國軍高雄總醫院骨科
楊經偉・韋有升

醫學專欄

外傷性腔室症候群

在政府大力實施路檢、酒測後，車禍造成的肢體傷害，已有明顯的下降。而外傷初期，常造成肢體肌膜內急性累積腋體、進而缺血、缺氧。此一組織壓力上升，導致肌肉神經等組織缺血傷害之狀況及臨床變化，即所謂之腔室症候群(Compartment syndromes)。外傷後期肌肉壞死，及之後的肌肉緊縮，是肢體傷害後最嚴重的後遺症之一。西元十九世紀Richard von Volkmann曾提出有關於外傷後，急性肌肉緊縮變形，在他1881年之文獻報告中即指出他相信此一肌肉癱瘓併緊縮仍導因自肌肉缺血過久，而此一缺血又源自肢體被包紮得太緊了。從該文獻提出後，醫界漸漸注意到，在許多種可造成組織壓力升高之狀況，組織的微血循環都已被危害。Jepson經由動物實驗，證實了早期迅速的減壓，可避免之後的肌肉癱瘓之緊縮。腔室症候群造成的起因可以是多種狀況合併發生，例如血管病變、血液疾病、神經疾病、外科疾病、藥物作用、腎臟疾病、及更要避免的一些人為延誤等。

腔室症候群之病理生理學(Pathophsiology)

套句時下流行的一句話:「凡走過必留下足跡!」。只要造成組織壓力上升之因素，皆會造成腔室症候群，也就是說「凡流入必留下體積！」。有些關於腔室症候群之病理生理學理論被提出探討，在組織壓力上升時，可造成組織之缺血、缺氧。如：

(一)「動脈痙攣」說：因組織壓上升而觸發動脈境疼擊。

(二)「臨界關閉壓力」說：在小動脈壓與組織壓之差距，小於臨界值時，小動脈會自動關閉。

(三)「靜脈壓惡性循環」：靜脈因組織壓力上升而被壓迫致塌陷，之後又因血流不斷自微血管流入。又使靜脈壓上升而將靜脈打開，在組織壓更高時靜脈再次塌陷，如此惡性循環致動靜脈壓力相等時，血流即不再流通。

Ashton的研究顯示，以上三種機制是可能同時發生的。而此些機制，在缺乏彈性筋膜組織包圍，及動脈壓降低時，會作用得更明顯。(圖一)

骨骼肌肉對缺血或外傷之反應，不論是何種受傷之機制；反應都是相似的：缺氧的肌肉會放出似組織胺之物質，此物質會造成微血管之擴張、增加血管內膜之通透性，如此使得血漿外滲至肌肉內，同時紅血球出現滯流，如此微血循環減低。肌肉在此狀況下，重量會增加。缺血、缺氧的時間愈久重量增加愈多，有時血氧濃度甚至不達50％。肌肉的壞死並不是即刻的，但組織水腫是持續的。同時近期已知肌肉細胞在外傷和缺血後仍有相當的再生能力，但必須有一部份的肌肉存活才有些一能力，故而要救肌肉，則儘早、即時的減壓工作，是非常重要的。神經組織也須要持續且適量的氧氣來維持其功能，短暫的缺氧對神經組織而言，是可承受的，但長期間的缺血、缺氧，神經組織雖仍有相當能力復原，還是危險的。

臨床症狀 5P

腔室症候群臨床表現通常是可辨認的，但也常是令人困惑的，即使是已注意到它的發生可能時，仍會延誤診斷。

其典型的症狀為5個P－Pain、Pallor、Parethesia、Pulseless、Paralysis。事實上，若這些現象都尚未出現即能發現。則其預後會較佳，因其中的某些P出現時，問題已是過度嚴重了，如當出現"Pulseless"時此肢體方半已無法拯救了(已死！)

以下針對各症狀加以說明

(1)Pain(疼痛)

Pain也許是最早且最重要的症狀。但它仍不是最可靠的症狀。無論如何，密切注意此一症狀仍是必須的。不同於骨折的疼，因它是深，無法定位，持續地，且常無法用一般止痛劑止住的痛。當我們拉扯患肢之指頭時，常會加重此一疼痛，若碰到此些狀況就必須提高警覺了。在小孩子，若發生骨折後，病患出現持續不止不安及疼痛，應必須特別警覺。

(2)Pallor(蒼白)

此症狀不一定會出現。肢體可能會出現發紫或小塊紫青，此二症狀出現會較早。而一般Pallor若出現則會較晚，因它表示動脈已有阻塞現象。不論是Cyanosis及Pallor都不可被當作是診斷之必須症狀(因常出現較晚)。

(3)Parethesia(感覺異常)

此症狀乃因終板神經已受到影響，屬較早期出現的症狀，此時多半為尚可逆之時期。此感覺異常較運動神經出現異常為早，但若出現知覺喪失則多半為較晚期之症狀。綜言之，當出現Paresthesia時至少要密切觀察，且常已須要考慮做最終之處置了。

(4)Paralysis(肢體癱瘓)

當此症狀出現時多半表示，缺血缺氧之狀況已有相當之時間了，且永久之損傷常已發生了。不可逆之肌肉壞死最早可在缺血後六個小時即發生。Bradky的報告顯示，當已出現垂足之現象後，再行前腔室之筋膜切開術(Fasciotomy)，則只有13％的病患可完全恢復。

(5)Pulselessness(脈膊消失)

