

بررسی نتایج درمانی ید رادیواکتیو در بیماران با پرکاری تیروئید

دکتر محمدحسن باستان حق^۱، دکتر باقر لاریجانی^۱، دکتر پریا رحیم تبریزی^۱، دکتر علیرضا خلیلی فرد^۱، دکتر رضا برادر جلیلی^۱، دکتر محسن ساغری^۲

۱- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

۲- موسسه تحقیقات پزشکی هسته‌ای، بیمارستان دکتر شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

چکیده

درمان با ید رادیواکتیو (^{۱۳۱}I)، قاطع، کم هزینه و جایگزینی مناسب برای عمل جراحی در درمان پرکاری تیروئید می‌باشد ولی مهمترین مسأله در استفاده از آن، احتمال بالای ایجاد هیپوتیروئیدسم در بیمار است و به همین دلیل امروزه بر سر نحوه تجویز ید رادیواکتیو و عوامل تأثیرگذار بر ایجاد هیپوتیروئیدسم ناشی از آن بحث می‌باشد.

در این مطالعه ۱۰۳۵ بیمار دچار پرکاری تیروئید با دوز ریشه کن کننده (ablative) بر اساس وزن غده تیروئید، تحت درمان با ^{۱۳۱}I قرار گرفتند و ارتباط بین نتایج درمانی، متغیرهایی چون جنس، سن، نوع بیماری اولیه، عامل پرکاری تیروئید و میزان دوز دریافتی ^{۱۳۱}I مورد بررسی قرار گرفت. ^{۱۳۱}I در ۹۱/۲٪ موارد مشکل پرکاری تیروئید بیمار را بر طرف نمود. میزان پاسخدهی زنان به ^{۱۳۱}I ۲/۴ برابر مردان بود ($P < 0/0001$). با افزایش سن احتمال ایجاد هیپوتیروئیدسم بدنبال درمان با ^{۱۳۱}I کاهش می‌یابد ($P < 0/0001$). بهترین پاسخ دهی به درمان با ^{۱۳۱}I مربوط به آدنوم توکسیک می‌باشد ($P = 0/0001$). با افزایش دوز ^{۱۳۱}I، میزان هیپوتیروئیدسم در بیماران افزایش نشان نداد ($P < 0/0001$). ۱۸ مورد هیپوتیروئیدسم موقت در میان ۱۰۳۵ بیمار یافت شد که ۱۰۰٪ این افراد پس از درمان با ^{۱۳۱}I در طی ۱۲ ماه به وضعیت یوتیروئید بازگشتند.

بر اساس نتایج، عوامل مؤثر در پاسخ درمانی به ید رادیواکتیو عبارتند از: جنس، سن و بیماری اولیه عامل پرکاری تیروئید. با تجویز ^{۱۳۱}I به روش ریشه کن کننده در ۹۱/۲٪ بیماران، با یک بار درمان علائم پرکاری تیروئید بر طرف شده و زمان لازم جهت ایجاد علائم هیپوتیروئیدسم مناسب بوده و نیاز به پیگیری طولانی مدت را کاهش می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: ید رادیواکتیو، پرکاری تیروئید، هیپوتیروئیدسم موقت

مقدمه

پزشکان تمایلی به تجویز آن در کودکان قبل از سن بلوغ را ندارند. (۹-۱۰). مهمترین مسأله‌ای که در امر استفاده از ید رادیواکتیو وجود دارد، احتمال بالای ایجاد هیپوتیروئیدسم در بیمار می‌باشد (۱۱). بروز اثرات درمانی ید رادیواکتیو و هیپوتیروئیدسم پس از درمان، هر دو ناشی از اثرات مخرب ناشی از تشعشع به بافت تیروئید می‌باشند (۱۲-۱۵). به همین دلیل روشهای مختلفی جهت استاندارد کردن این تشعشع و تجویز ید رادیواکتیو به کار گرفته شده (۱۶) ولی تجویز دوز پایین ید رادیواکتیو در درازمدت باعث بروز نتایج درمانی مطلوب‌تر نشده است (۱۷-۲۰). به

