

รายงานผู้ป่วย

Exertional Rhabdomyolysis

วิษญา เวชยันต์ศฤงคาร พ.บ.*

Abstract Exertional Rhabdomyolysis
Witchaya Vechayansringkarn M.D.*

* Pediatrician, Bangyai Hospital, Nonthaburi Province, Thailand
J Prapokklao Hosp Clin Med Educat Center 2012;29:229-235

A 12-yr-old boy was brought to the emergency room with complaints of pale red urine for 2 hours before arrival. One day after excessive exercise(100 times repetitive squat jumps),he developed severe muscle pain especially at his thighs and legs following with presenting of pale red urine.He was unable to stand up. On physical exam, his calf muscles were exquisitely tender. His serum creatine kinase (CK) was 205,985 U/L,creatinine (Cr) was 2.0 mg/dl. and urinalysis indicated the presence of blood and protein. After supportive and symptomatic treatment the muscle pain was relieved. Urine became pale yellow and the patient had no complications. Conclusion: Exertional Rhabdomyolysis with myoglobinuria is not common but is a potentially life-threatening syndrome. Early recognition of rhabdomyolysis and prompt management of complications are crucial to a successful outcome.

Keywords : Exertional, Rhabdomyolysis, Myoglobinuria

* กุมารแพทย์ โรงพยาบาลบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยเด็กชายไทยอายุ 12 ปี มาพบแพทย์ด้วยเรื่องปัสสาวะเป็นสีแดงจางๆ 2 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาล มีประวัติออกกำลังกายอย่างหนัก 1 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล และมีอาการปวดต้นขาและน่องทั้งสองข้างจนลุกเดินไม่ได้ ตรวจร่างกายพบมี tender at calf muscle การตรวจทางห้องปฏิบัติการ UA: RBC 5-10/HPF WBC 2-3/HPF Color pale red Albumin 1+ Sugar negative pH 5.5 sp.gr. 1.030 epithelial 0-1/HPF granular cast 3-5/HPF ตรวจเลือดไม่พบภาวะโลหิตจาง พบค่า BUN 23 mg/dl. Cr 2.0 mg/dl. Serum CPK 205,985 U/L หลังจากให้การรักษาแบบประคับประคอง อาการปวดกล้ามเนื้อลดลง ปัสสาวะใสเป็นปกติ ผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อน

สรุป : ภาวะ Exertional Rhabdomyolysis ร่วมกับ myoglobinuria ซึ่งเป็นภาวะที่พบได้น้อยในเวชปฏิบัติทั่วไป แต่เป็นภาวะที่มีความรุนแรงถึงชีวิตได้จึงจำเป็นต้องวินิจฉัยที่แพทย์โดยทั่วไปควรตระหนัก และมีความรู้เรื่องการวินิจฉัยและการรักษา

บทนำ

Rhabdomyolysis เป็นภาวะที่พบได้น้อยในเวชปฏิบัติทั่วไปเป็นภาวะที่ร่างกายมีการสลายตัวของกล้ามเนื้ออย่างเฉียบพลันทำให้มีสารต่างๆ ที่เกิดจากการทำลายของกล้ามเนื้อลายออกมาสู่กระแสโลหิต มีระดับ Creatinephosphokinase (CPK) จะสูงขึ้นอย่างมาก มีอาการปวดกล้ามเนื้อ และอาจมีภาวะ myoglobinuria เกิดขึ้น ความรุนแรงของโรคมีตั้งแต่ไม่มีอาการเพียงมีระดับ muscle enzymes เพิ่มขึ้น จนถึงขั้นทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ซึ่งการเสียชีวิตของผู้ป่วยมักสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นอย่างมากของจาก muscle enzymes ภาวะ electrolyte imbalances และไตวายเฉียบพลัน

สาเหตุของการเกิด Rhabdomyolysis แบ่งออกเป็น 3 ประเภท คือ 1) Traumatic or muscle compression เช่น crush syndrome หรือ prolonged immobilization 2) Nontraumatic exertional เช่น การออกกำลังกายอย่างหนัก hyperthermia หรือ metabolic myopathies 3) Nontraumatic Nonexertional เช่น ยาหรือสาร

