

**I Міжнародна науково-практична конференція «Integration of science and education: experience, realities, and perspectives», 8-11 вересня 2026 р.,
Флоренція, Італія**

Медицина

РАБДОМІОЛІЗ У ВЖИВАЧІВ ПСИХОТРОПНИХ РЕЧОВИН

Кріштафор Артур Анатолійович,

доктор медичних наук, професор
chrishtaphor@ukr.net

Єхалов Василь Віталійович,

кандидат медичних наук., доцент
sesualiy@gmail.com

Минка Надія В'ячеславівна,

доктор філософії, асистент
nice.barannik@ukr.net

Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна

Одним із потенційних побічних ефектів, які пов'язані із використанням наркотичних речовин та зловживанням певними рецептурними препаратами, є спричинений психотропними засобами нетравматичний рабдоміоліз [1].

Незважаючи на те, що описано щонайменше 150 ліків та токсинів, які можуть призвести до рабдоміолізу, рекреаційні наркотики та алкоголь наразі визнані його найпоширенішими причинами. Відомо багато факторів, які сприяють розвитку рабдоміолізу, включаючи судоми, збудження або агресію, іммобілізацію, надмірну м'язову активність, гіпо- або гіпертермію, а також потенційно прямі токсичні ефекти, пов'язані з такими речовинами [2]. Психоактивні речовини після вживання впливають на свідомість, мислення, емоції, настрій та поведінку та розподіляються на депресанти центральної нервової системи (етанол, опіоїди, канабіс), стимулятори центральної нервової системи (амфетаміни, кокаїн), галюциногени (диетиламід лізергінової кислоти) та емпатогени (екстазі). Нудота, блювання, тривога та сонливість є найпоширенішими побічними ефектами психоактивних препаратів, але у зловживачів нерідко спостерігаються серйозні стани, такі як психоз, делірій, судомний синдром, кардіотоксичність, тяжке ураження легень та гостре пошкодження нирок (ГПН) внаслідок рабдоміолізу [3]. Механізм рабдоміолізу при гострій токсичності рекреаційних наркотиків є варіабельним - деякі препарати мають прямий міоцитотоксичний вплив, тоді як інші здатні

підвищувати фізичну активність до шкідливого рівня, викликати ішемію внаслідок артеріальної вазоконстрикції та провокувати судоми або гіпертермію. Сп'яніння при вживанні депресантів також може призвести до рабдоміолізу внаслідок тривалого стискання та ішемічного пошкодження тканин [1,2].

Діагноз нетравматичного рабдоміолізу ґрунтується на клінічному анамнезі та специфічних лабораторних дослідженнях. Фізикальне обстеження часто не дає жодних результатів, оскільки вогнищева або дифузна м'язова болючість або набряк є рідкісною знахідкою. Сеча бурого кольору свідчить про міоглобінурію та потребує подальшого обстеження. Діагноз підтверджується підвищенням у сироватці крові рівнів унікальних для міоцитів внутрішньоклітинних білків [1].

Рабдоміоліз - поширений клінічний стан, що характеризується пошкодженням міоцитів та вивільненням до екстрацелюлярного простору внутрішньоклітинного вмісту, до якого входять креатинфосфокіназа (КФК), лактатдегідрогеназа, альдолаза, міоглобін, пурини, калій та фосфати. Креатинфосфокіназа присутня в міоцитах у великій кількості. Це фермент, який каталізує перетворення креатинфосфату на креатин та переносить високоенергетичний фосфатний зв'язок на аденозиндифосфат (АДФ) з утворенням аденозинтрифосфату (АТФ) [1,4].

При рабдоміолізі рівень креатинфосфокінази зазвичай підвищується, можуть виявлятися м'язовий біль та міоглобінурія. Аномальні значення активності КФК спостерігаються майже в половині випадків звернення до відділень невідкладної допомоги після гострої інтоксикації рекреаційними наркотиками, клінічні ознаки якої свідчать про пошкодження м'язів, але тяжкий рабдоміоліз зустрічається набагато рідше. У більшості вживачів наркотичних речовин було визначено помірний рабдоміоліз, і лише у 2,4% виникав тяжкий стан [3].

