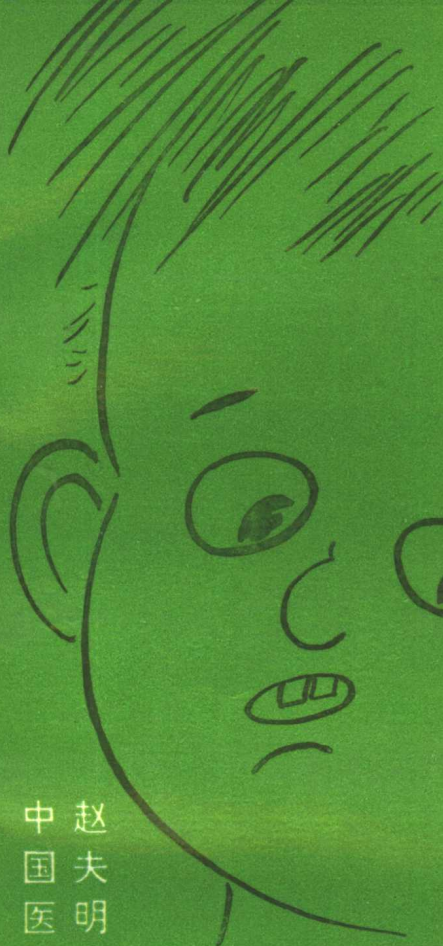


# 中西医结合手术法治疗

## 小儿麻痹后遗症

(神经部分)



赵夫明 赵欣花 编著  
中国医药科技出版社

R512.405

ZFM

124540

# 中西医结合手术法治疗 小儿麻痹后遗症

(神经部分)

赵夫明 赵欣花 著

中国医药科技出版社

登记证号：(京) 075 号

### 内 容 提 要

脊髓灰质炎(小儿麻痹症),在我国流行甚广,其后遗症中瘫痪残废者很多,这些残废者有的在地上爬行,有的扶拐跛行,生活不能自理,给社会带来了很大的负担。很多年来,这种瘫痪之疾被认为是不治之症,给患者精神上造成极大的痛苦。

作者自1959年开始研究探讨小儿麻痹后遗症晚期、重型的治疗方法,在总结家传中医疗法的基础上,收集、研究了许多资料,做了许多动物试验,终于于1963年第1例中西医结合手术治疗成功,于今已有近30年的医疗历史。小儿麻痹后遗症,是部分脊髓灰质前角运动神经元细胞暂时性机能障碍或永久性结构破坏所致。作者根据中西医理论创立了苏醒术和再生术,前者采用解除障碍的手术治疗;后者根据再生的手术原理恢复神经功能,并配合矫形和移植等手术予以治疗,二者功效皆很高。

此书适合于中、西医临床工作者参考。

## 中西医结合手术法治疗小儿麻痹后遗症 (神经部分)

赵夫明 赵欣花 著

\*

中国医药科技出版社 出版  
(北京西直门外北礼士路甲38号)  
(邮政编码 100810)

本社 激 光 照 排 室 排版  
北京市昌平精工印刷厂 印刷  
新华书店北京发行所 发行

\*

开本 787×1092mm<sup>1</sup>/<sub>32</sub> 印张 2

字数 38 千字 印数 1—4000

1992年12月第1版 1992年12月第1次印刷

ISBN 7-5067-0660-1/R·0588

定价：1.70 元

## 前 言

---

小儿麻痹症系部分脊髓灰质前角运动神经元细胞受脊髓灰质炎病毒侵害后，运动神经细胞产生不同程度的破坏。这种破坏在临床上表现为三种类型：第一类为破坏性溶解死亡；第二类为轻微炎肿压迫病态；第三类为类间生态，第三类还可进一步划分。第二类运动神经细胞在常规治疗中可以恢复功能，因此小儿麻痹后遗症是因第一、三类病变造成的。