พิษ ภาวะติดเชื้อ หรือ electrolyte disorder¹

สำหรับสาเหตุ nontraumatic exertional rhabdomyolysis เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดในการเกิด severe rhabdomyolysis โดยเฉพาะในกรณีที่มีปัจจัยเสี่ยงคือเป็นผู้ที่ออกกำลังกายอย่างหนักโดยไม่ได้รับการฝึกฝนหรือฝึกฝนในฤดูร้อนขึ้นหรือกลไกการสูญเสียความร้อนทางเหงื่อผิดปกติ (เช่น ได้รับยาในกลุ่ม Anticholinergics)² ดังเช่นในรายงานนี้เป็นรายงานผู้ป่วยเด็กชายหนึ่งที่มาด้วย rhabdomyolysis จากการออกกำลังกายอย่างหนัก

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยเด็กชายไทยอายุ 12 ปี ภูมิลำเนา จังหวัดนนทบุรี อาชีพนักเรียนมัธยมต้น

อาการสำคัญ : ปัสสาวะสีแดงจางๆ 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน : 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยออกกำลังกายอย่างหนักที่โรงเรียน โดยการกระโดดนั่งย่อสลับขา จำนวน 100 ครั้ง ต่อมามีอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อต้นขาและน่องสองข้าง 8 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาลหลังจากตื่น

นอนมีอาการปวดกล้ามเนื้อขามากจนลุกเดินไม่ได้ ไม่มีไข้ ปัสสาวะปกติรับประทานยา paracetamol (500 มก.) 2 เม็ด ปฏิเสธรับประทานยาแก้ยา หรือ ยาแก้ไออื่น

2 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาล สังเกตว่า ปัสสาวะมีสีแดงจางๆ ญาติจึงนำส่งโรงพยาบาล **ประวัติอดีต** เป็นบุตรคนเดียว คลอดครบกำหนด ไม่มีปัญหาหลังคลอด แข็งแรงดีมาตลอด ไม่ค่อยได้ออกกำลังกาย ปฏิเสธโรคประจำตัว ปฏิเสธการ แพ้ยา แพ้อาหาร **ประวัติครอบครัว** ปฏิเสธโรคเลือดในครอบครัว แข็งแรงดีทุกคน **ประวัติพัฒนาการ** ปกติตามเกณฑ์

ตรวจร่างกาย

Vital signs : BP 125/85 mmHg. RR 20/min, PR 90/min, T 37°C BW 76 kg.

GA : A Thai boy, good consciousness, co-ordination and afebrile

HEENT : not pale, no jaundice

Heart : regular rhythm, normal S1 S2

Lung : clear

Abdomen : soft, not tender, no hepatosplenomegaly

Ext : no pitting edema, no joint swelling, tender at calf muscle

Skin : no ecchymosis, no rash

Neuro : good consciousness, Cranial nerves WNL

Motor upper extremity gr. 5 all lower extremity gr. 2+ (limited by pain)

Reflex 2+ all, Sensory intact BBK absent

Lab & Investigation:

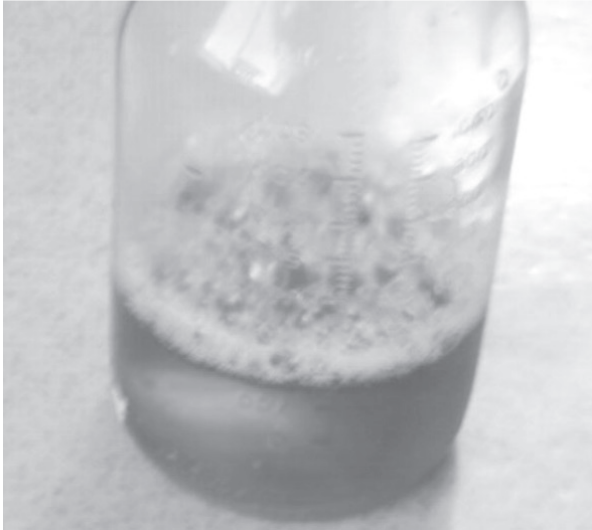
CBC : Hct 50%, Hb 16.2 g/dl, WBC 9,000 cells/cumm., N 73 %, L 20%, Mo 6%, Eo 1% and platelets count 242,000. G-6-PD normal

Blood chemistry: K 4.23 mmol/l, Na 136.9 mmol/l, Cl 98.7 mmol/l, CO₂ 21 mmol/l, BUN 23 mg/dl, Cr 2.0 mg/dl, Serum CPK 205,985 U/L.

