

Профессор В.С. Заугольников,
доцент Н.Н. Теплова

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ ОБЩИМ ПЕРИТОНИТОМ

Кировская государственная медицинская академия

Синдром полиорганной недостаточности представляет серьезную проблему у хирургических больных в критических состояниях. Хорошо известны при этом нарушения функций легких, почек, печени, мозга, сердца, обусловленные нарушениями процессов микроциркуляции и обмена в клетках и тканях этих органов (2). Однако участие в нем скелетных мышц не изучено. Между тем мышцы составляют около 40% массы тела, и есть основания думать о возможном участии мышечных повреждений (рабдомиолиза) как пускового или осложняющего фактора в развитии полиорганной недостаточности. До сих пор рабдомиолиз считался редким осложнением, хотя вероятнее всего это связано со сложностью диагностики.

Рабдомиолиз – это клинко-лабораторный синдром, возникающий в результате повреждения скелетных мышц с освобождением клеточного содержимого миоцитов в плазму (11).

В последние годы интерес к мышечным повреждениям возрос в связи с разработкой высокоточных методов определения миоглобина в биологических жидкостях.

Хорошо изучены прямые повреждения скелетных мышц, связанные с механической травмой, такие, как синдром длительного сдавления, синдром позиционной ишемии, синдром фасциальных пространств (9, 14, 13). Скелетные мышцы подвергаются риску повреждений при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей и хирургических вмешательствах на них (7). Продукты рабдомиолиза обладают многогранным повреждающим действием, которое особенно хорошо изучено в отношении миоглобина. Возникающая при этом эндотоксинемия продуктами миолиза может привести к развитию острой почечной недостаточности и представить угрозу для жизни. Обширные мышечные повреждения не совместимы с жизнью (8, 4, 12, 10).

В последние годы появились сообщения о возможности повреждения скелетных мышц при системных инфекциях (3, 15). В литературе имеются лишь единичные упоминания о не прямых повреждениях скелетных мышц у больных хирургического профиля (5, 1). В опубликованных материалах обоснована значимость этих повреждений при различной хирургической патологии, однако, наиболее важной представляется оценка роли непрямого рабдомиолиза у больных, находящихся в критических состояниях. Актуальным и малоизученным направлением является комплексное изучение

непрямых мышечных повреждений в условиях выраженного эндотоксикоза и полиорганной недостаточности.

Цель исследования: Оценить состояние скелетных мышц у больных общим перитонитом и определить значимость рабдомиолиза для клинического течения и исхода заболевания.

Задачи исследования:

1. Изучить содержание миоглобина и изменения активности фермента креатинфосфокиназы в сыворотке крови у больных общим перитонитом как специфических показателей повреждения мышц.
2. Выявить морфологические признаки непрямого прижизненного повреждения скелетных мышц у больных общим перитонитом и их взаимосвязь с содержанием миоглобина и креатинфосфокиназы.
3. Установить связь между повреждениями скелетных мышц и клиническим течением общего перитонита, возникновением осложнений и исходом заболевания.

Материал и методы исследования

Материалом данного исследования послужили результаты обследования и лечения 40 больных общим перитонитом, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Областной клинической больницы г. Перми.

У всех больных изучался уровень миоглобинемии, активность фермента креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови. Все исследуемые показатели определяли в динамике на 1-3-5 сутки после оперативного вмешательства и при переводе больных из отделения реанимации.

Патоморфологическая картина скелетных мышц изучена на биопсийном материале. Биопсия скелетных мышц для гистологического, гистохимического исследований проводилась у 11 больных общим перитонитом – при вмешательствах по поводу экстренной хирургической патологии под эндотрахеальным наркозом (ЭТН) во время операции из прямой мышцы живота.

Для комплексной оценки состояния больных в критических состояниях использовались все общеклинические методы исследования, а именно: биохимический и общий анализы крови, общий анализ мочи, инструментальные методы исследования: ЭКГ, УЗИ, КТ.

Для оценки степени рабдомиолиза использовали определение концентрации миоглобина (МГ) в сыворотке крови, активности креатинфосфокиназы (КФК) в динамике заболевания.