第三类病变位于神经细胞的过渡区和中心区，病理上表现为神经兴奋阈限超越正常生理状态，神经细胞由于本质发生变化以及新陈代谢障碍，不能恢复正常生理状态而保留病态。治疗的关键是使神经兴奋阈限恢复正常生理状态，苏醒术中使用总和冲动，就是为了这个目的的。其演化过程如下：总和冲动作用于感觉神经元纤维的某部→神经纤维和中医经络输入→导致脊髓神经血循环和氧代谢亢进→反射到肌系统。

第一类病变是细胞核溶解破裂成碎屑并被吞噬细胞吞噬、搬离，原位置由胶质细胞代替。其治疗方案必须再生重建新细胞代替死亡部分（通过还祖作用）以达到恢复功能的目的，称之再生术。神经细胞的再生重建是可能的，它的基础是生活物质，推动力可能是遗传功能。实践证明，总和冲动的密码与染色体密码有明显的关系，总和冲动的密码改变，

染色体功能表达也有相应的变化。这很值得进一步研究。

也就是说，脊髓灰质炎造成的严重后遗症，单纯的矫形术和移植术已不能从根本上解决问题，更必须配合神经再生治疗以达疗效。这是本书的出发点。

# 目 录

---

|                                         |        |
|-----------------------------------------|--------|
| 第一章 病因分析 .....                          | ( 1 )  |
| 第二章 病理分析 .....                          | ( 6 )  |
| 一、病理解剖 .....                            | ( 6 )  |
| 二、病理炎症 .....                            | ( 6 )  |
| 三、神经细胞破坏程度与临床瘫痪间的关系 .....               | ( 10 ) |
| 第三章 对神经生理现象几个问题的认识 .....                | ( 12 ) |
| 一、未死亡部分的运动神经细胞，它的“中间病态”<br>类似疲劳状态 ..... | ( 12 ) |
| 二、病理状态下神经弹性和可塑性的变化 .....                | ( 14 ) |
| 三、病毒作用下神经元兴奋阈限的变化 .....                 | ( 15 ) |
| 四、神经元学说和神经毡学说的应用 .....                  | ( 17 ) |
| 第四章 类间生态 .....                          | ( 19 ) |
| 第五章 运动神经细胞破坏的分类 .....                   | ( 23 ) |
| 第六章 运动神经细胞病态苏醒的研究 .....                 | ( 27 ) |
| 一、苏醒术的含义 .....                          | ( 27 ) |
| 二、苏醒术的探讨历程 .....                        | ( 27 ) |
| 三、苏醒术的理论根据 .....                        | ( 28 ) |
| 四、苏醒术的主要方法——总和冲动 .....                  | ( 29 ) |
| 五、苏醒术临床治疗方法的原则 .....                    | ( 35 ) |
| 第七章 运动神经细胞死亡再生的研究 .....                 | ( 37 ) |

|                                 |         |
|---------------------------------|---------|
| 一、神经细胞再生的可能途径 .....             | ( 3 7 ) |
| 二、临床再生术的研究 .....                | ( 4 1 ) |
| 参考文献 .....                      | ( 4 8 ) |
| 附：苏醒术和再生术治疗小儿麻痹后遗症前后对照<br>..... | ( 4 9 ) |

## 第一章 病因分析

---

脊髓灰质炎(polio-myelitis)是由病毒引起的一种急性传染病。人体感染后,大部分表现为隐性感染或亚临床型。在极少数人,病毒侵入中枢神经系统,引起脊髓前角运动神经元的病理改变,导致肌肉特别是肢体肌肉发生不对称弛缓性麻痹,这是脊髓灰质炎的主要临床特征。脊髓灰质炎病毒最常侵犯脊髓前角灰白质区,在该处产生炎症,破坏运动神经细胞,故称脊髓前角灰白质炎,简称脊髓灰质炎。本病多见于幼年儿童,故通常也称小儿麻痹症。

小儿麻痹症,几千年前,《黄帝内经·素问》早有记载,明清两代医书中也有记述。如明朝王肯堂《证治准绳》中有“经络为风所闭,四肢痿痹不仁,终为废人”,清朝戴麟郊称为“软脚瘟”;近代赵锡武认为应划归为“中风门”,并命名为“温病系小儿中风”。

