СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОФИЗИОЛОГИЮ РАБДОМИОЛИЗА

Поносова Валентина Олеговна

студент Пермского государственного медицинского университета им. Ак. Е. А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Пронина Ирина Владимировна

студент Пермского государственного медицинского университета им. Ак. Е. А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Рабдомиолиз – нарушение целостности мышечных волокон скелетных мышц с высвобождением клеточного содержимого миоцитов в плазму. При рабдомиолизе в системный кровоток попадает множество внутриклеточных субстанций, таких как миоглобин, лизосомальные ферменты, ферменты митохондрий, гистамин, серотонин, полипептиды, олигопептиды, что ведет к развитию эндотоксикоза. Попадание в общий кровоток продуктов разрушения мышц влечет за собой развитие системных осложнений, что представляет угрозу для жизни пациента.

Причины рабдомиолиза можно разделить на две группы – физические (травматические) и нетравматические.

При физическом (травматическом) рабдомиолизе разрушение скелетных мышц происходит в результате прямого воздействия на них: 1) при транспортных и производственных травмах; 2) при повреждениях, нанесенных стихийными бедствиями; 3) при длительном пребывании в вынужденном положении (синдром длительного сдавления); 4) при длительной компрессии артериальным жгутом. [1]

К нетравматическим причинам относятся: 1) метаболические миопатии и воспалительные заболевания мышц (болезнь Мак-Ардля, полимозит); 2) дефицит ферментов дыхательной цепи митохондрий; 3) электролитные патологии (гипокалиемия, гипокальциемия, гипофосфатемия, гипонатриемия и гипернатриемия, гиперосмолярные состояния); 4) эндокринные расстройства (гипотиреоидизм, диабетическая кома в сочетании с электролитными нарушениями); 5) разнообразные системные инфекции (легионеллез, туляремия, сальмонеллез, malaria falciparum, грипп, ВИЧ, герпетическая инфекция, вирус Коксаки). [6]

Основные группы риска: пациенты, страдающие ожирением; пациенты, принимающие цитостатические препараты при полихимиотерапии злокачественных опухолей (например, колхицин); пациенты, употребляющие кокаин, героин, промедол, барбитураты, диазепам подвержены развитию острого рабдомиолиза; пациенты, принимающие салуретики особенно склонны к развитию рабдомиолиза, так как лекарства, вызывающие гипокалиемию, больше других вызывают повреждение скелетных мышц. [4]

Патофизиология рабдомиолиза.

Главным механизмом, запускающим патофизиологические изменения при рабдомиолизе, является разрушение скелетной мускулатуры, которое может быть как непосредственным (прямым), так и опосредованным (непрямым). При непосредственном воздействии на мышечную ткань происходит разрушение мембраны мышечных клеток, при опосредованном воздействии происходит снижение поступления энергии в мышечную клетку.

Поносова В.О., Пронина И.В. Современный взгляд на патофизиологию рабдомиолиза // Студенческий форум: электрон. научн. журн. 2020. № 21(114). URL: https://nauchforum.ru/journal/stud/114/73389 (дата обращения: 02.09.2025).

При повреждении мускулатуры, происходит нарушение в работе K+/Na+ насоса, нарушается высвобождение миоглобина, который является основным токсичным соединением, вызывающим рабдомиолиз и обладает нефротоксическим действием, в межклеточные пространства высвобождается свободный ионизированный кальций, который катализирует процесс апоптоза. Токсические вещества, образующиеся при миолизе, обладают вазоконстрикторным действием на сосуды клубочков и способны повреждать эпителий извитых канальцев. В норме гомеостаз кальция в клетках мускулатуры регулируется трансмембранными каналами и помпами, которые, в свою очередь, являются энергозависимыми.

Основным источником энергии в клетке является аденозинтрифосфат (АТФ). При опосредованном воздействии на мускулатуру возникает недостаток энергии, что влечет за собой дисфункцию АТФ-зависимых помп. Данное нарушение сопровождается значительным подъемом внутриклеточного Na+ и активирует K+/Na+ насос для коррекции нарастающего дисбаланса ионов. В то же время происходит активация фермента фосфолипазы А2, которая способна разрушать клеточные мембраны и мембраны митохондрий, что приводит к разрушению мышечной клетки. [3], [6]

Все вышеперечисленное влечет за собой высвобождение цитотоксичных компонентов, вызывающих повреждение капилляров, и в следствие способствует развитию ишемии, некрозу клеток, развитию метаболического ацидоза, нарушению электролитного гомеостаза, что поддерживает и ускоряет процесс гибели клеток.

При разрушении мышц происходит утечка внутриклеточной жидкости с накоплением ее в межклеточном пространстве. Перемещение жидкости в поврежденные миоциты приводит к гиповолемии и возникновению отека, что усугубляет состояние мышц. [2]

Таким образом, патофизиологические механизмы развития рабдомиолиза с одной стороны различны, но в большинстве случаев предполагаемы. Однако значительное число случаев рабдомиолиза остаются недиагностированными.

Развитие рабдомиолиза несет серьезные последствия для организма. В особенности для почек. В норме количество миоглобина в крови мужчин составляет 19-92 мкг/л, у женщин 12-76 мкг/л. При рабдомиолизе происходит увеличение количества миоглобина от верхней границы нормы более, чем в 22 раза (более 2 мг/мл), что вызывает острую почечную недостаточность. [4]

Смертность среди больных с острой почечной недостаточностью составляет 40-45%. [5]

Прогноз для пациента с развившимся рабдомиолизом зависит от основного заболевания и развития острой почечной недостаточности. [1]

Список литературы:

1. Богович П.В., Миронов Л.Л. Синдром позиционного сдавления: причины развития и прогноз в зависимости от локализации // Тез. докл. VII Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов. — С.-Петербург, 2010 — С. 25-28.

2. Каньшина Н.Ф., Даровский Б.П. Морфологические сопоставления изменений скелетных мышц и почек при некоторых разновидностях миоренального синдрома // Архив патологии. 2006. № 1. С. 48-51.

3. Сапрыкин В.П., Турбин Д.А. Основы морфологической диагностики заболеваний скелетных мышц. Москва, 1997. 331 с.

4. Шевченко Н.Г. Клинико-диагностическое значение определения миоглобина // Клиническая лабораторная диагностика. 2013. № 1. С. 43-46.

5. Bache S.E., Taggart I., Gilhooly C. Late-onset rhabdomyolysis in burn patients in the intensive care unit. Burns. 2011. 37(7): 1241-7.

6. Fohlman J., Eaker D.A lethal myotoxic phospholipase // Toxicon. 2007. P. 385-392.