

## HİPERTİROİDİYE İKİNCİL SOLUNUM KAS GÜÇSÜZLÜĞÜ NEDENİYLE GELİŞEN REKÜRREN ATELEKTAZİ VE AKCİĞER ABSESİ

Şule AKÇAY\*

Nilgün GÜVENER\*\*

Ayhan Hilmi ÇEKİN\*\*\*

Fusun Öner EYÜPOĞLU\*

### ÖZET

Dispne sadece akciğer hastalıkları ile ilişkili olarak değil, akciğer dışı nedenlere bağlı da gelişebilir. Akciğer dışı nefes darlığının en sık nedenleri; konjestif kalp yetmezliği, anemi, obezite, pulmoner emboli, nöromüsküler hastalıklar, iskelet deformiteleri, psikojenik kökenli ve hipertiroidi olarak sıralanabilir. Tiroid krizine bağlı jeneralize miyopati, EMG ile %90 üzerinde saptanabilen sık bir bulgudur. Bu miyopati gelişen hastalarda solunum kasları da etkilenebilir. Hipertirodide diğer dispne nedenleri, artmış hipoksik ve hiperkapnik uyarı, büyümüş guatrın trakeaya basısı ve astmalı olgularda ortaya çıkabilen ötiroid hasta sendromudur. 43 yaşında bayan hasta dispne, halsizlik ve dört ekstremitede güç kaybı ile Ekim 1998'de hastaneye yatırıldı. 1994'den beri hipertiroidi tanısı mevcut olan hastanın, yatışında solunum kas güçsüzlüğünü düşündürülen öksürük ve balgam çıkarma güçlüğü mevcuttu. Solunum yollarındaki sekresyonların, solunum kas güçsüzlüğüne bağlı yeterli drenajının olamaması sonucu sol akciğerde total atelectazi ve ardından akciğer absesi gelişti. Hipertiroidide ve akciğer enfeksiyonuna yönelik yeterli tedavi sonrası klinik tablo düzeldi.

\* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı,

\*\* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı,

\*\*\* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

### Yazışma Adresi:

Dr. Şule Akçay, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı Fevzi Çakmak Bulvarı 10. Sok. No:45 06490 Bahçelievler-ANKARA

Tel: (312) 212 68 68/1197 Fax: (312) 223 73 33 XXV. Solunum Araştırmaları Derneği Ulusal Kongresi'nde sunulmuştur (5-9 Haziran 1999, İstanbul)

Tirotoksikozun kronik solunum kasları güçsüzlüğüne, sonrasında da kronik akciğer enfeksiyonuna yol açtığını saptamamız açısından ilginç bulunarak bu olgunun sunumu amaçlanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Hipertiroidi, kas güçsüzlüğü

### SUMMARY

#### TOTAL ATELECTASIS AND LUNG ABSCESS FORMATION IN A PATIENT WITH RESPIRATORY MUSCLE WEAKNESS DUE TO HYPERTHYROIDISM

Dyspnea may occur not only to pulmonary related disorders but also to extrapulmonary diseases as well. The most common nonpulmonary causes of dyspnea include congestive heart failure, anemia, obesity, pulmonary embolism, neuromuscular diseases, skeletal deformities, psychogenic and hyperthyroidism. Generalized myopathy secondary to thyrotoxicosis is a common clinical finding detectable by EMG in over 90% of the patients. Respiratory muscles can also be involved in thyrotoxic patients who developed myopathy. Increased hypoxic and hypercapnic drive, tracheal compression by a goiter and euthyroid sick syndrome in patients with asthma are the other possible causes for dyspnea in hyperthyroidism. We presented a patient who was a 43 year-old woman admitted the hospital with complaints of dyspnea, fatigue and tetraparesis in October 1998. She has been suffering from hyperthyroidism since 1994. The patient had difficulty in coughing and expectorating sputum suggesting a respiratory muscle weakness. Inappropriate expectoration of airway secretion secondary to this muscle weakness caused left total atelectasis followed by lung abscess formation. With adequate treatment of hyperthyroidism and pulmonary infection, an obvious clinical status improvement was obtained in the patient. With this case, we observed that thyrotoxicosis could be an important cause of chronic respiratory muscle weakness which results chronic infection and abscess of the lung.

