

Traumatische, ischämische und toxische Rhabdomyolyse

P. Saukko¹, E. Lignitz², T. Särkioja¹ und W. Keil²

¹Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Oulu, Kajaanintie 52 D, SF-90220 Oulu, Finnland

²Institut für Gerichtliche Medizin der Humboldt-Universität zu Berlin, Hannoversche Strasse 6, DDR-1040 Berlin, German Democratic Republic

Traumatic and nontraumatic rhabdomyolysis

Summary. Rhabdomyolysis with myoglobinuria and acute renal failure can develop from a variety of traumatic and nontraumatic reasons and the clinical as well as forensic significance of it may vary from an epiphenomenon with an excellent prognosis to the cause of death. We present altogether four autopsy cases in two of which the rhabdomyolysis was associated with an acute intoxication with alcohol (male, 41 years of age) or amitriptylin in combination with chlordiazepoxid (male, 52 years of age). In both these subjects the myoglobinuria was a secondary finding and not the cause of death. In the other two subjects the outcome of rhabdomyolysis associated myoglobinuria was lethal. In the first one (female, 18 years of age) the muscle injury was traumatic, caused by long-lasting compression and ischaemia of the lower limbs (classical crush-syndrome), the outcome of which in spite of the adequate therapy was lethal. In the other one (male, 20 years of age) the rhabdomyolytic myoglobinuria and subsequent acute renal failure occurred postoperatively after reconstructive surgery of one hand and the interruption of blood circulation to the corresponding arm for the time of a nerve reconstruction. The recovery of the patient was complicated by continuing electrolyte disturbances associated with metastatic tissue calcification, especially of the lungs, leading to progressive respiratory insufficiency and eventually to death.

Key words: Myoglobinuria – Crush syndrome – Rhabdomyolysis associated with an acute intoxication

Zusammenfassung. Anhand von 4 Obduktionsfällen werden typische und seltene Ursachen einer myoglobinurischen Nephrose dargestellt. In zwei

Fällen lösten Intoxikationen die Muskelschädigung aus (männlich 41 Jahre: Alkohol; männlich 52 Jahre: Mischintoxikation durch Amitriptylin und Chlordiazepoxid). Die Myoglobinurie war hier nur Begleitbefund und nicht Todesursache. In zwei weiteren Fällen verlief sie tödlich. Die Muskelschädigung war einmal traumatisch-ischämisch bedingt (klassisches Crush-Syndrom) und verlief trotz rechtzeitiger adäquater Therapie tödlich (weiblich 18 Jahre). Im anderen Fall war die Myoglobinurie durch eine Operation an der Hand in Blutleere (längste Unterbrechung der Blutzirkulation 2 Std) ausgelöst worden. Das myoglobininurische Nierenversagen war durch anhaltende Elektrolytstörungen mit metastatischen Kalkablagerungen kompliziert und durch eine respiratorische Insuffizienz tödlich (männlich, 20 Jahre). Es handelte sich insoweit um einen seltenen iatrogenen Schaden, wie er in dieser Form auch nach sog. akrobatischen Lagerungen zur Operation vorkommen kann.

Schlüsselwörter: Myoglobinurie – Crush-Syndrom – Nephrose, myoglobininurische – Muskelschädigung, durch Intoxikation

Einleitung

Nach der ersten Beschreibung einer Pigmenturie (Meyer-Betz 1910) ist in den letzten Jahren häufiger über verschiedene Ursachen der Rhabdomyolyse berichtet worden (Übersicht bei Rowland und Penn 1972). Das forensische Interesse richtete sich zunächst auf die traumatische Rhabdomyolyse, die zu einem akuten Nierenversagen („Crush-Syndrome“) führen kann (Bywaters 1942). Auch als Komplikationen medizinischer Maßnahmen und nach Intoxikationen kommen Rhabdomyolysen vor.

Wir berichten über zwei Fälle letal verlaufender Myoglobinurien, die nach erheblicher Traumatisierung, bzw. nach einer Operation in Blutleere auftraten sowie über zwei weitere Fälle nach verschiedenen toxischen Einflüssen. Damit sind zugleich die wesentlichen Eckpunkte der Ursachenskala von Rhabdomyolysen markiert.

