



Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document

Lisa Kodadek,¹ Samuel P Carmichael II ,² Anupamaa Seshadri,³ Abhijit Pathak,⁴ Jason Hoth,² Rachel Appelbaum,² Christopher P Michetti ,⁵ Richard P Gonzalez⁶

Rabdomiyoliz

Rabdomiyoliz, hücre içi içeriğinin kan dolaşımına salınımı ile iskelet kasının yıkımı ile karakterize klinik bir durumdur. Salınan hücre içi içerik elektrolitler, enzimler ve miyogloblin içerir ve sistemik komplikasyonlara neden olur. Kas nekrozu travmatik ve travmatik olmayan rabdomiyoliz için ortak faktördür. Rabdomiyolizin sistemik etkisi kan dolaşımında kas enzimlerinin asemptomatik yükselmelerinden yaşamı tehdit eden akut böbrek hasarına ve elektrolit anormalliklerine değişir.

Amerikan Travma Cerrahisi Derneği (AAST) Yoğun Bakım Komitesi, hasta bakımının kritik bakımla ilgili yönleri için klinik konsensüs belgeleri geliştirir. Bu belgelerin amacı, mevcut en iyi kanıtlara dayalı olarak yaygın klinik sorulara pratik yanıtlar sağlamaktır. Bakıma rehberlik eden kanıt düzeylerinin güçlü olmayabileceği ve/veya uygulamanın tartışmalı olduğu odaklanmış konuları ele alırlar ve uzman fikir birliğine ve literatürün gözden geçirilmesine dayanırlar. Bu sayı, kritik durumdaki cerrahi/travma hastasında rabdomiyolizin tanı ve yönetimine odaklanmaktadır.

YÖNTEMLER

Bu belgenin konusu, AAST Yoğun Bakım Komitesi tarafından tartışılarak seçilmiştir. Dokümanın yazarlarından oluşan bir alt grup oluşturuldu. Alt grup ele alınacak klinik soruları formüle etti ve araştırma ve yazma görevleri verdi. Yazarlar, literatür taraması yoluyla klinik sorularını araştırmak ve kendi bölümlerini yazmakla görevlendirildi. Literatür taraması, klinik soruları ile ilgili olarak bireysel yazarlar tarafından yapıldı. Öneriler, referanslar ve içerik daha sonra alt grup tarafından incelendi ve fikir birliğine varmak için geri bildirimlere göre revize edildi. Sonraki taslak, ilk ve son yazarlar tarafından son düzenlemeden önce inceleme ve yorum için komiteye dağıtıldı.

GİRİŞ

Rabdomiyoliz, hücre ölümü ve potansiyel olarak toksik maddelerin dolaşıma salınmasıyla sonuçlanan, birincil (mekanik) veya ikincil (metabolik) iskelet kası yaralanması ile karakterize

edilen bir durumdur. Yönetim genellikle durumun birincil komplikasyonu olan akut böbrek hasarının (AKI) önlenmesi veya tedavisine odaklanır. Burada rabdomiyolizin nedenlerini, tanısını, yönetimini ve sonuçlarını kısaca gözden geçireceğiz.

Hangi hasta popülasyonlarında rabdomiyolizden şüphelenilmelidir?

Travma hastaları

Öneri

Kas dokusunu içeren büyük bir travmatik yaralanma yükü olan hastalarda, özellikle ekstremiteleri veya ezilmiş ekstremiteleri içeren ezilme yaralanmaları olan hastalarda rabdomiyolizden şüphelenilmelidir. Vasküler yaralanması veya müteakip reperfüzyon ile kas iskemisi olan hastalar da rabdomiyoliz açısından daha yüksek risk altındadır.

Tartışma

Rabdomiyoliz, elektrolitler, miyogloblin ve sarkoplazmik proteinler gibi potansiyel olarak toksik maddelerin kan dolaşımına salınmasıyla iskelet kası yıkımının sonucudur.¹ Tüm rabdomiyoliz vakalarının altında yatan patofizyoloji, miyosit hücre zarının bozulması ve hücre içeriğinin dolaşıma sızmasıdır.² Bu, travmaya bağlı doğrudan miyosit hasarından veya miyosit içinde ATP tedarikini etkileyen metabolik bozukluklardan kaynaklanabilir.³ Travmatik yaralanmalar, rabdomiyolizin yaygın bir nedenidir. Bir çalışma, travma yoğun bakım ünitesi ortamına kabul edilen kritik yaralı hastaların %85'inde bir dereceye kadar rabdomiyolizin (anormal kreatin kinaz (CK)) biyokimyasal kanıtını göstermiştir, ancak yalnızca %10'unda böbrek yetmezliği gelişmiştir ve yalnızca %5'inde renal replasman tedavisi gerekmiştir. (RRT).⁴ Çoklu sistem travması olan hastalar, ekstremiteleri veya gövdeyi tutan ezilme yaralanmaları ve bir veya daha fazla ekstremitede kompartman sendromu olanlar en yüksek risk altındadır.⁵ Travma hastalarında rabdomiyoliz için diğer bağımsız risk faktörleri arasında 55 yaşından üstü, Yaralanma Şiddet Skoru (Injury Severity Score) 16'dan büyük, damar yaralanmasını da içeren penetran travma, ciddi ekstremitel yaralanması, erkek cinsiyet ve vücut kitle indeksi 30kg/m²'den fazla olmak vardır.^{4,6}

Düşme ile seyreden durumlardan sonra uzun süreli hareketsizlik yaşayan hastalar, özellikle uzuvları başları veya gövdeleri tarafından önemli bir süre boyunca sıkıştırıldığında kas hipoksisine yol açarsa, rabdomiyoliz için daha yüksek risk altındadırlar.³ Doğrudan kompresyon gibi iskelet kası iskemisine yol açan durumlar veya kompartman sendromu, kasta geri dönüşü olmayan hasara yol açabilir; iskemi döneminde devam eden yaralanmaya ek olarak, hasarın çoğu gerçekte reperfüzyonla meydana gelebilir.⁷ Travma, rabdomiyolizin yaygın bir nedenidir, ancak tüm rabdomiyoliz vakalarının %20'sinden azının doğrudan yaralanma ile

ilişkili olduğu düşünülmektedir; rabdomiyolizin metabolik veya tıbbi nedenleri daha yaygındır.⁸

Metabolik etiyolojiler

Öneri

Miyositlerde mevcut ATP arzını aşan, artan metabolik taleplere neden olan tıbbi bir durumu olan herhangi bir hastada rabdomiyolizden şüphelenilmelidir. Bu, egzersiz gibi iskelet kası üzerindeki aşırı taleplerden, ilaçlar veya toksinler gibi eksojen ajanlardan, kas hücrelerini etkileyen genetik kusurlardan veya miyopatilerden ve enfeksiyonlardan kaynaklanabilir.

