УДК [616.74-009.54-06-07-092+616.61-008.64-036.1+615.87]-053.2
DOI: 10.56871/CMN-W.2023.16.90.014

РАБДОМИОЛИЗ КАК СЛЕДСТВИЕ ЧРЕЗМЕРНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

© Федор Петрович Романюк[1], Наталья Васильевна Гончар[1, 2], Ольга Васильевна Козловская[3], Юлия Андреевна Моисеенкова[3], Диана Сергеевна Михальченко[1]

[1] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41; 195067, Пискаревский пр., 47
[2] Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, 9
[3] Детская городская больница № 2 Святой Марии Магдалины. 199053, г. Санкт-Петербург, Васильевский остров, 2-я линия, 47

Контактная информация:
Наталья Васильевна Гончар — д.м.н., профессор кафедры педиатрии и неонатологии; ведущий научный сотрудник.
E-mail: nvgonchar@yandex.ru ORCID ID: 0000-0002-5938-2934 SPIN: 9931-7939

Для цитирования: Романюк Ф.П., Гончар Н.В., Козловская О.В., Моисеенкова Ю.А., Михальченко Д.С. Рабдомиолиз как следствие чрезмерной физической нагрузки у детей и подростков // Children's medicine of the North-West. 2023. Т. 11. № 4. С. 115–125.
DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.16.90.014

Поступила: 20.09.2023 **Одобрена: 01.11.2023** **Принята к печати: 11.12.2023**

Резюме. Рабдомиолиз остается большой диагностической и лечебно-профилактической проблемой для клиницистов, особенно при работе со спортсменами детского и подросткового возраста. Разнообразная этиология, отсутствие специфических симптомов, поздняя диагностика, развитие системных осложнений ухудшают прогноз заболевания и затрудняют лечение. Рабдомиолиз, связанный с физической нагрузкой, у детей и подростков по своему происхождению относится к нетравматическому, часто обусловлен наследственными причинами и провоцируется на фоне инфекционных заболеваний и нарушений метаболизма. Своевременное проведение корректной инфузионной терапии остается краеугольным камнем лечения рабдомиолиза. Представлен клинический случай успешного лечения подростка с рабдомиолизом, осложненным острым поражение почек.

Ключевые слова: *нетравматический рабдомиолиз; дети и подростки; острое повреждение почек; обзор литературы; клинический случай.*

RHABDOMYOLYSIS AS A CONSEQUENCE OF EXCESSIVE PHYSICAL ACTIVITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

© Fedor P. Romanyuk[1], Natalya V. Gonchar[1, 2], Olga V. Kozlovskaya[3], Yuliya A. Moiseenkova[3], Diana S. Mihalchenko[1]

[1] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. Kirochnaya str., 41, Saint Petersburg, Russian Federation, 191015; Piskarevskiy pr. 47, Saint Petersburg, Russian Federation, 195067
[2] Children's Scientific-Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency of Russia. Professor Popov str., 9, Saint Petersburg, Russian Federation, 197022
[3] St. Mary Magdalene Children's City Hospital № 2. Vasilyevsky Island, 2nd line, 47, Saint Petersburg, Russian Federation, 199053

Contact information:
Natalya V. Gonchar — Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology; Leading Researcher.
E-mail: nvgonchar@yandex.ru ORCID ID: 0000-0002-5938-2934 SPIN: 9931-7939

For citation: Romanyuk FP, Gonchar NV, Kozlovskaya OV, Moiseenkova YuA, Mihalchenko DS. Rhabdomyolysis as a consequence of excessive physical activity in children and adolescents. Children's medicine of the North-West (St. Petersburg). 2023;11(4):115-125.
DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.16.90.014

Received: 20.09.2023 **Revised: 01.11.2023** **Accepted: 11.12.2023**

Abstract. Rhabdomyolysis remains a major diagnostic and therapeutic and preventive problem for clinicians, especially when working with athletes of child and adolescent age. A diverse etiology, the absence of specific symptoms, late diagnosis, the development of systemic complications worsen the prognosis of the disease and

complicate treatment. Rhabdomyolysis associated with physical activity in children and adolescents is non-traumatic in origin, is often caused by hereditary causes and is provoked against the background of infectious diseases and metabolic disorders. Timely implementation of correct infusion therapy remains the cornerstone of the treatment of rhabdomyolysis. A clinical case of successful treatment of a teenager with rhabdomyolysis complicated by acute kidney injury is presented.

Key words: *non-traumatic rhabdomyolysis; children and adolescents; acute kidney injury; literature review; clinical case.*

ВВЕДЕНИЕ

Рабдомиолиз (код по МКБ-10: М60–М63 Болезни мышц) — клинико-лабораторный синдром повреждения и деструкции миоцитов поперечно-полосатой мускулатуры, проявляющийся миалгией, мышечной слабостью, отеком пораженных мышц, уменьшением объема и появлением мочи темно-бурого цвета за счет высвобождения и попадания в системный кровоток продуктов миолиза, прежде всего миоглобина (МГ), а также креатинфосфокиназы (КФК), лизосомальных и митохондриальных ферментов, гистамина, серотонина, олиго- и полипептидов и других, с последующей манифестацией эндогенной интоксикации. Различают травматический и нетравматический рабдомиолиз [1, 2]. В общеврачебной практике рабдомиолиз чаще ассоциируется с травматическим повреждением мышечной ткани [3]. Отсутствие настороженности педиатров в отношении возможности развития нетравматического рабдомиолиза у детей и подростков может приводить к диагностическим ошибкам и росту неблагоприятных исходов [4]. Среди многих причин нетравматического рабдомиолиза следует помнить о реальности угрозы повреждения мышечной ткани из-за высокоинтенсивной физической нагрузки [5, 6].

В тяжелых случаях рабдомиолиз представляет собой крайнюю степень миопатии с последующим развитием острого повреждения почек (ОПП), выраженных нарушений гомеостаза, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, полиорганной недостаточности с угрозой для жизни больного [7, 8]. Острая пигментная нефропатия, или миоглобинурическое ОПП, миоглобинурийный нефроз, миоренальный синдром — наиболее частое системное осложнение рабдомиолиза.

Встречаемость *нетравматического рабдомиолиза* во взрослой и детской популяции точно не установлена, но частота ОПП при данной патологии известна и составляет по разным данным от 10 до 55%, что свидетельствует об актуальности изучения данной проблемы [9]. В ряду причин ОПП доля рабдомиолиза достигает 25%, а частота летальности у пациентов с рабдомиолизом, осложненным ОПП, превышает 10% [3, 10].

ЭТИОЛОГИЯ РАБДОМИОЛИЗА

Заболеваемость нетравматическим рабдомиолизом зависит от этиологии (спорадическая и рецидивирующая формы) [4, 11, 12]. В детском, подростковом и молодом взрослом возрасте развитию нетравматического рабдомиолиза способствуют наследственные нарушения обмена веществ, при этом заболевание характеризуется рецидивирующим течением [13–15]. Аутосомно-рецессивно наследуемое заболевание из группы генетических нарушений транспорта жирных кислот, а именно миопатическая форма дефицита карнитинпальмитоилтрансферазы II (CPT II), — одна из частых причин миоглобинурии [16, 17]. Другими наследственными причинами рабдомиолиза могут быть дефицит ацилКоА-дегидрогеназы с очень длинной цепью, врожденная мышечная дистрофия, идиопатический пароксизмальный рабдомиолиз (синдром Мейера–Бетца) [12, 14, 18].

