

Rhabdomyolýza

Lacko J.

Definice

Rhabdomyolýza znamená poškození membrány buněk kosterního svalstva vlivem výrazného zvýšení ionizovaného kalcia a natria v buňce. Dochází při tom k úniku obsahu myocytů do cirkulace (proteiny, kalium, fosfáty, tromboplastin) a k depozici kalcia v postižené tkáni.

Příčiny

Etiologie rhabdomyolýzy je velmi široká. Mezi **vrozené příčiny** řadíme různé poruchy metabolismu (lipidiového, svalové glykolýzy, oxidativní defekty). Nejčastěji se setkáváme s příčinami **získanými**. Patří mezi ně přímé svalové poškození, extrémní svalová aktivita (křeče) nebo naopak prolongovaná imobilita, ischemie svalů, zánětlivé myopatie, infekční postižení (virové nebo bakteriální), vystavení teplotním extrémům. Dvě široké skupiny získaných příčin pak tvoří **léky a drogy** (statiny, maligní neuroleptický syndrom, alkohol, amfetaminy, opiáty, kokain) a **metabolické faktory** (hypokalémie, hypofosfatémie, hyponatrémie např. při SIADH, myxedém nebo hyperglykemické stavy). Třetí skupinou jsou pak tzv. **idiopatické recidivující rhabdomyolýzy**, u kterých se nezjistí objektivní příčina. Vyskytují se spíše v dětském věku.

Klinické projevy

Základem klinického nálezu jsou **svalové symptomy** (bolest, otok, svalová slabost či ztuhlost). Rhabdomyolýza může být provázena **celkovými projevy** (horečka, tachykardie, gastrointestinální symptomy). **Závažné je vždy postižení renální.** Podílí se na něm obstrukce renálních tubulů odliškovými válcí myoglobinu, přímé toxické působení myoglobinu a vasokonstrikce v ledvině. Rhabdomyolýza je příčinou kolem 7-10 % AKI (acute kidney injury), přičemž výraznými rizikovými faktory jeho rozvoje je zejména dehydratace a acidóza. Velmi závažnými komplikacemi jsou **hypovolemie** a šok, **rozvrat vnitřního prostředí** (metabolická acidóza a hyperkalémie), **DIC** (diseminovaná intravaskulární koagulace) a **ARDS** (respirační selhání).

Diagnostika rhabdomyolýzy

Podstatou diagnostiky rhabdomyolýzy je rozpoznání klinických projevů (předchozí odstavec) a využití **laboratorních ukazatelů**, kterému se nyní budu věnovat podrobněji. Pozorujeme zvýšení koncentrace **svalových proteinů** v krevní plasmě (elevace CK, myoglobinu, LDH).

Důležité jsou změny **vnitřního prostředí** (hyperkalémie, hyperfosfatémie, hypokalémie, metabolická acidóza). Často přehlédnuta je **myoglobinurie**, považovaná chybně za „hematurii“ (charakteristická moč **barvy černého čaje** – vysoce pozitivní hemoglobin chemicky bez odpovídajícího nálezu erytrocytů v sedimentu). Nepochybnou známkou akutní tubulární nekrózy je nález renálních tubulárních epitelů a granulovaných válců v sedimentu.

Dalším projevem je tzv. „**hepatopatie**“ (dochází k uvolnění svalových aminotransferáz, v akutní fázi s výraznou převahou AST nad ALT). V případě **DIC** (diseminovaná intravaskulární koagulopatie) pozorujeme změny v krevním obraze a koagulačních vyšetřeních.

Základem diagnostiky a sledování pacientů s akutní rhabdomyolýzou zůstává **CK a myoglobin**. Názory odborníků se liší. Pro CK hovoří nižší cena a stabilní kinetika, pro myoglobin pak jeho rychlejší kinetika. Jeho nespornou nevýhodou je však výrazná závislost hladin v plasmě na renálních funkcích. Při podezření na rhabdomyolýzu je nicméně velmi důležité sledování dynamiky některého z uvedených či obou parametrů v krvi. Po stabilizaci stavu je pak důležitá **etiologická diagnostika** s pátráním po příčině stavu.

Terapie rhabdomyolýzy

Základními terapeutickými postupy jsou agresivní **volumoterapie** (s dosažením diurézy 200-300 ml/hod), péče o **vnitřní prostředí** (monitorace, korekce hyperkalémie a acidózy), sledování **vitálních funkcí**, a monitorace hladin svalových enzymů (CK, myoglobin). **Náhrada funkce ledvin** je indikována v případě rezistentní těžké hyperkalémie, acidózy nebo při oligurii s hypovolemií. Klíčková diuretika jsou kontraindikována. Nedílnou součástí je pak **kauzální terapie** zaměřená na specifickou příčinu stavu. V rámci **prevence rhabdomyolýzy** je důležité vyhledávání **rizikových** faktorů (hereditární a recidivující myopatie, autoimunitní myositidy...) a **spouštěcích** faktorů (svalová zátěž, křeče, infekce, rizikové léky).

Kazuistika

Jako příklad z mnohých mohu uvést kazuistiku 77letého muže přijatého v pátek odpoledne na infekční oddělení pro zhoršení stavu, febrilie, dehydrataci, zmatenost. V laboratoři dominuje progredující renální selhávání (Kreatinin 300...500 μmol/l), hyperfosfatémie (2,53 mmol/l) a hypokalémie (1,57 mmol/l), elevace AST (28 μkat/l) a ALT (11 μkat/l). Zvýšené CRP (18...50 mg/l). Přeložen na JIP. Léčen jako incipientní septický stav, ATB a zahájena hemodialýza. Moč je tmavší barvy, krev na

4+, Ery v sedimentu na 2+. Stav se příliš nelepší. 4. den doporučeno vyšetření **CK v séru – 634 μ kat/l**. Na doporučení neurologa dále provedena LP se serózním nálezem v likvoru. Serologicky prokázána borrelióza.

Závěr

Rhabdomyolýza je závažný stav spojený s různými etiologickými činiteli. Je možné se s ní setkat napříč klinickými obory. Klinické projevy mohou být nespecifické, stejně jako laboratorní nález. V laboratoři bychom měli být schopni rozpoznat laboratorní projevy závažné rhabdomyolýzy a iniciovat doplnění vyšetření k jejímu odhalení (CK, myoglobin).