

1-1-1981

ประสบการณ์การรักษาโรคต่อมไธรอยด์เป็นพิษด้วย (1311)

ทวีป นพรัตน์

สมนึก จิระเศรษฐ

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

นพรัตน์, ทวีป and จิระเศรษฐ, สมนึก (1981) "ประสบการณ์การรักษาโรคต่อมไธรอยด์เป็นพิษด้วย (1311)," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 25: Iss. 1, Article 2.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol25/iss1/2>

This Special Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

ประสบการณ์การรักษาโรคต่อมธัยรอยด์เป็นพิษด้วย (^{131}I) โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ทวีป นพรัตน์*
สมนึก จีระเศรษฐี*

เป็นเวลา 40 ปีแล้วที่แพทย์ใช้สารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน (^{131}I) รักษาโรคต่อมธัยรอยด์เป็นพิษ⁽¹⁾ นับเป็นเวลานานพอที่อาจวิเคราะห์ผลการรักษา มาสรุปเป็นทางแก้ปัญหา ทั้งในด้านความปลอดภัยจากการแผ่รังสีของสารรักษาซึ่งเกิดภายในต่อมธัยรอยด์กับอวัยวะอื่นในร่างกายของผู้ป่วย และการหาวิธีลดอุบัติเหตุแทรกซ้อนจาก Hypothyroidism หลังรักษา ซึ่งเกิดสูงกว่าด้วยวิธีรักษาอื่น⁽²⁾

ความเชื่อที่ว่าหลังรักษาโดยวิธีนี้เมื่อเวลาผ่านไปนานแล้ว มีโอกาสเกิดโรคภัยร้ายแรงต่าง ๆ ตามมา เช่น มะเร็งเม็ดเลือดขาว มะเร็งต่อมธัยรอยด์ ความผิดปกติของการเจริญพันธุ์ การตั้งครรภ์ การคลอดตลอดจนการให้กำเนิดทายาทที่พิการ⁽³⁾ ฯลฯ ปัจจุบันความเชื่อนี้ลดลงตามลำดับ เนื่องจากผลสรุปของรายงานที่มีจำนวนมากพอและกระทำโดยหน่วยวิจัยเฉพาะกิจ โดยได้รับความร่วมมือให้ข้อมูลจากสถาบันแพทย์ผู้ทำการรักษาโดย

วิธีนี้ ทำให้พอแน่ใจได้ว่า ^{131}I ในปริมาณที่ใช้รักษาโรคนี้ตามปกติในปัจจุบัน ไม่น่าเป็นเหตุให้เกิดโรคและภัยดังกล่าวได้⁽⁴⁾ เมื่อมีความมั่นใจในความปลอดภัยของวิธีการรักษาแล้ว หลักเกณฑ์ป้องกันภัยต่างๆ ที่วางไว้ในระยะแรกได้รับการผ่อนผันลง จนในรายงานระยะหลังมีผู้คาดหมายไว้ว่า ในอนาคตอันใกล้การรักษาวิธีนี้ถ้าได้แก้ไขข้อบกพร่องให้ดีขึ้นจะเป็นการรักษาที่นิยมเลือกใช้เป็นอันดับแรก⁽⁴⁾ โดยเฉพาะในกรณีผู้ป่วยอายุน้อย มี

* หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาการพิษ (thyrotoxic symptoms) ปานกลาง ต่อมธัยรอยด์โตไม่มาก ไม่มีก้อนในต่อม รวมทั้งกรณีโรคกลับกำเริบหลังผ่าตัด และกรณีผู้ป่วยสูงอายุที่มีปัญหาโรคหัวใจแทรกซ้อน⁽⁴⁾ ในด้านผลสัมฤทธิ์ของการรักษา การรักษาคด้วย ^{131}I ปัจจุบันถือว่า ให้จำนวนร้อยละของการสงบของโรคสูงที่สุด⁽⁵⁾ ในขณะที่อัตรา permanent remission จากการรักษาคด้วย antithyroid drugs (A.T.D.) ลดลงตลอดเวลาที่ล่วงมาโดยลำดับ⁽⁶⁾ ในระยะหลังมีรายงานอัตราการเกิดพิษจาก A.T.D. โดยเฉพาะการใช้รักษาคผู้เยาว์ สูงถึงร้อยละ 45⁽⁷⁾ เมื่อเทียบผลรักษาคกับวิธีทางศัลยกรรมพบว่าอัตราการตายและความพิการแก้ววาระใกล้เคียงเนื่องจากการผ่าตัดยังมีอยู่คงที่ตลอดมา ซ้ำจะทวีสูงขึ้นถ้าทำการผ่าตัดในผู้เยาว์และวัยรุ่น⁽⁸⁾ หรือกรณีผ่าตัดซ้ำในผู้ป่วยที่โรคกำเริบหลังผ่าตัด จนในปัจจุบันเมื่อประสบปัญหาดังกล่าว แม้ศัลยแพทย์ผู้ชำนาญในการรักษาโรคนี้ ก็เห็นควรให้รักษาคด้วย ^{131}I ⁽⁹⁾