Концентрацию МГ определяли иммунохимическим методом по реакции гидрозолярной агглютинации с использованием тест-систем. Методика детекции миоглобина в биологических жидкостях разработана д.т.н., проф. А.Г. Мешандиным совместно с сотрудниками (С.В. Шамова) на базе Научно-исследовательского института вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН. Метод

основан на реакции антиген-антитело. В качестве антигена использовали миоглобин, а антител – антитела к миоглобину, сорбированные на поверхности гидрозоля (оксида железа III). Чувствительность метода – 2,5 нг/мл. Реакцию проводили в лунках планшетов для иммуноанализа с «U»-образным профилем дна лунки (производство Ленмедполимер). Результаты оценивали через 30-40 минут.

Для определения концентрации свободного МГ в сыворотке крови больных хирургического профиля эта методика апробирована впервые.

Концентрацию МГ в сыворотке крови рассчитывали, умножая чувствительность диагностикума на последнее разведение сыворотки крови, дававшее отчетливую положительную реакцию агглютинации.

При разведении исходной сыворотки 1:20 получали нормальную концентрацию МГ (80 нг/мл).

Определение активности КФК (КФ 2.7.3.2) в сыворотке крови выполняли с использованием готовых наборов реактивов «CK-NAC Reagent» производства фирмы «ECO-MED-Poll Hbes. m.b.N» на автоматическом фотометре «Epoll-20» в кинетическом режиме при температуре 37°C. Нормальные значения КФК в сыворотке составляют (при температуре 37°C) для мужчин – 25-100 МЕ/л, для женщин – 25-170 МЕ/л. Правильность определения контролировали по результатам исследования стандартных сывороток фирмы Humatrol N и Humatrol P с нормированной активностью ферментов (47, 57).

Методика биопсии заключалась в следующем. В процессе лапаротомии срединным доступом при рассечении апоневроза вскрывалось влагалище прямой мышцы живота на протяжении 0,5 см у края футляра прямой мышцы, прилегающего к белой линии живота. Для исследования острым скальпелем без захватывания мышцы пинцетом иссекался ее кусочек размером 0,5 x 0,5 x 0,3 см и фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина (108, 109, 1). Гемостаз осуществлялся электрокоагуляцией. Дефект в апоневрозе зашивался в процессе ушивания операционной раны. В случае повторных лапаротомий подобным образом иссекались кусочки прямой мышцы живота, но уже в новом месте.

После обычной гистологической проводки и заливки кусочков в парафин срезы мышц окрашивались гематоксилином и эозином, по ван Гизону, гемосидерин выявлялся с помощью реакции Перлса. Жир в мышечных клетках определялся при окраске суданом III. Проводилась реакция на гликоген с помощью окраски кармином Беста и реактивом Шиффа с амилазой.

Дополнительно изучались результаты морфометрического исследования мышц на поперечных срезах с помощью сетки Г.Г. Автандилова. Вначале подсчитывалось количество точек в сетке тех участков мышечных пучков, которые были отграничены эпимизием, затем определялось количество точек, представляющих «свободное пространство», т.е. отек. В последующем устанавливалось количество мышечных волокон и их диаметр. Сопоставляя морфомет-

рические данные нормальной структуры мышечного пучка с результатами исследуемой мышцы, судили о таких патологических процессах как атрофия, гипертрофия, отек мышечных волокон.

Расчет и статистическая обработка полученных результатов проводилась на IBM-компьютере с применением статистической программы «Биостат», с расчетом средней и ошибки средней арифметической ($M \pm m$), с использованием критерия достоверности различий по Стьюденту и непараметрических критериев Вилкоксона-Манна-Уитни (статистически достоверным считалось при $p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Группа больных общим перитонитом была представлена общим перитонитом. Все больные были оперированы.

Распределение больных общим перитонитом в зависимости от причины заболевания представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных перитонитом в зависимости от причины заболевания

Этиология перитонита	Количество больных
Воспалительные заболевания органов брюшной полости	15 (37,5%)
Закрытая травма живота с повреждением внутренних органов	7 (17,5%)
Воспалительные заболевания женских половых органов	5 (12,5%)
Опухоли брюшной полости	3 (7,5%)
Проникающие ножевые ранения живота	3 (7,5%)
Итого	40 (100%)

Все больные в послеоперационном периоде находились на лечении в отделении реанимации в среднем 20 суток. У 13 (32,5%) больных отмечалось благоприятное течение заболевания. У 27 (67,5%) больных послеоперационный период протекал с осложнениями (табл. 2).