Kasuistik

Fall 1

Vorgeschichte. Bei einem Eisenbahnunfall durch Auffahren eines Güterzuges auf einen vorausfahrenden Personenzug wurde die 18jährige Frau in den Trümmern des Reisezugwagens eingequetscht und konnte erst nach mehreren Std geborgen werden. Sie wurde in einem schweren traumatischen Schock unterkühlt eingeliefert. Die Aufnahmeuntersuchung ergab eine Trümmerfraktur des rechten Femur. Es bestand eine massive Schwellung beider Beine. Bereits am zweiten Behandlungstag wurde ein Kompartment-Syndrom durch Faszienlogenspaltung behandelt. Die Nierenlager waren druckschmerzhaft. Trotz intensiver therapeutischer Bemühungen konnte der Schockzustand nie völlig behoben werden. Die Patientin schied rötlich-bräunlich gefärbten Urin in zunächst noch ausreichender Menge aus. Zunehmend entwickelte sich eine Oligurie, die ab dem sechsten Tag durch Dialyse behandelt wurde. Seit dem vierzehnten Behandlungstag bestand eine respiratorische Insuffizienz, so daß die

Patientin beatmet werden mußte. Am neunzehnten Tag kam es während der vierzehnten Hämodialyse zu einem Herzstillstand.

Autopsiebefund. Nahezu vollständige Nekrose der Muskulatur beider Beine mit regressiven Verfettungen und quetschungsbedingten Weichteilblutungen. Typische Chromoproteinnieren mit Organvergrößerung, Kapselspannung, blasser Rinde und streifig-brauner Markzeichnung. Toxische Schwellung und Lockerung des Milzgewebes, toxische Leberverfettung, vermehrte Flüssigkeitseinlagerung der Weichteile der äußeren Genitalorgane, Hirnödem. Als unmittelbare Todesursache fand sich eine ausgeprägte konfluierende Bronchopneumonie mit fibrinöser Pleuritis und seröfibrinösen Pleuraergüssen nach traumatisch-ischämischer Rhabdomyolyse.

Fall 2

Vorgeschichte. Bei einem 20jährigen, früher gesunden Mann wurde durch eine palmare Schnittwunde der N. medianus verletzt und etwa 4 Monaten später rekonstruiert. Die Operation wurde mit Pentothal eingeleitet und in Allgemeinanästhesie mit Stickoxydul-Sauerstoff-Halothan durchgeführt. Die Gesamtdauer der Operation betrug etwa sieben Stunden, die Gesamtdauer der Blutleere am linken Unterarm 2 Std und 46 Min, mit einer Rezirkulation von 20 Min nach den ersten zwei Std. Der Operationsverlauf war unauffällig. Am ersten postoperativen Tag wurde Blut im Urin festgestellt und am 2. postoperativen Tag klagte der Patient über Übelkeit und Magenschmerzen. Daraufhin entwickelte sich eine Oligurie und schließlich eine Anurie. In der oligurischen Phase kam es zur Hyperkaliämie (ad 7.1 mmol/l), Hypokalziämie (ad 1.67 mmol/l) und Hyperphosphatämie (ad 2.04 mmol/l). Die Serumkreatininwerte schwankten zwischen 1266 und 1533 µmol/l. Die Höchstwerte von Serumkreatininkinase und Myoglobin betrugen 111700 U/l bzw. 14000 µg/l. Auch die S-ASAT (1956 U/l), S-ALAT (864 U/l) und S-Aldolase (103 U/l) waren deutlich erhöht. Nach wiederholter Hämodialyse setzte die Diurese am 13. postoperativen Tag wieder ein. Jedoch zwei Tage später kam es erneut zu Elektrolytstörungen, die bis zum Tode am 18. postoperativen Tag anhielten.

Autopsiebefund. Das Herz (Gewicht 485 g) war deutlich vergrößert und dilatiert. Der makroskopische Lungenbefund entsprach dem der Schocklunge. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ausgedehnte Verkalkungen und entzündliche Infiltrationen der Alveolarwände (Abb. 1) sowie Verkalkungen der Gefäßendothelien der Lunge und des Herzens. Einzelne Verkalkungsherde gab es auch im Myokard (Abb. 2). Die Nieren waren mit je 260 g vergrößert. In den Nierentubuli fand sich eosinrotes bis leicht bräunliches Material, das immunhistochemisch als Myoglobin identifiziert werden konnte (Abb. 3). An den Tubulusepithelien bestanden regressive Veränderungen. Die Muskulatur war makroskopisch unauffällig. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Unterarmmuskulatur war die immunhistochemische Reaktion für Myoglobin beiderseits herabgesetzt. Eine eindeutige Seitendifferenz bestand jedoch nicht. Als Todesursache wurde eine Rhabdomyolyse mit nachfolgender Chromoproteinniere und pulmonaler Insuffizienz festgestellt.