Tartışma

İskelet kası tarafından ATP üretimini bozan herhangi bir süreç ve iskelet kası enerji gereksinimlerinin mevcut ATP'yi aştığı herhangi bir durum rabdomiyolize yol açabilir.³ ATP tükenmesiyle, aktif taşıma pompaları artık düşük hücre içi kalsiyum seviyelerini koruyamaz; Hücre içi kalsiyumdaki düzensiz artışlar, sonunda kas hücrelerinin parçalanmasıyla birlikte kalsiyuma bağımlı enzimlerin aktivasyonuna yol açar.¹ Rabdomiyolizin eforlu nedenleri, aşırı ve uzun süreli egzersiz veya status epilepticus gibi nöbet aktivitesini içerebilir.⁹ En yaygın olarak, ilaçlar ve toksinler rabdomiyolize yol açar. Alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı aslında rabdomiyoliz için en yaygın risk faktörü olabilir; etanolün kas dokusu metabolizması ve aktif taşıma pompalarının inhibisyonu dahil hücresel bütünlük üzerinde doğrudan olumsuz etkileri vardır.^{3,8} Kokain, eroin ve fensiklidin gibi diğer yasa dışı maddeler de rabdomiyoliz vakalarına karışabilir.

Lipit düşürücü ajanlar, özellikle statinler, özellikle birlikte böbrek veya karaciğer yetmezliği olan hastalarda yaygın bir rabdomiyoliz nedenidir.¹⁰ İnfluenza, Epstein-Barr virüsü, Streptococcus pyogenes veya Staphylococcus aureus gibi enfeksiyonlar nadiren rabdomiyolize yol açabilir.¹ Genetik glikoliz veya glikojenoliz bozuklukları, lipid metabolizma kusurları veya mitokondriyal bozukluklar gibi hastalıklar rabdomiyolizin nadir nedenleridir.¹ Son olarak, malign hipertermi, sıcak çarpması veya nöroleptik malign sendrom gibi durumlar nedeniyle vücut sıcaklığında aşırı değişiklikler olan hastalarda rabdomiyoliz görülebilir.¹¹ Bu popülasyonda rabdomiyoliz için metabolik etiyoloji çok geniştir ve bir dizi farklı risk faktörünün dikkate alınması gerekebilir.

KLİNİK BULGULAR

Rabdomiyoliz ile hangi klinik bulgular beklenir?

Öneri

Rabdomiyoliz prezentasyonu asemptomatikten, akut kas zayıflığı, ağrı/hassasiyet ve etkilenen ekstremiteler veya vücut bölgesinin şişmesi (dolor, tümör) dahil olmak üzere yaygın olarak

görülen klinik özelliklere kadar değişebilir.¹² Koyu renkli (çay renkli) idrar ek bir yaygın bulgu olabilir. Uygun tedaviyi başlatmak için düşük klinik şüphe eşiği yanında uygun laboratuvar ve tıbbi hikaye garanti edilir.

Tartışma

Rabdomiyoliz, iskelet kası hücresi ölümünün sonucu hücre içi içeriğin dolaşıma salınması ile olan bir klinik sendromdur.¹² Ortaya çıkan organ disfonksiyonu, renal (AKH), kardiyak (aritmi) ve koagülopatiyi içerebilir. Bu bulgu kümesine rağmen, rabdomiyoliz için resmi olarak yapılmış bir tanım yoktur ve klinik sunumlar büyük ölçüde değişebilir. Sıklıkla ilgili kas grupları ekstremiteler ve beldir. Yüzeysel basınç ülseri veya büllöz deri tanımı düşündürülebilir, ancak güvenilir bir bulgu değildir. Patolojinin uç noktalarında, etkilenen kas gruplarının kompartman sendromları, morbiditenin artmasına ve potansiyel dekompresyon ihtiyacına yol açar.¹³

Rabdomiyoliz tanısında hangi laboratuvar bulguları yardımcı olur?

Öneri

En yaygın olarak ilişkilendirilen değişkenler, yüksek serum CK konsantrasyonlarını (normalin üst sınırının >5 katı veya >1000IU/L), miyogloblin, laktat dehidrojenaz (LDH), potasyum, kreatinin ve aspartat aminotransferazı (AST) içerir. Yüksek idrar miyoglobini ek kanıt sağlar. Uygun tedaviyi başlatmak için uygun klinik bağlamda düşük bir şüphe eşiği garanti edilir. Seri CK ölçümü ile hastalık izleme stratejisi ek olarak ele alınmalıdır. Aralıklı CK değerleri, bir tepe konsantrasyonu belirlenene kadar (tipik olarak 24-72 saatte) takip edilmelidir, CK güvenilir bir şekilde düşme eğiliminde olduğunda durdurulur.

Tartışma

İskelet kası hücre zarının travmatik veya travmatik olmayan yaralanması, sitoplazmaya kalsiyum akışına yol açarak hücrel homeostazı bozar ve hücre ölümüne yol açar. Yaralanma, etkilenen dokuya kan akışının sağlanmasından sonra reaktif oksijen türlerinin oluşmasıyla şiddetlenebilir (reperfüzyon yaralanması). Ortaya çıkan etki, dolaşımda CK, miyogloblin, LDH ve potasyum birikmesidir.²

Yakın tarihli bir sistematik incelemede, rabdomiyolizin laboratuvar tanımı, normalin üst sınırının >5 katı veya >1000IU/L'lik yüksek bir CK düzeyi içerecek şekilde değişmiştir; CK-MM alt tipi, iskelet kası yaralanmasını en çok yansıtan alt tiptir.^{1,2} CK Yaralanmanın derecesine ve uygun tedaviye bağlı olarak değerler, yaralanmadan sonraki 12 saat içinde yükselebilir, 24 ila 72 saatte zirveye ulaşabilir ve kabaca 5 gün içinde normale dönebilir.