**Key words:** Hyperthyroidism, muscle weakness

### GİRİŞ

Dispne primer akciğer hastalığı dışında konjestif kalp yetmezliği, anemi, obezite, pulmoner emboli, iskelet deformiteleri, nöromüsküler hastalıklar, psikiyatrik bozukluklar sonucu gelişebilir. Nonpulmoner nedenli dispne yaratan nadir durumlardan biri de hipertiroididir (1). Tirotoksikozisde gelişen jeneralize miyopati nedeniyle solunum kaslarındaki güçsüzlük hastada dispne

semptomuna yol açabilir. Diğer bazı mekanizmalar da hipertiroidide dispne nedeni olabilir. Ancak çoğu kez hipertiroidide anti-tiroid tedavi ile palyasyon sağlandığından akciğer komplikasyonları önemli morbidite nedeni değildir. Bu raporda, uzun süreli kontrolsüz hipertiroidi öyküsü olan bir hastada gelişen solunum yetmezliği ve buna ikincil atelectazi ve abse ile seyreden bir olgu sunulmaktadır.

### OLGU SUNUMU

43 yaşında bayan hasta, banka memuru, Ankara'dan başvurdu.

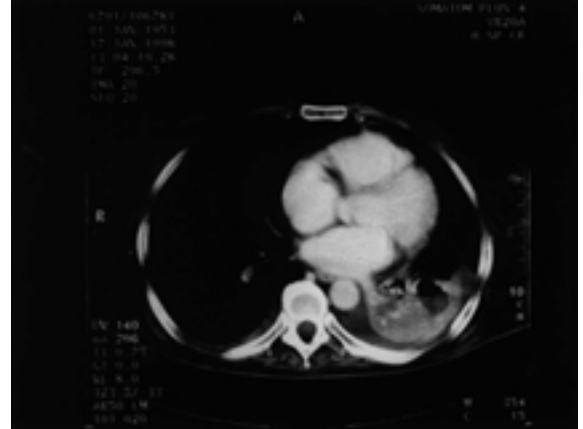
4 yıldır guatr tanısı ile başka bir merkezde yürütülen takip esnasında, beta-bloker ve propiltiourasil kullanmakta iken, Haziran 1997'de propiltiourasile bağlı agranülositoz gelişmiş ve Haziran-Aralık 1997 arasında hipertroidiye yönelik tedavi almamış olan hasta, Aralık 1997'de Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye kliniğine nefes darlığı, ateş, yaygın kas güçsüzlüğü ve yürüyememe yakınmaları ile yatırıldı. Hastamız, yatışında mevcut olan yoğun solunum sıkıntısı ve sekresyonları, arter kan gazı (AKG) analizine göre saptanan hipoksik solunum yetmezliği nedeniyle entübe edildi ve mekanik ventilasyon desteğine alındı. Bu sırada PA akciğer grafisi normaldi. Entübasyon sonrası yapılan etkin trakeobronşial aspirasyonlar ile AKG'da düzelme sağlandı, entübasyonun ikinci günü dekonnekte ve dekonneksiyonu takiben hızla ekstübe edildi. Ekstübasyonu takiben sekresyonları ekspektore edememe nedeniyle yoğun hırıltılı solunum tekrarladı. PA akciğer grafisinde sol akciğerde total atelectazi görünümü ve mediastinal yapılarda sola deviasyon saptandı (Resim-1). Ateş yüksekliği ve yoğun pürulan sekresyonu nedeniyle ampirik olarak sefepim, yoğun solunum fizyoterapisi ve postüral drenaj uygulanmaktaydı.



