

ZYGMUNT ZDROJEWICZ¹, ANDRZEJ DUBIŃSKI², ROMAN GRABOWSKI²,
KRYSZYNA AUGUSTYNIAK³, ANDRZEJ DWORACZEK², KATARZYNA DUBIŃSKA²

Mioglobinuria jako następstwo umiarkowanego wysiłku fizycznego

Rhabdomyolysis after non-Exhaustive Exercise – Case Report

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii AM we Wrocławiu

² Powiatowe Centrum Zdrowia, Oddział Wewnętrzny Szpitala Powiatowego w Kamiennej Górze

³ Oddział Chorób Zakaźnych Specjalistycznego Szpitala Zespólnego im. Stefana Batorego w Wałbrzychu

Streszczenie

Przedstawiono przypadek 25-letniego mężczyzny, u którego rekreacyjne pływanie było przyczyną mioglobinurii, przebiegającej z obrzękiem i bolesnością mięśni piersiowych i mięśni obręczy barkowej oraz znacznym wzrostem aktywności kinazy kreatynowej. W wyniku intensywnego leczenia uzyskano szybkie ustąpienie dolegliwości. Omówiono wpływ wysiłku fizycznego na wystąpienie mioglobinurii, a także podano inne czynniki mogące wywołać chorobę. Przedstawiono najczęściej spotykany przebieg choroby (*Adv Clin Exp Med 2005, 14, 1, 187–189*).

Słowa kluczowe: mioglobinuria, kinaza kreatynowa, wysiłek fizyczny.

Abstract

We described the case of a 25-year-old male with rhabdomyolysis following swimming. The rhabdomyolysis was characterized by swelling and pain of muscles and raised level of serum creatine kinase. The role of exercise as a risk factor was discussed (*Adv Clin Exp Med 2005, 14, 1, 187–189*).

Key words: rhabdomyolysis, creatine kinase, exercise.

Mioglobinuria (stosowane jest również określenie rhabdomyoliza) jest zespołem chorobowym, wynikającym z uszkodzenia mięśni poprzecznie prążkowanych i uwolnienia do krwiobiegu potencjalnie toksycznych substancji [1].

Przebieg choroby może być zarówno bezobjawowy, jak i ciężki, z rozwojem powikłań bezpośrednio zagrażających życiu, w tym ostrej niewydolności nerek oraz zaburzeń elektrolitowych, wywołujących złośliwe zaburzenia rytmu serca i przewodnictwa [2]. Przyczyną mogą być: genetycznie uwarunkowane zaburzenia metabolizmu lub budowy struktur komórki mięśniowej oraz cytokiny, leki, toksyny, alkohol, niedokrwienie, stres cieplny oraz intensywne ćwiczenia fizyczne i urazy [1, 2–7]. Czynniki te uszkodzają błonę komórkową, aktywują enzymy cytolityczne, prowadzą do gromadzenia jonów wapnia, zwiększają

przepuszczalność komórki dla sodu i zaburzają integrację komórkową, powodując uwolnienie do krążenia wielu substancji, głównie mioglobiny, kinazy kreatynowej, aldolazy, dehydrogenazy mleczanowej, puryn, potasu, sodu i fosforu [8]. Niezmiernie ważne staje się szybkie podjęcie właściwego leczenia, zwłaszcza w przypadku skąpoobjawowego początkowego przebiegu choroby [1, 2].

W przedstawionym przypadku zwraca uwagę to, że nawet tak umiarkowany wysiłek, jakim jest pływanie rekreacyjne, może spowodować wystąpienie mioglobinurii. Ważne jest również to, że uszkodzenie mięśni wystąpiło u mężczyzny, który wcześniej uprawiał dość regularnie ćwiczenia fizyczne. Należy podkreślić, że w dostępnym piśmiennictwie nie ma opisu podobnego przypadku.

Opis przypadku

Mężczyzna W. R., lat 25, pracownik umysłowy (nr hist. chor. 652/04) został przyjęty na Oddział Wewnętrzny Szpitala Powiatowego w Kamiennie Górze 08.02.2004. z powodu wystąpienia przed kilkoma godzinami (podczas spaceru) obrzęku mięśni obręczy barkowej i mięśni piersiowych. Dzień przed przyjęciem przez około godzinę pływał rekreacyjnie. Wcześniej, tzn. kilka tygodni przed hospitalizacją, nie wykonywał intensywnych wysiłków fizycznych chociaż zwykle regularnie uprawiał amatorsko sport. Jak podał, były to wspinaczki górskie, skałkowe oraz podnoszenie ciężarów, ale w stopniu bardzo umiarkowanym. Chory zaprzeczał, że przyjmował w ostatnim miesiącu jakiegokolwiek leki, środki odżywcze dla sportowców lub używki. Po kilku godzinach od zakończenia pływania zauważył zmianę zabarwienia moczu na ciemnoczerwony, ale później, po kilku godzinach, mocz był barwy żółtej. Jak wynikało z wywiadu, chory dotychczas nie chorował, nieistotny był również wywiad rodzinny.

