



¹ Центральный
научно-
исследовательский
институт
эпидемиологии

² Инфекционная
клиническая
больница № 1
Департамента
здравоохранения
г. Москвы

Трудности диагностики рабдомиолиза у пожилых пациентов с коморбидной патологией

Э.С. Дзотцоева, к.м.н.¹, В.Д. Титов¹, П.С. Пушкина¹, В.А. Лузенина²,
О.А. Иванова², Ж.Б. Понежева, д.м.н.¹

Адрес для переписки: Элина Сергеевна Дзотцоева, sidelnikovaes@gmail.com

Для цитирования: Дзотцоева Э.С., Титов В.Д., Пушкина П.С. и др. Трудности диагностики рабдомиолиза у пожилых пациентов с коморбидной патологией. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (17): 54–59.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-17-54-59

Рабдомиолиз – жизнеугрожающий синдром, осложняющий течение инфекций и ассоциированный с развитием остро поврежденного почек (ОПП), электролитных нарушений, аритмий и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Представлен клинический случай развития рабдомиолиза у 84-летней пациентки с тяжелой коморбидной патологией и полипрагмазией на фоне острой инфекции. Диагноз подтвержден повышением уровней креатинфосфокиназы до 4552,8 МЕ/л и миоглобина до 176,76 нг/мл. Сочетание инфекционного, лекарственного и метаболического факторов риска привело к развитию тяжелого ОПП. Своевременно начатая комплексная терапия позволила купировать ОПП, восстановить диурез (без применения заместительной почечной терапии) и достичь клинико-лабораторного улучшения. Представленный клинический случай демонстрирует сложность ранней диагностики рабдомиолиза у пациентов пожилого возраста с тяжелой коморбидной патологией и полипрагмазией. Своевременное начало патогенетической терапии позволяет улучшить прогноз даже при тяжелом течении заболевания.

Ключевые слова: рабдомиолиз, острое повреждение почек, статины, антибиотики, пожилые пациенты

Введение

Рабдомиолиз (от греч. *rhabdos* – исчерченный/палочковидный, *mys* – мышца и *lysis* – разрушение, высвобождение) характеризуется острым повреждением и некрозом волокон скелетной мускулатуры [1]. Деструкция мембран миоцитов приводит к массивному высвобождению в системный кровоток внутриклеточных компонентов: миоглобина, креатинфосфокиназы (КФК), электролитов и различных ферментов [2]. Патофизиологически процесс обусловлен чрезмерным внутриклеточным накоплением кальция. Как следствие – устойчивое сокращение миофибрилл, истощение запасов аденозинтрифосфата и воспалительный некроз мышц [3].

Этиологическая структура рабдомиолиза обширна и включает травмы, чрезмерные физические нагрузки, токсическое воздействие лекарственных средств и алкоголя, а также метаболические нарушения [4]. Особого внимания заслуживает инфекционная природа синдрома. Во взрослой популяции инфекции становятся причиной его развития примерно в 5% случаев [5], тогда как в педиатрической практике – в 40% случаев [6]. Спектр возбудителей чрезвычайно широк: вирус гриппа, COVID-19 и возбудители острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), вирусы Эпштейна – Барр, ветряной оспы, иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита Е, денге, чикунгунья, энтеровирус, *Orthobunyavirus oropoucheense*,



Salmonella typhi и *S. paratyphi*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, возбудители эрлихиоза, *Leptospira*, *Francisella tularensis*, *Vibrio cholerae* и др. [7–9].

Механизмы повреждения мышц при инфекциях разнообразны: прямое поражение мышц, иммуноопосредованная токсичность (в частности, действие фактора некроза опухоли), тканевая гипоксия на фоне сепсиса и влияние бактериальных токсинов [5, 10].

Лабораторная диагностика

Лабораторное подтверждение рабдомиолиза основано на повышении уровня КФК в сыворотке крови более 1000 Ед/л или превышении верхней границы нормы более чем в пять раз [2]. КФК считается наиболее чувствительным и надежным маркером повреждения мышц благодаря своей специфичности и медленному выведению из кровотока [11]. Для рабдомиолиза характерны изменения в анализе мочи: положительный результат тест-полоски на кровь (обусловленный миоглобинурией) при микроскопическом отсутствии или минимальном количестве эритроцитов [12]. Синдром также часто сопровождается электролитными нарушениями (гиперкалиемия, гиперфосфатемия), метаболическим ацидозом и повышением уровня трансаминаз, преимущественно за счет аспаргатаминотрансферазы (АСТ) из разрушенных мышц [5].

