

# Zawał serca u pacjenta z jatrogenną tyreotoksykozą – opis przypadku

Acute myocardial infarction in a patient with iatrogenic thyrotoxicosis – a case report

Zofia Grąbczewska, Tomasz Białoszyński, Jacek Kubica

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum, UMK, Toruń, Szpital Uniwersytecki im. dr. Antoniego Jurasza, Bydgoszcz

## Abstract

We present a patient with myocardial infarction and normal coronary angiogram. The patient had no classical coronary risk factors, but had thyrotoxicosis, which was taken into consideration as a possible cause of myocardial infarction.

**Key words:** myocardial infarction, normal coronary angiogram, thyrotoxicosis

Kardiologia Pol 2007; 65: 280-282

## Wstęp

Zawał serca (MI), który dokonuje się przy angiograficznie prawidłowych tętnicach wieńcowych, budzi szczególne zainteresowanie, ponieważ przyczyna często pozostaje nieznana, a tym samym nieznane są sposoby prewencji. Wśród możliwych przyczyn wymienia się skurcz tętnicy wieńcowej, zator, zakrzep wywołany niestabilnością płaskiej blaszki miażdżycowej czy też zakrzep pojawiający się w stanach zwiększonej krzepliwości krwi (zespół antyfosfolipidowy, stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych), a także tyreotoksykozę [1–4].

## Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 27 lat z wrodzoną niedoczynnością tarczycy, leczony przewlekłe suplementacją hormonalną (lewotyroksyna 150 ug/dobę), został przyjęty do naszej kliniki 24 marca 2006 r. Powodem zgłoszenia się do lekarza był spoczynkowy, kilkugodzinny ból w klatce piersiowej o charakterze ucisku, promieniujący do obu kończyn górnych i pleców. W EKG stwierdzono cechy ostrego MI ściany dolno-bocznej (Rycina 1.). Wykonano koronarografię, w której stwierdzono niezmiennione

tętnice wieńcowe (Rycina 2.). Badania biochemiczne potwierdziły dokonanie się martwicy mięśnia sercowego (TnI >50,0 ng/ml, CPK – 3151 U/L, CK-MB – 316 U/L). W dalszej obserwacji rejestrowano elektrokardiograficzne cechy ewolucji MI (Rycina 3.) oraz stopniową normalizację markerów martwicy. W badaniu echokardiograficznym początkowo obserwowano akinezę, a później hipokinezę środkowych i koniuszkowych segmentów ściany bocznej i dolnej. Obraz kliniczny nie sugerował nadczynności tarczycy. Podejrzanie takie nasunęło oznaczenie profilu lipidowego – cholesterol: całkowity 97 mg/dl, LDL 43 mg/dl, HDL 48 mg/dl, trójglicerydy 29 mg/dl. Oznaczono poziom TSH, fT<sub>3</sub> i fT<sub>4</sub>, które wynosiły odpowiednio – 0,0405 uIU/L (norma 0,3500–4,9400), 10,17 pg/ml (norma 1,7–3,71) i 2,01 ng/ml (norma 0,70–1,48). Po konsultacji endokrynologicznej zredukowano dawkę lewotyroksyny do 100 ug/dobę. Pacjenta wypisano do domu w dobrym stanie ogólnym po 5 dniach hospitalizacji.

