

Klinik Araştırma

ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü ile Başvuran ve Primer Perkütan Koroner Girişim Yapılan Hastalardaki Tiroid Bezini Uyarıcı Hormon Düzeyinin Hastane İçi Mortalite Üzerine Etkisi

Uzm.Dr. Ulaş TÜRKER*, Yrd.Doç.Dr. Hakan GÜNEŞ**

Öz

Amaç: Kalp ve damar sistemi üzerine bir çok etkisi olan tiroid hormonları ile koroner arter hastalığının, ilişkisi birçok çalışmada değerlendirilmiştir ve etkisi tespit edilmiştir. Ancak tiroid disfonksiyonun primer perkütan girişim üzerine olan etkileri net olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada kliniğimize ardışık olarak ST-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü ile başvuran ve primer perkütan koroner girişim yapılan hastaların hastaneye yatış esnasındaki tiroid hastalıklarının değerlendirmede ilk basamak olarak kullandığımız tiroid bezini uyarıcı hormon düzeylerinin hastane içi mortalite üzerine etkisinin olup olmadığı incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya akut STEMI ile kardiyoloji kliniğine kabul edilen 221 (K/E: 39/164) hasta alındı. Hastalar her bir tiroid bezini uyarıcı hormon değerlerine göre düşük - normal - yüksek olarak gruplara ayrıldı. Gruplar arasında lipid parametreleri, glomerüler filtrasyon hızı değerleri ve bu gruplardaki hastaların hastane içerisindeki mortalitesi, işlem yapılan damardaki kan akış hızını gösteren "düzeltilmiş TIMI kare sayısı" ve ejeksiyon fraksiyonu değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplar yaş, cinsiyet, lipid parametreleri, biyokimyasal parametreler, glomerüler filtrasyon hızı ve düzeltilmiş TIMI kare sayısı değerleri açısından benzerlik gösterdi. Tiroid bezini uyarıcı hormon seviyeleri ile mortalite arasında ilişki saptanmadı ($p=0,575$).

Sonuç: Tiroid disfonksiyonunun primer perkütan koroner girişim yapılan hastalarda mortalite ve laboratuvar sonuçları üzerine anlamlı etkisi yoktur.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Tiroid bezini uyarıcı hormon, Primer perkütan koroner girişim

The Effect of Thyrotrophin-Stimulating Hormone Levels on in-Hospital Mortality of Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention

Abstract

Objective: Thyroid hormones and coronary artery disease, which have many effects on the cardiovascular system, have been evaluated in many studies and the effect has been determined. On the contrary, the effect of thyrotrophin-stimulating hormone which we used as the first step to evaluate thyroid diseases on primary percutaneous intervention is not well known. In this study, the effect of thyroid hormones on in hospital mortality of patients who are admitted successively to our clinic with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention was evaluated.

Material and Method: 221 patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (K/E : 46/175) were evaluated. Patients were grouped according to thyrotrophin-stimulating hormone levels as low, normal and high. Lipid parameters, glomerular filtration rate values and mortality in clinic, corrected TIMI frame count and ejection fraction values were compared in between the groups. Groups were homogenous by age, gender, lipid parameters and glomerular filtration rate values. There was no relationship between thyrotrophin-stimulating hormone values and mortality ($p=0.575$).

Conclusion: Thyroid dysfunction has no significant effect on mortality and laboratory analyses of the patients with undergoing primary percutaneous intervention.

Keywords: Acute coronary syndrome, Thyrotrophin-stimulating hormone, Primary percutaneous coronary intervention

* Tokat Devlet Hastanesi Kardiyoloji Ünitesi, Tokat. **Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş.

Yazışma Adresi: Hakan Güneş, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş.

e-posta: drhakangunes83@hotmail.com

Geliş Tarihi: 17.05.2017 Kabul Tarihi: 09.08.2017

Giriş

Koroner arter hastalığı (KAH), tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de ölüm ve morbidite sebeplerinin başında gelmektedir. KAH büyük bir oranda ateroskleroz zemininde gelişmektedir. Ateroskleroz, gelişimi uzun yıllar alan birçok faktörden etkilenen kompleks bir süreçtir. Bu sürece katkıda bulunan faktörlerden biri de tiroid hormon seviyeleridir. Tiroid hormon seviyeleri ile kardiyovasküler sistem hastalıkları arasında yakın ilişki pek çok çalışma ile ele alınmıştır.

