

重型颅脑创伤术后发作性自主神经功能紊乱： 四例报告并文献复习

刘朝晖 梁元 王鹏程 陈建南 朱蔚林 程涛 赵建农

【摘要】 发作性自主神经功能紊乱是一种临床较为少见的综合征,主要表现为交感神经兴奋、副交感神经兴奋或二者兼有的症状与体征。由于早期临床表现复杂、诊断困难,易误诊为医源性感染、中枢性高热等。本文 4 例重型颅脑创伤患者均于手术后出现发作性自主神经功能紊乱症状,经溴隐亭、普萘洛尔,以及物理降温和高压氧治疗症状明显改善。

【关键词】 自主神经系统疾病; 颅脑损伤; 溴隐亭; 普萘洛尔

Paroxysmal autonomic nerve dysfunction after severe traumatic brain injury surgery: four cases report and review of literature

LIU Zhao-hui, LIANG Yuan, WANG Peng-cheng, CHEN Jian-nan, ZHU Wei-lin,
CHENG Tao, ZHAO Jian-nong

Department of Neurosurgery, Hainan General Hospital, Haikou 570311, Hainan, China

Corresponding author: ZHAO Jian-nong (Email: zjn@vip.163.com)

【Abstract】 Paroxysmal autonomic nerve dysfunction is a relatively rare clinical syndrome, and is clinically diagnosed based on the combined presence of sympathetic hyperactivity and parasympathetic hyperactivity. Early diagnosis of paroxysmal autonomic nerve dysfunction is difficult because its early clinical manifestations are complicated and varied, and it is easily misdiagnosed as central high fever, hospital infection, and so on. The causes and mechanism of the disease are complex, and there is no effective preventive measures. This paper will report 4 cases of patients with severe traumatic brain injury (TBI) who suffered from episodes of this disease. The effective therapies include bromocriptine, propranolol, physical cooling and hyperbaric oxygen therapy. The report also provides review of literature about paroxysmal autonomic nerve dysfunction, in order to improve diagnosis and treatment of the disease.

【Key words】 Autonomic nervous system diseases; Craniocerebral trauma; Bromocriptine; Propranolol

少数重型颅脑创伤患者伤后不同时期可出现阵发性以高热、呼吸急促、大汗等自主神经功能紊乱为主要表现的临床综合征。根据临床表现不同,主要分为两大类:一类是突发高热、心动过速、血压升高、呼吸急促、大汗、瞳孔扩大、脸红、肌张力增高交感神经兴奋,缺乏副交感神经兴奋症状的阵发性交感神经过度兴奋(PSH);另一类是血压下降、呼吸减慢、体温下降、瞳孔缩小、呃逆、打哈欠等副交感神经兴奋,同时或间断伴交感神经异常的混合性

自主神经过度兴奋(MAHD)。发作性自主神经功能紊乱的临床表现多样,早期诊断困难,易误诊为中枢性高热,延误治疗;发作期治疗方法多样,效果不一。笔者报告 4 例重型颅脑创伤患者行标准大骨瓣减压术后不同时期发作性自主神经功能紊乱的临床表现和治疗策略,并复习相关文献,以期提高临床医师对该病的诊断与治疗水平。

病例介绍

例 1 男性,24 岁。因车祸伤后 4 h,于 2013 年 4 月 2 日急诊入院。患者因车祸伤昏迷,入院时 Glasgow 昏迷量表(GCS)评分 4 分,急诊行左侧硬膜下血肿清除术联合标准大骨瓣减压术、右侧额颞叶

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2014.07.016

作者单位:570311 海口,海南省人民医院神经外科

通讯作者:赵建农(Email:zjn@vip.163.com)

