Araştırma Makalesi / *Research Article*

İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi (Medical Journal of İzmir Hospital) 25 (2): 101-106, 2021

RABDOMİYOLİZE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ GELİŞEN HASTALARIN, KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ VE RİSK FAKTÖRLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

FREQUENCY, CHARACTERISTICS AND RISK FACTORS OF RHABDOMYOLYSIS RELATED ACUTE RENAL FAILURE: SINGLE CENTER EXPERIENCE

Beyza ALGÜL DURAK[1] Mine Şebnem KARAKAN[2]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara
[2]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

Anahtar Sözcükler: Rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği, kreatinin kinaz.
Keywords: Rhabdomyolysis, acute renal failure, C-creatinine kinase.

Yazının alınma tarihi: 10.01.2021 *Yazının kabul tarihi: 09.03.2021* *Online basım: 24.06.2021*

ÖZ

Giriş: *Ülkemizde deprem sıklığının yüksek olması ve iş kazalarının sık görülmesi sebebiyle rabdomiyoliz sık görülmektedir. Rabdomiyolizin en önemli komplikasyonlarından birisi akut böbrek yetmezliği olması nedeni ile klinisyenlerin akut böbrek yetmezliğini önlemek ve ilişkili komplikasyonlarına dikkat çekmek amacıyla rabdomiyoliz ilişkili böbrek yetmezliğinin sıklığı, klinik özellikleri ve risk faktörlerini tanımlamak ve bu hastalara klinik yaklaşımda kolaylık sağlamak amacı ile bu retrospektif analizi planladık.*

Gereç ve Yöntem: *2016-2019 tarihleri arasında Türkiye Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Acil servis, Nefroloji ve İç Hastalıkları Polikliniklerine başvurusunda rabdomiyoliz tanısı alan, İç hastalıkları ve Nefroloji kliniklerinde yatarak tedavi gören 81 erişkin hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi.*

Bulgular: *81 hasta (hastaların ortalama yaşı 59.7 ± 20.8'di, hastaların 54'ü (% 66.6) erkek, 27'si (%33.3) kadındı) çalışmaya dahil edildi. Etiyolojik açıdan 23 hasta ile en sık sebep enfeksiyondu. Akut böbrek yetmezliği bulunmayan hastaların bulunanlara göre serum üre, kreatinin, LDH, fosfor, geliş CK düzeyi, 24 saat sonraki CK düzeyi, 48 saat sonraki CK düzeyi, en yüksek CK düzeyi anlamlı olarak daha düşük saptandı. (p <0.05)*

Sonuç: *Hastaların ilk değerlendirme anında klinik ve laboratuvar özelliklerinin belirlenmesi klinisyenlerin zamanında akut böbrek yetmezliği için gerekli tedbirleri alması gerekmektedir. Kreatinin kinaz seviyesi rabdomiyoliz tanısı ve takibinde çok değerlidir ve yüksek seviyelerde akut böbrek yetmezliği gelişim açısından daha dikkatli olunması gerekmektedir.*

SUMMARY

Introduction: *Rhabdomyolysis is a common condition because of high rate earthquake risk of our country and occupational accidents. Acute renal failure is one of the most important complication of rhabdomyolysis. We conducted this retrospective study to determine the frequencyof this clinical entity, and to predict acute renal failure after rhabdomyolysis as a complication. In addition, we aimed to detect the frequency rhabdomyolysis related acute renal failure, clinical features and risk factors to provide convenience in the treatment algorithm of this disease.*

Material and Method*: In this retrospective analysis, patients who admitted to our clinic between 2016 and 2019 with the diagnosis of rhabdomyolysis and treated inpatient service were enrolled in the study. The patients' data were extracted from hospital records retrospectively. Demographic information (identity numbers, age, gender), etiological*

factors, laboratory examination results (urea,creatinine, LDH, phosphor, and initial creatinine phosphokinase (CK) level, CK level 24thhour, CK level 48th hour and highest CK level were recorded and analyzed.

