

çok başarılı olmadığımızı da belgelemiştir (3). Tüm bu sebepler dolayısı ile geliştirilebilecek küratif bir tedaviye ihtiyaç vardır.

Hipertansiyon tarihini M.Ö. 3000 yıllarında yaşamış Mısırlı hekim İmhotep ile veya 1773 yılında bir atın femoral arterine bir kanül ilerleterek kan basıncını ilk defa ölçen İngiliz Stephen Hales ile başlatan değişik görüşler vardır. Günümüzdekine benzer bir yöntem ile kan basıncı ölçümü ilk defa 1896 yılında İtalyan doktor Riva Rocci tarafından yapılmıştır. Nabız palpasyonuna dayanan bu yöntem 1905 yılında Rus cerrah Korotkoff steteskop ve kendi adıyla anılan sesleri eklemiştir. 1913 yılına gelindiğinde Janeway klinik bir terim olarak HT'yi kullanmış ve günümüzdekine benzer bir şekilde hipertansif kardiyovasküler hastalığı tanımlamıştır (4). Literatürde HT tedavisinde daha öncesinde de cerrahi tedaviler önerilmişse de ilk sempatektomi 1925'de Rowntree ve Adson tarafından yapılmıştır. Sonrasında daha geniş operasyonlar, daha çok hasta sayıları Adson, Peet, Smithwick ve diğer bazı cerrahlar tarafından bildirilmiştir.

HT'un artan perfüzyon ihtiyacına bağlı gelişen fizyolojik bir kompanzasyon mekanizması olarak değerlendirildiği uzun yıllar boyunca hastalar tedavisiz kalmıştır. İlk medikal tedaviler; yatak istirahati, fenobarbitatlar, diğer bazı sedatifler ve gangliyon blokerleri olmuş bunlar da çok başarılı olamamıştır. HT'un cerrahi tedavisinde kendi adıyla anılan bir yöntemi olan Smithwick'in 1948'de 256 hasta sayısına sahip bir uzun dönem mortalite (5 yıllık) çalışması yayınlamıştır. Çalışmadaki hastaların %64'ünün preoperatif diyastolik kan basıncı 140 üzerinde olarak belirtilmiştir. Bu tedavisiz kaldığında yüksek mortalite riskine sahip popülasyonda cerrahi tedavinin kan basıncını düşürdüğünü ve mortaliteyi azalttığını göstermiştir (5). Fakat cerrahiler ağır, komplikasyonlar da sık görülmektedir. Sonrasında yaşanan gelişmeler ve başta tiyazidler olmak üzere diğer antihipertansif tedavilerin devreye girmesiyle medikal tedaviler artmış ve artık cerrahi yapılmamaya başlamıştır. Günümüzde daha az invaziv olan radyofrekans yöntemi ile yapılan denervasyonlar özellikle dirençli vakalarda kullanılmaya başlamış ve ilk sonuçlar ümit vaat edicidir.

**Ömer Kurt, Erol Arslan, Şevket Balta*, Mustafa Çakar,
Kerem Güler, Sait Demirkol***
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları ve *Kardiyoloji
Anabilim Dalları, Ankara-Türkiye

Kaynaklar

1. Inal S, Ilgit ET, Erten Y. A novel therapeutic approach to resistant hypertension: renal sympathetic denervation. Anadolu Kardiyol Derg 2013; 13: 190-1.
2. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. "Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003.," Journal of Hypertension, 2005; 23: 1817-23. [CrossRef]
3. Hacıhasanoğlu R, Gözüm S, Capık C. Validity of the Turkish version of the medication adherence self-efficacy scale-short form in hypertensive patients. Anadolu Kardiyol Derg 2012; 12: 241-8.
4. Kotchen TA. Historical trends and milestones in hypertension research: a model of the process of translational research. Hypertension 2011; 58: 522-38. [CrossRef]
5. Smithwick RH. Continued hypertension; prognosis for surgically treated patients. Br Med J 1948; 2: 237-43. [CrossRef]

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ömer Kurt
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Kliniği, General Tevfik
Sağlam Cad. Etilik, Ankara-Türkiye
Tel:+90 312 304 40 07-4015
Faks:+90 312 304 40 00
E-posta: kurtomer@gmail.com

Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date: 23.10.2013

©Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available online at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2013.246



Biz kardiyologlar klinik pratiğimizde atriyal fibrilasyon hastalarına oral antikoagülan tedavi başlarken kılavuz önerilerini ne kadar dikkate alıyoruz? Çarpıcı bir sonuç!

As cardiologists how much do we take into account the guideline recommendations while prescribing oral anticoagulants to patients with atrial fibrillation our clinical practice? A striking result!