Podczas przyjęcia stwierdzono obrzęk podanych wyżej grup mięśniowych. Mięśnie były twarde, nieznacznie bolesne przy palpacji, przy ucisku sprężyste. W badaniu przedmiotowym nie wykazano żadnych nieprawidłowości. Ciśnienie tętnicze było prawidłowe, czynność serca miarowa, odpowiednio częsta, nad płucami szmer pęcherzykowy prawidłowy, bez cech zastoju. W badaniach dodatkowych, takich jak: EKG, zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej, USG jamy brzusznej i serca nie ujawniono zmian. W badaniach laboratoryjnych wykazano wzrost aktywności kinazy kreatynowej – 97400 IU/l (norma: 24 – 195 IU/ml) i spadek w dwóch następnych dniach, odpowiednio: 80750 IU/l oraz 31900 IU/l – kinazę kreatynową oznaczano według zmodyfikowanej standardowej metody zgodnie z zaleceniami ECCLS (*European Committee for Clinical Laboratory Standards*) i IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry*). Do badań użyto odczynników firmy EMAPOL, zastosowano metodę kinetyczną z kreatynofosforanem i ADP oraz aktywatorem NAC. U chorego stwierdzono ponadto wzrost aktywności: aminotransferazy asparaginianowej – 702 IU/l (norma: 0–37 IU/l) oraz aminotransferazy alaninowej – 204 IU/l (norma: 0–49 IU/l), które oceniano metodą kinetyczną z NADH i buforem Tris (według IFCC). Pozostałe wyniki, w tym: morfologia z rozmazem, płytki krwi, jonogram (stężenie potasu, sodu, chloru, wapnia), były prawidłowe. Prawidłowe również były wskaźniki czynności nerek przy stwierdzanych jednak zmianach w obrazie moczu (podano tylko nieprawidłowości): wynik pierwszy (08.02.2004) – białko

około 300 mg/ml, ciała ketonowe – obecne (3+), urobilinogen – lekko wzmożony; w osadzie leukocyty – 10–15, erytrocyty świeże – 3–6, drobnoziarniste – 1–2, wynik drugi (11.02.2004.) – ciała ketonowe – ślad, urobilinogen – lekko wzmożony, pojedyncze erytrocyty i leukocyty.

Na podstawie stosunkowo typowego obrazu choroby rozpoznano mioglobiniurę jako przyczynę stwierdzonych zmian i dolegliwości. W celu zapobieżenia powikłaniom nerkowym zastosowano furosemid i hydrochlorotiazyd, uzupełniono płyny, stosując dożylnie 0,9% NaCl i płyn wieloelektrolitowy zawierający wodorowęglan sodu. U chorego ustąpiły zmiany w obrębie mięśni w pierwszych 24 godzinach hospitalizacji. W związku z istotną jednak transaminazemią chorego przekazano na Oddział Chorób Zakaźnych Specjalistycznego Szpitala Zespółonego im. Stefana Batorego w Wałbrzychu, gdzie stwierdzono dalszy spadek i normalizację aktywności aminotransferaz oraz znaczne obniżenie się wartości kinazy kreatynowej. Nie wykazano ponadto obecności markerów wirusowego zapalenia wątroby (HBV i HCV). Chory jest trzeci miesiąc w obserwacji ambulatoryjnej, bez dolegliwości, prawidłowe są również wyniki badań laboratoryjnych.

Omówienie

Rabdomioliza może mieć przebieg łagodny, jedynie z osłabieniem niektórych grup mięśni, bólem, obrzękiem oraz przejściowymi zmianami zabarwienia moczu, który przybiera kolor ciemnoczerwony lub brunatny i zależy od zwiększonego wydalania mioglobiny [2, 8]. Obserwuje się także bezobjawowy znaczny wzrost aktywności kinazy kreatynowej spowodowany zwykle niepożądanym działaniem leków [4]. Spotyka się również przypadki o bardzo ciężkim przebiegu z rozwinięciem się ostrej niewydolności nerek, wstrząsem hipowolemicznym oraz występowaniem złożonych komorowych zaburzeń rytmu, a także przewodnictwa [2, 9]. W przebiegu choroby dochodzi również do powikłań późnych, jakim jest zespół przedziału powięziowego. Obrzęk mięśni powoduje wówczas wzrost ciśnienia w obszarze ograniczonym powięzią, co prowadzi do ich niedokrwienia [2].

Przy znanym czynniku przyczynowym, takim jak np.: urazy, nadużywanie alkoholu, niektóre leki i substancje toksyczne, mioglobiniurę stwierdza się często [10]. Wystąpienie choroby w następstwie intensywnego wysiłku fizycznego, zwykle statycznego, jest jednak niezmiernie rzadkie [11–16]. Określenie wówczas częstości występowania tego powikłania jest trudne, również z uwagi na to, że rabdomioliza często przebiega nietypo-

wo [2]. Podejmowane w takich przypadkach próby retrospektywnej analizy zwykle dotyczą grup o niewielkiej liczebności, mimo że obserwacje obejmują także okresy kilkunastoletnie [17]. Szybkie podjęcie decyzji o zastosowaniu właściwego leczenia prowadzi do zapobieżenia wystąpieniu groźnych dla życia powikłań.

