

ЈОД КАЈ ПАЦИЕНТИ НА ХРОНИЧНА ПЕРИТОНЕАЛНА ДИЈАЛИЗА (CAPD)

А. Богдановска¹, В. Богданова¹, Е. Шахпазова², Д. Кузмановска²,
Н. Ристоска-Бојковска², Љ. Стојковски³, Б. Богданов⁴, И. С. Таџер^{1,5}

¹Институтот за патиофизиологија и нуклеарна медицина, МФ – Скопје

²Клиника за дејски болести, Медицински факултет – Скопје

³Клиника за нефрологија, Медицински факултет – Скопје

⁴Институтот за хемија, ПМФ – Скопје

⁵Македонска академија на науките и уметностите – Скопје

А п с т р а к т: Извршено е испитување на јодниот биланс кај девет пациенти (шест деца и три возрасни) на континуирана амбулаторна перитонеална дијализа (CAPD) при што се добиени парадоксални наоди во тироидниот статус: ниска вредност на јодот во урината далеку под 10 μg , со уреден палпаторен и ехотомографски наод на штитната жлезда. Нивото на тироидните хормони е во нормални граници иако се очекуваше пораст на TSH поради присутната јодопенија. Најдени се, исто така, ниски вредности на јод во ефлуатот од дневните дијализи. Јодната пумпа е испитана преку раниот uptake на $^{99\text{m}}\text{Tc-pertechetate}$ и се добиени нормални или лесно намалени вредности иако се очекуваше зголемен uptake заради јодниот дефицит. Адаптацијата на штитната жлезда кај пациентите со континуирана амбулаторна перитонеална дијализа е необична бидејќи се очекуваше интензивен тироиден uptake на $^{99\text{m}}\text{Tc-pertechetate}$ и зголемени вредности на TSH.

Клучни зборови: перитонеална дијализа, јод.

Испитуван е тироидниот статус кај пациенти подложени на перитонеална дијализа и е констатирана честа хипотиреоза (1). Јодниот промет не е испитуван системски, податоците се противречни (2). Кај 6 деца и тројца возрасни реферираме за јодниот промет и тироидниот статус; сите се хронични CAPD-пациенти.

Пациенти

Децата од двата пола се на возраст од 5 до 16 години, сите податоци се прикажани во табела 1. Податоците за тројцата возрасни табеларно исто така се прикажани во табела 2.

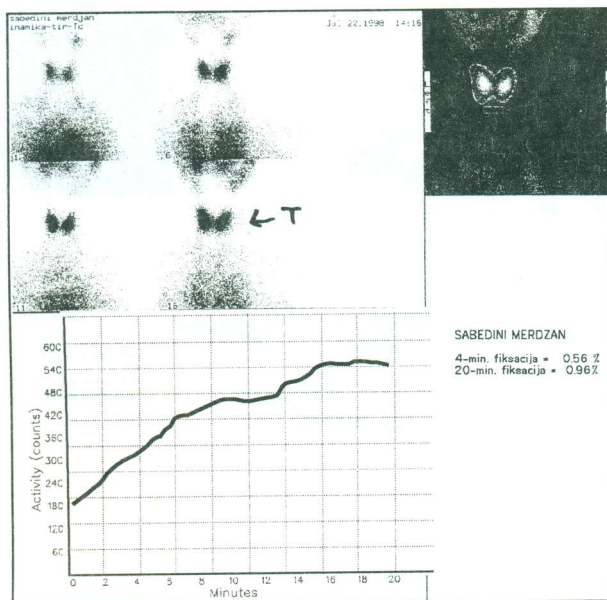
Метод

Перитонеалната дијализа е изведена амбулантски. Приборот е инсталиран од хирург, а пациентите сами ја вршат дијализата со фабрички комплети. Течноста е испитана во однос на јод, не се најдени јодни соединенија. Сите пациенти се во краен стадиум на ренална инсуфициенција. Испитани се тироидните хормони во крвта, присуството на антитела, висината на уреа и креатинин во крвта. Клинички нефролозите ги следат своите пациенти редовно. Јодот е одредуван во ефлуатот (по перитонеална дијализа), во оскудната урина, со метод препорачан од Светската здравствена организација. Принципот е врз база на активација на цериум/арсен од јодот добиен по влажно согорување (3).

