

Rabdomyolýza - syndróm rozpadu priečne pruhovaného svalstva

Rhabdomyolysis - A Syndrome of Striated Muscle Breakdown

Karolína Jančoková¹, Lukáš Lacko¹, Lucián Zastko^{1, 2*}

¹ Katedra laboratórných vyšetrovacích metód v zdravotníctve, Fakulta zdravotníctva, Katolícka univerzita v Ružomberku, Ružomberok, Slovenská republika

² Oddelenie rádiobiológie, Ústav experimentálnej onkológie, Biomedicínske centrum Slovenskej akadémie vied, Bratislava, Slovenská republika

<https://doi.org/10.54937/zs.2025.17.2.2-8>

Abstrakt

Rabdomyolýza je život ohrozujúci syndróm charakterizovaný rozpadom priečne pruhovaného svalstva a uvoľňovaním intracelulárnych zložiek do krvného obehu. Klinické prejavy sú variabilné, od asymptomatického priebehu, spojeného so zvýšenou hladinou kreatínkinázy až po akútne zlyhanie obličiek a diseminovanú intravaskulárnu koaguláciu. Táto práca poskytuje prehľad definície, epidemiológie, patofyziológie a etiológie rabdomyolýzy. Patofyziologicky dominuje narušenie iónovej homeostázy s nekontrolovaným influxom vápnika do svalových buniek, čo vedie k aktivácii proteáz, mitochondriálnej dysfunkcii, oxidačnému stresu a apoptóze. Histopatologické vyšetrenie svalovej biopsie môže odhaliť nekrózu svalových vlákien, prípadne špecifické nálezy pri metabolických myopatiách. Etiologicky sa rabdomyolýza delí na traumatické („crush“ syndróm, predĺžená imobilizácia, ischemické poškodenie svalov, tepelné a elektrické poškodenie, námahové poškodenie svalov) a netraumatické príčiny (lieky, toxíny, infekcie, elektrolytové abnormality, endokrinné poruchy, metabolické myopatie). Včasná diagnostika a adekvátna liečba zameraná na hydrataciu a elimináciu vyvolávajúcich faktorov sú kľúčové pre minimalizáciu rizika vzniku komplikácií.

Kľúčové slová: Rabdomyolýza. Zlyhanie obličiek. Myoglobínúria. Kreatínkináza. Priečne pruhované svalstvo.

Abstract

Rhabdomyolysis is a life-threatening syndrome characterized by the breakdown of striated muscle and the release of intracellular components into the bloodstream. Clinical manifestations are variable, ranging from an asymptomatic course with elevated creatine kinase to acute renal failure and disseminated intravascular coagulation. This work provides an overview of the definition, epidemiology, pathophysiology, and etiology of rhabdomyolysis. The pathophysiology is dominated by disruption of ionic homeostasis with uncontrolled calcium influx into muscle cells, leading to protease activation, mitochondrial dysfunction, oxidative stress and apoptosis. Histopathological examination of muscle biopsies may reveal necrosis of muscle fibers or specific findings in metabolic myopathies. Etiologically, rhabdomyolysis is divided into traumatic (crush syndrome, prolonged immobilization, ischemic muscle damage, thermal and electrical injury, exertional muscle damage) and nontraumatic causes (drugs, toxins, infections, electrolyte abnormalities, endocrine disorders, metabolic myopathies). Early diagnosis and adequate treatment aimed at hydration and elimination of triggering factors are crucial to minimize the risk of complications.

Keywords: Rhabdomyolysis. Renal failure. Myoglobinuria. Creatine kinase. Striated muscles.

Úvod

Rabdomyolýza je závažné ochorenie charakterizované poškodením svalových buniek a uvoľnením ich obsahu, ako sú myoglobín a kreatínkináza (CK), do krvného obehu. Má viacero príčin a predstavuje diagnostickú i terapeutickú výzvu, najmä ak je spojená s dedičnými alebo získanými svalovými poruchami. Medzi získané príčiny patria mechanické poškodenia (trauma, kompresia), nadmerná fyzická námaha, intoxikácia alkoholom či drogami, infekcie alebo poruchy elektrolytovej rovnováhy. Geneticky podmienené prípady zahŕňajú metabolické myopatie, svalové dystrofie, malignu hypertermiu alebo idiopatické formy bez identifikovateľného spúšťača. Klinicky sa ochorenie prejavuje svalovou bolesťou, slabosťou a tmavým močom, pričom laboratórne testy ukazujú zvýšené hladiny CK. Najzávažnejšími komplikáciami sú hyperkaliémia, akútne poškodenie obličiek a diseminovaná intravaskulárna koagulácia (DIC). Liečba sa sústreďuje na prevenciu renálneho poškodenia intenzívnou hydrataciou a podporou vitálnych funkcií. Pri včasnej intervencii je prognóza priaznivá vzhľadom na vysoký regeneračný potenciál svalového tkaniva.

