

İmmobilizasyon ve basıya bağlı gelişen rabdomiyoliz olgusu

A case of rhabdomyolysis due to immobilization and compression

Sayın Editör,

Rabdomiyoliz, çizgili kasların hasara uğraması, ardından hücre içi oluşumların sistemik dolaşıma katılması ve buna bağlı olarak gelişen klinik ve laboratuvar bulgularını içeren karmaşık bir tablodur (1). Rabdomiyolizin travmatik ve travma dışı nedenleri vardır. Travmatik nedenler arasında depremler, trafik ve maden kazaları, elektrik çarpmaları, aşırı egzersiz yanında belirli pozisyonlarda uzun süre kalma bulunmaktadır. Travmatik sebeplere bağlı rabdomiyolizin patojenezinde kasın baskı altında kalması (baromiyopati) temel rol oynar. Klinik tablo geçici hafif hiperpotasemi ve yüksek kreatinin fosfokinaz (CK) düzeyinden hayatı tehdit eden hipovolemik şok, kardiyak aritmiler ve akut böbrek yetersizliği (ABY) ile belirgin "Crush" sendromuna kadar değişkenlik gösterebilir (2). Burada olası konforsuz ve uzun süren bir yolculuğa bağlı rabdomiyoliz ve ilişkili akut böbrek yetersizliği gelişen bir çocuk olgu sunulmuştur.

Yedi yaşında erkek hasta uzun süre iki kişi arasında sıkışık bir şekilde yaptığı gece otobüs yolculuğundan birkaç saat sonra başlayan kol ve bacaklarda güçsüzlük, ağrı, yürüyememe ve koyu renkli idrar yapma yakınmaları ile getirildi. Öz ve soygeçmişinde özellik olmayan hastanın fizik bakısı alt ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere kas gücü ve derin tendon reflekslerinde azalma ve belirgin miyalji dışında normal idi. İlk laboratuvar incelemelerinde idrar tetkikinde dansite 1029, pH 6, protein (-), kan (+3), lökosit (-), nitrit (-) olup, mikroskopik bakıda hücreye rastlanmadı. Tam kan sayımı, eritrosit çökme hızı ve C-reaktif protein düzeyi normal idi. Biyokimyada alanin aminotrasferaz 668 IU/L, aspartat aminotrasferaz 3264 IU/L, CK 242 694 IU/L, kan üre azotu (BUN) 48 mg/dL, kreatinin 1,9 mg/dL, albümin 1,9 gr/dL, elektrolit düzeyleri ise normal saptandı.

Ani başlayan güçsüzlük ve miyalji bulunan hastaya kas enzim düzeylerinde yükseklik ve böbrek işlev testlerinde bozukluk olması nedeni ile rabdomiyoliz ve ilişkili ABY tanısı konuldu. Hidrasyon ve alkalizasyon tedavisi başlandı.

İzleminde böbrek işlev testlerinde bozukluk giderek artan, hipertansiyon gelişen ve idrar çıkışı azalan hastaya hemodiyaliz tedavisi başlandı. Ayrıca solunum sıkıntısı gelişmesi ve kan gazlarının giderek bozulması nedeni ile mekanik ventilatör tedavisine alındı. Trafik kazası, elektrik çarpması, aşırı egzersiz gibi travmatik nedenler bulunmayan olgunun rabdomiyolize neden olabilecek durumlar için tiroid işlev testleri, otoimmün ve viral seroloji, idrar ve kan aminoasit kromatografisi, karnitin ve homosistein düzeyleri çalışıldı ve sonuçlar normal saptandı. Elektromiyelografide birincil kas lifi tutulumu ve kas biyopsisinde de rabdomiyoliz ile uyumlu görünüm dışında özellik olmayan hastanın yakınmaları başlamadan kısa süre önce konforsuz bir yolculuk ile uzun süre aynı pozisyonda kalmasına ikincil rabdomiyoliz olduğu düşünüldü ve mevcut tedaviye devam edildi.

İzleminde idrar çıkışı artan, böbrek işlev testleri ve kan basıncı normale dönen ve solunum bulguları gerileyen hastanın hemodiyaliz ve mekanik ventilatör tedavisine son verildi. Kısa süre sonra genel durumu iyi olması üzerine taburcu edildi.

