

《原 著》

虚血性心疾患発症初期および慢性心不全増悪期における
血中 TSH 濃度

川原林千津子* 西大條靖子** 西村 恒彦*.*.**

要旨 ischemic heart disease (IHD) 発症後 4 日以内を「発症初期」および congestive heart failure (CHF) の増悪による緊急入院後 4 日以内を「CHF 増悪期」と定め、この時期の血中 thyroid stimulating hormone (TSH) 動態について検討した。TSH 測定には、高感度測定法である“IRMA 法”を用いた。対象は angina pectoris (AP) 群 (n=66, 平均 62 歳) acute myocardial infarction (AMI) 群 (n=58, 65 歳) および CHF 群 (n=16, 68 歳) であった。各例の TSH 値は正常または低値であった。CHF 群での TSH 低値例 (低 TSH 例) 発生率 (31.3%) は AP 群でのそれ (4.5%) に比し高率であった ($p<0.05$)。AMI 群において、各例の血中 TSH 値は血中 CPK max (入院後の経時的変化の中での最大 CPK) と負に相関した。また、低 TSH 群での CPK max 5037 ± 1102 U/l (Mean \pm SEM) は正常 TSH 群での CPK max 1931 ± 255 U/l に比し高値であった ($p<0.05$)。

低 TSH 例は心筋壊死を伴い、血行動態が悪化した病態 (CHF) にて最も高率にみられた。また、AMI 群では、血中 TSH 濃度は梗塞巣の拡がりの程度を表現し得ることが示唆された。

(核医学 31: 1443-1451, 1994)

I. 緒 言

近年, ischemic heart disease (IHD) や congestive heart failure (CHF) において種々の中枢性神経体液性因子は変動し¹⁻⁶⁾, それらは相互に影響し合って循環調節機構を複雑に変容させる事象に注目が集まっている。

IHD や CHF における内分泌因子の変化としては、心機能、血行動態、心筋代謝等への直接作用を有する triiodothyronine (T_3) および thyroxine (T_4) の

低下が観察され、low T_3 syndrome や low T_4 syndrome として知られている^{7,8)}。これらの syndrome の成立には thyrotropin releasing hormone (TRH)-thyroid stimulating hormone (TSH) 系も関与すると考えられる。しかし、IHD および CHF における TSH 動態については、未だ、十分な検討が行われていない。TRH-TSH 系は諸種の中枢性神経体液性因子の制御を受けることが、報告されている^{9,10)}。したがって、emergency における TSH 濃度の変化は、emergency の neuro-endocrine 系の変化を反映することになろう。

今回、IHD 発症時および CHF 増悪期の血中 TSH を測定し、病態的、臨床的意義について検討した。血中 TSH の測定には、TSH 下限値の設定に対し、従来の RIA 法では得られなかった特異性と高感度を発揮する IRMA 法を用いた¹¹⁾。

* 国立循環器病センター放射線診療部

** 同 内科

*** 現; 大阪大学医学部トレーサ情報解析

受付: 6 年 6 月 13 日

最終稿受付: 6 年 10 月 3 日

別刷請求先: 吹田市藤白台 5-7-1 (☎ 565)

国立循環器病センター放射線診療部

川原林 千津子

II. 対象および方法

IHD 例のうち, angina pectoris (AP) 例は胸痛発作が始まってから 4 日以内を, また, acute myocardial infarction (AMI) 例は発症後 4 日以内を「発症初期」とした. CHF 増悪による入院後 4 日以内を「CHF 増悪期」と定めた. CHF 例は陳旧性心筋梗塞に伴う CHF に限った. なお, 甲状腺疾患合併例を除外した. 研究期間を 15 か月とし, その間の IHD 発症初期例 124 例および CHF 増悪期例 16 例, 計 140 例を対象とした.

IHD 発症初期例を angina pectoris (AP) 群と acute myocardial infarction (AMI) 群に分類した. AMI (n=58) 例を Killip 分類すれば, Killip II は 3 例, Killip III は 2 例で, それ以外の例は Killip I

に属し, また, Forrester 分類すれば, Forrester II は 3 例, Forrester III は 3 例, Forrester IV は 1 例で, 他は Forrester I であった. そこで, 今回は AMI 例を細分類せずに, 全例をもって AMI 群とした.

AP 群は男性 44, 女性 22, 計 66 例で年齢 62.4 ± 1.2 歳 (Mean \pm SEM), AMI 群は男性 48, 女性 10, 計 58 例で年齢 64.9 ± 1.5 歳, CHF 増悪期群 (CHF 群) は男性 12, 女性 4, 計 16 例で, 年齢 68.3 ± 2.7 歳であった.