**Resim 1:** Sol akciğerde total atelectazi ve mediastende sola şift görünümü.

Sol akciğerdeki total atelectaziye yönelik fiberoptik

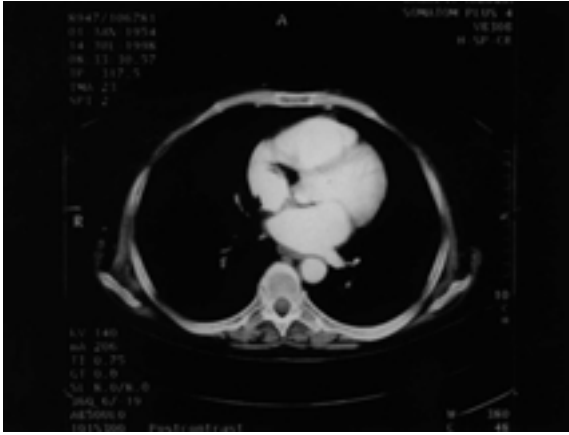
bronkoskopi (FOB) uygulandı ve sol ana bronş ağzından yoğun sekresyon geldiği, bronş mukozasında ileri derecede ödem ve hiperemi dikkati çekti. FOB sonrası sol akciğer ekspansiyon oldu. Hastanın yatışında yapılan EMG'de ağır aksonal dejenerasyonla seyreden polinöropati saptandı. Hastada solunum kaslarındaki myopati nedeniyle, günlük derin trakeal aspirasyonlar ile sekresyonların drenajı sürdürülmesine karşın, solda tekrarlayan atelectaziler saptandı ve yaklaşık bir aylık dönemde toplam sekiz kez FOB gerçekleştirildi. Her FOB sonrası geçici rahatlama dönemleri ve tekrarlayan yoğun sekresyonlar devam etti. Bu arada sol akciğerin ekspansiyon olduğu dönemde çekilen akciğer grafisinde sol akciğer alt zonda parakardiyal, hava-sıvı seviyesi gösteren, kenarları nispeten düzenli pnömonik konsolidasyon saptandı ve toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) ile akciğer absesi tanısı doğrulandı (Resim-2). Akciğer absesine yönelik sulbaktam-ampisilin, siprofloksasin ve metranidazol tedavisi başlandı, ilk 3 haftası parenteral olmak üzere, toplam 6 haftalık antibiyotik tedavisi uygulandı.



**Resim 2:** Sol akciğer alt lobda hava-sıvı seviyesi gösteren abse görünümü.

Bu arada hipertiroidide yönelik olarak propranolol ve 1 mg/kg/gün metilprednisolon başlandı ve hazırlık dönemini takiben radyoaktif iyot tedavisi uygulandı. Yaklaşık üç aylık yoğun anti-tiroid tedavi (beta-bloker, radyoaktif iyot ve yüksek doz sistemik steroid), ciddi akciğer enfeksiyonuna yönelik kombine antibiyotik, sekiz kez tekrarlanan bronkoskopik girişimler ve rehabilitasyon programlarının yoğun olarak sürdürülmesi ile olgumuz yürüyebilir ve solunum sıkıntısı tam giderilmiş bir hale geldi. Tekrarlanan toraks BT'de sol akciğer alt lobdaki abse görünümünde tam gerileme saptandı (Resim-3). Tekrarlanan EMG'de polinöropati devam etmekle birlikte, önceki bulgulara göre rejenerasyon olduğu belirlendi. Olgumuza Aralık 1998'de

solunum kas güçsüzlüğünü yansıtabilmek amacıyla solunum fonksiyon testi (SFT) incelemesi planlandı, ancak hasta teste koöper olamadı. Tedavi sonrası stabil dönemde, ayaktan (Temmuz 1998'de) yapılan SFT incelemesinde ise parametreler normal sınırlarda idi (FEV1: 2.06 lt, beklenenin %80'i; FVC: 2.71 lt, beklenenin %91'i; TLC: 4.67 lt, beklenenin %101'i; RV: 1.95 lt, beklenenin %126'sı). Olgumuz halen Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Endokrinoloji kliniklerince takip edilmektedir.



