandırılması literatürde farklılık göstermektedir. Bu makalede koroner arter hastalıklarının etiyolojisi, patogenezi ve akut koroner sendromdan bahsedilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Etiyoloji; koroner arter hastalığı

ABSTRACT Today, the number of health problems is increasing due to technological changes in the field of health as well as lifestyle changes of individuals. Coronary artery disease is the most common cause of morbidity and mortality in the world and in our country. Risk factors for coronary artery disease are grouped as non-modifiable and modifiable risk factors. Age, male sex, race and heredity are among the non-modifiable risk factors, while smoking, hypercholestrolemia, hypertension, diabetes, sedentary life are among the modifiable risk factors. Atherosclerosis plays a major role in the pathogenesis of coronary artery disease. The classification of coronary artery diseases varies in the literature. In this article, the etiology, pathogenesis of coronary artery diseases and acute coronary syndrome are mentioned.

Keywords: Etiology; coronary artery disease

KORONER ARTER HASTALIĞI EPİDEMİYOLOJİSİ

Dünyada ve ülkemizde beklenen yaşam süresinin artması, uzun yaşama isteği nedeniyle sağlık problemlerinin görülme sıklığında farklılıklar olmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) raporuna (2015) göre dünya genelinde kız bebekler için ortalama yaşam süresi 71.8, erkek bebekler için 69.1 yıl olduğu belirtilmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2019 yılı raporuna göre doğuşta beklenen yaşam süresi genel olarak 78.3 yıl iken, erkeklerde 75.6, kadınlarda ise bu oranın 81 yıla ulaştığı bildirilmektedir.[1]

Günümüzde dünyada ve ülkemizde koroner arter hastalıkları morbidite ve mortalite nedeni olmakta aynı zamanda prevalansı hızla artmaktadır. DSÖ verilerine göre 2020 yılında dünya üzerindeki tüm ölümlerin %36'sı kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak gerçekleşecektir. Tüm dünyada yılda yaklaşık 17 milyon kişi kardiyovasküler hastalıklara bağlı nedenlerden dolayı yaşamını kaybetmektedir.[2] Türkiye'de 2019 yılında ölüm vakalarının %36.8'ini dolaşım sistemi hastalıkları oluşturmaktadır ve bu hastalıkların %39.1'i iskemik kalp hastalığından gerçekleşmiştir.[3] TÜİK'e göre 2014 yılında kar-

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:
Gülhan Güner S, Nural N. Koroner arter hastalığı: Etiyoloji ve patogenez. Nural N, editör. Kalp Damar Hastalıkları Hemşireliği. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.1-6.

diyovasküler kaynaklı olan ölümlerin %44.9'unu kadınlar oluştururken, %36.6'sını erkekler oluşturmaktadır.[4] TEKHARF çalışmasına göre, Türkiye'de 2 milyon koroner arter hastasının bulunduğu ve yılda 160 bin kişinin koroner arter hastalığından öldüğü tahmin edilmektedir. Ayrıca TEKHARF çalışması, ülkemizde koroner arter hastalığı mortalite oranını aynı yaş grubu erkeklerde binde 8.5, kadınlarda binde 4.5 olarak belirlemiştir. Ülkemizde bölgelerde koroner arter hastalığı görülme prevalansı Karadeniz ve Marmara Bölgeleri'nde bu ortalamadan yüksek olmasına karşın, Akdeniz, Ege ve Güneydoğu Anadolu Bölgeleri'nde ortalama değerin altındadır. Koroner arter hastalığı mortalitesi açısından Türkiye, Avrupa ülkeleri arasında erkeklerde üçüncü sırada, kadınlarda ise birinci sırada yer almaktadır.[5]

KORONER ARTER HASTALIĞI TANIMI

Miyokardiyumu destekleyen koroner arter kan akımının genellikle ateromatöz bir plakla daralması ya da tıkanması sonucu ortaya çıkan hastalıklara koroner arter hastalıkları denir. Genellikle egzersiz ya da stres ile tetiklenebilir ya da idiopatik olarak da gelişebilir.[6] Yavaş, sinsice iler ve belirtiler ortaya çıktığında genellikle hastalık ilerlemiş bir evrede olur.

