

Nevídaná rabdomyolýza

Kristína Liachovická, Věra Sztuchlíková, Lucie Lysková, Jiří Orság, Zdenka Kosatíková, Miroslav Hrubý, Jiří Vymětal, Karel Krejčí

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, Fakultní nemocnice Olomouc

Rabdomyolýza je potenciálně život ohrožující syndrom charakterizovaný nekrózou svalových buněk a uvolněním intracelulárního obsahu do cirkulace. Akutní poškození ledvin představuje jednu z jeho nejzávažnějších komplikací. Odhalení vyvolávajícího faktoru vyžaduje v některých případech značné diagnostické úsilí, jak dokumentuje i popisované kazuistické sdělení. Základ terapie tvoří, kromě ovlivnění samotné příčiny, časná a poměrně agresivní rehydratační terapie. V nejzávažnějších případech je nezbytná náhrada funkce ledvin, která se řídí renálními indikacemi. Eliminace samotného myoglobinu je ale při konvenční dialýze (i s použitím high-flux dialyzačních membrán) vzhledem k jeho molekulové velikosti (17kDa) nedostatečná. Významným krokem ke zlepšení eliminace myoglobinu při rabdomyolýze se stalo použití inovativních dialyzačních membrán propustných i pro látky s vyšší molekulovou hmotností, takzvané medium cut-off (MCO), či high cut-off (HCO) membrány. Jejich využití bylo v případě popisované pacientky klíčovým momentem při snaze o zvrácení akutního poškození ledvin s oligurií, hypervolemií a dalšími provázejícími komplikacemi. Došlo k signifikantnímu poklesu myoglobinu v cirkulaci, rychlému zlepšení renálních funkcí a celkového klinického stavu.

Klíčová slova: akutní poškození ledvin, dialýza, high cut-off membrána, hydratace, medium cut-off membrána, rabdomyolýza.

Unusual presentation of rhabdomyolysis

Rhabdomyolysis is a potentially life-threatening syndrome characterized by necrosis of muscle cells and release of intracellular contents into the circulation. Acute kidney injury represents one of its most serious complications. The detection of the causative factor requires considerable diagnostic effort in some cases, as documented in the case report. The basis of therapy, in addition to affecting the cause itself, is early and relatively aggressive rehydration therapy. In the most severe cases, replacement of renal function is necessary, guided by renal indications. However, elimination of myoglobin itself is insufficient in conventional dialysis (even with the use of high-flux dialysis membranes) due to its molecular size (17kDa). The use of innovative dialysis membranes permeable to higher molecular weight substances, the so-called medium cut-off (MCO) or high cut-off (HCO) membranes, has become an important step towards improving myoglobin elimination in rhabdomyolysis. In the case of the described patient, their use was a key moment in the attempt to reverse acute kidney injury with oliguria, hypervolaemia and other accompanying complications. There was a significant decrease in circulating myoglobin, rapid improvement in renal function and overall clinical status.

Key words: acute kidney injury, dialysis, high cut-off membrane, hydration, medium cut-off membrane, rhabdomyolysis.

Úvod

Rabdomyolýza je syndrom charakterizovaný rozpadem příčně pruhovalné svaloviny s následným uvolněním intracelulárního obsahu, včetně elektrolytů, myoglobinu a dalších sarkoplazmatických proteinů – například kreatinkinázy (CK), aldolázy, laktátdehydrogenázy (LDH),

alaninaminotransferázy (ALT) a aspartátaminotransferázy (AST) – do cirkulace (1). Tento patologický stav může být způsoben celou řadou traumatických i netraumatických příčin (Tab. 1). Klinická manifestace je pestrá – od asymptomatického průběhu s pouhou elevací CK, až po závažné stavy jako hypovolemie při sekvestraci tekutin do poškozených

