درمان هیپرتیروئیدیسم با ید رادیو آکتیو (I^{131})

مجلهٔ نظام پزشکی
سال پنجم ، شمارهٔ ۴ ، صفحه ۲۹۹ ، ۱۳۵۳

دکتر علی محمد صفا*

تجویز ید رادیو آکتیو برای درمان هیپرتیروئیدیسم از سال ۱۹۴۰ شروع شد . این روش درمانی فوق‌العاده مفید ، در طول سی‌سال گذشته با اختلاف عقائد فراوان روبرو بوده است . عدم اتفاق نظر بیشتر بعلت هراس از عوارض احتمالی ناشی ازتجویز ید رادیواکتیو و همچنین تعیین مقدارصحیح آن بوده‌است. درآغاز این‌جنبش بزرگ، باتوجه‌به‌این‌مسأله که‌ممکن‌است ید رادیو آکتیو عوارض نامطلوبی ایجاد کند ، عقیده اکثریت براین بودکه تا شناسائی نسبتاً کامل ید رادیو آکتیو و تأثیر آن در درمان هیپرتیروئیدیسم فقط بیمارانی‌که بیش از ۴۰ـ۵۰ سال دارند، مورد درمان با ید۱۳۱ قرارگیرند . معهذا ، در بسیاری از مقالاتی‌که در اواسط سالهای۱۹۵۰ انتشار یافته است، چنین مشاهده میشود که در بسیاری موارد بیماران مورد درمان کمتر از چهل سال داشته‌اند . بدینترتیب باانباشته شدن تجارب‌حاصل شده از درمان با ید رادیواکتیو بجرأت میتوان گفت که تاکنون بیش از یك میلیون نفر بیمار مبتلا به هیپرتیروئیدیسم مورد این درمان قرار گرفته‌اند و سالانه حداقل ۵۰،۰۰۰ نفر تنها در ایالات متحده امریکا تحت این درمان قرار میگیرند .

درحال حاضر دربسیاری از مراکز درمانی معروف جهان درمان با ید رادیواکتیو را بااطمینان‌خاطر بیشتری حتی درسنین‌پائین‌تر تجویز میکنند . بگفته Earl Chapman ، یکی از پیشروان درمان با ید رادیو آکتیو درکنگره بین‌المللی تیروئید شناسان در وین، ۱۹۷۰: «اگر چنین بیمارانی بسنی رسیده‌اند که میتوانند راه بروند ، جائز است آنها را با یدرادیو آکتیو درمان کرد» .

ولی‌هنوز پزشکان محافظه‌کار فقط بیماران بیش از ۲۰ یا ۳۰ساله را مورد این درمان قرار میدهند. نویسنده اخیراً نتایج درخشان درمان کودکان‌ونوجوانان‌مبتلابه‌هیپرتیروئیدیسم‌با ید رادیو آکتیو راگزارش کرده‌است که دراین‌مختصر بآن اشاره خواهد شد(۱).