Tiroid hormonları etkisini miyosit çekirdeğinde yer alan tiroid hormon reseptörlerine bağlanarak göstermektedir. Tiroid hormonları, α miyozin ağır zincir miktarını artırarak kontraktiliteyi artırmakta ayrıca β miyozin ağır zincir ekspresyonunu azaltarak enerjinin verimli kullanılmasını sağlamaktadır.^{1,2} Kontraktilite ve enerji kullanımı üzerindeki bu etkinin yanı sıra tiroid hastalıkları gerek hipotiroidizm gerek hipertiroidizm artmış koroner arter hastalığı ile bağlantılıdır.³ Ayrıca tiroid fonksiyonlarının koroner arter hastalığı dışında mortaliteye etkisi olan kalp yetersizliği, hipertansiyon, hiperlipidemi ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler sistem hastalıklarına da etkisi olduğu bilinmektedir.⁴⁻⁸

Tiroid hormon bozukluklarını ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü üzerine etkisini gösteren kısıtlı sayıda çalışma olmakla beraber kısa ve uzun vadedeki ilişkisi tam olarak ortaya konulamamıştır. Bizim bu çalışmamızdaki amacımız kliniğimize ardışık olarak ST elevasyonlu MI ile başvuran ve primer perkütan koroner girişim (PKG) yapılan hastalarda hastaneye yatış esnasındaki primer tiroid hastalıklarının değerlendirmede ilk basamak olarak kullandığımız Tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeylerinin hastane içi mortalite üzerine etkisinin olup olmadığı incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Temmuz 2011 - Şubat 2013 tarihleri arasında STEMI tanısı alan ve kateter laboratuvarına alınan ardışık 227 hasta dahil edildi.

ST-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü kriteri olarak 20 dk ve üzerinde göğüs ağrısı ile başvuran ve EKG'de V2-V3 derivasyonlarında erkeklerde 40 yaş üstü $>0,2$ mV, 40 yaş altı $>0,25$ mV, kadınlarda $>0,15$ mV veya diğer en az iki komşu derivasyonlarda $>0,1$ mV ST elevasyonu olması durumu kabul edildi.¹⁵

Kanser öyküsü olan, son bir ay içinde ağır travma, cerrahi operasyon veya yanık öyküsü olan, akut enfeksi-

yonu bulunan, amiodoran kullanan hastalar ve tiroid cerrahisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastaların KAH açısından risk faktörleri (diabetes mellitus (DM), hipertansiyon, sigara, aile öyküsü vs.) kaydedildi. Yatış sırasında tüm hastalardan miyokard hasar belirteçleri, kan şekeri, lipid profili, renal fonksiyon belirteçleri, karaciğer enzimleri, hemogram için örnek alındı ve gerekli görüldüğünde tekrarlandı. Yatış sırasında alınan kandan TSH düzeylerine bakıldı ve TSH seviyelerindeki değişikliklere göre tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. Hastalar TSH değerlerine göre düşük - normal ve yüksek olarak 3'er gruba ayrıldı (TSH $<0,35$ μ LU/mL (düşük), TSH 0,35-4,94 μ LU/mL (normal), TSH $>4,94$ μ LU/mL (yüksek)).

Tüm hastalara hastanede kaldıkları süre içerisinde transtorasik ekokardiyografi incelemesi yapıldı.

Ekokardiyografi

Ekokardiyografik inceleme, hastalar hastaneden taburcu olmadan önce Vivid 7 Pro (GE Healthcare) model ekokardiyografi cihazı ve 1,5-3,8 mHz fazlı transduserler kullanılarak transtorasik yaklaşımla sol lateral dekübitus pozisyonunda ve Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin ilgili kılavuzlarına göre yapıldı.⁹²

Standart parasternal uzun eksen görüntülerden sol atriyum, sol ventrikül sistol ve diastol sonu çapları, septal ve arka duvar kalınlıkları ölçüldü. Modifiye Simpson metodu kullanılarak ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı. Renkli akım görüntüleme yöntemi kullanılarak kapak yetmezlikleri değerlendirildi.