ید رادیواکتیو روشی قاطع، کم هزینه و جایگزینی مناسب برای عمل جراحی می‌باشد و اکنون نیم قرن از بکارگیری ید رادیواکتیو در درمان پرکاری تیروئید می‌گذرد (۱-۳) بدون آنکه عوارض عمل جراحی را داشته باشد (۴) و همچنین احتمال عود پرکاری تیروئید پس از درمان با ید رادیواکتیو بر خلاف داروهای آنتی‌تیروئید بسیار پایین است (۵) و بر خلاف آنچه که سابقاً تصور می‌شد باعث افزایش خطر ابتلا به سرطان و جهش ژنی نمی‌شود. (۶-۸). امروزه محدودیت سنی در استفاده از ید رادیواکتیو وجود ندارد ولی اکثر

جدول ۲: نتایج درمان بر اساس جنس در بیماران با پرکاری تیروئید

گروه جنسی	تعداد کل بیماران (n) %	یوتیروئیدیسیم		نیاز به درمان مجدد		هیپوتیروئیدیسیم پس از درمان با ^{131}I
		موفق	ناموفق	داشته	نداشته	
زن	۷۷/۷ (۸۰۴)	۸۵/۴ (۲۸۰)	۶۱/۵ (۵۶)	۷۳/۳ (۵۵)	۷۸/۰ (۷۴۹)	۷۷/۴ (۴۶۳)
مرد	۲۲/۳ (۲۳۱)	۱۴/۸ (۴۸)	۳۸/۵ (۳۵)	۲۶/۷ (۲۰)	۲۲/۰ (۲۱۱)	۲۲/۶ (۱۳۵)
جمع	۱۰۰ (۱۰۳۵)	۱۰۰ (۳۲۸)	۱۰۰ (۹۱)	۱۰۰ (۷۵)	۱۰۰ (۹۶۰)	۱۰۰ (۵۹۸)
		P<۰/۰۰۰۱		P=۰/۳		P=۰/۰۰۰۶

بیشترین احتمال یوتیروئیدیسیم تا حداقل ۲ سال پس از دریافت ^{131}I در آدنوم توکسیک و پس از آن به ترتیب در گواتر مولتی ندولر توکسیک و گریوز می‌باشد.

بیشترین احتمال ایجاد هیپوتیروئیدیسیم پس از درمان با ^{131}I در بیماران گریوز دیده شد سپس به ترتیب در بیماران گواتر مولتی ندولر توکسیک و آدنوم توکسیک مشاهده گردید (جدول شماره ۵).

با افزایش دوز ^{131}I ، میزان هیپوتیروئیدیسیم در بیماران افزایش نشان نداد (P<۰/۰۰۰۱) (جدول شماره ۶). در این مطالعه میانگین مدت زمان لازم جهت ایجاد علائم هیپوتیروئیدیسیم ۷/۱ ماه (۷ ماه و ۴ روز) بود. ید رادیواکتیو روشی مؤثر در کاهش اندازه غده تیروئید بود. ^{131}I در ۹۱/۲٪ موارد مشکل پرکاری تیروئید بیماران را بر طرف کرد (جدول شماره ۷).

میزان پاسخدهی مردان به ^{131}I کمتر از زنان بود (P<۰/۰۰۰۱) و بین نیاز به درمان مجدد در مردان به زنان ارتباط معنی داری وجود نداشت (P=۰/۳) (جدول شماره ۲). با افزایش سن احتمال ایجاد هیپوتیروئیدیسیم بدنبال درمان با ^{131}I کاهش یافت (جدول شماره ۴) (P<۰/۰۰۰۱).

همچنین نوع بیماری اولیه عامل پرکاری تیروئید در پاسخدهی به ^{131}I نقش دارد، بهترین پاسخدهی مربوط به آدنوم توکسیک می‌باشد. در حدود ۴۵٪ این بیماران (۴۴/۸٪) پس از درمان با ^{131}I یوتیروئید و ۴۳/۶٪ هیپوتیروئید شده‌اند. در مرتبه بعدی از نظر پاسخ به درمان گواتر مولتی ندولر توکسیک قرار دارد: ۴۹/۵٪ هیپوتیروئید و ۳۷/۴٪ یوتیروئید و سپس گریوز: ۳۸/۵٪ هیپوتیروئید و ۲۳/۰٪ یوتیروئید (جدول شماره ۵).

