

运动性横纹肌溶解症研究进展

吴旭¹ 苟波^{1,2}

(1. 西安体育学院运动与健康科学学院, 陕西西安 710068;
2. 国家体育总局运动技术分析与技能评定重点实验室, 陕西西安 710068)

摘要 ▶ 运动性横纹肌溶解症是由于大运动量训练等原因引起横纹肌细胞破坏, 肌细胞内容物大量释放至细胞外液及血液循环中, 导致肾小球及肾小管损害, 诱发急性肾功能损伤, 病情严重者可能会危及生命。运动性横纹肌溶解症在临床上可表现出肌痛、肌红蛋白尿和肌无力三联症。由于运动性横纹肌溶解症发病症状表现多样, 仅有不到10%的患者表现为典型症状, 因此, 该病易出现误诊、漏诊。文章对运动性横纹肌溶解症的发病机制、临床表现、诊断、治疗、预防等进行综述, 对国内外相关研究现状进行了评述和展望, 以期运动性横纹肌溶解症的诊疗提供借鉴与参考。

关键词 ▶ 运动性横纹肌溶解症; 运动损伤; 研究进展

DOI: 10.16730/j.cnki.61-1019/g8.2024.07.043

横纹肌溶解症 (Rhabdomyolysis, RM) 是指任何原因引起的广泛横纹肌细胞坏死。由于肌细胞内容物大量外漏至细胞外液及血液循环中, 可导致急性肾衰竭、电解质紊乱等一系列并发症^[1]。运动性横纹肌溶解症则是由于大运动量训练或高强度运动, 导致横纹肌细胞缺血缺氧、乳酸堆积, 引起细胞破坏、崩解, 肌细胞内容物大量释放至细胞外液及血液循环中, 导致肾小球及肾小管损害, 严重者可诱发急性肾功能衰竭及多脏器功能障碍。临床症状表现为肌痛、肌红蛋白尿 (尿呈酱油色) 和肌无力三联症, 严重的运动性横纹肌溶解症患者可以并发急性肾衰竭、弥散性血管内凝血以及

多脏器功能障碍综合征, 甚至威胁到患者的生命健康。由于运动性横纹肌溶解症报道较少, 民众对该病认识不足, 容易出现漏诊或误诊现象。近年来, 随着大众对于运动促进健康意识的增强, 越来越多的人参与到运动中, 一些人盲目增加运动负荷, 横纹肌溶解症发病率也随之升高, 引起了临床医生和大众的重视。本文通过对国内外运动性横纹肌溶解症相关研究进行梳理, 对运动性横纹肌溶解症的发病机制、临床表现、诊断、治疗、预防等进行综述, 对国内外相关研究现状进行了评述和展望, 以期运动性横纹肌溶解症的诊疗提供借鉴与参考。

基金项目: 科技部重点研发计划专项项目《个人运动数据实时监测与健康评估》(2020YFC2006903)

作者简介: 吴旭, 男, 在读本科生, 研究方向: 运动与健康促进。

通讯作者: 苟波, 男, 教授, 研究方向: 运动与健康促进。

1 运动性横纹肌溶解症的病因及诱因

运动性横纹肌溶解症是指由于过量运动或不适宜运动所导致的骨骼肌损伤、肌纤维崩解断裂,骨骼肌细胞成分、代谢产物及潜在毒性物质释放入血,从而引起机体内环境紊乱,造成组织器官损伤,严重者甚至引起急性肾衰竭,危及生命。多项研究认为,运动性横纹肌溶解症与参加高强度的剧烈运动后,双下肢疼痛及肌肉疼痛表现有关。在马拉松、自行车、健身爱好者、平时不经常锻炼而突然大量剧烈运动的人,以及在进行较大军事训练的战士中较为常见^[2,3]。

2 发病机制

2.1 高热

人类的体温达到42℃时可持续45 min至8h,超过这个极限可能引起细胞损伤。肌肉在剧烈、重复、长时间高强度过度收缩时会产生大量热量,体温可高达43℃,体温升高会伴随着基础代谢率升高并消耗大量ATP,随着机体的温度升高,进而加速肌原纤维蛋白的分解,使横纹肌细胞更易发生损伤,严重影响了肌膜的完整性,导致横纹肌溶解、坏死,组织中血小板活化因子、白三烯通过化学诱导,导致激活的中性白细胞浓度增高造成损伤,尤其在散热困难的炎热、潮湿环境中表现更为明显^[4]。

