

## การรักษาต่อมไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสี I-131

ธีรพล เปรมประภา<sup>1</sup>  
สุจิตรา ทองมาก<sup>2</sup>  
ัญญลักษณ์ เอียร์ัญญกิจ<sup>3</sup>  
ธาดา ยิบอินซอย<sup>4</sup>

Management of hyperthyroidism with radioactive iodine

Premprapha T, Thongmak S, Thientunyakit T, Yipintsoi T.

Division of Nuclear Medicine, Department of Radiology, Faculty of Medicine,  
Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand

Songkla Med J 2006;24(4):377-383

### Abstract:

Radioactive iodine (RAI) is an accepted modality for “curing” thyrotoxicosis, particularly among patients who had failed medical therapy, i.e., not cured by antithyroid drugs (ATD). However, procedures involved in RAI treatment vary greatly among different centers around the world. This possibly rests on at least 2 factors. Firstly, it was never possible to do a randomized control trial. Secondly, the definition of “cure” differs; in one it is a return to the euthyroid state, in another the euthyroid state needs to be maintained with thyroxine replacement (i.e., RAI produced permanent hypothyroid). This latter needs less monitoring than administration of ATD in a persisting hyperthyroid state. The present review provides evidence with regard to varied practices of RAI therapy, which include procedures before giving RAI, the dosage schemes and procedures given after RAI. Aside from that, some aspects of radiation care will be touched upon. It is hoped this article will be useful to medical practitioners when advising their patients about RAI therapy.

**Key words:** hyperthyroidism, radioactive iodine

<sup>1</sup>พบ., วว. (เวชศาสตร์นิวเคลียร์) อาจารย์ <sup>2</sup>พบ., วว. (รังสีวิทยาทั่วไป) ผู้ช่วยศาสตราจารย์ <sup>3</sup>พบ., วว. (เวชศาสตร์นิวเคลียร์) อาจารย์

<sup>4</sup>MB. ศาสตราจารย์ หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110  
รับต้นฉบับวันที่ 4 พฤษภาคม 2548 รับลงตีพิมพ์วันที่ 12 มิถุนายน 2549

## บทคัดย่อ:

กัมมันตรังสีไอโอดีน (radioactive iodine; RAI) รักษาโรคไทรอยด์เป็นพิษให้หายขาดได้ โดยเฉพาะในกรณีที่ไม่สามารถหยุดยาด้านไทรอยด์ แม้มাত্রฐานการปฏิบัติในขั้นตอนต่างๆในการให้กัมมันตรังสีไอโอดีนของแต่ละสถาบันมีความแตกต่างกัน (รวมถึงสถาบันที่เป็นที่ยอมรับระดับโลก) ทั้งนี้จะมีเหตุผลหลายประการ เช่น ขาดการศึกษาที่เป็นมาตรฐาน (ชนิด randomized control trial), หรือมาจากการที่นิยามความสำเร็จในการรักษาที่ต่างกัน (คือภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ หรือ หายจากไทรอยด์เป็นพิษ) บทความนี้จะทบทวนหลักฐานที่อ้างอิงในขั้นตอนต่างๆของการรักษาด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน เช่น การเตรียมก่อนการกิน, ปริมาณกัมมันตรังสีไอโอดีนที่กินแต่ละครั้ง, การให้กัมมันตรังสีไอโอดีนซ้ำและการเกิดภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์, นอกจากนี้ จะกล่าวถึงการระวังและผลเสียของการใช้กัมมันตรังสีไอโอดีน จุดประสงค์ของบทความนี้เพื่อช่วยให้แพทย์แนะนำผู้ป่วยในกรณีที่จะรักษาไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีนได้อย่างถูกต้อง

คำสำคัญ: โรคไทรอยด์เป็นพิษ, กัมมันตรังสีไอโอดีน

## บทนำ

ขั้นตอนในการรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษ โดยทั่วไปจะเริ่มด้วยการใช้ยาด้านไทรอยด์ (antithyroid drugs; ATD) เมื่อไม่สามารถหยุดยาด้านไทรอยด์ได้ภายในเวลาที่เหมาะสม (เช่น 6-24 เดือน) ก็จะใช้กัมมันตรังสีไอโอดีน (I-131: radioactive iodine; RAI) ซึ่งใช้รักษาไทรอยด์เป็นพิษมากกว่า 60 ปี<sup>1</sup> โดยอาศัยความจำเพาะในการจับและทำลายเซลล์ไทรอยด์ ส่วนการผ่าตัดเพื่อรักษาไทรอยด์เป็นพิษ ในปัจจุบันมักเลือกทำเมื่อมีการอุดตันทางเดินหายใจ หรือเหตุผลทางด้านความงาม (เช่น large toxic multinodular goiter)