Клиническая картина

Классическая триада симптомов (миалгия, мышечная слабость, потемнение мочи – цвет колы или чая) встречается менее чем у 10% пациентов [5]. Следует отметить, что более половины больных могут не предъявлять жалоб на мышечные симптомы и единственным признаком заболевания иногда становится изменение цвета мочи [11]. Это обуславливает высокую вариабельность клинической картины – от бессимптомного повышения уровня ферментов до жизнеугрожающих состояний – и требует от клинициста высокой настороженности в отношении данного синдрома.

Осложнения

Наибольшую опасность при рабдомиолизе представляют его осложнения. Острое повреждение почек (ОПП) – самое серьезное и наиболее распространенное – развивается, по данным разных авторов, у 7–50% пациентов [10, 13]. Патогенез ОПП многофакторный: обструкция почечных канальцев миоглобином, его прямое токсическое воздействие на эпителий, ишемия на фоне гипоперфузии. В совокупности это приводит к острому тубулярному некрозу [4, 9, 14]. Развитие острой почечной недостаточности драматически ухудшает прогноз. Если общая смертность при рабдомиолизе оценивается в 8–22% [4, 14], то при присоединении ОПП она возрастает до 20–42%, а у пациентов, нуждающихся в заместительной почечной терапии,

превышает 40% [4, 9, 13, 14]. К другим угрожающим жизни осложнениям относятся фатальные сердечные аритмии, обусловленные гиперкалиемией, и компартмент-синдром [4, 14].

Актуальность

Рабдомиолиз редко возникает как самостоятельное заболевание, чаще это осложнение или маркер тяжести течения иной патологии. Его мультидисциплинарный характер (он может осложнить десятки распространенных болезней), высокий риск летальности из-за ОПП и фатальных аритмий, трудности диагностики, рост распространенности в связи с новыми эпидемическими вызовами (COVID-19), полипрагмазией и старением населения делают проблему крайне актуальной.

Анализ каждого клинического случая инфекционного рабдомиолиза имеет научную и практическую ценность, так как расширяет понимание патогенеза, дифференциально-диагностический поиск и помогает оптимизировать лечебную тактику.

Клинический случай

Пациентка 84 лет на вторые сутки заболевания была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 1 ДЗМ» с жалобами на общую слабость, недомогание, резкое повышение температуры до 40 °С с ознобом.

Анамнез заболевания: больна двое суток; начало заболевания сопровождалось резким ознобом и повышением температуры до фебрильных цифр (40 °С), катаральные проявления отсутствовали. До госпитализации проводила самостоятельную симптоматическую терапию парацетамолом, на фоне приема которого заметила затруднение дыхания.

Осмотр в приемном отделении: состояние тяжелое. Предварительный диагноз – менингококковая инфекция неуточненная (на коже правой голени – один элемент геморрагической сыпи, на коже правой стопы – мелкоочечная геморрагическая сыпь).

Эпидемиологический анамнез: накануне заболевания у дочери отмечались симптомы ОРВИ, фебрильная температура; в остальном без особенностей.

Наследственность и аллергоанамнез не отягощены.

Хронические заболевания: застойная сердечная недостаточность (хроническая сердечная недостаточность (ХСН) стадии ПА, функциональный класс (ФК) III по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA)), гипертоническая болезнь стадии III, риск 4; хроническая болезнь почек (ХБП) стадии IV (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 27 мл/мин/1,73 м²), варикозное расширение вен нижних конечностей, церебральный атеросклероз, атеросклероз брахиоцефальных артерий – до 60%, хроническая ишемия головного мозга, инсомния, синдром беспокойных ног. Туберкулез, ВИЧ-инфекцию, венерические заболевания у себя и близких отрицает. На постоянной основе принимает лозартан, биспролол, ацетилсалициловую кислоту,



розувастатин, габапентин, торасемид, аллопуринол, кветиапин.

