

Клинический случай рабдомиолиза, осложнившегося острым почечным повреждением

М.Е. Стаценко¹, И.Ю. Стаценко¹, Ю.И. Стаценко², В.В. Скворцов¹, В.С. Сергеев¹ ✉

¹ Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

² Волгоградская областная клиническая больница № 1, Волгоград, Россия

Аннотация. Данная статья посвящена вопросам этиологии, патогенеза, классификации, описанию клинической картины, подходам к диагностике и лечению такого клинико-лабораторного синдрома, как рабдомиолиз. Для подробного ознакомления с данной нозологией мы предоставляем разбор клинического случая, где постарались изложить основные аспекты и опорные моменты своевременной и достоверной постановки диагноза, а также возможные примеры диагностики и лечения. Приведенный клинический пример позволяет проследить процесс развития заболевания в конкретном случае, возможности современных методов исследования в диагностике данной патологии, а также оценить эффективность проведенной терапии.

Ключевые слова: рабдомиолиз, миоглобинурия, миоглобин, почечная недостаточность, полиорганная недостаточность

GUIDE FOR GENERAL PRACTITIONERS

Original article

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2024-21-4-166-172>

Rhabdomyolysis clinical case, complicated by acute renal injury

M.E. Statsenko¹, I.Y. Statsenko¹, Yu.I. Statsenko², V.V. Skvortsov¹, V.S. Sergeev¹ ✉

¹ Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

² Volgograd Regional Clinical Hospital No.1, Volgograd, Russia

Abstract. This article is devoted to the issues of etiology, pathogenesis, classification, description of the clinical picture, approaches to the diagnosis and treatment of such a clinical and laboratory syndrome as rhabdomyolysis. For a detailed acquaintance with this nosology, we provide an analysis of a clinical case, where we tried to set out in detail the main aspects and key points of a timely and correct diagnosis, as well as possible examples of diagnostic treatment. The given clinical example allows us to trace the development of the disease in a particular case, the possibilities of modern research methods in the diagnosis of this pathology, as well as to evaluate the effectiveness of the therapy.

Keywords: rhabdomyolysis, myoglobinuria, myoglobin, renal failure, multiple organ failure

Рабдомиолиз (миоглобинурия с почечной недостаточностью) – клинико-лабораторный синдром, который развивается вследствие повреждения скелетной мускулатуры с выделением клеточного содержимого миоцитов и появлением в результате этого в крови свободного миоглобина (миоглобинемия) [1]. Миоглобин крови фильтруется клубочками почек и появляется в моче, что может приводить к развитию острого повреждения почек (ОПП). Причиной этого могут быть прямые или косвенные повреждения скелетных мышц. Рабдомиолиз также приводит к синдрому полиорганной недостаточности (ПОН).

Несмотря на многообразие причин и факторов, приводящих к некрозу скелетной мускулатуры, механизм этого состояния един и сводится к деструкции миоцита с попаданием клеточного содержимого в систему кровообращения. Одной из причин развития этого могут быть метаболические миопатии, общей

особенностью которых является дефицит доставки энергии к мышцам вследствие дефекта генов [2]. В результате чего в тканях образуется дефицит АТФ, что в свою очередь приводит к распаду мышечных клеток, и в кровоток высвобождается свободный миоглобин. Миоглобин высокотоксичен, и при его нахождении в свободном состоянии в системном кровотоке его крупные молекулы могут закупоривать каналы почек и приводить к их некрозу, также не давая связываться гемоглобину эритроцитов с молекулами кислорода, при этом нарушается передача O₂ к тканям, что приводит к развитию тканевой гипоксии [3].

Степень поражения мышц может быть различной, от субклинических форм с повышением активности креатинфосфокиназы до критического клинического состояния, сопровождающегося отеком интерстиция и мышечных клеток, сокращением объема внутрисосудистой жидкости и пигментной нефропатией с развитием

острой почечной недостаточности. По этой причине рабдомиолиз рассматривается как ведущая причина развития ОПП [4].