جدول ۳: توزیع سنی و موفقیت درمانی در ۱۰۳۵ بیمار با پرکاری تیروئید

گروه سنی (سال)	توزیع سنی کل بیماران (n) %	موفقیت درمانی (یوتیروئیدیسیم)	
		موفق	ناموفق
۱۱-۲۰	۶۱ (۶۲)	۴/۳ (۱۴)	۱ (۱)
۲۱-۳۰	۲۳/۸ (۲۴۳)	۱۶/۴ (۵۴)	۲۰/۹ (۱۹)
۳۱-۴۰	۲۶/۳ (۲۶۹)	۲۷/۱ (۸۹)	۲۷/۵ (۲۵)
۴۱-۵۰	۲۱/۹ (۲۲۴)	۲۲/۱ (۷۲)	۲۲/۰ (۲۰)
۵۱-۶۰	۱۲/۹ (۱۳۲)	۱۶/۴ (۵۴)	۱۸/۷ (۱۷)
۶۱-۷۰	۷/۹ (۸۱)	۱۲/۴ (۴۱)	۹/۹ (۹)
بیشتر از ۷۰	۱/۱ (۱۱)	۱/۳ (۴)	۰ (۰)
جمع	۱۰۰ (۱۰۳۵)	۱۰۰ (۳۲۸)	۱۰۰ (۹۱)
		P=۰/۲	
		P=۰/۰۰۱	

جدول ۴: توزیع سنی بیماران بر اساس هیپوتیروئیدی پس از درمان با ^{131}I و نیاز به درمان مجدد

توزیع هیپوتیروئیدیسم	نیاز به درمان مجدد با ^{131}I		گروه سنی (سال)
	نداشته	داشته	
% (n)	% (n)	% (n)	
۸/۱ (۴۸)	۶/۲ (۵۸)	۵/۴ (۴)	۱۱-۲۰
۲۸/۰ (۱۶۸)	۲۴/۷ (۲۳۷)	۱۳/۵ (۱۰)	۲۱-۳۰
۲۶/۱ (۱۵۶)	۲۶/۵ (۲۵۵)	۱۸/۹ (۱۴)	۳۱-۴۰
۲۱/۵ (۱۲۹)	۲۱/۵ (۲۰۷)	۲۸/۴ (۲۱)	۴۱-۵۰
۱۰/۷ (۶۴)	۱۲/۴ (۱۱۹)	۲۰/۳ (۱۵)	۵۱-۶۰
۴/۸ (۲۹)	۷/۸ (۷۵)	۱۰/۸ (۸)	۶۱-۷۰
۰/۸ (۴)	۰/۹ (۹)	۲/۷ (۲)	بیشتر از ۷۰
۱۰۰ (۵۹۸)	۱۰۰ (۹۶۰)	۱۰۰ (۷۵)	جمع
$P < 0.0001$	$P = 0.0004$		

جدول ۵: توزیع پاسخ درمانی بر حسب بیماری اولیه عامل پرکاری تیروئید

بیماری اولیه عامل پرکاری تیروئید	گواتر مولتی نودولر توکسیک	گربوز	پاسخ درمانی
% (n)	% (n)	% (n)	
۴۳/۶ (۸۳)	۴۹/۵ (۱۷۲)	۶۸/۵ (۳۴۲)	هیپوتیروئید
۴۴/۸ (۸۵)	۳۷/۴ (۱۲۹)	۲۳/۰ (۱۱۵)	یوتیروئید
۱۱/۷ (۲۲)	۱۳/۱ (۴۵)	۸/۵ (۴۲)	هیپرتیروئید
۱۰۰ (۱۹۰)	۱۰۰ (۳۴۶)	۱۰۰ (۴۹۹)	جمع

