

# 筋膜间室综合征

张镛福 林圣洲  
毛宾尧 赵景浩 编著



人民卫生出版社

# 筋膜间室综合征

张镛福 林圣洲 编著  
毛宾尧 赵景浩

过邦辅 审阅

人民卫生出版社

## 内 容 提 要

本书是根据作者们积累的临床经验和体会，参阅了大量国内外文献资料，对筋膜间室综合征病因、病理、临床诊断和治疗等问题所作的综合阐述。第1~4章介绍有关本征的医学基础知识，包括历史概况、解剖、生理、病理生理和病理。第5~9章叙述本征的临床诊断、治疗、合并症和预后问题。第10~18章描述各部位筋膜间室综合征的特征、诊断和治疗。第19~21章介绍几种涉及本征的严重损伤后反应性疾病。全书附有插图 100 余幅，各章末列有参考文献。

本书内容较完整，叙述清楚，可作大、中专医学院校学生辅助读物，也可供外科、骨科医师临床工作参考。

### 筋 膜 间 室 综 合 征

张镛福 等 编著

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京市通县印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

850×1168毫米32开本 10 $\frac{1}{2}$ 印张 14插页 284千字

1936年4月第1版 1986年4月第1版第1次印刷

印数：00,001—7 500

统一书号：14048·4970 定价：3.45元

〔科技新书目97—70〕

## 前 言

筋膜间室综合征 (osteofascial compartment syndrome) 是一种严重创伤后的反应性疾病。早在一百多年前就有人发现, 肢体损伤后会产生肌肉缺血挛缩。经过长期的临床、实验和解剖学研究, 证实肌肉缺血挛缩与肢体上存在筋膜间室这样的解剖结构有着必然的联系, 于是确立了“筋膜间室综合征”这一疾病的存在。

筋膜间室综合征的病因、病理生理学甚为复杂, 临床诊断也不容易, 常因病变早期某些假象, 如肢体远端血运尚好, 动脉有搏动, 认为不会发生组织缺血而延误诊断。本病临床症状和体征也易被骨折、出血等伤情所掩盖。由于本征造成的后果严重, 因肌肉神经缺血坏死肢体病废使患者丧失正常活动, 况且尚有发展成挤压综合征产生肾功能衰竭的可能, 甚至危及生命, 因此本病的重要性已日益受到重视, 临床医师对其发病原因、临床表现和治疗也日趋认识和熟悉。例如1980年, 在首届中华全国骨科学术会议上, 已有不少有关筋膜间室综合征的临床报告和总结发表, 说明国内对本征的防治工作已在深入开展。

本书作者们在临床实践中, 对本病都比较关注, 积累了一些诊断、治疗经验, 也作过一点基础研究。现结合国内外文献资料, 编写这本小册子, 将本征从历史回顾、基础理论到临床诊治、预后和可能出现的合并症等, 介绍给读者们, 以引起从事骨科、外科专业同道们的注意, 并望得到反响。如果它确能对临床工作有所帮助, 则将是对作者们的莫大安慰。

本书在内容上力求突出临床应用, 对有关基础理论问题也不偏废, 尽量反映国内外的先进水平和最近动态, 写出医疗上的经验和教训, 并报告典型病例。书中附插图和表格, 有助于理解内容, 加深印象。专业术语的译名以“英汉医学词汇”(人民卫生出版社1979年第一版) 为准。参考文献在正文中不列角码, 中文

按年份，外文按作者姓氏字母顺序排列在各章节末。

本书为协作的产物，由上海市伤骨科研究所、上海第二医学院附属瑞金医院骨科、山东滨州医学院外科、山东淄博市第二医院外科分工负责编写，经过邦辅教授审阅。过教授在编写过程中始终给予大力支持和不吝指教，在此表示衷心的感谢。

