

ID: 2019-08-8-T-18837

Тезис

Ерина К.С.

**Статин-индуцированная миопатия у пациента с нестабильной стенокардией***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета**Научный руководитель: к.м.н. Пономарева Е.Ю.*

Статины используются для лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в кардиологической практике около 40 лет, характеризуются высоким профилем безопасности, однако обладают и побочными эффектами, в частности, индукцией статин-индуцированной миопатии (СИМ).

**Цель работы:** продемонстрировать тяжелое мышечное поражение, развившееся за короткий период на фоне приема аторвастатина, и проанализировать причины его возникновения.

**Описание клинического случая.** Мужчина 52 лет госпитализирован в кардиологическое отделение ГУЗ «Областная клиническая больница г. Саратова» с клиникой острого коронарного синдрома и одновременно возникшей выраженной слабостью в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей. Проявления стенокардии в анамнезе около года. Два месяца назад находился на лечении в одном из городских стационаров по поводу стенокардии напряжения II функционального класса, где среди прочих медикаментов (бисопролол, эналаприл, ацетилсалициловая кислота) впервые назначен аторвастатин в дозе 80 мг/сут. Уровень холестерина крови соответствовал норме (4,6 ммоль/л). Пациент страдает умеренной артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа и злоупотребляет алкоголем. При объективном обследовании выявлены слабость и болезненность проксимальных групп мышц нижних конечностей и плечевого пояса, умеренная гепатомегалия. На ЭКГ данных за инфаркт миокарда нет. Из результатов дополнительного исследования отмечены лейкоцитоз ( $15,6 \cdot 10^9/\text{л}$ ), повышение в крови маркеров мышечного повреждения, многократно превышающее норму (КФК-11331 Ед/л (N до 190), КФК МВ- 323 Ед/л (N до 24)), минимальные признаки почечного повреждения (незначительные эритроцитурия и протеинурия), повышение цитолитических ферментов печени (3-5 N), первичное мышечное поражение при электромиографии. Проведенное обследование не выявило опухоли, что позволило исключить паранеопластический полимиозит. После отмены статинов и назначения 150 мг метилпреднизолона в/в в течение 7 дней с последующим приемом 15 мг преднизолона per os проявления миопатии полностью исчезли, в течение двух месяцев нормализовались и лабораторные показатели.

**Выводы.** Приведенное наблюдение демонстрирует развитие редкого и опасного осложнения - СИМ – у пациента с факторами риска (сахарный диабет, алкогольное поражение печени). Острота и тяжесть СИМ у пациента вызвали необходимость дифференциальной диагностики с дебютом полимиозита, в том числе паранеопластического. Вероятен аутоиммунный генез СИМ, т.к. потребовалась не только отмена препаратов, но и назначение преднизолона. Пациенту показано генетическое консультирование с целью выявления соответствующих маркеров СИМ.

**Ключевые слова:** статины, миопатия