



12-31-2004

Lower-leg Compartment Syndrome and Ischemic Spinal Cord with Lumbosacral Plexopathy after Aortic Dissection: A casereport

Wen-Hsuan Hou

Huey-Wen Liang

Yen-Ho Wang

Fang-Yue Lin

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Hou, Wen-Hsuan; Liang, Huey-Wen; Wang, Yen-Ho; and Lin, Fang-Yue (2004) "Lower-leg Compartment Syndrome and Ischemic Spinal Cord with Lumbosacral Plexopathy after Aortic Dissection: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 32: Iss. 3, Article 8.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2004.32\(3\)08](https://doi.org/10.6315/2004.32(3)08)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol32/iss3/8>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

主動脈剝離併發下肢腔室症候群及缺血性脊髓與神經根病變：病例報告

侯文萱 梁蕙雯 王顏和 林芳郁¹

國立台灣大學醫學院附設醫院 復健部 外科部¹

主動脈瓣膜置換術是治療嚴重心臟瓣膜疾病的常用手術，其併發症包括心肌梗塞、血栓、出血、心肌內膜炎、主動脈剝離、人工瓣膜裂開或失去功能。回顧文獻，主動脈瓣膜置換術後併發主動脈剝離而造成缺血性脊髓及周邊神經病變雖曾被提及，但並沒有報告同時發生缺血性脊髓及周邊神經病變及下肢腔室症候群的病例。本研究報告一位五十七歲男性，於主動脈瓣膜置換術後同時併發罕見的左小腿腔室症候群及缺血性脊髓與神經根病變，來瞭解其臨床表現與復健過程，並討論適當的處理，以減少其長期的功能障礙。(台灣復健醫誌 2004; 32(3): 163 - 169)

關鍵詞：主動脈瓣膜置換術(aortic valve replacement)，主動脈剝離(aortic dissection)，腔室症候群(compartment syndrome)，缺血性脊髓病變(ischemic myelopathy)

前 言

主動脈剝離(aortic dissection)是主動脈產生環狀或橫斷的血管內壁撕裂，好發在高血壓、先天性主動脈瓣異常、懷孕妊娠第三期婦女、馬方氏症候群(Marfan's syndrome)及透納氏症候群(Turner's Syndrome)的病人；另外，一些醫源性的血管損傷，如心導管手術、冠狀動脈手術、心肺繞道手術，都可能造成廣泛的主動脈剝離。^[1]本研究提出一位病例，接受主動脈瓣置換術後併發急性主動脈剝離，使得從腹部主動脈分枝而來的腎動脈、脊椎動脈及內髂動脈所支配的器官，發生廣泛的灌流不足，而導致多項併發症，包括缺血性脊髓神經根病變、左側腎萎縮及左小腿腔室症候群。回顧過去文獻，類似的病例並不常見。因此，藉此病例呈現其診斷、復健及病程發展情形，以提供診治類似病患之參考。

病例報告

一位 57 歲男性病患，自述過去沒有高血壓、心臟病等病史。十多年前曾因跌倒受傷，無肋骨骨折，但造成血胸，經胸管引流治療，未留下後遺症。民國 91 年 8 月時，主訴持續近半年爬樓梯呼吸困難，和近二到三週逐漸加劇的間歇性咳嗽，前來本院心臟內科求診。理學檢查發現在主動脈瓣處有二到三級的舒張期連續性心雜音(to and fro murmur)，且收縮和舒張壓間距變寬(wide pulse pressure)，經心臟超音波和心導管檢查，診斷為嚴重主動脈瓣閉鎖不全(aortic insufficiency)。經保守藥物治療無改善，於是在三個月後安排於本院心臟外科接受主動脈瓣置換術(aortic valve replacement)治療手術。過程平順，術後七個多小時，發現病患雙腳由股動脈至足背動脈處全無脈搏，緊急安排電腦斷層掃描，發現有一從昇主動脈經降主動脈到腹主動脈分叉處的 A 型主動脈剝離(type A dissecting aortic aneurysm)，其左腎動脈(left renal artery)(圖 1)及左總髂動脈(left common iliac artery)(圖 2)並無顯影，腎下腹主動脈(infrarenal abdominal artery)的真腔室幾乎被假腔室所壓扁。於是緊急手術，術中發現在上昇主動脈血

