

Subklinik hipertiroidili bir olguda supra-His düzeyde atriyoventriküler tam blok

Supra-His complete atrioventricular block in a patient with subclinical hyperthyroidism

Dr. Basri Amasyalı, Dr. Cem Barçın, Dr. Ayhan Kılıç

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Özet – Subklinik hipertiroidi, klinik bulguların silik olması nedeniyle tanısı zor olan bir klinik durumdur; şüphelenilip hormon düzeylerine bakılmadığı takdirde tanı kolayca atlanabilmektedir. Atriyoventriküler (AV) tam blok gibi ileti kusurları nadiren de olsa hipertiroidi olgularında görülebilmekle birlikte, subklinik hipertiroidi ile olan birlikteliği daha önce hiç bildirilmemiştir. Bu yazıda, sistemik ve kardiyovasküler bir hastalığı ya da AV iletimi etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanma öyküsü olmayan ve kliniğimize presenkop ve dar QRS kompleks AV tam blok ile başvuran 50 yaşında kadın hasta sunuldu. Tiroit fonksiyon testlerinde subklinik hipertiroidi saptanan hastada yapılan elektrofizyolojik çalışmada AV tam blok yerinin supra-His düzeyde olduğu görüldü. Antitiroit (propiltiourasil) tedavisine başlandıktan sonra hastanın ritmi tedavinin üçüncü gününde ikinci derece AV bloka, dördüncü gününde ise normal sinüs ritmine döndü.

Summary – Subclinical hyperthyroidism is a difficult entity to diagnose because of silent clinical features and it may be easily underdiagnosed unless it is suspected and thyroid hormone levels are examined. Although atrioventricular (AV) conduction abnormalities such as complete heart block may occasionally be seen in hyperthyroidism, its association with subclinical hyperthyroidism has not been reported previously. We report on a 50-year-old female patient who did not have any systemic or cardiovascular disease or history of drug use that could affect AV conduction and presented with presyncope and complete heart block with narrow QRS complexes. Thyroid function tests showed subclinical hyperthyroidism and an electrophysiological study showed the supra-His level as the site of complete AV block. After initiation of anti-thyroid treatment (propylthiouracil), the patient's rhythm improved to second-degree AV block on the third day and returned to normal sinus rhythm on the fourth day.

Hipertiroidi genellikle sinüs taşikardisi ve atriyal fibrilasyon gibi taşiaritmilere neden olmaktadır. Hipertiroidiye eşlik eden atriyoventriküler tam blok oldukça nadirdir. Hipertiroidi olgularında görülen AV tam blok daha çok enfeksiyon, elektrolit dengesizliği ve ilaç tedavisi gibi eşlik eden ilave risk faktörleri ile ilişkili görülmektedir. Atriyoventriküler tam blok nedeni olarak tek başına hipertiroidi oldukça nadirdir.^[1,2]

Bu yazıda, tek yakınması presenkop ve tek bulgusu elektrokardiyografide dar QRS kaçış ritmi olan subklinik hipertiroidili bir hastada AV tam blok gelişmesi sunuldu.

Kısaltma:

