

OLGU BİLDİRİMİ

Ağır Egzersiz Sonrası Gelişen Rabdomiyolize Bağlı Akut Böbrek Yetmezliği Olgusu Sunumu

Yavuz AYAR, Firdevs ULUTAŞ, Emel IŞIKTAŞ SAYILAR, Mahmut YAVUZ,
Alparslan ERSOY

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa.

ÖZET

Rabdomiyoliz kas hasarı sonrası oluşan bir tablodur. Travmatik ve travmatik olmayan sebepler bu klinik tabloyu oluşturmaktadır. Özellikle hipovolemi ve asidoz akut böbrek hasarına zemin hazırlamaktadır. Olgumuzda ağır egzersiz sonrası kas enzimleri artan [kreatinin fosfokinaz (CPK), laktat dehidrogenaz (LDH) ve aspartat aminotransferaz (AST) gibi] ve dehidrate kalan bir hastada gelişen rabdomiyolize bağlı akut renal yetmezlik sunulmuştur. Doğru tanı ve renal replasman tedavisi ile hastada olumlu yanıt gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Rabdomiyoliz. Egzersiz. Akut böbrek yetmezliği.

Acute Renal Failure After Strenuous Muscular Exercise May Cause Rhabdomyolysis: Case Report

ABSTRACT

Rhabdomyolysis is a table after strenuous muscular exercise. This clinical form constituts with traumatic and non-traumatic causes. Especially, hypovolemia and acidosis prepare to acut kidney injury. In our case we reported a patient increase muscle enzymes [creatinine phosphokinase (CPK), lactate dehydrogenase (LDH) and aspartate aminotransferase (AST) etc] after strenuous muscular exercise and dehydration with acute renal failure. It was observed with correct diagnosis and renal replacement treatment positive clinical response.

Key Words: Rhabdomyolysis. Exercise. Acute renal failure.

Rabdomiyoliz kas erimesi anlamına gelmekte olup, fiziksel ve fiziksel olmayan nedenler olarak ikiye ayrılmaktadır.¹ Kas hasarı, iskemi, egzersiz, toksinler, ilaçlar, enfeksiyonlar, endokrin hastalıklar, ailevi nedenler (enzim eksiklikleri) rabdomiyoliz nedenleri arasında yer almaktadır.² Genellikle hastalık % 8-20 arasında akut renal yetmezlik ile seyretmektedir. Egzersize bağlı rabdomiyoliz genellikle ağır efor sonrası ilk 24-48 saatte meydana gelmektedir.³ Yaygın kas hasarı sonrası kastan miyoglobin serbest kalmakta ve buna dehidratasyonunda eklenmesi ile akut böbrek hasarı oluşabilmektedir.⁴ Hastalar kas ağrısı, halsizlik ve idrar renginin koyulaşması, idrar miktarında azalma şikayetleri ile başvururlar. Laboratuvarında yüksek kas

enzim düzeyleri [kreatin fosfokinaz, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz (ALT), laktat dehidrogenaz], miyoglobini ve miyoglobinemi, elektrolit bozukluğu (hiperkalemi, hipo/hiperkalsemi, hiperfosfatemi), üre, kreatinin yüksekliği, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) vb. görülebilir.^{5,6}

Olgusu

18 yaşında erkek hasta amatör ligde futbol oynuyormuş. Normalde kaleci mevkiinde oynamaktayken, defansta oynamıştı. Maç sonrası alışık olmadığı fiziksel yorgunluğa maruz kalmış. Hastanın maç öncesi ve sonrasında ilaç ve uyarıcı madde kullanımı olmamıştı. Yaygın kas güçsüzlüğü ve halsizliği olan hasta sabaha kadar yatmış. Sabah şikayetleri geçmeyen hasta dış merkeze başvurmuş. Hastanın tansiyon arteriyeli 120/70 lerde, nabızı 80/dakika/ritmik ve vücut ısısı 36.5 °C imiş ve özellikle alt ekstremitelerde belirgin olan ödemi mevcutmuş. Yakın zamanda ateşli hastalık, grip vb. hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde Üre >250 mg/dL, Kreatinin 10 mg/dL, K 6,5 mg/dL olan ve idrarı hasta yakınlarının

