

Ağır egzersiz sonrası gelişen rabdomiyoliz: İki olgu sunumu

Rhabdomyolysis developed after excessive exertion: Two case reports

Bülent Yardımcı, Süleyman Tefvik Ecder, Aydın Tunçkale

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ÖZ

Rabdomiyoliz akut ve yaşamı tehdit edebilen bir sendromdur ve kas içeriğinin sistemik dolaşıma karışması akut böbrek hasarına neden olabilir. Crush sendromu, kas kompresyonları, status epileptikus gibi nedenlerle gelişen iskelet kas destrüksiyonları rabdomiyoliz oluşturabilir. Bu sendrom aşırı egzersizlerden sonra da gelişebilir. Bu yazıda egzersize bağlı iki ilginç rabdomiyoliz olgusu sunuldu.

Anahtar sözcükler: Akut böbrek hasarı; akut böbrek yetersizliği; miyoglobulinüri; rabdomiyoliz.

ABSTRACT

Rhabdomyolysis is an acute and potentially fatal syndrome and the release of muscular content into the systemic circulation may cause acute kidney injury. Skeletal muscle destruction developed by causes such as crush syndrome, muscle compressions, status epilepticus can cause rhabdomyolysis. This syndrome can also develop after excessive exertion. We report two interesting exertional rhabdomyolysis cases in this paper.

Keywords: Acute kidney injury; acute renal failure; myoglobinuria; rhabdomyolysis.

Endojen toksinlere bağlı akut böbrek yetersizliği grubunda yer alan, dolaşımda aşırı miyoglobulin bulunması genellikle büyük travmalar sonucu oluşan crush (ezilme) sendromu ile özdeşleştirilir. Aslında uzun süren damar ve ortopedi ameliyatlarında, uzun immobilizasyonlarda kompresyona bağlı olarak, uzamış epilepsi nöbetlerinde, sıcak çarpmalarında, aşırı egzersizlerde ve benzer durumlarda da kanda aşırı miyoglobulin saptanır. Bu durumlarda hemoglobin nefropatisi veya pigment nefropatisi denilen böbrek yetersizliği tablosu gelişebilir. Bu durumlarda intrarenal vazokonstriksiyon, direkt proksimal tübüler toksisite ve distal nefronda miyoglobulinin Tamm-Horsfall proteini (diğer adıyla üromodulin) ile presipitasyon oluşturarak böbrek yetersizliğine yol açabilir. Sağlıklı kişilerde ağır egzersize bağlı oluşan miyoglobulinemi 1-2 günde ortaya çıkıp, ortalama

bir hafta civarında kaybolur.^[1,2] Bu yazıda olgularımızda görülen ağır egzersize bağlı miyoglobulinemi ve uygulanan tedavileri sunuldu.

OLGU SUNUMU

Olgu 1- Yirmi üç yaşında kadın hasta, aşırı halsizlik ve yürüyememe nedeniyle yakınları tarafından acil polikliniğimize getirildi. Hastanın öyküsünden dört gün önce ortalama bir saatlik hızlı tempolu sabit bisikletle antrenman yaptığı, bacaklarının biraz ağrıdığı ertesi gün bir saatlik yürüyüşten sonra spor salonunda bir saatten uzun yüksek tempolu sabit bisiklette pedal çevirdiği sonrasında gücünün tükendiği ve bir süre bisikletten inemediği ve yürüme gücünü çekerek evine gittiği öğrenildi. Daha sonra üçüncü gün bacak ağrıları artan hastanın yakınmalarının kondisyonsuzluktan

kaynaklandığını düşünerek yaklaşık bir saat kadar daha yürüyüş yaptığı, yürüyüş sonunda hareket edemeyecek duruma geldiği ve yakınları tarafından eve götürüldüğü öğrenildi. Ağrılarının giderek artması ve yürüyememesi üzerine acil polikliniğimize başvuru ile yatırıldı.

Yapılan ilk muayenesinde bilinci açık ve koopere idi. Cilt rengi soluk ve ateşi 36.7 °C idi. Arter kan basıncı 120/70 mmHg ve nabız 80 atım/dakika idi. Her iki uyluk şiş ve ağrılı idi ve ısı artışı vardı. Bacak hareketleri ağrılı idi. Ayak parmaklarını oynatabiliyordu.

Laboratuvar incelemelerinde, hemogloblin 13.1 g/dL, hematokrit %38.9, Kan üre azotu (BUN) 5 mg/dL, kreatinin 0.6 mg/dL, sodyum 137 mmol/L, potasyum 4.5 mmol/L, alanin aminotransferaz (ALT) 275 U/L, aspartat transaminaz (AST) 930 U/L, kreatin fosfokinaz (CPK) 78.170 U/L idi. İdrar sedimentinde 4-5 lökosit ve 2-3 eritrosit vardı. İdrarda miyoglobulin: 300 ug/L (Normal değer <70 ug/L) bulundu.