2.2 氧自由基对横纹肌细胞的损害

在剧烈运动的时候,随着呼吸频率的加快,摄入的氧气不断增多,机体摄氧量增加,在细胞利用氧的过程中约有2%转化成了氧自由基。有研究表明,自由基会造成细胞膜脂质过氧化,进而对横纹肌造成破坏^[5]。

2.3 肌肉缺血缺氧再灌注障碍

当机体在做高强度、长时间的运动时,肌肉过度收缩,骨骼肌细胞会发生缺血缺氧。动物实验证实:骨骼肌缺血1.5h可完全恢复,缺血2h出现肌细胞超微结构损伤,缺血超过7h将造成不可逆的肌肉损伤,但在短时间内、高强度的局部缺血较慢性完全缺血更不利于细胞恢复。当缺血肌肉再灌注时,正常组织区域血液供应呈现不规则现象,机体内ATP能源物质大量被消耗,磷酸肌酸水平下降,出现乳酸堆积,从而导致横纹肌细胞结构受损^[6]。

2.4 细胞内钙离子超载

剧烈运动后的肌肉缺血损伤,会使钙离子内流增多,细胞内钙离子超载,可能会继发细胞功能失调,其中,钙离子的浓度和代谢改变对肌细胞损伤和死亡起着重要作用。细胞

内钙离子失常可能会继发细胞功能失调,引起磷酸化酶、蛋白酶和核酸酶被激活,细胞膜被降解,细胞呼吸抑制,ATP生成减少,加剧缺血细胞已经存在的能量危机,最终可导致细胞死亡^[7]。

2.5 毛细血管渗透性增强

不当的剧烈运动可加剧细胞脂质过氧化,促进炎症介质产生,导致细胞完整性受到破坏,细胞膜降解,使毛细血管通透性增高,渗出液增多,引起组织间隙水肿和有效循环血量减少。

2.6 急性肾损伤

横纹肌溶解症常引起肌红蛋白尿,13%~50%的患者可出现急性肾损伤。当剧烈运动导致横纹肌溶解后,细胞内大量的肌酸激酶、肌红蛋白以及小分子物质等经过血液循环后到达肾脏。肌红蛋白中的亚铁血红素可以导致肾小管损伤,除形成管型外,更重要的是会诱发OH自由基形成,引起肾小管上皮氧化损伤。另外,血红素还是血管松弛介质一氧化氮的清除剂,可引起肾小管缺血性损伤^[8]。

3 临床诊断与鉴别诊断

3.1 临床表现

横纹肌溶解症病人常见症状有肌肉疼痛、乏力、肿胀、全身不适,有些患者会伴有发热,出现少尿,尿液颜色呈现类似酱油色。严重者还可能出现头晕、恶心、呕吐、意识模糊等症状,甚至出现多器官功能衰竭,导致死亡。

3.2 实验室检查

在实验室检查中,横纹肌溶解症病人的血清肌酶谱会明显升高,如肌酸激酶、肌酸激酶同工酶、乳酸脱氢酶、谷草转氨酶、谷丙转氨酶等。一般认为,肌酸激酶超过正常高限5倍(1 000U/L及以上),对诊断横纹肌溶解症有意义;超过10 000U/L则提示发生急性肾衰竭^[9]。除此之外,血、尿肌红蛋白也会增高。正常情况下,血清肌红蛋白含量很少,当大量肌肉组织破坏时,肌红蛋白从细胞中释放入血并从肾脏滤过,使血、尿肌红蛋白浓度明显升高。由于肌红蛋白敏感性不高,且半衰期短,阳性对运动性横纹肌溶解症有诊断价值,阴性不能排除运动性横纹肌溶解症^[10]。

在尿液检查中,可能因尿液中含肌红蛋白而呈现红棕色、深色尿,隐血试验阳性(+++~++++),但镜检无明显红细胞(0~<5RBC/HPF)、尿沉渣检查可见棕色色素管型和肾小管上皮细胞。

3.3 影像学检查

对于肌肉病变的显示, MR1、CT、超声的敏感性分别为100%、62%、42%, MRI对软组织有较高的分辨率, 已经成为肌肉病变的首选检查。在MRI上该病主要表现为受累肌肉肿胀, 病变于T1WI上信号减低, T2WI上信号增高, 病变肌肉可见斑片状或云絮样高信号影像^[11]。

3.4 鉴别诊断

3.4.1 中暑

运动性横纹肌溶解症和中暑相比, 二者均有高强度训练史, 可有发热、肌肉痉挛或血清酶学检查异常等症状。运动性横纹肌溶解症患者多有酱油色尿, 血和尿的肌红蛋白增高是鉴别中暑和运动性横纹肌溶解症的重要实验室指标^[12]。

