

УДК 616.74-009-073.756.8:537.635

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-2-91-101>

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ МЫШЦ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСТНАГРУЗОЧНОГО РАБДОМИОЛИЗА

¹С. Н. Бардаков, ¹А. Н. Бельских, ¹Н. Н. Рыжман, ¹И. С. Железняк, ¹С. С. Багненко,¹В. А. Царгуш, ¹А. А. Емельянцева, ¹Г. Г. Романов, ²М. О. Мавликеев, ^{3,4}Р. В. Деев¹Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия²Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань, Россия³Институт стволовых клеток человека, Москва, Россия⁴Рязанский государственный медицинский университет, г. Рязань, Россия

© Коллектив авторов, 2019 г.

Введение. Рабдомиолиз — это синдром деструкции мышечных волокон поперечнополосатой скелетной мускулатуры, характеризующийся миалгией, резким повышением уровня креатинфосфокиназы (КФК), миоглобина сыворотки и миоглобулинурией. **Материалы и методы.** В статье представлен анализ пяти случаев острого постнагрузочного рабдомиолиза различной степени выраженности у молодых людей мужского пола (Т., 21 год; Л., 22 года; С., 30 лет; П., 20 лет; Ф., 17 лет), осложненного пигментной нефропатией с описанием клинико-лабораторных показателей, магнитно-резонансной томографии (МРТ), электронейромиографических и морфологических особенностей. **Цель:** оценить возможность клинического применения МРТ при постнагрузочном рабдомиолизе. **Результаты исследований.** Сравнительная оценка показала, что в представленных клинических случаях в мышечных группах с минимальными отеками изменениями отмечалось повышение МР-сигнала на T2-ВИ-SPAIR, а также на диффузионно-взвешенных изображениях при факторах взвешенности b=0, b=500 и b=1000, при этом на всех остальных импульсных последовательностях (в том числе на STIR) изменений интенсивности сигнала не определялось. **Выводы.** В легких случаях рабдомиолиза регресс МР-проявлений соответствует снижению лабораторных показателей КФК и миоглобина, тогда как при тяжелых формах рабдомиолиза регресс МР-проявлений существенно замедлен относительно лабораторных показателей, а на месте участков некроза формируются очаги жировой дегенерации (гиперинтенсивные на T1 и T2-ВИ, гипоинтенсивные на T1-ВИ-SPIR и T2-ВИ-SPAIR). Морфологически подтвержден факт выраженных кровоизлияний при компартмент-синдроме вследствие постнагрузочного рабдомиолиза (гиперинтенсивные участки на T1-ВИ и T1-ВИ-SPIR, изо-, гипоинтенсивные на T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR).

Ключевые слова: острый компартмент-синдром, постнагрузочный рабдомиолиз, МРТ мышц, экстракорпоральная гемокоррекция

THE APPLICATION OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING FOR DIAGNOSTICS OF ACUTE POSTEXERCISE RHABDOMYOLYSIS

¹S. N. Bardakov, ¹A. N. Belskykh, ¹N. N. Ryzhman, ¹I. S. Zheleznyak, ¹S. S. Bagненко, ¹M. V. Zakharov, ¹V. A. Tsargush, ¹A. A. Emelyantsev, ¹G. G. Romanov, ²M. O. Mavllikeev, ^{3,4}R. V. Deev¹Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia²Kazan (Volga region) Federal University, Kazan University, Russia³Institute of Human Stem Cells, Moscow, Russia⁴Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Introduction. Rhabdomyolysis is destruction syndrome of striated skeletal muscle characterized by myalgia, an increase of creatine phosphokinase level (CPK), serum myoglobin and myoglobulinuria. This review presents the analysis of five cases of acute postexercise rhabdomyolysis happened to militaries, complicated by pigmentary nephropathy with the description of clinical and laboratory studies, magnetic resonance imaging (MRI), electroneuromyographic and morphological features. The purpose of the study is the clinical assessment of MRI for the diagnosis of postexercise rhabdomyolysis. **Results.** A comparative assessment demonstrated that in the presented clinical cases in the muscle groups with minimal edematous changes, an increase in the MR signal was observed at T2-WI-SPAIR, as well as in diffusion-weighted images (factor b — 0, 500, 1000), at the same time on all other pulse sequences (including STIR) changes in signal intensity were not detected. **Conclusion.** There was shown that in mild cases of rhabdomyolysis, the regression of MR manifestations corresponds to a decrease in laboratory parameters of

CPK and myoglobin, whereas in severe forms of rhabdomyolysis, the regression of MR manifestations is significantly slowed down relative to laboratory indicators, and in the place of necrosis areas, the foci of degeneration form (hyperintensive on T1 and T2-WI, hypo-intensive on T1-WI-SPiR and T2-WI-SPiR). Morphologically confirmed the fact of pronounced hemorrhage in the compartment syndrome due to postload rhabdomyolysis (hyperintensive sites on T1-WI and T1-WI-SPiR, iso-, hypointensive on T2-WI, T2-WI-SPiR).

Key words: acute compartment syndrome, postexercise rhabdomyolysis, muscle MRI, extracorporeal hemocorrection

Для цитирования: Бардаков С.Н., Бельских А.Н., Рыжман Н.Н., Железняк И.С., Багненко С.С., Царгуш В.А., Емельянцева А.А., Романов Г.Г., Мавликеев М.О., Деев Р.В. Магнитно-резонансная томография мышц в диагностике постнагрузочного рабдомиолиза // *Лучевая диагностика и терапия*. 2019. № 2. С. 91–101, DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-2-91-101>.

Введение. Рабдомиолиз — это синдром деструкции мышечных волокон поперечно-полосатой скелетной мускулатуры, характеризующийся миалгией, резким повышением уровня креатинфосфокиназы (КФК), миоглобина сыворотки и миоглобулинурией [1]. Повышение уровня КФК более чем в 5 раз (норма 175 Ед/л) имеет 100% чувствительность для диагностики рабдомиолиза [2], тогда как в острый период рабдомиолиза (6–8 ч) концентрация миоглобина является более специфичным маркером рабдомиолиза [3, 4]. Кроме того, измерение уровня миоглобина более эффективно для оценки динамики заболевания, так как миоглобин выводится быстрее КФК (время полувыведения 2–3 ч и 36–72 ч соответственно) [5]. В то же время при небольшом объеме поражения мышечной ткани уровни КФК и миоглобина могут повышаться незначительно [6, 7]. Миоглобинурия является одним из дополнительных, необязательных маркеров рабдомиолиза, повышающийся в 19% случаев [8, 9].

Этиологически рабдомиолиз делится на травматический (прямое повреждение или сдавление мышцы, отморожение или ожог) и нетравматический (ишемический, токсический, воспалительный, дисметаболический). Токсические факторы, приводящие к рабдомиолизу, включают наркотические вещества (кокаин, героин, метадон, амфетамин, ЛСД), статины, фибраты, салицилаты, нейролептики, местные анестетики, угарный газ [1, 8, 10].

В зависимости от объема повреждений выделяют два типа рабдомиолиза. Первый тип рабдомиолиза часто встречается при постнагрузочном рабдомиолизе, тогда как второй тип чаще наблюдается при передозировке наркотическими веществами, алкоголем, окклюзии сосудов, отравлении угарным газом [8].

Одним из наиболее частых нетравматических видов является постнагрузочный рабдомиолиз, который развивается в ответ на чрезмерную и/или непривычную длительную повторную физическую нагрузку с эксцентрическими характеристиками, часто на фоне предрасполагающих факторов (высокая влажность и жаркий климат) [11]. Постнагрузочный рабдомиолиз может возникнуть как у тренированных лиц (чаще после перерыва в тренировках), так и у нетренированных [12, 13].

