

Синдром «низького трийодтироніну» та його частота при серцевій недостатності

Мета роботи — дослідити частоту синдрому «низького трийодтироніну» у хворих із серцевою недостатністю (СН) під час госпіталізації з приводу декомпенсації та його вплив на перебіг захворювання.

Матеріали та методи. До дослідження було включено 188 хворих із СН на тлі післяінфарктного кардіосклерозу (73 жінки та 115 чоловіків). Критерієм синдрому «низького трийодтироніну» (Low T_3) був рівень вільного T_3 (T_{3f}) $< 2,0$ пг/мл, при нормальному рівні ТТГ та T_{4f} . Пацієнти пройшли стандартизовану оцінку, що включала детальну історію хвороби (супутні захворювання та ліки), фізикальний огляд, параметри клінічного та біохімічного аналізів крові, електрокардіограму (12 відведень) при госпіталізації. Проводили стандартизоване ехокардіографічне обстеження з розрахунками фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та його розмірами під час госпіталізації. Для визначення сироваткового рівня гормонів (ТТГ, вільний T_3 та вільний T_4) використовували набори реактивів (ДС-ИФА-Тиротид). NT-proBNP у сироватці крові оцінювали імуноферментним методом з використанням наборів реактивів Insulin ELISA (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Вимірювання оптичної щільності та розрахунок результатів проводили напівавтоматичним імуноферментним аналізатором Immunochem-2100 (США).

Результати та обговорення. Частота синдрому «низького трийодтироніну» серед хворих із СН при госпіталізації складає 27,7 %. При СН, на тлі післяінфарктного кардіосклерозу, концентрація натрійуретичного пептиду перебуває в слабкій прямій кореляційній залежності з частотою синдрому «низького трийодтироніну» ($r = +0,23$; $p < 0,05$) та в зворотній (середній ступінь) із сироватковим рівнем вільного трийодтироніну (T_{3f}) ($r = -0,46$; $p < 0,05$). Хворі із СН, що протікає на тлі синдрому «низького трийодтироніну», при госпіталізації мали на 10,5 % нижчу величину ФВ ЛШ ($p < 0,05$); більші на 5,7 % кінцеводіастолічний розмір ЛШ ($p < 0,05$) та ЧСС (на 14,3 %; $p < 0,05$); менші швидкість клубочкової фільтрації (на 10,6 %; $p < 0,05$) та рівень гемоглобіну крові (на 6,5 %; $p < 0,05$) порівняно з даними величинами за відсутності периферичного дистиреоїдизму.

Висновки. Частота синдрому «низького трийодтироніну» при СН складає 27,7 %. При СН натрійуретичний пептид перебуває в прямій кореляційній залежності з частотою синдрому «низького трийодтироніну» та в зворотній з рівнем T_{3f} . Хворі із СН при госпіталізації мали меншу величину ФВ ЛШ; більші кінцеводіастолічний розмір ЛШ та ЧСС; менші швидкість клубочкової фільтрації та рівень гемоглобіну крові.

Ключові слова:

серцева недостатність, трийодтиронін, синдром «низького трийодтироніну», частота, клінічний перебіг.



С.М. Пивовар

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Пивовар Сергій Миколайович
к. мед. н., ст. наук. співр.
відділу клінічної фармакології
та фармакогенетики неінфекційних
захворювань

61039, м. Харків, просп. Л. Малої, 2а
Тел. (057) 373-90-90
E-mail: sn_p@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
9 лютого 2018 р.

Серцева недостатність (СН) є однією з найпоширеніших причин госпіталізації та смерті хворих, водночас останнім часом спостерігається тенденція до збільшення кількості пацієнтів, які живуть з даним захворюванням [1, 16]. Відомо, що з перебігом СН, її прогресуванням пов'язані супутні захворювання та динаміка цілої низки біомаркерів [11]. Оскільки гормони щитоподібної залози (ЩЗ) збільшують частоту серцевих скорочень (ЧСС) та мають позитивну інотропну дію, а також знижують загальний судинний опір (резистентність судин),

відповідно, й гіпо- та гіпертиреоз можуть бути причиною СН. Рекомендаціями Американського коледжу кардіології/Американської кардіологічної асоціації [8] для діагностики та лікування СН у дорослих показано вимірювати параметри функції ЩЗ.