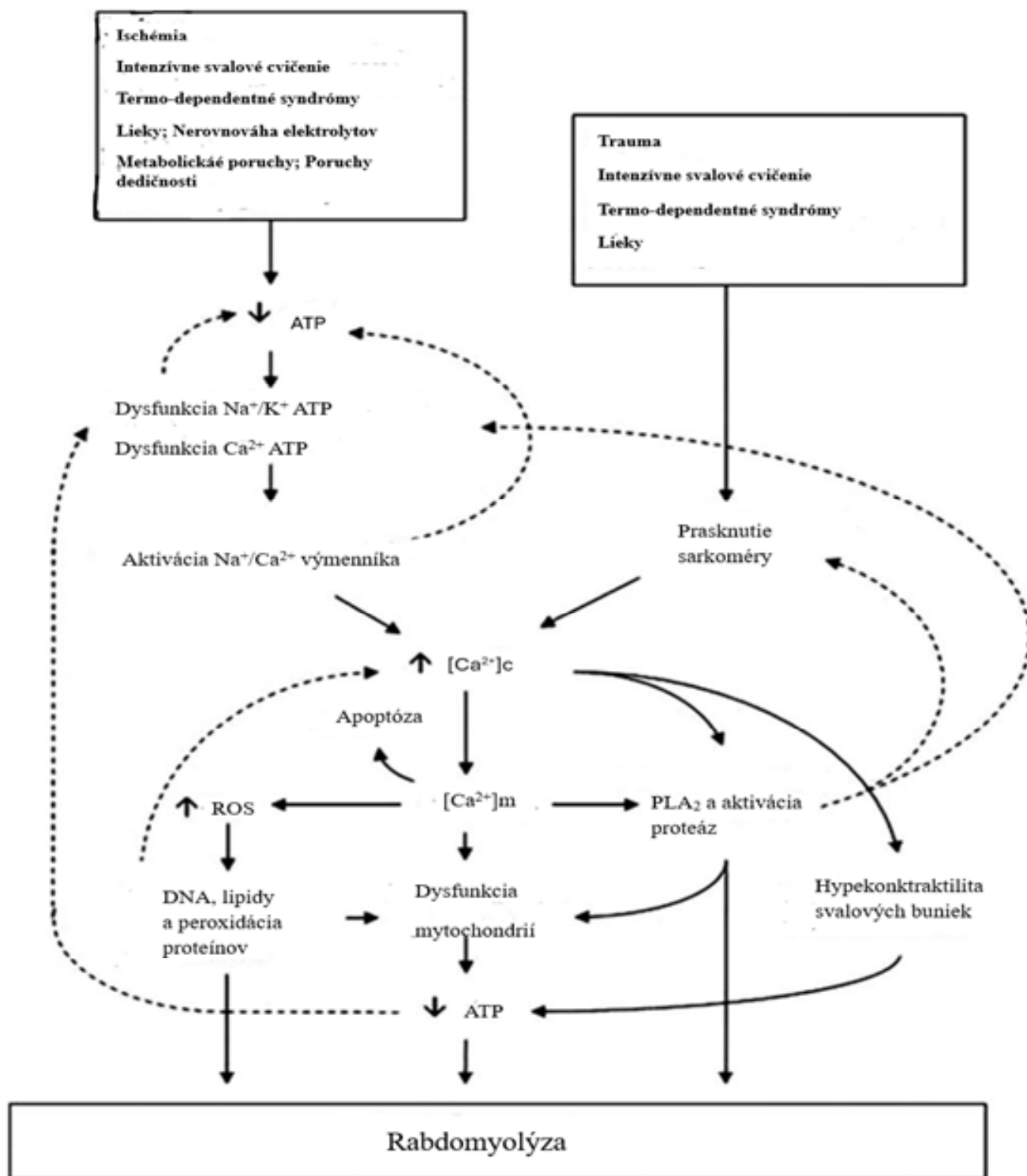
1 Epidemiológia a patofyziológia rabdomyolýzy

Rabdomyolýza je patologický stav spôsobený rozpadom priečne pruhovaného svalstva s následnou nekrózou a

uvoľňovaním intracelulárnych zložiek do extracelulárneho priestoru a krvného obehu. Prejavy siahajú od asymptomatického zvýšenia CK až po život ohrozujúce komplikácie vrátane elektrolytových porúch, akútneho zlyhania obličiek (ARF) a DIC [1].

Okrem traumatického poškodenia svalov môže byť rabdomyolýza vyvolaná toxínmi, drogami, infekciami, ischémiou, metabolickými a elektrolytovými poruchami, genetickými abnormalitami alebo nadmernou záťažou. Spoločným znakom je rozsiahla svalová nekróza prejavujúca sa slabosťou, bolesťou, opuchom a tmavým močom [2].

Diagnostika sa opiera o biochemické vyšetrenia, najmä hladiny CK, a terapia spočíva v intenzívnej náhrade tekutín a odstránení spúšťajúcich faktorov s cieľom minimalizovať riziko renálneho zlyhania [4]. Rabdomyolýza sa častejšie vyskytuje u mužov, detí mladších ako 10 rokov, osôb nad 60 rokov a pacientov s BMI > 40 kg/m² [5]. V USA sa ročne zaznamenáva približne 25 000 prípadov. Prevalencia akútneho poškodenia obličiek (AKI) pri rabdomyolýze dosahuje 5 – 30 %, pričom 15 % všetkých AKI je indukovaných týmto syndrómom. Hoci sa môže objaviť v každom veku, väčšina prípadov je diagnostikovaná u dospelých. Pri traumatických formách sa crush syndróm vyskytuje v 30 – 50 % prípadov, pričom deti sú menej ohrozené ako dospelí [6].



Obr. 1 Mechanizmus rabdomyolýzy. Zvýšené hladiny Ca^{2+} v cytoplazme aktivujú kaskádu reakcií, ktoré v konečnom dôsledku vedú k poškodeniu svalových buniek. Upravené podľa Rawls et al. (2023) [3].