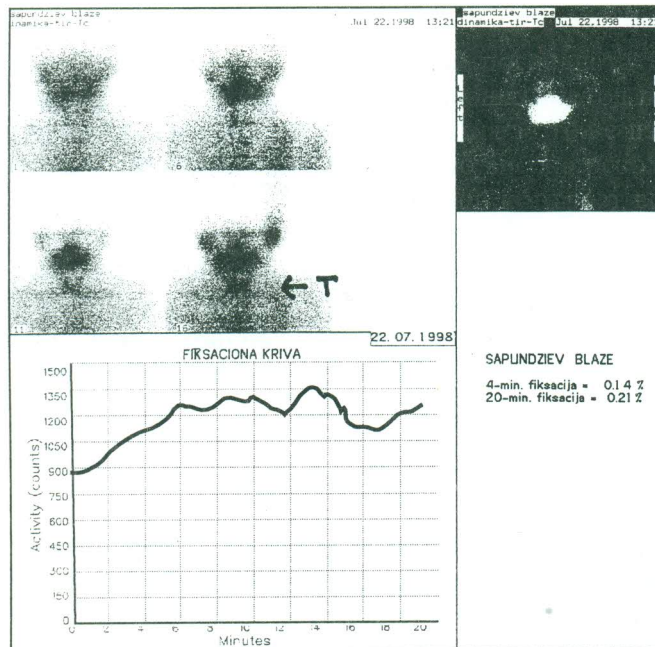
Резултати

Во табелите (1, 2) се прикажани резултатите од сите испитани пациенти. Посебно е студирано тироидното прифаќање на Тс-99m инжектиран интравенозно, а пациентот под камерата лежи 20 минути. Компјутерот дава приказ на акумулацијата на пертехнетатот (види слика 2) и фрејмови на тироидната силуета во текот на скенирањето.

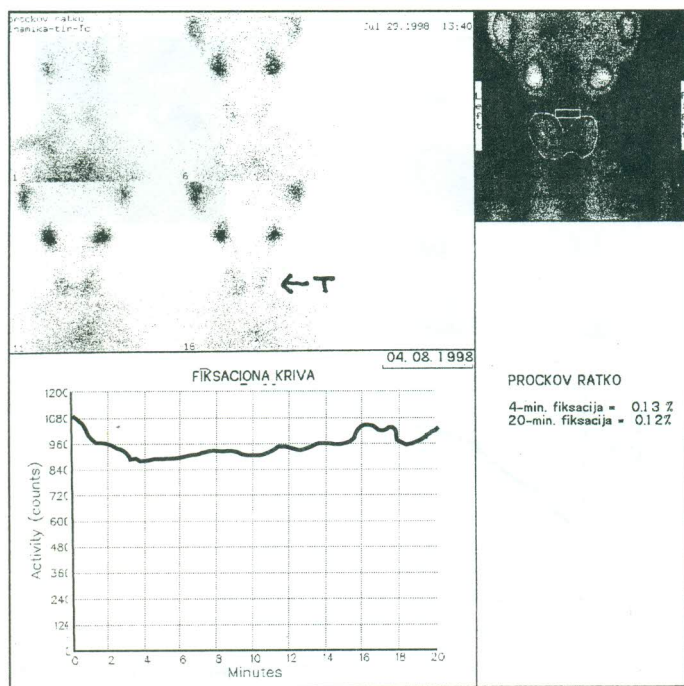
Од табелите е видно дека најкусото перитонеално испирање е еден месец, а најдолгото три и пол години. ЕХО-томографски жлездите се уредни, кај два случаи лесно наголемени. Аптејкот на Тс-99m е низок, очекувавме откочен прифат на јодниот заменик Тс-99m, но вредностите се далеку под процентот на наголемен прифат. Самите криви на аптејкот во жлездите се депримирани, или постепено се зголемува аптејкот до дваесеттата минута (види ги сликите). Вкупната тироксинемија (тотален Т-4) кај сите пациенти е уредна, слободниот тироксин само кај вториот возрасен е намален и Т-3 кај истиот случај е малку нешто депримирани. TSH е на горна нормална граница кај првото, второто и третото дете, кај сите останати е на нормално ниво. Тироидните антитела (антиглобулински и антимикросомални) се негативни. Последната вертикална графа е каракте-



