

ПРИМЕНЕНИЕ ^{131}I ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

А.С. Апян*, Р.А. Розиев**

** Обнинский институт атомной энергетики, г. Обнинск*

*** Медицинский радиологический научный центр РАМН, г. Обнинск*



В настоящей работе представлен анализ литературных данных по результатам лечения диффузного токсического зоба йодом-131. Из анализа публикаций следует, что существует несколько способов дозирования йода-131, но нет единого мнения о выборе оптимального количества этого радиофармпрепарата, что в подавляющем большинстве случаев приводит к гипотиреозу. Рекомендуется индивидуальный для каждого больного расчет лечебного количества йода-131 по дозе радиации, поглощенной щитовидной железой.

ВВЕДЕНИЕ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) (синонимы: базедова болезнь, болезнь Грей-вса) – заболевание с характерной клинической картиной, в основе которого лежит диффузное увеличение и гиперфункция (повышенное поглощение йода, высокий процент захвата йода) щитовидной железы. *Щитовидная железа (ЩЖ)* – железа внутренней секреции – расположена на шее в области гортанных хрящей. По форме напоминает бабочку, крылья которой – боковые доли железы (правая и левая), а тельце – перешеек. Форму каждой доли можно сравнить с пирамидой с закругленными гранями (краями), основание которой обращено вниз, а вершина – вверх. Примерные размеры каждой доли у здорового взрослого человека: высота – 5 см, ширина – 3 см, глубина – 2 см. Средний вес ЩЖ 15 – 25 г. При диффузном увеличении и гиперфункции ЩЖ происходит нарушение обмена веществ и развитие патологических изменений в различных органах и системах.

Основными симптомами ДТЗ являются повышенная раздражительность, нарушение сна, потливость, тахикардия, диарея, тошнота, снижение массы тела. При нарастании симптомов увеличивается печень, может появиться желтуха, а у больных ДТЗ с выраженным тиреотоксикозом – стенокардия. *Тиреотоксикозом* [лат. (glandula) thyreoidea – щитовидная железа + токсикоз] называется патологическое состояние организма, обусловленное повышенным содержанием гормонов щитовидной железы в крови. При базедовой болезни может формироваться и рак ЩЖ. Больные с признаками тиреотоксикоза имеют более высокий показатель риска смерти от рака поджелудочной железы, органов дыхания, молочной железы [1].

Если принять содержание йода в щитовидной железе за 100%, то относительное содержание этого элемента в других органах и тканях выражается показателями, представленными в табл.1 [2].

¹³¹I. ПОЛУЧЕНИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

Природный йод состоит из одного стабильного изотопа с массовым числом 127. Известны 24 радиоактивных изотопа йода с массовыми числами от 117 до 139, в том числе два изомера (^{121m}I и ^{126m}I); 12 радиоактивных изотопов йода обладают секундными периодами полураспада, 8 – часовыми, 3 – периодами полураспада от нескольких дней до двух месяцев и один (¹²⁹I) – периодом полураспада в несколько десятков миллионов лет.

В медицине применяют четыре радиоизотопа йода: ¹²³I (T_{1/2}=13,3 часа), ¹²⁵I (T_{1/2}=60,2 дня), ¹³¹I (T_{1/2}=8,04 дня) и ¹³³I (T_{1/2}=2,26 часа). Первым из них (и вообще первым из искусственных радиоактивных изотопов) начал использоваться в медицине и нашел широкое клиническое применение ¹³¹I.

¹³¹I можно получить двумя путями: выделением из смеси продуктов деления урана и из облученного медленными нейтронами теллура. Первый путь использовался в начальный период организации массового производства радиоизотопов, но затем от него отказались. Для получения ¹³¹I обычно используют ядерную реакцию ¹³⁰Te (n,γ)¹³¹Te с последующим β-распадом ¹³¹Te и превращением его в ¹³¹I. ¹³¹I распадается с испусканием сложного спектра β-излучения. Основной вклад в процентном отношении дают две из пяти его составляющих, обладающие энергией E_β = 0,606 МэВ (89,2%) и E_β = 0,334 МэВ (7,0%), а составляющая спектра с наиболее высокой энергией имеет E_β = 0,807 МэВ (0,7%).