ปัจจุบันนิยมใช้กัมมันตรังสีไอโอดีน เพื่อรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษเพิ่มมากขึ้น<sup>2-4</sup> หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ รพ. สงขลานครินทร์ให้กัมมันตรังสีไอโอดีน เพื่อรักษาโรคไทรอยด์เป็นพิษกว่า 2000 ครั้ง ในปี พ.ศ. 2546 โดยเป็นผู้ป่วยใหม่ถึงประมาณ 500 ราย เพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 20 จากปี พ.ศ. 2545 เหตุผลเพราะกัมมันตรังสีไอโอดีนมีประสิทธิภาพในการรักษาสูง ไม่มีอันตราย ค่าใช้จ่ายสุทธิต่ำกว่าการใช้ยาด้านไทรอยด์ที่ต้องพบแพทย์และเจาะเลือดบ่อยและอาจต้องกินยาด้านไทรอยด์หลายปีก่อนจะตระหนักว่าหยุดยาไม่ได้

ขณะเดียวกัน เป็นที่น่าสังเกตว่าขั้นตอนของการรักษาด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีนในแต่ละสถาบันยังแตกต่างกัน เหตุผลหลักมาจากการที่ไม่มีการศึกษาที่เป็นมาตรฐาน (เช่น randomized control trial) เหตุผลถัดมาอาจเป็นเพราะความแตกต่างของปรัชญาการรักษา คือ หายจากไทรอยด์เป็นพิษ โดยไม่คำนึงถึงผลสุดท้ายว่าจะขาดฮอร์โมนไทรอยด์หรือไม่ หรือต้องอยู่ในภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ, ตลอดจนความแตกต่างในเรื่องระยะเวลาการรักษาว่าให้หายจากไทรอยด์เป็นพิษอย่างรวดเร็ว หรือค่อยๆ ให้กัมมันตรังสีไอโอดีนทีละน้อยในระยะเวลาที่นานกว่า

บทความนี้จะทบทวนวิธีปฏิบัติ โดยอ้างอิงการศึกษาต่างๆ และการปฏิบัติภายในหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ รพ. สงขลานครินทร์ โดยแบ่งเนื้อหาได้เป็น 4 ส่วนคือ การเตรียมผู้ป่วยก่อนการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน, การกำหนดปริมาณกัมมันตรังสีไอโอดีน, การดูแลภายหลังได้รับกัมมันตรังสีไอโอดีน, และส่วนสุดท้ายรวมหัวข้อที่น่าสนใจอื่นๆ ที่เกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน

สำหรับหลักการเบื้องต้นในการรักษาไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน คือ

ก. สามารถใช้กัมมันตรังสีไอโอดีนกับผู้ป่วยไทรอยด์เป็นพิษกลุ่มอื่นได้ นอกเหนือจากที่ใช้ยาด้านไทรอยด์ไม่ได้ผล เช่น กลุ่มที่แพ้ยาด้านไทรอยด์รุนแรง, กลุ่มที่ต้องการให้ภาวะไทรอยด์เป็นพิษหายโดยเร็วที่สุด (เช่น severe heart failure, severely toxic) หรือ ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงต่อภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงของไทรอยด์เป็นพิษแม้ขณะใช้ยาด้านไทรอยด์ (เช่น ผู้ป่วยสูงอายุ)<sup>5</sup>

ข. ด้วยเหตุผลด้านความปลอดภัยทางรังสีจะไม่ใช้กัมมันตรังสีไอโอดีนในผู้ป่วยตั้งครรภ์หรือที่ยังให้นมบุตร และต้องระวังการให้ (relative contra-indication) ในกรณีที่มี active Graves' ophthalmopathy โดยเฉพาะผู้ป่วยที่สูบบุหรี่<sup>6</sup> เพราะในระยะยาวกัมมันตรังสีไอโอดีน อาจเพิ่มความรุนแรงของ ophthalmopathy ได้

