



Treningsindusert rabdomyolyse – en pasientserie

ORIGINALARTIKKEL

KIARASH TAZMINI

E-post: kiakol3@gmail.com

Medisinsk avdeling

Diakonhjemmet Sykehus

Nåværende adresse: Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Medisinsk klinikk

Oslo universitetssykehus

Han har bidratt med utforming/design, datainnsamling, analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av selve manuset og har godkjent innsendte manusversjon.

Kiarash Tazmini (f. 1976) er lege i spesialisering. Han har vært stipendiat ved Medisinsk avdeling, Diakonhjemmet Sykehus.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

CHRISTOFFER SCHREINER

Medisinsk avdeling

Diakonhjemmet Sykehus

Han har bidratt med utforming/design, datainnsamling, innhenting av samtykker, tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av selve manuset og har godkjent innsendte manusversjon.

Christoffer Schreiner (f. 1985) er lege i spesialisering i indremedisin og lektor.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIDSEL BRUSERUD

Medisinsk avdeling

Diakonhjemmet Sykehus

Hun har bidratt med revisjon av manuset og har godkjent innsendte manusversjon.

Sidsel Bruserud (f. 1980) er lege i spesialisering i indremedisin.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TRULS RAASTAD

Seksjon for fysisk prestasjonsevne

Norges idrettshøgskole

Han har bidratt med revisjon av manuset og har godkjent innsendte manusversjon.

Truls Raastad (f. 1968) er professor i idrettsfysiologi og spesialist på idrettsnærings, muskelfysiologi og styrketrening.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ERIK EKKER SOLBERG

Medisinsk avdeling

Diakonhjemmet Sykehus

Han har bidratt med idé, utarbeiding og revisjon av manuset og har godkjent innsendte manusversjon.

Erik Ekker Solberg (f. 1952) er dr.med., spesialist i indremedisin og i kardiologi, overlege og autorisert

idrettsmedisiner. Han er leder av Section for sports cardiology, European Society of Cardiology, og av arbeidsgruppe for preventiv kardiologi, Norsk cardiologisk selskap.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

BAKGRUNN

Det finnes ikke retningslinjer for behandling og oppfølging av treningsindusert rabdomyolyse. Hensikten med denne studien var å beskrive behandling, komplikasjoner og oppfølging av slike pasienter ved Diakonhjemmet Sykehus.

MATERIALE OG METODE

Dette er en retrospektiv observasjonsstudie fra perioden 2011–15 av pasienter ≥ 18 år med treningsindusert rabdomyolyse og med kreatinkinase (CK) $> 5\ 000$ E/l.

RESULTATER

Vi registrerte 42 pasienter med tilstanden og fikk samtykke fra 31. 20 ble behandlet innlagt i sykehuset, median oppholdstid på 2,5 dager (1–6 dager). Median kreatinkinaseverdi var 36 797 E/l (17 172–53 548 E/l) ved innleggelse og 16 051 E/l (11 845–26 505 E/l) ved utskrivning. Median intravenøs væskemengde var 6 000 ml (1 000–27 700 ml). 11 pasienter fikk alkalisering av urin. Ingen utviklet alvorlig nyreskade eller andre alvorlige komplikasjoner, som elektrolyttforstyrrelser, kompartmentsyndrom eller disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC), verken under oppholdet eller i løpet av studieperioden.

FORTOLKNING

Friske personer som får treningsindusert rabdomyolyse har svært lav risiko for komplikasjoner. Pasientene våre behandles poliklinisk eller vurderes utskrevet ved en kreatinkinaseverdi $< 40\ 000$ E/l målt minst tre dager etter treningsøkten dersom de ikke har risikofaktorer eller andre komplikasjoner.

Rabdomyolyse er en tilstand med nedbrytning av muskelceller med påfølgende frigjøring av de intracellulære komponentene kreatinkinase (CK), myoglobin og elektrolytter til sirkulasjonen (1). Forekomsten av treningsindusert rabdomyolyse her i landet har vært økende de siste årene, estimert innleggsrate er 4,6/100 000 innbyggere (2, 3).

Den klassiske symptomtriaden muskelsmerter, muskelsvakhet og mørk urin ses hos kun ca. 10 % av pasientene (1). Klinisk finnes typisk hoven, øm muskulatur, reduserte leddutslag og kraftsvekkelse. Tilstanden varierer fra asymptomatisk forhøyet nivå av kreatinkinase til alvorlig sykdom, med nyreskade, elektrolyttforstyrrelser, kompartmentsyndrom og disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC) (4).