硬膜外血肿清除术联合去骨瓣减压术。伤后第 3 天出现发热伴呼吸急促、心率加快和去大脑强直状态,不伴血压升高、大汗,物理降温和抗感染治疗效果欠佳。伤后 1 个月反复出现体温骤然升高,最高时达 40~42℃,伴心率加快、血压升高、呼吸急促、大汗、去大脑强直状态,且双侧去骨瓣减压窗向外隆起(图 1),发作频率为 3~4 次/d,持续 1~2 h/次,可自行缓解,初步诊断为肺感染合并间脑发作。先后予以哌拉西林他唑巴坦 4.50 g(1 次/8 h×5 d)、万古霉素 1 g(1 次/12 h×4 d)静脉滴注,美罗培南 1 g 微量泵持续静脉注射(1 次/8 h×4 d),左氧氟沙星 0.50 g 静脉滴注(1 次/d×14 d)等抗感染治疗,发热症状无改善。考虑真菌感染,改为卡泊芬净 50 mg 静脉滴注(1 次/d×10 d)、苯巴比妥 0.10 g 肌肉注射(1 次/8 h×14 d),病情仍无缓解,各项微生物学检查排除感染因素。于伤后 40 d 诊断为中枢性发热,予冰毯物理降温,维持体温于 36~37℃,生命体征平稳。治疗 1 周后甲状腺功能减退(FT_3 2.36 pmol/L、 FT_4 4.27 pmol/L)、血清皮质醇降低(50 nmol/L)、尿崩症、高钠血症(最高 170 mmol/L)、低钠血症(最低 125 mmol/L)等,遂停用冰毯,再次出现高热、心率加快、呼吸急促、大汗,高热后即出现低体温、血压下降、心率缓慢,静脉注射多巴胺 10 μ g/(kg·min)治疗 3 d 后症状逐渐缓解。脑电图未见痫样放电,心电图提示窦性心动过速,胸部 CT 未见明显渗出物。排除间脑发作、心脏病、肺感染、中枢性发热等,伤后 52 d 诊断为发作性自主神经功能紊乱。予溴隐亭 5 mg(2 次/d)、普萘洛尔 10 mg(3 次/d)鼻饲并辅助高压氧连续治疗 1 周后,发作频率由每天数次减至数天发作一次,15 d 后症状完全消失,维持治疗 1 个月后停药,未再发作。患者伤后持续处于昏迷、去大脑强直状态,伤后 118 d 因脑积水(图 2)再次发生高热、心率加速、呼吸急促、血压升高,但无其他伴发症状。伤后 132 d 行脑室-腹腔分流术,术后 1 个月 CT 提示脑室系统变小并呈过度分流现象(图 3)。随之出现难治性呃逆、频繁打哈欠、间断发热(最高达 41.5℃),伴心率加速、面部潮红、去大脑强直状态,但无呼吸急促、血压升高、大汗。发作时予以地西洋(10~20 mg)静脉注射可迅速终止发作,发作频率 1~2 次/d,再次予溴隐亭 5 mg(2 次/d)口服治疗,5 d 后症状明显缓解,持续改善,1 个月后未再发作,遂停药。迄今病情稳定,呈持续植物状态生存。

例 2 男性,28 岁。因车祸伤致深昏迷,于

2010 年 3 月 7 日急诊入院。入院时 GCS 评分 3 分,经 CT 检查诊断为颅内多发性血肿,急诊行双侧去骨瓣减压术,术后呈持续植物状态生存。伤后 1 年内反复出现阵发性高热、呼吸急促、血压升高、大汗,间断予以美托洛尔 12.50 mg(2 次/d)、丙戊酸钠 0.20 g(3 次/d)鼻饲等减慢心率、抗癫痫对症治疗,同时予冰块、酒精等行一般物理降温。经对症治疗,发作频率逐渐减少,1 年内间断发作,间隔数月发作一次,每次持续数分钟,1 年后未再发作。目前为伤后 4 年,仍在随访中。回顾性诊断,考虑为发作性自主神经功能紊乱。