Fall 3

Vorgeschichte. Ein 41jähriger männlicher Alkoholiker wurde nach zweitägiger Abstinenz nach vorausgegangener zweiwöchiger Trinkperiode im schlechten Zustand zu Hause aufgenommen. Er konnte nicht mehr laufen. Im Krankenhaus entwickelte sich eine Niereninsuffizienz, der Serumkreatininwert betrug 187 µmol/l bei der Aufnahme und stieg innerhalb von vier Tagen auf 750 µmol/l an. Im Serum und Urin wurden hohe Myoglobinwerte bestimmt, die die Diagnose einer Rhabdomyolyse erlaubten. Das Serum-Myoglobin betrug 289 µg/l (Normal 10–80 µg/l) und das Myoglobin im Urin 1530 µg/l. Die Serumkreatininkinase-Konzentrationen schwankten zwischen 14940 und 17520 µmol/l. Im Blut konnten weder Alkohole noch Ethylenglykol festgestellt werden. Nach einer Woche starb der Patient plötzlich.

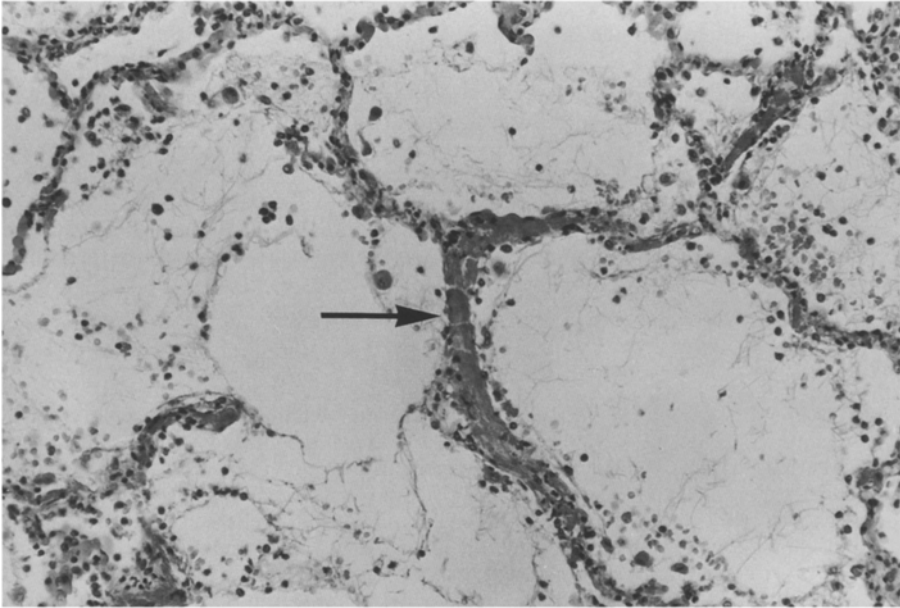


Abb. 1. Fall 2 (20 Jahre, männlich), Tod infolge ischämischer Rhabdomyolyse. Metastatische Verkalkung (→) und entzündliche Infiltration der Alveolarsepten bei langdauernder Elektrolytstörung mit Hyperkalziämie, H.E. 200 × (Von Kossa'sche Färbung positiv)

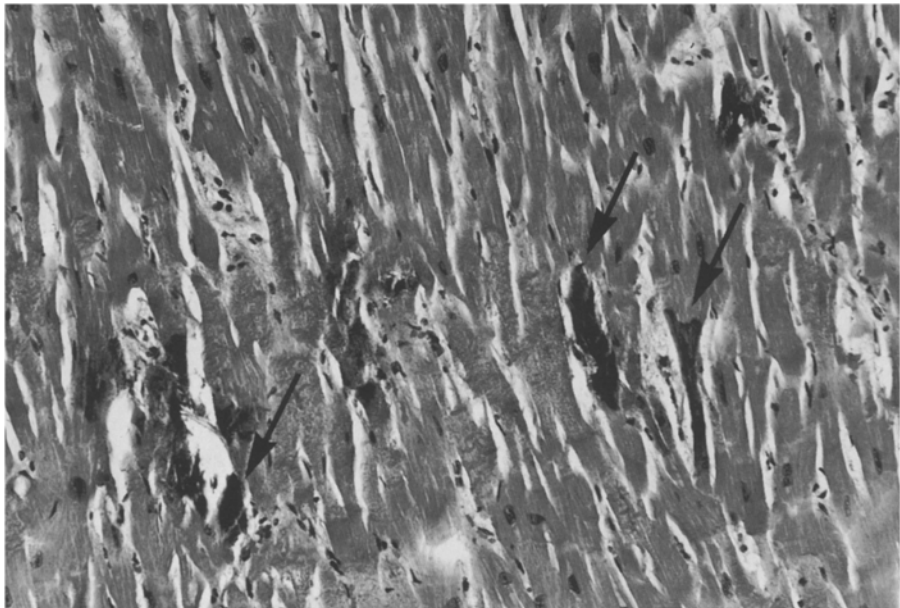


Abb. 2. Fall 2, Metastatische Verkalkung der Herzmuskelfasern (→), H.E. 200 × (Von Kossa'sche Färbung positiv)