Rabdomyolýza vzniká v dôsledku priameho poškodenia svalových buniek alebo zlyhania energetického metabolizmu. Za fyziologických podmienok zabezpečujú sodíkovo-draslíkové pumpy a sodíkovo-vápenaté výmenníky stabilnú intracelulárnu koncentráciu iónov. Po narušení membrány alebo pri deplécii ATP dochádza k nadmernému vstupu Na^+ a Ca^{2+} do bunky, čo vedie k osmotickej nerovnováhe, opuchu a strate štrukturálnej integrity (Obr. 1) [6]. Za fyziologických podmienok je vápnik uložený v sarkoplazmatickom retikule, čo zabezpečuje udržanie

nízkej koncentrácie v sarkoplazme. Svalová kontrakcia je proces, ktorý je závislý od ATP a umožňuje vápniku vstupovať do sarkoplazmy, čím iniciuje interakcie aktínu a myozínu. Ak dôjde k poškodeniu plazmatickej membrány, iónových kanálov alebo k deplécii ATP, dochádza k narušeniu homeostázy elektrolytov v bunke. Zvýšený influx Na^+ a Ca^{2+} do bunky má za následok osmotickú nerovnováhu a infiltráciu vody, čo vedie k opuchu buniek a strate vnútrobunkovej štrukturálnej integrity [1]. Trvalo zvýšená hladina Ca^{2+} spúšťa pokračujúce kontrakcie

myofibríl, vyčerpáva ATP a aktivuje proteázy a fosfolipázy. Tieto mechanizmy degradujú bunkové membrány, zhoršujú funkciu iónových kanálov a spúšťajú zápalové procesy. Výsledkom je kaskáda vedúca k rozsiahlej svalovej nekróze a uvoľneniu myoglobínu, elektrolytov a metabolitov, ktoré môžu spôsobiť systémové komplikácie [7; 8].

2 Etiológia rabdomyolýzy

Rabdomyolýza môže vzniknúť z troch hlavných typov príčin: traumatických (fyzické), netraumatických (nefyzické) a genetických [9].

- **Traumatické alebo fyzické príčiny**

Tieto príčiny sú často spojené s kompresiou svalov a vo všeobecnosti majú horšiu prognózu ako netraumatické formy. Medzi najčastejšie patria crush syndróm a kompartmentový syndróm, ktoré vznikajú napríklad pri polytraumách, dopravných nehodách alebo prírodných katastrofách, keď je sval dlhodobo stlačený. Predĺžená imobilizácia, napríklad v kóme, po intoxikácii alebo po veľkých operáciách, tiež spôsobuje poškodenie svalov. Ďalej sem patrí ischemické poškodenie svalov pri zlomeninách dolných končatín alebo cievnych komplikáciách a nadmerná fyzická záťaž, najmä u netrénovaných ľudí, alebo v extrémnych podmienkach (vysoká teplota, vlhkosť). Pri týchto stavoch dochádza k narušeniu bunkovej integrity, uvoľňovaniu toxických látok do krvi a riziku AKI. Extrémne teploty môžu tiež spôsobiť rabdomyolýzu, napríklad pri malígnej hypertermii, kde genetická porucha vyvolá nadmerné uvoľňovanie vápnika a svalové kontrakcie, alebo pri neuroleptickom malígnom syndróme spojenom s liekmi, či pri hypotermii, kde dochádza k ischemii svalov a svalovej triaške [3; 9].

- **Netraumatické alebo nefyzické príčiny**

Tieto príčiny sú spojené s nedostatočnou dodávkou kyslíka, metabolickými poruchami a abnormalitami elektrolytovej rovnováhy. Medzi najvýznamnejšie netraumatické príčiny patria lieky a toxíny ako alkohol, statíny, kokaín a ďalšie drogy, ktoré môžu narušiť bunkový metabolizmus a produkciu energie. Infekcie tiež často vedú k rabdomyolýze, a to buď priamou inváziou svalov alebo nepriamymi mechanizmami, ako je hypoxia, zápal a uvoľňovanie toxínov; sem patria vírusové (chripka, HIV) aj bakteriálne infekcie (*Legionella*, stafylokoky).

Elektrolytové a endokrinné poruchy, napríklad hypokaliémia, hypofosfatémia, diabetes alebo dysfunkcia štítnej žľazy, vedú k narušeniu bunkovej rovnováhy a poškodeniu svalových buniek. Autoimunitné myopatie predstavujú samostatnú skupinu, kde zápal spôsobený imunitným systémom vedie k svalovej slabosti a poškodeniu, ktoré sa môže prejaviť aj rabdomyolýzou [10].

- **Genetické príčiny**

Rabdomyolýza môže byť dôsledkom dedičných ochorení, najmä v prípadoch, keď nie je možné identifikovať získané príčiny. Genetické faktory zahŕňajú poruchy metabolizmu svalov a svalové dystrofie, pričom väčšina z týchto stavov sa prejavuje reakciou na fyzickú záťaž a predispozíciu k námahovým príčinám rabdomyolýzy [11].

Diagnostika zahŕňa detailnú anamnézu, rodinnú históriu, laboratórne vyšetrenia, svalovú biopsiu a genetické testovanie cielené na konkrétne gény pri špecifických klinických znakoch alebo sekvenovaní celého exómu v prípadoch nešpecifických symptómov.

Medzi bežné genetické príčiny patria metabolické myopatie, ako sú poruchy glykolýzy, beta-oxidácie mastných kyselín a mitochondriálne myopatie, ktoré sú často spojené s námahovou rabdomyolýzou a intoleranciou cvičenia, a svalové dystrofie, ktoré predstavujú dedičné ochorenia vedúce k progresívnej svalovej slabosti a poškodeniu.

Diagnóza dedičnej rabdomyolýzy si vyžaduje multidisciplinárny prístup, zahŕňajúci genetických špecialistov, neurológov a odborníkov na metabolické poruchy [11; 12].

3 Klinické prejavy rabdomyolýzy

Medzi hlavné klinické znaky patrí výrazné zvýšenie hladín CK, prítomnosť svalovej bolesti a myoglobínúrie. Závažnosť tohto ochorenia sa môže pohybovať od mierneho asymptomatického zvýšenia svalových enzýmov až po ťažké, život ohrozujúce formy, ktoré sú spojené s extrémnym nárastom enzýmov, poruchami elektrolytov a akútnym zlyhaním obličiek [12]. Klinické prejavy rabdomyolýzy sú často nejednoznačné a závisia od príčiny ochorenia a celkového zdravotného stavu pacienta. Syndróm sa môže prejavovať ako v podobe lokálnych, tak aj systémových príznakov a môže viesť k rôznym komplikáciám v priebehu ochorenia [13].

Rabdomyolýza sa klinicky prejavuje kombináciou troch hlavných symptómov: svalovou bolesťou (myalgiami), svalovou slabosťou a tmavým zafarbením moču, ktoré je spôsobené myoglobínúriou. Biochemicky sa pozoruje výrazné zvýšenie sérových svalových enzýmov, predovšetkým CK. [14].

- **Svalové symptómy** zahŕňajú bolesť svalov, ktorá je častým príznakom rabdomyolýzy, pričom postihuje 23 – 80 % hospitalizovaných pacientov [1]. Zvyčajne je najintenzívnejšia v proximálnych svalových skupinách, ako sú stehná, ramená, dolná časť chrbta a lýtko. Bolesť môže byť sprevádzaná pocitom stuhnutosti alebo svalovými kŕčmi [15].

Svalová slabosť je prítomná v závislosti od závažnosti poškodenia svalového tkaniva a postihuje 12 – 70 % hospitalizovaných pacientov s rabdomyolýzou [16].

Svalový opuch sa pozoruje u 8 – 52 % pacientov. Tento jav môže byť spôsobený hromadením tekutiny v poranených svaloch najmä po rehydratácii [17].

- **Močové symptómy** zahŕňajú tmavý moč, ktorý je jedným z klasických príznakov rabdomyolýzy. Analýza moču je nevyhnutná na rozlíšenie medzi myoglobínúriou (uvoľnenie myoglobínu zo svalov) a hematúriou (prítomnosť krvi v moči) [18].

Myoglobín, ktorý obsahuje hém, sa spolu s CK uvoľňuje z poškodeného tkaniva a jeho prítomnosť v moči nastáva pri plazmatickej koncentrácii nad 1,5 mg/dl. Viditeľné zafarbenie moču nastane pri koncentrácii 100 – 300 mg/dl [19].

- **Kožné a systémové symptómy** môžu zahŕňať kožné zmeny ako pľuzgiere alebo ischemické poškodenie tkaniva, ktoré sú však zriedkavé [1].

Rabdomyolýza je komplexný stav, ktorý môže viesť k radu závažných komplikácií, ktoré postihujú rôzne telesné systémy. Medzi hlavné komplikácie patria abnormality tekutín a elektrolytov, AKI, kompartmentový syndróm, DIC a srdcové dysrytmie [17].

- **Akútne poškodenie obličiek (AKI)**

Príčinami sú hypovolémia, obštrukcia obličkových tubulov myoglobínom.

- **Kompartimentový syndróm**

Pri závažnej rabdomyolýze môže dôjsť k zvýšeniu tlaku v uzavretých anatomických priestoroch, čo ohrozuje svaly a nervy [20].

- **Diseminovaná intravaskulárna koagulácia (DIC)**

Závažné prípady môžu vyústiť do DIC, čo je stav spôsobený uvoľnením protrombotických látok zo svalového tkaniva [1].

4 Diagnostika rabdomyolýzy

Pre správnu diagnostiku rabdomyolýzy je kľúčové, aby lekár dôkladne zhodnotil anamnézu pacienta a vykonal komplexné fyzikálne vyšetrenie. Vzhľadom na to, že klasická triáda symptómov sa vyskytuje u menej ako 10 % pacientov, je nevyhnutné zvážiť rabdomyolýzu u každého pacienta s prítomnými rizikovými faktormi, ako sú trauma, sepsa, neuromuskulárne ochorenia alebo dlhodobá imobilizácia [15]. Laboratórna diagnostika sa opiera o stanovenie plazmatickej CK. Hoci nie je presne definovaná hraničná hodnota, bežne sa používa hodnota CK presahujúca päťnásobok hornej hranice normálneho referenčného rozmedzia (zvyčajne nad 1 000 IU/l). Hodnoty CK, ktoré presahujú 5 000 IU/l, sú spojené so zvýšeným rizikom poškodenia obličiek. CK má polčas rozpadu približne 1.5 dňa, čo znamená, že jej zvýšené hladiny v krvi pretrvávajú dlhšie v porovnaní s myoglobínom, ktorého polčas rozpadu je len 2 až 4 hodiny. Hladiny myoglobínu sa zvyčajne normalizujú do 6 až 8 hodín po svalovom poranení [21]. Na rozdiel od CK, plazmatický myoglobín nie je spoľahlivý diagnostický marker kvôli jeho krátkemu polčasu, čo môže viesť k falošne negatívnym výsledkom [22].

