



6-1-1996

### Sudden Death During Sleep in High Cervical Cord Injury Patients: Two casereport

Hwa Ting

Tyng-Guey Wang

Chi-Chung Her

Liu-Ing Bih

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



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

#### Recommended Citation

Ting, Hwa; Wang, Tyng-Guey; Her, Chi-Chung; and Bih, Liu-Ing (1996) "Sudden Death During Sleep in High Cervical Cord Injury Patients: Two casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 24: Iss. 1, Article 16.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.2002>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol24/iss1/16>

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](mailto:twpmrscore@gmail.com).

## 頸髓損傷患者於睡眠時猝死—兩病例報告

丁化 王亭貴\* 何啟中 畢柳鶯

高位頸髓損傷患者由於掌管橫膈肌的頸髓第三至第五節受損，常造成呼吸功能的減弱，甚至睡眠中死亡。究其原因，可能為肺泡慢性通氣不足或氣道分泌物阻塞。睡眠時發生呼吸困難，常無明顯的臨床症狀，但此時大部分患者其肺活量已小於預測值之半。若對病人施行24小時之血中氣體監測，經常可以發現夜眠時二氧化碳滯留及血氧降低的現象。故若能以非侵襲性方法對高危險群患者早日偵測其異常而加以防範應可避免其猝死。

本研究提出二例高位頸髓損傷患者夜眠猝死之案例，一為外傷性第四頸髓完全損傷，另一為鼻咽癌患者經放射線治療後引發第三頸髓不完全損傷。第一位患者於轉入本院當晚即於睡眠中死亡，故來不及進行肺功能測試，第二位患者雖知其肺功能持續衰退，血中氣體分析值仍然正常，但由於未進行24小時之血中氣體監測，而無法確知其夜眠時呼吸狀況惡化程度。由本研究經驗，作者建議：對於高位頸髓損傷患者皆應進行至少一次夜間睡眠之血中氣體監測。

關鍵詞：夜眠猝死(sudden death)，脊髓損傷(spinal cord injury)，夜眠監控(nocturnal monitor)，睡眠窒息(sleep apnea)

### 前言

一般人的睡眠猝死原因，以心臟血管疾病最多[1]。但在高位頸髓損傷患者，則常因呼吸功能缺損而於睡眠中猝死[2]。主要是因慢性肺泡通氣不足(chronic alveolar hypoventilation)或肺分泌物塞住主要氣管(sputum impaction)所致。這些呼吸功能異常，並非沒有早期之徵候[3]，只是某些徵候並不顯著，常因一時疏忽而造成難以挽救之遺憾。了解高位頸髓損傷病患呼吸功能、夜眠時的呼吸狀況及發生呼吸衰竭之早期徵候，將有助於醫療人員照顧這類病患，且可以預防夜眠猝死。本院自民國八十一年至八十三年間有二名高位頸髓損傷病患於夜眠時疑似呼吸衰竭而猝死，本篇研究提出這兩病例，討論猝死之可能機轉，提醒醫療人員，未來處理這類病患應更加小心，以避免此類意外發生。

### 病例報告

病例一：

六十八歲女性病人，過去無任何重大疾病史，包括心臟病、高血壓等。於民國八十一年四月二十三日騎腳踏車時跌倒致四肢癱瘓，病人立刻被送至台中榮民總醫院治療。在急診室病患因呼吸困難，接受氣管內插管並使用呼吸器協助呼吸，且於兩週後進行氣管造口。病人於急診室之頸部X光片顯示有頸椎第四及第五節之半脫位(subluxation)，並有頸椎五及六節之脊椎後突骨折。電腦斷層檢查發現有頸椎三和四節，四和五節之間輕度軟骨凸出。當時神經外科醫師鑑於頸椎並無明顯脫位，故採保守療法，以頭骨牽引四週。於榮總住院期間，病人四肢之運動和感覺功能並無明顯進步，唯呼吸功能逐漸改善，並於五月底(受傷五週後)脫離呼吸器而自行呼吸；唯氣管造口

