

# AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE TİROİD FONKSİYON TESTLERİNİN ENFARKT ALANININ GENİŞLİĞİ İLE İLİŞKİSİ

THE RELATIONSHIP BETWEEN THYROID FUNCTION TESTS AND SIZE OF INFARCTION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Didem DERELİ  
Zeki YILDIZ  
Murat AKYURT  
Harun YENİCE  
Ziya GÜNAL

## SUMMARY

**AIM:** Acute myocard infarction (AMI) is described as cell damage and necrosis caused by serious and long acting ischemia. AMI is also one of the causes of sick euthyroid syndrome. The changes in free T3 (FT3) level is related inversely to the extent of necrosis. It is considered that the larger necrosis area, the more seriously decreasing level of F T3. Additionally, it is postulated that the decreasing of FT3 level is related to short term mortality rate in AMI. Our study is designed for invastigating this hypotesis.

## MATERIAL and METHOD:

**MATERIAL and METHOD:** Threee group were made for the study. Group I, consited of 40 patients with AMI and received thrombolytic therapy. Group II, 40 patients with AMI but hadn't received thrombolytic therapy. And group III consists of 40 healty volunteers.

TT3, TT4, FT3, FT4, TSH and CK-MB levels were taken from all groups and results were evaulated statistically.

**RESULTS:** In patients with AMI TT3, ST<sub>3</sub> ve TT4 levels were lower than control group but there was no difference in S-T<sub>4</sub> ve TSH levels. In patients who received thrombolytic therapy TT4 levels were higher than the patients who had not. There was olsa a strong negative correlation between ST<sub>3</sub> and CK-MB levels.

**CONCLUSION:** Finally, we determined that the levels of FT3 could be a marker of extent of necrosis area and that the early term changes of thyroid function tests could warn us about the high rate of mortality.

(Key Words: Creatine kinase Enzymes, Euthyroid Sick Syndrome, Heart.)

## ÖZET

**AMAÇ:** Akut miyokard enfarktüsü (AME) ciddi ve uzun süreli kanlanma bozulmasının yol açtığı geri dönüşümsüz hücre hasarı ve ölümü şeklinde tanımlanır. AME, ötiroid hasta sendromu nedenlerinden biridir. AME'nde ST<sub>3</sub> düzeylerindeki değişiklikler enfarkt alanı genişliği ile ters yönde orantılı olmaktadır. AME'nde enfarkt alanı ne kadar geniş ise ST<sub>3</sub> düzeyindeki düşmenin o kadar ciddi olduğu düşünülmektedir. Ayrıca AMI'nde ST<sub>3</sub> düzeylerindeki düşme erken dönemde ölüm oranı ile ilişkili olduğu iddia edilmektedir. Çalışmamız bu görüşleri incelemek amacı ile planlandı.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışma için 3 grup oluşturuldu. Grup I, AME tanısı alan, pıhtı eritici tedavi uygulanan 40 hasta, Grup II, Pıhtı eritici tedavi uygulanmayan 40 hastadan, Grup III ise tamamen sağlıklı 40 kişiden oluşmuştur. Tüm grupların T T<sub>3</sub>, T T<sub>4</sub>, S T<sub>3</sub>, S T<sub>4</sub>, TSH ve CK-MB değerleri bırakıldı ve sonuçlar istatistiksel olarak incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmanın sonucunda AME'inde troid fonksiyon testlerinden TT<sub>3</sub>, ST<sub>3</sub> ve TT<sub>4</sub> düzeylerinde anlamlı düşme saptarken, S-T<sub>4</sub> ve TSH düzeylerinde ise değişiklik olmadığını belirledik. Pıhtı eritici tedavi almayan AME'li hastalarda TT<sub>4</sub> düzeyleri, bu tedavi uygulanan AME'li hastalara göre anlamlı düşük bulundu. Ayrıca AME'li hastaların troid fonksiyon testleri ile CK-MB düzeyleri arasında istatistiksel olarak kuvvetli olumsuz ilişki bulduk. Buna göre AME'nde enfarkt alanı genişledikçe plazma ST<sub>3</sub> düzeyleri düşmektedir.