***Results:** Totally 81 patients enrolled in this study. Mean age of all patients was 59.7 ± 20.8 (Mean±SD). Of 81 patients, 54 (66.6%) were male and 27 (33.3%) were female. Infection was the most frequent cause in 23 patients as an etiological factor. Serum urea, creatinine, LDH and phosphor levels and initial CK level, CK (24th hour), CK (48th hour) and highest CK levels were determined to be significantly low in patients without acute renal failure in comparison with the patients with acute renal failure (p<0.05).*

***Conclusion**: The clinical and laboratory examination of patients with rhabdomyolysis should be done properly in first admission to prevent the onset of acute renal failure. Creatinine kinase levelis a valuable parameter in the diagnosis and follow-up of rhabdomyolysis. Clinicians should pay attention to the patients with high level CK. High risk of acute renal failure can be occured in this group.*

GİRİŞ

Rabdomiyoliz (RM) iskelet kas liflerinin hasarı ile oluşan ve kas içeriğinin dolaşıma salınması ile meydana gelen bir klinik sendromdur. RM'nin iyi bilinen klinik semptomları miyalji, güçsüzlük, ateş, mide bulantısı, dispepsi, kusma, hasarlanan kaslarda ödem, kas yıkımını gösteren enzimlerin artması (kreatinin fosfokinaz, laktat dehidrogenaz ve miyoglobin) olarak sayılabilir (1).

Rabdomiyoliz ilk kez 1941 yılında tanımlanmıştır (2). Günümüzde RM sebeplerinin travma, ilaçlar, enfeksiyon, kimyasal veya biyolojik toksinler, yoğun fiziksel egzersiz, sıcak yaralanmaları ve metabolik miyopatiler olduğu bilinmektedir (3). Karşılaşılan nedene bağlı olarak gelişen oksidatif stres, inflamasyon, apoptozis, vazokonstrüksiyon ve tubuler obstrüksiyon mekanizmalarıyla akut böbrek yetmezliğine (ABY) sebep olur (4). Miyoglobin, kreatinin fosfokinaz (CK) ve laktat dehidrogenaz (LDH), kas yıkımını gösteren en önemli bileşenlerdir (2). RM, hafif ve subklinik formları klinik pratikte miyopatiler olarak adlandırılır ve tipik olarak serum CK yüksekliği ve miyalji ile karakterizedir (1).

Rabdomiyoliz şiddetine bağlı olarak miyoglobinüri seviyesinde artış olabilir. Miyoglobin, sarkoplazmik proteinler ve elektrolitler glomerüllerden filtre edilir ve ABY nedeni olabilir. ABY gelişimi için farklı mekanizmalar tanımlanmıştır; intratubuler obstrüksiyona bağlı protein çökmeleri, renal vazokonstruksiyon, inflamasyon ve reaktif oksijen ürünleri (ROS) ile ilişkili tubuler hasar. Bu zararlı etkiler miyoglobin ve hem derivelerinin renal birikimine tepki olarak oluşur (5). ABY gelişmesi bu hastaların %13-50'sinde görülür (5).

Rabdomyolizin ABY dışındaki diğer sistemik komplikasyonları örneğin intravenöz koagulopati, kas ödemine bağlı akut kompartman sendromu ve ekstremitelerin ödemine bağlı mikro ve makrosirkülasyonun azalmasıdır. Kas ödemi dolaşımdan çekilen sıvı kaynaklı olduğundan hipotansiyon ve şok görülebilir. RM'e eşlik eden metabolik değişiklikler hiperkalemi, metabolik asidoz, hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile muhtemel kardiyak disritmilerdir (6,7).

Ülkemizde deprem sıklığının yüksek olması ve iş kazalarının sık görülmesi sebebiyle RM sık görülmektedir. RM'nin en önemli komplikasyonlarından birisi ABY olması nedeni ile klinisyenlerin ABY'yi önlemek ve ilişkili komplikasyonlarına dikkat çekmek amacıyla RM ilişkili böbrek yetmezliğinin sıklığı, klinik özellikleri ve risk faktörlerini tanımlamak ve bu hastalara klinik yaklaşımda kolaylık sağlamak amacı ile bu retrospektif analizi planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, 2016-2019 tarihleri arasında hastanemiz Acil servis, Nefroloji ve İç Hastalıkları Polikliniklerine başvurusunda RM tanısı alan, İç hastalıkları ve Nefroloji kliniklerinde yatarak tedavi gören 81 erişkin hastanın kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri 18 yaşın üstünde olan miyalji ile hastaneye geliş anındaki CK seviyesine göre 24. veya 48. saatte bakılan CK seviyesinin 5 kat artmış olması iki günden fazla hastanede yatış olması, hariç tutulma kriterleri ise 18 yaşının altında olması ve hastanede ya da geliş anında CK seviyesinin artırdığı bilinen miyokard enfarktüsü gibi rabdomiyoliz dışında

