

О.П. КЕЗЛЯ, Л.В. ГИВОЙНО

**ОСТРЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ  
КОСТЕЙ ГОЛЕНИ**ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
Республика Беларусь

Острый компартмент-синдром является достаточно распространённым осложнением переломов костей голени, однако симптомы его зачастую остаются незамеченными, что обуславливает неудовлетворительные функциональные результаты лечения. В статье отражены вопросы этиологии, патогенеза острого компартмент-синдрома при переломах костей голени. Рассмотрены принципы диагностики данного состояния, а также тактика ведения острого компартмент-синдрома: показания к выполнению фасциотомии, консервативные методы лечения. Наиболее достоверным методом диагностики острого компартмент-синдрома является измерение внутритканевого давления. Однако уровень внутритканевого давления, при котором необходимо проводить фасциотомию до настоящего времени остаётся дискуссионным. Предпочтительнее проведение широкой фасциотомии с раскрытием всех фасциальных футляров.

*Ключевые слова:* переломы костей голени, компартмент-синдром, фасциотомия

An acute compartment syndrome is rather a widespread complication of the fractures of the shin bones though its symptoms are frequently unnoticed resulting in unsatisfactory functional results of treatment. In the article the problems concerning etiology, pathogenesis of acute compartment syndrome at the fractures of the shin bones are studied. Principles of this condition diagnostics are viewed as well as the management tactics of acute compartment syndrome: indications for fasciotomy, conservative methods of treatment. The most reliable diagnostic method of acute compartment syndrome is the change of the interstitial pressure. But the level of the interstitial pressure at which one has to carry out fasciotomy up to present moment remains discussible. It's more preferable to perform full fasciotomy with the disclosure of all fascia casings.

*Keywords:* fractures of shin bones, compartment syndrome, fasciotomy

**Введение**

Рост производственного и дорожно-транспортного травматизма заставляет искать новые пути оптимизации лечения. Актуальность совершенствования методов лечения переломов костей голени не вызывает сомнений. Эти повреждения составляют 23–35,5% от общего числа повреждений опорно-двигательной системы, и от 18–30,3% до 42,0–61,5% среди всех переломов длинных трубчатых костей [1]. Наибольшее число из них – диафизарные переломы (84,4% от общего числа) [1]. Эти данные существенно не меняются несколько десятилетий, что подтверждает клини-

ческую значимость повреждения данной локализации.

Современные методы лечения пациентов с переломами костей голени позволяют проводить медицинскую и социальную реабилитацию в короткие сроки. Однако, несмотря на достижения в лечении травм костей голени, использование различных методик, остаётся актуальной проблемой оказание помощи пострадавшим при таком осложнении, как острый внутритканевой гипертензионный синдром (компартмент-синдром). По данным различных авторов, частота встречаемости его при закрытых переломах составляет от 1 до 35 % [3, 4, 5], а при открытых переломах голени от 1

до 10% [6]. Наиболее часто острый компартмент-синдром развивается при переломах голени 1-го типа (АО) со смещением костных отломков [7, 8], а также при сегментарных переломах костей голени [9].

Развитие осложнений при переломах длинных трубчатых костей с последующей длительной реабилитацией пациентов, как показывает наш клинический опыт и данные некоторых авторов, напрямую зависят от показателей внутритканевого давления. Л.Н. Анкин с соавт. [10] считает, что основной причиной неудовлетворительных функциональных результатов лечения переломов костей голени является острый компартмент-синдром. В то же время, многие травматологи не придают значения этому фактору, и клинические симптомы компартмент-синдрома остаются незамеченными.

### Исторический обзор

В 1881 году Von Volkmann представил гипотезу, что фиброз и контрактура мышц в поврежденной мышце вызывается прекращением артериального притока к тканям [11]. Он наблюдал случаи, когда ишемия наступала после лигирования сосуда, контузии конечности и пролонгированного внешнего сдавления. Затем, длительная внешняя компрессия была принята как причина мышечной ишемии. В 1884 году E. Leser доложил о семи пациентах, у которых мышечная контрактура развивалась после наложения давящих повязок [12]. Он исследовал эффект ишемии мышц у животных в эксперименте и предположил, что контрактуры и параличи были вызваны снижением уровня кислорода в мышечной ткани. Будет правильным сказать, что Von Volkmann первым описал клинические проявления, а E. Leser разработал лабораторную модель ишемической контрактуры скелетной мускулатуры. Гораздо позже внеш-

нее сдавление стало использоваться как модель компартмент-синдрома у людей [13].

