

文章编号: 1001-098X(2004)04-0153-05

# <sup>131</sup>I 治疗甲亢后致甲减的研究变迁

陈再君<sup>1</sup> 蒋宁一<sup>2</sup>

**摘要** 回顾性分析半个多世纪以来已发表的<sup>131</sup>I治疗甲状腺功能亢进症(甲亢)后甲状腺功能减退症(甲减)的随访资料,旨在探讨<sup>131</sup>I治疗甲亢后甲减的发生率、影响甲减的相关因素及有待进一步研究的问题。

**关键词** 甲状腺功能亢进症; 甲状腺功能减退症; 碘放射性同位素; 放射治疗

中图分类号 R581.2, R817 文献标识码 A

## The research vicissitudes of hypothyroidism after <sup>131</sup>I therapy for hyperthyroidism

CHEN Zai-jun<sup>1</sup>, JIANG Ning-yi<sup>2</sup>

①Department of Nuclear Medicine, the Affiliated Nan Hua Hospital, Nan Hua University, Hengyang 421002, China; ②Department of Nuclear Medicine, the Second Affiliated Hospital of Zhongshan University, Guangzhou 510120, China)

**Abstract** A Retrospective analysis of hypothyroidism data after iodine-131 therapy for hyperthyroidism during about 60-year period was performed. The aim of this work was to discuss incidence of hypothyroidism occurring after iodine-131 therapy for hyperthyroidism, influence factors of hypothyroidism and farther investigative problem.

**Key words** hyperthyroidism; hypothyroidism; iodine radioisotopes; radiotherapy

早在1942年, Hailton A 等就报告使用<sup>131</sup>I治疗甲状腺功能亢进症(甲亢), 半个多世纪以来, 使用<sup>131</sup>I治疗甲亢已逾300万例, 疗效确切、方法简便。但是,<sup>131</sup>I治疗甲亢后的主要并发症甲状腺功能减退症(甲减)发生率较高一直是人们质疑<sup>131</sup>I治疗甲亢的焦点。大量的临床实践和长期随访资料使人们对这一问题有了一些基本认识, 本文介绍半个世纪以来这方面的研究变迁。

### 1 <sup>131</sup>I 治疗甲亢后产生甲减的机制

大多数学者认为, 早发甲减(<sup>131</sup>I治疗后一年内)与<sup>131</sup>I的活度大小及个体对射线的敏感性有关。晚发甲减(<sup>131</sup>I治疗一年后)的发病原理尚未完全阐明, 可能既与<sup>131</sup>I的活度大小有关, 也与自身免疫状态有关。<sup>131</sup>I治疗甲亢后主要引起促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)受体抗体活性的改变, 其原因可能是<sup>131</sup>I损伤甲状腺组织后, 使甲状腺球蛋白、甲状腺微粒体或胶质C2等抗原释放增多, 或是由于射线对B淋巴细胞的直接损伤作用, 使TSH

抗体合成增加, 引起永久性甲减。

### 2 甲减的诊断变迁与现状

甲减的诊断主要依靠患者的症状、体征和血清甲状腺功能指标检测。20世纪70年代以前, 国外学者对<sup>131</sup>I治疗甲亢后并发甲减并没有明显的时间界线, 一般认为多在2~6月发生, 大多数经6~9月后即可消失, 较少有文献报道早发甲减(亦称一过性甲减)和晚发甲减(亦称永久性甲减)的区分。20世纪70年代以后, 随着TSH药盒用于临床,<sup>131</sup>I治疗甲亢后随访数量不断增加, 发现<sup>131</sup>I治疗后发生甲减一年内未恢复者大多需要终生替代治疗。此后, 逐渐有早发甲减和晚发甲减的报道。目前, 将<sup>131</sup>I治疗甲亢后发生的甲减按时间分为早发甲减和晚发甲减; 按血清TSH、FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub>、TT<sub>4</sub>分为亚临床甲减和临床甲减。确诊依据靠血清甲状腺激素和TSH水平的变化。亚临床甲减时, FT<sub>3</sub>和FT<sub>4</sub>水平正常, TSH高于正常, 很少有或没有甲减的临床症状和体征。临床甲减时, 血清FT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub>、TT<sub>3</sub>、TT<sub>4</sub>都低于正常, 而TSH高于正常, 但变化过程较长; 对于早发甲减, 往往是FT<sub>4</sub>、TT<sub>4</sub>先低于正常, 其后TT<sub>3</sub>、