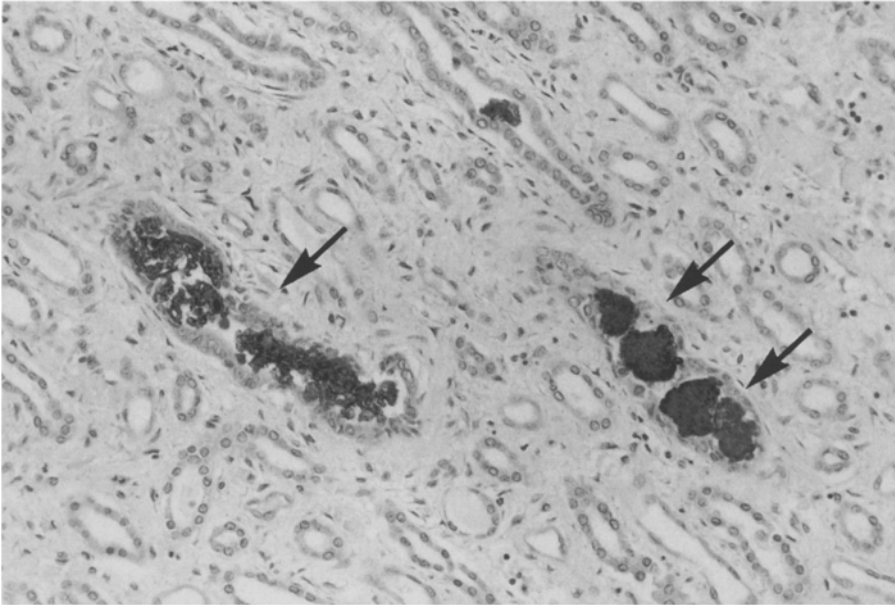


Abb. 3. Fall 2, Myoglobinzylinder in den Nierentubuli (→), Immunhistochemischer Nachweis mit Anti-Human-Myoglobin (Dakopatts a/s, Dänemark). Persistenz der myoglobinurischen Nephrose 18 Tage p.o. und 4 Tage nach Wiederherstellung der Nierenfunktion

Autopsiebefund. Es bestand eine Thrombose der Beinvenen mit pulmonaler Thrombembolie als Todesursache. Ferner wurden eine schwere Verfettung der Leber und eine diffuse Myokardfibrose festgestellt. In einigen Nierentubuli fand sich eosinophiles Material, das immunhistochemisch als Myoglobin identifiziert wurde.

Fall 4

Vorgeschichte. Der 52jährige Mann wurde tot in der Sauna seines Einfamilienhauses gefunden. Drei Tage vorher hatte er seine Tochter angerufen und ihr mitgeteilt, daß es sein letzter Anruf sei. Im Schlafzimmer fanden sich ein Abschiedsbrief und eine geleerte Packung von Klotriptyl, die er an demselben Tage von der Apotheke geholt hatte. Der Betroffene war einen Monat zuvor geschieden worden und wurde wegen Depressionen behandelt.

Autopsiebefund. Außer einer mäßigen Koronararteriosklerose war der Autopsiebefund unauffällig. Die histologische Untersuchung zeigte eosinophiles Material in den Nierentubuli und Tubuluszellnekrosen. Bei der immunhistochemischen Untersuchung mit Anti-Human-Myoglobins serum erwies sich das Material als Myoglobin. Die Leber zeigte eine leichte Verfettung. Eine alkoholische Beeinflussung konnte nicht nachgewiesen werden. Als Ursache des Todes wurde eine Mischintoxikation durch Amitriptylin und Chlordiazepoxid ermittelt.

Diskussion

Mayer-Betz beschrieb 1910 die Pigmenturie bei einer Muskelerkrankung noch fälschlich als Hämoglobinurie. Später wurde die Aufmerksamkeit auf die traumatische Rhabdomyolyse gelenkt (Bywaters 1942). In der forensischen Medizin

hat sie durch das nachfolgende myoglobininurische Nierenversagen als Todesursache oder durch die Myoglobinurie als vitales Zeichen einer Traumatisierung Bedeutung erlangt. Zugleich wurden zwei Tatsachen offenkundig:

1. Es muß der Nachweis erbracht werden, daß es sich bei der Pigmenturie tatsächlich um Myoglobin handelt.
2. Das Ursachegefüge der Rhabdomyolyse ist weiter gespannt als zunächst erwartet.