**SONUÇ:** Sonuç olarak ST<sub>3</sub> düzeylerinin enfarkt alan genişliğinin bir göstergesi olabileceğini ve tiroid fonksiyon testlerinde erken dönemde görülen değişikliklerin mortalitenin belirlenmesinde uyarıcı rolü olabileceğini saptadık.

**Anahtar Sözcükler:** Enzimler, Hasta ötiroid sendromu, Kalb, Kreatin Kinaz.)

Akut miyokard enfarktüsü (AME), Ciddi ve uzun süreli kanlanma bozukluğunun yol açtığı geri dönüşümsüz hücre hasarı ve ölümü şeklinde tarif edilir (1).

Hemen hemen tüm ME'ler koroner arterin aterosklerozundan ve bunların üzerine eklenen akut koroner pıhtılardan kaynaklanır (2). Pıhtıların nedeni aterosklerotik plağın çatlamasıdır. Akut koroner tıkanma 15-20 dakikadan fazla sürecek olursa geri dönüşümsüz kalp hücre hasarı başlar. Bu hasarın endokarddan epikarda doğru yayılması 4-6 saatte tamamlanır. Bu nedenle koroner kan akımının ilk 4-6 saatte düzeltilmesi miyokard dokusunda nekrozun yayılmasını önlemektedir. Özellikle koroner kanlanma enfarktüsün ilk 1-2 saatinde sağlanırsa kurtarılan miyokard kitlesi fazla olur (1). Nekroza uğrayan dokunun miktarı yan dallardan sağlanan kan akımına bağlıdır (3).

AMI'nde ölü kalp kasından kana salınan ve serum kardiyak belirleyicileri olarak adlandırılan belirli proteinler bulunur. Bunlar;

Kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz MB (CK-MB) izoenzimi, miyogloblin, kardiyak spesifik troponinler (troponin I, troponin T), serum glatomik oksalo asetik asit (SGOT) ve laktat dehidrogenaz (LDH)'dır. CK-MB izoenzimi, kalp kası dışında dil, ince bağırsak, diyagrafma, uterus ve prostatta az miktarda bulunabilir. Bu organların travması veya cerrahi girişimlerinde CK-MB düzeyi az da olsa artabilir (4). CK-MB izoenzimi AME'nde enfarkt alanının genişliği ile orantılı olduğu ve erken başarılı yeniden kanlanmanın saptanmasında kullanılabileceği ileri sürülmüştür (5,6,7).

AME'de pıhtı eritici tedavi ile koroner kan akımının yeniden sağlanması enfarkt alanını azaltırken miyokard fonksiyonlarında düzelmeye neden olur ve AME'nde ölüm oranının azalmasını sağlar (8,9).

Bir çok hastalıkta ve cerrahi girişim sonrasında troid fonksiyonlarında görülen değişiklikler ötiroid hasta sendromu olarak tanımlanır (10). AME bu durumlardan biri olup, çeşitli araştırmalarda AME'nin daha

ilk gününden itibaren tiroid fonksiyonlarında değişiklikler tespit edilmiştir (11,12), Troid fonksiyonlarındaki değişikliklerden; tiroid bezi dışında troksin ( $T_4$ ) triiyodotironine ( $T_3$ ) dönüşümünün hücre içi deiyodinaz enzim aktivitesinin düşmesi ile azalması, Tiritropin (TSH) salgılanmasının azalması ile tiroid bezinde  $T_4$  ve  $T_3$  sentez ve salgılanmasının azalması, Troksin bağlayan globulinin (TBG), troksin bağlayan prealbumin (TBPA) ve albuminin, tiroid hormonlarına ilgisinde azalma ve  $T_3$  ve  $T_4$ 'ün dokular tarafından alımında düşüş olması sorumlu tutulmaktadır (13).