Объективно при поступлении: температура тела – 37,8 °С, частота дыхательных движений – 24 в минуту, SpO₂ – 94%, уровень артериального давления (АД) – 100/50 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 75 в минуту, индекс массы тела – 25,2 кг/м². Сбор жалоб и анамнеза затруднен ввиду когнитивно-мнестических нарушений; при расспросе предъявляет жалобы на тянущую боль в голове, общую слабость, вялость, сонливость, боль в мышцах ног при пальпации. Пациентка в сознании, вялая, состояние тяжелое. Аускультативно в легких – ослабленное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца глухие, ритмичные. Кожные покровы обычной окраски, умеренно влажные: на коже правой голени – единичный геморрагический элемент, на коже правой стопы – мелкоочечная геморрагическая сыпь. Движения в суставах ограничены. Другие органы и системы без патологии. Физиологические отправления сохранены, без патологических изменений.

В приемном отделении пациентке эмпирически была назначена антибактериальная (цефтриаксон 2 г однократно), противовоспалительная (преднизолон 60 мг), инфузионная терапия (плазмафузол 500 мл, натрия хлорид 500 мл), оксигенотерапия 12 л/мин.

С целью верификации диагноза проведены лабораторные и инструментальные исследования.

Клинический анализ крови: тромбоцитопения – 145,0 × 10⁹/л, лимфопения – 3,6%, нейтрофилез – 89,9%, уровень гемоглобина – 99,0 г/л, эритропения – 3,17 × 10¹²/л.

Биохимический анализ крови: повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) – 59,8 мг/л, уровни аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 684 Ед/л, АСТ – 1784 Ед/л, мочевины – 11,2 ммоль/л, креатинина – 152,8 мкмоль/л.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга: возрастные инволютивные изменения вещества головного мозга без свежих очаговых изменений, пенистое содержимое в правой клиновидной пазухе. Консультирована оториноларингологом, выставлен диагноз острого синусита, сфеноидита, рекомендована противовоспалительная и системная антибактериальная терапия.

КТ органов грудной клетки: КТ-признаки, возможно соответствующие поствоспалительным и застойным изменениям по малому кругу кровообращения в легких. Двусторонний плевральный выпот в следовом количестве. Расширение камер сердца.

На основании результатов обследований диагноз менингококковой инфекции неуточненной исключен. Исходя из острого начала заболевания (интоксикационный синдром), увеличения уровня трансаминаз (характерно для поражений печени), сдвига лейкоцитарной формулы в сторону бактериальной инфекции, повышения маркеров воспаления (СРБ – 58 мг/л, прокальцитонин – 80,5 нг/мл), выставлен предварительный диагноз неуточненного вирусного гепатита

без печеночной комы, конкурирующий диагноз бактериальной инфекции неуточненной.

Проведены дополнительные лабораторные исследования:

- клинический анализ мочи: макрогематурия, эритроцитурия – до 250 мг/л, протеинурия – до 0,81 г/л. Моча по Нечипоренко: лейкоцитурия – до 8000 в 1 мл, эритроцитурия – до 6000 в 1 мл;
- коагулограмма: повышение фибриногена – 5,68 г/л, протромбинового времени – 14,2 с, международного нормализованного отношения – 1,31, D-димера – 3794 нг/мл;
- общая КФК – 4552,8 МЕ/л, КФК-МВ – 83,2 нг/мл, общий белок – 57,5 г/л, альбумин – 35,9 г/л, лактатдегидрогеназа – 959,0 Ед/л;
- тропонин I (количественно) – 0,16 нг/мл, NT-proBNP > 6500 пг/мл.

С учетом повышенного содержания мочевины и креатинина, выраженного снижения СКФ (15–29 мл/мин/1,73 м²) и ХБП в анамнезе проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и мочевыделительной системы, а также органов брюшной полости. Выявлены УЗ-признаки диффузных изменений почек, нефросклероз обеих почек, диффузные изменения печени и поджелудочной железы, билиарный сладж.

Для исключения тромбоза (на фоне повышения уровня D-димера) проведено УЗИ вен нижних конечностей: проходимость вен не нарушена.

Третий день госпитализации: дыхательная недостаточность 1-й степени (SpO₂ – 91% на атмосферном воздухе), отеки голеней (в анамнезе застойная сердечная недостаточность). Цитолиз, превышение уровня АСТ над уровнем АЛТ, значительное повышение NT-proBNP указывали на декомпенсацию ХСН. Ввиду ХБП, диффузных изменений в почках, нефросклероза и данных лабораторных исследований не исключена инфекция мочевыводящих путей. Антибиотикотерапия была заменена на цефоперазон + сульбактам (1 + 1 г два раза в сутки).