$P = 0.0001$

جدول ۶: توزیع پاسخ درمانی بیماران بر حسب دوز دریافتی ^{131}I

>20		16-20		10-15		<10		دوز دریافتی ^{131}I بر حسب mCi
% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	
۴۶/۵ (۷۴)	۵۱/۹ (۶۹)	۶۵/۵ (۴۱۹)	۸۱/۷ (۵۸)	هیپوتیروئید				
۳۷/۱ (۵۹)	۳۷/۶ (۵۰)	۲۳/۶ (۱۵۱)	۱۵/۵ (۱۱)	یوتیروئید				
۱۶/۴ (۲۶)	۱۰/۵ (۱۴)	۱۰/۹ (۷۰)	۲/۸ (۲)	هیپرتیروئید				
۱۰۰ (۱۵۹)	۱۰۰ (۱۳۳)	۱۰۰ (۶۴۰)	۱۰۰ (۷۱)	جمع				

$P < 0.001$

جدول ۷: نوع پاسخ درمانی در ۱۰۳۵ بیمار با پرکاری تیروئید پس از درمان با ید رادیواکتیو

نوع پاسخ درمانی	(n)	%
هیپوتیروئید	(۵۹۸)	۵۷/۸
یوتیروئید	(۳۲۸)	۳۱/۷
هیپرتیروئید (عدم موفقیت درمان)	(۹۱)	۸/۸
هیپوتیروئید موقت	(۱۸)	۱/۷
جمع	(۱۰۳۵)	۱۰۰

۳۱٪) تا ۲ سال پس از دریافت ^{131}I یوتیروئید باقی مانده‌اند. در مطالعات دیگر این ارقام بسته به نحوه تجویز ^{131}I تفاوت دارند، در یکی از تحقیقات میزان اثر بخشی ید رادیواکتیو را در بر طرف کردن علائم پرکاری ۹۰٪ (۲۶) و در دو مطالعه دیگر ۸۰٪ (۲۵) و ۷۷/۵٪ (۲۸) ذکر کرده‌اند.

در این تحقیق با استفاده از روش حداکثر دوز مجاز بر اساس وزن غده تیروئید، علائم هیپوتیروئیدسم بیمار ظرف ۷/۱ ماه (۷ ماه و ۴ روز) ایجاد شده است، ارقام ذکر شده در سایر مطالعات معادل ۶ ماه بوده است (۲۶)، که خود مزیتی محسوب می‌شود، زیرا نیاز به پیگیری طولانی مدت تا بروز علائم هیپوتیروئیدسم ندارد.

در آن دسته از مطالعات که سعی کرده‌اند دوز ید رادیواکتیو کمتری جهت بیمار تجویز کنند، باقی ماندن هیپرتیروئیدسم برای بیمار وجود داشته و این مسأله بخصوص در مورد بیماران دچار گواتر مولتی ندولر توکسیک که در دهه‌های سنی بالاتر نسبت به دو گروه دیگر قرار دارند و احتمال وجود بیماریهای قلبی همراه با پرکاری تیروئید وجود دارد، حائز اهمیت است. یکی از مطالعات آینده نگر نشان داد که موفقیت درمانی بیشتر به اندازه غده تیروئید بستگی دارد، هرچه اندازه آن کوچکتر باشد، احتمال پاسخ دادن به درمان بیشتر است (۲۹). در مطالعه‌ای که ما انجام داده‌ایم نیز همانگونه که در جدول شماره ۶ مشهود است، با افزایش ^{131}I میزان هیپوتیروئیدسم و یوتیروئیدسم افزایش نمی‌یابد، بلکه رابطه معکوس وجود دارد. از آنجا که نحوه تجویز ^{131}I بر اساس وزن غده تیروئید می‌باشد، میتوان نتیجه گرفت که هرچه وزن غده تیروئید بیشتر بوده و بیمار دوز ^{131}I بیشتری دریافت کرده احتمال هیپرتیروئید باقی ماندن وی بیشتر بوده است. در یکی از مطالعات که در واقع مقایسه‌ای بین

۱۸ مورد هیپوتیروئیدسم موقت در میان ۱۰۳۵ بیمار یافت شد که ۱۵ نفر زن و ۳ نفر مرد بودند. ۱۱ نفر مبتلا به بیماری گریوز و ۵ نفر مبتلا به گواتر مولتی ندولر توکسیک و ۲ نفر آدنوم توکسیک داشتند. همه این افراد پس از درمان با ^{131}I در طی ۱۲ ماه ابتدا دچار هیپوتیروئیدسم شدند و سپس به وضعیت یوتیروئید بازگشتند.