Yapılan araştırmalarda AME'nde plazma total ve serbest  $T_3$  düzeyinde düşme, ters  $T_3$  ( $r-T_3$ )'te yükselme olduğu gösterilmiştir. Yine bu araştırmalarda plazma total ve serbest  $T_4$  düşük veya normal, TSH ise normal düzeyde tespit edilmiştir (12,13). Tiroid fonksiyonlarındaki değişiklikler enfarkt alanının genişliği ile orantılı olabileceği ileri sürülmüştür (14).

Biz araştırmada AME'lü hastalarda tiroid fonksiyonlarını ve tiroid fonksiyonlarındaki değişikliklere enfarkt alanının genişliği arasındaki ilişkiyi araştırdık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız üç grup olarak planlandı. Grup I, AME tanısı olan, tipik göğüs ağrısının başlangıcından itibaren ilk 6 saatte koroner yoğun bakım ünitesine ulaşan ve pıhtı eritici tedavi olarak damar içi streptokinase (STK) uygulanan 40 hasta; Grup II, AMI tanısı alıp 6 saatten sonra koroner yoğun bakım ünitesine ulaşan ve pıhtı eritici tedavi uygulanmayan 40 hasta, Grup III ise tamamen sağlıklı 40 kişiden oluşmaktaydı.

Çalışmaya alınan klinik semptomlar, EKG ve artmış kreatin kinaz düzeyleriyle kondu. Bu hastaların hepsine 150 mg asetil salisilik asit, IV heparin ve 5 mg diazepam tablet verildi. Ayrıca hemodinamik durumlarına göre damardan nitrat, dobutamin, lidokain, magnezyum sülfat enfüzyonu,

morfin sülfad enfüzyonu, morfin sülfad veya meperidin verilmiştir.

AME tanısı alan hastaların (Grup I ve Grup II) tedaviye başladıktan 8-16 saat sonra bir kez kanları alındı. Grup III den de bir kez alındı. Alınan kanların düşük devirde santirifüj ile 10 dakika çevrildikten sonra serumları ayrıldı. Bu serumlarda tiroid fonksiyon testleri ve CK-MB izoenzim düzeylerine bakıldı. Tiroid fonksiyon testleri için COBRA II AUTO-Gamma cihazında radyo immünassay (RIA) yöntemi kullanıldı.

CK-MB için 0-25 mIU/c normal değer olarak alındı. Sonuçta veriler derlendi, hastaların tiroid fonksiyon testleri ve CK-MB değerleri karşılaştırıldı.

Tüm veriler ortalama  $\pm$  standart sapma (SD) şeklinde verilmiştir. Üç grubun karşılaştırılmasında tek yönlü değişken analizi (ANOVA) kullanıldı. İstatistik incelemede anlamlılık düzeyi  $p<0.05$  kabul edildi. Tek yönlü değişken analizi ile fark bulunan testlerde posthoc değerlendirmede Bonferroni tekniği kullanıldı. Değişkenler arası korelasyon incelemesinde anlamlılık düzeyi  $p<0,01$  kabul edildi.

Veriler SPSS v 6.0 for windows veri tabanı ve istatistik programında değerlendirildi.

## SONUÇ ve BULGULAR

- Grupların  $TT_3$  değerlerinin ölçümlerinde; Grup I'in  $TT_3$  değer ortalaması  $100.98 \pm 18.18$  ng/dl, Grup II'nin  $92.12 \pm 17.67$  ng/dl, Grup III'ün  $113.18 \pm 22.23$  ng/dl olarak belirlendi. İstatistiksel olarak  $TT_3$  ortalaması Grup III Grup I ve Grup II'den farklı bulundu (ANOVA  $f=11.79$ ,  $p=0.000$ ).

- Grupların  $TT_4$  değerlerinin ölçümlerinde; Grup I'in  $TT_4$  değer ortalaması  $8.38 \pm 2.36$  ug/dl, Grup II'nin  $7.27 \pm 2.47$  ug/dl, Grup III'ün  $9.39 \pm 1.42$  ug/dl olarak belirlendi. İstatistiksel olarak  $TT_4$  ortalaması Grup II Grup III'den farklı olarak belirlendi (ANOVA  $f=9.74$ ,  $p=0.001$ ).