ค. ภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์อย่างถาวร (post RAI hypothyroid) เป็นผลของการรักษาด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีนที่เกิดขึ้นได้ตั้งแต่ภายในปีแรก หรือภายหลังการรักษาหลายปี แม้จะใช้กัมมันตรังสีไอโอดีนปริมาณน้อย มีรายงานว่า อัตราการเกิดภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์อย่างถาวรหลังการรักษา เพิ่มจากการผ่าตัด หรือการใช้ยาด้านไทรอยด์<sup>6</sup> หลายการศึกษาให้ข้อมูล

ว่าเฉลี่ยแล้วหลังจากปีแรกที่ให้กัมมันตรังสีไอโอดีนจะมีอัตราการเกิดภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์อย่างถาวรเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 3 ต่อปี<sup>7-10</sup> ในความคิดเห็นของผู้เขียนอาจยอมรับภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์อย่างถาวรภายหลังการให้กัมมันตรังสีไอโอดีนว่าเป็นการรักษาไทรอยด์เป็นพิษ โดยเปลี่ยนจากการกินยาต้านไทรอยด์ที่ต้องปรับยาบ่อยๆ มาเป็นภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ปกติโดยกินฮอร์โมนซึ่งติดตามง่ายกว่า

## ขั้นตอนการรักษาต่อมไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน

### 1. การเตรียมผู้ป่วยก่อนการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน

#### 1.1 การลดไอโอดีนจากธรรมชาติ (I-127)

การลดปริมาณไอโอดีนจากธรรมชาติโดยเฉพาะจากอาหารเป็นเวลา 15 วัน<sup>11-12</sup> หรือให้ยาขับปัสสาวะ<sup>13-14</sup> เพื่อขับไอโอดีนจากร่างกาย จะช่วยให้กัมมันตรังสีไอโอดีนจับกับต่อมไทรอยด์มากขึ้น โดยเพิ่มปริมาณของ sodium-iodide symporter บนเซลล์ไทรอยด์<sup>15-16</sup> ทำให้ประสิทธิภาพการรักษิตขึ้น

สำหรับภาคใต้ซึ่งมีอาหารทะเลเป็นอาหารหลัก ส่วนใหญ่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ ฉะนั้นจึงแนะนำให้ลดเท่าที่จะทำได้ และอาจชดเชยได้โดยการเพิ่มปริมาณกัมมันตรังสีไอโอดีนเมื่อต้องการ

#### 1.2 การหยุดยาด้านไทรอยด์

ยาด้านไทรอยด์ลดประสิทธิภาพของกัมมันตรังสีไอโอดีน<sup>17-20</sup> ส่วนใหญ่แล้วจะหยุด Propylthiouracil (PTU) อย่างน้อย 10 วัน และ Methimazole อย่างน้อย 5 วัน (แม้ PTU มี half-life สั้นกว่า แต่มี sulfhydryl group ซึ่งมีผลเพิ่ม radio-resistant ของไทรอยด์<sup>21</sup>)

มีหลายการศึกษาที่หาช่วงเวลาที่เหมาะสมในการหยุดยาด้านไทรอยด์ก่อนการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน แต่ได้ผลแตกต่างกันมาก โดยรายงานระยะเวลาที่ควรหยุด PTU ตั้งแต่ 1 วันถึงเกือบ 2 เดือน<sup>18-19</sup> ทั้งนี้คงมาจากการไม่มีตัวชี้วัดผลการรักษาที่แม่นยำพอ รวมถึงระยะเวลาการติดตามการรักษาที่แตกต่างกัน

ในกรณีที่ไม่สามารถหยุดยาด้านไทรอยด์ได้นาน เช่น มีอาการเป็นพิษรุนแรง ควรใช้ Methimazole ในการควบคุมภาวะไทรอยด์เป็นพิษ และหยุดยาเพียง 48 ชั่วโมง ก่อนให้กัมมันตรังสีไอโอดีนในปริมาณที่สูงขึ้น

### 2. การกำหนดปริมาณกัมมันตรังสีไอโอดีน

ปริมาณกัมมันตรังสีไอโอดีนที่ใช้สำหรับรักษาไทรอยด์เป็นพิษมักจะขึ้นกับหลายปัจจัย เช่น ขนาดของต่อม, ความเร่งรีบ, โรคแทรกซ้อน, หรือพยาธิกำเนิดที่แตกต่างของไทรอยด์เป็นพิษ ซึ่งตอบสนองต่อกัมมันตรังสีที่ต่างกัน เช่น Graves' disease ตอบสนอง

