

- [3] Linares, H.A. Pathophysiology of the burn scar [M]. London: Saunders, 1996.383—397.
- [4] Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al. International clinical recommendations on scar management [J]. Plast Reconstr Surg, 2002,110(2):560—571.
- [5] Li-Tsang CW, Lau JC, Chan CC. Prevalence of hypertrophic scar formation and its characteristics among the Chinese population[J]. Burns, 2005, 31(5):610—616.
- [6] Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, et al. Hypertrophic Burn scars: Analysis of Variables [J]. J Trauma, 1983, 23(10):895—898.
- [7] The Chinese Burn Association of the Integration of Traditional and Western Medicine (CBAIM). China Burns, <http://www.chinaburn.org>, 2007.
- [8] 广州南方医院.http://nfyy.h.yynet.cn/departments.php?section_id=1028, 2007.
- [9] 李奎成. 作业治疗师应具备的素质与香港职业治疗学院合作的启示[J]. 中国康复理论与实践, 2006,12(2):173—174.
- [10] 武汉第三医院烧伤康复中心. <http://www.wh3yy.com/shaoshang/shaos-3sskfzx.asp>, 2007.
- [11] 广州市红十字会医院. <http://www.gzpigo.cn/zpzk/sydw/t20061213-32818.htm>, 2007.
- [12] 李志倩. 烧伤瘢痕防治及功能锻炼的护理[J]. 河南外科学杂志, 2005,11(1):87.
- [13] 余兴祥, 牟幸福, 牟晓. 硅胶瘢痕贴压力疗法治疗面部增生性瘢痕的临床疗效分析[J]. 中华医学研究杂志, 2005,5(8):786.
- [14] Beldon P. Management of scarring[J]. J Wound Care, 1999, 8(10):509—512.
- [15] Trombly CA, Radomski MV. Occupational therapy for physical dysfunction [M]. 5. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.1029—1033.
- [16] Coppard BM, Lohman H. Introduction to splinting a clinical reasoning and problem-solving approach[M]. 3. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008.191—192.
- [17] Chan YC, Chan YF, Chan YL, et al. Splint manual for occupational therapist [M]. 1. Hong Kong: Splint Working Group, 1996.31.
- [18] Bell L, McAdams T, Morgan R, et al. Pruritus in burns: a descriptive study [J]. J Burn Care Rehabil, 1988, 9(3):305—308.
- [19] Hurren JS. Rehabilitation of the burned patients: James Laing memorial Essay for 1993[J]. Burns, 1995, 21(2):116—126.
- [20] Li-Tsang CW, Lau JC, Choi J, et al. A prospective randomized clinical trial to investigate the effect of silicone gel sheeting (Cica-Care) on post-traumatic hypertrophic scar among the Chinese population [J]. Burns, 2006,32(6):678—683.
- [21] Li-Tsang CW, Lau JC, Li JA, et al. The short term effect of pressure therapy and silicone gel sheeting on controlling hypertrophic scar [J]. Chinese Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 2004, 26(8):462—465.
- [22] Kischer CW, Shetlar MR, Shetlar CL. Alternation of hypertrophic scars induced by mechanical pressure [J]. Arch Dermatol, 1975, 111(1):60—64.
- [23] Kischer CW, Thies AC, Chvapil M. Perivascular myofibroblasts and microvascular occlusion in hypertrophic scars and keloids [J]. Hum Pathol, 1982, 13(9):819—824.
- [24] Ehrlich HP, Kelley SF. Hypertrophic scar: An interruption in the remodeling of repair— a laser doppler blood flow study[J]. Plast Reconstr Surg, 1992, 90(6):993—998.
- [25] Costa AM, Desmoulière A. Mechanisms and factors involved in development of hypertrophic scars [J]. Eur J Plast Surg, 1998, 21:19—23.
- [26] Amadeu T, Braune A, Mandarim-de-Lacerda C, et al. Vascularization pattern in hypertrophic scars and keloids: a stereological analysis[J]. Pathol Res Pract, 2003,199(7):469—473.
- [27] Hosoda G, Holloway GA, Heimbach DM. Laser Doppler flowmetry for the early detection of hypertrophic burn scars[J]. J Burn Care Rehabil, 1986, 7(6):496—497.
- [28] Clark JA, Leung KS, Cheng JC, et al. The hypertrophic scar and microcirculation properties [J]. Burns, 1996, 22(6):447—450.
- [29] Leung KS, Sher A, Clark JA, et al. Microcirculation in hypertrophic scars after burn injury [J]. J Burn Care Rehabil, 1989,10(5):436—444.
- [30] Barachini P, Vezzoni GM, Palombo C, et al. Skin blood flow pattern in burns outcomes[J]. Burns, 2004, 30(4):312—316.
- [31] Forbes-Duchart L, Marshall S, Strock A, et al. Determination of inter-rater reliability in pediatric burn scar assessment using a modified version of the Vancouver Scar Scale [J]. J Burn Care Res, 2007,28(3):460—467.
- [32] Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, et al. On the nature of hypertrophic scars and Keloids: A review[J]. Plast Reconstr Surg, 1999, 104(5):1435—1458.
- [33] Roques C. Pressure therapy to treat burn scars[J]. Wound Repair Regen, 2002, 10(2):122—125.
- [34] Clark JA, Cheng JC, Leung KS, et al. Mechanical characterization of human postburn hypertrophic skin during pressure therapy[J]. J Biomech, 1987, 20(4):397—406.
- [35] Macintyre L, Baird M. Pressure garments for use in the treatment of hypertrophic scars: A review of the problems associated with their use[J]. Burns, 2006, 32(1):10—15.
- [36] Giele H, Liddiard K, Booth K, et al. Anatomical variations in pressure generated by pressure garments [J]. Plast Reconstr Surg, 1998,101(2):399—406.