- Grupların  $ST_3$  değerlerinin ölçümlerinde; Grup I'in  $2.73 \pm 0.56$  pg/dl. Grup II'nin

2.44±0.45 pg/dl, Grup III'ün 3.35±0.43 pg/dl olarak belirlendi.

İstatistiksel olarak ST<sub>3</sub> ortalamaları üç grup arasında farklı değerlendirildi. Grup III, Grup I ve Grup II'den Grup I de Grup II'den farklı bulundu. (ANOVA f=36.96, p=0.000)

Grupların ST<sub>4</sub> değerlerinin ölçümünde; Grup I'in ST<sub>4</sub> değer ortalaması 1.45±0.32 ug/dl Grup II'nin 1.52±0.37 ug/dl Grup III'ün 1.47±0.25 ug/dl olarak belirlendi. İstatistiksel olarak ST<sub>4</sub> değer ortalaması üç grup da birbirinden farksızdı (ANOVA f=0.60, p=0.55).

Grupların STH değerlerinin ölçümünde; Grup I'in TSH değer ortalaması 2.94±1.25 mIU/cl, Grup II'nin 3.03±1.16 mIU/cl, Grup III'ün 3.02±1.14 mIU/cl olarak belirlendi. İstatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark yoktu. (ANOVA)0.08, p=0.93)

Grupların CK-MB değerlerinin ölçümünde Grup I'in CK-MB değer ortalaması 109.40±28.27 mIU/cl, Grup II'nin 127.02±30.95 mIU/cl Grup III'ün 12.03±3.05 mIU/cl olarak belirlendi.

CK/MB değer ortalaması istatistiksel olarak Grup I Grup II ve Grup III den, Grup II de Grup III'den farklı olarak bulundu. (ANOVA) f=257.11, p=0.000).

Grupların troid fonksiyon testleri ve CK-MB değerleri karşılaştırıldı. Değişkenler arası korelasyon incelemesinde Pearson korelasyon katsayısı kullanıldı.

**TABLO I: Çalışmanın Verileri**

Değişken	Grup I		Grup II		Grup III	
	Ortalama	SD	Ortalama	SD	Ortalama	SD
TT <sub>3</sub> (ng/dl)	100.98	18.18	92.12	17.67	113.18	22.23
TT <sub>4</sub> (µg/dl)	8.38	2.36	7.27	2.47	9.39	1.42
ST <sub>3</sub> (pg/dl)	2.73	0.56	2.44	0.45	3.35	0.43
ST <sub>4</sub> (µg/dl)	1.45	0.32	1.52	0.37	1.47	0.25
TSH(mIU/cl)	2.94	1.25	3.03	1.16	3.02	1.14
CK(mIU/cl)	109.40	28.69	127.02	30.95	12.03	3.05

#### Grup I:

ST<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında kuvvetli olumsuz ilişki vardı (r=-0.86, p=0.000).

TT<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında orta derecede kuvvetli olumsuz ilişki vardı (r = -0.54 , p = 0.000).

ST<sub>4</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında anlamlı ilişki yoktu (r = -0.54, p = 0.21).

TT<sub>4</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında zayıf olumsuz ilişki vardı (r = -0.39, p= 0.01).

TSH ve CK-MB düzeyleri arasında anlamlı ilişki yoktu (r = -0.23, p = 0.16).

#### Grup II

ST<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında kuvvetli olumsuz ilişki vardı (r=-0.79, p= 0.000).

TT<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında orta derecede kuvvetli olumsuz ilişki vardı (r=-0.58, p= 0.000).

TT<sub>4</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında zayıf olumsuz ilişki vardı (r =-0.47, p=0.002).

ST<sub>4</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında anlamlı ilişki yoktu (r = 0.002 , p = 0.99).

