

© Коллектив авторов, 1999

Г.И. Назаренко, А.Б. Канючевский,
А.М. Минасян, А.В. Араблинский, Г.А. Кучин**КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ
С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**Медицинский центр Центрального Банка России,
Москва

Симптомокомплекс компартмент-синдрома (CS) объединяет в себе различные случаи нарушения кровоснабжения органов и тканей в замкнутых полостях. Механизм CS запускается быстрым повышением внутриполостного давления до величин, способных вызвать гемодинамические нарушения в органах и тканях, заключенных внутри полости. Различают две основные причины повышения внутриполостного давления: уменьшение объема полости при неизменном объеме ее содержимого и увеличение объема самого содержимого полости. В клинической практике наиболее часто встречаются две разновидности CS — мышечно-фасциальный и абдоминальный. Мышечно-фасциальный CS возникает при повышении давления в мышечных фасциальных футлярах, вызывающем компрессию расположенных в них сосудистых и нервных структур. В основе абдоминального CS лежит повышение внутрибрюшного давления. Протекая под маской различных тяжелых заболеваний, CS легко может остаться недиагностированным и привести к тяжелым последствиям. Особенно это актуально для пациентов старших возрастных групп, страдающих множеством сопутствующих заболеваний. В то же время грозные осложнения CS могут быть предупреждены при своевременном его выявлении и проведении минимально травматичных хирургических вмешательств — фасциотомий, направленных на декомпрессию фасциальных пространств.

Термин «компаратмент-синдром» (CS) встречается в литературе нечасто, хотя симптомокомплекс, возникающий при этом состоянии, объединяет в себе различные случаи нарушения кровоснабжения органов и тканей в замкнутых полостях. Название синдрома образовано от английского «*compart-ment*» (*купе, отсек, камера, перегородка*). В самом общем случае механизм CS запускается быстрым повышением внутриполостного давления до величин, способных вызвать гемодинамические нарушения в органах и тканях, заключенных внутри полости. Различают две основные причины повышения внутриполостного давления: уменьшение объема полости при неизменном объеме ее содержимого (на фоне, например, внешнего

сдавления) и увеличение объема самого содержимого полости. Нередко оба эти механизма сочетаются. В клинической практике наиболее часто встречаются две разновидности CS — мышечно-фасциальный [1, 2, 6] и абдоминальный [5, 7].

Мышечно-фасциальный CS возникает при повышении давления в мышечных фасциальных футлярах, вызывающем компрессию расположенных в них сосудистых и нервных структур. Этиология и возможные клинические ситуации, способствующие развитию мышечно-фасциального CS [6], представлены в табл. 1.

В норме давление внутри фасциальных футляров составляет от 0 до 8 мм рт. ст. Кровоснабжение и нервная передача начинают страдать при повышении давления внутри фасциальных влагалищ примерно до 30 мм рт. ст. Более точно критическое давление, способное вызвать ишемию тканей, может быть определено по разности между средним артериальным давлением и давлением в фасциальном футляре. Если эта величина равна или меньше 40 мм рт. ст., то речь может идти о CS.

Для измерения давления внутри фасциальной полости используется методика прямой пункции футляра иглой диаметром 14 g по шкале Шарьера, соединенной с аппаратом типа Вальдмана, заполненным изотоническим солевым раствором [2].

Интересны наблюдения, свидетельствующие о том, что, например, голова, положенная на предплечье или голень, вызывает повышение давления в фасциальных футлярах до 30–50 мм рт. ст., а давление грудной клетки на верхнюю конечность приводит к компрессии в мышечных влагалищах, превышающей 180 мм рт. ст.

В тех случаях, когда повышение давления в фасциальных футлярах не превосходит по длительности 4–6 ч, изменения, возникающие в тканях, носят обратимый характер и полное восстановление их функции происходит сразу после устранения компрессии. Продолжительность компрессии свыше 8 ч приводит к постоянной потере функции мышечной ткани с развитием ишемической контрактуры Фолькмана. Нервные стволы, проходящие внутри фасциальных футляров, более стойки к длительной компрессии: параличи развиваются при продолжительности воздействия повышенного давления более 12 ч (схема 1).

Т а б л и ц а 1

Этиологические факторы развития мышечно-фасциального компартмент-синдрома

Уменьшение объема фасциального пространства (наружная компрессия)	Увеличение объема содержимого фасциальных футляров
Тугие повязки	Внутрифасциальные кровотечения
Пневматические шины	Травматический отек
Длительное позиционное сдавление тканей	Ожоги
	Постинъекционные осложнения
	Перерастяжения мышц

Клиническая симптоматика мышечно-фасциального CS сводится к следующим признакам:

- интенсивная боль, не соответствующая первичной травме;
- болезненность при пассивном растяжении мышц;
- парестезии в зонах иннервации нервов, проходящих внутри пораженных фасциальных футляров;
- бледность кожных покровов дистальнее области поражения;
- отсутствие периферической артериальной пульсации;
- параличи конечностей.

В английской транскрипции название всех этих признаков начинается с буквы «P» (pain

Т а б л и ц а 2

Стадии мышечно-фасциального компартмент-синдрома

I стадия	Миоглобинурия КФК > 10 МЕ/л
II стадия	Миоглобинурия КФК > 10 МЕ/л Повышение уровня креатинина и азота мочевины при нормальном диурезе Гипотензия
III стадия	Олигурия Шок Метаболический ацидоз Гиперкалиемия Сердечная аритмия

Обозначение: КФК – креатинфосфокиназа.

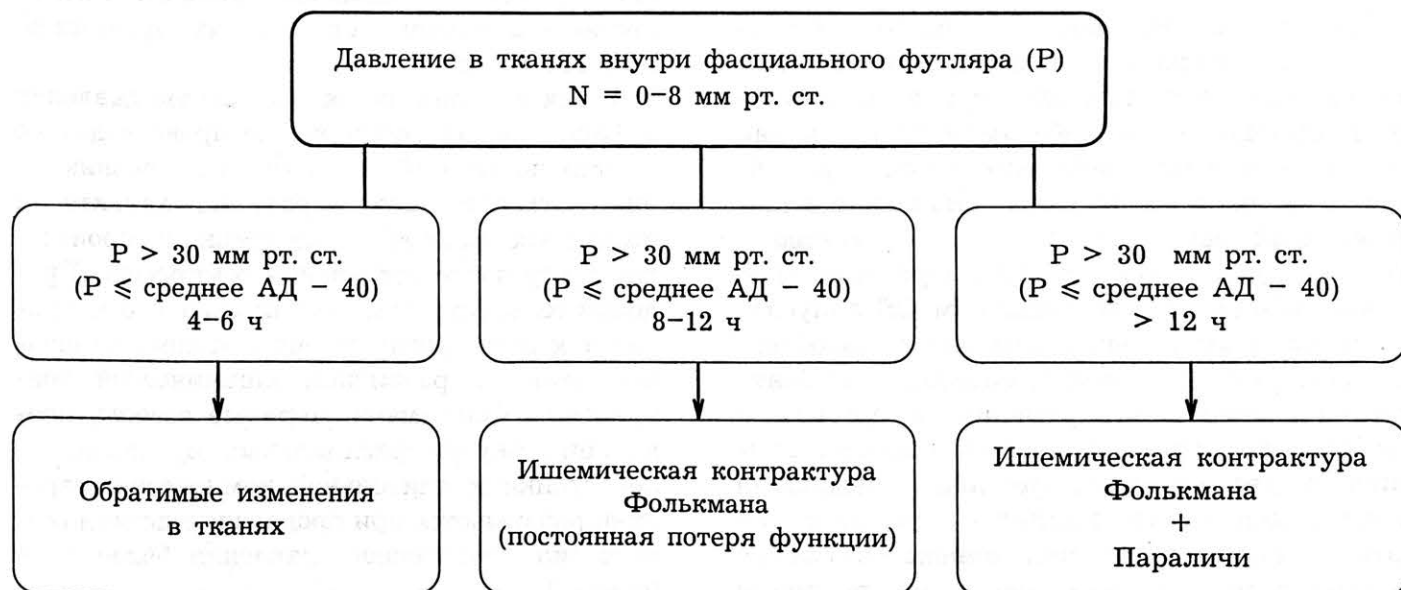
out of proportion, pain on passive stretching, paraesthesias, pallor, pulselessness, and paralysis) — отсюда используемое в англоязычной литературе для обозначения клинических проявлений CS «правило шести P» [6].

Необходимо отметить, что только первые три из описанных признаков CS являются ранними симптомами заболевания, и их выявление следует считать серьезным основанием для скорейшего привлечения соответствующих специалистов и своевременного выполнения декомпрессирующих фасциотомий.

Патофизиологические механизмы, запускаемые CS, хорошо известны: ишемия мышечной ткани приводит к рабдомиолизису с развитием миоглобинемии, миоглобинурии, повышением со-

С х е м а 1

Условия развития мышечно-фасциального компартмент-синдрома



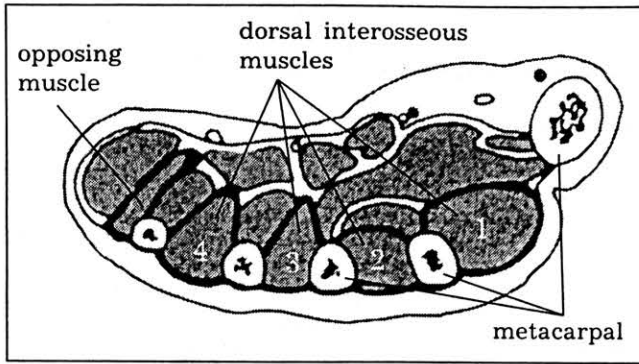


Рис. 1

Рис. 1. Фасциальные футляры кисти (выделены жирной линией).

Рис. 2. Фасциальные футляры предплечья.

Рис. 3. Фасциальные футляры голени.