投稿日期：93 年 1 月 6 日 修改日期：93 年 4 月 27 日 接受日期：93 年 4 月 29 日

抽印本索取地址：王顏和醫師，國立台灣大學醫學院附設醫院復健部，台北市 100 中山南路 7 號

電話：(02) 23123456 轉 7293

管原主動脈插管近端有 7 至 8 公分內壁撕裂，於是進行上昇主動脈 26 毫米長的人工血管接合術。

術後病患住進外科加護病房，兩日後，因左小腿腫脹發紺且脈搏微弱，經血管超音波檢查，發現左下肢自股動脈至前脛動脈有嚴重狹窄及血流減少的情形，但沒有發現血管內栓塞。由於左下肢有腫脹情形，在懷疑腔室症候群(compartment syndrome)之診斷下，測量左小腿的前腔室和腓腔室內壓力，分別為 34mmHg 和 37mmHg。因此，立即施行左小腿筋膜切開手術，九日後再施行筋膜切開手術傷口清創及縫合手術。另外，住在外科加護病房的一個月期間，就發現病患兩下肢無力且無法自主動作的狀況，軀幹肚臍以下出現感覺異常，初步診斷為缺血性胸椎脊髓病變(ischemic thoracic myelopathy)，此外，併發急性腎衰竭，經十次血液透析治療後，腎功能明顯改善，血尿素氮(BUN)由 111.9 降至 10.4，肌酐酸(creatinine)由 5.85 降低為 1.5。

再一個月後，病患由外科部轉入復健部治療。理學檢查顯示病人意識清楚，兩上肢肌力正常，兩下肢肌力減損，以徒手肌力測試評估，右下肢髖部屈肌、膝部伸肌、踝部伸屈肌之肌力皆為四分，而左下肢除髖部屈曲肌肌力為一分外，其餘肌肉皆無動作。肌肉張力稍弱，深部肌腱反射(deep tendon reflex)在右下肢略為增強，左下肢反射消失。感覺功能方面，右側自腰椎第二皮節以下對於痛覺、觸覺呈現感覺低下(hypoesthesia)，左側則為腰椎第二皮節感覺低下，第三腰椎及以下皮節感覺缺失(sensory loss)。震動感(vibration sensation)在兩側腰椎第二皮節以下皆為感覺缺失。本體感覺右下肢正常，左側腰椎第二皮節以下感覺缺失。

由臨床神經檢查結果，發現感覺與運動缺損皆以左下肢較為嚴重，且左下肢深部肌腱反射消失，並不純然符合胸椎脊髓病變之表現，而左下肢腔室症候群似留下嚴重周邊神經病變，故進行神經電生理檢查，結果顯示左下肢的腦神經、腓神經等運動與感覺神經皆無神經動作電位產生，右下肢的腦神經、腓神經等之動作電位有顯著降低，且傳導速度輕微變慢，肌電圖檢查則發現，左右兩側從第二腰椎至薦椎神經所支配的多處肌肉均有肌肉纖維顫動(fibrillation)和多向波(polyphasic wave)增加等去神經化與再生的現象(表 1)。此相符於馬尾症候群(cauda equina syndrome)之診斷，且合併左下肢膝蓋以下嚴重軸突退化為主的周圍神經病變，也就是腔室症候群所引起的缺血性神經損傷的表現。