ในภาวะปกติต่อมธัยรอยด์ประกอบด้วย เซลล์ 2 ประเภท⁽¹⁰⁾ คือ

1. Functioning Follicular Cells (F.F.C.) เป็นเซลล์ส่วนใหญ่ในต่อมจึงเป็นเซลล์ส่วนสำคัญที่จะกำหนดและควบคุม การ

ทำหน้าที่ ขนาด และผลผลิตทั่วไปของต่อมธัยรอยด์ เป็นเซลล์ที่มีอายุยืนนานและทนรังสี

2. Stem Cells พบเป็นส่วนน้อยแทรกกระจายปะปนอยู่ระหว่าง F.F.C. ทัวต่อมแหล่งที่มา หน้าที่ที่แท้จริง อายุเฉลี่ย ตลอดจนกลไกที่คุมให้ทำหน้าที่ ยังไม่ทราบแน่ เป็นเซลล์ที่ไวต่อการถูกทำลายด้วยรังสี

ในภาวะ hyperthyroidism F.F.C. จะทำงานมากขึ้น ต้องการสิ่งบำรุงจากกระแสโลหิตมากขึ้น ขณะเดียวกันการเสื่อมสีกหรือที่มากเกินการซ่อมบำรุงมีสูงขึ้น เมื่อภาวะดังกล่าวรับการรักษาคด้วย ^{131}I การทำลายระยะแรกจึงเกิดในเซลล์ที่จับ ^{131}I คือ F.F.C. เกือบทั้งหมด hyperemia และ enarteritis อันเป็นผลของการทำลายด้วยรังสี ในส่วนที่เป็นหลอดเลือดฝอยจะส่งผลทำลาย F.F.C. โดยอ้อมในระยะต่อมาด้วยการทำให้ F.F.C. ซึ่งอ่อนล้าจากภาวะ hyperthyroidism ขาดสิ่งบำรุงซึ่งเคยได้รับอย่างพุ่มเฟือยลงโดยฉับพลัน ฉะนั้นทั้งภาวะ hyperthyroidism และการรักษาคด้วย ^{131}I จึงมีส่วนช่วยกันทำให้ F.F.C. ซึ่งเดิมในภาวะปกติเป็นเซลล์ที่ทนรังสี กลายเป็นเซลล์ที่ทำลายง่ายด้วยรังสี สมมติฐานส่วนนี้ใช้อธิบายข้อสังเกตที่พบทางคลินิกที่ว่า ในรายที่โรคสงบหลังรักษาคด้วย ^{131}I นอกจาก

อาการพิษจะทุเลาลงแล้ว ขนาดต่อมธัยรอยด์ยังยุบลงด้วย หลังรักษาโดยวิธีใดก็ตาม เซลล์ต่อมธัยรอยด์หลังรักษาจะมีชีวิตความสามารถในการฟื้นตัวกลับทำหน้าที่ได้เร็วช้า มากน้อยต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย สมมติฐานส่วนหนึ่งให้อธิบายการเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์หลังรักษา เช่น

— euthyroid, transient or permanent hypothyroidism residual, persistent or recurrent hyperthyroidism.

บางรายจะเกิด permanent hypothyroidism หลังรักษาด้วย ^{131}I เร็วกว่าปกติ นับแต่เริ่มรักษา Diffuse Toxic Goiter (D.T.G.) ด้วย ^{131}I มาจนปัจจุบันไม่พบว่ามีเนื้องอกของต่อมธัยรอยด์ในภายหลัง ข้อบกพร่องของการรักษาที่สำคัญยังคงได้แก่ early hypothyroidism ซึ่งนอกจากจะพบว่ามีส่วนสัมพันธ์กับปริมาณ ^{131}I ที่ใช้รักษาแล้ว ยังเกี่ยวข้องกับสาเหตุต่าง ๆ ของอาการพิษในผู้ป่วยแต่เดิม ก่อนรักษาอีกด้วย^(4,5) สาเหตุดังกล่าวอาจแยกได้เป็น 4 กลุ่ม (โดยใช้ความเหมาะสมที่จะรักษาด้วย ^{131}I เป็นข้อแยก) ได้ดังนี้

1. กลุ่มโรคที่ไม่เหมาะกับการรักษาด้วย ^{131}I ผู้ป่วยมักมีอาการพิษไม่มาก และ uptake ไม่สูง เช่น Hashimoto struma,

Struma Ovarii, Toxic nodular goiter with mild thyrotoxicosis, rapid turnover, low uptake (Maximum uptake at 12 hours) และ thyrotoxicosis pretreated with Iodides. รวมทั้งพวก self limited thyrotoxicosis เช่น atypical subacute thyroiditis, transient thyrotoxicosis after delivery และ thyrotoxicosis factitia ก็นับรวมอยู่ในกลุ่มนี้ด้วย

