

7-1-1984

## การทำลายของกล้ามเนื้อเนื้อซึ่งไม่เกี่ยวกับการขาดเจ็ซท์กับภาวะไตวายเฉียบพลัน

มนต์ชัย ชาลาขระวรรตน์

จำเริญ สุวรรณภา

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

ชาลาขระวรรตน์, มนต์ชัย and สุวรรณภา, จำเริญ (1984) "การทำลายของกล้ามเนื้อเนื้อซึ่งไม่เกี่ยวกับการขาดเจ็ซท์กับภาวะไตวายเฉียบพลัน," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 28: Iss. 7, Article 10.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol28/iss7/10>

This Case Report is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# การทำลายของกล้ามเนื้อซึ่งไม่เกี่ยวกับการบาดเจ็บ กับภาวะไตวายเฉียบพลัน

มนต์ชัย ชาลาประวรัตน์\*

รำไพ สุวรรณภา\*\*

Chalapravat M, Suvanapha R. Non-traumatic rhabdomyolysis and acute renal failure : report of two cases. Chula Med J 1984 Jul; 28 (7) : 791-803

*Two patients are described who had an acute renal failure form non-traumatic rhabdomyolysis caused by viral infection and by prolonged heroin and alcohol coma. Rhabdomyolysis should be considered in patients with acute renal failure associated with muscular pain and dark urine. Characteristic features and therapy of myoglobinuric acute renal failure are outlined.*

\* แพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

RHABDOMYOLYSIS คือ ภาวะที่มี การทำลายกล้ามเนื้อลาย และปล่อยสารในเซลล์ ออกมาได้แก่ เอ็นไซม์ อิเล็กโทรลต์ และ ไมโอโกลบิน ไมโอโกลบินที่ปล่อยออกมา เมื่อ ขับออกไปในปัสสาวะ ปัสสาวะจะเป็นสีน้ำตาล หรือสีน้ำตาล อาจทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันที่มีลักษณะพิเศษทางคลินิกและห้องปฏิบัติการได้ rhabdomyolysis เป็นภาวะที่พบได้ไม่ ยาก จึงรายงานผู้ป่วย 2 ราย ที่มีภาวะไตวาย เฉียบพลัน และปัสสาวะสีเข้มจาก myoglo- binuria เพื่อเน้นให้เห็นถึงภาวะนี้เมื่อเกิดไต วายเฉียบพลันที่ยังไม่รู้สาเหตุ หรือเมื่อเกิด ร่วมกับการเจ็บตามกล้ามเนื้อ หรือกล้ามเนื้อ อ่อนแรง และให้วิธีวินิจฉัยโรค และวิธี รักษาที่ถูกต้อง ซึ่งจะช่วยให้ผู้ป่วยไม่ให้เกิดแก่ ชีวิต

### รายงานผู้ป่วย

รายที่ 1 ชายไทยอายุ 53 ปี อาชีพ กรรมกร รั่วไว้ในโรงพยาบาลด้วยอาการอ่อน เพลีย ขาไม่มีแรงมา 2 วัน มีประวัติ 6 วัน ก่อนมาโรงพยาบาลเป็นไข้หวัด 4 วัน ต่อมา ขาอ่อนแรงทั้ง 2 ข้าง ปัสสาวะน้อยลงและมี สีเข้มขึ้น ได้ซื้อยาลดไข้กิน เคยเป็นความดัน โลหิตสูง รักษาไม่สม่ำเสมอ ผลการตรวจ ร่างกาย-รู้สึกตัวดี ไม่ซีด ไม่หอบ ไม่บวม ไม่มีไข้ ความดันโลหิต 130/80 มม.ปรอท

ต้นขาทั้งสองข้างอ่อนแรงมากยกไม่ขึ้น กล้าม เนื้ออกไม่เจ็บไม่บวม ผลการตรวจทางห้อง ปฏิบัติการ ซีมาโตคริต 42 วัลมเปอร์เซ็นต์ นิ่วโทรฟิล 89% ลิมโฟไซท์ 11% ตรวจ ปัสสาวะ-อัลบูมิน 3+ ไม่มีน้ำตาล เม็ดเลือดแดงจำนวนมาก ไม่พบเม็ดเลือดขาว โซเดียม 125 มิลลิอิควาเลน/ล. โปแตสเซียม 8.6 มิลลิอิควาเลน/ล. ไบคาร์บอเนต 10 มิลลิอิควาเลน/ล. แคลเซียม 2.5 มก./ดล. ฟอสเฟต 16 มก./ดล. แมกนีเซียม 2.3 มก./ดล. อัลบูมิน 3.4 ก./ดล. โกลบูลิน 2.7 ก./ดล. กรดยูริก 14.3 มก./ดล. ตรวจอีเอ็มจีปกติตรวจอีซีจีพบ sinus tachy- cardia, prolonged QT interval

