

Przypadek przejściowego bloku przedsionkowo-komorowego z przewodzeniem 2:1, który ustąpił po suplementacji tyroksyną zastosowaną w celu leczenia subklinicznej postaci niedoczynności tarczycy

Yukiteru Nakayama¹, Makoto Ohno², Shigeto Yonemura¹, Hiroki Uozumi¹, Naoshi Kobayakawa¹, Kazuyuki Fukushima¹, Hiroaki Takeuchi¹ i Teruhiko Aoyagi¹

¹Department of Cardiovascular Medicine, Japanese Red Cross Medical Center, Hiroo, Shibuya-ku, Tokio, Japonia

²Department of Endocrinology, Japanese Red Cross Medical Center, Hiroo, Shibuya-ku, Tokio, Japonia

Przedrukowano za zgodą z: *PACE* 2006; 29: 106–108

Streszczenie

Mężczyznę w wieku 42 lat przyjęto do szpitala, w którym pracują autorzy niniejszego doniesienia, z powodu napadów kołatania serca. W holterowskim badaniu EKG wykazano blok przedsionkowo-komorowy (AV) z przewodzeniem 2:1 oraz bradykardię z minimalną częstością akcji serca wynoszącą 44 uderzenia/min. Stwierdzono obecność wskazań do przeprowadzenia dalszych badań elektrofizjologicznych oraz do wszczęcia rozrusznika serca. Wyniki badań laboratoryjnych wykonanych w dniu przyjęcia wykazały podwyższone stężenie tyreotropiny przy prawidłowym stężeniu tyroksyny. W celu wykluczenia czynnościowego bloku AV przez 2 tygodnie podawano pacjentowi tyroksynę, zaś w holterowskim badaniu EKG wykonanym po tym okresie wykazano znaczącą poprawę częstości akcji serca bez obecności bloku AV lub długotrwałych przerw w przewodzeniu. Na tej podstawie uznano, że ciężka bradykardia oraz blok AV z przewodzeniem 2:1 wynikały z subklinicznej postaci niedoczynności tarczycy, a przyjmowanie tyroksyny całkowicie wyeliminowało istniejące objawy. (*Folia Cardiologica Excerpta* 2006; 1: 448–451)

Słowa kluczowe: blok przedsionkowo-komorowy, bradykardia, subkliniczna postać niedoczynności tarczycy, choroba Hashimoto

Wiadomo, że subkliniczna postać niedoczynności tarczycy, zdefiniowana jako podwyższenie stężenia tyreotropiny przy prawidłowym stężeniu tyroksyny [1] wiąże się z występowaniem licznych chorób serca [2], a leczenie suplementacyjne tyroksyną

często daje korzystne rezultaty [3]. Autorzy niniejszej pracy zajmowali się przypadkiem subklinicznej postaci niedoczynności tarczycy z ciężką bradykardią i blokiem przedsionkowo-komorowym (AV, *atrioventricular*).

Mężczyznę w wieku 42 lat przyjęto do szpitala z powodu napadów kołatania serca, które określał jako odczucie silnych i wolnych uderzeń serca. W lutym 2005 r. zgłosił się do izby przyjęć szpitala, w którym pracują autorzy niniejszego doniesienia, z objawami kołatania utrzymującymi się od godziny.