Laboratuvar Testleri

Hastaların kardiyoloji bölümüne yatışları sonrası venöz kanları alınarak biyokimya laboratuvarında Roche Cobas 8000 (modüler E170) cihazıyla kan üre azotu (BUN), kreatinin, sodyum (NA), potasyum (K), klor (Cl), kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz-MB, troponin, total kolesterol (TK), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve trigliserid (TG) düzeyleri ölçüldü. Abbott Architect'i 200 SR cihazıyla FT3, FT4, TSH değerleri ölçüldü. Hastaların glomeriler filtrasyon hızı (GFR) değerleri MDRD formülü kullanılarak ölçüldü. Hemogram değerlerine hematoloji laboratuvarında Mindray BC 6800 cihazı kullanılarak bakıldı.

Koroner Anjiyografi ve Primer Perkütan Girişim İşlemi

Koroner anjiyografi mono plan sineanjiyografi sistemi, Philips X-PER FD-10 ile yapıldı. Sağ veya sol transfemoral yaklaşım ve Judkins tekniği ile standart pozis-

yonlarda selektif koroner anjiyografi yapıldı. Opak madde olarak iomeprol (Iomeron 400, Patheon Italia S.p.a, İtalya) kullanıldı.

Total tıkanıklıklar uygun kılavuz tel kullanılarak geçildi. Primer PKG işlemine standart uygulamada olduğu üzere kılavuz kateter yerleştirilmesiyle başlandı. Uygun dozda antikoagülasyon yapıldı. İşlem sırasında tercihen standart heparin kullanıldı. Öncesinde enoksaparin kullanılan hastalarda ise enoksaparin ile işleme devam edildi. Kateter içerisinden gönderilen kılavuz tel gerektiğinde balon kateter desteğinde ya da direkt olarak tam tıkalı lezyondan geçildi. Tel ile lezyon geçildikten sonra ihtiyaç olması durumunda balon ile predilatasyon yapıldı. Damar çapı değerlendirilmesinde kontrendikasyon yok ise koroner içi nitrat ile vazodilatasyon yapıldı. Daha sonra stent yerleştirme işlemi yapıldı. Trombüs aspirasyonu uygulanmadı. Lezyon boyutlarına göre ilaç salınımlı stent ve çıplak metal stent uygun basınçlarda şişirilerek kullanıldı. Stentin tam açılmaması durumunda kompliyon olmayan balon ile postdilatasyon uygulandı.

Hastaların işlem sonrası koroner akım hızlarının değerlendirilmesinde TIMI FrameCount (cTFC) hesaplaması kullanıldı. Bu hesaplamada TIMI çalışma grubunun daha önceden belirlemiş olduğu anatomik noktalara kontrast maddenin ulaşması değerlendirildi.⁹ Kontrast maddenin koroner artere geçmesinden itibaren lezyon distalinde olan belirlenmiş sonlanım noktalarına kadar kontrast madde ulaşma frame sayıları alındı. TIMI kare sayımında kullanılan ilk kare, kontrast maddenin arter orijinini opasite ettiği ve boyanın öne doğru hareketiyle iki kenara da degecek şekilde arterin genişliğince yayıldığı karedir. Sayılan son kare ise kontrast maddenin ilk distal işaret noktasına girdiği karedir. Distal dal segmen-

tinin tam olarak opasifikasyonu gerekmez. Analizde sık olarak kullanılan distal işaret noktaları:

- 1- LAD için; LAD'nin distal bifurkasyonu
- 2- CX için; toplam uzunluğu en fazla olan dal segmentinin distal bifurkasyonu
- 3- RCA için; posterolateral arterin ilk dalı.⁹

İstatiksel incelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 14.0 programı kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirilemediğinden Kruskal-Wallis testi, Mann-Whitney U testi, ki-kare testi ve Fisher kesin ki-kare testleri kullandı. Veriler ortalama \pm standart sapma, yüzde değerler olarak verildi ve yanılma düzeyi 0,05 alındı.

Bulgular

Çalışmaya ST elevasyonlu MI ile gelen 229 hasta alındı. Ancak dışlama kriterleri olan 8 hasta (3 hasta amiodaron kullanmakta, 2 hasta enfeksiyon, 2 hasta tiroid cerrahisi, 1 hasta kolon kanseri nedeniyle) çıkarıldıktan sonra ardışık 221 hasta değerlendirildi. Bunların 46'sı (%20,8) kadın, 175'ü (%79,2) erkek idi. Kadınların ortalama yaşı 67 ± 12 , erkeklerin ortalama yaşı 58 ± 12 olarak bulundu.