В начале 1970-х годов был описан нетравматический рабдомиолиз как потенциальная причина острой почечной недостаточности ОПН [4]. Среди причин рабдомиолиза различают травматический вариант, к которому можно отнести повреждения при чрезмерных мышечных нагрузках, воздействия электрического тока, гипертермию, окклюзию и гипоперфузию мышечных сосудов, и нетравматический вариант, встречающийся при метаболических миопатиях, некоторых инфекциях, воздействии лекарств и токсинов, электролитных нарушениях и эндокринных расстройствах.

Различают травматическую и нетравматическую миоглобинурию. Травматическая миоглобинурия развивается при синдроме длительного раздавливания (СДР) [5]. Вариантом краш-синдрома, при котором отмечается миоглобинурия, является синдром позиционного сдавливания, который развивается при длительном пребывании в фиксированной позе на твердой поверхности. Его возникновению способствуют отравления ядами наркотического действия, релаксации скелетной мускулатуры в период наркоза или комы [6]. Травматическая миоглобинурия возникает также при обширных мышечных некрозах при термических поражениях и электротравме.

К нетравматической миоглобинурии относят синдром Мейер – Бетца, возникающий после перенапряжения мышц, чаще голени и бедра, реже спины и плеча природа которого до конца не ясна. Миоглобинурический миозит – редкое первичное поражение мышц неизвестной этиологии; синдром гликолитической миопатии – редкая наследственная ферментопатия, приводящая к неспособности утилизации гликогена до молочной кислоты [7].

Клиническими проявлениями данной патологии являются: мышечная слабость, миалгия и, возможно, появление красной мочи.

Макроскопическая картина характеризуется увеличением в объеме пораженных скелетных мышц и их резкой отечностью, особенно заметной на верхних и нижних конечностях. На разрезе участки поражения мышц имеют вид очагов ишемического некроза, отличающихся от обычного инфаркта неправильными очертаниями [8].

Микроскопически на ранних стадиях обнаруживают эритроцитарные стазы и тромбозы капилляров, коагуляционный некроз мышечных волокон, на фоне которого развивается лейкоцитарная и гистиоцитарная реакция, в дальнейшем в участках некроза определяют отложение извести и разрастание грануляционной ткани по периферии. При благоприятном исходе участки некроза замещаются фиброзной тканью, что при больших масштабах поражения приводит к резкому снижению функции мышцы [3].

Диагностика рабдомиолиза, осложненного миоглобинурической почечной недостаточностью, строится на анализе клинических симптомов, лабораторных данных и результатов инструментального исследования. Миоглобинемия не проявляется без рабдомиолиза, однако рабдомиолиз не всегда сопровождается видимой миоглобинурией. Миоглобин (МГ) является причиной изменения цвета мочи, но не изменяет цвета плазмы [9]. В норме в крови содержание миоглобина незначительно (от 7 до 85 нг/мл), и поскольку миоглобин содержится в мышечных волокнах, то появление его в крови свидетельствует о поражении мышечной ткани. Появление миоглобина в моче свидетельствует об обширном выбросе миоглобина в кровь (свыше 1500–3000 нг/мл). Окрашивание мочи в красный цвет происходит при повышении МГ в сыворотке крови свыше 250 нг/мл [10].

Второй по значимости показатель – креатинфосфокиназа (*КФК*). В процессе рабдомиолиза в системный кровоток выделяется чрезвычайно большое количество КФК, содержащейся в поперечнополосатой мускулатуре, поэтому при дезинтеграции мышечных клеток она высвобождается в кровоток. В связи с чем КФК рассматривается как стандартный метод оценки состояния мышечной ткани [8]. В норме ее уровень составляет менее 130 Ед/л, но при рабдомиолизе происходит ее выход из скелетных мышц в системный кровоток, достигая пика на 3–5-е сут. и возвращаясь к исходному уровню на 6–10-е сут. [1].

Также в крови при рабдомиолизе выявляется цитолитический лабораторный синдром (гемоглобинемия, рост активности ЛДГ, АСТ, АЛТ, гиперфосфат- и гиперкалиемия), определяется метаболический ацидоз, рост в крови продуктов азотистого обмена (мочевина, мочевая кислота и креатинин). Лучевое исследование может выявить эхографические признаки отека и дистрофии в мышцах, на КТ и МРТ – деструкция мягких тканей [6].