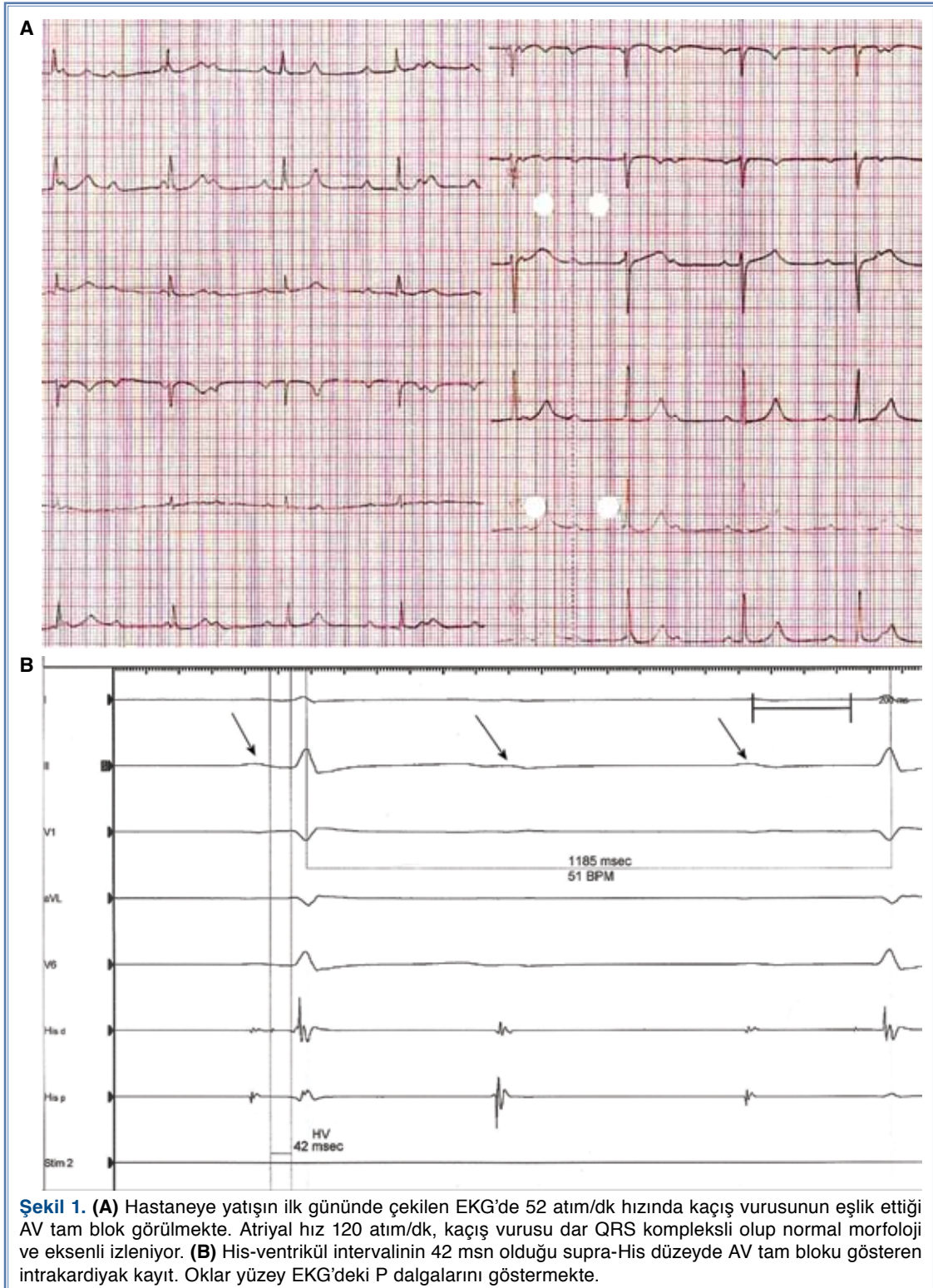
AV Atriyoventriküler

OLGU SUNUMU

Elli yaşında kadın hasta son bir hafta içinde gelişen AV tam bloka bağlı presenkop nedeniyle geçici kalp pili takılması amacıyla merkezimize gönderildi. Hastada sistemik ve kardiyovasküler bir hastalık ya da AV iletimi etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 110/60 mmHg, nabızı 50 atım/dk ve ritmik idi. Kalp oskültasyonunda birinci kalp sesi şiddeti atımdan atıma değişiklik göstermekteydi. Elektrokardiyografide 52 atım/dk hızında kaçış vurusunun eşlik ettiği AV tam blok izlendi (Şekil 1a). Göğüs röntgeni ve ekokardiyografik bulgular normal idi. Hasta hemodinamik

Geliş tarihi: 03.03.2011 Kabul tarihi: 16.08.2011

Yazışma adresi: Dr. Basri Amasyalı, Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 06018 Etilik, Ankara.
Tel: 0312 - 304 23 90 e-posta: dramasyali@yahoo.com



yönden stabil olduğu için geçici kalp pili uygulaması düşünülmedi. C-reaktif protein ve bağ dokusu hastalığı belirteçleri olan otoantikoları da içeren laboratuvar incelemesi normal sınırlar içerisindeydi. Tiroit fonksi-

yon testleri subklinik hipertiroidiye işaret etmekteydi (FT_3 3.5 pg/ml, FT_4 1.8 ng/dl ve tirotropin 0.0012 IU/dl). Tiroit ultrasonografisinde her iki lobda milimetrik nodüller vardı.

