

بررسی بالینی و آزمایشگاهی رابدومیولیز در ۱۶۵ بیمار با مسمومیت حادّ شدید

سید رضا موسوی^۱، فخرالدین تقدسی نژاد^۲، هاله طالایی^۳، غلامعلی زارع^۱، محمود صادقی^۴،
پریسا رجایی^۵، مهدی بلالی مود^۶

چکیده

زمینه و هدف: رابدومیولیز نشانگانی بالینی و بیوشیمیایی است که یکی از علل آن مسمومیت‌های حاد می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف ارزیابی تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی رابدومیولیز در بیماران مبتلا به مسمومیت حادّ شدید انجام شد. روش تحقیق: در این مطالعه مقطعی، از ۴۵۰ بیمار با مسمومیت حادّ شدید که در بخش مراقبت‌های ویژه مسمومین بیمارستان لقمان حکیم تهران، در فاصله ماه‌های فروردین تا مهر ۱۳۸۵ بستری شدند، ۱۶۵ بیمار با سطح سرمی کراتینین کیناز حداقل پنج برابر میزان طبیعی ($9.75 \geq IU/L$) پس از رد سایر علل، وارد مطالعه شدند. تشخیص مسمومیت بر اساس تاریخچه مصرف سموم و یافته‌های بالینی گذاشته شد. سم مصرف شده به کمک آزمایش سم‌شناسی مناسب تایید گردید. اطلاعات جمعیت‌شناختی، علائم بالینی و بررسی‌های آزمایشگاهی بیماران ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (ویرایش ۱۱/۵) در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: فراوانی رابدومیولیز در این مطالعه ۳۶/۶٪ بود. شایع‌ترین نوع مسمومیت به وجود آورنده این عارضه به ترتیب، مصرف اپیوم (۲۸٪)، داروهای ضدّ افسردگی سه‌حلقه‌ای (۱۴٪) و بنزودیازپین‌ها (۱۴٪) بودند. نارسایی حادّ کلیه در ۲۳ بیمار (۱۵٪) مشاهده گردید. بین سطح کراتینین کیناز و میزان کراتینین سرم همبستگی خطی وجود داشت ($P < 0.05$). نتیجه‌گیری: بیماران با مسمومیت حادّ شدید در معرض خطر بالای بروز رابدومیولیز قرار دارند و نارسایی حاد کلیه عارضه اصلی این نشانگان می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: رابدومیولیز، مسمومیت حاد، کراتینین کیناز، نارسایی حاد کلیه

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۸۹؛ ۱۷(۲): ۱۳۶-۱۴۲

دریافت: ۱۳۸۸/۱۱/۶ اصلاح نهایی: ۱۳۸۹/۳/۳ پذیرش: ۱۳۸۹/۳/۴ درج در پایگاه وب: ۱۳۸۹/۳/۷

^۱ استادیار، گروه داخلی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی پزشکی، بیمارستان امام رضا^(ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۲ دانشیار، گروه پزشکی قانونی، بیمارستان بهارلو، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

^۳ استادیار، گروه بیماری‌های عفونی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ایران

^۴ کارشناس شیمی کاربردی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی پزشکی، بیمارستان امام رضا^(ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۵ کارشناس آمار، مرکز تحقیقات سم‌شناسی پزشکی، بیمارستان امام رضا^(ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۶ نویسنده مسؤول: استاد، گروه داخلی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی پزشکی، بیمارستان امام رضا^(ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

آدرس: مشهد- بیمارستان امام رضا^(ع) - مرکز تحقیقات سم‌شناسی پزشکی - صندوق پستی ۹۱۷۳۵-۳۷۸

تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۱۹۳۰۱/۸۵۹۴۵۹۴ - شماره: ۰۵۱۱-۸۸۱۳۷۱۴/۸۵۹۱۰۵۷ - پست الکترونیکی: mbalalimood@hotmail.com, BalalimoodM@mums.ac.ir

