



# Rhabdomyolyse

Kriemhild Lippay, Christoph Becker

Eine Rhabdomyolyse ist ein potenziell lebensbedrohliches Syndrom und bezeichnet eine ausgeprägte Schädigung mit konsekutivem Zerfall von quergestreifter Muskulatur. Als typische Auslöser bei Erwachsenen kommen vor allem Muskelverletzungen sowie Nebenwirkungen von Medikamenten oder Drogen in Betracht. Immer muss ein Kompartmentsyndrom ausgeschlossen werden. Durch die Freisetzung der Muskelbestandteile in die Blutbahn können Elektrolytstörungen auftreten. Zudem kann sich ein Crush-Syndrom als systemische Manifestation der Rhabdomyolyse entwickeln. Eine akute Nieren- und (weniger häufig) Leberschädigung bis hin zum Multiorganversagen ist möglich. Als Therapie steht eine adäquate Hydrierung im Vordergrund. Darüber hinaus muss immer die auslösende Ursache gesucht und beseitigt werden.

## Einleitung

Muskelverletzungen mit Schädigung des Sarkolems oder ein erhöhter Verbrauch von Adenosintriphosphat (ATP) können in den Zellen der quergestreiften Muskulatur eine Kaskade auslösen, welche zu einem übermäßigen Eintritt von extrazellulärem  $\text{Ca}^{2+}$  in den Intrazellulärraum führt [1]. Die erhöhte intrazelluläre  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration aktiviert eine Vielzahl von proteolytischen Enzymen, welche wiederum die Zellmembran schädigen. Die betroffenen Zellen werden zerstört und konsekutiv v. a. Kalium, Phosphat, Creatinkinase, Myoglobin sowie Harnsäure in das Blutsystem freigesetzt. Insbesondere in hoher Konzentration vorhandenes Myoglobin kann in der Niere ausfallen und zu einer Obstruktion der renalen Tubuli und somit zu einem Nierenschaden führen [2]. Verstärkt wird dieser Prozess durch eine gleichzeitig bestehende direkt toxische renale und vasokonstriktive Wirkung des Myoglobins [2, 3, 4].

## Erläuterungen

Im nächsten Absatz erläutern wir die wichtigsten Aspekte der Rhabdomyolyse, die im dargestellten Algorithmus mit Ziffern markiert wurden (► **Abb. 1**).

**1. Ursachen:** Es existiert eine Vielzahl von Auslösern.

Die häufigsten Ursachen einer Rhabdomyolyse bei Erwachsenen sind direkte Muskeltraumata, eine übermäßige Muskelbelastung, Alkohol- oder Drogenabusus sowie eine Nebenwirkung diverser Medikamente.

### ABKÜRZUNGEN

<b>BZ</b>	Blutzucker
<b><math>\text{Ca}^{2+}</math></b>	Calcium
<b>CK</b>	Creatininkinase
<b>CMV</b>	Cytomegalie-Virus
<b>EBV</b>	Ebstein-Barr-Virus
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>HSV</b>	Herpes-simplex-Virus
<b>IE</b>	Internationale Einheit
<b>i. v.</b>	intravenös
<b>LSD</b>	Lysergsäurediethylamid
<b>mEq/l</b>	Milli-Äquivalentdosis pro Liter
<b>NaCl</b>	Natriumchlorid
<b>U/l</b>	Units pro Liter

Eine Rhabdomyolyse kann nach traumatischen Ereignissen auftreten. Hierzu zählen neben stumpfen Traumata (z. B. Stürze, Verkehrsunfall, körperliche Gewalt) oder Quetschverletzungen auch Elektrounfälle (Blitzeinschläge oder Hochspannungsverletzungen) sowie schwere Verbrennungen [5, 6]. Darüber hinaus kann eine verlängerte Immobilisation (z. B. im Rahmen von Operationen, Liegetrauma) zu einer (partiellen) Muskelkompression mit verminderter Durchblutung und konsekutiver Schädigung des Muskelgewebes führen.