Geliş Tarihi: 08 Kasım 2014
Kabul Tarihi: 28 Şubat 2014

Dr. Yavuz AYAR
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa.
Tel.: 0533 767 34 25
e-mail: yavuzayar@hotmail.com

tarifi ile demli çay, kola renginde iki çay bardağı şeklindeymiş. Hasta acil diyaliz ihtiyacı olması üzerine tarafımıza sevk edildi.

Hasta kliniğimize geldiğindeki laboratuvar sonuçları;

Tablo I. Hastanın hastaneye giriş laboratuvar değerleri

Üre	269 mg/dL	N (10-50)
Kreatinin	10,10 mg/dL	N (0,65-1,01)
K	5,9 mg/dL	N (3,5-5,1)
Na	127 mg/dL	N (136-145)
Ca	5,8 mg/dL	N (8,4-10,2)
CK	>10000 IU/L	N (47-240)
CK-MB	> 300 IU/L	N (0-25)
AST	4009 IU/L	N (13-28)
ALT	1719 IU/L	N (8-45)
LDH	>4500 IU/L	N (125-243)
Ürik asit	7,7 mg/dL	N (3,6-7,7)
P	5,8 mg/dL	N (2,3-4,7)
ALP	135 IU/L	N (40-150)
PTH	82 pg/mL	N (15-68,3)
Hgb	19,9 g/dL	N (12,2-18,10)
WBC	28200 K/ μ L	N (4,6-10,20)
PLT	353 K/ μ L	N (142-424)
INR	1,27	

Bilirubinleri, Hepatit markerları normaldi. Yapılan renal ve tüm batin ultrasonografide her iki böbrek ekojenitesinde artış, böbrek boyutları normaldi. Diğer organlarda bir patoloji saptanmamıştı. Hastada karaciğere yönelik patoloji düşünülmüdü. Hastaya femoral katater takılarak 2 saat hemodiyalize alındı.

Diyaliz çıkışı değerleri;

Tablo II. Hastanın diyaliz çıkış laboratuvar değerleri

Üre	139 mg/dL	N (10-50)
Kreatinin	6,5 mg/dL	N (0,65-1,01)
Ürik asit	14 mg/dL	N (3,6-7,7)
K	6,2 mg/dL	N (3,5-5,1)
Na	127 mg/dL	N (136-145)
CK	>10000 IU/L	N (47-240)
AST	5234 IU/L	N (13-28)
ALT	1693 IU/L	N (8-45)
LDH	8402 IU/L	N (125-243)

Hastanın idrar çıkışı 150 cc/24 saatte idi. Alt ekstremitelerde güç kaybı gözlenen hasta Nöroloji kliniğine konsülte edildi. Hastaya 40 mg/gün metilprednisolon başlanması, klinik stabilizeştikten sonra elektromiyografi (EMG) önerilmişti. Hasta izleyen günlerde 3 saat ve 4 saat 1500cc ve 2000 cc ultrafiltrasyonla diyalize alındı. Takiplerinde üre kreatinin düşüşleri gözlenmeyen günlük üre artışları ortalama 44 mg/dl, kreatininin

0,8 mg/dl olan hasta gününce diyalizlerine devam edildi. Hasta bu şekilde 10 kez diyalize alındı.

Yatışının 6. günü idrar çıkışları 600-800 cc olan hastanın, 17. gün idrar çıkışları 4550 cc olmaya başladı ve poliürik faza girdi. Hastanın idrarı yatışının 25. günü 13300 cc ye kadar ulaştı. Ardından idrar miktarı yatışının 32.günü 4000-4500 cc ye kadar geriledi.