Вне зависимости от этиологии при рабдомиолизе наблюдаются ряд осложнений. Ранние осложнения включают гиперкалиемию, гипокальциемию, аритмию, реактивный гепатит, компартмент-синдром [8, 14]. Поздние осложнения включают острое почечное повреждение (ОПП), ДВС-синдром, парезы и параличи [15–17]. Диагностика основана на оценке клинических признаков (боль при пальпации и растяжении; напряженность, блеск кожного покрова; нарушение чувствительности, бледность, контрактуры, отсутствие пульса) и определении внутрифасциального давления. Так при повышении внутритканевого давления более 50 мм рт.ст. прекращается тканевая перфузия, через 4–6 ч развивается ишемия, а через 12 ч — некроз [19, 20].

Перспективным является применение МРТ для визуализации повреждения мышечной ткани и определения тактики лечения. В ряде публикаций показано, что МРТ позволяет своевременно и точно определить локализацию и выраженность мышечного некроза, отека окружающих тканей [10, 21–23].

В исследовании были сопоставлены результаты МРТ и клиническо-инструментальных исследований при постнагрузочном рабдомиолизе различной степени тяжести.

Материалы и методы. Обследование и лечение пациентов. Исследования проводились после подписания пациентами добровольного информированного согласия. Обследовано пять пациентов мужского пола (Т., 21 год; Л., 22 года; С., 30 лет; П., 20 лет; Ф., 17 лет) с клиническими признаками острого постнагрузочного рабдомиолиза, осложненного острой пигментной нефропатией. Выполнение физических упражнений осуществлялось на фоне полного здоровья и достаточной тренированности, при отсутствии анамнестических данных о патологии мышц или метаболических расстройств. Всем пациентам проводилась комплексная интенсивная терапия (инфузионная, регидратационная, диуретическая, антикоагулянтная, гепатопротективная, гастропротективная), включая методы экстракорпоральной гемокоррекции (ЭГК), в частности гемодиализа и плазмообмена.

Лабораторные и инструментальные исследования. Всем пациентам проводилось динамиче-

ское исследование показателей общего и биохимического анализов крови, маркеров воспаления (фибриноген, СРБ, прокальцитонин), оценка активности эндотоксина (ЕАА), коагулограммы и общего анализа мочи. Иммунологическое исследование включало определение уровня иммуноглобулинов, миозит-специфических антител (АТ), антинуклеарного фактора, АТ к цитоплазме нейтрофилов. Всем пациентам проводился поиск интоксикантов в крови и моче. Выполнен поиск инфекционных агентов в сыворотке крови (вирусы группы герпеса, гепатитов В, С, ВИЧ, хантавирус, лептоспиры). Инструментальные и лучевые методы: ЭКГ, ЭхоКГ, ЭНМГ, ФГДС, рентгенография придаточных пазух носа, КТ органов брюшной полости и почек, доплерографическое исследование сосудов нижних конечностей. Уровень КФК и миоглобина в крови оценивались через день.

Магнитно-резонансная томография нижних конечностей. МР-сканирование осуществляли на высокопольном (1,5 Т) МР-томографе (Philips, Нидерланды) с применением встроенной в стол катушки для тела и поверхностной катушки, позволяющих выполнять исследование обеих бедер либо обеих голеней одномоментно. В протокол вошли T1, T1-SPiR, T2, T2-SPAIR, STIR, DW-импульсные последовательности в трех стандартных взаимно перпендикулярных плоскостях, толщина среза составила 0,5 см, количество срезов до 40, расстояние между срезами 0,5 см. МРТ исследование проводилось при поступлении пациента и при нормализации уровней КФК и миоглобина.

Патогистологическое исследование среза мышцы. Биопсия мышцы была выполнена у одного пациента (Т., 21 год) в средней трети *m. tibialis anteriordexter* из участка, соответствующего гиперинтенсивному сигналу на T1-ВИ, T1-ВИ-SPiR, T2-ВИ-SPAIR. Биоптат взят под общей внутривенной анестезией (Пропофол, Фентанил) в ходе подкожной диагностической фасциотомии.

Статистический анализ. Количественные результаты морфометрического анализа выражались в виде «Ме (1-й квартиль; 3-й квартиль)», подвергались статистическому анализу с помощью критерия Вилкоксона, для анализа корреляций применяли ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Описание клинических случаев

Клинический случай Т., 21 год. Пациент Т., 21 год (94 кг, ИМТ 28,7), после бега 6 км с нагрузкой ≈ 15 кг почувствовал распирающую боль и слабость в мышцах нижних конечностей, общее утомление, одышку, перенес двукратное синкопе. Первый эпизод максимальной выраженности синдрома рабдомиолиза наблюдался на 3–4-е сутки заболевания (КФК 26 060 Ед/л; миоглобин 32 762 нг/мл; АЛТ 2215 Ед/л; АСТ 1310 Ед/л) с последующим прогрессированием с 7-х до 12-х суток. Отмечалось повышение внутрифасциального давления в переднем футляре голени справа — 50/10 мм рт.ст.

Через 4 суток развились признаки острого почечного повреждения (потемнение и уменьшение объема мочи), сопровождающиеся повышением АД до 180/100 мм рт. ст., отеками лица, пастозностью мягких тканей дистальных отделов конечностей с множественными петехиями на кожном покрове (0,3–0,5 см). Максимальная выраженность острого почечного повреждения и азотемии наблюдалась на 7-е сутки (креатинин 940 мкмоль/л; мочевины 32,4 ммоль/л; СКФ СКД-EPi 6,6 мл/мин/1,73 м²; протеинурия 8,5 г/л; эритроцитурия 400 в/пз.) (рис. 1).

В течение заболевания наблюдалось повышение уровня прокальцитонина (до 8,84 нг/мл на 7-е сутки; норма 0–0,1 нг/мл) с последующим снижением по мере уменьшения выраженности синдрома рабдомиолиза, ОПП и реактивного гепатита. Уровень эндотоксина в период максимальных значений прокальцитонина составил 0,66 нг/мл (ЕАА более 0,6 — высокий риск граммотрицательного сепсиса), тогда как исходный ответ нейтрофилов был ниже нормы 0,8 (норма больше 0,9), а СРБ 17,8 мг/л (норма 0–5,0 мг/л), при этом отсутствовал рост микробной флоры при посевах биологических жидкостей и мазков со слизистых оболочек.

При выполнении МРТ мышц тазового пояса и бедер отмечалось выраженное диффузное повышение МР-сигнала от мышц таза (*m. obturatorius externus*, *m. obturatorius internus*), передней и медиальной групп обеих бедер на T2-ВИ и T2-ВИ-SPAIR. При этом наблюдалось снижение интенсивности МР-сигнала от данных мышечных групп на T1-ВИ, T1-ВИ-SPiR, что соответствует отечно-некротическим изменениям. Наиболее выраженные симметричные диффузные отечно-некротические изменения наблюдались в *m. vastus intermedius*, *m. vastus lateralis*, *m. vastus medialis*. Менее выраженные — в *mm. adductores*, *m. rectus femoris*. На фоне отека изменений выявлены немногочисленные асимметричные участки в мышцах передней группы бедер (преимущественно в *m. vastus lateralis*) с обеих сторон, с нечеткими, неровными контурами, характеризующиеся гиперинтенсивным МР-сигналом на T1- и T2-ВИ, гипоинтенсивным на T1-ВИ-SPiR и T2-ВИ-SPAIR (участки жировой дегенерации), что свидетельствует о наличии вторичных дистрофических изменений в данных мышцах (рис. 2).