Tab. 1. Příčiny rabdomyolýzy

Příčiny rabdomyolýzy	Příklady
Fyzikální	
Traumatické	Crush syndrom, dopravní neštěstí, zemětřesení, prolongovaná imobilizace (léky či alkoholem navozená porucha vědomí atd.), poranění elektrickým proudem vysokého napětí
Námahové	Extrémně vyčerpávající cvičení, status epilepticus, delirium tremens
Svalová hypoxie	Embolizační uzávěr arterie, trombóza, svorkování cév během operace
Změny tělesné teploty	Maligní hypertermie, neuroleptický maligní syndrom, úpal, hypotermie
Nefyzikální	
Léky	Statiny, fibráty, neuroleptika, haloperidol, chlorpromazin, litium, antidepresiva, kortikosteroidy, zidovudin, benzodiazepiny, barbituráty, salicyláty, thiazidy, teofylin, fluorochinolony, trimetoprim/sulfometoxazol, amfotericin B, itraconazol, levofloxacin, propofol, sukcinylcholin (u pacientů s muskulární dystrofií)
Toxické a návykové látky	Etanol, metanol, etylenglykol, heroin, metadon, kokain, kofein, MDMA, toluen, oxid uhelnatý, hadí jed, jed z pavouka, včelí jed
Infekce	Virus chřipky A a B, HIV, coxsackie virus, EBV, CMV, echovirus, enterovirus, adenovirus, varicella-zoster virus, <i>Legionella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Escherichia coli</i> , mykotické infekce, malárie
Elektrolytové abnormality	Těžká hypokalemie, hypofosfatemie, hypokalcemie, hypo/hyponatremie, hyperosmolární stavy
Endokrinní poruchy	Hypo/hypertyreóza, diabetická ketoacidóza, hyperaldosteronismus
Autoimunitní onemocnění	Dermatomyozitida, polymyozitida
Genetické defekty	Poruchy glykolýzy a glykogenolýzy, poruchy lipidového metabolismu, familiální maligní hypertermie, Duchennova a Beckerova muskulární dystrofie, mitochondriální vady, G6PDH deficiencie, poruchy v Krebsově cyklu

svalů, těžké metabolické a elektrolytové abnormality a akutní poškození ledvin (acute kidney injury – AKI). Pacienti si nejčastěji stěžují na bolest svalů, jejich slabost, případně otok a ztuhlost, zejména v proximálních svalových skupinách (2). Pro léčbu rabdomyolýzy je rozhodující včasné podání parenterálních tekutin. Zahájení náhrady funkce ledvin se řídí renálními indikacemi. Eliminace myoglobinu je vzhledem k jeho molekulové hmotnosti při konvenční dialýze nedostatečná. Inovativní terapeutickou možností ve specifických případech představuje zařazení dialýzy s takzvanou medium cut-off (MCO) či high cut-off (HCO) membránou, jejichž fyzikální vlastnosti umožňují účinnou eliminaci myoglobinu z krevního oběhu (3).

Popis případu

72letá polymorbidní pacientka s permanentní fibrilací síní, s ischemickou chorobou srdeční, po infarktu myokardu bez ST elevací s perkutánní koronární intervencí v roce 2009, s hypertenzí, hyperlipidemií, diabetem mellitem druhého typu, po prodělané Graves-Basedowově tyreotoxikóze s eufunkcí štítné žlázy a po resekci karcinomu sigmoidea v roce 2021, avšak bez kontrolní kolonoskopie, byla vstupně ošetřena na Oddělení urgentního příjmu Fakultní nemocnice Olomouc dne 1. 1. 2023. Důvodem byla několik dní trvající rýma, kašel, bolesti hlavy, nevolnost a progresivní slabost všech končetin. Byla afebrilní, krevní tlak měla na spodní hranici normy, svaly končetin byly palpačně citlivé, jinak byl fyzikální nálezh bez pozoruhodností, CRP 4 mg/l a normoglykemie v kapilární krvi. Stav byl uzavřen jako respirační viróza se symptomatologií gastritidy, pacientce byl aplikován thiethylperazin (Torecan®) intramuskulárně, byla vybavena léky a propuštěna domů.

Dne 4. 1. 2023 byla pro zhoršení stavu přivezena sanitou na doporučení praktického lékaře opět na Oddělení urgentního příjmu – myalgie s omezenou hybností, slabost, zvracení a nepřijímání potravy. Potíží nepředcházelo trauma ani jiný závažný fyzikální stimul. V medikaci v době převzetí měla Metformin® 850 mg tbl., Rosucard® 40 mg tbl., Preductal® 35 mg tbl., Tezefort® 40/5 mg tbl., Warfarin® 5 mg tbl.,