مقدمه

رابدومیولیز برای اولین بار در قربانیان آسیب‌دیده شهر لندن در بمباران‌های جنگ دوم جهانی (۱۹۴۰-۱۹۴۱) توصیف گردید (۱). این نشانگان به دلیل آسیب به عضلات اسکلتی و نشت محتوی بالقوه سمی سلولی به گردش خون عمومی به وجود می‌آید. دفع میوگلوبین از طریق ادرار عمده‌ترین پیامد آسیب عضلانی است که در ۱۵ تا ۳۳٪ موارد موجب نارسایی حاد کلیوی می‌گردد (۲)؛ از طرفی رابدومیولیز علت ۵ تا ۲۵٪ از تمامی موارد نارسایی حاد کلیه می‌باشد (۳). میزان مرگ و میر کلی بیماران مبتلا به رابدومیولیز در حدود ۱۰٪ و در مردان بالاتر از زنان می‌باشد (۴). تریاد ضعف عضلانی، درد عضلانی و ادرار تیره رنگ بیانگر رابدومیولیز است ولی هر سه مورد بندرت با هم بروز می‌نمایند.

شناسایی میوگلوبین در ادرار روش استاندارد طلایی برای تشخیص رابدومیولیز می‌باشد؛ هرچند به دلیل پاکسازی سریع میوگلوبین، حساسیت بالایی ندارد (۴-۶). کراتینین کیناز سرم (CK) مفیدترین آزمون تشخیصی رابدومیولیز می‌باشد. افزایش سطح CK حداقل به میزان پنج برابر مقدار طبیعی در شریاطی که سکتة مغزی و یا قلبی رد شده باشد، می‌تواند نشانگر رابدومیولیز باشد (۲، ۷-۹). عوارض رابدومیولیز شامل کاهش حجم خون (هیپوولمی)، افزایش پتاسیم سرم خون (هایپرکالمی)، اسیدوز متابولیک، انعقاد منتشر داخل عروقی و نارسایی حاد کلیه می‌باشد (۳). از اختلالات الکترولیتی مهم رابدومیولیز، هایپرکالمی است که می‌تواند ناشی از آسیب عضلانی و یا نارسایی حاد کلیه باشد؛ این اختلال ممکن است سبب آریتمی قلبی تهدیدکننده حیات گردد که باید فوراً تحت درمان قرار گیرد (۱۰). از علل رابدومیولیز می‌توان به مسمومیت‌ها، تروما، عوامل محیطی، اختلالات متابولیکی، عفونت، اختلالات ایمنی و اختلالات ارثی اشاره کرد. اخیراً در یک مطالعه گزارش شده که الکل و مواد مخدر تا ۸۱٪ عامل به وجود آورنده رابدومیولیز بوده‌اند (۱۱).

با توجه به این که مسمومیت‌های حاد، بخش عمده‌ای از

مراجعه به اورژانس بیمارستان‌ها را تشکیل می‌دهند و از طرفی مطالعه جامعی در زمینه رابدومیولیز ناشی از مسمومیت‌های حاد به عنوان عارضه‌ای در خور توجه انجام نشده است، مطالعه حاضر با هدف ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی رابدومیولیز در بیمارانی که به دلیل مسمومیت حاد شدید در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان لقمان حکیم بستری شده بودند، انجام شد.

روش تحقیق

این مطالعه به صورت مقطعی و در بخش مراقبت‌های ویژه مسمومین بیمارستان لقمان حکیم تهران که بزرگترین بخش مسمومین در جهان است، انجام شد. در مدت شش ماه (اردیبهشت تا مهر ۱۳۸۵)، از ۱۵۴۳۳ بیماری که به اورژانس مسمومین مراجعه نمودند، ۷۳۳۹ نفر در بخش بستری و ۴۵۰ بیمار به دلیل مسمومیت شدید به ICU منتقل شدند و علاوه بر درمان اختصاصی و مراقبت‌های ویژه، ۶ لیتر از سرم سالین نیم نرمال محتوی ۵۰ mEq بیکربنات سدیم در هر لیتر، جهت مایع‌درمانی و درمان رابدومیولیز به صورت وریدی برای بیمارانی که از نظر عملکرد کلیوی در حد طبیعی بودند، تجویز گردید. به دلیل عدم اتفاق نظر در تجویز مانیتول، از مصرف این ماده صرف نظر شد (۱۲، ۱۳).