Н. Littlewood в 1900 году [14] предположил, что повышение давления в тканях под фасцией ведёт к нарушению кровообращения; а J.V. Murphy в последующем (1914) [15] предложил для лечения данного состояния производить фасциотомию до возникновения контрактур. В. Brooks в 1922 году [16] доказал роль фасции в развитии гипертензионного синдрома с исходом в ишемические контрактуры вследствие нарушения венозного оттока, геморрагий, накопления межтканевой жидкости, ведущих к отёку тканей и увеличению давления на нервы и прочие структуры. Объективная оценка степени повышения давления была произведена H.S. Wells et al. [17] в 1938, именно он предложил измерение внутритканевого давления капиллярным методом.

### Этиология и патогенез

При остром компартмент-синдроме наиболее часто поражаются мышцы, находящиеся в относительно плотных костно-фасциальных пространствах. Наиболее часто поражаются круглые, веретенообразные мышцы, нежели плоские, тонкие мышцы с тонким перимизиумом. Однако в данный синдром может вовлекаться любая мышца, находящаяся под избыточным давлением длительное время. Частота встречаемости острого компартмент-синдрома у пациентов до 35 лет наиболее высока. Молодые пациенты с диафизарными переломами большеберцовой кости и молодые мужчины с переломами предплечья вследствие высокоэнергетической травмы имеют высокий риск развития компартмент-синдрома.

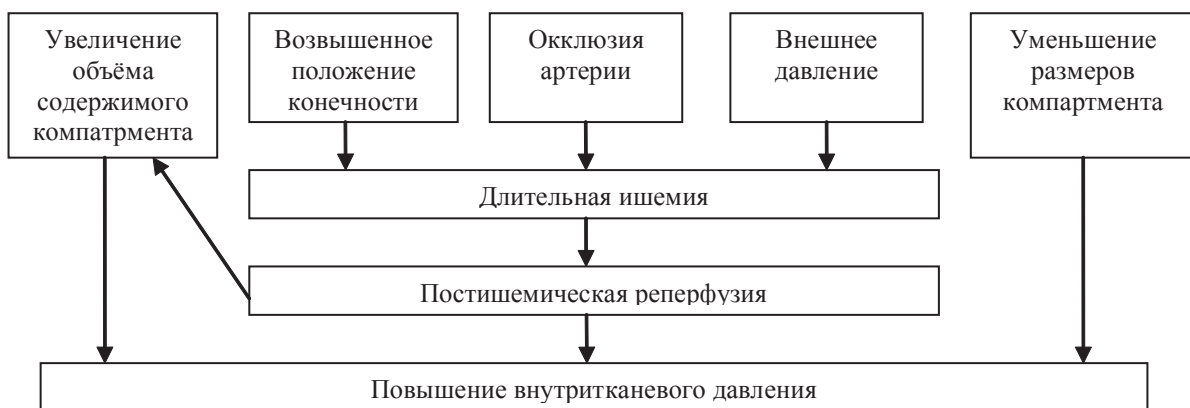
В работах К. Деайбис [18] установлены морфологические факторы, способству-

ющие развитию компартмент-синдрома. Их можно разделить на детерминированные и индивидуальные. К детерминированным факторам можно отнести особенности строения фасциальных футляров, степень развития мышц и преморбидный фон. Наличие плотных фасциальных перегородок и узлов, обладающих высоким модулем упругости и уровнем предела прочности, выдерживающих высокие градиенты внутрифасциального давления, приводит к более раннему развитию компартмент-синдрома со сдавлением сосудисто-нервных образований, лежащих в пределах этих мышц и их фасциальных футляров. В свою очередь, фасции, обладающие высокими показателями относительного удлинения, при невысоких показателях модуля упругости и предела прочности, могут подвергаться значительным деформациям (растяжению), уменьшают вероятность развития компартмент-синдрома. Степень развития мышц, форма, протяжённость и объём клетчаточных пространств зависят от конституционального типа телосложения и возраста. Так, у лиц долихоморфного типа среднего возраста объём клетчаточного пространства наибольший, в то время как у той же возрастной группы брахиморфного типа – наименьший, что повышает вероятность развития компарт-

мент-синдрома у данной группы. Индивидуальные факторы определяются типом перелома и обусловлены направлением смещения отломков, повреждением мышц и сосудисто-нервных пучков.

Патогенез синдрома обусловлен чрезмерно повышенным внутримышечным давлением в одном или нескольких четко определенных костно-фасциальных пространствах. Избыточно повышенное внутримышечное давление может развиваться по нескольким путям (рис.). На первом месте – увеличение объёма содержимого компартмента. Это наблюдается у пациентов с гематомами, отёком или комбинацией одного из двух факторов. Второй вариант – длительная ишемия конечности с или без первоначального отёка. Это может возникать при внешнем сдавлении, окклюзии артерии, возвышенном повышении конечности или любой комбинации вышеперечисленных факторов. Третий путь развития компартмент-синдрома – уменьшение объёма самого компартмента, что может происходить при рубцовой деформации вследствие циркулярных ожогов конечностей. Патогенез острого компартмент-синдрома может включать один или несколько из вышеперечисленных факторов одновременно. Знания об этиологии и патогенезе компартмент-синдрома помогают

**Рис. Возможные механизмы патогенеза повышения внутритканевого давления и развития острого компартмент-синдрома**



своевременно поставить диагноз и принять меры по предотвращению дальнейшего развития острого компартмент-синдрома.