Sayın Editör,

Atriyal fibrilasyon (AF) klinik pratiğimizde en sık rastlanan ritim bozukluğu olup genel popülasyonda görülme sıklığı %1-2'dir (1). Gittikçe artan ve yaşlanan dünya nüfusu göz önüne alındığında AF'nin sıklığı ve buna bağlı olarak gelişen kötü olaylar artmaktadır. Bu kötü olayların başında tromboembolik olaylar gelmektedir. Yapılan çalışmalarda kapak hastalığı ile beraber seyreden AF'nin yıllık inme riskini 17 kat, kapak hastalığının eşlik etmediği AF'nin ise 5 kat arttırdığı gösterilmiştir (1). Atriyal fibrilasyonun neden olduğu bu denli önemli bir komplikasyonu önlemenin en etkin tedavisiyle ilgili olarak şimdiye kadar yapılmış çalışmaların sonuçlarına ve yayımlanmış olan kılavuzların önerilerine bakıldığında, warfarin ile sağlanan etkin antikoagülasyon olduğu görülmektedir (2). Pek çok randomize kontrollü çalışma, herhangi bir seçime tabi tutulmamış, AF'li hastalarda hedef düzeye ulaşmış oral antikoagülan tedavinin iskemik inme riskini %68 oranında azalttığını göstermiştir (3). Atriyal fibrilasyon hastalarında oral antikoagülan tedavinin etkinliği bu kadar aşikar olmasına rağmen hekimler olarak klinik uygulamamızda buna yeterince uymamaktayız. Ülkemizde bu konu da ilk olarak Ertaş ve ark. (4) 426 hasta da gerçekleştirdiği çalışmada endikasyon olduğu halde AF hastalarına oral antikoagülan tedavi başlamama nedenleri arasında hekimlerin reçetelememesi ilk sırada olup, yaklaşık %74,3'tü. Ancak bu çalışmanın tek merkezli olması nedeniyle ülkemizin gerçekliğini yansıtmayacağı ve çalışmaya alınan hastaların kardiyolog dışında nöroloji, dahiliye vb. hekimlerce değerlendirilmiş olması bu reçeteleme oranını etkilemiş olabileceğini düşündürmektedir. Yine de mevcut çalışmanın Ülkemiz şartlarında büyük bir eğitim ve araştırma hastanesinde ve gelişmiş bir ilde yürütülmüş olmasına rağmen sonucun böyle dramatik çıkması düşündürücüdür. İlginç olan, aynı yazar (4) tarafından koordine edilen ve henüz sonuçları yayın aşamasında olan 17 merkez ve 2242 AF hastasında gerçekleştirilen AFTER (Atrial Fibrillation in Turkey: Epidemiologic Registry) çalışmasında (5) da sonuç değişmedi ve oral antikoagülan başlamama nedenlerin başında %69'la biz hekimlerin ihmali gelmekteydi. Bu sonuçlar, biz hekimlerin AF konusunda klinik pratiğimizde özellikle tedavi alanında daha dikkatli olunması gerektiğimizi göstermektedir.

Faruk Ertaş
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Diyarbakır-Türkiye

Kaynaklar

1. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010; 31: 2369-429. [CrossRef]
2. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. Lancet 1994; 343: 687-91.
3. Rockson SG, Albers GW. Comparing the guidelines: anticoagulation therapy to optimize stroke prevention in patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 929-35. [CrossRef]
4. Ertaş F, Duygu H, Acet H, Eren NK, Nazlı C, Ergene AO, et al. Oral anticoagulant use in patients with atrial fibrillation. Turk Kardiyol Dern Ars 2009; 3: 161-7.
5. Kaya H, Ertaş F, Kaya Z, Kahya Eren N, Yüksel M, Köroğlu B, et al. Epidemiology, anticoagulant treatment and risk of thromboembolism in patients with valvular atrial fibrillation: Results from Atrial Fibrillation in Turkey: Epidemiologic Registry (AFTER). Cardiol J 2013; 4: 447-52.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Faruk Ertaş
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır-Türkiye
Tel:+90 553 394 10 31
Faks:+90 412 248 85 23
E-posta: farukertas@hotmail.com



Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date: 23.10.2013

©Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available online at www.anakarder.com doi:10.5152/akd.2013.247

Familial sick sinus syndrome

Ailesel hasta sinus sendromu

To the Editor,

We put the diagnosis of the sick sinus syndrome (SSS) in an asymptomatic (no history of dizziness, syncope) 31-year-old patient who have a 39-year-old sister diagnosed with SSS and implanted DDD-R pacemaker, as well as two children with SSS. The family members who were not affected had no symptoms and they have been checked with Holter monitoring. Figure 1 reveals detailed family pedigree. The patient had normal echocardiogram, a minimum heart rate less than 30 bpm on 24-hour electrocardiography (ECG), sinus pause episode more than 3 seconds, and tachycardia-bradycardia episodes (Fig. 2).