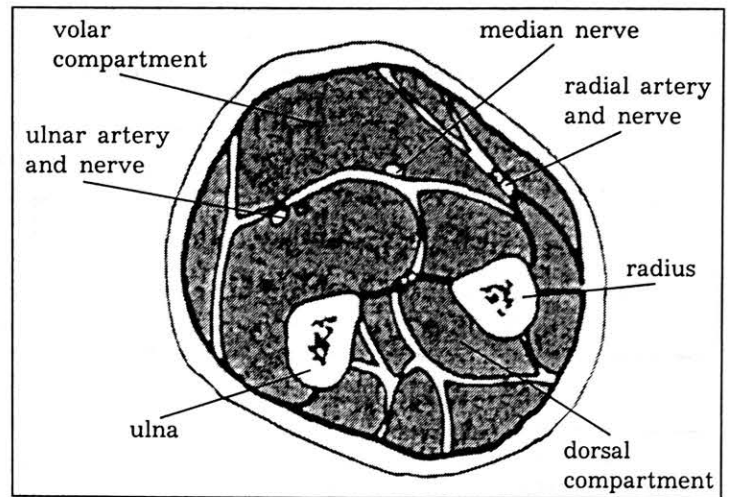


Рис. 2

держания в сыворотке крови креатинфосфокиназы, развитием острой почечной недостаточности с исходом в олигоурию и анурию.

В соответствии с биохимическими сдвигами в организме, развивающимися на фоне CS, различают три стадии этого симптомокомплекса (табл. 2).

Фасциальные футляры, наиболее часто вовлекаемые в CS, представлены на рис. 1-3 [2].

Другой разновидностью CS, встречающейся в общей хирургической практике, является так называемый **абдоминальный компартмент-синдром (ACS)**. В его основе лежит острое повышение внутрибрюшного давления. Причиной интраабдоминальной гипертензии могут быть спонтанные, послеоперационные, посттравматические и ятрогенные ситуации (табл. 3).

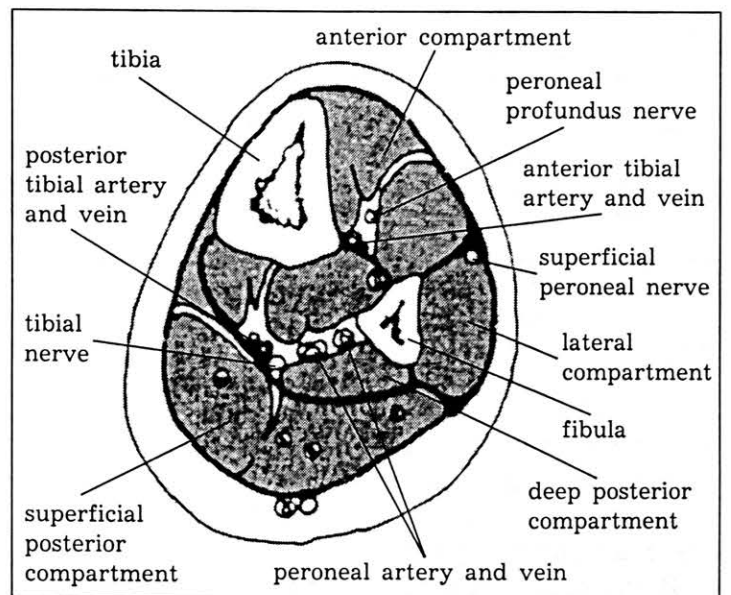


Рис. 3

Таблица 3

Этиологические факторы развития абдоминального компартмент-синдрома

СПОНТАННЫЕ	ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ (закрытая тупая травма живота)	ЯТРОГЕННЫЕ
Перитонит, внутрибрюшные абсцессы	Послеоперационный перитонит	Висцеральный отек	Лапароскопические вмешательства
Кишечная непроходимость	Абсцессы брюшной полости	Интра- и ретроперито- неальные гематомы	Применение противошоковых пневматических шин
Разрыв аневризмы брюшной аорты	Спаечная кишечная непроходимость	Разрыв полого органа — перитонит	Тампонирование брюшной полости
Острый панкреатит	Острое расширение желудка		Пластические операции при больших вентральных и диафрагмальных грыжах
Мезентеральный венозный тромбоз	Внутрибрюшное кровотечение		Операционное закрытие брюшной полости с боль- шим натяжением тканей

Патофизиологические механизмы абдоминального компартмент-синдрома



Острое повышение внутрибрюшного давления запускает порочный круг патофизиологических процессов, которые по клиническим проявлениям можно условно разделить на три основные группы (схема 2).

В соответствии с представленными патогенетическими механизмами развития ACS клинико-лабораторные проявления в основном сводятся к следующему:

- тахикардия;
- повышение центрального венозного давления;
- олиго-анурия;

Т а б л и ц а 4

Стадии абдоминального компартмент-синдрома и основные принципы лечебной тактики

Стадия ACS	Давление в полости мочевого пузыря, мм рт. ст.	Принципы лечения
I	10–15	Поддержание нормоволемии
II	16–25	Умеренная гиперволемия
III	26–35	Декомпрессия
IV	>35	Декомпрессия

- гипоксемия, гиперкапния, ацидоз;
- полиорганная недостаточность.