Miyogloblin, intrinsek bağlayıcı proteinler aşırı yüklendiğinde dolaşımda yükselir. CK'ye kıyasla daha kısa bir yarı ömür (1-3 saat) verildiğinde, miyogloblin yükselebilir ve CK klinik

faydasını kaybetmeden önce çözülebilir. Miyogloblin ayrıca idrarda da görülebilir ve duyarlılık %100'e kadar bildirilmiş olsa da özgüllük %15 ila %88 arasında geniş bir aralıkta değişir.⁵ Her ne kadar rabdomiyoliz ile hepatik aminotransferazlardaki (AST, ALT) yükselmeler arasında nedensel bir ilişki olabilirse de, her iki enzim de iskelet kasında bulunduğu ve birincil kas yaralanmasının bir sonucu olarak yükselebileceğinden, bunun değeri belirsizdir.^{7,8,14,15}

RABDOMİYOLİZDE YÖNETİM

Rabdomiyolizde AKI'yi önlemek için optimal kristaloid tipi, uygulama hızı ve idrar çıkışı hedefleri nedir?

Öneri

Rabdomiyolizde resüsitasyon için laktatlı Ringer solüsyonu veya salin (%0.9 veya %0.45) kabul edilebilir bir sıvıdır. 400 mL/saat'lik bir başlangıç hızı başlatılabilir, hedefe yönelik tedavi ile 1 mL/kg/saat ila 3 mL/kg/saat ile 300cc/saat'e kadar idrar çıkışı kabul edilebilir.

Tartışma

Rabdomiyolizde erken hacimli resüsitasyon, renal tübül akışını teşvik etme, miyogloblin gibi nefrotoksinleri dilüe etme ve AKI'yi önlemek için yeterli renal perfüzyon sağlamanın temel dayanağı olarak iyi kabul edilse de, bu amaç için en iyi kristaloid tipi tartışmalıdır.^{1,16-18} Bu resüsitasyon için kullanılan en yaygın iki sıvı laktatlı Ringer solüsyonu ve salindir (%0,9 veya %0,45). Potasyum eksikliği nedeniyle salin teşvik edilir; rabdomiyolizde ezilme yaralanması hiperkalemiye yol açabilir ve resüsitasyon için potasyum içeren bir sıvı kullanarak bu sorunu kötüleştirme konusunda teorik bir endişe vardır. Tersine, normal salinle büyük miktarlarda resüsitasyon metabolik asidoza yol açabilir ve bu, idrar alkalinizasyonu isteniyorsa ters etki yapabilir.¹⁶ Bu kristaloid sıvı tiplerini karşılaştıran tek randomize kontrollü çalışma, doksilamin kaynaklı rabdomiyoliz olan hastaları değerlendirdi.¹⁹ Dikkat edilmesi gereken, Bu çalışmada, idrar pH'ı, hedeflenen bir nihai hedefti ve pH >6.5'ti. Laktatlı Ringer solüsyonu alan hastalarda, idrar ve serum pH'ı, 12 saatlik agresif resüsitasyondan sonra anlamlı olarak daha yüksekti ve hedef idrar pH'ına ulaşmak için önemli ölçüde daha az bikarbonat uygulamasına ihtiyaç duyuldu ve serum potasyum seviyesinde gruplar arasında fark yoktu. Bununla birlikte, serum CK'nin 200IU/L'nin altında olması için medyan süre açısından da fark yoktu, bu muhtemelen çalışmadaki klinik olarak en alakalı sonuçtur. Laktatlı Ringer solüsyonu ile normal salin veya %0,45 salini karşılaştıran başka hiçbir randomize kontrollü araştırma yapılmamıştır ve bu nedenle hangi sıvı tipinin daha iyi olduğuna dair net bir öneri yoktur. Rabdomiyoliz tedavisinde her iki sıvı türünün kullanımının güvenli olduğu görülmektedir, bu nedenle bu alan kesinlikle daha fazla çalışma gerektirse de, şu anda rabdomiyoliz tedavisi için kullanılan sıvı türü tedaviyi yapan doktorun takdirinde olabilir. Rabdomiyolizde hedefe yönelik tedavi olmadan aşırı

miktarda sıvı verilmesi durumunda aşırı hacim yüklenmesi riski olduğundan, i.v. sıvıların uygulama hızı hastayı hedef almalıdır. 200 cc/saat ile 1000 cc/saat aralığında 400 cc/saatlik bir başlangıç hızı makul kabul edilir, ancak hastanın sıvı sünmesi yaşamadan yeterli resüsitasyon aldığından emin olarak idrar çıkışına göre titre edilmelidir.^{1,19} İdrar çıkışı, rabdomiyolizde resüsitasyonun yeterliliğini belirlemek için kullanılan geleneksel yöntemdir. İntravenöz sıvı rehidrasyonu için en sık atıfta bulunulan idrar çıkış hedefleri 1 mL/kg/saat ile 3 mL/kg/saat ve 300 mL/saat'e kadardır.^{1-4,18,20-22} İntravenöz sıvı uygulamasında, renal klirens olmadan devam eden agresif sıvı resüsitasyonu önemli ve yaşamı tehdit eden aşırı hacim yüklemesine yol açabileceğinden, RRT ihtiyacı gerekli olabilir.

Diüretikler ve/veya bikarbonat uygulaması faydalı mı?

Öneri

Rabdomiyolize bağlı AKI'nın önlenmesi için sodyum bikarbonat ve/veya diüretik kullanımının (mannitol, loop diüretikler) etkinliğini değerlendiren klinik çalışmalar, uygun kontrol gruplarının, standartlaştırılmış tanımların, retrospektif tasarımın olmaması ve düşük istatistiksel güç nedeniyle sınırlıdır. Bu önemli sınırlamalar göz önüne alındığında, rabdomiyolizde ABH'nin önlenmesi için sodyum bikarbonat veya diüretiklerin kullanılması önerilmemektedir.

