

# Düşük T<sub>3</sub> Sendromu Dekompanse Kalp Yetmezlikli Olgularda Erken Prognozu Gösterir mi?

## Does Low T<sub>3</sub> Syndrome Explain the Early Prognosis in Decompensated Heart Failure Patients?

Dr. Ömer ÖZÜMER,<sup>a</sup>  
Dr. Bülent SÖZMEN,<sup>a</sup>  
Dr. N. Nazif ALTINER,<sup>a</sup>  
Dr. Füsün TOPÇUGİL,<sup>a</sup>  
Dr. S. Leyla ASLAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>3. İç Hastalıkları Kliniği,  
İzmir Atatürk Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 26.06.2008  
Kabul Tarihi/Accepted: 26.05.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Bülent SÖZMEN  
İzmir Atatürk Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
3. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir,  
TÜRKİYE/TURKEY  
sozmenb@yahoo.co.uk

**ÖZET Amaç:** Ötiroid hasta sendromu (ÖHS), tiroid dışı hastalıklara bağlı olarak tiroid fonksiyonlarında oluşan anormallikleri ifade eder. Bu sendromda en sık olarak düşük plazma triiyodotironin (T<sub>3</sub>) konsantrasyonu ile birlikte normal TSH ve FT<sub>4</sub> düzeyleri görülür. Bu çalışma, birçok hastalık seyrinde ve akut stres durumlarında ortaya çıkan ÖHS'nin, akut dekompanseasyonla acil servisimize başvuran kalp yetmezlikli olgulardaki seyrini ve prognoz üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla planlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** Çalışmaya dahil edilen 103 olgudan hipotiroidi ve hipertiroidi olduğu görülenler (7 olgu) çalışmadan çıkarıldı ve 96 (52 erkek, 44 kadın) olgu değerlendirilme alındı. Olguların tedavileri başlanmadan hemen önce ve tedavileri sonunda kompanse hale geldiklerinde kontrol amaçlı serum örnekleri alındı. **Bulgular:** Olgularımızın hastaneye yatırıldıkları esnadaki serum FT<sub>3</sub> ( $2.0 \pm 0.54$ ,  $2.33 \pm 1.11$ ,  $p < 0.01$ ) ve FT<sub>4</sub> ( $1.27 \pm 0.25$ ,  $1.32 \pm 0.48$ ,  $p < 0.01$ ) seviyeleri tedavi sonrasında göre anlamlı düzeyde düşüktü. FT<sub>3</sub> düzeyi referans değerlerin altında olan olguların oranı %29 olarak bulunmuştu. Ayrıca referans değerler altında FT<sub>3</sub> düşüklüğü olması olguların mortalite riskini 2.7 kat artırıyordu ( $p < 0.05$ ). **Sonuç:** Kalp yetmezliği olgularının akut dekompanseasyon esnasında, metabolik olarak bulgu vermemekle birlikte tiroid hormon seviyeleri düşmekte ve sık olarak referans düzeylerin altına inebilmektedir. Bu bozukluk ÖHS olarak tanımlanan ve başka hastalıkların seyri esnasında da sıkça rastlanan bir durumdur. Bu klinik antite sadece masum bir bulgu değildir. Referans düzeylerin altına inmiş FT<sub>3</sub> düzeyleri erken dönem mortalite riskini arttıran ve kötü prognoza işaret eden bir bulgu olarak klinisyenin dikkatini çekmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ötiroid hasta sendromu; kalp yetmezliği