Инфекционный скрининг (отрицательно): маркеры вирусных гепатитов, исследование на возбудителей ОРВИ, лептоспироз, антитела к *S. typhi* (реакция пассивной гемагглютинации (РПГА)), РНК вирусов гриппа А и В, антитела к *Shigella flexneri* 1–5, 6 (РПГА), *Yersinia pseudotuberculosis* IgG, *Mycoplasma pneumoniae* IgM и G, *Chlamydia pneumoniae* IgM. Кровь на стерильность – роста не выявлено.

Эхокардиография: дилатация полости левого предсердия, недостаточность клапанов – аортальная регургитация 1-й степени, митральная регургитация 1–2-й степени, трикуспидальная регургитация 1–2-й степени, признаки умеренной легочной гипертензии, жидкость в полости перикарда не зарегистрирована.

Пятый день госпитализации: анурия с нарастанием азотемии, повышение уровней креатинина до 507,5 мкмоль/л, мочевины до 22,6 ммоль/л (СКФ –



6 мл/мин/1,73 м², ХБП, стадия V), повышение уровня АД до 170/100 мм рт. ст., водно-электролитных и метаболических нарушений нет. Проконсультирована реаниматологом. На основании положительного теста с пассивным подъемом ног и прироста среднего АД > 15% пациентка расценена как fluid responder (ответчик на инфузию). Это свидетельствует о высокой вероятности увеличения сердечного выброса в ответ на инфузионную нагрузку. Несмотря на отсутствие классических гемодинамических сдвигов, данный ответ позволяет предположить наличие гиповолемии, которая в сочетании с миоглобинурией и токсическим повреждением канальцев (рабдомиолиз) создает патофизиологическую основу для развития миоренального синдрома – ОПП, обусловленного ишемическим и токсическим факторами.

Проведена катетеризация мочевого пузыря с контролем диуреза. Терапия скорректирована: назначен диуретик (фуросемид 20 мг внутривенно струйно один раз в сутки), увеличена инфузионная нагрузка (введено 1500 мл кристаллоидных растворов в течение трех часов), скорректирована антигипертензивная терапия (добавлен эналаприл 10 мг/сут) и антибиотикотерапия (снижена кратность введения цефоперазона/сульбактама 1 + 1 г до одного раза в сутки).

На фоне проводимой терапии зафиксирована положительная динамика: гемодинамика стабильная (АД – 120/80 мм рт. ст.), дыхательной недостаточности нет, по мочевому катетеру выделено 1000 мл светло-желтой мочи. Результаты лабораторного контроля на следующий день показали регресс цитолиза (АЛТ – 64,6 Ед/л, АСТ – 41 Ед/л), снижение уровня КФК до 243,4 МЕ/л, в общем анализе мочи протеинурии нет.

Восьмой день госпитализации: высокий уровень креатинина (498,6 мкмоль/л). Однако с учетом диуреза (2900 мл/сут) заместительная почечная терапия не показана. Появились жалобы на боль в горле, объективно – творожистый налет в ротовой полости. Назначен раствор клотримазола местно.

Девятый день госпитализации: по результатам лабораторного контроля – увеличение содержания D-димера (до 15 642 нг/мл). Проведено повторное УЗИ вен нижних конечностей: эхо-признаки окклюзионного тромбоза суральных вен слева. Назначен эноксапарин в лечебной дозе 2000 анти-ХА МЕ (с учетом СКФ < 30 мл/мин). Ввиду гипокалиемии (до 3,1 ммоль/л) и отсутствия отека синдром фуросемид отменен, назначены плазмафузол + калия хлорид 1200 мг.

Повторный анализ мочи: дрожжевые клетки (242/мкл), посев мочи – *Candida albicans* 10³. На фоне проведенной антибактериальной терапии отмечалась распространенная колонизация *Candida* spp. (два локуса): кандидоз мочевыводящих путей и кандидоз слизистой ротоглотки, нарастание СРБ до 102,2 мг/л. С противогрибковой целью назначен флуконазол 50 мг два раза в сутки.