Tartışma

ABH'nin rabdomiyolizdeki kesin mekanizması tartışmalıdır ve muhtemelen çok faktörlüdür. Miyoglobine bağlı renal toksisite gelişimindeki iki önemli faktör hipovolemi ve asidürüdür.²³ Miyoglobinin parçalanma ürünü olan ferrihemat, düşük pH varlığında doğrudan renal hücre hasarına yol açabilen serbest radikaller üretebilir. Ayrıca hem proteinleri, hipovolemi tarafından başlatılmış olabilen ve sitokin kaskadını aktive edebilen renal vazokonstriksiyonu güçlendirebilir.²³⁻²⁵ Rabdomiyoliz ile ilişkili AKI'nın ayırt edici özelliği olan pigmentli silendirlerin, asidik bir ortamda Tamm-Horsfall proteini ile miyoglobin arasındaki etkileşimin bir sonucu olarak ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Önerilmiş olan diğer mekanizmalar, hem proteininin çökmesinin ve bunun düşük bir pH'ta serbest radikaller üretme yeteneğinin tübüllerde toksisite ile sonuçlanabileceğini önermektedir.^{23,24}

Sonuç olarak AKI, azalmış glomerüler filtrasyona yol açan vazokonstriksiyon, oksidan hasar ve tübüler obstrüksiyonun bir sonucudur. Yukarıda belirtilen nedenlerden dolayı, idrarın alkalileştirilmesinin rabdomiyolizde böbrek hasarını en aza indirebileceği ve AKI'yı iyileştirebileceği veya önleyebileceği öne sürülmüştür. Ayrıca, bir ozmotik diüretik olan mannitol, renal vazodilatasyon, serbest radikal temizleme kapasitesi ve kas kompartmanı basınçlarını azaltma potansiyeli göz önüne alındığında, bu ortamda potansiyel olarak çekici bir terapötik seçenektir.^{1,26} Rabdomiyolizde ABY'yi önlemek için sodyum bikarbonat

uygulamasının ve/veya mannitol kullanımını destekleyen güçlü klinik kanıt yoktur.^{26–28} RKÇ'lar eksiktir ve literatür, çoğunlukla retrospektif çalışmalardan veya küçük vaka serilerinden oluşmaktadır. Bu çalışmaların çoğu, idrar pH'ının ölçülmesi gibi terapötik bir son noktadan da yoksundur ve ayrıca çalışmaların çoğu, sodyum bikarbonat ile birlikte mannitol kullanımını birleştirir.¹⁸

Brown ve ark.⁴ CK >5000U/L olan 1771 hastadan oluşan bir alt gruptan oluşan 382 rabdomiyoliz hastasını inceledi; 154 (%40) bikarbonat ve mannitol aldı ve 228 (%60) bikarbonat veya mannitol almadı. AKI oranı veya RRT ihtiyacı açısından gruplar arasında fark yoktu.⁴ Benzer şekilde, Homsı ve ark.^{29,24} hastadan oluşan bir çalışmada, rabdomiyoliz için salin/mannitol/bikarbonat resüsitasyonuna karşı salin/mannitol/bikarbonat resüsitasyon kombinasyonunu geriye dönük olarak karşılaştırdı (CK > 500IU/L) ve gruplar arasında böbrek yetmezliği insidansında fark bulmadı.²⁹ Nielsen ve ark.³⁰ travmatik rabdomiyoliz hastalarında mannitol ve bikarbonatlı normal salini tek başına normal saline karşı retrospektif olarak değerlendirdi. CK >10000U/L olan rabdomiyoliz hastaları için kurumlarında önceden tanımlanmış bir protokol kullandılar. Protokole dahil edilmesi gereken 56 hastadan sadece 46'sı bunu almıştı. Bu 46 hastayı protokolün uygulanmadığı 10 hastayla karşılaştırdıklarında, protokol alan hastalarda (%26) almayanlara (%70) kıyasla ABH gelişiminde anlamlı bir azalma fark ettiler.³⁰ Protokolün hangi özel bileşenin faydalı olduğu ve standart bir yaklaşımın etkisi bu çalışmada yanıtlanmamıştır. Ayrıca bu çalışma, çalışmaların çoğunluğunun oldukça küçük ve net bir fayda göstermek için yetersiz olduğu gerçeğini de vurgulamaktadır. Bikarbonat ve mannitolün rabdomiyolizdeki rolüne ilişkin yakın tarihli kapsamlı bir inceleme, normal salinle agresif erken hacimli tedavinin birincil yönetim olması gerektiğini ve bikarbonat ve mannitol kullanımının önerilmemesi gerektiğini göstermektedir.²⁶

Bu ortamda loop diüretiklerinin kullanımını destekleyen klinik kanıtlar seyrek ve esas olarak vaka raporlarından oluşur.^{31–34} Bu nedenle, güvenle yorumlanamaz. Loop diüretiklerinin proksimal tübüler hücreler tarafından metabolik talebi ve oksijen tüketimini azalttığı gösterilmiş olmasına rağmen, bunların ayrıca renal afferent arteriyol vazokonstriksiyonu kötüleştirdiği, idrarı asitleştirdiği ve tübüler lümen içinde Tamm-Horsfall proteininin toplanmasını teşvik ettiği gösterilmiştir. Birlikte ele alındığında, loop diüretiklerinin patofizyolojik sonuçları, miyoglobin çökmesini artırabilir ve distal tübüler tıkanıklığı kötüleştirebilir.^{35,36} Ek olarak, loop diüretik kullanımına bağlı hipokaleminin, hipokalemik miyopati ve rabdomiyoliz ile sonuçlandığı bildirilmiştir.³⁷

Hangi elektrolit anormallikleri beklenmelidir ve yönetim için en uygun yöntemler nelerdir?

Öneri

Hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi, rabdomiyoliz tedavisi sırasında en sık karşılaşılan elektrolit anormalliklerindedir. Komplikasyonları önlemek için rabdomiyoliz sırasında biyokimyasal denge ve elektrolitlerin düzeltilmesi titizlikle yapılmalıdır. Hiperkalemi, kardiyak aritmi riskini azaltmak için zamanında düzeltme gerektiren elektrolit anormalligidir.