G. Nylander et al. [19] у 80,0% больных с переломами костей голени отмечали препятствия оттоку венозной крови, обусловленные тромбами, гематомами и повышенным подфасциальным давлением. Таким образом, изменения стенок сосудов и реологических свойств крови при травмах приводят к повышению тонуса сосудов, развитию тромбозов и венозного стаза. Внешняя компрессия сосудов области перелома вследствие повышения давления в окружающей область перелома мягких тканях (межмышечные гематомы, посттравматический отек) приводит к критическому снижению кровоснабжения костных отломков.

Нарушение сосудисто-тканевых взаимоотношений при переломах костей изменяет местные гемодинамические условия, что неизбежно вызывает перераспределение тока крови. Существенно ухудшаются условия доставки к тканям кислорода и необходимых питательных веществ, нарушаются процессы элиминации продуктов обмена. В участках кости с выключенной или замедленной циркуляцией и в окружающих мягких тканях развивается тяжёлая гипоксия-гиперкапния. Нарушение выведения продуктов метаболизма повышает проницаемость и резко расширяет капиллярные отделы сосудистого русла. Особенно важную роль в генезе воспалительной реакции играют вазоактивные амины и система плазменных кининов. При нарушении целостности тканей развивается воспалительный процесс, являющийся неотъемлемой реакцией организма на травму.

Основой развития патофизиологических изменений при компартмент-синдроме является повышение внутрифасциального давления. [20, 21]. Так нормальное внутрифасциальное давление колеблется

от 0 до 10 мм рт. ст., нормальный клеточный метаболизм происходит при  $pO_2$  5–7 мм рт. ст., капиллярном давлении перфузии свыше 25 мм рт. ст. [21]. Увеличение объёма содержимого мышечного ложа (за счет накопления чрезмерного количества интерстициальной жидкости, в том числе синдром «включения», гематомы) или уменьшение объёма самого ложа (сдавление извне: гипсовые и мягкие повязки, синдром позиционного сдавления; смещение отломков в фасциальное ложе, вытяжение перелома, ушивание дефектов фасции, циркулярные ожоги) ведёт к повышению внутрифасциального давления. Компенсаторно повышается венозное давление. Однако, когда венозное давление становится выше капиллярного давления перфузии, происходит коллапс капилляров, что, в свою очередь, ведёт к нарушению периферического кровотока. Из-за гипоксии тканей, возникающей вследствие прекращения доставки кислорода, происходит накопление вазоактивных веществ (гистамин, серотонин, фактор некроза опухолей), увеличивающих проницаемость эндотелия капилляров. Перемещение жидкости в интерстиций ведёт к продолжению роста внутрифасциального давления, накопление анаэробных метаболитов – к смещению рН в кислую сторону. В первую очередь страдает от гипоксии нервная ткань, что на ранних этапах проявляется гипестезией или парестезией. При прогрессировании патологического процесса развивается некроз мышечной ткани, что может привести к потере конечности, а иногда и к смерти больного.

### Клиника и диагностика

Для острого компартмент-синдрома характерны следующие клинические признаки: боль, не купирующаяся даже при введении наркотических обезболивающих

средств; снижение чувствительности в поражённой конечности; синюшность, блеск, «натянутасть», напряжённость кожных покровов; болезненность при пальпации мышц в поражённом сегменте; боль при пассивном растяжении заинтересованной группы мышц. Поздними симптомами компартмент-синдрома, свидетельствующими об ишемии, являются бледность кожных покровов, контрактуры, отсутствие пульса на периферических сосудах [22, 23]. Не следует забывать, что диагностика компартмент-синдрома у больных с черепно-мозговой травмой, больных, находящихся в коме, состоянии алкогольного или наркотического опьянения затруднена из-за отсутствия возможности продуктивного контакта. Кроме того, стоит отметить, что прогрессирование патологического процесса происходит в более поздний период травмы (24–76 часов).

Специфических лабораторных методов диагностики компартмент-синдрома не существует. В общем анализе крови регистрируется лейкоцитоз, палочко-ядерный сдвиг влево [18]. Данные изменения не являются специфическими, но свидетельствуют о наличии воспалительной реакции ткани. В общем анализе мочи может обнаруживаться миоглобин. J. Kolman [24] отмечал повышение уровня креатинфосфокиназы и миоглобина в сыворотке крови. Также имеет место полиглобулия и гипоальбуминемия, что свидетельствует о неблагоприятном состоянии организма. В случае хронического компартмент-синдрома описано повышение уровня фактора некроза опухолей и интерлейкина-6, незначительное повышение уровня малонового диальдегида [25].