括約肌功能方面，肛門感覺(anal sensation)和自主

肛門收縮(voluntary anal contraction)皆為右側正常，左側缺失，球海綿體反射(bulbocavernous reflex)並無反應。病患於受傷兩個月後接受動態膀胱功能檢查(urodynamic studies)，沒有逼尿肌反射(detrusor reflex)，最大尿道壓力(maximal urethral pressure)較低，但已出現球海綿體反射。三個月後接受第二次動態膀胱功能追蹤檢查時，逼尿肌反射出現，膀胱感覺正常，但容積較正常人為少，呈現一上運動元神經膀胱(upper motor neuron type neurogenic bladder)障礙。

主動脈剝離後三個月的核磁共振檢查追蹤發現，左側腎臟萎縮，除了左腎動脈仍未顯影(圖 3)之外，其他原無顯影的腎下腹主動脈(infrarenal aortic artery)及左髂動脈(left iliac artery)(圖 4)皆已恢復顯影。

該病患在復健病房住院的兩個多月期間，給予積極的復健計畫，包括兩下肢關節活動、牽拉運動、肌力訓練、耐力訓練、行走訓練和步態矯正等物理治療以及平衡訓練、移位訓練、日常生活訓練和下肢功能性訓練的職能治療。另外，更在左側股四頭肌上施予功能性電刺激來促進膝部伸肌的動作。於出院時，以徒手肌力測試評估，其右下肢肌力恢復至四分以上，左大腿髖部屈肌和膝部伸肌肌力約為二分，但左小腿踝部背屈肌和踝部蹠屈肌仍無自主動作。感覺功能方面，右側腰椎第四皮節以下感覺低下，左側腰椎第二、三皮節為感覺低下，腰椎第四及以下皮節感覺缺失。病人可在左側長腿支架或膝部支架與垂足板使用下，持四腳拐獨立行走五十公尺以上。排便及解尿功能經訓練後，可每天一次正常解便，並自行解尿，除頻尿症狀外，餘尿皆少於五十西西。

討 論

本病例為一主動脈瓣置換術後，併發廣泛性主動脈剝離，致多處分支動脈灌注不足，而引發神經系統併發症的案例。主動脈迴流(aortic regurgitation)最常見的原因是動脈根或環狀擴張(aortic root or annular dilatation)，常見的相關疾病有先天性二尖瓣(congenital bicuspid valve)、先前感染性心內膜炎(previous infective endocarditis)及風濕病(rheumatic disease)等。^[2,3]在所有經外科瓣膜置換手術的病患中，高達 40~60% 的單獨重度主動脈迴流被歸類為原發性病變。^[4]本病例無合併相關史，推斷屬原發性病變。由於其慢性的嚴重主動脈迴流和心臟衰竭症狀，所以外科建議病患接受主動脈瓣置換手術，這類術式可用機械或組織瓣膜，術後最常見的併發症包括心肌梗塞、血栓、出血、心肌內膜炎、人工瓣膜裂開或失去功能等。^[5-7]

本病例在術後七個多小時後，因出現低血壓及兩下肢無脈搏等症狀，而經電腦斷層確認為急性主動脈剝離，其撕裂處由原主動脈插管下方起始，假腔室(false channel)由昇主動脈(ascending aorta)延伸到主動脈髂動脈分叉(aorto-iliac bifurcation)處。動脈高血壓是造成主動脈剝離的主要原因。^[7-9]一些特定的先天性疾病，如主動脈窄縮(coarctation of the aorta)、先天性主動脈瓣畸形(congenital aortic valve anomalies)、馬方氏症候群、透納氏症候群，或因心血管手術造成的血管損傷等，^[10]皆會大幅增加主動脈瓣剝離的機會。Lindsay J Jr.曾提出，在主動脈瓣置換手術後，從主動脈插管縫合