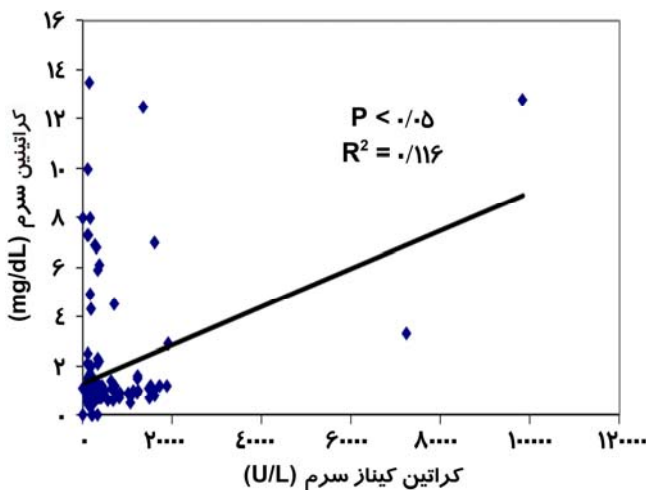
تشخیص مسمومیت بر اساس تاریخچه مصرف سموم و دارو و یافته‌های بالینی گذاشته شد و عامل مسمومیت در بیشتر موارد به کمک آزمایش سم‌شناسی مناسب تایید گردید. از آنجا که احتمال مصرف همزمان دو یا چند دارو توسط برخی از بیماران محتمل بود، دارویی به عنوان عامل مسمومیت ثبت می‌گردید که توسط روش‌های آزمایشگاهی شناسائی شده باشد.

مرفین و تریاک (اوپیوم) با استفاده از روش کروماتوگرافی لایه نازک^۱، ایمی‌پرامین و آمی‌تریپتیلین با استفاده از آزمایش نورسنجی (Randox kit، ساخت آمریکا)، سطوح بنزودیازپین،

¹ Thin Layer Chromatography

عضلانی و ۷ بیمار (۴/۲٪) دارای تورم عضلانی بودند. ادرار تیره‌رنگ در ۲۴ بیمار (۱۴/۵٪) گزارش گردید. نتایج آزمایشات خونی و بیوشیمی در جدول ۱ خلاصه شده است. دامنه تغییرات CK وسیع و بین ۹۷۷ IU/L تا ۹۸۴۰۰ IU/L گزارش گردید (4847 ± 10044 IU/L).

شایعترین علل مسمومیت حاد منجر به رابدومیولیز مصرف اویوم (۲۸٪)، ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای (۱۴٪) و بنزودیازپین‌ها (۱۴٪) بودند. انواع مسمومیت‌های حاد شدید مرتبط با رابدومیولیز در جدول ۲ ارائه شده است. نسبت مردان به زنان در تمامی علل منجر به مسمومیت حاد شدید بیشتر بود. نارسایی حاد کلیه در ۲۳ بیمار (۱۳/۹۴٪) شناسایی گردید که از این تعداد ۱ نفر زن و ۲۲ نفر مرد بودند؛ تریاک و الکل شایعترین علت مسمومیت بود. از این میان فقط ۹ بیمار (که همگی مرد بودند)، همودیالیز شدند که در نهایت ۷ نفر (۴/۲٪) از آنان فوت کردند. تنها موارد منجر به مرگ در جمعیت مورد مطالعه، همین ۷ نفر بودند. از ۲ بیمار دیگر، ۱ نفر دچار نارسایی مزمن کلیه گردید و نفر دیگر بهبود یافت. رابطه خطی مثبت معنی‌داری بین سطح CK و میزان کراتینین سرم در بیماران دچار نارسایی کلیه ناشی از رابدومیولیز، دیده شد ($P < 0.05$, $R^2 = 0.1167$) (شکل ۱).



شکل ۱- ارتباط بین حداکثر غلظت سرمی کراتینین کیناز سرم و کراتینین سرم در بیماران با نارسایی حاد کلیه ناشی از رابدومیولیز

فنوناریتال، کاربامازپین، بتا- بلاکرها، اکستازی و آنتی‌هیستامین‌ها توسط کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (Shimatzu, 4A, ساخت ژاپن)، سطوح متانول و سودوکولین‌استراز با اسپکتروفوتومتر (Milton Roy, Spectronic 20D, ساخت آمریکا) مورد سنجش قرار گرفتند.

