

3. Rose RA, Hatano N, Ohya S, Imalizumi Y, Giles WR. CNP activates a nonselective cation current in acutely isolated rat cardiac fibroblasts via NPR-C receptor mediated signaling. *J Physiol* 2007; 580: 255-74.
4. Colucci W, Elkayam U, Horton DP, Abraham WT, Bourge RC, Johnson AD, et al. For the Nesiritide study group. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. *N Engl J Med* 2000; 343: 246-53.
5. Cataliotti A, Chen HH, James KD, Burnett JC. Oral brain natriuretic peptide: a novel strategy for chronic protein therapy for cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med* 2007; 17: 10-4.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Emel Altekin
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı,
İnciraltı/İzmir, Türkiye
Faks: 0 232 4124439 E-posta: emel.altekin@deu.edu.tr

Ateş ve lökositoz ile prezente olan akut miyokard enfarktüsü olgusunda ventrikül septum rüptürü ve kardiyojenik şok

Ventricular septal rupture and cardiogenic shock in the myocardial infarction case presenting with fever and leukocytosis

Akut miyokard infarktüsü (MI) iskemik kökenli tipik göğüs ağrısı haricinde bir prezantasyon ile de karşımıza çıkabilir. Olgumuzda enfeksiyon odağı belirlenemeyen ve sebat eden ateş yakınması ile başvuran bir hastada MI tanısı sonrasında gelişen ventrikül septum rüptürü (VSR), kardiyojenik şok ve sistemik enflamatuar yanıt sendromu (SEYS) tablosu ile birlikte tüm bu klinik durumlar sürecinde lökosit sayısındaki artışın yeri tartışılmıştır.

Dahiliye polikliniğine bir haftadır süren halsizlik, bazen 38°C olabilen çoğunlukla subfebril seyreden ateş yakınıması ile başvuran 63 yaşındaki erkek hastanın özeçmişinde hipertansiyon mevcut olup sigara ve alkol alışkanlığı yoktu. Yapılan ilk fizik muayenesinde kan basıncı 150/80 mmHg, ateşi 37.80 C , nabız 98/dk ritmik idi. İlk tetkiklerinde C-reaktif protein (CRP) 172.98 mg/l ($\text{N}:0-3\text{ mg/l}$), Hemoglobin (Hb) 13.0 g/dL , Hematocrit (Hct) 38% , lökosit 16220 K/uL , trombosit 363000 K/uL olan hastanın tam idrar tahlili ve akciğer grafisinde ateş ve lökositozu açıklayacak bulgu saptanmadı. Periferik yaymada nötrofil ve lenfopeni belirlendi. Ayırıcı tanı için çekilen elektrokardiyogramda DII, DIII ve aVF'de 0.5 mm ST elevasyonu izlenmesi üzerine MI ön tanısı ile kardiyak enzimleri istendi ve troponin T pozitif bulundu. Ekokardiyografik tetkikinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) $\%60$ idir ve sol ventrikül inferiyor duvarı hipokinetik izlendi. Koroner anjografisinde sol koroner arter sol ön inen arter (LAD) 1. divagonal $\%80$, sirkumflex proksimalı $\%80$, sağ koroner arter proksimalı $\%90$, distalı $\%60$ plak ile tikali olup, sağ koroner arter orta bölümünde trombus mevcuttu ve perkütan koroner girişim (PTKA) uygulandı. Hastanın yatanlığının üçüncü gününde lökosit sayısı 19760 K/uL , Hb 11.6 g/dL , Hct $\%33.6$, trombosit 425000 K/uL , CRP 192 mg/l olarak saptanırken, kalp yetersizliği olarak değerlendirilen hepatik sonografik bulgular belirlendi. Hastada aynı gün gelişen supraventriküler taşikardi atağı, nefes darlığı, göğüs rahatsızlığı ile yeni ortaya çıkan apikal ve mezokardiyak $1-2/6$ şiddetinde pansistolik üfürüm nedeni ile yapılan ekokardiyografik incelemede VSR tespit edildi ve 3 damar koroner arter baypas cerrahisi ve perikardiyal yama ile VSR onarımı girişimleri uygulandı. Bakteriyel endokardit ekarte edilen hastaya ampiçilin sulfactam 3 gr/gün ve klaritromisin 500 mg/gün ampirik tedavisi başlandı. Kan biyokimyası giderek bozulan hastanın yatanlığının 9. gününde trombosit 37000 K/uL , kreatinin 4.58 mg/dL , BUN 89.7 mg/dL , Hb 10.2 g/dL , lökosit 42000 K/uL , sGOT 678 U/L , sGPT 712 U/L saptanmış olup kardiyojenik şok ile ilişkili SEYS ve multiorGAN disfonksiyon tanısı ile kaybedildi.