Hastaya, yatışının ikinci gününde onam formu alındıktan sonra elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Perkütan olarak femoral ven yoluyla ilerletilen elektrot kateter ile atriyum, His demeti ve sağ ventrikülden kayıtlar alındı. Atriyoventriküler blokun His demeti proksimalinde, yani supra-His düzeyde olduğu gözlemlendi (Şekil 1b). Atriyoventriküler blok intravenöz atropin uygulamasına yanıtız idi. Elektrofizyolojik çalışmada AV blok dışında herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı.

Her ne kadar FT₃ ve FT₄ düzeyleri normal sınırlar içinde olsa da, supra-His düzeyde olan AV blokun hipertiroidiye bağlı olabileceği düşünöldü. Bu yüzden hastada antitiroit (propiltiourasil) tedavisine başlandı. Hastanın ritmi tedavinin üçüncü gününde ikinci derece AV bloka, dördüncü gününde ise normal sinüs ritmine döndü.

TARTIŞMA

Hipertiroidi olgularında AV iletim anormallikleri bildirilmiş olsa da, bu durum oldukça nadirdir. Hipertiroidi olgularında daha çok sinüs taşikardisi ve atriyal fibrilasyon gibi taşiaritmiler görölmektedir. Bu olgularda görölen AV tam blok daha çok enfeksiyon hastalıkları, romatizmal ateş, hiperkalsemi ya da digital tedavisi gibi eşlik eden risk faktörleri ile ilişkili görölmektedir.^[1] Olgumuzda subklinik hipertiroidiye eşlik eden herhangi bir risk faktörü yoktu ve AV tam blok antitiroit tedavisi sonrası tamamen düzeldi.

Hipertiroidinin birçok klinik bulgusu artmış katekolamin yükünü göstermektedir. Ancak, hipertiroidi hastalarında katekolamin düzeyleri normal ya da düşüktür.^[3] Dolayısıyla, hipertiroidi hastalarında görölen hiperadrenerjik durum daha çok katekolaminlere karşı artan duyarlığa bağlı gibi görölmektedir. Tiroit hormonları aynı zamanda adrenerjik uyarı yolağından bağımsız olarak doğrudan kronotropik etkiye de sahiptir. Yaban farelerinde ve beta-adrenerjik reseptörleri buldurmeyen fareler üzerinde yapılan deneylerde yüksek tiroit hormon düzeylerine aynı tepki elde edilmiştir. Bu durum, tiroit hormonlarının beta-adrenerjik uyarıdan bağımsız olarak kardiyovasküler etki gösterdiğini ortaya koymaktadır.^[4] İzole perfüze kalp modellerinde yapılan deneylerde, hipertiroidi bulunan hayvanlardan alınan kalplerde, ötiroid hayvanlardan alınan kalplere göre, kalp hızının daha yüksek ve ortalama efektif refrakter periyodun daha kısa olduğu gözlenmiştir.^[5] Tiroit hormonlarının yol açmış olduğu bu tür elektrofizyolojik değişikliklerin altında yatan mekanizma, kısmen de olsa artmış tiroit hormonla-

rına bağılı iyon kanallarının (Na=K⁺-ATPase, Na⁺=Ca²⁺ değıştiricileri, voltaja duyarlı potasyum kanalları, yavaş kalsiyum kanalları) regölasyonunda gelişen düzensizliklerdir. İyon kanallarının regölasyonundaki değışiklikler de kardiyak “pacemaker” hücrelerinde aksiyon potansiyeli oluşumunu değıştirmekte ya da bozmaktadır.^[6,7]

Hipertiroidinin hangi mekanizma ile AV iletimi geciktirdiğı ya da AV tam bloka yol açtığı tam olarak bilinmemektedir. Hipertiroidi hastalarında görölen bradiaritmi olayları daha çok akut enfeksiyon, hiperkalsemi ya da altta yatan yapısal kalp hastalığı gibi eşlik eden diğere patolojilere bağlanmıştır.^[1] Ancak, olgumuzda olduğu gibi, bazı hipertiroidi olgularında eşlik eden herhangi bir patoloji yoktur ve antitiroit tedavi AV iletimi normale çevirmektedir. Bu tür olgularda gelişen AV ileti kusurlarından, her ne kadar hipertiroidi hastalarında parasempatik aktivitenin düşük olduğu bildirilmiş olsa da, hipertiroidinin tetiklediğı hipervagotoninin sorumlu olduğu düşünölmektedir.^[8,9] Ayrıca, hipertiroidi hastalarının tedavisinde sıkça kullanılan beta-bloker tarzı ilaçlar da bradiaritmi gelişiminden sorumlu olabilmektedir. Ancak, olgumuzda FT₃ ve FT₄ normal sınırlar içerisindeydi ve beta-bloker tarzı ilaç kullanım öyküsü yoktu.