nedenlerin tespit edilmesi idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 59.7 ± 20.8'di. Hastaların 54'ü (%66.6) erkek, 27'si (%33.3) kadındı. Hastaneye başvuruda en sık semptom nefes darlığı idi.

Hastaların kayıtlarından yaşı, başvuru şekli, başvurudaki temel bulguları, ABY evresi, ABY zeminde RM'ye eşlik eden hastalıklar, RM'ye neden olan durumun detaylı bilgileri, kullandığı ilaçlar, uygulanan tedavi ve laboratuvar değerleri kaydedildi.

Hastaların bakılan laboratuvar verileri olan serum kreatinin (SCr), kalsiyum (Ca), fosfor (P), parathormon (PTH), total kolesterol (T-K), HDL-K, trigliserit, miyoglobin, kreatinin fosfokinaz (CK) ve laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyleri spektrofotometrik yöntemle Beckman coulter ticari kitleri kullanılarak Beckman coulter AU5800 (Beckman coulter Inc. CA, USA) otoanalizöründe analiz edildi.

Akut Böbrek Yetmezliği Tanısı: ABY tanısında "The Kidney Disease/Improving Global Outcomes-Böbrek Hastalığı/Küresel Sonuçları İyileştirme" (KDIGO), kriterleri esas alındı (9). Bu sınıflamaya göre; evre 1: serum kreatinin (SCr) artışı 0.3 mg / dL veya SCr, bazal değerinin 1.5-1.9 kat artışı; Evre 2: SCr bazal değerinin 2–2.9 kat artışı; evre 3: SCr, bazal değerinin üç kat artış veya renal replasman tedavi (RRT) ihtiyacı oluşması olarak kabul edildi ve bu kriterlere göre ABY tanısı konarak evrelendirildi (9). Bazal SCr olmayan ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) öyküsü bulunmayan hastalar, bazal SCr kullanılarak Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) formülü ile (GFH = 186 x (SKr)-1.154 x (Yaş)-0.203 (kadın) x 0.742 (siyah ırk) x 1.212) Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 75 ml / dak / 1.73m2 cinsinden hesaplandı (10). Bu kriterlere göre toplam 34 hasta ABY tanısı aldı. ABY olan hastaların 12'si evre 1, 1'i evre 2, 21'i ise evre 3 ABY özelliği göstermekteydi.

Hastaların RM tanısı, anamnez, fizik muayene, laboratuvar değerleri ve klinik izlem ile konuldu. RM tanı kriterleri myalji, myoglobinuriye bağlı olarak idrar renginin kırmızıdan kahverengine kadar değişimi ve yükselen serum kas enzimleri (CK için normal aralığın en az 5 kat artması) olarak kabul edildi (11).

İstatiksel Analiz

Verilerin analizinde IBM SPSS 25.0 programı kullanıldı (SPSS, IL, ABD). Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri "aritmetik ortalama ± standart sapma" veya "median değer" şeklinde verildi. Hastaların serum kreatinin kinaz enzimleri, eGFR ve kreatinin değerlerinin laboratuvar ölçümleri ile olan korelasyonları Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. Akut böbrek yetmezliği olan ve olmayan hasta grupları arası laboratuvar değerleri Kruskal Wallis testi kullanılarak karşılaştırıldı. Ki kare testi, Fisher'ın kesin testi ve Mann-Whitney testleri uygun olan yerlerde yapıldı. Yapılan analizlerde $p<0.05$ değeri anlamlı olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma kriterlerine uyan 81 hasta (hastaların ortalama yaşı 59.7 ± 20.8'di, hastaların 54'ü (%66.6) erkek, 27'si (%33.3) kadındı) çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama hastanede kalış süresi 12 (3-98) gündü. Hastaların hastaneye başvuru anında ortalama kreatinin değerleri 1.7 mg/dl (0.4-17.0), GFR değerleri 15.9 ml/dk (0.0-99.3) ve geliş CK düzeyleri ortalama 967.5 U/l (340.0-203766.0) olarak tespit edildi. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri Tablo 1'de gösterildi.