Nyreskade skyldes renal vasokonstriksjon samt obstruerende og direkte nefrotoksisk virkning av myoglobin, som er beskrevet å være mer skadelig i surt miljø (5). Elektrolyttforstyrrelser er vanlig. Hypokalsemi oppstår på grunn av kompleksdanning med fosfat i muskulaturen. Det er ikke indikasjon for behandling så lenge pasienten ikke har alvorlige symptomer (f.eks. kramper eller arytmi).

Hyperfosfatemi og hyperkalsemi skyldes utslipp av fosfat og kalium ved muskelcelleskade og eventuelt nyreskade. Disse behandles etter vanlige retningslinjer og korrigeres som regel ved adekvat væskebehandling og god diurese (5). Forhøyet nivå av kreatinkinase kan ses etter hard trening også uten at det dreier seg om klinisk rabdomyolyse (6).

Treningsindusert rabdomyolyse diagnostiseres ut fra det kliniske bildet sammenholdt med et kreatininasenivå på over 5–10 ganger øvre referansegrense, eller $> 5\ 000$ E/l (4, 7), og er ofte en følge av for hard, for lang og/eller repetitiv trening, ofte med stor eksentrisk muskelbelastning. Behandlingsanbefalingene bygger på små retrospektive

observasjonsstudier, dyremodeller, kasuistikkbeskrivelser og spesialistuttalelser (7). Treningsindusert rabdomyolyse behandles ofte på samme måte som rabdomyolyse av andre årsaker – det vil si intensivbehandling, store mengder intravenøs væske og alkalisering av urinen. Dette øker risikoen for overhydrering og forstyrrelser i syre-base-elektrolytt-balansen.

Hensikten med denne studien var å beskrive hvordan pasienter med treningsindusert rabdomyolyse ble behandlet, eventuelle komplikasjoner og hvordan de ble fulgt opp i vårt sykehus.

Materiale og metode

Dette er en retrospektiv observasjonsstudie fra perioden 2011–15. Pasientene ble identifisert ut fra en målt verdi av kreatinkinase $> 5\ 000$ E/l i akuttmottaket ved Diakonhjemmet Sykehus, og journalen ble deretter gjennomgått for å identifisere årsaken. Pasienter ≥ 18 år med treningsindusert rabdomyolyse ble inkludert, de med rabdomyolyse av andre årsaker ble ekskludert.

Fra journal og medikamentkurver registrerte vi en rekke data (ramme 1). Siden vi ikke hadde utgangsverdien for kreatinin, antok vi at sist målte verdi representerte pasientens habitualverdi. Høyeste kreatininverdi under sykehusoppholdet indikerte nyreskade i henhold til KDIGO-klassifikasjonen for akutt nyreskade: Stadium 1 tilsvarer en kreatinstigning på $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/l}$ eller 1,5–1,9 ganger utgangsverdien, stadium 2 en stigning på $> 2,0$ – $2,9$ ganger utgangsverdien og stadium 3 en stigning på > 3 ganger utgangsverdien eller en kreatininverdi på $\geq 353,6$ $\mu\text{mol/l}$ (8).

Ramme 1 Registrerte data fra journal og medikamentkurver

Kjønn, alder, vekt, tidligere sykdommer, faste medikamenter
Tid fra trening til legekontakt, type styrketrening og affisert muskelgruppe
Laboratorieverdier (inklusive kreatinkinase, kreatinin, eGFR og elektrolytter) ved innleggelse, under oppholdet (inklusive tidspunkt for CK-maksimum), ved utskrivning og oppfølging
Varighet av innleggelse, hvilken avdeling pasienten ble innlagt i eller poliklinisk behandlet
Type og varighet av behandling, inklusive intravenøs væskemengde, alkalisering av urin, komplikasjoner (nyreskade, elektrolyttforstyrrelser, kompartmentsyndrom) og hvor mange som fikk kirurgisk tilsyn på grunn av mistanke om kompartmentsyndrom
Treningsråd som pasientene fikk ved utskrivning, type oppfølging og eventuelle reinnleggelser
Diagnosekodene som ble benyttet for pasienter med treningsindusert rabdomyolyse

Personvernombudet ved Oslo universitetssykehus, Ullevål, godkjente studien – forutsatt skriftlig pasientsamtykke til journalinnsyn.