Analýza moču (UDT) môže slúžiť ako skríningový test na prítomnosť myoglobínu v moči pri rabdomyolýze. Testovací prúžok s ortotoluidínom, ktorý reaguje s molekulami hému v myoglobíne, mení farbu na modrú, čo indikuje prítomnosť hemoglobínu. Táto reakcia umožňuje detekciu rabdomyolýzy ako neerytrocytárneho moču s pozitívnym výsledkom testu [23].

Tento test je jednoduchý a neinvazívny, avšak prítomnosť krvi v moči môže viesť k falošne pozitívnym výsledkom a negatívny test rabdomyolýzu úplne nevylučuje [24].

Diagnóza rabdomyolýzy sa zakladá na dôkladnej anamnéze a laboratórnych testoch. Biomarkery zohrávajú zásadnú úlohu pri odlíšení normálneho stavu od patologického [25]. CK je považovaná za hlavný indikátor svalového poškodenia. Hladiny draslíka v sére signalizujú rozpad buniek, čo môže viesť k hyperkaliémii, ktorá môže mať závažné klinické dôsledky. Myoglobín, ktorý sa uvoľňuje zo svalov pri ich poškodení, predstavuje ďalší významný biomarker, hoci jeho využitie je obmedzené kvôli krátkemu polčasu rozpadu. Pečeňové enzýmy sú ďalším dôležitým ukazovateľom, pretože ich zmeny môžu naznačovať stres organizmu alebo sekundárne poškodenie. Hydrogénuhličitany poskytujú informácie o acidobázickej rovnováhe, čo je dôležité pri metabolických poruchách

spojených s rabdomyolýzou [11]. Biomarkery sú nevyhnutné nie len pre potvrdenie diagnózy, ale aj na monitorovanie priebehu ochorenia, čo umožňuje efektívne riadenie liečby [24].

- **Kreatínkináza**

Kreatínkináza sa nachádza vo vysokých koncentráciách v kostrovom svalu, srdcovom svalu, mozgovom tkanive a hladkom svalstve. Táto enzýmová kináza zohráva kľúčovú úlohu vo vnútrobunkovom prenose energie, svalovej kontrakcii a regenerácii ATP. Klinické meranie CK sa najčastejšie využíva na diagnostiku ochorení myokardu a kostrového svalstva. Ako biomarker svalového poškodenia je CK považovaná za najcitlivejší indikátor poškodenia svalových buniek a využíva sa v diagnostike rabdomyolýzy, pričom zároveň slúži ako skorý a citlivý ukazovateľ kompartmentového syndrómu (CS) [25].

Normálne referenčné hodnoty CK sú ovplyvnené faktormi, ako sú pohlavie, vek, rasa a fyziologický stav pacienta, a preto je pri diagnostike rabdomyolýzy potrebné zvážiť tieto okolnosti komplexne [11].

Hladiny CK v sére začínajú stúpať 2 – 12 hodín po poškodení svalov, vrcholia medzi 1. a 3. dňom a následne sa znižujú. Tento ukazovateľ je preto neoceniteľný nielen pri stanovení diagnózy, ale aj pri monitorovaní priebehu a závažnosti ochorenia [26].

- **Myoglobín**

Myoglobín je proteín, ktorý sa ľahko vylučuje močom. Čajovo sfarbený moč býva často prvým indikátorom poškodenia obličkovej jednotky [17].

Na rozdiel od CK dosahuje svoju maximálnu hladinu skôr a jeho polčas rozpadu je krátky, čo znamená, že sa z obehu vylučuje do 24 hodín. Tento časový rámec robí z myoglobínu skorý indikátor svalového poškodenia, ktorý môže byť užitočný pri diagnostike rabdomyolýzy [27].

Obličky sú hlavným orgánom zodpovedným za metabolizmus myoglobínu, ale jeho akumulácia môže spôsobiť nefrotoxicitu, čo významne prispieva k poškodeniu obličiek spojenému s rabdomyolýzou. Mechanizmy zahŕňajú zvýšenie oxidačného stresu, zápalové procesy, vazokonstrikciu, renálnu tubulárnu obštrukciu a apoptózu.

Je dôležité sledovať hladinu myoglobínu v kontexte celkového klinického obrazu pacienta, najmä pri posudzovaní rizika AKI [17; 27].

- **Pečeňové enzýmy**

Abnormálne hladiny transamináz sa považujú za ukazovateľ poškodenia pečene, ale nedávne výskumy naznačujú, že môžu tiež odrážať prítomnosť rabdomyolýzy. Pri rabdomyolýze sa zvýšené hladiny aspartátaminotransferázy (AST) dajú zistiť už do 24 hodín, zatiaľ čo alanínaminotransferáza (ALT) ostáva často v normálnych hodnotách až do 48 hodín. Pomer AST/ALT je spravidla vyšší ako 1, čo odlišuje rabdomyolýzu od typických poškodení pečene. Zvýšené hladiny transamináz navyše pretrvávajú dlhšie než hladiny CK [28].

U pacientov s abnormálnymi hladinami pečeňových enzýmov je preto potrebné zohľadniť klinickú anamnézu, aby sa vylúčila možnosť kompartmentového syndrómu a zároveň vyhodnotilo možné poškodenie pečene spôsobené rabdomyolýzou [29].

Pri diagnostike rabdomyolýzy môžu zohrávať kľúčovú úlohu zobrazovacie metódy, ako sú ultrazvuk (US), počítačová tomografia (CT) a magnetická rezonancia (MRI). Tieto technológie nielen potvrdzujú diagnózu, ale poskytujú aj dôležité informácie o rozsahu poškodenia svalov a jeho komplikáciách [30].