Основой успешного лечения является коррекция первичных нарушений, вызвавших полиорганную недостаточность. Лечение включает комплекс мер системной и локальной терапии. Главным является сохранение функции почек, что возможно при раннем начале инфузионной терапии (в течение 6 часов от момента действия повреждающего агента). Целью является достижение темпа диуреза не менее 300 мл/ч [11].

Другим важным моментом терапии является элиминация продуктов миолиза, что достигается водной нагрузкой и стимуляцией диуреза при помощи введения маннитола или иных диуретиков, которые ускоряют элиминацию токсических продуктов, а также гемодиализ при остром почечном повреждении.

В качестве иллюстрации приводим **клиническое наблюдение**.

Пациентка С.Е.В., 50 лет. Жалобы при поступлении в стационар Киквидзенской ЦРБ на боли распирающего характера в правой нижней конечности, отек

правой голени и нижней трети правого бедра, гипопарестезии правой стопы, снижение опорной функции правой нижней конечности, подташнивание.

Анамнез заболевания: со слов, заболела остро утром 25.04.2022 г., после пробуждения отметила отек и боли в правой голени, снижение опорной функции правой нижней конечности, по поводу чего обратилась в ЦРБ по месту постоянного жительства, была госпитализирована, выполнено УЗИ вен правой голени и выявлен тромбоз глубоких вен правой голени и подколенной вены (согласно представленной выписке), проводилось консервативное лечение – гепарин, инфузионная терапия.

27.04.2022 г. отмечено появление кожных элементов на правой голени и нижней трети бедра в виде булл, также была отмечена олигурия и патологические изменения в биохимических показателях крови, характерные для почечного повреждения, по поводу чего больная доставлена санитарным транспортом отделения медицинской эвакуации ГКБСМП №25 в приемное отделение областной больницы.

Анамнез жизни: имеющиеся хронические заболевания – варикозная болезнь поверхностных вен нижних конечностей, вторичный послеоперационный гипотиреоз (в 2019 году в онкодиспансере оперирована по поводу заболевания щитовидной железы в объеме тиреоидэктомии), принимает заместительную терапию – L-тироксин 125 мг 1 раз в сутки. В марте 2022 г. была обследована во флебологической клинике на предмет варикозной болезни, по результатам проведенного обследования показаний к оперативному лечению не установлено, больная затем обратилась в одну из частных клиник по поводу варикоза вен правой нижней конечности, проводилось лечение в объеме склерооблитерации (выписки не предоставлено).

Аллергологический анамнез: неотягощен. Вредные привычки: не имеет.

Данные объективного обследования. Настоящее состояние: относительно удовлетворительное; положение: вынужденное; сознание: сохранено; в пространстве: ориентирована; питание: нормальное; телосложение: нормостеническое; кожа и видимые слизистые (окраски): обычной окраски; температура тела: 36,5 °С. Артериальное давление: 125/70 мм рт. ст. ЧДД: 16. ЧСС: 76 уд./мин, ритм правильный.

В легких: дыхание: везикулярное; хрипы: нет; крепитация: нет; шум трения плевры: нет. Перкуторный звук ясный легочный по всем полям.

Сердечно-сосудистая система. Тоны сердца: ясные, ритм правильный. Пищеварительная система: язык: влажный, чистый; живот: не вздут; безболезненный; участвует в акте дыхания; мягкий; селезенка: не пальпируется; печень: пальпируется по краю реберной дуги.

Поколачивание по пояснице: безболезненно; периферические отеки: да; стул: оформлен; регуляр-

ный; мочеиспускание: по уретральному катетеру, за сутки наблюдения – 1000 мл, цвет мочи – желтый. Периферические лимфоузлы: не увеличены.

Локальный статус при поступлении в ГБУЗ ВОКБ № 1: пациентка передвигается самостоятельно, хромота на правую нижнюю конечность, отмечая боль и мышечную слабость в ней. Отек правого бедра +8,0 см, правого коленного сустава +6,0 см, правой голени +6,0 см, правой стопы +3,0 см. Кожные покровы напряженные, отек плотный, отмечается гиперемия. По задней поверхности голени и подколенной области отмечается буллезный дерматит, буллы наполнены серозным содержимым. Движения в пальцах правой стопы болезненны, отмечается гипестезия тыльной поверхности правой стопы.