Mittels immunhistochemischer Reaktionen (Nakane und Pierce 1967) ist der Nachweis einer Myoglobinurie jetzt morphologisch eindeutig zu führen. Die Methode ist gleichermaßen geeignet, Myoglobinverluste in Muskelzellen darzustellen (Ishiyama et al. 1982; Keil et al. 1984a), gestattet aber keinen sicheren Rückschluß auf die Ursache der Myoglobinfreisetzung. Der Nachweis des Myoglobinaustritts hat somit nur die Bedeutung einer allgemeinen, multikausal erkläraren vitalen Reaktion (Lignitz et al. 1987), wobei auch die Möglichkeit eines agonalen Verlustes nicht immer auszuschließen ist.

Unsere Fälle zeigen die Vielfalt der Ursachen einer Myoglobinurie deutlich auf, in dem sich der Bogen von der traumatischen über die atraumatisch-ischämische bis zur toxischen Rhabdomyolyse spannt. Hierbei zeigt der Fall 1, daß trotz Erwartung einer massiven Myoglobinurie und rechtzeitiger Einleitung der adäquaten Therapie das letal verlaufende Nierenversagen nicht immer aufzuhalten ist, obwohl die Prognose des rhabdomyolytischen Nierenversagens als günstig gilt (Hayes 1983). Unter den Bedingungen des beschriebenen Unfalles und des morphologischen Befundes ist von einer kombinierten traumatisch-ischämischen Muskelschädigung auszugehen, ohne daß die Arterien verletzt waren. Sørli und Green (1978) wiesen auf die Bedeutung der verzögerten arteriellen Gefäßrekonstruktion bei gleichzeitig traumatisch geschädigter Muskulatur hin.

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf bedeutsame Myoglobinurien nach medizinischen Eingriffen. So berichteten Olivero und Ayus (1978) über eine myoglobininurische Nephrose mit tödlichem Verlauf nach Vena-cava-Ligatur zur Lungenembolieprophylaxe. Die Rhabdomyolyse war allein ischämisch bedingt, da infolge der enormen venösen Stauung der unteren Extremitäten die arterielle Versorgung insuffizient wurde. Die Hohlvenenligatur ist üblicherweise in einem Drittel der Fälle postoperativ von einer Oligurie in den ersten 24 Std begleitet. Auch akute arterielle Verschlüsse können mit einem Nierenversagen als Folge einer ischämischen Myoglobinurie einhergehen (Haimovici 1960, 1973). Myoglobinurien nach Bypass-Operationen am offenen Herzen mit Kanülierung der Arteria femoralis sahen Kugimiya et al. (1983). Neben der ischämischen Schädigung erkannten die Autoren den niedrigen kolloidosmotischen Druck infolge Hämodilution bei extracorporalem Kreislauf als weiteren wichtigen Faktor in der Pathogenese der Rhabdomyolyse.

Bei einer Reihe von chirurgischen Eingriffen ohne wesentliche direkte Muskelschädigung traten postoperativ durch Myoglobinurien Komplikationen auf (Dahlberg und Howard 1982; Goldberg et al. 1980; Larcan et al. 1980; Leventhal et al. 1985; Keim und Weinstein 1970; Gordon und Newman 1953). Allen diesen Fällen (Tabelle 1) ist eine länger andauernde „akrobatische“ Lagerung

Tabelle 1. Myoglobininurie als Folge extremer Lagerungspositionen bei operativen Eingriffen