· 综述 ·

颈源性头痛的研究进展

申小年¹ 倪家骧^{1,2}

1983年 Sjaastad 等介绍了颈源性头痛(cervicogenic headache syndrome, CeH), 随着现代医疗技术的发展, 颈源性头痛越来越被临床所接受, 到1990年, 术语“颈源性头痛”已

被国际头痛研究会所承认并认定颈源性头痛为继发性头痛。颈源性头痛是一种非遗传性、单侧性或双侧性头痛。疼痛可分布于患侧颈、枕、顶、颞和额部, 间歇性或连续性发作。可有

1 安徽中医药高等专科学校, 241000; 2 首都医科大学宣武医院疼痛科

作者简介: 申小年, 女, 主治医师; 收稿日期: 2009-05-15

颈椎外伤史。有的可涉及肩和上臂痛,是一种以功能性或器质性病变为主的疼痛综合征。颈源性头痛的发病年龄多在20—60岁,平均年龄是42.5岁。普通人群的发病率在0.4%—2.5%,有头痛症状的患者中约有20%是颈源性头痛^[1]。

1 病因

颈源性头痛的发生原因仍不完全清楚,现在普遍公认的原因是炎症理论和会聚理论。

颈部的解剖结构包括两个方面:一个方面是从颈枕部穿出的C1、C2及C3神经后支,分布于相应的同侧头部。在这段神经的通行过程中发生的任何炎症性病变都会导致颈源性头痛,如颈椎间盘的突出、软组织的痉挛水肿、小关节的紊乱和增生等。彭宝淦等^[2]认为,颈椎间盘退变是颈椎病的发病基础,并通过实验研究证明,退变的非突出椎间盘可以产生炎症介质PLA-2、IL-1、IL-6、TNF-Q、PGE2、组织胺、5-HT、NO、IgG、IgM等,这些化学因子不仅能致炎、致痛,有些还有神经毒性作用。李放等^[3]认为,颈椎间盘源性疼痛的发生机制是椎间盘退行性变导致的内部结构紊乱。Martelletti P、Suijlekom H等^[4-5]认为,颈源性头痛的病因多由C1—3所支配的颈部软组织包括肌肉、筋膜、韧带等产生无菌性炎症刺激血管扩张、损害肌肉组织、导致颈椎应力失衡,小关节错位或椎体间错位而引起慢性、单侧头痛为主的一组综合征^[6-7]。Zito等^[8]认为,上颈椎关节功能障碍的表现无疑地绝大部分都有颈源性头痛。这些无菌性炎症刺激上颈神经,导致了颈源性头痛的发生。

另一方面是颈部的C1、C2及C3神经及其分支与某些支配头面部的神经节或神经核发生联系或会聚。颈源性头痛的发生是由于高位颈神经所经过的结构发生病变而引起高位颈神经伤害性感受信息的传入,通过高位颈神经之间及高位颈神经与三叉神经等脑神经传入纤维在中枢会聚,使伤害感受性输入产生紊乱而形成神经支配区域的牵涉痛^[9-10]。