處併發主動脈剝離的病例。^[11]百分之九十以上的病人會有突發性的撕裂般疼痛，有時會伴隨昏厥、呼吸困難、無力等現象。^[2,5]一半以上的患者下肢之脈搏減弱甚至消失，血壓可能偏高或偏低，另外可能出現肺水腫、半側或下肢癱瘓，心肌梗塞、腸缺血或腎壞死等周邊器官損傷之症狀。^[1-3,5]過去文獻所報告的併發症包括心肌梗塞(myocardial infarction)、下半身癱瘓(paraplegia)、腎衰竭(renal failure)、心包膜填塞(tamponade)、出血(hemorrhage)和敗血症(sepsis)等。^[12]其中，有多項是由於直接源於主動脈的血流不足有關。比如，脊椎動脈缺血會造成脊髓中風，導致兩下



圖 1. 發病時電腦斷層發現 A 型主動脈剝離(type A dissecting aortic aneurysm)致左腎動脈(left renal artery)無顯影。



圖 2. 發病時電腦斷層發現 A 型主動脈剝離(type A dissecting aortic aneurysm)致左總髂動脈(left common iliac artery)無顯影。



圖 3. 發病三個月後核磁共振檢查追蹤發現，左側腎臟萎縮，除了左腎動脈(left renal artery)仍未顯影。



圖 4. 發病三個月後核磁共振檢查追蹤發現原無顯影的左髂動脈(left iliac artery)已恢復顯影。

表 1. 患者手術後 2 個月之肌電圖暨神經傳導檢查

神經傳導檢查：

| | 遠端潛時 (毫秒) | 反應波振幅 | 傳導速度 (公尺/秒) | F 波潛期 (毫秒) |
|-------------|--------------|----------|----------------|---------------|
| 運動神經 | | | | |
| 左脛神經 | 無反應 | | | 無反應 |
| 左腓神經 | 無反應 | | | 無反應 |
| 右脛神經 | 4.8 | 7.6 毫伏特 | 41.4 | 56.6 |
| 右腓神經 | 4.9 | 0.4 毫伏特 | 32.1 | 無反應 |
| 感覺神經 | | | | |
| 左表面腓神經 | 無反應 | | | |
| 左腓腸神經 | 無反應 | | | |
| 右表面腓神經 | 4.3 | 12.4 微伏特 | 34.2 | |
| 右腓腸神經 | 5.2 | 3.9 微伏特 | 34.2 | |

肌電圖檢查：

| 肌肉 | 插入時電位變化 | 自發性活動電位 | | 肌運動單元電位波 | 徵召反應 |
|---------|---------|---------|----|------------|------|
| | | 纖顫 | 正波 | | |
| 左前脛肌 | 減少 | — | — | 無 | 無 |
| 左腓腸肌 | 增加 | ++ | + | 無 | 無 |
| 左股內側肌 | 增加 | + | + | 無 | 無 |
| 左內收大肌 | 增加 | + | — | 多向波+ | -1 |
| 左半腱肌 | 增加 | ++ | + | 2~3 運動單元電位 | 無 |
| 左髂腰肌 | 增加 | + | + | 多向波++ | -2 |
| 左第五脊椎旁肌 | 正常 | — | — | 多向波+ | 佳 |
| 左外括約肌 | 增加 | + | — | 多向波+ | -2 |
| 右前脛肌 | 正常 | + | + | 巨波+ | -2 |
| 右腓腸肌 | 正常 | — | + | 正常 | -2 |
| 右股內側肌 | 正常 | + | — | 多向波+ | -1 |
| 右半腱肌 | 正常 | — | — | 正常 | -1 |
| 右髂腰肌 | 正常 | — | — | 正常 | -1 |
| 右第五脊椎旁肌 | 正常 | — | — | 多向波+ | 佳 |

肢癱瘓，腎動脈缺血引起腎衰竭。這位病患經由電腦斷層檢查，結果顯示主動脈剝離的範圍由昇主動脈，一直延伸到主動脈髂動脈分支，左側的腎動脈及內髂動脈皆由假腔室分出，自然灌流不足。也因此，引起多項併發症，與神經系統有關的為左下肢的腔室症候群引起的周邊神經病變及脊髓神經根病變。