11-й день госпитализации: нормализация уровней трансаминаз (АЛТ – 14,8 Ед/л, АСТ – 25,4 Ед/л), значительное снижение содержания креатинина – до 235,2 мкмоль/л, КФК – до 127,9 МЕ/л, умеренное снижение уровня мочевины – до 19 ммоль/л. Это указывало на регресс рабдомиолиза и симптомов ОПП. Повышение уровня СРБ до 102,2 мг/л расценено как ответ на коррекцию антибактериальной терапии и присоединение противогрибковых препаратов.

13-й день госпитализации: положительная клинико-лабораторная динамика – улучшение общего самочувствия, стойкая нормотермия, регресс воспалительных изменений в крови (снижение уровня СРБ до 44,9 мг/л), уменьшение содержания креатинина – до 156,2 мкмоль/л, купирование признаков острой почечной недостаточности (СКФ – 25,97 мл/мин/1,73 м²), нормализация печеночных трансаминаз и общей КФК.

Пациентка выписана с улучшением для дальнейшего амбулаторного лечения и наблюдения по месту жительства. Заключительные диагнозы:

- основной: A49.9 – бактериальная инфекция неуточненная, тяжелое течение;
- конкурирующий: B37.0 – урогенитальный кандидоз, вызванный *C. albicans*; кандидоз слизистой ротоглотки, вызванный *C. albicans*, *C. glabrata*;
- фоновый: I50.0 – застойная сердечная недостаточность. ХСН стадии IIА, ФК III по NYHA. Гипертоническая болезнь стадии III. Риск 4;
- осложнения основного: R82.1 – миоглобинурия. Рабдомиолиз. N17.9 – острая почечная недостаточность в стадии разрешения;
- сопутствующие: J01.0 – острый синусит, сфеноидит; I67.2 – церебральный атеросклероз. Хроническая ишемия головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия стадии II–III; атеросклероз брахиоцефальных артерий до 60%; инсомния; синдром беспокойных ног; I82.8 – окклюзионный тромбоз суральных вен слева; I83.9 – варикозное расширение вен нижних конечностей без язвы или воспаления.

Обсуждение

Рабдомиолиз представляет собой серьезное и многофакторное патологическое состояние – недостаточно диагностируемый, потенциально угрожающий жизни синдром, в основе которого лежит некроз скелетной мускулатуры с последующим высвобождением внутриклеточных компонентов в системный кровоток [9]. Этиологическая структура рабдомиолиза разнообразна; он часто ассоциирован с бактериальными (легионеллез, микоплазмоз, сепсис), вирусными (грипп, энтеровирусы, вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус, ВИЧ) и паразитарными инфекциями (малярия) [7]. Однако, по данным ряда авторов, суммарная доля инфекционной этиологии не превышает 5%, что подчеркивает редкость данного механизма и одновременно требует высокой клинической настороженности [8, 15].



В представленном клиническом случае у 84-летней пациентки с тяжелой коморбидной патологией (застойная сердечная недостаточность, стадия IIА, ФК III по NYHA; гипертоническая болезнь стадии III; хроническая болезнь почек стадии IV, СКФ – 27 мл/мин/1,73 м²; атеросклероз брахиоцефальных артерий; церебральный атеросклероз; варикозное расширение вен нижних конечностей; хроническая ишемия головного мозга; синдром беспокойных ног) развилось редкое осложнение – рабдомиолиз, вероятно, сочетанного генеза:

- **инфекционный:** согласно эпидемиологическому анамнезу, пациентка контактировала с дочерью, у которой отмечались симптомы ОРВИ. Отрицательные результаты широкого инфекционного скрининга в данном наблюдении не исключают перенесенной вирусной инфекции (возможно, респираторного генеза) как пускового фактора, поскольку заболевание характеризовалось типичным острым началом с фебрильной лихорадкой и интоксикацией. В литературе описаны случаи грипп-индуцированного рабдомиолиза с отрицательными результатами полимеразной цепной реакции на фоне типичной клинической картины [16–18]. Кроме того, не исключена сочетанная бактериально-вирусная этиология с учетом нейтрофилии (89,9%), повышенных уровней прокальцитонина (до 80,5 нг/мл) и СРБ (59,8 мг/л);
- **лекарственный:** прием розувастатина на постоянной основе. По данным ряда авторов, к факторам риска статин-индуцированной миопатии и рабдомиолиза относятся пожилой возраст, женский пол, почечная недостаточность и сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания [19, 20];
- **метаболический и связанный с возрастом:** ХБП с нарушением электролитного баланса. Кроме того, данная пациентка принимала семь-восемь препаратов, а полипрагмазия (прием свыше восьми лекарственных средств) и ОПП являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза [21].