UA: RBC 5-10/HPF, WBC 2-3/HPF, Color pale red, Albumin 1+, Sugar negative, pH 5.5 sp.gr. 1.030, epithelial 0-1/HPF, granular cast 3-5/HPF

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยระดับประคอง ร่วมกับ การ hydration and alkalization 5 วัน ปัสสาวะออกดีและเริ่มเป็นสีเหลืองใสในวันที่ 3 หลังจากนอนพักรักษาตัวที่โรงพยาบาล (urine output >2 cc/kg/hr.) ปวดขาน้อยลงลุกเดินไปมาได้ตามปกติและกลับบ้านได้หลังจากพักรักษาตัวที่โรงพยาบาลได้ 5 วันผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ติดตามการรักษาผู้ป่วยหลังจากกลับบ้านไป 1 สัปดาห์ อาการทั่วไปปกติ ปวดขาเพียงเล็กน้อย ปัสสาวะปกติ ไปโรงเรียนได้ ตรวจค่าการทำงานของไตเป็นปกติ



วิจารณ์

Rhabdomyolysis³ คือภาวะที่มีการถูกทำลายของกล้ามเนื้อลาย ทำให้มีการปลดปล่อยสารที่อยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อลาย ได้แก่ กลีโกลิแอต, myoglobin, sarcoplasmic proteins เช่น creatinine kinase, adolase, lactate dehydrogenase, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase ออกสู่กระแสโลหิตอย่างรวดเร็ว อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ ปวดกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อบวม บางรายอาจมีอาการ Compartment syndrome และหากมีการเคลื่อนของน้ำในเส้นเลือดเข้าสู่กล้ามเนื้อที่มีพยาธิสภาพมากเกินไปก็อาจทำให้มีความดันโลหิตต่ำลงจนถึงขั้น shock ได้นอกจากนี้การที่มีสารต่างๆ ถูกปลดปล่อยออกจากเซลล์กล้ามเนื้อลายที่ถูกทำลายเข้ากระแสโลหิตจะทำให้เกิดสมดุลเกลือแอตผิดปกติ เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียน สับสน ชี้น หัวใจเต้นผิดจังหวะได้ และมีปัสสาวะสีเข้มขึ้นจากการที่มีสารในกล้ามเนื้อลายถูกขับออกทางปัสสาวะ ซึ่งภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญก็คือ การบาดเจ็บของไตอย่างเฉียบพลัน และ ภาวะ DIC

Exertional Rhabdomyolysis⁴ มักเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีปัญหา Metabolic myopathies แต่สามารถเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อที่ปกติได้เมื่อปริมาณออกซิเจนที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อไม่เพียงพอ กับที่ต้องการทำให้เกิดภาวะ myoglobinuria และระดับ serum Creatine phosphokinase สูงขึ้น จะพบว่าร้อยละ 15 ของผู้ป่วยที่มี myoglobinuria จะมีภาวะ acute renal failure ตามมาภายใน 12-24 ชม. (ร้อยละ 8 ของผู้ป่วย acute renal failure เกิดจากภาวะ myoglobinuria) การเกิด acute renal failure มักจะสัมพันธ์ morbidity และ mortality ของผู้ป่วย

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะ exertional rhabdomyolysis ได้แก่ การออกกำลังกายอย่างหนักโดยไม่เคยผ่านการฝึกฝนมาก่อน (untrained) การออกกำลังกายอย่างหนักในสภาวะอากาศที่ร้อน หรือร้อนชื้น (exertional heat stroke) กลไกการสูญเสียความร้อนทางเหงื่อผิดปกติ (เช่น ได้รับความยาในกลุ่ม Anticholinergics) และผู้ป่วยโรคเลือด Sick cell trait นอกจากนี้ภาวะ hyperkinetic states ก็สามารถทำให้เกิดภาวะ Rhabdomyolysis ได้แม้ว่าจะเป็นผู้มีกล้ามเนื้อที่ปกติเช่น Grand mal