Tartışma

Rabdomiyolizde, indüklenmiş AKI ile ilişkili hücre salınımının bir sonucu olarak elektrolit anormallikleri ortaya çıkar. Ortaya çıkan elektrolit anormallikleri hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi dir. Rabdomiyolizde AKI sıklıkla aşırı potasyum seviyeleri ve kas yıkım hacmi ile ilişkilidir. Rabdomiyoliz gelişme olasılığı mevcut olduğunda potasyum ve ilgili tüm elektrolitlerin temel seviyeleri değerlendirilmelidir. Rabdomiyolize bağlı AKI'da ortaya çıkan hiperkalemi, hastalık sürecinin erken döneminde ortaya çıkar ve yakından izlenmelidir. Potasyum seviyeleri seri olarak değerlendirilmelidir. Potasyum düzeyi yüksek (>6mmol/L) olan hastalarda kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır. EKG alınmalı ve şiddetli hiperkalemi (QRS genişlemesi, küçük p dalgaları ve şiddetli aritmiler) belirtileri açısından değerlendirilmelidir. Hipokalsemi, hiperkaleminin elektriksel etkilerini şiddetlendirir ve bu senaryoda agresif bir şekilde kalsiyum klorür veya kalsiyum glukonat ile tedavi edilmelidir. Yüksek potasyum seviyeleri insülin ve glukoz infüzyonları ile tedavi edilmelidir. Aerosol inhalasyonu yoluyla albuterol gibi bir β -2 adrenerejik ajanın uygulanması düşünülmeli. Son olarak, belirtilen şekilde katyon değiştirici reçine veya diyaliz yoluyla potasyum gidermeyi düşünülmelidir.^{1,2,38,39} Hiperkalemiye benzer şekilde hiperfosfatemi, hasarlı kas hücrelerinden fosfat salınımının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Fosfat kalsiyuma bağlandığından ve bu kompleks yumuşak dokularda biriktiğinden, yüksek fosfat seviyeleri sorunlu olabilir. Ek olarak, hiperfosfatemi, 1α -hidroksilazı inhibe ederek kalsitriol oluşumunu inhibe eder ve böylece aktif D vitamini formunun oluşumunu sınırlar. Tedavi, yaralı kasta kalsiyum fosfatın çökmesini artırabilen bir kalsiyum şelatörünün uygulanmasını içerdiğinden, hiperfosfatemi tedavisi dikkatli yapılmalıdır. Erken dönemdeki hiperfosfatemi, fosfat idrarla atıldığı için tipik olarak azalır.^{1,2} Hipokalsemi, kalsiyumun hasarlı hücrelere girmesi ve nekrotik kasta kalsiyum fosfat birikmesi nedeniyle rabdomiyolizde erken ortaya çıkar. Rabdomiyolizde erken hipokalsemi tedavisinden, hastalar semptomatik olmadıkça veya şiddetli hiperkalemi olmadıkça kaçınılmalıdır. Yaralı kasta kalsiyum birikimi oluşabileceğinden, hipokalseminin kalsiyum klorür veya glukonat ile düzeltilmesinden kaçınılmalıdır. İyileşme fazında, serum kalsiyum seviyeleri normale döner ve geri tepebilir, bu da yaralı kasta kalsiyum salınımına bağlı olarak hiperkalsemiye ve AKI'ye sekonder hafif sekonder hiperparatiroidizme neden

olabilir.^{1,2,40,41} Rabdomiyolizde görülen hipermağnezemi nadirdir, ancak ortaya çıktığında tipik olarak ABH ile ilişkilidir ve buna göre hemodiyalizle tedavi edilmelidir.¹

RRT'nin rabdomiyolizdeki rolü nedir?

Öneri

RRT'nin (sürekli (CRRT) veya aralıklı) rabdomiyolizde ABH'yi önleme rolü yoktur. Rabdomiyoliz hastalarında RRT kullanımı ABH için geleneksel endikasyonlara ve böbrek yetmezliğinin derecesine dayanmalıdır. AKI gelişen ve RRT'ye ihtiyaç duyan rabdomiyoliz hastalarında, böbrek yetmezliğinin derecesine ve hastanın klinik durumuna göre CRRT veya aralıklı RRT kullanılmalıdır. RRT modaliteleri (filtrasyona karşı difüzyon), filtre tipi (düşük ve yüksek kesme membranları) veya yüksek akışa karşı düşük akışlı diyaliz ile ilgili herhangi bir öneri yoktur.

Tartışma

Rabdomiyolizde AKI, miyoglobüri ile ilişkili olduğundan, miyoglobinin ekstrakorporeal uzaklaştırılmasının etkili bir önleyici strateji olabileceği öne sürülmüştür.^{1,42}

Plazmaferez kullanan vaka raporlarına⁴³ rağmen, sonuçta miyogloblin klirensi üzerinde bir etkisinin olduğu gösterilmemiştir.⁴⁴ Ayrıca, rabdomiyolizde ABY'nin önlenmesinde RRT'yi önermek için yeterli kanıt yoktur.^{38,45} Gerçekten de, bir Cochrane derlemesi, CRRT'yi aşağıdakiler için değerlendirdi: rabdomiyoliz. CRRT'nin miyogloblin geri dönüşündeki etkinliğini, CRRT'nin mortalite ve böbrekle ilgili sonuçlar üzerindeki etkisini ve CRRT'nin rabdomiyoliz hastalarının tedavisindeki güvenliğini değerlendirmeyi amaçladı.^{39,46-48} Geleneksel tedavi ile karşılaştırıldığında mortalitede anlamlı bir fark yoktu. İnceleme, genel olarak çalışmaların kalitesinin düşük olduğu ve CRRT'nin geleneksel rabdomiyoliz tedavisine ve rabdomiyolizde AKI'nın önlenmesine göre herhangi bir faydasını belirlemek için yeterli kanıt olmadığı sonucuna vardı.

Farklı diyaliz modaliteleri, filtreler ve akış tipleri kullanarak miyogloblin klirensini araştıran birkaç çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalardaki RRT teknikleri, ABH için geleneksel endikasyonlara dayalı olarak başlatılmış ve bu farklı modaliteler, filtre ve akış tiplerinden herhangi birinin miyogloblin klirensini kolaylaştırıp kolaylaştırmadığını ve dolayısıyla böbrekle ilgili sonuçları etkileyip etkilemediğini belirlemeye çalışmıştır. Miyogloblinin moleküler ağırlığı 17KDa olduğundan ve difüzyonla (diyaliz) zayıf bir şekilde temizlendiği düşünüldüğünden, araştırmacılar RRT tekniğinin (sürekli ve aralıklı), hemodiyafiltrasyona karşı hemofiltrasyonun, özel yüksek kesme membran filtrelerinin kullanımının (büyük moleküllerin temizlenmesini artıran) ve yüksek akışlı diyalizin yanı sıra düşük akışlı diyaliz, genel veya böbrekle ilgili sonuçları iyileştirir.⁴⁹⁻⁵³ Genel çalışmaların sayısı azdır ve herhangi

bir tavsiyede bulunmak için yeterli kanıttan yoksun görünmektedir. Rabdomiyoliz hastalarında RRT kullanımı, tümü tıbbi tedaviye dirençli olan şiddetli asit/baz bozuklukları, elektrolit anormallikleri ve hipervolemi gibi ABH için geleneksel endikasyonlara ve böbrek yetmezliğinin derecesine dayanmalıdır.

SONUÇLAR

Rabdomiyolizi tedavi eden klinisyenler tarafından hangi komplikasyonlardan şüphelenilmelidir?