Инструментальные методы диагностики довольно субъективны. По данным реовазографии Н.А. Литвина [26] установила, что при выраженном повышении подфасциального давления имела место более

пологая восходящая часть реовазографической кривой, снижение амплитуды, закруглённость вершины, слабовыраженная дополнительная волна. Также отмечалось удлинение времени заполнения, уменьшение угла анакротического подъёма, слабая выраженность дополнительных волн.

Капилляроскопия мягких тканей позволяет констатировать снижение прозрачности фона и изменение формы капилляров – расширение их и извитость. Это свидетельствует о гипоксии мягких тканей, окружающих зону перелома костей [18].

По данным К.Л. Деайбис [18], при измерении парциального давления кислорода в мягких тканях, окружающих зону повреждения предплечья, отмечалась гипоксия. Степень выраженности зависела от фазы развития патологического процесса. Так у больных с закрытыми переломами костей предплечья в первые 12 часов наблюдения отмечено снижение  $pO_2$  до  $58,6 \pm 1,14\%$  по сравнению с нормой (здоровыми тканями), при длительности заболевания от 12 до 24 часов  $pO_2$  снижалось до  $33,4 \pm 0,95\%$ , а через 24–48 часов – до  $22,1 \pm 0,31\%$ . На эффективность данного метода прижизненной оценки состояния насыщения кислородом мягких тканей указывают и другие авторы. Данный метод позволяет прогнозировать жизнеспособность тканей и, в какой-то степени, контролировать эффективность лечения. В то же время полученные данные обосновывают применение гипербарической оксигенации как дополнительного метода к оперативному лечению острого компартмент-синдрома [27, 28].

Магнитно-резонансная томография (Т2 взвешенные изображения) у больных хроническим компартмент-синдромом позволила установить повышение МРТ-сигнала в поражённом футляре по сравнению со здоровыми тканями до нагрузки, и более выраженное – после [29]. Данные ис-



следований свидетельствовали о наличии внутритканевого отёка, а следовательно, о повышении внутритканевого давления. Однако полученные данные не могли говорить о степени отёка и величине подфасциального давления. Описаны случаи установления диагноза компартмент-синдром с использованием компьютерной томографии [30]. При использовании данного метода обследования возможно выявить образование в фасциальном футляре (гематома, опухоль), изменение плотности мышечной ткани за счет отека (это возможно лишь на сканерах 2-го поколения), смещение фасциальной перегородки. Однако данный метод может быть только дополнением в дифференциальной диагностике компартмент-синдрома.

Электромиография также используется рядом авторов при обследовании больных с клиникой футлярного синдрома [18]. В срок до 24 часов сокращения мышц предплечья приводили к появлению высокочастотных электрических потенциалов, неравномерных по высоте. Обнаруживалось достоверное, по сравнению с контрольными значениями, увеличение вольтажа осцилляций.

Сонография мягких тканей поврежденной конечности позволяет определить расположение, размеры патологического очага, состояние артериального и венозного кровотоков, наличие или отсутствие тромбоза глубоких вен [31].

В настоящее время «золотым стандартом» в диагностике компартмент-синдрома является измерение внутритканевого давления. Сообщения об измерениях внутритканевого давления в отечественной литературе носят единичный характер. Этот важнейший критерий, позволяющий объективизировать проявления расстройств регионарного кровотока, не нашёл достаточного применения в клинической практике. В значительной степени это

связано с тем, что отечественная промышленность не выпускает приборы для измерения внутритканевого давления, а мониторы иностранного производства мало доступны учреждениям здравоохранения. Повышение давления внутри фасциального пространства выше 50 мм рт.ст. ведёт к полному прекращению тканевой перфузии, вследствие чего через 4–8 часов в тканях развиваются выраженные ишемические изменения, а через 12 часов – необратимые поражения мышц и нервов.

Н.А. Литвина [26] считает, что измерение внутрифасциального давления имеет наибольшую ценность в остром периоде травмы, когда решается вопрос о характере оказания экстренной помощи. Сопоставление данных с результатами измерения подфасциального давления и показателями регионарной гемодинамики позволило автору выделить три степени нарушения местного кровообращения, которые использовались при решении вопросов тактики лечения костей предплечья. При этом 3 степень (тяжёлая) нарушения кровообращения характеризовалась грубыми нарушениями местного кровотока и предполагала проведение экстренных мероприятий, направленных на купирование местного гипертензионного синдрома.

### **Лечение острого компартмент-синдрома**

Качество функциональных результатов зависит от своевременности начатого лечения. Целью его является восстановление нормальной нейромышечной функции. Это достигается нормализацией местного кровообращения за счёт снижения повышенного внутритканевого давления в компартменте.