ผู้ป่วยไม่มีปัสสาวะใน 3 วันแรก ซึมลง และชักในวันที่ 3 จึงได้ทำ peritoneal dialysis หลังทำ peritoneal dialysis อาการดีขึ้น วันที่ 4 มีปัสสาวะเหมือนน้ำล้างเนื้อ ปริมาณปัสสาวะ เพิ่มขึ้นช้า ๆ ดังรูปที่ 1 ระดับชีวเคมีและ เอ็นไซม์ในเลือดของผู้ป่วยได้แสดงในตารางที่ 1 และรูปที่ 1 ผู้ป่วยเริ่มขยับขาได้ในอาทิตย์ ที่ 2 และเดินได้ในอาทิตย์ที่ 3 ซีรัมครีตินิน ค่อย ๆ ลดลง ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาล 28 วัน ขณะให้กลับบ้าน ซีรัมครีตินิน 5.8 มก./ดล. และ creatinine clearance 10.2 มล./นาที กำลังกล้ามเนื้อ 5/5 5 เดือนต่อมา creatinine clearance 29.2 มล./นาที

ตารางที่ 1 ระบุถึงชีวิตเฉลี่ยและเอ็นไซม์ในเลือดของผู้ป่วยรายที่ 1 ระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล

วันที่	1	2	3	5	6	7	8	9	10	12	13	16	17	18	23	26
BUN	164	190	160	220	240	170	142	128	126	100	100	156		124	111	68.9
Cr		19.4		24.5	24.0		17	9.35		19.4	175	18.2		12.6	8.7	5.8
K	8.6	6.7	5.0	4.2	4.2	3.8	3.9	3.4	3.6	3.7	3.4	4.5		4.4	3.7	4.7
Uric acid				>14.3	>14.3			9.35		10.54	10.2			12.4		8.16
LDH		640		672	600		432	268		137	124				74	
CPK		2,500		2,920	3,100		1,920	1,210		380	320				23	
Ca		2.5			<6.0	<6.0		5.7		6.0	5.9	<6.0		7	8.6	9.0
PO <sub>4</sub>		15.5			14.4	12.6		8.5		9.12	11.0	13.7		15.5	6.85	5.6

## วิจารณ์

ผู้ป่วยมีอาการนำ คือ กล้ามเนื้ออ่อนแรงอย่างมาก ตรวจร่างกายพบกล้ามเนื้ออ่อนแรง โดยเฉพาะต้นขาทั้ง 2 ข้าง แม้ไม่พบการอักเสบของกล้ามเนื้อ และไม่ได้ตัดกล้ามเนื้อไปตรวจ ก็มีหลักฐานว่ามีการทำลายของกล้ามเนื้อ คือ ระดับของโปแตสเซียม ฟอสเฟต กรดยูริก ครีตินิน และเอ็นไซม์ของกล้ามเนื้อในเลือดสูงมากกว่าไตวายจากภาวะอื่น และอัตราส่วนระหว่างยูเรียไนโตรเจนกับครีตินินก็ลดลงต่ำกว่า 10 : 1 แสดงว่ามีการปล่อยของสารเหล่านี้ออกจากกล้ามเนื้อที่ถูกลทำลาย ประกอบกับการมีบัสสาวะสีแดงคล้ำ ซึ่งเข้าได้กับ myoglobinuria เพราะไม่มีการลดของ hematocrit และพลาสมาไม่เป็นสีชมพู ทำให้แยกภาวะ hemoglobinuria ออกไปได้ ระดับซีรัมแคลเซียมต่ำมากในระยะแรก และสูงในระยะฟื้นตัวอันเป็นลักษณะเฉพาะของ rhabdomyolysis ฉะนั้นไตวายเฉียบพลันในรายนี้เกิดจาก myoglobinuria ซึ่งเนื่องมาจากภาวะ rhabdomyolysis อันเกิดจากการติดเชื้อไวรัส

รายที่ 2 ชายไทยอายุ 33 ปี อาชีพลูกเรือประมง มาด้วยอาการปวดบวมขาขวา 1 วัน ปกติแข็งแรงดี ต้มเหล้า 1-2 อาทิตย์ ต่อครั้ง ฉีดยาโรอินเข้าเส้น 1-2 เดือนต่อครั้ง 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ฉีดยาโรอินเข้าเส้น