ต่อรังสีดีกว่า toxic multinodular goiter และ toxic adenoma แต่ที่สำคัญคือปรัชญาของการรักษาว่าจะให้หายจากไทรอยด์เป็นพิษโดยเร็ว (ไม่คำนึงว่าผลการรักษาจะเป็นภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ปกติหรือภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์) หรืออยากประหยัดประคองภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ปกติให้นานที่สุด (ซึ่งมักทำให้อยู่ในภาวะไทรอยด์เป็นพิษนานเช่นกัน) วิธีการที่แตกต่างเหล่านี้ท้ายที่สุดก็มักจะให้ผลการรักษาในด้านอัตราการเกิดภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ที่ไม่ต่างกัน<sup>22-24</sup>

สำหรับกลุ่มแรกที่ต้องการให้หายจากภาวะไทรอยด์เป็นพิษโดยเร็ว และไม่อยากเสียเวลาหรือค่าใช้จ่ายมาก โดยยอมรับภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์เป็นจุดสิ้นสุดของการดำเนินโรค จะให้กัมมันตรังสีไอโอดีนในปริมาณเดียวกันหมด เช่น ให้ 5-7 มิลลิคูรีสำหรับต่อมที่ไม่โต (1-2 เท่าของขนาดปกติ จากการคลำ) และให้ 10-15 มิลลิคูรี สำหรับต่อมที่โตกว่า ส่วนกลุ่มที่สองที่หวังผลเพื่อให้หายโดยอยู่ในภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ มักมีหลายขั้นตอนรวมทั้งการทำ radioactive iodine uptake (RAIU) และใช้สูตรต่างๆ เพื่อปรับปริมาณของกัมมันตรังสีไอโอดีน<sup>25</sup> ตามขนาดของต่อม, ค่า RAIU, ภาวะหัวใจล้มเหลว หรือช่วงเวลาที่หยุดยาด้านไทรอยด์และงดรับประทานไอโอดีนจากอาหาร

สำหรับโรงพยาบาลสงขลานครินทร์ ในรายที่ไม่ทำ RAIU (เนื่องจากต้องการลดค่าใช้จ่ายและเวลา) การปรับปริมาณกัมมันตรังสีไอโอดีน จึงอาศัยขนาดจากการคลำเป็นหลัก เช่น 8 มิลลิคูรี สำหรับต่อมขนาด 80 กรัม (ซึ่งคิดจากค่า RAIU=100%) และเพิ่มปริมาณได้เมื่อมีเหตุอันควรตั้งที่กล่าวข้างต้น

สรุปแล้วการคิดปริมาณการให้กัมมันตรังสีไอโอดีนมีหลายรูปแบบ และผลสุดท้ายก็สามารถทำให้พ้นจากภาวะไทรอยด์เป็นพิษได้ไม่ต่างกัน<sup>22-24</sup> และทุกวิธีการก็มีความยืดหยุ่น (flexibility) ของการใช้มากพอ

### 3. การดูแลผู้ป่วยหลังจากได้รับกัมมันตรังสีไอโอดีน

#### 3.1 การปฏิบัติตัวของผู้ป่วย<sup>26-27</sup>

ด้วยเหตุผลด้านความปลอดภัยทางรังสีและภาวะไทรอยด์เป็นพิษ หญิงวัยเจริญพันธุ์ควรคุมกำเนิดอย่างน้อย 6 เดือนหลังรับกัมมันตรังสีไอโอดีน หรือจนกว่าจะหายจากภาวะไทรอยด์เป็นพิษ

กัมมันตรังสีไอโอดีนมีรังสีแกมมา ซึ่งแผ่รังสีได้ไกลกว่ารังสีเบต้า จึงควรป้องกันเพื่อลดการกระจายรังสีสู่คนรอบข้างเป็นเวลาประมาณ 1 สัปดาห์ (ประมาณค่าครึ่งชีวิตของกัมมันตรังสีไอโอดีนในร่างกาย) โดยเฉพาะในเด็กเล็กและสตรีมีครรภ์ และควรอยู่ห่างจากผู้ป่วยอย่างน้อย 2 เมตร (ปริมาณรังสีลดลง 4 เท่าเมื่อเทียบกับที่ 1 เมตร) ไม่ควรอยู่ร่วมกันเป็นเวลานาน เช่น ควรแยกนอนคนเดียว และระวังเรื่องการกำจัดปัสสาวะ เช่น รดน้ำหรือชักโครก