- **Ultrazvuk** je často prvou voľbou pre svoju širokú dostupnosť, bezpečnosť a schopnosť poskytnúť obraz v reálnom čase. US môže odhaliť zväčšenie svalov, zmeny v ich štruktúre alebo tekutinu v svalových tkanivách. Je obzvlášť užitočný pri monitorovaní pacientov s podozrením na kompartmentový syndróm.
- **Počítačová tomografia** poskytuje detailné obrazy svalových štruktúr a je vhodný na identifikáciu abnormalít, ako sú krvácania, edém alebo prítomnosť voľného plynu v tkanivách. Hoci je menej citlivý na zmeny v mäkkých tkanivách ako MRI, môže byť neoceniteľný pri hodnotení traumatických poranení.
- **Magnetická rezonancia** je najcitlivejšou zobrazovacou metódou na identifikáciu patologických zmien v svalových tkanivách. Umožňuje detekciu zápalu, edému a nekrózy svalových vlákien. Okrem toho pomáha pri určovaní rozsahu poškodenia a jeho presného umiestnenia, čo je dôležité pri plánovaní liečby [31]. Tieto metódy sú obzvlášť užitočné v prípadoch, keď sú klinické a laboratórne nálezy nejasné, a môžu tak významne prispieť kčasnej diagnostike a manažmentu rabdomyolýzy [30].

McMahon skóre predstavuje skórovací systém používaný pri prijatí pacienta na predikciu rizika renálneho zlyhania vyžadujúceho renálnu substitučnú terapiu (RRT) alebo mortality u pacientov s rabdomyolýzou. Tento systém zahŕňa premenné ako vek, pohlavie, základnú príčinu ochorenia a počiatkové laboratórne hodnoty vrátane hladín vápnika, CK, fosfátov a bikarbonátov. Tento systém umožňuje predikciu rizika ešte pred tým, ako dôjde k zvýšeniu hladín CK nad 50 000 U/l, čím poskytuje prehľad o biologických a fyziologických charakteristikách pacienta. Skóre zároveň umožňuje posúdenie fyziologickej rezervy pacienta, čo môže byť rozhodujúce pri plánovaní liečby. Hodnota skóre nižšia ako 5 indikuje 2 – 3 % riziko potreby RRT alebo úmrtia, zatiaľ čo skóre vyššie ako 10 je spojené s rizikom 52 – 61,2 %. Skóre 6 alebo vyššie naznačuje zvýšené riziko AKI alebo potreby dialýzy, a preto sa u týchto pacientov odporúča zahájenie renálnej ochrannnej liečby. [32].

5 Liečba rabdomyolýzy

Liečba rabdomyolýzy sa sústreďuje na včasnú intravenóznú resuscitáciu a elimináciu pôvodného škodlivého faktora. Súčasne je potrebné diagnostikovať a riešiť prípadné ďalšie zranenia a pridružené ochorenia. Pri závažných komplikáciách alebo metabolických poruchách je potrebná hospitalizácia na jednotke intenzívnej starostlivosti [19].

Včasná hydratácia zohráva zásadnú úlohu pri prevencii alebo zmiernení AKI spôsobeného rabdomyolýzou. Pri poraneniach typu pomliaždenia by sa s podávaním IVF malo začať už v prednemocničnom prostredí alebo ihneď po príchode do nemocnice. Pri ťažkých formách rabdomyolýzy spojených s rozdrvenými poraneniami môže byť okrem IVF potrebné podať aj krvné produkty na efektívne zvládnutie hypovolémie [33].

Liečba má zabezpečiť dostatočnú resuscitáciu monitorovaním vitálnych funkcií, opakovanými fyzikálnymi vyšetreniami a udržiavaním adekvátneho výdaja moču. [34].

Na alkalizáciu moču sa často používa hydrogenuhličitán sodný, aby sa zabránilo rozkladu myoglobínu. K zabezpečeniu ochrany obličiek by sa pH moču malo udržiavať na hodnote vyššej ako 6.5 a pH plazmy by malo zostať v rozmedzí 7.4 až 7.45.

Alkalizovaný moč s pH 7.0 alebo vyšším pomáha znižovať kryštalizáciu kyseliny močovej, čím prispieva k ochrane renálnych tubulov pred poškodením [35].

Život ohrozujúca hyperkaliémia si vyžaduje rýchly a účinný zásah, pretože hyperkaliemická zástava srdca je hlavnou príčinou včasných úmrtí u pacientov s pomliaždeninami [34]. Prvou líniou liečby závažnej hyperkaliémie je podanie vápnika na stabilizáciu srdcových membrán. Avšak pri súčasnej hyperfosfatémii, ktorá môže byť prítomná pri rabdomyolýze, môže intravenózne podanie vápnika stratiť účinnosť, pretože vápnik sa viaže na extracelulárny fosfát, čo môže viesť k metastatickej kalcifikácii [35].

Ak pacient na začiatku trpí hypovolémiou spôsobenou stratou krvi alebo dehydratáciou, počiatková liečba musí byť zameraná na resuscitáciu tekutinami, pretože použitie diuretík by mohlo zhoršiť už existujúcu hypovolémiu. Diuretiká sa zavádzajú až po dosiahnutí adekvátnej objemovej resuscitácie a slúžia na riedenie nefrotoxických látok v obličkách a zvýšenie prietoku moču renálnymi tubulmi, čím sa znižuje riziko tubulárnej blokády [33].