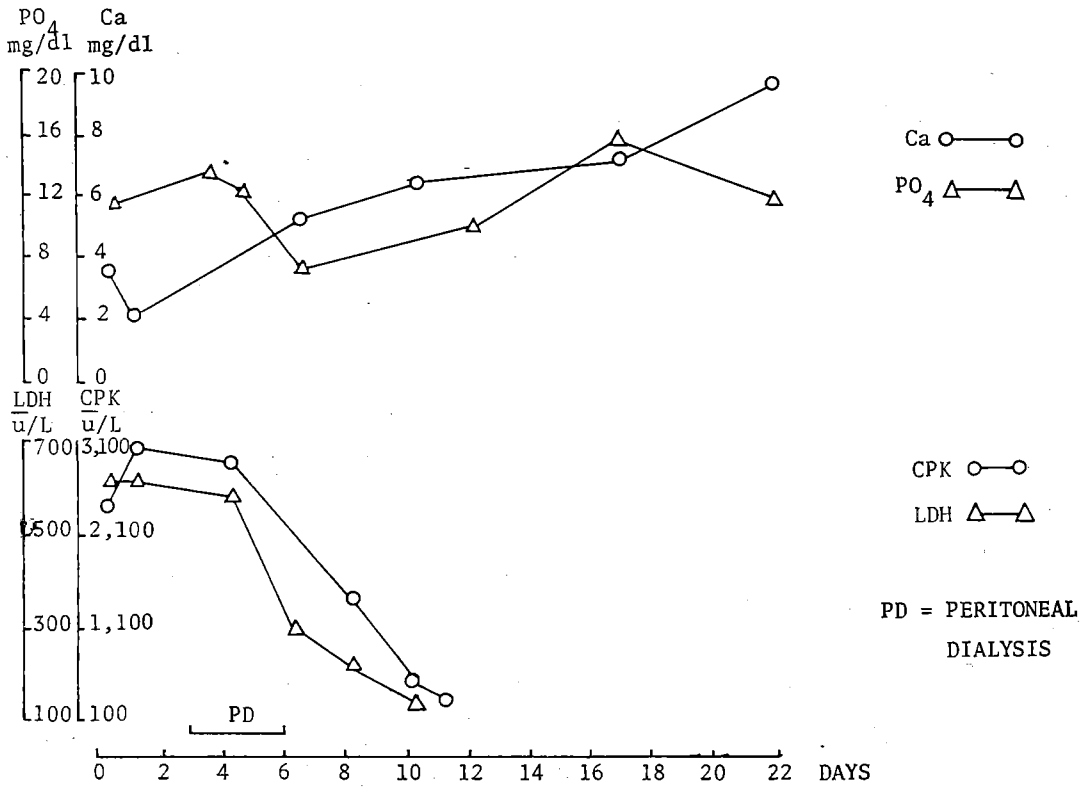
1 ครั้ง 12 ชั่วโมง ก่อนมาต้มเหล้าแล้วหลับในท่าครึ่งนั่งครึ่งนอน เมื่อตื่นขึ้นรู้สึกปวดขาขวา ขาบวมขึ้น ยืนไม่ได้ ผลการตรวจร่างกาย ความดันโลหิต 130/90 มม.ปรอท ไม่มีไข้ ไม่ซีด ไม่หอบ รู้สึกตัวดี ขาขวาอ่อนล้าบวม แดง เจ็บ อุณหภูมิร่างกายปกติ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซีโมโกลบิน 17.9 กรัม % เม็ดเลือดขาว 16,450 นิวโทรฟิล 86% ลิมโฟไซต์ 14 % ยูเรียไนโตรเจน 40 มก./ดล. ครีตินิน 3.2 มก./ดล. โซเดียม 131 มิลลิอิควาเลน/ล. โปแตสเซียม 7.1 มิลลิอิควาเลน/ล. ไบคาร์บอเนต 15.8 มิลลิอิควาเลน/ล. ตรวจบัสสาวะ-อัลบูมิน <sup>+</sup> ไม่มีน้ำตาล มี granular cast สีสกปรกจำนวนมาก ไม่มีเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว 1-2/HPF benzidine test-ได้ผลบวก ammonium sulfate precipitation test-ได้ผลเป็นไมโอโกลบิน พลาสมาไม่เป็นสีชมพู ผลเอเอ็มจี-เข้าได้กับกล้ามเนื้ออักเสบ ตรวจชิ้นเนื้อ (gastrocnemius) ได้ผล hyaline degeneration of the muscle fibers with interstitial cellular infiltration compatible with myositis แคลเซียม 6.0 มก./ดล. ฟอสเฟต 6.0 มก./ดล. อัลบูมิน 2.46 ก./ดล. โกลบูลิน 2.55 ก./ดล. กรดยูริก 9.65 มก./ดล.

