

但也有研究提出,在早期,穿孔突触与非穿孔突触即为各自独立的部分,对突触的可塑性均有补充机制^[15]。目前,对其出现的机制尚不明确,但穿孔突触的增多,被视为突触活性增强的标志。本实验显示,TMS 组穿孔性突触百分率高于对照组,但尚未达到统计学意义,可能与标本数量较少有关。

组织病理学显示两组大鼠损伤程度无明显差异,说明缺血早期 TMS 治疗并不增加脑组织损伤,这与文献的报道是一致的^[16]。

从本研究结果可以看出 TMS 治疗可以改善脑缺血大鼠的神经功能,并导致健侧突触结构参数的改变,使突触界面曲率、PSD 厚度增加,突触间隙变窄而使健侧突触传递功能增强,表明了 TMS 可促进健侧脑的代偿作用。脑缺血后大脑全脑出现重组和可塑性变化,但由于缺血侧脑组织破坏严重,我们只对健侧皮质突触的改变进行了观察,如能进行进一步的研究,将为脑梗死的治疗提供一种新的康复方法。

参 考 文 献

- 1 杨雅琴,刑德利,赵性泉,等. 经颅磁刺激对急性脑梗死患者运动功能的影响. 中国康复理论与实践,2005,11: 516-517.
- 2 王涛,郭铁成,朱晓临,等. 重复经颅磁刺激治疗脑出血家兔的实验研究. 中华物理医学与康复杂志,2003,25:390-393.
- 3 廖维靖,刘淑红,范明,等. 线栓阻断大鼠大脑中动脉制作缺血性脑损伤模型的改良. 中华物理医学与康复杂志,2002,24:349-352.
- 4 Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. Stroke,1989,20:84-91.
- 5 Bederson JB, Pitts LH, Tsuji M, et al. Rat middle cerebral artery occlusion: evaluation of the model and development of a neurologic examination. Stroke,1986,17:472-476.
- 6 Leergaard TB, Lyngstad KA, Thompson JH, et al. Rat somatosensory

- cerebropontocerebellar pathways: spatial relationships of the somatotopic map of the primary somatosensory cortex are preserved in a three-dimensional clustered pontine map. J Comp Neurol, 2000, 422:246-266.
- 7 Jones DG. Synaptic plasticity and perforated synapses: their relevance for an understanding of abnormal synaptic organization. APMIS Suppl,1993, 40:25-34.
 - 8 Guldner FH, Ingham CA. Increase in postsynaptic density material in optic target neuron of the rat suprachiasmatic nucleus after bilateral enucleation. Neurosci Lett, 1980, 17:27-32.
 - 9 李荣,郭景春,程介士. 督脉穴位电针对暂时性脑缺血所致神经细胞死亡的影响. 针刺研究,2003,28:10-16.
 - 10 Liepert J. Transcranial magnetic stimulation in neurorehabilitation. Acta Neurochir Suppl, 2005, 93:71-74.
 - 11 Ogiue-Ikeda M, Kawato S, Ueno S. Acquisition of ischemic tolerance by repetitive transcranial magnetic stimulation in the rat hippocampus. Brain Res,2005,1037:7-11.
 - 12 Fujiki M, Kobayashi H, Abe T, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for protection against delayed neuronal death induced by transient ischemia. J Neurosurg,2003,99: 1063-1069.
 - 13 黄晓琳,韩肖华,李春芳,等. 电针结合磁刺激对脑缺血大鼠脑组织含水量和细胞外钙离子浓度的影响. 中华物理医学与康复杂志,2003,25: 206-208.
 - 14 黄晓琳,韩肖华,郭铁成,等. 电针联合经颅磁刺激对急性脑缺血大鼠 VEGF 及其受体 Flk-1 表达的影响. 中华物理医学与康复杂志,2004,26:581-584.
 - 15 Henry B, Crossman AR, Brochie JM. Characterization of enhanced behavioral responses to L-DOPA following repeated administration in the 6-hydroxydopamine-lesioned rat model of Parkinson's disease. Exp Neurol, 1998,151:334-342.
 - 16 许涛,郭正成. 经颅磁刺激用于实验性脑缺血的安全性研究. 中国康复,1999,14:193-195.