2. กลุ่มโรคที่เหมาะสมแก่การรักษาด้วย ^{131}I ได้แก่ผู้ป่วย D.T.G. ที่อายุเฉลี่ยวัยรุ่น อาการพิษปานกลาง ต่อมน้ำไทม์มาก และคล้ำก่อนไม่พบในต่อม พวกนี้มัก uptake สูง turnover ไม่เร็ว เมื่อให้ ^{131}I รักษาในปริมาณที่เหมาะสม อัตราสงบของโรคมิได้สูง และเกิด euthyroid หลังรักษาได้นาน กลุ่มนี้ยังรวม D.T.G. ในผู้สูงอายุที่มีโรคหัวใจแทรกซ้อนไว้ด้วย

3. กลุ่มโรคที่ไวต่อการรักษาด้วย ^{131}I ได้แก่

- D.T.G. ในผู้เยาว์ โดยเฉพาะรายที่ต่อมธัยรอยด์ไม่โต
- อาการพิษกลับกำเริบหลังผ่าตัด
- D.T.G. ในประชากรที่มีไอโอดีนเสริมในอาหารสูง
- D.T.G. ที่ไม่เคยรับการรักษาชินติไทม์มาก่อน

ส่วนใหญ่กลุ่มโรคนี้เกิด hypothyroidism บ่อย หลังรักษา แม้จะใช้ปริมาณรักษาน้อยแล้วก็ตาม⁽⁴⁾

4. กลุ่มโรคที่ต่อต้านการรักษาด้วย ¹³¹I

ได้แก่ multinodular toxic goiter (M.T.G.) ทั้งในรายที่ อาการพิษมาก ต่อมธัยรอยด์โตมานาน คลำก้อนได้ในต่อม แม้ในรายที่ อาการพิษน้อย และคลำก้อนไม่พบในต่อม (subclinical M.T.G.) แต่ scan อาจพบ Hot areas ในต่อม เมื่อให้ ¹³¹I รักษา การทำลายในระยะแรกจะเกิดภายในและรอบ ๆ hot areas ก่อนต่อมาบริเวณ suppressed areas จะกลับมี uptake สูงขึ้นบ้าง M.T.G. จึงดูเหมือนต่อต้านการรักษาด้วย ¹³¹I แม้ส่วนใหญ่ จะต้องการปริมาณ ¹³¹I สูง⁽¹¹⁾ และมักต้องรักษาซ้ำ⁽¹²⁾ แต่การเกิด hypothyroidism หลังรักษามีน้อย⁽⁴⁾

ประสบการณ์การรักษาในโรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์

หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชา

$$\text{ปริมาณ } ^{131}\text{I} \text{ ที่ใช้รักษา} = \frac{\text{จำนวน uci/นน. ต่อม } 1 \text{ กรัม} \times 100 \times \text{นน. ต่อมโดยประมาณ (กรัม)}}{1000 \times \text{uptake ที่ 24 ชม.}}$$

เมื่อแยกรวบรวมประวัติย้อนหลัง ศึกษา การตรวจ การรักษา ตลอดจนผลการรักษา

รังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์ ได้ทำการรักษาผู้ป่วยโรคต่อมธัยรอยด์เป็นพิษมาแล้ว 4,000 ราย ในเวลา 20 ปีที่ผ่านมา ส่วนใหญ่เป็น D.T.G.

ประมาณ 10 ปีแรกนับตั้งแต่เริ่มรักษา ใช้ปริมาณของ ¹³¹I ในการรักษาสูงโดยหวังรักษาครั้งเดียวหาย ผลเสียคือ early hypothyroidism เกิดหลังรักษาสูง จึงลองแก้ไขเสียใหม่ โดยลดปริมาณ ¹³¹I ที่ใช้รักษาลง ไม่รีบรักษาซ้ำโดยอาจพิจารณาให้การรักษาเสริม ขณะที่รอให้ผลการทำลาย F.F.C. โดย ¹³¹I ให้เกิดขึ้น โดยสมบูรณ์เสียก่อน การรักษาเสริมได้แก่การให้ propanolol, sat K.I., propyl, thiouracil (P.T.U.) และ thyroid hormones แล้วแต่กรณี นโยบายประเภทหลังนี้ได้ใช้ดำเนินการมาแล้ว 11 ปี

การคำนวณปริมาณรักษา พิจารณาจาก 24 hr. uptake, turnover rate และขนาดของต่อมธัยรอยด์โดยประมาณ โดยพิจารณาเพิ่มหรือลดหย่อน หลังจากคำนวณด้วยสูตรดังนี้¹²

