



# 藥訊

Ten-Chan Medical group

健康、真愛、天成心

出版單位：藥劑科  
聯絡電話：  
4629292-22525

期別 No.10209

## 淺談橫紋肌溶解症

橫紋肌溶解症是一種罕見的疾病，如果沒有診斷出來並給予治療將會有嚴重的後遺症，美國每年將近 26000 橫紋肌溶解症的案例，橫紋肌溶解症引起的急性腎功能衰竭估計約 8% 至 15% 而和相關的死亡率約為 5%，發病率和死亡率通常起因於高血鉀、代謝性酸中毒以及急性腎臟衰竭。臨床表現不一，範圍從無症狀疾病至危及生命的多器官衰竭。

### 病理生理學

橫紋肌溶解症起因於橫紋肌損傷。儘管許多條件可以引起橫紋肌溶解症，有一個常見的途徑，涉及骨骼肌損傷，肌肉細胞的細胞膜破裂，釋放細胞內物質進入細胞外液和血液循環。肌肉細胞的功能是透過產生的離子梯度（ATP）的幫浦囊在細胞膜產生作用。鈉、鉀幫浦維持細胞內鈉低，有利於鈣外流。

肌肉細胞的細胞膜受損可能是來自創傷造成（如擠壓傷）或透過間接的形式如缺乏足夠的能量 ATP（例如，劇烈持久的鍛煉）。不

論原因為何，肌膜纖維損壞導致損失離子梯度，進而增加了細胞內鈣離子濃度。鈣的流入增加細胞內蛋白水解酶的活性進而摧毀肌肉細胞

由於肌肉細胞的退化，細胞內的化合物擠出進入細胞外液和血漿。

這些化合物可以包括肌紅蛋白，醛縮酶，鉀，尿酸，乳酸脫氫酶，天門冬氨酸；轉氨酶，肌酸激酶（CK）及磷酸。過量，這些物質可能對遠處器官系統產生毒性。

在肌肉細胞破壞，血漿中的游離的肌紅蛋白增加，從而導致更大量的肌紅蛋白由腎臟過濾。橫紋肌溶解症因肌紅蛋白血症和肌紅蛋白尿和急性腎臟受損有很大的關係。肌紅蛋白對腎小管細胞產生毒性，這過程可能來自於自由基。

在酸中毒、低血容量的存在下，肌紅蛋白會和 Tamm-Horsfall 蛋白產生作用沉澱，可能阻礙腎小管血流。低血容量和整體腎臟灌注下降也會加重腎損害。橫紋肌溶解症引起的急性腎損傷原因為損壞腎實質部位，被分類 Acute intrinsic renal failure (AIRF)。此徵狀關係著低比重尿，含納量高。

從死亡細胞釋放的電解質可能會危及生命。細胞內鉀的快速釋放，尤其是在急性腎損傷和代謝性酸中毒情形下，可能是導致惡性心律不整。心肌梗塞、心室性心搏過速，心室顫動，心跳停止，可能會

是小警訊。

橫紋肌溶解症血也可能影響血液系統和凝血機制。壞死的肌肉，結合組織凝血活酶活酶的釋放可能導致彌散性血管內凝血 (DIC) 和出血性併發症。積極監測橫紋肌溶解症的併發症，如 DIC 是最重要的已確保他們的早期檢測。

(表 1 中)與橫紋肌溶解相關的併發症

急性腎功能衰竭
症彌散性血管內凝血
電解質及代謝紊亂 低鈣血症 (早) 高鈣血症 (晚) 高鉀血症 高鈉血症 高磷血症 高尿酸血症
低蛋白血症
心律不整
死亡

## 病源學

在美國，最常見橫紋肌溶解症的原因是肌肉過勞，肌肉壓縮和使用非法藥物 (如可卡因、安非他命) 或酒精。創傷引起的橫紋肌溶

解症包括鈍挫傷，擠壓損傷和劇烈運動。非創傷性病因大致可分為毒物，感染及代謝的原因。然而，毒素、感染（如流感、HIV 病毒）或遺傳性代謝性肌病引起橫紋肌溶解症需要更進一步臨床診斷。

## **毒素**

(Cocaine)可卡因是一種橫紋肌溶解症的常見原因。(Cocaine)可卡因誘發的肌肉損傷可以透過多種機制發生，肌肉痙攣伴隨血管缺血、癲癇、高熱、昏迷伴隨肌肉壓縮、直接肌原纖維損傷等。

## **臨床表徵**

橫紋肌溶解症的臨床表現是多樣的，有些病人因急性創傷伴隨橫紋肌溶解症是很明確表徵，其他可能透過實驗數值才發現，典型的患者肌痛，肌肉無力和腫脹，深色尿。而非專一性的特徵，例如全身不適、發熱、腹痛、疼痛、噁心和嘔吐也可見到。身體檢查可能會出現脫水的跡象，如粘膜乾燥，降低皮膚膨壓。