STATISTIKK

Våre data var ikke normalfordelt. Vi har derfor brukt ikke-parametriske tester og har oppgitt medianverdien med nedre og øvre kvartil som spredningsmål. Sammenhengen mellom kreatinkinaseverdier ved innkomst hos innlagte og polikliniske pasienter, og sammenligning av urin-pH og kreatinkinase ved alkalisering av urin, ble analysert med Mann-Whitneys test. En p-verdi $< 0,05$ ble vurdert som statistisk signifikant.

Analysene ble utført i STATA SE (versjon 14.2; Stata Corporation, College Station, TX, USA).

Resultater

Vi registrerte totalt 128 pasienter med rabdomyolyse, hvorav 42 var treningsrelatert. Av disse ga 31 pasienter (74 %) skriftlig samtykke til journalinnsyn. I 2011 var det ingen registrerte

pasienter med treningsindusert rabdomyolyse, mens det i 2015 var 16 (52 % av rabdomyolysetilfellene).

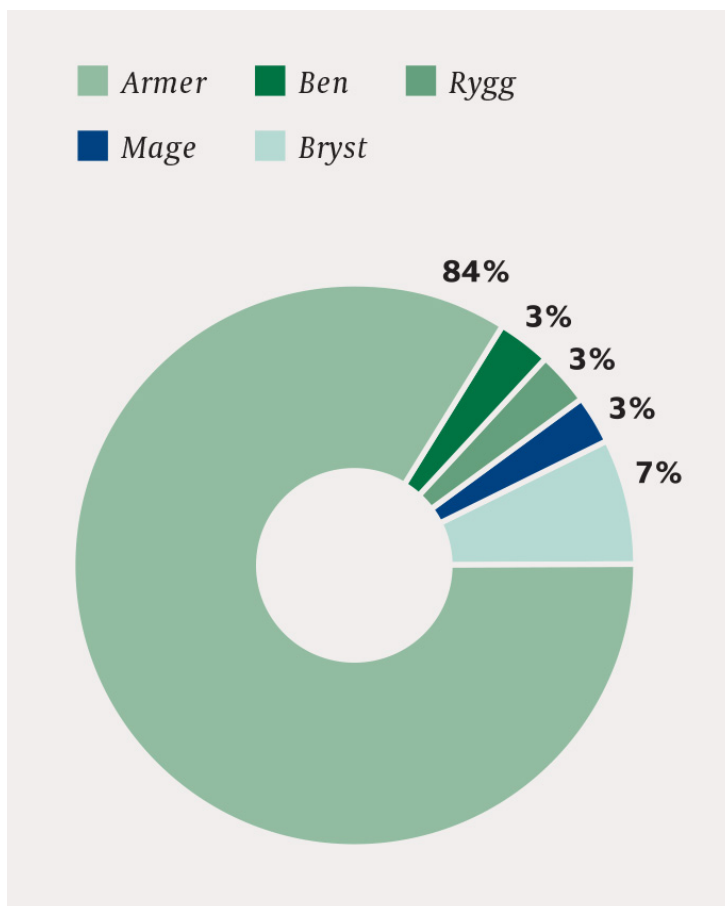
Seks pasienter (19 %) opplyste om andre sykdommer uten kjent assosiasjon med rabdomyolyse, ellers var pasientene friske fra tidligere. 11 pasienter (35 %) brukte medikamenter uten kjent relasjon til rabdomyolyse, to brukte medikamenter assosiert med rabdomyolyse, mens de øvrige pasientene ikke brukte faste medikamenter (tab 1).

Tabell 1

Pasientkarakteristika (2011-15)

Kjønn (n = 31)	Antall (%)
Menn	15 (48)
Kvinner	16 (52)
Alder (år)	Median (nedre-øvre kvartil)
Menn (n = 15)	27 (22-32)
Kvinner (n = 16)	25 (23-30)
Vekt (kg)	
Menn (n = 14)	76 (75-95)
Kvinner (n = 11)	62 (55-74)
Tid (dager) fra trening til legekontakt (n = 30)	3 (2-4)
Årsak til legekontakt (n = 31)	Antall (%)
Muskelsmerter	30 (97)
Muskelhevelse	23 (74)
Mørk urin	7 (23)
Triade (smerte, hevelse, mørk urin)	2 (6)

Samtlige tilfeller av treningsindusert rabdomyolyse var forårsaket av styrketrening – 81 % etter vekttrening, 13 % etter Crossfit og 6 % etter trening med personlig trener. Det vanligste var affeksjon av muskulatur i overekstremitetene (fig 1).