بحث

این تحقیق نسبت به سایر مطالعات انجام شده در این زمینه، از حجم نمونه قابل توجهی برخوردار بوده و متغیرهای بیشتری را مورد بررسی قرار داده است. طبق مطالعه‌ای که انجام دادیم، شیوع پرکاری تیروئید در زنان بیش از مردان می‌باشد (۳/۵ به ۱) در مورد نسبت شیوع پرکاری تیروئید در زنان به مردان آمارهای جهانی متفاوتی وجود دارد ولی در تمام مطالعات پرکاری تیروئید در زنان بیش از مردان بوده است و در یکی از مطالعات انجام شده در انگلستان شیوع پرکاری تیروئید در زنان به مردان (۳/۸ به ۱) بوده است (۷). در بین علل اولیه پرکاری تیروئید، شیوع بیماری گریوز (۴۸/۲٪)، از بقیه بیشتر بوده است. در سایر مطالعات انجام شده در این زمینه نیز بیماری گریوز با شیوعی در حدود ۹۰-۶۰٪ شایع‌ترین علت پرکاری تیروئید بوده و گواتر مولتی ندولر توکسیک و آدنوم توکسیک به ترتیب در مرتبه‌های بعدی قرار دارند. (۲۳). از نظر توزیع سنی بیشترین تعداد بیماران در دهه‌های سنی چهارم و سوم و کمترین تعداد در دهه سنی هشتم بوده‌اند که مشابه اکثر مطالعات دیگر در این زمینه می‌باشد (۲۶، ۲۷-۷-۶) ید رادیواکتیو توانسته است در ۹۱/۲٪ موارد مشکل پرکاری تیروئید بیمار را بر طرف نماید و حدود یک سوم بیماران (۷

دهه هشتم قرار دارد. همچنین با افزایش سن نیاز به درمان مجدد با ^{131}I نیز افزایش می‌یابد که مطابق با کاهش احتمال ایجاد هیپوتیروئیدیسم می‌باشد (جدول شماره ۴). میان سن افراد و یوتیروئیدیسم در این مطالعه رابطه معنی‌دار بدست نیامد و تنها می‌توان گفت که یوتیروئیدیسم، بیشترین شیوع را در دهه چهارم زندگی و کمترین شیوع را در دهه‌های هشتم و دوم دارد (جدول شماره ۳)

طبق این مطالعه ^{131}I روشی بسیار مؤثر (۲/۹۱٪) مؤثر در رفع علائم پرکاری تیروئید (جدول ۷) و در عین حال کم عارضه می‌باشد. تنها یک مورد تیروئیدیت و یک مورد التهاب غده تحت فکی در میان ۱۰۳۵ بیمار دیده شد. مهم‌ترین عارضه بیماران هیپوتیروئیدی و گاهی اضطراب و نگرانی به دلیل مصرف ید رادیواکتیو، مختصر تیروئیدیت، درد ناحیه تیروئید و غدد بزاقی می‌باشد. همچنین روش مؤثری در کاهش اندازه غده تیروئید بدون نیاز به عمل جراحی می‌باشد. در سایر مطالعات نیز ید رادیواکتیو روش مؤثری در کاهش اندازه غده تیروئید بوده است (۳۴،۳۵) (۱۵،۱۴).