seizures, Delirium tremens, Psychotic agitation, Amphetamine overdose⁵

พยาธิสรีรวิทยา^{3,5,6,7,8,9}

ภาวะ exertional rhabdomyolysis จากการออกกำลังกายอย่างหนักทำให้มีการลดลงของ ATP ในเซลล์กล้ามเนื้อจนส่งผลให้การทำงานของ Na/K ATPase และ Ca²⁺/ATPase pumps ของผนังเซลล์กล้ามเนื้อสูญเสียไปทำให้มีการปลดปล่อยสารต่างๆ ที่อยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อออกมาได้แก่ creatine phosphokinase, myoglobin, lactate dehydrogenase, potassium, uric acid, calcium, aspartate transaminase, alanine transaminase และ phosphorous สารต่างๆ เหล่านี้ปริมาณมากทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายหลายอย่าง เช่น ภาวะไตวาย หัวใจเต้นผิดจังหวะ compartment syndrome, ภาวะ DIC, lactic acidosis และเสียชีวิตได้

การเกิด myoglobinuria ในภาวะ rhabdomyolysis จะเกิดขึ้นเมื่อมีระดับ myoglobin ในเลือดมากกว่า 0.5-1.5 mg/dL. และเมื่อเกิน 100 mg/dL. ก็จะทำให้มีความเข้มข้นในปัสสาวะมากพอที่จะเห็นปัสสาวะเปลี่ยนไปเป็นสีเข้มขึ้น ซึ่ง myoglobin ที่ถูกขับออกโดยไตก็จะกระตุ้นให้เกิด direct tubule injury ที่ระดับ proximal tubule และกระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัวมากขึ้น จนในที่สุดไตก็จะขาดเลือดไปเลี้ยงและเกิด ischemic tubular injury ทั้งจากการขาดน้ำ renal vasoconstriction และจากการอุดตันของ distal tubule ซึ่งเกิดจากการตกตะกอนของ myoglobin complex เรียกว่า Tamm-Horsfall protein สิ่งเหล่านี้จึงทำให้เกิด acute renal injury ตามมา

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ^{3,4,8}

Creatinine phosphokinase (CPK): เป็นดัชนีที่มีความไวที่สุดในการวินิจฉัยภาวะ muscle injury โดยเฉพาะ CPK isoenzyme MM จะมีค่ามากกว่า 5 เท่าของค่าปกติในภาวะกล้ามเนื้อลายสลาย ยิ่งมีการทำลายของกล้ามเนื้อมาก ค่านี้ก็จะยิ่งสูงไปด้วย อาจมีค่าสูงได้ถึง 100,000 U/L. โดยจะสูงขึ้นอย่างคงที่ใน 12 ชั่วโมงแรกหลังจากที่มีการสลายของกล้ามเนื้อลาย และจะคงที่อยู่ประมาณ 1-3 วัน ก่อนที่จะค่อยๆ ลดลงในวันต่อมา หากระดับ CPK ไม่ลดลงแต่ยังคงเพิ่มขึ้นให้นึกถึงภาวะ Compartment syndrome สำหรับผู้ป่วย statin-induced rhabdomyolysis อาจมีระดับ CPK สูงขึ้นมากกว่า 10 เท่าของปกติและมักมี myoglobinuria ร่วมด้วย

Serum และ urine myoglobin การเกิด myoglobinuria ไม่สามารถเกิดขึ้นได้ถ้าไม่มีภาวะ rhabdomyolysis แต่การเกิด rhabdomyolysis อาจไม่เห็น myoglobinuria ก็ได้ หากเกิดภาวะ myoglobinuria จะพบระดับในเลือด myoglobin สูงมากกว่า 0.5- 1.5 mg/dL. (ค่าปกติ 0-0.003 mg/dL.) ตรวจ myoglobin ในปัสสาวะเป็นบวก แต่ไม่พบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะหรือพบน้อย และหากมีภาวะ acute renal injury แล้ว ก็สามารถตรวจพบ pigmented granular cast ได้ด้วย สีของปัสสาวะจะเห็นเป็นสี Typical reddish-brown urine ก็ต่อเมื่อระดับ urine myoglobin มากกว่า 100 mg/dL.

