

عنوان: رابدومیولیز چیست؟

مقدمه

رابدومیولیز (Rhabdomyolysis) یک وضعیت حاد و بالقوه تهدیدکننده زندگی است که در آن سلول‌های عضلانی مخطط به صورت ناگهانی و گسترده تخریب شده و محتویات داخل سلولی آن‌ها به جریان خون آزاد می‌شود. این آزادسازی شامل ترکیبات متعددی مانند میوگلوبین، کراتین کیناز (CK)، پتاسیم، فسفات، اورات، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و سایر آنزیم‌ها است. تجمع این مواد در خون، به ویژه میوگلوبین، می‌تواند منجر به نارسایی حاد کلیه، اختلالات الکترولیتی خطرناک، آریتمی‌های کشنده قلبی، اسیدوز متابولیک و در موارد شدید مرگ بیمار شود.

در دهه‌های اخیر، بروز رابدومیولیز به دلایل گوناگونی مانند افزایش مصرف داروها و مواد مخدر، رواج ورزش‌های پرشدت بدون آمادگی کافی، افزایش تروما ناشی از تصادفات و بلایای طبیعی و همچنین بیماری‌های متابولیک افزایش قابل توجهی داشته است. این بیماری اگرچه در مراحل اولیه می‌تواند با علائم غیراختصاصی نظیر درد و ضعف عضلانی خود را نشان دهد، اما شناسایی سریع آن با استفاده از آزمایش‌های شاخص مانند کراتین کیناز (CK) و میوگلوبین نقش حیاتی در جلوگیری از پیامدهای خطرناک دارد.

رابدومیولیز چیست؟

رابدومیولیز به فرایندی گفته می‌شود که طی آن، یک یا مکانیسم‌های ترکیبی از آسیب عضلانی باعث تخریب غشای سارکولما و خروج ترکیبات داخل سلول عضلانی به خون می‌گردد. این مواد شامل:

- میوگلوبین: پروتئین حمل‌کننده اکسیژن در عضله که در کلیه‌ها می‌تواند رسوب کند.
- کراتین کیناز (CK): شاخص اصلی شدت آسیب عضلانی.
- پتاسیم و فسفات: افزایش ناگهانی آن‌ها می‌تواند منجر به آریتمی و اختلالات متابولیک شود.
- LDH, AST, ALT: آنزیم‌هایی که به دنبال تخریب سلولی افزایش می‌یابند.

هرچند این بیماری ممکن است در تمام سنین رخ دهد، اما در ورزشکاران، بیماران بستری، مصرف‌کنندگان دارو و الکل، افرادی که دچار بی‌حرکتی طولانی‌مدت بوده‌اند و بیماران با اختلالات متابولیک ژنتیکی بیشتر دیده می‌شود.

پاتوفیزیولوژی رابدومیولیز

در رابدومیولیز، علت اصلی آسیب عضلانی، اختلال در تولید یا مصرف انرژی (ATP) و افزایش کلسیم داخل سلولی عضله است. این اختلال می‌تواند از موارد زیر ناشی شود:

- کمبود اکسیژن (Hypoxia)
- کاهش ATP به علت فعالیت شدید یا ایسکمی
- تماس با مواد سمی یا داروهای میوتوکسیک
- افزایش کلسیم داخل سلولی و فعال شدن آنزیم‌های تخریب‌گر عضله

افزایش کلسیم درون سلولی موجب فعال‌سازی پروتئازها، فسفولیپازها و رادیکال‌های آزاد می‌شود که در نهایت غشای سلول را تخریب می‌کنند. پس از آسیب سلولی، محتویات داخل سلولی وارد خون می‌شوند و موجب موارد زیر می‌گردند:

- آسیب کلیوی ناشی از رسوب میوگلوبین
- آسیب لوله‌های کلیه به واسطه استرس اکسیداتیو
- وازوکانستریکشن کلیوی
- اختلالات الکترولیتی خطرناک
- اسیدوز متابولیک

علت‌های رابدومیولیز

علت‌های رابدومیولیز را می‌توان به ۶ دسته اصلی تقسیم کرد:

الف) تروما و فشار فیزیکی

- تصادفات، زلزله، له‌شدگی عضلات
- بیهوشی طولانی همراه با فشار روی یک اندام (Compression syndrome)

ب) ورزش شدید و گرم‌زدگی

- ورزش شدید بدون هیدراتاسیون مناسب
- تمرینات کراس‌فیت، ماراتن، تمرینات ارتشی

ج) مواد سمی و داروها

- کوکائین، هروئین، مت‌آمفتامین، الکل

- داروها: استاتین‌ها، آنتی‌سایکوتیک‌ها، کورتیکواستروئیدها، SSRIs، لیتیوم

(د) علل متابولیک و ژنتیکی

- کمبود CPT2
- بیماری میتوکندری
- کمبود آنزیم گلیکولیز (مانند نقص میوفسفریلاز)