Autor	Patient	OP-Indikation/Eingriff	Lagerung	Dauer	Symptomatik/Verlauf	Besonderheiten
Gordon u. Newman (1953)	m 35 J.	Discushernie L4/5 Hemilaminektomie	ventrale Knie-Brust-lage	3 h	Oligo-Anurie ab 4. p.o. Tag, Schwellung der Unterschenkel, Tod am 7. Tag nach OP	Adipositas, Intra- und postoperative Bluttransfusionen
Keim u. Weinstein (1962)	w 12 J.	Skoliose Spinale Fusion T4–L2	ventrale Knie-Brust-lage	4 h	Anurie am 1. p.o. Tag Schmerzen in den Beinen, Heilung	Intraop. Bluttransfusion Etwa ein Jahr Abnahme der Muskelmasse der Beine, Kontrakturen
Goldberg et al. (1980)	m 52 J.	Harnröhrenstriktur Harnröhrenplastik	„übertriebene“ dorsale Steinschnitt-lage	6 h	Oligurie am 2. p.o. Tag, Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur schmerzhaft geschwollen. Peritonealdialyse, Heilung	Alkoholmißbrauch
Larcan et al. (1980)	m 15 J.	Spondylolisthesis Postero-laterale Arthrodese L5–S1	ventrale Knie-Brust-lage	3 h	Oligurie am 2. p.o. Tag, schmerzhafte Schwellung der Unterschenkel- muskulatur, Heilung	Adipositas
Larcan et al. (1980)	m 23 J.	Bicondyläre Femurfraktur, Osteosynthese	innere Abduktion- Rotation mit Beugung des Beines	6 h	Oligurie am 2. p.o. Tag, schmerzhafte Schwellung der Unterschenkel- muskulatur, Heilung	Chronischer Alkoholis- mus
Dahlberg u. Howard (1982)	m 52 J.	Nephrolithiasis (Rezidiv) Partielle Nephrektomie	rechte seitliche Decubitusposition	4.5 h	Sofort Rötung und Schwellung der rechten Gesäßhälfte, Oligo- Anurie ab 1. p.o. Tag, Hämodialyse, Heilung	i.m. Injektion von Kanamycin rechte Gesäßseite
Leventhal et al. (1985)	m 54 J.	Harnröhrenstriktur Perineale Harnröhren- plastik	„übertriebene“ dorsale Steinschnitt-lage	5 h	Oligo-Anurie ab 2. p.o. Tag, Schmerzhafte Schwellung von Gesäß- und Beinmuskulatur, Hämodialyse, Heilung	

auf dem Operationstisch gemeinsam, die aus Gründen des operativen Zugangs notwendig war. Die angegebenen Operationszeiten betrugen zwischen 3 und 6 Std. Die auftretende Symptomatik war durch Schmerz, Spannungsgefühl und Schwellung der geschädigten Muskelregion charakterisiert. Teilweise waren Fasciotomien erforderlich.

Im Zusammenhang mit Operationen in Blutleere (Tourniquet) sind gleichfalls bereits postoperativ Komplikationen durch myoglobininurisch bedingtes Nierenversagen beschrieben worden (Pfeifer 1986; Zinganell et al. 1972; Williams et al. 1983). Die Drosselung der Blutzufuhr betrug zwischen 45 Min und 4 Std (hier mit einer Unterbrechung). In unserem Fall 2 dauerte die Unterbrechung der Blutversorgung des Unterarmes 2 Std 46 Min mit einer Rezirkulation von 20 Min nach den ersten zwei Std. Die Myoglobininurie setzte am 1. postoperativen Tag ein. Das vom 4. postoperativen Tag an dokumentierte Nierenversagen konnte durch Langzeitdialyse weitgehend ausgeglichen werden. Nach dem klinischen Bild starb der Patient an einer respiratorischen Insuffizienz, die ihre Ursache in einer ausgeprägten metastatischen Kalkablagerung in den Alveolarwänden als Ausdruck der anhaltenden Elektrolytstörungen und additiv in einer entzündlichen Infiltration der Lungen hatte. Durch die histologischen Untersuchungen konnten Myoglobinverluste sowohl in der Muskulatur des operierten Armes als auch in der Muskulatur der Gegenseite dargestellt werden. Insoweit bestätigt der immunhistochemische Nachweis der Myoglobinfreisetzung im Gewebe nur die Vielfalt ihrer Ursachen. Der morphologisch faßbare Endzustand des Myoglobinverlustes in der Muskulatur kann vermutlich auch durch die unterschiedlich lange Agonie geprägt werden, ohne von anderen Noxen unterscheidbar zu sein. Auf die Möglichkeit lagerungszeitabhängiger postmortaler Myoglobinverluste ist schon mehrfach hingewiesen worden (Williams und Kent 1981; Keil et al. 1984a, b). Morphologisch wird die Vitalität der Rhabdomyolyse nur durch die Myoglobininurie bewiesen. Deshalb ist es bemerkenswert, daß trotz der zufriedenstellenden Erholung der Nierenfunktion in beiden Nieren noch 18 Tage nach der Operation und 4 Tage nach der Behebung der Oligurie bzw. Anurie die Zeichen der myoglobininurischen Nephrose nachweisbar waren. Die in Verbindung mit dem Muskeluntergang stehenden pathologischen Serumenzymkonzentrationen und Elektrolytstörungen waren laborchemisch und – soweit es die Störung des Kalziums betraf – auch morphologisch faßbar.