ของผู้ป่วย D.T.G. โดยแยกออกเป็น 2 ช่วงเวลา ช่วงแรกตั้งแต่ พฤษภาคม 2512 ซึ่งเป็น

ช่วงที่ใช้ปริมาณ¹³¹I รักษาสูง ส่วนช่วงหลังตั้งแต่ มิถุนายน 2512 ถึง พฤษภาคม 2517 ซึ่งเป็นช่วงที่ลดปริมาณรักษาลง ข้อมูลที่นำมาวิเคราะห์ด้านอุบัติการณ์การ hypothyroidism หลังรักษา จะใช้จากรายที่ติดตามผลการรักษาได้เกิน 5 ปี ส่วนข้อมูลที่นำไปวิเคราะห์เรื่องอื่นใช้จากรายที่ติดตามผลการรักษาได้เกิน 2 ปี ข้อมูลจากรายที่รักษา M.T.G. และรายที่เกิดโรคกำเริบหลังผ่าตัดมิได้นำเข้าร่วมในการศึกษา

วิธีการนัดผู้ป่วยเพื่อตรวจสอบผลการรักษาของคณะผู้รายงาน ขึ้นอยู่กับสภาพการทำงานของต่อมธัยรอยด์ที่ตรวจพบและอาการของผู้ป่วย ในการมาตรวจสอบผลการรักษาครั้งแรก ซึ่งจะนัดให้มาหลังรับการรักษาแล้ว 3 เดือนทุกราย ส่วนการนัดครั้งต่อไปจะเป็น 6 เดือน และ 1 ปีหลังรักษา ถ้าผลการรักษาเป็นที่พอใจ ในระยะ 1 ปีแรกหลังรักษาเป็นระยะที่มีการแปรสภาพการทำงานของต่อมธัยรอยด์ค่อนข้างบ่อยและสับสน จึงกำหนดให้เวลา 1 ปีสำหรับต่อมธัยรอยด์ของผู้ป่วยที่

รับการรักษา ได้ปรับตัวสู่สภาพที่แท้จริง และรอให้ผลรักษาจากการแผ่รังสีมีขึ้นโดยสมบูรณ์ ฉะนั้นในกรณีที่ผลการรักษาหลังรักษาได้ 3 เดือน ไม่เป็นที่พอใจ เช่นเกิด transient hypothyroidism residual hyperthyroidism และ persistent hyperthyroidism ส่วนใหญ่จะนัดมาสังเกตอาการดำเนินโรคอีกทุก 3-6 เดือน ถ้าผู้ป่วยไม่มีอาการรบกวนรุนแรงเกินไป ในทางตรงกันข้ามถ้าผู้ป่วยอาการมากขึ้น ขนาดต่อมธัยรอยด์หลังรักษาไม่ยุบลง ผลการตรวจเป็น persistent hyperthyroidism อาจพิจารณาให้การรักษาเสริมหรือรักษาซ้ำด้วย¹³¹I แล้วแต่ความเหมาะสม ในกรณีเช่นนี้อาจนัดทุกเดือนก็ได้ เมื่อเวลาผ่านไปเกิน 1 ปีผู้รับการรักษาส่วนใหญ่จะคงสภาพหน้าที่ต่อมธัยรอยด์ได้ดีขึ้น ฉะนั้นรายใดที่มี euthyroidism มาตลอด 1 ปีหลังรักษา แล้วกลับแสดงอาการพิษขึ้นอีก และผลการตรวจสนับสนุนถือว่าเป็น recurrent hyperthyroidism

ผลการศึกษาเบื้องต้นที่สมควรรายงานและสรุปไว้ดังนี้

1. รายละเอียดของผู้ป่วย

รายละเอียดทั่วไปของผู้ป่วย	ปริมาณรักษา	
	สูง	ต่ำ
จำนวนผู้ป่วยที่นำเข้าศึกษาในแต่ละกลุ่ม (ราย)	645	1389
เกณฑ์อายุ (ปี)	18-62	20-66
อายุเฉลี่ย ($X + 1$ S.D.) (ปี)	37.46 ± 9.22	34.50 ± 10.45
ชาย : หญิง	1 : 4.6	1 : 14.7
วันรักษารายแรกกับรายหลังของกลุ่มต่างกัน (ปี)	5.5	5.5
รายแรกในกลุ่มติดตามผลได้นาน (ปี)	16	10
ที่ขาดการติดตามผลเมื่อครบ 5 ปี (%)	81.09	58.10

จากตารางที่ 1 รายละเอียดของผู้ป่วยสองกลุ่มที่ต่างกันได้แก่ จำนวนผู้ป่วยในแต่ละกลุ่มและอัตราส่วนของเพศ ในกลุ่มปริมาณรักษาต่ำมีสูงกว่า แต่กลุ่มปริมาณรักษาสูงมีระยะติดตามผลการรักษานานกว่าและขาดการติดตามมากกว่า

