

# Bulantı ve Kusma ile Kendini Gösteren İki Rabdomiyoliz Vakası

Zeki Kemeç\*, Selçuk Akın, Mehmet Mahfuz Şıkgenç

DOI: 10.17944/mkutfd.701359

**Zeki Kemeç:** Uzm. Dr., Batman Bölge Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Batman  
Email: zekikemec@gmail.com  
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-4943-6502>

**Selçuk Akın:** Uzm. Dr., Batman Bölge Devlet Hastanesi, Biyokimya Kliniği, Batman  
Email: selcuk\_hekim@hotmail.com  
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-9154-6030>

**Mehmet Mahfuz Şıkgenç:** Uzm. Dr., Batman Bölge Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Batman  
Email: mehmetmahfuz@hotmail.com  
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-1086-6580>

## Bildirimler/Acknowledgement

\* Sorumlu Yazar/Corresponding Author

## Çıkar Çatışması/Conflict of Interest

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir. The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.

## Maddi Destek/Financial Support

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir. The Authors report no financial support regarding content of this article.

## Etik Beyan/Ethical Declaration

Yazarlar, bu çalışmada tanımlanan olgudan gerekli izin alınarak "Aydınlatılmış onam formu"nun düzenlenmiş olduğunu, çalışmanın yürütülmesi esnasında Helsinki Beyannamesi 2013, ICMJ tavsiyeleri ile COPE'un Editör ve Yazarlar için Uluslararası Standartlarının yanısıra ilgili diğer biyoetik kılavuzların dikkate alındığını beyan etmişlerdir.

Informed consent was obtained from the participant and Helsinki Declaration rules were followed to conduct this study.

**Geliş/Received:** 14.05.2020

**Kabul/Accepted:** 06.09.2020

**e-ISSN:** 2149-3103

**Web:** <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

## Öz

*Bulantı ve Kusma ile Kendini Gösteren İki Rabdomiyoliz Vakası*

Çok farklı nedenlerden kaynaklanabilen rabdomiyolizin travmalara bağlı olarak da görülebildiği kanıtlanmıştır. Şiddetli fiziki saldırılar sonrasında rabdomiyoliz ile ilişkili akut böbrek hasarı (rabdomiyoliz-akut böbrek hasarı) sık karşılaşılan bir durum olmasa da literatürde karşılaşılabilmektedir. Akut böbrek hasarının insan hayatını tehdit eden bir yönü olması dikkat edilmesini zorunlu kılmaktadır. Bu çalışmada rabdomiyoliz-akut böbrek hasarı olarak tanı konulan iki olgu rapor edilmektedir. Birinci olgu 39 yaşında erkek bir hastanın maruz kaldığı şiddetli fiziki saldırı sonrası bulantı-kusma ve akut böbrek hasarı, ikinci olgu ise 21 yaşında erkek bir hastanın uzun mesafe koşusu ve sonrasında maruz kaldığı şiddetli fiziki saldırı sonrası yoğun dispeptik yakınma ve akut böbrek hasarı olup, bu hastalar acil servisimize başvurdular. Her iki olguda da akılcı konservatif tedavi ile iyileşme sağlanmış olup hemodiyalize ihtiyaç duyulmamıştır. Açıklanamayan şiddetli dispeptik yakınma ile acil polikliniğine başvuran hastalarda hekimlerin rabdomiyoliz-akut böbrek hasarı olasılığını göz önünde bulundurması gerekmektedir. Erken tanı ve tedavi, rabdomiyoliz ile ortaya çıkabilecek akut böbrek yetmezliğini önleyebilir ve rabdomiyoliz hastalarında böbrek fonksiyon bozukluğunun potansiyel olumsuz etkilerini en aza indirebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Rabdomiyoliz, Şiddetli fiziki saldırı, Akut Böbrek Hasarı, Bulantı, Kusma