Триггерами нетравматического рабдомиолиза в детском и подростковом возрасте, помимо продолжительных тяжелых физических нагрузок, служат инфекционные заболевания вирусной (грипп, COVID-19, энтеровирусы и другие агенты) [19–21] и бактериальной (риккетсиоз, легионеллез, сальмонеллез, туляремия, малярия и др.) этиологии [22], судороги, переохлаждение, перегревание, стрессовые ситуации, метаболические нарушения (водная интоксикация, дегидратация, гипокалиемия, гипо- и гиперкальциемия, голодание) [23, 24], некоторые лекарственные средства [4, 5, 25, 26], а также идиопатические воспалительные миопатии (дерматомиозит, полимиозит или антисинтетазный синдром) [27].

ПАТОГЕНЕЗ РАБДОМИОЛИЗА

При *травматическом рабдомиолизе* разрушение скелетных мышц происходит в результате прямого на них воздействия, повреждения или компрессии (синдром длительного сдавления), ишемии конечностей из-за нарушений магистрального кровотока и увеличения тканевого давления внутри фасциальных пространств. Нарушение артериального кровотока длительностью более 4 часов ведет к мышечным изменениям, поступлению про-

дуктов миолиза в системный кровоток и возникновению полиорганных нарушений. Разновидностью синдрома длительного сдавления является синдром позиционной ишемии, при котором сдавление мышц осуществляется тяжестью собственного тела при бессознательном состоянии пациента [28]. Длительная иммобилизация конечности гипсовой повязкой также может вызывать повышение уровня МГ и активности КФК в сыворотке крови [29]. Следует отметить, что рабдомиолиз вследствие чрезмерной физической нагрузки отдельные авторы неправомерно относят к травматическому [30].

Патофизиологические механизмы развития нетравматического рабдомиолиза различны и в большинстве случаев предполагаемы [29]. Рабдомиолиз при очень тяжелой физической нагрузке обусловлен недостаточной оксигенацией скелетной мускулатуры, а также дегидратацией вследствие высокого потоотделения.

В результате разрушения мышц происходит переключение синтеза АТФ с аэробного на анаэробный путь, при котором запасы АТФ быстро истощаются; последующее накопление молочной кислоты ведет к внутриклеточному ацидозу. Вследствие гипоксии и снижения pH нарушается функционирование K^+-Na^+-АТФазы, при этом ионы K^+ выходят из клеток в сосудистое русло, а ионы Ca^{2+} и Na^+ движутся в обратном направлении, что способствует повышению осмотического давления в миоците, отеку и нарушению его целостности, усилению перекисного окисления липидов в мембранах клеток с образованием пероксильных радикалов. Последние, взаимодействуя со структурными единицами клеточных мембран, вызывают фрагментацию белков, повреждения ДНК и липидов, что ингибирует биоэнергетические процессы в миоцитах, приводя к их гибели, это сопровождается повышением содержания в крови КФК и МГ. МГ как переносчик кислорода обеспечивает оксигенацию мышц во время их сокращения. Гипермиоглобинемия является следствием повреждений мышц и маркером эндотоксикоза, поскольку существует прямая связь между уровнем МГ сыворотки и тяжестью тканевой гипоксии. Окислительный стресс — ведущий фактор развития ОПП при рабдомиолизе [31]. КФК является компонентом мышечной клетки и одним из ключевых ферментов энергетического обмена. Уровень КФК, как правило, коррелирует с содержанием МГ, но его пиковое содержание достигается значительно позднее. МГ способен проникать через гломерулярную базальную мембрану, связываться с белком Тамма–Хорсфалла и вызывать канальцевую обструкцию, образуя в просвете дистальных канальцев осадок в виде пигментированных цилиндров. На фоне имеющейся гиповолемии МГ вызывает почечную вазоконстрикцию и дополнительную активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Патогенез ОПП при рабдомиолизе включает гиповолемию, снижение почечной перфузии, обструкцию почечных канальцев слепками миоглобина, миоглобинурийный нефроз [32]. В то же время при немедленном выявлении и адекватном лечении рабдомиолиза методами обильной гидратации состояние большинства пациентов вскоре улучшается и осложнений не наблюдается [6].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАБДОМИОЛИЗА

Клинические проявления рабдомиолиза, связанного с физической нагрузкой, характеризуются триадой симптомов: мышечная боль, слабость, изменение цвета мочи (красновато-коричневая, бурая). Чаще поражаются проксимальные мышечные группы (плечи, бедра, поясница, икры). В тяжелых случаях отмечаются тошнота, рвота, нарушения сознания различной тяжести, снижение диуреза вплоть до анурии [5, 33]. Субклиническая форма рабдомиолиза характеризуется «чувствительностью» определенных групп мышц и невыраженной болью при движениях, ощущаемых через 1–2 дня после физической нагрузки, что называют синдромом отсроченной мышечной болезненности. Иногда пациенты не предъявляют каких-либо жалоб, в этих случаях заболевание диагностируют по изменениям биохимических показателей крови [34].

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАБДОМИОЛИЗА

Биохимический анализ крови. Рабдомиолиз (миоглобинурия) диагностируется, когда уровень миоглобина в сыворотке крови превышает 80 нг/мл, уровень креатинкиназы увеличивается в 5 раз относительно верхней границы нормы, превышая 1000 ед/л [6, 7]. Концентрация МГ достигает максимума в 1-е сутки болезни, КФК — на 3–5-е сутки, что объясняется низкой скоростью элиминации КФК из кровотока. Повышение МГ в крови опережает увеличение активности ферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ). Показатели КФК зависят от половой принадлежности, возраста, расы, уровня физического развития пациентов. Уровень КФК повышается в периоды интенсивного роста детей [35]. Характерными изменениями для данной патологии являются ацидоз, повышение креатинина, мочевой кислоты, С-реактивного белка, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия [5].

Оценка диуреза. Снижение диуреза на 8–10% свидетельствует о начале развития ОПП. При дальнейшем развитии патологического процесса диурез уменьшается на 25% и более; возможно развитие анурии. В период выздоровления суточный диурез значительно повышается.

Общий анализ мочи. Наиболее характерно изменение цвета мочи от темно-бурого до черного, нарушение плотности мочи, протеинурия, ацетонурия, наличие пигментированных цилиндров [5, 16, 27]. Возможно появление гематурии [6].

Генетическое исследование. Для обнаружения наследственных причин рабдомиолиза обычно проводятся молекулярно-генетические исследования (секвенирование нового поколения (next generation sequencing, NGS), флюоресцентная гибридизация *in situ* (FISH-тест), полимеразная цепная реакция (ПЦР), секвенирование по Сэнгеру и пр.), направленные на выявление полиморфизмов генов, влияющих на активность ферментов, регулирующих метаболизм липидов [5, 13, 15].