Dialýza je indikovaná pri pretrvávajúcej hyperkaliémii, metabolickej acidóze, preťažení tekutinami a pľúcnom edéme u pacientov s akútnym oligurickým zlyhaním obličiek.

Približne 4 % pacientov s AKI spôsobeným rabdomyolýzou potrebujú hemodialýzu [5]. Peritoneálna dialýza sa neodporúča pri aktívnej rabdomyolýze, pretože nedokáže odstrániť rozpustené látky dostatočne rýchlo na to, aby vykompenzovala ich zvýšenú produkciu [34].

Záver

Rabdomyolýza je závažný syndróm s potenciálne život ohrozujúcimi komplikáciami vyvolanými rozpadom svalových buniek a uvoľnením ich obsahu do obehu. Patofyziologicky je kľúčové narušenie iónovej homeostázy, ktoré vedie k deštruktívnej kaskáde a svalovej nekróze. Etiologicky sa rozlišuje traumatická a netraumatická forma, pričom diagnostika si vyžaduje anamnézu, laboratórne vyšetrenia a niekedy aj zobrazovacie metódy. Úspešná liečba vyžaduje multidisciplinárny prístup, rýchlu hydratáciu, monitorovanie elektrolytov a odstránenie spúšťačov. Včasná intervencia dokáže minimalizovať komplikácie, najmä akútne poškodenie obličiek. Ďalší výskum by mal objasniť mechanizmy ochorenia a podporiť vývoj nových terapeutických stratégií, pričom dôraz treba klást' aj na prevenciu u rizikových skupín (pacienti užívajúci statíny, osoby vystavené nadmernej fyzickej záťaži).

Zoznam bibliografických odkazov

- [1] Huerta-Alardín A.L., Varon J., Marik P.E., Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care*. 2005 Apr;9(2):158-69. Epub 2004 Oct 20. PMID: 15774072; PMCID: PMC1175909. <https://doi.org/10.1186/cc2978>
- [2] Torres P. A., Helmstetter J. A., Kaye A. M., et al.: Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*. 2015 Spring;15(1):58-69. PMID: 25829882; PMCID: PMC4365849. Dostupné na internete: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4365849/>
- [3] Rawls A., Diviak B. K., Smith C. I., et al.: Pharmacotherapeutic Approaches to Treatment of Muscular Dystrophies. *Biomolecules*. 2023 Oct 17;13(10):1536. PMID: 37892218; PMCID: PMC10605463. <https://doi.org/10.3390/biom13101536>
- [4] Warren J.D., Blumbergs P.C., Thompson P.D. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve*. 2002 Mar;25(3):332-47. <https://doi.org/10.1002/mus.10053>. PMID: 11870710.
- [5] Chavez L. O., Leon M., Eivan S., et al.: Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical care*. 2016 20:135. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1314-5>
- [6] Brinley A., Chakravarthy B., Kiester D., et al.: Compartment Syndrome with Rhabdomyolysis in a Marathon Runner. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2018 Jun 12;2(3):197-199. PMID: 30083631; PMCID: PMC6075483. <https://doi.org/10.5811/cpcem.2018.4.37957>.
- [7] Rastogi V., Singh D., Kaur B., et al.: Rhabdomyolysis: A Rare Adverse Effect of Levacetam. *Cureus*. 2018 May 29;10(5):e2705 <https://doi.org/10.7759/cureus.2705>. PMID: 30062079; PMCID: PMC6063379.
- [8] Wen Z., Liang Y., Hao Y., et al.: Drug-Induced Rhabdomyolysis Atlas (DIRA) for idiosyncratic adverse drug reaction management. *Drug Discov Today*. 2019 Jan;24(1):9-15. Epub 2018 Jun 11. PMID: 29902520; PMCID: PMC7050640. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2018.06.006>.
- [9] Amanollahi A., Babeveyneshad T., Sedighi M., et al.: Incidence of rhabdomyolysis occurrence in psychoactive substances intoxication: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2023 Oct 17;13(1):17693. PMID: 37848606; PMCID: PMC10582156. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-45031-4>.
- [10] Siddall E., Khatri M., Radhakrishnan J. Capillary leak syndrome: etiologies, pathophysiology, and management. *Kidney Int*. 2017 Jul;92(1):37-46. Epub 2017 Mar 17. PMID: 28318633. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.11.029>.
- [11] Nance J. R., Mammen A. L., Diagnostic evaluation of rhabdomyolysis. *Muscle Nerve*. 2015 Jun;51(6):793-810. <https://doi.org/10.1002/mus.24606>. Epub 2015 Mar 14. PMID: 25678154; PMCID: PMC4437836.
- [12] Sauret J. M., Marinides M. D., Wang G. K. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician*. 2002 Mar 1; 65(5):907-913 Dostupné na internete: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2002/0301/p907.html>
- [13] Gabow P. A., Kaehny W. D., Kelleher S. P. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* (Baltimore). 1982 May;61(3):141-52. PMID: 7078398. <https://doi.org/10.1097/00005792-198205000-00002>.
- [14] Linder A., Zierz S., Rhabdomyolyse und Myoglobinurie [Rhabdomyolysis and myoglobinuria]. *Nervenarzt*. 2003 Jun;74(6):505-15. German. Epub 2003 May 14. PMID: 12799789. <https://doi.org/10.1007/s00115-003-1518-1>.
- [15] Bonnor R., Siddiqui M., Ahuja T. S., Rhabdomyolysis associated with near-drowning. *Am J Med Sci*. 1999 Sep;318(3):201-2. PMID: 10487413. [https://doi.org/10.1016/S0002-9629\(15\)40615-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9629(15)40615-9)
- [16] Richards J. R.: Rhabdomyolysis and drugs of abuse. *J Emerg Med*. 2000 Jul;19(1):51-6. PMID: 10863119. [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(00\)00180-3](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(00)00180-3).
- [17] Young S. E., Miller M. A., Docherty M.: Urine dipstick testing to rule out rhabdomyolysis in patients with suspected heat injury. *Am J Emerg Med*. 2009 Sep;27(7):875-7. PMID: 19683121. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2008.06.020>.
- [18] Chen C. Y., Lin Y. R., Zhao L. L., et al.: Clinical spectrum of rhabdomyolysis presented to pediatric emergency department. *BMC Pediatr*. 2013 Sep 3;13:134 <https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-134>. PMID: 24004920; PMCID: PMC3766249.
- [19] Russell T. A.: Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *Nephrol Nurs J*. 2000 Dec;27(6):567-75; quiz 576-7. PMID: 16649337. Dostupné na internete: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16649337/>
- [20] Stahl K., Rastelli E., Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol*. 2020 Apr;267(4):877-882. Epub 2019 Jan 7. PMID: 30617905. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09185-4>.
- [21] Cabral B. M. I., Edding S. N., Portocarrero J. P., et al.: Rhabdomyolysis. *Dis Mon*. 2020 Aug;66(8):101015. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2020.101015>. Epub 2020 Jun 10. PMID: 32532456.
- [22] Singh U., Scheld W. M. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. *Clin Infect Dis*. 1996 Apr;22(4):642-9. PMID: 8729203. <https://doi.org/10.1093/clinids/22.4.642>.
- [23] Williams J., Thorpe CH., Rhabdomyolysis - Continuing Education in Anaesthesia. *Critical Care and Pain*. 2014 Aug; 14(4): 163-166. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt051>
- [24] Lu CH., Tsang Y. M., YU C., W., et al.: Rhabdomyolysis: magnetic resonance imaging and computed tomography findings. *J Comput Assist Tomogr*. 2007 May-Jun;31(3):368-74. PMID: 17538281. <https://doi.org/10.1097/01.rct.0000250115.10457.e9>.
- [25] Samuel H. U., Balasubramanian T., Thirumavalavan S., et al.: Rhabdomyolysis with myoglobin-induced acute kidney injury: A case series of four cases. *Indian J Pathol Microbiol*. 2021 Apr-Jun;64(2):382-384. PMID: 33851641. https://doi.org/10.4103/IJPM.IJPM_89_20.
- [26] Lim A. K.: Abnormal liver function tests associated with severe rhabdomyolysis. *World J Gastroenterol*.