Hasta taburcu edildiğinde üre 39 mg/dL, kreatinin 0,94 mg/dL, AST 12 IU/L, ALT 17 mg/dL, K 3,6 mg/dL, Na 138 mg/dL, CK ve LDH, Hemogramı normaldi. Nöroloji tarafından poliklinik takiplerinde EMG si yapılan hastada inflamatuvar miyopati saptanmıştı. Metilprednisolon tedavisine kademeli olarak taburculuğun altıncı ayında 5 mg a kadar düşüldü. Hasta tedavisiz olarak Nöroloji ve Nefroloji polikliniğinde izlenmektedir.

Tartışma

Rabdomiyoliz ilk olarak Fleisher tarafından 1881 yılında kas egzersizi ile beraber hemoglobüri olarak tanımlanmıştır.¹ İlk kas ezilmesi (Crush sendromu) ile ilgili olgu 1908 Sicilya'da Messina'da yaşanan deprem sonrası yayınlanmıştır. İkinci dünya savaşında Londra'nın bombalanması sonrası Bywaters ve Beall Crush sendromu ile akut tübuler nekroz ilişkisi ortaya konmuştur. En sık mortalite nedenlerinden biri olan akut böbrek yetmezliği görülme sıklığı rabdomiyoliz sonrası %33-50 arasındadır.⁷⁻⁹

Tablo III. Rabdomiyoliz nedenleri^{2,6}

FİZİKSEL NEDENLER	FİZİKSEL OLMAYAN NEDENLER
Elektrolit bozuklukları	Travma ve basınç
Hipopotasemi, hipo/hiperkalsemi, hipofosfatemi, Hiponatremi, hipernatremi	Doğal afetler
Alkol, ilaçlar ve toksinler	Trafik ve iş kazaları
Yasal ve yasadışı ilaçlar (Tablo IV), Toksinler	Uzun süre aynı pozisyonda kalmak
Böcek, balık ve yılan zehirleri	İşkence
Enfeksiyonlar	Kasların hipoperfüzyonu ve iskemisi
Piyomiyozit, sepsis, Toksik şok sendromu, Bakteriyel enfeksiyonlar (Clostridium spp, Salmonella spp, Legionella spp, Streptococcus spp, Francisella tularensis vd), Leptospiroz, Plasmodium falciparum, Viral enfeksiyonlar (HIV, Denk virüsü, İnfluenzavirus, Herpesvirus, Koksakivirüs vd.)	Tromboz
Herediter nedenler	Emboli
Miyofosforilaz eksikliği (McArdle hastalığı)	Şok
Fosfofruktokinaz eksikliği	Damarların klemplenmesi
Karnitin palmitoilttransferaz eksikliği	Kasların aşırı uyarılması
Romatolojik hastalıklar	Ağır egzersiz
Dermatomiyozit, Poliomyozit	Epilepsi
Endokrin hastalıklar	Delirium
Hipotiroidi, diyabetik koma	Status astmatikus
Dissemine intravasküler koagülasyon	Tetanoz
	Elektrik akımı
	Yıldırım çarpması
	Yüksek voltajlı elektrik çarpması
	Kardioversiyon
	Hipertermi
	Aşırı egzersiz
	Yüksek sıcaklık
	Malign hipertermi
	Sepsis
	Nöroleptik malign sendrom

Rabdomiyoliz

Kas hasarı, ağır egzersiz, ilaçlar, toksinler, enfeksiyonlar, hipertermi, elektrolit anomalileri ve endokrinopatiler, iskemi, metabolik hastalıklar, miyopati en önemli rabdomiyoliz nedenleri arasındadır.^{3,6,10-19}

Rabdomiyoliz hastaları klinik olarak halsizlik, yorgunluk ve kas ağrısı, idrarda azalma ve idrar renginin koyulaşması ile başvururlar.²⁰ Bizim olgumuzda ağır egzersiz sonrası halsizlik, yaygın kas ağrıları, idrar miktarında azalma ve idrar renginin koyulaşması şikayetleri ile başvurmuştu.