С появлением тандемной масс-спектрометрии (ТМС) стала возможна ранняя диагностика большого числа наследственных болезней обмена, возраст манифестации и спектр клинических проявлений которых очень вариабелен [36]. Отдельные варианты дефектов митохондриального β-окисления жирных кислот определяют развитие нетравматического рабдомиолиза. Так, миопатия, проявляющаяся непереносимостью физической нагрузки, обусловлена дефицитом карнитин-пальмитоилтрансферазы 2-го типа (CPT 2). Для данного заболевания характерен дебют в подростковом или во взрослом возрасте. Могут отмечаться эпизоды рабдомиолиза с сопутствующим риском развития ОПП. Методом ТМС выявляется повышение длинноцепочечных ацилкарнитинов (C16, C18), определяется мутация в гене *CPT2*, который картирован на 1p32.3.

Другой наследственной причиной рабдомиолиза может быть недостаточность очень длинноцепочечной ацил-КоА-дегидрогеназы жирных кислот (VLCAD). Полный дефицит проявляется в неонатальном периоде тяжелой кардиомиопатией и зачастую имеет летальный исход. Частичная недостаточность дебютирует в подростковом или во взрослом возрасте гипокетотической гипогликемией, миопатией и рабдомиолизом. Ген *ACADVL* расположен на 17p13.1 [37]. При выполнении ТМС обнаруживается повышение ацилкарнитина (C14) в крови.

Дефицит митохондриального трифункционального белка (TFP) и недостаточность длинноцепочечной 3-гидроксиацил-КоА-дегидрогеназы жирных кислот (LCHAD) имеют сходные клинические проявления, однако TFP протекает тяжелее. У больных отмечаются кардиомиопатия, гипокетотическая гипогликемия, дисфункция печени (синдром Рейе), холестаз, рабдомиолиз. У половины пациентов имеется пигментная ретинопатия. При LCHAD выявляется мутация в гене *HADHA* (2p23.3) [37], при TFP — *HADHA* (2p23.3), *HADHB* (2p23.3). При проведении ТМС у пациентов с TFP отмечается повышение C16OH ацилкарнитина и у больных с LCHAD — повышение C16OH и C18OH ацилкарнитинов [37]. Для точной верификации диагноза после ТМС проводится молекулярно-генетическое исследование для обнаружения патогенных нуклеотидных вариантов, структурных перестроек и вариаций числа копий соответствующих генов [36].

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАБДОМИОЛИЗА

Ультразвуковое исследование (УЗИ). На ранних стадиях некроза скелетных мышц выявляются УЗ-признаки отека и разрушения мышечной ткани: определяется диффузное повышение либо снижение эхогенности мышц, их утолщение. Отмечается снижение структурности, стертости мышечного рисунка, выявляются аркоподобные выбухания мышечной фасции, появление межмышечно расположенных жидкостных включений. Формирование кальцинатов свидетельствует в пользу поздней стадии заболевания. Однако изменения, выявляемые в режиме серой шкалы, не являются специфичными для рабдомиолиза и могут наблюдаться при других патологических состояниях мышц. УЗИ скелетных мышц чаще используется при тяжелом состоянии пациента и недоступности магнитно-резонансной томографии [38].

Компрессионная соноэластография и *соноэластография сдвиговой волны.* Данные методы используются для более точной оценки структурных изменений мышц, поскольку позволяют провести оценку не только качественных, но и количественных показателей плотности мышц [32, 39].

Магнитно-резонансная томография (МРТ). МРТ является высокоинформативным и чувствительным методом диагностики рабдомиолиза, особенно в случаях атипичного распределения повреждений, вовлечения небольших мышечных групп и высокой вероятности компримирующего воздействия на сосудисто-нервные пучки. По данным МРТ пораженные рабдомиолизом мышцы обладают повышенной интенсивностью сигнала в Т2-взвешенных и STIR-режимах, а также сниженной интенсивностью в Т1-взвешенных режимах. Исследование в Т2-взвешенном режиме позволяет выявить участки некроза мышц. Усовершенствованная методика МРТ мышц с количественной оценкой Т2 времени релаксации имеет высокую чувствительность и специфичность (94 и 82% соответственно) в диагностике рабдомиолиза [40, 41].

Морфологическая диагностика некроза скелетных мышц. В отдельных случаях при подозрении на рабдомиолиз выполняется биопсия и гистоморфологическое исследование мышечной ткани, вовлеченной в патологический процесс [41].

В судебно-медицинской экспертной практике встречаются случаи, когда необходима дифференциальная диагностика рабдомиолиза травматического и нетравматического характера, что достигается по результатам гистологического исследования аутопсийного материала скелетных мышц [28].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина нетравматического рабдомиолиза довольно неспецифична, что требует проведения дополнительных исследований, в том числе исключения гломерулонефрита и ряда инфекционных заболеваний (вирусный гепатит, лептоспироз и др.).

ЛЕЧЕНИЕ РАБДОМИОЛИЗА

Больные рабдомиолизом нуждаются в возможно более раннем назначении адекватной регидратационной инфузионной терапии, назначаемой в первые 6 часов от момента повреждения мышц, коррекции электролитных нарушений (гипо- и гиперкалиемии, гиперфосфатемии). Назначается диета с ограничением белка и калийсодержащих продуктов. Объем медикаментозной терапии зависит от тяжести состояния больного и направлен на профилактику развития ОПП. Экстракорпоральные методы детоксикации, элиминирущие продукты миолиза из системного кровотока, служат наиболее эффективными методами лечения осложнений рабдомиолиза [1, 4, 8, 32].

ПРОГНОЗ

Прогноз рабдомиолиза определяется риском развития жизнеугрожающих состояний. ОПП, гиперкалиемия, сопровождаемая тяжелыми аритмиями, гиповолемический шок и ДВС-синдром могут быть причинами гибели больных.

Тяжелое течение рабдомиолиза сопровождается развитием вторичного иммунодефицитного состояния, способствующего активизации условно-патогенного микробиома с высоким риском развития манифестации сепсиса [8, 19, 28].

В качестве иллюстрации вышеизложенного приводим один из клинических случаев типичного нетравматического рабдомиолиза у подростка, вызванного интенсивной физической нагрузкой и осложненного нарушением функции почек в остром периоде болезни.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент М., 14 лет, поступил экстренно по скорой помощи в приемное отделение СПб ГБУЗ ДГБ № 2 Святой Марии Магдалины в сопровождении матери с диагнозом: Закрытая травма поясничного отдела позвоночника от 08.11. Макрогематурия? Миозит спины, бедра.

На момент поступления в стационар отмечались жалобы на сильные боли в спине, изменение цвета мочи (цвет «темного пива»).

Анамнез болезни. 07.11 на занятиях в волейбольной секции длительно выполнял однотипные упражнения на тренажере «гиперэкстензия». В период занятий ограничивал водную нагрузку. К вечеру появились боли в спине и икроножных мышцах, мышцах задней поверхности бедра. В течение двух последующих суток болевой синдром нарастал без эффекта на прием внутрь нурофена. 09.11 появилась выраженная слабость, потемнение мочи до цвета «темного пива». Температура тела повысилась до 37,3 °С.