脊髓灰质炎病毒的电镜形态为:颗粒状,直径 27~30nm,有一个约 16nm 的致密核心。

脊髓灰质炎病毒根据特异抗原型别的区分,可分为三个血清型,从这三个型的病毒中都可提取到感染性 DNA。三个血清型的物理性质相同,而且碱基组成也非常相似。在病毒 RNA 与来自感染细胞的复制型 RNA 之间用点杂交法测定发现三个血清型的病毒 RNA 之间有 36~52%的核苷酸顺序

是相同的。它们最先均以与病毒分离有联系的人或地点名称来命名的：Howe 用了第一个分离出病毒的猩猩的名字，Bruhhide 命名为 I 型，Ⅰ型为 Lansing 是从美国密执安州 Lansing 镇的一个病人身上分离出来的，而 Ⅲ型 Leon 是从一个美国加利福尼亚州名字 Leon 的病人分离出来的。所有毒株均属于这三类。

此外象 Cocksackie B 型病毒，也可引起无菌性脑膜炎，常被误认为是非瘫痪型脊髓灰质炎的病原；人类肠道细胞致病性病毒——ECHO（包括一大群病毒），其中 ECHO 可出现肢体轻度软弱，也常被误认为是脊髓灰质炎病毒所致。但是一般症状较轻，而且容易恢复。应与小儿麻痹后遗症区别诊断。

脊髓灰质炎病毒较许多病毒（如有脂质封套的病毒）都要稳定一些，因其在水、乳汁及其他食物中存在相当长的时间仍具有感染性，故促进了它的传播。氯化镁（1M）能稳定衣壳子粒间的结合键，因此能明显地增加病毒对温度的稳定性。采用巴氏灭菌法及许多其它理化因子很容易灭活脊髓灰质炎病毒。

在自然界和实验室研究中，脊髓灰质炎病毒都表现出明显的抗原稳定性。

关于脊髓灰质炎病毒的细胞致病作用，M. N. 列维等人在《脊髓灰质炎病毒的组织培养研究》中提到：用猴子睾丸、肾及人胎皮肌组织作离体培养基培养，用显微镜可观察到，Hela 细胞受脊髓灰质炎病毒作用后被破坏。Dulbecco 胰蛋白酶消化法容易观察到病毒对细胞的致病作用。用显微镜可观察到，脊髓灰质炎病毒所引起的退化现象，一般出现在生长区的边缘，最初是细胞溶化，界限不清或变圆，然后出现空

泡，细胞多核体结构发生崩溃，形成蚀斑。

Rustigion Johnston 等进行了精确的研究：所见到的第一个变化是核内改变，即核膜固缩，染色质重排，形成一个或多个小的核内嗜伊红包涵体，其本质不清，胞核扭曲、起皱，逐渐缩小。细胞浆接着也产生一个大的嗜伊红包涵体，这一包涵体是病毒复制及亚单位装配的场所。由于病毒释放与染色质出现空泡有关联，故在细胞膜上出现突起，最后核固缩、核染色质破碎、细胞变圆死亡。

Barskg Robineaux 及 Endo 等在原始培养材料中观察到：20 小时出现最初的变化，表现为：近核周围区域出现混浊，再过 3~4 小时，可见圆形或椭圆形的团块，呈锯齿状，较胞浆细密，并向胞浆中心移动，感染后 28~32 小时，出现小空泡。Zagle 发现：在培养 Hela 细胞的培养基中，所需要的 12 种氨基酸和维生素，如果缺乏其中一种，也出现同种情况。