## Abstract

*Two Cases Rhabdomyolysis Presented by Nausea and Vomiting*

It has been proved that rhabdomyolysis, which can be occurred by many different causes, can also be observed due to traumas. Although severe acute kidney injury associated with rhabdomyolysis (rhabdomyolysis-acute kidney injury) after severe physical attacks is not common, it can be encountered in the literature. Acute kidney injury should be considered as a life-threatening case. In this study, two cases diagnosed as rhabdomyolysis-acute kidney injury are reported. In the first case, 39-year-old male patient applied to our emergency department due to nausea-vomiting and acute kidney injury after exposed to a severe physical attack, and in the second case 21-year-old male patient applied to our emergency department due to severe dyspeptic complaints and acute kidney injury after exposed to a severe physical attack and long-distance run. In both cases, the recovery was provided with rational conservative treatment and hemodialysis was not required. Physicians should consider the possibility of rhabdomyolysis-acute kidney injury in patients who applied to the emergency department due to unexplained severe dyspeptic complaints. Early diagnosis and treatment may prevent acute renal failure associated with rhabdomyolysis and minimize the potential adverse effects of renal dysfunction in rhabdomyolysis patients.

**Keywords:** Rhabdomyolysis, Severe Physical Attack, Acute Kidney Injury, Nausea, Vomiting

## GİRİŞ

Kas hücrelerinde kas enzimleri [kreatin fosfokinaz (CK), laktat dehidrogenaz (LHD)], aspartat aminotransferaz (AST), hem pigment miyogloblin, elektrolitler [(potasyum (K), fosfat (P)) ve pürinler bulunur. Rabdomiyoliz (RM) iskelet kas yıkımı ve demin söz edilen kas hücre içeriğinin dolaşım sistemine salınımı ile karakterizedir (1, 2). RM etyolojisi travmatik ve non-travmatik nedenlere göre sınıflandırılır. Non-travmatik nedenler arasında yorucu egzersiz, toksinler, enfeksiyonlar, hipertermi, eglençe ilaçları, bazı ilaçların yan etkileri, metabolik anormallikler, elektrolit bozuklukları ve hipotiroidizm vb. sayılabilir (3, 4). RM genellikle belirgin olarak yüksek CK seviyesi, kas ağrısı, ekstremitelerde güçsüzlüğü, şişlik ve miyogloblinüri ile kendini gösterir. RM spektrumu asemptomatik serum kas enzim yüksekliğinden hayatı tehdit eden uç enzim yüksekliğine, elektrolit dengesizliğine ve renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek hasarına (AKI) kadar ilerler (5). RM primer ve en tehlikeli komplikasyonu AKI'dir. RM'li hastaların %13-50 arasında AKI gelişir (6).

Birinci vakamız şiddetli fiziksel travmaya bağlı, ikinci vakamız uzun mesafe koşusu ve şiddetli fiziksel travmaya bağlı RM-AKI komplikasyonu gelişti. Her iki vakamızı acile getiren yoğun dispeptik yakınmalarıydı. Literatürü kapsamlı bir şekilde analiz

ettiğimizde şiddetli bulantı-kusma yakınmaları ile presentasyon gösteren sadece bir tane rabdomiyoliz vaka bildirisine ulaştık. Özgeçmişlerinde bu tabloyu yapabilecek başka bir sebep bulunamadı. İki ilginç ve aynı presentasyonu gösteren RM-AKI vakalarını bildiriyoruz.

Tablo 1. Vaka 1'in laboratuvar değerleri

Veri	Üç Gün <sup>x</sup>	Beş Gün <sup>x</sup>	Altı Gün <sup>x</sup>	Sekiz Gün <sup>x</sup>	Referans aralık
Glukoz		86	93		70 – 110 mg/dL
Üre	150	127	96	44	17 – 43 mg/dL
Cre	11,87	6,5	3,72	1,2	0,7 – 1,3 mg/dL
Ürik asit		12,1	10,27	7,14	3,5 – 7,2 mg/dL
Alb		34,9	33,3		35-52 g/L
Na		136	141	142	136-146 mEq/L
K		4,2	4,5	4,1	3,5 – 5,1 mEq/L
CL		100	105	107	101-109 mEq/L
Ca		8,4	9	9,4	8,8 – 10,6 mg/dL
AST	41	31	28	32	0 – 50 U / L
ALT	45	43	43		0 – 50 U / L
T. BİL		1,22	1,39		0,3-1,2 mg/dL
D.BİL		0,24	0,33		0-0,2mg/dL
İ. BİL		0,98	1,06		0-0,7mg/dL
LDH		356	320		0 – 248 U / L
CK		447	273	151	0 – 171 U / L
P		4,7	4,3	3,5	2,5 – 4,5 mg/dL
CRP		13,4	9,6		0-5 mg / L
MYG		1506,6			28 -72 ng / ml
WBC	9,65				X109 / L
HGB	13,6				12 -18 g / dL
RBC	4,65				X1012 / L
PLT	188				X109 / L
Ph		7,36	7,39	7,38	7,35 – 7,45
PCO2		44,2	44,5	48,1	35-45 mmHg
HCO3		22,7	25,4	25,6	22-30 mmol/L