Hipertiroidi hastalarında gelişen ileti kusurlarından birden çok mekanizmanın sorumlu olduğu düşünölmektedir. Bunlar, hipertiroidinin tetiklediğı hipervagotoni, iyon kanallarının (Na=K⁺-ATPase, Na⁺=Ca²⁺ değıştiricileri ve voltaja duyarlı potasyum kanalları) regölasyonundaki bozukluklar ve serum katekolamin düzeylerindeki düşüklüklere dir. Bazı hipertiroidi olgularında henüz FT₄ düzeyi normale dönmeden AV iletimin normale döndüğü gözlenmiştir.^[10] Bu durum, tiroit hormon düzeyinden tamamen bağımsız olan faktörlerin de hipertiroidi hastalarında gelişen AV iletimden sorumlu olabileceğini akla getirmektedir. Ancak, genel olarak gözlenen klinik bulgu, tiroit hormon düzeyleri normale dönerken AV iletimin de normale dönmesi şeklindedir. Dolayısıyla, hipertiroidi hastalarında gelişen AV ileti kusurlarından, tiroit hormonlarının doğrudan rolünün yanı sıra tiroit hormon düzeylerinden bağımsız olarak hipertiroidi kliniğinin de etkisinin olabileceğı söylenebilir. Olgumuzda, FT₃ ve FT₄ düzeylerinin normal sınırlar içinde olması da bunu desteklemektedir.

Olgumuzda, subklinik hipertiroidiye eşlik eden ve antitiroit tedavisine başlandıktan sonra tamamen normale dönen AV tam blok görölmüştür. Bu nedenle, AV

tam blokla başvuran hastalarda diğer tüm etyolojilerin yanı sıra hipertiroidinin de akla getirilmesi önemlidir.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Sataline L, Donaghue G. Hypercalcemia, heart-block, and hyperthyroidism. JAMA 1970;213:1342.
2. Karakaş CY, Topaloğlu C, Canbolant E, Seyfeli E, Akgül F. Hyperthyroidism as a rare cause of complete AV block. Anadolu Kardiyol Derg 2009;9:67-8.
3. Bayliss RI, Edwards OM. Urinary excretion of free catecholamines in Graves' disease. J Endocrinol 1971;49:167-73.
4. Bachman ES, Hampton TG, Dhillon H, Amende I, Wang J, Morgan JP, et al. The metabolic and cardiovascular effects of hyperthyroidism are largely independent of beta-adrenergic stimulation. Endocrinology 2004;145:2767-74.
5. Arnsdorf MF, Childers RW. Atrial electrophysiology in experimental hyperthyroidism in rabbits. Circ Res 1970;26:575-81.
6. Kim D, Smith TW. Effects of thyroid hormone on sodium pump sites, sodium content, and contractile responses to cardiac glycosides in cultured chick ventricular cells. J Clin Invest 1984;74:1481-8.
7. Kim D, Smith TW, Marsh JD. Effect of thyroid hormone on slow calcium channel function in cultured chick ventricular cells. J Clin Invest 1987;80:88-94.
8. Pitzalis MV, Mastropasqua F, Massari F, Ciampolillo A, Passantino A, Ognissanti M, et al. Assessment of cardiac vagal activity in patients with hyperthyroidism. Int J Cardiol 1998;64:145-51.
9. Maciel BC, Gallo L Jr, Marin Neto JA, Maciel LM, Alves ML, Paccola GM, et al. The role of the autonomic nervous system in the resting tachycardia of human hyperthyroidism. Clin Sci 1987;72:239-44.
10. Campus S, Rappelli A, Malavasi A, Satta A. Heart block and hyperthyroidism. Report of two cases. Arch Intern Med 1975;135:1091-5.

Anahtar sözcükler: Atriyoventriküler blok/etyoloji; elektrokardiyografi; hipertiroidizm/komplikasyon.

Key words: Atrioventricular block/etiology; electrocardiography; hyperthyroidism/complications.