Chorzy, u których rozpoznano rabdomiolizę zwykle uprawiali sporty siłowe, przede wszystkim podnoszenie ciężarów [11, 14, 15] lub też byli obciążani wysiłkami długotrwałymi, jak np. biegi długodystansowe [13] lub też wykonywali bardzo intensywne ćwiczenia gimnastyczne [12]. Niemniej rzadko choroba występowała podczas umiarkowanych obciążeń [18]. W dostępnym piśmiennictwie natomiast nie ma opisu rabdomiolizy w następstwie rekreacyjnego pływania.

Jak podają Clarkson i Sayers, do uszkodzenia mięśni dochodzi wówczas, gdy poprzedzające je

ćwiczenia są wykonywane po raz pierwszy i zazwyczaj bez tak zwanej „rozgrzewki” [19]. Również pewną rolę odgrywają stosowane przez niektórych środki anaboliczne [20]. Jak wynika, z wywiadu, czynniki te nie miały jednak znaczenia w przedstawionym przypadku.

Obserwowany przebieg choroby był co prawda typowy – po kilku godzinach od wysiłku wystąpiło wydalenie mioglobiny z moczem, co spowodowało zmianę zabarwienia, natomiast po kilkunastu godzinach wystąpił obrzęk i bolesność mięśni, tym niemniej znaczny wzrost aktywności tranżaminaz oraz utrzymywanie się wysokiej aktywności kinazy kreatynowej mogły stwarzać trudności diagnostyczne.

Niewykluczone, że u tego chorego współistniały, nierozpoznane przez nas, zaburzenia metaboliczne, które mogły sprzyjać wystąpieniu rabdomiolizy.

Piśmiennictwo

- [1] Criddle LM: Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition, and management. Crit Care Nurse 2003, 23, 14–24.
- [2] Sauret JM, Marindes G, Wang GK: Rhabdomyolysis. Am Fam Physician 2002, 65, 907–912.
- [3] Allison RC, Bedsole DL: The other medical causes of rhabdomyolysis. Am J Med Sci 2003, 326, 79–88.
- [4] Bannwarth B: Drug-induced myopathies. Expert Opin Drug Saf 2002, 1, 65–70.
- [5] Welte T, Bohnert M, Pollak S: Prevalence of rhabdomyolysis in drug deaths. Forensic Sci Int 2004, 139, 21–25.
- [6] Phillips RA: The relationship between proinflammatory mediators and heat stress induced rhabdomyolysis in exercising marines. Crit Care Nurs Clin North Am 2003, 15, 163–170.
- [7] Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ: Crush injury and rhabdomyolysis. Crit Care Clin 2004, 20, 171–192.
- [8] Knochel JP: Mechanisms of rhabdomyolysis. Curr Opin Rheumatol 1993, 5, 725–731.
- [9] Lane R, Phillips M: Rhabdomyolysis. BMJ 2003, 327, 115–116.
- [10] Line RL, Rust GS: Acute exertional rhabdomyolysis. Am Fam Physician 1995, 52, 502–506.
- [11] Bolgiano EB: Acute rhabdomyolysis due to body building exercise. Report of case. J Sports Med Phys Fitness 1994, 34, 76–78.
- [12] Brown JA, Elliott MJ, Sray WA: Exercise-induced upper extremity rhabdomyolysis and myoglobinuria in shipboard military personnel. Mil Med 1994, 159, 473–475.
- [13] Moghtader J, Brady WJ, Bonandio W: Exertional rhabdomyolysis in an adolescent athlete. Pediatr Emerg Care 1997, 13, 382–385.
- [14] Raschka Ch, Parzeller M: Rhabdomyolysis after bodybuilding workout – case report. Medicina Sportiva 1999, 3, 215–220.
- [15] Goubier JN, Hoffman OS, Oberlin C: Exertion induced rhabdomyolysis of the long head of triceps. Br J Sports Med 2002, 36, 150–151.
- [16] Springer BL, Clarkson PM: Two cases of exertional rhabdomyolysis precipitated by personal trainers. Med Sci Sports Exerc 2003, 35, 1499–1502.
- [17] Sinert R, Kohl L, Rainone T, Scalea T: Exercise-induced rhabdomyolysis. Ann Emerg Med 1994, 23, 1301–1306.
- [18] Sharma N, Winpenny H, Heymann T: Exercise-induced rhabdomyolysis: even the fit may suffer. Int J Clin Pract 1999, 53, 476–477.
- [19] Clarkson PM, Sayers SP: Etiology of exercise-induced muscle damage. Can J Appl Physiol 1999, 24, 234–248.
- [20] Braseth NR, Allison EJ Jr, Gough JE: Exertional rhabdomyolysis in a body builder abusing anabolic androgenic steroids. Eur J Emerg Med 2001, 8, 155–157.

Adres do korespondencji:

Zygmunt Zdrojewicz
Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii AM
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław

Praca wpłynęła do Redakcji: 5.04.2004 r.
Po recenzji: 1.06.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 16.06.2004 r.

Received: 5.04.2004
Revised: 1.06.2004
Accepted: 16.06.2004