Muscle biopsy ไม่มีความจำเป็นในการส่งตรวจ แต่เป็นวิธีในการวินิจฉัยที่มีความจำเพาะสูง (histopathological finding: loss of cell nucleus and muscle stria with absence of inflammatory cells)

การตรวจอื่นๆ เช่น arterial blood gas เพื่อดูภาวะความเป็นกรด-ด่างของเลือด ตรวจ EEG เพื่อตรวจดูหัวใจเต้นผิดจังหวะจากภาวะ hyperkalemia หรือ hypocalcemia ตรวจ CBC, LFT, renal function test, electrolytes, coagulogram เพื่อหาภาวะแทรกซ้อนต่างๆ เช่น DIC, electrolyte imbalance และภาวะไตวาย

การตรวจหาสาเหตุของโรคเช่น การตรวจหาสารพิษ หรือตรวจโรคทางระบบต่อมไร้ท่อ (ในกรณีที่สงสัยสาเหตุจากภาวะ Endocrine/metabolic disorder)

การรักษา (3,4,10,11,12)

การรักษาทำได้โดยการให้สารน้ำแก่ผู้ป่วยในปริมาณที่มากพอด้วย isotonic crystalloid เพื่อป้องกันภาวะ renal injury การเพิ่ม glomerular filtration rate (GFR) ช่วยเจือจาง myoglobin และ nephrotoxins ขึ้นอยู่กับภาวะขาดน้ำของผู้ป่วย และระดับความรุนแรงของภาวะ Rhabdomyolysis ควรเริ่มการให้สารน้ำเบื้องต้นด้วย NSS 10-15 ml/kg/hr. จากนั้นให้สารน้ำในปริมาณเพียงพอเพื่อให้มี ideal urine output >2 ml/kg/hr. สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อหัวใจล้มเหลวควรประเมินการให้สารน้ำอย่างใกล้ชิด (อาจประเมินโดยใช้ CVP monitoring)

การให้โซเดียมไบคาร์บอเนตเพื่อทำให้ปัสสาวะเป็นด่าง urine pH>6.5 มีประโยชน์หลายประการได้แก่ 1) ลดการตกตะกอนของ Tamm-Horsfall protein myoglobin complex 2) ช่วยยับยั้งการเกิด reduction-oxidation cycling ของ myoglobin และ lipid peroxidation ที่ทำให้เกิดอันตรายต่อ renal tubule 3) ลดฤทธิ์ในการทำให้หลอดเลือดหดตัวของสาร metmyoglobin ซึ่งจะ

ออกฤทธิ์ได้ดีในสภาวะเป็นกรดได้อีกด้วย แต่การทำให้ปัสสาวะเป็นด่างมีข้อเสียคือ จะไปลด ionized calcium ซึ่งจะทำให้กระตุ้นอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำได้เมื่อเริ่มให้สารน้ำร่วมกับโซเดียมไบคาร์บอเนต หากมีอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ให้หยุดการทำให้ปัสสาวะเป็นด่างแต่ให้สารน้ำต่อไปตามเดิม ระหว่างทำการรักษาแพทย์ควรหาสาเหตุของการเกิดภาวะ rhabdomyolysis แล้วกำจัดสาเหตุนั้นๆ ถ้าทำได้ควรให้สารน้ำไปเรื่อยๆ จนกว่าปัสสาวะจะไม่มีภาวะ myoglobinuria อีก

การให้ Mannitol มีประโยชน์หลายอย่าง คือ ช่วยเพิ่มการขับปัสสาวะและขับสารที่เป็นพิษต่อไตให้เร็วขึ้น และสามารถขับน้ำที่อยู่ในกล้ามเนื้อที่ถูกทำลายออกมาได้ โดยเฉพาะกรณีที่มี compartment syndrome โดยให้หลังจากผู้ป่วยได้รับสารน้ำเพียงพอแล้ว ขนาดที่ให้ Mannitol 1 g/kg. ให้ช้าๆ นานกว่า 30 นาที หรือ 25 g. ก่อนจากนั้นให้ต่อในอัตรา 5g/hr. ไม่เกิน 120 g/d. หลังการเริ่มรักษาด้วย Mannitol ควรมีการติดตามผล serum osmolality และ osmolal gap หากมากกว่า 55 mOsm/kg หรือปัสสาวะออกน้อยกว่าที่ต้องการให้หยุดการรักษาด้วย Mannitol