یکی از مسائل عمده که از آغاز درمان با ید رادیواکتیو وجود داشته هراس ازایجاد لوسمی، سرطان تیروئید واختلالات‌ژنتیکی بوده است . شواهد و مدارك مسلمی‌که تاکنون بدست‌آمده، نشان میدهدکه ید ۱۳۱ بمقادیری که در درمان هیپرتیروئیدیسم بکار میرود ، باعث ایجاد لوسمی نمیگردد . مطالعه‌ایکه حاصل تجارب ۳۶ مرکز بزرگ پزشکی آمریکااست(۲)، نشان میدهدکه میزان بروز لوسمی دربیماران مبتلا بههیپرتیروئیدیسم‌که با ید ۱۳۱ یا تیروئیدکتومی مورد درمان قرارگرفته‌اند، یکسان است.همچنین مطالعه عمده‌ایکه درانگلستان بعمل‌آمده(۳) چنین نشان میدهدکه ید ۱۳۱ باعث افزایش میزان بروزلوسمی نمیگردد . بهمین‌منوال درمطالعه‌ایکه باهمکاری همین گروه‌آمریکائی‌انجام شده‌است(۴)، میزان بروز سرطان تیروئید پس از درمان با ید ۱۳۱ ویا پس‌از تیروئیدکتومی‌موردبررسی‌قرارگرفته‌است‌وباین‌نتیجه رسیده‌اندکه ید ۱۳۱ تا آنجاکه طول زمان این مطالعات اجازه میدهد، باعث ایجادسرطان نمیگردد. نتایج این بررسی‌ها را باید بادیده‌بصیرت نگریست و توجه داشت‌که تنها راه‌کشف یك سرطان تازه در غده تیروئید ، تیروئیدکتومی است . بدیهی است ، چون همه‌بیمارانی راکه مورد درمان با ید رادیو آکتیو قرار گرفته‌اند نمیتوان تیروئیدکتومی کرد تا میزان بروز سرطان‌های کوچك و مخفی

* دانشکده پزشکی پهلوی دانشگاه تهران.

را تعیین نمود ، بسیار مشکل میتوان این بحث را در سطح آسیب‌شناسی سلولی ادامه داد . تا آنجا که شواهد در دست است ید رادیو آکتیو بمیزانی که در درمان هیپرتیروئیدیسم بکار میرود ، باعث ایجاد سرطان تیروئید ویا سرطان‌های دیگر نمیگردد . در ضمن باید بخاطر داشت که بروز سرطان تیروئید پس از تجویز ید رادیو آکتیو ممکن است بعلت وجود سرطان قبل ازاین درمان باشد . یکی از دلائلی که ممکن است عدم بروز سرطان تیروئید پس‌از درمان با ید ۱۳۱ را توجیه کند آن است که بافت تیروئید یا شدیداً تخریب شده ویا قدرت تولید مثل سلولهای آن آنچنان بانهدام گرائیده که دیگر بروزیك نسج آناپلاستیك درزمینه تیروئید ممکن نیست . سرطان‌های تیروئید که بطور تجربی در حیوانات بوجود آمده ، نشان میدهد که مقادیر کمتر اشعه بافت تیروئید را برای بروز سرطان آماده‌تر میکند(۵).

بنظرمیرسد که درشرایط حاضر نمیتوان بطورمسلم درمورد آثار ژنتیکی ید ۱۳۱ اطمینان کامل حاصل کرد ، ولی‌اطلاعاتی که تاحال بدست آمده معرف آنست که درصورتیکه آثار ژنتیکی هم داشته باشد ، محتملا اندك است . یك نکته نیاز به‌تذکر دارد که مقدار اشعه‌ایکه توسط مقادیر معمولی ید ۱۳۱ به‌بیضه یا تخمدان وارد میشود ، برابر مقدار یك رادیوگرافی تشخیصی دستگاه گوارش است .

مسئله‌ایکه مسلماً مورد سئوال‌قرار میگیرد، درموردتجاربی است که در بمباران هیروشیما وانفجارات ترمونوکلئر جزائر مارشال (۷و۶) بدست آمده است . نتایج این تجارب باآنچه در مورد تجویز ید۱۳۱صدق میکند، مغایرت دارد. دراین‌انفجارات تشعشع بتمام بدن بوده وتیروئید به‌تنهائی مورد حمله قرارنگرفته است . بخصوص در واقعه جزائر مارشال ، تشعشع بعلت چند ایزوتوپ مختلف ایجاد شده و مقدار متوسطی که به‌تیروئید منتقل گردیده حدود ۱۵۰۰ رآد بوده است . این مسلماً باعث میشود که قسمتی ازتیروئید باذخیره عملی‌کافی ، باقی بماند . بحقیقت چنین تیروئیدی‌که بطورناقص مورد تشعشع قرارگرفته نظیرخاك حاصلخیزی‌برای‌رشد یك‌نئوپلاسم بشمارمی‌رود. درصورتیکه‌مقدار صحیح ید ۱۳۱ که باعث تخریب تیروئید گردد ، قدرت تولیدی سلولهای تیروئیدی و بالاخره ایجاد نئوپلاسم را مختل میکند . باحتمال قوی درصورتیکه چنین درمانی با تجویز عساره تیروئید یاتیروکسین تا پایان عمر بیمار توأم باشد ، امکان بروز نئوپلاسم یاندول تیروئید را کاهش میدهد(۱).