Cipraxel® 10 mg tbl., Biopron® a suplementaci vitamínu B₁₂ intramuskulárně. Alergická anamnéza byla negativní. Dosud byla nemocná plně mobilní, v minulosti aktivní sportovkyně, povoláním pečovatelka, zvyklá na pohyb, s hmotností 58 kg. Klinicky při druhé návštěvě urgentního příjmu již jevila známky dehydratace, byla slabá, hypomobilní, tlak krve byl 85/60 mm Hg, tepová frekvence 96/min, normosaturace, břicho bylo bez známek náhlé příhody břišní, po zavedení permanentního močového katétru odcházela moč barvy černého čaje. Ve vstupní laboratoři jsme detekovali kalemii 8,5 mmol/l, ureu 45,7 mmol/l, kreatinin (Cr) 656 μmol/l, ALT 9,9 μkat/l a AST 22,6 μkat/l, obstrukční jaterní enzymy byly v normě. Zvýšené byly i amyláza 5,5 μkat/l a lipáza 7,2 μkat/l. Glukóza 9,1 mmol/l, CRP 19,5 mg/l. Pozoruhodné byly hodnoty kreatinkinázy (CK) > 129 μkat/l a myoglobinu > 10 000 μg/l, to znamená neměřitelně vysoké. Troponin I 52 ng/l. Venózní laktát s hodnotou 8,55 mmol/l, pH 7,3, base excess byl -12 mmol/l, bikarbonát 12,1 mmol/l. Moč měla pH 5, chemicky byla přítomná krev – 3 arbitrární jednotky (arb. j.) a bílkovina – 3 arb. j., sediment byl bez zásadní patologie, nebyly detekovány erytrocyty. Na vstupním EKG nebyly přítomny typické změny korelující se závažnou hyperkalemii (hrotnaté vlny T, bizarní QRS komplexy či bradykardie a jiné dysrytmie). Rentgenový snímek srdce a plic byl normální, na ultrazvuku břicha byla na ledvinách pouze naznačená akcentace pyramid. Znamky obstrukce, ani další břišní patologie nebyly přítomny.

Nemocná byla ve večerních hodinách hospitalizována na Jednotce intenzivní péče III. interní kliniky Fakultní nemocnice Olomouc s pracovní diagnózou rabdomyolýzy, akutního poškození ledvin 3. stupně, dehydratací, intoxikací metforminem s laktátovou acidózou a stavem po prodělaném respiračním infektu na přelomu roku 2022 a 2023, tedy recentně před přijetím. Již vstupně byla zajištěna centrální (dialyzační) kanyla, zahájena komplexní terapie s důrazem na promptní parenterální hydrataci a korekci vnitřního prostředí, byla nutnost podávání středních dávek vazopresorické podpory a analgetik pro výrazné myalgie. Byla vysazena perorální medikace, zejména riziková jako inhibitor angioten-

Tab. 2. Vývoj laboratorních nálezů

Datum odběru/ Parametr	4. 1.	5. 1.	18. 1.	20. 1.	23. 1.	25. 1.	Referenční roz- mezí (jednotka)
Urea	45,7	43,5	37,2	17	7,7	11,9	3,2–8,2 mmol/l
Kreatinin	656	596	307	146	95	138	49–90 µmol/l
ALT	9,9	7,6	7,7	3,7		1,5	0,10–0,78 µkat/l
AST	22,6	16,2	4,3	2		0,9	0,05–0,67 µkat/l
CK	> 129	> 129	44	10,1		2,3	0,5–2,4 µkat/l
myoglobin	> 10000	> 10000	4 300	2 705	1 681	581	25–58 µg/l

ALT – alaninaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza

zin konvertujícího enzymu (ACE-inhibitor), statin a metformin. Hladina metforminu v krvi byla při přijetí toxická (29 mg/l).