2 临床表现和诊断

颈源性头痛的特征是头痛的同时伴有上颈部疼痛、僵硬或活动时上颈部疼痛、压痛、颈部活动受限。头痛可随着病程进展,发作性疼痛逐渐加重,持续期延长^[11]。多数起病隐袭,少数外伤后发病。均有单侧或双侧的颈枕和或颞侧及头部的紧重、闷痛、紧张、酸痛感,以及眼眶紧、涩、酸、视觉疲劳、肩背不适,部分患者有焦虑、轻度抑郁、失眠和枕部及岗上、下肌压痛^[12]。

检查可发现耳下颈椎旁及乳突后方有压痛。部分患者压顶试验和托头试验阳性。颈部旋转屈曲试验(flexion-rotation test, FRT)是手法检查鉴别C1、C2的功能障碍的形式。充分屈曲颈椎,使其运动仅限于C1、C2,这时候才旋转俯曲。正常的最大旋转俯曲范围是两侧44°。王善金等^[13]认为,颈源性头

痛程度越重,颈椎曲度越小,曲度异常可能是头痛严重程度的一个潜在因素。Ogince等^[14]报道,如果颈部旋转俯曲试验小于32°,就有阳性意义。也可以辅助放射线平片和CT检查。颈部的MRI检查对椎间盘、韧带、肌肉等软组织有较好的诊断价值。根据疼痛的部位、性质、体征,除外其他可致头痛的器质性疾病即可诊断。

3 治疗

3.1 一般性治疗

对于病程短,疼痛轻的患者,可采取休息、理疗或口服非甾体类消炎镇痛药治疗。麻林等^[15]认为,综合疗法能达到改善颈椎力学平衡,改善颈椎诸肌弹性,从根本上解除对枕神经的直接压迫。综合康复疗法能显著提高颈源性头痛患者的疼痛阈值及临床疗效^[16]。

3.2 颈椎旁神经阻滞

3.2.1 神经阻滞和常用药物:颈椎旁神经阻滞可有效缓解颈神经根的炎症水肿,并可直接阻止颈神经的痛觉传入,缓解颈部肌肉的痉挛僵直,改善局部血液循环和营养。石丽宏^[17]等对30例颈源性头痛患者进行神经阻滞治疗,并进行统计分析,认为神经阻滞治疗颈源性头痛是一种良好的治疗方法。单军标^[18]等对枕大神经进行局解,寻找可能的卡压部位。针对枕大神经痛的病人进行可能卡压部位的局部封闭治疗,取得了良好的疗效。姚军^[19]等对以枕部、顶部、颞部疼痛为主,尤其是急性发作、疼痛剧烈的患者进行C2、C1脊神经节阻滞取得了较好的效果。临床上常用的C2横突、C3横突、枕大神经、枕小神经、耳大神经和痛点阻滞来治疗颈源性头痛。

对于神经阻滞的药物临床上有很多种观点。通过临床对照研究发现,得宝松或曲安奈德行神经阻滞可明显缓解颈源性头痛的疼痛程度。糖皮质激素行神经阻滞在颈源性头痛的治疗中仍是最常用的、疗效最确实的方法^[20]。申颖等^[21]也认为,得宝松或曲安奈德行神经阻滞可明显缓解颈源性头痛的疼痛程度。

3.2.2 星状神经节阻滞:研究认为星状神经节阻滞(stellate ganglion block, SGB)具有中枢和外周两方面作用,其中枢作用是通过调节下丘脑,使机体的自主神经功能、内分泌功能和免疫功能保持正常;其外周作用则是阻滞部位的交感神经节前和节后纤维的功能受到抑制,交感神经支配的血管运动、肌肉紧张、痛觉传导也受抑制^[22]。星状神经节阻滞能在不降低脑灌注、不改变脑的自身调节功能前提下,降低支配区域的血管紧张度,改善其支配区域的血流,从而改善头颈部的血供;同时星状神经节阻滞还能抑制交感神经兴奋性,交感神经阻滞前后前列腺素(PGs)的合成与释放减少由此降低其他炎症介质(如IL-6、IL-2-8和TNF2α)的反应性和表达水平及P物质的释放,减轻疼痛应激^[23]。颈交感神经系统通过中脑导水管周围灰质对痛觉的中枢调整,参与了血管源性头痛