KORONER ARTER HASTALIKLARINDA ETİYOLOJİ

Koroner arter hastalıklarında etiyoloji risk faktörlerinden oluşmaktadır. Koroner arter hastalıkları risk faktörleri genetik ve çevresel nedenli olup, değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak sınıflandırılabilir (Tablo 1). Çoğunlukla hastalarda birden fazla risk faktörü bir arada bulunmaktadır. Ayrıca risk faktörleri arasında ciddi etkileşimler bulunmaktadır.

Değiştirilemez risk faktörleri arasında yaş, erkek cinsiyet, ırk ve kalıtım yer almaktadır. TEKHARF çalışmasında diğer faktörlerden bağımsız olarak, özellikle her yaşın koroner kalp hastalığı olasılığını erkekte %3.9, kadında %3.6 yükselttiği belirtilmektedir. Sigara kullanımı ve sigara dumanına maruziyet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, kontrolsüz diyabet, şişmanlık, sağlıksız beslenme, sedanter yaşam ve aşırı stres koroner kalp hastalıklarının değiştirilemeyen risk faktörlerindendir. Sigara içimi kardiyovasküler hastalık riskini iki kat artırmaktayken, içilen sigara miktarı arttıkça risk daha da artmaktadır. Aynı zamanda sigara dumanına maruz kalan bireylerde de kalp hastalığı riski artmaktadır. Sigara içiciliği miyokard infarktüsü ve ani ölüm riskini erkeklerde 2.7, kadınlarda 4.7 kat artırmaktadır.[7]

Koroner kalp hastalığının önemli risk faktörlerinden biri hiperkolesterolemidir. Kanda total kolesterol ve LDL düzeyleri (>100 mg/dL) yükseldikçe kardiyovasküler risk artar. LDL seviyesinde 40 mg/dL'lik azalma ile kardiyovasküler olaylarda %20 oranında azalma elde edildiği gösterilmektedir. Koroner kalp hastalığının negatif risk faktörü HDL düzeyinin düşük (<40 mg/dL) olmasıdır.[8] Düşük HDL düzeyinin nedenleri arasında insülin direnci, trigliserid yüksekliği, şişmanlık, sedanter yaşam, tip 2 diyabet, sigara kullanımı, karbonhidrattan zengin diyet alımı ve bazı ilaçlar yer almaktadır. HDL düzeyinde %12 mg/dL 'lik azalma, koroner olay riskini bağımsız olarak %25 gibi bir oranda yükseltmektedir.[9]

Hipertansiyon, koroner kalp hastalığının en önemli ve en sık rastlanılan risk faktörlerinden biridir. Aterosklero-

TABLO 1: Koroner arter hastalıklarında risk faktörleri.

Değiştirilemez risk faktörleri	Değiştirilebilir risk faktörleri	Negatif Risk Faktörleri	Ortaya Çıkaran Risk Faktörleri
Yaş	Sigara kullanımı ve sigara dumanına maruziyet	Yüksek HDL düzeyi	Yükselmiş C-reaktif protein ve
(Erkek>45 yaş, kadın>55 yaş	LDL>100 mg/dL ve HDL> 40 mg/dL		homosistein düzeyi
ya da erken menapoz)	Kan basıncı ≥ 140/90 mmHg		
Erkek cinsiyet	Kontrolsüz diyabet		
Kalıtım	BKİ ≥ 25 kg/m^2		
Irk	Bel çevresi ölçüsü:		
	Kadınlarda ≥ 88 cm		
	Erkeklerde ≥ 102 cm		
	Doymuş yağ ve kolesterolden zengin bir diyet		
	Sedanter yaşam		
	Aşırı stres ve gerginlik		
	Fazla alkol tüketimi		