Клиническая картина рабдомиолиза вариабельна: классическая триада (миалгия, мышечная слабость, темная моча) встречается менее чем у 10% пациентов, а более половины больных могут не предъявлять мышечных жалоб [9, 15]. В данном случае мышечная симптоматика была скудной (жалобы на боль в мышцах ног при пальпации выявлены лишь при целенаправленном расспросе), что на фоне когнитивных нарушений у пожилой пациентки могло затруднить

своевременную диагностику. Лабораторными ключами к диагнозу послужили выраженное повышение уровней КФК (4552,8 МЕ/л), АСТ (1784 Ед/л) с характерным для мышечного некроза доминированием АСТ над АЛТ, а также макрогематурия с эритроцитурией и протеинурией, что при отсутствии значимой эритроцитурии в микроскопии осадка мочи указывало на миоглобинурию.

Наибольшую угрозу для прогноза у данной пациентки представляло острое повреждение почек на фоне исходной ХБП стадии IV. Миоренальный синдром (сочетание ишемического и токсического компонентов) развился вследствие гиповолемии (подтвержденной положительным тестом с пассивным подъемом ног) и прямого тубулотоксического действия миоглобина. Ухудшение функции почек (СКФ – 15–29 мл/мин/1,73 м²) с анурией потребовало оценки показаний к заместительной почечной терапии.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует сложность ранней диагностики рабдомиолиза у пациентки 84 лет с бактериальной инфекцией неуточненной этиологии, урогенитальным кандидозом (*C. albicans*), кандидозом слизистой ротоглотки (*C. albicans*, *C. glabrata*), острым синуситом, сфеноидитом и тяжелой коморбидной патологией. Рабдомиолиз развивается на фоне острого инфекционного процесса, сопровождается высоким риском ОПП и неблагоприятного прогноза. Своевременная верификация диагноза (повышение уровня КФК, миоглобинурия) и комплексная терапия, включающая патогенетический (агрессивная инфузионная нагрузка, коррекция электролитов, устранение факторов риска) и этиотропный (антибактериальная, противогрибковая терапия) компоненты, являются ключевыми факторами улучшения прогноза.

Особого внимания заслуживают пациенты пожилого возраста с множественными факторами риска: хронической болезнью почек, полипрагмазией, приемом статинов, коморбидной патологией и инфекционным процессом. Сочетание этих факторов не только повышает вероятность развития рабдомиолиза, но и служит предиктором неблагоприятного прогноза. В связи с этим врачи различных специальностей должны проявлять повышенную настороженность в отношении данного синдрома. Ранняя диагностика и своевременно начатая рациональная терапия – ключевые условия для улучшения исхода заболевания. ☉

Литература

1. Rout P, Chippe V, Adigun R. Rhabdomyolysis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
2. Kuloglu E. Rhabdomyolysis presenting with septic shock in a 21 year old female patient: a case report. J. Pak. Med. Assoc. 2024; 74 (9): 1695–1698.
3. Ugarte A., Charleus C., Mathur S., et al. Rhabdomyolysis and liver failure associated with nontyphoidal Salmonella infection: a case report. Cureus. 2025; 17 (10): e94622.