中伤害性感觉信息的产生、传导及调节过程^[24]。对于一些顽固的颈源性头痛、合并有疲劳综合征或不定陈述综合征的非原发性头痛病人采用星状神经阻滞或神经阻滞加星状神经节阻滞的方法,治疗效果确实。尤其在改善颅内供血方面有更好的疗效。星状神经节联合颈神经根阻滞治疗颈源性头痛可增强疗效,缩短病程,降低复发率^[25]。

3.3 微创介入治疗

颈源性头痛发生中炎症反应充当重要角色,除直接刺激颈神经根,产生根性疼痛外,其末梢释放炎性介质可引起分布区域内软组织炎症也可产生疼痛。张海泉^[26]等采用颈部硬膜外腔置入导管,持续泵入消炎镇痛液的方法,可以及时准确地将药液送到炎症病灶区。证明微创介入治疗技术治疗颈源性头痛收到了良好的治疗效果,减少了副作用的发生。任玉娥^[27]等通过对照研究认为,硬膜外腔内连续注射利多卡因与氟美松对颈源性头痛的治疗效果确切,比C2神经根单次阻滞效果好且较持久。通过上颈椎硬膜外置管连续给药的方法可以使很大部分的颈源性头痛,尤其是盘源性疼痛的病人获得较长时间的缓解。同时硬膜外置管持续给药使药物能够直接作用于背根神经节,对慢性颈源性头痛是一种较为可靠的治疗方法。何明伟^[28]等采用连续硬膜外给药的方法治疗颈源性头痛,在治疗后12个月内,患者每月疼痛天数、剧烈疼痛发作次数及口服镇痛药的剂量均明显减少。

3.4 射频治疗

脉冲射频(pulsed radiofrequency, PRF)是利用间断发出的脉冲式电流在组织周围形成高电压,并转化为热能,是一种简单有效地彻底阻滞神经组织的方法。实验证明射频温度在80℃时,电镜观察显示神经轴索结构消失,呈空泡变性,30d见轴索崩解坏死,未见再生;60d时,轴索被胶原纤维代替。因此从理论上讲,脉冲射频可以有效地、彻底地使神经传导阻断,从而达到消除疼痛的目的^[29]。Lord等(1996)在影像学监视下将射频热凝套管插入到患者的病变关节进行多点射频热凝,通过局部温度达75—80℃、持续时间60—90s,长期有效地阻滞神经传导治疗了此类颈椎关节突关节源性颈源性头痛。McDonald等^[30]通过长期随访发现有71%的关节突关节源性颈源性头痛患者经过射频热凝后完全缓解,对治疗后复发的患者实施第二次治疗往往同样有效。但是对首次治疗无效的患者对第二次治疗同样不敏感。对于顽固的颈源性头痛患者可采取射频消融术或背根神经节切除术。Biondi DM^[31]也提到神经松解术、关节融合术、神经切断术等治疗颈源性头痛,但治疗效果不确实,国内很少采用。

4 小结

目前对于颈源性头痛的病因、症状和诊断已经逐渐被临床医师所接受,对于其治疗也取得了一定的进展。但是由于

对该疾病的认识还有不足,临床上治疗效果仍很难达到长期缓解。在将来的研究方向中应包括:进一步明确颈源性头痛的病因、病理;完善诊断标准;规范治疗和疗效评价标准,减少误诊、漏诊和误治;进一步探索颈源性头痛的治疗方法和正确的康复锻炼,形成统一的治疗手段和预防措施。