x: Fiziki şiddet sonrası zamanı belirtir  
Kısaltmalar; Cre: Kreatinin, Alb: Albumin, Na: Sodyum, K: Potasyum, CL: Klorid, Ca: Kalsiyum, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, T.BİL: Total bilirubin, D.BİL: Direkt bilirubin, İ.BİL: İndirekt bilirubin, LDH: Laktat dehidrogenaz, CK: Kreatin fosfokinaz, P: Fosfor, CRP: C reaktif protein, MYG: Miyoglobin, WBC: White blood cell, HGB: Hemoglobin, RBC: Red blood cell, HCT:hematocrit, PLT: Platelet, pCO2: karbondioksit parsiyel basıncı, HCO3: Bikarbonat

## OLGU

**Vaka 1:** 39 yaşında erkek idi. Arazi paylaşımı nedeniyle akrabaları ile anlaşmazlığı yıllardır bulunuyormuş. 3 gün önce hastamızla akrabaları arasında tartışma yaşanmış. 4-5 kişi tarafından şiddetli dövülmüş. Sopa, yumruk, tekme darbeleri almış. Sonrasında bulantı ve kusma başlamış. Yoğun dispeptik yakınmaları oral alımı bozuyormuş. İdrarında koyulaşma eşlik etmiş. Acil servisimize getirildi. Muayenede; nabız sayısı: 105 / dk, kan basıncı 90/50 mm Hg, ateş 37,5°C tespit edildi. Laboratuvar incelemelerinde; üre: 150 mg/dL, kreatinin (Cre): 11,87 mg/dL, ürik asit: 12,1 mg/dL, sodyum (Na): 136 mEq/L, K: 4,2 mEq/L, AST:

31 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 43 U/L, total bilirubin (T.BİL): 1,22 mg/dL, direkt bilirubin (D.BİL): 0,24 mg/dL, indirekt bilirubin (İ.BİL): 0,98 mg/dL, LDH: 356 U/L, CK: 447 U/L, white blood cell (WBC): 7,48x10<sup>9</sup>/L, hemoglobin (HGB): 11,7 g/dL, platelet (PLT): 185x10<sup>9</sup>/L, miyoglobin (MYG): 1506,6 ng/mL, C-reaktive protein (CRP): 13,4 mg/L, ph: 7,36, pCO2: 44,2 mmHg, HCO3: 22,7 mmol/L sonuçları bulundu (Tablo 1). İdrar Na düzeyi ve idrar Na fraksiyonu yüksekti (sırasıyla 46 mEq / L, %2).

**Vaka 2:** 21 yaşında erkek idi. Çocukluk yıllarında babası gözü önünde silahla öldürülmüş. Kendisine tabanca almış. Babasının intikamı alma hayali varmış. Şehirden uzak bir yerde silah atışı yapıyormuş. Emniyet mensupları ihbar üzerine hastamızın atış yaptığı alana gelmişler. Hastamızın bir terör faaliyetine girişebileceğini zannedip yakalamaya çalışmışlar. Hasta o alandan kaçmaya başlamış. Elindeki silahın ruhsatı yokmuş. Hastamızın o esnada iki korkusu varmış. Birincisi silahının elinden alınması, ikincisi cezaevine girmesi. Hasta var gücüyle kaçmış. Anlattığına göre, yaklaşık olarak 7 kilometre gibi uzun bir mesafeyi ağır bir eforla koşmuş. Emniyet mensupları onu yakalamışlar. 4-5 polis tarafından tekme-tokat-jop-sopa ile yarım saat boyunca fiziksel şiddet uygulanmış. Elinden silahını almışlar. Karakolda ifadesi alındıktan sonra serbest bırakılmış. Yaşadığı fiziki saldırı akabinde yoğun bulantı ve kusma yakınmaları nedeniyle oral alımı azalmış. İdrarında koyulaşma eşlik etmiş. Acil servisimize getirildi. Muayenede; nabız sayısı: 98 / dk, kan basıncı 100/50 mm Hg, ateş 37,6 °C tespit edildi. Laboratuvar incelemelerinde; üre: 73 mg/dL, Cre: 5,78mg/dL, ürik asit: 14,37 mg/dL, Na: 140 mEq/L, K: 4,3 mEq/L, AST: 32 U/L, ALT: 61 U/L, T.BİL: 1,03 mg/dL, D.BİL: 0,3 mg/dL, İ.BİL: 0,73 mg/dL, LDH: 250 U/L, CK: 919 U/L, WBC: 10,08x10<sup>9</sup>/L, HGB: 14 g/dL, PLT:175x10<sup>9</sup>/L, MYG:1760 ng/mL, CRP: 55,3 mg/L, ph: 7,37, pCO2: 42,8 mmHg, HCO3: 22,9 mmol/L sonuçları bulundu (Tablo 2). İdrar Na düzeyi ve idrar Na fraksiyonu yüksekti (sırasıyla 40 mEq / L, %2).