- 2020 Mar 14;26(10):1020-1028. PMID: 32205993; PMCID: PMC7081005.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i10.1020>.
- [27] Raurich J. M., Llopart-Pou J. A., Rodríguez-Yago M., *et al.*: Role of Elevated Aminotransferases in ICU Patients with Rhabdomyolysis. *Am Surg.* 2015 Dec;81(12):1209-15. PMID: 26736155. Dostupné na internete: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26736155/>, <https://doi.org/10.1177/000313481508101219>
- [28] Schreiber A., Rousselle A., Klocke J., *et al.*: Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin Protects from ANCA-Induced GN by Inhibiting T_H17 Immunity. *J Am Soc Nephrol.* 2020 Jul;31(7):1569-1584. Epub 2020 Jun 2. PMID: 32487561; PMCID: PMC7350985.
<https://doi.org/10.1681/ASN.2019090879>.
- [29] Haase M., Bellomo R., Devarajan P., *et al.*: NGAL Meta-analysis Investigator Group. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009 Dec;54(6):1012-24. Epub 2009 Oct 21. PMID: 19850388. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.07.020>.
- [30] Lamminen A. E., Hekali P. E., Tiula E., *et al.*: Acute rhabdomyolysis: evaluation with magnetic resonance imaging compared with computed tomography and ultrasonography. *Br J Radiol.* 1989 Apr;62(736):326-30. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-62-736-326>. PMID: 2653546.
- [31] Mathew M., Pillai S. C. B.: Clinical outcomes of rhabdomyolysis & validation of McMahon Score for risk prediction. *Indian J Med Res.* 2024 Jan 1;159(1):102-108. https://doi.org/10.4103/ijmr.ijmr_2733_21. Epub 2024 Mar 4. PMID: 38391136; PMCID: PMC1095410
- [32] Abassi Z. A., Hoffman A., Better O. S.: Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol.* 1998 Sep;18(5):558-65. PMID: 9754609. Dostupné na internete: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9754609/>
- [33] Better O. S., Stein J. H.: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med.* 1990 Mar 22;322(12):825-9. PMID: 2407958.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199003223221207>.
- [34] Visweswaran P., Guntupalli J.: Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin.* 1999 Apr;15(2):415-28, ix-x. PMID: 10331135.
[https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70061-0](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70061-0).
- [35] Curry S. C., Chang D., Connor D.: Drug- and toxin-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med.* 1989 Oct;18(10):1068-84. PMID: 2679245.
[https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(89\)80933-3](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(89)80933-3).

Kontakt - Korešpondujúci autor:

RNDr. Lucián ZASTKO, PhD.
Fakulta zdravotníctva
Katolícka univerzita v Ružomberku
Námestie A. Hlinku 48
034 01, Ružomberok
e-mail: lucian.zastko@ku.sk, exonzast@savba.sk