Tablo IV. Rabdomiyolize yol açan başlıca ilaçlar^{12,13,15,17}

Alkol	Ekstazi
Amfetamin	Fibratlar
Amfoterisin B	Statinler
Allopürinol	Eroin
Antimalaryal ilaçlar	Laksatifler
Karbon monoksit	Meyan kökü
MSS depresanları	Narkotikler
Kokain	Fensiklidin
Kolşisin	Zidovudin
Diüretikler	
Siklosporin A	

Rabdomiyolizin en önemli laboratuvar bulgusu serum miyogloblin düzeyinin artmasıdır. Ancak bu artışın tanı değeri hemen hemen hiç yoktur, çünkü miyogloblinin yarı ömrü çok kısadır (1-3 saat, normal plazma düzeyi 0-0,003 mg/dL) ve yaklaşık 6 saat içinde plazmadan tamamen temizlenir. Miyoglobulinin %50 ile %85 plazma proteinlerine bağlı taşınır. Sağlıklı bir insanda idrarda 5 ng/ml den daha düşüktür.²¹

İdrarda miyogloblin düzeyinin 100 mg/dL yi aşması sonrası idrar renginin kirli kahverengi-siyah renkli olduğu gözlenir. Miyogloblin böbrekten tam atılmadığı için ve diyalizle tam temizlenemediği için uzun süre yüksek kalabilir. Tanı için tam fikir birliği saptanmasa da CK (Kreatinfosfokinaz) düzeyinin 500, 1000 veya 3000 IU/L olması gerekmektedir.²² Yapılan çalışmalarda da egzersiz sonrası artan serum CK seviyesinin yüksekliği ile böbrek fonksiyon bozukluğu ve kas hasarının şiddetinin belirlenmesi arasındaki ilişkiye bakılmış, ama belirli bir düzeyin üzeri için bir sınır değer (cut-off değeri) saptanamamıştır. Yine travmaya uğrayan kas kitlesi ile rabdomiyoliz ve akut renal yetmezlik arasında ilişki bulunamamıştır.²³ Hastamızda CK değeri 10000 in üzerindeydi ve ölçülememekteydi.

Tayvan'da 119 öğrenci üzerinde yapılan çalışmada sık ve tekrar eden egzersiz sonrası rabdomiyoliz olguları bildirilmiştir.²⁴ Gagliano ve arkadaşları ağırlık çalışan bir olguda rabdomiyoliz tespit etmişlerdir.²⁵ Yine bisiklet gibi sabit egzersizler sonrası bildirilen vakalar olmuştur.²⁶ Bizim hastamız da şikayetleri öncesi yoğun tempoda futbol maçı oynamıştı.

Sonuç olarak rabdomiyoliz doğru bir anamnez ile tanısı çok kolay konulabilen bir hastalıktır. Hastalarda mutlaka egzersiz, enfeksiyon, ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. İdrar miktarında azalma ve renk değişikliği ile laboratuvar parametreleri tedavi ve tanıda bize yardımcıdır. Hastalığın tedavisinde idrarın alkalinize edilmesi, diyaliz, elektrolit dengesizliği, enfeksiyon ile mücadele ve volüm kontrolü önemlidir. Hastalığın her şeye rağmen % 2-5 arasında mortaliteye yol açabileceği unutulmamalıdır.^{6,7,14}