Мышцы голеней (*m. tibialis anterior* и *m. extensor digitorum longus*) были увеличены и характеризовались наличием выраженных симметричных диффузных зон гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ, T2-SPAIR-ВИ и гипоинтенсивного на T1-ВИ, T1-ВИ-SPiR (отечно-некротические изменения). В центральных участках данных мышц на фоне выраженного отека также определялись зоны гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ и T1-ВИ-SPiR, изо-, гипоинтенсивного на T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR, что характерно для высокобелкового содержимого. Менее выраженные отечно-некротические изменения наблюдались в *m. tibialis poste-*

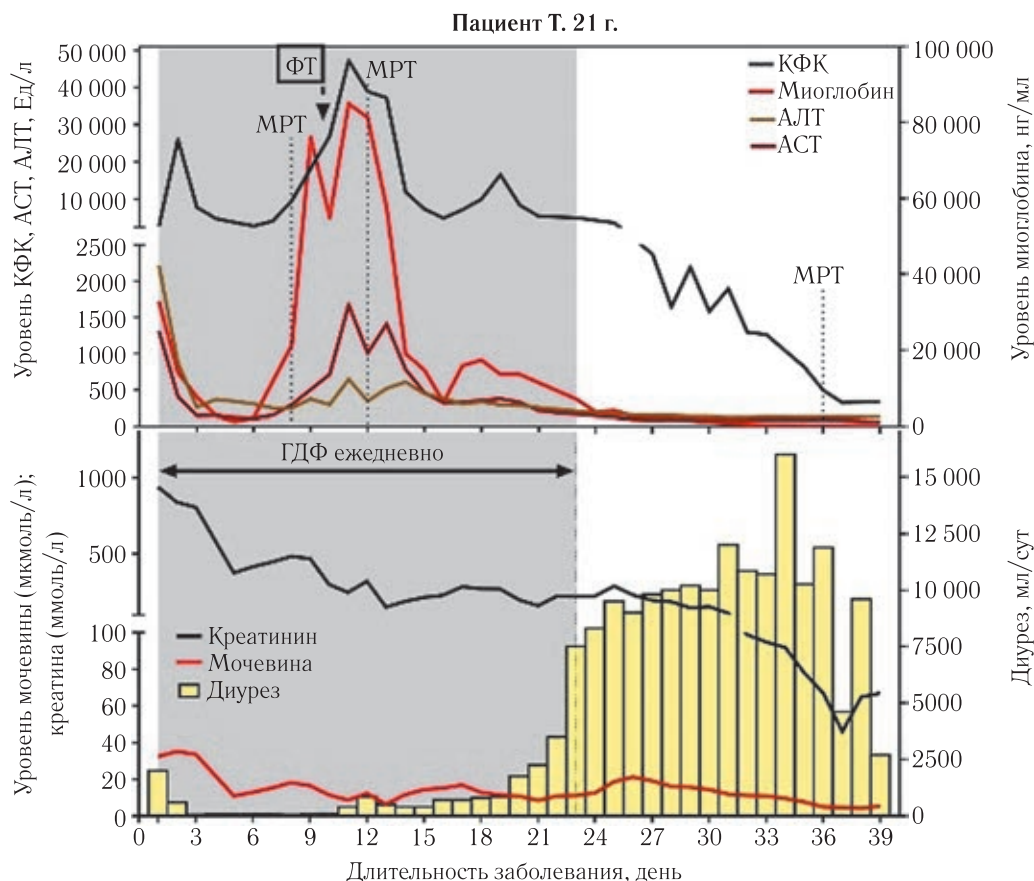


Рис. 1. Лабораторные показатели синдромов рабдомиолиза (верхняя половина графика), азотемии и темпа диуреза (нижняя половина графика) у пациента Т., 21 года (пунктирной линией отмечено МРТ мышц; серым цветом заштриховано время проведения операций ЭГК)

rior с обеих сторон. В остальных мышцах голени отечные изменения были минимальны (рис. 2).

По результатам комплексного исследования диагностирован постнагрузочный рабдомиолиз мышц бедер и голени с острым почечным повреждением сопровождающийся рядом осложнений.

Проводилась комплексная интенсивная терапия, включающая диагностическую фасциотомию передних футляров голени (на 10-е сутки) и ежедневные операции продленной высокообъемной гемодиализации. Купирование миалгии достигнуто на 31–32-е сутки, а нормализация показателей био-

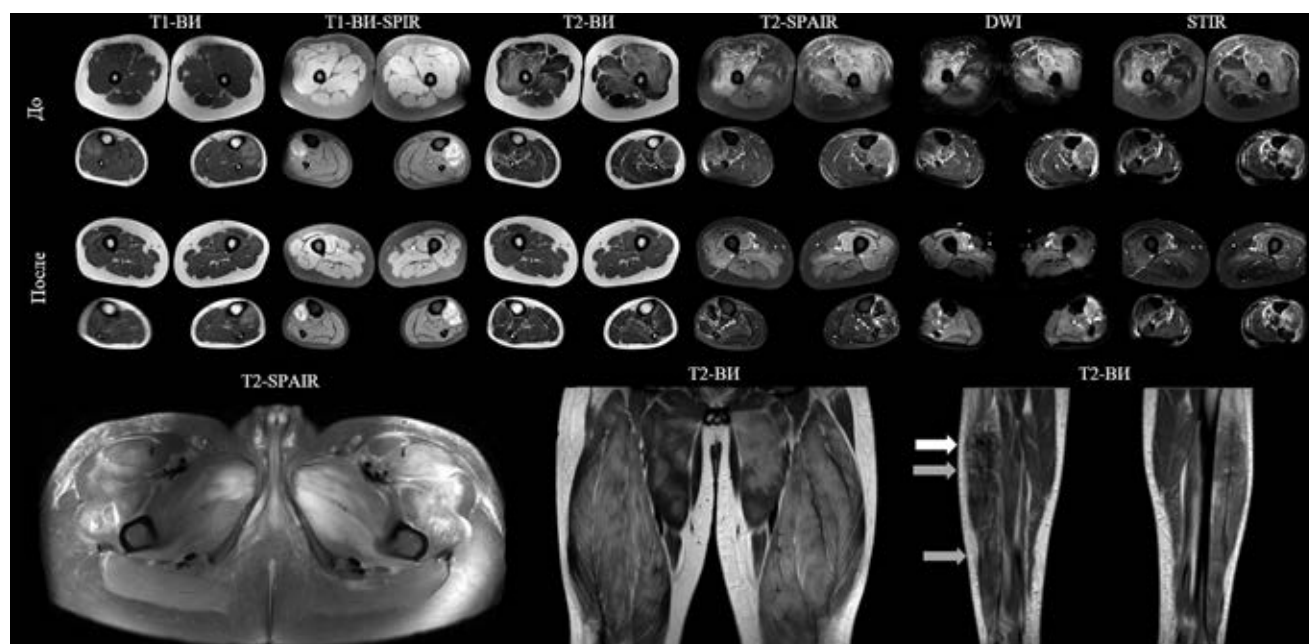


Рис. 2. МРТ мышц бедер и голени пациент Т. 21 г. в аксиальных плоскостях в режимах T1-ВИ, T1-ВИ-SPAIR, T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR, DWI (b-1000), STIR до и после лечения. Серые стрелки — участки некроза; белая стрелка — место забора биоптата

химического анализа крови и мочи к 40-м суткам, при этом сохранилась слабость мышц передней группы бедер до 4 баллов, а голени — до 3 баллов.

Через 4 суток при контрольном МР-исследовании увеличилась степень отеочно-некротических изменений в *m. vastus intermedius*, *m. vastus lateralis*, *m. vastus medialis*, *mm. adductores*, *m. rectus femoris*. В мышцах задней группы бедер (*m. semimembranosus*, *m. semitendinosus*, *m. biceps femoris*), в *m. gracilis* и *m. sartorius* отмечено появление симметричных немногочисленных участков отеочно-некротических изменений. В *m. tibialis anterior* и *m. extensor digitorum longus* выявлено нарастание отеочно-некротических изменений с признаками белкового содержимого в центральных участках мышц. По результатам МРТ принято решение о проведении измерения внутрифасциального давления передних мышечных групп обеих голени. Выявлен двусторонний компартмент-синдром, потребовавший проведения фасциотомии.