投稿日期：84年11月2日 覆審日期：85年1月26日 接受日期：85年2月5日

台中市立復健醫院 台大醫院復健部\*

抽印本索取地址：王亭貴，台北市中山南路7號，台大醫院復健部

電話：(02)312-3456 轉 7588

仍留滯，以作為處理肺部分泌物之用。病患於六月十六日轉至本院接受復健訓練。

住院時之理學檢查發現：病人留有氣管造口及留置導尿管，呼吸聲清楚，呼吸平穩，未使用呼吸輔助肌，呼吸速率約三十次，胸部X光除吸氣不足外，並無肺炎跡象，血液檢查除發現輕度貧血外，亦無急性發炎或感染的現象；心臟無雜音，心跳規則（56次/分），血壓為 140/80 mmHg，病人於第四頸髓之神經皮節感覺異常，第五頸髓皮節以下感覺完全消失，四肢無任何動作，且呈癱瘓狀態，四肢肌腱反射增強，肛門括約肌張力仍然存在但無自主收縮能力，應為第四頸髓之四肢全癱。

病患於住院當晚十點時，曾抱怨氣管造口週邊不適，呼吸不順暢，值班醫師檢查發現病人呼吸尚稱穩定，與日間相比，呼吸速率並未增加（約30次/分鐘），呼吸聲略微粗糙，但無發紺，意識清楚，心臟無雜音，且無頸靜脈擴大或水腫，故僅予抽痰處理。之後，病人較舒適而入眠，由於看護未再向醫護人員反應病患不適，醫護人員曾看視一次，而未特別注意。病人卻於隔日清晨兩點十分，呼吸終止，經急救不治死亡。

病例二：

四十一歲男性，於七十九年八月診斷為鼻咽癌，並接受七千 Rad 劑量之放射治療及六個化學療程，之後，病況尚稱良好。然自民國八十三年二月，病人漸覺右側肢體有燒灼感，且變得無力，幾天後左側肢體亦然，此時，病人前往台中榮民總醫院診療，核磁共振（MRI）檢查發現於頸延髓交界及第二至五節頸椎椎體右側有不正常信號，應為放射線治療造成的脊髓病變；經類固醇治療後，病情漸穩定，故於八十三年三月二十五日轉入本院接受復健訓練。

病人入院時意識清楚，血壓、呼吸及心臟的理學檢查皆為正常；神經學檢查發現患者腦神經功能正常，右側第三頸髓以下觸覺及溫覺異常，左側正常，本體覺則兩側皆正常；運動功能方面四肢皆有痙攣現象，兩上肢肌力尚可抗重力，而下肢除了腳踝可背側收縮外，其他肌肉皆無自主性收縮。病人之肛門括約肌張力正常，大小便仍能自行控制，應視為第三頸髓不完全性四肢癱瘓。

病人入院後即開始接受傾斜床的站立、肌力強化及日常生活訓練，並於八十三年四月三日停止使用類固醇。四月十一日曾經嘗試作肺功能檢查，因病人生理情況無法配合，所得數據並不準確，當時測得之肺活量約為 300 mL，相較臨床情況，顯然低估。病人於

四月十五日開始覺得呼吸不暢，且肺蓄痰量增加，因而以肺部清潔為治療方向。四月二十二日病人依舊斷斷續續覺得呼吸困難，然血中氣體分析值仍正常（ $\text{PH}=7.459$ ， $\text{PaCO}_2=36.1$ ， $\text{PaO}_2=86.7$ ， $\text{HCO}_3^-=25.6$ ， $\text{BE}=2.8$ ）。住院當中，病人雖持續接受四肢肌力訓練，但無明顯肌力進步，並時覺呼吸不順暢，此時仍無呼吸衰竭徵候；續照之胸部X光片除肺部紋路（lung marking）增加外，仍無確切之肺炎跡象。病人於五月十一日晚上九點嘴唇及手指發紺，在  $\text{O}_2$  3L/min 處理後即改善，當時之生命現象穩定，無呼吸窘迫。然於次日清晨四點四十五分昏迷發紺，雖經急救，仍不治死亡。