**Resim 3:** Sol akciğer alt lobdaki absenin tedavi sonrası tam gerilediği saptandı.

## TARTIŞMA

Tirotoksikozlu hastalar sıklıkla nefes darlığından yakınır, bunun nedeni birden fazla mekanizmayla açıklanabilmektedir. Ancak mekanik ventilasyon desteği gerektiren solunum yetmezliği nadirdir. Bugüne kadar yapılan birçok çalışma ile, hipertiroidide nefes darlığının en önemli nedeninin tüm iskelet kaslarında, dolayısıyla solunum kaslarında güçsüzlük olduğu saptanmıştır. Mier ve arkadaşları, hipertiroidide mevcut olan kas güçsüzlüğünün, daha çok proksimal miyopati olduğunu, vital kapasite ve komplians ölçümleri ile, restriktif hastalığa yol açan ciddi akciğer sorunları olmadığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada, saptanan kas güçsüzlüğünün antitiroid tedavi ile reverzibl olduğu da saptanmıştır (2).

Siafakas ve arkadaşlarının çalışmasında, tirotoksikozlu hastaların %82'sinde iskelet kaslarında zayıflık saptanmış, miyopati bulguları ise EMG'de tüm hastaların %93'ünde doğrulanmıştır (3). Ancak tedavi sonrası kas güçsüzlüğü geri dönüşümlü olarak saptanmıştır. Olgumuzdaki geç düzelen kas güçsüzlüğünün, lökopeni yan etkisi nedeniyle thionamid grubu ilaçların verilememesi ve hastanemize başvuruncaya kadarki

dönemde uzun süre hipertiroidinin kontrol altına alınamamasına bağlı olduğunu düşündük. Uzun süren polimiyopati sonucunda da yollarındaki sekresyonların drene olamaması ve sonrasında rekürren atelektaziler ve akciğer absesi oluşumuna kadar ilerleyen hipoksik solunum yetmezliği tablosu oluşmuştur.

Tirotoksikozun diğer nöromusküler hastalıklarından önemli bir farkı, etkene yönelik tedaviye çok iyi yanıt vermesidir. Dolayısıyla kalıcı solunum kas zayıflığı son derece nadirdir. Yaptığımız literatür taramasında tiroid krizine bağlı gelişen jeneralize miyopatiye ikincil olarak total atelektaziye rastlamadık. Nöromusküler hastalıkların tümünde miyopatiye ikincil mikroatelektaziler ise sıklıkla bildirilmektedir. Mcelvaney ve arkadaşlarının çalışmasında da 12 tirotoksikozlu, 12 sağlıklı kontrol olgusu solunum kas güçsüzlüğü yönünden, akciğer volümleri, komplians, elastik geri çekilim gücü, solunum kasları gerilim güçleri (P<sub>lmax</sub> ve P<sub>Emax</sub>), maksimal egzersiz performansı ve modifiye Borg skalası ile skorlanan dispne indeksi ile karşılaştırılmış ve hastalıklı grupta kontrol grubuna oranla solunum kaslarında anlamlı güç kaybı olduğu saptanmıştır (4). Bu konuda yapılan çalışmaların önemli bir ortak özelliği solunum kaslarında gelişen güçsüzlüğün tedavi sonrası düzelmesidir.

Diğer nöromusküler hastalıklarda ise, solunumsal kaynaklı komplikasyonlar daha sık olarak solunum yetmezliğine ilerleyebilir. Baydur'un serisinde farklı etiyojili 21 nöromusküler hastalıklı olguda, solunum kas güçlerine ait parametreler (RV, FRC, TLC, P<sub>lmax</sub>, P<sub>Emax</sub>) çalışılmış ve hastalarda azalmış solunum kas gücünün dispne nedeni olduğu sonucuna varılmıştır (5). Yine farklı çalışmalarda da Romatoid Artrit'li ve Myastenia Gravis'li olgularda kalıcı inspiratuar kas güçsüzlüğü bildirilmektedir (6,7). Bu gruplarda tedavi yanıtları, hipertiroidideki kadar yüz güldürücü olmadığından oluşan solunumsal komplikasyonlar kalıcı olabilmektedir. Bizim olgumuzda, tedavi öncesi SFT ile restriktif patern oluşunu gösteremesek bile, antitiroid tedavi sonrası SFT'nin normal olması, literatürle uyumlu şekilde reverzibl solunum kas güçsüzlüğü olduğunu düşündürdü.