例 3 男性,50 岁。主因头部砍伤后意识丧失、大量失血 5 h,于 2013 年 2 月 16 日急诊入院。入院时 GCS 评分 5 分,急诊行左侧额颞叶血肿清除术联合去骨瓣减压术。术后 1 个月出现严重的阵发性肌张力增高、高热、呼吸急促、血压升高、大汗,反复发作,2~3 次/d、持续 2~4 h/次。症状发作时对症予以芬太尼 0.10 mg 肌肉注射、咪达唑仑 0.05 mg/(kg·h)静脉滴注、地西洋 10 mg 静脉注射、苯巴比妥 0.10 g(1 次/8 h)肌肉注射等镇静、抗惊厥治疗,临床症状得到暂时缓解,初步诊断为间脑发作。发作时予以地西洋 10 mg 静脉注射,长期予以氯硝西洋 2 mg 口服(3 次/d)。仍间断发作,但发作频率逐渐减少,由数天延长至数周。目前为伤后 1 年,呈持续植物状态生存,2~3 个月间断出现大汗和呼吸急促,持续数分钟后自行缓解。回顾性诊断,考虑为发作性自主神经功能紊乱。

例 4 男性,19 岁。主因颅脑创伤、迟发性昏迷 5 h,于 2014 年 3 月 4 日急诊入院。入院时双侧瞳孔扩大,GCS 评分 3 分,头部 CT 检查显示,左侧额顶颞叶巨大型硬膜外血肿,脑干受压变形。急诊行硬膜外血肿清除术联合去骨瓣减压术。术后双侧瞳孔缩小,呈去大脑强直状态。术后即发生阵发性心率加快(140~180 次/min),血压升高 170/106 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)、呼吸 35~45 次/min;于术后第 2 天出现高热,体温持续 >39℃。发作频率为 4~5 次/d,每次约持续 30 min 但可自行缓解。诊断为发作性自主神经功能紊乱,予以美托洛尔 12.50 mg(2 次/d)鼻饲,同时辅以物理和药物降温治疗,效果欠佳。术后第 7 天予溴隐亭 2.50 mg(2 次/d)鼻饲,冰毯持续物理降温,体温维持在 36~37℃,治疗 2 d 后心率降至 60~90 次/min,阵发性呼吸急促、血压升高,发作频率降至 1 次/1~2 d。患者逐渐好转,但