FT<sub>3</sub>也低于正常, TSH不同程度升高。临床上有时会遇到极少数甲亢患者在<sup>131</sup>I治疗2~3月后血清TT<sub>4</sub>、FT<sub>4</sub>、TT<sub>3</sub>和FT<sub>3</sub>都已低于正常, 但TSH未升高, 甚至低于正常。这是一过性中枢性甲减的变化, 是由于长期甲亢破坏了下丘脑-垂体-甲状腺轴的反馈机制, 产生TSH的细胞功能受到抑制尚未恢复正常的缘故, 一般患者发生甲减后要2~4周的时间才恢复其功能<sup>[1]</sup>。因此, 不要因为TSH低于正常而误认为患者没有甲减。

### 3 甲减发生率的历史回顾

Williams EG等于1949年首先报道<sup>131</sup>I治疗甲亢后可引起甲减, 以后陆续有该方面的报道。根据<sup>131</sup>I治疗甲亢时给药方式不同(固定剂量法或个体剂量化)及<sup>131</sup>I治疗后随访是否采用超敏TSH检测, 将国外<sup>131</sup>I治疗后甲减随访大致分为两个阶段, 即1942年~1970年随访结果(见表1)和1970年~2002年随访结果(见表2)。

表1 1942年~1970年<sup>131</sup>I治疗甲亢后甲减的发生率

作者	发表年份	甲亢病例数	永久性甲减发生率(%)	剂量*
Williams EGD, 等	1949	97	3.0	150 μCi/g
Gordon A, 等	1950	120	2.4	3.0 mCi
Sweeney BJ, 等	1951	525	14.8	100 μCi/g
Mccullugh EP, 等	1952	642	10.0	100~200 μCi/g
Balls KF, 等	1955	180	18.3	6~10 mCi
Clark DE, 等	1955	628	17	150 μCi/g
Larsson LG, 等	1955	351	11.1	100 μCi/g
Chapman EM, 等	1955	520	7.9	100 μCi/g
Ward EH, 等	1955	183	5.2	100 μCi/g
Blomfield GW, 等	1955	133	10.1	6000~8000 R
Myant NB, 等	1956	59	9.2	100 μCi/g
Beierwaltes WH, 等	1956	330	15	250 μCi/g
Werner SC, 等	1957	525	14.8	100 μCi/g
Mountsinai hospital	1957	1603	7.0	100 μCi/g
Bauer FK, 等	1957	106	5.4	7000 R
Shenline GE, 等	1959	431	17	120 μCi/g
Cassidy CE, 等	1959	200	14.5	10000 R
ATa6ex TT	1959	3743	8.1	100 μCi/g
Volpe R, 等	1960	542	16.3	120 μCi/g
Beling U, 等	1961	791	26.5	6000~10000 R
合计		11295	11.9	

\*: 列出的计量单位为各作者文献报告的实际计量单位。1Ci=37GBq; 1R=0.258mC/kg。

表2 1970年~2000年<sup>131</sup>I治疗甲亢后甲减的发生率

作者	发表年份	甲亢病例数	早发甲减发生率(%)	晚发甲减发生率(%)	剂量*
Latapie JL, 等	1980	192		第7年:24	
Sawers TS, 等	1980	30	60.0	-	10 mCi
Holm LE, 等	1982	4473	6.0	第26年:72	
Peaden NR, 等	1984	110	50.0	第2年:65	平均6.56 mCi
Gibold C, 等	1988	1150	6.6	每年递增:3	370±320 MBq
Gomez JM, 等	1989	126	12.0	-	3~15 mCi
Zaini A, 等	1992	74	第5年:25	-	5~12 mCi
Kung AV, 等	1994	58	39.0	-	
Gomez N, 等	1995	355	11.3	-	
Aizawa Y, 等	1997	260	15.0	第2年:10.8	
Giovaneua L, 等	2000	43	74.0	-	10 mCi
合计		6871	8.64	-	