Öneri

Klinisyenler, asemptomatik kas proteini yükselmesinden, elektrolit dengesizlikleri, ödem ve toksik hücre sel bileşenlerin birikmesine kadar çeşitli komplikasyonları izlemelidir. Morbidite, hiperkalemi, hepatik disfonksiyon, kardiyak disfonksiyon, AKI, akut böbrek yetmezliği (ARF), dissemine intravasküler pıhtılaşma (DIC) ve kompartman sendromu dahil olmak üzere erken veya geç ortaya çıkabilir. AKI, rabdomiyolizin en yaygın sistemik komplikasyonudur ve rabdomiyoliz ile ilişkili morbidite ve mortalitenin çoğundan sorumludur.

Tartışma

Rabdomiyolizde hiperkalemi en önemli elektrolit anormalliğidir.⁵⁴ Rabdomiyoliz hastalarının yaklaşık %25'inde karaciğer fonksiyon bozukluğu görülür. Yaralı kasta salınan proteazlar hepatik inflamasyona karışabilir. Kardiyak semptomlar, şiddetli hiperkalemi gibi elektrolit anormalliklerine sekonder olabilir ve aritmiden kardiyak arreste kadar değişebilir.² CK >5000IU/L olan hastalarda genel mortalite yaklaşık %14'tür.²² Hastaların %15'e kadarında ARA gelişir. RRT gerektirenler arasında mortalite %59'a kadar çıkabilir.⁵⁴ Ek olarak, hücre içi ürünlerin salınması pıhtılaşma kaskadını aktive ederek rabdomiyoliz hastalarında DIC'ye yol açabilir.^{22,54} Bu sunum genellikle uzun süreli pıhtılaşma çalışmaları, trombositopeni ve belirgin kanama veya tromboz olmaksızın yüksek fibrin yıkım çalışmaları ile subkliniklidir.⁵⁴ Kompartman sendromu, doğrudan kas yaralanması veya kuvvetli kas aktivitesinden kaynaklanan erken veya geç bir komplikasyon olabilir. Bu komplikasyon öncelikle, sıkı fasyayı saran sınırlı kas genişlemesi nedeniyle oluşur. Bu komplikasyonun teşhisinde 6 saatten fazla gecikme, geri dönüşü olmayan kas hasarına veya ölüme yol açabilir.⁵³

Öngörü puanlaması rabdomiyolizde kullanılabilir mi?

Öneri

Rabdomiyoliz hastalarında AKI, RRT ve/veya hastane içi mortalite riski; demografik, klinik ve laboratuvar değişkenleri kullanılarak tahmin edilebilir. Risk tahmin puanları tedaviyi doğrudan etkileyebilir; ancak prognozu tahmin etmede ve beklentileri belirlemede yararlı olabilirler. Rabdomiyolizin seyrini tahmin etmek için tek bir laboratuvar değeri yeterli olmadığından,

birleştirilmiş bir ölçüm indeksi olan McMahon Skoru (Tablo 1), prognostik için kabul sırasında hesaplanabilir.³ 6'ya eşit veya daha büyük bir skor, yüksek hacimli sıvı resüsitasyonuna, RRT'ye ihtiyaç olduğunu ve ölüm durumunu tahmin eder.

Tartışma

Rabdomiyoliz, yaşamı tehdit edebilen kas proteini birikimi ile karakterize edilen bir sendromdur ve şiddet biyobelirteçlerinin belirlenmesi anahtardır. CK genellikle prognozu tahmin etmek için bir referans olarak alınır; ancak bu en etkili parametre değildir.²²

McMahon ve ark.⁵⁵ RRT veya hastane içi ölüm riski en yüksek olan hastaları belirlemek için bir risk tahmin aracı geliştirmek üzere retrospektif bir kohort çalışması gerçekleştirdi. Toplamda, rabdomiyoliz hastalarının %19.0'unda ölüm riski meydana geldi.⁵⁵ Tanımlanan bağımsız belirleyiciler yaş, kadın cinsiyet, rabdomiyolizin nedeni ve başlangıç kreatinin, kreatin fosfokinaz, fosfat, kalsiyum ve bikarbonat değerleriydi. Validasyon kohortunda, en düşük risk skoruna (10) sahip hastaların %61,2'si öldü veya RRT'ye ihtiyaç duyuldu.⁵⁴

Rodríguez ve ark.⁵⁶ ABH için risk faktörlerini değerlendirmek ve erken tahmin için bir risk skoru geliştirmek üzere retrospektif bir gözlemsel kohort çalışması yürütmüştür. En yüksek CK değişkenleri, hipoalbuminemi, metabolik asidoz ve azalmış protrombin zamanı bağımsız olarak ABH ile ilişkilendirildi. ABH için risk skoru her hasta için 1,72 olasılık oranı (Odds Ratio)(%95 GA 1,45 ila 2,04) hesaplandı.⁵⁶ Diğer birçok retrospektif çalışma AKI, ABY ve RRT ihtiyacı için başka öngörü değişkenleri ortaya koydu.

Baeza-Trinidad ve ark.⁵⁷ ABH'ye ilerleme ve 30. günde mortalite ile ilişkili başlangıç kreatinin düzeylerini bulmuşlardır. 1,15 mg/dL'lik kreatinin kesme noktası, mortaliteyi öngörmek için en iyi duyarlılık (%74,6) ve özgüllük (%67,4) oranına sahipti.⁵⁷ Chen ve ark.⁵⁸ ABY için öngörücü faktörleri incelediler; koyu renkli idrar, başlangıç ve zirve serum miyogloblin düzeyi, yüksek serum potasyumu, vücut ısısı değişikliği bulundu. RRT başlatılması için risk faktörleri, rabdomiyoliz geliştikçe üçüncü gündeki zirve BUN (Kan Üre Azotu)/kreatinin seviyeleri ve CK seviyesiydi. ABY gelişimi ile ilişkili ilk serum miyogloblin eşiği 600ng/mL'dir.⁵⁸ Belirsiz vakalarda, rabdomiyolizin klinik şüphesi, miyogloblin için pozitif bir idrar veya serum testi ile doğrulanır. CK seviyeleri ile ABY gelişimi arasında zayıf bir korelasyon vardır ve 16000IU/L'den yüksek seviyelerin böbrek yetmezliği ile ilişkili olma olasılığı daha yüksektir.²² McMahon Puanı, yüksek RRT veya hastane içi ölüm riski taşıyan hastaları belirlemek için prospektif olarak doğrulanmış bir risk tahmin aracıdır (Tablo 1). Başvuru sırasında demografik ve kan kimyası verilerinden hesaplandığında, ≥ 6 skoru, RRT gerektirecek hastalar için %86 duyarlı ve %68 spesifiktir. Bu ortamda otoriteler 1 mL/kg/saat ila 3 mL/kg/saat ve 300cc/saat'e kadar hedef idrar çıkışı ile renal koruyucu tedavinin başlatılmasını önermektedir.^{1-4,18,20-22}