Hastaneye başvuru anında en sık semptom nefes darlığı idi, bunu miyalji, idrar miktarında azalma, bulantı ve kusma takip etti. Etiyolojisine bakıldığında 23 hasta ile en sık sebep enfeksiyondu. En sık enfeksiyon sebepleri sepsis, pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonu idi. İkinci en sık sebep 15 hasta ile iskemiydi. İskemi nedenleri 3 hastada inme, 2 hastada pıhtılaşma bozuklukları, 10 hastada kalp yetmezliğiydi. Etiyolojik sebepleri enfeksiyon ve iskemiden sonra egzersiz ve travma takip etti. Tablo 2'de hastaların hastaneye geliş şikayeti ve RM etyolojisinden bahsedildi.

Hastalara en yüksek CK düzeyine göre ve ABY bulunan hastalarda eGFR ve kreatinin düzeylerine göre korelasyon analizi yapıldı. CK düzeyine göre korelasyon analizinde CK düzeyleri üre ($r=0.31$, $p<0.05$) ve fosforla ($r=0.55$, $p<0.05$) ve kreatininle ($r=0.4$, $p<0.05$) pozitif korele, hasta yaşı ($r=-0.26$, $p<0.05$) ve eGFR ($r=-0.31$, $p<0.05$) ile negatif korele bulundu. ABY bulunan 34

hastalardaki korelasyonda ise hastalarda geliş üre (0.50, p<0.05) ve fosfor düzeyleri (r=0.60, p<0.05) arasında pozitif, eGFR değerleri ile kreatinin düzeyleri arasında (r=-0.43, p<0.05) ve eGFR ile geliş CK düzeyleri arasında negatif yönde (r=-0.52, p<0.05) bir korelasyon tesbit edildi. Ayrıca bu hasta grubunda serum kreatinin düzeyi ile kalsiyum düzeyleri arasında negatif yönde (r=-0.51, p<0.05) bir korelasyon görülmüştür.

Tablo 3'te ABY bulunmayan ve ABY tanısı alan hastaların laboratuvar değerleri karşılaştırıldı. ABY bulunan 34 hastanın 12'si evre 1, 1'i evre 2, 21'i ise evre 3 ABY özelliği göstermekteydi. ABY bulunmayan hastaların bulunanlara göre serum üre, kreatinin, LDH, fosfor, geliş CK düzeyi, 24 saat sonraki CK düzeyi, 48 saat sonraki CK düzeyi, en yüksek CK düzeyi anlamlı olarak daha düşük (p<0.05), eGFR düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05). Diğer laboratuvar bulguları arasında anlamlı bir fark izlenmedi. ABY bulunan ve bulunmayan hastaların ortalama laboratuvar değerleri ve gruplar arasında fark olup olmadığı da Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 1. Çalışmaya katılan hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri

Parametre	Veri
Yaş (yıl)	59.7 ± 20.8
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	54 / 27
Hastanede kalış süresi (gün)	12 (3-98)
Üre(mg/dl)	85(13-544)
Serum kreatinini (mg/dl)	1.7 (0.4-17.0)
Sodyum (mEq/L)	138.4±8.5
Potasyum (mEq/L)	5.0 ± 0.9
Kalsiyum (mg/dl)	9.1 ± 0.8
Fosfor (mg/dl)	5.1 ± 2.3
Troponin (ng/ml)	60.1 (3.0-2258.0)
Laktat dehidrogenaz (IU/L)	404 (192-23042)
Miyoglobin (ng/ml)	1135 (83-7288)
Kreatin fosfokinaz (IU/ml)	10.1 (1.7-903.0)
Geliş kreatin fosfokinaz düzeyi (IU/L)	967.5 (340.0-203766.0)
eGFR (ml/dk/1.73 m^2)	15.9 (0.0-99.3)

