

# Späte, letal verlaufende Rhabdomyolyse nach oberflächlicher Verbrühung

- Ein Fallbericht -

*Late onset of rhabdomyolysis after minor burn injury with fatal outcome  
- a case report -*

B. Ebert

Abteilung für Anästhesie und operative Intensivmedizin, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen  
(Chefärztin: Dr. J. Gerstein)

**Zusammenfassung:** Ein 89-jähriger Mann erlitt Verbrühungen von insgesamt 16% der Körperoberfläche, die sich ausschließlich im erst- und zweitgradigen Tiefenbereich erstreckten und somit keine chirurgisch-invasiven Maßnahmen notwendig machten.

Am 17. posttraumatischen Tag trat plötzlich eine ätiologisch unklare Rhabdomyolyse auf, in deren weiteren Verlauf der Patient unter dem Bild eines progredienten Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) mit Multiorganversagen am 27. Tag verstarb. Sowohl auf die Seltenheit einer derartig spät auftretenden Rhabdomyolyse infolge einer thermischen Schädigung als auch auf die möglichen kausalen Faktoren wird anhand der spärlichen Literatur eingegangen.

## Einleitung

Massive Muskeltraumatisierungen durch mechanische, chemische, toxische, infektiöse oder thermische Einflüsse führen zur Freisetzung intrazellulärer Enzyme (z.B. Kreatinkinase) und muskelspezifischer Sauerstoffträger (Myoglobin), welche nachfolgend in den Kreislauf übertreten.

Ein derart ausgeprägter Anfall zellulärer Bestandteile vermag nach einer transitorischen Myoglobinämie und -urie in ein progredientes Nierenversagen zu münden. Wenngleich die typischen muskelschädigenden Ursachen bereits lange in der Literatur bekannt sind, so ist jedoch bisher kein Fall einer Rhabdomyolyse bei lediglich oberflächlichen Verbrühungen nach Ablauf eines Zeitraumes von mehr als zwei Wochen berichtet worden.

## Kasuistik

Die nachfolgende Darstellung demonstriert den Kasus eines 89-jährigen, von Geburt an blinden, männlichen Patienten, der sich infolge eines häuslichen Sturzes in der Badewanne mit heißem Wasser aus dem Boiler verbrühte. Via Helicopter erreichte der Patient rund 1,5 Stunden nach dem Unfallereignis spontanatmend, mit stabilen Kreislaufverhältnissen die Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen (Tag Null).

Hier fanden sich Verbrühungsflächen im Bereich des rechten und linken proximalen Oberschenkels, beider Gesäßhälften, des gesamten Genitales, des linken Unterarmes sowie eines partiellen kaudalen Rückenanteiles und des Perineums. Insgesamt war somit von einer Flächenausdehnung in Höhe von 16% der Körperoberfläche auszugehen, davon waren 3% erstgradig und 13% zweitgradig anteilig betroffen.

Noch im Schockraum wurde der Patient intubiert, beatmet und sofort mit der parenteralen Flüssigkeitstherapie nach dem Parklandschema begonnen. Von chirurgischer Seite erfolgte die Wundreinigung mit Lavasept® sowie ein Verband mit Flammazine®.

Unmittelbar nach der Versorgung konnte der Patient unter stabilen Kreislaufverhältnissen in die aufgewärmte Verbrennungsbox der Intensivstation übernommen werden. Die erst hier erhebbare Fremdanamnese ergab einen langjährigen Diabetes mellitus Typ II, der diätetisch sowie mit einer Tablette Glibenclamid suffizient therapiert worden war. Eine begleitende essentielle Hypertonie sowie gelegentliche tachykarde Herzrhythmusstörungen waren hausärztlich mit Verapamil 3 x 40 mg/d behandelt worden. In der Folge erhielt der Patient binnen der ersten 24 Stunden rund 11 Liter kristalloide Infusionslösungen verabreicht, so daß sich am Tag Null eine Plusbilanz von 9,5 Litern ergab.

Ergänzend hierzu begannen wird mit der frühzeitigen enteralen Ernährung (Impact® und Tee jeweils 6 x 50 ml), führten die Beatmung im BIPAP®-Modus fort und applizierten Dopamin mit 2 µg/kg KG/Min.