Eine häufige Ursache einer Rhabdomyolyse ist zudem eine übermäßige Muskelaktivität, wie z. B. extremer Sport (Marathon, Krafttraining), generalisierte Krampfanfälle, Status asthmaticus oder vermehrte Aktivität bei psychiatrischen Erkrankungen (z. B. im Rahmen einer Psychose). Ihr Ausmaß wird von der Stärke der



Muskelaktivität bestimmt und ist durch ein Mismatch zwischen ATP-Bedarf und -Angebot begründet.

Auch eine extreme Hitzebelastung (z. B. Sauna, Hitzeschlag, maligne Hyperthermie) kann eine Rhabdomyolyse auslösen [7, 8, 9].

Im klinischen Alltag ist eine Rhabdomyolyse zudem häufig auf Medikamente oder Substanzabusus zurückzuführen. Insbesondere bei Statinen und Neuroleptika, aber auch bei Fibraten, Salicylaten, Antidepressiva, Steroiden und Propofol gilt sie als bekannte Nebenwirkung [10].

Bei Substanzabusus sind vor allem Heroin, Kokain, Amphetamine, LSD, Ecstasy und Alkohol zu nennen [11]. Ursächlich für die Rhabdomyolyse ist dabei häufig die Kombination aus einer gesteigerten Aktivität/Immobilisation, Elektrolytstörungen und direkter Toxizität [12].

Darüber hinaus kann eine Rhabdomyolyse im Rahmen bakterieller oder viraler Infektionen auftreten, insbesondere bei Influenza A+B, Coxsackie-Virus, EBV, CMV oder HSV [13]. Ebenfalls wurde sie bei Legionellen- und Mykoplasmen-, zuletzt aber auch bei COVID-19-Infektionen beschrieben [14]. Ursächlich für die infektassoziierte Rhabdomyolyse gelten Gewebhypoxie bei Sepsis, Aktivierung lysosomaler Enzyme, Endotoxine oder auch oxidative Enzymaktivität.

Als weitere, jedoch seltenere Ursachen einer Rhabdomyolyse kommen Elektrolytstörungen (Hypo-/Hypernatriämie, Hypokaliämie, Hypophosphatämie), endokrine Störungen (Hypo-/Hyperthyreoidismus, diabetische Ketoazidose, hyperosmolarer Zustand) sowie genetische Erkrankungen (Myopathien, Glykogen-/Lipidspeichererkrankungen) in Betracht. Eine detaillierte Übersicht über Auslöser einer Rhabdomyolyse zeigt

► **Tab. 1.**

**2. Klinische Symptome:** Die Klinik einer Rhabdomyolyse ist sehr variabel und kann von einer asymptomatischen CK-Erhöhung bis zu einem lebensbedrohlichen Zustand mit massivem Anstieg der CK, akutem Nierenversagen, Elektrolytstörungen und disseminierter intravasaler Gerinnung reichen [15].

Klassischerweise klagten Patienten über Muskelschmerzen (Myalgien), -schwellungen oder -krämpfe. Die Ausprägung der Symptome ist hierbei abhängig vom Ausmaß des Muskelschadens. Darüber hinaus kann ein rotbrauner Urin (Pigmenturie) ein typischer Hinweis auf eine Rhabdomyolyse sein.

Je nach Ursache wird eine Rhabdomyolyse aber auch von unspezifischen Symptomen wie Abgeschlagenheit, Fieber, Übelkeit, Bauchschmerzen oder Erbrechen begleitet.

**3. Diagnostik:** Die Anamnese kann einen ersten Anhalt auf das Vorliegen einer Rhabdomyolyse ergeben, insbesondere bei Schilderung von Muskelbeschwerden und gleichzeitiger Pigmenturie. Auch die Ursache lässt sich möglicherweise eruieren. Deshalb sollten vor allem zurückliegende Traumata und exzessive körperliche Belastungen erfragt sowie eine Fremdstoffanamnese (aktuelle Medikation, ggf. Dosiserhöhungen, Drogenkonsum etc.) erhoben werden. In der körperlichen Untersuchung, insbesondere bei vorangegangenen Trauma, muss das Augenmerk auf der Prüfung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität der Extremitäten liegen, um ein Kompartmentsyndrom zu erkennen. Dieses imponiert klinisch mit dem Leitsymptom eines progredienten, durch Analgetika kaum beeinflussbaren Schmerzes, der sich unter passiver Bewegung/Dehnung verstärkt. Sensibilitätsstörungen, eine prallelastisch tastbare Muskellogge, motorische Schwäche und als Spätzeichen die Pulslosigkeit der betroffenen Extremität sind weitere klinische Zeichen.