Основу диагностики ACS составляет измерение внутрибрюшного давления. В процессе эндоскопических вмешательств существует возможность прямой манометрии. В остальных ситуациях методом выбора является измерение давления в полости мочевого пузыря, которое, как показали экспериментальные исследования [5], в интервале от 5 до 70 мм рт. ст. коррелирует с интраабдоминальным. Методика измерения давления в полости мочевого пузыря предполагает использование катетера Фолея и аппарата типа Вальдмана при заполнении мочевого пузыря жидкостью в объеме 50–100 мл. В случае рубцовых изменений стенки мочевого пузыря аналогичным методом может быть измерено давление в полости желудка [3, 4].

В зависимости от величины давления в брюшной полости выделяют четыре стадии ACS (табл. 4).

На ранних стадиях развития синдрома лечебная тактика сводится к контролю за волемией, на более поздних стадиях возникают показания к срочным декомпрессирующим хирургическим вмешательствам.

Изучение проблемы CS позволило нам заподозрить наличие этого симптомокомплекса при ретроспективном анализе историй болезни двух пациенток, находившихся на лечении в Медицинском центре Банка России. В ходе обследования и лечения этих больных количественная оценка давления в пораженных фасциальных футлярах не проводилась, но клиническая картина, результаты инструментального и лабораторного обследования, а также данные патоморфологических исследований позволяют нам с высокой степенью достоверности утверждать, что у этих больных имел место мышечно-фасциальный CS.

1. Пациентка П., 78 лет, поступила в хирургическое отделение 3.11.98 в тяжелом состоянии с клиникой острого холангита. Сопутствующая патология: язвенная болезнь с локализацией язвы в антральном отделе желудка — ремиссия; сахарный диабет II типа, компенсированный; гипертоническая болезнь IIБ стадии; атеросклероз аорты, сосудов головного мозга, атеросклеротический миокардиосклероз, постоянная форма мерцательной аритмии, нормосистолическая; недостаточность кровообращения I стадии; пневмосклероз, эмфизема легких; ожирение IV степени (рост 164 см, масса тела 126 кг). В сентябре 1998 г. перенесла ишемический инсульт в бассейне левой среднемозговой артерии с удовлетворительным восстановлением функций ЦНС.

При клиничко-инструментальном обследовании выявлены желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит, камень в терминальном отделе общего желчного протока, расширение последнего до 12 мм. Выполнена эндоскопическая надсечкающая папиллосфинктеротомия, при которой в просвет двенадцатиперстной кишки эвакуированы камень и до 20 мл жидкого гноя. Через сутки состояние больной улучшилось. Проводилась обычная плановая консервативная терапия с удовлетворительным эффектом. От предложенной операции по поводу хронического калькулезного холецистита (по стихании холангита) больная отказалась и на 17-е сутки (20.11.98) была выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

На следующий день больная в крайне тяжелом состоянии с клинической картиной эндотоксического шока доставлена бригадой интенсивной терапии в отделение реанимации Медицинского центра. Со слов родственников, пациентка приняла на ночь снотворное, а с 4 часов утра 21.11.98 состояние ее стало прогрессивно ухудшаться: появились интенсивные боли в правой половине живота, резкая слабость, рвота, нарушение сознания, отсутствие диуреза.

В отделении реанимации начата интенсивная терапия, направленная на коррекцию витальных функций: инфузионно-трансфузионная терапия, искусственная вентиляция легких. Выполнено инструментальное обследование — УЗИ, КТ головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Дифференциальная диагностика проводилась между перихоледохеальным абсцессом (как осложнением после папиллосфинктеротомии), рецидивом острого холангита, пилефлебитом, острым панкреатитом, милиарным гнойным гепатитом, желудочно-кишечным и внутрибрюшным кровотечением. Данных, указывающих на эти заболевания, не выявлено. Обращали на себя внимание высокая миоглобинемия (более 1000 мкг/л), анурия, признаки коагулопатии потребления. Гемодинамический профиль соответствовал септическому синдрому. Эти обстоятельства послужили основанием для применения эфферентных методов лечения — плазмообмена и гемодиализации.

На 4-е сутки после поступления состояние больной несколько стабилизировалось, стало восстанавливаться сознание. При осмотрах предъявляла жалобы на боли при пальпации в правой половине живота и проекции желчного пузыря. Учитывая наличие желчнокаменной болезни, калькулезного холецистита, перенесенный недавно острый гнойный холангит, несмотря на отсутствие четких инструментальных данных, указывающих на острый деструктивный холецистит, больной произведена операция. При лапаротомии: желчный пузырь с множественными конк-