Локальный статус при осмотре: имеется увеличение в объеме правой голени с разностью периметров 4–5 см справа, проксимальнее разности не наблюдается, усиление сети поверхностных вен на правой бедре, на передней брюшной стенке и лобке визуальной разницы сторон достоверно не определяется, варикозной трансформации в проекции ствола и притоков малой и большой подкожной вены не отмечено, единичные элементы внутрикожного ретикулярного варикоза на бедрах и голенях с обеих сторон.

Пульсация артерий верхних конечностей, головы и шеи отчетливая, без разницы сторон, шумов при аускультации не определяется. На левой нижней конечности пульсация артерий отчетлива на всех уровнях, слева отчетлива в области паховой складки, на подколенной артерии ослаблена, на задней большеберцовой артерии отчетлива, на артерии тыла стопы достоверно не определяется, возможно, по причине плотного отека.

Отмечается умеренная диффузная пальпаторная болезненность задней группы мышц правой голени. Стопы теплые, обычной окраски, без признаков нарушения артериального кровообращения (компенсация), отмечается гипопарестезия пальцев правой стопы, активные движения не ограничивает, но со слов они несколько затруднены, контрактур нет.

По задней поверхности правой голени и нижней трети правого бедра имеются множественные тонкостенные буллы с серозным содержимым, без признаков перифокального воспаления, с четкими границами.

Предварительный диагноз 27.04.22: код N17.8 согласно МКБ-10, острое почечное повреждение от 25.04.2022 г., неолитурическая форма (предположительно токсическое воздействие). Сопутствующий диагноз: I80.2, тромбоз глубоких вен правой нижней конечности с поражением бедренно-подколенного сегмента? Ретикулярный внутрикожный варикоз обеих нижних конечностей; C73, ЗНО щитовидной железы, оперативное лечение от 2019 г.

Назначено лечение: диета № 7, фуросемид 40 мг в/в утром, эссенциале в/в капельно ежедневно, эннок-

сапарин 0,8 мг ежедневно, детралекс 1000 мг в сутки, кеторол 1,0 в/м при болях.

Проведенные исследования в первые дни госпитализации

27.04.2022 г. RBC (эритроциты) 3,51 (норма: 3,9–4,7), HGB (гемоглобин) 116 (норма: 120–140), HCT (гематокрит) 38,8 (норма: 36–42), MCV (средний объем эритроцитов) 110 (норма: 80–100), MCH (среднее содержание гемоглобина в эритроците) 33,1 (норма: 27–31), MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) 300 (норма: 300–380), PLT (тромбоциты) 151 (норма: 150–400), WBC (лейкоциты) 5,2 (норма: 4–9), базофилы 0, эозинофилы 0, нейтрофилы палочкоядерные 1, нейтрофилы сегментоядерные 91 (норма 47–72), лимфоциты 7 (норма: 19–37), моноциты 1 (норма: 3–11), СОЭ 41 мм/ч. Анизоцитоз умеренно выраженный, с преобладанием макроцитов (11–20 %).

Аспаратаминотрансфераза (АсАТ) 105,6 ЕД (норма <35), аланинаминотрансфераза (АлАТ) 115,2 ЕД (норма <35), билирубин общий 12,8 мкмоль/л, альфа-амилаза общая 42,5 ЕД (норма: 28–100), глюкоза в сыворотке крови 7,12 ммоль/л, креатинин крови 400,3 мкмоль/л (норма: 58–96 мкмоль/л), мочевины крови 11,8 ммоль/л (норма: 2,8–7,2).

28.04.2022 г. Растворимые фибрин-мономерные комплексы. РФМК – положительно (норма: отрицательно), общий белок 59,7 г/л (норма: 66–83), глюкоза в сыворотке крови 5,96 ммоль/л, исследование уровня калия в крови – 4,26 ммоль/л (норма: 3,5–5,1), мочевины крови 459,7 ммоль/л (норма: 154,7–357), исследование уровня натрия в крови – 136,5 ммоль/л (норма: 136–146), исследование уровня неорганического фосфора в крови – 2,04 ммоль/л (норма: 0,81–1,45), исследование уровня общего кальция в крови – 1,09 ммоль/л (норма: 2,2–2,65), щелочная фосфатаза (ЩФ) 53,1 мккат/л (норма: 30–120), холестерин общий 3,53 ммоль/л (норма: 3,8–5,2).