術後三十幾小時時，醫護人員注意到病患左腿腫脹發紺且脈搏減弱，經腔室內壓力計測量確認為左小腿前腔室(anterior compartment)和側腔室(lateral compartment)的腔室症候群。腔室症候群指的是急遽地增加由筋膜

(fascia)、骨頭(bone)和隔膜(septum)構成的密閉骨筋膜腔室(osteofascial compartment)內壓力，進而壓迫微血管循環(microcirculation)，而造成肌肉神經壞死(myoneural necrosis)。^[13]最常見的原因是外傷，如骨折(fracture)、長時間肢體壓迫(prolonged limb compression)、碾碎傷(crush injury)、灼傷(burns)。另外如出血、血腫(hematoma)、缺血-再灌流傷害(ischemia-reperfusion injury)、動脈血管注射(intra-arterial injection)或抗凝血病人的抽血(vascular puncture in anticoagulated patients)等等。^[13-15]此病人沒有發生骨折或碾碎

傷等外傷，無局部血腫或紅腫熱痛的感染徵兆，病例記載並未於手術中造成左下肢長時間的壓迫或局部血管損傷。因此，作者推論這位病患發生腔室症候群最可能的原因是因廣泛的動脈剝離，造成供應左下肢主要的動脈灌流不全，而導致缺血-再灌流傷害。曾有報告一位四十七歲男性，因急性昇主動脈至腹主動脈剝離後，施行人工血管置換術後之六個小時，併發右肩及上臂之腔室症候群。^[16]正常腔室內壓力為 0~10 mmHg，當經由壓力計(manometer)量得腔室內壓力(intracompartment pressure)為 30mmHg 以上或持續六小時壓力大於 40mmHg 或任何時間壓力大於 50mmHg 時，便須接受緊急筋膜切開術(fasciotomy)。^[14,15]這位患者雖然接受這樣的處置，但周邊神經仍受到嚴重損傷。筋膜切開術後兩個月所做的神經電學檢查結果，左膝以下的運動及感覺神經仍無動作電位，肌電圖測試沒有神經再生現象，至出院前左小腿仍無任何自主動作，且感覺完全喪失。

另一方面，此病患在術後就觀察到兩下肢無力和感覺異常，一開始認為脊椎動脈缺血引起的脊髓病變。然而在術後一個多月，左下肢自大腿以下的肌腱反射及肌肉張力仍然低下，且感覺異常的分佈狀況，並不符合脊髓病變的情形。而其臨床表現，其神經損傷應為腰椎第二節以下，且左邊侵犯比右邊嚴重。為了與腔室症候群引發的周邊神經病變作鑑別診斷，故安排神經電學檢查，結果發現兩下肢皆有去神經化的肌電圖變化，除了左膝以下為腔室症候群引起的周邊神經病變，另併有一馬尾症候群。而造成此神經學缺失最合理的解釋則是因主動脈剝離導致廣泛血管病變的主動脈髂動脈剝離(aortoiliac dissection)，使得通往脊髓馬尾(cauda equina)處的血液供應缺乏。馬尾的血液為側薦動脈(lateral sacral artery)和腸腰椎動脈(iliolumbar artery)伸入前薦椎孔(anterior sacral foramen)的小分支供應，兩者皆為內髂動脈(internal iliac artery)支配(圖 2)，另有一些和神經根走在一起的小動脈分佈到脊髓供應其血流。^[17,18]若 Adamkiewicz 動脈的位置較高或產生阻塞及狹窄，這些脊髓終端的側枝循環便成為脊髓圓椎(conus medullaris)和馬尾的重要血液供應。^[17,19]若內髂動脈(internal iliac artery)產生病變，則中薦動脈(middle sacral artery)、對側的內髂動脈、腸系膜動脈(mesenteric artery)或深股動脈(deep femoral artery)便成為重要的側枝動脈供應^[20,21]。因此解釋了本病例因主動脈剝離造成腰脊髓末端和神經根主要血液供應和側枝循環的破壞。根據 Gloviczki 等人的研究，針對 3320 位接受主動脈手術的病人，發現有九位病人，在術後 72 小時內併發缺血性脊髓及周邊神經病變，而將