Анамнез жизни. Рос и развивался без признаков отставания. Прививочный анамнез соответствует календарю вакцинопрофилактики по возрасту. На диспансерном учете по заболеваниям не состоит. Аллергологический анамнез не отягощен. Травм, операций не было. Наследственность не отягощена. Эпидемиологический анамнез без особенностей. Периодически в течение последнего года отмечаются миалгии после длительной физической нагрузки, купируются в течение двух суток.

Данные объективного осмотра при поступлении в стационар. Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Питание удовлетворительное. Рост — 182 см (7 баллов; высокое физическое развитие). Вес — 65 кг (4 балла; гармоничное развитие). ИМТ — 19,7 (в пределах нормальных значений). ЧСС — 66 в минуту. АД — 120/80–110/70 мм рт.ст. Температура тела 37,0 °С. Сознание ясное. Телосложение правильное. Кожные покровы розовые, сыпи нет. Видимые слизистые оболочки розовые. Язык чистый, влажный. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Тоны сердца ясные, ритмичные. Над легкими перкуторный звук ясный. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, доступен глубокой пальпации, не вздут, мягкий, безболезненный, патологические образования не пальпируются. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный. Мочеиспускание не затруднено. Моча цвета «темного пива».

Местный статус. Перкуссия остистых отростков позвоночника безболезненна. Мышцы спины паравертебрально отечные, пальпация их резко болезненна; мышцы задней поверхности бедер болезненны при пальпации.

Данные лабораторных методов исследования. Клинический анализ крови: 10.11 — гемоглобин — 142 г/л; эритроциты — $4{,}84\times10^{12}$/л; гематокрит — 0,39; средняя концентрация гемоглобина — 366 г/л; среднее содержание гемо-

глобина — 29,9 пг; тромбоциты — 238,1×10^9/л; лейкоциты — 7,7×10^9/л (14.11 — 5,3×10^9/л; 24.11 — 5,0×10^9/л); нейтрофилы — 70,7%; нейтрофилы абс. количество — 5,47×10^9/л (24.11 — 2,29×10^9/л); эозинофилы — 3,8%; базофилы — 0,38%; лимфоциты 19% (11.11 — 27,1%); лимфоциты абс. количество — 1,47×10^9/л; моноциты — 10% (24.11 — 9,1%); СОЭ — 5 мм/ч. Изменения в клиническом анализе крови 10.11 свидетельствовали о наличии косвенных признаков гипоксии (повышение средней концентрации гемоглобина; норма 346–354 г/л) [42] и воспалительных проявлений в виде нейтрофилеза (относительного и абсолютного), лимфоцитопении (относительной и абсолютной), моноцитоза. В динамике наблюдения (11.11, 14.11, 24.11) отмечалось появление лейкопении, нейтропении, сохранение моноцитоза, что наряду с субфебрильной температурой не исключало течения инфекционного заболевания.

Биохимический анализ крови: 10.11 — выявлено повышение АЛТ — 267 ед/л (24.11 — 39 ед/л); АСТ — 1218 ед/л (11.11 — 1316 ед/л; 24.11 — 23 ед/л); ЛДГ — 2156 ед/л (24.11 — 436 ед/л); КФК — 107 990 ед/л (24.11 — 238 ед/л); КФК-МВ — 3762 ед/л; миоглобина — 1801,1 мкг/л; билирубина общего — 31,3 мкмоль/л; билирубина прямого — 12,1 мкмоль/л; глюкозы — 5,8 ммоль/л (24.11 — 4,9 ммоль/л); холестерина липопротеидов низкой плотности — 1,9 ммоль/л; фосфора — 1,48 ммоль/л; хлора — 109 ммоль/л (24.11 — 105 ммоль/л) при нормальных показателях тропонина — 0,02 нг/мл; С-реактивного белка — 2 мг/л; креатинина — 86 ммоль/л; мочевины — 3,9 ммоль/л; ревматоидного фактора — 3 МЕ/мл; гамма-глютамат трансферазы — 18,2 ед/л; общего белка — 66 г/л; альбумина — 44 г/л; общего холестерина — 3,5 ммоль/л; холестерина липопротеидов высокой плотности — 1,21 ммоль/л; мочевой кислоты — 293 ммоль/л; кальция общего — 2,45 ммоль/л; калия — 4,1 ммоль/л; натрия — 146 ммоль/л; железа — 24,6 мкмоль/мл. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Schwartz при поступлении 83 мл/мин/1,73 м^2, при выписке — 130,4 мл/мин/1,73 м^2. Значения и динамика показателей АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК, КФК-МВ, миоглобина, электролитов (фосфора, хлора), СКФ свидетельствовали о рабдомиолизе с ОПП без снижения азотовыделительной функции, токсическом гепатите и наличии холестаза. Дислипидемия отражала исходное нарушение метаболизма липидов у пациента.

Исследование гуморальных факторов иммунитета в крови выявило снижение IgG (10.11 — 621 мг/дл; 24.11 — 663 мг/дл) при нормальных значениях уровней IgA и IgM — 117 и 76 мг/дл соответственно, компонентов комплемента С3 — 117 мг/дл и С4 — 29 мг/дл.

Клиническое исследование мочи: 09.11 — количество — 40 мл (24.11 — 80 мл); цвет бурый (24.11 — соломенно-желтый); прозрачность — слабомутная; относительная плотность — 1,030 (24.11 — 1,018); реакция — слабокислая; белок — 0 г/л; глюкоза — 0 г/л; гемоглобин 10.11 — 3+. Микроскопия осадка мочи: 09.11 — эпителий плоский — 0–1 в поле зрения (п/зр); лейкоциты — 3–5 в п/зр; эритроциты неизмененные — 1–2 в п/зр (10.11 — 15–20 в п/зр); эритроциты измененные — 1–3 в п/зр; слизь – 2–3; соли оксалаты — 1–2; соли ураты — 0–1. Суточный диурез 11.11 — 950 мл; белок суточный — 0,170 г. Посев мочи стерилен. Изучение данных анализов мочи выявило характерные для рабдомиолиза признаки: изменение цвета, гематурию, протеинурию [6].

Показатели коагулограммы в пределах нормы. Исследование крови на РНГА с сальмонеллезным, псевдотуберкулезным, дизентерийными (Зонне, Флекснер, Ньюкастл), иерсиниозным (О3 и О9) диагностикумами — отрицательно. Мазок из носоглотки — экспресс-тест на антиген COVID-19 — отрицательно. Антистрептолизин-О сыворотки крови незначительно повышен — 211 МЕ/мл. Исследование антител к гельминтозам (аскаридозу, токсокарозу, анизакидозу) в крови — отрицательно. Исследование IgG и IgM к цитомегаловирусу, IgG к вирусу герпеса 6-го типа, IgM к капсидному, ядерному и раннему антигенам вируса Эпштейна–Барр — отрицательно, IgG к вирусам герпеса 1-го и 2-го типов — титр 1:1600 (положительный) при нормальных значениях IgM. Полученные данные исключали наличие у пациента текущих инфекционных заболеваний и гельминтозов.