اطلاعات مربوط به بیماران در پرسشنامه‌ای شامل خصوصیات جمعیت‌شناختی، علائم بالینی و بررسی‌های آزمایشگاهی شامل بیشترین مقدار سرمی CK، لاکتات دهیدروژناز، آسپرات ترانس آمیناز، آلانین ترانس آمیناز، آلکالین فسفاتاز، بیلی‌روبین، نیتروژن اوره خون (BUN)، کراتینین سرم، سدیم، پتاسیم، سرعت رسوب گلول قرمز و تمامی عوارض رابدومیولیز شامل ARF و مرگ طی مدت بستری ثبت گردید. ARF به صورت افزایش کراتینین سرم بالای ۲ mg/dL که به مایع درمانی اولیه پاسخ نداده باشد و تشخیص رابدومیولیز بر اساس مقدار کراتینین کیناز سرم بیشتر از ۵ برابر مقدار طبیعی ($975 \geq \text{IU/L}$) تعریف گردید. بیماران با شواهدی دال بر سکنه قلبی، سکنه مغزی و نیز بیمارانی که برای آنها احیای قلبی- ریوی انجام شده بود، از مطالعه حذف شدند.

جهت تجزیه و تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۱/۵ استفاده شد. داده‌های کمی به صورت مقادیر میانگین و انحراف معیار بیان شدند و به منظور بررسی ارتباط برخی متغیرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسون با در نظر گرفتن اختلاف معنی‌دار در سطح $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها

از ۴۵۰ بیمار منتقل شده به ICU به دلیل مسمومیت شدید، ۱۶۵ بیمار دچار رابدومیولیز شدند (۳۶/۶٪) که ۱۱۹ نفر (۷۲٪) مرد و ۴۶ نفر (۲۸٪) زن بودند. سن این افراد بین ۱۴ تا ۷۸ سال (32 ± 14 سال) بود و بیشتر آنان در گروه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال قرار داشتند. تنها ۴ بیمار (۲/۴٪) سفتی

جدول ۱- نتایج خون شناسی و بیوشیمیایی در ۱۶۵ بیمار دچار رابدومیولیز ناشی از مسمومیت حاد شدید

میانگین و انحراف معیار	نوع آزمایش	میانگین و انحراف معیار	نوع آزمایش
۱/۷۸±۲/۹۵	بیلی روبین کل سرم (mg/dL)	۱۵۷۰۰±۲۰۲۲۴	تعداد گلبول‌های سفید سرم (cells/mm ³)
۰/۶± ۱/۳۸	بیلی روبین مستقیم سرم (mg/dL)	۱۳/۱±۲/۵	هموگلوبین سرم (g/dL)
۳۱±۳۰/۷	نیتروژن اوره خون (mg/dL)	۴۸۴۷±۹۷۲	کراتینیناز سرم (U/L)
۱/۷± ۲/۲۸	کراتینین سرم (mg/dL)	۱۳۴۴±۲۳۴۸	لاکتات دهیدروژناز سرم (U/L)
۱۴۰±۵/۵۳	سدیم سرم (mEq/L)	۱۴۵±۲۴۰	آسپاراتات آمینوترانسفراز (U/L)
۳/۹± ۰/۷۲	پتاسیم سرم (mEq/L)	۱۱۹±۳۰۹	آلانین آمینوترانسفراز (U/L)
۲۶/۴± ۲۶/۲	سرعت رسوب گلبول قرمز (mm/hr)	۱۶۳±۹۲	آلکالی فسفاتاز (U/L)

جدول ۲- انواع مسمومیت‌های حاد مرتبط با رابدومیولیز و درمان‌های صورت پذیرفته (تعداد کل=۱۶۵)

دارو / سم	تعداد (درصد) بیماران	درمان‌های صورت گرفته
اوپیوم	۴۶ (۲۸٪)	ذغال فعال، سوربیتول، نالوکسون
ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای	۲۳ (۱۴٪)	ذغال فعال، سوربیتول، بیکربنات
بنزودیازپین‌ها	۲۳ (۱۴٪)	ذغال فعال، سوربیتول
فنوباریتال	۱۳ (۱۳٪)	ذغال فعال (دوزهای مکرر)، سوربیتول، بیکربنات، همدیالیز اتانول، فولیک اسید، بیکربنات، همدیالیز
متانول	۱۲ (۱۲٪)	اتانول، فولیک اسید، بیکربنات، همدیالیز
کاربامازپین	۱۱ (۶/۵٪)	ذغال فعال، سوربیتول
بتا بلوکرها	۱۰ (۶٪)	گلوکازون، آتروپین
منواکسید کربن	۹ (۵/۵٪)	اکسیژن
اکستازی	۶ (۴٪)	ذغال فعال، سوربیتول، هالوپریدول
ارگانوفسفات‌ها	۵ (۳٪)	آتروپین، پرالیدوکسیم
آنتی هیستامین‌ها	۳ (۲٪)	ذغال فعال، سوربیتول
اتانول	۲ (۱٪)	تیامین، بیکربنات
نامعلوم	۲ (۱٪)	ذغال فعال، سوربیتول