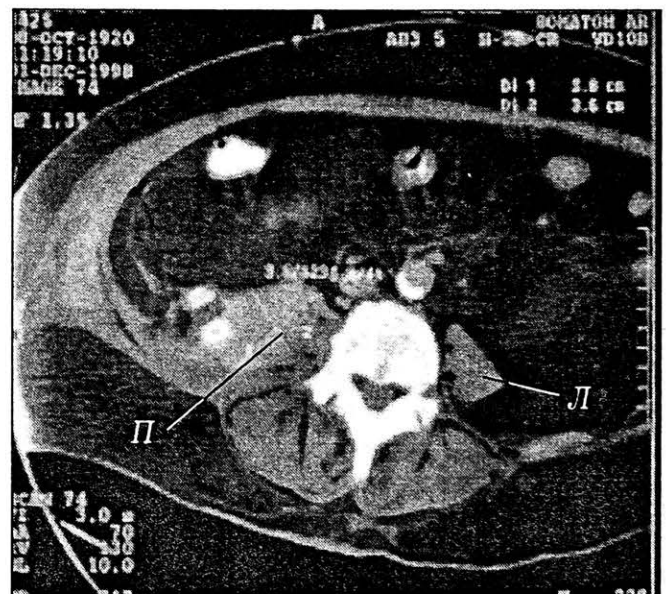


Рис. 4. Пациентка П. Компьютерно-томографическое изображение брюшной полости и забрюшинного пространства на уровне L1.

П — правая, Л — левая подвздошно-поясничные мышцы.

рементами, признаков острого воспаления и деструкции не определяется. Выполнена типичная холецистэктомия.

Послеоперационный период протекал тяжело, нарастали признаки полиорганной недостаточности (почечной, печеночной, церебральной и кишечной) с повышением миоглобинемии, уровня креатинина и азота мочевины крови в междиализный период. При УЗИ брюшной полости патологии не выявлено. На 6-е сутки после холецистэктомии и на 10-е сутки после поступления больной выполнена повторная КТ головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Обнаружено увеличение в объеме правой подвздошно-поясничной мышцы, которая оказалась больше левой в 2,5 раза. Явных различий в структуре мышечной ткани не определялось (рис. 4).

Данная находка не позволяла исключить послеоперационное осложнение и явилась основанием для проведения правосторонней люмботомии. В фасциальном футляре правой подвздошно-поясничной мышцы обнаружен организовавшийся кровяной сгусток объемом 300–350 мл, мышца была размягчена и имbibирована кровью, признаков гнойно-воспалительного процесса в ходе ревизии не выявлено. Операция завершена дренированием фасциальной полости и забрюшинного пространства.

В дальнейшем состояние больной стало постепенно улучшаться: на фоне комплексной интенсивной терапии, включавшей плазмообмен, гемодиализ, гемодиализацию, нормализовались показатели миоглобинемии, креатинина, азота мочевины крови, исчезли признаки эндогенной интоксикации. Полиорганная недостаточность начала разрешаться, восстановилась функция почек. На 52-е сутки после повторного поступления состояние пациентки позволило перевести ее в хирургическое отделение стационара, а в последующем в удовлетворительном состоянии выписать под амбулаторное наблюдение.

2. Пациентка М., 76 лет, поступила в отделение реанимации Медицинского центра 27.04.99. Доставлена бригадой интенсивной терапии с жалобами на выраженные боли во всем теле, поперхивание при глотании, отеки рук. Сбор анамнеза осложнен из-за глухоты и затрудненности речи. Много лет страдает деформирующим остеоартрозом, который привел к инвалидизации. Находилась на лечении в Медицинском центре в мае 1997 г. по поводу витамин В₁₂-дефицитной анемии, ишемической болезни сердца, стенокардии напряжения II–III функционального класса, кардиосклероза, недостаточности кровообращения IIIA стадии, гипертонической болезни II стадии, атеросклероза аорты, церебральных артерий, дисциркуляторной энцефалопатии, деформирующего остеоартроза коленных суставов, диффузного эутиреоидного зоба III степени. До марта 1999 г. самочувствие было удовлетворительным. С середины марта начали нарастать слабость в конечностях, отеки (больше рук), головокружение, боли в суставах. В это же время появились поперхивание при глотании, явления дисфагии. С первых чисел апреля из-за нарастающей слабости обездвижена, утратила способность к самообслуживанию. В течение последних 4 сут не принимала пищу и воду.

При поступлении: пациентка в сознании, однако контакт затруднен (снижение слуха и энцефалопатия). Положение вынужденное возвышенное — одышка. Кожные покровы обычного цвета, сухие. Определяется выраженная отечность верхних конечностей, больше справа. Мягкие ткани туловища увеличены в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, пастозны. В области крестца и промежности пролежни. Сердечные тоны приглушены, ритмичны. По кардиомонитору синусовый ритм с частотой сердечных сокращений до 90 в минуту. АД 125/80 мм рт. ст. Над легкими дыхание проводится с обеих сторон равномерно, незначительно ослаблено в заднебазальных отделах, хрипов нет, частота дыхания 24–25 в минуту. Язык сухой. Живот мягкий, перистальтические шумы прослушиваются. Олигурия.

Консультирована: невропатологом — дисциркуляторная энцефалопатия III степени на фоне гипертонической болезни, псевдобульбарный синдром; гематологом — витамин В₁₂-дефицитная анемия; эндокринологом — хронический аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, смешанный зоб V степени; ЛОР-специалистом — тугоухость, причин, вызывающих нарушение глотания и дыхания, не выявлено.

При инструментальном обследовании (рентгенография, КТ, УЗИ, эхокардиография) выявлен узловой загрудинный зоб (опухоль переднего средостения?). В анализах крови выраженная анемия, умеренные электролитные расстройства, азотемия.