Таблица 2

Виды осложнений у больных перитонитом в послеоперационном периоде

Название осложнения	Количество больных
Полиорганная недостаточность	13 (48,1%)
Сепсис	11 (40,7%)
Несостоятельность межкишечных анастомозов	8 (29,6%)
Острая почечная недостаточность	8 (29,6%)
Межпеченочные абсцессы	7 (25,9%)
Бактериальный шок	6 (22,2%)
Эвентрация кишечника	5 (18,5%)
Стрессовые язвы ЖКТ	4 (14,8%)
Нагноение операционной раны	3 (29,6%)
Острый инфаркт миокарда	3 (11,1%)

Умерло 12 (30%) больных, у которых в послеоперационном периоде зарегистрировано развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Развитие СПОН наиболее часто отмечалось в группе больных с неблагоприятным течением общего перитонита.

Средний уровень миоглобинемии у больных при благоприятном течении составил $1681 \pm 439,9$ нг/мл, что в 50,8 раз превышало нормальные показатели (табл. 3).

Таблица 3

Показатели уровня миоглобина (МГ) и активности креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови больных общим перитонитом в раннем послеоперационном периоде (М±m)

Показатель	Сутки после операции	Неосложненное течение	Осложненное течение
МГ, нг/мл	1-е	$2708 \pm 213,2$	$2637 \pm 158,7$
	3-е	$2092 \pm 264,7^*$	$1615 \pm 166^*$
	5-е	$1138 \pm 126,9^*$	$2400 \pm 165,4^*$
	Окончание наблюдения	$784,6 \pm 116,5^*$	$1488 \pm 209,8^*$
КФК, МЕ/л	1-е	$1106 \pm 454,7$	$894,8 \pm 158,9$
	3-е	$1025 \pm 388,8$	$642,4 \pm 129,3^*$
	5-е	$486,6 \pm 179,8$	$354,7 \pm 66,5^*$
	Окончание наблюдения	$147,4 \pm 51,0^*$	$216 \pm 47,3^*$

* Значения достоверны по отношению к предыдущему дню наблюдения (p < 0,005).

В 1-е сутки после операции концентрация МГ в сыворотке повышалась до $2708 \pm 213,2$ нг/мл. В дальнейшем уровень миоглобинемии достоверно снижался – к 3-м суткам до $2092 \pm 264,7$ нг/мл, к 5-м – $1138 \pm 126,9$ нг/мл (p < 0,05). При переводе из отделения реанимации составил в среднем $784,6 \pm 116,5$ нг/мл (p < 0,05).

Средний уровень миоглобинемии при осложненном течении послеоперационного периода составлял $2035 \pm 284,5$ нг/мл, что превышало нормальные показатели в 61,5 раза. В первые сутки отмечено увеличение концентрации МГ в сыворотке крови до $2637 \pm 158,7$ нг/мл. К 3-м суткам уровень миоглобинемии незначительно снижался (p < 0,05). На 5-е сутки после операции мы наблюдали «вторую волну» миоглобинемии – $2400 \pm 165,4$ нг/мл (p < 0,05) (рис. 1).

Второй пик миоглобинемии соответствовал клиническому ухудшению состояния больных, присоединению гнойно-воспалительных осложнений. К моменту перевода больных из отделения реанимации концентрация МГ в сыворотке крови все еще оставалась повышенной – $1488 \pm 209,8$ нг/мл (p < 0,05).

Средняя активность КФК в сыворотке крови составляла $527,0 \pm 151,4$ МЕ/л, что в 4 раза превышало нормальные показатели. Динамика показателей КФК была более благоприятной, чем изменения концентрации МГ в сыворотке крови, не наблюдалось повторных подъемов (табл. 3). Активность КФК нормализовалась уже к моменту перевода больных (p < 0,05).

В случае летального исхода динамика миоглобинемии также носила «двухволновый характер» (табл. 4).