\*: 列出的计量单位为各作者文献报告的实际计量单位。1Ci=37GBq。

表1显示:1942年~1970年国外 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢11 295例,晚发甲减1 346例(11.9%),平均剂量大多数在3.7MBq(100 $\mu\text{Ci/g}$ )左右,以固定剂量较多。表2显示:1970年~2000年国外 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢6 871例,随访6 634例,早发甲减573例(8.64%),此阶段对早发甲减发生率的报道差异较大,究其原因可能与有些研究者<sup>[2]</sup>对所有甲亢患者一次性给予370MBq(10mCi)有关。晚发甲减发生率因所给剂量的不同、随访时间的不同(2~26年)、未见真正按年为单位长时间随访的报道(大于10年随访的报道仅见3篇),无法对 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢一年后甲减发生率、每年递增率、多年后的甲减发生率做出科学统计。

我国学者关于 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢后甲减发生率高低的报道不一,综合国内1977年~2002年已发表的19篇文献, $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢10 180例,对其中8 050例进行5~24年随访,发现早发甲减416例(5.17%),晚发甲减(13.6%);晚发甲减10年以上的长期随访报道更少见,仅见一篇年递增率的报道,1959年~1981年平均为1.9%,1982年~1988年平均为3.17%。对比国外文献可知, $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢后早发甲减、晚发甲减、年递增率等均大大低于国外同期水平。

#### 4 影响甲减发生率的因素及其有待研究的问题

##### 4.1 病例选择

各研究者选择的甲亢患者年龄范围、病程长短、是否使用抗甲状腺药物(antithyroid drugs, ATD)治疗及治疗时间长短等不同均会影响甲减的发生率。 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢的指征问题目前尚无定论。有学者认为,为一切甲亢均可采用 $^{131}\text{I}$ 治疗,但多数学者主张治疗对象应有所选择,尤其是年龄因素。 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢适应证随时间演变在20世纪大致为50年代35岁以上、60年代30岁以上、80年代25岁以上、90年代后20岁以上。早期 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢后甲减发生率较低可能与年龄因素有关。Andrade VA等<sup>[3]</sup>报道, $^{131}\text{I}$ 治疗前使用ATD不影响甲减的发生率,但也有人<sup>[4]</sup>报道, $^{131}\text{I}$ 治疗前使用ATD可使甲减率降低。因此,年龄、 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢前是否使用ATD治疗与甲减的关系均有待进一步研究。

##### 4.2 吸收剂量

20世纪70年代以前,国外使用 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢多

采用标准固定剂量法,即不论病情轻重一律给予3.7MBq(100 $\mu\text{Ci/g}$ )左右。20世纪70年代以后,多采用个体剂量法即2.96~4.44 MBq/g(80~120  $\mu\text{Ci/g}$ )。

Ahmad AM等<sup>[5]</sup>研究了 $^{131}\text{I}$ 治疗甲亢后影响甲减发生的相关因素指出, $^{131}\text{I}$ 剂量的大小与甲减的发生率呈正相关。国内甲减发生率总体上低于国外,其原因可能与我国使用 $^{131}\text{I}$ 的治疗剂量个体化有关,20世纪60年代后期起,我国每克甲状腺组织一般给予2.96~4.44 MBq(80~120  $\mu\text{Ci}$ )。Gomez JM等<sup>[6]</sup>对比研究 $^{131}\text{I}$ 和手术治疗甲亢后甲减的发生率发现,手术后甲减发生率比 $^{131}\text{I}$ 治疗低,其原因可能是甲亢手术后残留的甲状腺组织为正常的甲状腺组织,具有正常的再生能力,而 $^{131}\text{I}$ 治疗后残留的甲状腺组织或多或少受到 $^{131}\text{I}$ 的辐射作用,较正常的甲状腺组织再生能力差。上述资料表明,早发甲减与晚发甲减均与 $^{131}\text{I}$ 剂量有关。但是,也有学者认为,早发甲减与 $^{131}\text{I}$ 剂量有关,而晚发甲减与剂量无关。对此,只有建立甲亢的动物模型,研究 $^{131}\text{I}$ 对甲亢动物的甲状腺细胞近、远期影响,才能明确 $^{131}\text{I}$ 与晚发甲减的关系。