Проводилась терапия: тироксин, витамин В₁₂, поддержание водно-электролитного баланса, зондовое питание, лечение пролежней. Тем не менее состояние больной ухудшалось — одышка усиливалась. 4.05.99 дыхательная недостаточность привела к артериальной гипоксемии, гиперкапнии, что потребовало перевода на искусственную вентиляцию легких.

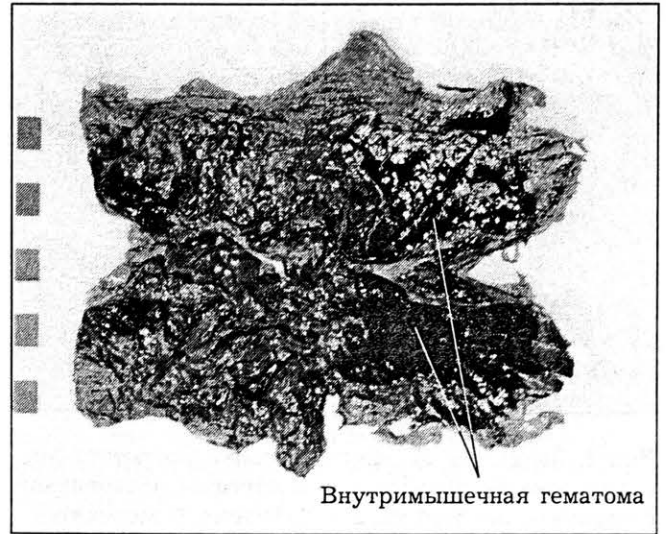
5.05.99 по жизненным показаниям, в связи с нарастающим синдромом компрессии органов шеи, произведена операция — экстирпация щитовидной железы. Диагноз после операции: гигантский загрудинный зоб; аутоиммунный тиреоидит.

Послеоперационный период протекал тяжело, тяжесть состояния больной не соответствовала характеру перенесенного вмешательства. Обращали на себя внимание выраженная дыхательная недостаточность, отсутствие сознания, нарастание признаков эндогенной интоксикации. В связи с необходимостью проведения продленной искусственной вентиляции легких больная оставлена на назотрахеальной интубации. В течение первых 2 сут в содержимом трахеобронхиального дерева — ассоциированная микрофлора, в последующем — синегнойная палочка. Нарастали отеки рук и туловища, данные повторных эхокардиографических исследований свидетельствовали о легочной гипертензии, неустойчивости гемодинамики, гемодинамический профиль соответствовал септическому синдрому. Для лечения отечного синдрома 6.05.99 выполнена процедура гемодиализа. При фиброгастроскопии 7.05.99 обнаружены признаки острых язв по типу пролежней по ходу стояния желудочного зонда в области кардии и препилорического отделе желудка, повышенная контактная кровоточивость слизистой оболочки желудка, множественные подслизистые геморрагии в нижнегрудном отделе пищевода и по большой кривизне в теле желудка. По лабораторным и клиническим данным, развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Таким образом, состояние больной ухудшалось, начала развиваться полиорганная (печеночная, почечная, сердечно-сосудистая, церебральная) дисфункция, а затем несостоятельность.

12–13.05.99 по жизненным показаниям — в связи с прогрессированием нарушений гомеостаза (гиперосмолярность сыворотки крови свыше 360 мосмоль/кг), ДВС-синдрома и септического синдрома выполнены операция плазмообмена и повторная гемодиализация. Состояние больной несколько стабилизировалось, однако к 14.05.99 вновь ухудшилось и расценивалось как крайне тяжелое. 14.05.99 произведена ревизия послеоперационной раны шеи. По разведении кожных краев раны на всем протяжении выявлено небольшое количество темной крови и кровяных сгустков. За грудиной обнаружен сгусток крови до 40 мл. После удаления гематомы сформирована трахеостома.

Состояние больной продолжало ухудшаться. Отмечались выраженная артериальная гипотония, анурия. Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия не давали эффекта. 15.05.99 наступила смерть.

При аутопсии: выраженная отечность мягких тканей верхних конечностей (без подкожных, видимых геморрагий), а также в области верхней половины грудной клетки, шеи и лица, туловища, нижних конечностей (по типу анасар-



Внутримышечная гематома

Рис. 5. Пациентка М. Макропрепарат фрагмента двуглавой мышцы правого плеча.

ки). Деформация коленных суставов. При исследовании мышечной системы выявлены некроз, имбибиция кровью с образованием обширных межмышечных и внутримышечных гематом в области групп мышц переднемедиальной поверхности плеч. Пропитанная кровью мышечная ткань темно-вишневого цвета, плохо дифференцируется со свертками крови, лежащими среди мышечных волокон, легко рвется при надавливании пальцами. На отдельных участках кровоизлияния уплотнены, имеют полости распада. Общее количество крови в гематомах верхних конечностей оценивается примерно в 1200 мл (рис. 5).