## **診斷**

根據定義，橫紋肌溶解症是骨骼肌細胞損害後伴隨細胞內容物釋出。化驗細胞內容物的上升可以確立診斷。

## **血清肌酸苷酶(Serum Creatine Kinase)**

血清肌酸苷酶用於檢測橫紋肌溶解症是敏感度最高的實驗室數據，當肌肉細胞被破壞後，會釋放 CK 進入血漿中。CK 上升的程度

和肌肉受損的程度有直接關係。在肌肉受損後，血漿中 CK 上升約 2~12 小時，高峰約 1~3 天，並在肌肉受損停止約 3~5 天下降，CK 水平仍持續升高反映持續的肌肉損傷，或由於急性腎損傷導致腎清除率下降。

橫紋肌溶解症不能由 CK 多寡而定義。雖大部分專家同意血清 CK 濃度高於 5 倍或更多即為橫紋肌溶解症。

當 CK 上升時，臨床上來龍去脈需仔細評估，並不是意味著 CK 更高，併發症的風險較高。年輕健康運動員在劇烈的運動後，身體的 CK 上升可能只是正常的肌肉受損的過程，這些病人可能不會有併發症或急性腎臟衰竭的情形發生。然而，老年患者雖 CK 上升程度不高可能進展為急性腎臟衰竭，因而具有臨床意義。

### **血清和尿肌紅蛋白**

血清和尿肌紅蛋白的濃度對於診斷橫紋肌溶解症的敏感度似乎就比較不具專一性，肌紅蛋白是骨骼肌蛋白質涉及氧化代謝。壞死的肌肉細胞釋放肌紅蛋白，當血漿中濃度超過 1.5 mg/dl 時就會分泌到尿液，當橫紋肌溶解症時，肌紅蛋白尿會使尿液呈現典型的紅棕色。肌紅蛋白因快速清除的結果在肌肉受損開始後 1~6 個小時即恢復正常。因此血清和尿肌紅蛋白的濃度會出現短暫的不正常，所以應該只依賴這項數據作為檢測。

## 處置(預防併發症)

如果病人處在危及情形下，應注意氣管，呼吸和循環系統措施(表 2)。處理策略應考量併發症的危機因子，包括病人的年齡，疾病和原有腎疾病的存在，當決定積極治療時應作出這些評估。

體液的復甦是主要治療方式，防止橫紋肌溶解症引起的腎功能損傷。血管內容積增加提高腎絲球過濾速率(GFR)，並稀釋肌紅蛋白及會傷害腎臟之毒素並增加氧氣的運送到缺血的組織。一開始灌輸 10~15ml/Kg/hr 的生理食鹽水，待復甦完成後，接著給予低滲透性的生理食鹽水。液體的補充應該符合理想排尿量 2mg/kg/hr。持續輸注應持續到適當量，及肌紅蛋白尿消失為止(通常是住院第 3 天)。對於病人本身自有的疾病如心臟衰竭，中央靜脈壓監測可能是需要，目的是評估病人體液的狀況。

危險因子可能會引發急性腎臟受損，包括先前存在腎臟疾病，CK 值超過 6000IU/L，脫水(Hct>50%、血中 Na 濃度>150mEq/L、肺毛細血管楔壓<5mmHg，尿液排 Na 的分率<1%)，敗血症，高血鉀或高磷酸血症及白蛋白低下症。兩種預防方式透過碳酸氫鈉鹼化尿液及使用滲透壓性利尿劑 Mannitol。

脫水及代謝性酸中毒會促使肌紅蛋白沉積於腎小管，加速及惡化腎臟毒性。鹼化尿液的目的被認為是透過增加肌紅蛋白的溶解度增加

清除率，尿液的 PH 目標為 6.5 或更高可透過給予 1 Amp 的碳酸氫鈉 (44mEq) 加在 50% 1 升的生理食鹽水或者是 2~3 Amp 的碳酸氫鈉 (88~132mEq) 加在 5% 1 升葡萄糖水溶液。以每小時 100ml 輸注。值得注意的是鹼化尿意會造成低血鈣及低血鉀。因此，包括血中電解質及尿液 PH 值皆須監測。

Mannitol 是一種滲透壓性利尿劑對於橫紋肌溶解症之病患用於擴張血管內容積，促進腎血管擴張，及增加 GFR。Mannitol 增進尿液流動，有助於預防肌紅蛋白造成的阻塞。Mannitol 以 IV 方式給予，劑量為 1g/kg 超過 30 分鐘或是一開始給予 25g 接著 5g/hr 共 120g/天。在適當體液補充後才能夠給予 Mannitol 以及避免寡尿。對於橫紋肌溶解症並寡尿之病患，Loop diuretic (Lasix) 可用於加強尿液的排除。

先前提及橫紋肌溶解症之病患監測和治療電解質異常是很重要的。高血鉀是威脅生命的併發症，造成心律不穩。傳統治療高血鉀(例如:鈣鹽、碳酸氫鈉、葡萄糖、胰島素)可以使用。

## 總結

橫紋肌溶解的病因及臨床表徵是多變的。臨床人員需高度懷疑病人是否有潛在危險因子，考量過去病史和物理檢查，並且監測實驗室 CK 數據，提早處理避免引發急性腎臟損傷，唯有更積極辨識及處

理，橫紋肌溶解症引起的發生率及死亡率才會下降。