28.04.2022 г. Общий анализ мочи: объем 40 мл, прозрачная, цвет желтый, относительная плотность 1010, pH 6,5, белок 0,641 г/л, глюкоза – нет, кетоновые тела – нет, эпителий плоский – большое количество, лейкоциты 30–35 в поле зрения, эритроциты 20–25 в поле зрения.

28.04.2022 г. Цитологическое исследование синовиальной жидкости. Протокол цитологического исследования синовиальной жидкости – оксифильное вещество, лейкоциты 0–1–3 в поле зрения, гистиоциты, макрофаги.

29.04.2022 г. Исследование уровня тропонинов в крови. Тропонин I = 0,03 мкмоль/л (норма: <0,1), Коагулограмма. МНО = 1,09 (норма: 0,85–1,15), протромбиновое время 14,3 с (норма: 12–20), тромбиновое время 13,3 с (норма: 14–20), фибриноген по Клауссу 5,4 г/л (норма: 1,8–4), активность протромбина по Квику 89 (норма: 70–130), альбумин крови

34,4 % (норма: 35–52), исследование уровня железа сыворотки крови – 13,3 мкмоль/л (норма: 10,7–32,2), КФК общая – 10635,4 мкмоль/л (норма < 145), общий белок 62 г/л (норма: 66–83), гамма-глутамилтрансфераза (гамма-ГТ) 59,9 мккат/л (норма: <38), определенные активности лактатдегидрогеназы в крови (ЛДГ) 1007,5 мккат/л (норма: <248), Исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови (СРБ) 28,92 мг/л (норма: 0–5).

29.04.2022 г. Общий анализ мочи – объем 80 мл, прозрачная, цвет желтый, относительная плотность 1012, pH 5,0, белок 0,32 г/л, глюкоза – нет, кетоновые тела – нет, эпителий плоский – небольшое количество, лейкоциты 10–12 в поле зрения, эритроциты 15–20 в поле зрения, кристаллы солей мочевины (ураты) – небольшое количество.

Компьютерная томография нижней конечности, дата проведения 29.04.2022 г.

Форма и положение костей, формирующих коленный сустав, не изменены, суставные поверхности конгруэнтны. Суставная щель умеренно равномерно сужена, больше в медиальных отделах. Жидкость в основной полости сустава не определяется.

Остеофиты не выявлены. Структура и плотность костного мозга бедренной кости не изменены. Локальных скоплений жидкости в околосвязочных пространствах не выявлено. Надколенник правильно расположен, не смещен. Костная структура его не изменена. Обызвествления в подколенной области не выявлены. Проксимальные отделы икроножной мышцы увеличены в объеме, не структурны, снижены в плотности до + 23 НУ.

Заключение: Патологические изменения костей, формирующих правый коленный сустав, не выявлены. Признаки отека икроножной мышцы справа.

Протокол исследования МРТ № 92220/2 от 29 апреля 2022 г. Описание: на серии МР-томограмм правого коленного сустава, выполненных на аппарате Philips 1.5T в трех стандартных проекциях, в программах T1, T2, PD, жироподавления, отмечается выраженный отек подкожной жировой клетчатки на всем протяжении области обследования. Костно-деструктивных и костно-травматических изменений коленного сустава не выявлено. Отека костной ткани нет. Надколенник не смещен, без признаков хондромалиции. В супрапателлярной сумке и в полости коленного сустава жидкость объемом до 25 мл. Повреждения связок надколенника, коллатеральных и крестообразных связок коленного сустава, а также менисков нет. Отмечается выраженный отек медиальной головки икроножной мышцы с асимметричным ее увеличением с сохранением архитектоники мышцы и пролабированием в область сосудисто-нервного пучка. Отмечается отек полуперепончатой мышцы, подколенной мышцы и локальный отек латеральной головки икроножной мышцы

и камбаловидной мышцы, широкой мышцы бедра и латеральной головки двуглавой мышцы бедра. Заключение: МР-картина отека мышц бедра и голени, преимущественно медиальной головки икроножной мышцы, а также полуперепончатой мышцы, подколенной мышцы, и локальный отек латеральной головки икроножной мышцы, камбаловидной мышцы, широкой мышцы бедра и латеральной головки двуглавой мышцы бедра с явлениями синовита правого коленного сустава.