2. การกระจายตัวของปริมาณรักษาระดับต่าง ๆ ในแต่ละกลุ่ม

จำนวน Mci ของ ^{131}I ที่ใช้รักษาครั้งแรก	ปริมาณรักษา	
	สูง 645 ราย	ต่ำ 1389 ราย
3-5	65 ราย (10.07 %)	1218 ราย (87.68 %)
6-10	562 ราย (87.13 %)	162 ราย (11.66 %)
11-15	18 ราย (2.80 %)	9 ราย (0.66 %)
ปริมาณรักษาเฉลี่ย ($\bar{X} \pm 1$ S.D.) mCi	11.76 ± 4.34	5.63 ± 2.77
$\mu\text{Ci}/\text{น.น.}$ ต่อมัยรอยด์ 1 กรัม	100-200	75-100

ตารางที่ 2 แสดงว่าในกลุ่มผู้รับปริมาณรักษาสูงส่วนใหญ่ (ร้อยละ 87) ได้ ^{131}I ครั้งแรกสูงกว่า 6 mCi ส่วนใหญ่กลุ่มผู้รับปริมาณรักษาต่ำส่วนใหญ่ (ร้อยละ 87) ได้รับ ^{131}I ครั้งแรกไม่เกิน 5 mCi

3. การเปรียบเทียบ hypothyroidism ที่เกิดหลังรักษา ด้วยปริมาณรักษาสูงและต่ำ

ข้อเปรียบเทียบการเกิด hypothyroidism	ปริมาณรักษา	
	สูง	ต่ำ
จำนวนผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม	645	1389
จำนวนผู้ต้องรับการรักษาซ้ำ	126 (19.53 %)	267 (19.22 %)
จำนวนผู้ติดตามผลได้เกิน 5 ปีในแต่ละกลุ่ม	122 (18.91 %)	582 (41.90 %)
จำนวนผู้ติดตามผลได้เกิน 5 ปีและเกิด hypothyroid เป็น hypothyroidism ที่เกิดในครั้งปีแรก	73 (59.83 %)	188 (32.30 %)
เป็น hypothyroidism ที่เกิดในครั้งปีหลัง	27 (22.13 %)	52 (8.93 %)
	15 (12.21 %)	28 (4.81 %)
รวม hypothyroidism ที่เกิดในปีแรก	42 (34.42 %)	80 (13.74 %)
% hypothyroidism ที่เกิดใหม่รายปี หลังปีแรก	2.82 % /ปี	2.32 % /ปี
จำนวนปีที่ใช้เฉลี่ย	9	8

จากตารางที่ 3 เมื่อลดปริมาณรักษาลง จำนวน hypothyroidism ที่เกิดในปีแรกหลังรักษาลดลง แม้จำนวนรายที่ติดตามผลได้เกิน 5 ปี ในกลุ่มผู้รับปริมาณรักษาต่ำจะมีมากกว่า ส่วนจำนวนการรักษารักษาซ้ำและอัตราการเกิด late hypothyroidism ในแต่ละปีของปีถัดๆ ไป ไม่ต่างกันมากเมื่อลดปริมาณรักษาลง

4. การเปรียบเทียบ residual hyperthyroid (ใช้ข้อมูลจากผู้ป่วยกลุ่มเดียวกับที่ใช้ศึกษาในข้อ 3)

จำนวนปีที่ปรากฏ residual hyperthyroidism หลังรักษา	ปริมาณรักษา	
	สูง 122 ราย	ต่ำ 582 ราย
เกิน 1 ปี ราย (%)	14 (11.47 %)	132 (22.68 %)
เกิน 2 ปี ราย (%)	2 (1.64 %)	45 (7.73 %)
เกิน 3 ปี ราย (%)	0 (0 %)	8 (1.36 %)
รวมทั้งสิ้น ราย (%)	16 13.11 %)	185 (31.78 %)

ตารางที่ 4 แสดงว่าเมื่อลดปริมาณ ¹³¹I ที่ใช้รักษาลง อัตราร้อยละของ residual hyperthyroidism หลังรักษาเกิดสูงขึ้น

5. จำนวนผู้ป่วยที่เกิด euthyroidism หลังรักษา 2 ปี และ 5 ปี และการเทียบอัตราการเกิด recurrent hyperthyroidism (ใช้ข้อมูลจากข้อ 3,4)

Euthyroid & Recurrent Hyperthyroid	ปริมาณรักษา	
	สูง 122 ราย	ต่ำ 582 ราย
Euthyroid หลังรักษาตลอด 2 ปี ราย (%)	74 (60.65 %)	436 (74.91 %)
Euthyroid หลังรักษาตลอด 5 ปี ราย (%)	66 (55.73 %)	447 (76.80 %)
Recurrent Hyperthyroid ราย (%)	3 (2.45 %)	6 (1.03 %)