Bir enfeksiyon odağına bağlanamayan ateş ve nötrofilinin izlendiği ilmeli lökositoz ve relativ lenfopeni akut koroner sendrom şüpheli olgularda hastanın takip edilmesi gerektiğini düşündürecek bulgular olabilir (1, 2). Akut MI olgularında lökositoz varlığı tanı için olduğu kadar прогноз ve majeör kardiyovasküler komplikasyonların (kardiyojenik şok, ventrikül septum rüptürü, serbest duvar rüptürü) gelişimini takip edebilmek için de değer taşıdır (3). Nitekim, olgumuzda sebat eden ateş ve lökosit sayısında progresif artış ile birlikte yeni gelişen klinik bulgular sonrasında VSR tanısı konulmuş

ve cerrahi girişim uygulanmıştır. Post-operatif takiplerde de lökosit degerinde progresif artış olan hastada kardiyojenik şok geliştiği düşünülmüş ve gereken tüm tıbbi ve girişimsel tedavi yöntemlerine rağmen benzer olgularda (4, 5) da belirtildiği üzere SEYS sonrasında exitus ile sonuçlanmıştır.

Sonuç olarak enfeksiyon ve ateş odağı bulunmayan bir hastada göğüs ağrısı olmasa dahi kardiyak tetkiklerin de yapılması MI ve akut koroNER sendrom olgularının gözden kaçmasını engelleyebilir.

Özgür Tanrıverdi

Şafak Sağlık Grubu Göztepe Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kaynaklar

1. Green SM, Vowels J, Waterman B, Rothrock SG, Kuniyoshi G. Leukocytosis: a new look at an old marker for acute myocardial infarction. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 1034-41.
2. Tanrıverdi Ö. Kardiyak enzimlerin bakılamadığı bir hastanede göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda akut koroner sendrom ön tanısında lenfopeninin tanı değerinin irdelemesi. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006; 2: 19-21.
3. Nunez J, Nunez E, Sanchis J, Bodí V, Llacer A. Prognostic value of leukocytosis in acute coronary syndrome: the Cinderella of the inflammatory markers. *Curr Med Chem* 2006; 13: 2113-8.
4. Su HM, Voon WC, Lin CC, Chen YF, Lin TH, Lai WT, et al. Ventricular septal rupture after early successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2004; 20: 235-9.
5. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1643-50.

Yazışma Adresi: Uz. Dr. Özgür Tanrıverdi, Şafak Sağlık Grubu Göztepe Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Fahrettin Kerim Gökay Cad No:192 Kadıköy, İstanbul, Türkiye Tel.: 0216 565 44 44 Fax: 0216 565 85 85 E-posta: info@anamnez.com

An unusual cause of syncope: hyperthyroidism

Nadir bir senkop sebebi: Hipertiroidi

Hyperthyroidism is a common cause of atrial fibrillation (AF) or atrial flutter (AFL). Rarely it may result in atrioventricular (AV) block (1). Complete resolution of both AFL and AV block with a very short time treatment of propylthiouracil has not been reported.