The SSS is a syndrome encompassing a variety of sinus nodal abnormalities. The most common clinical manifestations are syncope, presyncope, dizziness, and fatigue. Electrocardiogram typically shows sinus bradycardia, sinus arrest, and/or sinoatrial block. Episodes of atrial tachycardias coexisting with sinus bradycardia are also common in this disorder (1). It occurs most often in the elderly associated with underlying heart disease or previous cardiac surgery, but it could also occur during the childhood without any heart disease or other contributing factors (2-4), in which case it is considered as a congenital disorder (2-4). The syndrome has two genetic heterogeneities: SSS1 and SSS2. The familial autosomal recessive form (SSS1) caused by mutation in the SCN5A gene (3), an autosomal dominant form of sick sinus syndrome (SSS2) is caused by mutation in the HCN4 gene (4). Autosomal recessive congenital SSS1 could be caused by compound heterozygous mutation in the SCN5A gene. Heterozygous mutation carriers were asymptomatic, but some showed subclinical evidence of a latent car-

diac conduction system disease, particularly first-degree heart block. However, autosomal dominant form of SSS (SSS2) has a phenotypic diversity. In our family members, two patients have syncope and have cardiac pacemaker, and two patients have marked sinus bradycardia (27 bpm, min. average 40 bpm and 35 bpm, min. average 46 bpm) without symptoms. In the light of the mentioned literature, we think that this pattern reflects an autosomal dominant form of SSS. Currently, in our

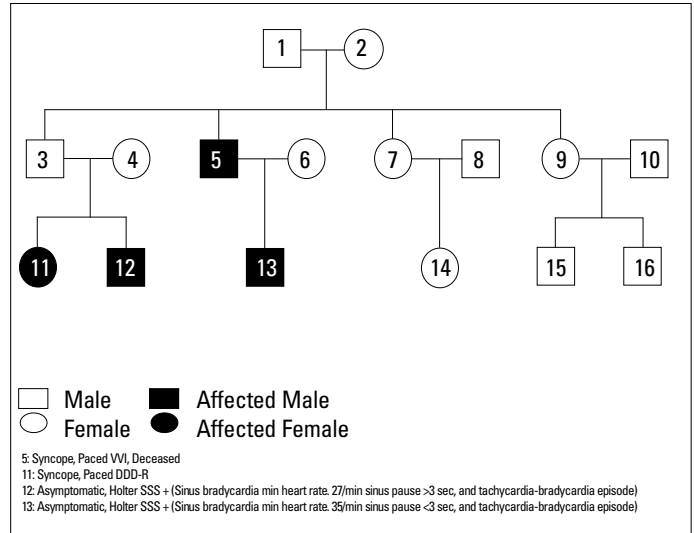


Figure 1. Detailed family pedigree tree

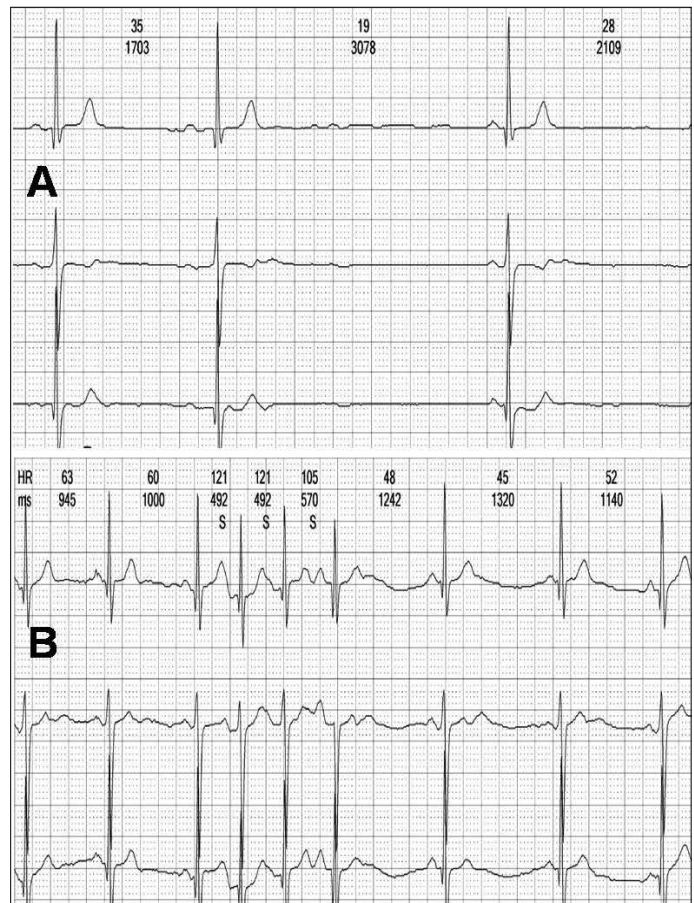


Figure 2. A) A sinus pause episode, B) A tachycardia-bradycardia episode