

## 과도한 운동으로 인한 횡문근융해증 2례

경희대학교 의과대학 소아과학교실

이정빈 · 박성신 · 김성도 · 조병수

= Abstract =

### Two Cases of Rhabdomyolysis after Excessive Exercise

Jung-Bin Yi, M.D., Sung-Shin Park, M.D., Sung-Do Kim, M.D. and Byoung-Soo Cho, M.D.

Department of Pediatrics, College of Medicine, Kyung-Hee University, Seoul, Korea

Rhabdomyolysis is a syndrome involving the breakdown of skeletal muscle causing myoglobin and other intracellular proteins and electrolytes to leak into the circulation. There are various causes of acute rhabdomyolysis in childhood, such as direct trauma to muscle, muscle necrosis from ischemia, inflammation in muscle, or exposure to drugs and toxins. The most-important complication of this disorder is acute renal failure (ARF). However, the contributing factors to the development of ARF in children with rhabdomyolysis remain obscure. We report two cases of rhabdomyolysis after excessive exercise. (*J Korean Soc Pediatr Nephrol* 2008;12:256-261)

**Key Words :** Excessive exercise, Rhabdomyolysis, ARF

### 서 론

횡문근융해증은 골격근의 손상으로 근육 내 세포의 내용물이 혈액내로 유리되어 발생하는 임상 증후군으로서, 1911년 독일의 의학자 Meyer-Betz는 근육통, 마비, 갈색의 소변을 보인 임상적 증후군을 Meyer-Betz disease로 명명하였다.

성인에서 횡문근 융해증의 원인으로는 외상이 제일 흔한 원인이며 그 밖의 비외상성 원인으로는 헤로인, 살리실산 등의 약물남용, 저칼륨증, 저인산염혈증 등의 전해질 불균형, 알코올 중독, 연탄가스중독, 고체온증과 저체온증, 감염 등이 있다 [1]. 소아의 경우 선천성 근육 질환을 가진 환아에

서 만성적으로 횡문근 융해증이 발생할 수 있으며 급성으로 발생한 횡문근 융해증의 원인으로는 근육의 직접적인 손상이나 허혈로 인한 괴사, 근육의 염증 그리고 약물 또는 독소 등으로 발생할 수 있다[2]. 횡문근 융해증의 가장 중요한 합병증은 급성 신부전이며 횡문근 융해증 환자의 40%에서 발생된다고 보고되었다[3].

저자들은 학교에서 별로 과도한 운동을 시행 받은 후 발생한 갈색의 소변과 근육통을 주소로 본원에 방문한 2례를 경험하고 보고하는 바이다.

### 증 례 1

**환 아 :** 김O빈(M/15)

**주 소 :** 갈색의 소변과 근육통

**가족력 및 과거력 :** 4세 때 신증후군 진단 받고 본원에서 2년간 치료 받았으며 최근에 복용하는 약물은 없었다. 가족력 상 특이사항은 없었다.

접수 : 2008년 8월 26일, 승인 : 2008년 9월 18일  
책임저자 : 김성도, 서울시 동대문구 회기동 1번지  
경희대학교 의과대학 소아과학교실  
Tel : (02)958-8280 Fax : (02)967-1382  
E-mail : kimsungdo@empal.com

**현병력** : 상기 15세 남아 4세 때 본원에서 신증후군 진단 받고 본원에서 치료 받았으며 관해 도달하여 본원 소아과에서 외래 추적 관찰만 하였었다. 평소 일상 생활이나 보행, 가벼운 운동이나 조깅 등을 수행하는데 있어서는 어려운 점을 호소하지 않았었다. 내원 2일전 학교에서 별로 앉았다 일어나기 300회 시행 후 내원 당일 갈색의 소변 관찰되어 본원 응급실 통해서 입원하였다.

**진찰소견** : 입원 당시 체온은 37.2℃, 맥박수 72회/분, 호흡수 18회/분, 혈압 120/90 mmHg이었고, 체중 48 kg였다. 의식은 뚜렷하였으며 전신부종은 관찰 되지 않았다. 심장 및 폐 청진 상에 특이 사항이 없었고, 복부 진찰상 간 및 비장은 촉지 되지 않았다. 신경학적 검사상 양쪽 하지 근력이 grade IV/IV로 저하된 소견을 보였으며 골격계 진찰에서 하지 근육의 압통이 관찰되었다.