Hastaların demografik özelliklerinde diyabetik hasta sayısı 63 (%28,5), hipertansif hasta sayısı 81 (%36,7), sigara içenler 118 (%53,4), aile öyküsü olanlar 78 (%35,3) olarak izlendi. Ejeksiyon fraksiyonları 42 ± 8 ve cTCT 20 ± 14 olarak (Tablo 1).

Hastaların hastaneye yatışındaki laboratuvar değerlendirilmesinde LDL, TG, HDL, total kolesterol, BUN,

Tablo 1: Çalışma grubunun bazal klinik özellikleri

Yaş (yıl)	60,8 \pm 12,1
Erkek	175 (%79,2)
Kadın	46 (%20,8)
Aile öyküsü	78 (%35,3) var 143 (%64,7) yok
Hipertansiyon	81 (%36,7) var 140 (%63,3) yok
Diyabet	63 (%28,5) var 158 (%71,5) yok
Sigara	118(%53,4) içiyor 103 (%46,6) içmiyor
Ejeksiyon fraksiyonu %	42,6 \pm 8,3
Düzeltilmiş TIMİ kare sayısı (cTFC)	20,1 \pm 13,8

kreatinin, sodyum, potasyum, klor hemoglobin, hemotokrit, ortalama trombosit hacmi (MPV), GFR ve TSH değerlerine bakıldı. GFR değeri $74,2 \pm 27$, HDL değeri 34 ± 14 , LDL değeri 110 ± 33 , TG değeri 150 ± 133 , total kolesterol değeri 172 ± 49 , TSH değeri $1,5 \pm 4,5$, BUN değeri 20 ± 10 , kreatinin değeri $1 \pm 0,6$, sodyum değeri 137 ± 4 klor değeri 109 ± 62 , hemoglobin değeri 14 ± 2 , hemotokrit değeri 43 ± 6 ve ortalama eritrosit hacmi $9,1 \pm 1,4$ olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2: Çalışma grubunun bazal laboratuvar özellikleri

Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) (mg/dL)	34,0±14,8
Trigliserid (TG) (mg/dL)	150,2±133,89
Total kolesterol (mg/dL)	172,3±48,5
Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) (mg/dL)	109,8±33,7
Kreatin (mg/dL)	1,0±0,6
Tiroid uyarıcı hormon (TSH) (μLU/mL)	1,5±4,5
Üre (mg/dL)	20,2±10,4
Tokluk kan şekeri (TKŞ) (mg/dL)	173,8±103,3
Sodyum (mmol/dL)	137,7±3,5
Klor (mmol/dL)	109,0±62,6
Potasyum (mmol/dL)	4,3±0,5
Hemoglobin (g/dL)	14,4±2,1
Hematokrit (%)	43,5±5,9
Ortalama platelet hacmi (MPV) (fl)	9,1±1,4
Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) (mL/dk/1,73m ²)	74,2±26,8

Hastaların TSH seviyelerine göre kreatinin, total kolesterol, TG, HDL, LDL, GFR, lezyon sayısı, lezyon lokalizasyonu TCF değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı.

Tablo 3: Hastane içi mortaliteye etki eden faktörler

	Hastane içi mortalite Var	Hastane içi mortalite Yok	p
Hipertansiyon	19(%55,9)	68(%35,4)	P=0,035
Yaş ortalaması	69,4 ± 10,3	59,4 ± 11,8	P<0,01
Ejeksiyon fraksiyonu %	37,3 ± 9,0	43,2 ± 8	P<0,01
Glomerüler filtrasyon hızı (mL/dk/1.73m ²)	47,2 ± 17,5	78,1 ± 26,1	P<0,01
Diabetes mellitus	20 (%58,8)	51 (%26,6)	P<0,01
Koroner lezyon sayısı	2,31 ± 0,32	1,25 ± 0,74	P<0,01
Proksimal LAD lezyon varlığı	23(%67,6)	92(%47,9)	P=0,034