Не существует единого мнения относительно комплекса консервативных мероприятий на начальных стадиях развития

острого компартмент-синдрома, однако имеются разрозненные сообщения о консервативных методах ведения острого компартмент-синдрома.

Так, при снятии сдавливающих повязок внутритканевое давление может вернуться к уровню, при котором возможна нормальная циркуляция [32]. Повышенное венозное давление возвращается к нормальным значениям параллельно с внутритканевым давлением [33]. Местное перфузионное давление в конечности увеличивается при опускании повреждённой конечности.

Опускание конечности увеличивает давление перфузии. Это обусловлено тем, как внутритканевое давление, местное венозное давление и среднее артериальное давление изменяются при поднятии конечности [34, 35, 36]. Толерантность пациента к подъёму внутритканевого давления снижается с повышением положения поврежденной конечности. Подъём конечности не приводит к снижению венозного давления вследствие перегрузки венозного русла. Венозное давление всегда превышает местное внутритканевое давление [33]. Среднее артериальное давление при поднятии конечности уменьшается [37], в связи, с чем уменьшается давление перфузии, что неминуемо ведёт острому компартмент-синдрому. Поднятие конечности пагубно при повышенном внутритканевом давлении и теоретически может вызывать ятрогенный острый компартмент-синдром [37].

Очень важно поддерживать уровень артериального давления путём лечения гиповолемии. Интерстициальное пространство в три раза больше, чем внутрисосудистое пространство. Большое количество жидкости может быстро перейти из сосудистого русла в интерстициальное пространство у травмированных пациентов, что может, в свою очередь, приводить

к гиповолемии.

Исследования лечения компартмент-синдрома у собак показали, что отёк тканей существенно уменьшается при неотложном [27, 28] (спустя 2 часа) лечении методом гипербарической оксигенации (ГБО). ГБО может играть вспомогательную роль при лечении острого компартмент-синдрома вследствие уменьшения резорбции экстравазальной жидкости благодаря эффекту вазоконстрикции и улучшению мышечной выживаемости из-за гипероксигенации тканей. Однако в клинике в настоящее время данный метод лечения является экспериментальным и не влияет на критерии для проведения фасциотомии.

Часть исследований, посвящённых введению гипертонических растворов после мышечной ишемии, интересны в плане понимания патофизиологии компартмент-синдрома. В качестве лечебного пособия, перфузия гипертонического раствора ограничивала использование декомпрессирующих операций при остром компартмент-синдроме. D. Vuchbinder et al. [38] обнаружили, что введение раствора маннитола способствует обратному развитию отёка мягких тканей и уменьшает ишемию, ассоциированную с реваскуляризацией, в мышце задней конечности собаки. В 14 из 15 исследований были получены хорошие результаты после проведённого лечения. [39]. В последующих исследованиях M. Hutton et al. [39] выявили, что внутримышечное давление падает с  $43 \pm 5$  мм рт.ст. до нуля в течение 12–14 часов после жгутовой ишемии и внутривенного введения маннитола. Перфузия же физиологического раствора после жгутовой ишемии незначительно повышает внутрифасциальное давление ( $43 \pm 7$  мм рт.ст.). Эти исследования подтверждают, что большой отёк ассоциирован с постишемическим пропотеванием жидкости в скелетные мышцы и локализован в межклеточном пространстве, а

также объясняют применение осмодиуретиков при лечении острого компартмент-синдрома.

Однако при отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии на фоне нарастания симптомов и сохранения повышенного интратканевого давления (превышающее 30 мм рт.ст.) более 4 часов в динамике показана фасциотомия в экстренном порядке [40].

Своевременно проведенная фасциотомия прежде всего ликвидирует гипертензию в фасциальных футлярах, что, в свою очередь, способствует оттоку токсичной отечной жидкости, уменьшению гипоксии тканей, улучшению кровообращения в поврежденной конечности, позволяет предотвратить или уменьшить развитие некротического процесса, приводит к уменьшению интоксикации в связи с уменьшением поступления токсичных продуктов распада ишемизированных тканей в системный кровоток [23, 41]. Однако принятие решения о проведении фасциотомии должно быть четко обосновано с учетом клинических данных, вероятного прогноза развития патологического процесса, риска возникновения последующих осложнений, связанных с проведением фасциотомии. Одним из наиболее объективных методов оценки жизнеспособности тканей поврежденной конечности является диагностическая фасциотомия, которую производят при затруднении в оценке их состояния другими способами. С целью проведения диагностической фасциотомии производят разрез кожи длиной 6–8 см с последующим рассечением фасции и ревизией прилегающих к ране мышц [42].

«Классическая фасциотомия» с рассечением кожи и поверхностной фасции на большом протяжении хотя и приводит к декомпрессии поверхностно расположенных фасциальных футляров, но не освобождает от компрессии отечными тканя-

ми магистральных сосудисто-нервных пучков, проходящих в глубоких мышечных влагалищах.