Розподіл за шкалою тяжкості отруєння наступний: 1) відсутність рабдоміолізу (КФК нижче 250 Од/л); 2) незначний рабдоміоліз (КФК 251 - 1500 Од/л); 3) помірний рабдоміоліз (КФК 1501–10 000 Од/л); 4) тяжкий рабдоміоліз (КФК вище 10 000 Од/л). Слід зазначити, що тяжкість рабдоміолізу не обов'язково має відповідати тяжкості отруєння та варіюється від безсимптомного підвищення рівня м'язових ферментів у сироватці крові до станів, що загрожують життю [2,3]. Ризик розвитку ГПН при рабдоміолізі залежить від багатьох факторів, зокрема від гіперкаліємії, гіперфосфатемії, гіпокальціємії, дегідратації, ацидозу, сепсису, зменшення внутрішньосудинного об'єму рідини та порушення кліренсу міоглобіну. Хоча точний механізм розвитку ГПН при рабдоміолізі до кінця не з'ясований, запропоновані механізми включають: (1) механічне пошкодження каналців внаслідок преципітації міоглобіну, (2) пряму токсичну дію вільного хелатного заліза на каналці та (3) гіповолемію. Примітно, що ступінь вивільнення міоглобіну в кров корелює як з рівнем креатинкінази в сироватці крові, так і з тяжкістю ГПН [5]. Спостерігається позитивний зв'язок між концентрацією креатиніну та тяжкістю рабдоміолізу. Це відоме явище, оскільки як КФК, так і креатинін є продуктами пошкодження м'язів. Однак медіанна концентрація креатиніну була підвищена лише у

пацієнтів з активністю КФК $> 10\ 000$ Од/л [6]. Не було виявлено суттєвої кореляції між значеннями активності КФК у досліджуваних когортах та кількістю препаратів (самостійно повідомлених або протестованих), що приймав пацієнт [2].

Рутинне дослідження сечі на міоглобін та вимірювання рівня креатинкінази в сироватці крові в цій групі пацієнтів дозволяє виявляти прихований рабдоміоліз [1]. При вмісті міоглобіну в крові до 92 мкг/л він вільно фільтрується клубочками та реабсорбується в канальцях в кислому середовищі з утворенням нерозчинного комплексу, який спричиняє обтурацію ниркових канальців. Нирковий поріг для сироваткового міоглобіну дорівнює 150 - 170 мкг/л. З причини низької молекулярної маси міоглобін швидко вивільняється після пошкодження м'язів та вважається раннім маркером рабдоміолізу. Тестування сечі на вільний міоглобін за допомогою тест-смужки проявляє чутливість понад 80% [6]. Хоча класична тріада м'язової слабкості, міалгії та темної сечі вказує на рабдоміоліз, одночасне спостереження всіх трьох симптомів трапляється рідко [5].

Найвища частота виникнення рабдоміолізу спостерігається при героїновій інтоксикації (33,1%), далі йдуть амфетаміни (17,5%), кокаїн (15,4%), трамадол (10,0%), метадон (9,3%), синтетичні канабіноїди (6,0%), опіоїди (5,1%), метанол (1,1%) та етанол (1,7%), інші психоактивні речовини (0,8%). У родині амфетамінів сукупна оцінка рабдоміолізу для метамфетаміну становила 50,3%, для амфетаміну – 26,9%, а для екстазі – 22,8% [3,7].

Порівняно з підгрупою з мультиінтоксикацією, сукупний розмір ефекту виникнення рабдоміолізу був вищим у підгрупі з моноінтоксикацією, за винятком синтетичних канабіноїдів (6,1% проти 13,2%) та амфетамінів (24,1% проти 31,6%) [3]. У осіб, які зловживають героїном, зустрічається широкий спектр неврологічних ускладнень, що вражають як центральну (ЦНС), так і периферичну нервову систему (ПНС). Ураження ЦНС включають гіпоксію мозку та судом, трансмісивну губчасту лейкоенцефалопатію, інсульт та мієлопатію, тоді як ураження ПНС зазвичай проявляється як компресійна нейропатія або вогнищевий рабдоміоліз. Окремі дослідження виявили імунологічні причини розвитку рабдоміолізу. Також механічна травма вважається потенційним механізмом вогнищового пошкодження судин/ нервів та локалізованого рабдоміолізу в осіб, які зловживають наркотичними анальгетиками [3].

Другий за величиною ефект рабдоміолізу в пацієнтів відділення інтенсивної терапії спостерігався при інтоксикації амфетамінами [8]. Етіологію індукованого амфетамінами рабдоміолізу традиційно пояснюють збудженням та/ або фізичним обмеженням з інтенсивним ізометричним скороченням м'язів. Однак багато пацієнтів, які вживають амфетаміни, не відчувають збудження або обмеження, але страждають від рабдоміолізу. Деякими з непрямих механізмів та кофакторів є гендерні відмінності (чоловіки мають вищий ризик), поліморфізми моноамінових рецепторів, одночасне введення кокаїну та седативних препаратів,

судоми, сепсис та індукований ліками гіпертермічний синдром. Гіпертермія є основною токсичною реакцією на амфетаміни, яка може призвести до рабдоміолізу, гіпотензії, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ) та ГПН. Гіпертермія виникає в результаті складної взаємодії між серотоніном, дофаміном, норадреналіном та умовами навколишнього середовища. Висока частота рабдоміолізу може бути обумовлена тривалою гіпоксією [3,7,9].