由此我们推论：脊髓灰质炎病毒干扰了神经细胞的代谢过程，从而破坏了氨基酸的同化或合成的机制，因此导致细胞死亡。

Gifford Ropertson 和 Syuerton 等研究表明：脊髓灰质炎病毒在感染后 40 小时，即已显著地降低了细胞的呼吸强度。

Ackermann 等指出：在 Hela 细胞培养基中，虽然受脊髓灰质炎病毒作用而发生严重退化的情况下，但仍有个别细胞具有充分的活力。

我们认为，病毒的繁殖及作用发生在开始时期，以后细胞的致病作用是自动出现的。当然，这两个过程自发性问题，

有待于进一步研究。

Hogue 等观察，在胎儿、新生儿以及成人的大脑皮质和小脑的神经细胞内，脊髓灰质炎病毒的致病作用：病毒作用几小时后，开始神经缩小，3 天后神经元死亡（加入特异免疫血清则能防止这一现象）。神经末梢常形成肥大状。人胚细胞对病毒的敏感性最大，星形细胞和间胶质细胞则小。

以上资料表明：脊髓灰质炎病毒对神经细胞的致病作用有：①氧代谢障碍；②某些氨基酸或维生素代谢障碍；③染色质溶解和破坏；④外形变圆（见图 1）。

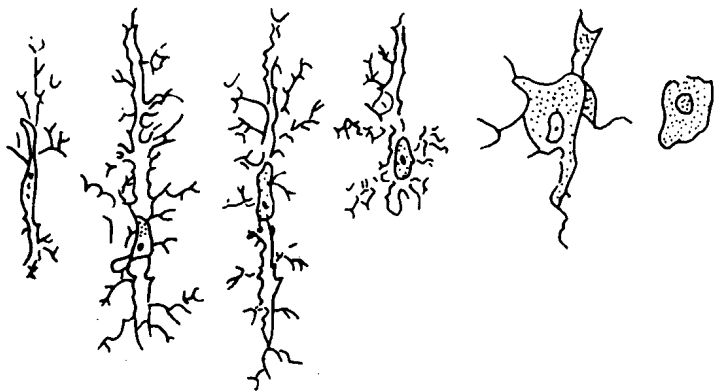


图 1 神经细胞外形转变可逆性

以上资料均属小儿麻痹症病因可见部分，即病理玻片、解剖生理、实验室观察等等，无论细胞致病作用的本质如何，这些现象的发现已为我们在研究脊髓灰质炎病理变化中提供了有力的证据。

此外，根据中医理论，我们认为，本病是由缺阴造成，即

缺先天之阴，先天原阴不全造成永不生长的残废。

脊髓灰质炎病毒致病作用及转归简述如下：

病毒从口咽部或肠粘膜侵入后，在粘膜上皮细胞的淋巴组织中生长繁殖，1~3日内可向咽部或肠道排出病毒，此时人体免疫系统产生特异性抗体，如果抗体产生及时且量多，可将病毒消除，形成隐性感染。否则，病毒经淋巴进入血液循环，导致病毒血症，并侵犯易感的非神经组织，尤其是淋巴组织，在该处生长繁殖后再次进入血循环（二次病毒血症），如果机体有足够的抗体，可终止病毒血症。病毒毒力减弱，临床上仅有上呼吸道或肠道症状，即顿挫型感染（大多属这种情况）。否则，病毒则进一步侵犯中枢神经系统，多数仅造成无瘫痪型，严重者则发生瘫痪型脊髓灰质炎。

体内外许多因素可影响疾病的转归，如受凉、劳累、局部刺激、损伤、手术及体内免疫缺损或障碍等等，都可促使瘫痪的发生。

## 第二章 病理分析

---

### 一、病理解剖

病变几乎遍及整个中枢神经系统，如大脑、中脑、延脑、下丘脑、小脑及脊髓。但主要在脊，其次为脑干，以运动神经细胞受损最显著，病灶散在而广泛为其特点。脊髓以颈段和腰段的前角运动神经细胞受损最为严重，而后角及中间柱也可受累，但较轻微，故临床上上肢瘫痪者较少，而下肢瘫痪者则多见。脑干容易发生严重病变，尤其是网状结构、前庭核及小脑受损害；多数颅神经的运动神经核可受损，但不一定出现相应的临床症状。大脑皮层除前中央区的运动区外很少发生病变。临床上可见脊髓型、延髓型、大脑型、脑膜型，以及较少见的小脑型和共济失调等不同类型的病变。病变部位不同，临床上有不同的表现，如脑炎型病例，有定向力障碍、不安、失眠或昏睡等脑皮质缺氧的表现，其他尚有强直、震颤、昏厥、高热、抽搐、恶心、呕吐、呼吸和血管机能及发汗机能失调等等。运动区的病变也多属轻微，周围神经节及交感神经节也可波及。而最多见的仍是脊髓型。