**ABSTRACT Objective:** Various thyroidal functional abnormalities being in non-thyroidal diseases are known as euthyroid sick syndrom. The most frequent finding is low FT<sub>3</sub> level in spite of normal FT<sub>4</sub> and TSH. Many diseases and acute stress may cause euthyroid sick syndrome. This study was planned to investigate the progress and prognostic importance of euthyroid sick syndrome in chronic heart failure patients admitted to our emergency unit because of acute decompensation. **Material and Methods:** Seven of 103 patients were excluded because they were diagnosed as hypo or hyperthyroidism during the study and 96 were included to study (male 52, female 44). Before treatment their serum samples were picked and their TSH, FT<sub>3</sub>, FT<sub>4</sub> levels were compared with hormone levels when they were compensated. **Results:** Mean the first FT<sub>3</sub> and FT<sub>4</sub> levels were lower significantly than the second samples ( $2.0 \pm 0.54$  vs  $2.33 \pm 1.11$   $p < 0.01$  and  $1.27 \pm 0.25$  vs  $1.32 \pm 0.48$   $p < 0.01$ ). 29 percent of the patients had FT<sub>3</sub> level under the cut off value and this condition were increasing the mortality risk (relative risk 2.7;  $p < 0.05$ ). **Conclusion:** Patients with chronic cardiac failure often had lower FT<sub>3</sub> level under the cut off value when they acutely decompensated. This abnormality known as euthyroid sick syndrome and could be seen in other diseases. It is not only an innocent finding and this situation often indicates bad prognosis and increased mortality.

**Key Words:** Euthyroid sick syndromes; heart failure

**T**iroid fonksiyon testleri ile ilgili anormallikler değişik hastalıkların seyri esnasında, beraberinde pituitar ya da tiroidal bir hastalık olmaksızın sık olarak görülmektedir. Düşük FT<sub>3</sub> veya FT<sub>4</sub> veya ikisinin birlikte düşüklüğü yanında, bu değerlerle uyumsuz olarak normal kalmış tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyleri en sık rastlanan anormalliklerdir. Ötiroid hasta sendromu (ÖHS) ya da nontiroidal hastalık sendromu olarak isimlendirilen bu durum, kanser olgularında, cerrahi girişim yapılanlarda ve açlık durumlarında da karşımıza çıkmaktadır.<sup>1-3</sup> T<sub>3</sub>'ün aktif hormon olarak özellikle kardiyak ritim, kontraktilite ve periferik direnç üzerindeki etkileri iyi bilinmektedir.<sup>2-3</sup> Belki de bu nedenle kalp hastalıklarında tiroid hormon düzeylerinin nasıl değiştiği ve bu değişimin hastalığın gidişi üzerindeki muhtemel etkileri soru olarak sıklıkla klinisyenlerin aklına gelmektedir. Bu durumun enerji sarfını azaltan yararlı bir adaptasyon olduğu fikri yanında<sup>4</sup> konuya çok daha şüphe ile bakılmasını savunan görüşler de son zamanlarda ağırlık kazanmaktadır.<sup>5</sup>

Bu çalışma, kliniğimize akut dekompanasyon nedeni ile yatırılan kalp yetmezliği olgularındaki ÖHS profilini belirlemek ve erken dönemde bu anormalliğin klinik anlamını araştırmak için yapılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada, Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uyularak, etik kurul onayı ve olgulardan "bilgilendirilmiş olur" onayı alınmıştır.

Bu tek-merkezli rastgele, prospektif çalışmaya Kasım 2006-Mayıs 2007 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Dahiliye Birimine başvuran 103 olgu dahil edilmiştir. Olguların temel bulgusu son 24-48 saat içinde ortaya çıkan ya da daha belirgin hale gelen dekompanse kalp yetmezliği idi. Tiroid fonksiyon testleri ve klinik bulgularına bakılarak hipotiroidi ve hipertiroidi olduğu görülenler (7 olgu) çalışmadan çıkarılmıştır. Sonuç olarak 96 (52 erkek 44 kadın) olgu değerlendirilmeye alınmıştır. Yaş ortalaması 67 ± 12 yıl, 35'i diyabetik, 43'ü hipertansif olan olguların 43'ünün sigara kullandığı saptanmıştır.