Hastalarımızın özgeçmişlerinde böbrek hastalığı, kronik bir hastalık ve kontrolsüz kan şekeri, enfeksiyon ve viral ekzantemi, havale, ağır egzersiz, sigara, alkol, ilaç (statin, bitkisel ilaç gibi) ve toksin kullanımı gibi durumlar dışlandı. Boyunlarında guatr belirtisi yoktu. Her iki vakamızın sistemik olarak vücudun bazı bölgelerinde (kol-sırt-göğüs) ekimotik alanlar bulundu. Fizik muayenelerinde abdomen ve extremitelerde kaslarında hassasiyet vardı. Kardiyak enzim, hepatit, tiroid ve lipid profilleri normaldi. Tüm abdomen ultrasonografilerinde bir patoloji bulunmadı. Gasroduodenoskopileri normal bulundu. Her iki vakaya paranteral hidrasyon, bikarbonat, parasetamol, antiasid verildi. İdrarları koyu kırmızı renkte ve idrar analizinde dipstick testi ile kan reaksiyonu görüldü, ancak mikroskopik incelemede eritrosit yoktu. Dispeptik yakınmaları ve üremik tabloları konservatif tedaviye cevap verince hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Böbrek fonksiyonları yaklaşık olarak 7-10 gün içinde normale geldi ve idrar renkleri açıldı. Şifa ile taburcu edildiler.

Tablo 2. Vaka 2'nin Laboratuvar Değerleri

Veri	Dört Gün <sup>y</sup>	Beş Gün <sup>y</sup>	Altı Gün <sup>y</sup>	Sekiz Gün <sup>y</sup>	On Gün <sup>y</sup>	Referans aralık
Glukoz		89	103	103	98	70-110 mg/dL
Üre	73	76	73	88	49	17-43 mg/dL
Cre	5,78	5,77	5,13	3,94	1,3	0,7-1,3 mg/dL
Ürik asit	14,37	13,91	12,58	11,61	8,17	3,5-7,2 mg/dL
ALB	41,2	37,5	39,5	37,6	36,8	35-52 g/dL
Na	140	140	144	142	143	136-146 mEq/L
K	4,3	4	4,3	4	3,8	3,5-5,1 mEq/L
CL	101	104	102	99	100	101-109 mEq/L
Ca	9,5	8,7	9,1	8,9	9,4	8,8-10,6 mg/dL
AST	32	23	20		20	0-50 U / L
ALT	61	19	18		17	0-50 U / L
T.BİL	1,03	0,97	0,92		0,53	0,3-1,2 mg/dL
D.BİL	0,3	0,21	0,26		0,17	0-0,2mg/dL
İ.BİL	0,73	0,76	0,66		0,36	0-0,7mg/dL
LDH	250		239		189	0-248 U / L
CK	919	581	636		146	0-171 U / L
P	4,4	5,2	4,1	4,3	4,7	2,5-4,5 mg/dL
CRP	55,3	48	36		16,6	0-5 mg / L
MYG	1760					28-72 ng / ml
WBC	8.21					X10 <sup>9</sup> / L
HGB	14,9					12-18 g / dL
RBC	5.09					X10 <sup>12</sup> / L
PLT	228					X10 <sup>9</sup> / L
Ph	7,37	7,39	7,35	7,4		7,35-7,45
PCO2	42,8	39,6	45,5	48,8		35-45 mmHg
HCO3	22,9	23,3	23	28,5		22-30 mmol/L