### 二、病理炎症（显微镜下所见）

1. 初期是神经细胞质中，尼氏小体溶解消失，染色质零

乱排列、模糊、溶解，然后核分裂而造成细胞死亡。

W. 巴尔格曼试验表明，脊髓的运动性前柱神经细胞的尼氏小体较大，形态不规则，它们使细胞呈斑点状或纹状虎斑（图 2），脊神经节神经细胞的则为微粒状，在细胞周围较密，致细胞体表面有如满布灰尘，尼氏小体扩展至树突之内，但不存在于轴突的起点。当机械性、传染性或中毒性因素都可引起尼氏小体分解成灰尘样微粒，以至完全消失（虎斑溶解）。

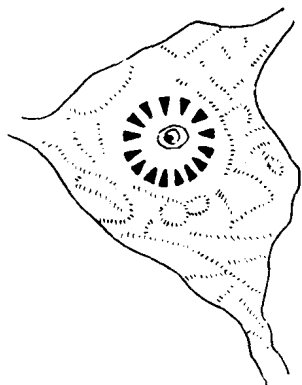


图 2 虎斑

实验表明，用尼氏方法研究逆行性变质，来解决复原问题，很有意义。“从核仁有物质穿过核膜进入胞质，看来这物质会促使胞质形成核糖核酸，而尼氏小体又推动蛋白质的合成”（摘自 W. 巴尔格曼的《人体组织学和显微解剖学》），蛋白质的合成大致是在尼氏小体内进行。从而推论病变细胞尼氏小体功能变质影响神经细胞的变性，这是神经细胞长期变质、“中间细胞”存在的原因之一。

我们认为，当一个神经细胞的轴突切断时，和它通过突触而联系的另一个神经细胞也会发生虎斑溶解（转移性神经元变质）。

根据转移性神经元变质论证，已经提供我们在再生术中使用，作为可逆性转移神经元双重变质的依据。即尼氏小体

可分解成微粒状，但具有可逆性，一旦病因解除，是可以复原的。

我们看到，在“逆行性变质”中，神经细胞体颜色变淡，树突内也发生嗜色质溶解；肿胀的细胞变圆，细胞突缩短，核移至表面（鱼眼状细胞），病理越后期，染色质溶解的变化越严重，当然这种细胞是可以复原的。

神经元纤维的平行排列，在轴突和树突特别明显，在这些突内，可以连续不断地追踪一长段的神经元纤维。当神经细胞受损害时，神经元纤维结成团块或溶解，尤其是核周围趋于消失。虽神经纤维是否是唯一传导功能目前尚有争议，但足见神经变质的严重性。

M. N. 列维等试验表明，病毒侵入机体后，不是简单地损耗，而是首先破坏神经细胞的核心系统、代谢系统使其功能消失，而后占据其间，并得以繁殖的一系列复杂过程。

2. 分解代谢增强是发炎组织的代谢特点，发炎初期，局部组织耗氧量增加，氧化过程强，而后由于血液循环障碍和酶系统功能障碍，耗氧量和氧的利用减少，使各种氧化不全的代谢物如乳酸、脂肪酸、酮体及氨基酸等酸性物质积聚。

Eagle 氏发现，病毒致病作用是干扰了细胞的代谢过程，从而破坏了氨基酸的同化或合成的机制，因此导致细胞死亡。

Gifford Ropertson 及 Syuerton 等试验表明：脊髓灰质炎病毒早在感染后 40 小时即显著地降低了细胞的呼吸强度。

归纳以上由此可知，病毒侵犯神经细胞，首先引起代谢紊乱变质，继而核破裂而死亡。较早期的代谢紊乱破坏了细胞的功能特性，继续发展后，细胞变性变质，这意味着代谢紊乱的严重性，神经细胞改变了原来的本性。此时若解除病

