

Rhabdomyolyse (ggf. mit akutem Nierenversagen)

Auf Elektrolytstörungen / Acidose achten! Lebensgefahr!

Definition: Leckage von E⁻lyten, sarkolem. Prot., Myoglobin aus Skelettmuskeln

Symptome / Erkennen: Myalgie, Muskuläre Schwäche, „Schwellung“, Pigmenturie (Myoglobinurie)

Diagnostik:

Check des Volumenstatus (ZVK Anlage → ZVD!), und Urinausscheidung (Urometer!)

(A)BGA, BB, Gerinnung

Na⁺, K⁺, Krea, HaSt, Harnsäure, Ca²⁺, PO₄⁻, Mg²⁺, CK (LDH, Myoglobin, ALT, AST, Aldolase: keine additive Bedeutung!), Urin-Sed., Urin-pH, frakt. U-Na⁺-Exkr.; 2-4h stdl. (nach Schwere) E⁻lyte und Urin-pH Kontrolle

Therapie (meist gute Prognose bei CK_{max} < 15'000 U/L):

- **Aggressiv Volumen** (200-1000mL/h 0.9% NaCl (ggf. 0.45%)) → Ziel-Urinvolumen 3mL/kg KG/h (>200mL/h)
- Häufige Kontrolle des S-Kalium (1-4 stdl. nach Klinik), aber auch von Phosphat, Ca²⁺, Urin-pH etc
- Substitution von Ca²⁺ nur bei Symptomen (Tetanie, Krampfanfall) oder Hyperkaliämie
- Abklärung der Ursache der Rhabdomyolyse (siehe Tabelle)
- Ziel pH Urin >6.5: → Volumensubstitution im Wechsel mit 1L 5%Glc Lsg inkl. 100mval NaBic 8.4%
- Bei ausreichender Diurese (>20mL/h) erwäge Gabe von Mannitol (max. 200g/d, max 800g kumulativ); Check Osmo-Gap: falls > 55mOsm/kg → Stopp Mannitol (auch bei fehlender Diurese Stopp Mannitol)
- Volumenersatz bis keine Myoglobinurie mehr nachweisbar (Check über Urin-Stix)
- Nierenersatzverfahren frühzeitig erwägen (vorzugsweise Hämofiltration) bei Hyperkaliämie (>6.5 mmol/L), Symptomen (EKG-Zeichen!), rasch steigendes K⁺, Oligurie (<0.5mL/kg KG/h), Anurie, therapierefraktäre, metabolische Azidose (pH < 7.1) bzw. Volumenüberladung

Kategorien	Ursachen der Rhabdomyolyse
Trauma	Crush-Syndrom
Belastung	Anstrengende körperliche Belastung; Epileptischer Anfall; Alkohol-Entzugssyndrom
Muskuläre Hypoxie	Kompression der Extremitäten im Rahmen von prolongierter Immobilisation bzw Bewusstlosigkeit bzw. bei Verschluss grosser Arterien
Genetische Defekte	Störungen der Glykolyse bzw. Gluconeogenese einschliesslich Myophosphorylase (Glykogenspeichererkrankung Typ V), Phosphofruktokinase (Typ VII), Phosphorylasekinase (Typ VIII), Phosphoglycerat Kinase (Typ IX), Phosphoylcerat Mutase (Typ X), Laktatdehydrogenase (Typ XI) Störung des Lipidstoffwechsels einschliesslich Carnitine Palmitoyl Transferase II, Langketten Acyl-CoA Dehydrogenase, Kurzketten L-3-Hydroxyacyl-CoA Dehydrogenase, Mittelkettige Acyl-CoA Dehydrogenase, sehr lange Ketten Acyl-CoA Dehydrogenase, Mittelketten-Acyl 3-ketoacyl-CoA , Thiolase Mitochondriale Erkrankungen einschliesslich Succinat-Dehydrogenase, Cytochrom c Oxidase, Coenzym Q10, Pentose Phosphat Weg: Glucose-6-Phosphat Dehydrogenase Purin Nucleotid Zyklus: Myadenylate Deaminase
Infektionen	Influenza A und B, Coxsackie und Ebstein Barr Viren, HIV, Legionellen Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus aureus, Clostridien
Körpertemperatur	Hitzschlag, maligne Hyperthermie, malignes Neuroleptikasyndrom, Hypothermie
Metabolismus	Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Hypokalzämie, nicht-ketoacidotische hyperglykämie Situationen, Diabetische Ketoacidose
Medikamente und Toxine	Lipid-senkende Medikamente (Statine, Fibrate), Alkohol, Heroin, Kokain