Результаты инструментальных методов исследования. ЭКГ: ЧСС — 65 уд./мин; эктопический предсердный ритм, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение реполяризации (выявленные изменения расценены как функциональные). Рентгенограмма поясничного отдела позвоночника в двух проекциях: поясничный лордоз сохранен, высота межпозвоночных дисков не изменена; соотношение задних отделов позвонков и форма тел позвонков не нарушены; у нижнего контура остистого отростка L_{III} определяется дополнительная тень костной плотности размером 5×3 мм с четкими контурами и однородной структурой (несросшееся ядро окостенения). При проведении УЗИ почек отмечена гиперэхогенность коркового слоя, характерная для заболевания почек. Данные мочевого пузыря без патологии.

Первые двое суток пациент получал лечение в отделении интенсивной терапии, где проводилась внутривенная инфузия глюкозо-солевых растворов, затем был переведен в отделение нефрологии, где продолжалась дезинтоксикационная терапия.

Выписан на 14-й день госпитализации с улучшением клинико-лабораторных показателей под наблюдение участкового педиатра и нефролога, рекомендована консультация генетика, плановая госпитализация в отделение нефрологии через год, освобождение от физкультуры на месяц, далее — занятия возможны после контроля функции почек и разрешения спортивного врача.

Данный пример демонстрирует типичную клиническую картину рабдомиолиза, осложненного ОПП, у подростка высокого физического развития, возникшего вследствие чрезмерной физической нагрузки во время занятий в спортивной секции. Учитывая анамнестические данные на ранее наблюдаемые длительные миалгии после тяжелой физической нагрузки, нельзя исключить наследственные причины заболевания. Триггерами рабдомиолиза могли послужить малосимптомное течение инфекционного заболевания и наличие дислипидемии. Особенностью развившегося ОПП стало отсутствие снижения азотовыделительной функции и быстрое восстановление СКФ на фоне дезинтоксикационной и регидратационной терапии. Лабораторные проявления гипоксии, токсического гепатита и холестаза отражали тяжесть эндотоксикоза, обусловленного рабдомиолизом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рабдомиолиз, связанный с физической нагрузкой (посттнагрузочный), у детей и подростков по своему происхождению относится к нетравматическому, часто обусловлен наследственными причинами и провоцируется на фоне инфекционных заболеваний и нарушений метаболизма. Острое поражение почек — типичное потенциально обратимое осложнение рабдомиолиза, требует проведения дифференциальной диагностики, своевременного адекватного лечения и последующего диспансерного наблюдения пациентов для профилактики развития хронической патологии почек [43].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

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

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the representative patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масолитин С.В., Проценко Д.Н., Тюрин И.Н. и др. Современный взгляд на применение методов экстракорпоральной детоксикации при рабдомиолизе (обзор). Общая реаниматология. 2022; 18 (3): 59–68. DOI: 10.15360/1813-9779-2022-3-59-68.
2. Chalchat E., Charlot K., Garcia-Vicencio S. et al. Circulating microRNAs after a 24-h ultramarathon run in relation to muscle damage markers in elite athletes. Scand J Med Sci Sports. 2021; 31(9): 1782–95. DOI: 10.1111/sms.14000.
3. Кутепов Д.Е., Фёдорова А.А., Бажина Е.С. и др. Эффективность системы cytosorb у больных рабдомиолизом различной этиологии. Пилотное исследование. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021; 2: 29–35. DOI: 10.26269/g87h-2h50.
4. Борисов А.Г., Чернов С.А., Потехин Н.П., Романов В.П. Нетравматический рабдомиолиз как причина острого повреждения почек. Нефрология. 2019; 23(приложение 1): 44–54. DOI: 10.36485/1561-6274-2019-23-5-44-54.
5. Бобрышева А.В., Крюгер Е.А., Рымаренко Н.В., Щедрова О.В. Особенности течения наследственно-обусловленного рабдомиолиза у подростка в практике инфекциониста. Таврический медико-биологический вестник. 2021; 24(4): 42–9. DOI: 10.37279/2070-8092-2021-24-4-42-50.
6. Park Y.S., Song J.Y., Kim S.Y., Kim S.H. Clinical Characteristics of Rhabdomyolysis in Children: Single Center Experience. Child Kidney Dis. 2018; 22(2): 52–7. DOI: 10.3339/jkspn.2018.22.2.52.
7. Mannix R., Tan M.L., Wright R., Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. Pediatrics. 2006; 118: 2119–25. DOI: 10.1542/peds.2006-1352.
8. Пасько В.Г., Ардашев В.Н., Котенок О.Н. и др. Комплексная терапия сепсиса, осложненного развитием массивного рабдомиолиза. Лечение и профилактика. 2019; 9(2): 63–8.