Rabdomiyoliz travmatik veya travma dışı nedenlere bağlı olarak gelişmektedir (3). Travmatik nedenlere bağlı gelişen rabdomiyolizin patojenezinde baromiyopati temel rol oynar. Baromiyopatide, sarkolemmmanın geçirgenliği bozulur, kas içinde yoğun miktarda bulunan potasyum, miyogloblin, CK, kreatinin gibi maddeler hücre dışına çıkarken sodyum, klorür, su ve kalsiyum hücre içine süzülür. Böylece hücrede ödem meydana gelir. Söz konusu ödem klinikte kompartman sendromu tablosuna yol açar (1). Potasyum, kas enzimleri ve kreatinin düzeylerinde yükseklik olan hastamızda da uzun süre sıkışık bir şekilde aynı pozisyonda yolculuk öyküsü olması nedeni ile travmatik nedene bağlı rabdomiyoliz olduğu düşünüldü.

Travmatik rabdomiyolizde yerel klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik, sertlik) ve ağrı ön planda olmakla birlikte sistemik bulgular hastalığın değişik aşamalarında farklılık göstermektedir. Bu sistemik bulgular hipotansiyon, şok, kardiyak aritmi, kalp ve solunum yetersizliği, hipovolemi ve

ABY'dir (3-6). Olgumuzda da kaslarda kuvvetsizlik olup izlemde ABY ve solunum yetersizliği gelişti.

Rabdomiyolizli hastalarda en sık görülen laboratuvar bulguları kas enzimlerinde artış, miyoglobüri, prerenal-renal böbrek yetersizliği bulguları, anemi, lökositoz, trombositopeni, hiperpotasemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hipoalbuminemi ve metabolik asidozdur (6,7). Ancak rabdomiyoliz tanısı için serum CK düzeyinin beş katından daha yüksek bulunması yeterlidir (2,8). Hastamızda da kas enzimleri (CK düzeyi beş kattan fazla), potasyum, BUN ve kreatinin düzeylerinde yükseklik, miyoglobüri ve hipoalbuminemi bulunmaktaydı.

Rabdomiyolizde erken dönemde seyri etkileyen en önemli komplikasyonlardan biri ABY'dir. Ancak ABY gelişse de akut dönemde hiperpotasemi, kalp yetersizliği ve enfeksiyonlar gibi komplikasyonlar sonucunda hasta kaybedilmezse tam şifa bir kuraldır ve kronik dönemde böbreklerde sıklıkla kalıcı hasar beklenmez (9). Olgumuzda da ABY kısa sürede gerilemiştir.

Sonuç olarak rabdomiyolizin etiolojisinde enfeksiyonlar, toksik nedenlerin yanı sıra travma önemli bir yer kaplamaktadır. Bu travmanın her zaman ciddi boyutlarda olması şart değildir, bizim olgumuzda olduğu gibi konforsuz koşullarda yapılmış olan şehirlerarası bir yolculuk sonrası bile karşımıza çıkabilmekte ve hastada ABY gibi ciddi sorunlara yol açabilmektedir.

Hürşit Apa, Meral Torun Bayram, Hasan Ağin, Ceyhun Dizdärer

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Çocuk Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir, Türkiye

Kaynaklar

1. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: A review. J Am Coll Surg 1998; 186: 693-716.
2. MacLean JG, Barrett DS. Rhabdomyolysis: a neglected priority in the early management of severe limb trauma. Injury 1993; 24: 205-7.
3. Al B, Güllü MN, Kaplan M, Güloğlu C, Aldemir M. Crush Sendromu. Tıp Araştırmaları Dergisi 2006; 4: 31-8.
4. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rabdomiyoliz: the role of miyoglobün. Exp Nephrol 2000; 8: 72-6.
5. Al-Ismaïli Z, Piccioni M, Zappitelli M. Rhabdomyolysis: pathogenesis of renal injury and management. Pediatr Nephrol 2011; 26(10): 1781-8.
6. Elsayed EF, Reilly RF. Rhabdomyolysis: a review, with emphasis on the pediatric population. Pediatr Nephrol 2010; 25(1): 7-18.
7. Saluzzo RF. Rhabdomyolysis. Rosen PL. Emergency medicine concepts and clinical practice. Mosby Year Book, St Louis, 3rd ed. 1992: 2232-41.
8. Vanholder R, Sever MS, Erek E, Lameire N. Acute renal failure related to crush syndrome: towards an era of seismo-nephrology? Nephrol Dial Transplant 2000; 15(10): 517-21.
9. Shimazu T, Yoshioka T, Nakata Y, et al. Fluid resuscitation and systemic complications in Crush syndrome: 14 Hanshin-Awaji earthquake patients. J Trauma 1997; 42(4): 641-6.