ผู้ป่วยมีประวัติภาวะเป็นสีน้ำตาลเฉพาะในวันแรก ขาที่อ่อนล้าข้างขวาบวมอยู่นาน 10 วันแล้วค่อย ๆ ยุบบวมลงช้า ๆ ขณะให้กลับบ้านสามารถเดินได้เกือบปกติ มีอาการบวมตึงอยู่บ้าง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการดังแสดง

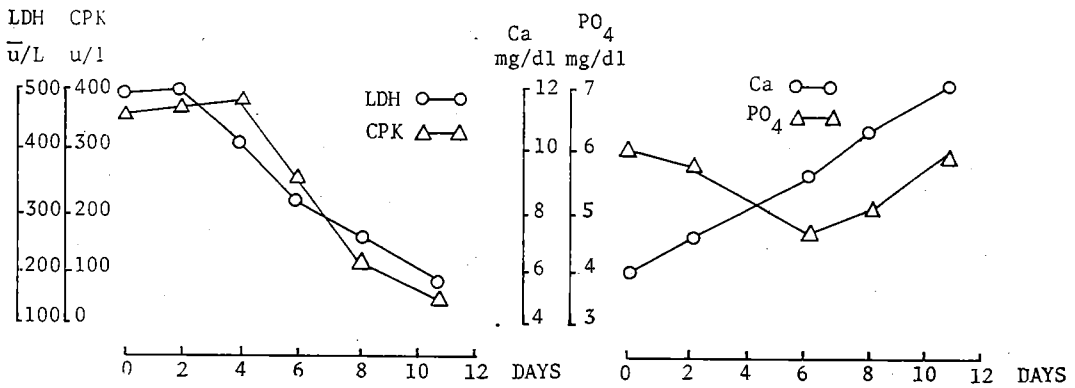
ในตารางที่ 2 และรูปที่ 2 ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาล 17 วัน ในวันที่ให้กลับบ้าน ยูเรียไนโตรเจน 28 มก./ดล. ครีตินิน 2.5 มก./ดล. ผู้ป่วยขาดการติดต่อ ไม่มาตรวจตามนัดหลังจากนั้น

ตารางที่ 2 ระดับชีวเคมีและเอ็นซัยม์ในเลือดของผู้ป่วยรายที่ 2 ระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล

วันที่	1	2	3	4	6	8	10	13	17
BUN	39	48	56		63	61	75	60	28
Cr		6.3	6.1		7.5	8.0	7.75	4.3	2.5
K	7.1	3.2	2.8		3.8	3.6	3.9	4.2	4.5
Uric acid		9.65	8.35	10.2	10.5	11.1	7.4	8.16	6.5
LDH		501	300	540	432	320	240	160	115
CPK		380	372	460	430	250	69	15	7
Ca		<6.0	6.0	7.1	8.6	8.6	10.1	11.8	8.5
PO <sub>4</sub>		6.0	3.85	5.8	4.4	4.45	4.85	5.7	4.65



รูปที่ 1 กราฟแสดงระดับ Ca, PO<sub>4</sub> และเอ็นไซม์ในเลือดของผู้ป่วยรายที่ 1 ระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล



รูปที่ 2 กราฟแสดงระดับ Ca, PO<sub>4</sub> และเอ็นไซม์ในเลือดของผู้ป่วยรายที่ 2 ระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล

## วิจารณ์

ผู้ป่วยมีอาการนำ คือ ปวดกล้ามเนื้อ เฉพาะที่ขาที่อ่อนล้าทั้งขา และมีอาการแสดงของกล้ามเนื้ออักเสบ ยืนยันโดยการตัดกล้ามเนื้อไปตรวจ มีผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการคล้ายรายที่ 1 คือ มี hyperkalemia, hyperphosphatemia, hyperuricemia, hypocalcemia และมีระดับเอนไซม์จากกล้ามเนื้อสูงในระยะแรก แต่รายนี้เป็นไตวายเฉียบพลันชนิดบัสสาวะไม่น้อย และอาการรุนแรงน้อยกว่า การตรวจบัสสาวะเข้าได้กับ myoglobinuria ซึ่งอาจเกิดจากการฉีดยาอื่นเข้าเส้นเลือดดำ ร่วมกับการคั่งสุราและนอนหลับในท่าเดียวเป็นเวลานาน

## อภิปราย

RHABDOMYOLYSIS พบได้บ่อยกว่าที่คิด ส่วนใหญ่เป็น subclinical process ไม่ค่อยมีอาการหรืออาการแสดงที่ชัดเจน จะวินิจฉัยหรือคิดถึงการพบว่ามีระดับเอนไซม์ของกล้ามเนื้อในเลือดสูง ส่วนใหญ่ไม่พบ myoglobinuria ชัดเจน<sup>(1)</sup>

กลไกการเกิด rhabdomyolysis ที่แท้จริงยังไม่ทราบ แต่เชื่อว่าในหลายกรณีที่สามารถในการใช้พลังงานของกล้ามเนื้อเสียไปหรือสารพลังงานในกล้ามเนื้อลดลง เมื่อมี

metabolic stress ร่วมด้วย chemical process ที่รักษาสภาพของเยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อจะเสียหายที่ ปล่อยสารในเซลล์กล้ามเนื้อออกมา ถ้าเป็นมากเซลล์จะก็ตายได้<sup>(2)</sup>