编 者

E24/01

# 目 录

<b>第一章 绪言</b> .....	1
第一节 命名和定义 .....	1
第二节 历史和现状 .....	2
第三节 临床意义 .....	7
<b>第二章 解剖学和生理学基础</b> .....	13
第一节 筋膜间室的组成和局部解剖 .....	13
一、筋膜的组织学结构和特性 .....	13
二、筋膜的生理意义 .....	14
(一) 保护深部组织和器官 .....	15
(二) 协调和加强肌肉的活动 .....	15
(三) 筋膜构成四肢的血管神经鞘 .....	15
三、四肢各部的筋膜间室 .....	16
(一) 上肢的筋膜间室 .....	17
(二) 下肢的筋膜间室 .....	24
第二节 肌肉和神经的一般生理 .....	31
一、肌肉生理 .....	31
(一) 骨骼肌的结构和超微结构 .....	31
(二) 骨骼肌的神经支配 .....	33
(三) 骨骼肌的血液供应 .....	36
(四) 骨骼肌氧和能量的代谢 .....	38
(五) 骨骼肌的功能机理 .....	41
(六) 肌肉的变性、坏死和再生 .....	43
二、神经生理 .....	43
(一) 周围神经的组织结构和超微结构 .....	43
(二) 周围神经纤维的分类 .....	46
(三) 周围神经的血液供应 .....	46
(四) 周围神经的功能 .....	48
(五) 周围神经功能活动时的代谢 .....	53
(六) 周围神经的变性和再生 .....	54

第三节 血管生理和血流动力学	56
一、血管生理	56
(一) 动脉血管的功能特点	56
(二) 静脉血管的功能特点	57
二、血压、血流、阻力和血液循环的物理问题——血流动力学	57
(一) 血压、血流和阻力间的相互关系	57
(二) 血流(量)	58
(三) 血压	59
(四) 外周阻力	59
(五) 血压对血管阻力和血流的影响——临界闭合压	60
(六) 骨骼肌内的血流和调节	64
第四节 微循环	64
一、微循环的形态和结构	65
(一) 微循环的组成部分	65
(二) 毛细血管的显微结构	66
二、微循环血流动力学	68
(一) 微循环的运动和调节	68
(二) 微循环的平均功能	68
三、微循环功能——物质通过毛细血管的交换	68
(一) 通过毛细血管壁的扩散	68
(二) 通过毛细血管壁的胞饮转运	69
(三) 通过毛细血管壁的整体流动	69
第五节 血液和组织间液之间的液体交换	69
一、组织间质和组织间液	70
(一) 组织间质结构	70
(二) 组织凝胶和游离液体	70
(三) 游离液体和凝胶液的关系	71
二、血液和组织间液之间,液体量的分布平衡	71
(一) 决定液体移动方向的因素	71
(二) 通过毛细血管壁液体的交换	73
(三) 血液和组织间液间的液体量分布平衡的失调——水肿	74

<b>第三章 病理生理学</b> .....	79
<b>第一节 发病因素</b> .....	80
<b>一、筋膜间室容量缩小</b> .....	81
(一) 筋膜缺损的闭合 .....	81
(二) 敷料包扎过紧 .....	81
(三) 局部外加压力 .....	82
<b>二、筋膜间室内容物体积增加</b> .....	83
(一) 筋膜间室内出血 .....	83
(二) 筋膜间室内毛细血管通透性增加 .....	85
(三) 毛细血管压增加 .....	90
(四) 肌肉肥大 .....	90
(五) 输液、输血外渗.....	91
(六) 肾病综合征 .....	91
<b>第二节 发病机理</b> .....	91
<b>一、血管与组织之间液体交换平衡失调——渗出增多、</b> <b>回流减少</b> .....	94
(一) 毛细血管通透性增加 .....	94
(二) 毛细血管压增加 .....	95
(三) 组织间液胶体渗透压增加 .....	96
<b>二、组织压增加对循环血流的影响</b> .....	97
(一) 组织压对血流影响的实验 .....	97
(二) 小动脉受压闭合——“临界闭合压”的形成和临 床意义.....	99
(三) 关于组织压对血流量影响的实验证据.....	105
<b>三、微循环障碍</b> .....	107
(一) 神经体液的作用.....	107
(二) 毛细血管萎陷.....	109
(三) 静脉阻塞.....	109
<b>四、动脉损伤和循环侧支痉挛</b> .....	110
<b>五、组织缺血的逆转——血循环的“自我调节”</b> .....	111
(一) 神经体液的调节.....	112
(二) 局部调节.....	112
<b>六、慢性筋膜间室综合征的病理生理</b> .....	114
<b>第四章 病理学</b> .....	120