y: Fiziki şiddet sonrası zamanı belirtir

Kısaltmalar; Cre: Kreatinin, Alb: Albumin, Na: Sodyum, K: Potasyum, CL: Klorid, Ca: Kalsiyum, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, T.BİL: Total bilirubin, D.BİL: Direkt bilirubin, İ.BİL: İndirekt bilirubin, LDH: Laktat dehidrogenaz, CK: Kreatin fosfokinaz, P: Fosfor, CRP: C reaktif protein, MYG: Miyogloblin, WBC: White blood cell, HGB: Hemogloblin, RBC: Red blood cell, HCT:hematocrit, PLT: Platelet, pCO2: karbondioksit parsiyel basıncı, HCO3: Bikarbonat.

## Etik Beyan

Bu çalışmada tanımlanan olgulardan gerekli izin alınarak "Aydınlatılmış onam formu" düzenlenmiş, Helsinki Bil-dirgesi kriterleri göz önünde bulundurulmuştur.

## TARTIŞMA

Rabdomiyoliz çok çeşitli nedenlerle ilişkilidir. RM'in patogenezi, doğrudan sarkolemik yaralanmayla (travma gibi) veya miyositler içindeki ATP'nin tükenmesiyle ilintilidir ve hücre dışından hücre içine Ca iyonlarının düzensiz bir şekilde sızmasına yol açar (7). Sarkoplasmik Ca, sarkolemmadaki Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPaz ve Ca<sup>2+</sup> ATPaz gibi enerji bağımlı iyon pompaları tarafından sıkı bir şekilde düzenlenir. Bu pompalar istirahat halindeki kasta Ca seviyelerini

düşük tutar, ancak aktin-miyozin bağlanması ve kas kasılması gerekli olduğunda ise Ca seviyelerinin artışına izin verir. Alta yatan mekanizmadan bağımsız olarak, kas yaralanması sarkoplasmik Ca artırır ve persistan kontraksiyon artışına neden olur. Son olarak, hücre proteazı aktive olmasından sonra kas lifi nekrozu olur. Akabinde hücre dışına ve sistemik dolaşıma K, P, MYG, CK ve ürik asit salınır (5).

RM-AKI çeşitli nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Mahkumlarda ve göz altına alınan şüphelilerde yapılan iş-kencelerde AKI bildirilmiş (8). Bir vaka seri çalışmasında; birinci vaka bildirisi hipotiroidi sonrasında, ikinci vaka bildirisi fluriprofen / tiyokolşikosid ve amoksisilin / klavulanik asit kombinasyonu kullanımı sonrasında RM-AKI bulundu (9). Literatürde vakamıza benzer sadece bir vaka bildirisine tanık olduk. Yumuşak doku hasarı olmayan spinal kord hasarıyla ilişkili RM olgusunda, bulantı ve kusma tablosuyla presente olmuş (10). Bu vakada böbrek yetmezliği bulunmuyordu. Ama bizim çalışmamızda kas hasarı vardı. Bununla birlikte, söz konusu makalede RM ilişkili fiziki saldırı yoktur. Her iki vakamızda öncesine dayanan bir gastrointestinal rahatsızlık yoktur. Bu vakalarımızda, başvuru semptomları daha önce bildirilen vakadan farklıdır (5), çünkü başlıca şikayetler bulantı ve kusmadır. İlginç olanı iki hastamız aynı hafta içinde art arda bize başvurdu.

Birinci olguda, CK, LDH seviyesi normal sınırın biraz üstündeyken, MYG çok yüksek olarak ölçüldü. Biyokimyasal analizde üremi, sınırda hiperbilirubinemi, ürik asit yüksekliği eşlik ediyordu.

İkinci olguda, CK seviyesi normal sınırdan çok daha yüksek olarak ölçüldü. LDH normal üst sınırın biraz daha üstündeydi. Biyokimyasal analizde üremi, ürik asit yüksekliği eşlik ediyordu. Serumda miyogloblin oldukça yüksekti. Fizik muayenede ateşi yoktu. CRP'de sınırda bir yükseklik vardı. Enfeksiyona yol açabilecek bir odak bulunamadı. İdrar ve kan kültürlerinde üreme olmadı.