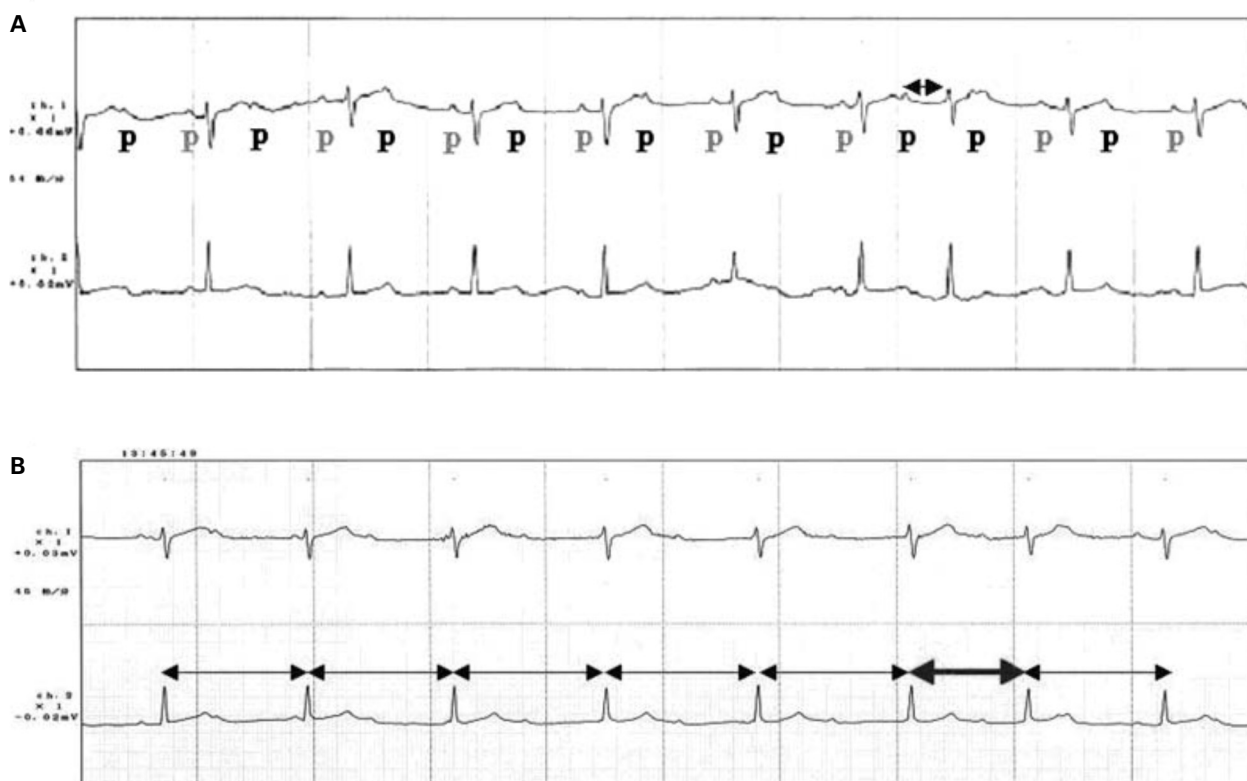
Adres do korespondencji: Teruhiko Aoyagi, MD
4–1–22, Hiro-o, Shibuya-ku, Tokyo 150–8935, Japan
faks (+81) 45 902 6539
e-mail: aoyagi@s00.itscom.net

Nadesłano: 7.08.2005 r. Przyjęto do druku: 29.09.2005 r.

W chwili przyjęcia ciśnienie tętnicze wynosiło 118/80 mm Hg, akcja serca 70 uderzeń/min, a saturacją O₂ 97%. W badaniu EKG wykazano rytm zatokowy z blokiem AV I stopnia (czas trwania odcinka PQ = 0,26 s). Tydzień później pacjent odbył wizytę w poradni przyszpitalnej. Kilukrotnie w okresie tego tygodnia odczuwał ataki kołatania serca.

Masa ciała pacjenta wynosiła 60 kg, wzrost — 163 cm, ciśnienie tętnicze miało wartość 112/68 mm Hg, a częstość akcji serca — 60 uderzeń/min. W badaniu fizykalnym, łącznie z osłuchiowaniem klatki piersiowej, nie wykazano nieprawidłowości. Wyniki badań laboratoryjnych krwi wykazały jedynie dyslipidemię (podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów; odpowiednio: 244 mg/dl, 158 mg/dl i 248 mg/dl). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej nie stwierdzono nieprawidłowości. W echokardiografii odnotowano niewielkiego stopnia powiększenie lewej komory (wymiary końcoworozkurczowy i końcowoskurczowy wynosiły odpowiednio 57 mm i 37 mm, grubość przegrody międzykomorowej oraz ściany tylnej — 7 mm każda).

W badaniu EKG wykonanym podczas pierwszej wizyty wykazano przedwczesne skurcze przedsionkowe z blokiem AV. Akcja serca podczas dnia wynosiła ok. 50 uderzeń/min. W holterowskim badaniu EKG wykazano blok AV z przewodzeniem 2:1, z minimalną akcją serca 44 uderzenia/min (ryc. 1A). Jednak ten rytm odczytano jako blok II stopnia typu Wenckebacha, gdyż załamek P zaznaczony strzałką (ryc. 1A) był przewodzony do załamka QRS odcinkiem PQ trwającym 0,33 s. Wąskie zespoły QRS w bloku były podobne do występujących w bloku z przewodzeniem 1:1 (ryc. 1B). Częstość załamek P była równa 90/min i nie zależała od częstości załamek QRS, a akcja serca wynosiła 48 uderzeń/min. Wąskie zespoły QRS były zastępczymi pobudzeniami węzłowymi. Jednak czas trwania odstępu RR wskazanego pogrubioną strzałką (ryc. 1B) był krótszy niż pozostałych. Zakładano, że to pobudzenie zostało przewodzone z czasem trwania PQ wynoszącym 0,30 s. Jak już wspomniano, obraz EKG wskazywał na ciężki i całkowity blok AV. Obecność bradykardii mogła sugerować konieczność przeprowadzenia dodatkowych badań elektrofizjologicznych