เป็นสองเท่า เนื่องจากกัมมันตรังสีไอโอดีนจะขับออกทางปัสสาวะ โดยเฉพาะในช่วง 2-3 วันแรกภายหลังการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน

### 3.2 การให้ยาต้านไทรอยด์หลังให้กัมมันตรังสีไอโอดีน

กัมมันตรังสีไอโอดีนให้ผลการรักษาสูงสุดภายหลัง 4-18 สัปดาห์<sup>28</sup> ดังนั้น ผู้ป่วยที่เป็นพิษมากจำเป็นต้องให้ยาต้านไทรอยด์ ในช่วงที่รอผลของกัมมันตรังสีไอโอดีน โดยเริ่มกินยาต้านไทรอยด์ 72 ชั่วโมงภายหลังจากการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน โดยให้ยาต้านไทรอยด์ในปริมาณเดียวกับที่ได้รับก่อนการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน และปรับยาเมื่อคาดว่ากัมมันตรังสีไอโอดีนเริ่มมีผล สำหรับผู้ป่วยที่อาการไม่รุนแรงมาก อาจให้เพียง beta-blocker เพื่อลดอาการ hyperadrenergic (เช่น มือสั่น ใจสั่น)

### 3.3 การให้กัมมันตรังสีไอโอดีนซ้ำ

ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วย ต้องให้กัมมันตรังสีไอโอดีนซ้ำ<sup>29</sup> อาจมีสาเหตุจากประมาณขนาดต่อมผิดปกติหรือปัจจัยอื่นที่ทำให้ประสิทธิภาพของกัมมันตรังสีไอโอดีนต่ำลง เช่น อายุมาก<sup>30</sup> และชนิดของคอกพอกเป็นก้อน (toxic adenoma)<sup>31</sup> โดยจะรอ 6 เดือนสำหรับการให้กัมมันตรังสีไอโอดีนซ้ำ เพราะพบว่า การให้เร็วไป จะเกิดภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ในอัตราที่สูง เว้นแต่ยังเป็นพิษมากและขนาดของต่อมไทรอยด์ยังโตอย่างชัดเจน อาจจะทำให้ซ้ำได้เร็วกว่าเช่น 3 เดือนหลังการให้กัมมันตรังสีไอโอดีนครั้งแรก<sup>32</sup>

## 4. หัวข้อที่น่าสนใจในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับกัมมันตรังสีไอโอดีน

### 4.1 ขนาดของต่อมไทรอยด์หลังการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน

ในกรณีคอกพอกชนิดโตทั่วต่อม (diffuse enlargement) ขนาดของต่อมไทรอยด์จะลดลงภายใน 3 เดือนหลังได้กัมมันตรังสีไอโอดีน แม้ในบางรายจะยังมีอาการเป็นพิษ ทั้ง ๆ ที่ต่อมไทรอยด์มีขนาดปกติ ในกรณีนี้สามารถควบคุมภาวะพิษได้ด้วยยาต้านไทรอยด์ ผู้ป่วยกลุ่มนี้บางรายสามารถหายจากเป็นพิษได้โดยไม่ต้องให้กัมมันตรังสีไอโอดีนซ้ำ

### 4.2 ผลข้างเคียงจากการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน

#### 4.2.1 Transient hypothyroid

นิยามของ transient hypothyroid คือภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ที่เกิดขึ้นเพียง “ชั่วคราว” ภายในช่วง 6 เดือนแรกหลังได้รับกัมมันตรังสีไอโอดีน เนื่องจากต่อมไทรอยด์หยุดผลิตฮอร์โมนชั่วคราว มีรายงานว่าพบได้ถึงร้อยละ 58<sup>33</sup> ภาวะนี้ต้องแยกจากภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ที่เกิดจากการได้ยาต้านไทรอยด์ ในขณะที่เริ่มมีผลจากกัมมันตรังสีไอโอดีน หากมีอาการขาดฮอร์โมนไทรอยด์มากสามารถให้ฮอร์โมนไทรอยด์ (thyroxine) ทดแทนชั่วคราว ส่วนใหญ่ภาวะนี้จะกลับสู่ปกติใน 3-6 เดือน