なお, CHF 群については, dopamine (dop) 剤非使用群と使用群とに分類し, それぞれ, CHF dop (-) 群, CHF dop (+) 群として両群間での TSH 動態の比較を行った.

入院後, 直ちに採血し, TSH, free thyroxine (FT₄) および free triiodothyronine (FT₃) を測定した. TSH はスパック S-TSH (第一ラジオアイソトープ社 IRMA 法) による高感度 TSH 測定法により, また, FT₄ および FT₃ はアマレックス MFT₄ および MFT₃ (アマシャム社) を用いて測定した. われわれの検査部門で得た正常範囲は, TSH が 0.5–6.0 μ U/ml, FT₄ が 0.7–1.9 ng/dl, FT₃ が 2.0–6.0 pg/ml であった.

AMI 例に対しては, CPK を, 入院直後から 3 時間ごとに, dry chemistry (EKTACHEM kodak 社) により測定した.

各群の成績を Mean \pm SEM で表し, 有意差検定には, chi-square test および Student's t test を用いた. 群内での比較は paired t test, 群間比較は non-paired t test により検討した.

III. 結 果

1. TSH 動態への dopamine 剤の影響 (Fig. 1)

CHF 例を dopamine (dop) 剤非使用群と使用群に分類した. TSH 濃度および低 TSH 例発生頻度は両群間に統計的有意差を示さなかった. したがって, TSH 動態に関する今回の検討に際し, CHF 例を dop 剤使用有無により分類しなかった.

2. TSH 濃度

各群ごとに, TSH 値を FT₄ および FT₃ との関

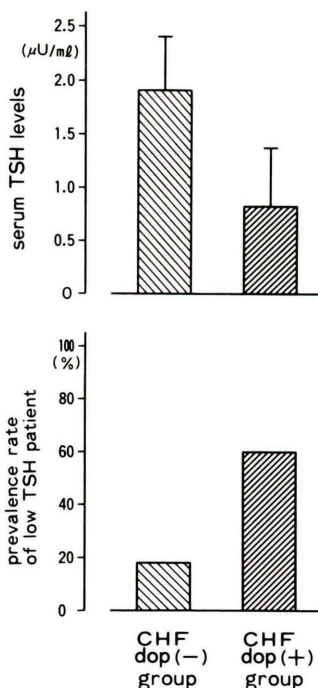


Fig. 1 Effects of treatment with dopamine on the serum TSH level and the prevalence rate of "low TSH patients".

▨ ; CHF without dopamine treatment. [CHF dop (-) group]
 ▤ ; CHF with dopamine treatment. [CHF dop (+) group]
 — ; Mean \pm SEM

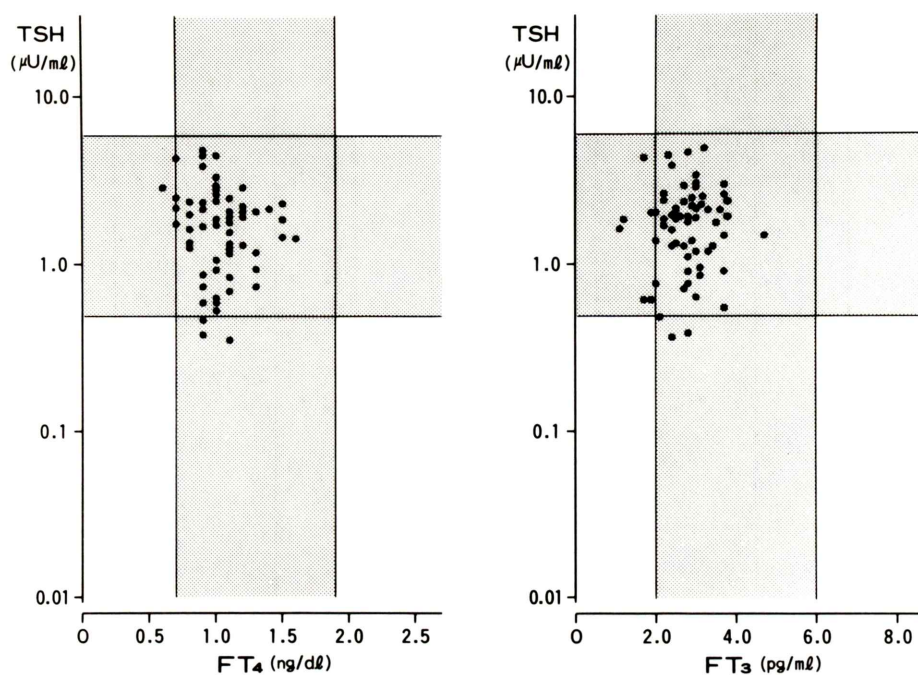


Fig. 2 Distribution of serum TSH levels in relation to serum FT₄ levels and serum FT₃ levels in the AP group. Shaded areas show normal ranges.