Низька концентрація трийодтироніну (T_3) при нетиреоїдних захворюваннях, так званий синдром «низького T_3 », вважається адаптивним компенсаторним механізмом та корисною реакцією для збереження споживання енергії, а величина зміни концентрації T_3 варіює залежно від тяжкості захворювання [18]. Повідомлялося, що синдром «низького T_3 » також спостерігався у пацієнтів із СН. Порушення активності перетворювання тироксину (T_4) на T_3 периферичними дейодиназами має зв'язок з клінічним перебігом СН [6]. Крім того, є повідомлення, що знижена концентрація T_3 відновлюється до вихідного рівня після адекватної терапії СН [2]. Кілька досліджень показали, що синдром низького T_3 є незалежним прогностичним предиктором у хворих із СН [4].

У попередніх дослідженнях синдрому «низького T_3 » у хворих із СН концентрація гормонів ЩЗ вимірювалась у хронічній або стабільній фазі СН. Однак поширеність і прогностичний вплив аномальної функції ЩЗ на гостру декомпенсацію фазу СН не досліджені.

Мета роботи — дослідити частоту синдрому «низького трийодтироніну» у хворих із СН під час госпіталізації з приводу декомпенсації та його вплив на перебіг захворювання.

Матеріали та методи

До дослідження було включено 188 хворих із СН на тлі післяінфарктного кардіосклерозу (73 жінки та 115 чоловіків).

Діагноз СН встановлювали у відповідності до рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2012 та 2016 рр. [9, 14]. Критерієм синдрому «низького трийодтироніну» (Low T_3) був: рівень вільного T_3 (T_{3f}) $< 2,0$ пг/мл, при нормальному рівні ТТГ та T_{4f} [17]. Пацієнти пройшли стандартизовану оцінку, що включала детальну історію хвороби (супутні захворювання та ліки), фізикальний огляд, параметри клінічного та біохімічного аналізів крові, електрокардіограму (12 відведень) при госпіталізації. Для розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (eGFR) була використана формула: $eGFR$ (мл/хв/1,73 м²) = $186 \times [\text{креатинін плазми}] \cdot 1,154 \cdot [\text{вік}] \cdot 0,203 \times [0,742, \text{якщо жінка}] \cdot [1,212, \text{якщо африканської раси}]$ [10].

Проводили стандартизоване ехокардіографічне обстеження з розрахунками фракції викиду

лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та його розмірами під час госпіталізації.

Для визначення сироваткового рівня гормонів (ТТГ, вільний T_3 та вільний T_4) використовували набори реактивів (ДС-ИФА-Тироид).

NT-proBNP у сироватці крові оцінювали імуноферментним методом з використанням наборів реактивів Insulin ELISA (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Вимірювання оптичної щільності та розрахунок результатів проводили напівавтоматичним імуноферментним аналізатором Immunochem-2100 (США) (зав. № 501322057FSE, 2012 р. вип.).

Статистичну обробку проводили із застосуванням стандартного пакета аналізу програми Statistica 8 з використанням t-критерію Стюдента. Відмінності вважалися достовірними при $p < 0,05$. Для встановлення залежності між показниками використовувався коефіцієнт рангової кореляції Спірмена.

Результати та обговорення

До групи без синдрому «низького трийодтироніну» увійшли 136 хворих із СН. Другу когорту (із синдромом «низького трийодтироніну») склали 52 пацієнти із СН (табл. 1).

Частота синдрому «низького трийодтироніну» серед хворих із СН при госпіталізації складала 27,7 %.

Статистичний аналіз продемонстрував, що групи не відрізнялися за статтю, індексом маси тіла, частотою супутньої патології, передгоспітальним лікуванням, рівнями тиску при госпіталізації, рівнями ТТГ та T_{4f} .

Подальший розгляд даних показав, що хворі із синдромом «низького трийодтироніну» більш похилого віку ($(68,2 \pm 1,43)$ проти $(63,9 \pm 1,5)$ року; $p < 0,05$).