Через месяц на фоне восстановления выделительной функции почек и минимальных проявлениях резорбтивного синдрома значительно снизилась степень отеочно-некротических изменений в *m. vastus intermedius*, *m. vastus lateralis*, *m. vastus medialis*,

mm. adductores, *m. rectus femoris* при сохранении минимального отека задней группы мышц бедер. В передней группе мышц (преимущественно *m. vastus lateralis* справа) отмечено увеличение участков повышенного МР-сигнала на T1-ВИ (жировая дистрофия). В *m. tibialis anterior* и *m. extensor digitorum longus* уменьшилась выраженность отеочно-некротических изменений при сохранении белкового содержимого в центральных участках. Сохранялись минимальные симметричные отеочные изменения в *m. soleus*.

Клинический случай Л., 22 года. Пациент Л., 22 года (91 кг, ИМТ 28,5) отметил появление боли и слабости в мышцах нижних конечностей, спины, общей утомляемости, головокружения и потемнение мочи на следующие сутки после физической нагрузки (приседание с нагрузкой 60 кг). Выявлены лабораторные признаки острого почечного повреждения (протеинурия более 3 г/л; эритроцитурия 25 в/пз.; единичные гиалиновые цилиндры, СКФ — 121,8 мл/мин по СКД-ЕП), лабораторный синдром рабдомиолиза, достигший максимальной выраженности через трое суток (миоглобин 10 000 нг/мл; АЛТ 758 Ед/л; АСТ до 2084 Ед/л; КФК 81 241 Ед/л; КФК-МВ 3606 Ед/л; ЛДГ 3145 Ед/л) и УЗ-признаки гепатомегалии (рис. 3).

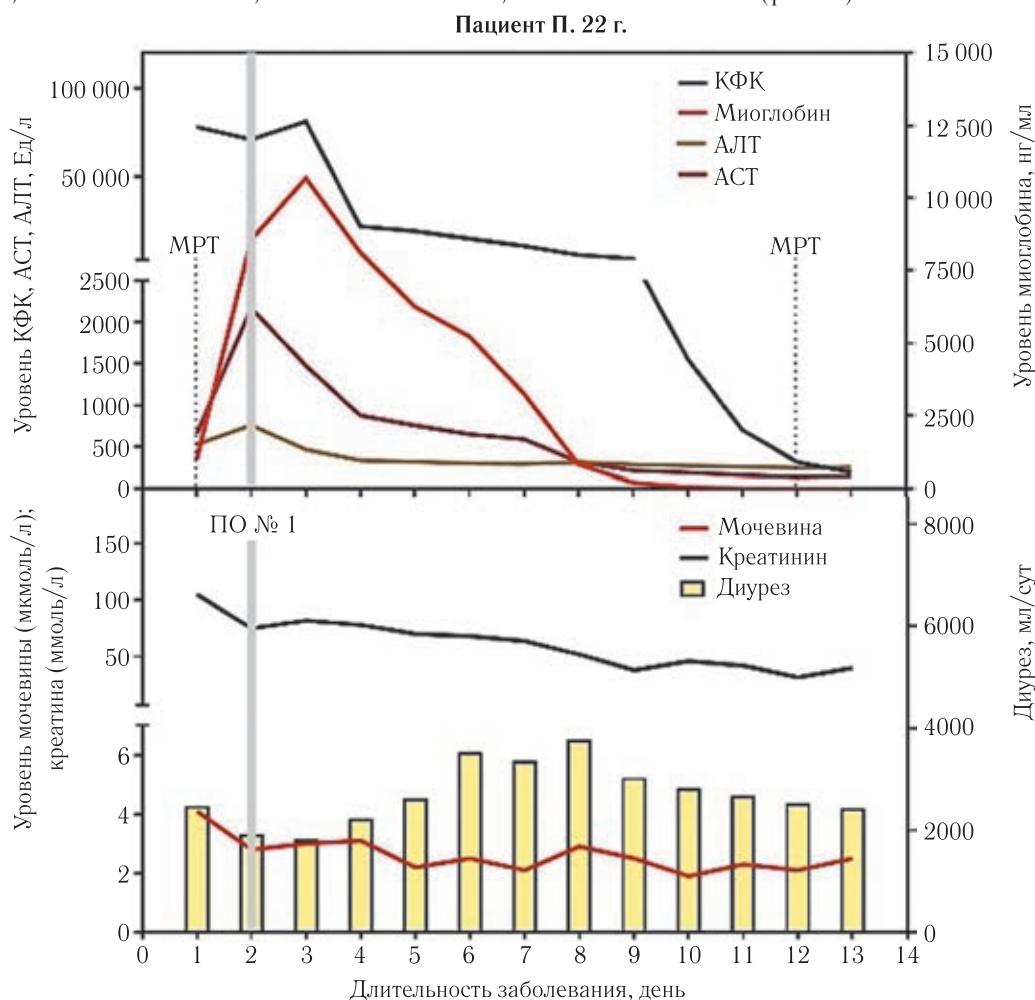


Рис. 3. Лабораторные показатели синдромов рабдомиолиза (верхняя половина графика), азотемии и темпа диуреза (нижняя половина графика) у пациента Л., 21 года (пунктирной линией отмечено МРТ мышц; серым цветом заштриховано время проведения операций ЭГК)

Чувствительные расстройства по полиневритическому типу выявлены в нижних конечностях в виде гиперестезии до уровня верхней трети голеней (40–45 см) и проксимальных фаланг пальцев кистей (4–5 см).

При выполнении МРТ мышц тазового пояса и нижних конечностей выявлены умеренно выраженные диффузные участки гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR, STIR и DWI (b-1000), изоинтенсивного МР-сигнала на T1-ВИ симметрично от мышц тазового пояса (*m. gluteus-maximus* и *m. obturatorius internus*), свидетельствующие об отеочно-некротических изменениях. Соответствующие диффузные изменения наблюдались во всех мышечных группах левого бедра, а справа только в задней и медиальной группах (*mm. adductores*, *m. semimembranosus*, *m. semitendinosus*, *m. biceps femoris*), тогда как в *m. vastus lateralis*, *m. vastus medialis*, *m. sartorius* и *m. gracilis* выявлен периферический отек. Интенсивность МР-сигнала от мышц голеней не изменена. Заключение: постнагрузочный рабдомиолиз мышц бедер. Данных, свидетельствующих о компартмент-синдроме, не получено (рис. 4).

Проводилась комплексная интенсивная терапия с включением одной операции плазмообмена донорской плазмой. Купирование миалгии достигнуто

периодической ноющей боли в области поясницы, нижней части живота, уменьшение объема мочи, озноб. Выявлены признаки острого почечного повреждения (протеинурия 0,66 г/л; эритроцитурия 18 в/пз.; единичные эпителиальные цилиндры, СКФ — 16,8 мл/мин по СКД-ЕР1), лабораторный синдром рабдомиолиза, достигший максимальной выраженности через 2 суток (миоглобин 577 нг/мл; АСТ до 51 Ед/л; КФК 3360 Ед/л; КФК-МВ 98 Ед/л; ЛДГ 298 Ед/л). Уровень прокальцитонина 0,091 нг/мл (норма 0–0,1), СРБ 6,9 мг/л (рис. 5).

Чувствительные расстройства по полиневритическому типу были представлены в нижних конечностях в виде гиперестезии до уровня голеностопных суставов (до 20–22 см).

Установлен диагноз постнагрузочного рабдомиолиза, осложненного острой пигментной нефропатией и дисметаболической полиневропатией.

Проводилась комплексная интенсивная терапия (инфузионная, регидратационная, диуретическая, антикоагулянтная, гепатопротективная, гастропротективная). Купирование миалгии достигнуто на 4-е сутки, а нормализация показателей биохимических анализов крови и мочи — к 14-м суткам.