## 討論

脊髓損傷患者，特別是高位頸髓受傷的病患，受傷早期，由於支配吸氣作用之橫膈（C3C4C5）及肋間肌（T1-T12）的脊髓，部分或全部失去功能，因而會造成通氣不足（hypoventilation）[4]。依 McMichan 1980之研究[5]，頸髓受傷患者於受傷後第一週其肺活量平均降為 1.5L，在第二個月則可恢復至 2.3L，到第三個月則可達 2.7L，而最大吸氣壓（Pimax）則由第一週之  $-46\text{cmH}_2\text{O}$  進步至第二個月之  $-73\text{cmH}_2\text{O}$  及第三個月的  $-77\text{cmH}_2\text{O}$ ，其他研究也有類似結果[6-8]。大抵而言，高位頸髓損傷患者在受傷第一個月內其肺功能約為正常人之 20-30%左右，此和受傷位置的高低有關；此時，部分患者須依賴呼吸器維持生命現象。而在受傷後 2-3 個月，患者肺活量可恢復至正常人之 40-60%，大部分皆可脫離呼吸器而自主呼吸，一般狀況下並無呼吸困難。然一旦發生呼吸道感染或肺炎，則可能會再度呼吸困難；輕者，只須較積極之呼吸系統清潔照顧；嚴重者則須重新使用呼吸器，甚或死亡。

睡眠時，由於呼吸輔助肌作用、大腦皮質之自主性呼吸調節及腦幹中與呼吸有關之化學接受器的敏感度下降[9-11]；尤其是在快速動眼期（REM stage）[12]，能使得正常人，有短暫之血氧飽和度（ $\text{SaO}_2$ ）下降，甚或降至68%的現象[13]，且合併  $\text{CO}_2$  上升，甚至大於 45mmHg。對於因神經肌肉病變而致呼吸功能障礙的病患，如後小兒麻痺症候群[3,14]、先天性肌肉病變[15]或肺部器質性損傷如慢性肺氣腫[16]，睡眠時，其 $\text{SaO}_2$ 之下降將更為明顯。而脊髓損傷患者，除因支配橫膈收縮之相關脊髓受傷，而致呼吸功能障礙外，急性期，也常因放置氣管內管而致喉部肌肉受損[17]，或因自主神經功能受損而影響呼吸功能[18]。部分患者會因受傷早期胸部肌肉張力減弱，於吸氣時產生不協

調呼吸(paradoxical breathing)進而使得夜眠時SaO<sub>2</sub>下降更為明顯[17-21]。

在 Sheldon 的研究[9]，十一名頸髓損傷病患中只有兩名其夜眠時SaO<sub>2</sub>下降至 90%以下，他認為患者年齡高低及是否合併橫膈損傷是決定病人夜眠時呼吸狀況之主因。但在其研究中，平均夜間監測血氧飽和度的時間僅有 2.6 個小時，病人很可能尚未入眠，或入眠而未進入快速動眼期，以此結果來判定頸髓損傷患者夜眠時呼吸功能無顯著障礙，並不合適。Flavell 等人[21]的報告中，十個頸髓損傷的病人中，有三位其夜眠時氧飽和度低於 90%的時間長達睡眠時間的10%，此時患者之平均肺功能為預測值之 46%。在他的研究中發現病人夜間平均氧飽和濃度和最大呼氣壓，呼吸肌強度成正相關，而和脊髓損傷位置高低成負相關。依據 Bach 等人研究，當肺活量<30%預測值時，病患會有明顯夜間呼吸困難，甚至須要使用呼吸器[2]；而肺活量介於 30-50%預估值時，病患白天常無任何呼吸症狀，然在夜眠時，血氧飽和度下降或二氧化碳分壓上昇，故須長期規則地追蹤其夜間呼吸狀況，單單以白天之肺活量來預估病人夜間之呼吸狀況有時並不準確[16,17]；倘能以最大呼吸壓(PE<sub>max</sub>)、最高咳嗽呼氣流量(peak cough expiratory flow; PCEF)或最高氣流測定儀監測，以預測病患平均夜間氧飽和濃度，應是可行而簡易的方法，宜進一步研究。

