

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В.А. Черкасов, В.С. Заугольников,
Н.С. Ефимова, М.М.Панычк, Е.С.
Патлусова, Н.Н. Теплова

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ОБШИРНЫХ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У РЕБЕНКА С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

*Пермская государственная медицинская
академия*

*Кировская государственная медицинская
академия*

Городская больница № 21, г.Пермь

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) впервые был описан в 1975 году у хирургических больных (10) и на сегодняшний день представляет серьезную проблему у пациентов, находящихся в критических состояниях, в том числе и при термической травме. Достаточно подробно изучены возникающие при этом нарушения функций легких, почек, печени, головного мозга, сердца, обусловленные нарушениями микроциркуляции и обмена в клетках и тканях этих органов (1). В то же время, участию в формировании и развитии СПОН отводится не последнее место и скелетным мышцам (6).

Показатель мионекроза (миоглобинемия) рассматривается как маркер полиорганной недостаточности и важный показатель прогноза (9, 12), но эти исследования проводились в основном у взрослых. Так, достаточно хорошо изучены скелетно-мышечные повреждения при синдроме длительного сдавления, синдроме фасциальных пространств, синдроме позиционной ишемии. Продукты рабдомиолиза обладают многогранным повреждающим действием, которое особенно хорошо изучено в отношении миоглобина. Повышение содержания миоглобина в сыворотке крови свидетельствует о развитии у больного тканевой гипоксии - в первую очередь мышечной ткани.

Возникающая при этом эндотоксинемия продуктами миолиза сама по себе может привести к развитию острой почечной недостаточности или утяжеляет явления полпорганной дисфункции.

В публикациях, посвященных развитию по лиорганной недостаточности при термической травме мы не встретили морфологического подтверждения степени и характера скелетно-мышечных повреждений (5). Описания случаев возникновения миоглобинемии при ожогах в основном касаются поражений электрическим током, в то время повышение содержания миоглобина характерно как для ожогов пламенем, так и горячей жидкостью (2, 4, 8, 11, 13).

Мы предприняли попытку использовать уровень миоглобинемии для оценки тяжести течения ожоговой болезни и сопоставили эти показатели с характером морфологических изменений в мышцах, как в местах ожогов, так и в отдаленных участках тела ребенка.

Нормальные значения содержания в сыворотке крови миоглобина и КФК взяты из литературы (7) и составляют для ребенка в возрасте 8 лет для миоглобина менее 15 нг/мл, КФК до 247 МЕ/л. Более низкие, чем у взрослых, показатели миоглобина обусловлены в первую очередь анатомо-физиологическими особенностями детей - меньшей масса скелетных мышц по отношению к общей массе тела (3).

В качестве иллюстрации наличия прямой связи между характером повреждения мышц и содержанием в крови маркеров этого повреждения

миоглобина и креатинфосфокиназы (КФК) приводим следующее наблюдение.

Больная Ш-ва Ю., 8 лет, (история болезни № 12/128) поступила в ожоговое отделение городской больницы № 21 9.03.2002 в 20⁰⁰. Доставлена бригадой скорой помощи из дома. Обстоятельства травмы: 9.03.2002 примерно в 19³⁰ во время игры со

спичками загорелась одежда, по лучила ожоги пламенем.

Состояние ребенка очень тяжелое. Медика-менгозно загружена, на осмотр не реагирует, зрачки D=S, миоз. Кожные покровы, свободные от ожоговых ран, бледные, холодные на ощупь. Видимые слизистые бледно-розовые, язык сухой. На лице, шее, туловище, верхних и нижних конечностях - термические ожоги II-IIIАВ степени на площади 40% поверхности тела.

Тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия 140 в 1 минуту, АД 80/40 мм.рт.ст. В легких дыхание жесткое, проводится симметрично во все отделы, хрипов нет. Тахипноэ 36 в 1 мин.

Живот не вздут, в акте дыхания участвует равномерно, глубокой пальпации недоступен из-за ожога передней брюшной стенки, перистальтика в виде единичных кишечных шумов. С момента травмы ребенок не мочился.

Общий анализ крови: эр.4,5 х 10¹² г/л. НЬ 135 г/л, Ht 40%, время свертывания крови - 4 мин. 50 сек.