Eine kalkulierte Antibiose mit einem Amoxicillin-Clavulansäure-Kombinationspräparat (im Trachealsekret: Escherichia coli) mußte am sechsten Tag - orientiert am Antibiogramm - zugunsten von Imipenem bei Nachweis von Escherichia coli und Enterokokkus faecalis auf den Wunden modifiziert werden. Der Patient wurde zwischenzeitlich regelmäßig auf der Intensivstation in einer Duschliege gebadet und mit Flammazine® verbunden, worunter die Verbrennungsflächen eine gute Heilungstendenz zeigten.

Zwei Extubationsversuche scheiterten wegen lungenfunktioneller Erschöpfung des Patienten jeweils binnen 24 Stunden, so daß Reintubationen unvermeidlich waren. Die - zunächst "blinde" Applikation von Teicoplanin wurde ab dem 9. Tag zur Verbreiterung

des antibiotischen Spektrums notwendig, da es zu septischen Temperaturen bis 39°C gekommen war. Passend hierzu gelang ab dem 18. Tag der Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa* in Abstrichen der linken Leiste sowie von steigenden Werten des Candida-Antigentiters (1:16), der Candida-Hämagglutination (1:320) und des Candida-IFT-IgGs (1:640) im Sinne einer systemischen, mykotischen Infektion.

Zudem bot der Patient nun das radiologische Bild einer atypischen Pneumonie, so daß die Antibiose nach Konsultation der mikrobiologischen Kollegen auf Piperacillin-Tazobactam, Levofloxacin sowie Fluconazol umgesetzt werden mußte.

Mehrfach abgenommene Blutkulturen, Trachealsekrete, Urinproben einschließlich der eingesandten ZVK-Spitzen blieben mikrobiologisch ohne positiven Keimnachweis.

### Klinischer und laborchemischer Verlauf

Die Übernahme am Tag Null auf die Intensivstation erfolgte mit einer Körperkerntemperatur von 34,8°C. Die Kreatinkinase betrug 55 U/l, Troponin negativ, Kreatinin 1,0mg/dl, Harnstoff 42mg/dl, CRP 2,7mg/dl. Bereits am Tag 1 fieberte der Patient bis 39,4°C auf und bot Anzeichen einer Kreislaufinstabilität, so daß temporär der Einsatz eines Norepinephrin-Perfusors nötig wurde. Die initiale Kreatinin-clearance betrug zwischen 50-81ml/Min. Sie fiel ab dem 12. Tag auf Werte um 30ml/Min unter gleichzeitigem Einsetzen einer Hypernatriämie ab dem 15. Tag (Phosphat 3,9mval/l). Begleitend war ein Ansteigen des CRP-Wertes bis 180mg/dl zu verzeichnen.

Am Morgen des 17. Tages war plötzlich der Abfluß bierbraunen Urins zu beobachten, was zur sofortigen Veranlassung einer Kreatinkinase-Kontrolle führte. Betrug der Wert morgens noch 1880 U/l, so war er mittags bereits auf 3273 U/l angestiegen und erreichte abends seinen Höchstwert von 4489 U/l.

Parallel hierzu kletterte der Kreatininwert auf 2,7mg/dl und der Harnstoffwert auf 278mg/dl im Serum.

Auch am Folgetag sistierte die Kreatinkinase bei Werten um 4000 U/l bei einer begleitenden Leukozytose von 20000/µl (Kreatinin 3,0mg/dl, Harnstoff 258mg/dl, CRP 247mg/dl, Kreatinin-clearance 20ml/Min).

Ab dem 19. Tag zeigten die Kreatinkinasewerte eine rapide fallende Tendenz (Kreatinkinase morgens 1352 U/l, mittags 996 U/l, Phosphat 6,9mval/l). Die Retentionsparameter sistierten auf hohem Niveau, die Leukozyten stiegen auf 25000/µl an.

Diese Entwicklung war auch durch eine forcierte Diurese mittels Furosemid, Alkalisierung des Harns und einen hohen Volumendurchsatz mittels Ringerlaktatlösung nicht aufzuhalten.