tik kardiyovasküler hastalıkların %35'i hipertansiyon nedeniyle görülmektedir. Koroner kalp hastalığı, hipertansif bireylerde normotansif bireylere göre 2-3 kat daha fazladır. Hipertansiyon, kadın ve erkekte, akut miyokard infarktüsü riskini 2-3 kat artırmaktadır. Hipertansiyon, koroner kalp hastalığını oluşturan mekanizmalar arasında, sistolik ve diyastolik kan basıncının yüksekliği, endotel fonksiyonunda bozulma, anjiyotensin II aktivitesinin artışı ve lipoprotein (a) yüksekliği vardır. Özellikle endotel fonksiyonunda bozulma ateroskleroz gelişimini hızlandırmaktadır.[10] Sistolik kan basıncında her 20 mmHg' lık yükselme, riski erkekte %35, kadında %30 oranında arttırmaktadır.[9]

Diyabet tanısı alan bireylerde erken yaşlarda ve sıklıkla ateroskleroz tablosuyla karşılaşılmaktadır. Bu nedenle diyabet özellikle kadınlarda yaş ve menapozdan bağımsız olarak koroner arter hastalığı riskini artırmaktadır. Diyabet tanılı erkeklerde koroner arter hastalığı görülme sıklığı diyabet tanısı olmayanlara göre 2 kat, kadınlarda ise bu sıklık 4 kat daha fazladır. Ayrıca diyabet tanılı hastaların %65-75'inde ölüm sebebi olarak kardiyovasküler hastalıklar tanımlanmaktadır. [11]

Şişmanlık, koroner arter hastalığı riskini önemli ölçüde yükselmektedir. Özellikle abdominal obezite kardiyovasküler riski artıran bir durumdur. Beden kitle indeksindeki bir birimlik artış koroner arter hastalığı mortalitesinde %4-5 oranda artışa neden olmaktadır. Sedanter yaşam koroner arter hastalığı riskini arttırmaktadır. Yapılan literatür taramasında egzersizin kan basıncını ve kolesterol düzeyini düşürdüğü, kilo kontrolünü sağladığı ve diyabeti kontrol altına aldığı belirtilmektedir. Obez bireylerde %5-10 düzeyinde kilo azalması sonucu kan basıncında belirgin düşüş görülmektedir ve dolayısıyla koroner arter hastalık riski azalacaktır. Fazla ve sık miktarda içilen alkol özellikle erkeklerde hipertansif etki yapmakta ve buna bağlı olarak koroner arter hastalıkları riskini arttırmaktadır.[12] C-Reaktif protein (CRP), koroner kalp hastalığının göstergesi olan inflamatuvar bir belirteçdir. CRP'nin, kalp yetmezliği için de bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. [13] CRP kalp yetmezliği hastalarında ve miyokard enfarktüsü sonrasında kalp yetmezliğinin ilerlemesinde mortalitenin bağımsız bir göstergesidir. Koroner anjiyografi yapılan hastalarda artmış CRP seviyelerinin, yüksek sol ventrikül diyastol sonu basıncı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yüksek sol ventrikül doluş basıncı nedeniyle CRP ve kalp yetmezliği ilişkisinin geliştiği tahmin edilmektedir.