환아의 양쪽 허벅지에서 열감과 부종을 관찰할 수 있었으나 감각 이상이나 하지 마비 등은 보이지 않았으며 대퇴 동맥과 발등 동맥의 맥박은 모두 촉지되고 있어 근 구획증후군은 배제할 수 있었다.

**검사 소견** : 입원 당일의 혈액 검사는 다음과 같다.

말초 혈액 검사상 백혈구 7,150/mm<sup>3</sup>, 혈색소 16.4 g/dL, 혈소판 250,000/mm<sup>3</sup>이었다. 혈청 화학 검사상 AST/ALT 1,288/304 IU/L, BUN/Cr 7/0.6 mg/dL, 요산 5.5 mg/dL였다. 혈청 전해질 검사상 Na 140 mEq/L, K 4.3 mEq/L, Cl 104 mEq/L, Calcium 9.7 mg/dL, Phosphorus 4.6 mg/dL였다. 정맥혈 검사상 pH 7.392, PCO<sub>2</sub> 49.1 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 29 mM이었고, Base excess 3.3 mEq/L이었다. 소변 검사상, 잠혈(++), 단백(++), myoglobin(-), 적혈구 0-1/HPF, 백혈구 0-1/HPF이었고, 24시간 소변 검사에서 크레아티닌 청소율은 109.07 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>이었다. 혈액 검사상 Troponin-I 0.02ng/mL(정상범위 0-0.04 ng/mL), CK-MB 140.7ng/mL(정상범위 0.6-6.3 ng/mL), Creatinine kinase(이하 CK) 250,200

U/L(정상범위 5-130 U/L), LD 13,010 IU/L(정상범위 120-330 IU/L) 로 나타났다.

**치료 및 경과** : 수액 요법과 절대 안정을 취하면서 환아의 근육통과 부종 점차 호전되는 양상을 보였다. 육안적 갈색뇨도 입원 3일째부터 나타나지 않았으며 소변량은 2 mL/kg/h 이상으로 유지되었으며 혈압과 맥박수 등의 생체징후도 지속적으로 안정적인 양상을 보였다.

입원 9일째 시행한 말초 혈액 검사상 백혈구 5,280/mm<sup>3</sup>, 혈색소 16.7g/dL, 혈소판 273,000/mm<sup>3</sup>이었다. 혈청 화학 검사상 AST/ALT 129/228 IU/L로 입원 당시 보다 호전된 양상 보이고 있었으며 BUN/Cr 7/0.5 mg/dL, 요산 5.5 mg/dL였다. 혈청 CK 3,390 IU/L, LD 13,010 IU/L 로 나타났다.

전해질 검사상 Na 140 mEq/L, K 4.3 mEq/L, Cl 104 mEq/L, Calcium 9.7 mg/dL, Phosphorus 4.6 mg/dL였으며 환아 혈액 검사와 임상 증세 모두 호전되어 입원 9일째 퇴원하였다.

퇴원 두 달 후 외래에서 시행한 혈액 검사상 환아 AST/ALT 19/9 U/L, CK 79 U/L, LD 399 U/L 으로 모두 정상 소견을 보였다.

## 증 례 2

**환 아** : 김 O연(F/15)

**주 소** : 갈색의 소변과 근육통

**가족력 및 과거력** : 특이사항 없었으며 복용한 약물은 없었다.

**현병력** : 평소 특이 병력 없던 15세 여아로 환아 역시 평소 일상 생활이나 보행, 가벼운 운동이나 조깅 등을 수행하는데 있어서는 어려운 점을 호소하지 않았었다. 내원 4일전 학교에서 복장이 단정하지 못하다고 하여 별로 앉았다 일어나기 170회 시행 후 내원 당일 보인 갈색의 소변을 주소로 외래 통하여 입원하였다.