بحث

تعداد بیماران، جنسیت، سن، دامنه تغییرات کراتینیناز و عوامل مسبب را نشان می‌دهد (۲). در بیشتر این مطالعات نارسایی حاد کلیه و تغییرات بیوشیمیایی موضوعات اصلی مورد بررسی بودند. خصوصیات جمعیت‌شناختی مطالعه حاضر به طور کلی مشابه ویژگی‌های مطالعات قبلی است؛ به طوری که مردها شایعترین جنس درگیر و میانگین سن بیماران در همه گزارشات یکسان می‌باشد. تورم عضلانی در ۴/۲٪ از بیماران مشاهده گردید؛ این یافته به گزارش مطالعه Gabow و همکاران (۴٪) بسیار مشابه بود (۴). نتایج تحقیق حاضر همانند مطالعات قبلی (۴، ۱۶، ۱۷) نشان داد که سوء استفاده از داروهای غیرقانونی شایعترین علت رابدومیولیز می‌باشد.

نارسایی حاد کلیه جدی‌ترین عارضه رابدومیولیز است که در ۱۵٪ بیماران مشاهده گردید و در مطالعات قبلی از ۱۵ تا ۳۳٪ گزارش شده است (۴، ۹)؛ از طرفی این نتایج با مطالعات اخیر در مورد بروز سالانه نارسایی حاد کلیه به دنبال رابدومیولیز ناشی از سوء مصرف داروها که بیانگر افزایش سه‌برابری این عارضه در طی سال‌های ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۷ میلادی در اسکاتلند بوده، همخوانی دارد (۱۸). تفاوت گزارش شده در میزان نارسایی حاد کلیه به دنبال رابدومیولیز احتمالاً ناشی از اختلاف معیارهای ورود و خروج مطالعات مختلف می‌باشد. چنان که در مطالعه حاضر به بررسی نارسایی حاد کلیه ناشی از رابدومیولیز پرداخته شد ولی در برخی مطالعات به بررسی علل نارسایی حاد کلیه پرداخته شده است که یکی از آنها رابدومیولیز می‌باشد (۱۵، ۱۷، ۱۹).

مطالعات معدودی بر روی رابدومیولیز با حجم نمونه قابل توجه گزارش شده است (۲، ۴، ۱۴، ۱۵). جدول ۳ مقایسه نتایج مطالعه حاضر و مطالعات پیشین برحسب مواردی از قبیل

حادّ شدید پرداخته شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به فراوانی قابل توجه رابدومیولیز در بیماران دچار مسمومیت‌های حادّ شدید و اهمیت نارسایی حادّ کلیه ناشی از آن، توصیه می‌شود در تمامی موارد مسمومیت حادّ شدید، سطح سرمی CK در بدو بستری و در صورت بروز علائمی نظیر اغما، تشنج و افزایش درجه حرارت بدن در طیّ ساعات‌های بعد از بستری اندازه‌گیری شود. تا در صورت اثبات رابدومیولیز درمان بسرعت انجام گیرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی مقطع دکترای تخصصی می‌باشد که با حمایت مالی معاونت مالی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است. نویسندگان مقاله ضمن تشکر از این معاونت، از آقای تورج زرگر الهی (کارشناس ارشد سم‌شناسی)، سرپرست آزمایشگاه دارو و سم‌شناسی بیمارستان لقمان حکیم به دلیل کمک‌های فنی و از خانم براری (کارشناس پرستاری)، پرستار بخش مراقبت‌های ویژه به جهت دقت فراوان در تکمیل پرسشنامه‌ها و از آقای دکتر سعید طالبی (متخصص کودکان)، بابت نظرات مفیدشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