### 4.2.2 ผลต่อระบบสืบพันธุ์

ปริมาณรังสีโดยเฉลี่ย ที่ระบบสืบพันธุ์ของผู้ป่วยได้รับจากการใช้กัมมันตรังสีไอโอดีน ในการรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษ เทียบเท่ากับการตรวจลำไส้ใหญ่ด้วยรังสีเอ็กซ์ (barium enema) หรือตรวจการทำงานของไต (intravenous pyelography)<sup>34</sup> ด้วยปริมาณดังกล่าว จะไม่ทำให้เป็นหมันและไม่เพิ่มโอกาสพิการใดๆ ของทารกที่เกิดจากผู้ป่วยซึ่งตั้งครภ์ภายหลังการหายจากไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน<sup>2-4</sup>

### 4.2.3 ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็ง

การรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน ไม่เพิ่มความเสี่ยงของการเป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาว มะเร็งไทรอยด์ หรือมะเร็งชนิดอื่น ๆ<sup>2, 4, 35-37</sup> และมีอย่างน้อย 1 การศึกษาที่พบว่าโอกาสเกิดมะเร็งทั้งหมดลดลงเมื่อเทียบกับประชากรปกติ<sup>38</sup>

### 4.3 ภาวะแทรกซ้อนทางตา (ophthalmopathy)

ในกรณีไทรอยด์เป็นพิษชนิด Graves' ที่มีอาการทางตา รุนแรง เช่น เห็นภาพซ้อน ปวดตา รุนแรง แผลที่กระจกตา (corneal ulcer) หรือมีความผิดปกติของการมองเห็น (visual disturbance) การให้กัมมันตรังสีไอโอดีน อาจทำให้ ophthalmopathy มีความรุนแรงมากขึ้น<sup>39-41</sup> โดยเฉพาะรายที่สูบบุหรี่<sup>42</sup> ควรรอให้อาการทางตาทุเลาและคงที่ (inactive) อย่างน้อย 6 เดือนก่อนที่จะให้กัมมันตรังสีไอโอดีน และผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ควรงดสูบบุหรี่ ใดๆก็ตาม สามารถลดความรุนแรงของ ophthalmopathy ได้ โดยให้ steroids ติดต่อกัน 3 เดือนภายหลังการให้กัมมันตรังสีไอโอดีน<sup>41, 43</sup>

### 4.4 การพยากรณ์ผลการรักษาไทรอยด์เป็นพิษโดยใช้ thyroid antibodies

ในโอกาสการตรวจพบ antibody ต่อเซลล์ไทรอยด์ เช่น thyroid-stimulating antibodies (TSAb), TSH-blocking antibodies (TSHBAb)<sup>44-46</sup> อาจมีประโยชน์ต่อพยากรณ์การดำเนินของโรค ไม่ว่าจะเป็นโอกาสเกิดภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์, โอกาสกลับเป็นพิษซ้ำ (relapse) ตลอดจนพยากรณ์การตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านไทรอยด์หรือกัมมันตรังสีไอโอดีน ความรู้นี้จะทำให้การดูแลผู้ป่วยไทรอยด์เป็นพิษเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

## สรุป

การรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษด้วยกัมมันตรังสีไอโอดีน มีขั้นตอนในการปฏิบัติแตกต่างกันในแต่ละสถาบัน แต่ล้วนมีผลการรักษา คือ หายจากภาวะไทรอยด์เป็นพิษเหมือนกัน โดยผู้ป่วยทุกรายสามารถอยู่ในภาวะไทรอยด์ปกติได้ แม้จำนวนไม่น้อยจำเป็นต้องได้รับฮอร์โมนไทรอยด์เสริม โดยภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์อาจเกิดขึ้นได้ภายหลังการรักษาหลายปี จึงควรเฝ้าติดตามผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง

## กิตติกรรมประกาศ

อาจารย์จิรวัดน์ อุตมะกุล เป็นหนึ่งในกลุ่มที่เริ่มงานนี้เมื่อต้องย้ายไปโรงพยาบาลรามธิบดีในปี พ.ศ. 2546 ท่านคิดว่าไม่สามารถมีส่วนร่วมในการเขียนอย่างต่อเนื่อง จึงไม่ขอร่วมเป็นผู้แต่งอย่างเป็นทางการ