Tablo 4: TSH seviyelerine göre mortalite

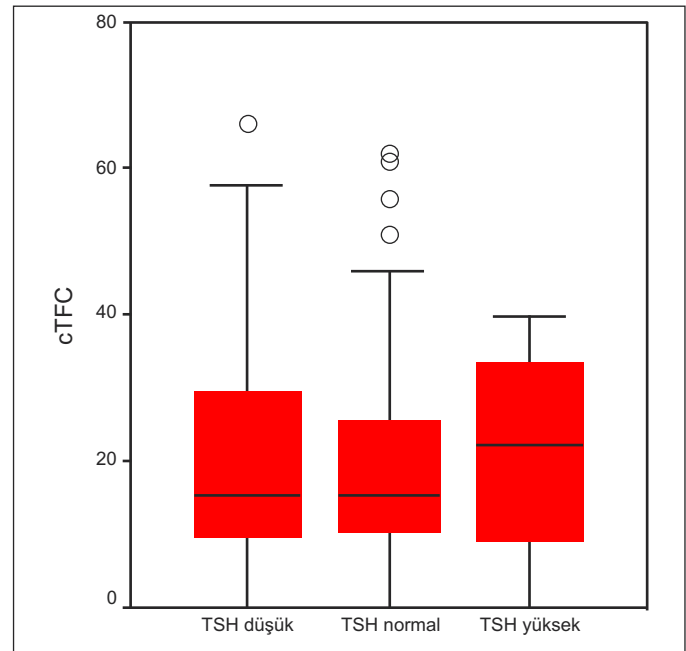
	TSH-Düşük	TSH-Normal	TSH-Yüksek	p
Mortalite Sayısı	2(%9,1)	28(%14,4)	0	X ² = 1,8 p =0,575

Tablo 5: TSH seviyelerine göre TCF ortalamaları

	n	Ortalama	Sonuç
TCF			
TSH - Düşük	22(%10)	22 ± 18,4	KW: 0,24 P: 0,738
TSH - Normal	195	19,9 ± 13,2	
TSH - Yüksek	4	21,8 ± 16,6	

Hipertansiyon varlığı, ileri yaş, kalp yetersizliğinin olması, GFR'deki düşüklük diabetes mellitus olması, çok damar hastalığı olması, ana koroner ve proksimal LAD lezyonları literatürle uyumlu olarak mortalite ile ilişkili bulundu (Tablo 3). Fakat serum TSH seviyeleri ile mortalite arasında ilişki bulunamadı (Tablo 4).

Hastaların anjiyografik bulgularından koroner akım hızlarının değerlendirilmesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 5) (Şekil 1).



Şekil 1: TSH düzeylerine göre cTFC ortalamaları (p:0.846)

Tartışma

Çalışmamızda primer PKG işlemi yapılan hastalarda tiroid hormon düzeylerinin mortalite ve anjiyografik bulgular üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı bulundu.

Bilindiği üzere tiroid disfonksiyonları kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkiler göstermektedir. Bunlar arasında hipertroidide görülen kalp hızında ve kontraktilete artma, sistolik hipertansiyon, sistemik vasküler rezistansta azalma, sol ventrikül (LV) kitlesinde artış, sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma ve atriyal fibrilasyon (AF) gibi aritmiler başta gelmektedir. Hipotroidide ise hiperkolesterolemi, koroner arter hastalığı, diastolik hipertansiyon, bradikardi, AV blok, perikardit, perikardiyal efüzyon ve kalp yetersizliği gibi sonuçlar görülebilmektedir.¹⁰⁻¹² Tiroid hormonlarının kardiyovasküler hastalık gelişimi üzerine etkisini gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır. Zhu ve ark.¹³ koroner arter hastalığı şüphesi olan 588 hasta ile yaptıkları çalışmada koroner arter kalifikasyon skoru ve majör kardiyak istenmeyen olay oranlarının serbest T3 oranları düşük olan grupta daha fazla olduğu bulunmuştur.