Eine zu diesem Zeitpunkt durchgeführte COLD®-Messung ergab ein normales Herzzeitvolumen mit normalem extravaskulärem Lungenwasser ohne Hinweise auf ein hyperdynamisches Kreislaufgeschehen. Allerdings überschritten die Leukozytenzahlen am 20. Tag die 30000/µl-Marke bei weiterhin fallenden

Kreatinkinasewerten, die am 23. Tag einen Bereich von 200U/l erreichten.

Am 25. Tag hatte der Kreatininwert die Höhe von 4,16mg/dl bei einem Harnstoff von 437mg/dl (Kreatinin-clearance: 17ml/Min, Laktat 5,2mmol/l) erreicht. Die Leukozytose war nunmehr bei 40000/µl angelangt. Begleitend hierzu traten septische Temperaturen bis 40,3°C auf.

Am 27. Tag verstarb der Patient unter dem Bild eines Multiorganversagens im Sinne eines rasch progredienten Nierenversagens, einer ausgeprägten Lebersynthesestörung und einer Blutzuckerentgleisung sowie einer maximalen Kreislaufdepression, welche auch unter hochdosierter Katecholamintherapie nicht zu beherrschen war.

### Diskussion

Jährlich werden in der Bundesrepublik Deutschland rund 10.000 Menschen durch Verbrennungen verletzt (7), von denen rund 1.250 einer speziellen intensivmedizinischen Therapie zugeführt werden müssen.

Eine konsekutive Rhabdomyolyse stellt hierbei jedoch einen ausgesprochen seltenen Komplikationsfaktor dar.

So ergab eine umfassende Literaturrecherche lediglich vier Publikationen im Zeitraum der vergangenen 18 Jahre, die Bezug auf die Koinzidenz von Rhabdomyolysen und Verbrennungen nehmen.

Ausgedehnte Zerstörungen der Muskelintegrität sind zum Beispiel bei Stromunfällen (Blitzschlag, Starkstromeinwirkung), schwerem mechanischem Muskeltrauma (Crush-Syndrom), Elektrolytstörungen sowie medikamentös-toxischer bzw. infektiös-toxischer Ursache bekannt (Übersicht bei 7). *Herndon* (3) erwähnt zudem die Möglichkeit einer ausgeprägten Myolyse bei gravierender Hypophosphatämie begleitend zur Verbrennungsschädigung. Auch *Singhal et al.* (9), *Knochel et al.* (6) und *Lovén et al.* (5) betonen den - tierexperimentell belegten - Zusammenhang zwischen Hypophosphatämie und Induktion einer Rhabdomyolyse. Eine derartige Phosphatstoffwechselstörung lag jedoch in der geschilderten Kasuistik nicht vor. Eine Rarität hingegen stellt das Auftreten einer letal verlaufenen Rhabdomyolyse nach Interferon-alpha-Therapie bei einem 56jährigen Melanompatienten mit konsekutivem Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) dar (2).

Gut belegt ist die signifikante Korrelation der Verbrennungstiefe mit dem Auftreten einer Myoglobinurie (10). Diese Autorengruppe sah bei 26 Verbrennungspatienten in 88 % der Fälle Myoglobinerhöhungen im Serum sowie bei 44,7 % eine Myoglobinurie. Eine Korrelation mit der Verbrennungsfläche ließ sich nicht eruieren; der Verlauf der Kreatinkinasewerte wies weder hinsichtlich der Flächen- noch hinsichtlich der Tiefenausdehnung ein Korrelationsmuster auf.

*Pfeifer* (8) berichtet von einem 14jährigen männlichen Patienten mit Verbrennungen von 14% der Körperoberfläche, der im Anschluß an eine

Hauttransplantation in Blutsperre eine foudroyante Rhabdomyolyse entwickelte, welche im weiteren Verlauf bei Kreatinkinasewerten bis über 2000 U/l in eine 17tägige Dialysepflichtigkeit mündete.