Eine Rhabdomyolyse kann wegen der variablen klinischen Präsentation jedoch leicht übersehen werden.

## Blut

Die definitive Diagnose wird in der Regel laboranalytisch gestellt. Dabei ist die CK bis heute der sensitivste, aber auch einzige Marker bei Verdacht einer Rhabdomyolyse [16, 17]. Klagt der Patient über die typischen Beschwerden, liegt die CK bereits häufig fünffach oberhalb der Norm. Ein CK-Wert von >15.000 U/l bedeutet eine schwere Rhabdomyolyse und macht Komplikationen wahrscheinlich. Bis zu 50% der Patienten mit einer schweren Rhabdomyolyse entwickeln ein Crush-Syndrom mit akutem Nierenversagen [2]. Daher sollten die Nierenretentionsparameter (Harnstoff, Kreatinin und Harnsäure) zügig bestimmt werden. Infolge des Zelluntergangs können Hyperkaliämie, Hypokalzämie sowie Hyperphosphatämie auftreten. Die Bestimmung der Elektrolyte ist deshalb ebenso zwingend. In bis zu 25% der Fälle zeigt sich zudem eine Leberfunktionseinschränkung, aus der sich eine intravasale disseminierte Gerinnung (DIC) entwickeln kann [18]. Deshalb gehören ein Gerinnungsstatus wie auch die Leberfunktionswerte zur Standarddiagnostik. Die Kontrolle der Herzenzyme dient vor allem dem Ausschluss eines akuten Koronarsyndroms als mögliche Differentialdiagnose einer Erhöhung der Serum-CK. Allerdings können auch unspezifische Troponinerhöhungen im Rahmen einer Rhabdomyolyse auftreten [19, 20].

► Tab. 1 Ursachen einer Rhabdomyolyse.

häufige Ursachen einer Rhabdomyolyse	
<b>traumatisch bedingt</b>	<b>übermäßige Muskelbelastung</b>
Sturz, Verkehrsunfall, körperliche Gewalt	Sport (Fitness, Marathon)
Quetschverletzungen	generalisierte Krampfanfälle
Elektronfälle (Hochspannung)	Status asthmaticus
Verbrennungen	psychiatrische Erkrankungen mit Agitiertheit
Immobilisation (lange Operationsdauer, Liegetrauma)	–
<b>Drogen</b>	<b>Medikamente</b>
Alkohole	Statine
▪ Ethanol, Methanol, Ethylenglykol	Fibrate
Opiate	Salicylate
▪ Heroin, Methadon	Neuroleptika
Amphetamine	Chinin
▪ Ecstasy, Crystal Meth	selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
Barbiturate	zyklische Antidepressiva
Kokain	Propofol
LSD	–
seltene Ursachen einer Rhabdomyolyse	
<b>Hitzebelastung</b>	<b>Sonstiges</b>
Sauna	Muskelschämie
Hitzschlag, Sonnenstich	Elektrolytstörungen
maligne Hyperthermie	▪ Hypo-/Hypernatriämie
malignes neuroleptisches Syndrom	▪ Hypokaliämie
<b>Infektionen</b>	▪ Hypophosphatämie
viral	endokrine Störungen
▪ Influenza A + B, EBV, CMV, HSV, VZV, HIV, Coxsackie	▪ Hypo-/Hyperthyreose
bakteriell	▪ diabetische Ketoazidose
▪ Legionellen, Mykoplasmen, Leptospiren, E. coli	▪ hyperosmolarer Zustand
Pilzinfektionen	Dermato-/Polymyositis
Malaria	Sjögren-Syndrom
–	Gyrogen-/ Lipidspeicherkrankheiten

EBV: Ebstein-Barr-Virus; CMV: Cytomegalie-Virus; HSV: Herpes-simplex-Virus; VZV: Varizella-zoster-Virus; HIV: Humanes-Immundefizienz-Virus; E. coli: Escherichia coli

## Urin

Eine Myoglobinurie kann die Diagnose einer Rhabdomyolyse bestätigen. Deshalb muss bei Vorliegen einer Pigmenturie eine Urinanalyse erfolgen. Bei Verwendung eines Urinstreifen-Tests ist zu beachten, dass dieser nicht zwischen dem Nachweis von Hämoglobin und Myoglobin unterscheidet und deshalb ein falsch positives Ergebnis anzeigen kann. Daher sollte bei pathologi-

schem Urinstreifentest (positiv auf Blut) eine Urinmikroskopie angeschlossen werden.