SONUÇ

Rabdomiyoliz, kritik derecede hasta ve yaralı hastalarda görülen nispeten nadir fakat önemli bir durumdur. Cerrahi kritik bakım sağlayıcıları, iyi bilinen travmatik nedenlere ek olarak, rabdomiyolizin daha az sıklıkla karşılaşılan metabolik etiyojilerine aşina olmalıdır. Teşhis, klinik ve laboratuvar bulgularının bir kombinasyonu ile konur. Kas hasarına neden olan herhangi bir işlemi durdurmak ve hastalığın bilinen komplikasyonlarını önlemek veya tedavi etmek için acil müdahale edilmelidir. Rabdomiyolizin teşhisi ve tedavisi için bir fikir birliği özeti (Tablo 2)'de verilmiştir. Rabdomiyolizle ilişkili AKI'yi önlemek için idrar alkalileştirme ve diürez gibi geleneksel tedaviler sıklıkla kullanılsa da, yararları olan kanıta dayalı tedaviler eksiktir. Nitelikli araştırma için önemli bir ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62–72.
2. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care* 2016;20:135.
3. Allison RC, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 2003;326:79–88.
4. Brown CVR, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 2004;56:1191–6.
5. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, Iwai A, Yamamura H, Ishikawa K, Matsuoka T, Kuwagata Y, Hiraide A, Shimazu T, et al. Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997;42:470–6.
6. Brown CVR, Rhee P, Evans K, Demetriades D, Velmahos G, Velhamos G. Rhabdomyolysis after penetrating trauma. *Am Surg* 2004;70:890–2.
7. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 1991;324:1417–22.
8. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982;61:141–52.
9. Sinert R, Kohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-Induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1994;23:1301–6.
10. Hodel C. Myopathy and rhabdomyolysis with lipid-lowering drugs. *Toxicol Lett* 2002;128:159–68.

11. Guzé BH, Baxter LR. Neuroleptic malignant syndrome. *N Engl J Med Overseas Ed* 1985;313:163–6.
12. Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol* 2020;267:877–82.
13. Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV. Rhabdomyolysis. *Dis Mon* 2020;66:101015.
14. Lim AK. Abnormal liver function tests associated with severe rhabdomyolysis. *World J Gastroenterol* 2020;26:1020–8.
15. Lim AKH, Arumuganathan C, Lau Hing Yim C, Jellie LJ, Wong EWW, Junckerstorff RK. A cross-sectional study of the relationship between serum creatine kinase and liver biochemistry in patients with rhabdomyolysis. *J Clin Med* 2019;9:81.
16. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Chest* 2013;144:1058–65.
17. Shapiro ML, Baldea A, Luchette FA. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 2012;27:335–42.
18. Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother* 2013;47:90–105.
19. Cho YS, Lim H, Kim SH. Comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% saline in the treatment of rhabdomyolysis induced by doxylamine intoxication. *Emerg Med J* 2007;24:276–80.
20. Simpson JP, Taylor A, Sudhan N, Menon DK, Lavinio A. Rhabdomyolysis and acute kidney injury: creatine kinase as a prognostic marker and validation of the McMahon score in a 10-year cohort: a retrospective observational evaluation. *Eur J Anaesthesiol* 2016;33:906–12.
21. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. An evidence-based narrative review of the emergency department evaluation and management of rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2019;37:518–23.
22. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002;65:907–12.
23. Guglielminotti J, Guidet B. Acute renal failure in rhabdomyolysis. *Minerva Anesthesiol* 1999;65:250–5.
24. Zager RA. Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. *Lab Invest* 1989;60:619–29.
25. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158–69.

26. Somagutta MR, Pagad S, Sridharan S, Nanthakumaran S, Arnold AA, May V, Malik BH. Role of Bicarbonates and mannitol in rhabdomyolysis: a comprehensive review. *Cureus* 2020;12:e9742.
27. Zager RA, Foerder C, Bredl C. The influence of mannitol on myoglobinuric acute renal failure: functional, biochemical, and morphological assessments. *J Am Soc Nephrol* 1991;2:848–55.
28. Zager RA. Combined mannitol and deferoxamine therapy for myohemoglobinuric renal injury and oxidant tubular stress. mechanistic and therapeutic implications. *J Clin Invest* 1992;90:711–9.
29. Homsí E, Barreiro MF, Orlando JM, Higa EM. Prophylaxis of acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Ren Fail* 1997;19:283–8.
30. Nielsen JS, Sally M, Mullins RJ, Slater M, Groat T, Gao X, de la Cruz JS, Ellis MKM, Schreiber M, Malinoski DJ. Bicarbonate and mannitol treatment for traumatic rhabdomyolysis revisited. *Am J Surg* 2017;213:73–9.
31. Eneas JF, Schoenfeld PY, Humphreys MH. The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch Intern Med* 1979;139:801–5.
32. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984;144:277–80.
33. Nadjafi I, Atef MR, Broumand B, Rastegar A. Suggested guidelines for treatment of acute renal failure in earthquake victims. *Ren Fail* 1997;19:655–64.
34. Knottenbelt JD. Traumatic rhabdomyolysis from severe beating--experience of volume diuresis in 200 patients. *J Trauma* 1994;37:214–9.
35. Kellum JA, Lameire N, . KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care* 2013;17:204
36. Sanders PW, Booker BB. Pathobiology of cast nephropathy from human Bence Jones proteins. *J Clin Invest* 1992;89:630–9.
37. Shintani S, Shiigai T, Tsukagoshi H. Marked hypokalemic rhabdomyolysis with myoglobinuria due to diuretic treatment. *Eur Neurol* 1991;31:396–8.
38. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit Care* 2014;18:224.
39. Zeng X, Zhang L, Wu T, Fu P. Continuous renal replacement therapy (CRRT) for rhabdomyolysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;6C:D008566.