第一节 骨骼肌缺血的病理	121
一、实验性肌缺血后的组织学变化	121
(一) 光学显微镜观察	122
(二) 电子显微镜观察	124
二、筋膜间室综合征肌缺血病理变化临床所见	127
(一) 活体所见	128
(二) 组织活检病理学变化	129
三、肌肉缺血病理学与组织压的关系	131
第二节 周围神经缺血的病理	134
一、节段性脱髓鞘	135
二、神经纤维变性	136
三、实验性筋膜间室综合征神经病理学观察	137
(一) 光学显微镜检查	138
(二) 电子显微镜检查	138
第三节 慢性筋膜间室综合征的病理	139
<b>第五章 急性筋膜间室综合征的临床表现</b>	142
一、疼痛	142
二、感觉异常	143
三、皮肤外观改变	144
四、肿胀和压痛	144
五、肌无力和功能障碍	145
六、被动牵拉痛	146
七、肌肉挛缩	147
八、全身情况	148
<b>第六章 急性筋膜间室综合征的诊断和鉴别诊断</b>	151
一、临床诊断	151
二、实验室检查	152
三、筋膜间室压力测定及其标准	153
(一) 针头血压计测定法	153
(二) 中心静脉压测定管测定法 (CVP法)	155
(三) 持续灌注测定 (肌肉内压力) 法	155
(四) 纤维灯芯管测定法	157
四、其它检查方法	160

(一) 肌电图 (EMG) 测定 .....	160
(二) 直接神经刺激法 .....	162
(三) 电子计算机 X 线扫描横断体层摄影或电算体 层摄影 .....	162
(四) Doppler 超声检查 .....	163
(五) 血流图测定 .....	163
(六) 血管造影 .....	164
五、鉴别诊断 .....	164
<b>第七章 急性筋膜间室综合征的治疗、预防和预     后 .....</b>	<b>170</b>
<b>第一节 早期治疗 .....</b>	<b>170</b>
一、一般治疗 .....	170
(一) 全身治疗 .....	170
(二) 局部治疗 .....	171
(三) 其它 .....	172
二、筋膜间室切开减压术 .....	172
(一) 筋膜间室切开减压术的压力界限 .....	173
(二) 筋膜间室切开减压术施行的时间 .....	173
三、治疗中应注意的问题 .....	175
四、筋膜间室切开减压术的手术方法 .....	177
(一) 皮肤小切口筋膜切开术 .....	178
(二) 皮肤双切口筋膜切开术 .....	179
(三) 皮肤筋膜全切开术 .....	182
(四) 腓骨切除筋膜减压术 .....	186
<b>第二节 晚期治疗 .....</b>	<b>188</b>
(一) 患肢固定 .....	188
(二) 控制感染 .....	188
(三) 筋膜间室内肌群坏死的处理 .....	189
(四) 医疗体育与理疗 .....	189
(五) 截肢 .....	189
<b>第三节 护理 .....</b>	<b>190</b>
<b>第四节 预防 .....</b>	<b>191</b>
(一) 如何预防筋膜间室综合征的发生 .....	192

(二) 筋膜间室综合征发生后如何预防并发症与后遗症·····	194
第五节 预后·····	196
<b>第八章 急性筋膜间室综合征的并发症与后遗症·····</b>	<b>201</b>
(一) 局部感染·····	202
(二) 肢体软组织广泛坏死·····	202
(三) 脂肪栓塞与脂肪栓塞综合征·····	202
(四) 挤压综合征·····	203
(五) 神经功能障碍·····	203
(六) 缺血性肌挛缩所致的肢体畸形·····	205
<b>第九章 慢性筋膜间室综合征·····</b>	<b>208</b>
(一) 病因·····	209
(二) 临床表现·····	212
(三) 诊断·····	214
(四) 治疗·····	216
<b>第十章 三角肌筋膜间室综合征·····</b>	<b>220</b>
(一) 病因·····	220
(二) 临床症状和体征·····	220
(三) 诊断和鉴别诊断·····	221
(四) 治疗·····	222
(五) 预后·····	223
<b>第十一章 上臂筋膜间室综合征·····</b>	<b>224</b>
<b>第十二章 前臂筋膜间室综合征·····</b>	<b>227</b>
(一) 病因·····	227
(二) 临床表现·····	229
(三) 诊断·····	232
(四) 治疗·····	236
<b>第十三章 手筋膜间室综合征·····</b>	<b>244</b>
(一) 病因·····	244
(二) 临床表现·····	245
(三) 诊断·····	246
(四) 治疗·····	247
<b>第十四章 臀筋膜间室综合征·····</b>	<b>251</b>