**진찰소견** : 입원 당시 체온은 36.5℃, 맥박수 84

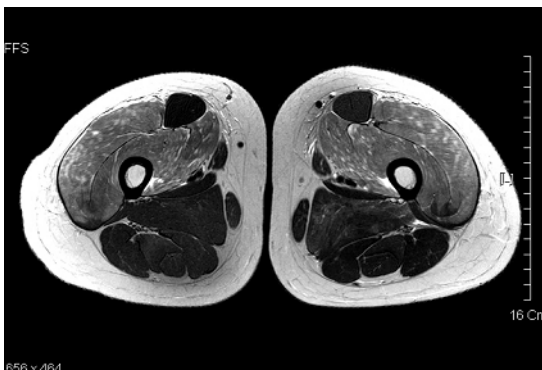
이정민 외 3인 : 과도한 운동으로 인한 횡문근융해증 2례

회/분, 호흡수 20회/분, 혈압 110/60 mmHg이었고, 체중 60kg였다. 의식은 뚜렷하였으며 전신부종은 관찰되지 않았다. 심장 및 폐 청진 상에 특이 사항이 없었고, 복부 진찰상 간 및 비장은 촉지되지 않았다. 신경학적 검사상 양쪽 하지 근력이 grade IV/IV로 저하된 소견을 보였으며 골격계 진찰에서 하지 근육의 압통이 관찰되었다. 양측 허벅지와 종아리, 발등에서의 감각은 모두 정상 소견을 보였다.

**검사 소견** : 입원 당일 시행한 혈액 검사는 다음과 같다.

말초 혈액 검사상 백혈구  $10,970/\text{mm}^3$ , 혈색소 15.3 g/dL, 혈소판  $312,000/\text{mm}^3$ 이었다. 혈청 화학 검사상 AST/ALT 2,317/730 U/L, BUN/Cr 11/0.4 mg/dL, 요산 5.1 mg/dL였다. 혈청 전해질 검사상 Na 142 mEq/L, K 4.2 mEq/L, Cl 103 mEq/L, Calcium 9.6 mg/dL, Phosphorus 3.6 mg/dL였다. 정맥혈 검사상 pH 7.340, PCO<sub>2</sub> 40.4 mmHg, HCO<sub>3</sub> 24.5 mM이었고, Base excess는 -1.6 mmol/L이었다. 소변 검사상, 잠혈(+++), 단백(+/-), myoglobin(-), 적혈구 2-4/HPF, 백혈구 many/HPF이었고, 24시간 소변 검사에서 크레아티닌 청소율은 35.4 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>이었다. 혈액 검사상 myoglobin 124.6 ng/mL, CK 157,000 U/L, LD 4556 U/L로 나타났다.

입원 3일째에도 환아 허벅지의 통증은 호전되지



**Fig. 1.** MRI shows diffuse bilateral asymmetric myositis(left>>right), medial and posteromedial aspect of both thighs.

않았으며 하지의 근력 약화도 지속되었다. 증세 호전되는 양상 보이지 않고 첫번째 증례의 환아와 비교하여 호소하는 증세가 더 심해 횡문근 융해의 정확한 병변을 확인하고 근 구획 증후군 등의 합병증을 배제하기 위해 MRI를 시행하였다. 시행한 MRI상 양측 허벅지의 내측과 후내측에 근염 소견을 관찰 할 수 있었으며 다른 합병증은 관찰 되지 않았다.

**치료 및 경과** : 수액 요법과 절대 안정을 취하면서 입원 5일째부터 환아의 근육통은 점차 호전되는 양상을 보였다. 갈색의 소변도 입원 4일째부터 나타나지 않았으며 소변량은 2 mL/kg/hr이상으로 유지되었다.

입원 8일째 시행한 혈청 화학 검사상 AST/ALT 106/206 U/L, BUN/Cr 7/0.4 mg/dL, 요산 5.9 mg/dL였다. 혈청 전 CK 2695 U/L, LD 395 U/L 로 감소하였다.

전해질 검사상 Na 139 mEq/L, K 4.1 mEq/L, Cl 104 mEq/L, Calcium 9.7 mg/dL, Phosphorus 4.6 mg/dL였다. 24시간 소변 검사에서 크레아티닌 청소율은 224.16 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>으로 호전되었다. 입원 당시 측정했던 허벅지 둘레는 양쪽 모두 59 cm이었으며 입원 8일째에는 양쪽 모두 53 cm으로 감소하였다. 환아 혈액 검사 소견과 임상 증세 모두 호전 되어 입원 8일째 퇴원하였다.