Hervorzuheben ist, dass sowohl eine Pigmenturie als auch eine Myoglobinurie trotz Rhabdomyolyse nicht immer vorhanden sein müssen [17].

## EKG

Ein EKG muss insbesondere bei Nachweis einer Hyperkaliämie angefertigt werden, um entsprechende EKG-Veränderungen (z. B. T-Überhöhung, AV-Blockierungen, QRS-Verbreiterung, ventrikuläre Arrhythmie) zu detektieren. So zeigte eine Untersuchung von japanischen Erdbebenopfern, die ein Crush-Syndrom infolge einer Rhabdomyolyse erlitten hatten, dass 26% der Todesfälle innerhalb der ersten fünf Tage auf eine Hyperkaliämie zurückgingen [21].

Ein akutes Koronarsyndrom als Differentialdiagnose muss bei unklarer klinischer Symptomatik und Erhöhung der Herzenzyme ebenfalls ausgeschlossen werden.

## Bildgebung

Bildgebende Verfahren sind für die Diagnose einer Rhabdomyolyse vor allem in der Anfangsphase eher von untergeordneter Bedeutung, können aber zur Klärung der Ätiologie herangezogen werden.

**4. Therapie:** Das Management einer Rhabdomyolyse hat sich in den letzten Jahren nicht wesentlich verändert und zielt vor allem auf die Begrenzung von Folgeschäden ab. Evidenzbasierte Leitlinien existieren bisher nicht.

Die Grundpfeiler der Therapie bestehen in der Initialphase aus einer (meist) forcierten Hydrierung sowie der Therapie oder Beseitigung der auslösenden Ursache. Darüber hinaus ist die Vorbeugung möglicher oder Behandlung bereits eingetretener Komplikationen von Bedeutung.

Die Rhabdomyolyse kann sowohl Ursache als auch Folge großer Flüssigkeitsverschiebungen vom Intra- in den Extravasalraum sein. Daher hat die Hydrierung zum Ziel, über ausreichend intravasales Volumen eine Verdünnung im Blut angehäufter zirkulierender toxischer Substanzen zu erreichen.

In der ersten Stunde werden über möglichst großlumige intravenöse Zugänge 500–1000 ml kristalloider Lösung infundiert. Anschließend erfolgt die Steuerung der Infusionsmenge entsprechend einer Zieldiurese von ca. 200 ml/h. Ziel ist die Wiederherstellung bzw. der Erhalt der Euvolämie. Aufgrund des Risikos einer Rhabdomyolyse-assoziierten Hyperkaliämie oder Laktatazidose kommt vorzugsweise NaCl 0,9% zum Einsatz. Kalium- oder laktathaltige Infusionslösungen sollten vermieden werden. Allerdings besteht bei Verwendung großer Mengen NaCl 0,9% die Gefahr einer hyperchlorämischen metabolischen Azidose mit konsekutiver Nierenschädigung [3, 4]. Deshalb kann eine Kombination mit Glukose 5% erwogen werden.

Ein wichtiger Baustein in der Therapie der Rhabdomyolyse ist die Identifizierung und Beseitigung des Auslösers. Hierbei sollte differentialdiagnostisch immer (!) an ein Kompartmentsyndrom gedacht und dieses gesucht werden. Besteht klinisch der Verdacht, ist die Notfall-Fasziotomie die Therapie der Wahl. Ebenso essenziell sind Überprüfung der aktuellen Medikation und Pausieren potenziell auslösender Medikamente.