(一) 概述	251
(二) 病因	251
(三) 发病机理和病理变化	252
(四) 临床表现	254
(五) 诊断和鉴别诊断	255
(六) 治疗	257
(七) 预后	260
<b>第十五章 大腿筋膜间室综合征</b>	<b>263</b>
(一) 概况	263
(二) 病因和发病机理	264
(三) 临床表现和诊断	265
(四) 治疗	265
<b>第十六章 小腿筋膜间室综合征</b>	<b>269</b>
<b>第一节 病因与发病机理</b>	<b>270</b>
(一) 病因	270
(二) 发病机理	272
<b>第二节 胫前筋膜间室综合征</b>	<b>273</b>
(一) 临床病理类型	274
(二) 临床表现	275
(三) 诊断	276
(四) 治疗	278
<b>第三节 胫前外侧筋膜间室综合征</b>	<b>279</b>
<b>第四节 胫后筋膜间室综合征</b>	<b>281</b>
<b>第五节 小腿缺血性挛缩的治疗</b>	<b>284</b>
<b>第十七章 足筋膜间室综合征</b>	<b>292</b>
<b>第十八章 肌挛缩症</b>	<b>293</b>
<b>第一节 臀肌挛缩症</b>	<b>293</b>
(一) 病因和发病机理	294
(二) 病理变化	294
(三) 临床表现	294
(四) 诊断和鉴别诊断	295
(五) 治疗	295
<b>第二节 儿童股四头肌挛缩症</b>	<b>295</b>

(一) 概况	296
(二) 病理学检查	297
(三) 临床表现	297
(四) 治疗	299
<b>第三节 髂胫束挛缩症</b>	299
(一) 临床表现	299
(二) 治疗	299
<b>第四节 胸锁乳突肌挛缩症(斜颈)</b>	299
(一) 临床表现	300
(二) 诊断	300
(三) 治疗	300
<b>第十九章 挤压综合征</b>	303
(一) 病因	303
(二) 发病机理	304
(三) 临床表现和诊断	305
(四) 治疗	310
<b>第二十章 肾病综合征</b>	315
(一) 病因	316
(二) 临床表现	317
(三) 治疗	317
<b>第二十一章 脂肪栓塞</b>	319
(一) 病因	319
(二) 病理生理与发病机理	319
(三) 临床表现	321
(四) 诊断	322
(五) 鉴别诊断	323
(六) 治疗	324
(七) 预防	325