فرایند یا فرایندهای دقیق ایجاد نارسایی حادّ کلیه در اثر رابدومیولیز کاملاً واضح نیستند. تعدادی از فرایندهای پیشنهاد شده شامل آسیب مکانیکی به توپول‌های کلیه ناشی از رسوب میوگلوبین و تأثیر مستقیم خاصیت سمّی آهن آزاد بر روی توپول‌های کلیه و کاهش حجم می‌باشد (۱۳). نشان داده شده که مقدار میوگلوبین آزادشده به جریان خون با سطح سرمی CK و در نتیجه با نارسایی حادّ کلیه مرتبط است (۲۰)؛ بنابراین در بیمارانی که دچار نارسایی حادّ کلیه شده‌اند، بایستی سطوح بالاتری از CK دیده شود. در واقع یافته‌های تحقیق حاضر در مورد ارتباط مثبت معنی‌دار بین مقادیر کراتینین سرمی به عنوان شاخصی از کارکرد کلیه و مقادیر CK، با تفسیر فوق همخوانی دارد؛ هرچند مطالعات بیشتری برای فهم فرایند دقیق رابدومیولیز سمّی مورد نیاز می‌باشد.

یکی از تفاوت‌های مطالعه حاضر با مطالعات پیشین در نگاه دقیق‌تر به مسمومیت‌های حادّ مسبب رابدومیولیز است؛ به طوری‌که در این مطالعه ۱۲ نوع مسمومیت حادّ مرتبط با رابدومیولیز شناسایی گردید که شایعترین آنها مصرف بیش از حدّ اوپیوم، ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای و بنزودیازپین‌ها بودند.

بررسی حاضر فقط بر رابدومیولیز ناشی از مسمومیت‌های حادّ شدید و عواقب آن متمرکز شده در حالی که پیشنهاد می‌گردد تا در بیمارستان‌های دارای بخش مسمومین به بررسی رابدومیولیز در تمامی مسمومیت‌های حادّ و نه فقط

جدول ۳- مقایسه بین داده‌های مطالعه حاضر و گزارشات قبلی رابدومیولیز

مسمومیت نامشخص	مصرف داروهای غیرقانونی و الکل	بروز نارسایی حادّ کلیه	محدوده کراتینین کیناز (U/L)	میانگین و محدوده (سن (سال)	افراد مذکر	تعداد بیماران	
٪۱	٪۳۹	٪۱۵	۹۷۷-۹۸۴۰۰	۳۲ (۱۴-۷۸)	٪۷۲	۱۶۵	مطالعه حاضر
٪۷	٪۳۴	٪۴۶	۲۹۷۵-۲۵۰۰۰۰	۴۷ (۴-۹۵)	٪۶۸	۴۷۵	Melli (۲۰۰۵)
NR	٪۱۵	NR	NR*	۶۰ (۱۶-۹۳)	٪۸۰	۵۲	Blanco (۲۰۰۲)
٪۱	٪۳۰	٪۵۱	۵۰۰۰-۲۵۰۰۰	NR	٪۸۱	۹۳	Veenstra (۱۹۹۴)
٪۳	٪۸۲	٪۳۳	۵۰۰-۲۳۸۰۰۰	۴۸ (۲۱-۸۵)	٪۸۶	۷۷	Gabow (۱۹۸۲)
NR	٪۶۵	NR	۱۰۰۰-۹۵۰۰۰	۳۶ (۱۹-۶۳)	٪۹۰	۲۰	Eneas (۱۹۷۹)
٪۵	٪۸۵	٪۱۰۰	۲۶۰۸-۲۴۰۰۰	۳۴ (۲۲-۶۳)	٪۹۰	۲۱	Koffler (۱۹۷۶)
٪۱۳	٪۲۰	٪۱۰۰	۳۷۰-۱۲۰۰۰۰	۴۰ (۱۸-۷۷)	٪۸۶	۱۵	Grossman (۱۹۷۴)

NR* = گزارش نشده است.