ตารางที่ 5 แสดงให้เห็นว่าเมื่อลดปริมาณรักษาลงการเกิด hypothyroidism ที่ลดน้อยลงจะส่งผลให้จำนวน euthyroidism หลังรักษา 5 ปี ไม่น้อยกว่าจำนวนที่พบหลังรักษา 2 ปี เพราะขณะที่เวลาล่วงไปรายที่เป็น residual hyperthyroidism และ transient hypothyroid จะเปลี่ยนเป็น euthyroidism ส่วนจำนวน recurrent hyperthyroidism ซึ่งพบน้อยในทั้งสองกลุ่มจึงไม่อาจใช้เป็นเครื่องแสดงประสิทธิภาพของการรักษาวิธีนี้ ไม่ว่าจะใช้ปริมาณ ¹³¹I สูงหรือต่ำ

6. การเปรียบเทียบผลรักษาระหว่างกลุ่มผู้เคยรับการรักษาคด้วย A.T.D. มาก่อนการรักษาคด้วย ¹³¹I กับกลุ่มผู้ไม่เคยรับการรักษาคใดๆ มาก่อน

ในช่วงเดือนมิถุนายน 2521 ถึงเดือนกรกฎาคม 2518 จากจำนวนผู้รับการรักษาคด้วยปริมาณรักษาคต่ำ 1650 ราย มีเพียง 914 รายที่ติดตามผลได้เกิน 2 ปี (57.03%) แยกออกตามการรักษาก่อนรับการรักษาคด้วย ¹³¹I ออกเป็นสองกลุ่มดังกล่าว ได้รายละเอียดดังนี้

ความแตกต่างที่ใช้เทียบ	การรักษาก่อนรักษาคด้วย ¹³¹ I			
	A.T.D.		ไม่เคย	
	ราย	%	ราย	%
เกิด Hypothyroid ภายใน 1 ปีหลังรักษา	53	24.88	141	19.36
เกิด Hypothyroid หลังรักษาไปแล้ว 1 ปี	5	2.34	15	2.06
มีการรักษาซ้ำ	95	44.60	193	26.51
มี Residual hyperthyroid เกิน 1 ปี	25	11.73	188	25.82
จำนวนผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม	213	100	728	100

จากตารางที่ 6 แสดงว่ากลุ่มผู้เคยรับ A.T.D. มาก่อน มีการรักษาซ้ำมากกว่าแต่เกิด residual hyperthyroidism น้อยกว่าอีกกลุ่มที่ใช้เปรียบเทียบ ส่วนการเกิด hypothyroidism มีต่างกันไม่มาก

7. ผลการรักษา subclinical T.M.G.

กลุ่มผู้ป่วย D.T.G. กลุ่มเดียวกันกับที่ใช้ศึกษาในข้อ 6 (941 ราย) พบภาพ scan ก่อนรับการรักษาด้วย ^{131}I แสดงลักษณะ hot areas เพียง 45 ราย (4.78%) แต่มีเพียง 33 รายที่ทราบผลรักษาโดยสมบูรณ์ เมื่อ 2 ปีหลังรักษา ดังรายละเอียดต่อไปนี้

Hypothyroid	เกิดหลังการรักษาภายใน 1 ปี	= 4 ราย
Hypothoroid	เกิดหลังการรักษาเกิน 1 ปี	= 3 ราย
Residual hyperthyroidism	เกิน 1 ปี	= 8 ราย
Residual hyperthyroidism	เกิน 2 ปี	= 1 ราย
Euthyroidism	เมื่อ 2 ปีหลังรักษา	= 25 ราย
มีการรักษาซ้ำ		= 9 ราย

เนื่องจากจำนวน subclinical T.M.G. ซึ่งพบป็นมารักษาด้วย D.T.G. น้อยเพียงร้อยละ 4.78 ผลหลังรักษายังเกิด euthyroidism เป็นส่วนมาก การรักษาซ้ำมีน้อย ฉะนั้น subclinical T.M.G. จึงไม่น่าจะก่อปัญหาสำคัญต่อผลการรักษา D.T.G. ด้วย ^{131}I เพราะพบน้อยและไม่ค่อยต้องการรักษา

8. การเทียบความแตกต่างของการเกิด hypothyroidism ระหว่างการรักษาครั้งเดียวกับการรักษาซ้ำ

ในผู้ป่วยกลุ่มเดียวกันกับข้อ 6 และ 7 จำนวน 941 รายนำมาแยกกลุ่มออกตามจำนวนครั้งที่รักษาและแยกย่อยออกตามสภาพการทำงานของต่อมธัยรอยด์ และอาการของผู้ป่วยหลังรักษาได้ผลดังนี้

จำนวนครั้งที่รักษา	สภาพการทำงานของต่อมธัยรอยด์หลังรักษา					
	Euthyroid		Hypothyroid		Residual Hyperthyroid	
	ราย	%	ราย	%	ราย	%
ครั้งแรก	389	69.12	129	22.91	135	23.97
ซ้ำ	123	42.70	133	46.19	32	11.11

ตารางที่ 8 แสดงว่า การรักษาซ้ำเกิด hypothyroidism มากกว่าการรักษาครั้งแรก แต่การเกิด euthyroidism และ residual Hyperthyroidism น้อยกว่า