Die gefährlichste Komplikation der Rhabdomyolyse ist das Crush-Syndrom, das eine Mortalität von bis zu 60% aufweisen kann [17, 22]. Der primäre Therapieansatz besteht ebenfalls in einer differenzierten Hydrierung. Im Falle eines oligo-anurischen Nierenversagens muss frühzeitig eine Dialyse evaluiert werden.

Die Verwendung von Natriumbikarbonat zur Alkalisierung des Harns wird kontrovers diskutiert. Es kann bei schwerer Rhabdomyolyse zum Einsatz kommen, sofern die Werte für Serum-pH <7,5 und Serum-Bikarbonat <30 mEq/l betragen und keine Hypokalzämie vorliegt. Ziel ist die Anhebung des Urin-pH >6,5, da eine Azidose das Ausfallen von Myoglobin und damit die tubuläre Obstruktion fördert. Die engmaschige Kontrolle der Blutgase und Calciumwerte unter Gabe von Bikarbonat ist obligat.

Schleifendiuretika (z. B. Furosemid) zeigten in Studien keinen prognostischen Vorteil und sollten lediglich dann eingesetzt werden, wenn unter Hydrierung eine Volumenüberladung auftritt [23]. Beachtet werden muss, dass Schleifendiuretika kalziuretisch wirken und somit die Entstehung einer Hypokalzämie begünstigen [12].

## Elektrolytstörungen

Die Hyperkaliämie ist die akut bedrohlichste Elektrolytstörung im Rahmen einer Rhabdomyolyse, da sie zu schwerwiegenden kardialen Arrhythmien führen kann. Die Therapie umfasst mehrere verschiedene Ansätze:

- Kaliumshift nach intrazellulär durch Insulin/Glukose (z. B. 20 IE schnell wirksames Insulin/200 ml Glukose 20% über 20 min mit Wirkungseintritt nach ca. 20 min (Cave: Hypoglykämie, engmaschige BZ-Kontrolle)
- Kaliumelimination durch Schleifendiuretika unter gleichzeitiger Volumensubstitution (Cave: Verstärkung Hypovolämie, differenziertes Volumenmonitoring notwendig, Diurese muss noch ausreichend vorhanden sein)
- Membranstabilisation durch Calciumglukonat (z. B. Calciumglukonat 10% i. v. über 2–3 min, Wirkeintritt innerhalb Minuten)

Eine Hypokalzämie muss in der Regel nur bei gleichzeitig vorliegender lebensbedrohlicher Hyperkaliämie behandelt werden, da eine Hypokalzämie die kardiotoxische Wirkung einer Hyperkaliämie verstärkt. Eine wei-

tere Therapieindikation stellt eine ausgeprägte Blutungsneigung durch eine Hypokalzämie dar.

Bei Auftreten eines Schocks mit Multiorganversagen infolge des Crush-Syndroms oder Entwicklung einer DIC muss die Therapie entsprechend der klinischen Symptomatik unter intensivmedizinischem Monitoring erfolgen.

#### FAZIT

Die Rhabdomyolyse bleibt wegen der variablen Symptomatik und fehlender evidenzbasierter Behandlungsstrategien eine Herausforderung im klinischen Alltag. Ihre Prognose wird maßgeblich von der auslösenden Ursache bestimmt. Bei Eintreten eines akuten Nierenversagen erhöht sich die Letalität erheblich. Die wichtigste Strategie ist deshalb die frühzeitige Detektion einer Rhabdomyolyse, der Start einer adäquaten Volumentherapie und die Behandlung des Auslösers.

#### Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

#### Autorinnen/Autoren



##### Dr. med. Kriemhild Lippay

Dr. med., 1992 – 1999 Medizinstudium in Freiburg. 1999 – 2008 Facharztausbildung Innere Medizin. 2008 – 2011 Weiterbildung spezielle internistische Intensivmedizin Universitätsklinik Freiburg. Seit 2012 Oberärztin Notfallzentrum Universitätsspital Basel.



##### Dr. med. Christoph Becker

Dr. med., 2003 – 2010 Medizinstudium in Bonn. 2010 – 2015 Facharztausbildung Innere Medizin. Weiterbildung in Kommunikation/ Psychosomatik. 2015 – 2016 Oberarzt Innere Medizin, Universitätsspital Basel. Seit 2016 Oberarzt Notfallzentrum Universitätsspital Basel. Seit 2016 Oberarzt Medizinische Kommunikation/ Psychosomatik, Universitätsspital Basel.

