

MEDICINSKI CENTAR U ZAJEČARU, SLUŽBA ZA NUKLEARNU MEDICINU I
SLUŽBA ZA INFEKTIVNE BOLESTI

FUNKCIJA JETRE U METABOLIZMU I TRANSPORTU TIREOIDNIH HORMONA U BOLESNIKA SA AKUTNIM VIRUSNIM HEPATITISOM

N. Paunković, R. Paunović i B. Paunković

UVOD

U jetri se obavljaju mnogi procesi vezani za metabolizam tireoidnih hormona: dejodinacija tiroksina (T_4) i njegova konverzija u trijodotironin (T_3), i »reverse« trijodotironin (rT_3), katabolička dejodinacija oba trijodotironina, sinteza globulina koji služi u cirkulaciji za transport tireoidnih hormona (TBG), itd^{1,2,3}. Mi smo u predhodnom saopštenju prikazali koncentracije nekih od nabrojanih parametara u bolesnika sa akutnim virusnim hepatitisom⁴. Pošto tada nismo ispitivali kretanje TBG u toku ovog obolenja, ovim radom smo želeli da prezentiramo i uticaj plazmatskih transporteru na kretanje koncentracije tiroksina, i da kompletno izložimo rezultate ispitivanja.

MATERIJAL I METODE

Ukupno je ispitano 53 bolesnika od akutnog virusnog hepatitisa, u akutnoj fazi (1-3 dana od pojave ikterusa) i u stadijumu oporavka (17 do 20 dana od prvog ispitivanja). U obzir su uzeti samo izlečeni bolesnici, što je potvrđio i kasniji klinički tok. Bilo je 27 muških i 26 ženskih bolesnika, prosečne životne dobi 25 godina. Pored uobičajenih kliničkih i laboratorijskih ispitivanja određivani su i sledeći parametri: koncentracija ukupnog tiroksina u serumu (protein-kompetitivna metoda, Vinča), koncentracija trijodotironina (radioimunoška metoda, Hoechst), koncentracija »reverse« trijodotironina (RIA, Hypolab), koncentracija TSH (INEP, Zemun) i koncentracija TBG (RIA, Hoechst). Iz koncentracije tiroksina i TBG izračunavan je T_4/TBG indeks. Normalne vrednosti ispitivanih parametara kao i broj ispitivanih bolesnika za svaki od njih navedeni su na grafikonu.

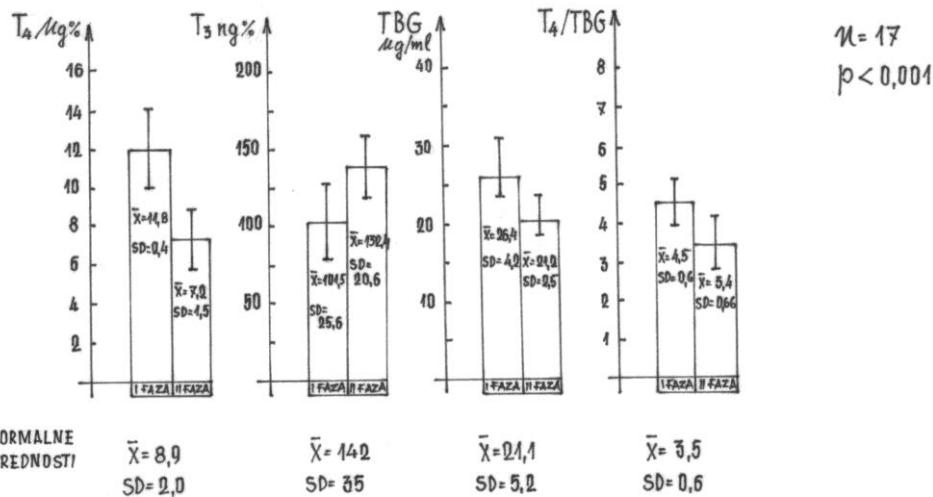
REZULTATI

Vrednosti ispitivanih parametara predstavljene su na grafikonu 1.