مقدار ید رادیواکتیو(^{131}I)

پس از شناسائی اثرات درمانی ید ۱۳۱ کوشش‌های پیگیری در مورد نحوه انتخاب مقدار مؤثر، که مقدار اشعه مناسب را به‌بافت تیروئید برساند، شروع شد . برای چنین محاسبه‌ای لازم است که وزن‌غده تیروئید، درصدجذب ید ۱۳۱توسط این‌بافت (Thyroid uptake) و بالاخره نیمه عمر بیولوژیکی ید ۱۳۱ تعیین شود . براساس‌این‌عوامل Marinelli و Quimby (۸)باایجاد فرمولی، که عموماًمورد استفاده قرار گرفته‌است، مقدار ید۱۳۱را محاسبه کرده‌اند . برای اینکه این فرمول بمفهوم حقیقی خود بکار رود چنین فرض میشودکه ید ۱۳۱ بطور یکنواخت در گواتر منتشر شودوهمچنین حساسیت گواترهای پرکار مختلف نسبت به‌ید ۱۳۱ یکسان باشد. متاسفانه درعمل‌چنین‌مشاهده شده‌است که این‌فرمول دارای نکات ضعف فراوان است . بخصوص تعیین وزن غده‌تیروئید بوسیله‌لمس‌حتی‌دردست‌باتجربه‌ترین‌متخصصین‌تقریبی‌است. نیمه‌عمر بیولوژیکی ید۱۳۱ نیز درگواتر پرکارمتغیراست وهمچنین تراکم ید رادیو آکتیو در چنین گواترهائی دراکثرموارد یکسان نیست. باین‌ترتیب تفاوت فاحشی‌بین مقدار اشعه محاسبه شده ومقداریکه عملابه‌بافت تیروئید وارد گشته،وجود دارد.ازاین گذشته حساسیت گواترها نسبت به ید ۱۳۱ بسیار متفاوت است. اطلاعات‌موجود حاکی از آن است که بعضی بیماران باتجویز ۳ میلی‌کوری ید رادیو آکتیو (^{131}I) مبتلا به‌کم‌کاری تیروئید شده‌اند و در برخی علی‌رغم تجویز ۵۰ میلی‌کوری ید ۱۳۱، پرکاری تیروئیدهمچنان ادامه یافته است . بعلاوه بنظر میرسد که درمان بادارو‌های ضد تیروئید نظیر پروپیل تیوراسیل، ممکن است باعث کاهش‌حساسیت بافت‌تیروئید به ید رادیو اکتیو‌ومقاومت«Radioresistance»،نسبی گردد . اصولا مقدار ید ۱۳۱ در حال حاضر در اکثر مراکز درمانی معروف بین ۸۰ـ۱۶۰ میکروکوری برای هر گرم بافت تیروئید است . این مقدار باتوجه بوزن‌گواتر و درصد جذب ید ۱۳۱ توسط‌گواتر تعیین میشود .