Tablo 2. Rabdomiyoliz gelişen hastaların geliş şikayetleri ve etiyolojisi

	Şikayet Kolu Kişi sayısı (Yüzde)		Etiyoloji Kolu Kişi Sayısı (Yüzde)
Miyalji	18 (22.2)	Egzersiz	11 (13.5)
İdrarda azalma	10 (12.3)	İlaç	2 (2.4)
Bulanti kusma	6 (7.4)	Travma	8 (9.9)
Nörolojik	6 (7.4)	Enfeksiyon	23 (28.4)
Nefes darlığı	26 (32.0)	Nöbet	7(8.6)
Travma	7 (8.6)	İskemi	15 (18.5)
Etanol	1 (1.2)	Kronik Böbrek Yetmeliği	9 (11.1)
Genel durum bozukluğu	2(2.4)	Soba zehirlenmesi	1 (1.2)
Hipotansiyon	2 (2.4)	Arrest	2(2.4)
Halsizlik	2 (2.4)	Pulmoner Tromboemboli	3(3.7)
Presenkop	1 (1.2)	Total	81(100)
Total	81(100)		

Tablo 3. Akut böbrek yetmezliği bulunmayan ve akut böbrek yetmezliği bulunan hastaların ortalama laboratuvar değerleri

Parametreler	ABY bulunmayan hastalar	ABY bulunan hastalar	P
Üre (mg/dl)	69.6 ± 7.9	158.95 ± 21.1	<0.05
Ortalama kreatinin (mg/dl)	1.6 ± 0.2	2.25±0.5	<0.05
En yüksek kreatinin düzeyi (mg/dl)	1.6 ± 0.2	4.45±0.4	<0.05
Laktat dehidrogenaz (u/ı)	578.8 ± 82.7	1584±584.5	<0.05
Sodyum (mEq/L)	138.6 ± 1.1	137.5±2.6	0.32
Potasyum (mEq/L)	4.9 ± 0.1	5.15±0.25	0.42
Kalsiyum (mg/dl)	9.1 ± 0.1	8.9±0.55	0.45
Fosfor (mg/dl)	4.4 ± 0.3	6±0.55	<0.05
Miyoglobin (ng/ml)	1405.2 ± 274.0	1759±338.5	0.5
Troponin (ng/ml)	161.2 ± 68.6	238.75±82.5	0.2
Kreatinin fosfokinaz (MB) (IU/ml)	49.0 ± 16.2	84.45±35.45	0.1
Geliş kreatinin fosfokinaz düzeyi (U/L)	2499.1 ± 886.3	7098.4±2690.9	<0.05
24 saat sonraki kreatinin fosfokinaz düzeyi (U/L)	2819.0 ± 1673.9	8522.2±3387,0	<0.05
48 saat sonraki kreatinin fosfokinaz düzeyi (U/L)	3979.8 ± 3171.7	3251.5±1275.3	<0.05
En yüksek kreatinin fosfokinaz düzeyi (U/L)	4349.8 ± 4975.7	10.205,2±3571.9	<0.05
eGFR (ml/dk/1.73 m^2)	28.8 ± 4.5	26.4±6.83	<0.05