Микроскопически: в материале из верхних конечностей выраженное гнойно-некротическое воспаление (нейтрофильная инфильтрация, детрит среди гемолизированных эритроцитов) с распространением воспалительного процесса на мышечную ткань. Атрофия мышечных волокон с замещением их фиброзной тканью (давность наиболее «старых» изменений — около 4 нед), выраженные дистрофические изменения мышечных волокон с миомаляцией, миолизом и очаговым некрозом; начальные признаки организации в виде развития молодой фиброзной ткани, скудной клеточной реакции в виде очаговой лимфоидной и диффузной гистиоцитарно-плазмодитарно-макрофагальной инфильтрации. В участках некроза мышечной ткани имеются мелкие очаги гнойного воспаления. На этом фоне определяются обширные кровоизлияния (по типу гематом) различной давности: свежие межмышечные, внутрифасциальные и перифокальные скопления эритроцитов; гематомы с выраженным гемолизом эритроцитов, вторичной коагуляцией с образованием полостей, содержащих гемосидерофаги, с начальными признаками организации в

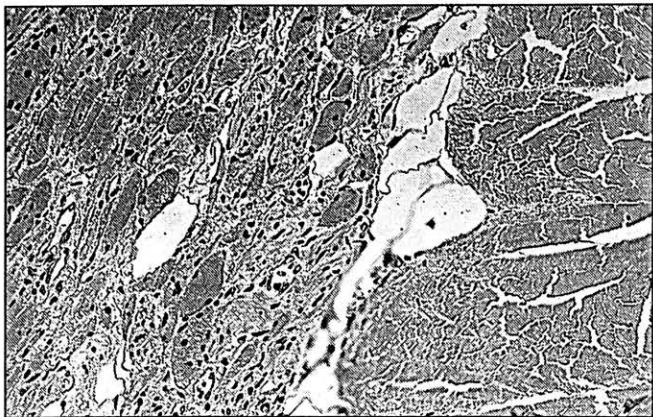


Рис. 6. Пациентка М. Микропрепарат фрагмента двуглавой мышцы правого плеча: атрофия и замещение поперечно-полосатой мышцы волокнистой соединительной и жировой тканью (в левой части микрофотографии); некроз мышечной ткани (в правой части микрофотографии).

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

виде новообразования капиллярных почек и прорастания фибробластов (рис. 6).

Щитовидная железа отсутствует, мягкие ткани в области ложа железы резко отечны, полнокровны, имбибированы кровью. Поражение внутренних органов соответствует септицемии. Почки: корковое и мозговое вещество плохо различимы, слизистая оболочка чашечно-лоханочных систем тусклая, гладкая, серовато-розовая. Микроскопически: некроз эпителия почечных канальцев; резко выраженное, преимущественно венозное полнокровие и отек в полости клубочковой капсулы со сдавлением и коллапсом капилляров клубочков. Селезенка массой 450 г, размером 14 × 8 × 6 см, дряблая, капсула напряжена. На разрезе темно-красного цвета, пульпа рыхлая, с обильным кровянистым соскобом, трабекулы и фолликулы неразличимы. Легкие синюшного цвета, полнокровные, с очагами неравномерного кровенаполнения. Ветви легочных артерий содержат темную жидкую кровь.

Представленные клинические наблюдения объединяет сходный характер поражения мышечной ткани внутри фасциальных влагалищ. Обращают на себя внимание макро- и микроскопические признаки развития рабдомиолиза, сопровождаемые миоглобинемией, повышением уровня креатинина и азота мочевины сыворотки крови, развитием симптомов острой почечной недостаточности. Осложнения, вызванные деструкцией поперечно-полосатой мускулатуры, в обоих наблюдениях достигали такой степени, что фактически определяли тяжесть состояния больных и в одном случае явились причиной летального исхода.

Анализируя ретроспективно анамнез, данные клинико-инструментальных и лабораторных исследований, мы пришли к выводу, что отмечавшийся в обоих случаях рабдомиолиз был результатом развития у больных мышечно-фасциального CS на фоне длительного позиционного сдавления тканей. Обе пациентки, страдая церебральными нарушениями, ожирением и связанной с ними обездвиженностью, по-видимому, длительное время находились в вынужденном положении, что в конечном итоге и привело к значительному повышению давления в фасциальных полостях и ишемическому некрозу мышечной ткани. Развившиеся в дальнейшем клинико-лабораторные феномены оказались типичными для поздних проявлений CS.

К сожалению, своевременно этот симптомокомплекс распознан не был. Люмботомия, выполненная в первом из описанных случаев в связи с подозрением на послеоперационное осложнение и сопровождавшаяся фасциотомией, позволила разорвать патогенетический «порочный круг» и фактически спасла жизнь больной. Во втором наблюдении из-за сохранявшейся компрессии фасциальных пространств прервать цепь патофизиологических процессов оказалось невозможным, несмотря на интенсивную терапию, включавшую методы эфферентной детоксикации.

Представляя эти наблюдения, мы хотели привлечь внимание клиницистов к проблеме CS, который, как показал наш опыт, протекая под маской различных тяжелых заболеваний, может легко остаться недиагностированным и привести к тяжелым последствиям. Особенно это актуально для пациентов старших возрастных групп, страдающих множеством сопутствующих заболеваний. В то же время грозные осложнения CS могут быть предотвращены при своевременной его диагностике и проведении минимально травматичных хирургических вмешательств — фасциотомий, направленных на декомпрессию фасциальных пространств.