อันตรายจากการรักษาด้วย ^{131}I ปริมาณสูง ในผู้ป่วยอายุน้อย

ช่วง 10 ปีแรกนับแต่เริ่มใช้การรักษาวิธีนี้ มีอันตรายในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 20 ปี 24 ราย ปริมาณรักษา 5-8 mCi แต่คงเหลือเพียง 6 รายที่อาจติดตามผลได้จนปัจจุบัน ทุกรายเกิด permanent hypothyroidism แล้วและมีเพียง 2 รายที่ให้กำเนิดทายาทโดยผู้ป่วยยังต้องใช้ thyroid hormone เสริมอยู่การเจริญพันธุ์ การคลอด และสุขภาพของทายาทปกติ

วิจารณ์

ถ้าจะเปรียบเทียบผลการรักษาด้วย ^{131}I กับการรักษาโดยศัลยกรรม ในด้านการเกิด hypothyroidism หลังรักษา ระหว่างศัลยแพทย์ที่มีความชำนาญในเกณฑ์เฉลี่ยกับ ^{131}I โดยปริมาณรักษาปกติในปัจจุบัน ได้ผลโดยประมาณดังนี้

ช่วงเวลาหลังรักษา	Hypothyroidism หลังรักษา	
	ศัลยกรรม	^{131}I
ครั้งแรก (% / เดือน)	3.7	5.5
ครั้งหลัง (% / เดือน)	0.5	1.3
ทุกปีถัดจากปีแรก (% / ปี)	1.7	2.8

ฉะนั้นถ้าจะให้ความแตกต่างกันในด้านการเกิด hypothyroidism ระหว่างวิธีการรักษาเป็นเครื่องตัดสินทางเลือกวิธีการรักษา ย่อมดูไม่มี

น้ำหนักถ้าเทียบกับการพิจารณาต้านความปลอดภัย สะดวกไม่แพง และไม่รบกวนผู้ป่วย ซึ่งการรักษาด้วย ^{131}I มีมากกว่า โดยเฉพาะ

ปัญหาแผลผ่าตัด แผล keloid และโอกาสที่จะเกิดความพิการของต่อมพาราธัยรอยด์ แต่ในกรณีที่ต่อมธัยรอยด์โตมาก กลัฟบก้อนภายในต่อม, มีอาการกดทับ จุกคอ และไม่มีอาการแทรกซ้อนทางหัวใจ การรักษาโดยการผ่าตัดจะดีและได้ผลเร็วกว่า ¹⁸¹I

จำนวนการเกิด early hypothyroidism ซึ่งมีส่วนสัมพันธ์กับการใช้ปริมาณรักษามากเกินควร ซึ่งแก้ไขได้โดยการลดปริมาณรักษาลง ^{4,10} แต่ hypothyroidism ส่วนที่ยากแก่การแก้ไข คือ late hypothyroidism ซึ่งเกิดสะสมทีละน้อยตลอดเวลาที่ล่วงไปในที่สุด 15-30 ปีให้หลังไม่ว่าจะใช้ปริมาณรักษาเช่นใด จำนวน hypothyroidism รวมอาจสูงถึงร้อยละ 60-90 ⁽¹⁰⁾

นับตั้งแต่มีการใช้ propanolol เป็นการรักษาเสริม เพื่อทุเลาอาการพิษที่เหลือตกค้างหลังรักษาด้วย ¹³¹I ในปริมาณรักษาต่ำ พบเกิด hypothyroidism ประมาณเพียงร้อยละ 20 หลังรักษา 10 ปี ¹⁰ โดยการเลือกรักษาในรายที่เหมาะสมกับการรักษาด้วย ¹³¹I ดังกล่าวแล้ว ผลร้ายที่เกิดแก่ผู้ป่วยที่มารับการรักษาแล้วหายไปไม่มาให้ตรวจสอบผลการรักษาผู้ป่วยประเภทนี้มีโอกาสเป็น early permanent hyperthyroidism โดยไม่อาจมีใครช่วยเหลือได้ ซึ่งแก้ไขได้โดยการเผยแพร่ความรู้ ชี้แจงเหตุผลให้ผู้ป่วยทราบความ

สำคัญของการ มาให้ สอบผล การ รักษา ตาม นัด ความจำเป็นที่ต้องใช้การรักษาเสริม ในบางราย และภาวะจ่ายอมที่จะต้องรับประทาน thyroid hormone ตลอดชีวิตในบางราย

ตามประสบการณ์เบื้องต้นของเราที่เสนอไว้ ¹⁸¹I จะเห็นว่าการรักษา D.T.G. โดย ¹³¹I นั้น ยังมีจุดบกพร่องอีกจุดหนึ่ง คือความไม่แน่นอนของผลการรักษาที่ได้ปฏิบัติตามหลักเกณฑ์แผนใหม่โดยดีถ้วนแล้ว หลังการรักษายังคงมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งมีผลรักษาไม่เป็นที่น่าพอใจ เช่นไม่เกิด residual hyperthyroidism หรือ euthyroidism ความไม่แน่นอนดังกล่าวอาจมีสาเหตุจาก