DISKUSIJA

Jetra je organ koji ima značajnu ulogu u mehanizmu tireoidnih hormona: konverziji tiroksina u trijodotironin, kao i sintezi plazmatskih transporteru za ove hormone. Akutni virusni hepatitis kao difuzno parenhimsko obolenje ovog organa bitno remeti navedene procese. Usled smanjene dejodinacije na 5' poziciji tironinskog jezgra iz tiroksina se stvara manje trijodotironina, što se manifestuje nižom koncentracijom ovog hormona u cirkulaciji. Nije sasvim jasno zašto je

KONCENTRACIJI HORMONA I TBG U TOKU AVII



Grafikon 1. Vrednosti hormona i hormonskih transportera u toku akutnog hepatitisa

povišena koncentracija »reverse« trijodotironina. Logično bi bilo da hepatitisni proces ometa i 5 dejodinaciju tiroksina, odnosno njegovu konverziju u rT₃, međutim njegova koncentracija u plazmi značajno raste. Moglo bi da se predpostavi da to nastaje usled poremećenog katabolizma rT₃ delovanjem na odgovarajuće dejodinaze u jetri, uz možda i ekstrahepatično nastajanje ovog inaktivnog hormona iz tiroksina.

Poseban cilj ovog rada je bio da odgovorimo zašto je povišena koncentracija tiroksina u krvi, jer taj podatak autori koji su ispitivali isti problem na bolesnicima sa cirozom jetre ne nalaze^{5,6,7}. Postojala je mogućnost da je povišen nivo tiroksina u plazmi posledica povišene koncentracije TBG koji se pojačano stvara u hiperplastičnim ćelijama RES-a jetre u toku akutnog hepatitisa. Naši rezultati su pokazali da je transportna koncentracija TBG zaista povećana, ali je takođe povećan i T₄/TBG odnos, što znači i da je povećana frakcija tiroksina nevezanog na TBG. Drugim rečima, povišena koncentracija tiroksina u serumu posledica je dva procesa: povišene koncentracije TBG ali i ometene dejodinacije i konverzije tiroksina u oboleloj jetri.

U fazi oporavka svi ispitivani parametri se normalizuju, što potvrđuje predpostavku da su bili izmenjeni samo usled akutnog inflamatornog obolenja parenhima jetre.

Poznavanje ovih odnosa važno je da se ne bi izmenjeni pokazatelji tireoidne funkcije jednostrano tumačili, što bi moglo da dovede do postavljanja dijagnoze neke od tireoidnih disfunkcija. U suštini u pitanju su eutireoidne osobe što potvrđuje i neizmenjena koncentracija TSH. S druge strane, sistematsko praćenje nekog od ovih parametara (na pr koncentracije rT₃) moglo bi da verovatno ukaže na veličinu nekroznog procesa u jetri, dok bi određivanje koncentracije TBG ukazivalo na jačinu inflamatornog procesa kod akutnog virusnog hepatitisa, verovatno mnogo preciznije od flokulacionih proba ili elektroforeze serumskih belančevina.

ZAKLJUČAK

U bolesnika sa akutnim virusnim hepatitisom, a bez obolenja štitaste žlezde, povišena je koncentracija ukupnog tiroksina, »reverse« trijodotironina i TBG u serumu. Nasuprot tome snižena je vrednost trijodotironina a nivo tireotropina nije značajno izmenjen.

Posle izlečenja ovog obolenja dolazi do kompletne normalizacije navedenih parametara.

Pojedini od testiranih pokazatelja mogli bi da se koriste za procenu obimnosti nekoznog ili inflamatornog procesa u jetri i toku akutnog virusnog hepatitis-a.

Poznavanje ovih činjenica važno je za pravilnu procenu navedenih parametara u toku ispitivanja tireoidne funkcije u bolesnika sa akutnom difuznom inflamacijom jetre.

LITERATURA

- 1 Hoffken B., R.Kodding, A.v.zur Muhlen, T.Hehrmann, H.Juppner and R.D.Hesch: Biochem Biophys Acta, 539:114-124,1978.
- 2 Hufner M. And M.Grussendorf: Clin Chim Acta, 85:243-251,1978.
- 3 Kaplan M. et R.Utiger: J Clin Invest, 61:459-471,1978.
- 4 Paunkovic N., R.Paunovic, B.Paunkovic. Radiol Jugosl. 13:145-148,1979.
- 5 Walfish P., Y.Israel, H.Orrego and H.Kalant: 9th Annual Meeting of the European Thyroid Association, Berlin,1978.
- 6 Carter J., E.Eastman, J.Corcoran and L.Lazarus: Lancet II, 971-974,1974.

IV jugoslovenski simpozijum o štitastoj žlezdi, Zlatibor, 1980, str. 135-138.