ید- ۱۳۱ (^{131}I) در درمان‌گواترپرکار منتشر (Toxic Diffuse Goiter) یا بیماری Graves

درگزارش‌های بیست سال‌گذشته و همچنین‌گزارش پرارج گروه مطالعات‌هیپرتیروئیدیسم‌درآمریکا(۴)-(Cooperative Thyrotoxicosis Therapy Follow-up Study) دلائل‌زیادی در دست‌است که ید ۱۳۱ بمقادیر چندمیلی‌کوری باعث مهار هیپرتیروئیدیسم دربیماری Graves میگردد . گزارش‌های مختلف میزان‌فروکش بیماری(Remission Rate) این بیماران‌راکه با ید ۱۳۱درمان

شده‌اند ، بین ۸۰–۹۸٪ ذکر میکند . دوره لازم برای این مهار حدود۲–۳ ماه می‌باشد . این‌اثر شفا بخش ، چشم‌گیروفوق‌العاده است . معهذا هنگامیکه ازبهبودکامل سخن بمیان میآوریم، منظور ازبین رفتن کامل نشانه‌ها وشکایات بیمار دچار گواتر وپرکاری تیروئید است. در تجربه شخصی نویسنده (۱ و ۱۰) روی بیش از ۳۰۰ بیمار مبتلابه هیپرتیروئیدیسم ، اندازه قبل از درمان گواتر بطور متوسط حدود ۵۰ گرم بوده است. باید متذکر شدکه‌بامهار کامل بیماری ، گواتر از بین میرود.

این نکته را نیز باید در نظر داشت که به درمان باداروهای ضد تیروئید برای مهار تیروتوکسیکوز ، قبل از تجویز ید ۱۳۱ ، غیر از موارد استثنائی نیازی نیست . ولی میتوان تادسترسی به‌ید ۱۳۱ ، این بیماران را باداروهای ضد تیروئید درمان‌کرد. نیاز بتذکراست‌که تأثیر داروهای ضد تیروئید قاطع نیست و همچنین درصورتیکه این درمان باتدابیر دقیق همراه نباشد ، ممکن است بیمار بقطع دارو تصمیم بگیرد و درحالیکه هنوز مبتلا به پرکاری تیروئید است، نسبت به‌پزشك معالج خود عدم اعتماد نشان دهد .

مسئله مهم دیگراین‌است‌که پس ازبرقراری مهاربیماری، این‌مهار تاچه‌مدت بطول می‌انجامد. اصولا، بازگشت پرکاری‌تیروئیدپس‌از درمان با ید رادیواکتیو نادراست وشاید حدود یك درهزارباشد. معهذا بازگشت بیماری درکودکان ونوجوانان شایع‌تر وحدود ۱٪ است(۱). درمورد بعضی ازبیماران‌که مبتلابه‌هیپرتیروئیدیسم شدیدترهستند، میتوان داروهای دیگری‌نظیر *SSKI یاداروهای ضد تیروئید ، پس از ید رادیواکتیو ، تجویز کرد و یا برای تخفیف شکایات بیمار از پروپرانولول یافنوباربیتال استفاده‌نمود. بعقیده عده‌ای (۱ و۹ و۱۰) ید ۱۳۱ درمان انتخابی‌جدید هیپرتیروئیدیسم بعلت بیماری Graves میباشد.البته باید دقت شودکه مادران باردار مورد این درمان قرار نگیرند . بطورکلی این ماده رادیوآکتیو در مقایسه بادیگر روش‌های رایج در درمان هیپرتیروئیدیسم ناشی‌ازبیماری Graves ، دارای حداقل‌خطرات وعوارض ممکن توأم باحداقل قیمت است .

