

Лечение гипертиреоза антитиреоидными препаратами корригирует умеренную нейтропению при болезни Грейвса

Возможное развитие вторичной нейтропении у пациентов с болезнью Грейвса, получающих антитиреоидную терапию, было отмечено достаточно давно. Однако оставалось неясным, как на уровень нейтрофилов в крови влияет непосредственно сам гипертиреоз. Данное исследование было проведено с целью изучения распространенности нейтропении у нелеченных пациентов с впервые установленным диагнозом болезни Грейвса и оценки влияния антитиреоидной терапии на количество нейтрофилов в крови.

Исследование проводилось на базе одного эндокринологического центра. В него включили 206 пациентов с недавно диагностированной болезнью Грейвса, которые в последующем получали антитиреоидную терапию. У всех пациентов начинали лечение КАРБИМАЗОЛОМ, и более 90% больных каждой группы завершили лечение этим же препаратом. В ходе исследования оценивали распространенность нейтропении ($<2 \times 10^9/\text{л}$), предикторы ее развития, влияние антитиреоидной терапии на содержание нейтрофилов в крови.

При постановке диагноза у 29 (14,1%) пациентов с болезнью Грейвса была выявлена нейтропения. Независимых предикторов нейтропении было выявлено всего два, а именно: принадлежность к неевропеоидной расе (ОР 4,06; 95% ДИ 1,14-14,45; $p=0,03$) и повышенный уровень гормонов щитовидной железы в сыворотке крови (ОР 1,07; 95% ДИ 1,02-1,13; $p=0,002$ для трийодтиронина). **Важно отметить, что у всех пациентов с нейтропенией произошла**

нормализация уровня нейтрофилов в крови после достижения эутиреоза на фоне антитиреоидной терапии КАРБИМАЗОЛОМ. У пациентов, которых наблюдали и после достижения эутиреоза ($n=149$), последующее изменение количества нейтрофилов было независимо связано с изменением уровня гормонов щитовидной железы в сыворотке крови ($p<0,01$).

Таким образом, нейтропению выявляют примерно у одного из семи пациентов на момент постановки диагноза болезни Грейвса. Более высок риск нейтропении у лиц с исходно более высоким уровнем гормонов щитовидной железы в сыворотке крови и пациентов неевропеоидной расы. Количество нейтрофилов на фоне антитиреоидной терапии увеличивается, что связывают с уменьшением концентрации гормонов щитовидной железы.

В связи с этим важно определять уровень нейтрофилов у пациентов с впервые диагностированной болезнью Грейвса до начала антитиреоидной терапии, поскольку в противном случае низкое содержание нейтрофилов в крови можно ошибочно отнести к побочным эффектам антитиреоидной терапии.

N. Aggarwal, S.A. Tee, W. Saqib et al. Treatment of hyperthyroidism with antithyroid drugs corrects mild neutropenia in Graves' disease. Clin Endocrinol (Oxf). 2016 Dec; 85(6): 949-953.

Подготовил Вячеслав Килимчук



РП. № UA/12191/01/01; UA/12191/01/02

Еспа-карб

КАРБИМАЗОЛ

Європейське лікування гіпертиреозу за доступною ціною

- Багаторічний досвід застосування в європейських країнах
- Можливість гнучкого підбору дозування
- Сприятливий профіль безпеки
- Доведена ефективність*




Інформація для медичних та фармацевтичних працівників: Ця інформація про лікарський засіб виступає як інструмент для медичного застосування. Еспа-карб. Серія: 1 таблетка містить карбімазолу 5 мг або 10 мг. Лікарська форма: Таблетки. Зависес: Еспарма ЛІДБ, Івано-Франківськ; Лідфарм ЛІДБ, Київ; ІНІТ, Київ; Р. Охлівай, ІЛТ, www.esparma.com.ua. Показання для застосування: Підвищення функції щитовидної залози, пов'язані з гіпертиреозом (гіпертиреоз). Підготовка до тиреоїдальних операцій при гіпертиреозі. Терапія до і після лікування радіоактивним йодом. Протиположення: Підвищена індивідуальна чутливість до карбімазолу або до інших компонентів препарату. Також, вже існуючі порушення з боку системи кровообігу, тяжка печінкова недостатність. Побічні ефекти: Побічні реакції: зазвичай виникають протягом перших 6 тижнів лікування. Найчастіше спостерігаються такі реакції: нудота, головний біль, артралгія, незвичайні шумові ефекти в розладі шлунку, висипання, свербіж. Ці реакції, як правило, транзиторні і не потребують відміни препарату. * Antithyroid drug regimen for treating Graves' hyperthyroidism (Review). Abraham P, Avenell A, McGeoch SC, Clark LF, Bevan JS. The Cochrane Library 2010, Issue 1.