Yatırılan ve yoğun bakımda takip edilen olguların tedavileri başlanmadan hemen önce serum örnekleri alınmıştır. Akut miyokard infarktüsü (Mİ) ve diabetes mellitusun metabolik komplikasyonlarını gösteren ya da regülasyonu bozuk olan diyabetik olgular çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca, sol kalp fonksiyonları iyi olup akciğer hastalığından kaynaklanan akut pulmoner ödem olguları, kronik tekrarlayıcı tromboembolik hastalığı olan olgular veya idiyopatik nedenli pulmoner arteriyel hipertansiyonu tespit edilenler çalışma dışı bırakılmıştır. Tiroid fonksiyonlarını doğrudan etkileyen amiodaron, lityum, iyot vb. ilaç kullanan olgular da çalışma dışı bırakılmıştır. Olgular kalp yetmezliği yönünden kompanse hale geldikten ortalama 1 hafta sonra serum tiroid hormon düzeyleri tayin edilmiştir. İlk başvuru anı ile ortalama 2 hafta sonraki serum örneklerinde tiroid hormon seviyeleri karşılaştırılmıştır.

Hormon parametrelerinden TSH, serbest T<sub>3</sub>, serbest T<sub>4</sub> ölçülmüştür. Biyokimyasal tetkikler Abbot Aeroset Auto Analizatör sistemi ile hormon ölçümleri de Abbot Architech Analizatör sistemi ile yapılmıştır.

Olgu gruplarına ait parametreler "SPSS 10.0 for Windows" istatistik programı kullanılarak karşılaştırılmıştır.

## BULGULAR

Yüzüç olgunun 7'si hipotiroidi veya hipertiroidi olmaları nedeni ile çalışmadan çıkarılmıştır. Değerlendirmeye alınan 52'si erkek, 44'ü kadın 106 olgunun yaş ortalaması 67 ± 12 yıl olarak saptanmıştır. Konjestif kalp yetmezliğine ek olarak olgularının 35'inde Tip 2 diyabet, 43'ünde hipertansiyon mevcudiyeti, 49 olgunun ise sigara kullandığı görülmüştür. Olgularımızdan 19'u yatırıldıktan sonra kaybedilmiştir.

Dekompanse konjestif kalp yetmezliği (Evre 3-4) olarak hastaneye yatışı yapılan olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası tayin edilen serum hormon değerleri Tablo 1'de görülmektedir.

Olguların dekompanse dönemini yansıtan kanlarındaki TSH değerleriyle tedavi sonrası TSH değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

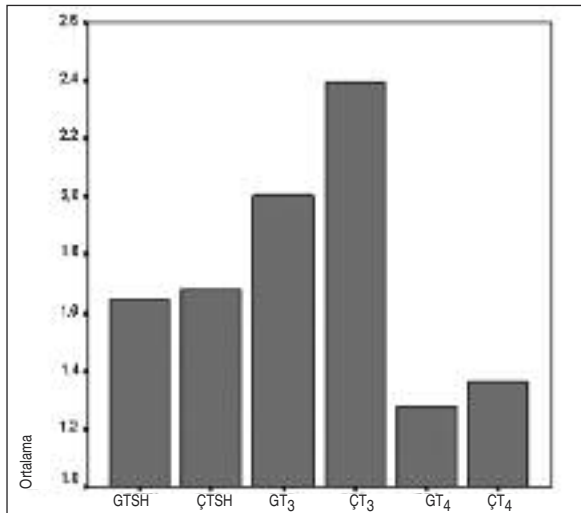
**TABLO 1:** Olguların dekompanse ve kompanse dönemdeki serum hormon değerleri.

	Ortalama	Olgu sayısı	Standart Sapma
Tedavi öncesi TSH mu/L	1.64	79	1.53
Tedavi sonrası TSH mu/L	1.68	79	1.67
Tedavi Öncesi FT <sub>3</sub> ng/dl	2.00	81	0.54
Tedavi sonrası FT <sub>3</sub> ng/dl	2.33	81	1.11
Tedavi öncesi FT <sub>4</sub> ng/dl	1.27	81	0.25
Tedavi sonrası FT <sub>4</sub> ng/dl	1.32	81	0.48

Buna karşın FT<sub>3</sub> ve FT<sub>4</sub> değerleri olgu kompanse olduktan sonra yükselmiştir. Aradaki fark anlamlıdır (p= 0.00 ve p= 0.016).