Кокаїн-асоційований рабдоміоліз являє собою складне клінічне явище з багатофакторною патофізіологією. Часто описуються три основні механізми: інтенсивна вазоконстрикція, що призводить до ішемії м'язів, пряма міотоксичність від кокаїну та його метаболітів, а також катехоламін-індуковані гіперадренергічні стани, що підвищують м'язову активність та виснаження енергії. Ці механізми часто взаємодіють синергічно, спричиняючи поширене пошкодження м'язів [7]. Пов'язане із вживанням кокаїну гостре пошкодження нирок спричиняється звуженням судин або тромбозом ниркових судин, тяжкою гіпертензією, тромботичною мікроангіопатією, інтерстиційним нефритом або гломерулонефритом. Відомі фальсифікатори кокаїну, такі як протигельмінтний засіб левамізол, здатні спричиняти системний васкуліт, асоційований з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами, що також слід враховувати при пов'язаному із вживанням симпатоміметиків ураженні нирок [10].

Зловживання бензодіазепінами є поширеним явищем, що є другою за поширеністю категорією передозування наркотиків у дорослих пацієнтів у розвинених країнах. Флубромазолам і клоназолам є високопотужними дизайнерськими бензодіазепінами класу триазоло-бензодіазепінів, подібними до алпразоламу та тріазоламу. Їх використання демонструє потенційну небезпеку зловживання дизайнерськими бензодіазепінами, включаючи тривалу седацию, синдром відміни депресантів, можливі судоми та тяжкий рабдоміоліз з гострим ураженням центральної нервової системи [11].

Було визначено, що особи, які мали в анамнезі вживання незаконних наркотиків або зловживання алкоголем, більш схильні до ГПН [12]. Частота виникнення ГПН внаслідок рабдоміолізу варіюється від 10% до 59% [2].

Дослідниками нашої кафедри було вивчено випадки розвитку рабдоміолізу при різних патологічних станах та визначено провідні напрямки лікування цього небезпечного стану. Запобігання ГПН полягає у швидкій внутрішньовенній регідrataції, підтриманні діурезу на рівні не менше 100 мл на годину. У таких пацієнтів слід уникати значного перевантаження рідиною. Своєчасна корекція гіпотензії здатна запобігти розвитку ГПН та прискорити відновлення. Цільовим значенням середнього артеріального тиску вважається 65 мм рт. ст. [13].

Збалансовані кристалоїдні розчини мають перевагу перед 0,9 % розчином натрію хлориду в плані зниження рівня смертності. Застосування синтетичних колоїдів обмежене через підвищення ризику виникнення необхідності проведення ЗНТ. Штучні колоїди не мають переваг перед кристалоїдами при

ГПН, окрім випадків значного дефіциту об'єму циркулюючої крові. Для корекції гіповолемії при вазоплегії окрім інфузійних розчинів для поновлення серцевого викиду використовуються інотропні та вазопресорні препарати. Як вазопресор першої лінії при ГПН рекомендується норадреналін [14].

Лікування гіперкаліємії включає стабілізацію клітинної мембрани міоцитів, переміщення калію до внутрішньоклітинного простору та виведення його надлишків з організму. Тому лікування повинно включати введення кальцію глюконату та β 2-агоністів. Ефективність катіонообмінних смол для запобігання гіперкаліємії у пацієнтів з ГПН достатньою доказовою базою не підтверджена [13].

У пацієнтів з гіпонатріємією та ознаками виснаження позаклітинного об'єму рідини (зниження тургору шкіри, гіпотензія, підвищення гематокриту) може розвиватися дефіцит солей в речовині головного мозку. Корекцію гіпонатріємії в таких випадках треба проводити поступово.

Метаболічний ацидоз часто визначається при ГПН, однак рідко вимагає специфічного лікування, за винятком випадків тяжкого перебігу. Попередні рекомендації про необхідність досягнення лужної реакції сечі при рабдоміолізі наразі спростовані. Внутрішньовенне введення розчинів бікарбонату натрію може бути застосованим на основі відповідних вимірювань pH сечі та крові. pH крові нижче 7,2 є показанням до введення препарату до нормалізації pH (але не припускаючи розвитку алкалозу) та газів артеріальної крові [14].