In Verbindung mit der Narkose, insbesondere bei Episoden maligner Hyperthermie, sind häufig Myoglobininurien beobachtet worden (Bernhardt und Hörder 1977; Denborough et al. 1984; Gibbs 1978; Greil et al. 1985; Hool et al. 1984; Lewandowski 1982; Pellici et al. 1983; Weitz und Hübner 1980; Zinganell et al. 1972). Vielfach haben dabei erbliche Myopathien vorgelegen. Wie bei den letalen Verläufen von maligner Hyperthermie ist die Medikation des Muskelrelaxans Succinylcholin und des Inhalationsnarkotikums Halothan dominierend. Für die Exazerbation des Nierenschadens durch Rhabdomyolyse sind aber Faktoren wie Hypovolämie, Hypotension und Azidose wesentlich (Hool et al. 1984). Bei den durch Nierenversagen komplizierten Fällen verlief die Hyperpyrexie undramatisch oder konnte beherrscht werden (Bernhardt und Hörder 1977; Pellici et al. 1983).

Durch verschiedene Einflüsse wie Kohlenmonoxid, Schlangengifte, Heroin, Alkohol und Barbiturate sind gleichfalls Rhabdomyolysen hervorgerufen worden (Hed et al. 1962; Rowland und Penn 1972), für die toxische, allergische und ischämische Schädigungsmechanismen angenommen wurden. So beschrieben Saltissi et al. (1984) 3 Fälle, bei denen chronischer Alkoholismus ohne rezente Intoxikation vorlag und das myoglobininurische Nierenversagen zweimal im Zusammenhang mit operativen Eingriffen auftrat, einmal davon mit Temperaturanstieg auf 40°C! Bei allen Patienten fand sich histologisch eine alkoholbedingte Myopathie, jedoch vermuten die Autoren, daß diese allenfalls eine Disposition für ein akutes Nierenversagen schaffen kann.

In unserem Fall 3 handelte es sich um eine Rhabdomyolyse bei chronischem Alkoholismus, jedoch dürfte den Umständen nach eine ischämische Komponente als auslösende Ursache mitursächlich beteiligt sein, u. U. durch längere Druckbelastung bestimmter Muskelbezirke durch Liegen und durch die Thrombose der Beinvenen. Die Myoglobininurie ist in diesem Fall nur Begleitsymptom einer vitalen Muskelschädigung, nicht Todesursache. Das gilt auch für den Fall 4. Auch hier sind pathogenetisch zwei Ursachen der Myoglobininurie zu erkennen: Eine ischämische Muskelschädigung durch Druckbelastung und die Intoxikation.

Das Ausmaß der Nierenschädigung hängt zweifellos von der Überlebenszeit ab. Geringere Grade einer Myoglobininurie sind aber für die Beurteilung der Vitalität eines schädigenden Prozesses durchaus wichtig. Das Spektrum der verschiedenen Ursachen einer Rhabdomyolyse haben Rowland und Penn (1972) dargestellt. Es ist ersichtlich, daß die Myoglobininurie als Folge der Rhabdomyolyse für den jeweiligen Krankheitsprozess einen unterschiedlichen Stellenwert besitzt, der vom Epiphänomen operativer Eingriffe über schwerwiegende Komplikationen nach den verschiedensten schädigenden Ereignissen bis zur Todesursache reicht. Unsere Fallbeispiele belegen das.

Literatur

- Bernhardt D, Hörder MH (1977) Extrakardiale CPK-Erhöhung im Screening der Notfalldiagnostik. *Med Klin* 72:1967–1971
- Bywaters EGL, Dible JH (1942) The renal lesion in traumatic anuria. *J Path Bact* 54:111–120
- Dahlberg PJ, Howard RS (1982) Rhabdomyolysis: an unusual postoperative complication. *J Urol* 127:520–521
- Denborough MA, Collins SP, Hopkinson KC (1984) Rhabdomyolysis and malignant hyperpyrexia. *Brit Med J* 288:1878
- Gibbs JM (1978) A case of rhabdomyolysis associated with suxamethonium. *Anaesth Intens Care* 6:141–142
- Goldberg M, Stecker JF, Scarff JE, Womboldt DG (1980) Rhabdomyolysis associated with urethral stricture repair: report of a case. *J Urol* 124:730–731
- Gordon BS, Newman W (1953) Lower nephron syndrome following prolonged knee-chest position. *J Bone Joint Surg* 35A:764–768
- Greil R, Gatttringer C, Abbrederis K (1985) Rhabdomyolyse als Spätkomplikation einer Anästhesie – ein Fall maligner Hyperthermie. *Wien Klin Wschr* 97:813–816
- Haimovici H (1960) Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria. *Surgery* 47:739–747
- Haimovici H (1973) Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome associated with massive acute arterial occlusions. *J Cardiovasc Surg* 14:589–600