Hipertiroidide dispnenin diğer nedenleri, solunum merkezinde serbest T3 düzeyi artışına bağlı artmış adrenerjik uyarı, hiperkinetik kalp hastalığına yol açması, büyümüş tiroid bezinin trakeal kompresyonu ve astma ataklarındaki şiddetlenmedir (1).

Hipertiroidide santral ve periferik kemoreseptör duyarlılığının arttığı çalışmalarla gösterilmiştir. Dolayısıyla hipertiroidide alveoler ventilasyon da artar. Pino-Garcia ve arkadaşlarının bir çalışmasında tiroid hormon düzeyleri ile kemoduyarlılık dereceleri arasındaki ilişki

araştırılmış ve kontrol grubuna kıyasla hipertiroidide anlamlı düzeyde inspiratuar uyarıda ve, hem periferel hem de santral kemosensitivitede artış olduğu saptanmıştır (8).

Tiroid ve astma ilişkisi de 1920'lerden beri bilinmektedir. Bugüne kadar yapılan bazı çalışmalarda hipertiroidili hastalarda astma kliniğinin kötüleştiği sonucuna varılmıştır. Ancak tiroid fonksiyon bozukluğunun astma ataklarına mı, astma ataklarının tiroid fonksiyon bozukluğuna mı yol açtığı tartışmaları mevcuttur. Bu konuda ülkemizde Köktürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, astma atağı sırasında tiroid fonksiyon bozukluğu geliştiği, bu hormonal değişikliklerin şiddetli nontiroidal hastalığa bağlı ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır (9). Yani tiroid dışı birçok hastalıkta tiroid hormon metabolizmasında değişiklikler olabilmektedir, bu da "ötroid hasta sendromu" olarak adlandırılmaktadır.

Olgumuzda olduğu gibi, hipertiroidinin yol açtığı bu denli fazla ve önemli akciğer morbiditesini gözönüne alarak, akciğer dışı nedenli nefes darlığı düşünülüyorsa hipertiroidinin de akla getirilmesi gerektiği kanısındayız. Aynı zamanda rekürren fiberoptik bronkoskopik girişimlerle tekrarlayan total atelettazilerde aldığımız olumlu tedavi yanıtı nedeniyle, bronkoskopinin sadece tanı amaçlı değil, tedavi amaçlı kullanımının önemi bir kez daha kanıtlanmıştır. Başlangıçta tedaviye dirençli gibi görünse de, tirotoksikozda ve akciğer atelettazilerinde uygulanan yoğun ve invaziv tedavi yaklaşımlarının, iyileşmeyi sağlayacağını kanıtlaması açısından da olgumuzun tartışılmaya değer olduğunu düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Small D, Gibbons W, Levy R et al. Exertional dyspnea and ventilation in hyperthyroidism. *Chest* 1992; 101:1268-73.
2. Mier A, Brophy C, Wass JAH et al. Reversible respiratory muscle weakness in hyperthyroidism. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:529-533.
3. Siafakas N, Milona I, Salesioto V, et al. Respiratory muscle strength in hyperthyroidism before and after treatment. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1025-1029.
4. Mcelvaney GN, Wilcox PG, Fairbairn MS et al. Respiratory muscle weakness and dyspnea in thyrotoxic patients. *Am Rev Respir Dis* 1990;141: 1221-1227.
5. Baydur A. Respiratory muscle strength and control of ventilation in patients with neuromuscular disease. *Chest* 1991; 99:330-338.
6. Gorini M, Ginanni J, Spinelli A, et al. Inspiratory muscle strength and respiratory drive in patients with Rheumatoid Arthritis. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:289-294.
7. Garcio Rio F, Prados C, Diez Tejedor E et al. Breathing pattern and central ventilatory drive in mild and moderate generalized myasthenia gravis. *Thorax* 1994; 49:703-706.
8. Pino-Garcia JM, Garcia-Rio F, Diez JJ et al. Regulation of breathing hyperthyroidism: relationship to hormonal and metabolic changes. *Eur Respir J* 1998; 12:400-407.
9. Köktürk O, Türkteş H, Ayvaz G ve ark. Astma atakları sırasında "Ötroid Hasta Sendromu". *Tüberküloz ve Toraks* 1997; 45:16-20.