Homosistein düzeyi, koroner kalp hastalıklarında uzun süreli prognozda önemlidir. Hiperhomosisteinemi endotel hasarı ve disfonksiyonu ile aterosklerozu hızlandırır. Genetik faktörler ve diyet oldukça etkilenen yüksek homosistein düzeyi diyette folik asit arttırılmasıyla azaltılabilir. Ancak bu durumun koroner kalp hastalıkları riskini azaltıp azaltmayacağı bilinmemektedir. [14]

KORONER ARTER HASTALIKLARI SINIFLANDIRILMASI

AKUT KORONER SENDROMLAR

Tanımı ve Epidemiyolojisi

Akut koroner sendrom (AKS), akut miyokard iskemisine bağlı olarak ortaya çıkan semptom ve klinik bulgularla karakterize olan tabloların tümünü kapsamaktadır. AKS, iskemi sonucunda koroner damarda aterosklerotik plağın bütünlüğünün bozulması ya da koroner arterlerde trombüs oluşması sonucu ortaya çıkar.[15] Trombüsün yanı sıra değişik derecelerde koroner spazm da tabloya eşlik edebilir. Bu değişiklikler sonucunda AKS, ST segment elevasyonu görülen akut miyokard infarktüsü (STEMI), ST segment elevasyonu görülmeyen akut miyokard infarktüsü (NSTEMI) ya da kararsız angina pektoris (Unstabile Angina Pektoris, UAP) tablosu ortaya çıkabilir.[16] AKS, dünyada ve ülkemizde önemli morbidite ve mortalite nedenidir. DSÖ 2020 yılı için hazırladığı yaşamı kısıtlayan hastalıklar listesinde; tüm dünyada koroner arter hastalığının birinci sırada yer alacağı bildirilmektedir.

Patogenezi

AKS patogenezinin temelinde yatan faktör aterosklerotik plak oluşumudur. Sıklıkla aterosklerotik plak ve buna bağlı olarak meydana gelen trombüs nedeniyle AKS meydana gelmektedir. [17] Ateroskleroz, arter damar lümeninin birçok sürecin etkileşmesi sonucu gelişir. İlk hasar arter duvarının endotelyal hücrelerinde meydana gelir. Özellikle endotelyum tabakasının düz kas hücrelerinde meydana gelir. Bu hücreler kollajen ve fibröz protein salgılar. Lipit, platelet ve diğer pıhtılaşma faktörleri hasarlanan bölgede birikir. Hasarlı doku zamanla arter duvarının yerini alır. Arter hattında yağ çizgilerinin olması erken dönemde hasarın göstergesidir. Bu çizgiler zamanla plak adı verilen yağ depolarına dönüşür. Plak, düz kas hücreleri, fibröz protein ve kolesterol hücrelerinden oluşur. Plak, kan hücrelerinin ve diğer malzemelerin arter duvarına yapışmasını sağlayan pürüzlü kenarlara sahiptir. Plağın kan dolaşımından etkilenen kısmı sıklıkla kalsiyum içeren sert bir kapsül oluşturur. Oluşan bu kapsül kalın ise, içindeki lipid oluşumu sabit kalır ve plak, damar içindeki kan akımının oluşturduğu gerilime ve damar hareketlerine dirençlidir. Kapsül ince ise hassas plak adını alır ve %40'ından fazlasını lipid oluşturur ve kolesterol

oranı yüksektir. Gelişen bu yapı zaman içerisinde hücrelere zarar verir.[18] Plak büyüklüğü ve koroner arter oklüzyonuna bağlı olarak, damarları tıkayan plak miyokard perfüzyonunu önler. Gelişen bu aterosklerotik plak aşınması ya da rüptürü ve aterojenik plak içeriğinin kanla teması sonucunda iskemiden sorumlu koroner arterde trombüs oluşur ve koroner arterin beslediği miyokard dokusunun kaybı gelişir.[19] Buna göre gelişen tablo STEMI'daki gibi tamamen tıkayıcı ya da UAP ve NSTEMI'daki gibi tam tıkayıcı olmayabilir.[20] Kollateral dolaşım yetersizliği ve plak büyüklüğü fazlaysa AKS tablosu hızla gelişir.