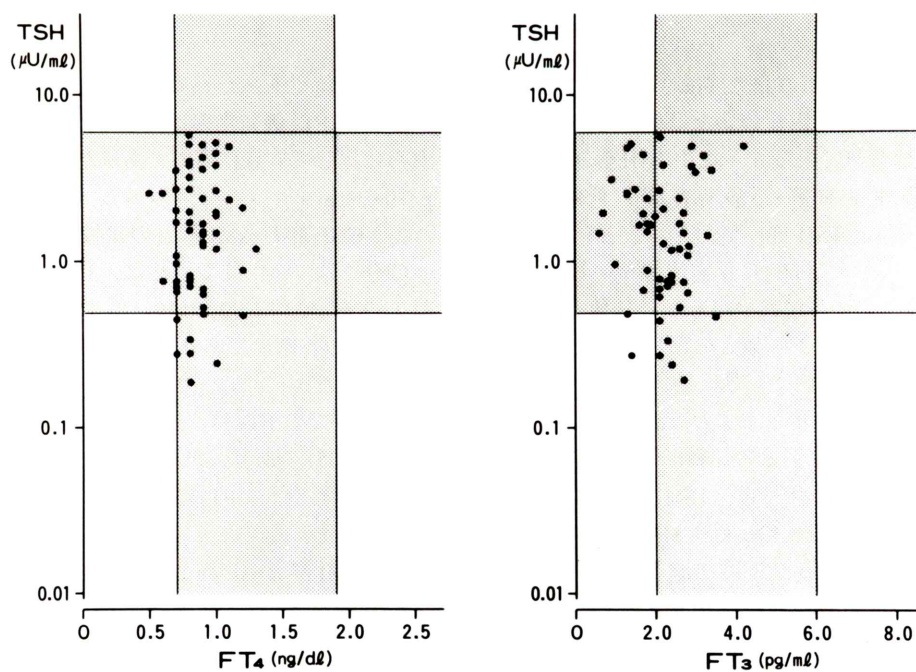


Fig. 3 Distribution of serum TSH levels in relation to serum FT₄ levels and serum FT₃ levels in the AMI group. Shaded areas show normal ranges.

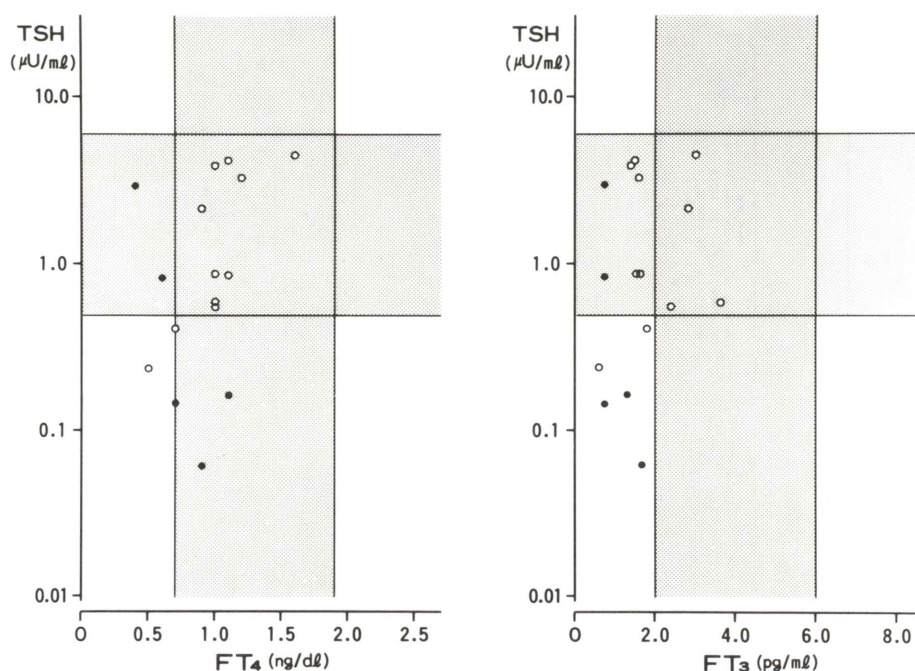


Fig. 4 Distribution of serum TSH levels in relation to serum FT₄ levels and serum FT₃ levels in the CHF group. Shaded areas show normal ranges.

