



12-1-1974

脊椎損傷：由實驗成績來推論其預後與治療

永訓 沈

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

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

Recommended Citation

沈, 永訓 (1974) "脊椎損傷：由實驗成績來推論其預後與治療," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 2: Iss. 1, Article 4.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.1507>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol2/iss1/4>

This Original Article 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.

脊 椎 損 傷

—由實驗成績來推論其預後與治療—

沈 永 訓

Robert Penn Warren 在 1946 年出版的“都是上帝的人”(All the King's Men)一書當中描寫四肢癱瘓病人的情形，他說“開刀時如果你發現脊髓已被挫斷，則該病人將一輩子癱瘓，因為脊髓沒有再生的能力。其預後是病人的四肢頓時完全喪失機能，然後肌肉緊張度會逐漸恢復，但他將無法有效地使用手脚，他像是個嬰兒，皮膚容易破裂，容易感染。呼吸功能也受影響，容易發生肺炎，這是遲早將病人置於死地的原因。”

自從此書出版之後，因醫藥之發達與復健醫學的展開。脊髓損傷病人的長期預後已有相當的改進。不過疑問仍舊存在。有無方法拯救挫傷的脊髓？最近用動物實驗結果顯示，受傷直後採取某些預防措施，將可顯著改善病人的預後。

(1) 脊髓損傷的實驗：

永久癱瘓的脊髓損傷病人的脊髓的肉眼和顯微鏡的變化早已有詳細的記載。但到最近，幾乎沒有人報告過損傷後的早期變化。因為首先必須發展一種實驗方式能逐時記錄病理變化，並觀察治療效果，並將之與臨床病狀對照。

1890 年 Schmaus 氏首先將木板繫帶在動物的背部而擊打之，以便觀察對脊髓的影響。之後很多人使用震動器，遠心器，爆炸以及從高處掉下的方法進行實驗，又有人搾壓脊髓或汽球壓迫脊髓。在 1911 年 Allen 氏才創造了標準的低速度脊髓挫傷器。現在許多研究者都使用改良式的 Allen 氏器。他的方法就是將動物麻痺後，做下部胸椎的椎弓切除術(Laminectomy)將已知重錘從已知高度通過沒有摩擦力的 Teflon 管落到放在脊髓上的一個小金屬板上，如此衝力可以「克／公分 (gm-cm)」計下來。這些動物的客觀正確的神經損傷可

* 本文原刊於 Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, February 1974
Volumn 55 No2 Page 81 ~ 87。

著者：Susan Gwen Perlman M.D.,

Northwestern University Medical School, Chicago。

** 本文作者沈永訓醫師，曾任教高雄醫學院，現自任高雄重仁外科醫院院長。

由仔細的連續檢查看出來。Allen 氏法的意義有其限度，這種實驗室的損傷是否與實際災害的損傷彷彿？除非外力直接打在背側，否則很少如 Allen 法所引起的背側柱（Posterior column）的損傷。再說 Allen 氏法可用極微的衝力，但在臨床上則幾乎不可能有類似的微力損傷。還有 Allen 氏法也不可能在多數實驗例中造出完全類似的病灶，要做脊髓損傷實驗最好是採用猩猩或狒狒所得的結果比較可以實用於人類。

經由 Allen 氏法造出脊髓損傷的病態生理學及機能的變化，在許多研究報告裏都很相似，最明顯的變化在病變從中樞擴散到末梢，受傷直後的機能喪失最嚴重，但在病理變化上則繼續惡化下去，有時甚至神經機能已有恢復，但病理變化則繼續惡化。用 200 gm-cm 的力壓下時，僅在灰白質裏出現有輕微的水腫及散發性出血斑動物在外觀上機能正常。而 5~6 天後僅有的病變是：中心管背後的灰白質裏的壞死。