ANJİNA PEKTORİS

Tanımı ve Epidemiyolojisi

Göğüs ağrısı sendromu olarak da tanımlanan anjina pektoris, koroner arterlere kan akışı dereceli azalması ve kardiyak kaslara oksijen azalmasıyla karakterizedir. Toplum temelli çalışmalarda angina pektoris prevalansının yaşla birlikte arttığı vurgulanmaktadır. Kadınlarda 45-64 yaşları arasında anjina pektoris prevalansı %5-7'den, 65-84 yaşları arasında %10-12'ye, erkeklerde 45-64 yaşları arasında %4-7'den, 65-84 yaşları arasında %12-14'e çıkmaktadır.[21]

Belirti ve Bulgular

Anjina pektoris, çoğu zaman göğüs ağrısı olarak tanımlansa da belirti ve bulguları her hastaya göre farklılık göstermektedir. Belirti ve bulguları başlatan faktörler ve görülme süresine göre stabil anjina pektoris, varyant anjina pektoris ve kararsız anjina pektoris olmak üzere üç şekilde sınıflandırılmaktadır.

Stabil anjina pektoris; Sıklıkla substernal yerleşimli ağrı, sıkıntı, baskı, batıcı, yanma, uyuşma, doluluk ya da sıkıştırmayla tarif edilir. Sol omuza, sol kolun iç yüzeyine ya da her iki kola, boyun, çene ve skapulaya da yayılım gösterebilen ağrı görülebilir. Bu semptomların yanı sıra dispne, anksiyete, soğuk, nemli cilt ve terlemede görülebilmektedir. Özellikle yokuş çıkarken ya da rüzgara karşı ve soğuk havada yürümek, emosyonel stres gibi durumlarla başlamaktadır. Ağrı yaklaşık 3-15 dakika sürmekte, dinlenmekle, sublingual nitrogliserin alımı ile geçmektedir.

Varyant anjina pektoris; stabil anjina pektorisle benzerlik göstermesine karşın dinlenme sırasında başlamaktadır, ağrı periyodik olarak devam eder ve genellikle uyku sırasında (en sık gece yarısı ile sabah 8 arasında) ortaya çıkmaktadır. Ağrı şiddetinin hızlı artması tipik özelliğidir.

Kararsız angina pektoris; stabil anjina pektorise göre, ağrı daha şiddetli, eşlik eden semptomlar daha belirgin görülebilmektedir. Dinlenme sırasında ya da düşük efor sarf edildiğinde bile gelişebilmektedir. Diğer belirtilerin yanı sıra mide bulantısı görülebilir. Dinlemek ya da nitrogliserin alımı ile semptomlarda azalma görülmez.

Kanada Kardiyovasküler Derneği'nin anjina ciddiyetinin sınıflandırılması, fiziksel aktivite düzeyine göre semptomların ortaya çıktığını ölçmektedir ve anjinanın derecelendirilmesinde yaygın olarak kullanılan bir sınıflama sistemidir (Tablo 2). [22]

Patogenezi

Kardiyak kaslarda oksijen seviyesinin azalması sonucu miyokardiyal iskemi gelişir. Miyokardiyal iskemi sonucunda açığa çıkan laktik asidoz koroner sirkulasyona laktat, serotonin, bradikinin, histamin, reaktif oksijen ürünleri ve adenozin gibi mediyatörlerin salınmasına yol açar. Miyokart hücreleri ve koroner damarlar etrafındaki miyelinsiz sinirlerin kemosensitif ve mekanoreseptif reseptörleri tarafından algılanan bu mediyatörler spinal kordun sıklıkla yedinci servikal vertebra ile dördüncü torakal vertebra arasındaki sempatik gangliona ulaşır. Bu nedenle anjina pektoris göğüs, boyun, çene ve sol kolda da hissedilebilmektedir.