منابع:

- 1- Bywaters, EGL, Beall, D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J.* 1941; 1(4185): 427-432.
- 2- Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis : an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore).* 2005; 84(6): 377-85.
- 3- Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve.* 2002; 25(3): 332-347.
- 4- Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore).* 1982; 61(3):141-152.
- 5- Currey SC, Chang D, Connor D. Drug- and toxin-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med.* 1989; 18(10):1068-1084.
- 6- Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int.* 1983; 23(6): 888-898.
- 7- Rupert SA. Pathogenesis and treatment of rhabdomyolysis. *J Am Acad Nurse Pract.* 2002; 14(2): 82-87.
- 8- Hwang SJ, Shu KH, Lain JD, Yang WC. Renal replacement therapy at the time of the Taiwan Chi-Chi earthquake. *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16(Suppl 5): 78-82.
- 9- Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med.* 1988; 148(7): 1553-1557.
- 10- Abassi ZA, Hoffman A, Better OS. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol.* 1998; 18(5): 558-565.
- 11- Prendergast BD, George CF. Drug-induced rhabdomyolysis--mechanisms and management. *Postgrad Med J.* 1993; 69(811): 333-336.
- 12- Ellenhorn MJ. The Clinical Approach. In: Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning.* 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. pp: 3-46.
- 13- Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician.* 2002; 65(5): 907-912.
- 14- Blanco JR, Zabalza M, Salcedo J, Echeverria L, Garcia A, Vallejo M. Rhabdomyolysis of infectious and noninfectious causes. *South Med J.* 2002; 95(5): 542-544.
- 15- Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1994; 9(6): 637-641.
- 16- Eneas JF, Schoenfeld PY, Humphreys MH. The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch Intern Med.* 1979; 139(7): 801-805.
- 17- Koffler A, Friedler RM, Massry SG. Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. *Ann Intern Med.* 1976; 85(1): 23-28.
- 18- Kokko JP. Rhabdomyolysis. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil Text book of Medicine.* 22nd ed. Saunders. 2004. pp: 649-651.
- 19- Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M. Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med.* 1974; 291(16):807-811.
- 20- Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis. *Ann Clin Biochem.* 2000; 37(Pt 5): 581-587.

Clinical and laboratory evaluation of rhabdomyolysis in 165 patients with severe acute poisonings

S.R. Mousavi¹, F. Taghaddosinejad², H. Talaee³, Gh.A. Zare¹, M. Sadeghi⁴,
P. Rajaei⁵, M. Balali-Mood⁶

Background and Aim: Rhabdomyolysis is a clinical and biochemical syndrome that results from acute poisonings. The present study aimed to investigate clinical and biochemical characteristics of rhabdomyolysis in patients with severe acute poisonings.

Materials and Methods: Out of 450 patients with severe acute poisonings who admitted in the Toxicology Intensive Care Unit of Loghman Hakim Hospital in Tehran between April and September 2006, 165 subjects with serum creatine kinase at least five fold of normal range (≤ 975 IU/L) after disproving any other causes, were enrolled in this sectional study. Poisoning diagnosis was based on the history of toxins usage and clinical findings. The toxins usages were approved by the appropriate toxicological tests. Demographic data, clinical findings and laboratory studies were recorded for all patients. The obtained data was analyzed using SPSS software (version 11.5) at the significant level of $P < 0.05$.

Results: Frequency of rhabdomyolysis in the poisoned patients was 36.6%. The most common intoxications inducing rhabdomyolysis were opium (28%), tricyclic antidepressant drugs (14%) and benzodiazepines (14%). Acute renal failure was diagnosed in 23 (15%) patients. There was a linear correlation between serum creatine kinase and serum creatinine ($P < 0.05$).

Conclusion: Patients with severe acute poisoning are at risk of rhabdomyolysis and acute renal failure is its main coincident complication.

Key Words: Rhabdomyolysis, Acute poisoning, Creatine kinase, Acute renal failure

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2010; 17(2): 136-142

Received: 26.1.2010 Last Revised: 25.5.2010 Accepted: 25.5.2010 Online Version: 28.5.2010

¹ Assistant Professor, Internal Medicine Department, Medical Toxicology Research Center, Imam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

² Associate Professor, Forensic Medicine and Toxicology Department, Baharloo Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ Assistant Professor, Infectious Disease Department, Loghman Hakim Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁴ Bachelor of Chemistry, Medical Toxicology Research Center, Imam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

⁵ Bachelor of Statistic, Medical Toxicology Research Center, Imam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

⁶ Corresponding Author; Professor, Internal Medicine Department, Medical Toxicology Research Center, Imam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran BalalimoodM@mums.ac.ir; mbalalimood@hotmail.com