Bach等人[17]對頸髓損傷病患的肺功能、夜眠時之血氧飽和濃度及二氧化碳分壓，經五年長期追蹤，發現十名頸髓損傷病患之肺活量由原來的 2.2L (43.6%的正常預估值)變成 3.3L (67.7%的正常預估值)，這些病人雖然肺活量增加，然其夜眠之血氧飽和濃度卻普遍變差，且呼氣末期二氧化碳分壓(ETCO<sub>2</sub>)有顯著上昇(ETCO<sub>2</sub>>45 mm Hg之時間由原來之 7.5%升至 34.8%，ETCO<sub>2</sub>>50 mm Hg之時間由原來之 1.9%升至 21%)，然皆無臨床呼吸症狀，使得醫療人員難以察覺，除非進行夜眠時血氧及二氧化碳之監測。

頸髓損傷病患夜眠時血氧飽和度下降的真正原因，目前並不十分清楚。呼吸肌力的減弱、慢性肺泡換氣不足、咳嗽力量減弱易導致微肺泡擴張不全(microatelectasis)[20]、呼吸中樞驅動力下降[9]及大腦皮質代償功能喪失，都被認為是可能的原因。當病患慢性肺泡換氣不足現象時，白天容易疲勞、嗜睡、頭痛、注意力不集中、記憶力減退；睡眠時，時有惡夢和睡眠中斷等症狀[2]。唯這些症狀皆屬非特異性，除非利用夜間多重睡眠偵測圖(nocturnal polysomnography)監測，否則不易與阻塞型睡眠呼吸終

止症候群(obstructive sleep apnea)分別；尤其是病患呼吸聲清楚時，若非特別警覺，醫師常不易和通氣不足聯想，而錯失了治療良機。在通氣不足的早期甚至血中氣體檢查皆為正常，只有呼吸速率變快，呼吸深度變淺而已[4]。當通氣不足漸趨嚴重，二氧化碳的滯留常較氧飽和濃度下降更明顯，此時若因病患抱怨呼吸不順暢，馬上給予氧氣，則不僅會降低其呼吸中樞之趨動力，且會遮蓋早期血氧不足的症狀。本報告病例一病患住院當天晚上，雖曾抱怨呼吸不順，然醫師檢查時，並未發現使用呼吸輔助肌、發紺或呼吸困難等異常症狀，僅有粗糙之呼吸聲，故予抽痰處理，病患卻於隔日凌晨兩點十分發紺死亡。該病患於前夜十點時毫無通氣不足徵候，所以並未考慮其通氣是否異常。在頸髓損傷病患早期通氣不足可以毫無症狀[17]，除有賴醫護人員高度警覺，有些參數可作推測病患夜眠時呼吸是否異常之參考。Bach 等人[22]認為當病人之肺活量<40-50%預估值時，須於夜眠時使用非侵襲性氧及二氧化碳監測。病例一住院當天，並未來得及做肺功能測試。由於這類病患呼吸困難常因通氣量不足所致，且理學檢查和聽診不易有所發現；倘有，則為呼吸急促和使用呼吸輔助肌，本病例並無這些症狀。此時實驗室檢查有時可見二氧化碳滯留，惜本病例未做這項檢查。