因，变性细胞有轻、重、严重三种动向存在，轻者可在充足氧环境中恢复或休息一段时间可恢复；重者不易恢复，需要有外力的帮助；严重的变质神经细胞，可以变成另一种细胞形式存在，外力对它已不起作用了。

脊髓神经组织受病毒侵犯后，也同样有血管扩张，血流速度改变，血管通透性升高，以及随之而来的血液成分的渗出。

在病理显微镜下可以见到：神经细胞水肿，染色质溶解、吞噬细胞出现，在恢复期中可以见到细胞水肿状态（淡薄状态）和萎缩状态（这个萎缩状态也曾有过水肿——损耗、失水、萎缩的复杂过程）。

吞噬细胞的出现可来自血液中白血球的渗出游离，也可来自神经组织的孪生兄弟关系的星形细胞。这个星形细胞吞噬作用对再生术研究具有重要意义。

3. 增生是一种防御反应，可以限制炎症的蔓延，使受损组织得以再生修复，但过度组织增生又可使组织遭受破坏。

脊髓灰质炎前角病变死亡部分，细胞死亡破裂，碎片被吞噬细胞吞噬运走，留下空间，由胶质细胞增生替代，称“胶质替代”，在病理解剖检查下可见其灰质前角缩小，也可见白质斑痕、斑痕形成。脊髓病变本来给神经组织再生造成障碍，但“胶质替代”这特殊斑痕又给机体留下了再生恢复的余地。

对此，以往有两种说法，一是 Boelion 认为细胞一受侵犯，引起细胞死亡，不死亡细胞一个月左右已经开始恢复，否则，细胞病变严重时，走向死亡，细胞由水肿、染色体模糊、肿大、破裂、吸收乃至“胶质替代”，已经不再恢复了——死

亡悲观论。我们反对死亡悲观论，20 多年临床实践证明，神经细胞受病毒侵犯后，有变质和死亡两种存在形式，而且可能有苏醒和再生的能力（神经有很大的潜在力和代偿力）。我们的病例中有 20 年晚期瘫痪、肢体肌力全 0 级者，但仍有再生恢复的能力。当然，我们也反对另一种认为细胞仅有肿胀，周围水肿充血，伴有炎症反应，细胞本身并未破坏，引起暂时性瘫痪，水肿消退后，炎症逐渐消退时，细胞可以恢复正常的“简单炎症水肿压迫论”。

### 三、神经细胞破坏程度与临床瘫痪间的关系

小儿麻痹症肌肉萎缩的发展过程与由于切断神经后引起的变性相似，肌红蛋白逐渐消失，肌肉呈灰黄色，大量脂肪出现于肌细胞周围，肌腱因废用而退化，腱鞘光泽消失，肌腱变细。骨质脱钙，皮质薄、骨小梁稀疏，长骨变细。凡有严重瘫痪病例，多数出现肢体缩短，这是由于肢体血循环减少，影响骨髓生长速度而造成。由于血循环减少，肢体还出现寒冷，皮色青紫，冬季常有冻疮。关节囊与韧带在牵拉、负重活动中变长，常导致脱位或肢体畸形。

人体感染脊髓灰质炎病毒后，可有只有生理学改变但不出现症状，只有发生了神经病理学上的改变时，才发展成为疾病。其中有神经症状的仅占 1~2%，瘫痪程度是与脊髓前角细胞损害的多少有关。若有 40% 的神经细胞存在，2 个月后可恢复，临床上看不出任何畸形或肌肉萎缩现象，肌力可达 5 级。

神经细胞受病毒损害后，被破坏的细胞逐步吸收而消失，未完全破坏的细胞逐步恢复正常。Shanard 认为：肌肉恢复有