##### 4.3 $\text{FT}_3$ 、 $\text{FT}_4$ 及TSH检测的应用

国外在20世纪70年代前甲减发生率较低,70年代后甲减发生率较高,可能与20世纪70年代末开始检测 $\text{FT}_3$ 、 $\text{FT}_4$ 及TSH有关。Holm LE等<sup>[7]</sup>分析1951年~1975年用 $^{131}\text{I}$ 治疗的455例甲亢后甲减的发生率表明,1951年~1955年平均年甲减发生率为3.6%,而1971年~1975年增至7.75%,二者差异显著。其原因可能与瑞典于1968年~1970年开始检查血清TSH有关。

##### 4.4 甲状腺球蛋白抗体和甲状腺微粒体抗体

很多学者认为,Graves病是一个自身免疫性疾病,血清中甲状腺球蛋白抗体和甲状腺微粒体抗体高者,易在 $^{131}\text{I}$ 治疗后产生甲减。Bringmann IM等<sup>[8]</sup>报道,甲状腺球蛋白抗体和甲状腺微粒体抗体的抗体滴度阳性是Graves病 $^{131}\text{I}$ 治疗后甲减发生的主要预示因子,阳性预测率分别为79.5%和91.6%,认为在评估每克甲状腺组织 $^{131}\text{I}$ 用量时,甲状腺球蛋白抗体和甲状腺微粒体抗体高者应酌情减少 $^{131}\text{I}$ 的用量。但是,Yoshimoto M等<sup>[9]</sup>报道,甲亢患者甲状腺球蛋白抗体和甲状腺微粒体抗体水平高低对 $^{131}\text{I}$ 治疗的预后影响没有显著性差异。

##### 4.5 24h最高摄碘率

Gomez N 等<sup>[10]</sup>报道,  $^{131}\text{I}$  治疗前 2h 大于甲状腺摄碘率 70% 是产生早发甲减的危险因素。Andrade VA 等<sup>[9]</sup>报道, 24h 最高摄碘率高则甲减发生率低, 而 24h 最高摄碘率低则甲减发生率高。甲状腺 24h 最高吸碘率是计算治疗剂量的重要参数, 但甲状腺对碘的摄取受诸多因素影响, 加之甲状腺功能测定稳定性较差,  $^{131}\text{I}$  治疗剂量可提高或降低甲亢患者对碘的摄取率, 导致  $^{131}\text{I}$  治疗前后的甲状腺功能测定值差异较大, 利用 24h 最高摄碘率作为校正  $^{131}\text{I}$  治疗剂量仍有待进一步研究。

#### 4.6 甲状腺的质量

有学者<sup>[11]</sup>报道, 甲状腺较小的患者易产生甲减, 甲状腺较大的患者不易产生甲减。但是, 也有人认为甲状腺大小对预后没有影响<sup>[12]</sup>。这些结论均来自于对小样本病例资料的统计分析, 尚缺乏科学的依据。

#### 4.7 随访时间

迄今, 全球  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后大样本、长期随访的报道较少。Holm LE 等<sup>[7]</sup>对 4 473 例甲亢患者使用  $^{131}\text{I}$  治疗后随访 26 年发现, 甲减发生率第 1 年 6%, 第 26 年 72%, 治疗后前 3 年 3.6%, 最后 5 年 7.7%。Gibold L 等<sup>[13]</sup>报道, 1 150 例甲亢患者经  $^{131}\text{I}$  治疗后一年内甲减发生率 6.6%, 其后每年按 3% 的比例递增。综合国外已发表的  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后随访资料发现, 国外随访均没有正常人群、甲亢 ATD 治疗、手术治疗后甲减发生率的对比研究, 而上述几个方面又恰好是确定  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后晚发甲减和甲减年递增率的关键性因素。因此, 很有必要建立科学的长期随访研究体系, 以明确  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后晚发甲减的发生率及年递增率。