3.4.2 急性冠状动脉综合征

运动性横纹肌溶解症和急性冠状动脉综合征相比, 二者均可出现疼痛、血浆肌酸激酶升高, 严重时会导致昏迷。发生急性冠状动脉综合征时, 心肌受损, 血中心肌肌钙蛋白浓度明显上升; 横纹肌溶解症时, 心肌肌钙蛋白值不升高, 这是鉴别急性冠状动脉综合征和横纹肌溶解症的重要指标^[13]。

3.4.3 运动性疲劳

运动性横纹肌溶解症和运动性疲劳相比, 二者都是由于过量运动导致的, 都会出现肌痛、肌无力、运动能力下降等。运动性疲劳多为生理性疲劳, 运动能力下降, 但通过适当休息、按摩放松以及营养补充等措施, 可以消除疲劳, 促使体能恢复; 运动性横纹肌溶解综合征则会表现出酱油色尿, 甚至肾功能衰竭等, 二者可通过临床症状和血尿化验进行鉴别。

3.4.4 运动性血尿

运动性横纹肌溶解症和运动性血尿相比, 二者均有剧烈运动活动史和尿颜色的改变。运动性血尿可能会有腰部疼痛、蛋白尿等症状, 通常预后较好^[14]; 运动性横纹肌溶解综合征则会发生肌肉疼痛、无力等症状, 同时伴随着血清肌酸激酶(CK)和肌红蛋白水平升高。

3.4.5 延迟性肌肉酸痛

运动性横纹肌溶解症和延迟性肌肉酸痛相比, 后者通常在锻炼后24h后出现肌肉酸痛, 24~72h到达顶点, 5~7d后疼痛基本消失, 通常发生在进行离心训练或开始一项新的运动时^[15]; 运动性横纹肌溶解综合征则通常发生急性肌肉疼痛、肿胀、酱油色尿, 血清肌酸激酶水平至少高于正常上限5倍和(或)尿试纸血液阳性^[16]。运动性横纹肌溶解综合征

的尿色改变是特异性症状表现。

4 治疗及预防

4.1 治疗

4.1.1 临床治疗原则

- (1) 积极治疗原发病, 去除诱因、阻止肌细胞破坏。
- (2) 积极补液、恢复血容量, 保证有效循环血量, 防止肾功能损害。
- (3) 补充碳酸氢钠溶液, 碱化尿液, 防止肌红蛋白管型形成, 促进排泄, 改善肾缺血^[17]。
- (4) 甘露醇的应用: 经积极液体复苏后, 可给予甘露醇, 甘露醇起到渗透性利尿作用, 同时还具有抗氧化作用。
- (6) 血液净化治疗: 肌红蛋白的分子量为17.5 kD, 应用血液滤过和血浆置换可有效清除肌红蛋白, 缩短肾功能恢复的时间, 减少并发症的发生。

4.1.2 肢体功能恢复措施

过度运动引起横纹肌细胞结构破坏后, 患者肢体会出现功能障碍, 早期开展有效的功能康复锻炼是预防肌肉萎缩及关节僵硬的关键。针灸配合康复锻炼对运动性横纹肌溶解症患者具有较好的治疗效果, 能够改善患者肢体运动功能, 提高患者的生活能力和生活质量^[18]。

4.1.3 心理治疗

患者病情加重时易出现情绪急躁、焦虑、恐惧心理, 应进行心理疏导和知识普及, 让患者建立信心, 消除其顾虑, 积极配合治疗。

4.2 预防

首先, 运动者应选择适当的运动方式, 增加训练负荷时要循序渐进、量力而行, 避免运动负荷过大(运动时间过长、强度过大或运动量过大), 适度锻炼即可。运动中如感觉有不适感或异常症状, 就应减量或停止运动, 适当休息, 注意观察症状变化, 未能缓解者建议及时就医。其次, 运动者应加强适应性训练(包括对训练强度、时间、冷/热、疲劳等的适应能力), 同时需要注意劳逸结合, 在进行大运动量锻炼之前应安排好休息。如果出现感冒、劳累、月经期不适等问题时, 不要勉强坚持运动。运动过程中一旦出现肌肉肿痛、尿色呈酱油色等症状时一定要及时就诊, 以免急性肾衰竭等并发症的发生。再次, 运动者应避免在阳光直射、炎热潮湿的夏季中午进行大运动量训练, 可选择较凉爽的清晨或傍晚训练, 做好降温措施, 一旦中暑要及时降温处理, 不能缓解者要及时送医进一步诊治, 避免延误病情。最后, 运