其病變分為以下六種形式：第一型是完全性脊髓梗塞(complete spinal infarction)，包括前後脊椎動脈(anterior and posterior spinal arteries)所支配的部分；第二型是前脊髓動脈症候群(anterior spinal artery syndrome)，其臨床表現為下半身癱瘓合併痛覺與溫度覺缺失；第三型是兩側神經根缺血，或併發末端脊髓斑狀缺血(bilateral root ischemia with/without patchy distal cord ischemia)；第四型是因腰薦神經叢梗塞所造成的單側神經叢缺血(unilateral plexus ischemia)；第五型是部份性脊髓梗塞(segmental spinal infarction)。第六型是脊髓後三分之一梗塞的後脊髓動脈症候群(posterior spinal artery syndrome)。^[22]曾有報告過兩例自發性脊髓梗塞，分別造成第二型的前脊髓動脈症候群和第六型的後脊髓動脈症候群，^[23]以及一例因無痛性主動脈剝離引發缺血性脊髓病變的病例報告。^[24]根據此分類系統，本病患的神經缺失應歸類為第三型。此類的傷害在 Gloviczki 的研究對象中僅佔 0.1%。^[22]這類病人的核磁共振檢查正常，肌電圖檢查顯示兩側神經根病變，但難以區分近端神經根或脊髓本身的傷害。其明顯的神經學恢復出現在一到二年之間，^[22]其功能可恢復到持輔具獨立行走和良好的膀胱控制。本病例在復健兩個多月後除了左小腿以下因為腔室症候群所造成的神經缺血病變沒有恢復以外，兩下肢的運動及感覺功能皆有改善，而出院前運動功能恢復到右下肢肌力四分以上，左大腿肌力約為二分，感覺功能恢復至右側腰椎第四皮節以下感覺低下，左側腰椎第二、三節皮為感覺低下，第四腰椎及以下皮節感覺缺失。可在左側長腿支架或膝部支架與垂足板使用下，持四腳拐獨立行走五十公尺以上，大小便功能正常，建議應再繼續追蹤觀察一到二年，期待會有更好的神經及功能恢復。

結 論

這是一個心臟瓣膜手術造成急性主動脈剝離，術後同時併發腔室症候群與缺血性脊髓及周邊神經病變的罕見病例。因腔室症候群造成的左下肢肌肉壞死和纖維化，其肌力恢復難再期待，但對於此病患類似馬尾症候群的不完全脊髓損傷，應繼續觀察一、二年，預期會有不錯的神經及功能恢復。希望爾後在心血管繞道手術時，能更注意此類併發症，儘早給予有效地處理，以減少其長期的功能障礙。