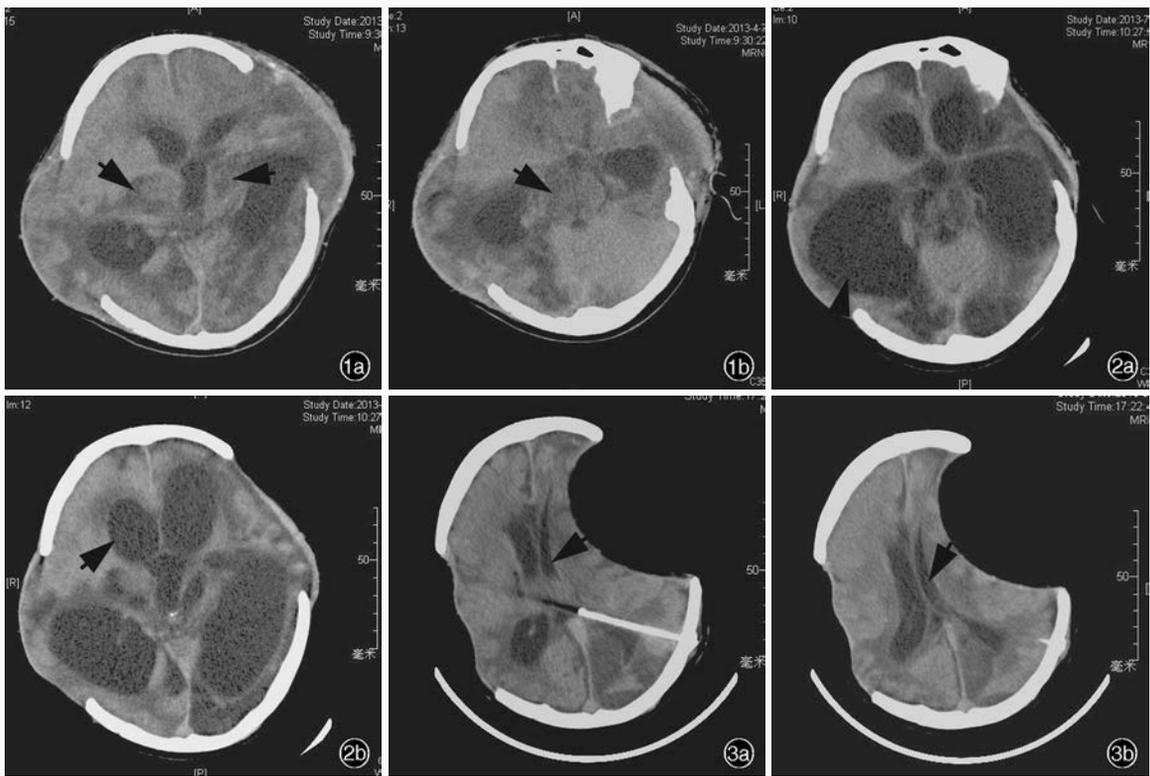


图 1 例 1 患者伤后 1 个月头部 CT 检查所见 1a 下丘脑呈缺血性低密度影(箭头所示) 1b 中脑呈缺血性低密度影(箭头所示) **图 2** 例 1 患者伤后 118 d 头部 CT 检查所见 2a 可见脑积水,侧脑室枕角明显扩大(箭头所示) 2b 可见脑积水,侧脑室额角明显扩大(箭头所示) **图 3** 例 1 患者行脑室-腹腔分流术后,头部 CT 检查所见 3a 脑室明显缩小(箭头所示),可见侧脑室枕角分流管 3b 脑室明显缩小并呈过度分流(箭头所示)

Figure 1 Cranial CT findings of Case 1 one month after injury. Low-intensity ischemic signal of hypothalamus was shown (arrows indicate, Panel 1a). Low-intensity ischemic signal of midbrain was shown (arrow indicates, Panel 1b). **Figure 2** Case 1 suffered from episodes of autonomic nerve dysfunction again 118 d after the brain damage. CT image revealed a significant hydrocephalus and obvious enlargement of occipital horn of lateral ventricle (arrow indicates, Panel 2a) and frontal horn of lateral ventricle (arrow indicates, Panel 2b). **Figure 3** CT findings of Case 1 after ventricle-peritoneal shunt. CT showed that the ventricle was obviously smaller than before (arrow indicates). Drainage tube could be seen located at the occipital horn of lateral ventricle (Panel 3a). CT showed the ventricle was obviously smaller than before and was excessively drained (arrow indicates, Panel 3b).

未能治愈,目前数天发作一次。

讨 论

发作性自主神经功能紊乱是重型颅脑创伤后出现的一种严重并发症,如果不能正确识别、处理,将会加重继发性脑损伤。目前,发作性自主神经功能紊乱的名称尚未统一,亦称阵发性交感神经过度兴奋、阵发性自主神经过度兴奋(PAH)、阵发性交感风暴(PSS)、阵发性自主肌张力障碍性神经功能失调(PAID)、间脑发作(diencephalic seizures)等^[1-2]。Perkes 等^[3]认为,其根本原因是交感神经系统活性升高,建议使用“阵发性交感神经过度兴奋”一词。考虑到该病可部分出现发作性副交感神经兴奋症状,Blackman 等^[4]建议采用“阵发性自主肌张力障