#### Korrespondenzadresse

##### Dr. med. Kriemhild Lippay

Universitätsspital Basel  
Notfallzentrum  
Petersgraben 2  
4031 Basel  
Schweiz  
Kriemhild.Lippay@usb.ch

#### Referenzen

- [1] Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993; 5: 725–31 doi:10.1097/00002281-199305060-00006
- [2] Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit Care* 2014; 18: 224 doi:10.1186/cc13897
- [3] Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; 361: 62–72 doi:10.1056/NEJMra0801327
- [4] Grover DS, Atta MG, Eustace JA et al. Lack of clinical utility of urine myoglobin detection by microconcentrator ultrafiltration in the diagnosis of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2634–8 doi:10.1093/ndt/gfh422
- [5] Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004; 20: 171–92 doi:10.1016/s0749-0704(03)00091-5
- [6] Brumback RA, Feeback DL, Leech RW. Rhabdomyolysis following electrical injury. *Semin Neurol* 1995; 15: 329–34 doi:10.1055/s-2008-1041040
- [7] Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br J Anaesth* 2000; 85: 129–35 doi:10.1093/bja/85.1.129
- [8] Bouchama A. Heatstroke: facing the threat. *Crit Care Med* 2006; 34: 1272–3 doi:10.1097/01.CCM.0000208354.85490.45
- [9] Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009; 67: 272–83
- [10] Hohenegger M. Drug induced rhabdomyolysis. *Curr Opin Pharmacol* 2012; 12: 335–9 doi:10.1016/j.coph.2012.04.002
- [11] Coco TJ, Klasner AE. Drug-induced rhabdomyolysis. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 206–10 doi:10.1097/00008480-200404000-00017
- [12] Vanholder R, Sever MS, Ereke E et al. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1553–1561 doi:10.1681/ASN.V1181553
- [13] Blanco JR, Zabalza M, Salcedo J et al. Rhabdomyolysis of infectious and noninfectious causes. *South Med J* 2002; 95: 542–4
- [14] Suwanwongse K, Shabarek N. Rhabdomyolysis as a Presentation of 2019 Novel Coronavirus Disease. *Cureus* 2020; 12: e7561 doi:10.7759/cureus.7561
- [15] Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158–69 doi:10.1186/cc2978

- [16] Hess JW, MacDonald RP, Frederick RJ et al. Serum Creatine Phosphokinase (Cpk) Activity in Disorders of Heart and Skeletal Muscle. *Ann Intern Med* 1964; 61: 1015–28 doi:10.7326/0003-4819-61-6-1015
- [17] Gaik C, Wiesmann T. Rhabdomyolyse. Ein Überblick zu Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. *Anästh Intensivmed* 2020; 61: 302–319
- [18] Akmal M, Massry SG. Reversible hepatic dysfunction associated with rhabdomyolysis. *Am J Nephrol* 1990; 10: 49–52 doi:10.1159/000168053
- [19] Pudukollu G, Gowda RM, Khan IA et al. Elevated serum cardiac troponin I in rhabdomyolysis. *Int J Cardiol* 2004; 96: 35–40 doi:10.1016/j.ijcard.2003.04.053
- [20] Li SF, Zapata J, Tillem E. The prevalence of false-positive cardiac troponin I in ED patients with rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 860–863 doi:10.1016/j.ajem.2005.05.008
- [21] Oda J, Tanaka H, Yoshioka T et al. Analysis of 372 patients with Crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997; 42: 470–5, discussion 475–6 doi:10.1097/00005373-199703000-00015
- [22] McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med* 2013; 173: 1821–8 doi:10.1001/jamainternmed.2013.9774
- [23] Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 210–8 doi:10.1007/s11739-007-0060-8

## Bibliografie

---

Notaufnahme up2date 2022; 4: 111–117

**DOI** 10.1055/a-1744-8039

**ISSN** 2628-7595

© 2022. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG Rüdigerstraße 14,  
70469 Stuttgart, Germany