Биохимический анализ крови: общий белок 65 г/л, сахар крови 10,3 ммоль/л, остаточный азот 28,6 ммоль/л, мочевины 9,9 ммоль/л, креатинин 0,189 ммоль/л. КФК 186 МЕ/л, миоглобин 160 нг/мл.

ЭКГ: синусовый ритм, синусовая тахикардия.

Фибробронхоскопия (ФБС): связки утолщены, покрыты серым налетом. Слизистая трахеи в верхней и средней трети ярко гиперемизирована. На стенках слизи с примесью сажи в виде комочков, пластинок. Карина острая. Слизистая бронхов бледно-розовая. На стенках, устьях долевых бронхов (больше нижнедолевых) - обильные налеты сажи серо-черного цвета. Бронхи проходимы до субсегментов. Санация. Заключение: ожог голосовых связок, трахеи I-II ст.

Рентгенография грудной клетки (описание): на обзорной рентгенограмме в прямой проекции легочные поля без инфильтративных теней, пневмоторакса. Легочный рисунок представлен

интерстициальным и сосудистым компонентом, в прикорневых и нижних отделах усилен за счет сосудистого компонента. Корни легких структурны. Сердце не увеличено, в пределах возрастной нормы. Диафрагма расположена обычно, синусы свободны.

Диагноз при поступлении: ожог пламенем II- IIIAВ степени лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей на площади 40% поверхности тела. Термоблякационное поражение дыхательных путей. Отравление продуктами горения? Ожоговый шок II-III степени. Олигофрения в стадии дебильности.

Больная госпитализирована в отделение реанимации, где, учитывая тяжелый ожоговый шок, наличие сопутствующего ожога дыхательных путей, начата противошоковая терапия и ребенок переведен на ИВЛ.

10.03.2002 года 12⁰⁰ - состояние очень тяжелое, медикаментозно загружена, находится на ИВЛ в режиме принудительной вентиляции. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые. В легких дыхание жесткое, проводится симметрично над всей поверхностью, единичные сухие хрипы. Тоны сердца очень глухие, ритмичные, тахикардия до 136 в 1 мин, АД 80/60 мм.рт.ст. Живот не вздут, перистальтика очень вялая. С момента поступления диурез 100 мл после стимуляции лазиксом. ЦВД 100 мм.вод.ст., SpO₂ 92-94%.

Общий анализ крови: эр. 4.8×10^{12} г/л, НЬ 156 г/л, Нт 45%, лейкоциты $22,5 \times 10^9$ г/л, время свертывания крови - 3 мин.50 сек.

Биохимический анализ крови: общий белок 63 г/л, сахар крови 5,4 ммоль/л, остаточный азот 33,0 ммоль/л, мочевины 12,0 ммоль/л, креатинин 0,264 ммоль/л, КФК 875 МЕ/л, миоглобин 160 нг/мл.

ФБС: бронхоскоп введен через эндотрахеальную трубку. Карина острая. Слизистая бронхов умеренно гиперемизирована, на стенках, устьях долевых бронхов светлая, прозрачная слизь с примесью сажи. В сегментах нижнедолевых бронхов при санации вымываются обильные комок

сажи. Заключение: 2-сторонний катаральный эндобронхит 1-11 ст.

Больной проводится интенсивная противошоковая терапия.

12.03.2002 года 12⁰⁰ - состояние остается очень тяжелым, продолжается ИВЛ в режиме принудительной вентиляции, гипоксемия - spO_2 83-85% с FiO_2 0,5-0,6. Кожные покровы, свободные от ожоговых ран бледные, с серым оттенком, видимые слизистые бледно-розовые. В легких дыхание жесткое, проводится симметрично над всей поверхностью, единичные сухие хрипы. Тоны сердца очень глухие, ритмичные, тахикардия до 142 в 1 мин, АД 80-70/60-40 мм.рт.ст. на фоне инотропной поддержки допамином 7-8 мкг/кг/мин и добутамином 5-6 мкг/кг/мин. Живот умеренно вздут, перистальтики нет, по назогастральному зонду застойное желудочное содержимое. Печень +3,0 см. Диурез со стимуляцией лазиксом 600 мл. ЦВД 70-80 мм.вод.ст. Гипертермия до 38,2°C.