Не варто чекати лабораторного підтвердження перш ніж починати лікування міоглобінурії. Якщо сеча пацієнта темно-червона (без наявності еритроцитів) або бура, це означає, що в сечі є гемохромогени.

У разі олігурії можна призначати манітол. Осмотичний діуретик маніт поглинає вільні радикали, що утворюються двовалентним залізом у гемоглобіні, збільшує діурез і тим самим вивільняє внутрішньоклітинні компоненти, що ушкоджують нирки, а також створює градієнт для виведення накопиченої в пошкоджених м'язових тканинах рідини. В певних ситуаціях міоглобінурію можна лікувати введенням стартового болюсу 25 г маніту в дорослих або 0,5 г/кг у дітей. Після того як сеча очиститься від пігменту за цим болюсом наслідують крапельне введення препарату зі швидкістю до 0,5 г/кг/год. Нормалізації рівня вільного гемоглобіну можна досягнути невдовзі тільки за умов адекватної рідинної ресусцитації та підтримання діурезу на рівні 50 - 70 мл/год. Проте якщо достатній діурез не було поновлено протягом 30 хвилин, введення маніту треба припинити для запобігання розвитку синдрому «вторинного набряку» («рикошету», «віддачі»). Осмотичний діурез манітолом (який зменшує відкладення міоглобіну, є поглиначем вільних радикалів та нирковим вазодилататором) та підлужування сечі бікарбонатом натрію (мінімізує розпад міоглобіну до нефротоксичних метаболітів, зменшує каналцеве викристалізовування сечової кислоти) рекомендуються як допоміжні методи, проте це не підтверджено переконливими доказами [15].

Петльові діуретики (фуросемід) доцільно призначати якщо пацієнт незважаючи на достатнє надання рідини для збільшення діурезу та зменшення ризику преципітації міоглобіну залишається в стані олігурії. Салуретики не настільки ефективні для вимивання міоглобіну з сечі як осмотичні діуретики, тому наразі при явищах рабдоміолізу вони застосовуються виключно для лікування гіперволемії та не мають інших показань в інтенсивній терапії ГПН [13].

Єдиним ефективним методом лікування пацієнтів з ГПН із підвищенням рівнів креатиніну та калію є замісна ниркова терапія (ЗНТ). Одним з найпоширеніших методів екстракорпоральної детоксикації є гемодіаліз, але загальновідомо, що монозастосування цього методу не сприяє виведенню вільного гемоглобіну з циркулюючої плазми [6,13].

Використання високопотоккових мембран оптимізує кровотік та ефективність гемодіалізу, збільшуючи кліренс більших розчинених речовин, але їх порогове значення 10 - 20 кДа залишається фактором обмеження. Мембрани з високим пороговим значенням (65 кДа) демонструють значний потенціал фільтрації міоглобіну, при цьому швидкість очищення крові зростає у п'ять та більше разів. Проте використання мембран з більшими розмірами пор не позбавлене недоліків, тобто небажаної втрати білків плазми, таких як альбумін (молекулярна маса 67 кДа), що здатне призвести до гемодинамічної нестабільності та вимагати заміщення альбуміну.

Окремі дослідження свідчать про доцільність раннього використання новітніх мембран для апаратів «Prismaflex» (AN69 ST150) для виведення міоглобіну. Наразі для цього запропоновано застосування нових адсорберів цитокінів. Нині проводиться проспективне рандомізоване контрольоване дослідження з цього питання [14,15].

Безперервна вено-венозна гемофільтрація є загальноприйнятим допоміжним заходом для очищення кровообігу від вільного міоглобіну. Поєднання режимів дискретної вено-венозної гемодіафільтрації та подовженої вено-венозної гемодіафільтрації здатне забезпечити зниження азотемії, вмісту продуктів рабдоміолізу гіперкаліємії та ознак цитолітичного синдрому [15]. Було виявлено 7% рівень смертності серед вживачів психоактивних препаратів з рабдоміолізом, причому найвища частота смерті пов'язана з отруєнням метадоном, трамаолом та бензодіазепінами відповідно [5].

Клініцисти повинні передбачати це ускладнення, контролювати рабдоміоліз, особливо у відділенні інтенсивної терапії, та запроваджувати відповідні протоколи лікування рабдоміолізу на ранніх стадіях клінічного перебігу захворювання пацієнта [3].