Olguların hastaneye yatışları esnasındaki ve kompanse olduktan sonraki değerlerinin ortalamaları Şekil 1’de görülmektedir.

Çalışmanın devamında dekompanse durumda hastaneye yatırılan olgulardan tedaviyle düzelenler ile tedaviye yanıt vermeyenler karşılaştırılmıştır. Elde edilen hormon serum düzeylerinin ortalamaları Tablo 2’de görülmektedir. Olguların büyük çoğunluğunda tedavi sonrası hormon serum düzeyi bakma fırsatı olmadan (sadece 2 ve 4 olguda bakılabildiği) olgular kaybedilmiştir. Bu nedenle tedavi sonrası kan hormon düzeyleri açısından yaşayan olgularla kaybedilenlerin bir karşılaştırma yapmak mümkün olmamıştır. Hasta-

**ŞEKİL 1:** Olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası hormon ortalamaları (G: Başvuru esnasındaki değerleri, Ç: Tedavi sonrası değerleri).

neye yatırılma esnasında bakılan hormon düzeylerine göre sağ kalan olgularla kaybedilenlerin TSH düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (p> 0.05). Başlangıç T<sub>3</sub> değerleri ölmüş olan grupta (Tablo 2, Şekil 2) daha düşüktür. Bu farklılığın sınırda olmakla birlikte, anlamlı bir p değeri olduğu görülmüştür (p= 0.049). T<sub>4</sub> düzeyleri dikkate alındığında da ölmüş olanların daha düşük bir ortalamaya sahip oldukları görülmektedir. Ancak bu farklılığın p değeri küçük bir farkla anlamsız çıkmıştır (p= 0.052).

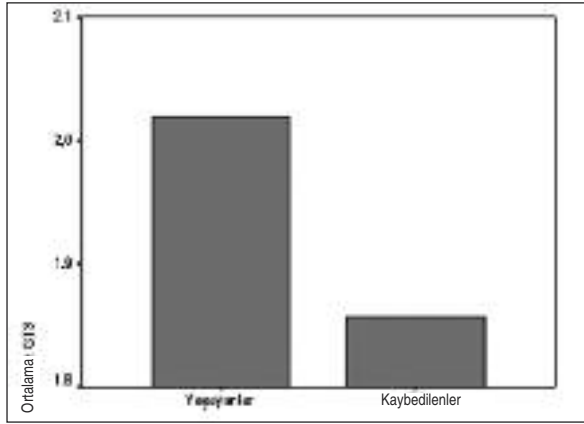
Dekompanse konjestif kalp yetmezliği ile yatırılan olgularımız konjestif bulgularının yaygınlığına göre sadece tek alanda (akciğer veya periferik konjesyonu olanlar) konjesyonu olanlar ve hem akciğer hem de periferik konjesyonu olan olgular şeklinde iki ayrı gruba ayrılarak tedavi öncesi ve sonrası serum hormon düzeyleri karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırmada konjestif bulguları yaygın olanlarla sınırlı olan gruplar arasında hormon düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Olgularımızı ekokardiyografik olarak saptanan ejeksiyon fraksiyon (EF) değerlerine göre iki ayrı gruba ayırdığımızda EF’si %30’un altında ve üstünde olan gruplar arasında gerek tedavi öncesi gerekse tedavi sonrası hormon düzeyleri açısından bir farklılık saptanmamıştır.

Ayrıca diyabetik veya hipertansif olanlar ile sigara kullanan olgular da, diyabetik ve hipertansif

**TABLO 2:** Kaybedilen ve sağ kalan olguların tiroid hormon ortalamaları.

		Olgu sayısı	Ortalama	Standart sapma
Tedavi öncesi TSH	Sağ kalanlar	77	1.68	1.54
	Kaybedilenler	19	1.91	1.89
Tedavi sonrası TSH	Sağ kalanlar	77	1.71	1.68
	Kaybedilenler	2	0.16	0.22
Tedavi öncesi T <sub>3</sub>	Sağ kalanlar	77	2.01	0.54
	Kaybedilenler	19	1.85	0.85
Tedavi sonrası T <sub>3</sub>	Sağ kalanlar	77	2.42	1.03
	Kaybedilenler	4	0.61	1.22
Tedavi öncesi T <sub>4</sub>	Sağ kalanlar	77	1.27	0.25
	Kaybedilenler	19	1.13	0.28
Tedavi sonrası T <sub>4</sub>	Sağ kalanlar	77	1.38	0.41
	Kaybedilenler	4	0.34	0.68