퇴원 한달 후 외래에서 시행한 혈액 검사상 환아 AST/ALT 7/22 U/L, CK 69 U/L, LD 400 U/L으로 모두 정상 소견을 보였다.

## 고 찰

소변에는 urochrome이라는 색소가 있어서 연한 노랑색 또는 연갈색을 띠는 것이 정상이다. 그러나 소변에 피가 섞이게 되면 분홍색, 붉은색, 갈색, 간장색을 띠게 되고, 이를 적색뇨라고 부른다. 육안적으로 붉은색, 오렌지색 또는 갈색을 보인다고 반드시 혈뇨가 있다고 할 수는 없다. 음식물이나 약물, 기타 여러 가지 물질들에 의해서도 붉은

색을 나타낼 수 있다. 즉 비트(beet), 마황(rhubarb), 블랙베리(black berry), 납, 요산, 담즙색소, diphenylhydantoin, pyridium, rifampin, desferoxamine mesylate, phenothiazines, phenolphthalein, Serratia marcescens 감염, myoglobin, hemoglobin에 의해서도 혈뇨와 같은 색깔을 나타낼 수 있다.[18]

현미경적 검사상 적혈구는 보이지 않으면서, 요잠혈 반응이 양성인 경우는 헤모글로빈뇨와 마이오글로빈뇨를 감별해야한다.

심한 외상, 심한 운동 및 기타 약물 등을 복용했을 경우나 McArdle disease, CPT(carnitine palmitoyl transferase) deficiency 등과 같은 대사 질환이 있는 환아가 운동을 했을 경우에 마이오글로빈뇨를 관찰 할 수 있다.

본 증례에서는 두 환자 모두 심한 외상이나 약물 복용의 과거력이 없었으며 평소 운동 후에 마비 증세나 근력 약화 등의 증세 호소한 과거력도 없었다. 또한 입원 당시 혈액 검사에서 대사성 산증 등의 소견은 없어 과거력과 혈액 검사 소견상 선천성 대사 이상 질환은 배제할 수 있었다. 두 환자 모두 혈액 검사상 CK와 LD의 증가 보이고 있었으며 이학적 진찰 상 횡문근융해증을 가장 먼저 의심해 볼 수 있었다.

횡문근융해증은 횡문근손상으로 인해 근육 세포막의 성상의 변화로 세포내 내용물이 혈장 내로 유리됨으로써 나타나는 임상 및 검사실적 증후군으로서, 일으키는 원인으로는 크게 외상성과 비외상성으로 대별될 수 있다. 외상성으로는 근육질환, 피부근염, 알코올성 근염, 직접적인 근손상, 허혈성 근손상, 등이 있으며 비외상성 원인으로는 헤로인, 살리실산 등의 약물남용, 저칼륨증, 저인산염혈증 등의 전해질 불균형, 알코올 중독, 연탄가스 중독, 고체온증과 저체온증, 감염 등이 있다[1].

임상 증상으로는 근육통, 압통, 부종, 무력증 피하출혈, 근육약화와 같은 근육계 증상이 흔하며, 암갈색 소변, 열, 권태감, 오심, 구토, 혼돈, 흥분, 섬망, 핏뇨와 같은 전신 증상도 비교적 잘 나타날

수 있으나, 50-74%에서는 증상이 없을 수도 있다 [1, 4]. 본 증례의 환아는 둘 다 외상의 병력이 없었으며, 학교 벌로 인한 과도한 운동 후에 심한 근육통과 3-4일 후 발생한 암갈색 소변을 호소하였다.

혈액 검사시에 혈장 내로 유리되어 올라가는 근세포내 물질로는 CK, AST, LD, 등의 효소와 hemepigment, myoglobin, purine, 그리고 전해질인 칼륨과 인 등이 있다.

