

ДЕЯКІ МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ МІОПАТІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІНГІБІТОРІВ 3-ГІДРОКСИ-3-МЕТИЛГЛУТАРИЛ-КОА-РЕДУКТАЗИ (СТАТИНІВ) ЗА ТЕРАПІЇ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Загинайченко Б.А.

Науковий керівник: Брюханова Т.О.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

tatiana.briukhanova@gmail.com

Вступ. Атеросклеротичне ураження судин залишається провідною причиною розвитку фатальних кардіоваскулярних ускладнень, які займають лідируючі позиції серед показників передчасної смертності населення економічно розвинених країн. Крім того, атеросклероз сприяє прогресуванню та обтяжує ішемічну хворобу серця та головного мозку, ендартеріїт тощо. Інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-коа-редуктази (стати́ни) залишаються найбільш часто призначуваною групою гіполіпідемічних препаратів у всьому світі. Доведено, що їх застосування суттєво знижує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Проте, поряд із високою ефективністю, вони провокують розвиток побічних реакцій з боку м'язової системи – міопатій та рабдоміолізу. Механізми формування міотоксичності на теперішній час залишаються дискусійним питанням.

Мета дослідження. Узагальнити наявні у науковій літературі відомості стосовно молекулярних механізмів, що лежать в основі розвитку міопатій за лікування гіполіпідемічними препаратами групи статинів.

Матеріали та методи. Аналітичний огляд відкритих джерел наукової літератури останніх років, зокрема, використання спеціалізованих баз даних – PubMed тощо.

Отримані результати. Згідно з сучасними уявленнями молекулярні механізми розвитку міопатії та рабдоміолізу на тлі лікування статинами можуть бути пов'язані із апоптозом м'язових волокон (внаслідок порушень посттрансляційної модифікації білків); носити аутоімунний характер (через вплив на головний комплекс гістосумісності); мати порушення функціонування убіквінтин-протеасомної системи; розвиватися внаслідок дефіциту убіхінону та карнітину та зниження синтезу ендогенного холестеролу, який як відомо, є важливим компонентом клітинних мембран та забезпечує їх жорсткість.

Висновки. Молекулярні механізми розвитку статин-асоційованої міопатії є комплексними та мають як ідіопатичну, так і генетично-детерміновану природу. Зважаючи на те, що терапія статинами найчастіше є довготривалою, необхідне динамічне спостереження за станом м'язової системи пацієнтів.