Hastaya sıvı tedavisi başlandı. Göğüs ağrısı gelişmesi üzerine elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve her iki alt ekstremite Doppler ultrasonografi incelemesi yapıldı. Bu incelemelerde bir patoloji saptanmadı. Hastanın bacak ağrılarının sürmesi ve yürüyememesi üzerine nöroloji ve fizik tedavi konsültasyonları yapıldı. Yapılan incelemelerde bir patoloji saptanmadı ve yatışının beşinci gününden itibaren fizyoterapiye başlandı. Yürümeye başlayan ve bacak ağrıları azalan hasta, CPK 430 U/L'ye düşünce ve diğer tüm incelemeleri normal sınırlarda iken taburcu edildi. Bir ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde tüm incelemeleri normal bulunan hastanın tamamen düzeldiği kabul edildi.

Olgu 2- Irak'ta yaşayan 37 yaşında bir erkek hasta halsizlik ve yaygın vücut ağrısı nedeni ile kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden beş gün önce koşu bandında yoğun yürüyüşün ardından iki saat kadar süren ağırlık kaldırma antrenmanı yaptığı bu esnada çok zorlandığı ve tüm vücudunun ağrıdığı, ertesi gün evinde yatmak zorunda kaldığı ve idrar renginin koyulaştığını fark ettiği, kendisi de laborant olan hastanın yaptırdığı incelemelerde karaciğer enzimlerinin yüksek olduğunu gördüğü ve hepatit endişesi ile Türkiye'ye geldiği öğrenildi.

Hastanın yapılan muayenesinde bilinci açık ve koopere idi. Arter kan basıncı 110/60 mmHg ve nabız 78 atım/dak idi. Göğüs, kol ve bacak kasları palpasyonla ağrılıydı. Ekstremitte hareketleri normaldi.

Laboratuvar incelemelerinde hemogloblin 16.6 g/dL, hematokrit %47, BUN 13 mg/dL, kreatinin 1.1 mg/dL, sodyum 140 mmol/L, potasyum 4.6 mmol/L, total bilirubin 0.88 mg/dL, direkt bilirubin 0.35 mg/dL, ALT 431 U/L, AST 799 U/L, CPK: 29274 U/L idi. İdrar sedimentinde 1-2 lökosit ve 7-8 eritrosit görüldü. İdrarda miyoglobulin 16 ug/L bulundu.

Hastaya parenteral sıvı tedavisi ve bikarbonat infüzyonu ile idrar alkalinizasyonu yapılarak takibe alındı. Yattığı süre içerisinde ağrıları gerileyen hastanın yatışının yedinci gününde ALT 77 U/L olması dışındaki tüm sonuçları normal sınırlara geldi. Hastanın bir hafta sonra yapılan kontrolünde tüm incelemeleri normal sınırlar içerisinde bulundu.

TARTIŞMA

Rabdomiyoliz kas nekrozu sonucu intraselüler kas içeriğinin kana karışmasıyla karakterize bir sendromdur.^[3] Etiyolojisi temelde; (i) travmatik veya kas kompresyonuna bağlı nedenler (örneğin crush sendromu veya uzun immobilizasyonlar), (ii) non-travmatik egzersize bağlı olanlar (örneğin alışkın olmayan kişilerde ağır egzersiz, hipertermi veya metabolik miyopatiler) ve (iii) non-travmatik, egzersiz dışı nedenler (örneğin ilaç veya toksinler, enfeksiyonlar veya elektrolit bozuklukları) olarak üçe ayrılır. Klinik tablo asemptomatik kreatin kinaz yükselmesinden, elektrolit dengesizliği, akut böbrek yetersizliği ve dissemine intravasküler koagülasyona kadar değişen bir spektrumda olabilir.^[4,5] Bu sırada yetersiz sıvı alımı, bulantı, kusma, diyare ve analjezik kullanımı akut böbrek yetersizliği gelişimini hızlandırır.^[6]

Bizim iki olgumuzun da en tipik özelliği daha önce spor yapmazken ilk seferinde aşırı egzersiz yapmaları, hatta ilk olgunun ertesi gün de uzun süreli yürüyüşle tablosunu daha da ağırlaştırmasıdır. Her iki olgu da ciddi akut bir tablo gelişmeden hastaneye başvurmuştur. Aslında ciddi egzersizlerde antrenmanlı sporcularda dahi ciddi rabdomiyoliz, hatta kardiyak arrest gelişebilir.^[7]

Tablo 1. Rabdomiyolizde böbrek yetersizliği veya mortaliteyi gösteren risk skorlaması