TARTIŞMA

Rabdomiyoliz iskelet kaslarının herhangi bir sebeple zarar görmesi sonucu içeriğindeki myoglobin, sarkoplazmik proteinler ve elektrolitlerin plazmaya salınmasına oluşan bir klinik sendromdur. Bu içerikler glomerülden filtre olurken intratubuler obstrüksiyon, proteinlerin glomerülde çökmesi, renal vazokonstruksiyon, inflamasyona sebep olur. Oluşan oksidatif ürünler böbrek hasarını oluşturan temel mekanizmalardır. RM'nin en sık semptomları kas ağrısı, halsizlik ve idrarın koyu renkte olmasıdır (11,12). Bu semptomlarla beraber serum CK, AST, ALT, LDH, P ve K değerlerinde yükselme izlenebilir. Miyoglobin travma sonrası kısa sürede yükselmekle beraber yarı ömrü 1-3 saat olduğundan tanısal değeri yeterli değildir (12,13). CK ise travma sonrası kısa sürede yükselmekte ve 24-72 saatte pik yapması sebebiyle tanısal ve izlem açısından daha değerli bir parametredir (14). RM'ye bağlı ABY'nin en önemli tedavi ve koruma yöntemi vasküler kompartmanı genişletmek ve renal perfüzyonu iyileştirmek için agresif volüm replasmanı yapılmasıdır (15-17). İlk olarak izotonik kristaloidler kullanılır. Bunu takiben yapılan idrar alkalizayonu; intratubuler yıkım ürünlerinin çözünürlüğü ve atılımını miyoglobinden serbest demir atılımını azaltarak sağlayabilir. Ne yazık ki aşikar böbrek yetmezliği ile karakterize refrakter hiperkalemi, metabolik asidoz, hipervolemide renal replasman tedavisi dışında bir seçeneğe ulaşılamaz. Aralıklı hemodiyaliz hayatı tehdit eden elektrolit anormalliklerinde hızlı ve etkili bir şekilde kullanılır (16). Bizim çalışmamıza katılan 81 hastanın 58'ine (%71.6) iv hidrasyon, 9'una (%11.1) oral hidrasyon, 14'üne (%17.2) diyaliz tedavisi başlandı.

Rabdomiyoliz gelişen hastaların %13-%50 'sinde ABY gelişimi görülür (5). Bizim çalışmamızda literatüre benzer olarak RM gelişen hastaların % 41.9'unda ABY gelişti. Melli G ve arkadaşlarının (18) yaptığı çalışmada yetişkinlerde RM'nin en sık sebebi ilaç kötüye kullanımıdır. Bunu kas hastalıkları, travma, nöroleptik malign sendrom, nöbetler, enfeksiyon, hareketsizlik, aşırı fiziksel aktivite ve sıcağa bağlı hastalıklar takip etmektedir. Çalışmamızda en sık RM sebebi enfeksiyon, iskemi, egzersiz ve travma sonrası bulundu. Tanı için tam fikir birliği saptanmasa da CK (Kreatin fosfokinaz) düzeyinin 500, 1000 veya 3000 IU/L olması gerekmektedir (19). Yaptığımız çalışmada ilk başvuru anında ortalama CK seviyesi 967.5 olmasına rağmen ABY evre 3 olan hastalarda geliş CK seviyesi 8740'dı ve ABY bulunmayanlara göre seviyesi anlamlı olarak yüksekti. RM'e bağlı ABY hastaneye kabul anında CK seviyesi 15000- 20000 u/lt 'den daha düşük olanlarda genellikle daha az görülür (20-22). Çalışmamızda da literatüre benzer olarak CK seviyeleri daha yüksek olan hastalarda ABY daha fazla görüldü. Ayrıca ABY bulunan hastalarda CK seviyesi ile kreatinin arasında literatüre benzer bir şekilde anlamlı bir ilişki bulundu. ABY bulunmayan hastalarda ABY bulunan hastalara göre ilk geliş CK, 24 saat sonraki CK, 48 saat sonraki CK düzeyleri daha düşüktü. Ayrıca en yüksek CK düzeyi de ABY bulunan hastalarda daha yüksekti.

Yapılan çalışmalarda hastanede yatış süresi uzadıkça böbrek yetmezliği gelişme ihtimali artmaktadır (23). Çalışmamızda hasta yaşı daha düşük olanlarda serum CK seviyesi daha yüksek bulundu. Benzer şekilde Kenny K. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada RM bulunan hastalar daha genç, genellikle sağlıklı, CK seviyeleri daha yüksekti ve bu hastalar ciddi komplikasyonlara daha az yakalanmıştı (24). Bunun sebebi genç hastalarda kas kitlesinin daha fazla olması, daha fazla egzersiz yapmaları ve buna bağlı kas enzimlerinin daha çok yükselmesi olabilir.