نحوهٔ بهبود

دربررسی‌که روی۲۲۹ بیمارمبتلا بههیپرتیروئیدیسم بعلت بیماری Graves بعمل‌آمده(۱۰)، ۹۰٪ این‌بیماران درمدت‌کمترازسه‌ماه پس ازتجویز ید ۱۳۱ (بمقدار تقریبی ۱۶۰ میکروکوری برای هرگرم‌بافت تیروئید باتوجه به‌میزان جذب ید رادیواکتیوتوسط تیروئید) بهبودکامل یافته‌اند وفقط ده درصد آنان احتیاج بدرمان مجدد پیدا کرده‌اند . چنان‌که ید رادیواکتیو برای مرتبه اول کاملا مؤثر نیفتد ، میتوان پس از مدت دویا سه‌ماه، بسته به‌حال بیمار، به تجویز مجدد آن مبادرت‌کرد . درصورتیکه مقدار ید ۱۳۱ ، باتوجه باندازه گواترو میزان جذب ید توسط تیروئید ، معین گردد اصولا بجز در موارد استثنائی نیازی به تجویز آن برای مرحله سوم نیست. Goldsmith(۹)نیزچنین گزارش‌کرده‌است که درمان مجدد فقط در ۱۵٪ بیماران او لازم بوده است.

درمان هیپرتیروئیدیسم کودکان و نوجوانان با ید رادیوآکتیو ، مسئله‌ایست که اخیراً مورد توجه فراوان قرار گرفته . اگر چه دراین باب اختلاف عقائد فراوان وجود دارد ولی در مطالعاتیکه نویسنده روی ۱۰۸ کودك ونوجوان مبتلا به‌هیپرتیروئیدیسم‌انجام داده‌است(۱و۱۵) ومعاینا‌تی‌که ۵ تا۲۴سال (متوسط ۵±۱۱/۳ سال) پس از درمان با ید ۱۳۱ روی این بیماران وکودکان‌آنان انجام شده ، نشان میدهدکه این درمان نسبت به‌تیروئیدکتومی‌ویا درمان طبی‌مؤثرتر بوده وعوارض ناگوار ازقبیل لوسمی،سرطان تیروئید ، سرطان‌های دیگر وبالاخره معایب ژنتیکی، تاآنجاکه طول این مطالعات اجازه میدهد ، بوجود نیاورده است . علاوه براین قدرت باروری آنان طبیعی بوده است و۹۰کودکی‌که از تولیدمثل این‌افراد بوجودآمده‌اند اختلال‌عمده‌ای نشان‌نداده‌اند. میزان بروزکم‌کاری تیروئید نیز دراین‌افراد به‌اندازهٔ‌بزرگسالان است . از این‌روی، باتوجه بآثار سوء جراحی تیروئید ویادرمان طبی باداروهای ضد تیروئید درکودکان وآثار مطلوب ید ۱۳۱، بنظرمیرسد ید ۱۳۱ بردیگر درمان‌ها رجحان دارد وتازمانی‌که عوارض‌نامطلوب مسلمی مشاهده نگردد، میتواندزیرنظرمتخصص، برای درمان‌کودکان نیز مورد استفاده قرارگیرد . ناگفته نماند که‌کلیه کودکانی‌که تحت این درمان قرار میگیرند ، باید برای زمان طولانی مورد پیگیری واقع شوند؛ زیرا تنها ازاین راه‌است که‌میتوان بعوارض نامطلوب یك روش درمانی‌آشنائی حاصل‌کرد. چنین درمانی باید فقط توسط پزشکان متخصص وباتجربه کافی در این درمان ودر مراکز مجهز انجام‌گیرد . این کودکان سالانه و برای مدت طولانی باید مورد پیگیری قرارگیرند .

مشکلات بعد از درمان

تنها عارضه مهم و شناخته شده ید۱۳۱ بروز کم‌کاری تیروئید پس از تجویز آن به‌بیماران مبتلا به بیماری Graves است(۱۱). میزان بروز کم‌کاری تیروئید در جریان نخستین ده‌سال پس از درمان با ید ۱۳۱، تا ۷۰٪ هم‌گزارش شده است(۱۲). ولی این عارضه بطور متوسط در ۵۰٪ بیماران در ظرف ده سال بوقوع میپیوندد. معاینات مکرر این‌بیماران درطول سالهای درازافزایش

* Saturated Solution of Potassium Iodine.