Figur 1 Affiserte muskelgrupper hos pasienter med treningsindusert rabdomyolyse ved Diakonhjemmet Sykehus (n = 31)

Median kreatinkinaseverdi ved innkomst var 36 797 E/l (17 172–53 548 E/l). Fire pasienter hadde kreatinkinaseverdi > 100 000 E/l. Kreatinkinaseverdien nådde maksimum etter median tre dager etter trening. Det var signifikant høyere median kreatinkinaseverdi hos dem som ble innlagt (44 768 E/l) enn hos dem som ble behandlet poliklinisk (17 172 E/l) ($p < 0,001$).

Det var ikke andre større prøveavvik ved innkomst, bortsett fra positiv urinstrimmeltest for blod hos 12 pasienter (55 %). Myoglobin gir positivt utslag på blod på urinstrimmeltest, da denne testen ikke skiller mellom myoglobin og blod (hemoglobin). Imidlertid vil dette kunne avdekkes ved mikroskopering, da man ved myoglobinuri ikke vil se erythrocytter. Urinen til våre pasienter ble dessverre ikke mikroskopert.

20 pasienter (65 %) ble innlagt og 11 ble behandlet poliklinisk (tab 2). Alle innlagte fikk intravenøs væskebehandling med 9 mg/ml natriumklorid (NaCl) eller Ringer-acetat. Målet var å oppnå en timediuurese på 200–300 ml (9), hvilket lyktes hos samtlige. Det var tre pasienter som fikk sløfydiuretika på grunn av tegn til overhydrering (ødemer). De som ble behandlet poliklinisk, ble rådet til å drikke rikelig, oftest minst tre liter daglig.

Tabell 2

Behandlingstiltak. Pasienter i tidsperioden 2011–15

Innleggelse	Median (nedre–øvre kvartil)
Varighet (dager) innlagt (n = 20)	2,5 (1–4)
Behandlingssted	Antall (%)
Poliklinisk (n = 31)	11 (35,5)
Intensivavdeling (n = 31)	10 (32,3)
Observasjonspost (n = 31)	9 (29,0)
Vanlig sengepost (n = 31)	1 (3,2)
Væskebehandling	Median (nedre–øvre kvartil)
Total mengde (ml) (n = 24)	6 000 (1 000–27 700)
Mengde per kg kroppsvekt (ml) (n = 22)	90 (41–170)
Varighet (dager) (n = 21)	2 (1–4)
Alkalisering av urin	Antall (%)
Pasienter (n = 31)	11 (35)
	Median (nedre–øvre kvartil)
Varighet (dager) (n = 11)	2 (1–3)
Mengde (mmol) (n = 11)	250 (175–584)

Det var ikke signifikant forskjell i median urin-pH hos dem som fikk alkalisering sammenlignet med dem som ikke fikk ($p = 0,24$). Det var signifikant høyere median kreatinkinase ved innleggelse hos dem som fikk alkalisering (59 271 E/l) enn hos dem som ikke fikk (19 198 E/l) ($p = 0,001$). I vårt materiale så det ut til at kreatininasenivået var avgjørende for valg av alkalisering.

Noen pasienter hadde lette elektrolyttforstyrrelser, som i alle tilfeller ble normalisert uten tiltak utover væskebehandling. Median kreatininverdi var 73 $\mu\text{mol/l}$ (64–107 $\mu\text{mol/l}$) på innleggelsestidspunktet. Hos to pasienter var det indikasjon på mild nyreskade (stadium 1), med høyeste kreatininnivå på 103 $\mu\text{mol/l}$ og 107 $\mu\text{mol/l}$. Begge var unge og friske og hadde maksimum kreatinkinase på 45 538 E/l og 28 988 E/l. De fikk normalisert nyrefunksjonen før utskrivning. Tre fikk > 20 liter intravenøs væske, utviklet overhydrering med perifer ødemer og fikk sløfydiuretika. Fire fikk tilsyn av kirurg med spørsmål om kompartmentsyndrom, men ingen hadde behov for kirurgisk intervensjon.

22 pasienter (71 %) kom til kontrolltime, enten poliklinisk eller hos fastlegen. Alle de

polikliniske pasientene hadde fallende kreatinkinase (tab 3). To pasienter fikk residiv av treningsindusert rabdomyolyse i studieperioden, hvorav den ene ble henvist for videre utredning.