用 300 gm-cm 的力壓下時，在灰白質出現許多出血斑，白質與灰白質的水腫，靠近中心管鄰近的神經軸索腫脹，第 5 天時灰白質的 4 分之 1 變為壞死，神經鞘腫脹。臨床上這些動物尚能行走；用 400 gm-cm 的力壓下時，灰白質出現碎片，厲害的出血，水腫及炎症細胞在血管壁，神經軸索及神經細胞的腫脹，均表示出灰白質細胞的早期壞死現象，第 5 天時臨床上為完全癱瘓，病理切片的變化繼續惡化，嚴重的細胞壞死，神經軸索的髓鞘脫出，血管破壞及永久性的水腫，祇有脊髓的周圍尚稱正常；用 500 gm-cm 時，動物在實驗期間完全癱瘓，在初期可以看得到整個脊髓的水腫及組織的分離，第 5 天時脊髓的中心完全為水泡碎渣及炎症細胞所取代，可看到厲害的神經細胞及纖維的水腫，祇有脊髓的周圍的很薄一層還正常。

在所有的例子，其中心性壞死性血腫，向受傷部的頭尾擴散 200 gm-cm 時擴散 2 公分；300 時，3 公分；400 時 4 公分；500 時為 5 公分或更多。Asseumacher & Ducker 二氏用恒河猴比較可逆性病灶（300 gm-cm）與非可逆性病灶（500 gm-cm），使用電影攝取受傷前後的脊髓損傷部表面，用來與顯微鏡下病變以及臨床機能做比較。

他們結論說可逆性變化發生在脊髓內血管保持完整，可使神經細胞繼續正常代謝（尤其是白質）。初期的癱瘓來自神經成份的挫傷發生暫時的傳導機能的喪失。不可逆病變是因為延續性血管變化（炎症反應，血栓，血液滯留，靜脈擴張，動脈縮小），引起神經缺血，終因血塊及水腫神經細胞發生壓迫性壞死。

不可逆病灶的微細血管攝影結果表示，受傷部份內在細血管的空虛現象（non-filling syndrome），特別在二十四小時後最明顯脊髓前側動脈的穿通枝明顯地狹窄。在灰白質裏的血管變化像較為多樣，有臘腸狀，豆狀，動脈瘤狀擴張或動脈內腔縮小。受傷數日後出現極端的細動脈蛇行，灰白質的循環消失，這種發生於細血管的所謂的血管運動神經麻痺 Vasomotor paralysis）比引起組織循環減少的痙攣較有意義，因血管運動神經麻痺是較為永

久性的。

電子顯微鏡下研究恒河猴受到可逆性損傷時其微細血管的主要變化就在於肌層的靜脈及內皮細胞 (muscular venules and endothelial cells) 靜脈壁的破裂，主要在灰白質，十五分鐘後即很明顯紅血球從這個裂縫漏出將神經膠質基膜 (glial basement membrane) 撕開，在 1 小時內將紅血球放到鄰近的神經組織，灰白質和白質裏的毛細血管和細靜脈管 (postcapillary venules) 的內膜在 4 小時內就會出現空泡或水腫，但不阻塞內腔，細動脈的微細構造保持正常。在某些情況下空泡的存在可能與虛血有關。這血流損傷的概念在別的實驗裏也一樣得到證實。Ducker 及 Perot 二氏表示，受傷後的脊髓血流在 1 小時內從 15.2 降到 9.3 ml/min/100 gm，而在 2 小時內降到 6.3 同時脊髓組織的氧張力 (PO_2) 在 2 小時內從正常的 35 ~ 39 降到 24 mmHg，3 小時時 17 mmHg，4 小時降到 13 mmHg。Locke 氏發現乳酸在 12 小時內顯著上昇在 18 小時內恢復正常，可能是缺氧引起嫌氣性代謝 (anerobic metabolism) 促進乳酸的貯蓄，這可能是因為缺氧僅在受傷的初期出現以後就恢復。或者乳酸被水腫液沖淡。