1. การที่ยังไม่ทราบสาเหตุแท้จริงของโรคนี้ รวมทั้งความรู้ที่ไม่สมบูรณ์ด้าน radiation physiopathology.
2. การรักษาผู้ป่วยผิด กลุ่มโรค
3. ลักษณะเฉพาะตัวของ F.F.C. ในแต่ละรายที่จะคือหรือไวต่อการทำลายด้วย ¹³¹I แตกต่างกัน
4. ความนิยมใช้การรักษาคด้วย ¹³¹I ซึ่งมีมากขึ้นโดยลำดับ ทำให้มีการใช้การรักษาวิธีนี้เป็นการรักษาแรกมีมากขึ้น ความไม่แน่นอนในผลการรักษาบางส่วนอันเป็นข้อเสียเฉพาะตัวของการรักษาวิธีนี้ จึงมีมากตามคติมาด้วย

5. การเพิ่มปริมาณ Iodide salt ในอาหารและยา ในประเทศที่กำลังพัฒนาอาจเป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้การประมาณฤทธิ์ทำลาย F.F.C. ด้วย ^{131}I ผิดพลาด⁶

6. การที่ผู้ป่วยไม่มาให้ตรวจสอบผลรักษา หลังรับการรักษา

ในอนาคตเป็นที่คาดหมายไว้ว่า ถ้ามีการแยกคัดผู้ป่วย D.T.G. ให้เหมาะสมกับการรักษาวิธีนี้ให้ดี ใช้ ^{131}I ในปริมาณรักษาไม่สูง ให้เวลารอผลการทำลาย F.F.C. ที่นานพอ และให้การศึกษ และประชาสัมพันธ์ที่ถูกต้องแก่

ผู้ป่วยแล้ว ความไม่แน่นอนของผลการรักษา จะต้องลดน้อยลงอีกไปกว่าเท่าที่เป็นอยู่ในปัจจุบันนี้ และการลดจำนวน early hypothyroidism หลังรับการรักษาด้วย ^{131}I ปัจจุบันอาจทำได้โดยลดปริมาณ ^{131}I ที่ใช้รักษาลง และถ้าทำได้ควรเลี่ยงการรักษาประเภทอื่นก่อนจะรักษาด้วย ^{131}I ส่วน residual hyperthyroidism ที่เกิดภายใน 1 ปีหลังรักษา และจำนวนรายที่ยังคงเป็น euthyroidism หลังรักษาอยู่ได้นานเกิน 5 ปี ย่อมเป็นเครื่องชี้ประสิทธิภาพของการรักษา และความปลอดภัยของวิธีการรักษาที่เราใช้อยู่ในปัจจุบันเป็นอย่างดี

อ้างอิง

1. Amrhein JA, Kenny FM, Ross D : Granulocytopenia, lupus like syndrome and other complications of propyl thiouracil therapy. J Pediat 76 : 54, 1970
2. Bacon GE, Lowrey GH : Experience with surgical treatment of thyrotoxicosis in children. J Pediatr 67 : 1, 1965
3. Beierealtes WH : The treatment of hyperthyroidism with Iodine-131. Semin Nucl Med 8 (1) : 95, Jan 1978.
4. Calwell B, Esselstyn, Jr., Gorge Crile, Jr., ; Indication for Surgical therapy in thyroid disease. Semin Nucl Med 1 (4) : 474, Oct 1971
5. Dworkin HJ : Treatment of diffuse toxic goiter with ^{131}I . Semin Nucl Med 1 (4) : 399-410, Oct 1971.
6. Hamberger JI, Paul S : When and How to use higher ^{131}I doses for hyperthyroidism. N Engl J Med. 279 : 1361, 1968.

7. Hamilton JG, Lawrence JH : Recent clinical developments in the therapeutic application of radiophosphorous and radioiodine. J Clin Invest 21 : 624, Sept. (abstr. 142), 1942.
8. Nofal MN, Beierwaltes WH, Patno ME ; Treatment of hyperthyroidism with sodium iodide ^{131}I : O 16 year experience. JAMA 197 : 605, 1966
9. Saenger EL, Thomas GE, Thompkins EA : Incidence of leukemia following treatment of hyperthyroidism, Preliminary report of the cooperative thyrotoxicosis therapy followup study. JAMA 205 : 855, 1968
10. Saterborge NE, Einhorn J : Fractionated ^{131}I therapy in large toxic goiter : Acta Endocrinol (Kobenhaven) 50 : 7, 1966
11. Wartofsky L : Low remission after therapy for Graves' disease, Possible relation of dietary iodine with antithyroid therapy results. JAMA 226, 1083, 1973
12. Werner SC : Hyperthyroidism, radio iodine treatment, the thyroid, 3rd edition ; New York : Harper & Row. PP 697,