9. Stahl K., Rastelli E., Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. J Neurol. 2020; 267(4): 877–82. DOI: 10.1007/s00415-019-09185-4.
10. Albaba I., Chopra A., Al-Tarbsheh A.H. et al. Incidence, risk factors, and outcomes of rhabdomyolysis in hospitalized patients with COVID-19 infection. Cureus. 2021; 13(11): e19802. DOI: 10.7759/cureus.19802.
11. Musumeci O., Ferlazzo E., Rodolico C. et al. A Family With a Complex Phenotype Caused by Two Different Rare Metabolic Disorders: GLUT1 and Very-Long-Chain Fatty Acid Dehydrogenase (VLCAD) Deficiencies. Front. Neurol. 2020; 11: 514. DOI: 10.3389/fneur.2020.00514.
12. Alaygut D., Torun Bayram M., Kasap B. et al. Rhabdomyolysis with different etiologies in childhood. World J Clin Pediatr. 2017; 6(4): 161–8. DOI: 10.5409/wjcp.v6.i4.161.
13. Katz J., Labilloy A., Lee A. Recurrent, non-traumatic, non-exertional rhabdomyolysis after immunologic stimuli in a healthy adolescent female: a case report. BMC Pediatr. 2022; 22(1): 515. DOI: 10.1186/s12887-022-03561-2.
14. Schnadthorst P.G., Schulze C., Grunwald M. Sportmedizinische Beratung nach akuter Rhabdomyolyse bei erblicher Myopathie — eine herausfordernde Leistungsdiagnostik. Dtsch Med Wochenschr. 2022; 147(8): 481–4. DOI: 10.1055/a-1769-9073.
15. Tong K., Yu G.S. Acute recurrent rhabdomyolysis in a Chinese boy associated with a novel compound heterozygous *LPIN1* variant: a case report. BMC Neurol. 2021; 21(1): 42. DOI: 10.1186/s12883-021-02050-w.
16. Донской Д.Н., Мстиславская С.А. Рабдомиолиз как причина острого повреждения почек. Инновационная наука. 2021, 7: 148.
17. Zach C., Unterkofler K., Fraunberger P. et al. Unrecognized High Occurrence of Genetically Confirmed Hereditary Carnitine Palmitoyltransferase II Deficiency in an Austrian Family Points to the Ongoing Underdiagnosis of the Disease. Front Genet. 2019; 10: 497. DOI: 10.3389/fgene.2019.00497.
18. Fatehi F., Okhovat A.A., Nilipour Y. et al. Adult onset Very Long Chain Acyl CoA Dehydrogenase Deficiency (VLCADD). Eur J Neurol. 2020; 27(11): 2257–66. DOI: 10.1111/ene.14402.
19. Сабинина Т.С., Солдатова Е.Ю., Мелехина Е.В. Рабдомиолиз при острых респираторных инфекциях у детей. Клинический случай. Инфекционные болезни. 2022; 20(4): 108–19. DOI: 10.20953/1729-9225-2022-4-108-119.
20. Бердников Г.А., Кудряшова Н.Е., Мигунова Е.В. и др. Развитие рабдомиолиза в отдаленном периоде перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 (клиническое наблюдение). Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2021; 10(3): 452–9. DOI: 10.23934/2223-9022-2021-10-3-452-459.
21. Hannah J.R., Ali S.S., Nagra D. et al. Skeletal muscles and Covid-19: a systematic review of rhabdomyolysis and myositis in SARS-CoV-2 infection. Clin Exp Rheumatol. 2022; 40(2): 329–38. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/mkfmxt.
22. Lee I.H., Ahn D.J. Rhabdomyolysis and acute kidney injury associated with Salmonella infection: a report of 2 cases. Am J Case Rep. 2022; 23: e936407. DOI: 10.12659/AJCR.936407.
23. Галенко С.Г., Охотникова К.Д., Иванов А.А. и др. Клинический случай гипокалиемии, осложненной развитием рабдомиолиза. University Therapeutic Journal. 2022; 4(3): 30–8.
24. Rangan G.K., Dorani N., Zhang M.M. et al. Clinical characteristics and outcomes of hyponatraemia associated with oral water intake in adults: a systematic review. BMJ Open. 2021; 11(12): e046539. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-046539.
25. Шабунин А.В., Логинов С.П., Дроздов П.А. и др. Случай рабдомиолиза после назначения аторвастатина реципиенту печеночного трансплантата, находящемуся на иммуносупрессивной терапии циклоспорином. Трансплантология. 2021; 13(2): 158–64. DOI: 10.23873/2074-0506-2021-13-2-158-164.
26. Ионов С.Н., Долбня А.А., Михайлова В.А., Заикина О.А. Злокачественная гипертермия. Современные проблемы науки и образования. 2022; 2: 147.
27. Моисеев С.В., Буланов Н.М. Острое или прогрессирующее ухудшение функции почек при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях. Клин фармакол тер 2023; 32(1): 4–13.
28. Соколова С.Л., Долгова О.Б., Якунина И.В. Диагностика синдрома позиционного сдавления в токсикологической и судебно-медицинской практической деятельности. Уральский медицинский журнал. 2017; 3(147): 137–42.
29. Теплова Т.Н. Рабдомиолиз в клинической практике. Вятский медицинский вестник. 2016; 4(52): 37–45.
30. Волков Е.В., Гуров А.Ю., Фишер В.В., Батчаева Л.Х. Случай оказания медицинской помощи пациенту с нетипичным дебютом синдрома травматического рабдомиолиза. Сибирское медицинское обозрение. 2020; (2): 98–102. DOI: 10.20333/2500136-2020-2-98-102.
31. Заморский И.И., Унгурян Т.Н., Мельничук С.П. Антиоксидантная активность церулоплазмина в условиях рабдомиолиз-индуцированного острого повреждения почек. Биофизика. 2019; 64(6): 1221–4. DOI: 10.1134/S000630291905022X.
32. Фёдорова А.А., Кутепов Д.Е., Зубарев А.В. и др. Рабдомиолиз: что нового в диагностике и лече-

нии? Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2020; 2: 102–9. DOI: 10.26269/4n94-0746.
33. Омарова Х.С., Сайланова Д.К. Рабдомиолиз, связанный с физической нагрузкой у лиц молодого врзраста (клинический случай). Вестник Казахского национального медицинского университета. 2022; 1: 90–3.
34. Chalchat E., Charlot K., Garcia-Vicencio S. et al. Circulating microRNAs after a 24-h ultramarathon run in relation to muscle damage markers in elite athletes. Scand J Med Sci Sports. 2021; 31(9): 1782–95. DOI: 10.1111/sms.14000.
35. Евдокимова Н.Е., Цыганкова О.В., Латынцева Л.Д. Синдром повышенной креатинфосфокиназы плазмы как диагностическая дилемма. РМЖ. 2021; 2: 18–25.
36. Журкова Н.В., Вашакмадзе Н.Д., Сурков А.Н. и др. Нарушения митохондриального бета-окисления жирных кислот у детей: обзор литературы. Вопросы современной педиатрии. 2022; 21(6S): 522–8. DOI: 10.15690/vsp.v21i6S.2503.
37. Бугун О.В., Мартынович Н.Н., Богоносова Г.П. и др. Наследственные болезни обмена: аминоацидопатии, органические ацидемии, дефекты митохондриального β-окисления. Краткий обзор. Acta biomedica scientifica. 2021; 6(5): 112–5. DOI: 10.29413/ABS.2021-6.5.11.
38. Фёдорова А.А., Кутепов Д.Е., Зубарев А.В. и др. Оценка структуры 4-х главой мышцы бедра у пациентки с рабдомиолизом. Лечение и профилактика. 2019; 9(4): 87–91.
39. Емельянцев А.А., Бардаков С.Н., Бойков И.В. и др. Эластография сдвиговой волны в диагностике рабдомиолиза. Известия Российской Военно-медицинской академии. 2022; 41(1): 23–30. DOI: 10.17816/rmmar104383.
40. Емельянцев А.А., Железняк И.С., Бардаков С.Н. и др. МР-релаксометрия в диагностике рабдомиолиза. REJR 2021; 11(1): 191–9. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-1-191-199.
41. Емельянцев А.А., Железняк И.С., Бардаков С.Н. и др. Клинический случай острого постнагрузочного рабдомиолиза верхних конечностей. Радиология — Практика. 2019; 6(78): 103–14.
42. Голубев В.Н., Королев Ю.Н., Мургаева Н.В., Стрельцова К.Г. Адаптивные реакции организма человека на воздействие гипоксии. Известия Российской военно-медицинской академии. 2019; 38(3): 178–82.
43. Gaut J.P., Liapis H. Acute kidney injury pathology and pathophysiology: a retrospective review. Clin Kidney J. 2020; 14(2): 526–36. DOI: 10.1093/ckj/sfaa142.