Список літератури

1. Richards JR, Mefford JM, Patel JJ, et al. The association between cocaine use detected on drug screening and rhabdomyolysis. *Toxicology Communications*, 2020; 4(1): 18-24. doi: <https://doi.org/10.1080/24734306.2020.1752536>
2. Waldman W, Kabata PM, Dines AM, et al. Rhabdomyolysis related to acute recreational drug toxicity-A Euro-DEN study. *PLoS One*. 2021 Mar 11;16(3):e0246297. doi: [10.1371/journal.pone.0246297](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246297).
3. Amanollahi, A., Babeveynezhad, T., Sedighi, M. et al. Incidence of rhabdomyolysis occurrence in psychoactive substances intoxication: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2023; 13:17693. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-45031-4>
4. Finsterer J, Mehri S. Let's not blame cocaine as a cause of rhabdomyolysis until all other causes have been ruled out. *Radiol Case Rep*. 2022 Dec 7;18(2):727-728. doi: [10.1016/j.radcr.2022.11.035](https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.11.035).
5. Eghbali F, Owliaey H, Shirani S, et al. Rhabdomyolysis in Patients with Drug or Chemical Poisoning: Clinical Investigation and Implications. *Iran J Med Sci*. 2025 Jul 1;50(7):455-463. doi: [10.30476/ijms.2024.103681.3700](https://doi.org/10.30476/ijms.2024.103681.3700).
6. Krishtafor DA, Klygunenko OM, Kravets OV, Yekhalov VV, Stanin DM. Dinamika biokhimichnikh markeriv rabdomiolizu pri politravmi. [Dynamics of biochemical markers of rhabdomyolysis in multiple trauma]. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2022;18(5):17-22. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1506>.
7. Adiat M, Nafees S, Kumar V, et al. Cocaine-Induced Rhabdomyolysis With Acute Kidney Injury in the Absence of Serotonin Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 09 January 2026; 18(1): e101177. doi: [10.7759/cureus.101177](https://doi.org/10.7759/cureus.101177).
8. Doyle AJ, Meyer J, Breen K, Hunt BJ. N-Methyl-3,4-methylendioxyamphetamine (MDMA)-related coagulopathy and rhabdomyolysis: A case series and literature review. *Res Pract Thromb Haemost*. 2020 Jun 14;4(5):829-834. doi: [10.1002/rth2.12360](https://doi.org/10.1002/rth2.12360).
9. Marco CA, Gupta K, Lubov J, et al. Hyperthermia associated with methamphetamine and cocaine use. *Am J Emerg Med*. 2021 Apr;42:20-22. doi: [10.1016/j.ajem.2020.12.083](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.12.083).
10. Brown H, Pollard KA. Drugs of Abuse: Sympathomimetics. *Crit Care Clin*. 2021 Jul;37(3):487-499. doi: [10.1016/j.ccc.2021.03.002](https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.03.002).
11. Noe G, Shah K, Quattlebaum T, Munjal S. Rhabdomyolysis in the Context of Designer Benzodiazepine Misuse. *Cureus*. 2023 Dec 18;15(12):e50741. doi: [10.7759/cureus.50741](https://doi.org/10.7759/cureus.50741).
12. Lugo-Fagundo E, Lugo-Fagundo C, Weisberg EM, Fishman EK. CT of rhabdomyolysis as a sequela of drug abuse. *Radiology Case Reports*. December 2022;17(12): 4727-4729. doi: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.09.035>

13. Dubyna VM, Kravets OV. Vpliv politravmi z rabdomioliz-indukovanim gostrim poshkodzhennyam nirok na funktsionalniy stan osnovnikh sistem organizmu [The effect of multiple trauma with rhabdomyolysis-induced acute kidney injury on the functional state of main body systems]. Emergency Medicine (Ukraine). 2024;20(5):351-5. Ukrainian. doi: 10.22141/2224-0586.20.5.2024.1734.

14. Dubyna VM, Kravets OV. Podovzhena veno-venozna gemodiafiltratsiya pri politravmi z gostroyu nirkovoyu nedostatnistyu. [Continuous veno-venous hemodiafiltration in multiple trauma with acute renal failure]. Pain Anaesth Intensive Care. 2024;3(108):38–43. Ukrainian. doi:10.25284/2519-2078.3(108).2024.310499.

15. Dubyna VM, Kravets OV. Vpliv diskretnoi veno venoznoi gemodiafiltratsii na perebig gastroi nirkovoï nedostatnosti u postrazhdalikh z politravmoyu. [The influence of intermittent venovenous hemodiafiltration on the course of acute kidney injury in multiple trauma victims]. Emergency Medicine (Ukraine). 2024;20(7):626-31. Ukrainian. doi:10.22141/2224-0586.20.7.2024.1782.