利用脈衝式氧氣監測儀(pulse oximeter)來監視病患氧飽和度，準確性是受肯定的(標準差約為 1.5 ± 2.4%) [17]，然而氧飽和度低於 60%時，準確度會降低。以二氧化碳監視儀來監測病人呼氣時二氧化碳之分壓，以取代動脈血氣體分析，已不鮮見於一些呼吸器使用者[23,24]。正常人之動脈血平均比呼氣時所蒐集氣體之二氧化碳分壓高出約 3mm Hg[24]；若患有肺器質性疾病或肺部氣體交換問題，上述兩者的差異將更大。此外，ETCO<sub>2</sub>值也會因潮氣量大小而有變動。由於頸髓損傷病人因神經肌肉異常而致呼吸障礙，其肺內質功能仍佳，故以二氧化碳監視儀來偵測病人之呼氣二氧化碳，進而推測其血中二氧化碳分壓仍是可行的。且以二氧化碳監視儀監測屬非侵入性之檢查，一旦對病情有任何疑慮，可立即檢查，患者亦較易接受，而且利用二氧化碳監視儀可連續記錄患者之二氧化碳變化而非只是一個定點值。於肺活量仍小於50%之頸髓損傷病患，利用脈衝式氧飽和度分析儀及二氧化碳監視儀進行睡眠時之監測，或呼吸異常時作測試應是預防夜眠猝死之良策。

除通氣不足，頸髓損傷病患之咳嗽力量減弱，故易蓄痰[25]，這種情況一般很容易由臨床上判斷得知，

例如聽診，若較主要之支氣管阻塞，有時會引起呼吸困難。所以此類病人常須在固定時間間隔內翻身、拍痰、姿勢引流及輔助性咳嗽[26]。於夜間睡眠時，處理肺部分泌物的機會減少，更易塞住支氣管而致呼吸困難，一般而言，病人因呼吸困難而求援，猝死機會應該不多，但也不能完全排除。病例一雖於晚上十點曾因呼吸不順而抽痰，似乎肺部有蓄痰，但因而造成呼吸衰竭死亡機會並非很高，通氣不足造成死亡反較可能。

病例二是一位因鼻咽癌接受放射線治療後導致脊髓受傷之案例。依據過去的報告：因放射線治療而導致之脊髓病變，約在照射後六個月始發生，並會持續惡化。其原因部分是脊髓水腫，或是脊髓退化，所以臨床上類固醇短暫使用對部分病患會有療效[27]。病例二在三年前接受七千雷得 (rad) 之放射線治療，八十二年二月始發現四肢感覺異常且漸無力，合併呼吸不順暢，因懷疑脊髓水腫，而使用類固醇，應為放射線治療後續發之脊髓病變。病患雖偶而感覺呼吸困難，但由於血液氣體檢查仍在正常範圍內，所以未曾考慮使用呼吸器，卻在睡眠中因急性呼吸衰竭而死亡。

病例二雖醫療人員懷疑其呼吸功能持續衰退，但臨床的檢查仍無法確知是否有呼吸衰竭可能。病人卻於夜間突然發生呼吸衰竭，雖然經過急救但仍不幸死亡。對於這位患者若能早點給予呼吸器治療，或可避免悲劇發生。以往，一提起呼吸器，大家便想到侵入性（經氣管插管或氣切管）之間歇性正壓呼吸器，這類呼吸器因必須經由氣管插管或者氣切管才能裝置，所以，非絕對必要（有明顯呼吸衰竭）醫師一般不願處方，甚至某些情況，即便醫師認為必要，家屬或病人仍難以接受，而錯失治療先機。如同病例二，醫師已懷疑其呼吸功能漸漸減弱，然實驗室檢查及臨床症狀在在顯示病人仍未達呼吸衰竭標準，若要處方侵入性之呼吸器，仍有所保留，且不易取得病人及家屬同意。事實上，並非所有呼吸器皆屬侵入性。在 1950 年代即有負壓式之體呼吸器[28,29]如鐵肺、搖動床、雨衣式呼吸器等。使用時毋須經由氣管插管或氣切管，可以隨時穿上或取下，對只需部分時間使用呼吸器之病患非常簡便[30]。1980 年後更有經鼻、口或面罩之正壓呼吸器之上市[31,32]，這些呼吸器有效且簡單，十分適合因神經肌肉病變而致呼吸衰竭病患使用[28,30]，且對部分慢性阻塞性肺疾病患者也很合適[33]。當然，這些非侵入性呼吸器也有缺點，如：負壓式常笨重不易搬動，正壓式易漏氣，效果不如氣管插管或氣切口之方式[34]。病例二若於早期發現呼吸功能減弱