40. Llach F, Felsenfeld AJ, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. interactions of parathyroid hormone, 25-hydroxycholecalciferol, and 1,25-dihydroxycholecalciferol. *N Engl J Med* 1981;305:117.
41. Akmal M, Bishop JE, Telfer N, Norman AW, Massry SG. Hypocalcemia and hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis with and without acute renal failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1986;63:137–42.
42. Ronco C. Extracorporeal therapies in acute rhabdomyolysis and myoglobin clearance. *Crit Care* 2005;9:141–2.
43. Swaroop R, Zabaneh R, Parimoo N. Plasmapheresis in a patient with rhabdomyolysis: a case report. *Cases J* 2009;2:8138.
44. Szpirt WM. Plasmapheresis is not justified in treatment of rhabdomyolysis and acute renal failure. *J Cardiovasc Surg* 1997;38:557.
45. Michelsen J, Cordtz J, Liboriussen L, Behzadi MT, Ibsen M, Damholt MB, Møller MH, Wiis J. Prevention of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury - A DASAIM/DSIT clinical practice guideline. *Acta Anaesthesiol Scand* 2019;63:576–86.
46. Dong W. The treatment effect of continuous venovenous hemofiltration on crush syndrome. *Lin Chuang Yi Xue [Clin Med]* 2005;25:14–16.
47. Wang Z, Liu J. The efficacy of CAVHD for crush syndrome. *Hei Long Jiang Yi Yao Ke Xue [Heilongjiang Med Pharm]* 2008;31.
48. Zeng L, Mi X, Zhang J, Li C. The efficacy of CVVH for acute kidney injury induced by rhabdomyolysis. *Si Chuan Yi Xue [Sichuan Med J]* 2008;29:307–8.
49. Wakabayashi Y, Kikuno T, Ohwada T, Kikawada R. Rapid fall in blood myoglobin in massive rhabdomyolysis and acute renal failure. *Intensive Care Med* 1994;20:109–12.
50. Peltonen S, Ahlström A, Kylävainio V, Honkanen E, Pettilä V. The effect of combining intermittent hemodiafiltration with forced alkaline diuresis on plasma myoglobin in rhabdomyolysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:553–8.
51. Mikkelsen TS, Toft P. Prognostic value, kinetics and effect of CVVHDF on serum of the myoglobin and creatine kinase in critically ill patients with rhabdomyolysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:859–64.
52. Heyne N, Guthoff M, Krieger J, Haap M, Häring H-U. High cut-off renal replacement therapy for removal of myoglobin in severe rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case series. *Nephron Clin Pract* 2012;121:c159–64.
53. Amyot SL, Leblanc M, Thibeault Y, Geadah D, Cardinal J. Myoglobin clearance and removal during continuous venovenous hemofiltration. *Intensive Care Med* 1999;25:1169–72.

54. Cote DR, Fuentes E, Elsayes AH, Ross JJ, Quraishi SA. A "crush" course on rhabdomyolysis: risk stratification and clinical management update for the perioperative clinician. *J Anesth* 2020;34:585–98.
55. McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med* 2013;173:1821–8.
56. Rodríguez E, Soler MJ, Rap O, Barrios C, Orfila MA, Pascual J. Risk factors for acute kidney injury in severe rhabdomyolysis. *PLoS One* 2013;8:e82992.
57. Baeza-Trinidad R, Brea-Hernando A, Morera-Rodriguez S, Brito-Diaz Y, SanchezHernandez S, El Bikri L, Ramalle-Gomara E, Garcia-Alvarez JL. Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. *Intern Med J* 2015;45:1173–8.
58. Chen C-Y, Lin Y-R, Zhao L-L, Yang W-C, Chang Y-J, Wu H-P. Clinical factors in predicting acute renal failure caused by rhabdomyolysis in the ED. *Am J Emerg Med* 2013;31:1062–6.

Tablo 1.

McMahon Skoru

Değişkenler	Skor
Yaş	
>50 to ≤70	1,5
>70 to ≤80	2,5
>80	3
Kadın Cinsiyet	1
İlk Kreatinin (mg/dl)	
1.4–2.2	1,5
>2.2	3
İlk Kalsiyum <7,5 mg/dl	2
İlk CPK (Kreatinin Fosfokinaz) >40 000U/L	2
Kaynağın nöbet, senkop, egzersiz, statinler veya miyozit olmadığı durumlarda	3
İlk fosfat, mg/dL	
4,0–5,4	1,5
>5,4	3
Başlangıç bikarbonatı <19 mEq/L	2

Tablo 2. Rabdomiyoliz Konsensus Özeti

Problem	Bulgular / Öneriler
Risk altındaki popülasyonlar	<ul style="list-style-type: none">▶ Kas içeren büyük yaralanma yükü.▶ Vasküler yaralanma veya kas iskemisi.▶ Aşırı egzersiz talepleri/toksinler
Klinik Bulgular	<ul style="list-style-type: none">▶ Asemptomatik olabilir.▶ Akut kas zayıflığı.▶ Ekstremitede ağrı/hassasiyet/şişlik.
Laboratuvar Bulguları	<ul style="list-style-type: none">▶ CK >5× normalin üst sınırı veya >1000 IU/L.▶ Yüksek miyogloblin, LDH, K⁺, Cr ve AST.
Sıvı Yönetimi	<ul style="list-style-type: none">▶ 400 cc/'de başlatılan LR veya NaCl (%0,9 veya %0,45)saat
İdrar çıkış hedefleri	<ul style="list-style-type: none">▶ 1–3 cc/kg/saat.▶ 300 cc/saat'e kadar.
Diüretik/bikarbonat tedavisi	<ul style="list-style-type: none">▶ Diüretikler önerilmez.▶ Bikarbonat tavsiye edilmez.
Elektrolit anormallikleri	<ul style="list-style-type: none">▶ Yüksek K⁺ ve fosfat.▶ Azalmış kalsiyum.
Renal replasman tedavisi	<ul style="list-style-type: none">▶ AKI önlemede RRT'nin rolü yoktur.▶ AKI ile Rhabdo: CRRT veya aralıklı RRT.▶ RRT modaliteleri hakkında öneri yoktur.
Rabdomiyoliz komplikasyonları	<ul style="list-style-type: none">▶ AKI.▶ DIC.▶ Kompartman sendromu.
AKI gelişiminin öngörücüleri	<ul style="list-style-type: none">▶ Demografik ve klinik laboratuvara dayalı değişkenler.▶ RRT ihtiyacı için McMahan Puanı