参考文献

- [1] Biondi DM. Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies[J]. J Am Osteopath Assoc, 2005, 105(4 Suppl 2): 16S—22S.
- [2] 彭宝淦, 施杞, 贾连顺, 等. 退变颈椎间盘致炎机制的实验研究[J]. 第二军医大学学报, 1999, 20(8): 501—504.
- [3] 李放, 戴刚, 孙天胜, 等. 经皮髓核成形术治疗腰椎间盘突出性疼痛的初步观察[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2004, 14(2): 108—110.
- [4] Martelletti P, van Suijlekom H. Cervicogenic headache: practical approaches to therapy[J]. CNS Drugs, 2004, 18(12): 793—805.
- [5] 常蜀英. 重视颈源性头痛的诊断与治疗[J]. 空军总医院学报, 2005, 21(2): 96—99.
- [6] 张宗峰, 姚猛, 贾志强, 等. 颈源性头痛的研究现状[J]. 中国疼痛医学杂志, 2004, 10(2): 120—122.
- [7] 朱守荣, 于元生, 侯克东, 等. 颈椎病致颈源性头痛的临床诊断及治疗初探[J]. 中国疼痛医学杂志, 2005, 11(6): 330.
- [8] Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache[J]. Man Ther, 2006, 11(2): 118—129.
- [9] Van Suijlekom HA, Lame I, Stomp van den Berg SG, et al. Quality of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension type headache[M]. Headache, 2004, 43: 1034—1041.
- [10] Torbjorn AF, Stolt-Nielsen A, Skaanes KO, et al. Headache and the lower cervical spine: longterm, postoperative follow-up after decompressive neck surgery[J]. Funct Neurol, 2003, 18(1): 17—28.
- [11] 周建敏, 罗小蓉, 邹筱萌, 等. 高位颈神经后支源性头痛的临床特点和误诊分析[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2007, 10(4): 133—135.
- [12] 李永刚, 王芹, 丁红飞. 颈源性头痛 118 例临床分析[J]. 临床神经病学杂志, 2005, 18(3): 227.
- [13] 王善金, 张学利, 夏英鹏, 等. 颈源性头痛与颈椎曲度的相关性研究[J]. 中国疼痛医学杂志, 2008, 14(5): 260—262.
- [14] Ogince M, Hall T, Robinson K, et al. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/2-related cervicogenic headache[J]. Man Ther, 2007, 12(3): 256—262.
- [15] 麻林, 李新洁, 王凤朝, 等. 综合疗法治疗中老年颈源性头痛 80 例[J]. 中华保健医学杂志, 2008, 10(4): 289—290.
- [16] 崔改琴. 综合康复治疗颈源性头痛[J]. 中国康复医学杂志, 2008, 23(2): 112.
- [17] 石丽宏, 邓海峰. 神经阻滞疗法治疗颈源性头痛的疗效观察[J]. 中国康复理论与实践, 2008, 14(3): 287.
- [18] 单军标, 徐华梓. 枕大神经痛的封闭治疗[J]. 实用骨科杂志, 2006, 12(4): 308—310.
- [19] 姚军, 郭小俊, 李前进, 等. 颈2、颈1脊神经节阻滞治疗颈源性头痛的临床观察[J]. 中国疼痛医学杂志, 2008, 14(1): 51—52.
- [20] 罗芳, 王云珍, 李淑琴. 不同药物行神经阻滞治疗颈源性头痛疗效比较[J]. 中国康复理论与实践, 2008, 14(6): 504—505.
- [21] 申颖, 白莺, 金旭, 等. 甘油果糖复合神经阻滞治疗颈源性头痛的临床观察[J]. 中国康复理论与实践, 2008, 14(6): 506—507.
- [22] 张丽红, 张秉钧. 星状神经节阻滞的机制[J]. 国外医学·麻醉学与复苏分册, 2003, 24(2): 79—81.
- [23] 向勇, 刘菊英, 秦成名, 等. 星状神经节阻滞对脑源性神经营养

- 因子和白介素8的影响[J].中华物理医学与康复杂志,2005,27(4):205—208.
- [24] 刘若卓,于生元,吴士文,等.交感神经对血管源性头痛痛觉传导通路的影响[J].中国康复理论与实践,2007,13(5):417—418.
- [25] 曹天彪,胡志明,赵晶晶,等.星状神经节联合颈丛神经阻滞治疗颈源性头痛的临床应用[J].实用疼痛学杂志,2008,4(6):419—421.
- [26] 张海泉,张挺杰,乔瑞冬.微创介入治疗方法用于颈源性头痛患者镇痛的疗效分析[J].中国康复医学杂志,2007,22(7):633—635.
- [27] 任玉娥,刘广召,徐雪,等.硬膜外腔注射利多卡因与氟美松治疗颈源性头痛[J].脑与神经疾病杂志,2008,16(4):346—349.
- [28] 何明伟,倪家骧,郭玉娜,等.连续硬膜外腔阻滞治疗颈源性头痛疗效分析[J].颈腰痛杂志,2008,29(6):597—598.
- [29] 姜永庆,董大明,陈立民,等.颈源性头痛的射频和松解的有效性观察[J].中国疼痛医学杂志,2007,13(1):60—61.
- [30] McDonald GJ, Lord SM, Bogduk N. Long-term follow-up of patients treated with cervical radiofrequency neurotomy for chronic neck pain[J]. Neurosurgery, 1999, 45(1):61—67.