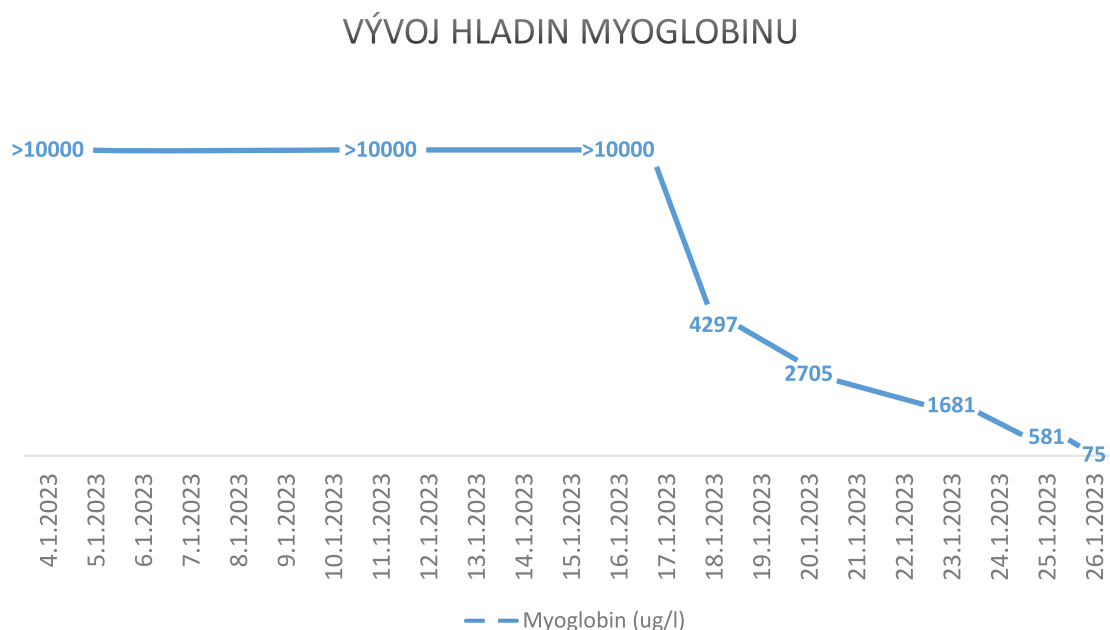
Druhý den hospitalizace nemocná absolvovala první dialyzační proceduru, indikací bylo akutní poškození ledvin s verifikovanou oligurií s minerálovou dysbalancí a laktátovou acidózou. V dalších dnech se dařilo korigovat vnitřní prostředí, došlo k normalizaci laktátu v séru, pokračovala hydratace roztoky krystaloidů, šestý den mohl být noradrenalin vysazen. Nicméně pacientka vykazovala nadále známky pokračujícího oligurického AKI s nutností náhrady funkce ledvin konvenční intermitentní hemodialýzou. Při omezeném perorálním příjmu byla snaha o kombinovanou nutriční orálními nutričními suplementy, parenterální nutrice byla vzhledem k oligurii podávána v omezeném objemu. Hodnota albuminu klesla na 26 g/l a CRP bylo jen nepatrně vyšší. Laboratorně přetrvávaly neměřitelně vysoké hodnoty CK a myoglobinu. ALT byla 12 µkat/l, AST 18 µkat/l a LDH 26 µkat/l. Klinicky u pacientky progredovaly myalgie a omezení hybnosti prakticky do úplné imobility. Dostala se do pozitivní bilance tekutin (+ 15 litrů za 10 dní pobytu na JIP), byla intravaskulárně dehydratovaná, ale současně byla přítomna anasarka.

Paralelně s léčebným úsilím probíhalo pátrání po příčině rabdomyolýzy. V úvodní diferenciálně diagnostické rozvaze figurovala mj. imunitně podmíněná myopatie. Vzhledem k neuspokojivé klinické a laboratorní odezvě na dosavadní terapii byla nemocná od devátého hospitalizačního dne zaléčena pulzy kortikosteroidů (Solu-medrol® v dávce

2 × 250 mg, poté 2 × 500 mg obden) a intravenózními imunoglobuliny (v kumulativní dávce 65 g) s minimálním efektem.

Čtrnáctý hospitalizační den byl klíčový v rozhodování o další terapeutické strategii běžící rabdomyolýzy s akutním poškozením ledvin a se závažnými klinickými projevy. S ohledem na dostupná data a kazuistiku byl pro další dialýzy použitý dialyzátor s HCO membránou (Theralite®), a to s cílem eliminace nálože molekul myoglobinu v cirkulaci (4, 5, 6). Byla intenzifikovaná frekvence a prodloužena délka dialyzačních procedur. Denně byly kontrolovány hladiny myoglobinu a byl patrný jejich rychlý signifikantní pokles (Graf 1). S poklesem myoglobinu se dostavilo i klinické zlepšení. Pátý den po zahájení dialýzy s HCO membránou se začala rozvíjet diuréza. Byl současně podáván furosemid kontinuálně v kombinaci s intravenózním 20% albuminem. Za další tři dny se rozvinula polyurická fáze renálního selhání, která byla adekvátně léčena hydratací, substitucí minerálů. Pozvolně regredovala anasarka. Hodnoty urey se pak pohybovaly kolem 17 mmol/l a kreatinin v rozmezí 200–260 µmol/l, dialyzační procedury byly ukončeny. V kortikoidech bylo pokračováno ještě měsíc v perorální formě, Prednison 60 mg byl ale rychle deeskalován až do úplného vysazení. Myalgie pozvolna regredovaly, obnovovala se mobilita a pacientka zahájila intenzivní rehabilitaci. Hospitalizace byla komplikovaná neobstrukčním močovým infektem s polymikrobiálním nálezem, dle výsledků kultivace moče byla přeléčena ceftazidimem s dobrým efektem. Byla nastavena adekvátní nutrice, hodnoty albuminémie stoupaly.