Tabell 3

Oppfølging etter utskrivning. Pasienter i tidsperioden 2011–15

Laboratorieprøver	Median (nedre–øvre kvartil)
S-kreatinkinase ved utskrivning (E/l) (n = 21)	16 051 (11 845–26 505)
S-kreatinkinase ved oppfølging (E/l) (n = 12)	9 633 (4 161–13 764)
Antall dager til kontroll (n = 22)	2,5 (2–5)
	Antall (%)
Kontroll sykehus (n = 30)	13 (43)
Anbefalt kontroll fastlege (n = 30)	9 (30)
Ingen kontroll avtalt (n = 30)	8 (27)
Råd om trening ved utskrivning (n = 31)	20 (65)

Diskusjon

Vi beskriver behandling, komplikasjoner og oppfølging av 31 pasienter med treningsindusert rabdomyolyse med kreatinkinase fra 9 065 E/l til > 100 000 E/l.

FOREKOMST

Vi estimerte ikke forekomsten, fordi vi har hatt en varierende pasientpopulasjon i studieperioden. Det finnes ingen egen diagnosekode for treningsindusert rabdomyolyse i ICD-10. Vi hadde oversett fire av våre 31 pasienter (13 %) dersom vi kun hadde identifisert dem ut fra de hyppigst brukte kodene T79.6 (traumatisk iskemi av muskel) og M62.8 (annen spesifisert muskelsykdom). I den estimerte forekomsten av innleggelser på 4,6/100 000 innbyggere (2) har man ikke tatt hensyn til dette og den er antagelig et underestimat.

Det foreligger heller ikke informasjon om hvor mange pasienter med treningsindusert rabdomyolyse som håndterer dette selv eller går til fastlege eller idrettsmedisinsk lege. Denne og de to andre norske studiene (2, 3) tyder imidlertid på at forekomsten er økende og at en del av disse pasientene innlegges i indremedisinsk avdeling.

AKUTT NYRESKADE

Det ser ut til at pasienter med treningsindusert rabdomyolyse har svært lav risiko for nyreskade så lenge det ikke foreligger risikofaktorer som dehydrering, hypertermi, samtidig infeksjon, medikamenter (f.eks. NSAID-midler og statiner), prestasjonsfremmende midler (f.eks. kreatin og anabole steroider), myopati eller sigdcelleanemi (10). To av våre pasienter hadde én av disse risikofaktorene.

I en norsk studie ble det rapportert om to pasienter med alvorlig nyreskade etter treningsindusert rabdomyolyse, men de ble ikke nærmere karakterisert (3). I en annen norsk studie og i flere internasjonale studier fant man ingen med alvorlig nyreskade (2, 11, 12). Det er en usikker sammenheng mellom kreatinkinase og nyreskade (13).

Det er beskrevet både fatale utfall og dialysekrevenne nyreskade ved treningsindusert rabdomyolyse, men alle disse pasientene hadde minst én risikofaktor (14, 15). I vår studie predikerte ikke kreatinkinase risiko for nyreskade. Det er omdiskutert hvorvidt kreatintilskudd gir risiko for treningsindusert rabdomyolyse og nyreskade og om kreatin kan påvirke s-kreatininnivået. Kreatintilskudd kan vanskeliggjøre vurderingen av eventuell nyreskade (16).

BEHANDLING OG OPPFØLGING

Væskeinfusjon bør styres etter diuresen, som bør være 200–300 ml/time for å unngå risiko for overhydrering og forstyrrelser i syre-base-elektrolytt-balansen (1). Generelt vil store væskemengder med NaCl 9 mg/ml kunne føre til hyperkloremisk metabolsk acidose, mens store væskemengder med Ringer-acetat vil kunne gi hypokloremisk metabolsk alkalose, da acetat omdannes til bikarbonat. Derfor bør det vurderes å veksle mellom disse to infusjonsvæskene.

Alkalisering av urin med natriumhydrogenkarbonat er ofte foreslått for å redusere myoglobinindusert nyreskade. Men det finnes ingen randomiserte studier om effekten av dette, og rutinemessig bruk anbefales ikke (17). Det skal i så fall startes etter at diuresen er kommet i gang og bør avsluttes dersom urin-pH-verdien ikke stiger > 6,5 etter seks timers infusjon eller hvis arteriell pH > 7,5 (5, 18).