Спектр γ-излучения ¹³¹I также сложный и состоит из 15 линий (включая γ-излучение дочернего ^{131m}Xe). В препаратах ¹³¹I всегда присутствует небольшая генетическая примесь радиоактивного ^{131m}Xe [3].

Общепринятые методы лечения ДТЗ: лечение антитиреоидными средствами (лекарственные препараты), хирургическое лечение и радиойодтерапия.

Принято считать, что радиойодтерапия является наиболее перспективным методом лечения ДТЗ. Лечебное действие радиоактивного йода (¹³¹I) основано на разрушении β-частицами гиперплазированной тиреоидной ткани. Таким образом, радиойодтерапия обеспечивает уменьшение количества функциональных фолликул ЩЖ, приводит к нормализации функции и уменьшению размеров ЩЖ.

В США применение радиоактивного йода является основным методом лечения больных в дозах, уничтожающих ткань ЩЖ, с последующей заместительной терапией тиреоидными гормонами. Реже проводится тиреостатическая терапия и еще реже операция [4]. В США ежегодно лечению радиофармпрепаратами (главным образом, по поводу заболеваний щитовидной железы с помощью радиойода) подвергаются примерно два миллиона пациентов [5]. В Европе при впервые выявленном неосложненном ДТЗ обычно назначают тиреостатики. Операцию проводят только при тяжелой форме заболевания или его рецидиве (повторном проявлении). Радиоактивный йод используют реже [4]. Около 70% членов Американского общества тиреоидологии и 22% европейских исследова-

Таблица 1
Относительная концентрация йода (в процентах) в органах и тканях [2]

Почки	0,92
Мышца сердца	0,86
Печень	2,25
Надпочечники	0,02
Яичники	0,017
Легкие	0,10
Костный мозг	0,05
Поджелудочная железа	0,05
Селезенка	0,14
Головной мозг	0,31

дователей считают радиойодтерапию основным методом лечения болезни Грейвса [6].

В России же альтернативой тиреостатикам обычно является операция, радиоактивный йод используется даже реже, чем в Европе. Операцию нередко проводят из-за невозможности обеспечить квалифицированное наблюдение за пациентом в процессе медикаментозного лечения или отказа самого больного от длительного лечения тиреостатиками [4]. Кроме того основной причиной нечастого применения ^{131}I для лечения ДТЗ является большой процент развития гипотиреоза (гипофункции ЩЖ) после радиойодтерапии. Зарубежные исследователи считают, что гипотиреоз, который развивается у большинства пациентов после терапии радиоактивным йодом, в современных условиях при возможности назначения заместительной терапии L-тироксином не осложнение, а сопутствующий фактор лечения. Авторы же, считая радиойодтерапию наиболее предпочтительным методом лечения ДТЗ (т.к. послеоперационные осложнения достаточно велики), полагают, что процент развития гипотиреоза после радиойодтерапии можно снижать с помощью индивидуального для каждого больного расчета лечебного количества ^{131}I .

Радиоактивный йод, принятый внутрь, накапливается в ЩЖ. β -излучение оказывает терапевтическое действие на щитовидную железу, не повреждая окружающие ткани, в частности, паращитовидные железы [7], т.к. в ЩЖ поглощается 96-98% энергии β -излучения (максимальный пробег в ткани составляет всего 2 мм) [8].

Однако выбор дозы препарата часто затруднителен для адекватного контроля *гипертиреоза* (гиперфункции ЩЖ).

ДОЗИРОВКА ^{131}I В ТЕРАПИИ ДТЗ

Среди отечественных авторов принято дозировать ^{131}I *по весу ЩЖ*. Но единого мнения по выбору оптимального количества радиойода нет. А.А. Данилин и И.Д. Кучерова [9] отмечают, что «...большинство авторов при ДТЗ вводят больному этот препарат из расчета 0,1 мКи на 1 грамм ЩЖ (Н.А. Атабек, В.Р. Клячко, Е.Д. Дубовый и соавт.). Другие исследователи считают такое количество йода чрезмерным, ограничиваясь активностью 0,05 мКи на 1 г ЩЖ (А.А. Гарашьян), а третьи – недостаточным, полагая необходимым вводить 0,2 мКи на 1 г (Ю.Е. Ливергант и соавт.)...».