TSH ve CK-MB düzeyleri arasında zayıf olumsuz ilişki vardı (r = -0.41 , p = 0.009).

#### Grup III:

Troid fonksiyon testleri ile CK-MB düzeyleri arasında anlamlı ilişki yoktu.

ST<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri için r = 0.005, p = 0.98 ,

TT<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri için r = 0.06, p = 0.70 ,

ST<sub>4</sub> ve CK-MB düzeyleri için r = -0.175, p = 0.26 ,

TT<sub>4</sub> ve CK-MB düzeyleri için r = 0.18, p = 0.26

TSH ve CK-MB düzeyleri için r = -0.08 p = 0.62 olarak hesaplandı.

#### TARTIŞMA

AME'nde troid fonksiyonlarındaki değişiklikler deneysel ve klinik araştırmalarda gösterilmiştir. Hsu ve arkadaşları yaptıkları

araştırmada deneysel olarak oluşturulan miyokard hasarı sonra plazma TT<sub>3</sub> ve ST<sub>3</sub> de belirgin azalma rT<sub>3</sub> de ise artış olduğunu göstermişlerdir (15). Eber ve arkadaşları AME'nde tiroid fonksiyonlarındaki değişiklikleri araştırmışlar, TT<sub>3</sub> ve ST<sub>4</sub> belirgin azalma, rT<sub>3</sub> de ise artış olduğunu göstermişlerdir (11). Takada ve arkadaşları da yaptıkları araştırmada AME'nde ST<sub>3</sub> ve ST<sub>4</sub> düzeylerinde anlamlı düşüşler olduğunu göstermişlerdir. Troid fonksiyonlarındaki değişikliklerin AME'nde kötüleşen hemodinamik değişiklikler ve AME'nin ciddiyeti ile ilişkili olduğunu gösteriş ve kötü prognozun işareti olabileceğini ileri sürmüşlerdir (16). Jug ve arkadaşları ise yaptıkları araştırmada AME'nde birinci günde TT<sub>3</sub>, ST<sub>3</sub>'de belirgin düşme, TT<sub>4</sub> ve TSH düzeyinde ise yükselme bulmuşlardır (12).

Bizim çalışmamızda pıhtı eritici tedavi almayan AME'lü hastalarda TT<sub>3</sub>, ST<sub>3</sub> ve TT<sub>4</sub> düzeyleri sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulundu. ST<sub>4</sub> ve TSH düzeyleri trombolitik tedavi olan AME'lü hastalarda sağlıklı kontrol grubundan farklı değildi.

AME'nde troid fonksiyon testlerinden TT<sub>3</sub>, ST<sub>3</sub> ve TT<sub>4</sub> düzeylerinde anlamlı düşme saptarken, S-T<sub>4</sub> ve TSH düzeylerinde ise değişiklik olmadığını belirledik. Pıhtı eritici tedavi almayan AME'li hastalarda TT<sub>4</sub> düzeyleri, bu tedavi uygulanan AME'li hastaları göre anlamlı düşüktü. Bu nedenle TT<sub>4</sub> düzeylerinde düşme hastalığın ciddiyetine göre düşük olabilir. Bizim sonuçlarımız ile literatürdeki çalışmalar benzer sonuçlar taşıyordu.

Herhangi bir hastalığın seyri sırasında tiroid fonksiyonlarında meydana gelen değişiklikler ötiroid hasta sendromu olarak tanımlanır (10). AME'de bu durumlardan biri olup çeşitli araştırmalarda ME'nün daha ilk gününden itibaren tiroid fonksiyonlarında değişiklikler tespit edilmiştir (11, 12).