การรักษาด้วย Loop diuretic ช่วยในเรื่องขับปัสสาวะเท่านั้น ไม่มีหลักฐานว่าช่วยในเรื่องการป้องกันภาวะไตวายจากการเกิด rhabdomyolysis หากมีภาวะสมดุลเกลือแร่ในเลือดผิดปกติ ให้ทำการรักษาโดยเร็ว โดยเฉพาะภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ส่วนภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำให้เริ่มทำการรักษาเมื่อมีอาการหรือเกิดร่วมกับภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงมากๆ หรือสามารถทำการฟอกเลือดได้หากมีข้อบ่งชี้

จะเห็นว่าผู้ป่วยเด็กมีประวัติการออกกำลัง

กายอย่างหนักโดยไม่ค่อยได้ออกกำลังกายมาก่อน มีอาการปวดขาบริเวณต้นขาและน่องมากจนลุกเดินไปมาไม่ได้ อีกทั้งมีปัสสาวะสีแดงจางๆ ก่อนมาโรงพยาบาล จึงทำให้นึกถึงภาวะ exertional rhabdomyolysis ในผู้ป่วยเด็กกรายนี้ผู้ป่วยไม่มีภาวะโลหิตจาง ไม่มีเกล็ดเลือดต่ำ แต่มีปัสสาวะสีแดงจางๆ ตรวจปัสสาวะพบเม็ดเลือดแดงน้อยมากจึงทำให้นึกถึงภาวะ myoglobinuria อีกทั้งการตรวจทางห้องปฏิบัติการยังพบว่าในผู้ป่วยเด็กกรายนี้มีการเพิ่มขึ้นของระดับ CPK สูงมาก (205,985 U/L.) ซึ่งระดับ CPK >16,000 U/L. สัมพันธ์กับการเกิด renal failure ซึ่งผู้ป่วยมี serum creatinine raising เป็น 2.0 mg/dl. แต่เมื่อรักษาโดยการประคับประคองด้วยการ hydration และ alkalization ผู้ป่วยกลับมาเป็นปกติและกลับบ้านได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนใดๆ

สรุป

ภาวะ exertional rhabdomyolysis ร่วมกับ myoglobinuria ซึ่งเป็นภาวะที่พบได้น้อยในเวชปฏิบัติทั่วไป แต่เป็นภาวะที่มีความรุนแรงถึงชีวิตได้จึงจำเป็นต้องวินิจฉัยโดยทั่วไปควรตระหนักและมีความรู้เรื่องการวินิจฉัยและการรักษา

เอกสารอ้างอิง

- Marc L Miller. Causes of rhabdomyolysis. Up to Date 2012. Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/causes-of-rhabdomyolysis>
- วิเชียร มงคลศรีตระกูล. รายงานผู้ป่วย Rhabdomyolysis with Myoglobinuria in Dengue Fever: A case report and review literature. วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต; 16(3):221-225.
- Xavier Bosch, Esteban Poch, Josep M. Grau. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. N Engl J Med 2009; 361:62-72.
- Lauren A. Walter, Michael H. Catenacci. Rhabdomyolysis. Hospital Physician 2008;25-31.
- Efstratiadis G, Voulgaridou A, Nikifurova D, et al. Rhabdomyolysis updated. Hippokratia 2007;11:129-137.
- Thomas P. Brown. Exertional Rhabdomyolysis. The Physician and sports medicine 2004;32(4):
- Lima RA, da Silva Junior GB, Liborio AB, et al. Acute Kidney Injury due to Rhabdomyolysis, Saudi J Kidney Dis Transpl 2008;19:721-9.
- Russell T. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. J Nephrol Nurs. 2005;32:409-41.
- A Shahapurkar, SM Tarvade, NM Dedhia, et al. Exertional myoglobinuria leading to acute renal failure: a case report. Indian J Nephrol 2004;14: 198-199.
- Shi Y-LHX. Exertional rhabdomyolysis. J Clin Rehabil Tissue Eng Res. 2007;11:1123-1126.
- K.Y. Khan. Rhabdomyolysis: a review of literature. Netherlands The Journal of Medicine. 2009;67(9):272-283.
- John K. Su. Exertional rhabdomyolysis. Athletic therapy today. 2008;1320-22.