Figure 1. Initial electrocardiogram showing complete atrioventricular block

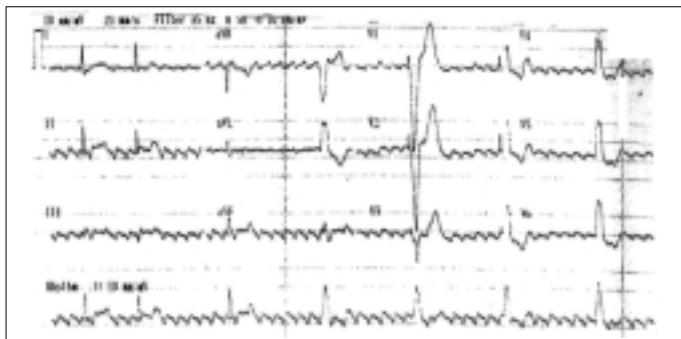


Figure 2. Electrocardiogram taken on the second day showing atrial flutter

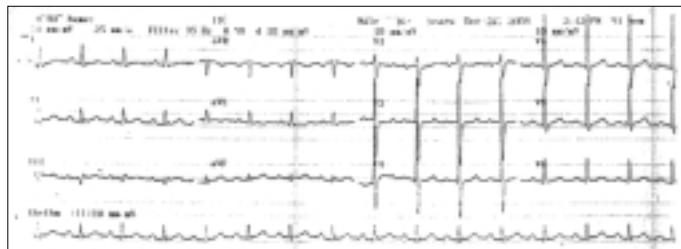


Figure 3. Electrocardiogram taken on the third day showing sinus rhythm

A 40-year-old male has been referred to our Cardiology Department from Department of Neurology with the diagnosis of syncope. On physical examination, he had a moist warm skin. His electrocardiogram (ECG) showed complete AV block (Fig. 1). Echocardiography was normal. His thyroid function tests revealed that he had hyperthyroidism (Free triiodotironine: 5.1 pg/ml, free thyroxine: 2.9 ng/dl, thyroid stimulating hormone: 0.005 µUg/ml). After establishing the diagnosis of hyperthyroidism, propylthiouracil, qid was started. Next day the rhythm was AFL (Fig. 2). On day 3, the rhythm converted into sinus rhythm (Fig. 3). He had sinus rhythm with no rhythm disturbance with three-month follow up.

In conclusion, we report a case with hyperthyroidism presenting with syncope. His initial ECG showed complete AV block. The rhythm converted into AFL after 1 day of initiation of propylthiouracil, and into sinus after 2 days of initiation of propylthiouracil.

**Mehmet Özaydin, Yasin Türker, Abdullah Doğan,
Ercan Varol*, Süleyman M. Aslan, Ahmet Altınbaş**

**From the Department of Cardiology,
School of Medicine, Suleyman Demirel University,
and * Isparta State Hospital, Isparta, Turkey**

Reference

1. Sriussadaporn S, Vannasaeng S, Trisukosol D, Nitayanant W, Piraphatdist T, Vichayanrat A. Complete heart block complicating hyperthyroidism: a case report. J Med Assoc Thai. 1990; 73: 53-7.

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Mehmet Ozaydin
Kurtuluş Mah. 122. Cad. Hatice Halıcı Apt, No: 126, Daire: 15,
32040, Isparta, Turkey
Gsm: +90 532 413 95 28 Fax: +90 246 232 62 80
E-mail: mehmetozaydin@hotmail.com

Elektrik çarpması ile ortaya çıkan atrioventriküler resiprokan taşikardi

Atrioventricular reciprocating tachycardia induced by electrical injury

Elektrik çarpması sonrası başta ventriküler aritmiler olmak üzere birçok ritm bozukluğunun gelişebileceği bildirilmiştir. Ancak, literatürde elektrik çarpmasının atrioventriküler resiprokan taşikardiyi (AVRT) yol açtığı bildirilmemiştir. Elektrik çarpması sonrası ortodromik atrioventriküler resiprokan taşikardi ve senkop gelişen, takibinde başarılı aksesuar yol ablasyonu yapılan olguya sunmak istedik.

On yedi yaşında erkek hasta acil servise bayılma şikayeti ile getirildi. Acil servise başvurmadan iki saat önce hasta banyo yaparken düşük电压 elektrik akımına maruz kalmış. Sonrasında çarpıntı şikayeti olmuş. Çarpıntı hissi geliştiğinden kısa süre sonra hasta bayılmış. Yakınları tarafından bayın halde bulunan hasta acil servise getirildi. Öyküsünde bilinen kalp hastalığı hikayesinin olmadığı fakat yaklaşık 1 yıldır, ara sıra 5-10 dakika süren çarpıntı şikayetlerinin olduğu öğrenildi. Risk faktörü olarak, sigara içiminin olduğu öğrenildi. Kullandığı herhangi bir ilaç ya da geçirdiği bir operasyon yoktu. Fizik muayenede, genel durumu iyi, biliç açık, arteriel kan basıncı 100/60 mm Hg, nabız sayısı ise 220 atım/dakika, düzenli idi. Diğer sistem muayeneleri normal idi. Laboratuvar değerlerinde ve telekardiyografide anormal bir bulgu rastlanmadı. Elektrokardiyografide hızlı ventrikül yanıtı (220 atım/dk), dar QRS'li, düzenli bir ritm olduğu izlendi (Şekil 1). Hasta yoğun bakıma supraventriküler taşikardi tanısıyla yatırıldı. İntravenöz yolla yapılan 25 mg diltiazem ile ritm sinüse döndü.