การที่จะเห็นสีของไมโอโกลบินหรือฮีโมโกลบินในพลาสมาหรือบัสสาวะได้ ความเข้มข้นต้องมากกว่า 100 มก./ดล. ในกรณีของไมโอโกลบินต้องมีการทำลายของกล้ามเนื้อมาก่อนจะเห็นพลาสมาเป็นสีชมพู ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยตายก่อนเนื่องจาก hyperkalemia ในขณะที่อาจเห็นพลาสมาเป็นสีชมพู ได้ ในกรณีที่มี intravascular hemolysis ซึ่งใช้แยก myoglobinuria และ hemoglobinuria ได้

กลไกที่ไมโอโกลบินทำให้เกิดภาวะไตวายยังไม่แน่ชัด อาจมีสารอื่นในเซลล์กล้ามเนื้อลายที่มีบทบาททำให้เกิดภาวะไตวายด้วย มีข้อเสนอกลไก 3 อัน อธิบายการเกิดภาวะไตวายใน myoglobinuria คือ

1. renal tubular obstruction จากการตกตะกอนของไมโอโกลบิน ภาวะเป็นกรดและความเข้มข้นของบัสสาวะอาจมีบทบาทร่วมด้วย<sup>(3,2)</sup>

2. renal blood flow ลดลง glomerular filtration rate ลดลง

3. ไมโอโกลบิน เป็นพิษโดยตรงต่อ tubular epithelium อาจทำให้เกิด tubular necrosis ได้



นอกจากนี้ ภาวะแทรกซ้อน เช่น disseminated intravascular coagulation อาจมีส่วนในการทำให้เกิดภาวะไตวายด้วย

ใน 3 กลไก กลไกสำคัญน่าจะเป็น ไมโอโกลบินมีพิษต่อไตโดยเฉพาะ เมื่อบัสสาวะเป็นกรด ไมโอโกลบินจะกลายเป็น ferrihemate ซึ่งเป็นพิษต่อไตอย่างไรก็ตามกลไกอื่นก็มีบทบาทร่วมด้วย

### สาเหตุของ rhabdomyolysis

สาเหตุของ rhabdomyolysis มีมากมาย<sup>(4)</sup> แต่สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือ เหล้า<sup>(5)</sup> กล้ามเนื้อถูกกด การช้ำ<sup>(4)</sup> ซึ่งเป็น non-traumatic rhabdomyolysis

rhabdomyolysis จากเหล้า อาจเกิดได้จากหลายกลไกร่วมกันคือ ethanol เป็นพิษโดยตรง<sup>(6)</sup> มีภาวะขาดอาหาร<sup>(7)</sup> โปแตสเซียมต่ำ<sup>(8)</sup> ฟอสเฟตต่ำ<sup>(9)</sup> induced enzymatic defect ร่วมด้วย

การได้ยาเกินขนาด<sup>(10,11)</sup> ทำให้เกิด rhabdomyolysis จากการกดทับของกล้ามเนื้อ มากกว่าจะเป็นผลจากยาโดยตรง น้ำหนักตัวกดทับที่กล้ามเนื้อ เส้นเลือด เส้นประสาท เป็นวงจรไม่รู้จบ ดังรูปที่ 1 นอกจากนี้ภาวะขาดออกซิเจน hypothermia, respiratory depression อาจมีส่วนร่วมด้วย

มีผู้รายงานการเกิด rhabdomyolysis ภายหลังการติดเชื้อไวรัสหลายชนิด<sup>(12,4)</sup> influenza A, coxsackie A9, herpes virus, enterovirus ECHO 9 โดยมีอาการปวดกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้ออ่อนแรงหลังจากอาการทางระบบทางหายใจดีขึ้นแล้ว กลไกที่เชื้อไวรัสทำให้เกิด rhabdomyolysis อาจเกิดจาก ไวรัสเข้าสู่กล้ามเนื้อโดยตรง ไวรัสอาจปล่อยสารพิษต่อกล้ามเนื้อที่ยังไม่รู้จกขณะนี้ การเกิดไตวายร่วมกับการติดเชื้อไวรัส นอกจากเกิดจาก myoglobinuria แล้วยังอาจเกิดจาก disseminated intravascular coagulation, indirect immunologic insult

เฮโรอีน นอกจากจะทำให้หมดสติแล้ว อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบประสาท และ rhabdomyolysis กลไกการเกิด rhabdomyolysis อาจเกิดจากเฮโรอีนเปลี่ยน membrane transport mechanism และการสร้างพลังงานของเซลล์ ทำให้เซลล์เปลี่ยนรูปร่าง ส่วนผสมอื่นในเฮโรอีน อาจเป็นพิษต่อกล้ามเนื้อ หรืออาจทำให้เกิดปฏิกิริยาแพ้ต่อเฮโรอีน<sup>(13,14,15)</sup>

### ลักษณะทางคลินิก

ปกติอาการนำของ rhabdomyolysis เป็นอาการของโรคที่ทำให้มีการทำลายของกล้ามเนื้อ กับอาการของกล้ามเนื้ออกทำลาย