Слика 1-А – Нормален аййејк на йерйехнеййайй во ййироудејаййа (Т)



Слика 1-Б – Намален и забавен ѝрифай̄ на ѝерѝехней̄ай̄
во ѝироидеја̄й̄а (T)



Слика 2 – Намален ѝрифајѝ на ѝерѝехнејѝајѝ во ѝироиднајѝа жлезда (T = ѝироидеја)

ристична за дијализираните болни – лесна уремија со висока уреа и високи вредности на креатинин имаме кај сите 9 пациенти. Јодот во урината на пациентите (оскудната микција на неколку кубни милилитри урина) е во зоната на јодопенијата бидејќи е далеку и од критичната вредност 10 микрограми/%. И дијализираната течност (во табелата е ставен зборот ефлуат) е далеку под очекуваните вредности на јодната елиминација. Ниската вредност на јодот во крвта на болните требаше неминовно да ја откочи јодната пумпа на тироидејата и дијализираните да добијат еден наголемен аптејк на пертехнетатот, што не се случи кај ниеден од дијализираните.

Дискусија

Перитонеалната дијализа доведува до нарушување на метаболизмот што е утврдено од повеќе автори (4). Тироидната функција во некои публикации (Damler et al., 5) е намалена во 27% од случаите (75). Овие автори опсервираат и наголемување на титарот на TSH, што кај нашите случаи не настапило. Слободниот тироксин само кај еден од нашите пациенти е намален, дури според Semple et al. (6) е

снижен макар што TSH е намален. Thysen et al. (7) наоѓаат нормални тироидни хормони кај своите пациенти. Giordano et al. (8) наоѓаат редуцирани вредности на T-3 и T-4, а само кај половината од 9 болни на CAPD наоѓаат послаба реактивност на TSH по стимулација со TRH. Слични вредности имаат и Ross et al. (9) кои со TRH не добиваат адекватна активација на TSH инкрецијата.

Во публикацијата на Gardner et al. (10) најдовме висока јодемија кај пациенти на дијализа поради континуирана употреба на антисептикот povidone-iodine. По прекилот на апликацијата на povidone-iodine (одговара на нашиот betadine) јодното ниво бавно се нормализирало, немало промени во хормоналниот тироиден статус. Robey et al. (11) наоѓаат нарушување во тироидната функција (склоност кон хипотироидизам), што го поврзуваат со губитокот на белковини при перитонеалната дијализа. Тие сметаат дека метаболизмот на јодот е нормален. Inaba et al. (12) наоѓаат дека тироидните хормони при перитонеална дијализа се намалени (T-4 = 4,93 за 24 пациенти) нормално по ова мерило е околу 10. Тие претпоставуваат дека нарушувањето е резултат на губењето на TBG со ефлуатот. Kerr et al. (1) наоѓаат намалување на тироидните хормони кај 16 пациенти на CAPD во тек на 24 месеци, и сметаат дека намалувањето е резултат на губењето на хормони преку дијализатот. И овие автори не наоѓаат адекватно наголемување на TSH инкрецијата. Во испитувањето на Diaz et al. (13) врз 69 пациенти со перитонеална дијализа, нарушувањето на тироидните хормони е присутно во хипотиреотичната зона во 30% од случаите. Бидејќи установуваат и намалена питуитарна активност, ја поврзуваат состојбата со нарушување на реактивноста на хипофизата.