(修回日期:2005-10-16)

(本文编辑:阮仕衡)

· 短篇论著 ·

双胎脑瘫患儿 56 例临床分析

侯梅 赵建慧 高兴兰 于荣

我院康复中心对双胎脑瘫患儿进行了初步的临床研究,探讨其病因、临床表现及影像学特点,旨在为双胎脑瘫患儿的病因、预防与临床康复提供参考。

一、资料和方法

选择 1998 年 1 月至 2004 年 1 月于我院康复中心住院的双胎脑瘫患儿 56 例作为双胎组,来自 51 对双胞胎,其中有 5 对同患脑瘫;男 36 例,女 20 例;同性别双胎 3 例,不同性别双胎 53 例;纠正年龄 5~76 个月,中位数 24 个月;出生时体重 1.1~

3.2 kg,平均 2.03 kg。按配对原则随机抽取同期住院的性别、出生体重相匹配的单胎脑瘫患儿 56 例作为单胎组,其中男 36 例,女 20 例;纠正年龄 5~72 个月,中位数 25.5 个月;出生时体重 1.1~3.3 kg,平均 2.02 kg。

采用父母问卷和调查,详细回顾并记录母亲孕期、生产前后和胎儿、新生儿的高危因素以及同胎的存活及健康状况。由中级以上的神经康复医师进行发育评定和神经运动学检查,参照我国脑瘫会议制定的诊断与分型标准^[1]以及影像学标准^[2]进行诊断,对比分析 2 组患儿高危因素、脑瘫类型和影像学改变。采用 χ^2 检验进行统计学分析。

二、结果

作者单位:266011 青岛,青岛市儿童医院,青岛市残疾儿童医疗康复中心(侯梅、赵建慧、于荣);胶南市妇幼保健院(高兴兰)

1. 双胎脑瘫患儿高危因素以及同胎存活与健康状况:双胎组中双胎同患脑瘫 10 例,另一胎死于宫内 9 例、生后 1 周内死亡 6 例、智力残疾 2 例、癫痫 2 例、健康生存 27 例。双胎组胎龄为 28~42 周,平均 32.9 周,其中足月儿(胎龄 $\geq$ 37 周)10 例,占 17.9%,未成熟儿(胎龄 $<$ 36 周)46 例,占 82.1%,出生体重不足 2.5 kg 者 47 例,占 83.9%;单胎组中脑瘫患儿胎龄为 28~42 周,平均 31.9 周,其中足月儿 7 例,占 12.5%,未成熟儿 49 例,占 87.5%。19 例双胎儿存在产前危险因素,其中 9 例同胎死于宫内,2 例(1 对)母亲妊娠高血压综合征,2 例(1 对)胎-胎输血,6 例(3 对)孕期感染;单胎组中 18 例存在产前危险因素,其中母亲妊娠高血压综合征 4 例,孕期感染 7 例,先兆流产 4 例,前置胎盘 2 例,习惯性流产 1 例。产后高危因素中,双胎组因新生儿疾病住院治疗 29 例(51.8%),单胎组 32 例(57.1%)。新生儿期住院病因分别为缺氧缺血性脑病、呼吸暂停、颅内出血、病理性黄疸、惊厥、胎-胎输血综合征、硬肿症、重症感染、消化道/肺出血,双胎组

与单胎组新生儿期住院率以及住院病因比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

2. 脑瘫类型分布:2 组患儿脑瘫类型分布见表 1,痉挛型脑瘫患儿分布比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

表 1 双胎组与单胎组脑瘫类型分布情况比较(例,%)

组别	例数	痉挛型			不随意运动型	混合型
		双瘫	四肢瘫	偏瘫		
双胎组	56	35(62.5)	6(10.7)	2(3.6)	5(8.9)	8(14.3)
单胎组	56	44(78.6)	5(8.9)	0	3(5.4)	4(7.1)

注:2 组比较,差异无统计学意义, $P>0.05$

3. 影像学特点:双胎组患儿脑 CT/MRI 检查结果显示,正常 9 例,异常 47 例,异常率为 83.9%;单胎组正常 8 例,异常 48 例,异常率为 85.7%,2 组比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。2 组患儿的主要影像学异常表现为脑室周围白质软化,其他类型的脑损伤相对较少,先天性发育畸形仅 1 例。2 组影像学异常结果比较,差异无统计学意义($P>0.05$),见表 2。