Kreatinkinaseverdien så ut til å være avgjørende for hvem som ble behandlet på sykehus og hvem som fikk poliklinisk behandling. Det var ikke én spesifikk kreatinkinasegrense som definerte utskrivningstidspunktet, og kriteriene for utskrivning varierte med utskrivende lege. Utskrivningskriteriene syntes å være symptombedring, fallende kreatinkinase og ingen nye komplikasjoner.

Disse pasientene behandles ofte på samme måte som pasienter med rabdomyolyse av andre årsaker. Vi mener det ikke er riktig og har endret vår lokale behandlingsprosedyre.

Innlagte pasienter med treningsindusert rabdomyolyse kan vurderes behandlet på vanlig senge- eller observasjonspost, og diuresen måles helst ikke-invasivt. Våre pasienter blir vurdert utskrevet når kreatininasenivået er fallende til < 40 000 E/l minst tre dager etter treningsøkten, forutsatt at symptomene er i bedring og det ikke er nye komplikasjoner (9). I akuttmottaket kan man vurdere å behandle slike pasienter poliklinisk, med oppfølging som beskrevet nedenfor.

Kreatininasegrensen er ment klinisk veiledende for våre leger. Den er valgt etter erfaringer med utskrivningsverdier hvor flere utskrivningsklare pasienter hadde verdier opptil 40 000 E/l. I tillegg finnes det en annen studie der man diskuterer lignende grenser (13).

Kreatininasenivået bør kontrolleres poliklinisk, eventuelt hos fastlegen, etter ytterligere 2–3 dager, siden tiden fra trening til maksimumsnivå varierer fra én til fem dager (19, 20). Særlig er det viktig å fange opp dem med gjentagende kreatininasestigning på trening, da de kan ha underliggende myopati. Det finnes ingen anslag på hvor stor sistnevnte gruppe kan være.

STYRKER OG SVAKHETER

Vi identifiserte pasienter ut fra kreatininasenivå, ikke ut fra diagnosekode. Det er derfor lite sannsynlig at vi overså noen tilfeller. Vi har sett nøye på væskebehandling og alkalisering av urin samt laboratorieverdier, inkludert elektrolytter, noe tidligere studier ikke gir god oversikt over.

Studiens svakhet er få pasienter, retrospektiv design, manglende blodprøver ved utskrivning, upresise kreatininaseverdier hvis de var over 100 000 E/l (laboratoriets øvre grense), manglende urinmikroskopi og dårlig oppfølging. Dessuten hadde vi ikke komplett informasjon om bruk av kosttilskudd – særlig viktig er kreatin.

Læringsverdien av dette prosjektet ligger blant annet i forebygging og hva som er riktig opptrening etter treningsindusert rabdomyolyse. Derfor kommer det her noen enkle, praktiske, erfaringsbaserte råd.

FOREBYGGING

De fleste tilfeller av treningsindusert rabdomyolyse skyldes styrketrening. Er man utrent eller trener styrke for første gang, bør man ikke trene til man er helt utmattet – omtrent halvparten av det antall repetisjoner man tror man kunne ha klart er nok. Dette gjelder også hvis man har hatt treningsavbrekk, utelater en øvelse over noen uker eller bytter til en ny

øvelse. Etter første økt med en ny øvelse er muskulaturens tåleevne bedret, og dette varer fra noen dager til uker (21). Man bør likevel ikke kjøre serier til man er utmattet andre gang man gjennomfører øvelsen.

Opparbeidet muskelbeskyttelse er relativt spesifikk til bevegelsesutslaget og belastningsprofilen i en øvelse. Selv om to øvelser ser relativt like ut, bør man holde litt igjen når man bytter øvelse og være særlig varsom ved eksentrisk muskeltrening. I tredje eller fjerde økt kan man kjøre serier mot utmattelse. Gjennomføres øvelsen regelmessig minst en gang per uke, tåler man tøff belastning uten å få muskelødeleggelser. Da kan det kjøres serier mot utmattelse. Merk imidlertid at treningseffekten ser ut til å være minst like god selv om man ikke presser seg til total utmattelse i hver serie.