當出現脈膊消失之症狀時，表示已屬相當晚期，也許根本不曾出現此一症狀，臨床及實驗之證據皆顯示當出現脈膊消失時，組織的傷害已是不可逆的。

只要有懷疑時，所有肢體外包紮之敷料，石膏等都應立即拿除。(圖二)Garfin提出實驗證明：石膏對腔室內之壓力有確切之不良影響。該實驗顯示：(1)將石膏鋸裂一側，平均降低腔室內之壓力不到30％，(2)將石膏鋸開並翻開，則可平均降低腔室內之壓力65％(3)若再將包紮之棉卷去除，可再平均降低腔室內之壓力10％，(4)若完全將石膏及包紮去除，平均降低腔室內之壓力85％。(5)有石膏在時小腿之前外側腔室，只須無石膏時之60％之液體即可達到原有之腔室內壓力，換言之，在同樣量之液體時其腔室壓力已升高了許多。

如前段所述，單純要經由臨床之症狀來確定診斷極不容易，且常會有延遲診斷之現象，故而量腔室內之壓力，便成為極有價值之臨床診斷工具。Whitesides提出了一種簡易的方式，其所用之材料包括一副針筒、一條橡皮管及一個水銀壓力針，管內則灌于食鹽水或空氣。他們亦建立了須作筋膜切開術的標準(壓力)。Whiteside等人提出之此一量壓法已在大部份的國外醫院被使用。當腔室壓力上升至病患舒張血壓，密閉腔室內之壓力上升至血管舒張壓力之10~30mmHg之內時，組織的血流將不足且缺氧之狀況將發生。對一個舒張壓為70mmHg之病患，若腔室內之壓力上升至40~50mmHg，則筋膜切開術通常是必須的。當腔室內之壓力等於或超

過，病人之舒張壓，則已不再有有效之組織血流，在此情況下筋膜切開術是絕對必須的－縱使末端之脈膊仍存在。Whitesides使用以上之判斷根據後，證實每一個因未達筋膜切開術標準，而未行筋膜切開術之病患，皆未有肌肉神經功能缺損之現象。

近期，經由都卜勒超音波，查脛骨之靜脈血流，若發現靜脈血流減少，而流量失去了正常的流動模式，可正常的決定是否須行筋膜切開術。雖然上述之客觀測量方法是極有價值的評估依據(特別是對病危或意識不清的病人)，但是謹慎的理學檢查，仍然是早期診斷及適當治療的基石。

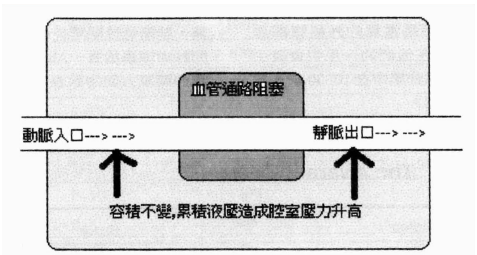
治療：筋膜切開術

神經功能在缺血缺氧30分鐘內即會出現異常，包括有感覺異常或感覺遲鈍。在缺血缺氧後的12~24小時，神經將出現不可逆的功能喪失。肌肉則在缺血缺氧後的2~4小時出現功能的變化，而其不可逆的功能喪失則在缺血缺氧後的4~12小時即會出現。缺血持續4小時會造成嚴重的肌球蛋白尿，若血液循環恢復，此肌球蛋白尿在恢復後3小時達到最高點，但仍會持續，甚至達12小時。微血管之通透性在缺血後3小時會產生變化，此變化會導致缺血後之組織腫脹。此腫脹可較原先脹30％至60％。

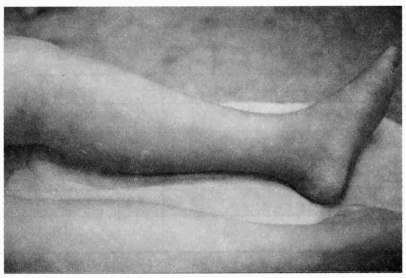
初期的減壓必須是立刻的打開或拆除包在肢體外之任何物品(如石膏、彈繃等)。若在此初步處理後腔室內之壓力仍居高不下或更升高，則緊急之筋膜切開術就必須施行了，此時即應採用Whitesides提出之評估標準：腔室內壓力升至舒張壓之30mmHg之內。

筋膜切開術的技巧乃外科之抉擇(因人而異)。筋膜切開可以是皮下的或經由局限的或廣泛的皮膚切開。但不論選擇如何做切開術。目的都是挽救一個有功能的肢體，絕不可因擔心不美觀的傷口而致切開錯誤－未能達到足夠的減壓功能。換言之，將所有緊繃的腔室都減壓是最基本的處理，且皮膚必須被開，此一切開可見到足趾長屈肌之肌腹。Ernst及Kanter介紹過以單一傷口做腓骨切斷式之筋膜切開，此法可將小腿之四個腔室皆做到足夠之減壓。Mubarak及Owen則提出了以兩個皮膚切開傷口法來對四個腔室做足夠的減壓，此兩個傷口，一個是前外側切開：此切開可將前腔室及外側腔室減壓。另一則是後內側之切開：此切開可將表面及深部之後側腔室減壓。一般此類傷口在7-10天後才能縫合(Delayed Primary Closure)，如在一整週之後，組織仍極腫脹，以致傷口無法縫合，則傷口植皮極可能是必須的。

綜合之，在骨折或外傷的病患，須特別注意腔室症候群之發生，但在其它科(如腎臟病)的病患也有可能發生。早期診斷，早期治療是必須的，當無有把握診斷或處理時，則必須立即轉介至有能力處理之醫院，以保存一仍有功能之肢體。



圖(一)動靜脈微血管通透簡示



圖(二) 下肢外傷性腔室症候群，蒼白的皮膚已有水泡產生