REFERENCES

1. Masolitin S.V., Procenko D.N., Tyurin I.N. i dr. Sovremennyj vzglyad na primenenie metodov ekstrakorporal'noj detoksikacii dlya pri rabdomiolize (obzor). [A modern view on the use of extracorporeal detoxification methods in rhabdomyolysis (review).] Obshchaya reanimatologiya. 2022; 18(3): 59–68. DOI: 10.15360/1813-9779-2022-3-59-68. (In Russian).
2. Chalchat E., Charlot K., Garcia-Vicencio S. et al. Circulating microRNAs after a 24-h ultramarathon run in relation to muscle damage markers in elite athletes. Scand J Med Sci Sports. 2021; 31(9): 1782–95. DOI: 10.1111/sms.14000.
3. Kutepov D.E., Fyodorova A.A., Bazhina E.S. i dr. Effektivnost' sistemy cytosorb u bol'nyh rabdomiolizom razlichnoj etiologii. Pilotnoe issledovanie. [Effectiveness of cytosorb system in patients with rhabdomyolysis of different etiologies. Pilot study]. Kremlevskaya medicina. Klinicheskij vestnik. 2021; 2: 29–35. DOI: 10.26269/g87h-2h50. (In Russian).
4. Borisov A.G., Chernov S.A., Potekhin N.P., Romanov V.P. Netravmaticheskij rabdomioliz kak prichina ostrogo povrezhdeniya pochek. [Non-traumatic rhabdomyolysis as a cause of acute kidney injury]. Nefrologiya. 2019; 23(prilozhenie 1): 44–54. DOI: 10.36485/1561-6274-2019-23-5-44-54. (In Russian).
5. Bobrysheva A.V., Kryuger E.A., Rymarenko N.V., Shchedrova O.V. Osobennosti techeniya nasledstvenno-obuslovlennogo rabdomioliza u podrostka v praktike infekcionista. [Features of the course of hereditary rhabdomyolysis in a teenager in the practice of an infectious disease specialist]. Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik. 2021; 24(4): 42–9. DOI: 10.37279/2070-8092-2021-24-4-42-50. (In Russian).
6. Park Y.S., Song J.Y., Kim S.Y., Kim S.H. Clinical Characteristics of Rhabdomyolysis in Children: Single Center Experience. Child Kidney Dis. 2018; 22(2): 52–7. DOI: 10.3339/jkspn.2018.22.2.52.
7. Mannix R., Tan M.L., Wright R., Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. Pediatrics. 2006; 118: 2119–25 DOI: 10.1542/peds.2006-1352.
8. Pas'ko V.G., Ardashev V.N., Kotenok O.N. i dr. Kompleksnaya terapiya sepsisa, oslozhnennogo razvitiem massivnogo rabdomioliza. [Complex therapy of sepsis complicated by the development of massive rhabdomyolysis]. Lechenie i profilaktika. 2019; 9(2): 63–8. (In Russian).
9. Stahl K., Rastelli E., Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. J Neurol. 2020; 267(4): 877–82. DOI: 10.1007/s00415-019-09185-4.
10. Albaba I., Chopra A., Al-Tarbsheh A.H. et al. Incidence, risk factors, and outcomes of rhabdomyolysis in hospitalized patients with COVID-19 infection. Cureus. 2021; 13(11): e19802. DOI: 10.7759/cureus.19802.
11. Musumeci O., Ferlazzo E., Rodolico C. et al. A Family With a Complex Phenotype Caused by Two

Different Rare Metabolic Disorders: GLUT1 and Very-Long-Chain Fatty Acid Dehydrogenase (VLCAD) Deficiencies. Front. Neurol. 2020; 11: 514. DOI: 10.3389/fneur.2020.00514.
12. Alaygut D., Torun Bayram M., Kasap B. et al. Rhabdomyolysis with different etiologies in childhood. World J Clin Pediatr. 2017; 6(4): 161–8. DOI: 10.5409/wjcp.v6.i4.161.
13. Katz J., Labilloy A., Lee A. Recurrent, non-traumatic, non-exertional rhabdomyolysis after immunologic stimuli in a healthy adolescent female: a case report. BMC Pediatr. 2022; 22(1): 515. DOI: 10.1186/s12887-022-03561-2.
14. Schnadthorst P.G., Schulze C., Grunwald M. Sportmedizinische Beratung nach akuter Rhabdomyolyse bei erblicher Myopathie — eine herausfordernde Leistungsdiagnostik. Dtsch Med Wochenschr. 2022; 147(8): 481–4. DOI: 10.1055/a-1769-9073.
15. Tong K., Yu G.S. Acute recurrent rhabdomyolysis in a Chinese boy associated with a novel compound heterozygous LPIN1 variant: a case report. BMC Neurol. 2021; 21(1): 42. DOI: 10.1186/s12883-021-02050-w.
16. Donskoj D.N., Mstislavskaya S.A. Rabdomioliz kak prichina ostrogo povrezhdeniya pochek. [Rhabdomyolysis as a cause of acute kidney injury]. Innovacionnaya nauka. 2021, 7: 148. (In Russian).
17. Zach C., Unterkofler K., Fraunberger P. et al Unrecognized High Occurrence of Genetically Confirmed Hereditary Carnitine Palmitoyltransferase II Deficiency in an Austrian Family Points to the Ongoing Underdiagnosis of the Disease. Front Genet. 2019; 10: 497. DOI: 10.3389/fgene.2019.00497.
18. Fatehi F., Okhovat A.A., Nilipour Y. et al. Adult onset Very Long Chain Acyl CoA Dehydrogenase Deficiency (VLCADD). Eur J Neurol. 2020; 27(11): 2257–66. DOI: 10.1111/ene.14402.
19. Sabinina T.S., Soldatova E.Yu., Melekhina E.V. Rabdomioliz pri ostryh respiratornyh infekciyah u detej. Klinicheskij sluchaj. [Rhabdomyolysis in acute respiratory infections in children. A clinical case]. Infekcionnye bolezni. 2022; 20(4): 108–19. DOI: 10.20953/1729-9225-2022-4-108-119. (In Russian).
20. Berdnikov G.A., Kudryashova N.E., Migunova E.V. i dr. Razvitie rabdomioliza v otdalennom periode perenesennoj novoj koronavirusnoj infekcii COVID-19 (klinicheskoe nablyudenie). [Development of rhabdomyolysis in the long-term period of a new coronavirus infection COVID-19 (clinical observation)]. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'. 2021; 10(3): 452–9. DOI: 10.23934/2223-9022-2021-10-3-452-459. (In Russian).
21. Hannah J.R., Ali S.S., Nagra D. et al. Skeletal muscles and Covid-19: a systematic review of rhabdomyolysis and myositis in SARS-CoV-2 infection. Clin Exp Rheumatol. 2022; 40(2): 329–38. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/mkfmxt.
22. Lee I.H., Ahn D.J. Rhabdomyolysis and acute kidney injury associated with Salmonella infection: a report of 2 cases. Am J Case Rep. 2022; 23: e936407. DOI: 10.12659/AJCR.936407.
23. Galenko S.G., Ohotnikova K.D., Ivanov A.A. i dr. Klinicheckij sluchaj gipokaliemii, oslozhnennoj razvitiem rabdomioliza. [A clinical case of hypokalemia complicated by the development of rhabdomyolysis]. University Therapeutic Journal. 2022; 4(3): 30–8. (In Russian).
24. Rangan G.K., Dorani N., Zhang M.M. et al. Clinical characteristics and outcomes of hyponatraemia associated with oral water intake in adults: a systematic review. BMJ Open. 2021; 11(12): e046539. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-046539.
25. Shabunin A.V., Loginov S.P., Drozdov P.A. i dr. Sluchaj rabdomioliza posle naznacheniya atorvastatina recipientu pechenochnogo transplantata, nahodyashchemusya na immunosupressivnoj terapii ciklosporinom. [A case of rhabdomyolysis after administration of atorvastatin to a liver transplant recipient undergoing immunosuppressive therapy with cyclosporine]. Transplantologiya. 2021; 13(2): 158–64. DOI: 10.23873/2074-0506-2021-13-2-158-164.
26. Ionov S.N., Dolbnya A.A., Mihajlova V.A., Zaikina O.A. Zlokachestvennaya gipertermiya. [Malignant hyperthermia]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2022; 2: 147. (In Russian).
27. Moiseev S.V., Bulanov N.M. Ostroe ili progressiruyushchee uhudshenie funkcii pochek pri immunovospalitel'nyh revmaticheskih zabolevaniyah. [Acute or progressive deterioration of kidney function in immuno-inflammatory rheumatic diseases]. Klin farmakol ter 2023; 32(1): 4–13. (In Russian).
28. Sokolova S.L., Dolgova O.B., Yakunina I.V. Diagnostika sindroma pozicionnogo sdavleniya v toksikologicheskoj i sudebno-medicinskoj prakticheskoj deyatel'nosti. [Diagnosis of positional compression syndrome in toxicological and forensic practice]. Ural'skij medicinskij zhurnal. 2017; 3(147): 137–42. (In Russian).
29. Teplova T.N. Rabdomioliz v klinicheskoj praktike. [Rhabdomyolysis in clinical practice]. Vyatskij medicinskij vestnik. 2016; 4(52): 37–45. (In Russian).
30. Volkov E.V., Gurov A.Yu, Fisher V.V., Batchaeva L.H. Sluchaj okazaniya medicinskoj pomoshchi pacientu s netipichnym debyutom sindroma travmaticheskogo rabdomioliza. [A case of providing medical care to a patient with an atypical onset of traumatic rhabdomyolysis syndrome]. Sibirskoe medicinskoe obozrenie. 2020; (2): 98–102. DOI: 10.20333/2500136-2020-2-98-102. (In Russian).