Был установлен диагноз: М62.8. Рабдомиолиз правой нижней конечности. Сопутствующий: I80.2, тромбоз глубоких вен правой нижней конечности с поражением бедренно-подколенного сегмента. С73, ЗНО щитовидной железы, оперативное лечение от 2019 г., клиническая группа III.

Осложнение основного: Острое почечное повреждение (стадия 5 по KDIGO). Анемия средней степени тяжести.

29.04.2022 г. Была выполнена операция фасциотомия правой голени.

С учетом клинических и лабораторных признаков ОПП пациентка находилась в палате ОРИТ с 29.04.22 по 05.05.22.

В условиях реанимационного отделения больной был выполнен один сеанс заместительной почечной терапии в режиме CVVHDF, венозный доступ – *v. femoralis sinistra*, двухпросветным катетером 12F, антикоагуляция системная, управление рисками тромбообразования фильтра с помощью предилуции и гепариновой антикоагуляции с целевым АЧТВ 1,5–2 от исходного.

Обследование при выписке из ОРИТ (время лечения в ОРИТ с 29.04.2022 г. по 05.05.2022 г.).

05.05.2022 г. Исследование уровня креатинина в крови 196,7 мкмоль/л (норма: 58–96), исследование уровня мочевины в крови – 6,7 ммоль/л (норма), определение активности аланинаминотрансферазы в крови (АлАТ) 33,1 (норма), исследование уровня мочевой кислоты в крови 326,7 (норма), исследование уровня неорганического фосфора в крови – 1,37 (норма), КФК общая – 164,5 мкмоль/л (норма: <145), общий анализ мочи – объем 50 мл, прозрачная, цвет желтый, относительная плотность 1006, pH 5.0, белок 0,1 г/л, глюкоза – нет, кетоновые тела – нет, эпителий плоский – скудное количество, лейкоциты 12–15 в поле зрения, эритроциты 1–2 в поле зрения, аспартатаминотрансфераза (АсАТ) 87,1 мккат/л (норма: <35), аланинаминотрансфераза (АлАТ) 25 мккат/л (норма). Исследование уровня общего кальция в крови 2,18 ммоль/л (норма: 2,2–2,65), исследование уровня калия в крови 4,66 ммоль/л (норма), исследование уровня натрия в крови 139,9 ммоль/л (норма).

05.05.2022 г. Общий (клинический) анализ крови: RBC (эритроциты) 2,76 (норма: 3,9–4,7), HGB (гемоглобин) 88 (норма: 120–140 г/л), MCV (средний объем

эритроцитов) 91,6 (норма), MCH (среднее содержание гемоглобина в эритроците) 31,8 (норма: 27–31), MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) 348 (норма), PLT (тромбоциты) 317 (норма), WBC (лейкоциты) 5,3 (норма), базофилы – 0, эозинофилы – 2, метамиелоциты – 0,50, нейтрофилы палочкоядерные – 4, нейтрофилы сегментоядерные – 55,5, лимфоциты – 32, моноциты – 6, СОЭ – 16 мм/ч.

Обследование в отделении травматологии, 6 дней после выписки из ОРИТ.

11.05.2022 г. Глюкоза в сыворотке крови – 5,2 ммоль/л (норма), аспартатаминотрансфераза (АсАТ) 10,5 мккат/л (норма), исследование уровня креатинина в крови – 127,4 мкмоль/л (норма: 58–96), исследование уровня мочевины в крови – 5,6 ммоль/л (норма). КФК общая – 68,1 мкмоль/л (норма), исследование уровня мочевой кислоты в крови – 316 ммоль/л (норма), коагулограмма в норме.

11.05.2022 г. Общий (клинический) анализ крови: RBC (эритроциты) 2,89 (норма: 3,9–4,7), HGB (гемоглобин) 90 (норма: 120–140 г/л), MCV (средний объем эритроцитов) 91,9 (норма), MCH (среднее содержание гемоглобина в эритроците) 31,2 (норма: 27–31), MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) 339 (норма), PLT (тромбоциты) 367 (норма), WBC (лейкоциты) 5,0 (норма), базофилы – 0, эозинофилы – 0, нейтрофилы палочкоядерные – 2, нейтрофилы сегментоядерные – 55, лимфоциты – 37, моноциты – 6, СОЭ – 22 мм/ч.