- Hayes JM (1983) Acute renal failure in the intensive care unit – clinical considerations. *Anaesth Intens Care* 11:333–336
- Hed R, Lundmark C, Fahlgren H, Orell S (1962) Acute muscular syndrome in chronic alcoholism. *Acta Med Scand* 171:585–599
- Hool GJ, Lawrence PL, Sivaneswaran N (1984) Acute rhabdomyolytic renal failure due to suxamethonium. *Anaesth Intens Care* 12:360–364
- Ishiyama I, Kamiya M, Rose M, Komuro E, Takatsu A (1982) Fulminant deletion of myoglobin from myocardial fibres in state of acute cardiac failure inducing sudden cardiac arrest. *Lancet* II:1468–1469
- Keil W, Ishiyama I (1984a) Der Myoglobinverlust als erstes lichtmikroskopisches Zeichen einer Schädigung der Herzmuskelfasern. *Dt Gesundh-Wesen* 39:266–270
- Keil W, Yoshida H, Ishiyama I (1984b) Untersuchungen zur Wirkung von Elektrizität auf den Myoglobingehalt humaner Herz- und Skelettmuskulatur. *Z Rechtsmed* 91:185–193
- Keim HA, Weinstein JD (1970) Acute renal failure – a complication of spine fusion in the tuck position. A case report. *J Bone Joint Surg* 52A:1248–1250
- Kugimiya T, Shirabe Kusaba E, Hadama T, Kaku K (1983) Myonephrotic-metabolic syndrome as a complication of cardiopulmonary bypass. *Jap J Surg* 13:431–437
- Larcan A, Lambert H, Laprevote-Heully MC, Verdaguer M (1980) Rhabdomyolyses post-opératoires de cause posturale. *Ann Chir* 34:769–774
- Leventhal I, Schiff H, Wulfsohn M (1985) Rhabdomyolysis and acute renal failure as a complication of urethral surgery. *Urology* 26:59–61
- Lewandowski KB (1982) Rhabdomyolysis, myoglobinuria and hyperpyrexia caused by suxamethonium in a child with increased serum creatinine kinase concentrations. *Brit J Anaesth* 53:981–984
- Lignitz E, Keil W, Ishiyama I (1987) Diagnostische Relevanz des Myoglobinverlustes im Herzmuskel. *Krim Forens Wiss* 67/68:99–100
- Meyer-Betz F (1910) Beobachtungen an einem eigenartigen mit Muskellähmungen verbundenen Fall von Hämoglobinuria. *Dtsch Arch Klin Med* 101:85–127
- Nakane PK, Pierce GB (1967) Enzyme-labeled antibodies for the light and electron microscopic localization of tissue antigens. *J Cell Biol* 33:307–318
- Olivero J, Ayus JC (1978) Rhabdomyolysis and acute myoglobinuric renal failure. *Arch Intern Med* 138:1548–1549
- Pellici PM, Paget S, Tsairis P (1983) Post-anaesthetic myoglobinuria with acute renal failure (Normothermic malignant hyperthermia). *J Bone Joint Surg* 65A:413–414
- Pfeifer PM (1986) Acute rhabdomyolysis following surgery for burns. *Anaesthesia* 41:614–619
- Rowland LP, Penn AS (1972) Myoglobinuria. *Med Clin North Amer* 56:1233–1256
- Saltissi D, Parfrey PS, Curtis JR, Gower PE, Phillips ME, Woodrow DF, Valkova B, Perkin GD, Sethi KD (1984) Rhabdomyolysis and acute renal failure in chronic alcohol ingestion. *Clin Nephrol* 21:294–300
- Sørli D, Green AR (1978) Pigmenturia following direct muscle injury and delayed arterial reconstructive surgery. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 12:281–283
- Weitz H, Hübner G (1980) Rhabdomyolysis in a severe case of malignant hyperthermia – A light and electron microscopic study. *Path Res Pract* 169:276–286
- Williams GA, Kent SP (1981) Specific identification of hemoglobin and myoglobin in renal tubular casts by the fluorescent antibody technic on fixed embedded tissues. *Amer J Clin Path* 75:726–730
- Williams JE, Tucker DB, Read JM (1983) Rhabdomyolysis-myoglobinuria: Consequences of prolonged tourniquet. *J Foot Surg* 22:52–56
- Zinganell K, Krantz FH, Suchenwirth R (1972) Enzymveränderungen, Myoglobinurie und Muskelnekrosen nach maligner Hyperthermie. *Z Prakt Anästh* 7:161–167