· 综述 ·

不随意运动型脑瘫的临床特点和康复治疗原则

马丙祥¹ 党伟利²

不随意运动型脑瘫是锥体外系受损引起的,是一种常见的脑瘫类型,占有脑瘫的20%左右,常见因为胆红素脑病、重症低氧缺血性脑损伤、早产、低体重等,临床上主要表现为随意运动障碍而自主运动增多,常见扭转痉挛、张力障碍、舞蹈、手足徐动、原始反射残存、头和躯干张力降低、姿势控制缺陷等,大多为四肢瘫,表现为上半身重于下半身。多数患儿治疗效果较差,运动残疾程度较重,行走困难,属于中、重度残疾。探讨此型脑瘫的临床特征及康复治疗方法,总结治疗经验,对于提高小儿脑瘫的治疗效果具有重要意义。

1 锥体外系疾病与不随意运动型脑瘫

锥体外系疾病(extrapyrarnidal disorders in childhood)主要表现为运动症状,文献称为“运动障碍”(movement disorders)。锥体外系统主要是指基底神经节(基底核),包括尾状核、壳核、苍白球、黑质、丘脑底核。各核团之间有广泛的神经纤维和神经递质相联系。主动运动是由锥体系统启动的,而锥体外系统则支持和稳定这种自主运动,为自主运动所必需的肌张力和姿势做好准备。锥体外系统有丰富的神经递质和神经调质。基底核各神经元之间的信息传递要依赖神经递质。神经递质有多种,如多巴胺、乙酰胆碱、 γ -氨基丁酸(γ -amino butyric acid, GABA)、5-羟色胺、去甲肾上腺素、谷氨酸等。不同神经元合成不同的神经递质,并分布于不同的核团。多巴胺减少或其受体结合缺陷可引起动作减少,多巴胺活性增强可引起多动,如 Tourette 综合征。当各神经递

质之间的平衡被破坏,或特异受体的功能异常时,即引起锥体外系症状。

锥体外系病变时,临床主要表现为两个方面:肌张力异常和不自主运动。肌张力异常表现为肌张力增强、肌张力减低、增强与减低交替出现;肌强直是伸肌和屈肌的张力均增高,表现为“铅管样”肌张力增高;有时肌张力增高断续出现,表现为“齿轮样”肌强直。不自主运动主要有:①舞蹈:是肢体短暂的、不规则、无节律的动作,动作快速但不似肌阵挛那样快,如耸肩、转颈、伸臂、摆手、伸屈手指、面部各种表情等。②手足徐动:手指呈不规则“蠕虫样”运动,过度伸展和弯曲交替出现,呈“佛手”样特殊姿势。脚趾也可扭转,过度背屈和趾伸。③震颤:静止时手指节律性较小幅度的抖动,由拮抗肌群交替收缩引起,每秒震颤频率约4—6次。④肌阵挛:是急速肌肉收缩,见于身体各部肌肉,或只限于某组肌肉。⑤肌张力不全(肌张力障碍):是由于新纹状体病变引起的姿势异常和运动障碍,最常见的是沿躯干长轴或某一肢体长轴的缓慢而持续的旋转性运动,由主动肌和拮抗肌同时持续性收缩引起,主动运动时加重。⑥偏身投掷运动:是一侧肢体猛烈的投掷样动作,运动幅度大,力量强。⑦抽动:是单个肌肉的快速收缩,共济良好,多为突然、间歇出现的定型动作,如挤眼、撅嘴、耸肩等。⑧以上各型不自主运动可能混合出现:如舞蹈—手足徐动,肌张力不全—舞蹈—手足徐动等^[1]。

在我国早期的脑瘫分类中,将锥体外系受损引起者归为手足徐动型,并按紧张程度进一步划分为紧张性与非紧张性

1 河南中医学院第一附属医院儿科医院小儿脑病诊疗康复中心,河南省郑州市,450000; 2 河南中医学院儿科

作者简介:马丙祥,男,教授; 收稿日期:2009-01-23