○; a patient without dopamine treatment. ●; a patient with dopamine treatment

係において図示した (Fig. 2, Fig. 3 および Fig. 4).

各例の TSH 値は正常値または低値であった。高 TSH 例は皆無であった。血中 TSH 値が正常値例 (群) を正常 TSH 例 (正常 TSH 群), 低値例 (群) を低 TSH 例 (低 TSH 群) とした。

全例の FT₄ および FT₃ は正常値域ないし低値域に分布した。どの群においても, TSH 値と FT₄ 値あるいは TSH 値と FT₃ 値との間に, 相関性はなかった。

3. 群間比較 (Fig. 5 および Table 1)

1) CHF 群と AP 群との比較

CHF 群対 AP 群で示せば, TSH 濃度 (μU/mL) は 1.57 ± 0.40 対 1.88 ± 0.13 , 低 TSH 例発生率 (%) は 31.3 対 4.5 であった。TSH 濃度は両群間に統計的有意差を示さなかったが, CHF 群での低 TSH 例発生率は AP 群でのそれに比し, 高率であった ($p < 0.05$)。FT₄ 濃度は両群間に差がなかったが, CHF 群での FT₃ 濃度は, AP 群でのそれに比し,

有意に低値であった ($p < 0.01$)。CHF 群の低 FT₄ 例および低 FT₃ 例発生率は, いずれも, AP 群のそれらに比して有意に高率であった ($p < 0.05$ および $p < 0.01$)。

2) CHF 群と AMI 群との比較

CHF 群対 AMI 群で示せば, TSH 濃度 (μU/mL) は 1.57 ± 0.40 対 1.90 ± 0.19 , 低 TSH 例発生率 (%) は, 31.3 対 13.8 であり, 両群間に統計的有意差はなかった。

CHF 群での FT₃ は, AMI 群に比較して, 低濃度 ($p < 0.05$) であり, 低 FT₃ 例発生率は高率 ($p < 0.01$) を示したが, FT₄ にはそのような差異はみられなかった。

3) AMI 群と AP 群との比較

AMI 群対 AP 群で示せば, TSH 濃度 (μU/mL) は 1.90 ± 0.19 対 1.88 ± 0.13 , 低 TSH 例発生率 (%) は, 13.8 対 4.5 であり, いずれも統計的有意差はなかった。

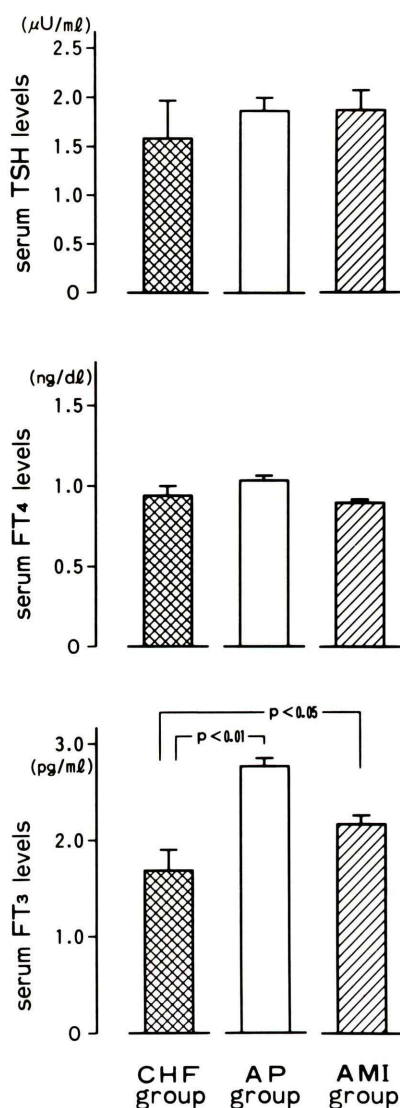


Fig. 5 Comparative studies of serum TSH, FT₄ and FT₃ levels among the 3 groups. For the CHF group (▨) these parameters were measured within 4 days after aggravation of CHF, for the AP group (□) after the first attack and for the AMI group (▤) after onset of myocardial infarction.

±; Mean ± SEM.