Локальный статус на момент выписки 20.05.2022 г.: пациентка передвигается самостоятельно с помощью средств дополнительной опоры. Повязка в области послеоперационной раны сухая. Раны без признаков воспаления. Швы состоятельны. Пульсация на периферических артериях правой стопы отчетливая. Отека правой нижней конечности нет. Движения в пальцах правой стопы болезненны, гипестезия поверхностной чувствительности в области иннервации *n. cutaneus dexter*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В приведенном нами наблюдении причиной острого почечного повреждения стал рабдомиолиз. В данном случае, предположительно, рабдомиолиз был вызван тромбозом глубоких вен правой нижней конечности с поражением бедренно-подколенного сегмента. В клинико-лабораторных исследованиях мы наблюдали высокие значения креатинфосфокиназы, креатинина, мочевины, выраженный синдром цитолиза. Несмотря на частые неблагоприятные исходы рабдомиолиза, описанные в литературе, нам удалось добиться успешного купирования острой почечной недостаточности благодаря применению методов почечно-заместительной терапии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Вышеописанный клинический случай показывает, что рабдомиолиз остается серьезной проблемой для клиницистов. Отсутствие специфических симптомов, разнообразная этиология, системные осложнения ухудшают своевременную диагностику и затрудняют лечение. Основное условие успешного лечения – устранение причины, вызвавшей разрушение мышц. В настоящее время отсутствуют четкие клинические рекомендации по лечению рабдомиолиза. Лечение рабдомиолиза в настоящий момент основывается на данных ретроспективных исследований, описаниях клинических случаев излечения рабдомиолиза и его осложнений – ОПП.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Халидуллина О.Ю. Случай острого рабдомиолиза в практике врача педиатра. *Материалы Всероссийского конгресса с международным участием «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге – 2018»*. СПб., 2018. С. 35–37.
2. Atias-Varon D., Sherman H., Vanovich R. et al. Rhabdomyolysis after crawling military training. *Military Medicine*. 2017;182(7).
3. Рыбина И.Л., Кузнецова З.М. Использование активности креатинфосфокиназы в оценке срочной и долгосрочной адаптации организма спортсменов к тренировочным нагрузкам. *Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта*. 2015;3(36):140–142.
4. Alfuraih A.M., O'Connor P., Hensor E. et al. The effect of unit, depth, and probe load on the reliability of muscle shear wave elastography: Variables affecting reliability of SWE. *Journal of Clinical Ultrasound*. 2018;46(2):95–98.
5. Суслов В.М., Поздняков А.В., Иванов Д.О. и др. Количественная магнитно-резонансная томография как маркер эффективности терапии глюкокортикостероидами у пациентов с мышечной дистрофией Дюшенна. *Педиатр*. 2019;10(4):14–18. doi: 10.17816/PED10431-37.
6. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш., Каюков И.Г. и др. Острое повреждение почек: монография. М.: Медицинское информационное агентство, 2015. 254 с.
7. Кулева Н.В., Красовская И.Е. Новая роль миоглобина в функционировании сердечной и скелетные мышцы. *Биофизика*. 2016;5(5):735–737.
8. Невзорова М.С., Высотин С.А., Сайфитова А.Т. Возможности современных методов эластографии. *Международный студенческий научный вестник*. 2018;1. URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=18063> (дата обращения: 18.12.2024).
9. Carrillo-Esper R., Galvan-Talamantes Y., Meza-Ayala C. et al. Ultrasound findings in rhabdomyolysis. *Cirugia y Cirujanos (Eng. Ed.)*. 2016;84(6):242–247.
10. Теплова Н.Н. Рабдомиолиз в клинической. *Вятский медицинский вестник*. 2016;52(4):12–15.
11. Фёдорова А.А., Кутепов Д.Е., Зубарев А.В. Рабдомиолиз: что нового в диагностике и лечении? *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2020;2:15–18.