Graf 1. Vývoj hladin myoglobinu



Od začátku hospitalizace jsme postupně získávali výsledky provedených vyšetření v rámci pátrání po příčině tak těžké rabdomyolýzy. Hladiny imunoglobulinů, cirkulujících imunokomplexů, komplementu, antinukleární protilátky (ANA), protilátky proti extrahovatelným nukleárním antigenům (ENA), protilátky proti dvojspirálové DNA (anti-dsDNA), autoprotilátky proti nukleozomům (ANUC) byly dodatečně negativní. Odeslán byl i takzvaný myozitický panel, což je vyšetření orgánově nespecifických protilátek asociovaných s vysokou specificitou s idiopatickými myozitidami (polymyozitidy, dermatomyozitida, myozitida s inkluzními tělísky, statiny indukovaná nekrotizující autoimunitní myopatie), který byl taktéž negativní. Později jsme doplnili i biopsii svalu, histologický nále z však nevykazoval známky nekrózy či zánětu. Dále byla vyloučena infekce covid-19, mycoplazmata, chlamydie, toxoplazmóza, legionela a hantaviry. Obdrželi jsme však pozitivní výsledek PCR cytomegaloviru (CMV) s hodnotou 19×10^3 kopií a pozitivní serologii na coxsackie viry (anti-Coxsackie virus typ B). Byla zahájena léčba valgancyklovirem. Již vstupně byly tyreologie a kortizol bez patologie. V diferenciální diagnostice byl zvažován i podíl možné neoplazie. Pacientka byla v roce 2021 po resekci sigmoidea pro karcinom a nebyla realizována kolonoskopická kontrola. Za hospitalizace jsme doplnili PET-CT vyšetření, kde byla potvrzena lokální recidiva tumoru sigmoidea v oblasti anastomózy, bez metastáz. S onkologem byl naplánovaný další postup na dobu po stabilizaci stavu pacientky. Kolonoskopie byla provedena zhruba měsíc po přijetí do nemocnice s makroskopickým nálezem exofytického útvaru a následně s histologickým potvrzením adenokarcinomu. Nález byl indikován k operačnímu řešení.

Tyto výsledky postupně utvářely definitivní obraz o etiologii rabdomyolýzy a pomáhaly formulovat diagnostický závěr. Stav jsme uzavřeli jako akutní oligurické poškození ledvin 3. stupně s nutností náhrady funkce ledvin na podkladě rabdomyolýzy multifaktoriální etiologie, laktátovou acidózu. Rabdomyolýza se objevila u pacientky s predisponovaným terénem při dlouhodobé terapii statinem a byla nejspíše iniciována respirační infekcí Coxsackie virem B. Překvapivá byla pozitivita PCR CMV, která se však také mohla spolupodílet na vzniku potíží. Imunitně podmíněná myopatie asociovaná s malignitou se jeví vzhledem k biopsii a negativní imunologii jako nepravděpodobná.

Pacientka byla v celkově uspokojivém stavu po 48 dnech hospitalizace na III. interní klinice přeložena na Geriatrické oddělení Fakultní nemocnice Olomouc. Při překladu byla urea 9 mmol/l a kreatinin 146 μ mol/l, normální mineralogram, svalové enzymy i diuréza. Rehabilitace za hospitalizace pokračovala ještě téměř dva měsíce s výborným efektem. Byl obnoven plný per os příjem a došlo k postupné úpravě parametrů výživy. Dimitována byla plně mobilní, soběstačná. Operaci adenokarcinomu sigmatu úspěšně absolvovala v červenci 2023 a je sledovaná onkologem. Její renální funkce jsou t.č. stabilní s odhadovanou glomerulární filtrací 0,55 mls/s/1,73 m².