OPPTRENING ETTER TRENINGSINDUSERT RABDOMYOLYSE

Ved treningsindusert rabdomyolyse oppstår nekrose i segmenter av muskelfibrene. Avhengig av alvorlighetsgrad vil alt fra noen få til mer enn halvparten av muskelfibrene i den overbelastede muskelgruppen måtte regenerere før normal muskelfunksjon kan gjenopprettes (22). Regenereringen av fibre i de nekrotiske områdene tar normalt noen uker. Denne prosessen er tilnærmet komplett – alle fibre kan gjendannes, forutsatt intakt sirkulasjonen til de nekrotiske områdene (22).

Selv om de fleste muskelfibrene er bygd opp igjen etter 1–2 måneder, vil de være mindre enn de opprinnelige fibrene. Styrken vil derfor være nedsatt i lang tid (flere måneder) etter kraftig rabdomyolyse. Det er viktig at man kommer i gang med normal trening for raskt å normalisere muskelfunksjonen. La muskelgruppen hvile til alle symptomer er borte og til kliniske prøver viser normale verdier (kreatinkinase < 1 000 E/l), normalt omtrent to uker fra skadetidspunktet. Da kan man forsiktig starte med styrketrening igjen og langsomt øke belastningsgraden på den affiserte muskelgruppen. Ikke-affiserte muskelgrupper kan hele tiden trenes normalt.

HOVEDBUDSKAP

Ingen av våre pasienter med treningsindusert rabdomyolyse fikk alvorlig nyreskade eller andre komplikasjoner

Alle pasientene hadde fallende kreatinkinase ved poliklinisk oppfølgingstime

Flere pasienter med treningsindusert rabdomyolyse kan nok vurderes for poliklinisk behandling

Våre pasienter med treningsindusert rabdomyolyse behandles poliklinisk eller vurderes utskrevet ved kreatinkinase < 40 000 E/l og fravær av risikofaktorer og komplikasjoner

LITTERATUR:

1. Zutt R, van der Kooij AJ, Linthorst GE et al. Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscul Disord* 2014; 24: 651 - 9. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
2. Aalborg C, Rød-Larsen C, Leiro I et al. Økning i antall pasienter med treningsindusert rabdomyolyse? *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1532 - 6. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
3. Fardal H, Gøransson LG. Treningsutløst rabdomyolyse – en ny tendens? *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1537 - 41. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
4. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158 - 69. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
5. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; 361: 62 - 72. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]

6. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull* 2007; 81-82: 209 - 30. [PubMed][CrossRef]
7. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Chest* 2013; 144: 1058 - 65. [PubMed][CrossRef]
8. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012; 120: c179 - 84. [PubMed]
9. Tazmini K. Metodebok for leger - medisinsk avdeling. 4. utg. Oslo: Diakonhjemmet Sykehus, 2016.
10. Patel DR, Gyamfi R, Torres A. Exertional rhabdomyolysis and acute kidney injury. *Phys Sportsmed* 2009; 37: 71 - 9. [PubMed][CrossRef]
11. Demos MA, Gitin EL. Acute exertional rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1974; 133: 233 - 9. [PubMed][CrossRef]
12. Sinert R, Kohl L, Rainone T et al. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1301 - 6. [PubMed][CrossRef]
13. McMahan GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med* 2013; 173: 1821 - 8. [PubMed][CrossRef]
14. Rosenthal MA, Parker DJ. Collapse of a young athlete. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 1493 - 8. [PubMed][CrossRef]
15. Ratliff NB, Harris KM, Smith SA et al. Cardiac arrest in a young marathon runner. *Lancet* 2002; 360: 542. [PubMed][CrossRef]
16. Sandhu RS, Como JJ, Scalea TS et al. Renal failure and exercise-induced rhabdomyolysis in patients taking performance-enhancing compounds. *J Trauma* 2002; 53: 761 - 4. [PubMed][CrossRef]
17. Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother* 2013; 47: 90 - 105. [PubMed][CrossRef]
18. Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48: 749 - 56. [PubMed][CrossRef]
19. Vincent HK, Vincent KR. The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *Int J Sports Med* 1997; 18: 431 - 7. [PubMed][CrossRef]
20. Furman J. When exercise causes exertional rhabdomyolysis. *JAAPA* 2015; 28: 38 - 43. [PubMed][CrossRef]
21. McHugh MP, Connolly DAJ, Eston RG et al. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med* 1999; 27: 157 - 70. [PubMed][CrossRef]
22. Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T et al. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev* 2012; 18: 42 - 97. [PubMed]

Publisert: 13. november 2017. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.16.1103

Mottatt 13.12.2016, første revisjon innsendt 27.5.2017, godkjent 16.10.2017.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no