Her iki vakamızda İdrarın dipstick testi ile pozitif kan reaksiyonu göstermesi, ancak mikroskopik incelemede eritrosit bulunmaması da RM-AKI düşünüldü. RM'in etyolojik sebepleri açısından hastalardan ayrıntılı olarak anamnez alındı ve ek tetkikler yapıldı. Her iki vakada sırtta-göğüste-ekstremitelerde yumuşak dokuda travma izi ve ekimozlar bulunuyordu. Ek olarak her iki vakada dispeptik yakınmalar koyu renkli idrardan önce ortaya çıktı. Fizik saldırı sonrasında; birinci olgu 3.günde, ikinci olgu 4.günde bize başvurdu. 1.olguda RM'un şiddetli fiziki saldırı dışında, 2.olguda şiddetli fiziki saldırı ve uzun mesafe koşusu dışında tetikleyici bir başka nedeni yoktu. Dolayısıyla her iki olgunun RM ve AKI tabloları, demin sözü ettiğim temel etmenlere bağlandı.

Her iki olguya mai, bikarbonat verildi. İstirahat ettirildi. RM'li hastaların tedavisinde ileri yaşam desteği var. Bu da

böbrek fonksiyonlarını korumak için gerekli önlemleri içerir. Retrospektif analiz, salin ile erken agresif sıvı replasmanının AKI oluşumunu en aza indirmede yararlı olduğunu göstermiştir. Salin tedavisi sonrası, alkali ajanlar (bikarbonat) ve zorla diürez (mannitol veya furosemid) 6 saat içinde başlanması AKI riskini en aza indirdiği rapor edilmiştir. Amaç intratübüler hem pigment birikimini en aza indirmek ve serbest radikal temizleyici olarak hareket etmek, böylece hücre hasarını en aza indirmektir (11-16).

Sonuç olarak, rabdomiyoliz bulantı-kusma ile presente olabilir. Yoğun dispeptik yakınmalar kas ve eklem ağrısının önüne geçebilir. Oral alım bozukluğu sonrasında hipovolemi ve şiddetli fiziki saldırı ile ortaya çıkan kas yıkımı sonrasında AKI kaçınılmazdır. Zamanında AKI'ye müdahale edilmezse mortal olabilir. Dikkatli ve uygun sıvı replasmanı ile hemodiyalize gereksinim olmadan mortalitesi yüksek tablodan hasta kurtulabilir.

## KAYNAKLAR

1. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician*. 2002; 65: 907-912.
2. Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ*. 2003; 327: 115-116. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7407.115>
3. Lima RS, da Silva Junior GB, Liborio AB et al. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19: 721-9.
4. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84: 377-85. <https://doi.org/10.1097/01.md.0000188565.48918.41>
5. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med*. 2009; 67: 272-283.
6. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2009; 361: 62-72. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0801327>
7. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med*. 2007; 18: 90-100. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2006.09.020>
8. Malik GH, Sirwal IA, Reshi AR, et al. Acute renal failure following physical torture. *Nephron*. 1993; 63(4): 434-7. <https://doi.org/10.1159/000187248>
9. Kemeç Z, Gürel A, Demir M, et al. Hypothyroidism and Drug-Related Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. *Sch J Med Case Rep*. 2019; 7(1): 55-58.
10. Seoul, Korea. Rhabdomyolysis in acute spinal cord Injury presenting with nausea and vomiting as chief complaints: a Case Report. *Annals of Rehabilitation Medicine* 2014; 38(4): 559-562. <https://doi.org/10.5535/arm.2014.38.4.559>
11. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med*. 2001; 27: 803-811. <https://doi.org/10.1007/s001340100878>
12. Kreisman SH, Hennessey JV. Consistent reversible elevations of serum creatinine levels in severe hypothyroidism. *Arch Intern Med* 1999; 2013: 79. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.1.79>
13. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 2013: 2
14. Knottenbelt J. Traumatic rhabdomyolysis from severe beating experience of volume diuresis in 200 patients. *J Trauma* 1994; 2013: 214-19 <https://doi.org/10.1097/00005373-199408000-00011>
15. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 1991; 2013: 1417-22 <https://doi.org/10.1056/NEJM199105163242007>
16. Homsı E, Barreiro M, Orlando J, et al. Prophylaxis of acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Ren Fail* 1997; 2013: 283-8 <https://doi.org/10.3109/08860229709026290>