Во овој преглед на повеќе автори јасна е констатацијата дека хипофункцијата на тироидејата е на еден план кај пациентите со CAPD при една ненарушена активност на TSH инкрецијата. Очекуваната хипер-TSH-инкреција не е установена од ниту еден автор, па дури некои установуваат и спора или намалена реактивност на TRH.

Јодни студии не се направени. Тоа ни дава повод да соопштиме дека јодниот биланс е мошне низок во ефлуатот, и во урината на пациентите. Дали слабата реакција на хипофизата и тироидното лачење на TSH кај случаите на CAPD е резултат на тромост на хипофизарните рецептори, дали реактивноста на хипофизата е нарушена од долгата уремична состојба, дали јодниот промет е причина на нарушената хипофизно-тироидна релација е проблем на идни испитувања.

Табела 1

Деца	Период на CAPD	EXO на тироидеа	Урпакe на ^{99m} Tc во 4' и 20'	Лабораториски наоди	Јод во урина и ефлуат $\mu\text{g}/100\text{ml}$	Уреа креатин
У. Т. 9 год.	5 мес.	зголемена изоехогена	0,54% 1,15%	T4 = 125 T3 = 2,46 FT4 = 16,3 TSH = 5,03 TAT < HTG < 20 HTG < 30 TG = 30,69	2,841 2,145	17,8 343
С. Б. 5 год.	4 мес.	нормална изоехогена	0,04% 0,21%	T4 = 105 T3 = 3,15 FT4 = 16,8 TSH = 4,80 TAT < HTG < 20 HTG < 30 TG = 26,28	4,365 1,327	16,6 439
Ш. Н. 16 год.	8 мес.	лесно зголемена изоехогена	0,56% 0,90%	T4 = 110 T3 = 2,64 FT4 = 14,0 TSH = 5,15 TAT < HTG < 63,56 HTG < 30 TG < 0,2	2,342 1,241	31,1 536
Б. Ѓ. 7 год.	3 1/2 год.	нормална изоехогена	0,28% 0,30%	T4 = 124 T3 = 3,35 FT4 = 11,4 TSH = 1,65 TAT < HTG < 20 HTG < 30 TG = 5,91	3,451 2,323	35,3 908
Б. Е. 13 год.	3 мес.	нормална изоехогена	0,15% 0,71%	T4 = 130 T3 = 2,75 FT4 = 13,8 TSH = 2,51 TAT < HTG < 20 HTG < 30 TG = 19,89	4,151 2,050	34 985
А. К. 9 год.	1 1/2 мес.	нормална изоехогена	0,22% 0,37%	T4 = 106 T3 = 2,35 FT4 = 15,5 TSH = 3,2 TAT < HTG < 20 HTG < 30 TG = 12	2,060 2,351	38,1 966

Табела 2

Деца	Период на CAPD	ЕХО на тироидеа	Уртаке на ^{99m}Tc во 4' и 20'	Лабораториски наоди	Јод во урина и ефлуат $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	Уреа креатин
Ш. М.	2 1/4 год.	гранична нехомогена изеохогена (намалена)	0,22%	T4 = 89 T3 = 1,38	2,5	23,5
				FT4 = 10,6 TSH = 4,46		
			0,23%	TAT < HTG < 20	1	365
				HTG < 30		
П. Р.	1 мес.	нормална изеохогена	0,13%	TG = 35,03	2,3 1	17,4 399
				T4 = 91 T3 = 1,36		
			0,12%	FT4 = 4,01 TSH = 1,42		
				TAT < HTG = 27,63		
Е. Ј.	15 мес.	нормална лесно нехомогена изеохогена	0,22%	HTG < 30	1 1	20,4 320
				TG = 5,72		
			0,65%	T4 = 134 T3 = 1,31		
				FT4 = 15,0 TSH = 2,12		
				TAT < HTG < 63,56		
				HTG < 30		
				TG = 10,03		