Kaynaklar

1. Counselman FL: Rhabdomyolysis. In: Tintinalli JE ed. Emergency Medicine a Comprehensive Study Guide 5th Ed. North Carolina : McGraw-Hill, 2000; 1841-5
2. Jefferson J.A., Thurman J.M., Schrier R.W. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. Comprehensive Clinical Nephrology 4th Ed. St.Louis: Elsevier Saunders, 2010; 66: 806
3. Sulowicz W, Walatek B, Sydor A, Ochmanski W, Milkowski A, Szymczakiewicz-Multanowska A, Szumilak D, Krasniak A, Lonak H: Acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. Med Sci Monit 2002, 8(1): 24-7
4. Shani Y, Heled Y, Moran DS: Exercise rhabdomyolysis. Aviat Space Environ Med 2001, 72:856
5. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: The role of myoglobin. Exp Nephrol. 2000; 8:72-6
6. Vanholder R, Sever M,Ş, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis J Am Soc Nephrol. 2000; 11: 1553-61
7. Rosa NG, Silva G, Teixeira A, Rodrigues F, Araujo JA. Rhabdomyolysis. Acta Med Port 2005; 18:271-81
8. Zager RA. Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. Lab Invest 1989;60(5):619-29.
9. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. Br Med J 1941;1:427-32.
10. Lima R.S.A, Da Silva Junior G.B, Liboro A.B, Daher E. Acute Kidney Injury due to Rhabdomyolysis. Saudi J Kidney Dis Transplant 2008;19(5):721-9
11. Karakus A, Banga N, Voorn G.P., Meinders A.J. Dengue shock syndrome and rhabdomyolysis. Neth. Journal of Med. 2007, 65(2): 78-80.
12. Prendergast B.D and George C.F. Drug-induced rhabdomyolysis mechanisms and management. Postgrad Med J 1993, 69: 333 - 6
13. Deighan C.J, Wong K.M., McLaughlin K.J., Harden P. Rhabdomyolysis and acute renal failure resulting from alcohol and drug abuse. Q J Med 2000; 93: 29-33.
14. Sekine N, Yamamoto M, Michikawa M, Enomoto T, Hayashi M, Ozawa E, Kobayashi T. Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure. Inter Medi 1993,32 (3): 269-71
15. Köşker A, Erzurum C, Akdağ A.G., Suher M. Rosuvastatin Kullanımına Bağlı Rabdomiyoliz ve Akut Böbrek Yetmezliği Gelişimi: İki Olgu. Yeni Tıp Dergisi 2013;30(1):23-6
16. Sarı O, Arslan E, Aydoğan Ü, Yüksel S, Demirbaş Ş, Sayın S, Koç B. Halsizlik, Yorgunluk Yakınması Olmadan Egzersiz Sonrası Gelişen Bir Rabdomiyoliz Olgusu. Euras J Fam Med 2013; 2(1): 44-7
17. İnci F, Soyoral Y.U., Dülger A.C., Öztürk Ü, Beğenik H, Erkoç R. Allopurinolun Rabdomiyolize Katkısı Var mı? Olgu Sunumu. Van Tıp Dergisi: 2012; 19 (2): 100-1
18. Ünal A, Sipahioğlu M.H., Tokgöz B, Akçakaya M, Coşkun M, Oymak O, Utaş C. The Development of Rhabdomyolysis After

- Antihyperlipidemic Treatment: Presentation of Three Case Reports. *Erciyes Medi J.* 2009;(1):1-4
19. Park J.S, Seo M.S., Gil H.W, Yang J.O, Lee E.Y and Hong S.Y. Incidence, Etiology, and Outcomes of Rhabdomyolysis in a Single Tertiary Referral Center. *J Korean Med Sci* 2013; 28: 1194-9
 20. Hojs R, Ekart R, Sinkovic A, Hojs-Fabjan T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in the intensive care unit. *Ren Fail* 1999;21(6):675-84.
 21. Honda N: Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1983;23: 888-98
 22. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The Spectrum of Rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61(3):141-52.
 23. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD: Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 623-7
 24. Lin A C-M, Lin C-M, Wang T-L, Leu J-G. Rhabdomyolysis in 119 students after repetitive exercise. *Br J Sports Med* 2005;39:e3
 25. Gagliano M, Corona D, Giuffrida G, Giaquinta A. Low-intensity body building exercise induced rhabdomyolysis: a case report. *Cases Journal* 2009; 2,(7):1-2
 26. Inklebarger J, Galanis N, Kirkos J, Kapetanos G. Exercise-induced Rhabdomyolysis From Stationary Biking: A Case Report. *Hippokratia* 2010; 14(4): 279-80.