Diskuze

Při diagnostice rabdomyolýzy jsou standardními laboratorními ukazateli v séru CK a myoglobin. Hodnota CK by měla být pro potvrzení diagnózy 5 až 10násobně vyšší než normální rozmezí (0,77–2,85 μ kat/l). Myoglobin

je dobrým časným ukazatelem nemoci, protože se v séru objevuje ještě před nástupem CK a má krátký poločas (1–3 hodiny). Uvolnění draslíku a fosforu z poškozených myocytů způsobí typické elektrolytové abnormality – hyperkalemii a hyperfosfatemii. V důsledku zvýšeného vstupu kalcia intracelulárně a jeho vazby s fosfáty v poškozených svalectech bývají jeho úvodní hladiny v séru nízké. U 20 až 30 % pacientů se později objeví ve fázi údravy hyperkalcemie. Dále může být přítomná metabolická acidóza se zvýšeným anion gap (aniontové okno), hypermagnezemie, hyperurikemie, diseminovaná intravaskulární koagulace. Barva moči je změněna typicky – od narůžovělé až po barvu černého čaje. Signalizuje významnou svalovou nekrózu, kdy uvolněný myoglobin překročil vazebnou kapacitu globulinů v séru a pronikl do moči. Bývá přítomná typická diskrepance mezi chemickým nálezem krve (peroxidázovou reakcí, která je pozitivní jak v přítomnosti hemoglobinu, tak myoglobinu) a malým či žádným množstvím erytrocytů v sedimentu (2). Detekujeme většinou určitou míru proteinurie, popisované pigmentové válce jsou přítomny méně často.

Zásadním krokem v managementu rabdomyolýzy je identifikace a léčba vyvolávající příčiny – například ukončení podávání rizikové medikace, kontrola tělesné teploty, sanace infekce atd. Nejobávanejší a současně nejzávažnější komplikací je akutní poškození ledvin (2). Vyskytuje se zhruba v 10–40 % případů a poukazuje na významně zvýšenou mortalitu (7). Nosným pilířem prevence a terapie AKI je časné a poměrně agresivní doplnění tekutin, jehož cílem je obnovení perfuze ledvin, zlepšení glomerulární filtrace a průtoku moči, čím se sníží riziko ischemického poškození a tvorby intratubulárních válců. Studie poukazují na to, že načasování podání tekutin je rozhodující pro rozvoj AKI, to znamená čím pozdější je zahájení hydratace, tím vyšší je riziko rozvoje poškození ledvin. Nejvhodnějšími roztoky se jeví být balancované krystaloidy. Důležité je vedení bilance tekutin a pečlivá monitorace stavu hydratace pacienta s ohledem na komorbiditu, zejména kardiální rezervy, a následná úprava rychlosti a množství podaných tekutin při známkách objemového přetížení. Pokud je navozena adekvátní diuréza, je vhodné udržovat výdej moči zhruba od 200 do 300 ml za hodinu (2). Alkalizace moči v léčbě rabdomyolýzy představuje stále diskutované téma. Data podporující její užití pocházejí pouze z nekontrolovaných případových studií, kdy nejvíce z alkalizace moči profitovali pacienti se závažnou rabdomyolýzou (8). Princip působení je založen na faktu, že uromodulin (dříve Tamm-Horsfallův protein) precipituje s myoglobinem lépe v kyselém moči, proto alkalizace brání tvorbě tubulárních pigmentových válců. Alkalická moč také snižuje další negativní účinky myoglobinu na buňky tubulů. Bikarbonát podáváme u pacientů s pH v arteriální krvi nižším než 7,5, při nepřítomnosti hypokalcemie a při sérovém bikarbonátu nižším než 30 mmol/l. Součástí léčby je korekce často přítomné hyperkalemie. Vyhýbáme se úpravě hypokalcemie, pokud není pacient symptomatický (2). Manitol a diuretika mají v terapii rabdomyolýzy svou specifickou pozici, ale nejsou používány paušálně. Svalová biopsie se rutinně v rámci diagnostiky rabdomyolýzy neprovádí. Je totiž známo, že v časném stadiu bývá nález chudý a výsledky nepřínosné. Odpovídající změny lze detekovat až několik týdnů až měsíců po klinické události (1). Biopsie svalu však může být diferenciálně diagnostickým vodítkem při podezření na jinou myopatii.

Zahájení náhrady funkce ledvin je obvykle nutné při známkách převodnění s nedostatečnou odpovědí na diuretickou léčbu a v případě závažných metabolických abnormalit – hyperkalemie, hyperkalcemie, hyperazotemie.