Хворі із СН, що протікає на тлі синдрому «низького трийодтироніну», при госпіталізації мають: на 10,5 % нижчу величину ФВ ЛШ ($p < 0,05$); більші на 5,7 % кінцеводіастолічний розмір ЛШ ($p < 0,05$) та ЧСС (на 14,3 %; $p < 0,05$); менші швидкість клубочкової фільтрації (на 10,6 %; $p < 0,05$) та рівень гемоглобіну крові (на 6,5 %; $p < 0,05$), порівняно з даними величинами за відсутності периферичного дистиреоїдизму.

Кореляційний аналіз продемонстрував, що при СН, на тлі післяінфарктного кардіосклерозу, концентрація NT-proBNP перебуває в слабкій прямій залежності з частотою синдрому «низького трийодтироніну» ($r = 0,23$; $p < 0,05$) та в зворотній (середній ступінь) із сироватковим рівнем вільного трийодтироніну (T_{3f}) ($r = -0,46$; $p < 0,05$) (табл. 2).

Таблиця 1. Перебіг СН на тлі післяінфарктного кардіосклерозу при синдромі «низького трийодтироніну»

Показник	Група хворих із СН (n = 188)		p
	Без синдрому «низького трийодтироніну» (n = 136)	Із синдромом «низького трийодтироніну» (n = 52)	
ТТГ, мкМО/мл	0,27—4,2	0,27—4,2	
T ₃ , пг/мл	2,0—4,4	< 2,0	4
Вік, роки	63,9 ± 1,5	68,2 ± 1,43	< 0,05
Стать, жінки (%)	54 (39,7)	19 (36,5)	> 0,05
ІМТ, кг/м ²	24,0 ± 3,7	23,1 ± 4,1	> 0,05
Супутня патологія:			
– ФП	62 (45,6)	22 (42,3)	> 0,05
– АГ	102 (75)	41 (78,8)	> 0,05
– ЦД 2 типу	35 (25,7)	15 (28,8)	> 0,05
Лікування СН (при госпіталізації):			
– іАПФ/Б-АРА	95 (50,5)	32 (61,5)	> 0,05
– бета-адреноблокатори	68 (36,2)	23 (44,2)	> 0,05
– спіронолактон/епреленон	53 (28,2)	16 (30,8)	> 0,05
– діуретики (петльові чи тіазидні)	98 (52,1)	45 (86,5)	> 0,05
– статини	93 (49,5)	40 (76,9)	> 0,05
САТ, мм рт. ст. (при госпіталізації)	129,6 ± 2,9	135,2 ± 3,2	> 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	75,0 ± 2,2	80,1 ± 2,0	> 0,05
ЧСС, хв ⁻¹	84,2 ± 2,6	96,4 ± 2,7	< 0,01
ФВ ЛШ, %	42,2 ± 1,5	38,2 ± 1,3	< 0,05
КДР ЛШ, мм	57,6 ± 1,2	60,9 ± 1,1	< 0,05
КСР ЛШ, мм	44,4 ± 1,5	45,6 ± 1,4	> 0,05
Лабораторні показники (при госпіталізації):			
– ТТГ, мкМО/мл	2,11 ± 0,7	1,92 ± 0,9	> 0,05
– T ₃ , пг/мл	2,9 ± 0,9	1,2 ± 0,5	< 0,001
– T ₄ , пмоль/мл	18,02 ± 1,3	16,73 ± 1,4	> 0,05
– GFR, mL/min/1.73 m ²	84,9 ± 3,1	75,6 ± 3,2	< 0,05
Гемоглобін, г/л	128,6 ± 2,3	120,2 ± 3,2	< 0,05
NT-proBNP, пг/мл	230,8 ± 15,6	296,6 ± 16,8	< 0,05

Таблиця 2. Кореляційна залежність сироваткового рівня NT-proBNP та функції щитоподібної залози

Сироватковий рівень NT-proBNP	Ознака	r	p
	Частота синдрому «низького трийодтироніну»	0,23	< 0,05
	Сироватковий рівень вільного трийодтироніну (T ₃)	-0,46	< 0,05

Згідно з даними літератури, у третини хворих із СН без клінічної дисфункції ЩЗ визначається низький рівень T₃ одночасно з нормальними чи майже нормальними рівнями T₄ і ТТГ. Це явище називають синдромом «низького трийодтироніну» [12].