#### 4.8 个体敏感性

个体敏感性是  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后产生甲减的主要因素之一。对于个体敏感性, 迄今尚未找到特异性的检测手段。Lesie WD 等<sup>[14]</sup>报道, 没有经过  $^{131}\text{I}$  治疗的甲亢患者对  $^{131}\text{I}$  较敏感, 较易产生甲减。由于 TSH 受体抗体对  $^{131}\text{I}$  治疗有耐受性<sup>[15]</sup>, 因此 TSH 受体抗体水平低的患者对  $^{131}\text{I}$  亦较敏感。

### 5 结语

迄今为止,  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后发生的甲减仍有许多问题悬而未决, 而国内尚未进行多单位、大样本、长时间的随访研究。随着国内使用  $^{131}\text{I}$  治疗甲

亢的病例数日益增多, 开展对  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢后甲减的循证医学研究势在必行, 且意义十分重大。 $^{131}\text{I}$  治疗甲亢一定要规范化; 要建立完整的治疗档案, 详细规范化记录患者年龄、性别、病程、肝肾心功能、血常规、免疫学检测、服 ATD 治疗的时间、吸碘率、甲状腺重量、每克甲状腺组织摄取量、 $^{131}\text{I}$  剂量等; 要建立科学的长期随访研究体系, 为国内  $^{131}\text{I}$  治疗甲亢的健康发展奠定理论基础。

#### 参 考 文 献

- 1 Uy HL, Reasner CA, Samuels MH. Pattern of recovery of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis following radioactive iodine therapy in patients with Graves disease[J]. *Am J Med*, 1995, 99: 173-179.
- 2 Giovannella L, De palma D, Ceriani L, et al. Radioiodine treatment of hyperthyroidism using a simplified dosimetric approach: Clinical results[J]. *Radiol Med(Torino)*, 2000, 100(6): 480-483.
- 3 Andrade VA, Gross JL, Maia AL. Theeffect of mothimazole pretreatment on the efficacy of radioactive iodine therapy in Graves' hyperthyroidism: one-year of follow-up of a prospective, randomized study[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001, 8(8): 3488-3493.
- 4 Ghadban WK, Zirir MA, AL-Khateeb DA, et al. Radioiodine treatment of hyperthyroidism: success rate and influence of thyrostatic medication[J]. *Saudi Med J*, 2003, 24(4): 347-351.
- 5 Ahmad AM, Ahmad M, Young ET. Objective estimates of the probability of developing hypothyroidism following radioactive iodine treatment of thyrotoxicosis[J]. *Eur J Endocrinol*, 2002, 146(6): 767-775.
- 6 Gomez JM, Gomez N, Amat M, et al. Hypothyroidism after iodine-131 or surgical therapy for Graves' disease hyperthyroidism [J]. *Ann Endocrinol(paris)*, 2000, 61(3): 184-191.
- 7 Holm LE, Lundell G, Israesson A, et al. Incidence of hypothyroidism occurring long after iodine-131 therapy for hyperthyroidism[J]. *J Nucl Med*, 1982, 23(2): 103-107.
- 8 Bringmann IM, Van leeuwen BL, Hennemann G, et al. Outcome of treatment of hyperthyroidism[J]. *J Endocrinol Invest*, 1999, 22(4): 250-256.
- 9 Yoshimoto M, Iino S, Yoshimura H, et al. A five-year follow-up of two different  $^{131}\text{I}$  treatment methods for Graves' disease and the factors affecting the outcome[J]. *J Nippon Naibupi Gakkai Zasshi*, 1998, 70(9): 995-1006.
- 10 Gomez N, Gomez JM, Orti A, et al. Transient hypothyroidism after iodine-131 therapy for Graves' disease[J]. *J Nucl Med*, 1995, 36(9): 1539-1542.
- 11 Sabri O, Schulz G, Zimny M, et al. Determination of factors affecting the therapeutic outcome of radioiodine therapy in patients radioactive iodine with Graves' disease[J]. *Nuklearmedizin*, 1998, 37: 83-84.
- 12 Sabri O, Zimny M, Schreekenbergem, et al. Characterization of therapy failures in radioiodine therapy of Grave's disease without antithyroid agents[J]. *Nuklearmedizin*, 2001, 40(1): 1-6.
- 13 Gibold L, Delisle MJ, Maes B, et al. Treatment of hyperthyroidism by radioactive iodine: Development of methods and difficulties in

the surveillance[J]. Presse Med, 1988, 17(17): 1397-1400.