ŞEKİL 2: Ölüm olan olgular ile sağ kalanların tedavi öncesi T<sub>3</sub> değerleri.

olmayan ve sigara kullanmayanlara göre serum hormon düzeyleri yönünden farklılık göstermemiştir.

Gruplar arası farklılığın değerlendirilmesini takiben hastanemizin tiroid fonksiyon testleri konusundaki referans değerlerine göre (FT<sub>3</sub>: 1.57-4.71 pg/mL, FT<sub>4</sub>: 0.8-1.9 ng/dL, TSH: 0.4-4 µIU/mL) olgularımızın durumu araştırılmıştır. Olgularımızın bu referans değerlere göre hormon düzeyleri Tablo 3'te görülmektedir.

Aynı tabloda olguların serum hormon seviyelerine göre oluşturulan gruplardaki ölüm sayıları da görülmektedir. Bu tabloda oluşturulan gruplardan, FT<sub>4</sub>'ü düşük olanlarla normal olanlar arasında ve TSH düzeyi düşük, normal ve yüksek olan gruplar arasında, ki kare testi ile yapılan karşılaştırmada ölen olgu sayısı açısından anlamlı bir farklılık çıkmamıştır. Buna karşın serum FT<sub>3</sub> düzeyi düşük olan olgu grubunda ölüm sayısı anlamlı derecede yüksek çıkmıştır (p= 0.01). Serum FT<sub>3</sub> düşüklüğü-

nün ölüm açısından rölatif risk oranı 2.7 olarak hesaplanmıştır.

## TARTIŞMA

Tiroid dışı bir hastalığın gidişi esnasında, tiroid ya da hipofizer bir hastalık olmaksızın görülen tiroid fonksiyon testi anormalliklerine ÖHS denmektedir.<sup>2,3</sup> Cerrahi uygulanan olgularda ya da uzamış açlık durumlarında da gözlenebilen bu değişiklikler nontiroidal hastalık sendromu olarak da isimlendirilmiştir.<sup>6</sup> Değişik sistemik hastalıklar bu sendroma yol açabilecek nedenler içinde sayılmıştır. Bunlar arasında karaciğerin akut inflamatuvar hastalıkları, sistemik enfeksiyonlar, akut ve kronik renal hastalıklar, gebelik ve psikiyatrik hastalıklar bulunmaktadır. Literatürde kalp hastalıklarının gidişi esnasında da tiroid hormon seviyelerinin etkilenmesine dair çalışmalar mevcuttur.<sup>7-9</sup>

Olgularımızın başvurularında tayin edilen serum FT<sub>3</sub> ve FT<sub>4</sub> seviyeleri kompanse hale geldikten sonraki değerlerine göre anlamlı derecede düşüktür. Literatürde özellikle kalp hastalığı söz konusu olduğunda üzerinde durulan hormon T<sub>3</sub>'tür. Çünkü kardiyak kontraktilite ve kalp hızı konusunda ağırlıklı etkisi olan bu hormondur.<sup>10,11</sup>

ÖHS'nin en sık görülen şekli, T<sub>3</sub> düşüklüğü ile birlikte olgunun T<sub>4</sub> ve TSH düzeylerinin normal kalmasıdır. Bu durum hastaneye yatan tüm olguların %25-%50'sinde görülebilir ve uzun bir süre önce tanımlanmıştır.<sup>12</sup> Chopra ve ark.nın çalışmasında ise bu oran %70 olarak belirtilmiştir.<sup>13</sup> Bizim olgu grubumuzda hem FT<sub>3</sub> hem de FT<sub>4</sub> seviyeleri olguların kompanse duruma gelmelerini takiben yükselmiştir. Tedavi öncesi hormon düzeyi normal sınırlar içinde olan olgularımızda da kompan-