Вважається, що він обумовлений дефектом конверсійного механізму T₄ у T₃. Протягом 12-місячного спостереження кардіальна та загальна смертність були вищими в групі хворих із синдромом «низького трийодтироніну» [15]. Рівень T₃ також корелює з максимальним споживанням O₂ та величиною ФВ ЛШ. Замісна терапія трийодтироніном сприяла нормалізації рівня гормону та значущому підвищенню ударного об'єму серця. Зазначалось, що екзогенний T₃ приводив до зниження циркулюючих нейро-

гормонів, таких як норадреналін, альдостерон і натрійуретичний пептид.

Рецептори тиреоїдних гормонів належать до сімейства трансмембранних, зв'язаних з G-протеїном. З G-протеїном з'єднані також β-АР. Гормони ЩЗ регулюють інтенсивність апоптозу кардіоміоцитів, їх гіпертрофію, мають стимулюючу дію на ріст нових судин та відкриття колатералів [15].

Інтерлейкін-1 (ІЛ-1) та, меншою мірою, інтерлейкін-6 (ІЛ-6) приводять до динамічного зниження вмісту в плазмі крові тиреотропного гормону (ТТГ) та загальних рівнів T₄ та T₃, але збільшують рівень вільного T₄. Зниження в крові загального рівня гормону ЩЗ є результатом прямого інгібуючого впливу цих цитокінів на функцію тиреотрофів. Крім того, ІЛ-1 може

впливати на секрецію в гіпоталамусі соматостатину чи тиреотропін-рилізінг-гормону [15].

На сьогодні досліджень із застосуванням T_3 у хворих із СН дуже мало, та й вони короткотермінові. Стримуючим фактором для проведення цих досліджень є побоювання, що трийодтиронін може бути шкідливим у хворих із СН через збільшення ЧСС, аритмогенну дію та підвищення енерговитрат. Ці побоювання базуються на знаннях про те, що T_3 діє на клітини синусового вузла та призводить до активації β -АР. Але на практиці ні підвищення ЧСС, ні доказів ішемії чи клінічно значущих аритмій не отримано в жодному дослідженні, в яких хворі із СН отримували T_3 чи T_4 , навіть якщо рівень T_3 був вищим за норму. Дослідження демонстрували зниження ЧСС та рівня норадреналіну, можливо, за рахунок покращення гемодинаміки [13]. Автори припустили, що T_3 діє головним чином на периферичний судинний опір та післянавантаження. При цьому трийодтиронін не підвищує роботу серця та споживання кисню.

Здатність T_3 зменшувати кисневу цінність кожного серцевого скорочення є важливим клінічним аспектом взаємодії трийодтироніну та СН, враховуючи, що енергетика міоциту відіграє важливу роль у прогресуванні захворювання. Альтернативний підхід було застосовано щодо аналогів трийодтироніну [3], один з яких є 3,5-дйодтиропропіоною кислотою (DITPA).

Конфлікту інтересів немає.