之時，給予非侵入性之呼吸器，或可避免此悲劇之產生。

這兩病例皆為慢性肺泡通氣不足 (chronic alveolar hypoventilation)，而於睡眠時發生急性呼吸衰竭死亡。之所以如此，醫療人未能及時測知病患通氣不足而予適當處理確是主因。由於並無任何切確臨床症狀，早期得知實有困難。欲達此目的，可以脈衝式氧氣監測儀及二氧化碳監測儀，對高危險群的病患進行二十四小時之血中氣體監測，加上醫護人員及家屬能對呼吸異常之病患作更緊密的觀察，如每隔 10 分至 15 分注意患者呼吸情形，如此才能早期掌握肺功能之實際狀況，適時利用非侵入性呼吸器以避免呼吸衰竭，協助患者安然度過呼吸障礙期，讓夜眠猝死之悲劇不再重演。

## 參考文獻

1. Kannel WB, Thomas HE Jr : Sudden coronary death:the Framingham study. *Ann NY Acad Sci* 1982; 382: 3-21.
2. Bach JR, Alba AS : Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation. *Chest* 1990; 97: 52-7.
3. Bach JR, Alba AS : Pulmonary dysfunction and sleep disordered breathing as post - polio sequelae : evaluation and management. *Orthopaedics* 1991; 14:1329-37.
4. Loveridge B, Sani R, Dubo HI : Breathing pattern adjustments during the first year following cervical cord injury. *Paraplegia* 1992; 30: 479-88.
5. McMichan JC, Michel L, Westbrook PR: Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. *JAMA* 1980; 243: 528-31.
6. Ledsome JR, Sharp JM : Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 41-4
7. Loveridge BM, Dubo HI : Breathing pattern in chronic quadriplegia. *Arch phys Med Rehabil* 1990; 71: 495-9.
8. Forner JV : Lung volumes and mechanics of breathing in tetraplegics. *Paraplegia* 1980; 78: 258-66.
9. Bellville JW, Howland WS, Seed JC, Houde RW : The effect of sleep on the respiratory response to carbon dioxide. *Anesthesiology* 1959; 20: 628-34.
10. Phillipson EA, Sullivan CE, Murphy E, Kozar LF :