また、FT₄ および FT₃ の濃度、発生率、いずれにも、両群間に差がみられなかった。

Table 1 Prevalence rate of patients with decreased serum levels of TSH, FT₄ and FT₃ in group CHF, AP and AMI

Group	TSH < 0.5 μU/ml	FT ₄ < 0.7 ng/dl	FT ₃ < 2.0 pg/ml
CHF (n=16)	5 (31.3)	3 (18.8)	12 (75.0)
AP (n=66)	3 (4.5)*	1 (1.5)*	6 (9.1)**
AMI (n=58)	8 (13.8)	3 (5.2)	20 (34.5)**

Percentage of patients within a group with decreased serum levels in parentheses.

* p < 0.05, group AP vs. group CHF.

** p < 0.01, group AP or group AMI vs. group CHF.

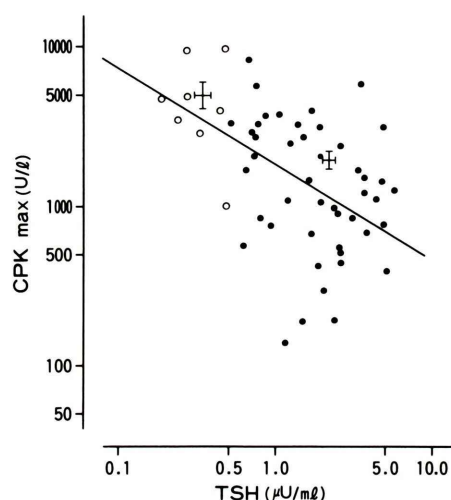


Fig. 6 Correlation between serum TSH level and maximum increase of plasma CPK activity (CPK max) in 54 patients with AMI. The regression line was $\log y = -0.53 \log x + 3.26$ ($r = -0.46$, $p < 0.01$).

○; a patient with low TSH level.

●; a patient with normal TSH level.

±; Mean ± SEM

4. AMI 群における血中 CPK 変化

TSH 値と CPK との関係 (Fig. 6)

AMI 発症後、TSH 値と CPK の経時的変化の中の最大 CPK (CPK max) との間には $\log y = -0.53 \log x + 3.26$ ($r = -0.46$, $p < 0.01$, $n = 54$) が成立した。

低 TSH 群での CPK max 5037 ± 1102 U/l (Mean ± SEM) は正常 TSH 群での CPK max 1931 ± 255 U/l に比し有意に高値であった ($p < 0.05$)。

他方、FT₄ 値と CPK または FT₃ 値と CPK、それぞれの間に相関関係は得られなかった。

IV. 考 察

従来の報告によれば、IHD および CHF における血中 TSH 濃度は軽度上昇¹²⁻¹⁴⁾、正常^{7,8,15)}あるいは軽度低下^{8,16,17)}と一致をみない。

AMI 発生後、経時的観察では、FT₄ 低下は 4 日目、FT₃ 低下は 3 日目に観察され¹⁴⁾、TSH は 2 日目に上昇したとの報告¹²⁾や、2 日目に低下したとの報告¹³⁾がある。そこで、今回のわれわれの研究では、IHD 発症後 4 日以内を「発症初期」、また、CHF 増悪による緊急入院後 4 日以内を「CHF 増悪期」と定め、この時期における TSH 変化を検討した。この時期にて、対象例の血中 TSH 濃度は正常値域ないし低値域に分布した。

血中 TSH 濃度は、加齢の影響を受けない¹⁸⁾、高齢になれば上昇する¹⁹⁾との報告がある。本研究では、各群間に年齢差はなく、TSH 動態の群間比較に際して年齢因子は考慮される必要がなかった。

下垂体からの TSH 分泌は dopamine 剤および副腎皮質ホルモン剤、また β -遮断剤によって抑制されることが報告されている^{9,10,20-23)}。AP 群および AMI 群はこれら薬剤の投与を受けなかった。CHF 群は副腎皮質ホルモン剤および β -遮断剤投与を受けなかったが、CHF 16 例中 5 例は dopamine 剤で治療された。しかし、CHF dop(-)群と CHF dop(+)群間に、TSH 濃度および低 TSH 例発生頻度は統計的有意差を示さなかったので (Fig. 1)、CHF 全例をもって CHF 群とした。

AP 群、AMI 群および CHF 群の全例にて、FT₄ および FT₃ は正常値ないし低値であったこと (Fig. 2, 3 および 4) から、TSH 低値は末梢甲状腺ホルモンの feedback 機構を介する機序に基づくものではなく、中枢性 TSH 制御系に起因すると考えられた。