Der Autor äußerte in diesem Zusammenhang den Verdacht einer additiven Schädigung sowohl durch die Verbrennung als auch durch das Tourniquet-Syndrom. Ergänzend hierzu beschrieben *Lazarus* und *Hudson* (4) die Kasuistik eines 22jährigen Mannes mit Verbrennungen der Körperoberfläche in Höhe von 65 % (davon 53% drittgradig), dessen Kreatinkinasewerte im Serum bis auf 4520 U/l anstiegen. Als ursächlich für die Rhabdomyolyse sahen die Autoren zum einen die Verbrennungstiefe an, zum anderen die massive Muskelkompression durch die Schrumpfungsprozesse der Haut infolge der Verbrennung ähnlich einem Kompartiment-Syndrom. Resultierend hieraus leiteten diese Autoren eine schlechte Prognose für Verbrennungspatienten mit begleitender Rhabdomyolyse her.

*Guéchet et al.* (1) demonstrierten ein ebenfalls sekundäres Auftreten einer Rhabdomyolyse mit Myoglobinstieg ab dem fünften posttraumatischen Tag (bis 9000ng/dl) und einem Kreatinkinaseanstieg ab dem achten Tag (bis 43575 U/l). Auch hier blieb die Ursache der verzögert einsetzenden Rhabdomyolyse ungeklärt.

In der gesamten durchgesehenen Literatur fand sich keine Beschreibung einer Rhabdomyolyse als Verbrennungsfolge zu einem ähnlich späten Zeitpunkt wie in der vorliegenden Kasuistik, so daß auch hier die Kausalität als ungeklärt angesehen werden muß.

Um so mehr sollte bei oberflächlichen thermischen Schädigungen und plötzlichen Verschlechterungen des Zustandes eines Patienten differentialdiagnostisch an eine verspätet einsetzende Rhabdomyolyse gedacht werden.

**Summary: A case of fatal rhabdomyolysis in an 89 year old man with a superficial thermal injury of 16 % total body surface area (TBSA) is described. Rhabdomyolysis occurred on day 17 after the accident - but its cause remained unelucidated.**

**The patient died on day 27 demonstrating the clinical signs of a multi organ dysfunction-syndrome (MODS) and systemic inflammatory response-syndrome (SIRS).**

**This report describes the infrequent occurrence of the late onset of rhabdomyolysis following superficial burns and presents quotations of the rare literature concerning this item.**

**Keywords:**

**Critical care;  
Rhabdomyolysis;  
Burns;  
Multiple organ failure.**

**Literatur**

1. *Guéchet J, Cynober L, Lioret N, Bétourné C, Saizy R, Giboudeau J*: Rhabdomyolysis and acute renal failure in a patient with thermal injury. *Intensive Care Med* 12 (1986) 159
2. *Hering R, v. Spiegel T, Schröder St, Stüber F, Reinhold U, Putensen Chr, Hoelt A*: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) und Rhabdomyolyse nach Interferon-alpha Therapie: ein Fallbericht. *Intensivmed* 39 (1998) 561
3. *Herndon DN (Hrsg.)*: Total Burn Care, S. 262, WB Saunders Company Ltd. 1996
4. *Lazarus D, Hudson DA*: Fatal rhabdomyolysis in a flame burn patient. *Burns* 23 (1997) 446
5. *Lovén L, Laisson J, Lennquist S, Liljedahl SO*: Hypophosphatemia and muscle phosphate metabolism in severely injured patients. *Acta Chir Scand* 149 (1983) 743
6. *Knochel JP, Barcenac C, Cotton JR, Fuller TJ, Haller R, Carter NW*: Hypophosphatemia and Rhabdomyolysis. *J Clin Invest* 62 (1978) 1240
7. *Niemer M, Nemes C*: Datenbuch Intensivmedizin, 3. Aufl. S. 808 und 1695, Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1992
8. *Pfeiffer PM*: Acute rhabdomyolysis following surgery for burns. *Anaesthesia* 41 (1986) 614
9. *Singhal PC, Kumar A, Desroches L, Gibbons N, Mattana J*: Prevalence and Predictors of Rhabdomyolysis in Patients with Hypophosphatemia. *Am Journal of Med* 92 (1992) 485
10. *Walsh MB, Miller SL, Kagen LJ*: Myoglobinemia in Severely Burned Patients: Correlations with Severity and Survival. *The Journal of Trauma* 22 (1982) 6.

**Korrespondenzadresse:**

Dr. med. *Borchert Ebert*  
Abteilung Anästhesie und operative Intensivmedizin  
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen  
Schnarrenbergstraße 95  
D-72076 Tübingen.