- Ventilatory and waking responses to hypoxia in sleeping dogs. *J Appl physiol* 1987; **44**: 512-20.
11. Reed DJ, Kellogg RH : Effect of sleep on CO<sub>2</sub> stimulation of breathing in acute and chronic hypoxia. *J Appl physiol* 1960; **15**: 1135-8.
  12. Muller NL, Francis PW, Gurwitz D, Levison H, Bryan AC : Mechanism of hemoglobin desaturation during rapid eye movement sleep in normal subjects and in patients with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1980; **121**: 463-9.
  13. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA : Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. *N Engl J Med* 1979; **300**: 513-7.
  14. Hills R, Robbins AW, Messing R, Arosa NS : Sleep apnea syndrome after poliomyelitis. *Am Rev Respir Dis* 1983; **127**: 129-31.
  15. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CE : Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; **135**: 148-52.
  16. Mohsenin V, Guffanti EE, Hilbert J, Ferranti R : Daytime oxygen saturation does not predict nocturnal oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; **75**: 285-9.
  17. Bach JR, Wang TG : Pulmonary function and sleep disordered breathing in patients with traumatic tetraplegia : a longitudinal study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; **75**: 279-284.
  18. Bonekat HW, Anderson G, Squires J : Obstructive disordered breathing during sleep in patients with spinal cord injury. *Paraplegia* 1990; **28**: 392-8.
  19. Braun SR, Giovannoni R, Levin AB, Harvey RF : Oxygen saturation during sleep in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med* 1982; **61**: 302-9.
  20. Cahen C, Gothe B, Decker MJ, Arnold JL, Strohl KP : Arterial oxygen saturation over time and sleep studies in quadriplegic patients. *Paraplegia* 1993; **31**: 172-9.
  21. Flavell H, Marshall R, Thornton AT, Clements PL, Antic R, McEvoy D : Hypoxia episodes during sleep in high tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; **73**: 623-627.
  22. DeLisa JA, Gans BM : *Rehabilitation Medicine: principle and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott 1993; 953-7.
  23. Hoffman R, Kramer MR, Segel S et al : Usefulness of end-tidal CO<sub>2</sub> monitoring in critically ill patients during changes in mechanical ventilator support [abstract]. *Am Res Respir Dis* 1988; **137**(suppl): 66.
  24. Smith RA, Russel AN, Bahmann V : End-tidal CO<sub>2</sub> monitoring utility during weaning from mechanical ventilation. *Respir Care* 1989; **34**: 972-5.
  25. Jackson AB, Groomes TE : Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; **75**: 270-5.
  26. Mansel JK, Norman JR : Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest* 1990; **97**: 1446-52.
  27. Schultheiss TE, Stephen LC : Permanent radiation myelopathy. *Br J Radiol* 1992; **65**: 737-53.
  28. Schiavina M, Fabiana A : Intermittent negative pressure ventilation in neuromuscular disease. *Eur Respir Rev* 1993; **3**: 292-9.
  29. Iber C, Davies SF, Mahowald MW : Nocturnal rocking bed therapy: improvement in sleep fragmentation in patients with respiratory muscle weakness. *Sleep* 1989; **12**: 405-12.
  30. Bach JR : Management of neuromuscular ventilatory failure by 24 hour non-invasive positive pressure ventilation. *Eur Respir Rev* 1993; **3**(12): 284-91.
  31. Heckmatt JZ, Loh L, Dubowitz V : Night-time nasal ventilation in neuromuscular disease. *Lancet* 1990 **335**: 579-82.
  32. Bach JR : Alternative methods of ventilatory support for the patient with ventilatory failure due spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1991; **14**: 158-74.
  33. GF Yang, Alba As, Lee M : Respiratory rehabilitation in severe restrictive lung disease secondary to tuberculosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; **65**: 556-8.
  34. Rothkopf MM, Askanazi J : *Intensive Home Care*. 1st ed. Baltimore : Williams & Wilkins. 1992; 173-97.

# **Sudden Death During Sleep in High Cervical Cord Injury Patients**

## **— Two Case Report**

Hwa Ting, Tyng-Guey Wang, Chi-Chung Her, Liu-Ing Bih

The high cervical cord injury patients, who have respiratory muscle dysfunction because of C3-C5 injury, may develop sudden death during sleep. It is commonly caused by chronic alveolar hypoventilation or airway mucus plugging. As it happens, there are usually rare remarkable clinical symptoms and signs. For individuals with spinal cord injury associated with less than 50% of predicted vital capacity, 24 hours' blood gas monitor always showed nocturnal hypoxemia as well as carbon dioxide retention. Early detection of these disorders is crucial to prevent these patients from sudden death.

In this study, we proposed two cases of high cervical cord injury developing sudden death during sleep. One suffered from C4 complete traumatic cord injury, and the other was a C3 incomplete radiation myelopathy as a sequelae of radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. In the former, she died at the first night of her admission before we had performed the pulmonary function test for her. In the latter, deterioration of vital capacity was found, but 24 hours' blood gas monitor was not available and detection of nocturnal breathing disorder became impossible. The authors recommend 24 hours' blood gas monitor should be done routinely in high cervical cord injury individuals to prevent the hazard of sudden death during sleep.

**Keywords :** spinal cord injury, sleep apnea, sudden death, nocturnal monitor