# 第一章 绪 言

## 第一节 命名和定义

筋膜间室综合征(osteofascial compartment syndrome)指的是骨和筋膜封闭的区域内,因组织压升高,使其循环和功能遭受损害而产生的综合病征。在早年的文献中,由于没有充分认识该征的病理生理机理和解剖上存在“筋膜间室”这样的结构基础,曾出现过各种各样的称呼。有的以病理变化和病变转归命名为缺血性肌坏死、缺血性肌挛缩、外伤性缺血征、急性缺血肌梗死、横纹肌溶解、蜂窝织股白肿、局限性缺血、肌肉损伤张力性缺血症等;有的以发病原因为由,提出运动性肌病、行军性肌炎、行军性坏疽的称呼;也有的就发病部位加以命名,如胫前综合征、前臂掌侧筋膜综合征、小腿高压症、股四头肌缺血挛缩、臀肌缺血挛缩综合征等。这些名称都没有涉及该征的发病实质,只是将临床观察到的现象作了说明。本世纪40年代后,众学者逐步一致认识到组织压升高是造成该征的病理基础,而解剖结构上,肢体中骨与筋膜组成的“间室”是患病的结构基础。不考虑病因,为突出“间室”这样的致病基础和临床表现有共同特征的综合征群加以命名,渐渐产生了统一的病名“间室综合征”或“筋膜间室综合征”。在病名前加上发病部位和所在间室,就更为完整、清楚,如胫前间室综合征等。这个命名法目前在国内外已普遍承认,并得到统一。但是在国内,因译法不一致,出现了不同的病名。较早的译名是“筋膜间隔综合征”,以后有人称“间室腔综合征”、“间隙综合征”和“间隔室综合征”,现多数文章和教科书仍以“间隔综合征”称谓。我们认为,英文“compartment”应译作“隔室”、“隔间”,本病名是外来语,应尊重它的原意。何况,在解剖学上,一般将肢体中分隔肌肉群的筋木板也称之为“间隔”(肌间隔),如称“间隔综合征”则易和解剖间隔结构相

混，造成误解。所以本书统一以“筋膜间室综合征”称谓，以表明病变发生在筋膜间室内的组织上，似乎更妥当。

筋膜间室综合征致病因素甚多，临床可分为急性、慢性两型，其发病机理和病理生理学较为复杂，可以说至今仍未搞清楚。到目前为止，从所报道的病例来看，本病几乎都发生在四肢，其中尤以前臂和小腿为好发部位。在这些部位，肢体的肌肉、血管神经组织被紧紧地包裹在骨和筋膜形成的间室内，病变主要累及这些组织。各种致病因素，急性损伤如骨折、严重软组织撕裂或挫伤、血管损伤或手术误伤，慢性软组织劳损、肌肉疲劳，某些出血性、神经性疾病，药物刺激，肾性或医源性原因等，均可导致本征发生。但是疾病病理变化产生了一个相同的结果，即筋膜包围的间室内组织压不断增高，以至压迫血管，妨碍血液循环，肌肉和神经因此而缺血。通过整整一个世纪的摸索，大家对本征发病机理有了较为一致的认识，在此基础上确定它的定义范围是：肢体中，在骨和筋膜形成的间室内，因各种原因造成组织压上升，由于间室容量受筋膜的限制，压力不能扩散而不断升高，致血管受压损伤，血液循环由此遭受阻碍，供应肌肉、神经组织的血流量减少，严重的则发展为缺血坏死，最终导致这些组织功能损害，由此而产生的一系列征候群，统称为筋膜间室综合征，简称间室综合征。

## 第二节 历史和现状

早在一百多年前，就已发现肢体损伤后，随着麻木和瘫痪等神经症状逐渐加重，渐渐发生肢体挛缩的事实。1869年德国著名外科医师冯·伏克曼 (Richard von Volkmann) 在他所著的医书中提到过这样的临床现象，随后在1875年他首先作了病例报道，描述了近肘关节肱骨骨折的病人，因为使用夹板和绷带不当，造成了手和腕部畸形。1881年美国《临床矫形及其研究杂志》

(Clinical Orthopedic and Related Research) 发表了 Volkmann 第一篇称之为“前臂缺血性肌挛缩”的论文。根据他的观察，这样的肌挛缩出现在肢体发生缺血等症状之后，在原

有感觉麻木减退的基础上逐渐产生，伴随有肌肉纤维化，关节僵硬。由这些现象，他提出了肌肉是因缺血而致挛缩的概念。文章中尚阐述了该征的致病因素和临床症状，指出夹板和绷带等外加压迫过重，可使动脉血流中断引起发病。Volkman 的重要贡献在于他认识到，这种损伤后出现感觉麻痹和随之而来经数月甚至数年渐渐出现的肌挛缩是缺血的结果，从而将它和因主要血管、神经遭受损伤，只需半天短暂时间即可造成肢体麻痹坏死后的挛缩加以区别。但是对该征发病过程中，是否存在有 Volkman 所说的压迫过重使血流中断的情况，学者们一直进行着争论。Volkman 之后又陆续报道了一系列因为结扎或撕裂，或长时间使用 Esmarch 绷带（德国医师 Esmarch 用作驱血的一种印度产橡皮绷带）损伤大血管引起挛缩的病例，他仍继续强调不适当地过紧缠绕绷带或使用外固定材料不慎，是肌缺血挛缩最常见的致病原因。在 19 世纪最后十年的英国医学文献中，出现了伏克曼挛缩(Volkman Contracture)的称呼。以后，它作为一个独立疾病的名称以及这种由压力造成肌缺血挛缩的概念，为学者们所接受和采纳。