МРТ мышц выполнено в период сохранения умеренной мышечной слабости в бедрах при нормаль-

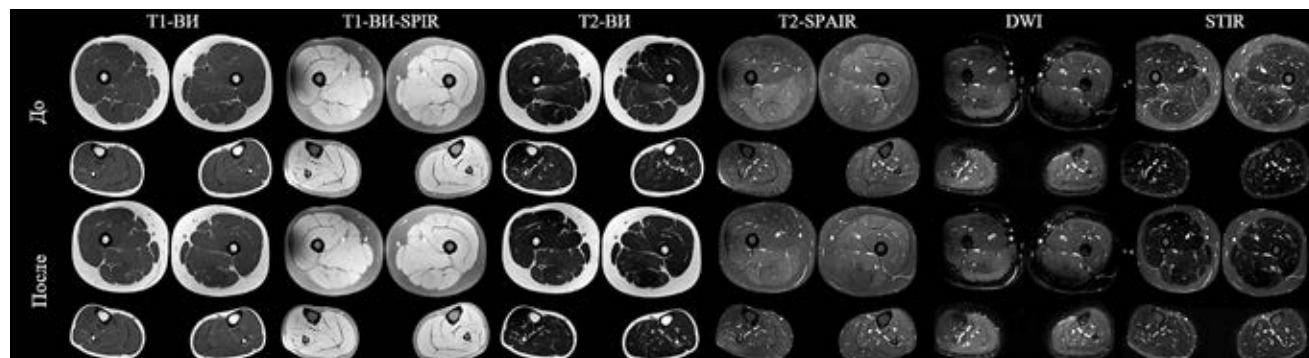


Рис. 4. МРТ мышц бедер и голеней пациента Л., 22 лет, в аксиальных плоскостях в режимах T1-ВИ, T1-ВИ-SPAIR, T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR, DWI (b-1000), STIR до и после лечения

на 5-е сутки, а нормализация показателей биохимического анализа крови и мочи к 13-м суткам.

Через 14 суток на фоне регресса миалгии и нормализации лабораторных показателей сохранялись минимально выраженные диффузные участки гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR, STIR и DWI (b-1000), изоинтенсивного МР-сигнала на T1-ВИ в ранее описанных вовлеченных мышечных группах. Наиболее отчетливая визуализация повышения интенсивности МР-сигнала, характеризующее минимальные отеочно-некротические изменения мышц, была на T2-ВИ-SPAIR.

Клинический случай С., 30 лет. Пациент С. 30 лет (76 кг, ИМТ 26,1) на следующие сутки после физической нагрузки (бег 3 км, 100 м, подтягивания на перекладине) отметил появление боли и слабости в мышцах бедер, общей утомляемости, субфебрильной температуры, тошноты, рвоты, сухости во рту,

ных значениях миоглобина (10 нг/мл) в полиурическую фазу ОПП. Интенсивность МР-сигнала от волокон мышц тазового пояса и мышц мышечных групп обеих бедер и голеней не изменена. По результатам отсутствия отечных изменений на МРТ и нормализации лабораторных показателей пациент выписан под наблюдение врача части.

Клинический случай П., 20 лет. Пациент П. 20 лет (85 кг, ИМТ 25,7) спустя 2 часа после отжиманий от пола (140–150 раз) и приседаний без отягощения (150 раз) отметил потемнение мочи. Максимальная выраженность синдрома рабдомиолиза наблюдалась на 7–8-е сутки (КФК 16 500 Ед/л; миоглобин 406,5 нг/мл; АЛТ 530 Ед/л; АСТ 888 Ед/л) с прогрессированием до 10 суток. Внутрифасциальное давление в передних компартментах бедер было незначительно повышено — 20/15 мм рт.ст. (рис. 6).

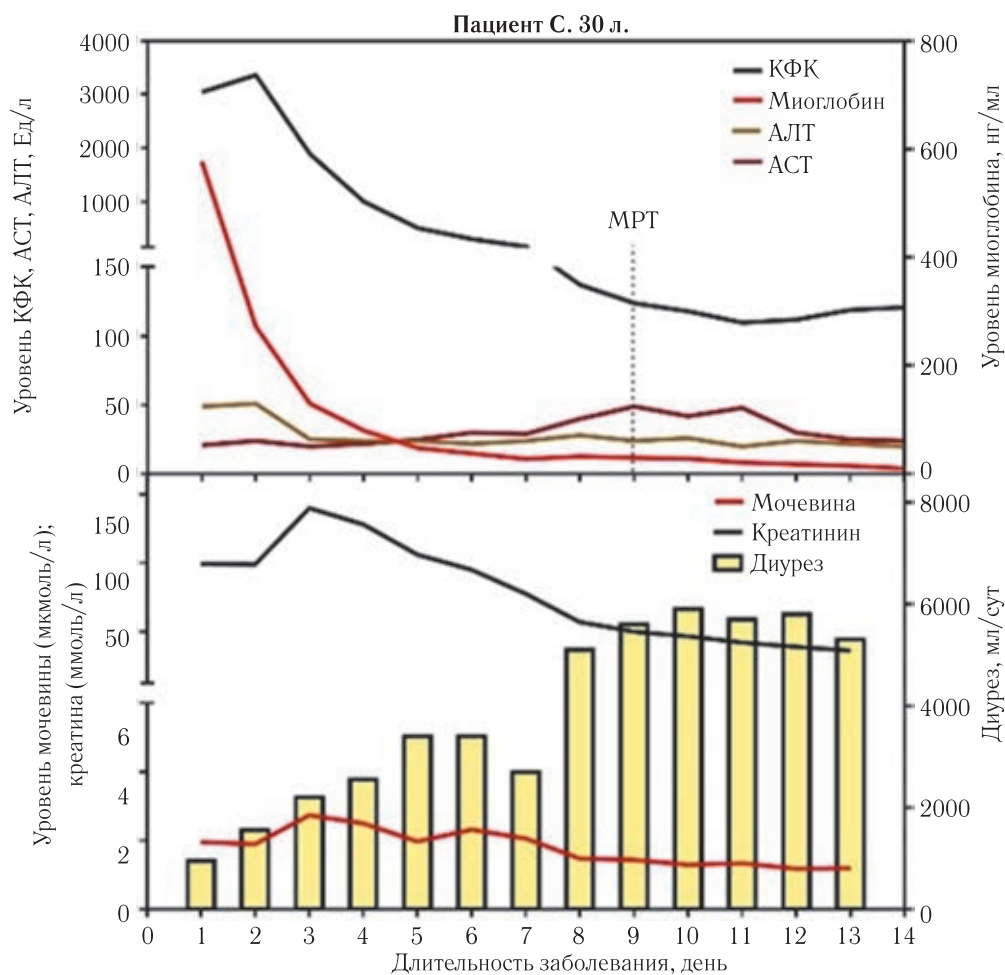


Рис. 5. Лабораторные показатели синдромов рабдомиолиза (верхняя половина графика), азотемии и темпа диуреза (нижняя половина графика) у пациента С., 30 лет (пунктирной линией отмечено МРТ мышц; серым цветом заштриховано время проведения операций ЭГК)

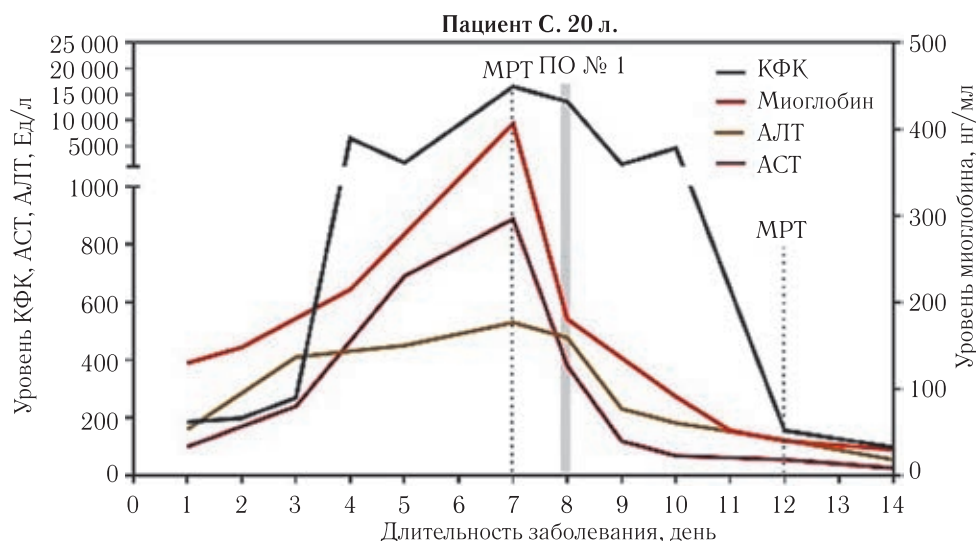


Рис. 6. Лабораторные показатели азотемии и темпа диуреза у пациента П., 30 лет (пунктирной линией отмечено МРТ мышц; серым цветом заштриховано время проведения операций ЭГК)

Признаки пигментной нефропатии наблюдались до 9 суток (потемнение мочи, СКФ СКД-ЕРИ 115,6 мл/мин/1,73 м²; протеинурия 2,98 г/л; микроэритроцитурия 15 в/п.з.).