تعداد بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید را با گذشت زمان نشان داده است. تجاربی که با تجویز مقادیر کم ید رادیواکتیو بدست آمده، نشان میدهد که تجویز مقدار کم این ماده باعث تأخیر در بروز کم‌کاری تیروئید و محتملا تأثیر جزئی درکاهش میزان بروز هیپوتیروئیدیسم می‌شود. معهذا، گزارش اخیر Glennon (۱۳) نشان می‌دهد که حتی تجویز مقادیر حدود ۳ میلی کوری ید۱۳۱، با ۴۸٪ کم‌کاری تیروئید درطول ۱۷ سال همراه بوده است و این خود نشانه آن است که با کم کردن مقدار ید ۱۳۱ نمیتوان بطورقابل ملاحظه‌ای میزان بروز کم‌کاری تیروئید را کاهش داد. بعلاوه تجویز مقادیر کم ید رادیواکتیو باعث میشود کـه تعداد بیشتری ازاین بیماران در حالت پرکاری تیروئید باقی بمانند. تعداد زیادی از این بیماران که هنوز مدتها بعد از درمان با مقادیـر کم ید ۱۳۱ از پرکاری تیروئید رنج می‌برند، شاهد آن است که این درمـان ناکافی وغیر-عملی است ومقدارکافی ید ۱۳۱ باید درمرحله اول باین بیماران تجویز گـردد تا بهبودکامل آنان تأمین و میسر شود. ارجح آن است که به چنین بیمارانی برای بقیه عمر ، مقادیر فیزیولوژیك عصاره تیروئید تجویز گردد تا از بروز کم‌کاری تیروئید جلوگیری شود ویا اینکه‌سالانه‌موردمعاینه دقیق قرارگیرند تا بروزکم‌کاری تیروئید در نخستین فرصت کشف گردد. تجاربی که از اندازه‌گیری T.S H.* سرم‌بدست‌آمده، نشان میدهد که بالارفتن‌سطح T.S.H سرم یك وسیله تشخیصی مسلم برای کشف کم‌کاری خفیف تیروئید است. لازم است این نکتـه را خاطرنشان ساخت که ازاین روش میتوان برای تشخیص کم‌کاری خفیف تیروئید پس از درمان با ید رادیواکتیو استفاده کرد.

بنظـر نمیرسد که درمان با ید رادیواکتیـو تأثیر بخصوصی روی نشانه‌های چشمی بیماری Graves داشته باشد، ولی دربسیاری از این بیماران احتمالا این نشانه‌ها با بهبود هیپرتیروئیدیسم تخفیف میبابد. عوارض درمانی دیگر نظیر تیروئیدیت حاد براثـر اشعه، طوفان تیروئید و هیپوپاراتیروئیدیسم پس از درمـان با ید ۱۳۱، کمیاب است.

با توجه به اینکه وقوع کـم‌کاری تیروئید پس از تجویز ید ۱۳۱ غیر قابل اجتناب است و بعضی عوارض احتمالی مربوط به تجویز ید۱۳۱ هنوزمورد بررسی‌است، این‌سؤال‌مطرح می‌شود که تجویز ید ۱۳۱ تا چه حد عاقلانه است ؟ برای جواب دادن باین سؤال باید به‌خطرات ناشی از سایـر طرق درمان ، نظیر داروهای ضد تیروئید وتیروئیدکتومی، هم‌توجه داشت. بهرحال برای ما بعنوان پزشك ، چنانچه یك روش درمانی مؤثر ونسبتاً سالم باشد، راضی خواهیم‌بود وبنظرمیرسدا گردرمانی بسلامت وراحتی‌تجویز ید۱۳۱ برای انفارکتوس میوکارد، دیابت و سل بوجـود میآمد، یکی از مهمترین پدیده‌های پیشرفت علمی زمان به‌شمار می‌رفت.