REFERENCES

1. Khalidullina O.Yu. Case of acute rhabdomyolysis in the practice of a pediatrician. *Materialy Vserossiiskogo kongressa s mezhdunarodnym uchastiem "Dni revmatologii v Sankt-Peterburge – 2018" = Materials of the All-Russian Congress with international participation "Days of Rheumatology in St. Petersburg – 2018"*. St. Petersburg, 2018:35–37. (In Russ.).
2. Atias-Varon D., Sherman H., Vanovich R. et al. Rhabdomyolysis after crawling military training. *Military Medicine*. 2017;182(7).
3. Rybina I.L., Kuznetsova Z.M. The use of creatine phosphokinase activity in assessing the urgent and long-term adaptation of the body of athletes to training loads. *Pedagogiko-psikhologicheskie i mediko-biologicheskie problemy fizicheskoi kul'tury i sporta = Russian Journal of Physical Education and Sport*. 2015;3(36):140–142. (In Russ.).
4. Alfuraih A.M., O'Connor P., Hensor E. et al. The effect of unit, depth, and probe load on the reliability of muscle shear wave elastography: Variables affecting reliability of SWE. *Journal of Clinical Ultrasound*. 2018;46(2):95–98.
5. Suslov V.M., Pozdnyakov A.V., Ivanov D.O. et al. Quantitative MRI as marker of the effectiveness of steroid treatment in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr = Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(4):31–37. (In Russ.) doi: 10.17816/PED10431-37.
6. Smirnov A.V., Rumyantsev A.Sh., Kayukov I.G. et al. Acute kidney injury: monograph. M.: Medical News Agency, 2015. 254 p. (In Russ.).
7. Kuleva N.V., Krasovskaya I.E. A new role of myoglobin in the functioning of cardiac and skeletal muscles. *Biofizika = Biophysics*. 2016;5(5):735–737. (In Russ.).
8. Nevzorova M.S., Vysotin S.A., Sayfitova A.T. Possibilities of modern elastography methods. *Mezhdunarodnyi studentcheskii nauchnyi vestnik*. 2018;1. (In Russ.) URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=18063> (accessed: 18.12.2024).
9. Carrillo-Esper R., Galvan-Talamantes Y., Meza-Ayala C. et al. Ultrasound findings in rhabdomyolysis. *Cirugia y Cirujanos (Eng. Ed.)*. 2016;84(6):242–247.
10. Teplova N.N. Rhabdomyolysis in clinical. *Vyatskii meditsinskii vestnik = Medical newsletter of Vyatka*. 2016;52(4):12–15. (In Russ.).
11. Fedorova A.A., Kutepov D.E., Zubarev A.V. Rhabdomyolysis: what is new in diagnosis and treatment? *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskii vestnik = Kremlin Medicine Journal*. 2020;2:15–18. (In Russ.).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информация об авторах

Михаил Евгеньевич Стаценко – заведующий кафедрой внутренних болезней, доктор медицинских наук, профессор, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; mestatsenko@rambler.ru

Игорь Юрьевич Стаценко – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; statsenkoig@yandex.ru

Юрий Игоревич Стаценко – врач травматолог-ортопед травматологического отделения, Волгоградская областная клиническая больница № 1, Волгоград, Россия; stacenko19910311@gmail.com

Всеволод Владимирович Скворцов – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; vskvortsov1@ya.ru

Владимир Станиславович Сергеев – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; [✉] Sergeev_V@volgmed.ru

Статья поступила в редакцию 18.08.2024; одобрена после рецензирования 07.11.2024; принята к публикации 18.11.2024.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Information about the authors

Mikhail E. Statsenko – Head of the Department of Internal Medicine, Doctor of Medical Sciences, Professor, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; mestatsenko@rambler.ru

Igor Yu. Statsenko – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; statsenkoig@yandex.ru

Yuri I. Statsenko – orthopedic traumatologist of the Traumatology Department, Volgograd Regional Clinical Hospital No. 1, Volgograd, Russia; stacenko19910311@gmail.com

Vsevolod V. Skvortsov – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; vskvortsov1@ya.ru

Vladimir S. Sergeev – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; [✉] Sergeev_V@volgmed.ru

The article was submitted 18.08.2024; approved after reviewing 07.11.2024; accepted for publication 18.11.2024.