## Omówienie

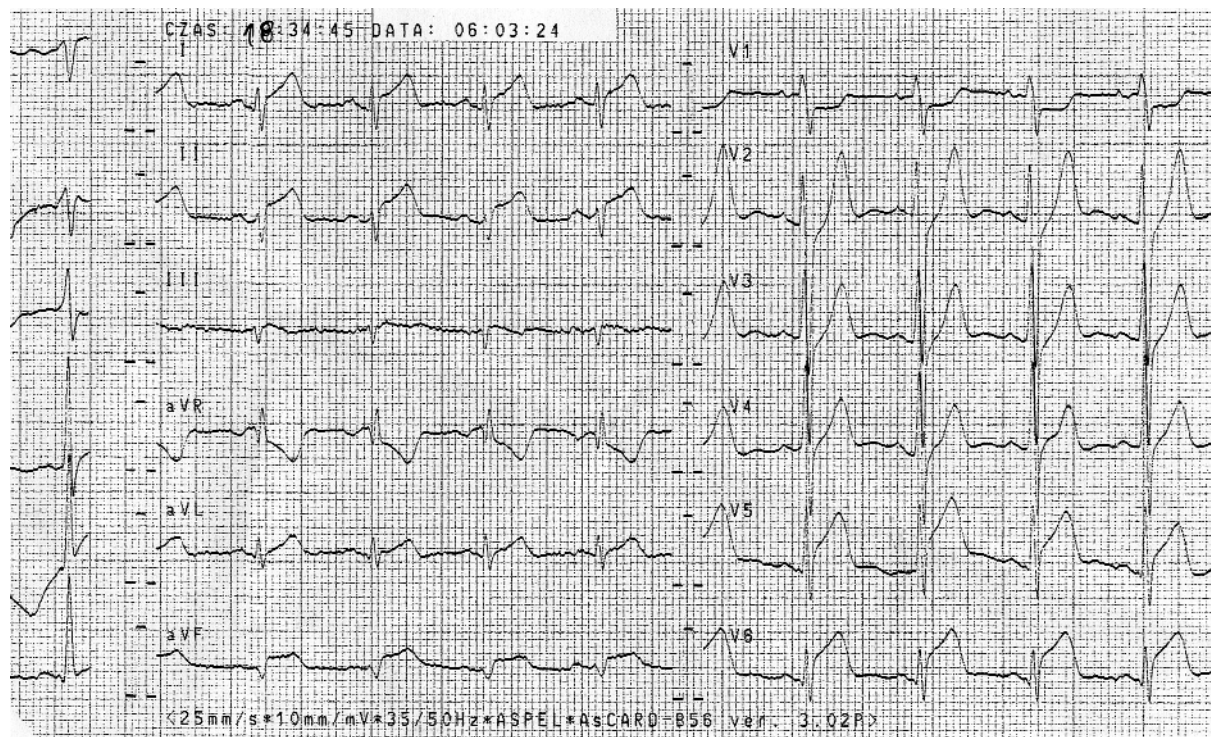
Tyreotoksykoza jako przyczyna duszniczy bolesnej i MI opisywana była w literaturze [3, 4]. W niektórych

---

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Zofia Grąbczewska, Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CM UMK, Szpital Uniwersytecki im. dr. A. Jurasza, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel.: +48 52 585 40 23, faks: +48 52 585 40 24

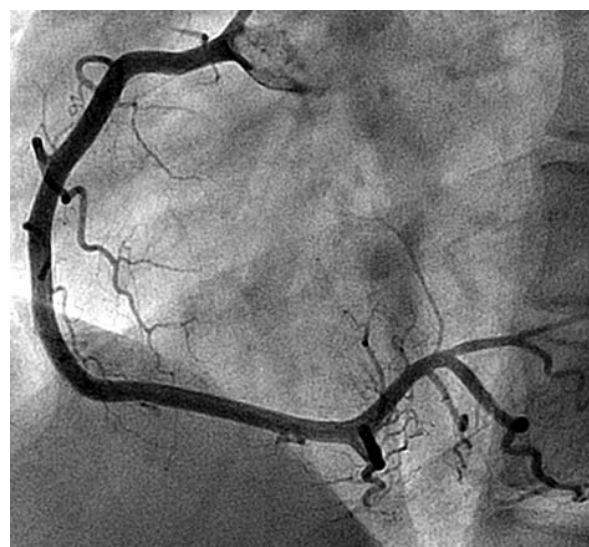
Praca wpłynęła: 17.05.2006. Zaakceptowana do druku: 30.05.2006.



Rycina 1. EKG chorego w chwili przyjęcia

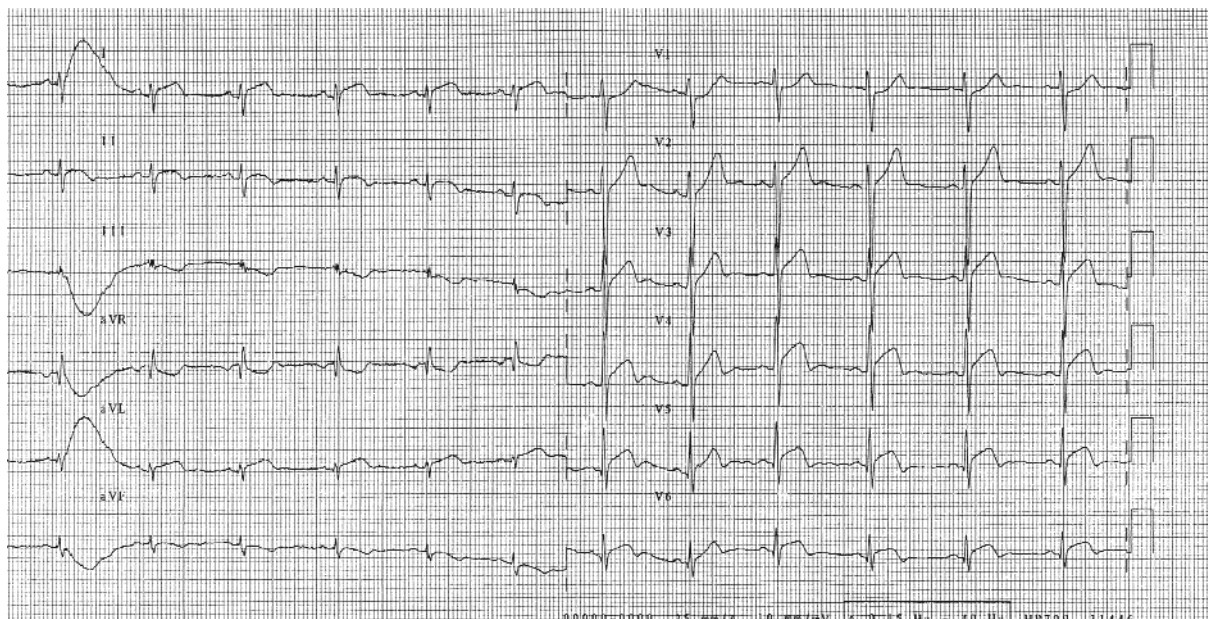
pracach wykazano, że podłożem dławicy był skurcz tętnicy wieńcowej, a bóle dławicowe ustępowały po wdrożeniu leczenia tyreostatycznego [4]. W kilku opisanych przypadkach MI u pacjentów z tyreotoksykozą wykazano niezmienione angiograficznie lub oceniane w badaniu autopsyjnym tętnice wieńcowe [3]. Tyreotoksykoza jest odpowiedzialna za wiele zmian