Как известно, причиной развития отека при интратканевом гипертензионном синдроме является повышение проницаемости капилляров в результате повреждения мышечной ткани и развития ишемии. При этом само по себе восстановление кровотока в ишемизированной конечности нередко приводит к резкому увеличению отека. Большие объемы жидкости, покидающей русло из-за ишемического поражения эндотелия сосудов, увеличивает объем травмированных мышц на 30–60%, что создает угрозу вторичного ишемического некроза вследствие сдавления сосудов. Ишемический отек может нарастать вплоть до некроза мышц без видимых внешних признаков, при отчетливой пульсации на периферических сосудах конечности и неизмененных кожных покровах. Это связано с тем, что артерии, питающие кожные покровы конечности, находятся вне костно-фасциальных футляров, в которых нарастает компрессия, приводящая к прекращению кровотока в магистральных сосудах, находящихся внутри этих анатомических образований. И только при дальнейшем увеличении отека происходит нарушение кровоснабжения собственно кожных покровов, которое можно определить при клиническом осмотре.

Проведение фасциотомии сопряжено с опасностью массивной экссудации, раневого истощения, инфицирования и сепсиса [23, 43]. В связи с этим необходимо проводить комплекс консервативных мероприятий, направленных на предупреждение их развития:

- под контролем артериального давления, центрального венозного давления, показателей водно-электролитного обмена, КЩС адекватную инфузионно-детоксикационную терапию;



- антибактериальную терапию;
- мероприятия, направленные на предупреждение нарастания и уменьшение отека травмированной конечности (применение диуретиков короткого действия – фуросемид, этакриновая кислота) под контролем артериального давления, центрального венозного давления, показателей водно-электролитного обмена, КЩС и красной крови (гемоглобин – 80 г/л, потеря ОЦК более 25%, уровень гематокрита меньше 25%);
- использование флеботропных препаратов, повышающих венозный тонус, защищающих систему микроциркуляции, снижающих повышенную проницаемость капилляров и повышающих их резистентность;
- переменное магнитное поле с целью снижения отека, нормализации местного кровообращения и уменьшения болевых ощущений;
- при развитии ОПН (К больше 5,5 ммоль/л, мочевины больше 30,0 ммоль/л, креатинин больше 1,0 ммоль/л) показаны методы экстракорпоральной детоксикации;
- ГБО 0,5–0,7 атм. 40 мин.

Анализ литературы показал, что нет единого мнения относительно того, при каких значениях внутритканевого давления прибегать к фасциотомии. Большое число исследователей считает, что повышение внутритканевого давления свыше 30 мм рт.ст. является прямым показанием к фасциотомии [44, 45]. Однако другие авторы [20, 23] придерживаются мнения, что прибегать к фасциотомии следует при внутритканевом давлении более 40 мм рт.ст. Также существует мнение о влиянии на развитие ишемии тканей не столько величины самого внутритканевого давления, сколько разницы между величиной диастолического и внутритканевого давления [46].

Большое значение имеет фактор времени при выполнении фасциотомии с момента развития компартмент-синдрома. Ряд авторов оптимальным сроком выполнения фасциотомии считают 4–6 часов, другие же утверждают, что данную операцию следует производить через 10–12, и даже 24 часа с момента установления острого тканевого гипертензионного синдрома [47, 48]. Однако известно, что для мышц предел сохранения жизнеспособности составляет при абсолютной ишемии 6 часов. Вместе с тем, чувствительность отдельных мышц к ишемии неодинакова, в связи с чем возможно развитие изолированных некрозов отдельных групп мышц, которые могут длительно не диагностироваться, а в последствии проявляться миофасциальными болевыми триггерами.

Отрицание необходимости фасциотомии при компартмент-синдроме так же ошибочно, как и расширение показаний к данному виду оперативного вмешательства.