## เอกสารอ้างอิง

- Cooper DS. Radioiodine for Hyperthyroidism: Where do we stand after 50 Years? *JAMA* 1998;280:375-6.
- Graham GD, KD B. Radioiodine treatment of Graves' disease. An assessment of its potential risks. *Ann Intern Med* 1986;105:900-5.
- Kaplan MM, Meier DA, Dworkin HJ. Treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:205-23.
- American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract* 2002;8:457-69.
- Woeber KA. Update on the Management of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Arch Fam Med* 2000; 9:743-7.
- Sridama V, McCormick M, Kaplan E, Fauchet R, DeGroot L. Long-term follow-up study of compensated low-dose 131I therapy for Graves' disease. *N Engl J Med* 1984; 311:426-32.
- Goolden AW, Stewart JS. Long-term results from graded low dose radioactive iodine therapy for thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1986;24:217-22.
- Watson AB, Brownlie BE, Frampton CM, Turner JG, Rogers TG. Outcome following standardized 185 MBq dose 131I therapy for Graves' disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1988;28:487-96.
- Poshyachinda M. Iodine-131 treatment for Graves' disease. *Chula Med J* 1984;28:1037-52.
- Nygaard B, Hegedus L, Gervil M, Hjalgrim H, Hansen BM, Soe-Jensen P, et al. Influence of compensated radioiodine therapy on thyroid volume and incidence of hypothyroidism in Graves' disease. *J Intern Med* 1995; 238:491-7.
- Ain KB, Dewitt PA, Gardner TG, Berryman SW. Low-iodine tube-feeding diet for iodine-131 scanning and therapy. *Clin Nucl Med* 1994;19:504-7.
- Park JT, 2nd, Hennessey JV. Two-week low iodine diet is necessary for adequate outpatient preparation for radioiodine rhTSH scanning in patients taking levothyroxine. *Thyroid* 2004;14:57-63.
- Tepmongkol S. Enhancement of radioiodine uptake in hyperthyroidism with hydrochlorothiazide: a prospective randomised control study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002;29:1307-10.
- Kapucu LO, Azizoglu F, Ayvaz G, Karakoc A. Effects of diuretics on iodine uptake in non-toxic goitre: comparison with low-iodine diet. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;30:1270-2.
- Dohan O, De la Vieja A, Paroder V, Riedel C, Artani M, Reed M, et al. The Sodium/Iodide Symporter (NIS): characterization, regulation, and medical significance. *Endocr Rev* 2003;24:48-77.
- Chung JK. Sodium iodide symporter: its role in nuclear medicine. *J Nucl Med* 2002;43:1188-200.
- Tuttle RM, Patience T, Budd S. Treatment with propylthiouracil before radioactive iodine therapy is associated with a higher treatment failure rate than therapy with radioactive iodine alone in Graves' disease. *Thyroid* 1995;5:243-7.
- Imseis RE, Vanmiddlesworth L, Massie JD, Bush AJ, Vanmiddlesworth NR. Pretreatment with propylthiouracil but not methimazole reduces the therapeutic efficacy of iodine-131 in hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:685-7.
- Sabri O, Zimny M, Schulz G, Schreckenberger M, Reinartz P, Willmes K, et al. Success rate of radioiodine therapy in Graves' disease: The influence of thyrostatic medication. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1229-33.
- Bonnema SJ, Bennedbaek FN, Veje A, Marving J, Hegedus L. Propylthiouracil before 131I therapy of hyperthyroid diseases: effect on cure rate evaluated by a randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4439-44.
- Steinbach J, Donoghue G, Goldman J. Simultaneous treatment of toxic diffuse goiter with I-131 and antithyroid