1900 年 Littlewood 和 Dudgeon 描述了儿童肘关节严重损伤后前臂的屈肌挛缩征，指出有两个原因可导致传统所称的伏克曼挛缩：①大量的血液流入肢体软组织中；②夹板作外固定在肢体外捆得太紧。1909 年 Thomas 收集 107 例文献报道病例，其中有的为严重挫伤，并无重要骨折存在，这些病例也没有使用过夹板和绷带。1914 年 Murphy 提出前臂深筋膜下出血和渗血，使肌肉本身膨胀，造成压迫性缺血。而且认为此压迫阻断的是静脉而不是动脉血流。以上的发现表明肌缺血挛缩并不如 Volkman 指出的那样，外压力增高是唯一的原因。所以到 1928 年，Sir Robert Jones 总结了本征的认识时，指出伏克曼挛缩是由“内在或外来的压力，或者两皆有之”的情况造成的。这表明，对缺血肌挛缩的致病机理认识上又迈进了一步。

压力增加引起组织缺血，是否都如 Volkman 指出的那样是动脉血流中断的缘故？上面提到的，在 1914 年 Murphy 已



有不同的看法。第一次世界大战爆发，大批伤员湧入医疗机构，使临床医师们得以接触到更多的因四肢创伤而造成肌缺血挛缩的病人。首先是德国外科医师观察到，缺血往往是在动脉损伤后产生痉挛的基础上发生的。他们认为机械压迫或损伤使动脉产生痉挛，然后才有组织缺血，这样压迫中断血流的观点，为动脉损伤后痉挛之说所替代。当时的生理学家和外科医师都认为动脉痉挛是损伤刺激激惹交感神经兴奋的一种反射活动，它可因交感神经阻断而出现缓解。1940年 Griffiths 将动脉损伤痉挛而致病的理论加以发展，他在 Hunterian 以英国外科医师及解剖学家 (1728~1793) 命名的文集中阐述缺血挛缩是“由于受损动脉和其侧支循环同时引起反射性痉挛”所致，而完全拒绝静脉受压和血肿压迫使血流受阻而致病的理论。在第二次世界大战和后来的侵朝战争中，人们对动脉痉挛原因的认识又有了进一步的提高。1952年 Kinmonth、Simeone 等指出外伤后动脉骤然产生痉挛，是动脉壁上平滑肌直接遭受机械性刺激的结果，不是交感神经的反射活动，它也不因为阻断交感神经而解除。之后，Learmonth、Eastcott、Birt 等也认为，外伤性动脉痉挛是交感神经反射活动的观点是没有说服力的。本世纪60年代初，Hughes、Collins 等揭示了动脉受损后内膜撕裂或挫伤形成血栓，不但可以阻塞管腔使血流减少，而且血栓在腔内延伸，最后阻断侧支循环，引起组织缺血。此外，他们尚认为血栓阻塞的刺激诱发所谓“局部反射”造成动脉痉挛。

在40~60年代之间，上述动脉损伤造成缺血的理论很为盛行。但是，同时有日趋增多的文献报道了大量无动脉损伤肌缺血挛缩的病例，看来单有动脉损伤的反应性（反射性痉挛或血栓形成）缺血学说并不能完全解释疾病的整个致病机理。因此50年代后期，Holden、Mubarak 遂将缺血肌挛缩分为损伤后继发缺血和动脉直接受损缺血两型，这样基本上描绘了本征致病机理的轮廓。

Severin (1943)、Sirbu (1944)、Vogt 和 Horn (1945) 相继报道了小腿胫前肌缺血性挛缩征，打破了 Volkmann 缺血