Rycina 1. A. Zapis EKG z minimalną częstością akcji serca 44 uderzenia/min, będący częścią holterowskiego zapisu EKG wykonanego podczas pierwszego badania lekarskiego. Ten zapis odczytano jako blok przedsionkowo-komorowy z przewodzeniem 2:1 typu Wenckebacha. **B.** Zapis EKG różniący się od przedstawionego na rycinie 1A. Wskazuje on na istnienie załamek P, niezależnych od załamek QRS, jednak załamek P w odcinku zaznaczonym pogrubioną strzałką został przewodzony do następnego załamka QRS

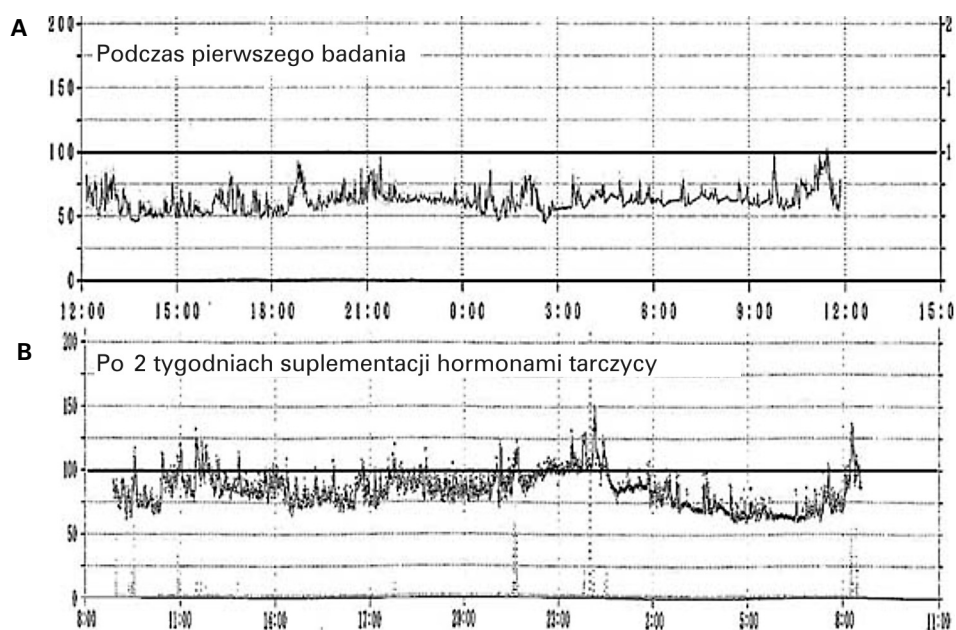
oraz wszczęcia rozrusznika serca. Jednak mimo obrazu EKG wskazującego na praktycznie całkowity blok AV zaobserwowano nieliczne przewodzone pobudzenia. Dlatego w pierwszej kolejności postanowiono zróżnicować pierwotny blok AV od wtórnego lub czynnościowego bloku serca.

W badaniach laboratoryjnych próbki krwi pobranej podczas pierwszej wizyty wykazano nieprawidłowo wysokie stężenie tyreotropiny ($16,3 \mu\text{IU/ml}$; zakres normy: $0,40\text{--}4,30 \mu\text{IU/ml}$) przy prawidłowym stężeniu wolnego T3 ($3,1 \text{ pg/ml}$) oraz T4 ($1,1 \text{ pg/ml}$). W późniejszych badaniach stwierdzono nieprawidłowo wysokie stężenie przeciwciał przeciwtyreotropowych (*thyroglobulin antibody*) (2160 U/ml ; zakres normy: $0\text{--}0,3 \text{ U/ml}$). W celu wykluczenia czynnościowego bloku AV wdrożono leczenie suplementacyjne tyroksyną, podając doustnie lewotyroksynę w dawce $50 \mu\text{g/d}$. W późniejszym okresie otrzymano pozytywne wyniki badań w kierunku obecności przeciwciał antytyreotropowych oraz antytyreoperoksydazowych, co wskazywało na chorobę Hashimoto.

Po 2 tygodniach suplementacji tyroksyną w holterowskim badaniu EKG wykazano poprawę w zakresie częstości akcji serca (minimalna: 60 uderzeń/min; średnia dobowa: 87 uderzeń/min) bez obecności bloku AV lub długotrwałych przerw w przewodzeniu. Zapis akcji serca z holterowskiego EKG przedstawiono na rycinie 2; wyraźnie różni się on od poprzedniego. Sześć miesięcy później w kolejno powtarzanych badaniach EKG oraz EKG typu

Holtera nie wykazano obecności bloku AV, zaś sam pacjent nie uskarżał się już na kołatanie serca.