- drugs: a prospective study. *J Nucl Med* 1979;20:1263-7.
22. Leslie WD, Ward L, Salamon EA, Ludwig S, Rowe RC, Cowden EA. A randomized comparison of radioiodine doses in Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:978-83.
23. Doi S, Loutfi I, Al-Shoumer K. A mathematical model of optimized radioiodine-131 therapy of Graves' hyperthyroidism. *BMC Nuclear Medicine* 2001;1:1.
24. Jarlov AE, Hegedus L, Kristensen LO, Nygaard B, Hansen JM. Is calculation of the dose in radioiodine therapy of hyperthyroidism worth while? *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995;43:325-9.
25. Hooper PL, Caplan RH. Thyroid uptake of radioactive iodine in hyperthyroidism. *JAMA* 1977;238:411-3.
26. Monsieurs M, Thierens H, Dierckx R, Casier K, De Baere E, De Ridder L. Real-life radiation burden to relatives of patients treated with I-131: a study in eight centres in Flanders (Belgium). *Eur J Nucl Med* 1998;25:1368-76.
27. Barrington S, O'Doherty J, Kettle A, Thomson W, Mountford P, Burrell D. Radiation exposure of families of out-patients treated with radioiodine (iodine-131) for hyperthyroidism. *Eur J Nucl Med*. 1999;26:686-92.
28. Weetman AP. Graves' Disease. *N Engl J Med* 2000;343:1236-48.
29. Yipintsoi T, Thongmark S. Result of I-131-therapy for thyrotoxicosis at Songklanakarind Hospital 1991 to 1996. *Thai Nuclear Medicine Newsletter* 2001 2001;6:5-13.
30. Allahabadia A, Daykin J, Sheppard MC, Gough SC, Franklyn JA. Radioiodine treatment of hyperthyroidism-prognostic factors for outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3611-7.
31. Kang AS, Grant CS, Thompson GB, JA. vH. Current treatment of nodular goiter with hyperthyroidism (Plummer's disease): surgery versus radioiodine. *Surgery*. 2002;132:916-23; discussion 923.
32. Isis G, Juliet W, Thomas H, Ramesh D, Warren M. Timing for repeated treatment of hyperthyroid disease with radioactive iodine after initial treatment failure. *Clinical nuclear medicine* 2001;26:1-5.
33. Aizawa Y, Yoshida K, Kaise N, Fukazawa H, Kiso Y, Sayama N, et al. The development of transient hypothyroidism after iodine-131 treatment in hyperthyroid patients with Graves' disease: prevalence, mechanism and prognosis. *Clin Endocrinol* 1997;46:1-5.
34. Robertson JS, Gorman CA. Gonadal radiation dose and its genetic significance in radioiodine therapy of hyperthyroidism. *J Nucl Med* 1976;17:826-35.
35. Ron E, Doody MM, Becker DV, Brill AB, Curtis RE, Goldman MB, et al. Cancer mortality following treatment for adult hyperthyroidism. *JAMA* 1998;280:347-55.
36. Lazarus JH. Guidelines for the use of radioiodine in the management of hyperthyroidism: a summary. Prepared by the Radioiodine Audit Subcommittee of the Royal College of Physicians Committee on Diabetes and Endocrinology, and the Research Unit of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond* 1995;29:464-9.
37. Sankar R, Sripathy G. Radioactive iodine therapy in Graves' hyperthyroidism. *Natl Med J India* 2000;13:246-51.
38. Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard M, Betteridge J, Boyle P. Cancer incidence and mortality after radioiodine treatment for hyperthyroidism: a population-based cohort study. *Lancet* 1999;353:2111-5.
39. Barth A, Probst P, Burgi H. Identification of a subgroup of Graves' disease patients at higher risk for severe ophthalmopathy after radioiodine. *J Endocrinol Invest* 1991;14:209-12.
40. Tallstedt L, Lundell G, Topping O, Wallin G, Ljunggren J, Blomgren H, et al. Occurrence of ophthalmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism. The Thyroid Study Group. *N Engl J Med* 1992;326:1733-8.
41. Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, Manetti L, Tanda ML, Dell'Unto E, et al. Relation between therapy for hyperthyroidism and the course of Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1998;338:73-8.
42. Berg G, Michanek A, Holmberg E, Nystrom E. Clinical outcome of radioiodine treatment of hyperthyroidism: a follow-up study. *J Intern Med* 1996;239:165-71.

43. Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, Panicucci M, Lepri A, Pinchera A. Use of corticosteroids to prevent progression of Graves' ophthalmopathy after radioiodine therapy for hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1989;321:1349-52.
44. Chiovato L, Fiore E, Vitti P, Rocchi R, Rago T, Dokic D, et al. Outcome of thyroid function in Graves' patients treated with radioiodine: role of thyroid-stimulating and thyrotropin-blocking antibodies and of radioiodine-induced thyroid damage. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:40-6.
45. Chiovato L, Santini F, Vitti P, Bendinelli G, Pinchera A. Appearance of thyroid stimulating antibody and Graves' disease after radioiodine therapy for toxic nodular goitre. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994;40:803-6.
46. Custro N, Ganci A, Scafidi V. Relapses of hyperthyroidism in patients treated with radioiodine for nodular toxic goiter: relation to thyroid autoimmunity. *J Endocrinol Invest* 2003;26:106-10.