Другой подход к лечению заключается в назначении больному стандартной активности. Но и в этом случае у авторов нет единого мнения по вопросу о количестве радиоактивного йода. Так С.А. Ярославцев [10] отмечает, что одни авторы на курс лечения назначали при среднетяжелых формах заболевания от 2 до 7 мКи, при тяжелых – от 8 до 18 мКи; вторые – от 2 до 6 мКи (независимо от степени тяжести); третьи – от 4 до 21 мКи; а четвертые при среднетяжелых формах – от 1,8 до 12,5 мКи и при тяжелых – от 8,4 до 30,2 мКи. Ряд исследователей [11] считают целесообразным назначать средние дозы изотопа от 6 до 9 мКи на курс и вводить его дробно в течение 3 дней. Зарубежные специалисты [12] за стандартную принимают активность в 15 мКи.

Однако в группе больных со стандартной активностью результаты сильно зависят от объема ЩЖ: у всех пациентов с маленькой железой в первые шесть месяцев после йодтерапии развивается гипотиреоз, при средних размерах ЩЖ гипотиреоз развивается у половины пациентов [12].

Существует также способ дозирования радиоактивности по величине поглощенной в ЩЖ дозы излучения. И.И. Пурижанский и др. [13] сделали вывод, что опти-

мальной при лечении ДТЗ является поглощенная доза 60–100 Гр. Активность, необходимая для получения этих поглощенных доз, колебалась от 3 до 40 мКи. Зарубежные же авторы [14] считают, что величина поглощенной дозы должна находиться в интервале 100–120 Гр.

Анализ эффективности лечения тиреотоксикоза радиоактивным йодом, проведенный авторами [9], показал значительную пестроту результатов, полученных различными исследователями: положительный эффект колеблется от 70 до 96%, а гипотиреоз, осложняющий радиоизотопную терапию, возникает в 1,4 – 8% случаев. Расхождение результатов радиотерапии тиреотоксикоза, по их мнению, обусловлено различным подходом к расчету необходимого количества радиоактивного йода.

Отсутствие единой всеми принятой методики расчета оптимального количества ^{131}I дало основание сравнить результаты лечения болезни Грейвса в зависимости от способа дозирования радиоактивности. А.А. Данилин и И.Д. Кучерова [9] сопоставили результаты лечения 165 больных в зависимости от применения следующих методик.

1. *По расчету активности на единицу веса ЩЖ.* Здесь положительный эффект наступал после введения 0,11 – 0,13 мКи/г радиоактивности. Применение методики может вызвать гипотериоз, т.к. он возникает после введения такой же или даже меньшей активности по сравнению с уровнем, обеспечивающим клиническое излечение.

2. *По максимальной концентрации активности в ЩЖ.* Максимальная концентрация активности в органе определялась по формуле

$$C_{\text{макс}} = \frac{A \times Y_{\text{макс}}}{100 \times P} \text{ [мКи/г]}, \quad (1)$$

где A – введенная больному активность, мКи; $Y_{\text{макс}}$ – максимальное накопление железой радиоактивного йода в процентах по отношению к общему количеству введенного препарата; P – вес ЩЖ, г.

Положительный эффект наступал при $C_{\text{макс}}$, равной 0,08 – 0,09 мКи/г. Однако гипотиреоз возникает и в рамках применения этой методики, которая, в отличие от предыдущей, учитывает еще одну из функций ЩЖ (накопление железой ^{131}I). При этом он возникал при такой или даже меньшей максимальной концентрации радиоiodа в ЩЖ, которая давала положительный эффект.

3. *По величине поглощенной дозы излучения в ЩЖ.* Доза излучения в ЩЖ определялась по формуле

$$D = K \times C_{\text{макс}} \times E \times T_{\text{эф}} \text{ [Гр]}, \quad (2)$$

где $K=0,74$ – нормировочный коэффициент, (г·расп·Гр)/(мКи·МэВ·сут.); $C_{\text{макс}}$ – максимальная концентрация активности ^{131}I в ЩЖ, мКи/г; E – энергия, выделяемая при распаде 1 атома ^{131}I , МэВ/расп.; $T_{\text{эф}}$ – эффективный период полувыведения, сут.

Применение этой методики выявило более отчетливую зависимость между результатами лечения и кинетикой выведения радиоiodа из ЩЖ: положительный терапевтический эффект наступал у больных, $T_{\text{эф}}$ у которых был 4,7 – 5,7 сут. При более быстром выведении активности из железы (3,2 – 3,8 сут.) результат лечения был минимален. В случае медленного выведения (6,5 – 7 сут.) наступал гипотиреоз [9].