14 Leslie WD, Peterely AE, Dupout JD. Radioiodine therapy treatment in thyroid glands previously irradiated for Graves' hyperthyroidism [J]. J Nucl Med, 1998, 39(4): 712-716.

15 Chiovato L, Fiore E, Vitti P, et al. Outcome of thyroid function in

Grave's patient with radiiodin: role of thyroid-stimulating and thyrotropin-blocking antibodies and radioiodine-induced thyroid damage[J]. J Clin Endocrinol Metab, 1998, 83(1): 40-46.

(收稿日期: 2003-11-17)

文章编号: 1001-098X(2004)04-0157-03

## <sup>131</sup>I 治疗甲亢后甲减的综合预防和处理措施

李诗运

**摘要** <sup>131</sup>I 治疗甲状腺功能亢进症(甲亢)后甲状腺功能减退(甲减)是最重要的并发症, 它制约着 <sup>131</sup>I 治疗甲亢的广泛应用。在实际工作中, 应根据情况分析每一个病例的差异, 运用现有的手段进行综合处理, 包括 <sup>131</sup>I 治疗前的病例选择, 敏感性估计, 联合用药和治疗后的监测复查, 早发甲减的及时处理。

**关键词** 甲状腺功能亢进症; 甲状腺功能减退症; 碘放射性同位素; 放射治疗

中图分类号 R581.2, R817.5 文献标识码 A

### Synthetic prevention and treatment for hypothyroidism after radioiodine therapy hyperthyroidism

LI Shi-yun

(Department of Nuclear Medicine, Hainan Province Hospital, Haikou 570311, China)

**Abstract** Hypothyroidism is main complication after <sup>131</sup>I therapy for hyperthyroidism in Graves' disease. The hypothyroidism restricts its popular application that <sup>131</sup>I treatment for Graves' disease. In clinic practice, different factors of every patient, involved case selection, sensitivity estimation, unite using medicine before <sup>131</sup>I therapy are analysed, and synthetic measures for posttreatment examination, transient hypothyroidism and permanent hypothyroidism after <sup>131</sup>I therapy are discussed.

**Key words** hyperthyroidism; hypothyroidism; iodine radioisotopes; radiotherapy

甲状腺功能减退症(甲减)是 <sup>131</sup>I 治疗甲状腺功能亢进症(甲亢)后最重要的并发症, 它制约着 <sup>131</sup>I 治疗甲亢的广泛应用。国外学者<sup>[1,2]</sup>对该问题的认识有一些进展, 但尚无根本性的突破。因此, 有必要从治疗前准备、治疗剂量控制及治疗后随访处理三个环节入手提高治愈率, 减少甲减的发生。

#### 1 <sup>131</sup>I 治疗前准备

除了常规测定患者的吸碘率、有效半衰期及甲状腺质量等用药参数, 还必须做好病例的选择及必要的综合用药。

##### 1.1 病例选择

近年来 <sup>131</sup>I 治疗甲亢的指征有逐渐放宽趋势<sup>[3-6]</sup>,

除妊娠和哺乳期妇女绝对禁忌、10岁以下的儿童慎用外, 其他任何年龄组患者均可选用, 但对年轻、初发、甲状腺不大的病例最好先用抗甲亢药(antithyroid drugs, ATD)治疗一段时间。对合并有心、肝功能损害的病例, 应先进行内科积极的相应处理, 待病情稳定后再考虑 <sup>131</sup>I 治疗。Yoshida K 等<sup>[2]</sup>观察了甲亢患者 <sup>131</sup>I 治疗前后血清中抗甲状腺球蛋白抗体及抗甲状腺胞浆抗原抗体的情况, 发现治疗前两种抗体都存在的患者, 治疗后甲减率达 56%; 而治疗前无抗体者, 治疗后甲减率仅 16%, 治疗前无抗体而治疗后出现抗体者, 常较早发生甲减。因此, 认为治疗后甲减与免疫反应有关, 而且利用这种现象可作为 <sup>131</sup>I 治疗前选择患者的依据之一, 以预防甲减的发生。