Neřídí se hladinou CK či myoglobinu. Molekulární hmotnost myoglobinu je 17 kDa a konvenční dialýzou je z oběhu jen obtížně odstranitelný (4). Klasické high-fluxové membrány používané v intermitentních konvekčních metodách očišťování krve jsou limitované nízkou propustností (vyjádřenou sieving koeficientem) pro myoglobin. O něco lepších výsledků bylo dosaženo při kontinuální venovenózní hemofiltraci či hemodiafiltraci (9). V posledních letech se stále častěji objevují kazuistiky a studie zkoumající efektivitu takzvané rozšířené hemodialýzy s HCO a MCO membránami na snížení nálože myoglobinu v oběhu. HCO membrány mají velikost pórů zhruba 0,008 až 0,01 μm , a jsou 2 až 3 \times větší než póry high-flux membrán (0,003 až 0,006 μm). Tento nárůst ve velikosti pórů zvětšuje cut-off membrány na molekulovou hmotnost 100 kDa in vitro a přibližně 50–60 kDa v krvi (10). Účinně tedy odstraňuje velké molekuly, včetně volných lehkých řetězců, čeho je využíváno zejména u nemocných s mnohočetným myelomem a poškozením ledvin při běžící hematologické léčbě. Nevýhodou HCO membrán jsou vyšší ztráty albuminu, který je nutné substituovat. Tato nevýhoda není patrna u MCO membrány. Ta umožňuje odstraňovat větší střední molekuly (25 kDa až < 60 kDa), tedy i myoglobin, ale bez větších ztrát albuminu (5, Obr. č. 1). Pro rozšířenou dialýzu se nepoužívá substituční roztok, jako je tomu například u hemodiafiltrace s high-flux membránou.

Na případě naší pacientky vidíme, že etiologie rabdomyolýzy není často na první pohled zřejmá. Znali jsme sice anamnézu dlouhodobé medikace statinu, ale nebyl jednoznačně objasněn důvod náhlého zhoršení celkového stavu a těžkého průběhu. Nepředpokládali jsme, že by samotný statin v dlouhodobé terapii (léta) způsobil tak závažný klinický obraz. Tento předpoklad byl podepřen absencí odpovědi na imunosupresi, negativním nálezem ve svalové biopsii, negativní imunologií, nelepšením se příznaků po vysazení léčby. Spouštěčem rabdomyolýzy může být široké spektrum patogenů, často zpětně neprokazatelných. Je proto důležité pátrat po symptomech infekce

v předchorobí. Obecně je vzhledem k široké diferenciální diagnostice podstatné získání kvalitních anamnestických dat.

U pacientky v naší kazuistice byl patrný závažný klinický průběh. K očišťování krve jsme zvolili rozšířenou dialýzu s HCO membránou, která měla výborný efekt na pokles cirkulujícího myoglobinu. Nicméně pravděpodobně v určité míře prohloubila již tak přítomnou hypoalbuminemii. Pravidelně jsme substituovali albumin, upravili nutriční strategii a stav se povedlo zvládnout. Volbou dialyzátoru s MCO membránou lze dosáhnout podobných výsledků v eliminaci myoglobinu, ale se současnými menšími ztrátami albuminu. Je to ekvivalentní, ba ještě výhodnější terapeutický postup, zejména u pacienta s deficitem bílkovin (5).