در این تحقیق، درصد ایجاد هیپوتیروئیدیسم در بیماران مبتلا به آدنوم توکسیک بالاتر (۴۳/۶٪) از مطالعه Allahabadia (۳۱/۷٪) بود (۳۳). شاید استفاده از روش پیشنهاد شده (Dose / Area ratio) در یکی از مطالعات در کاهش آن مؤثر باشد (۲۸). ۱۸ مورد هیپوتیروئیدیسم موقت به دنبال درمان با ^{131}I مشاهده شد. این بیماران دو ماه پس از مصرف ید رادیواکتیو هیپوتیروئید شدند به طوری که T4 پایین تر از طبیعی و TSH بین $10-4 \text{ IU/ml}$ بود که در پیگیری‌های ۲ تا ۳ ماه بعد T4 طبیعی شده و TSH به کمتر از 4 IU/ml نزول کرد. این بیماران پس از مدت در حدود ۷ تا ۱۲ ماه که از ایجاد هیپوتیروئیدیسم آنها پس از درمان با ^{131}I گذشت، مجدداً یوتیروئید شده‌اند. در این مطالعه میزان هیپوتیروئیدیسم موقت ۱/۷ درصد کل بیماران بود. در مطالعه مشابهی که در ژاپن انجام شده و بررسی ۱۵-۱ ساله روی ۲۶۰ بیمار گریوز انجام گرفته و جهت درمان بیماران از دوز متوسط ید رادیواکتیو استفاده شده است، درصد هیپوتیروئیدیسم موقت ۱۵٪ بوده است و مدت زمان طی شده تا بازگشت به وضعیت یوتیروئید در بیماران ژاپنی بطور متوسط ۱۲ ماه پس از دریافت ^{131}I می‌باشد. در مطالعه انجام گرفته در ژاپن TSHR

نتایج درمانی تجویز ^{131}I بر اساس وزن غده و میزان جذب ید توسط تیروئید بوده است، تفاوت محسوسی میان آمارهای بدست آمده ملاحظه نشده و بهترین راه تجویز ^{131}I را تخمین دوز بر اساس وزن غده دانسته است چراکه میزان هیپوتیروئیدیسم طی پیگیری طولانی مدت تفاوت چندانی ندارد (۳۰).

بنابراین طبق اتفاق نظر اکثر پزشکان و نتایج مطالعات انجام شده در این زمینه و مطالعه‌ای که ما انجام دادیم، تجویز ^{131}I بر اساس وزن غده تیروئید با توجه به اینکه علاوه بر مزایایی که ذکر کردیم، باعث صرف وقت و هزینه کمتری نیز می‌شود نیز روش بسیار مناسبی می‌باشد (۳۱،۳۲).

طبق نتایج این مطالعه می‌توان گفت بدون در نظر گرفتن وزن غده، عوامل مؤثر در پاسخ درمانی به ید رادیواکتیو، نوع بیماری اولیه، جنسیت و سن می‌باشد. مردان با شیوع کمتری دچار پرکاری تیروئید می‌شوند ولی علائم پرکاری تیروئید در آنها شدیدتر از زنان بوده و میزان پاسخدهی آنها به ^{131}I کمتر از زنان است (۳۳)، به طوری که احتمال باقی ماندن پرکاری تیروئید در آنها ۲/۴ برابر زنان است. بین نیاز به درمان مجدد در مردان به زنان ارتباط معنی داری وجود نداشت ($P=0/3$). همچنین زنان ۶ برابر بیشتر از مردان پس از درمان با ^{131}I یوتیروئید شده‌اند که شاید علت آن بیشتر بودن نیاز به درمان مجدد در مردان باشد.

بهترین پاسخ دهی به درمان با ^{131}I در آدنوم توکسیک بود و پس از آن به ترتیب گواتر مولتی ندولر توکسیک و بیماری گریوز بهترین پاسخ درمانی را داشتند ($P=0/0001$) (جدول شماره ۵).

نوع بیماری اولیه همچنین در فراوانی نیاز به درمان مجدد با ^{131}I نقش داشته است، بطوری که بالاترین آمار مربوط به گواتر مولتی ندولر توکسیک است. پس از آن گریوز و کمترین نیاز به درمان مجدد در آدنوم توکسیک دیده می‌شود (جدول شماره ۱). گواتر مولتی ندولر توکسیک پاسخدهی متغییری نسبت به سایر علل دارد که شاید یکی از دلایل آن فعال شدن مناطقی از غده تیروئید که قبل از درمان غیر فعال و سرکوب شده‌اند، باشد.