4. Huang Q, Shi Y, Xu J, et al. Case report: an imported case of typhoid fever combined with rhabdomyolysis and multiple organ lesions in China. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2023; 109 (6): 1220–1222.
5. Ma H., Bavishi A., Jain B. Legionella associated rhabdomyolysis: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2023; 17 (1): 258.
6. Zaki H.A., Elmelliti H., Malik W.A., et al. Pediatric rhabdomyolysis: a systematic review and meta-analysis of etiologies, management, and outcomes. *BMC Pediatr.* 2025; 25 (1): 866.
7. Allison R.C., Bedsole D.L. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am. J. Med. Sci.* 2003; 326 (2): 79–88.
8. Crum-Cianflone N.F. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2008; 21 (3): 473–494.
9. Сабина Т.С., Солдатова Е.Ю., Мелехина Е.В. Рабдомиолиз при острых респираторных инфекциях у детей. Клинический случай. *Инфекционные болезни.* 2022; 20 (4): 108–119.
10. Bayala Y.L.T., Ayouba Tinni I., Ouedraogo P., et al. Myalgia-induced discovery of rhabdomyolysis complicating generalized varicella in an immunocompetent patient: case report and review of the literature. *Clin. Case Rep.* 2024; 12 (4): e8713.
11. Al Nuaimi M.K., Ubosy S., Mohammed H.A., et al. Rhabdomyolysis induced by parainfluenza 2 virus in a healthy 18-year-old male patient: a case study. *Am. J. Case Rep.* 2025; 26: e947909.
12. Weber M., Goss W., Hoffer C., et al. Rhabdomyolysis of infectious etiology with creatine kinase above one million: a case report. *Am. J. Case Rep.* 2025; 26: e946364.
13. Zhang A., Xia X., Yuan X., et al. Severe Chlamydia psittaci pneumonia complicated by rhabdomyolysis: a case series. *Infect. Drug Resist.* 2022; 15: 873–881.
14. Baddam S., Thiriveedi M., Haley H. High creatine kinase levels in viral myositis: a case of rhabdomyolysis-induced renal failure. *Am. J. Case Rep.* 2025; 26: e946551.
15. Cervellin G., Comelli I., Benatti M., et al. Nontraumatic rhabdomyolysis: background, laboratory features, and acute clinical management. *Clin. Biochem.* 2017; 50 (12): 656–662.
16. Ishiwada N., Takada N., Okunushi T., et al. Rhabdomyolysis associated with influenza A/H1N1 2009 infection in a pediatric patient. *Pediatr. Int.* 2012; 54 (5): 703–705.
17. Runnstrom M., Ebied A.M., Khoury A.P., Reddy R. Influenza-induced rhabdomyolysis. *BMJ Case Rep.* 2018; 11 (1): e226610.
18. Wu C.-T., Hsia S.-H., Huang J.-L., et al. Influenza B-associated rhabdomyolysis in Taiwanese children. *Acta Paediatr.* 2010; 99 (11): 1701–1704.
19. Мелехов А.В., Борисовская С.В., Гаврилина Н.С. и др. Рабдомиолиз как редкое тяжелое осложнение терапии стагинами: дифференциальный диагноз в условиях реальной клинической практики (клинический случай). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2025; 21 (2): 174–181.
20. Schech S., Graham D., Staffa J., et al. Risk factors for statin-associated rhabdomyolysis. *Pharmacoepidemiol. Drug Safe.* 2007; 16: 352–358.
21. Wongrakpanich S., Kallis C., Prasad P., et al. The study of rhabdomyolysis in the elderly: an epidemiological study and single center experience. *Aging Dis.* 2018; 9 (1): 1–7.

Difficulties in Diagnosing Rhabdomyolysis in Elderly Patients with Comorbid Pathology

E.S. Dzotsoeva, PhD¹, V.D. Titov¹, P.S. Pushkina¹, V.A. Luzenina², O.A. Ivanova², Zh.B. Ponezheva, PhD¹

¹ Central Research Institute of Epidemiology

² Infectious Clinical Hospital No. 1 of the Moscow City Department of Health

Contact person: Elina S. Dzotsoeva, sidelnikovaes@gmail.com

Rhabdomyolysis is a life-threatening syndrome that complicates the course of infections and is associated with the development of acute kidney injury (AKI), electrolyte disturbances, arrhythmias, and disseminated intravascular coagulation.

We present a clinical case of rhabdomyolysis in an 84-year-old female patient with severe comorbid pathology and polypharmacy during an acute infection. The diagnosis was confirmed by elevated creatine phosphokinase levels up to 4552.8 IU/L and myoglobin levels up to 176.76 ng/mL. A combination of infectious, drug-related, and metabolic risk factors led to the development of severe AKI. Timely initiated comprehensive therapy made it possible to manage AKI, restore diuresis (without the use of renal replacement therapy), and achieve clinical and laboratory improvement.

This clinical case demonstrates the difficulty of early diagnosis of rhabdomyolysis in elderly patients with severe comorbid conditions and polypharmacy. Timely initiation of pathogenetic therapy can improve the prognosis even in severe cases of the disease.

Keywords: rhabdomyolysis, acute kidney injury, statins, antibiotics, elderly patients