w układzie sercowo-naczyniowym. Podstawowym efektem nadmiaru trójiodotyroniny jest przyspieszenie przemiany materii, co powoduje wzrost zapotrzebowania tkanek na tlen, które jest zaspokajane poprzez zwiększenie przepływu krwi. Umożliwia to między innymi stała tachykardia zatokowa i zmniejszenie oporu naczyń krwionośnych. Wiadomo rów-



Rycina 2. Niezmienione tętnice wieńcowe





Rycina 3. EKG chorego w 2. dobie hospitalizacji

nież, że tyreotoksykoza może być klinicznie ograniczona do jednego narządu lub tkanki [5].

Związek pomiędzy hormonami tarczycy a skurczem tętnicy wieńcowej i dusznicą bolesną jest złożony i nie do końca wyjaśniony. Jako możliwe przyczyny wymieniano zaburzenia równowagi w autonomicznym unerwieniu serca lub zmiany stężenia prostaglandyn w krążeniu wieńcowym, ale nie było na to dowodów [4]. Dziś wiadomo, że trójiodotyronina stymuluje bezpośrednio komórki śródbłonna do wydzielania tlenu azotu, a także pobudza receptory  $\beta_3$  w ścianie naczyniowej i poprzez zwiększenie *shear stress* może pobudzać wydzielanie prostacykliny, co w efekcie powoduje rozkurcz naczyń. W ostatnim czasie postuluje się większy udział składowej naczyniowej niż sercowej w patogenezie zmian w układzie sercowo-naczyniowym w tyreotoksykozie. Wykazano, że w nadczynności tarczycy ma miejsce przebudowa ściany naczyń tętniczych, której skutkiem są zmiany mechanicznych właściwości arterioli, dużych tętnic i aorty [5]. Być może przebudowa ta zmienia reaktywność tętnic i czyni je podatnymi na reakcje kurczowe.

Nasz pacjent nie miał klinicznych objawów nadczynności tarczycy, co mogłoby potwierdzać tkankowo czy narządowo wyrażoną tyreotoksykozę. Nie wiemy,

czy stwierdzona u niego tyreotoksykoza na pewno była przyczyną MI. Nie znaleźliśmy innych przyczyn – nie miał żadnego z klasycznych czynników ryzyka, nie zażywał leków, o których wiadomo, że mogą prowokować skurcz tętnicy wieńcowej i stać się przyczyną MI, nie miał chorób zapalnych. Opisany przypadek przypomina o uwzględnieniu tyreotoksykozy w poszukiwaniu przyczyn MI czy dławicy piersiowej u pacjentów z niezmiennymi angiograficznie tętnicami wieńcowymi.

#### Piśmiennictwo

1. Grąbczewska Z, Dybowski J, Sukiennik A, et al. Ostry zawał serca przy niezmiennych angiograficznie tętnicach wieńcowych. *Kardiologia Polska* 2004; 60: 250-3.
2. Grzešek G, Polak G, Grąbczewska Z, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteriogram: the role of ephedrine-like alkaloids. *Med Sci Monit* 2004; 10: CS15-21.
3. Proskey AI, Saksena F, Towne WD. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. *Chest* 1977; 72: 109-11.
4. Featherstone HJ, Stewart DK. Angina in thyrotoxicosis. Thyroid-related coronary artery spasm. *Arch Intern Med* 1983; 43: 554-5.
5. Czarkowski M, Tarnowska I. Nadczynność tarczycy a układ krążenia – wybrane zagadnienia patogenetyczne. *Pol Arch Med Wewn* 2005; 4: 1003-9.