碍性神经功能失调”的概念,本文据此简化为发作性自主神经功能紊乱。

发作性自主神经功能紊乱主要见于重型颅脑创伤,其次可发生于颅内肿瘤、脑积水、严重缺氧性脑损伤、颅内出血或蛛网膜下隙出血等,颅脑创伤导致发作性自主神经功能紊乱的发生率为 8%~33%,多发生于伤后 24 小时至数周,也有文献报道,伤后 7 天至 5 年方出现症状^[5]。颅脑创伤导致的弥漫性轴索损伤、脑组织缺氧为高危因素^[6-7],年龄和弥漫性轴索损伤是其独立预测因子^[8]。

发作性自主神经功能紊乱主要由下丘脑、脑干或自主神经高级中枢如岛回、扣带回或杏仁体等部位病变所致。下丘脑为中枢神经系统整合与控制自主神经功能的中枢,调节和平衡交感和副交感神

经活动。该部位毛细血管网十分丰富,但血-脑屏障毛细血管通透性明显高于脑组织其他部位,故对缺氧、感染、中毒、创伤或颅内压升高等较为敏感,易发生水肿、炎症和出血等病变,此为发作性自主神经功能紊乱的病理学基础。推测其可能的发病机制为:(1)间脑和脑干自主神经功能中断,皮质和皮质下功能丧失,导致脑干和(或)间脑“去抑制”现象。(2)下丘脑局部损害、丘脑功能紊乱,诱发一系列症状。(3)间脑、中脑痫样放电^[9-11]。

目前尚无特异性实验室标准,血清儿茶酚胺和肾上腺素水平升高有助于明确诊断^[8]。还应具备以下临床表现:(1)心率加快(>120次/min)。(2)呼吸急促(>30次/min)。(3)高热(体温>38.5℃)。(4)血压升高(收缩期>160mmHg)。(5)肌张力增高,如肌强直、去皮质强直状态、去大脑强直状态。(6)姿势异常。(7)过度出汗。至少同时出现上述症状与体征中的4项,发作频率>1次/d、持续发作3天以上即可明确诊断为发作性自主神经功能紊乱^[4,12]。若交感和副交感神经同时异常者,应诊断为混合性自主神经过度兴奋。

发作性自主神经功能紊乱系中枢自主神经网络(CAN)激活后的自主神经兴奋表现,包括心血管系统、呼吸系统、消化系统、泌尿系统症状,以及皮肤症状、瞳孔改变、生殖和性功能改变^[13-14]。应注意与间脑发作相鉴别,后者脑电图呈明显棘波等痫样放电现象。另外,还需排除中枢性发热、败血症、脑炎或脑膜炎、药物热、恶性高热等疾病,以及其他导致交感神经异常兴奋的疾病,如自发性心动过速、恶性综合征(NMS)、Cushing反应等病症^[9,15-16]。本组例1患者的误诊原因为:(1)发热是重型颅脑创伤后的常见症状,易干扰诊断。据文献报道,神经科重症监护病房(NICU)发热患者高达23%~47%,多由感染(50%)、中枢性发热(4%~33%)或不明原因所致^[17-18]。(2)冰毯降温后出现低血压、低体温、呼吸减慢等情况,易误诊为循环、呼吸功能障碍。(3)脑积水过度分流后出现高热、面部潮红,但不伴心率加快、呼吸急促、血压升高等症状,而伴随难治性呃逆、打哈欠等交感和副交感神经兴奋表现,使诊断困难。以往的经验是:重型颅脑创伤后出现高热伴肌张力和姿势变化应予以重视,考虑是否发生发作性自主神经功能紊乱^[19]。

该病目前尚无有效的治疗方法,以减少发作时的并发症为主要措施。发作时以吗啡或短效苯二

氮草类药物为主,以迅速控制症状且不发生药物过量为原则。长期治疗的重点为定期、定量应用减少发作频率和强度的药物,如大多数患者对溴隐亭、非选择性β受体阻断剂(普萘洛尔)有效;另外,巴氯芬鞘内注射、α或β受体阻断剂(拉贝洛尔)、中枢性α₂受体激动剂(可乐定)等药物亦有效^[20-21]。此外,高压氧对发作性自主神经功能紊乱的治疗效果也十分显著^[22-23]。营养支持辅助治疗也十分重要,摄入充分的能量可降低发生率^[24-25]。