Değişkenler	Skor
Yaş (yıl)	
50-70 arası	1.5
71-80 arası	2.5
81 ve üzeri	3
Kadın cinsiyet	1
Başlangıç kreatinin değeri (mg/dL)	
1.4-2.2	1.5
>2.2	3
Başlangıç kalsiyum <7.5 (mg/dL)	2
Başlangıç kreatin fosfokinaz >40.000 (U/L)	2
Nöbet, senkop, egzersiz, statin veya miyozit öyküsü olmaması	3
Başlangıç fosfat değeri (mg/dL)	
4.0-5.4	1.5
>5.4	3
Başlangıç bikarbonat değeri <19 (mEq/L)	2

Rabdomiyoliz CPK, laktik dehidrogenaz ve AST gibi iskelet kası enzimlerinin ve potasyum, fosfor gibi elektrolitlerin serumda anormal artışı ile ya da pigmentüri varlığı ile tanınır. Rabdomiyolizin en sabit laboratuvar bulgusu serum miyoglobulin düzeyinin artmasıdır.^[8] Biz kanda bakamadığımızdan, idrarda miyoglobulin değerlerine baktık. Miyoglobulin değeri ilk olguda yüksek iken, ikinci olguda normal sınırlar içerisinde bulundu. Bunun nedeni miyoglobulinin yarı ömrünün 1-3 saat gibi kısa bir süre olması ve ikinci olgunun daha geç dönemde kliniğe başvurmuş olması olabilir.

İki olguda da akut böbrek yetersizliği tablosu gelişmemiştir. Riskli hastaları belirlemek amacıyla McMahan ve ark.nın^[9] geliştirdikleri skorlama, prognozu belirlemede yol gösterici olabilir. Bu çalışma 2371 hasta üzerinde retrospektif olarak yapılmış ve rabdomiyolizde böbrek yetersizliği veya mortaliteyi gösteren risk skorlaması geliştirilmiştir (Tablo 1). Bu skorlamaya göre 5'in altındaki değerler düşük böbrek yetersizliği riskini, 10'un üzerindeki değerler ise akut böbrek yetersizliği veya ölümle sonuçlanabilecek yüksek riski göstermektedir. İki hastada da skor 5 değerinin altındaydı.

Rabdomiyoliz tedavisinde temel prensip yoğun sıvı replasmanı ile renal perfüzyon basıncını sağlamak, miyoglobulin ve diğer toksinleri dilüe etmektir. Ortalama 200-300 mL/saat hızında idrar çıkışı sağlamaya çalışılmalıdır. İdrar alkalizasyonu tübüler pigment silindir formasyonunu azaltmaya yardımcı olabilir. Fakat mannitol ve bikarbonat tedavisinin tek başına sodyum klorür solüsyonuna göre üstün olduğuna dair bir kanıt yoktur. Tedavi komplikasyonu olarak sıvı yüklenmesi ve bikarbo-

nat tedavisine bağlı kalsiyum fosfat presipitasyonunun yarattığı hipokalsemi sayılabilir. Ağır olgularda ise hemodiyaliz uygulamasına geçilmelidir.^[10]

Sonuç olarak, ağır egzersiz sonrasında aşırı kas güçsüzlüğü, yürüyememe ve idrar renginde koyulaşma şikayeti olan hastalarda ilk olarak rabdomiyoliz akla gelmeli ve bu hastalar acil olarak yatırılıp hidrasyon tedavisi ile kas enzimleri ve böbrek fonksiyonları takip edilmelidir.

Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Waiker SS, Bonvente JV. Acute kidney injury. In: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: Mc Graw Hill; 2015. p. 1799-811.
2. O'Connor FG, Deuster P. Rhabdomyolysis. In: Schafer GL, editor. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016. p. 723-7.
3. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. Eur J Intern Med 2007;18:90-100.
4. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009;361:62-72.
5. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. Crit Care 2005;9:158-69.
6. Chlíbková D, Knechtle B, Rosemann T, Tomášková I, Novotná J, Zákorská A, et al. Rhabdomyolysis and exercise-associated hyponatremia in ultra-bikers and ultra-runners. J Int Soc Sports Nutr 2015;12:29.
7. Gautam PL, Luthra N, Nain PS. Sports Induced Cardiac Arrest: A Case of Missed Rhabdomyolysis. J Clin Diagn Res 2015;9:1-2.
8. Furuncuoglu Y, Ecder T, Yıldız A, Türkmen A. Nontravmatik rabdomiyolize bağlı bir akut böbrek yetersizliği olgusu. İst Tıp Fak Derg 2014;77-3:48-50.
9. McMahan GM, Zeng X, Waiker SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. JAMA Intern Med 2013;173:1821-8.
10. Macedo E, Bouchard J, Mehda RL. Prevention and nondialytic management of acute kidney injury. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J, editors. Comprehensive Clinical Nephrology. 4th ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2010. p. 830-42.