Выявлены расстройства поверхностной чувствительности по полиневритическому типу в виде гипестезии до уровня лучезапястных и коленных суставов.

При выполнении МРТ мышц выявлены выраженные симметричные диффузные зоны гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ, T2-ВИ-SPAIR и гипоинтенсивного на T1-ВИ, T1-ВИ-SPAIR в *m. vastus intermedius*, *m. vastus lateralis*, *m. vastus medialis* (отечно-некротические изменения), за исключением *m. rectus femoris* (рис. 7).

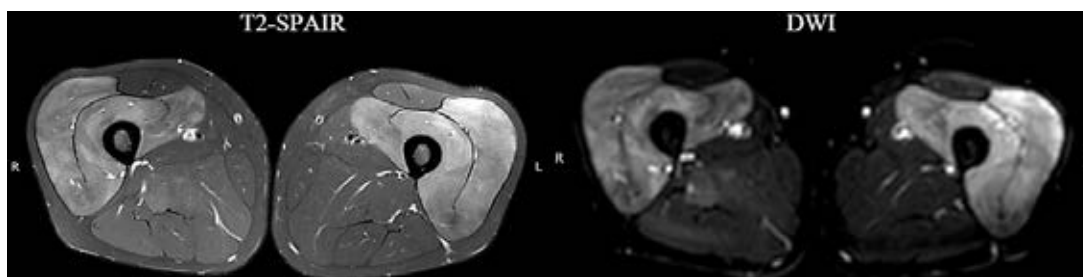


Рис. 7. МРТ мышц бедер и голеней пациент П. 20 л. в аксиальных плоскостях в режимах Т2-ВИ-SPAIR, DWI (b=1000) до лечения

Проводилась комплексная инфузионно-диуретическая терапия, включающая одну операцию плазмообмена донорской плазмой (1,5 л) на 8-е сутки. Купирование миалгии достигнуто на 9–10-е сутки, а нормализация показателей биохимического анализа крови на 12–13-е сутки, мочи к 8–9-м суткам. При контрольном МР-исследовании на 12-е сутки отчетных изменений не выявлено.

Клинический случай Ф., 17 лет. Пациент Ф., 17 лет (68 кг, ИМТ 20,5) на следующее утро после бега (3 км) отметил появление боли в икроножных мышцах с последующим развитием отека до верхней трети голеней, локальной гиперемией и повышением температуры тела до 37,8° С. При госпитализации на 3-и сутки заболевания выявлено повышение КФК до 360 Ед/л, миоглобина до 21,0 нг/мл, при этом проходимость артериальных и венозных сосудов была сохранена.

В ходе проведения МРТ мышц выявлены признаки выраженного отека подкожно-жировой клетчатки и поверхностного фасциита (участки сетчатого и гомогенного эпифасциального повышения МР-сигнала на Т2-ВИ, Т2-ВИ-SPAIR и гипоинтенсивного на Т1-ВИ, Т1-ВИ-SPIR до уровня верхней трети голеней). Кроме того, отмечался гиперинтенсивный МР-сигнал на Т2-ВИ-SPAIR от задних групп мышц голеней по сравнению с передними группами (рис. 8).

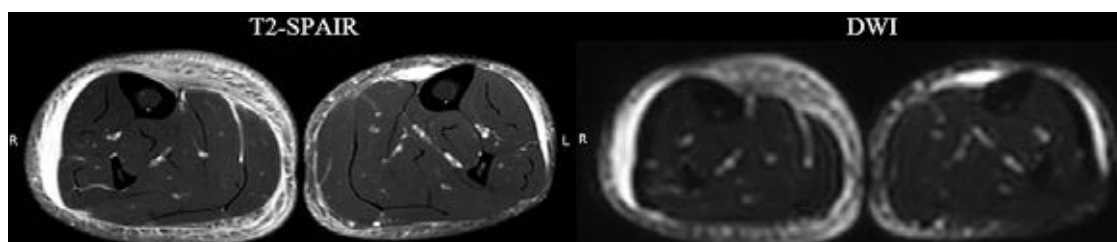


Рис. 8. МРТ мышц бедер и голеней пациент П., 20 лет, в аксиальных плоскостях в режимах Т2-ВИ-SPAIR, DWI (b=1000) до лечения

Проводимая комплексная инфузионно-диуретическая терапия обеспечила купирование проявлений на 5–6-е сутки, а нормализация показателей биохимического анализа крови на 3–4-е сутки. При МРТ мышц на 12-е сутки патологии не выявлено.

Электронейромиография. Развитие острого компартмент-синдрома в футлярах передней группы мышц голеней у Т., 21 года, послужило причиной грубого очагового аксонального поражения *n. peroneus profundus* преимущественно в средней трети голеней, так как сохранялось умеренное сниженные

амплитуды М-ответов от *m. extensor digitorum longus*. В остальных случаях компрессионно-ишемических невропатий не наблюдалось. Общим фоновым процессом являлись диффузные начальные признаки аксонального поражения моторных и в меньшей степени сенсорных волокон преимущественно в нижних конечностях. Об этом свидетельствует повышение минимальной латентности F-волн на 70% верхних и 100% в нижних конечностях и незначительное снижение амплитуд S-ответов (таблица).

В биоптате мышцы пациента Т., 21 года, взятого из участка, соответствующего гиперинтенсивному сигналу на Т1-ВИ, Т1-ВИ-SPIR, Т2-ВИ-SPAIR, выявлены признаки некроза мышечных волокон (отсутствие ядер, потеря поперечной исчерченности, инфильтрация и фагоцитоз мышечных волокон макрофагами). Мышечная ткань имбибирована кровью с явлениями гемолиза и отложений гемосидерина. В то же время обнаруживаются клеточные регенераты, представленные мышечными трубочками, фибробластами, лейкоцитами, сосудами (рис. 9), в том числе имеющими стенку из гладкомышечных клеток.

Патогистологическое исследование биоптата *m. tibialis anteriordexter*.