Общий анализ крови: эр.3,9 x 10¹² г/л, НБ 122 г/л, Нт 36%, лейкоциты 24,6 x 10⁹ г/л, время свертывания крови - 4 мин.50 сек.

Биохимический анализ крови: общий белок 64 г/л, сахар крови 6,0 ммоль/л, остаточный азот 29,3 ммоль/л, мочевины 10,4 ммоль/л, АСТ 0,89 ммоль/л, АЛТ 0,64 ммоль/л, общий билирубин 10,3 ммоль/л, креатинин 0,294 ммоль/л, протромбин 87%, фибриноген 3,5 г/л, время рекальцификации 57 сек, тромботест V ст., этаноловый тест положительный, КФК 761 МЕ/л, миоглобин 1280 нг/мл.

ЭКГ: синусовая тахикардия, диффузные дистрофические изменения в миокарде.

Рентгенография грудной клетки (описание): на обзорной рентгенограмме в прямой проекции пневмотизация легочной ткани снижена. В средней и нижних долях определяются множественные мелкие и средние очагово-подобные тени различной интенсивности без четких контуров, сливающиеся между собой. Легочный рисунок усилен за счет интерстициального и сосудистого компонентов. Корни

легких утолщены. Сердце не увеличено. Диафрагма расположена обычно, синусы нечеткие.

ФБС: по сравнению с предыдущей ФБС, динамика отрицательная. Усилилась гиперемия, отечность слизистой бронхов. На стенках, в устьях долевых бронхов прожилки слизисто-гнойной мокроты. Сегменты нижнедолевых бронхов с обеих сторон заполнены слизисто-гнойной (желтого цвета) густой мокротой. Бронхи проходимы до субсегментов. Санация. Заключение: 2-сторонний выраженный катаральный эндобронхит.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастали явления полиорганной недостаточности и на фоне проводимой терапии 13 марта 2002 года в 5⁰⁰ наступила смерть больной.

Судебно-медицинский диагноз: ожоги пламенем II-III степени на площади около 40% поверхности тела; копоть в дыхательных путях. Токсико-септическая селезенка. Очаговые кровоизлияния в коре надпочечников, в слизистой желудка. Паренхиматозная дистрофия печени и почек. Отек головного мозга. Острая эмфизема и очаговый межуточный отек легких.

Во время проведения судебно-медицинского вскрытия для морфологического исследования были взяты кусочки скелетных мышц: крестцово-подвздошной, межреберной в VIII межреберье, четырехглавой мышцы бедра и прямой мышцы живота. Фиксация в 10% растворе нейтрального формалина.

При микроскопическом исследовании скелетных мышц, кусочки которых были взяты в местах ожогов и отдаленных участках показало, что на месте ожога, в прямой мышце живота наблюдаются признаки нарушений кровообращения, выраженные в образовании тромбов, появлении некрозов, гидропической дистрофии, набуханий и разволокнений мышечных волокон. В межреберной мышце прослеживается гидропическая дистрофия, появление очагов

расплавления мышечных волокон, которые во многом напоминают по своей морфологии полости различных размеров.

Наибольшее внимание заслуживают изменения в четырехглавой мышце бедра - в мышечных волокнах определяется отек, крупные очаги некроза, которые возможно связаны с тромбозом (рис.1). Кроме того, наблюдается фрагментация мышечных волокон (рис.2) и среди сохранившихся мышечных волокон встречаются очаги некроза (рис.3).

В крестцово-подвздошной мышце - мышце, не подвергшейся термическому воздействию, - отмечен выраженный отек, фрагментация, местами отсутствие поперечной исчерченности мышечных волокон.

Данные морфологического исследования подтвердили наличие как прямых, так и косвенных повреждений скелетных мышц при термической травме, и эти изменения напрямую связаны с уровнем миоглобинемии. Концентрация в крови маркеров повреждения мышечной ткани, в первую очередь миоглобина, на наш взгляд, соответствовала клинической картине заболевания. На момент поступления в отделение миоглобин (МГ) - 160 нг/мл, КФК - 186 МЕ/л, к концу первых суток с момента травмы МГ - 160 нг/мл, КФК - 875 МЕ/л, в день смерти больной - МГ - 1280 нг/мл, КФК - 761 МЕ/л.