### Выводы

Таким образом, анализ литературы показывает, что острый компартмент-синдром является тяжёлым и распространённым осложнением переломов голени. Многочисленными исследованиями доказано решающее значение ранней диагностики данного осложнения и необходимость постоянного мониторинга пациентов с подозрением на острый компартмент-синдром. Как в научном, так и в практическом плане актуальным для отечественного здравоохранения является разработка приборов для объективной диагностики компартмент-синдрома с возможностью динамического наблюдения за пострадавшими, определение оптимальных методов его медикаментозной профилактики и лечения, а также сроков и объёма фасциотомии мышечных футляров голени.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Соколов, В. А. Множественные и сочетанные травмы: практическое рук. для врачей-травматологов / В. А. Соколов. – М., 2006. – 512 с.
2. Лечение открытых переломов костей голени стержневыми аппаратами / А. В. Городниченко [и др.] // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: материалы конгр. – СПб., 1997. – С. 22-23.
3. Compartment pressures after closed tibial shaft fracture: their relation to functional outcome / P. D. Triffitt [et al.] // J. Bone Jt. Surg. – 1992. – Vol. 74-B. – P. 195-198.
4. McQueen, M. M. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures / M. M. McQueen, J. Christie, C. M. Court-Brown // J. Bone Jt. Surg. – 1996. – Vol. 78-B – P. 95-98.
5. Moehring, H. D. Compartment pressure monitoring during intramedullary fixation of tibial fractures / H. D. Moehring, J. P. Voigtlander // Orthopedics. – 1995. – Vol. 18, N 7. – P. 631-635.
6. Blick, S. S. A Compartment syndrome in open tibial fractures / S. S. Blick, R. J. Brumback, A. J. Poka // Bone Jt. Surg. – 1986. – Vol. 68-A. – P. 1348-1353.
7. Clough, T. M. Audit of open tibial diaphyseal fracture management at a district accident centre / T. M. Clough, R. S. Bale // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2000. – Vol. 82, N 6. – P. 436-440.
8. Seekamp, A. Hannover Fracture Scale '98—reevaluation and new prospects for an established score system / A. Seekamp, H. Kontopp, H. Tschirme // Unfallchirurg. – 2001. – Bd 104, N 7. – S. 601-610.
9. Woll, T. S. The segmental tibial fracture / T. S. Woll, P. J. Duwelius // Ibid. – 1992. – N 281. – P. 204-207.
10. Анкин, Л. Н. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения / Л. Н. Анкин, Н. Л. Анкин. – М., 2002. – С. 339-343. – 480 с.
11. Volkmann, R. Ischaemic muscle paralyses and contractures / R. Volkmann // Clin. Orthop. – 1881. – N 50. – P. 5.
12. Leiser, E. Untersuchungen uber ischdmischen Muskellahmungen und Muskelkon-trakturen / E. Leiser // Samml. Klin. Vortage. – 1884. – N 249. – P. 2087.
13. Effects of local compression on peroneal nerve function in humans / A. R. Hargens [et al.] // J. Orthop. Res. – 1993. – N 11. – P. 818-827.
14. Littlewood, H. Some complications following on injuries about elbow-joint and their treatment / H. Littlewood // Lancet. – 1900. – P. 290-292.
15. Murphy, J. B. Myositis / J. B. Murphy // JAMA – 1914. – Vol. 63. – P. 1249-1255.
16. Brooks, B. Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation: an experimental study of Volkmann's ischemic paralysis / B. Brooks // Arch. Surg. – 1922. – N 5. – P. 188-216.
17. Wells, H. S. Tissue pressure (intracutaneous, subcutaneous, and intramuscular) as related to venous pressure, capillary filtration, and other factors / H. S. Wells, J. B. Youmans, D. G. Miller // J. Clin. Invest. – 1938. – Vol. 17 – P. 489-499.
18. Кадри Лама, Д. Особенности хирургического лечения закрытых переломов костей предплечья с учетом стадии развития внутритканевого гипертензионного синдрома: дис. ... канд. мед. наук / Д. Кадри Лама. – Ростов н/Д, 2003. – 253 с.
19. Nylander, G. Value of streptokinase and heparin in treatment of acute deep vein thrombosis / G. Nylander, H. Semb // Surg. Gynec. Obstet. – 1972. – Vol. 132. – P. 974-976.
20. Matsen, F. A. Monitoring of intramuscular pressure / F. A. Matsen, R. A. Winquist, R. B. Jr. Krugmire // J. Bone Joint Surg. (Amer.). – 1980. – Vol. 62A. – P. 286-291.
21. The Wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure / S. J. Mubarak [et al.] // J. Bone Joint Surg. – 1978. – Vol. 60-A. – P. 1091-1095.
22. Thomas, G. Compartment syndrome: an extremity at risk / G. Thomas, Jr. M. D. Shirreffs // Emergency medicine. – 1990. – P. 103-110.
23. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy / T. E. Whitesides [et al.] // Clin. Orthop. – 1975. – Vol. 113. – P. 43.
24. Kolman, J. Ethics and methods in surgical trials / J. Kolman, M. Slavick, B. Soukuy // Acta Chir. Orthop. – 1995. – N 4. – P. 232-235.
25. Бессмертный, Ю. А. Местный гипертензивно-ишемический синдром (компаратмент-синдром) ампутационных культей нижних конечностей / Ю. А. Бессмертный, О. Э. Михневич // Украин. мед. журн. – 2006. – № 2 (52). – С. 71-75.
26. Литвина, Н. А. Состояние кровообращения верхних конечностей у больных с диафизарными переломами костей предплечья: дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Литвина. – Прокопьевск, 1977. – 186 с.
27. Delayed use of hyperbaric oxygen for treatment of a model anterior compartment syndrome / M. B. Strauss [et al.] // J. Orthop. Res. – 1996. – N 4. – P. 108-111.
28. Reduction of skeletal muscle necrosis using intermittent hyperbaric oxygen in a model compartment syndrome / M. B. Strauss // J. Bone and Joint Surg. – 1983. – Vol. 65A. – P. 656-659.
29. Amendola, A. Acute compartment syndrome / A. Amendola, C. H. Rorabeck, D. Vellet // Am. J. Sports Med. – 1990. – Vol. 18, N 1. – P. 29-34.
30. Jensen, S. L. Maintenance therapy with unprocessed bran in the prevention of acute anal fissure recurrence / S. L. Jensen, A. Olsen // Journal of the