**TABLO 3:** Hastaneye kabul esnasında FT<sub>3</sub> FT<sub>4</sub> ve TSH değerleri referans değerinin altında ve normal olan olgular

	Olgu sayısı	Yüzdesi (%)	Ortalama	Ölüm sayısı	Ölüm (%)
FT <sub>3</sub> < 1.57 olan olgular	28	29	1.3 ± 0.1	10	35.7
FT <sub>3</sub> düzeyi normal aralıkta olan olgular	68	71	2.2 ± 0.5	9	13.2
FT <sub>4</sub> < 0.8 olan olgular	7	7.3	0.75 ± 0.2	3	42.9
FT <sub>4</sub> düzeyi normal aralıkta olan olgular	89	92.7	1.2 ± 0.2	16	18
TSH < 0.4 olan olgular	27	28.1	0.24 ± 0.1	6	22
TSH düzeyi normal aralıkta olan olgular	61	63.5	1.8 ± 0.9	10	16.4
TSH > 4.71 olan olgular	8	8.3	5.6 ± 1.0	3	37.5

sasyon sonrasında bir yükselme tespit edilmiştir. Buna bakarak, mevcut kalp hastalığı nedeni ile hormon düzeylerinin baskılandığı söylenebilir. Şüphesiz klinisyen için önemli olan olgunun değerlerinin referans sınırlar içinde olup olmadığıdır. Yeni gelen bir olguda hormon seviyesi normal değerlerde ise buna rağmen hastanın tiroid hormonlarının hastalık öncesine göre baskılanmış olduğunu söylemenin pratik bir yararı olmayacaktır. Bununla birlikte akut dekompanse bir kalp yetmezliği olgusunda serum FT<sub>3</sub> ve FT<sub>4</sub> düzeylerinin baskılandığı ancak bu baskılanmanın her zaman referans değerlerin altına inecek düzeyde olmadığını söyleyebiliriz. Hem FT<sub>3</sub> hem de FT<sub>4</sub>'te referans değerlerin altına inecek düzeyde azalma olması bazı yayınlara göre, çok ciddi bulguları olan ve genellikle yoğun bakım takibi gerektiren olgularda karşılaşılan bir bulgudur.<sup>14</sup> Bizim olgularımızın da çoğunluğu Evre 4 olarak acil servise başvuran ve yoğun bakımda izlenen olgular olmakla birlikte Tablo 3'te görüldüğü gibi en sık olarak FT<sub>3</sub> düşüklüğü (%30 olguda) saptanmış ve FT<sub>4</sub> düşüklüğüne rastlanma oranı daha az olmuştur. Olgularımızın başvuruları sırasındaki TSH'lerinin kompensasyon sonrasında göre anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır. Öte yandan, referans değerlerin altında TSH seviyesi ile gelen olgularımızın oranı %28'dir. Literatürde tiroid dışı bir nedenle hastaneye yatanların %15'inde TSH düzeyinin anormallikler gösterebileceği bildirilmektedir. Bu, düşüklük ya da yükseklik şeklinde olabilmektedir.<sup>15</sup> Muhtemelen TSH'nin tekrar yükselmesi daha fazla zaman gerektirdiği için kompanse olan olgularımızda baktığımız (ortalama 2 hafta sonra) TSH düzeyleri tedavi öncesindeki düzeylerden farklı bir ortalama göstermemiştir. TSH düşüklüğünü açıklamaya yönelik olarak literatür gözden geçirildiğinde kesin bir nedenin söylenemediği görülmektedir. Fliers ve ark., akut stres durumlarında TSH salınımının pulsatilitesini kaybettiğini ve hipotalamusta TRH yapımının azaldığını otopsi bulgularına dayanarak göstermişlerdir.<sup>16</sup> FT<sub>3</sub> düşüklüğünü açıklamak için genellikle kabul gören bir açıklama, periferik T<sub>4</sub>'ün T<sub>3</sub>'e dönüşümünün azalmasıdır. Fliers ve ark.'nın dikkat çektiği TRH yapımının azalması fizyopatolojide hem T<sub>4</sub> hem de T<sub>3</sub> düşüklüğünü açıklamak için