在所有的實驗均表示，最初及最厲害的變化多出現在灰白質。雖然受傷部位在後柱表層，但某些解剖學上及生理學上的差異可以說明此現象的一部份，這是因為灰白質是由附着在支持性神經膠質上的短神經軸及齒狀突起所組成，這很容易被液體或血液所滲入。另一方面白質則由較長而緊湊在一起的神經束所組成較不容易被分開。再說腦脊髓軟膜 (pia) 是較無擴張性的膜，會限制腫脹，水腫容易引起脊髓內壓的增加。根據 McVeigh 氏脊髓內壓最高點在於軟膜所環繞的中心，考慮軟膜在脊髓前正中陷入，其最高點就在於中心管的直後，實際上這就是最初出現壞死的地方。

最後灰白質的血流為白質的 5 ~ 6 倍。因為代謝速度較快，對血流之變化就非常敏感。

總括說來，最近的研究報告表示，衝力或許暫時阻碍神經的傳導，但其重要的作用却在於血液及脊髓中心部的侵犯，衝力將血管破壞，血液溢流，細動脈麻痺引起空虛現象。炎症反應引起水腫阻礙血流，在軟膜內側的組織壓力增加時白質內的營養血管及有髓纖維均受到壓迫。缺氧的結果引起微血管及神經成份的進行性破壞。因為這種「自毀的機轉」(Self-destruct mechanism) 需要數小時來達到最終極的損毀，因此有可能來阻止它。上述的 Allen 氏法就被用來研究這個可能性。

(2) 用實驗引發的脊髓損傷的治療：

在 1911 年的實驗裏 Allen 氏表示用比 450 gm-cm 大的力量時所有的動物在出現脊髓的完全損傷之後，統統死滅。他想脊髓切開術可能防止水腫及出血引起的內壓上升，他就在 450 gm-cm 挫傷之後，將軟膜以及脊髓做縱行切開。他報告說在數日之內那些動物就能走跑以及跳並且在少許例子當中甚至極少肌肉痙攣。在 1953 年 Freeman 及 Wright 二氏用稍為

不同的方法達到了完滿的結果說在 4 小時以內做脊髓切開術則可以改善其預後。

因為水腫是脊髓損傷的重要因素，高張壓液體如 *manital* 被使用於治療。Joyner 及 Freeman 二氏對實驗動物做高張壓尿素來減低腦脊髓液壓力的作用。雖然所有的對照群的動物在 4 個月內會行動，但 56% 有某些程度的神經缺損。使用尿素的動物與對照群相差無幾，80% 的神經機能在 1 個月以內就正常，在 2 個月內全部正常。顯微鏡下可以看到尿素會減少空胞的形成。

Steroids 已被證明對腦外傷有效，自然就有理由相信對脊髓可能也有益處。Steroids 被認為可以矯正在 *glia-capillary* 界面的水與電解質的轉移。Glucosteroids 對於出血性或內毒素 (endotoxin) 休克各階段引起的脈管肌肉 (vascular muscle) 反應較有人研究在沒有使用 Steroid 之前肌原絲 (myofilament) 是紊亂的，並且細胞質也有變化。使用 Steroid 之後，肌原絲獲得順序 (become oriented)，細胞也顯得正常。Ashford, Palmerio 及 Fine 等氏說：Dexamethasone 能重建正常構造及機能的事實暗示水與離子透過血漿膜溶素體 (lysosome) 的膜是牽涉到脈管肌肉的機能異常。"The fact that dexamethasone restores normal structure and function suggests movement of water and ions across membranes (plasma membrane, lysosomes, is involved in functional disorders of vascular muscle."