บ่อยครั้งที่ไม่มีอาการของการทำลายของกล้ามเนื้อ อาการดังกล่าวได้แก่อ่อนแรง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ กตเจ็บที่กล้ามเนื้อ ปวดมากเวลาเคลื่อนไหว ในรายงานของ Gabow และพวกมีเพียง 50% ของผู้ป่วยเท่านั้นที่มีอาการปวดกล้ามเนื้อ<sup>(4)</sup>

อาการแสดง อาจไม่มีหรือมีกตเจ็บบริเวณกล้ามเนื้อ มีสีของเลือดออกใต้ผิวหนัง deep tendon reflexes อาจลดลงหรือหายไปถ้าเป็นรุนแรง ถ้ากระบังลมถูกทำลายด้วยอาจเกิดภาวะระบบหายใจวายได้ การที่ไม่มีอาการหรืออาการแสดงของกล้ามเนื้อถูกทำลายไม่ได้หมายความว่าไม่มี rhabdomyolysis กล้ามเนื้อที่ถูกทำลายแล้วมักฟื้นกลับมาเป็นปกติได้ เส้นประสาทที่ถูกกดและขาดเลือดมาเลี้ยง ถ้านานพออาจทำให้พิการตลอดไป

### ลักษณะการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจปัสสาวะ

ในกรณีที่มีปัสสาวะสีน้ำตาลเข้มหรือสีแดงน้ำตาล จะต้องแยก myoglobinuria จาก hemoglobinuria และ สีในปัสสาวะ (ที่สำคัญคือ porphyria สีของยา) โดยใช้การทดสอบวิธีต่าง ๆ ตามตารางที่ 3 ในพวกนี้ ammonium precipitation test และ toluidine หรือ benzidine test สามารถทำได้ข้างเคียง และให้

ข้อมูลที่เป็นประโยชน์สำหรับ spectrophotometry อาจช่วยแยก hemoglobinuria จาก myoglobinuria ได้ แต่มักจะมีปัญหาทางเทคนิคในแง่ของการเก็บปัสสาวะ และการแปรผลบ่อย ๆ

นอกจากนี้ยังมีการตรวจวิธีอื่นที่จำเพาะสำหรับไมโอโกลบิน แต่แพงกว่า ได้แก่ radio-immunoassay technique, immunodiffusion technique, hemagglutination test และ immunoelectrophoresis ในทางคลินิกการตรวจที่ยุ่งยากเหล่านี้ไม่จำเป็น<sup>(16,3,2,17)</sup>

### การตรวจพบทางชีวเคมีในเลือด

กรดยูริก : อาจพบกรดยูริกในเลือดสูงมากได้ โดยทั่วไป hyperuricemia เกิดร่วมไปกับระดับที่สูงขึ้นของ creatine kinase<sup>(4)</sup>

ยูเรียไนโตรเจนและครีตินินในเลือด : อัตราส่วนระหว่าง ยูเรียไนโตรเจนและครีตินินจะลดลง โดยเฉพาะในวันแรก เนื่องจาก creatine ถูกปล่อยออกมาจากกล้ามเนื้อลายมาก และถูกเปลี่ยนเป็น creatinine

แคลเซียม : ในระยะแรกของไตวายที่เกิดร่วมกับ rhabdomyolysis แคลเซียมในเลือดจะต่ำ กลไกที่สำคัญ คือ แคลเซียมไปจับที่กล้ามเนื้อที่ถูกทำลาย ซึ่งยืนยันจากการทำเอ็กซเรย์กล้ามเนื้อ (แบบธรรมดาและพิเศษ)<sup>(18)</sup>

ตารางที่ 3 วิธีแยกไมโอโกลบินูเรีย จาก ฮีโมโกลบินูเรีย pigmenturia

Disorder	Color of Urine	Toluidine Test Strip	Color of Spun Serum	Microscopic Examination of Unspun Urine	Ammonium Precipitation Test	Color of Unspun Urine
Hemoglobinuria	Red, Red-Brown Brown	4+	Pink	Neg.	Precipitate At 80% Concentration	Red, Red-Brown
Myoglobinuria	Same	4+	Normal Clear	Neg.	Positive At 100% Concentration	Orange-Red, Brown
Porphyruria	Red	Neg.	Normal Clear	Neg.	Neg.	Red (Chloroform Extractable)

นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากระดับของ 1, 25-Dihydroxycholecalciferol ในเลือดลดลง ซึ่งอาจเป็นผลจากฟอสเฟตในเลือดสูง<sup>(19)</sup> ในระยะหลังเมื่อกล้ามเนื้อเริ่มฟื้นตัว แม้ยังมีปัสสาวะน้อยอยู่หรือมีปัสสาวะมากแล้วก็ตาม แคลเซียมที่จับอยู่ที่กล้ามเนื้อ จะถูกปล่อยเข้ามาในกระแสเลือดทำให้ระดับสูงกว่าปกติ กลไกอื่นอาจเนื่องจากการเพิ่มของพาราไทรอยด์ฮอร์โมน และ 1, 25-dihydroxycholecalciferol ในระยะหลัง<sup>(19)</sup>