ST SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ (STEMI)

Akut miyokard iskemisi olarak bilinen STEMI, majör koroner arterlerin birinin trombüs nedeniyle obstrüksiyona

TABLO 2: Kanada Kardiyovasküler Derneği'ne göre anjina ciddiyetinin sınıflandırılması.[23,24]

Sınıf I	Yürümek ya da merdiven çıkmak gibi sıradan etkinlikler anjinaya neden olmaz. Çalışma ya da eğlence sırasında yorucu veya uzamış efor ile anjina.
Sınıf II	Sıradan etkinliklerde hafif kısıtlanma. Hızlı yürüme veya merdiven çıkma ya da yemek sonrası veya soğukta, rüzgarda veya duygusal stres altında ya da yalnızca uyanma sonrası ilk birkaç saatte yürüme ya da merdiven çıkma ile anjina.
Sınıf III	Günlük fiziksel etkinliklerde belirgin kısıtlanma. Normal hızda ve normal koşullarda düz yolda bir veya iki bloka (100-200 metre) yürüme veya bir kat merdiven çıkmakla angina.
Sınıf IV	Herhangi bir fiziksel aktiviteyi rahatsızlık olmadan yapamama, istirahatte de angina sendromu olabilir.

uğraması ve bunun sonucunda miyokardiyal nekroz gelişmesiyle oluşmaktadır. Miyokard iskemisinin yaklaşık %25-40'ını STEMI oluşturmaktadır. [25]

Patogenezi

Miyokardiyal nekroz yaklaşık 15-30 dakika süren şiddetli iskeminin ardından başlar ve epikarda doğru ilerler. Trombosit adezyonu ve agregasyonu sonucu trombüs oluşur. Fibrin trombosit stabilizasyonunu sağlar ve sempatik uyarıyı ve vazokonstrüksiyonu arttıran fiziksel / emosyonel stres, plağın yırtılmasını ve koroner trombozu tetikleyebilir. İnfarkt alanında kalıcı fonksiyon bozukluğu görülür. STEMI mortalitesini ileri yaş, kadın cinsiyet, düşük sistolik kan basıncı, taşikardi ve diyabet varlığı arttırmaktadır.

STEMI VE NSTEMI ARASINDAKİ FARKLAR

STEMI ve NSTEMI'da mortalite oranları benzerlik göstermesine rağmen aralarında temel ayrımlar bulunmaktadır. Tablo 3'te STEMI ile NSTEMI arasındaki bazı temel farklar görülmektedir.[26] STEMI'da, nekroz alanı daha geniş, ejeksiyon fraksiyonu daha düşük, kardiyak fonksiyonlarda düzelme nadir görülmekte, sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma daha fazla, erken mortalite oranı ve sabah saatlerinde gelişme düzeyi yüksektir. Ayrıca elektrokardiyografide ısrarcı ST segment yükselmesi görülür. NSTEMI'da geçirilmiş ve rekürren miyokard infarktüsü (MI) daha fazla, geç mortalite oranı yüksek ve genellikle akşam saatlerinde sık karşılaşılır. STEMI ve NSTEMI'da görülen erken ve geç mortalite düzeyi arasında fark olmasına rağmen, her iki türde total mortalite benzerdir.[27]

TABLO 3: STEMI ve NSTEMI arasındaki farklar.[26]

Özellikler	STEMI	NSTEMI
Daha geniş nekroz alanı	+	
Düşük ejeksiyon fraksiyonu	+	
Geçirilmiş MI ve rekürren MI		+
Kardiyak fonksiyonlarda düzelme		+
Erken mortalite	+	
Geç mortalite		+
Sabah gelişme olasılığı	+	
Akşam gelişme olasılığı		+
Elektrokardiyografide ısrarcı ST segment yükselmesi	+	