CK는 횡문근 융해증에서 근육 손상의 가장 민감한 효소 표지자[5]로 임상 양상이 명확하지 않은 환자에서 초기 진단에 많은 도움이 되며, 특히 골격근에서 유리되는 CK-MM형의 증가 시 진단적 가치가 크다[6]. 소변 검사상 myoglobulin 은 반감기가 2-3시간으로 짧으며 횡문근 융해증 환자에서 약 50% 정도에서만 발견되며[7], 소변에서 myoglobulin의 검출은 근육으로부터 myoglobulin의 유리 속도, 혈중 농도, myoglobulin이 혈중 단백질과 결합하는 양, 사구체 여과율 등에 좌우되므로 임상적으로 제한된 의미를 가진다. 본 증례의 경우 두 명의 환자 모두 소변검사상 myoglobulin 은 발견되지 않았다.

횡문근융해증은 초기에 적절한 치료가 시행되지 않으면 심각한 합병증이 발생할 수 있으며 초기 합병증과 후기 합병증으로 분류할 수 있다. 초기 합병증으로는 고칼륨혈증, 저칼슘혈증, 간기능부전, 심부정맥, 심장 정지 등이 있으며, 12-24시간 후 뒤늦게 나타나는 후기 합병증으로 급성신부전, 파종성 혈관내응고(Disseminated intravascular coagulation, DIC), 구획 증후군(Compartment syndrome)이 있다[8]. 본 증례에서는 두 환자 모두 입원 당시 AST/ALT가 증가해 초기 합병증으로 간염이 발생하였으며 퇴원 당시에는 두명 모두 AST/ALT 수치가 호전 되는 양상을 보였다.

횡문근융해증에서 합병증으로 가장 문제되는 것은 급성신부전이다[3, 9]. 횡문근융해증에서 급성신부전의 발생빈도는 원인에 따라 0-40% 정도

로 다양하게 보고되고 있다. Fernandez 등은 총 97명의 연구대상자에서 17.5%의 급성신부전 발생률을 보고하였는데 운동에 의한 횡문근융해증환자 29명(29.9%)에서 3명이 급성신부전을 경험하여 10.3%의 발생율을 보고하였다[10]. Sinert 등은 35명의 운동유발성 횡문근융해증에서 급성신부전이 단 한 건도 발생하지 않았다고 보고하였다[11].

횡문근융해증에서 급성신부전의 발생하게 되는 기전에 대해 3가지의 가설이 알려져 있다. 첫 번째로 신 혈관 수축과 저관류증, 두 번째로 myoglobin 침전에 의한 신세뇨관의 기계적 폐쇄, 세 번째로는 myoglobin이 직접 신세뇨관에 세포독성을 일으킴으로써 나타날 수 있다[3, 9]. 신 혈관의 수축과 저관류증은 혈관 내 유효 혈액량의 부족으로 인해 발생한다. 유효 혈액량의 부족은 대사성 산증을 일으키며 신 혈관 수축을 점점 심화시켜 소변의 산성화가 나타난다. 따라서 탈수가 심할수록 이러한 대사성 산증과 산뇨가 더 명확히 나타나게 되며 혈액과 소변의 myoglobin이 증가하면서 급성 신부전이 더 잘 발생하게 된다.

횡문근융해증에서 급성 신부전이 잘 발생할 수 있는 위험 인자로는 성인의 경우 탈수와 대사성 산증, 산뇨 그리고 혈액 검사에서 CK수치로 알려졌다[20]. 현재 소아의 횡문근 융해증에서 급성 신부전이 잘 발생할 수 있는 위험 인자에 대해서 명확히 밝혀지지는 않았지만[12-17] Toru 등에 의하면 탈수와 근육괴사의 정도(혈청내 myoglobin, CK, AST, LD,와 소변의 myoglobin의 정도)와 대사성 산증의 정도가 소아의 급성 신부전의 예측 인자로 볼 수 있다고 보고하였다[19].

본 증례의 경우 CK가 무려 각각 250,200 IU/L, 157,000 IU/L 이상으로 상승하였으나 급성 신부전은 발생하지 않았는데, 그 이유로 첫번째 증례의 경우 입원 당시에 신기능의 저하가 없었으며, 두번째 증례의 경우에는 입원 당시 크레아틴 청소율이 35.4 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>로 중등도의 신기능 저하 소견을 보였으나 충분한 수액 치료 후 입원 8일째 다시 시행한 크레아틴 청소율은 224.16 mL/min/

1.73 m<sup>2</sup>으로 호전된 양상을 보였다. 또한 두 환자 모두 입원 당시 탈수 소견이 없었으며 입원 당시 혈액 검사 상 대사성 산증이 없었고 소변에서 myoglobin이 발견되지 않은 점이 두 환자에게서 급성 신부전이 발생하지 않은 이유로 추정할 수 있었다.