لازم به‌تذکراست که تحت بهترین شرائط، حداکثر ۵۰٪ بیماران مبتلا به‌پرکاری تیروئید ناشی از بیماری Graves که با داروهای ضد تیروئید درمان شده‌اند، بهبود میبابند. اگـر چه شواهدی در دست‌است که شاید باافزایش ید غذا این‌مقدارنیز کاهش یابد(۱۴)، معهذا بنظرمیرسد که شایع‌ترین علت عدم موفقیت درمهار پرکاری تیروئید توسط داروهای ضد تیروئید، عدم همکاری بیماران است و بخصوص باید توجه داشت که بازگشت بیماری در بیماران مسن که ممکن‌است به‌بیماری قلبی هم مبتلا باشند، خطرناك‌تر خواهدبود. بحقیقت میتوان گفت که جراحی نخستین درمـان مؤثر در مورد هیپرتیروئیدیسم‌است ودر دست یك متخصص‌جراحی‌تیروئید، هنوزهم یك درمان‌بسیار رضایتبخش‌ونسبتاً کم‌خطرمیباشد. ترس‌بیمارازعمل جراحی واحتمال عوارض بعدازعمل وبخصوص سهولت وسودمندی ید۱۳۱، باعث شده که تیروئیدکتومی برای درمان هیپرتیروئیدیسم ناشی ازبیماری Graves در سالهای اخیر دربوته فراموشی افتد. اخیراً بسیاری‌ازجراحان معروف تیروئید، ید۱۳۱را بجای تیروئید-کتومی برای بیماران خود تجویزمیکنند. اگرچه خطرات ناشی از تیروئیدکتومی در سالهای اخیر بطور فاحشی کاهش یافته است، ولی هنوز هم عوارض عمده جراحی و حتی مرگ مشاهده می‌شود. بعضی عوارض نظیر هیپوپاراتیروئیدیسم و اختلال صوتی بعلت قطع عصب راجعه اگر چه در دست یك جراح آزمـوده کمیاب است، ولی جزو عوارضی‌است که تا پایان عمر بیمار را مواجه‌بامشکلاتی خواهدکرد. بخصوص که کم‌کاری پاراتیروئید ممکن است سالها پس ازعمل تیروئیدکتومی بظهور برسد.

نکته قابل‌توجه دیگر آن‌است که بازگشت پرکاری تیروئید درتعداد قابل ملاحظه‌ای از بیماران پس از تیروئیدکتومی دیده میشود وبا تیروئیدکتومی مجدد عوارض‌جراحی بطورقابل ملاحظه‌ای‌افزایش میبابد. با توجه بمسائل پیش‌گفته، دلائـل بسیار وجـود دارد که پرکاری تیروئید را میتوان بطور نسبتاً سریـع با تجـویز ۱۶۰ میکروکوری ید ۱۳۱ برای هر گرم وزن تیروئید، باتوجه بمقدار جذب ید آن، مهارکرد.

ایزوتوپ‌های دیگر، نظیر ید ۱۲۵ ، نیزدر درمان هیپرتیروئیدیسم مورد مطالعه قرارگرفته است. چنین تصور شده که چون ید ۱۲۵ تشعشعات بتای خفیف‌تـری دارد، بیشتر قسمت محیطی سلـول را

* Thyroid Stimulating Hormone.

تخریب می کند و قسمت هسته‌ای سلول از آسیب تشعشع مصون میماند و احتمالا میزان بروز کم‌کاری تیروئید کاهش میبابد. این فرضیه درعمل مصداق پیدا نمی کند وبمناسبت اینکه متغیرهای پیش گفته درتعیین مقدار ید رادیو آکتیو وجود دارد، بنظر نمیرسد که استفاده از ید ۱۲۵ در میزان بروزکم کاری تیروئید تغییر عمده‌ای ایجاد کند.