低體溫術，有效的新技術，也是由腦外科借用過來的，在脊髓損傷動物做低體溫術時是先做椎板切除術，然後將冷水灌流進預先環繞脊髓外圍的導管之內。假如將溫度保持在冷凍手術時所用的溫度上時，組織的死亡便可以避免。在沒有受傷的狗就是用負 15 度 C (5 度 F) 時也不會有永久性的神經後遺症。當 Albin, White 及 Locke 等氏對狗的沒有損傷的脊髓做 2½ 小時之環流時，在 30 分內脊髓溫度從 35° 降到 11.8° C 以後就維持這個溫度。這時候腦部，直腸及食道的溫度，脈搏數，心電圖及腦波都保持正常。

Negrin 氏挾住胸部大動脈做出狗的脊髓損傷。挾住 1 小時之後 90 % 的狗發生後肢的痙性麻痺。局部低體溫灌流可以防止麻痺的產生。

White 氏等發現猴受傷 300 gm-cm 後，4 小時才開始，3 小時的血管外灌流時可以減少脊髓橫斷面及縱斷面的損傷範圍，所有 14 隻動物的機能都完全恢復，7 隻在 3 天內就可以跑及攀樹，另外 7 隻雙腳微弱的當中 3 隻在 1 星期內，3 隻在 2 星期內恢復，最後 1 隻雖然在實驗期間的三個月當中沒有完全恢復，但也能攀樹。在對照群，脊髓休克繼續了 2 到 5 個星期，受傷後 3 個月時，13 隻當中的 9 隻完全喪失知覺，並保持後肢的痙性屈曲麻痺。祇有 1 隻有可觀察到的關節運動。受傷後 6 ~ 8 小時才開始冷凍則無法阻止病理上及神經機能上的變化。Kelly 氏等則說，低體溫灌流不會引起肉眼及顯微鏡下的變化，脊髓出現空洞水腫，淡白，神經髓鞘的斷片化，神經細胞的消失及炎症的擴張。

不過 Albin 氏等則說：冷凍可以阻止中心性出血，壞死而限制病變從中心到周圍的擴張。冷凍防止病變的機轉仍然不明，雖然腦部小動脈在體表冷凍 30 度 C 時會收縮，但 Albin 氏等則發現冷凍到 12 度 C 時腦內血流速度幾與正常動物相同，所以說：受傷的血管痙攣可能被冷凍所克服。Kelly 氏等研究 400 gm—cm 挫壓傷的猴在正常體溫及較低體溫時的脊髓的 PO_2 用他們的實驗方式時 PO_2 與機能恢復沒有關連。正常的脊髓 PO_2 在 30~40 mmHg 之間，受傷 1 小時後它降到 7 mmHg，2 小時後降到 3 mmHg。 PO_2 在正常體溫時 7 小時後不變，在冷凍時 3 小時後仍未變。別人發現缺氧繼續 72 小時，不過最終機能狀態，在冷凍動物群及對照群有明顯的差異。這些結果與冷凍可以減少嗜氣性代謝，減少組織的需氧量。有關有些人研究單獨的混合治療結果。Osterholm 氏等研究 Alpha—methyrosine (AMT)，一種阻碍 norepinephrine (NE) 的物質，對 tryosine hydroxylase 的作用。一般認為腦幹細胞合成 NE 而軸索傳播到胞突接合處終板的水胞貯藏起來。從這裏放出之後 NE 會提高鄰近神經細胞膜的極化性，這樣抑制電氣的傳導。過量的時候它引起血管收縮出血以及組織的破壞。既然嚴重的脊髓損傷 (500 gm—cm) 會產生相當量的 NE，它可能對初期的麻痺 (由於興奮傳導的抑壓) 及以後的病理變化負責。受傷十五分鐘後服用 AMT 時可以防止出血性壞死。500 gm—cm 衝力挫傷之後其機能結果可分為三類：

在 2~10 日內會走，輕微到中等的對麻痺，及嚴重的對麻痺。但沒有完全麻痺的動物。遺憾的是 AMT 的毒性極強，會引起血尿及骨衰弱。就是對動物，它的治療量幾乎就是中毒量半數的動物在 7 天內發生閉尿和尿毒症而死亡。在正常的 pH 下 AMT 不會溶解故會沉澱在尿細管裏，這個問題無法用多喝水來克服。