Таким образом, анализ причин, влияющих на исход радиоизотопной терапии, указывает на важную роль всех рассмотренных факторов: количества введенной активности, размеров ЩЖ, величины накопления и темпа выведения ^{131}I из орга-

на. Совокупность всех перечисленных показателей и определяет величину поглощенной дозы в железе, которая и является, по-видимому, решающим фактором, определяющим исход лучевой терапии.

Процент включения изотопа в ЩЖ по отношению к введенному количеству определяют обычно через 2; 4 и 24 ч после приема ^{131}I *per os* натошак. За нормальные показатели поглощения ^{131}I щитовидной железой приняты следующие: через 2 ч 5 – 10%; через 4 ч 10 – 19%; через 24 ч 10 – 30%. Уровни поглощения радиоактивного йода от 10 до 13% и от 27 до 30% через 24 ч рассматриваются соответственно как низшая и высшая границы нормы [15]. В этом вопросе особых разногласий у отечественных и зарубежных авторов нет.

ВАРИАНТЫ РАСЧЕТОВ ПОГЛОЩЕННОЙ ДОЗЫ В ЩЖ БОЛЬНЫХ

Поглощенную щитовидной железой дозу радиации у больных, получавших ^{131}I , Ю.Е. Ливергант [16] предлагает определять по формуле

$$D = \frac{K(M) \times T_{\text{эф}} \times A \times Y}{M} [\text{Гр}], \quad (3)$$

где $K(M) = 10^{-4}(14 + 0,45 \sqrt{M})$ – нормировочный коэффициент, (г·Гр)/(сут·мКи·%); M – масса ЩЖ, г; $T_{\text{эф}}$ – эффективный период полувыведения ^{131}I , сут; Y – процент накопления ^{131}I в ЩЖ за 24 ч; A – количество введенного ^{131}I , мКи.

Авторы [17] выполняли расчет дозы, поглощенной в ЩЖ, по формуле

$$D = K \frac{A \times Y}{M} [\text{Гр}], \quad (4)$$

где $K = 9 \times 10^{-3}$ – нормировочный коэффициент, (г·Гр)/(мКи·%); A – активность ^{131}I , введенная пациенту, мКи; Y – накопление ^{131}I в ЩЖ за 24 ч, %; M – масса ЩЖ, г.

Авторы [12] предлагают похожую формулу

$$D = K \frac{T_{\text{эф}} \times A \times Y_{\text{макс}}}{M} [\text{Гр}], \quad (5)$$

где $K = 1,16 \times 10^{-3}$ – нормировочный коэффициент, (г·Гр)/(сут·мКи·%); A – введенная активность ^{131}I , мКи; $Y_{\text{макс}}$ – максимальное йодное накопление, %; $T_{\text{эф}}$ – эффективный период полувыведения ^{131}I , сут; M – масса ЩЖ, г.

Из приведенных формул видно, что поглощенная доза зависит от количества ^{131}I , введенного в организм, от массы ЩЖ, накопления йода в ЩЖ, выведения изотопа из железы.

В клинической практике для определения форм, размеров и структуры щитовидной железы часто применяется ее ультразвуковое и радионуклидное сканирование. Радионуклидное сканирование показано также и для оценки функциональной активности диффузного токсического зоба [7].

Зарубежные авторы [12] объем ЩЖ определяют ультразвуком, используя формулу

$$\text{Объем для каждой доли} = 0,48 \times \text{Длина} \times \text{Глубина} \times \text{Ширина (все в см)}. \quad (6)$$

Пользуются также и следующей формулой [18]:

$$\text{Объем} = 0,70 \times (W_r T_r L_r + W_l T_l L_l), \quad (7)$$

где W_r , T_r , L_r – соответственно максимальные ширина, глубина и длина правой доли ЩЖ; W_l , T_l , L_l – соответственно максимальные ширина, глубина и длина левой доли.

Авторы [19] рассчитывали объем ЩЖ по формуле эллипсоида

$$\text{Объем} = \frac{\pi}{6} \times \text{Высота} \times \text{Глубина} \times \text{Ширина}. \quad (8)$$

ВЫВОДЫ

В настоящее время радиойодтерапия считается эффективным и относительно безопасным видом лечения (табл.2) [4]. Все более укореняется мнение, что проходить курс лечения радиоактивным йодом могут молодые пациенты, включая женщин в репродуктивном возрасте, и даже дети [20].

