

Аутоиммунная миопатия, связанная с приемом статинов.

В феврале 2016 года в журнале «The New England Journal of Medicine» опубликована обзорная статья Andrew L. Mammen, M.D., Ph.D. «Statin-Associated Autoimmune Myopathy», которая не может не привлечь внимание кардиологов и врачей других специальностей, которые в своей клинической практике назначают статины. В обзоре представлены клинические характеристики этого состояния, предполагаемые патологические механизмы, лежащие в основе развития аутоиммунного ответа, методы диагностики, алгоритм действий врача при развитии у пациента миопатии после назначения статинов, а также основные подходы к лечению и контролю за его эффективностью.

Хорошо известно, что статины являются широко назначаемыми лекарственными препаратами, позволяющими значительно снизить заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Нежелательные явления, связанные с приемом статинов, и частота их развития достаточно хорошо известны, что позволяет судить о приемлемом профиле побочных эффектов этих препаратов. Умеренные по выраженности изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, такие как миалгия, в клинических исследованиях регистрировались приблизительно в равной степени у лиц, получавших статины или плацебо. Только в редких случаях, примерно 1:10000 леченных человек в год, прием статинов может привести к серьезному повреждению мышц с выраженной слабостью и повышенным уровнем креатинкиназы. Как правило, после прекращения приема статинов происходит полное восстановление нарушенных функций, однако в очень редких случаях миопатия имеет аутоиммунный механизм развития; это расстройство характеризуется прогрессирующей мышечной слабостью, при биопсии подтверждается некроз мышечных клеток, а при иммунологических тестах – наличие аутоантител к 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А (HMG-CoA) редуктазе.

Связанная с приемом статинов аутоиммунная миопатия является исключительно редким побочным эффектом: истинную частоту ее развития установить не представляется возможным, но по некоторым данным можно предположить, что она наблюдается примерно у 2 или 3 из каждых 10000 пациентов, получавших статины. При осмотре больных обычно выявляется слабость в проксимальных отделах конечностей. Уровень креатинкиназы стойко повышен во время активной фазы заболевания; почти в 90% случаев ее уровень превышает 2000U/l, что более, чем в 10 раз выше верхней границы лабораторной нормы (0 до 150 U/l). Электромиография демонстрирует малоамплитудные потенциалы с повышенной спонтанной активностью, характерные для активного миопатического процесса. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявляются явления отека мышечной ткани, а в биоптатах обнаруживаются признаки некроза мышечных клеток и процессы регенерации. Аутоантитела к HMG-CoA

редуктазе, фармакологической мишени статинов, обнаруживают преимущественно в биоптатах пациентов с некротической миопатией и значительно реже в образцах пациентов с другими мышечными патологиями. Механизмы, лежащие в развитии аутоиммунного ответа и развития миопатии при приеме статинов пока остаются неизвестным.

Клинические исследования, определяющие тактику ведения пациентов с аутоиммунной миопатией, развившейся на фоне приема статинов, не проводились. Опыт клинических наблюдений показывает, что при легкой выраженности симптомов достаточно прекратить прием статинов и продолжить наблюдение за пациентом, контролируя уровень креатинкиназы в динамике. В случаях, если после отмены статинов признаки заболевания не уменьшаются, или, наоборот, продолжается прогрессирование заболевания, решается вопрос о назначении иммуносупрессивной терапии. Эта терапия проводится в соответствии с теми же принципами, которыми руководствуются при лечении других форм аутоиммунных заболеваний, сопровождающихся поражением мышечной ткани.

Как правило, когда аутоиммунная миопатия распознается своевременно и начинается соответствующее лечение, то у пациентов наблюдаются хорошие результаты с заметным улучшением мышечной силы.

*Andrew L. Mammen. Statin-Associated Autoimmune Myopathy.
N Engl J Med 2016;374:664-9. DOI: 10.1056/NEJMra1515161*