Таблица 4

Динамика уровня миоглобинемии, активности креатинфосфокиназы в сыворотке крови больных общим перитонитом в случае летального исхода (М±m)

Показатели	Сутки после операции			
	1-е	3-е	5-е	Осложнение наблюдения
МГ, нг/мл	$2933 \pm 179,8$	$2000 \pm 269,7$	$2267 \pm 237,8$	$2160 \pm 373,3$
p		< 0,02	< 0,02	< 0,02
КФК, МЕ/л	$1251 \pm 322,5$	$850,7 \pm 285,5$	$456,9 \pm 103,2$	$294,8 \pm 105,6$
p		< 0,02	< 0,01	< 0,05

Определение статистической значимости различий производилось между последующим и предыдущим днями наблюдения. При p < 0,05 изменения считались статистически достоверными.

Средний уровень миоглобинемии составил $2355 \pm 219,6$ нг/мл, что превышало нормальные показатели в 71,1 раз.

Нарастание титра МГ в сыворотке крови на 5-е сутки свидетельствовало о присоединении осложнений и прогрессировании воспалительно-деструктивных процессов, что позволило прогнозировать исход заболевания. В дальнейшем уровень миоглобинемии снижался незначительно.

Показатели активности КФК в сыворотке крови в среднем составили $713,3 \pm 213,9$ МЕ/л, что выше нормы в 5,5 раза.

Ни у одного из больных с неблагоприятным течением заболевания не произошла нормализация показателей КФК и МГ к моменту перевода в профильные отделения, что свидетельствовало о тяжелом миоллизе.

Таким образом, показатели МГ у больных общим перитонитом не зависели от этиологии заболевания, но зависели от тяжести состояния больных и характера течения послеоперационного периода. Повторное повышение концентрации МГ в сыворотке крови носило прогностически неблагоприятный характер.

Полученные данные позволяют предположить, что динамика миоглобинемии косвенно свидетельствует о характере течения раннего послеоперационного периода у больных хирургического профиля, а МГ можно рассматривать как косвенный критерий эндогенной интоксикации при перитоните.

Длительная миоглобинемия свидетельствует о возможности повреждения скелетных у больных общим перитонитом непрямого характера.

Значительное повышение маркеров повреждения мышц в крови больных общим перитонитом побудило нас к изучению морфологии повреждения скелетных мышц. Нами впервые были изучены биоптаты скелетных мышц у больных общим перитонитом.

Патоморфологическая характеристика изменений в скелетных мышцах изучена у 11 больных

общим перитонитом. У 5 (45,5%) больных биопсии выполнены в динамике.

Материал для исследования забирали во время оперативного вмешательства в процессе лапаротомии.

Оценка биоптатов проводилась с учетом таких критериев, как возраст больного, степень тяжести основного заболевания, длительность и характер воспалительного процесса в брюшной полости, количество оперативных вмешательств, сопутствующая патология и исход заболевания.

Все 11 больных подверглись неотложному оперативному вмешательству. Возраст больных составлял от 36 до 63 лет, 6 (54,5%) мужчин и 5 (45,5%) женщин. У 7 (63,3%) больных был фибринозно-гнойный перитонит, у 3 (27,3%) – гнойный и у 1 (9,1%) – серозный. Длительность заболевания к моменту биопсии составляла от 2 до 35 суток.

В 8 (72,7%) наблюдениях перитонит протекал с развитием гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Среди сопутствующих заболеваний у 3 (27,3%) больных был сахарный диабет (декомпенсированное течение), липодистрофия печени и хронический гепатит.

Микроскопическое исследование биоптатов прямой мышцы живота обнаружило очаги коагуляционного некроза, трещины и зернистый распад по ходу мышечных волокон, исчезновение исчерченности, их фрагментацию (6). Ядра мышечных волокон становились пикнотичными, и в дальнейшем развивался кариорексис.

В некоторых наблюдениях отмечалось дисковидное расщепление как разновидность коагуляционного некроза, о чем свидетельствовал распад мышечных волокон на отдельные гомогенные диски с появлением трещин.

Миолиз проявлялся появлением капелек жира, отсутствием ядер в мышечных волокнах и исчезновением продольной и поперечной исчерченности.

Наряду с коагуляционным некрозом, который является конечной фазой дистрофических процессов, отмечалось повышение сосудистой проницаемости, изредка тромбозы, отмечалось полнокровие сосудов, кровоизлияния.

В мышечном волокне кроме некротических, дистрофических процессов, нарушения кровообращения выявлялся отек, подтвержденный морфометрическим исследованием.