Однако анализ отечественных и зарубежных данных указывает на существенные различия в рекомендациях оптимальной поглощенной дозы, необходимой для лечения больных ДТЗ. Разные авторы предлагают создавать суммарную поглощенную дозу от 40 до 120 Гр.

Приверженцы метода введения стандартной активности также не имеют единого мнения. Вводимая лечебная активность колеблется от 2 – 3 до 30 мКи ¹³¹I. К тому же расчеты показывают, что у пациентов, проходивших лечение введением стандартной активности, фактическая доза в ЩЖ изменялась в очень широких пределах (от 40 до 1220 Гр при назначенной стандартной активности в 15 мКи) [12]. Такие колебания поглощенной дозы приводят к возникновению гипотиреоза.

В США при радиойодтерапии принято назначать радиоактивный йод в дозах, уничтожающих ткань ЩЖ, намеренно вводя пациента в состояние гипотиреоза, с последующей заместительной терапией тиреоидными гормонами. Такой подход позволяет избежать рецидивов, но, к сожалению, пациент вынужден всю жизнь принимать лекарственные препараты. Авторы считают, что можно снизить и назначаемую активность, и процент гипотиреоза, если при расчете количества ¹³¹I учитывать кинетику йода в ЩЖ каждого конкретного больного, т.к. накопление и выведение этого радиофармпрепарата из ЩЖ пациента строго индивидуальны.

Авторами были обработаны 72 истории болезни 60 больных ДТЗ 2 и 3 степени тяжести, проходивших лечение ¹³¹I в отделении радиохирургического лечения открытыми радионуклидами МРНЦ РАМН с 1986 по 1998 гг. (Возраст больных от 34 до 73 лет. Размеры ЩЖ от 9,2 см³ до 105 см³.) Объемы ЩЖ больных рассчитывались по формуле (8). Поглощенные дозы определялись по формуле, в которой учитывается кинетика ¹³¹I в ЩЖ пациента

$$Д(Гр) = K \times A \times \frac{\int_0^{\infty} Y(t) dt}{M}, \tag{9}$$

где $K = 4,05 \times 10^{-3}$ – нормировочный коэффициент, г·Гр/мКи; A – введенная активность ¹³¹I, мКи; Y(t) – доля от введенной активности ¹³¹I, находящаяся в ЩЖ пациента в момент времени t, относительные единицы; t – время терапевтического воздействия ¹³¹I на ЩЖ больного, ч; M – масса ЩЖ, г.

При вводимой пациентам терапевтической активности от 1 до 10 мКи погло-

Таблица 2

Частота развития гипотиреоза и рецидивов ДТЗ после различных методов лечения [4]

Метод лечения	Частота гипотиреоза, %	Частота рецидивов (повторного проявления) ДТЗ, %
Тиреостатики	3 – 5	35 – 40
Операция	20 – 40	5 – 10
Радиойодтерапия	Около 80	Менее 5

щенные дозы в ЩЖ находились в пределах от 4 до 185 Гр. Причем поглощенная доза в 4 Гр была образована в ЩЖ пациента 6 мКи введенной активности ^{131}I , а 185 Гр – 4 мКи активности. Таким образом, о прямой зависимости поглощенной дозы в ЩЖ больного от введенной ему активности ^{131}I говорить не приходится. То же можно сказать и о величине ЩЖ.

Основываясь на собственном опыте и на результатах наблюдения различных исследователей, авторы считают необходимым индивидуальное дозиметрическое планирование радиойодлечения больных диффузным токсическим зобом.

Индивидуальный для каждого больного расчет лечебного количества ^{131}I по дозе радиации, поглощенной ЩЖ, позволяет увеличить эффективность лечения.

В заключение авторы считают своим приятным долгом выразить благодарность профессору Е.С. Матусевичу за участие в постановке проблемы, полезные обсуждения затронутых тем и ценные замечания при редактировании работы.