そこで、TSH 濃度の低下をもたらす病態を明らかにするために、心筋に壊死をきたし、心機能低下状態にあり、血行動態の悪化を伴う myocar-

dial infarction (MI) に由来する CHF 群と、それらを伴わない AP 群との間で TSH 動態を比較検討した (Fig. 5 および Table 1)。TSH 濃度には両群間に統計的有意差がなかったとはいえ、CHF 群での低 TSH 例発生率は AP 群でのそれに比し有意に高率であった。TRH-TSH 系が諸種の中枢性 neuropeptide や hormone の関与を受けることは、すでに、明らかにされている^{9,10,20-23)}。一方、CHF および AMI は中枢性神経体液性因子の変化を引き起こすことが知られている¹⁻⁶⁾。血行動態の悪化等は生体には大きな stress となるからであろう。その中で、TRH-TSH 系に対し抑制的に作用すると報告されている 5-hydroxytryptamine (5HT), dopamine, somatostatine 等^{8,9,24-26)} が TSH 分泌を阻止し、TSH 低下——low TSH syndrome と称したい——を誘発する機序が推測された。

ほとんど血行動態に異常のない AP 群には low TSH 例はほとんどみられなかった。

しかしながら、心筋壊死を伴う AMI 群と伴わない AP 群との間には TSH 濃度および低 TSH 例発生率に統計学的有意差はなかった。なんらかの共通因子が両群間の有意差を被覆したものと思われる。

AMI 群において、虚血による梗塞巣の拡がりの程度が TSH 値に反映されるか否かについて検討した。CPK max をもって心筋壊死の度合の指標とした²⁷⁾。TSH 値は CPK max との間に負の相関関係を示した (Fig. 6)。また、当然のことながら、低 TSH 群での CPK max の平均値を算出すれば、それは正常 TSH 群での CPK max の平均値に比し有意に高値であった。この成績は、TSH 濃度が梗塞巣の拡がりの程度の一指標となり得ることを示唆した。

AMI 時、血中 interleukin-6 (IL-6) 値が上昇することが報告されている²⁸⁾。IL-6, interleukin-1 (IL-1) および tumor necrosis factor α (TNF α) は TRH 分泌抑制および somatostatine (TSH 分泌抑制因子) 分泌亢進作用を持つと言われており²⁹⁾、TSH 分泌を低下させることになる。IL-6 のみならず、重症時に増加する諸種の cytokine の中には、未だ明らか

にされていないが、TRH-TSH 系に作用するものがあると思われる。心筋壊死そのものが、IL-6 のように、中枢性に、内分泌系や神経系などに作用し得る物質を放出し、結果として、血中 hormone 動態を変化させる機序が推測され、今後の問題として、興味深い。

この low TSH syndrome が CHF や IHD 以外の病態においても血行動態の悪化時や組織に壊死が生じた場合に、誘発されるか否かについては、今後、研究を進めたいが、最近、Boblen らの報告した nonthyroidal illness では、TSH 値は正常範囲と述べている³⁰⁾。

TSH 値は FT₄ 値あるいは FT₃ 値との相関性を示さなかった。しかしながら、低 TSH 例発生率が高率であった CHF 群では低 FT₄ 例および低 FT₃ 例発生率が AP 群でのそれに比し高率であり、この成績は中枢性 TSH 分泌低下が low T₃ syndrome あるいは low T₄ syndrome に関与していることの証左であると考えている。

CHF 群と AP 群間に、FT₃ の平均値には有意差があり、FT₄ の平均値にはなかった。病態の重症度に応じた catecholamine や cortisol の遊離の多少は、当然、deiodinase の活性や T₄ の肝臓への transport を阻害する FFA³¹⁾ 等の血中レベルの変化を介して、T₄ から T₃ あるいは rT₃ への conversion に異常をもたらし、結果的には、FT₃ 値にのみ、群間差をきたすことになったと思われる。

AMI 発症早期にて TSH が経時的に変化することが報告されている¹²⁻¹⁴⁾。本研究では入院直後のただ一点においてのみ TSH 濃度を測定したにとどまった。今後、TSH を経時的に観察し、同時に neuropeptide, amine, cytokine 等を測定することにより、IHD や CHF の重症時における神経体液性因子の interaction、病態との関係を明らかにし、その臨床的意義を評価できよう。