ЛИТЕРАТУРА

1. Kerr D. J., Singh V. K., Tsakiris D. et al. (1986). *Serum, and peritoneal dialysate thyroid hormone levels in patients on continuous ambulatory dialysis*. Nephron, 43 (3): 164–168.
2. Gardner D. F., Mars D. F., Thomas R. G. et al. (1986). *Iodine retention and thyroid dysfunction in patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Amer. J. of Kidney Diseases, 7 (6): 471–476.
3. *Methods for measuring iodine in urine – International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders* by John Dunn et al. (1993). Department of Medicine, Virginia School of Medicine, Charlottesville, VA, USA.
4. Takeda S. D., Michiquishi T., Takazakura E. (1993). *Iodine induced hypothyroidism in patients on regular dialysis treatment*. Nephron, 65 (1): 51–55.
5. Damler F., Bello M. J., Cruz C. et al. (1995). *Advances in peritoneal dialysis* 11, 225–228, – Thyroid functional surveillance in CAPD-patients.
6. Semple C. D., Conway L., Keegan M. et al. (1995). *Energy metabolism during CAPD*. Advances in peritoneal dialysis, 11, 229–233.
7. Thysen B., Gatz M., Freeman R. et al. (1983). *Serum thyroid hormone levels in patients on CAPD*. Nephron, 33 (1): 49–52.
8. Giordano C., De Santo N. G., Carella C. et al. (1984). *TSH response to TRN in hemodialysis and CAPD dialysis*. International Journal of Artificial Organs, 7 (1): 7–110.
9. Ross R. J., Goodwin F. J., Houghton B. J. et al. (1985). *Annals of clinical biochemistry*, 22 (Pt2): 156–160.
10. Gardner D. F., Mars D. F., Thomas R. G. et al. (1986). *Iodine retention and thyroid dysfunction in patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Amer. J. of Kidney Diseases, 7 (6): 471–476.
11. Robey C., Shreedhar K., Batuman V. (1989). *Effects of chronic peritoneal dialysis on thyroid function tests*. Amer. J. of Kidney Diseases, 13 (2): 99–103.
12. Inaba M., Nishizawa Y., Nishitani H. et al. (1986). *Concentration of TBG in sera and peritoneal dialysate and chronic CAPD*. Nephron, 42 (1): 58–61.
13. Diaz J. J., Iglesias P., Swegas R. (1995). *Pituitary in patients on CAPD*. Advances in peritoneal dialysis, 11: 218–224.

Summary

IODINE IN PATIENTS ON CHRONIC
PERITONEAL DIALYSIS (CAPD)

A. Bogdanovska^{1*}, V. Bogdanova¹, E. Šahpazova², D. Kuzmanovska²,
N. Ristoska-Bojkovska², Lj. Stojkovski³, B. Bogdanov⁴, I. S. Tadžer^{1,5}

¹*Institute of Pathophysiology and Nuclear Medicine, Medical Faculty – Skopje*

²*Clinic of Pediatrics, Medical Faculty – Skopje*

³*Clinic of Nephrology, Medical Faculty – Skopje*

⁴*Institute of Chemistry, Faculty of Natural and Mathematical Sciences – Skopje*

⁵*Macedonian Academy of Sciences and Arts – Skopje*

Nine patients (6 children and 3 adults) on chronic peritoneal dialysis in ambulatory conditions (CAPD) present intensive iodine deficiency in urine and dialysate. The uptake rate of Tc-99m in the thyroid gland is low and the scanographic appearance decreased in 8 cases. The values of TSH are not elevated although low iodine values cause an increase of thyroid and hypophyseal activity. In end-stage renal insufficiency on CAPD – maintenance low values of iodine and inadequate hypophyseal-thyroid reaction are of interest for further investigation.

Key words: peritoneal dialysis, iodine.

Прифатено за печатење на 4 ноември 1998 година.