ฟอสเฟต : อาจมีฟอสเฟตในเลือดสูงมากในระยะแรก มักสัมพันธ์กับภาวะเลือดเป็นกรด

เอ็นซัยม์ของกล้ามเนื้อ : จะสูงอย่างมากเมื่อมี rhabdomyolysis มากพอ การติดตามระดับเอ็นซัยม์ อาจมีประโยชน์ในการรักษา โดยเฉพาะเมื่อกล้ามเนื้อบวมหน้าโดยทั่วไปจะพบว่า Creatine phosphokinase จะสูงสุดใน 24 ชั่วโมงแรก หลังจากนั้นถ้าไม่มีกล้ามเนื้อถูกทำลาย CPK จะลดลง 50% ทุก 48 ชั่วโมง ถ้าอัตราการลดของระดับ CPK ในเลือดผิดไปต้องคิดถึงกล้ามเนื้อบวมหน้า ซึ่งอาจต้องทำ fasciotomy ทันที<sup>(2)</sup>

## การรักษา

ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องและรวดเร็ว ทั้งนี้เพราะการรักษาที่ถูกต้อง

และทันที่ทั้งนี้ จะช่วยลดภาวะแทรกซ้อน และทำให้พยากรณ์โรคดีขึ้น

การรักษา แบ่งออกเป็น การรักษาเฉพาะที่ และการรักษาภาวะแทรกซ้อน

## การรักษาเฉพาะที่

rhabdomyolysis ที่แขนหรือขา อาจทำให้มีกล้ามเนื้อบวมหน้า เกิดแรงกดต่อกล้ามเนื้อ หลอดเลือด เกิด compartment syndrome ได้ จึงควรผ่าตัดกล้ามเนื้อในอาทิตย์แรก และติดตามระดับเอ็นซัยม์ของกล้ามเนื้อในเลือด โดยเฉพาะ CPK ถ้าหากมีอาการแสดงบ่งถึง compartment syndrome อาจต้องทำ fasciotomy อย่างรีบด่วน เพื่อถ่ายเทน้ำออกจากกล้ามเนื้อซึ่งทำให้เส้นเลือดและเส้นประสาทไม่ถูกกด

## การรักษาภาวะแทรกซ้อน

ภาวะการขาดน้ำและช็อก

rhabdomyolysis อาจทำให้มีภาวะขาดน้ำจนถึงช็อกได้ จากการออกกำลังหรือ fluid sequestration ในกล้ามเนื้อที่ถูกทำลาย ในบางรายอาจไม่ปรากฏอาการจนกระทั่งวันที่ 2 หรือ 3 จึงควรผ่าตัด และให้ทดแทนด้วยน้ำเกลือธรรมดาให้เพียงพอ ในรายที่มีกล้ามเนื้อถูกทำลายมากอาจต้องใช้น้ำเกลือถึง 10 ลิตร ใน 24 ชั่วโมงแรก

## ไตวายเฉียบพลัน

ในกรณีที่ยังคงมีปัสสาวะน้อยหลังจากแก้ไขภาวะขาดน้ำแล้ว แสดงว่าเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันแล้ว การให้ฟูโรซามีด์ หรือแมนนิทอล อาจเปลี่ยนไตวายแบบปัสสาวะน้อยเป็นแบบปัสสาวะไม่น้อย ซึ่งช่วยทำให้การดูแลรักษาง่ายขึ้น และภาวะแทรกซ้อนลดลงได้<sup>(20)</sup>

การทำปัสสาวะให้เป็นค่าง โดยหวังจะลด nephrotoxicity ของไมโอโกลบิน โดยใช้โซเดียมไบคาร์บอเนต หรือ acetazolamide มักจะไม่ได้ผล เพราะต้องใช้ปริมาณมาก หรือไม่สามารถทำให้ปัสสาวะเป็นค่างได้ นอกจากนี้ยังมีผลเสียเพราะ metabolic alkalosis ที่เกิดขึ้นอาจทำให้แคลเซียมจับกับกล้ามเนื้อที่ถูกทำลายมากขึ้นได้

ถ้ามี catabolism สูงมาก หรือระดับโปแตสเซียมในเลือดสูงมาก และรักษาด้วยวิธีอื่นแล้วไม่ได้ผล ต้องทำ dialysis

## Hyperkalemia

hyperkalemia จะมากที่สุดระหว่าง 12-16 ชั่วโมงแรก ควรติดตามระดับโปแตสเซียมในเลือดและ ECG เป็นระยะ ๆ และให้การรักษาดูตามวิธีมาตรฐาน