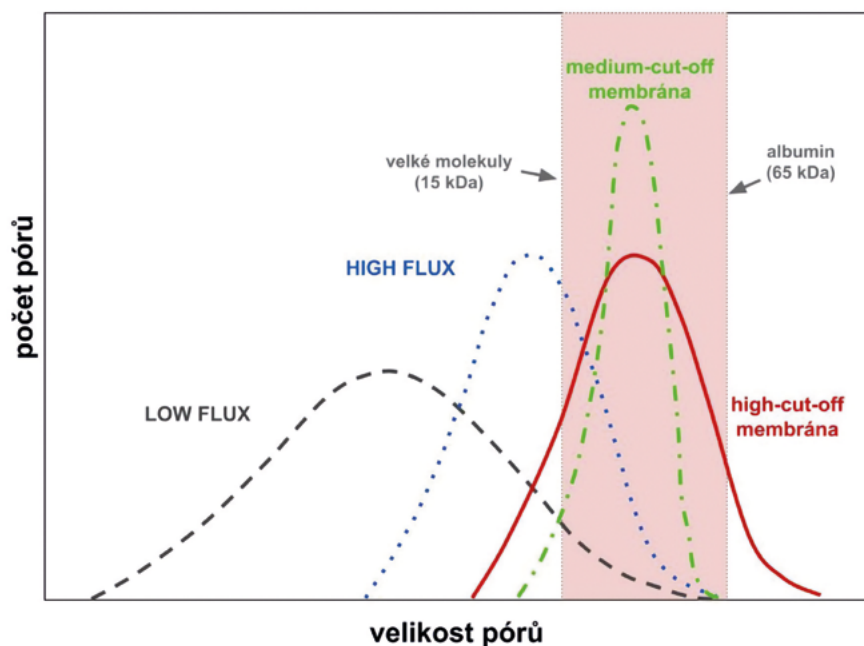
U pacientky jsme v rámci pátrání po etiologii rabdomyolýzy paralelně prokázali klinicky asymptomatickou lokální recidivu tumoru sigmoidea, což poukazuje na důležitost vyloučení malignity při vstupní nejasné příčině rabdomyolýzy.

Závěr

Předkládané kazuistické sdělení představuje prototyp akutního poškození ledvin na podkladě těžké rabdomyolýzy multifaktoriální etiologie. Správná identifikace příčiny, promptní zahájení zejména rehydratační terapie a vytvoření léčebné strategie zaměřené na eliminaci sérové koncentrace myoglobinu extrakorporálními metodami může vést k rychlejší obnově funkce ledvin. Nadějnou variantou se zdá být HCO membrána, a ještě lépe MCO membrána, která se kromě svých fyzikálních vlastností odlišuje i výrazně lepší cenovou dostupností. Prognóza rabdomyolýzy výrazně záleží na etiologii a komorbiditách nemocného. Ve většině případů je, naštěstí, AKI indukované rabdomyolýzou kompletně reverzibilní, a u pacientů dojde k reparaci renálních funkcí v rámci několika měsíců (2).

Podpořeno grantem IGA_LF_2023_002 a MZ ČR-RVO (FNOL, 0098892)

Obr. 1. Náznorné rozdílly – propustnost membrán pro molekuly



LITERATURA

1. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury [published correction appears in N Engl J Med. 2011 May 19;364(20):1982]. N Engl J Med. 2009;361(1):62-72. doi:10.1056/NEJMra0801327.
2. Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV. Rhabdomyolysis. Dis Mon. 2020;66(8):101015. doi:10.1016/j.disamonth.2020.101015.
3. Gondouin B, Hutchison CA. High cut-off dialysis membranes: current uses and future potential. Advances in chronic kidney disease. 2011;18(3):180-187. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2011.02.006.
4. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. Critical care (London, England). 2014;18(3):224. https://doi.org/10.1186/cc13897.
5. Jerman A, Andonova M, Persic V, Gubensek J. Extracorporeal Removal of Myoglobin in Patients with Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury: Comparison of High and Medium Cut-Off Membrane and an Adsorber Cartridge. Blood Purif. 2022;51(11):907-911. doi:10.1159/000521923.
6. Gubensek J, Persic V, Jerman A, Premru V. Extracorporeal myoglobin removal in severe rhabdomyolysis with high cut-off membranes-intermittent dialysis achieves much greater clearances than continuous methods. Crit Care. 2021;25(1):97. Published 2021 Mar 9. doi:10.1186/s13054-021-03531-7.
7. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. Eur J Intern Med. 2008;19(8):568-574. doi:10.1016/j.ejim.2007.06.037.
8. Brown CV, 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(6):1191-1196. doi:10.1097/01.ta.0000130761.78627.10.
9. Kumthekar Girish V, Shukla U, Purandare V. Rhabdomyolysis-Induced Acute Kidney Injury Treated with Medium Cut-Off Membrane: A Case Report. Indian Journal of Nephrology (I):10.4103/ijn_151_22, February 21, 2023. doi: 10.4103/ijn_151_22.
10. Gondouin B, Hutchison CA. High cut-off dialysis membranes: current uses and future potential. Advances in chronic kidney disease. 2011;18(3):180-187. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2011.02.006.
11. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Ochsner J. 2015;15(1):58-69.
12. Zutt R, van der Kooij AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M. Rhabdomyolysis: review of the literature. Neuromuscul Disord. 2014;24(8):651-659. doi:10.1016/j.nmd.2014.05.005.