سن بیماران نیز در پاسخ به درمان با ^{131}I نقش داشته است، با افزایش سن خطر ایجاد هیپوتیروئیدیسم بدنبال مصرف ^{131}I کاهش می‌یابد. بیشترین احتمال ایجاد هیپوتیروئیدیسم در دهه سوم و کمترین آن در

مناسبتی جهت درمان پرکاری تیروئید به وسیله ید رادیواکتیو می‌باشد. با توجه به اثربخشی فوق‌العاده ید رادیواکتیو در درمان پرکاری تیروئید و عوارض کم و قابل اغماض آن، باید هرچه بیشتر در جهت شناخت عوامل مؤثر در ایجاد پاسخ درمانی مناسب در بیمار و همچنین یافتن راهکارهایی در جهت کاستن میزان هیپوتیروئیدیسم پس از درمان با ید رادیواکتیو باشیم.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از دکتر وهاب فتوره چی (از مایوکلینیک آمریکا)، دکتر سید محمد اکرمی و دکتر علیرضا وثیق برای همکاری در بررسی مقاله سپاسگزاری می‌نمایند.

Ab در ۷۸٪ بیماران که هیپوتیروئیدیسم موقت داشتند ۵ برابر نرمال بوده است (۱۹). در این مطالعه بدلیل موجود نبودن چنین متغیری (TSHR Ab) در پرونده‌ها قادر به بررسی بیماران از این نظر نبودیم و بنظر می‌رسد که در این زمینه جای بحث و مطالعه بیشتر وجود دارد.

نتیجه‌گیری

تجویز ید رادیواکتیو با حداکثر دوز مجاز بر اساس وزن غده تیروئید، علاوه بر آنکه در ۹۱٪ موارد مشکل پرکاری تیروئید بیمار را بر طرف نموده است، نیاز به پیگیری طولانی مدت تا بروز علائم هیپوتیروئیدیسم را نیز بر طرف نموده و به نظر روش

منابع

- 1) Sawin CT, Becker DV. Radioiodine and the treatment of hyperthyroidism: The elderly history. *Thyroid* 1997; 7:163-176.
- 2) Sawin CT, Becker DV. Radioiodine and thyroid disease: the beginning. *Semin Nucl Med.* 1996; 26:155-64.
- 3) Schlumberger M, De Vathaire F. ¹³¹I Iodine: Medical use, carcinogenic and genetic effects. *Ann Endocrinol Paris* 1996; 57: 166-176.
- 4) Bartanela L, Marcocci C, Bogazzi F. Use of corticosteroids to prevent progression of Graves' ophthalmopathy after radioiodine therapy for hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1989; 321: 1349-1352.
- 5) Calegareo JU, De Freitas Gomes E, Bae SH. One-year follow-up of Graves' disease treatment by four different protocols of radioiodine administration. *Panminerva Med* 2000; 42: 241-245.
- 6) Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard MC. Mortality after the treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *N Engl J Med* 1998; 338: 712-718.
- 7) Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard MC. Cancer incidence and mortality after radioiodine treatment for hyperthyroidism: a population-based cohort study. *Lancet* 1999; 353: 2111-2115.
- 8) Singer RB. Long-term comparative mortality in hyperthyroid patients treated with radioiodine, a cohort study in England. *J Insur Med* 2001; 33:133-137.
- 9) Lazarus JH, Clarke S. Use of radioiodine in the management of hyperthyroidism in the UK: development of guidelines. *Thyroid* 1997; 7: 229-231.
- 10) Ward L, Huot C, Lambert R. Outcome of pediatric Graves' disease after treatment with antithyroid medication and radioiodine. *Clin Invest Med* 1999; 22:132-139.
- 11) Dobyms BM, Vickery AL, Maloof F. Functional and histologic effect of therapeutic dose of radioiodine therapy for hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1953; 13: 548.
- 12) Ferrari C, Reschini E, Paracchi A. Treatment of the autonomous thyroid nodule: a review. *Eur J Endocrinol* 1996; 135: 383.
- 13) Hermus AR, Hoysmans DA. Treatment of