횡문근융해증의 치료는 급성신부전의 예방과 이에 필요한 고위험군을 인지하는 것이 목적으로 초기에 충분한 수액요법을 실시해야 하며, 고칼륨혈증이 발생하면 kayexalate, 당과 인슐린으로 즉시 교정해야 하며 저칼륨혈증은 경련이나 심부정맥발생 이전에는 교정하면 안 된다[8]. 본 증례에서는 두 환자 모두 고칼륨혈증이나 저칼륨혈증등은 보이지 않았으며 입원하여 충분한 수액요법으로 치료하면서 혈액 검사와 임상 증세 모두 호전되는 모습을 보였다.

## 한 글 요약

횡문근융해증은 다양한 원인에 의해 발생하며 여러가지 합병증이 발생할 수 있는 증후군이다. 합병증으로 심한 대사성 이상과 여러 장기의 침범이 동반 될 수 있는데 치명적인 합병증으로는 급성 신부전이 나타날 수 있으며 이를 예방하기 위해 초기에 충분한 수액 요법을 실시하는 것이 필요하다.

저자들은 학교에서 별로 과도한 운동을 시행 받은 후 발생한 횡문근 융해증 2례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

- 1) Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine*(Baltimore) 1982;61:141-52.
- 2) Brumback RA, Feedback DL, Leech RW. Rhabdomyolysis in childhood. A primer on normal muscle function and selected metabolic myopathies characterized by disorder-

- ed energy production. *Pediatr Clin North Am* 1992;39:821-58.
- 3) Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol* 2000;8:72-6.
  - 4) Watemberg N, Leshner RL, Armstrong BA, Lerman-Sagie T. Acute pediatric rhabdomyolysis. *J Child Neurol* 2000;15:222-7.
  - 5) Grinstein S, Rothstein A, Cohen S. Mechanism of osmotic activation of Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchange in rat thymic lymphocytes. *J Gen Physiol* 1985;85:765-87.
  - 6) Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M. Nontraumatic Rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 1974;291:807-11.
  - 7) Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 1982;33:435-43.
  - 8) Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002;65:907-12.
  - 9) Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-61.
  - 10) Fernandez WG, Hung O, Bruno R, Galea S, Chiang W. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among ED patients with rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2005;23:1-7.
  - 11) Sinert R, Kohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1994;23:1301-6.
  - 12) Watanabe T, Oda Y. Rhabdomyolysis and acute renal failure in acute necrotizing encephalopathy with influenza A. *Pediatr Nephrol* 1998;12:85
  - 13) Dell KM, Schulman SL. Rhabdomyolysis and acute renal failure in a child with influenza A infection. *Pediatr Nephrol* 1997;11:363-5.
  - 14) Goebel J, Harter HR, Boineau FG, el-Dahr SS. Acute renal failure from rhabdomyolysis following influenza A in a child. *Clin Pediatr (Phila)* 1997;36:479-81.
  - 15) Friedman BI, Libby R. Epstein-Barr virus infection associated with rhabdomyolysis and acute renal failure. *Clin Pediatr (Phila)* 1986;25:228-9.
  - 16) Taylor WR, Prosser DI. Acute renal failure, acute rhabdomyolysis and falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992;86:361.
  - 17) Denis D, Lamireau T, Llanas B, Bedry R, Fayon M. Rhabdomyolysis in European viper bite. *Acta Paediatr* 1998;87: 1013-15.
  - 18) JaWook K. Hematuria in Children. *Korean J Pediatr* 2004;47:1255-61.
  - 19) Toru W. Rhabdomyolysis and acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol* 2001;16:1072-5.
  - 20) Nakamura C, Yorioka N, Taniguchi Y, Kanahara K, Shinkai Y, Naito T, et al. Preliminary identification of prognostic factors from clinical outcome in 38 cases of rhabdomyolysis. *Clin Exper Nephrol* 1998; 2:166-70.