Sonuç olarak, özellikle koroner kalp hastalığı riski taşıyan bireylerin sigara içiminin bırakılması ya da başlanmaması, kontrollü hipertansiyon ve diyabet, egzersiz, kilo verme, beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi gibi konularda bilinçlendirilmesi gerekmektedir. Bir meta analizde kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde diyetisyen ve fizyoterapistin de yer aldığı programda hemşire liderliğinde yapılan eğitimin %45 oranında olduğu belirtilmektedir.[28] Yapılan çalışmalarda sağlık davranışlarının değişiminde örneğin risk faktörlerinin kontrol altına alınmasında, ilaç kullanımında, fiziksel aktivite yapılmasında ve yaşam kalitesini arttırılmasında eğitimin önemi vurgulanmaktadır.[29] Sağlık profesyonellerinden hemşireler, koroner arter hastalıklarını erken tanılar, risk faktörlerini belirler, tedaviyi uygular ve rehabilite eder. Joanna Briggs Ensitüsü tarafından (2008) yayınlanan "Erişkinlerde Kalple İlgili Risk Faktörlerini Azaltmaya Yönelik Hemşire Liderliğindeki Girişimler" adlı rapor sonucuna göre hemşire liderliğindeki kliniklerde; kalp hastalığı olan ya da bilinen kardiyovasküler risk faktörü olan hastalar kadar, sağlıklı bireylerdeki kardiyovasküler risk faktörlerinin de azaltılabilir (Kanıt düzeyi A). Hemşire liderliğindeki klinikler hastaların kan basıncının kontrol altına alınmasında ve kolesterolünün düşürülmesinde, beslenme değişikliği yapmada ve fiziksel aktivitelerini artırmada etkilidir (Kanıt düzeyi A). Hemşirelik girişimlerinin, diyet değişikliği ve kolesterol düzeyleri üzerine uzun dönem yararları olduğu (Kanıt düzeyi A); ancak sigara bırakma üzerine etkisinin belirsiz olduğu belirtilmektedir.[30] Eğitimin etkinliği bireyin hedeflenen davranışları üzerindeki değişikliklerin ölçülmesine dayandırılmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklardan korunma programlarının geliştirilmesi ve uygulanması sonucu günümüzde önemli morbidite ve mortaliteye neden olan koroner arter hastalıkları prevalansında azalma olabileceği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu. [Life expectancy at birth by province and sex 2017-2019]. www.tuik.gov.tr
2. World Health Statistics 2012. http://www.who.int/gho/publications/world_healh_statistics/en/index.htm
3. Türkiye İstatistik Kurumu. [Cause of death statistics 2017]. Sayı:33710 Tarih:24 Haziran 2020 https://data.tuik.gov.tr/tr/display-bulletin/?bulletin=olum-ve-olum-nedeni-istatistikleri-2019-33710
4. Onat A, Kaya A, Akbaş-Şimşek T, Şimşek B, Tusun E, Karadeniz Y, et al. [Twenty-five years of the TARF study: The 2015 survey, and temporal trends in mortality and loss to follow-up]. Archives of the Turkish Society of Cardiology. 2016; 44(5):365-70.
5. Onat A, Şansoy V, Soydan İ, Tokgözoğlu L, Adalet K. [The Turkish Adult Risk Factor Survey 2009: Similar Cardiovascular Mortality in Rural and Urban Areas]. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2010;38(3):159-63.
6. Sevinç S. [Cardiovascular Diseases and Nursing Management]. Ovayolu N, Ovayolu Ö, editör. Temel İç Hastalıkları Hemşireliği ve Farklı Boyutlarıyla Kronik Hastalıklar. Genişletilmiş 2. Baskı. Adana: Çukurova Nobel Tıp Kitabevi; 2017. p.129-133.
7. Mortan GM, Fontaine DK, Hudok CM, Gallo BM. Critical Care Nursing, A Holistic Approach, Eighth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 422-46.
8. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and Safety of Cholesterol-Lowering Treatment: Prospective Metaanalysis of Data From 90,056 Participants in 14 Randomised Trials of Statins. Lancet. 2005;366(9493):1267-78.
9. Onat A. [TEKHARF 2015 Pioneering the Medical Approach to Adult Health and Chronic Diseases]. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2005.