В ы в о д ы

1. CS, опасный своими тяжелыми осложнениями, часто остается нераспознанным в повседневной медицинской практике. Патофизиология CS включает в себя системные нарушения витальных функций организма, что определяет важность его своевременного выявления.

2. На раннем этапе развития CS его диагностика основывается на тщательно собран-

ных анамнестических данных и результатах целенаправленного клинико-инструментального и лабораторного обследования.

3. Фактически единственным способом прерывания цепи патофизиологических процессов при мышечно-фасциальном CS является раннее оперативное вмешательство — фасциотомия.

4. Интенсивная терапия, включающая эфферентные методы лечения, оказывается эффективной в профилактике осложнений CS только после выполнения декомпрессирующих хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Alusio F.V., Christensen C.P., Urbaniak J.R.* Orthopaedics. — 2nd ed. — Baltimore; New York; London, 1997. — P. 90–95.
2. *Callahan M.L.* Current therapy in emergency medicine. — Toronto; Philadelphia, 1987. — P. 883–884.
3. *DeMar M.A., Grunberg J.C.* //J. Laparoendosc. Surg. — 1995. — Vol. 5, N 2. — P. 71–76.
4. *Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E. et al.* //Am. J. Surg. — 1997. — Vol. 174, N 6. — P. 667–673.
5. *Moore E.E., Burs J.M., Franciose R.J. et al.* //Word J. Surg. — 1998. — Vol. 22. — P. 1184–1191.
6. *Pousada L., Osborn H.H., Levy D.B.* Emergency Medicine. — 2nd ed. — Baltimore; New York; London, 1996. — P. 419–420; 495–496; 583–587.
7. *Schein M., Wittman D.H.* //Complications in Surg. — 1996. — Vol. 15, N 5.

COMPARTMENT SYNDROME IN PATIENTS WITH SURGICAL PATHOLOGY

G.I. Nazarenko, A.B. Kanyuchevskiy, A.M. Minasyan, A.V. Arablinskiy, G.A. Kuchin

Compartment syndrome (CS) combines different clinical conditions of organs and tissues blood supply disturbance with the closed space. Evolution of CS results from progressively increasing intraspase pressure which may cause the hemodynamic disorders in organs and tissues isolated within the space. Two main mechanisms of increased pressure are distinguished: decrease of space volume with unchanged volume of contents (e.g. as a result of localized external pressure) or increase of contents volume in the space. In clinical practice two types of CS are found most frequently: muscular-fascial and abdominal. Muscular-fascial CS evolves in the muscular-fascial space under increased pressure that evokes compression of vascular-nervous structures. Increase of intra-abdominal pressure is a mechanism of the CS evolution. Delay in diagnosis as well as the delay in operative intervention may result in severe complications, especially in elderly patients with a great number of concomitant diseases. In the same time severe complications of CS can be prevented by timely diagnosis and decompression of fascial spaces using minimum invasive surgical interventions, i.e. fasciotomies.

© Коллектив авторов, 1999

A.Г. Сувалян, П.П. Голиков, Б.В. Давыдов, К.И. Рахими

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЧЕРЕПА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Проанализированы результаты лечения 31 больного с тяжелой черепно-мозговой травмой в сочетании с переломами конечностей (в основном бедра и голени). У 13 пострадавших остеосинтез длинных костей произведен в срок до 3 сут после травмы, у 10 — позднее 3-х суток; у 8 больных переломы конечностей лечились консервативно. Показано, что ранний (1–3-и сутки) остеосинтез выполняется на более благоприятном метаболическом фоне и, в свою очередь, способствует нормализации нарушенного в результате травмы соотношения процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. Ранний прочный остеосинтез переломов конечностей позволяет повысить качество лечения черепно-мозговой травмы и профилактики гипостатических осложнений, сократить сроки стационарного лечения (на 36% по сравнению со сроками при более позднем остеосинтезе), а также продолжительность восстановления трудоспособности пострадавших. При отсутствии противопоказаний остеосинтез у данной категории пострадавших должен проводиться в течение 1–3-х суток после травмы.

Актуальность проблемы лечения сочетанных травм определяется ростом их частоты и увеличением удельного веса в общей структуре травматизма. Сложность этой проблемы обусловлена качественно иным, чем при изолированных повреждениях, течением процесса вследствие синдрома взаимного отягощения, повышающего риск неблагоприятного исхода [5, 9].

По данным В.П. Охотского [11], у погибших от сочетанных травм ведущим повреждением чаще всего (32,7% случаев) была черепно-мозговая травма (ЧМТ). По сведениям В.А. Соколова и соавт. [12], среди всех больных с сочетанной травмой пострадавшие с повреждением черепа составляют 15,2%, у 10,1% доминирующей является травма опорно-двигательного аппарата.

В последние годы большинство авторов [1, 3, 5, 7, 14, 18] считают, что при отсутствии противопоказаний остеосинтез должен быть произведен в первые 3 сут после травмы. Выполнение его в сроки от 4 до 10 сут сопряжено