Среди дистрофических процессов наблюдалась паренхиматозная дистрофия с нарушением углеводного, белкового, жирового и минерального обменов. Нарушение углеводного обмена мышечных волокон подтверждается окраской их с помощью кармина Беста со слабо розовым окрашиванием цитоплазмы мышечных волокон и резким уменьшением содержания Шик-положительного вещества при окраске мышц раствором Шиффа с дополнительным действием амилазы.

Гидропическая дистрофия документировалась появлением вакуолей различной величины в цитоплазме мышечных волокон.

Жировая дистрофия проявлялась наличием мелких и редко крупных капелек жира в цитоплазме мышечных волокон, окрашенных суданом III в оранжево-желтый цвет. Этот процесс сочетался с отсутствием продольной и поперечной исчерченности в очагах жировой дистрофии.

Кроме жировой дистрофии мышечных волокон, в 2-х случаях выявлялся липоматоз в межуточной ткани.

Кое-где в очагах некроза мышц обнаруживались отложения извести, которые рассматривались как проявление кальциевой дистрофии. В тяжелых случаях заболевания – перитонита со смертельным исходом отмечалось сочетание дистрофических и некротических процессов в мышцах. Атрофия мышечных волокон наблюдалась в 4-х случаях и была неравномерно выражена.

В одном мышечном пучке могли отмечаться и явно нормальные структуры, и атрофические процессы.

В одном из наблюдений удалось обнаружить метаплазию соединительной ткани в кость.

В этом наблюдении перитонит протекал длительное время – 35 дней с резко выраженными явлениями эндотоксикоза. Данный факт был расценен нами как находка.

Близкое к гидропической дистрофии фибриллярное расщепление выявлялось крайне редко.

Особый интерес представляют наблюдения структурных изменений мышц при очень тяжелом течении перитонита и неоднократных оперативных вмешательствах. У таких больных отмечались некротические, дистрофические, атрофические процессы и дополнительно воспалительная реакция. Морфологически прослеживался затянувшийся воспалительный процесс, который характеризовался грубым фиброзом в сочетании с очагами грануляционной ткани, лимфогистиоцитарной инфильтрацией, резко выраженной атрофией мышечных волокон в результате сдавления их соединительной тканью и последующим фиброзированием.

У больных этой группы отмечалось значительное повышение уровня миоглобинемии и активности КФК, превышающие нормальные показатели в десятки и сотни раз. Максимальная концентрация МГ в сыворотке крови достигала 3200 нг/мл, КФК – 892 МЕ/л.

Морфологические и биохимические признаки прижизненного повреждения мышц больных, оперированных в экстренном порядке, носили неспецифический характер и наиболее ярко проявлялись у больных с неблагоприятным типом течения заболевания, тяжелой степенью эндотоксикоза и неоднократными оперативными вмешательствами. Наиболее значимыми морфологическими критериями, определяющими динамику процесса, были некрозы, дистрофии и воспаление мышечных волокон.

Таким образом, при патоморфологическом изучении биоптатов прямой мышцы живота больных общим перитонитом выявлен комплекс ряда неспе-

цифических изменений, проявляющихся дистрофическими, некротическими, атрофическими и воспалительными процессами. Выявленные структурные изменения указывают на повреждение мышц непрямого характера у больных общим перитонитом, которые связаны с эндотоксикозом и расстройством кровообращения.

При сопоставлении данных динамики биохимических маркеров повреждения мышц (миоглобин и креатинфосфокиназа) и структурных изменений биоптатов прямой мышцы живота нами выявлена четкая взаимосвязь, которая позволяет предположить наличие химико-морфологического синдрома непрямого рабдомиолиза у больных общим перитонитом.

Выводы

1. Изменения уровня миоглобинемии и активности КФК зависят от характера течения раннего послеоперационного периода и отражают тяжесть гнойно-воспалительных изменений у больных общим перитонитом. Двухфазный характер динамики миоглобинемии свидетельствовал о дальнейшем углублении деструктивных процессов в клетках и прогрессировании эндотоксикоза.

2. У больных общим перитонитом с повышенной концентрацией МГ и активностью КФК в сыворотке крови обнаружены неспецифические структурные повреждения скелетных мышц, выражающиеся в дистрофических, некротических, атрофических и воспалительных процессах и выявлена взаимосвязь структурных изменений прямой мышцы живота и повышения биохимических маркеров рабдомиолиза.