- benign nodular disease. *N Engl J Med* 1998; 338:1438.
- 14) Branson CJ, Talbot CH, Henry L. Solitary toxic adenoma of the thyroid gland. *Br J Surg* 1979; 66: 592.
 - 15) O'Brein T, Gharib H, Suman VJ. Treatment of toxic solitary thyroid nodules: surgery versus radioactive iodine. *Surgery* 1992; 112: 166.
 - 16) Beierwaltes WH. The treatment of hyperthyroidism with iodine-131. *Semin Nucl Med* 1978; 8: 95-103.
 - 17) Van Soestbergen MJ, Van der Vijver, Graafland AD. Recurrence of hyperthyroidism in multinodular goiter after long-term drug therapy: a comparison with Graves' disease. *J Endocrinol Invest* 1992; 15: 797.
 - 18) Sun JH, Huang HS, Huang MJ. Comparison of the outcome between the calculated dosimetry and the estimated dosimetry of I-131 in the treatment of hyperthyroidism. *Chang Keng I Hsueh* 1995; 18: 322-328.
 - 19) Aizawa Y, Yoshida K, Kaise N. The development of transient hypothyroidism after I-131 treatment in hyperthyroid patients with Grave's disease: prevalence, mechanism and prognosis. *Clin Endocrinol Oxf* 1997; 49: 1-5.
 - 20) Hennen G, McNamara EM, Dockier A. Radioiodine (¹³¹I) as the only treatment of hyperthyroidism: Results of 10 years of experience. *Rev Med Liege* 1999; 54: 611-617.
 - 21) Alexander EK, Larsen PR. High dose of 131I therapy for the treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 1073-1077.
 - 22) Wise PH, Ahmad A, Burnet RB. International radioiodine ablation for Graves' disease. *Lancet* 1975; 2: 1231-1233.
 - 23) Gorman CA, Robertson JS. Radiation dose in the selection of ¹³¹I or surgical treatment for toxic thyroid adenoma. *Ann Intern Med* 1978; 89: 85.
 - 24) Jacobson DH, Gorman CA. Endocrine ophthalmopathy: current ideas concerning etiology, pathogenesis, and treatment. *Endocr Rev* 1984; 5: 200-220.
 - 25) Bakker SC, Zanin DE, Zweers EJ. Treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease or toxic multinodular goitre by radioiodine: over 80% cure retrospectively after one calculated dose. *Ned Tijdschr Geneesk* 2002; 146:1837-1341.
 - 26) Listewnik. Analysis of factors affecting treatment results for toxic goiter with radioactive ¹³¹I. *Ann Acad Med Stetin* 2000; 46:109-121.
 - 27) Franklin JA, Daykin J, Holder R. Radioiodine therapy compared in patients with toxic nodular or Graves' hyperthyroidism. *Q J Med* 1995; 88: 175.
 - 28) Estoor B, Millor L, Vergely N, Clavier A. Efficacy of low doses of radioiodine in the treatment of autonomous thyroid nodules: importance of dose/area ratio. *Thyroid* 1997; 7: 357-361.
 - 29) Lazarus JH. Guidelines for the use of radioiodine in the management of hyperthyroidism: a summary. *J R Coll Physicians Lon* 1995; 29: 464-469.
 - 30) Huysmans DA, Hermus AR, Corstens FH. Long-term results of two schedules of radioiodine treatment for toxic multinodular goiter. *Eur J Nucl Med* 1993; 20: 1056.
 - 31) Gomi Y, Hamada N, Yoshima H. The outcome of adjusted accumulation dose of treatment of Grave's disease. *Kaku Igaku* 1997; 34: 131-138.
 - 32) Howarth D, Epstein M, Lan L. Determination of the optimal minimum

- radioiodine dose in patients with Graves' disease: a clinical outcome study. *Eur J Nucl Med* 2001; 28: 1489-1495.
- 33) Allahabadia A, Daykin J, Sheppard MC. Radioiodine treatment of hyperthyroidism-prognostic factors for outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 3611-3617.
- 34) Uy HC, Reasner CA, Samuels MH. Pattern of recovery of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis following radioactive iodine therapy in patients with Grave's disease. *Am J Med* 1995; 99: 173-179.
- 35) Peters H, Fischer C, Bogner U. Reduction in thyroid volume after radioiodine therapy of Grave's hyperthyroidism. *Eur J Clin Invest* 1996; 26: 59-63.