Список літератури

1. Воронков Л.Г., Ільницька М.Р., Бабич П.М. Прогноз пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та систолічною дисфункцією лівого шлуночка залежно від даних неінвазивних методів обстеження // Укр. тер. журн.— 2015.— Vol. 1.— P. 24—31.
2. Baloch Z., Carayon P., Conte-Devolx B. et al. Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease // Thyroid.— 2007.— Vol. 13.— P. 3—126. doi: 10.1046/j.1365-2265.2003.01681.x
3. Brenta G., Danzi S., Klein I. Potential therapeutic applications of thyroid hormone analogs // Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.— 2003.— Vol. 3(9).— P. 632—640. doi:10.1038/ncpendmet0590.
4. Danzi S., Klein I. Thyroid disease and the cardiovascular system // Endocrinol. Metab. Clin. North Am.— 2014.— Vol. 43.— P. 517—528. doi:10.1089/105072502760143836.
5. Frey A., Kroiss M., Berliner D. et al. Prognostic impact of subclinical thyroid dysfunction in heart failure // Int. J. Cardiol.— 2013.— Vol. 168.— P. 300—305. doi:10.1016/j.ijcard.2012.09.064.
6. Gerdes A.M., Ojamaa K. Thyroid hormone and cardioprotection // Compr. Physiol.— 2016.— Vol. 6.— P. 1199—1219. doi:10.1002/cphy. c150012.
7. Goldman S., McCarren M., Morkin E. et al. DITPA (3,5-Diiodothyropropionic Acid), a thyroid hormone analog to treat heart failure: phase II trial veterans affairs cooperative study // Circulation.— 2009.— Vol. 119 (24).— P. 3093—3100. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.834424.
8. Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E. et al. 2009 Focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation.— 2009.— Vol. 119.— P. 1977—2016. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192064.
9. John J.V. McMurray, Stamatis Adamopoulos et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J.— 2012.— Vol. 33.— P. 1787—1847. doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
10. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // Ann. Intern. Med.— 1999.— Vol. 130.— P. 461—470. doi:10.7326/0003-4819-130-6-199903160-00002.
11. Nagarajan V., Tang W.H. Biomarkers in advanced heart failure: diagnostic and therapeutic insights // Congest Heart Fail.— 2011.— Vol. 17.— P. 169—174. doi:10.1111/j.1751-7133.2011.00244.x.
12. Nicolini G., Pitto L., Kusmic C. et al. New insights into mechanisms of cardioprotection mediated by thyroid hormones // J. Thyroid Res.— 2013. doi:10.1155/2013/264387.
13. Pingitore A., Galli E., Barison A. et al. Acute effects of triiodothyronine (T_3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low- T_3 syndrome: a randomized, placebo-controlled study // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2008.— Vol. 93 (4).— P. 1351—1358. doi:10.1210/jc.2007—2210.
14. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

2016. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J.— 2016.— P. 123 doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
15. Razvi S., Ingole L., Keeka G. et al. The beneficial effect of L-thyroxine on cardiovascular risk factors, endothelial function, and quality of life in subclinical hypo-thyroidism: randomized, crossover trial // J. Clin. Endocrinol. Metabol.— 2007.— Vol. 92 (5).— P. 1715—1723. doi:10.1210/jc.2006-1869.
16. Roger V.L., Weston S.A., Redfield M.M. et al. Trends in heart failure incidence and survival in a communitybased population // JAMA.— 2004.— Vol. 292.— P. 344—350. doi:10.1001/jama.292.3.344.
17. Tomohiro Hayashi, Takuya Hasegawa, Hideaki Kanzaki et al. Subclinical hypothyroidism is an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes in patients with acute decompensated heart failure // ESC Heart Failure.— 2016.— Vol. 3.— P. 168—176. doi:10.1002/ehf2.12084.
18. Xue C., Bian L., Xie Y.S. et al. Low fT_3 is associated with diminished health-related quality of life in patients with acute coronary syndrome treated with drug-eluting stent: a longitudinal observational study // Oncotarget.— 2017.— Vol. 8 (55).— P. 94580—94590. doi:10.18632/oncotarget.21811.

С.Н. Пивовар

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Синдром «низкого трийодтиронина» и его частота при сердечной недостаточности

Цель работы — исследовать частоту синдрома «низкого трийодтиронина» у больных с сердечной недостаточностью (СН) во время госпитализации в связи с декомпенсацией и его влияние на течение заболевания.

Материалы и методы. В исследование были вовлечены 188 больных с СН на фоне постинфарктного кардиосклероза (73 женщины и 115 мужчин). Критерием синдрома «низкого трийодтиронина» (T_3) был уровень свободного T_3 (T_{3f}) $< 2,0$ пг/мл, при нормальном уровне ТТГ и T_4 . Пациенты прошли стандартизированную оценку, которая включала подробную историю болезни (сопутствующие заболевания и лекарства), физикальный осмотр, параметры клинического и биохимического анализов крови, электрокардиограмму (12 отведений) при госпитализации. Проводили стандартизированное эхокардиографическое обследование с расчетами фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и его размерами во время госпитализации. Для определения сыровоточного уровня гормонов (ТТГ, свободный T_3 и свободный T_4) использовали наборы реактивов (ДС-ИФА-Тиронид). NT-proBNP в сыворотке крови оценивали иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов Insulin ELISA (DRG Instruments GmbH, Германия). Измерение оптической плотности и расчет результатов проводили полуавтоматическим иммуноферментным анализатором Immunochem 2100 (США).