Литература

1. Ozaki O., Ito K., Kobayashi K. et al. (Surgical Branch, Ito Hospital, Tokyo, Japan) World J. Surg. 1990. – V.14. – P.437–441.
2. Зедгендзе Г.А., Зубовский Г.А. Клиническая радиоизотопная диагностика. – М.: Медицина, 1968. – С.71–72.
3. Большая Медицинская Энциклопедия /Под ред. Б.В. Петровского (изд.3.). – М.: Советская энциклопедия, 1976. – Т.8. – С.474–475.
4. Мельниченко Г.А., Петрова Н.Д. Клиническая фармакология и терапия, 1997. – Т.6. – №1. – С.60–65.
5. Голиков В.Я., Касаткина Ю.Н., Голикова И.В. Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 1998. – №2. – С.17–18.
6. Wartofsky L., Glinoe D., Nagayama Y. et al. Thyroid, 1991. – V.1. – P.129–135.
7. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М.: Универсум паблишинг, 1997. – гл.19. – С.438–439.
8. Sitnikova E., Kapchigashev S., Kolesov V., Matusevich E. Abstracts of the 5th Japan – Russia Joint Symposium on Radiation Safety (The University of Tokyo), Aug. 26. – 1997. – P.17.
9. Данилин А.А. и Кучерова И.Д. Научные труды института (Ленинградский институт усовершенствования врачей). - 1968. – Вып.75. – С.73–80.
10. Ярославцев С.А. Клиническая медицина, 1968. – №9. – С.106.
11. Гольдштейн М.И., Озол А.С., Валеева Р.М., Галиуллин Ф. Казанский медицинский журнал. - 1975. – №5. – С.53–54.
12. Peters H., Fischer C., Bogner U. et al. European Journal of Clinical Investigation. - 1995. – V.25. – P.186–193.
13. Пурижанский И.И., Лыжина В.Д., Романенко А.М., Лисенков П.И. Медицинская радиология. - 1980. – №12. – С.53–57.
14. Berg G., Michanek A., Holmberg E., Nystrom E. Journal of Internal Medicine. - 1996. – V.239. – P.165–171.
15. Дубовый Е.Д., Вороненко Т.В. Проблемы эндокринологии. - 1967. – Т.13. – №3. – С.18.
16. Ливергант Ю.Е. Медицинская радиология. - 1967. – №3. – С.51.
17. Sachs B.A., Siegel E.R., Kass S., Dolman M. American Journal of Roentgenology Radium Therapy and Nuclear Medicine. - 1972. – V.115. – №4. – P.699.
18. Yasuhiro Murakami, Junta Takamatsu, Sadaki Sarane et al. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism Copyright 1996 by Endocrine Society, 1996. – V.81. – №9. – P.3257–3260.
19. Bockisch A., Jamitzky T., Derwanz R., Biersack H.J. The Journal of Nuclear Medicine. - 1993. – V.34. – №10. – P.1633.
20. Brahm Shapiro. The Journal of Nuclear Medicine. - 1993. – V.34. – №10. – P.1638–1640.

Поступила в редакцию 20.11.99.

Thermodynamics of interaction of oxygen and nickel impurities in eutectic lead-bismuth alloy at temperature 500°C in static conditions is investigated by the electromotive force method with usage of solid electrolyte $ZrO_2 \cdot 0.08Y_2O_3$. The nickel is strong deoxidizer of the coolant up to the NiO Gibbs energy level. In a circulation loop with temperatures of the coolant 260-520°C the phenomenon of accumulation of nickel in the coolant stream with the rate of $4 \cdot 10^{-2}$ g/hour was discovered when the activity of oxygen in the alloy at 520°C is lower than the equilibrium level for oxide coatings on steels and reaches values of 10^{-8} to $6 \cdot 10^{-10}$ ($a \ll a_{min}$)

УДК 539.04.047

Application of ^{131}I for Treatment of Toxic Goiter \A.S. Apyan, R.A. Roziev; Editorial board of journal "Izvestia visshikh uchebnykh zavedeniy. Yadernaya energetika" (Communications of Higher Schools. Nuclear Power Engineering) – Obninsk, 2000. – 7 pages, 2 tables. – References, 20 titles.

The analysis of published reports on the treatment of toxic goitrous patients with ^{131}I is presented in this paper. There are many methods of ^{131}I dosage and nevertheless various authors have different opinions on the optimum amount of this radiopharmaceutical, which in majority cases may result in hypothyroidism. The authors recommend individual calculate amount of ^{131}I for each patient using absorbed radiation dose in the thyroid.