Обсуждение. Основным признаком острой фазы рабдомиолиза является повышение интенсивности МР-сигнала на Т2-ВИ, Т2-ВИ-SPAIR и изоинтен-

сивный сигнал на Т1-ВИ, что отражает повышение количества воды в межклеточной ткани, жизнеспособных и некротизированных мышечных волокнах [14, 22, 24, 25]. Интенсивность МР сигнала соответствует степени повреждения мышц [16]. По данным литературы гомогенное повышение МР-сигнала (Т2-ВИ STIR) свидетельствует об обратимом рабдомиолизе без массивных некрозов мышечной ткани (рабдомиолиз I типа). При этом не характерен межфасциальный и подкожный отек [26]. Тогда как негомогенное повышение сигнала (Т2-ВИ, STIR) —

Таблица

Результаты электронейромиографии

Показатель	Т., 21 год						Л., 22 года						С., 30 лет					
	Пр.			Лев.			Пр.			Лев.			Пр.			Лев.		
	A, мВ	V, м/с	F, мс	A, мВ	V, м/с	F, мс	A, мВ	V, м/с	F, мс	A, мВ	V, м/с	F, мс	A, мВ	V, м/с	F, мс	A, мВ	V, м/с	F, мс
<i>N. tibialis ant.</i>	19,6	42,9	40,6	17,6	51,4	43,2	14,2	50,2	42,1	16,7	50,8	42,5	12,5	56,2	41,4	15,1	52,3	42,5
<i>N. peroneus</i>	0	0	—	0	0	—	8,0	50,2	43,1	11,5	54,3	41,5	5,3	52,7	40,3	3,0	50,9	39,2
<i>N. suralis</i>	22,0	41,9	—	14,9	42,1	—	8,1	48,2	—	9,2	40,1	—	10,1	51,1	—	6,0	42,1	—
<i>N. peroneus s.</i>	8,1	49,9	—	4,2	49,9	—	12,6	51,6	—	8,7	49,4	—	12,6	51,6	—	5,6	53,6	—
<i>N. ulnaris</i>	15,4	66,7	24,5	13,0	60,4	25,9	16,5	54,2	22,1	18,0	52,0	21,2	19,0	58,2	22,9	20,4	53,0	20,2

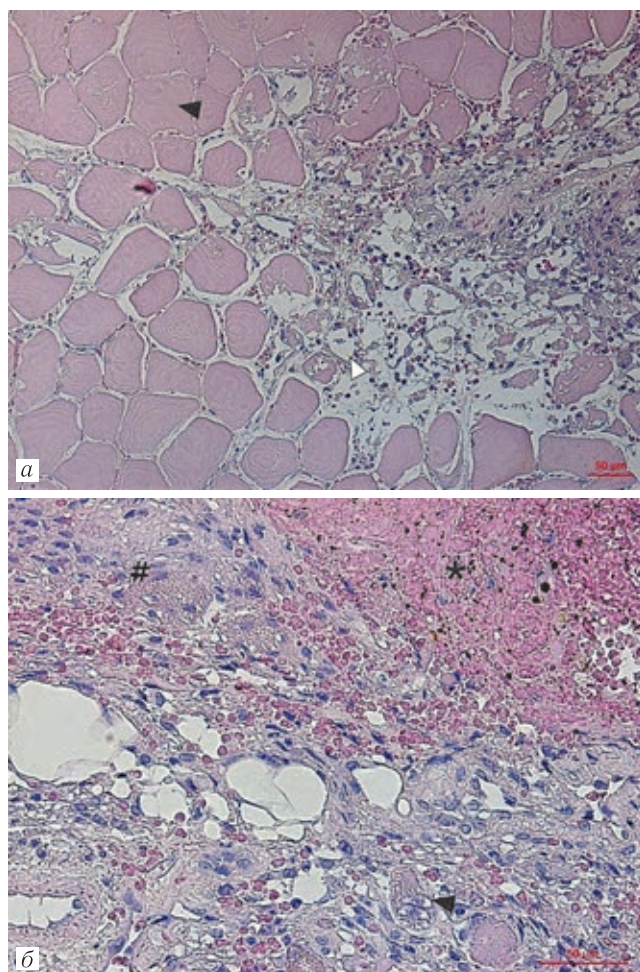


Рис. 9. Срезы *m. tibialis anterior* (средняя треть), гематоксилин и эозин: а — некротизированные мышечные волокна (▲), остатки фагоцитированных мышечных волокон (Δ); б — имбиция мышцы кровью с включением гемосидерина (*); клеточный регенерат (#)

«симптом пунктира» свидетельствует о необратимых изменениях и некрозе мышечной ткани (рабдомиолиз II типа) (рис. 2, пациент Т., 21 год) — участки гиперинтенсивного сигнала линейного или точечного характера, которые соответствуют участкам нежизнеспособной ткани или сосудам в состоянии гиперемии с ишемически измененными стенками [15, 23, 26]. Наибольшую эффективность в выявлении участков отека мышечной ткани и скопления жидкости показали последовательности «инверсия-восстановление» (SPAIR, STIR), имеющие меньшую восприимчивость к неоднородности магнитного поля и позволяющие подавлять сигнал от жировой ткани [21].

Причиной же повышения сигнала на T1-ВИ является метгемоглобин (участки геморагий), белковое содержимое и жировая ткань [8, 14, 16]. Небольшие участки снижения интенсивности сигнала на T2-ВИ и постконтрастных изображениях свидетельствуют об отложениях гемосидерина [26].

Представленные клинические случаи характеризуются развитием постнагрузочного рабдомиолиза различной степени выраженности. Наиболее тяжелым случаем был пациент Т., 21 года, с обширным

рабдомиолизом мышц бедер I типа и очагами кровоизлияний, а также двусторонним рабдомиолизом II типа в передних мышечных группах голени с развитием компартмент-синдромов, потребовавших фасциотомии, которые были подтверждены пункционным методом оценки внутрифасциального давления [8].

Во случае пациента Л., 22 лет, несмотря на достаточно высокие показатели КФК и миоглобина, наблюдались умеренные МР-признаки рабдомиолиза I типа в мышцах таза и бедер, уменьшающиеся при нормализации лабораторных показателей.

В случае пациента С., 30 лет, патологических изменений не было выявлено, так как МРТ выполнено в период регресса клинико-лабораторных проявлений (на 9-е сутки).

Только в случаях Т., 21 года, и Ф., 17 лет, определялись признаки субфасциального скопления жидкости, подкожного отека, описываемые достаточно часто среди пациентов с рабдомиолизом (60% и 100% случаев соответственно) [26]. У пациента Ф., 17 лет, на фоне выраженного отека подкожно-жировой клетчатки и фасциита имелись минимальные проявления отека мышечной ткани, сохраняющиеся более 5 суток, что превышает физиологическую норму [16, 27].

В случае тяжелого рабдомиолиза (пациент Т., 21 год) отмечается сохранение высокой интенсивности сигнала от поврежденной мышечной ткани, при значительном снижении активности КФК и уровню миоглобина в крови. В мягких случаях (пациенты Л., 22 года; С., 30 лет, П., 20 лет, Ф., 17 лет) интенсивности сигнала коррелировала и восстанавливалась параллельно с нормализацией клиническо-лабораторных показателей [16, 28].

Сравнительная оценка показала, что в представленных клинических случаях в мышечных группах с минимальными отечными изменениями отмечалось повышение МР-сигнала на T2-BI-SPAIR, а также на диффузионно-взвешенных изображениях при факторах взвешенности b-0, b-500 и b-1000, при этом на всех остальных импульсных последовательностях (в том числе на STIR) изменений интенсивности сигнала не определялось. Данные наблюдения подтверждают высокую чувствительность T2-BI-SPAIR.

МР-паттерн поражения мышц при беге включал преимущественное вовлечение запирательных мышц, квадрицепса бедра, в меньшей степени вовлечения

приводящих мышц бедра. При этом в голени преимущественно поражались передние мышцы и в меньшей степени — задние большеберцовые.

МР-паттерн поражения мышц при рабдомиолизе, обусловленном приседаниями, включает ягодичные мышцы, переднюю и медиальную группы мышц бедер при минимальном вовлечении *m. rectus femoris*, что обусловлено преимущественным участием *m. rectus femoris* в сгибании бедра, *m. vastus intermedius* приоритетно обеспечивает разгибание голени. Данная особенность в совокупности с максимально выраженным поражением *m. vastus intermedius* выделена в качестве дифференциального признака такого вида рабдомиолиза [24].