önemli olabilir kanısındayız. Hipotalamik düzeydeki bu yapım baskılanmasında endojen kortizol ve dopamin salınımının artışı suçlanmıştır.<sup>17,18</sup> TSH düzeyindeki baskılanma ancak %2-3 olguda 0.01 mu/L düzeyi gibi çok düşük seviyelere inmektedir.<sup>14</sup> Çalışmamızda TSH referans değerlerimizin oldukça yüksek olması TSH baskılanma oranını yüksek bulmamızın nedeni olabilir kanısındayız. Az sayıdaki hastada bu süpresyonu takiben bir TSH yüksekliği olabileceği de söylenmektedir.<sup>14</sup> Bizim çalışmamızda TSH düzeyi üst sınırın üzerinde olan olgularımız, toplamın %8'ini oluşturuyordu ve bu konudaki literatür rakamları ile uyumluydu.

Özet olarak, ciddi dekompanse kalp yetmezliği bulguları ile gelen olgularımızda referans değerlerin altına inen FT<sub>3</sub> ve TSH düşüklüğü sıklığı %30, FT<sub>4</sub> düşüklüğü sıklığını ise %7 olarak tespit edilmiştir.

Tartışılması gereken diğer bir konu da, ciddi kalp yetmezliği kliniği ile başvuran ve kaybedilen 19 olgunun kan hormon seviyeleridir. Öncelikle söylememiz gereken, bu konuda dikkate almak zorunda kaldığımız rakamların geliş değerleri olduğudur. Bunun da en önemli nedeni kaybedilen olgularda kompanse olduktan sonraki hormon ölçümlerinin genellikle yapılamamış olması nedeni ile örnek büyüklüğünün uygun olmamasıdır. Başlangıç değerleri incelendiğinde FT<sub>3</sub> ortalamalarının kaybedilen olgularımızda anlamlı şekilde düşük olduğu görülmektedir ve bu durumun mortalite üzerinde etkili olup olmadığı önemli bir sorudur. Daha önce karaciğer sirozu ve ciddi konjestif kalp yetmezliğinde FT<sub>3</sub> veya FT<sub>4</sub> düşüklüğünün mortalite yönünden bir kötü prognoz göstergesi olduğuna dair yayınlar vardır.<sup>18,19</sup> Lervasi ve ark. da kronik konjestif kalp yetmezliği olgularının 1 yıllık takiplerinde FT<sub>3</sub> düşüklüğünün mortalite riskini etkileyen bir faktör olduğunu göstermişlerdir.<sup>20</sup> Bizim çalışmamızda, FT<sub>3</sub> düzeyinin düşük olduğu grupta dekompanse kalp yetmezliği olgularında erken dönemde mortalite riskinin 2.7 kat arttığı görülmektedir. Serum FT<sub>3</sub> düşüklüğünün doku düzeyinde bir hipotiroidi yarattığı ve bunun mortalitenin artmasında önemli olabileceği şeklinde yorumlar yapılmakla birlikte,<sup>21</sup> FT<sub>3</sub> düzeyi dü-

şük olan olgularda T<sub>3</sub> reseptör sayısının ve hormon duyarlılığının artması sonucu doku düzeyinde bir hipotiroidi olamayacağı şeklinde aksi yönde görüşler de vardır.<sup>22</sup>

Konuyu kısaca özetlemek gerekirse, kalp yetmezliği olgularının akut dekompanasyonu esnasın-

da, hasta metabolik olarak ötiroid kalmakla birlikte, tiroid hormon seviyeleri düşmekte ve sık olarak referans düzeylerin altına inebilmektedir. ÖHS olarak bilinen bu klinik durumda, referans düzeylerin altına inmiş FT<sub>3</sub> düzeyleri en sık gözlenen anormalliktir ve erken dönem mortalite riskini arttırmaktadır.