10. Hamm CW, Möllmann H, Bassand JP, Van de Werf F. Acute Coronary Syndrom. Camm AJ, Lücher TF, Serruys PW, editör. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. New York: Oxford Universty Press; 2009. p. 535-97.
11. Smeltzer SC, Bare BG, Hinkle JL, Cheever KH. Brunner & Suddarth's Text Book of Medical Surgical Nursing. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2010. p.756-77.
12. Samur G, Yıldız E. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar/Hipertansiyon. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı, Ankara. Klasmat Matbaacılık; 2008. p. 7-11.
13. Williams ES, Shah SJ, Ali S, Na BY, Schiller NB, Whooley MA. C-reactive Protein, Diastolic Dysfunction, and Risk of Heart Failure in Patients With Coronary Disease: Heart and Soul Study. European Journal of Heart Failure. 2008;10(1):63-9.
14. Sucu M, Karadere A, Toprak N. [Homocysteine and Cardiovascular Diseases]. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2001;29(3):181-90.
15. Kim, MC, Kini AS, Fuster V. [Definition of Acute Coronary Syndromes]. Kozan Ö, editör. Hurt's The Heart (cilt 2). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2014. p.1287-96.
16. Enç N, Uysal H. [Acute Coronary Syndromes]. Enç N, editör. İç Hastalıkları Hemşireliği. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2014. p. 95-108.
17. Overbaugh KJ. Acute Coronary Syndrome. The American Journal of Nursing 2009;109 (6):42-52.
18. Williams LS, Hopper PD. Understanding Medical Surgical Nursing. Philadelphia: FA Davis. 2015.p. 471-5
19. Badır A, Korkmaz FD. [Coronary Artery Diseases]. Karadakovan A, Eti Aslan F, editör. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. Adana: Nobel Kitabevi; 2010. p. 499- 533.
20. Gelfand EV, Rosen AB. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. Gelfand EV, Cannon C, editors. Management of Acute Coronary Syndromes. West Sussex: John Wiley ve Sons Ltd; 2009. p.13-34.
21. National Institutes of Health, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mor¬tality: 2012 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. Bethes-da, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2012.
22. Campeau L. Letter: Grading of Angina Pectoris. Circulation. 1976;54(3):522-23.
23. Cox J, Naylor CD. The Canadian Cardiovascular Society Grading Scale for Angina Pectoris: Is It Time for Refinements. Annals of Internal Medicine. 1992;117(8):677-83.
24. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Görev Grubu. [Q 2013 ESC Stable Coronary Artery Disease Management Guide]. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, Supp. 4.p.1-62.
25. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, De Lemos, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2013; 61(4):e78-e140.
26. Canlı Özer Z, Demir Ş. [Nursing Care for Acute Coronary Syndrome]. Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi. 2012; 3(3):19-32.
27. Haim M, Gottlieb S, Boyko V, Reicher-Reiss H, Hod H, Kaplinsky E, et al. Prognosis of Patients with a First Non-Q-Wave Myocardial İnfarction Before and in the Reperfusion Era. American Heart Journal. 1998;136(2): 245-51.
28. Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al. Nurse-Coordinated Multidisciplinary, Family-Based Cardiovascular Disease Prevention Programme (EUROACTION) for Patients with Coronary Heart Disease and Asymptomatic Individuals at High Risk of Cardiovascular Disease: a Paired, Cluster-Randomised Controlled Trial. The Lancet. 2008;371(9629):1999-2012.
29. Uzun M. [Patient Education and Exercise in Cardiac Rehabilitation]. Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2007;7(3):298-304.
30. The Joanna Briggs Institute. Nurse-Led Cardiac Clinics for Adults with Coronary Heart Disease. Best Practice: Evidence-Based İnformation Sheets for Health Professionals. 2005;9(1):1-6.