31. Zamorskij I.I., Unguryan T.N., Mel'nichuk S.P. Antioksidantnaya aktivnost' ceruloplazmina v usloviyah rabdomioliz-inducirovannogo ostrogo povrezhdeniya pochek. [Antioxidant activity of ceruloplasmin in conditions of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury]. Biofizika. 2019; 64(6): 1221–4. DOI: 10.1134/S000630291905022X. (In Russian).
32. Fyodorova A.A., Kutepov D.E., Zubarev A.V. i dr. Rabdomioliz: chto novogo v diagnostike i lechenii? [Rhabdomyolysis: what's new in diagnosis and treatment?] Kremlevskaya medicina. Klinicheskij vestnik. 2020; 2: 102–9. DOI: 10.26269/4n94-0746. (In Russian).
33. Omarova H.S., Sajlanova D.K. Rabdomioliz, svyazannyj s fizicheskoj nagruzkoj u lic molodogo vrzrasta (klinicheskij sluchaj). [Rhabdomyolysis associated with physical activity in young people (clinical case)]. Vestnik Kazahskogo nacional'nogo medicinskogo universiteta. 2022; 1: 90–3. (In Russian).
34. Chalchat E., Charlot K., Garcia-Vicencio S. et al. Circulating microRNAs after a 24-h ultramarathon run in relation to muscle damage markers in elite athletes. Scand J Med Sci Sports. 2021; 31(9): 1782–95. DOI: 10.1111/sms.14000.
35. Evdokimova N.E., Cygankova O.V., Latynceva L.D. Sindrom povyshennoj kreatinfosfokinazy plazmy kak diagnosticheskaya dilemma. [Elevated plasma creatine phosphokinase syndrome as a diagnostic dilemma]. RMZH. 2021; 2: 18–25. (In Russian).
36. Zhurkova N.V., Vashakmadze N.D., Surkov A.N. i dr. Selimzyanova L.R. Narusheniya mitohondrial'nogo beta-okisleniya zhirnyh kislot u detej: obzor literatury. [Disorders of mitochondrial beta-oxidation of fatty acids in children: literature review]. Voprosy sovremennoj pediatrii. 2022; 21(6S): 522–8. DOI: 10.15690/vsp.v21i6S.2503. (In Russian).
37. Bugun O.V., Martynovich N.N., Bogonosova G.P. i dr. Nasledstvennye bolezni obmena: aminoacidopatii, organicheskie acidemii, defekty mitohondrial'nogo β-okisleniya. Kratkij obzor. [Hereditary metabolic diseases: aminoacidopathies, organic acidemia, defects of mitochondrial β-oxidation]. Acta biomedica scientifica. 2021; 6(5): 112–25. DOI: 10.29413/ABS.2021-6.5.11. (In Russian).
38. Fyodorova A.A., Kutepov D.E., Zubarev A.V. i dr. Ocenka struktury 4-h glavoj myshcy bedra u pacientki s rabdomiolizom. [Evaluation of the structure of the 4-chapter thigh muscle in a patient with rhabdomyolysis]. Lechenie i profilaktika. 2019; 9(4): 87–91. (In Russian).
39. Emel'yancev A.A., Bardakov S.N., Bojkov I.V. i dr. Elastografiya sdvigovoj volny v diagnostike rabdomioliza. [Shear wave elastography in the diagnosis of rhabdomyolysis]. Izvestiya Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2022; 41(1): 23–30. DOI: 10.17816/rmmar104383. (In Russian).
40. Emel'yancev A.A., Zheleznyak I.S., Bardakov S.N. i dr. MR-relaksometriya v diagnostike rabdomioliza. [MR-relaxometry in the diagnosis of rhabdomyolysis]. REJR 2021; 11(1): 191–9. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-1-191-199. (In Russian).
41. Emel'yancev A.A., Zheleznyak I.S., Bardakov S.N. i dr. Klinicheskij sluchaj ostrogo postnagruzochnogo rabdomioliza verhnih konechnostej. [A clinical case of acute post-loading rhabdomyolysis of the upper extremities]. Radiologiya — Praktika. 2019; 6(78): 103–14. (In Russian).
42. Golubev V.N., Korolev Yu.N., Murgaeva N.V., Strel'cova K.G. Adaptivnye reakcii organizma cheloveka na vozdejstvie gipoksii. [Adaptive reactions of the human body to the effects of hypoxia]. Izvestiya Rossijskoj voenno-medicinskoj akademii. 2019; 38(3): 178–82.
43. Gaut J.P., Liapis H. Acute kidney injury pathology and pathophysiology: a retrospective review. Clin Kidney J. 2020; 14(2): 526–36. DOI: 10.1093/ckj/sfaa142. (In Russian).