برای بیماران مبتلا به گواتر گره‌ای (Nodular goiter) توأم با پرکاری تیروئید، ید ۱۳۱ بمقدار زیاد مؤثراست. دربیشتر موارد تجویز حدود ۲۵-۵۰ میلی کوری ید ۱۳۱، برحسب اندازه گواتر، بسیارمفیدمی باشد. بعلاوه جذب ناهماهنگ وغیریکنواخت ید ۱۳۱ توسط قسمت های مختلف گواتر، باعث آن میشود که بخش سالم تیروئید که تحت تأثیر پرکاری قسمت‌های پرکار بحالت خفته باقی مانده‌اند، از تخریب در اثر ید ۱۳۱ در امان بماند. اصولا در بیشتر موارد، کم‌کاری تیروئید ناشی از این درمان ایجاد نمیگردد. در مورد ریشه‌کن کردن پرکاری تیروئید بعلت آدنوم منفرد پرکار، نظر به سهولت عمل وقطعی بودن نتیجهٔ آن، عمل جراحی ترجیح داده می‌شود.

REFERENCES:

1- Safa AM, Schumacher op. et al. Long_Term Follow_up Results in Children and Adolescents Treated with Radioactive Iodine (^{131}I) for Hyperthyroidism. N. Engl. J. Med. 292: 167_171, 1975

2- Saenger EL, Thoma GE, et al. Incidence of Leukemia following treatment of Hyperthyroidism. Preliminary Report of the Cooperative Thyrotoxicosis Follow_up study. JAMA, 205:855_862, 1968.

3- Pochin E.E: Leukemia following radioiodine treatment of Thyrotoxicosis. B. Med. J, 2:1545-1550, 1960.

4- Dobyns BM, Sheline GE. et al. Malignant and Benign neoplasm of the thyroid in patients treated for hyperthyroidism: A Report of the Cooperative Thyrotoxicosis Thrapy. Follow-up Study. J. Clin. Endocrinol. Metab. 38: 976_998, 1974.

5- Potter GD, Lindsay S, et al. Induction of neoplasms in rat thyroid glands by low doses of radioiodine Arch. Pathol. 69: 257_269, 1960.

6- Sampson RJ, Key. CR. et al. Thyroid Carcinoma in Hiroshima and Nagasaki. Prevalence of thyroid carcinoma at autopsy, JAMA, 209: 65-70, 1969.

7- Conrad RA, Dobyns BM. et al. Throid neoplasia as late effect of exposure to radioactive iodine in Fallout. JAMA, 214: 316_324, 1970.

8- Marinelli LD, Quimby EH et al. Dosage Determination with Radioactive Isotopes. Practical considerations in therapy and protection. Am. J. Roentgenol. 59:260_280, 1948.

9- Goldsmith RE. Radioisotope therapy for Graves disease Mayo Clin. Proc, 47: 953-961, 1972.

10- Safa AM, Skillern PG. Treatment of hyperthyroidism with a larg initial dose of Sodium Iodide ^{131}I Arch. Int. Med. 135:673-675, 1975.

11- Dunn J T, Chapman E M: Rising Incidence of hypothyroidism after radioactive iodine therapy in thyrotoxicosis. N. Engl. J. Med. 271: 1037-1042, 1964.

12- Nofal M M, Beierwaltes W H, et al. Treatment of hyperthyroidism with sodium iodine ^{131}I: A 16 year experience. JAMA 197: 605-610, 1966.

13- Glennon JA, Flemming CJ et al. Hypothyroidism after low dose ^{131}I. Treatment of hyperthyroidism Ann. Int. Med. 76: 721-723, 1972.

14- Wartofsky L: Low remission after therapy for graves disease: possible relation of dietary iodine with antithyroid therapy results. JAMA, 226:1683-1088, 1973.

15- SAFA AM, Schumacher op Follow-up of children treated with ^{131}I. N. Engl. J. Med. 294: 54, 1976.