Таким образом, использование МРТ мышц в диагностике рабдомиолиза позволяет своевременно выявить участки отека мышечной ткани до формирования очагов некроза, инфекционного поражения, скопления жидкости и компартмент-синдрома. МРТ позволяет визуализировать поражение глубоких мышц и многоуровневые поражения крупных мышечных массивов, которые представляют особые трудности в диагностике и принятии решения о фасциотомии, и которые не всегда возможно дифференцировать и охарактеризовать с помощью клинической оценки и инъекционного метода определения внутрифасциального давления. Кроме того, выявлены специфические паттерны распределения поражения мышечных групп при рабдомиолизе, которые могут способствовать установлению этиологического фактора заболевания.

Закключение. МРТ является эффективным методом визуализации отека и повреждения скелетных мышц, что позволяет своевременно диагностировать участки мионекроза и компартмент-синдром при рабдомиолизе. Результаты исследования влияют на тактику лечения рабдомиолиза, позволяя неинвазивно оценить необходимость проведения фасциотомии в острейший период заболевания. Отсутствие либо выраженное уменьшение проявлений отечных изменений является одним из критериев выписки пациента. Наибольшей информативностью и высокой чувствительностью в диагностике минимальных отечных изменений и рабдомиолиза обладают T2-BI-SPAIR, STIR, в совокупности с DWI с факторами взвешенности b-0, b-500 и b-1000.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Long S. et al. Multimodality imaging findings in rhabdomyolysis and a brief review of differential diagnoses // *Emerg. Radiol.* 2017. Vol. 24 (4). P. 387–392.
2. Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis // *Ann. Clin. Biochem.* 2000. Vol. 37 (Pt 5). P. 581–587.
3. Jabur W.L. et al. An Observational Epidemiological Study of Exercise-induced Rhabdomyolysis Causing Acute Kidney Injury: A Single-center Experience // *Indian J. Nephrol.* 2018. Vol. 28 (2). P. 101–104.
4. Huerta-Alardin A.L., Varon J., Marik P.E. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis — an overview for clinicians // *Crit Care.* 2005. Vol. 9 (2). P. 158–169.
5. Lappalainen H. et al. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up // *Crit Care Med.* 2002. Vol. 30 (10). P. 2212–2215.

6. Pierson E.H., Bantum B.M., Schaefer M.P. Exertional rhabdomyolysis of the elbow flexor muscles from weight lifting // *Pmr*. 2014. Vol. 6 (6). P. 556–559.
7. Mattiassich G. et al. Paravertebral compartment syndrome after training causing severe back pain in an amateur rugby player: report of a rare case and review of the literature // *BMC Musculoskelet Disord*. 2013. Vol. 14. P. 259.
8. Kok S.X.S., Tan T.J. Clinics in diagnostic imaging (179). Severe rhabdomyolysis complicated by myonecrosis // *Singapore Med. J*. 2017. Vol. 58 (8). P. 467–472.
9. Melli G., Chaudhry V., Cornblath D.R. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients // *Medicine (Baltimore)*. 2005. Vol. 84 (6). P. 377–385.
10. Ji J.W. Acute Compartment Syndrome Which Causes Rhabdomyolysis by Carbon Monoxide Poisoning and Sciatic Nerve Injury Associated with It: A Case Report // *Hip Pelvis*. 2017. Vol. 29 (3). P. 204–209.
11. Shellock F.G. et al. Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle: concentric vs eccentric actions // *AJR Am. J. Roentgenol*. 1991. Vol. 156 (4). P. 765–768.
12. Vanholder R. et al. Rhabdomyolysis // *J. Am. Soc. Nephrol*. 2000. Vol. 11 (8). P. 1553–1561.
13. Tibana R.A., Sousa N.M.F. *Exertional Rhabdomyolysis after an Extreme Conditioning Competition. A Case Report*. 2018. Vol. 6 (2).
14. Moratalla M.B., Braun P., Fornas G.M. Importance of MRI in the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis // *Eur. J. Radiol*. 2008. Vol. 65 (2). P. 311–315.
15. Mehta P. et al. Magnetic Resonance Imaging of Musculoskeletal Emergencies // *Semin Ultrasound CT MR*. 2017. Vol. 38 (4). P. 439–452.
16. May D.A. et al. Abnormal signal intensity in skeletal muscle at MR imaging: patterns, pearls, and pitfalls // *Radiographics*. 2000. Vol. 20 Spec. No. P. 295–315.
17. De Meijer A.R. et al. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey // *Int. Care Med*. 2003. Vol. 29 (7). P. 1121–1125.
18. Takeda S. et al. Two cases of unidentified acute compartment syndrome // *BMJ Case Rep*. 2018. Vol. January 2018.
19. Hargens A.R. et al. Quantitation of skeletal-muscle necrosis in a model compartment syndrome // *J. Bone Joint Surg Am*. 1981. Vol. 63 (4). P. 631–636.
20. Whitesides T.E. et al. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy // *Clin Orthop Relat Res*. 1975. Vol. 113. P. 43–51.
21. Lamminen A.E. et al. Acute rhabdomyolysis: evaluation with magnetic resonance imaging compared with computed tomography and ultrasonography // *Br. J. Radiol*. 1989. Vol. 62 (736). P. 326–330.
22. Nakahara K. et al. The value of computed tomography and magnetic resonance imaging to diagnose rhabdomyolysis in acute renal failure // *Nephrol. Dial. Transplant*. 1999. Vol. 14 (6). P. 1564–1567.
23. Kakuda W. et al. Rhabdomyolysis lesions showing magnetic resonance contrast enhancement // *J. Neuroimaging*. 1999. Vol. 9 (3). P. 182–184.
24. Yeon E.K. et al. Characteristic MR image finding of squatting exercise-induced rhabdomyolysis of the thigh muscles // *Br. J. Radiol*. 2017. Vol. 90 (1072). P. 20160740.
25. Theodorou, D.J., S.J. Theodorou, and Y. Kakitsubata, Skeletal muscle disease: patterns of MRI appearances // *Br. J. Radiol*. 2012. Vol. 85 (1020). P. e1298–1308.
26. Lu C.H. et al. Rhabdomyolysis: magnetic resonance imaging and computed tomography findings // *J. Comput Assist Tomogr*. 2007. Vol. 31 (3). P. 368–374.
27. Fleckenstein J.L. et al. Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle in normal volunteers // *AJR Am. J. Roentgenol*. 1988. Vol. 151 (2). P. 231–237.
28. Shintani S., Shiigai T. Repeat MRI in acute rhabdomyolysis: correlation with clinicopathological findings // *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1993. Vol. 17 (5). P. 786–791.

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 09.06.2019 г.

Контакт: Емельянцева Александр Александрович, yemelyantsev@gmail.com

Сведения об авторах:

Бардаков Сергей Николаевич — кандидат медицинских наук, врач-невролог, преподаватель кафедры нефрологии и эфферентной терапии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: epistaxis@mail.ru;

Бельских Андрей Николаевич — член-корреспондент РАН, профессор, заведующий кафедрой нефрологии и эфферентной терапии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: belskich@mail.ru;

Рыжман Николай Николаевич — кандидат медицинских наук, врач-терапевт, заместитель начальника ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: vmeda-na@mail.ru;

Железняк Игорь Сергеевич — доктор медицинских наук, врач-рентгенолог, доцент, начальник кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: igzh@bk.ru;

Багненко Сергей Сергеевич — доктор медицинских наук, врач-рентгенолог, доцент кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: bagnenko_ss@mail.ru;

Царгуш Вадим Андреевич — врач-рентгенолог, адъюнкт кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: tsargushvmf@mail.ru;

Емельянцева Александр Александрович — врач-рентгенолог, адъюнкт кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: yemelyantsev@gmail.com;

Романов Геннадий Геннадиевич — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, старший преподаватель кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: romanov_gennadiy@mail.ru;

Мавликеев Михаил Олегович — преподаватель кафедры морфологии и общей патологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет» Минобрнауки России; 420008, г. Казань, Кремлёвская ул., д. 18; e-mail: mmavlikeev@gmail.com;

Деев Роман Вадимович — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. И. П. Павлова» Минздрава России; 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; e-mail: romdey@gmail.com.