參考文獻

1. Braunwald E, Valvular heart disease of disorders of

- the cardiovascular system. In: Fauci AS, Isselbacher KJ, et al, editor. Harrison's principles of internal medicine. 15 th ed. USA: McGraw-Hill; 2001. p.1345-55.
2. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, editor. Heart Disease, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1992. p.1007-77.
 3. Rahimtoola SH. Valvular heart disease. In: Stein JH, editor. Internal medicine, 3th ed. Boston: Little, Brown and Company; 1987. p.150-77.
 4. Tonnemacher D, Reid C, Kawanishi D, et al. Frequency of myxomatous degeneration of the aortic valve as a cause of isolated aortic regurgitation severe enough to warrant aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1987; 60:1194-6.
 5. Valentin FR, Wayne A, Robert A. Clinical manifestation of aortic disease. In: Hurst, editor. Hurst's the Heart. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p.1851-66.
 6. Backer WH, Kang SS. Arterial injuries. In: Sabiston DC Jr, editor. Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. 15th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997. p.1711-22.
 7. Kent KC, Boyce SW, Skillman JJ. Surgery principles for operative treatment of aortic aneurysms. In: Lindsay J Jr, editor. Disease of the aorta. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p.285-98.
 8. Lindsay J Jr. Aortic dissection. In: Lindsay J Jr, editor. Diseases of the aorta. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p.127-44.
 9. Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA* 1990; 264:2537-41.
 10. Roman MJ, Devereux RB. Heritable aortic disease. In: Lindsay J Jr, editor. Diseases of the Aorta. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p.55-74.
 11. Kent KC, Boyce SW. Aortic trauma. In: Lindsay J Jr, editor. Disease of the aorta. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p.157-64.
 12. Keren A, Kim CB, Hu BS, et al. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:627-36.
 13. Kasabian AK, Nolan SK. Lower extremity reconstruction. In: Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM, editor. Grabb and Smith's plastic surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p.1031-47.
 14. Blick SS, Brumback RJ, Poka A, et al. Compartment syndrome in open tibial fractures. *J Bone Joint Surg* 1986;68A:1348-53.
 15. Aldea PA, Shaw WW. The evolution of the surgical management of severe lower extremity trauma. *Clin Plast Surg* 1986;13:549-69.
 16. Saleem SM, van Doorn CA. A swollen shoulder after repair of acute dissection of the aorta: an unusual presentation of a compartment syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:627-8.
 17. Rowland LP. Vascular disease of the spinal cord. In: Merritt HH, editor. Merritt's neurology. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p.272-3.
 18. Bradley WG. Spinal cord vascular disease. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al, editors. Neurology in clinical practice, volume II. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p.1226-8.
 19. McCormick PC, Stein BM. Functional anatomy of the spinal cord and related structures. *Neurosurg Clin North Am* 1990;1:469-89.
 20. Verneuil A, Boeve BF, Fulgham JR, et al. Persistent cauda equine syndrome following bilateral aortoiliac dissection as a complication of cardiac angiography. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1997;40:377-9.
 21. Sandson TA, Friedman JH. Spinal cord infarction: report of 8 cases and review of the literature. *Medicine* 1989; 68:282-92.
 22. Gloviczki P, Cross SA, Stanson AW, et al: Ischemic injury to the spinal cord or lumbosacral plexus after aorto-iliac reconstruction. *Am J Surg* 1991;162:131- 6.
 23. 蕭年晉、高崇蘭、詹瑞祺：脊髓梗塞：兩病例報告。中華復健醫誌 2002；30：241-9。
 24. 闕弘昌、林樞寰、黃力升：無痛性主動脈剝離引發進行性缺血性脊髓病變：病例報告。中華復健醫誌 2002；30：251-8。

Lower-leg Compartment Syndrome and Ischemic Spinal Cord with Lumbosacral Plexopathy after Aortic Dissection: A Case Report

Wen-Hsuan Hou, Huey-Wen Liang, Yen-Ho Wang, Fang-Yue Lin¹

Departments of Physical Medicine and Rehabilitation, and ¹Surgery,
National Taiwan University Hospital, Taipei.

Aortic valve replacement (AVR) is a common surgical procedure to treat severe valvular heart disease. Major complications of AVR include perioperative myocardial infarction, thromboemboli, hemorrhage, prosthetic endocarditis, aortic dissection, prosthetic dehiscence, and prosthetic dysfunction. Ischemic myeloradiculopathy due to aortic dissection after AVR is another complication documented in the medical literature, but the combination of lower-extremity compartment syndrome and ischemic myeloradiculopathy is rarely reported. We describe the clinical course and recovery of a 57-year-old man with this unusual combination and discuss the proper management to reduce long-term disability.

(Tw J Phys Med Rehabil 2004; 32(3): 163 - 169)

Key words: Aortic valve replacement, aortic dissection, compartment syndrome, ischemic myelopathy