Результаты и обсуждение. Частота синдрома «низкого трийодтиронина» среди больных с СН при госпитализации составляет 27,7 %. При СН на фоне постинфарктного кардиосклероза концентрация натрийуретического пептида находится в слабой прямой корреляционной зависимости с частотой синдрома «низкого трийодтиронина» ($r = +0,23$; $p < 0,05$) и в обратной (средняя степень) с сыровоточным уровнем свободного трийодтиронина (T_{3f}) ($r = -0,46$; $p < 0,05$). Больные с СН, протекающей на фоне синдрома «низкого трийодтиронина», при госпитализации имели на 10,5 % ниже величину ФВ ЛЖ ($p < 0,05$); больше на 5,7 % конечный диастолический размер ЛЖ ($p < 0,05$) и ЧСС (на 14,3 %; $p < 0,05$); меньше скорость клубочковой фильтрации (на 10,6 %; $p < 0,05$) и уровень гемоглобина крови (на 6,5 %; $p < 0,05$) по сравнению с данными величинами при отсутствии периферического дистиреоидизма.

Выводы. Частота синдрома «низкого трийодтиронина» при СН составляет 27,7 %. При СН натрийуретический пептид находится в прямой корреляционной зависимости с частотой синдрома «низкого трийодтиронина» и в обратной с уровнем T_{3f} . Больные с СН при поступлении имели меньшую величину ФВ ЛЖ; большие конечный диастолический размер ЛЖ и ЧСС; меньшие скорость клубочковой фильтрации и уровень гемоглобина крови.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, трийодтиронин, синдром «низкого трийодтиронина», частота, клиническое течение.

S.M. Pyvovar

SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

The syndrome of «Low triiodothyronine» and its frequency at the heart failure

Objective — to study the frequency of the «Low triiodothyronine (T_3)» syndrome in patients with decompensated heart failure (HF) on admission and its effects on the disease course.

Materials and methods. The investigation involved 188 patients with HF against the background of postinfarction cardiosclerosis (73 women and 115 men). The level of free T_3 (T_{3f}) < 2.0 pg/ml, with normal TSH and T_4 was used as a criterion the «Low T_3 » syndrome. On admission, the patients underwent the standardized assessment, including a detailed medical history (concomitant diseases and medications), physical examination, parameters of clinical and biochemical blood tests, 12-lead electrocardiogram. A standardized ultrasound heart investigation was performed with calculations of the LV ejection fraction (EF) and LV dimensions. The serum level of hormones (TTG, free T_3 and free T_4) were determined using reagent kits (DS-IFA-Tyroid). NT-proBNP in the blood serum was assessed by an enzyme immunoassay using Insulin ELISA reagent kits (DRG Instruments GmbH, Germany). The optical density was measured and the results were calculated by a semiautomatic immunoassay analyzer Immunochem 2100 (USA).

Results and discussion. The established frequency of the «Low T_3 » syndrome among patients with heart failure on admission was 27.7%. In patients with HF against the background of postinfarction cardiosclerosis, the natriuretic peptide is in a weak direct correlation with the frequency of the «Low T_3 » syndrome ($r = +0.23$, $p < 0.05$) and in the reverse (medium degree) with serum free triiodothyronine (T_{3f}) ($r = -0.46$, $p < 0.05$). Patients with the HF course against the background of the «Low T_3 » syndrome in comparison with patients without peripheral dysthyroidism, the following indices were established on admission: the LVEF lower by 10.5 % ($p < 0.05$); the final diastolic LV size higher by 5.7 % ($p < 0.05$) and heart rate higher by 14.3 % ($p < 0.05$), the glomerular filtration rate lower by 10.6 % ($p < 0.05$) and the blood hemoglobin level lower by 6.5 % ($p < 0.05$).

Conclusions. The frequency of the «Low T_3 » syndrome at HF is 27.7 %. At HF, the natriuretic peptide levels had a weak direct correlation with the frequency of the «Low T_3 » syndrome and reverse correlation with the T_{3f} level. On admission, the patients with HF had the lower LVEF indices, higher final diastolic LV size and heart rate; less glomerular filtration rate and hemoglobin level of blood.

Key words: heart failure, triiodothyronine, «Low T_3 » syndrome, frequency, clinical course.