**Hypocalcemia และ Hypercalcemia** ส่วนมากไม่มีอาการไม่ต้องให้การรักษา

## Disseminated Intravascular Coagulation

โดยทั่วไปจะเป็นตั้งแต่วันที่แรก ความผิดปกติเป็นมากที่สุดในวันที่ 2 หรือ 3 โดยปกติจะดีขึ้นเองไม่ต้องรักษา heparin ไม่ช่วยให้พยากรณ์โรคดีขึ้น epsilon aminocaproic acid เองอาจทำให้เกิด rhabdomyolysis และ myoglobinuria<sup>(8,2)</sup>

## สรุป

ได้รายงานผู้ป่วย 2 ราย มีอาการและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเข้าได้กับภาวะไตวายเฉียบพลันจาก rhabdomyolysis ซึ่งเกิดจากโรคติดเชื้อไวรัส และจากการหลับในทำให้นาน ๆ จากการฉีดเฮโรอีน และดื่มเหล้า รายงานนี้เน้นให้เห็นถึง rhabdomyolysis เมื่อไตวายเฉียบพลันเกิดร่วมกับการเจ็บตามกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ปัสสาวะสีเข้ม การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ยืนยันคือ มี myoglobinuria ระดับโปแตสเซียม ฟอสเฟต กรดยูริก เอนไซม์ของกล้ามเนื้อในเลือดสูงมาก อัตราส่วนของยูเรียไนโตรเจนต่อครีตินินลดลง และมีซีรัมแคลเซียมต่ำมากในระยะแรก และกลับสูงผิดปกติในระยะหลัง ลักษณะเหล่านี้เป็นลักษณะพิเศษของไตวายเฉียบพลันจากรhabdomyolysis

## อ้างอิง

1. Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M. Non-traumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 1974 Oct 17; 291 (16): 807-811
2. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 1982; 33: 435-443
3. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. In: Suki WN, Ekmoyan G. edS. *The kidney in Systemic Disease*. 2 ed. New York: John Wiley & Sons, 1981. 263-284
4. Gabow PA, Kaehny WD, Kellecher DP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982 May; 61 (3): 141-152
5. Schneider R. Acute alcoholic myopathy with myoglobinuria. *South Med J* 1970 May; 63 (5): 485-489
6. Song SK, Rubin E. Ethanol produce muscle damage in human volunteers. *Science* 1972 Jan 21; 175 (4019): 327-328
7. Haller RG, Drachman DB. Alcoholic rhabdomyolysis: an experimental model in the rat. *Science* 1980 Apr 25; 208 (4442): 412
8. Knochel JP, Schlein EM. On the mechanism of rhabdomyolysis in potassium depletion. *J Clin Invest* 1962 Jul; 51: 1750-1758
9. Knochel JP, Barcenas C, Cotton JR, Fuller TJ, Haller R, Carter NW. Hyperphosphatemia and rhabdomyolysis. *J Clin Invest* 1978 Dec; 62 (6): 1240-1246
10. Penn AS, Rowland LP, Fraser DW. Drugs, coma and myoglobinuria. *Arch Neurol* 1972 Apr; 26 (4): 336-343
11. Rowland LP, Penn AS. Myoglobinuria. *Med Clin North Am* 1972 Nov; 56 (6): 1233-56
12. Cunningham E, Kohli R, Venuto RC. Influenza-associated myoglobinuric renal failure. *JAMA* 1979 Nov 30; 242 (22): 2428-2429
13. D'Agostino RS, Ernett EN. Acute myoglobinuria and heroin snorting. *JAMA* 1979 Jan 19; 241 (3): 277
14. Klock JC, Sexton MF. Rhabdomyolysis and acute myoglobinuria renal failure following heroin use. *Calif Med* 1973 Aug 5; 119: 5-8
15. Richter RW, Challenor YB, Pearson J, Kagen LJ, Hamilton LL, Ramsey WH. Acute myoglobinuria associated with heroin addiction. *JAMA* 1971 May 17; 216: 1172-1176
16. Falk K, Rayyes AN, David DS, Hochgelerent EL, Sakai S. Myoglobinuria with reversible acute renal failure. *NY State J Med* 1973 Feb 15; 73: 537-543
17. Rowland LP, Fahn S.: Hirschberg E, Harter DH. Myoglobinuria. *Arch Neurol* 1964 June; 10 (6): 537-562

18. Akmal M, Goldstein DA, Telfer N, Wilkinson E, Massry SG. Resolution of muscle calcification in rhabdomyolysis and acute renal failure. *Ann Intern Med* 1978 Dec; 89 (6): 928-930
19. Lach F, Felsenfeld AF, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. Interaction of parathyroid, 25-hydroxycholecalciferol and 1,25-dihydroxycholecalciferol. *N Engl J Med* 1981 Jul 16; 305 (3): 117-123
20. Anderson RJ, Linas SL, Berns AS, Miller TR, Gabow PA, Schrier RW. Nonoliguric acute renal failure. *N Engl J Med* 1977 May 19; 296: 1134-1138