3. Установлена связь между повреждениями скелетных мышц и клиническим течением общего перитонита, возникновением осложнений и исходом заболевания.

Таким образом, проведенными нами исследованиями обоснована необходимость комплексной оценки состояния скелетных мышц у больных хирургического профиля и коррекции нарушений, связанных с рабдомиолизом.

Список литературы:

1. Беляевский А.Д., Русская И.В., Беляевский С.А. Концентрация миоглобина в плазме крови как один из критериев оценки тяжести травматической агрессии при сочетанной черепно-мозговой травме // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 1. – С.68-69.
2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний (1 том). – Петрозаводск, – 1995. – 359 с.
3. Мельник Г.В., Авдеева М.Г., Пискунов О.В. Значение миоглобина в патогенезе лептоспироза // Терапевтический архив. – 1997. – № 4. – С.69-71.
4. Рожинская И.В., Ротт Г.М., Поверенный А.М. Содержание основного количества миоглобина в сыворотке крови в составе иммунного комплекса // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1989. – № 3. – С.308-309.
5. Словенцант В.Ю., Полуэктова М.В., Поверен-

ный А.М. Послеоперационная гипермиоглобинемия. Механизм возникновения. Прогностическая значимость // Вопросы медицинской химии. – 1995. – №2. – С.45-49.

6. Теплова Н.Н. Рабдомиолиз у хирургических больных в клинике неотложных состояний: Автореферат диссертации... канд. мед. наук. – Пермь, 2000. – 21 с.

7. Хеламяз Х. Местные метаболические и системные влияния острой ишемии конечности // Освежающий курс лекций. – Перевод с англ., вып. № 5, под ред. проф. Недашковского Э.В. – Архангельск, 1998. – С.270-275.

8. Цоллингер Г. Почка / Под редакцией Мостофи Ф.К., Смит Д.Е.: Пер. с англ. – М., 1972. – С.235-244.

9. Шиманко И.И. Развитие острой почечной недостаточности при краш-синдроме и методы комплексной терапии // Советская медицина. – 1989. – № 10. – С.22-26.

10. Abassi L.A., Hoffman B., Better O.S. Acute renal failure complicating muscle crush injury // Semin. Nephrol. – 1998. – Vol. 18 (5). – P. 558-565.

11. Farmer Christopher J. Rhabdomyolysis In: Civetta M. Critical Care Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. – 1997. – P. 2195-2202.

12. Heyman S.N., Rosen S., Epstein F.H. et al. Myoglobinuric acute renal failure in the rat: a role for medullary hypoperfusion, hypoxia and tubular obstruction // J. Am. Soc. Nephrol. – 1996. – Vol. 7(7). – P. 1066-1074.

13. Hue V., Martinot A., Fournier A. et al. Acute rhabdomyolysis in the child // Arch Pediatric. – 1998. – Vol. 5(8). – P. 887-895.

14. Kawai K., Matsuda K., Kameyama K. et al. Case of non-trauma forearm compartment syndrome // Nippon Naika Gakki Zasshi. – 1996. – Vol. 85(11). – P. 1940-1942.

15. Seibold S., Merkel F., Weber M. et al. Rhabdomyolysis and acute renal failure in an adult with measles virus infection // Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13(7). – P. 1829-1831.

Summary

RHABDOMYOLYSIS IN CLINICAL PRACTICE

V. S. Zaugolnikov, N.N. Teplova

Kirov State Medical Academy

Rhabdomyolysis is a clinical and laboratory syndrome resulting from skeletal muscle injury with release of cell contents into plasma. Syndrome of rhabdomyolysis results from direct or indirect impairment of muscles and results in penetration of myolysis products into the blood flow. It leads to syndrome of multiorgan insufficiency and worsens many critical conditions. The serum myoglobin, skeletal muscle creatine-kinase [MM-CK] levels were detected in 40 patients with general peritonitis by means of hydrosolic agglutination. The high levels of myoglobin and muscle creatine-kinase [MM-CK] in blood serum depended on the severity of the disease and complications. The findings show that muscular disorders accompany the syndrome of multiorgan insufficiency.