(ه) عفونت‌ها

- آنفلوانزا
- HIV
- سپسیس
- کووید-۱۹

(و) نیش و سموم جانوری: سم مار، عقرب، عنکبوت

علائم بالینی رابدومیولیز

علائم اولیه اغلب غیراختصاصی هستند اما معمولاً شامل تریاد کلاسیک زیر می‌باشند:

۱. درد شدید عضلانی
۲. ضعف عضله
۳. ادرار تیره‌رنگ (چای یا قهوه‌ای) به علت میوگلوبینوری

همراه با:

- تهوع، خستگی
- تب یا بی‌حالی
- تورم عضلات
- کاهش حجم ادرار (Oliguria)
- اختلال هوشیاری در موارد شدید

عوارض در صورت عدم تشخیص و درمان سریع

- نارسایی حاد کلیه (AKI)

- هایپرکالمی و آریتمی‌های کشنده
- هایپر فسفاتمی و هیپوکلسمی
- سندرم کمپارتمان
- DIC (انعقاد منتشر داخل عروقی)
- مرگ بیمار

تشخیص آزمایشگاهی رابدومیولیز

تشخیص بر پایه آزمایش خون، ادرار و ارزیابی بالینی است. آزمایش‌های کلیدی عبارتند از:

۱. کراتین کیناز (CK)

مهم‌ترین و اختصاصی‌ترین شاخص آسیب عضله

سطح آن در رابدومیولیز می‌تواند تا ۵ تا ۱۰۰ برابر نرمال افزایش یابد.

معمولاً $U/L < 5000$ به عنوان معیار تشخیصی قوی تلقی می‌شود.

اوج CK بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از آسیب است.

نیمه‌عمر CK حدود ۳۶ ساعت است و برای پایش سیر بیماری بسیار مفید است.

۲. میوگلوبین

اولین بیومارکری که پس از آسیب عضلانی بالا می‌رود (حتی زودتر از CK).

سریع از خون پاک می‌شود اما در ادرار، منجر به میوگلوبینوری (ادرار قهوه‌ای) می‌شود.

مقدار زیاد آن برای کلیه‌ها سمی است و می‌تواند باعث نارسایی حاد کلیه شود.

اندازه‌گیری آن در سرم و ادرار مهم است.

سایر یافته‌های آزمایشگاهی:

افزایش پتاسیم (افزایش خطر آریتمی)

افزایش فسفات

کاهش کلسیم (در ابتدا)، سپس ممکن است افزایش یابد.

افزایش کراتینین (به علت آسیب کلیه)

افزایش اوریک اسید

افزایش LDH و AST/ALT (منشأ عضلانی، نه کبدی)

یافته‌های ادراری:

مثبت شدن تست Blood در نوار ادرار بدون وجود RBC در میکروسکوپی (به علت میوگلوبین، نه خون واقعی)

درمان اصولی

درمان رابدومیولیز یک اورژانس پزشکی است.

- مایع‌درمانی وریدی سریع و گسترده برای جلوگیری از آسیب کلیه
- قلیایی کردن ادرار با بیکربنات برای کاهش رسوب میوگلوبین
- اصلاح الکتrolیت‌ها (به‌ویژه پتاسیم)
- دیالیز در صورت نارسایی کلیه
- درمان علت زمینه‌ای (مثلاً قطع دارو یا سم)

نتیجه‌گیری

رابدومیولیز یک وضعیت خطرناک اما قابل تشخیص و قابل درمان است، به شرطی که علائم به‌موقع شناسایی شده و آزمایش‌های کلیدی مانند CK و میوگلوبین در اسرع وقت اندازه‌گیری شوند. افزایش CK بیش از ۵۰۰۰، وجود میوگلوبینوری، اختلالات الکتrolیتی و افزایش کراتینین از مهم‌ترین شواهد آزمایشگاهی تشخیص هستند. مدیریت سریع با مایع‌درمانی تهاجمی و اصلاح اختلالات متابولیک می‌تواند از نارسایی کلیوی، آریتمی و مرگ جلوگیری کند. آگاهی از علل، عوامل خطر، و علائم هشداردهنده، به‌ویژه در ورزشکاران، کاربران داروهای خاص، مصدومان ترومایی و بیماران بستری ضروری است.

منابع

Rhabdomyolysis and acute kidney injury

Rhabdomyolysis: mechanisms and treatment

Review of rhabdomyolysis

Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients

Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment