

# 사지 종창환자의 조직압력(tissue pressure)

연세대학교 의과대학 부속 원주기독병원 정형외과

강영수 · 강군순 · 안재인 · 오학윤

= Abstract =

## Study on Tissue Pressure of Swelling in Extremities

Y.S. Kang, M.D., H.Y. Oh, M.D., J.I. Ahn, M.D., K.S. Kang, M.D.

*Department of Orthopedic Surgery, WonJu Christian Hospital*

The compartment syndrome is a significant problem, causing major functional losses following a wide variety of traumatic, vascular, hematologic, neurogenic, surgical, pharmacological, renal and iatrogenic condition

Delay in the diagnosis of compartmental syndrome and subsequent delay in performing the fasciotomy can result in needless loss of function and possible amputation of the involved extremities.

Unfortunately early diagnosis of this syndrome is difficult to access. The one factor that must be present in the compartmental syndrome is increased tissue pressure. The most logical means to increase our effectiveness in dealing with this syndrome is to have a direct measuring of this pressure.

71 cases of swelling of extremities were studied in the Department of Orthopedic Surgery, WonJu Christian Hospital, during 18 consecutive months from March 1979 to August, 1980.

The brief summary of the observations are as follows.

1. The needle manometer technique of measuring tissue pressure demonstrated a normal tissue pressure not rising above 5mmHg.
2. In the pain and positive passive stretch test, the tissue pressure rose to 30mmHg, but the induration was the most common symptom of increased tissue pressure.
3. In carbon monoxide intoxication, neuromuscular injury appeared when the tissue pressure rose to within 6-20mmHg.
4. When 6 hours or more elapse from trauma onset and there was severe soft tissue injury, the pressure rose to 40mmHg.
5. Tissue pressure is increased maximally within 30 minutes after operation
6. A fasciotomy is indicated in circumference when tissue pressure is progressively increased after 40mmHg.
7. Tissue pressure is decreased to normal level within 10 minutes after fasciotomy and to 7.5mmHg within 4 hours after skeletal traction

**Key Words:** Tissue pressure

서 론

한정된 Osseofascial compartment 내의 조직압력 증

가로 인하여 야기되는 신경과 근육의 혈액순환 및 기능장애를 적절히 처치하지 못할 경우에는 사지의 기능장애뿐만 아니라, 심지어는 절단에 이르는 무서운 결과를 초래하기도 한다.

\*본 논문의 요지는 제24차 대한 정형외과 추계 학술대회에서 발표 하였음.

1872년 von Volkmann<sup>30)</sup>이 closed compartment syndrome을 처음 기술한 이래 여러 학자들이 조직압력과 compartment syndrome과의 관계에 대하여 많은 관심을 가져왔으며 그 병리생리, 진단 및 치료에 대한 연구를 계속하여왔다. Compartment syndrome의 조기진단은 특히 중요하나 증상만으로는 진단에 어려움이 많아 근막절개술의 적절한 시기를 지나치는 경우가 있으므로 compartment syndrome의 기본요소인 조직압력을 직접 측정함으로써 조기진단 및 치료에 도움을 주는 방법이 강구되었다.

동물실험에서 보면, 조직압력의 증가는 tissue perfusion의 점진적 감소를 초래했으며, 대부분의 학자들은 조직압력이 이완기혈압과 동일한 정도에 도달하면 microcirculation이 완전 차단된다고 하였으며<sup>2, 4, 16, 27, 31)</sup> 또한 정상인에서는 조직압력이 40-60mmHg에 달하면 microcirculation의 감소나 차단이 가능하다고 보고하고 있다<sup>2, 16, 27)</sup>.

저자는 1979년 3월 1일부터 1980년 8월 31일까지 만 18개월간 연세대학교 의과대학 부속 원주기독병원 정형외과에 입원 가료한 환자 71예를 대상으로 조직압력을 측정 관찰하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 연구대상 및 방법

### 1. 연구대상

1979년 3월 1일부터 1980년 8월 31일까지 만 18개월간 연세대학교 의과대학 부속 원주기독병원 정형외과에 입원가료한 사지중창환자 71예를 대상으로 하였다.

### 2. 연구방법

조직압력의 측정은 Whitesides氏 방법에 의하여 3회 반복측정한 평균치를 취하였으나 오차가 심한 경우에는 근사한 수치 2가지만의 평균치로 대신하였다.

needle은 항상 근육속에 삽입시켰으며 대퇴부는 vastus lateralis muscle, 하퇴부는 anterior compartment, 상박부는 이두박근, 전박부는 flexor muscle group에서 측정했으며 깊이는 골과 1cm 떨어진 위치에서 측정하였다.

## 증 례 분석

### 1. 원인별 분류

사지중창을 나타내는 환자중에서 개방창에는 연구대

상에서 제외했으며 골절과 수술이 53예로 전 사지중창환자의 73%를 차지하였다(Table 1).

Table 1. Etiologies of increased tissue pressure

Etiologies	Number of patients
Fracture	28
Operation	25
External pressure	5
CO intoxication	5
Wringer injury	4
Aterial occlusion	2
Infection	2
Total	71

### 2. 부위별 분류

하퇴부와 전박부가 50예(70%)로서 가장 많았으며 둔부 2예는 일산화탄소 가스중독 환자에서만 보였다(Table 2).

Table 2. Sites of increased tissue pressure

Sites	Number of patients
Leg.	29
Forearm	21
Thigh	10
Upper arm	5
Hand	3
Buttock	2
Foot	1
Total	71

### 3. 정상대조군의 부위별 조직압력

상박부, 전박부, 손, 둔부, 대퇴부 및 하퇴부에 각각 5예씩 측정하였으며 전예에서 5mmHg 이상은 없었다.

### 4. 조직압력과 증상과의 관계

조직압력이 5mmHg 이하에서는 전예에서 증상이 없었으며 5mmHg 이상에서는 68예중 65예(96%) induration을 나타내었다.

대부분 30mmHg 이하에서는 다른 특별한 증상이 없었으나 감염증환자 2예중 1예에서 skin bullae와 단백

노를 보였으며 일산화탄소 가스중독환자 5예 중 4예에서 감각이상, 마비와 단백뇨를 보였다.

또한 Bryant씨 전인법의 합병증으로 인한 괴저환자 1예에서 감각이상, 마비, 고열과 더불어 단백뇨를 나타내었다.

동통은 31-40mmHg 6예 중 3예에서, 40mmHg 이상

에서는 전예에서 있었다.

Pulseless는 동맥손상을 동반한 3예에서만 볼 수 있었고, 감각이상과 마비는 일산화탄소 가스중독환자를 제외하고는 30mmHg 이상 15예 중 6예에서 나타났으며 passive stretch test는 30-40mmHg에서 6예 중 4예, 40mmHg 이상에서는 전예에서 양성이었다(Table 3).

Table 3. Relationship between clinical finding and tissue pressure

Sign	Pr. (mmHg)	0-5	6-20	21-30	31-40	41-50	51-
Free		3					
Induration			38	12	6	8	1
Skin bullae		*** ** *	3	**3	*1	1	1
Pain					3	8	1
Pulseless				*1		*1	1
Pallor				***1		7	1
Paresthesia			** ****		2	3	1
Paralysis			** ****		2	3	1
Passive stretch test(+)					4	8	1
Temperature(↑)			* ****		*1	1	1
Proteinuria			** ** *		*1	2	1
No. of patients		3	41	12	6	8	**1

\* : Infection

† : Arterial occlusion

\*\* : CO intoxication

\*\* : Wringer yinjur

\*\*\* : Gangrene

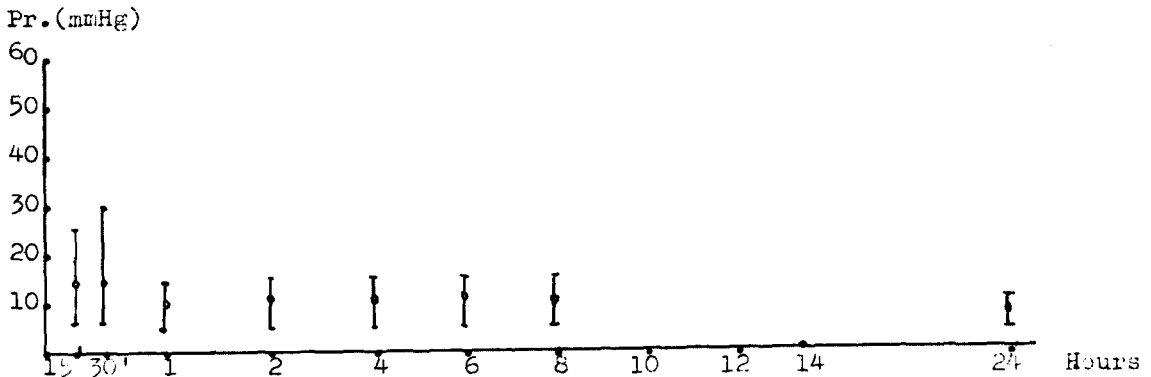


Figure 1. Tissue pressure after operation.

### 5. 조직압력의 시간별 변화

수술군 25예 중 22예에서는 평균 조직압력이 30분이 내에 15.5mmHg로 증가하였으나 1시간 이후로는 10mmHg로 유지되었다(Fig. 1).

나머지 3예 중 1예는 족관절 유합술 후 수술부위에서

직접 측정했는데 1시간내에 40mmHg로 증가한 후 6시간이 됐을 때는 응고에 의해 측정이 불가능하였으나 환자는 경화외에 특별한 증상이 나타나지 않았다.

다른 1예는 대퇴골골절에 대한 관혈적 정복술 후 즉시 석고붕대에 예로서 점진적인 조직압력 증가로 6시간만에 심한 동통호소와 함께 압력이 40mmHg로 증가

하였으나 석고붕대 제거후 6시간만에 20mmHg로 감소되면서 통증도 소실되었다.

마지막 1예는 지혈대사용하에 대퇴골 과상부 골절의 관혈적 정복술을 시행한 환자로서 4시간만에 30mmHg 증가하였으나 더 이상의 점진적 증가는 없었다.

나머지 군에서는 대부분 30mmHg 이하였으며 일반적으로 내원이 빠를수록 조직압력이 낮았다.

40mmHg 이상은 총 9예로서 전예가 6시간 이후에 내원한 경우였으며 이중 점진적 증가를 보인것은 골절 2예, Wringer injury 1예와, 감염 1예로 총 4예였으며 모두 근막절개술을 시행하였다(Fig. 2).

## 6. 조직압력과 예후와의 관계

신경마비는 40mmHg 이상 9예중 연부조직 손상이 심한 Wringer injury 1예 및 골절환자 2예에서 볼 수 있었으며 40mmHg 이하에서 온 4예는 모두 일산화탄소 가스중독 환자였다.

괴저 1예는 20mmHg에서 나타났으나 이것은 Bryant 씨 전인법의 합병증으로 인한 경우였다.

절단 2예중 1예는 가스괴저로, 나머지 1예는 Wringer injury로 인한 슬피동맥파열의 봉합술실패 때문이었다(Table 4).

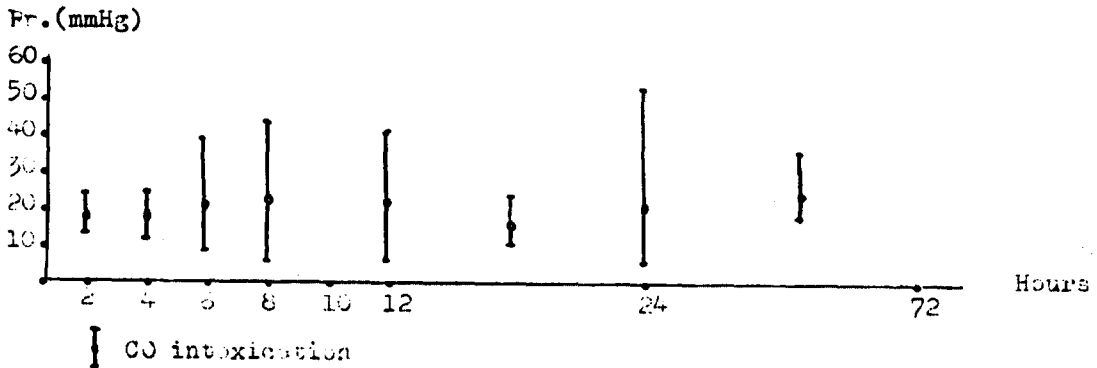


Figure 2. Tissue pressure of various causes.

Table 4. Relationship between tissue pressure and prognosis

Prognosis \ Pr. (mmHg)	0-5	6-20	21-30	31-40	41-50	51-
Normal	3	37	11	4	5	
Nerve palsy		**3	**1		2	**1
V. I. C.						
Gangrene		*1				
Amputation				***2		
Total	3	41	12	6	8	1

V.I.C.: Volkmann ischemic contracture

\*: Bryant traction, \*\*: CO intoxication, \*: Infection, \*\*: Wringer injury

## 7. 처치후의 조직압력 변화

근막절개술을 시행한 4예에서는 모두 10분 이내에 0-5 mmHg로 조직압력이 감소되었고 상완골 과상부 골절 환자 3예에서는 강선전인법 시행후 4시간만에 25mmHg에서 7.5mmHg로 감소되었다(Fig. 3).

## 총괄 및 고찰

compartment syndrome이란 ischemic myositis의 원인이 되며 한정된 공간내 압력의 증가로 인하여 compartment 내에 포함된 조직의 기능과 혈액순환의 장애를 초래할 수 있는 증후군이다<sup>1)</sup>.

1872년 von Volkmann이 처음 이 증후군을 기술한

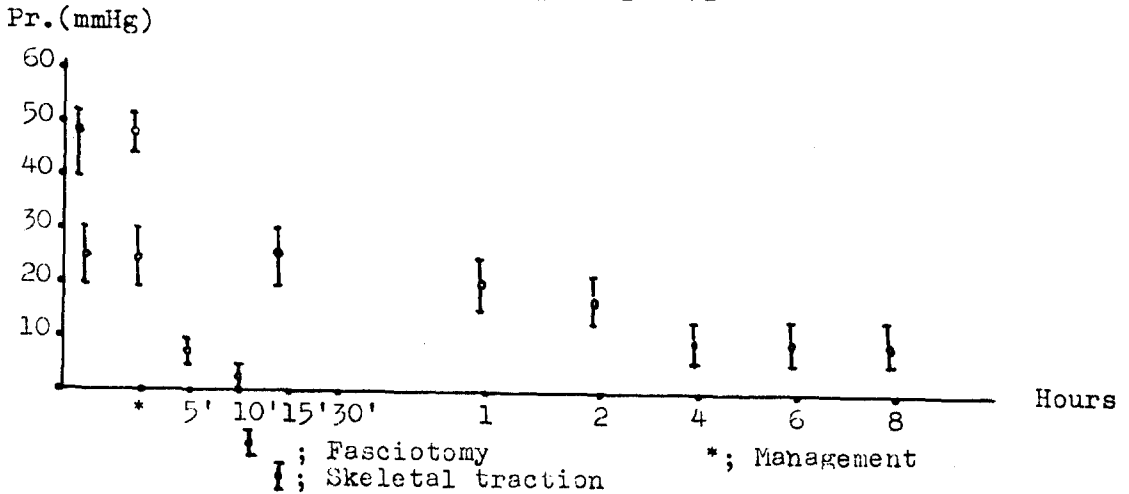


Figure 3. Tissue pressure change with management

이때 여러 학자들에 의해 이의 병리생리에 대한 연구가 보고되어 왔다.

Murphy(1914)<sup>24)</sup>는 venous congestion, Jepson(1926)<sup>17)</sup>은 external pressure, Griffith(1940)<sup>18)</sup>는 reflex spasm to collateral circulation으로 본 syndrome이 온다고 보고하였으며 Kinmonth(1949)<sup>19)</sup>는 동맥 손상시의 arterial wall의 생리적 변화물 연구 보고하였고 Ashton(1975)<sup>20)</sup>은 조직압력 증가시 혈류에 대한 영향에 관해 보고하였다.

Bowden and Gutmann(1949)<sup>4)</sup>은 muscle contraction을 조직학적 소견에 따라 3type으로 분류하였고 Sanderson et al. (1975)<sup>21)</sup>은 ischemia시 근육의 조직학적 반응에 대해 보고하였다.

또한 학자들은 조직압력 증가가 compartment syndrome의 중요한 pathognomic factor가 된다고 보고하였으며 조직압력 증가로 인한 tissue perfusion의 장애를 설명하는에는 1) arterial spasm<sup>22)</sup>, 2) critical tissue pressure<sup>23)</sup>, 3) venous collapse<sup>24)</sup>등의 3가지 가설이 있다.

compartment syndrome의 기본요소인 조직압력은 기간, 조직의 신진대사율, vascular tone과 국소혈압 등에 의해 영향을 받는다.

조직압력 증가에 따른 혈관의 작용에 대한 정설은 없으나 Burton에 의하면 혈류를 결정하는 주요소는 소동맥의 내경으로서 distending force와 constricting force의 균형에 의해 내경이 지배되고 이 두힘은  $P_{tm} = T \cdot r$ 이라는 Law of Laplace로 표현되며 vasomotor tone은 정상이나 동맥내 압력의 감소, 즉 transmural pressure가 떨어질경우 소동맥이 폐쇄되어 혈류가 감

소된다고 보고하였다. 또한 조직압력증가시 capillary collapse가 arteriolar closure보다 더 중요한 요소로 작용하여 혈류유지가 어렵게 된다<sup>18)</sup>.

동물실험에서 조직압력이 이완기혈압에 도달하면 tissue perfusion은 완전 차단되며 또한 microcirculation의 정지는 critical closing pressure로서 대체로 intravascular pressure의 10-20mmHg 내로 증가된 상태에서 나타난다고 보고하고 있다<sup>25, 26, 18)</sup>.

Ashton(1962)은 정상혈압을 유지하는 사람의 전박부에서 64mmHg, 하퇴부에서 55mmHg 이상이면 조직순환이 완전히 정지한다고 보고하였으며, Geoffrey et al(1975)은 50mmHg 이상이면 70%, 80mmHg 이상이면 5%로 혈류가 감소한다고 보고하였다.

Whitesides<sup>27)</sup>등은 이완기혈압을 중심으로 이보다 20 mmHg 낮은 압력부터 perfusion이 감소 또는 정지되면서 근육과 신경에 손상을 주며 특히 근육의 조직학적 변화는 ischemia의 기간이 4시간부터 변화를 보여 8시간 이상이면 불가역적 변화를 일으킨다고 보고하였다.

Geoffrey et al(1975)은 동물실험을 통해 조직압력이 60mmHg 이상이면 근육의 염증성괴사, 70-150mmHg 이상이면 무혈성괴사가 오나 근육의 재생능력이 높으므로 가능한 빠른 시간내에 혈액순환을 재기시킴이라고 보고하였다.

기간에 따른 보고도 저자들간에 차이는 있지만 일반적으로 근육은 6시간부터 괴사가 시작되어 12-24시간 되면 불가역적 변화를 보이고 신경은 30분부터 기능이 상을 보이며 12-24시간되면 불가역적 변화를 일으킨다 저자의 경우, 수술군에서는 3예를 제외하고는 대부

본이 30분 이내에 혈류에 지장을 보이지 않을 정도의 조직압력(15.5mmHg) 증가와 유지를 보여주었다.

나머지군에서도 내원시간의 차이가 있어 정확한 근거는 없지만 대체로 혈류에 무관한 정도의 조직압력 증가와 유지를 보였으며 내원이 빠를수록 조직압력이 낮으며 40mmHg 이상인 9예는 전예가 6시간 이후에 내원한 환자였다.

이러한 결과는 Frederick et al(1977)<sup>10)</sup>의 실험에서처럼 개인차가 있으나 수상후의 시간이 지연될수록 연부조직 손상과 더불어 근육의 ischemic change를 일으켜 더욱 높은 압력을 나타내는 것으로 사료된다.

compartment syndromle의 임상적 증상은 5개의 classical diagnostic sign으로 5P: pain, pallor, pulseless, paresthesia, paralysis 외에 passive stretch test, 압통, 고열, W.B.C.증가, E.S.R.증가 및 myoglobulinuria 등이 있으나 원인이 다양하고 신경손상, 동맥손상, 골수염, 근막염, 봉와직염 및 thrombophlebitis 등과 감별진단이 어렵고 사지가 dressing 및 석고 등으로 감추어져 있는 관계로 증상이 간파될 수가 있다<sup>10)</sup>.

그러므로 임상적 증상만으로서의 근막절개술의 결정은 매우 어려우며 진단이 늦어 치료가 늦을수록 사지 기능장애의 가능성은 높아지게 된다. 따라서 compartment syndrome의 조기진단과 근막절개술의 적응증을 결정짓는 객관적방법이 고안되었다.

Landerer(1884)<sup>20)</sup>에 의해 needle manometer technique이 고안된 후 여러변형이 발달되어 Whitesides氏의 방법이 가장 널리 애용되고 있으나 fluid삽입으로 인한 disequilibrium, 근육수축시 측정이 곤란함과 continuous long term determination이 어렵다는 단점이 있다(Reneman, 1968)<sup>20)</sup>

Mubarak et al(1976)<sup>21)</sup>은 Wick catheter technique을 보고하여 다른 방법보다 정확도와 연속적기록의 우위성을 역설하였다.

저자는 Whitesides氏 방법으로 측정했으며 정상근 조직압력은 건예에서 위치에 관계없이 0-5mmHg을 보였다. 이는 Matson and Clowson(1975)<sup>22)</sup>의 0mmHg, Reneman(1975)의 7-12mmHg, Mubarak et al. (1976)의  $\pm 4$ mmHg와 Owen et al. (1977)<sup>23)</sup>이 보고한  $-3 \sim \pm 5$ mmHg와 유사한 것이다.

조직압력과 증상과의 관계를 보면 20mmHg까지는 경화등 가벼운 증상을 호소했고 30mmHg에서부터 동통, skin bullae 및 passive stretch test에 반응을 나타내기 시작했으며 전체적으로 빈번한 증상은 경화이었으

나 30mmHg 이상에서는 동통이 15예중 12예, passive stretch test 양성인 15예중 13예로 많았다. 이는 Eaton and Green(1975)<sup>24)</sup>이 보고한 volar compartment syndrome의 증상과 일치하나 pulseless가 동맥손상의 예는 없다는것이 다르며, 이는 환자선택의 차이에서 기인된 것으로 사료된다.

특히 비교적 낮은 조직압력에서 skin bullae, 신경손상 등의 증상을 보인것은 일산화탄소 가스중독환자 감염, 피저 등이었으며 부가적으로 단백뇨, C.P.K.증가 및 신부전증을 6예중 2예에서 동반하였다.

Howse and Sedden(1966)<sup>15)</sup>은 barbiturate 과량에 의한 contracture를 보고하였으며 Mubarak and Owen(1975)<sup>21)</sup>은 myoglobulinuric renal failure, shock와 cardiac sequale를 포함한 근육괴사현상을 crush syndrome이라 정의하고 이는 혈류의 폐쇄에 의해 venous and lymphatic flow의 장애가 와서 self perpetuating edema로 인한 ischemic necrotic process가 초래된다고 주장하였다.

또한 1978년 Owen등은 Rhabdomyolysis에 의한 급성신부전의 합병증으로 온 Gluteal compartment syndrome과 late ischemic contracture에 대해 발표하면서 조직압력이 30mmHg 이상이면 근막절개술의 적응증이 된다고 보고하였다.

Seddon(1964)<sup>25)</sup>에 의하면 ischemic contracture를 일으키는 부위에 따라 손상의 형태를 2 type: Type I; 근부위 동맥손상으로 원부위에 ischemia를 일으키는 것, Type II; 직접 손상받은 부위에 ischemia를 일으키는 것으로 분류하면서, 모두 유사한 ischemic change를 일으키며 폐색은 전박부나 하퇴부의 원위부 부위에 온다고 보고하였다.

저자의 경우, 일산화탄소 가스중독환자 4예에서 약간의 부종뿐임에도 좌골신경과 비골신경마비를 보인것은 아마도 계속적인 압박에 의한 것이나 또는 Hemo-globin과 산소의 결합이 저하되므로서 야기되는 ischemia 현상으로 사료된다.

치료를 보면, 적응증에 해당되었을시에 근막절개술을 시행하는 것이 원칙이며 부수적으로 압력제거, 전인법, 사지거상 및 sympathetic block 등이 있으나 Frederick(1975)은 사지거상에 대해 intracompartmental pressure가 증가된 상태에서는 더욱 악화된다고 보고하였다. 근막절개술의 적응증을 결정하는때는 매우 어려운점이 많으며 아직도 여러 학자들이 임상적 경험과 증상으로 결정을 내려왔으며 1977년 Whitesides 등은 needle manometer 방법에 의해 조직압력이 이완

기혈압의 10-30mmHg 내로 증가된 경우를 적응증으로 잡았으며, 1977년 Hargen 등은 임상적 증상만으로는 부족하며 정확하고 간단한 Wick catheter 이용을 권장하여 적응증을 30mmHg로 주장했고, 1979년 Holden<sup>14)</sup>은 임상적 증상만으로도 진단이 가능하며 근막절개술의 절정도 증상만으로도 내려 의심되면 가능한한 빠른 조치를 하라고 보고하였다.

본 실험에서도 근막절개술의 적응증은 임상적증상과 더불어 Whitesides의 needle manometer technique를 이용하여 조직압력이 40mmHg 이상이며 점진적 증가를 보일때를 적응증으로 잡았다. 하지에서만 4예 시행했으며 광범위한 피부절개를 통해 비골절개와 병행하여 3 compartment를 전부 개방시켜 주었다.

처치후의 조직압력 변화를 보면 근막절개술후 저자의 경우 전예에서 10분내에 0-5mmHg로 감소되었으며 이는 Reneman의 보고와 별차이가 없었다.

근막절개술 시행후 신경손상을 받았던 4예중 1예만 회복되었으며 Volkmann ischemic contracture는 한예도 발생하지 않았다. 심한 연부조직 손상을 동반한 40mmHg 이상의 사지중창 환자에서 점진적 증가가 없었던 5예에서는 전인법, 사지거상 및 외부 압력을 제거하여 주의깊게 관찰하였던바, 대체로 4시간 이내에 조직압력의 감소를 보였고, 신경손상을 받았던 2예에서는 부분적인 회복을 보였으며 전예에서 Volkmann ischemic contracture는 나타나지 않았다.

비교적 낮은 조직압력 임에도 피저이나 신경마비를 일으킨 것은 Bryant씨 전인법 1예, 일산화탄소 가스 중독환자 2예였다.

Volkmann ischemic contracture는 한예도 없었지만 신경마비가 11예로 나타난 것으로 보아 신경손상이 근육의 괴사보다는 더욱 ischemia에 파민한 것으로 사료된다.

본 연구에서 조직압력 측정방법이 needle manometer technique이라 정확성과 연속적 periodic recording이 어려워 정상 압력으로 돌아오는 기간을 측정못하였고 수술군외에는 수상후 시간별 차이가 심하며, 증례수가 적어 부위별간에 조직압력 차이비교 및 손상정도에 따른 조직압력의 시간별 변화와 내원시간별 조직압력 변화의 추적관찰이 어려운 아쉬움이 있었다.

## 결 론

본 정형외과학 교실에서는 1979년 3월부터 1980년 8월까지 만 18개월간 연세대학교 의과대학 부속 원주

기독병원에 입원가료한 사지중창환자 71예를 대상으로 조직압력을 측정분석하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 71예중 원인은 골절이 28예로 39%를 차지했으며 부위는 하퇴부가 29예로 41%, 전박부가 21예로 30%의 순위로 나타났다.

2. 정상군의 조직압력은 이완상태에서 5mmHg 이상을 넘지 않았다.

3. 조직압력 증가로인한 증상은 경화가 71예중 65예로 가장 많았으며 30mmHg 이상이 되어야 동통 및 passive stretch test에 반응을 나타내기 시작했다.

4. 일산화탄소 가스중독에서는 비교적 낮은 조직압력(6-20mmHg)에서 근육과 신경의 손상을 받았다.

5. 조직압력이 40mmHg 이상인 9예에서는 전예에서 연부조직손상이 심하거나 내원시간이 6시간 이상을 경과한 환자였다.

6. 수술군에서 조직압력은 대체로 30분내에 최고의 증가를 보였다.

7. 신경손상은 11예에서 나타났지만 Volkmann ischemic contracture는 한예도 없었다.

8. 근막절개술의 적응증은 임상적증상과 더불어 조직압력이 40mmHg에서 점진적으로 증가되는 경우를 택했으며 특별한 합병증을 보여주지 않았다.

9. 근막절개술후의 조직압력은 전예에서 10분내에 정상으로 돌아왔으며 강선전인법의 예에서는 4시간만에 7.5mmHg로 감소하였다.

## REFERENCES

- 1) Ashton, H.: *Critical closing pressure in human peripheral vascular beds*. Clin. Sci., 22 : 79, 1962.
- 2) Ashton, H.: *Critical closure in human limbs*. Br. Med. Bull., 19/2 : 149, 1963.
- 3) Ashton, H.: *The effect of increased tissue pressure blood flow*. Clin. Orthop., 113 : 15, 1975.
- 4) Bowden, R.E.M. and Gutmann, E.: *The fate of voluntary muscle after vascular injury in man* J. Bone and Joint Surg., 31/B : 356, 1949.
- 5) Burton, A.C.: *On the physical equilibrium of small blood vessels*. Am. J. Physiol., 164 : 319, 1951.
- 6) Dahn, I. Lassen, A. and Westing, H.: *Blood*

- flow in human muscle during external pressure or venous stasis. *Clin. Sci.*, 32 : 467, 1967.
- 7) Eaton, R.G., and Green, W.T.: *Epimysiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture*. *Orthop. Clin. North Am.*, 3 : 175, 1972.
8. Eaton, R.G. and Green, W.T.: *Volkmann's ischemia*. *Clin. Orthop.*, 113 : 58, 1975.
- 9) Frederick, A.: *Compartmental syndrome*. *Clin. Orthop.*, 113 : 8, 1975.
- 10) Frederick, A., Keith, A., Richard, B., Krugmire, J.R., Geoffrey, W.S., and George, H.K.: *A model of compartment syndrome in man with particular reference to qualification of nerve function*. *J. Bone and Joint Surg.*, 59-A : 648, 1977.
- 11) Geoffrey, W.S., and Frederick, A.: *An animal model of the compartment syndrome*. *Clin. Orthop.*, 113 : 36, 1975.
- 12) Griffiths, D.L.: *Volkmann's ischemic contracture*. *Brit. J. Surg.*, 28 : 239, 1940.
- 13) Hargens, A.R., Mubarak, S.J., Owen, C.A., Caret, L.P., and Akeson, W.H.: *Interstitial fluid pressure in muscle and compartment syndrome in man*. *Microvasc. Res.*, 14 : 1, 1977.
- 14) Holdem, C.E.A.: *The pathology and prevention of Volkmann's ischemic contracture*. *J. Bone and Joint Surg.*, 61-B : 296, 1979.
- 15) Howse, A.J.G., and Seddon, J.: *Ischemic contracture of muscle associated with carbon monoxide and barbiturate poisoning*. *Br. Med. J.*, 1 : 192, 1966.
- 16) Jennings, A.M.C.: *Some observation of critical closing pressures in the peripheral circulation of anesthetized patients*. *Br. J. Anesth.*, 36 : 683, 1964.
- 17) Jepson, P.N.: *Ischemic contracture*. *Ann. Surg.*, 84 : 785, 1926.
- 18) Kinmonth, J.B., Simeone, F.A., and Perlow, V.: *Factors affecting the diameter of large arteries with particular reference to traumatic spasm*. *Surgery*, 26 : 452, 1949.
- 19) Kuida, H.: *General relationships of flow and pressure*. *Ann. New York Acad. Sci.*, 127 : 364, 1965. (Cited from Ashton, H.: *The effect of increased tissue pressure on blood flow*. *Clin. Orthop.*, 113 : 15, 1975).
- 20) Landerer, A.S.: *Die Gewebsspannung in ihrem einfluss auf die ortliche Blut-und Lymphbewegung*. Leipzig, Vogel, 1884, (cited from Mubarak, S. J., Hargens, A.R., Owen, C.A., Garetto, B.A., and Akeson, W.H.: *The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure*. *J. Bone and Joint Surg.*, 58-A : 1016, 1976.)
- 21) Matsen, F.A., and Clawson, D.K.: *The deep posterior compartment syndrome of the leg*. *J. Bone and Joint Surg.*, 57-A : 34, 1975.
- 22) Mubarak, S., and Owen, C.A.: *Compartment syndrome and its relation to the crush syndrome*. *Clin. Orthop.*, 113 : 81, 1975.
- 23) Mubarak, S., Hargens, A.R., Owen, C.A., Garetto, B.A., and Akeson, W.H.: *The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure*. *J. Bone and Joint Surg.*, 58-A : 1056, 1976.
- 24) Murphy, J.B.: *Myositis*. *J. Am. Med. Assn.*, 63 : 1249, 1914.
- 25) Owen, C.A., Woody, P.R., Mubarak, S.J., and Hargens, A.R.: *Gluteal compartment syndromes*. *Clin. Orthop.*, 132 : 57, 1978.
- 26) Reneman, R.S.: *The anterior and the lateral compartment syndrome of the leg*, The Hague, Moulton, 1968. (Cited from Frederick, A.M.: *Compartmental syndrome*. *Clin. Orthop.*, 113 : 8, 1975).
- 27) Rorabeck, C.H., Macnab, I., and Waddell, J.P.: *Anterior tibia compartment syndrome*. *Canad. J. Surg.*, 15 : 249, 1972.
- 28) Sanderson, R.A., Foley, R.K., McIvor, G.W.D., and Kirdaldy, W.H.: *Histological response on skeletal muscle to ischemia*. *Clin. Orthop.*, 113 : 27, 1975.
- 29) Seddon, H.: *Volkmann's ischemia*. *Br. Med. J.*, 1 : 1587, 1964.
- 30) von Volkmann, R.: *Verletzungen und Krank-*



*heiten der Bewegungsorgane, Hanbuck der  
Allgemeinen und speciellen Chirurgie, 1872.  
(Cited from Whitesides, T.E., Haney, T.C.,  
Morimoto, K., and Harada, H.: Tissue pressure  
measurement as a determination for the need*

*of fasciotomy. Clin. Orthop., 113 : 43, 1975.)*  
31) Whitesides, T.E., Harada, H., and Morimoto,  
K.: *Compartment syndromes and the role of  
fasciotomy, its parameters and technique. I.*  
*C.L., 26 : 179, 1977.*