表 2 双胎组与单胎组脑瘫患儿 CT/MRI 异常结果比较(例,%)

组别	例数	正常	脑室周围白质软化	多囊软化并萎缩	弥漫性脑萎缩	单侧萎缩并软化灶	平滑脑回畸形	双侧基底节区钙化灶
双胎组	56	9(16.1)	33(58.9)	5(8.9)	6(10.7)	2(3.6)	0	1(1.8)
单胎组	56	8(14.3)	41(73.2)	2(3.6)	4(7.1)	0	1(1.8)	0

三、讨论

流行病学资料显示,未成熟儿是脑瘫最常见的高危因素,而多胎妊娠的未成熟儿分娩机率是单胎妊娠的 7 倍,从而使脑瘫发病率增高了 4 倍,双胎儿脑瘫患病率高达 1%~1.5%^[3]。另外,同性别单卵双胎、慢性胎-胎输血、出生体重差异、胎死宫内是双胎儿发生脑瘫的重要危险因素^[4]。

本研究 56 例双胎脑瘫患儿中,未成熟儿占 82.1%,出生体重不足 2.5 kg 者占 83.9%,达半数的双胎脑瘫患儿因病于新生儿期住院治疗,住院率以及疾病构成与单胎组相似,2 组患儿均以缺氧缺血性脑损伤、颅内出血、呼吸暂停为主要住院病因,提示未成熟与低出生体重是双胎脑瘫的主要原因。因此,应加强双胎儿产时和新生儿期监护、提供合适的养育环境、及时纠正病理状态。双胎组患儿中 53 例为不同性别双胎,另一胎健康生存者仅 27 例,其余均出现病理情况,以死于宫内、新生儿死亡、同患脑瘫的发生率较高,与文献报道一致^[4]。提示对于同胎出现病理情况的双胎儿,除了加强新生儿监护外,早期的神经发育监测至关重要。2 组患儿产前危险因素比率接近,但双胎组同胎死于宫内者明显高于其他因素,提示同胎死于宫内是双胎脑瘫的重要病因。

痉挛型双瘫是未成熟儿特征性的脑瘫类型,生发层基质、脑室内出血伴脑室周围出血性梗塞及脑室周围白质软化是未成熟儿的主要脑损伤类型^[5]。双胎组中绝大多数为未成熟儿,76.8%的患儿表现为痉挛型脑瘫,其中痉挛型双瘫占 62.5%,四肢瘫与混合型分别为 10.7% 和 14.3%,偏瘫和不随意运动型

较少,脑瘫类型构成与单胎组脑瘫患儿一致。影像学检查结果显示,双胎脑瘫患儿颅脑 CT/MRI 异常率为 83.9%,主要异常表现为缺氧缺血性损伤后遗症,半数以上为脑室周围白质软化,尤其见于痉挛型双瘫,影像学异常率以及异常改变与对照组比较,差异无统计学意义,符合未成熟儿脑损伤的病理生理学机制。

以上研究结果提示,未成熟以及同胎死亡或病残是双胎儿脑瘫的重要病因,其脑瘫类型与影像学符合未成熟儿脑瘫的临床特点。

参 考 文 献

1 林庆. 小儿脑性瘫痪的定义、诊断条件及分型. 中华儿科杂志, 2004, 43:161-162.
2 Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging. 3rd ed. PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 157-282.
3 Kurdi AM, Mesleh RA, AL-Hakeem MM, et al. Multiple pregnancy and preterm labor. Saudi Med J, 2002, 25:632-637.
4 Adegbite AL, Castille S, Ward S, et al. Neuromorbidity in preterm twins in relation to chorionicity and discordant birth weight. Am J Obstet Gynecol, 2004, 190:156-163.
5 Volpe JJ. Brain injury caused by intraventricular hemorrhage: is indomethacin the silver bullet for prevention? Pediatrics, 1994, 93:673-677.

(收稿日期:2005-10-20)

(本文编辑:吴倩)