Hipotroidinin majör kardiyovasküler olaylar ve ölüm üzerine etkisi gösteren çalışmalar literatürde mevcuttur. Zhang ve ark.¹⁴ 501 hasta ile yaptığı bir çalışmada düşük serbest T3 düzeylerinin ölüm ve MACE ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Iervasi ve ark.'nın¹⁵ yapmış olduğu çalışmada da benzer sonuçlar alınmıştır.¹⁵ İltimmur ve ark.¹⁶ ise akut koroner sendrom nedeniyle kardiyak arest meydana gelen hastalarda T3 düzeyinin arest gelişmeyenlere göre daha düşük olduğunu rapor etmişlerdir.¹⁶ Benzer şekilde Friberg ve ark.¹⁷ yapmış oldukları çalışmada akut miyokard enfarktüsü ile başvuran hastalarda artmış rT3 seviyesinin 1 yıllık mortalite artışıyla bağlantısını tespit etmişlerdir. Ancak Rodondi ve ark.'nın¹⁸ yapmış olduğu subklinik hipotroidili hastalarda ateroskleroz ve mortalitenin tiroid fonksiyonlarıyla ilişkisi görülememiştir. Bizim çalışmamızda da mortalite ile primer tiroid hormonlarının patolojisini göstermede ilk adım olarak kullanılan TSH arasında ilişki olmadığı saptanmıştır.

Tiroid hormon düzeyinin koroner ateroskleroz gelişiminde ve ciddiyetinde etkisinin araştırıldığı bir çalışmada artmış FT3'ün, koroner ateroskleroz ciddiyetinde azalma gösterdiği, bunun tersine azalmış FT3 düzeylerinin artmış ateroskleroz yaygınlığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹⁹ Benzer sonuçlar Ertaş ve ark.'nın²⁰ yapmış

olduğu çalışmada da bulunmuştur. 65 yaş ve üzeri hastalarda yapılmış prospektif bir çalışmada subklinik hipertiroidi ile atriyal fibrilasyon arasında ilişki saptanmış ancak ötiroid hasta grubu ile karşılaştırıldığında koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, kardiyovasküler ölüm ve tüm sebeplere bağlı ölüm arasında ilişki saptanmamıştır.²¹ Benzer şekilde Singh ve ark.'nın²² yapmış olduğu metaanalizde de subklinik hipertiroidinin mortalite üzerinde etkisi olmadığı belirlenmiştir.

Akut miyokard enfarktüsü ile başvuran ve PKG yapılan hastalardaki tiroid disfonksiyonunun etkilerini araştıran çalışmalar da mevcuttur. Bunlardan birisi olan Özcan ve ark.'nın²³ yapmış olduğu çalışmada tiroid disfonksiyonu olan hastalar ile tiroid disfonksiyonu olmayan hastalar karşılaştırılmış ve tüm hastalara aynı şekilde primer PKG işlemi uygulanmıştır. Sonuçlarda tiroid disfonksiyonu olan hastalarda istenmeyen kardiyak olay ve mortalitenin daha fazla olduğu görülmüştür. Benzer bulgular Lazzeri ve ark.²⁴ yapmış olduğu çalışma ile uyumluluk göstermektedir. Bizim yaptığımız çalışmada ise TSH seviyeleri ile mortalite arasında ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklara bakacak olursak; primer tiroid hastalıklarını araştırmak için ilk olarak TSH değerlerine bakıldığından ötiroid hasta sendromu tanısı için tarama yapılamamış, hastaların tiroid hormon profilini etkileyecek iyot maruziyeti, radyasyon maruziyeti ve kullanmakta olduğu tiroid hormon ilaçları sorgulanmamıştır. Hastaların yatışından sonraki ilk 48 saatte hormon düzeyleri değerlendirilmiş olmasına rağmen akut MI ile geldiği günün aynı saatinde alınmadı. Tek bir kez ölçüm yapıldı. Hasta sayımızın yetersiz olması da çalışmamızın diğer kısıtlılığı idi. Yine kullanılan radyo opak maddelerin içerdiği iyot, tiroid fonksiyon testleri üzerine etkili olmuş olabilir.

Sonuç

Tiroid hormonlarının ateroskleroz gelişimindeki etkisi birçok çalışmada tespit edilmiş olup, yakın zamanda yapılan çalışmalarda ise normal aralıktaki değerlerde bile ateroskleroz ile birlikteliği gösterilmiştir. Ancak yaptığımız bu çalışmada akut koroner sendrom tanısı ile primer perkütan girişim yapılan hastalarda tiroid hormon düzeylerinin hastane içi mortaliteye etkisinin olmadığı tespit edilmiştir. Bu durum tiroid hormonlarının akut koroner sendrom sonrası erken dönemdeki dinamik değişikliklerin çalışma sonuçları üzerine etkisinden kaynaklı olabileceğini düşündürmektedir.