## KAYNAKLAR

- Sardaş OS, Ateş K, Diker E. [The euthyroid sick syndrome in patients with malignancy]. *Türkiye Klinikleri J Med Res* 1991;9(3):190-6.
- Chopra IJ. Euthyroid sick syndrome: abnormalities in circulating thyroid hormones and thyroid hormone physiology in nonthyroid illness (NTI). *Med Grand Rounds* 1982;1: 201-12.
- Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "euthyroid sick syndrome." *Endocr Rev* 1982;3(2):164-217.
- Utiger RD. Altered thyroid function in nonthyroidal illness and surgery. To treat or not to treat? *N Engl J Med* 1995;333(23):1562-3.
- Pingitore A, Galli E, Barison A, Iervasi A, Scarlattini M, Nucci D, et al. Acute effects of triiodothyronine (T<sub>3</sub>) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low-T<sub>3</sub> syndrome: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(4): 1351-8.
- Chopra IJ. Nonthyroidal illness syndrome or euthyroid sick syndrome? *Endocr Pract* 1996;1:45-52.
- Franklyn JA, Gammage MD, Ramsden DB, Sheppard MC. Thyroid status in patients after acute myocardial infarction. *Clin Sci (Lond)* 1984;67(6):585-90.
- Wiersinga WM, Lie KI, Toubler JL. Thyroid hormones in acute myocardial infarction. *Clin Endocrinol* 1981;14(4):367-74.
- Hamilton MA, Stevenson LW, Luu M, Walden JA. Altered thyroid hormone metabolism in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990;16(1):91-5.
- Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart. *Circulation* 1993; 87(5):1435-41.
- Klein I, Ojamaa K. Mechanism of disease: thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344(7):501-9.
- Bermudez F, Surks MI, Oppenheimer JL. High incidence of decreased serum triiodothyronine concentration in patients with nonthyroidal disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1975;41(1):27-40.
- Chopra IJ. Clinical review euthyroid sick syndrome: is it a misnomer? *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(2):329-34.
- Spencer CA, Eigen A, Shen D, Duda M, Qualls S, Weiss S, et al. Specificity of sensitive assays of thyrotropin (TSH) used to screen for thyroid disease in hospitalized patients. *Clin Chem* 1987;33(8):1391-6.
- Fliers E, Guldenaar SEF, Wiersinga WM, Swaab DF. Decreased hypothalamic thyrotropin-releasing hormone gene expression in patients with nonthyroidal illness. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(12):4032-6.
- Van den Berghe G, de Zegher F. Anterior pituitary function during critical illness and dopamine treatment. *Crit Care Med* 1996; 24(9):1580-90.
- Faglia G, Ferrari C, Beck-Peccoz P, Spada A, Travaglini P, Ambrosi B. Reduced plasma thyrotropin response to thyrotropin releasing hormone after dexamethasone administration in normal humans. *Horm Metab Res* 1973;5(4): 289-92.
- Bernardi M, De Palma R, Trevisani F, Pesa O, Tame MR, Bellanova B, et al. "Low T<sub>3</sub> syndrome" in cirrhosis: effect of betablockade. *Am J Gastroenterol* 1989;84(7):727-31.
- Hamilton MA. Prevalence and clinical implications of abnormal thyroid hormone metabolism in advanced heart failure. *Ann Thorac Surg* 1993;56(1 Suppl):S48-52.
- Iervasi G, Pingitore A, Landi P, Raciti M, Ripoli A, Scarlattini M, et al. Low-T<sub>3</sub> Syndrome. A Strong Prognostic Predictor of Death in Patients With Heart Disease. *Circulation* 2003;107(5):708-13.
- Arem R, Wiener GJ, Kaplan SG, Kim HS, Reichlin S, Kaplan MM. Reduced thyroid hormone levels in fatal illness. *Metabolism* 1993;42(9):1102-8.
- Erken Brack DE, Clemons GK. Modulation of thyroid hormone receptors by non-thyroidal stimuli. *J Recept Res* 1988;8(6):839-52.