今回の成績から、重症例では TSH 分泌不全が予想されるので、下限値に敏感な高感度法による TSH 測定が適当であると言える。

V. 結 語

心筋壊死を伴う CHF および重症の AMI の病態では、血行動態の悪化等が生体への stress となって引き起こす中枢性神経体液性因子の変化、また、AMI の病態では、心筋壊死組織そのものによる cytokine などの増加、これらが、TRH-TSH 系に対して抑制的に作用し、TSH 濃度の低下——“low TSH syndrome”を誘発する機序が推測された。

文 献

- 1) Nadeau RA, Champlain J: Plasma catecholamines in acute myocardial infarction. *American Heart Journal* **98**: 548-554, 1979
- 2) Ceremuzyński L: Hormonal and metabolic reactions evoked by acute myocardial infarction. *Circulation Research* **48**: 767-776, 1981
- 3) Broqvist M, Dahlström U, Karlberg BE, Karlsson E, Marklund T: Neuroendocrine response in acute heart failure and the influence of treatment. *European Heart Journal* **10**: 1075-1083, 1989
- 4) Levine TB: Neuroendocrine activation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* **65**: 321-341, 1990
- 5) Francis GS: Neuroendocrine activity in congestive heart failure. *Am J Cardiol* **66**: 33D-39D, 1990
- 6) Swedberg K, Eneroth P, Kjekshus J, Wilhelmsen L: Hormones regulating cardiovascular function in patients with severe congestive heart failure and their relation to mortality. *Circulation* **82**: 1730-1736, 1990
- 7) Chopra IJ: Euthyroid sick syndrome: abnormalities in circulating thyroid hormones and thyroid hormone physiology in nonthyroid illness (NTI). *Medical Grand Rounds* **1**: 201-212, 1982
- 8) Vagenakis AG: Alterations of thyroid function in nonthyroidal illness: the euthyroid sick syndrome. In *Clinical endocrinology*. In Grossman A (ed), Oxford blackwell scientific publications, London Edinburgh Boston Melbourne Paris Berlin Vienna, 1992, pp. 364-370
- 9) Reichlin S, Thorner MO, Vance ML, Horvath E, Kovacs K: Hypothalamus and pituitary. In *Textbook of endocrinology*. In Wilson JD, Foster DW (eds), W. B. Saunders company, Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo, 1992, pp. 135-310
- 10) Bevan JS, Scanlon MF: Regulation of the hypothalamus and pituitary. In *Clinical endocrinology*. In Grossman A (ed), Oxford blackwell scientific publications, London Edinburgh Boston