Tiroid fonksiyonlarındaki değişiklikler çeşitli nedenlere bağlanmıştır. Birincisi, hücre içi deiyodinaz aktivitesinde azalma

veya deiyodinaz enzime sunulan T<sub>4</sub> düzeyinde düşme sonucu T<sub>4</sub>'ün T<sub>3</sub>'e dönüşümünde azalma olmasıdır. İkinci troidden T<sub>4</sub> ve T<sub>3</sub>'ün sentez ve salınımını düzenleyen TSH düzeyinin azalmasıdır. TSH düşmesi ile özellikle T<sub>4</sub> düzeyinde düşme olacağı ileri sürülmüştür. Üçüncüsü TBG, TBPA ve albumin düzeyinde düşme veya bunların tiroid hormonlarına ilgisinde azalma olmasıdır. Dördüncüsü ise T<sub>4</sub> ve T<sub>3</sub>'ün dokular tarafından alımında düşüş olmasıdır (13).

Çalışmamızın diğer bir amacı da AME'nde tiroid fonksiyon testleri ile enfarkt alanı genişliği ilişkisini araştırmaktır. Yapılan çalışmalarda AME'lü hastalarda enfarkt alanı genişliği ile CK-MB arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (5). Biz de AME'lü hastalarda enfarkt alanı genişliğinin göstergesi olarak CK-MB düzeylerini kullandık. AME'li hastaların troid fonksiyon testleri ile CK-MB düzeylerini karşılaştırdık. Bu hastaların ST<sub>3</sub> ve CK-MB düzeyleri arasında istatistiksel olarak kuvvetli olumsuz ilişki bulduk. Buna göre AME'nde enfarkt alanı genişledikçe plazma ST<sub>3</sub> düzeyleri düşmektedir.

Ayrıca pıhtı eritici tedavi almayan AME'li hastaların ST<sub>3</sub> düzeyi ortalaması pıhtı eritici tedavi alan AME'li hastaların ST<sub>3</sub> düzeyi ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Sonuç olarak ST<sub>3</sub> düzeyleri enfarkt alanı genişliğinin bir göstergesi olabilir.

Çalışmamızda AME nedeni ile takip edilen hastalardan (toplam 80 hasta) üçünün izlemi, 24-48 saat arasında kardiyojenik şok nedeni ile ölümle sonlandı. Bu hastaların ikisi pıhtı eritici tedavi alamayan birise bu tedaviyi alan gruptaydı. İki grubun (Grup I ve Grup II) ölüm oranı yönünden karşılaştırması olgu sayısının az olması nedeni ile yapılmadı. Fakat bu üç hasta ST<sub>3</sub> düzeyleri en düşük olan hastalardı. Bu nedenle AME'nde tiroid fonksiyon testlerindeki erken dönemde meydana gelen değişikliklerin ölüm oranı ile ilişkili olabileceği kanısındayız. Bunun için daha geniş klinik çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. A. Alpman, D. Oral, Akut Miyokart Enfarktüsü. *Temel İç Hastalıkları. G İlçin, S Ünal, K Biberoglu, S Akalin, S Süleymanlar, Ankara Güneş Kitapevi. 1996 ; 322-40.*
2. Fallon, J.T.: *Pathology of Myocardial Infarction. In Fuster V., Ross and Topol, E.J. (eds): Atherosclerosis and Coronary Artery Diseases, Philadelphia Lippincott. Raven 1996 ; 791-9.*
- 3.R Robersts, D Morris, C.M Prot, R.W Alexander, *Pathophysiology, Recognition and Treatment of Acute Myocardial Infarction and its complications. R.C. Schlant, R.W. Alexander. The Heart Arteries and Veins, New York. Mc Graw-Hill, Inc. 1994 ; 1107-8.*
4. E.M Antman, E Braundwold. *Acute Myocardial Infarction. A.S Fauci, E Braunwald, KJ Isselbacher, J.D Wilson, Wilson J.B Martin, D.L Kasper, S.L Hauser, D.L Longo. Harrison's Principles of Internal Medicine Mc Graw-Hill. com. New York 1988 ; 1352-1365.*
- 5.Roberts R.: Enzymatic estimation of infarct size: tromolysis induced its deparise: Will it now rekindle its renaissance? *Circulation, 1980 ; 81 : 707.*
6. Puleo P.R, Meyer D, Wathen C, et al.: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N Engl J Med. 1994 ; 331 : 1047.*
- 7.Puleo P.R, Derryman B.: Noninvasive detection or reperfusion in acute myocardial infarction based on plasma activity of creatine kinase MB subfractions *J Am Coll. Cardiol. 1991 , 17 : 1047.*
8. Martin G.Y, Kennedy J.W. Choice of thrombolytic agent. In Julian D. and Braunwald E. (eds): *Management of Acute Myocardial Infarction. London, W.B. Saunders Ltd., 1994 ; 71.*
9. Granger C.B, Califf R.M, Topol E.S.: Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A review, *Drugs 1992 ; 44 : 293.*
10. Wortofsky L, Buwman KD: Alterations in patients with systemic illness: the euthyroid sick syndrome. *Endocrin Rev 1982 ; 3 : 164 - 217.*
11. Eber B, Schumachev M. Langsteger W, Zweiker R., Fruhwald FM, Pokan R, Gosser R, Ebev O, Klein W. Changes in thyroid hormone parameters after acute myocardial infarction. *Cardiology 1995 ; 86 (2) 0 152-6.*
12. Jug M. Korsic M. Plavsic V, Greguric N. Batinic Z, Goldner V. Parameters of thyroid gland function in acute myocardial infarct. *Lijec Vjesu 1997 ; 119 (8-9) : 223-5.*
13. Utiger R.D. Altered throid function in nonthyroidal illness and surgery. totreat or not to treat? *N Eng J Med. 1995 ; 333 : 1562-3*
14. Kahana L, Keidar S, Sheinfeld M., et al.: Endogenous cortisol and thyroid hormone levels in patients with acute myocardial infarction. *Clin Endocrinol. 1983 ; 19 : 131.*
15. Hsu RB, Huang TS, Chu SH, Effect of triiodo thyonine administration in experimental myocardial injury. *J Endocrinol Invest 1995 ; 18 -(9) : 702-9.*
16. Takada K. Shimai S, Takano T, Hayakawa H. The prevalence and significance of anormal thyroid hormone metabolism in acute myocardial infarction. *Nippon Ika Daigaku Zasski 1994 ; 61 (3) : 220-31.*