Rabdomiyolize eşlik eden metabolik değişiklikler hiperkalemi, metabolik asidoz, hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile muhtemel kardiyak disritmilerdir (6,7). Bizim çalışmamızda kalsiyum düzeyi ile AKI bulunan hastalarda kreatinin düzeyleri arasında bir ilişki bulunurken, GFR ve CK düzeyi ile kalsiyum arasında bir ilişki saptanmadı, ayrıca literatüre uygun olarak ABY bulunan hastalarda kreatinin ile fosfor düzeyi ve CK ile fosfor düzeyi arasında bir ilişki bulundu. Ayrıca ABY bulunanlarda bulunmayanlara göre fosfor düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti. Hiperfosfateminin sebebi hasarlanan kaslardan fosfor salınımının artması olarak açıklanabilir. ABY bulunan hastalarda daha yüksek olmasının sebebi ise idrar miktarının azalmasına bağlı fosfatürinin düşmesi olarak açıklanabilir (19,25).

SONUÇ

Rabdomiyoliz tanısı alan hastalarda klinisyenlerin özellikle ABY gelişme riski daha yüksek olan hastalar için ABY konusunda farkında olma ihtiyacını vurgulamaktadır. Hastaların ilk değer-

lendirme anında klinik ve laboratuvar özelliklerinin belirlenmesi klinisyenlerin zamanında ABY için gerekli tedbirleri alması gerekmektedir. Çalışmamız göstermiştir ki CK seviyesi RM tanısı ve takibinde çok değerlidir ve yüksek seviyelerde ABY gelişim açısından daha dikkatli olunması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Owczarek J, Jasińska M, Orszulak-Michalak D. Drug-induced myopathies. An overview of the possible mechanisms. Pharmacol Res 2005; 57(1): 23–34.
2. Beall D, Bywaters EG, Belsey RH, Miles JA. Crush injury with renal failure. Br Med J 1941; 1 (4185): 432–4.
3. Vanholder R, Sever MS, Erek E, Lameire N. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol 2000; 11(8): 1553–61.
4. Panizo N, Rubio-Navarro A, Amaro-Villalobos JM, Egido J, Moreno JA. Molecular mechanisms and novel therapeutic approaches to rhabdomyolysis-ınduced acute kidney ınjury. Kidney Blood Press Res 2015; 40(5): 520-32.
5. Zager RA. Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. Lab Invest 1989, 60(5): 619–29.
6. Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. Clin Chem Lab Med 2010; 48(6): 749–56.
7. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. Chest 2013; 144(3):1058–65.
8. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11(2): R31.
9. Levey AS, Stevens LA. Estimating GFR using the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. Am J Kidney Dis 2010; 55(4): 622–7.
10. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. Annu Rev Med 1982; 33: 435.
11. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Neth J Med 2009; 67(9): 272-83.
12. Shapiro ML, Baldea A, Luchette FA. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. J Intensive Care Med 2012; 27(6): 335-42.
13. Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. Kidney İnt 1983; 23(6): 888-98.
14. Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. Intern Emerg Med 2007; 2(3): 210-8.
15. United States Renal Data System: USRDS 2010 Annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States : National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2010.
16. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. Kidney Int 1999; 55(4): 1553–9.
17. Karnik JA, Young BS, Lew NL, M Herget, C Dubinsky, J M Lazarus et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. Kidney Int 2001; 60(1): 350-7.
18. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis an evaluation of 475 hospitalized patients. Medicine 2005; 84(6): 377-85.
19. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The Spectrum of Rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore) 1982; 61(3): 141-52.
20. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009; 361(1): 62-72.
21. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, L Arisz. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. Nephrol Dial Transplant 1994 ;9(6): 637-41.
22. de Meijer AR, Fikkers BG, de Keijzer MH, van Engelen BGM, Drenth JPH. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. Intensive Care Med 2003; 29(7): 1121-5.
23. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. Crit Care Med 1996; 24(2): 192-8.
24. Kenney K, Landau ME, Gonzalez RS, Hundertmark J, O'Brien K, Campbell WW. Serum creatine kinase after exercise: drawing the line between physiological response and exertional rhabdomyolysis. Muscle Nerve 2012; 45(3): 356–62.
25. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clin Chem Lab Med 2010; 48(6): 757–67.

Sorumlu yazar

Beyza ALGÜL DURAK (Uzm. Dr.)
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, ANKARA
Tel: +90 505 333 43 50
e-posta: beyzaalgul@gmail.com
ORCID: 0000 0002 3182 4382
Mine Şebnem KARAKAN(Prof. Dr.) ORCID: 0000 0002 7499 1738