- Melbourne Paris Berlin Vienna, 1992, pp. 74–96
- 11) 今村修治, 山内一征, 山守育雄, 森 祐一, 長谷川晴彦, 高槻健介: 高感度 TSH 測定キット「SPAC-S TSH キット」(第一)の基礎的・臨床的検討. ホルモンと臨床 **36**: 83–89, 1988
 - 12) Westgren U, Burger A, Levin K, Melander A, Nilson G, Pettersson U: Divergent changes of serum 3,5,3'-triiodothyronine and 3,3',5'-triiodothyronine in patients with acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* **210**: 269–272, 1977
 - 13) Wiersinga WM, Lie KI, Touber JL: Thyroid hormones in acute myocardial infarction. *Clinical Endocrinology* **14**: 367–374, 1981
 - 14) 大山隆子, 中井 晃, 長坂顕雄, 青野敏弘, 榎永留美, 中川ひふみ, 他: 急性心筋梗塞における血中甲状腺ホルモンの動態. 日内分泌会誌 (*Folia Endocrinol*) **63**: 19–25, 1987
 - 15) Hamilton MA, Stevenson LW, Luu M, Walden JA: Altered thyroid hormone metabolism in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* **16**: 91–95, 1990
 - 16) Wartofsky L, Burman KD: Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the “euthyroid sick syndrome.” *Endocrinol Rev* **3**: 164–217, 1982
 - 17) Wehmann RE, Gregerman RI, Burns WH, Saral R, Santos GW: Suppression of thyrotropin in the low thyroxine state of severe nonthyroidal illness. *N Engl J Med* **312**: 546–552, 1985
 - 18) 加藤堅一, 井林 博: ホルモンと加齢, 新生理科学大系 20 内分泌・自律機能調節の生理学, 廣重力, 佐藤昭夫編, 医学書院, 東京, 1990, pp. 210–219
 - 19) Harman SM, Wehmann RE, Blackman MR: Pituitary-thyroid economy in healthy aging men; basal indices of thyroid function and thyrotropin responses to constant infusion of thyrotropin releasing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* **58**: 320–326, 1984
 - 20) Scanlon MF, Arnao R, Pourmand M, Shale DJ, Weightman DR, Lewis M, et al: Catecholaminergic interactions in the regulation of thyrotropin (TSH) secretion in man. *J Endocrinol Invest* **3**: 125–129, 1980
 - 21) Delitala G, Devilla L, Canessa A, D'Aasta F: On the role of dopamine receptors in the central regulation of human TSH. *Acta Endocrinologica* **98**: 521–527, 1981
 - 22) Boesgaard S, Hagen C, Hangaard J, Andersen AN, Eldrup E: Effect of dopamine and a dopamine D-1 receptor agonist on pulsatile thyrotrophin secretion in normal women. *Clinical Endocrinology* **32**: 423–431, 1990
 - 23) Page RB: Neuropharmacology of anterior pituitary control. In *Neuroendocrinology*. In Barrow DL, Selman W (eds), Williams & Wilkins, Baltimore Hong Kong London Sydney, 1992, pp. 31–63
 - 24) Morley JE: Neuroendocrine control of thyrotropin secretion. *Endocrine Reviews* **2**: 396–436, 1981
 - 25) Martin CR: Thyroid hormone, thyrotropin, and thyrotropin-releasing hormone. In *Endocrine physiology*. Oxford University Press, New York Oxford, 1985, pp. 745–784
 - 26) Larsen PR, Ingbar SH: The thyroid gland. In *Textbook of endocrinology*. In Wilson JD, Foster DW (eds), W. B. Saunders company, Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo, 1992, pp. 357–487
 - 27) Karlsberg RP, Cryer PE, Roberts R: Serial plasma catecholamine response early in the course of clinical acute myocardial infarction: relationship to infarct extent and mortality. *Am Heart J* **102**: 24–29, 1981
 - 28) Ikeda U, Ohkawa F, Seino Y, Yamamoto K, Hidaka Y, Kasahara T, et al: Serum interleukin-6 levels become elevated in acute myocardial infarction. *J Mol Cell Cardiol* **24**: 579–584, 1992
 - 29) 片淵俊彦, 堀 哲郎: 神経・内分泌系とサイトカイン, サイトカインと疾患, 平野俊夫編, 羊土社, 東京, 1993, pp. 56–68
 - 30) Boelen A, Platvoet-Ter Schiphorst MC, Wiersinga WM: Association between serum interleukin-6 and serum 3,5,3'-triiodothyronine in nonthyroidal illness. *J Clin Endocrinol Metab* **77**: 1695–1699, 1993
 - 31) Lim CF, Docter R, Visser TJ, Krenning EP, Bernard B, Toor H, et al: Inhibition of thyroxine transport into cultured rat hepatocytes by serum of nonuremic critically ill patients: effects of bilirubin and nonesterified fatty acids. *J Clin Endocrinol Metab* **76**: 1165–1172, 1993

Summary

Low Serum TSH Levels in Patients with Emergent Conditions Due to Ischemic Heart Disease or Congestive Heart Failure

Chizuko KAWARABAYASHI*, Yasuko NISHIOOEDA** and Tsunehiko NISHIMURA*

**Department of Radiology, **Department of Internal Medicine, National Cardiovascular Center*

We investigated the pathophysiological and clinical significance of thyroid stimulating hormone (TSH) levels in patients within 4 days after onset of ischemic heart disease (IHD) or aggravation of congestive heart failure (CHF) due to myocardial infarction. We classified patients into 3 groups:

1) angina pectoris (AP) group {n = 66, 62 years (Mean)}, 2) acute myocardial infarction (AMI) group (n = 58, 65 years) and 3) CHF group (n = 16, 68 years).

Soon after admission, blood samples were obtained to measure TSH by the IRMA method. Blood samples for creatine phosphokinase (CPK) were obtained every 3 hours. All patients showed TSH levels that were normal or below normal. Those in whom TSH

levels were below normal, were defined as "low TSH" patients. The incidence of low TSH patients in the CHF group (31.3%) was significantly higher ($p < 0.05$) than that in the AP group (4.5%). In the AMI group, plasma CPK activity of 5037 ± 1102 U/l (Mean \pm SEM) in low TSH patients were significantly higher ($p < 0.05$) than that of 1931 ± 255 U/l in patients with normal TSH levels.

These results indicate that in patients with extensive myocardial cell damage, "low TSH" frequently develops during emergency.

Key words: Thyroid stimulating hormone, Creatine phosphokinase, Ischemic heart disease, Congestive heart failure.