Hartzog, Fisher and Snow 氏等證明了，狒狒的脊髓受傷二十四小時內給予 100 % 三氣壓的氧氣時受傷神經會復原。對照群的 5 隻動物中一隻在受傷 3 天後獲得股及膝關節的彎曲機能其餘的 4 隻在一個月的觀察期間內都是完全對麻痺。受治療的動物第一天 3 次曝露於氧氣之下 5 隻在第二次曝露之後均能用後肢支持體重步行。在一個月的觀察期間其神經功能都正常。這個方法可能是供給足夠的氧氣給組織使用。

(3) 臨床上脊髓損傷的治療：

直到最近所有藥物治療都沒有成功。最近有 3 種方法被採用 (Steroid 類脂醇，Laminectomy 椎板切除術及 hypothermia 低體溫法)。

文獻上偶而可看到低體溫法使用報告，在人類使用的體溫是 5 C~10 C 之間，在 Negrin, Rua 及 Albin 氏等的臨床報告指出，人類的脊髓耐得起低溫，Albin 氏等詳述他們的方法，他說冷卻時間至少要 3 小時，溫度則在 5 度 C 以下，必須使用開刀的方法，而創傷則可做為貯水池。自從低體溫法使用於脊髓損傷的第一篇刊出於一九六七年四月，我們注意到局部脊髓冷凍法會被使用。不幸的是我們尚無法獲得結論來支持或反對此法，因為很多方法會被

採用。Selker 氏觀察四個病人（受傷 3 小時後開始局部冷凍 3 小時）的結果說僅有少許的恢復而已。

對受傷脊髓其惟一的希望是神經組織的再生或神經的移植。無數的研究的結果，乃是說脊髓不能有機能的再生。

那麼 Penn Warren 氏的病人結果如何呢？

她說：“你知道 Tom 已經死了嗎？”

“是的，”我說，“我知道。”

我在二月份的報刊裏讀到死訊，但我沒有參加葬禮，我看過太多的葬禮。我沒有給她寫信，因為我無法說我哀悼他的死亡，但也無法祝賀她（從此她不須再照顧下半身麻痺的病人）。#“他死於肺炎，”她說。

我記得 Adam 氏說通常發炎就是死因。

“他死得很快，”她繼續說，“僅僅三天而已。”

“這樣子，”我說。

如果他生於今天，可能仍然活着。明天可能會走（因為學問不斷在進步）。

（上接第一頁響應安康小康計劃文）

貧窮與疾病兩者，又往往共棲存在，如果病的問題，我們能夠幫他們解決了，也就等於解決了問題的一半，不但如此，病人的病既然好了，他就有能力參加生產的行列，不又就可以減少貧的程度了嗎？

台省小康計劃中，貧戶佔總人口的 7%，其中的殘障人口是二．八六%，（佔總人口數），並預定把這些人經過收容與治療來解決問題。據最近的消息，台省社會處已經同輔導會的傷殘重建中心接洽委託代辦殘障人員的職業訓練，這是殘障者福利法執行的一例，這一個好的開始，將是我們復健醫學推進工作跨了一大步。從去年到現在將近一年六個月的期間中，國軍退除役官兵輔導委員會，經該會第六處的策動下，進行榮家榮院的榮民復健遊戲比賽工作，以仁以該會顧問身份，參與了策劃工作，使臥床的人起立而行動，惰的人動了，動的人更動而能工作了，擴廣了我們復健醫學「動」的原理，已收到很大效果，明年將更擴大競賽，相信將收到更大的成果。

我國復健醫學的推動，雖已有二十年的歷史，但是真正實際的擴大服務，只有近十年間的事，在人才培植方面已有良好的成績，有了能工作的人，事情就減省了一半，自從國際傷殘重建協會，同意本會代表我國入會為會員之後，我們以國際會員的身份，也該有所表現。我以理事長的地位，向各位會員呼籲，請大家發揮我們的所學，拿我們的學識、技術和努力，擴大為眾多的殘障者服務，以響應台北市的安康計劃和台灣省的小康計畫的實施。