Subkliniczną postać niedoczynności tarczycy można zdefiniować jako stan podwyższonego osoczowego stężenia tyreotropiny przy prawidłowym stężeniu wolnego T4. Podstawą tej definicji nie są objawy, lecz wyniki badań laboratoryjnych [1]. U ponad połowy pacjentów z subkliniczną postacią niedoczynności tarczycy stwierdzono przewlekłe zapalenie tarczycy z obecnością przeciwciał antytyreoperoksydazowych lub mikrosomalnych przeciwciał przeciwtyreotropowych. Pacjenci, u których występują autoprzeciwciała lub podwyższone osoczowe stężenie tyreotropiny, charakteryzują się zwiększoną tendencją do konwersji z subklinicznej do jawnej postaci niedoczynności tarczycy. Współczynnik konwersji w tych przypadkach wynosi $2,1\%$ i $2,6\%$ w skali roku oraz $4,3\%/rok$ u osób, u których występują oba powyższe zaburzenia. Z powodu zwiększonej tendencji do konwersji u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka wskazane jest suplementacyjne leczenie tyroksyną. W randomizowanym badaniu wykazano, że przyjmowanie tyroksyny może korzystnie wpływać na niektóre objawy subklinicznej postaci niedoczynności tarczycy, takie jak suchość skóry, osłabienie, nietolerancja zimna [4]. Z doświadczenia autorów wynika, że subkliniczna postać niedoczynności tarczycy często objawia się ciężką bradykardią oraz blokiem AV z przewodzeniem 2:1, zaś przyjmowanie tyroksyny całkowicie



Rycina 2. Wykres częstości akcji serca w zapisie holterowskiego badania EKG wykonanego przed leczeniem (A) oraz po leczeniu (B). Częstość akcji serca szybko ulegała zmianie w zależności od ruchów pacjenta. Zwiększała się średnia częstość akcji serca

eliminuje powyższe dolegliwości. Należy jednak zaznaczyć, że zapis na rycinie 1B ukazuje tachykardię zatokową. W okresie, gdy wykonano to badanie, pacjent miał problemy zawodowe (jego firma była zagrożona przejęciem przez inną dużą korporację), co mogło być jedną z przyczyn tachykardii zatokowej. Jednak mechanizmy, które odrębnie wpływają na węzły zatokowy i AV, pozostają nieznanne. Odwracalność bloku AV oraz wąskie zespoły QRS u pacjenta sugerują raczej czynnościowy blok przewodzenia umiejscowiony powyżej pęczka Hisa, spowodowany przez pobudzenie układu autonomicznego, niż organiczne zaburzenia przewodzenia umiejscowione poniżej pęczka Hisa, spowodowane obrzękiem śluzowatym [6]. Niezależnie od przyczyny brakuje dowodów klinicznych na istnienie długotrwałych korzyści prognostycznych z leczenia suplementacyjnego hormonami tarczycy. Dlatego należy dokładnie określić czas zaprzestania takiej terapii, gdy tylko uzyska się poprawę funkcji tarczycy. Według autorów nie istnieją wcześniejsze doniesienia na temat ciężkiego bloku AV spowodowanego subklinikzną postacią niedoczynności tarczycy. W niniejszej pracy wykazano również, że ciężki blok AV ustąpił po suplementacyjnym leczeniu tyroksyną.

Piśmiennictwo

1. David S., Cooper M.D. Subclinical hypothyroidism. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 260–265.
2. Ripoli A., Pingitore A., Favilli B. i wsp. Does subclinical hypothyroidism affect cardiac pump performance? Evidence from a magnetic resonance imaging study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 439–445.
3. Yazici M., Gorgulu S., Sertbas Y. i wsp. Effects of thyroxin therapy on cardiac function in patients with subclinical hypothyroidism: index of myocardial performance in the evaluation of left ventricular function. *Int. J. Cardiol.* 2004; 95: 135–143.
4. Cooper D.S., Halpern R., Wood L.C. i wsp. L-thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism. A double-blind, placebo controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 1984; 101: 18.
5. Sahin I., Turan N., Kisar F., Taskapan C., Gunen H. Evaluation of autonomic activity in patients with subclinical hypothyroidism. *J. Endocrinol. Invest.* 2005; 28: 209–213.
6. Schlesinger Z., Rosenberg T., Stryjer D., Gilboa Y. Exit block in myxedema, treated effectively by thyroid hormone therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980; 3: 737–739.