Sinüs ritmi sırasında kısa PR aralığı (<0.12 sn) ve delta dalgası izlenen (Şekil 2) hastada söz konusu taşikardinin AVRT (ortodromik tip) olduğu düşünüldü. Yapılan ekokardiyografi normal olarak değerlendirildi. Takibinde hastaya elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Aksesuar yol sağ posterior bölgeye lokalize edildi. Başarılı radyofrekans ablasyon yapıldı (Şekil 3).

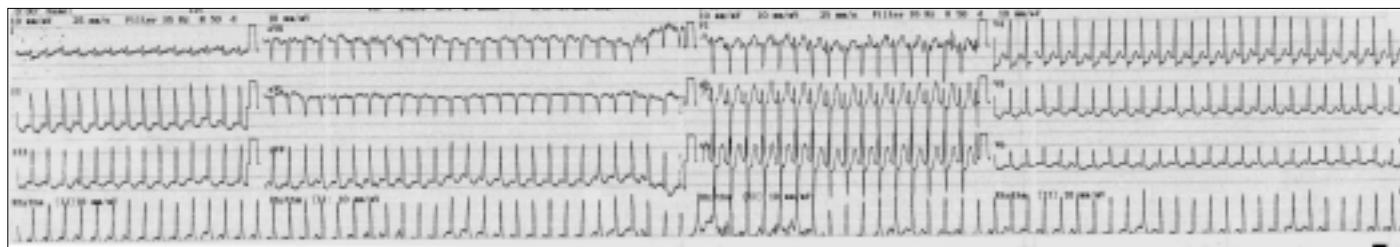
Elektrik çarpması sık olarak asistoli veya ventriküler fibrilasyona bağlı olarak gelişen kardiyak areste, sinüs taşikardisine ve erken ventriküler vurulara yol açar (1). Nadiren supraventriküler taşiaritmileri tetikleyebilir (2, 3). Bildiğimiz kadariyla literatürde elektrik çarpmasına bağlı olarak ortaya çıkan atrioventriküler resiprokan taşikardi (AVRT) bildirilmemiştir.

Kalp elektrik akımından en kolay zarar gören organlardan biridir. Elektrik akımı miyokardda direkt nekroza neden olabilir, en sık ve ciddi komplikasyonu asistoli ve ventriküler fibrilasyona bağlı kardiyak aresttir. Ayrıca sinüs taşikardisi, bradikardi ve nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri, atrial fibrilasyon ile birlikte daha nadir olarak değişik derecelerde kalp blokları, QT interval uzaması ve diğer kardiyak aritmilere neden olabilir (2). Olası mekanizmaları, miyokardiyal nekroz nedeniyle oluşan aritmogenik fokuslarda Na-K ATPaz konsantrasyonlarındaki ve miyosit membranlarındaki permeabilite değişimleridir (4).

Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu, bir preeksitasyon sendromu örneğidir. Tipik olarak kısa PR, delta dalgası ve geniş QRS ile karakterizedir. Wolff-Parkinson-White sendromunda en sık görülen taşikardi AVRT'dir. Atrioventriküler resiprokan taşikardinin ortodromik ve antidromik olmak üzere iki tipi vardır. Ortodromik AVRT'de antegrade iletim AV düğümden, retrograd iletim aksesuar yoldan olmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda preeksitasyon olmaz. Antidromik AVRT, daha nadirdir ve anterograd iletim aksesuar yol üzerinden, retrograd iletim ise normal yoldan ya da başka aksesuar yol üzerinden olur, ventrikül erken uyarıdığı için elektrokardiyografide preeksitasyon (geniş QRS) oluşur (5). Sunduğumuz olgu sunumunda düşük电压 elektrik akımı aksesuar yolu olan bir hastada ortodromik AVRT'nin tetiklenmesine neden olmuştur.

Sonuç olarak WPW sendromu olan bir hastada elektrik çarpması AVRT'nin tetiklenmesine yol açmış ve hastaya başarılı aksesuar yol ablasyonu yapılmıştır.

**Yasin Türker, Mehmet Özaydin, Selahattin Akçay,
Mustafa Karabacak, Habil Yücel
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye**



Şekil 1. Dar QRS'li supraventriküler taşikardi sırasında çekilen elektrokardiyogram görülmektedir