运动期间脱水是横纹肌溶解的诱因,应在运动前、运动中、运动后要及时补充水分、电解质及维生素,避免脱水情况的发生。补液应遵循少量多次的原则。口服苏打水和补液盐可迅速地恢复有效循环血量,改善肾缺血,增加肾小球滤过率,降低运动后CK峰值,减轻横纹肌的损伤,缩短肌肉酸痛时间,对预防横纹肌溶解症有一定效果^[19]。

5 结语

运动性横纹肌溶解症主要涉及骨骼肌的溶解,主要是由

于不适宜的运动导致骨骼肌损伤,临床表现为肌痛、无力和肌红蛋白血尿,肌酸激酶水平升高可作为横纹肌溶解症的敏感指标。一旦发生运动性横纹肌症,早期诊断、积极治疗是避免发生严重并发症的关键,治疗早期大量补液可以有效延缓病情,对防治急性肾功能及改善预后有重要的意义。未来对于运动性横纹肌溶解症的研究重点应该放在如何有效预防、筛选早期诊断的敏感指标,完善诊断标准,快速鉴别,在出现严重并发症后及时抢救生命等方面。

参考文献:

- [1] 赵建刚.横纹肌溶解症[J].医学综述,2004,10(8):489-491.
- [2] 马丽娜,冯明.运动性横纹肌溶解症84例文献分析[J].中国全科医学,2009,12(7):599-600+602.
- [3] 李瑜莉,张申利.大学生运动性横纹肌溶解症3例报告并文献复习[J].保健医学研究与实践,2001,18(5):186-188.
- [4] 史艳莉,何小玲,郭莉,等.运动性横纹肌溶解症[J].中国组织工程研究与临床康复,2007(6):1123-1126+2.
- [5] 刘志刚,刘琴,张朝会,等.体育健身并非越多越好——论过度运动的危害[J].红河学院学报,2016,14(6):104-106+110.
- [6] Harris K,Walker PM,Mickle DA,et al.Metabolic Response of Skeletal Muscle to Ischemia[J].American Journal of Physiology.1986,250(2):213-220.
- [7] 刘玉芳,黄传宇.急性横纹肌溶解症的研究进展[J].天津医药,2001,(6):382-384.
- [8] Bäcker HC,Busko M,Krause FG,et al.Exertional Rhabdomyolysis and Causes of Elevation of Creatine Kinase[J].Physician and Sportsmedicine,2020,48(2):179-185.
- [9] 汪翼.肌酸激酶升高的临床意义与特发性高肌酸激酶血症[J].中国实用儿科杂志,2009,24(6):494-496.
- [10] 韩敏娜,韩小勇,曹秋红,等.运动性横纹肌溶解症研究进展[J].世界最新医学信息文摘,2018,18(99):35-36.
- [11] 闫蕾,武宜.运动性横纹肌溶解症临床及MRI特点分析[J].医学理论与实践,2021,34(19):3433-3435.
- [12] 王丽晖,吴广礼,史永红,等.运动性横纹肌溶解症误诊分析[J].临床误诊误治,2003,(6):453-454.
- [13] 王劭亮,陈蓉,王明欢,等.运动性横纹肌溶解症37例诊治分析[J].中华临床医师杂志(电子版),2020,14(1):35-38.
- [14] Gambrell RC,Blount BW.Exercised-induced hematuria[J].American Family Physician,1996,53(3):905-911.
- [15] Al-Nakhli HH,Petrofsky JS,Laymon MS,et al.The Use of Thermal Infra-Red Imaging to Detect Delayed Onset Muscle Soreness[J].Jove-journal of Visualized Experiments.2012,(59):3551.
- [16] Knapik JJ,O'Connor FG.Exertional Rhabdomyolysis: Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention[J].The Journal of Special Operations Medicine.2016,16(3):65-71.
- [17] 刘嘉,赵华昌.运动性横纹肌溶解症防治进展[J].国外医药(抗生素分册),2022,43(5):342-345.
- [18] 梁荔燕,李传圣,初静,等.5例运动性横纹肌溶解症患者肢体功能锻炼的护理[J].天津护理,2021,29(3):312-314.
- [19] 刘长青,马丽,尹怡红,等.口服苏打水和补液盐预防运动性横纹肌溶解症的作用观察[J].天津护理,2021,29(3):312-314.