Kaynaklar

1. Kozan Ö . Temel kardiyoloji. Güneş Tıp Kitabevi, 2011.
2. Ojamaa K, Petrie JF, Balkman C. Posttranscriptional modification of myosin heavy-chain gene expression in the hypertrophied rat myocardium. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:3468-72.
3. Asvold BO, Bjørro T, Platou C, Vatten LJ. Thyroid function and the risk of coronary heart disease: 12-year follow-up of the HUNT Study in Norway. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;77: 911-7.
4. Hamilton MA, Stevenson LW, Luu M, Walden JA. Altered hormone metabolism in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:91-5.
5. Moruzzi P, Doria E, Agostoni PG. Medium-term effectiveness of L-thyroxine treatment in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Med* 1996;101:461-7.
6. Bilezikian JP, Loeb JN. The influence of hyperthyroid and hypothyroid on alpha- and beta-adrenergic receptor systems and adrenergic responsiveness. *Endocr Rev* 1983 Fall; 4:378-88
7. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med* 1990;88: 631-7.
8. Harvey CB, Williams GR. Mechanism of thyroid hormone action. *Thyroid* 2002;12(6):441-6.
9. Şahin M. Grossman's kardiyak kateterizasyon, anjiyografi ve girişim. Nobel & Güneş Tıp Kitabevi, 2007.
10. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazio S. Effects of thyroid hormone on cardiac function: the relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:968-74.
11. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007;116:1725-35.
12. Nyirenda MJ, Clark DN, Finlayson AR. et al. Thyroid disease and increased cardiovascular risk. *Thyroid* 2005;15:718-24.
13. Zhu L. Gao C. Wang X. et al. The effect of low FT3 levels on coronary artery calcification and MACE in outpatients with suspected coronary artery diseases. *Coronary Artery Dis* 2014;25:427-32
14. Zhang B, Peng W, Wang C, Li W, Xu Y. A low FT3 level as a prognostic marker in patients with acute myocardial infarctions. *Intern med* 2012;51:3009-15
15. Iervasi G, Pingitore A, Landi P et.al. Low-T3 Syndrome, A Strong Prognostic Predictor of Death in Patients with Heart Disease. *Circulation* 2003;107:708-13.
16. İltumur K. Ölmez G. Arıtürk Z. Taşkesen T. Toprak N. Thyroid function test abnormalities in cardiac arrest associated with acute coronary syndrome. *Critical Care* 2005;9:416-24
17. Friberg L. Werner S. Eggertsen G. Ahnve S. Rapid downregulation of thyroid hormones in acute myocardial infarction: is it cardioprotective in patients with angina? *Arc Intern Med* 2002;162:1388-94.
18. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E. et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. *Arch Intern Med* 2005;165:2460-6.
19. Auer J. Berent R. Weber T. Lassnig E. Eber B. Thyroid Function is Associated with Presence and Severity of Coronary Atherosclerosis. *Clin Cardiol* 2003;26:569-73.
20. Ertaş F, Kaya H, Soyduñ MS. Low serum free triiodothyronine levels are associated with the presence and severity of coronary artery disease in the euthyroid patients: an observational study. *Anadol Kardiyol Derg* 2012;12:591-6.
21. Cappola AR. Fried LP. Arnold AM. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. *JAMA* 2006; 295:1033-41.
22. Singh S. Duggal J. Molnar J. et al. Cardiovascular risk with sub clinical hyper and hypothyroidism: a meta-analysis. *Thyroid* 2006;16:907.
23. Ozcan KS. Osmonov D. Toprak E. et al. Sick euthyroid syndrome is associated with poor prognosis in patients with STEMI undergoing primary percutaneous intervention. *Cardiol J* 2014;21:238-44.
24. Lazzeri C. Sori A. Picriello C. Chiostrri M. Gensini GF. Valente S. Nonthyroidal illness syndrome in ST elevation myocardial infarction treated with mechanical revascularization. *Int J Cardiol* 2012;158:103-4.