- Royal Society of Medicine. – 1986. – Vol. 79. – P. 300-301.
31. Ultrasound evaluation of the anterior musculofascial compartment of the leg following exercise / D. H. Gershuni, B. B. Gosink, A. R. Hargens // Clin. Orthop. – 1982. – Vol. 187. – P. 185-189.
32. Effect of ankle position and a plaster cast on intramuscular pressure in the human leg / G. Weiner [et al.] // J. Bone Jt. Surg. – 1994. – Vol. 76-A. – P. 1476-1481.
33. Kjellmer, I. An indirect method for estimating tissue pressure with special reference to tissue pressure in muscle during exercise / I. Kjellmer // Acta Physiol. Scand. – 1964. – N 62. – P. 31-40.
34. Styf, J. R. Abnormally increased intramuscular pressure in human legs: comparison of two experimental models / J. R. Styf, P. Wiger // J. Trauma. – 1998. – N 45. – P. 133-139.
35. Wiger, P. The effects of limb elevation and increased intramuscular pressure on nerve and muscle function in the human leg / P. Wiger, Q. Zhang, J. Styf // Eur. J. Appl. Physiol. – 2000. – Vol. 83, N 1. – P. 84-88.
36. Zang, Q Effects of limb elevation on increased intramuscular pressure on human tibialis anterior muscle blood flow / Q. Zang, J. Styf, L. G. Lindberg / Eur. J. Appl. Physiol. – 2001. – N 85. – P. 567-571.
37. The effect of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with increased tissue pressure / F. A. Matsen [et al.] / Clin. Orthop. – 1980. – N 150. – P. 187-195.
38. Buchbinder, D. Hypertonic mannitol: its use in the prevention of revascularization syndrome after acute arterial ischemia / D. Buchbinder, A. M. Karmody, R. P. Leather // Arch. Surg. – 1981. – Vol. 116. – P. 414-418.
39. Hutton, M. The lowering of postischemia compartment pressures with mannitol / M. Hutton, R. S. Rhodes, G. Chapman // J. Surg. Res. – 1982. – Vol. 32 – P. 239-241.
40. Rorabeck, C. H. Anterior tibial compartment syndrome: a clinical and experimental review / C. H. Rorabeck, I. MacNab // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1975. – N 113. – P. 52-57.
41. Ключевский, В. В. Хирургия повреждений / В.В. Ключевский. – Ярославль, 1990. – 845 с.
42. Cooper, G. G. Delayed presentation of bilateral popliteal artery injury / G. G. Cooper // Eur. J. Vasc. Surg. – 1992. – N 6. – P. 659-661.
43. Clinical results of dermatomy-fasciotomy / S. B. Johnson [et al.] // Am. J. Surg. – 1992. – Vol. 164. – P. 286-290.
44. Interstitial fluid pressure in muscle and compartment syndromes in man / A. R. Hargens [et al.] // Microvasc. Res. – 1977. – N 14. – P. 1-10.
45. Quantitation of skeletal muscle necrosis in a model compartment syndrome / A. R. Hargens [et al.] // J. Bone Jt. Surg. – 1981. – Vol. 63-A. – P. 631-636.
46. The compartment syndrome: an experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy / R. B. Heppenstall [et al.] // Clin. Orthop. – 1997. – N 46. – P. 303-308.
47. Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy / J. A. Finkelstein [et al.] // J. Trau. – 1996. – N 40. – P. 342 -344.
48. Reis, N. D. Crush injury of the lower limbs / N. D. Reis, M. Michaelson // J. Bone Jt. Surg. – 1986. – Vol. 68-A. – P. 414-418.

#### Адрес для корреспонденции

220052, Республика Беларусь,  
Минская обл., Минский р-н,  
пос. Лесной, д. 1,  
кафедра травматологии и ортопедии  
БелМАПО,  
тел. раб.: +375 17 265-52-64,  
тел. моб.: +375 29 644-85-84,  
e-mail: ortho.by@tut.by, lu\_doc@tut.by,  
Гивойно Л.В.

*Поступила 3.06.2010 г.*