Таким образом, развитие полиорганной недостаточности у ребенка при термической травме сопровождалась возникновением обширных повреждений скелетной мускулатуры, что соответствовало содержанию в сыворотке крови миоглобина, концентрация которого нарастала по мере ухудшения тяжести состояния.

Литература

1. Зильбер А.П. Медицина критических состояний (1 том). - Петрозаводск - 1995. - С.359.
2. Карваял Х.В., Парке Д.Х. Ожоги у детей. - М., Медицина - 1990. - С. 512.
3. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. - М. Медицина - 1986. - С.83.
4. Педиатрия. Под ред. Дж. Грефа.

Перевод с англ. - М., Практика - 1997. - С. 117-119.

5.Самойленко Г.Е. Синдром полиорганной недостаточности в хирургии ожогов у детей // Травма 2000. - Т.1, № 1. - С.46-52.

6.Теплова И. И. Рабдомиолиз у хирургических больных в клинике неотложных состояний. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Пермь - 2000.

7.Хейль В., Шуклис Ф., Цавта Б. Референтные пределы у взрослых и детей. Преаналитические предосторожности - М. - 1996. - С. 38-40.

8.Эймс У. Терапия массивных ожогов. Update in anaesthesia, пер.с англ., вып.5, Архангельск - 2000.

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

10.Baue A. Multiple progressive or sequential systems failure. // Arch. Surg., 1975. - №.11.- P.779.

11.Ellis D., Gartner J.C., Galvis A G. Acute renal failure in infants and children: diagnosis, complications, and treatment // Crit Care Med 1981. - Vol. 9(8). - P.607-17.

12.Renn A S. Myoglobinuria In: Engel A.G., Banker R.Q. Myology, 1986 V.I, 2159 p.

13.Zubair M., Besner G.E. Pediatric electrical burns: management strategies //Burns - 1997. - Vol. 23(5). - P.413-20.

Summary

THE CASE OF EXTENSIVE SKELETAL- MUSCULAR INJURIES IN THE CHILD WITH SEVERE BURN TRAUMA

V.A. Chercasov, V.S. Zaugolnikov,
N.S. Efimova,
M.M. Panichik, E.S.Patlusova, N.N.
Teplova

The article describes the incident of development of extensive skeletal-muscular injuries in case of severe burn trauma (40% body surface area) of the 8 years old girl. The development of multiple organ failure followed by increasing of markers of skeletal muscles injury - myoglobin and creatinkinase. The patient died on the 4th day from the moment of the trauma. All the data of the morphological researches affirmed the presence of extensive skeletal-muscular damage both under the places of burns and in distance plots in accordance with content of

myoglobin in serum, concentration of which increased at the same time with the worsening of the status of the patient.

mu

$$W>'K-''<! \cdot C-Г$$

$$\begin{matrix} /4 \\ \# \end{matrix}$$

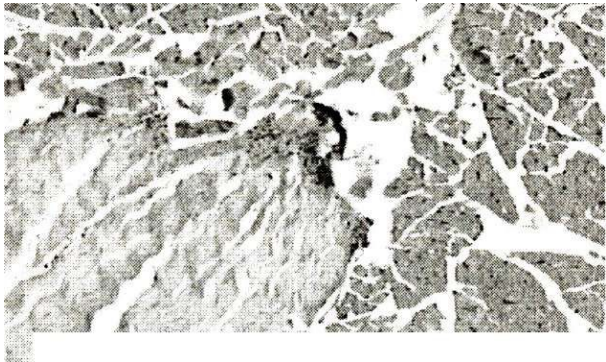
-Л*»У
-«S
jOpf's*

*

/•'

iJ

/««ЩВ



./Л' ' ' '
■ ■ .^fsajSral
- - .w kil-Am,."

Рис. 1. Тромб в просвете артерии. Окраска гематоксилином и эозином. X80

Рис. 2. Фрагментация мышечных волокон и некроз. Окраска гематоксилином и эозином. X80.

SJi Щр
9i- "
§ В'
Щ;
v*.

7

x-
y -I- ■

t M;
III

Шu
— IS



ДНИ
л *

Ямс. J. Среди сохранившихся мышечных волокон
имеются некрозы. Окраска по вин Гизону. X200.