## EK TARTIŞMA

Doç.Dr. Bahar BOYDAK  
Ege Üniv.Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Bl.

Buradaki çalışmada ölçüt alınan CKMB değerinin enfarktüs alanını belirlemede yetersiz olduğu bilinmektedir. [Circulation 1993 ; 88(2)]. Alan belirleyici esas testlerimiz olan MUGA, Talyum Ekokardiyografi ve Koroner anjiyonun hiçbirinin tanım için kullanılmamış olması, üstelik CKMB değerlerinin AME dışındaki nedenlerle de yükselebileceği dikkate alınmalıdır.

## YANIT

Akut miyokard enfarktüsünde tiroid fonksiyon testlerinin enfarkt genişliği ile ilişkisi adlı makalemiz ile ilgili yapılan eleştirilere öncelikle teşekkür ederiz. Bizce de günümüz teknolojisinde enfarkt alanını belirlemek açısından daha gelişmiş tanı yöntemleri mevcuttur. Elbette ki bunları kullanmak bizim de en büyük isteğimizdir. Ancak SSK hastanelerinin olanaklar bizi mümkün olan en düşük maliyette ama bilimsellik sınırları içinde değerlendirecek yöntemleri kullanmaya yönelmektedir. 5, 6 ve 7. no.lu kaynaklarda CK-MB düzeyi ile enfarkt alanının ve reperfüzyon oranının belirlenebildiği ifade edilmektedir. Biz de enfarkt alanı genişliğini belirlemede CK-MB düzeylerini bu kaynaklara dayanarak kullanmış bulunuyoruz. Ve çalışmamızın sonuçlarının klinik ve daha sonraki EKO kontrolleri ile uyumlu olduğu kanısındayız.

Saygılarımla

Uz. Dr. D Dereli