本组3例患者原发性或继发性脑损伤部位分别为第三脑室底部、下视丘、海马、杏仁体等,伤后远期出现广泛性皮质萎缩。表明下丘脑-垂体轴、边缘系统和皮质广泛性损害是诱发发作性自主神经功能紊乱的主要原因。本组例1患者伤后因脑积水行脑室-腹腔分流术,术后颅内压降低,从而诱发自神经功能紊乱。提示颅内压变化也是重要的致病因素。该例患者两次于冰毯降温后复温过程中出现急性自主神经功能紊乱症状,推测复温亦可能为诱发因素^[26]。鉴于本研究的启示,我们下一步将加大对此类患者的临床观察,以探讨以下问题:(1)是否需要高危人群预防用药并探索具体治疗剂量。(2)停药时机。(3)药物治疗外的有效辅助治疗措施。这些问题的解决,将有助于预防和减少发作性自主神经功能紊乱的发生及继发性损害,避免长期用药导致的医源性损害,从而改善患者预后。

参 考 文 献

- [1] Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, Menon DK. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. *Ann Neurol*, 2010, 68:126-135.
- [2] Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. *Neurol Res*, 2007, 29:680-682.
- [3] Perkes IE, Menon DK, Nott MT, Baguley IJ. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: a review of diagnostic criteria. *Brain Inj*, 2011, 25:925-932.
- [4] Blackman JA, Patrick PD, Buck ML, Rust RS Jr. Paroxysmal autonomic instability with dystonia after brain injury. *Arch Neurol*, 2004, 61:321-328.
- [5] Baguley IJ, Heriseanu RE, Nott MT, Chapman J, Sandanam J. Dysautonomia after severe traumatic brain injury: evidence of persisting overresponsiveness to afferent stimuli. *Am J Phys Med Rehabil*, 2009, 88:615-622.
- [6] Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, Qi XQ, Chen HR, Chen JX, Hu GH, Luo C, Lu YC. Prognostic influence and magnetic resonance imaging findings in paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 2010, 27:1945-1950.
- [7] Hendricks HT, Heeren AH, Vos PE. Dysautonomia after severe traumatic brain injury. *Eur J Neurol*, 2010, 17:1172-1177.
- [8] Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, Qi XQ, Chen HR, Chen JX, Hu GH,

- Luo C, Lu YC. Risk factors related to dysautonomia after severe traumatic brain injury. *J Trauma*, 2011, 71:538-542.
- [9] Boeve BF, Wijdicks EF, Benarroch EE, Schmidt KD. Paroxysmal sympathetic storms ("diencephalic seizures") after severe diffuse axonal head injury. *Mayo Clin Proc*, 1998, 73:148-152.
- [10] De Chazal I, Parham WM 3rd, Liopyris P, Wijdicks EF. Delayed cardiogenic shock and acute lung injury after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Anesth Analg*, 2005, 100: 1147-1149.
- [11] Woo HJ, Park SH, Hwang SK. A unique pattern of intracranial pressure in a patient with traumatic paroxysmal sympathetic storm. *Pediatr Neurosurg*, 2010, 46:299-302.
- [12] Srinivasan S, Lim CC, Thirongnanam U. Paroxysmal autonomic instability with dystonia. *Clin Auton Res*, 2007, 17:378-381.
- [13] Baumgartner C, Lurger S, Leutmezer F. Autonomic symptoms during epileptic seizures. *Epileptic Disord*, 2001, 3:103-116.
- [14] Benarroch EE. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clin Proc*, 1993, 68:988-1001.
- [15] Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER, Colombo A, Beretta L, Citerio G. Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*, 2002, 28:1555-1562.
- [16] Elf K, Nilsson P, Ronne-Engström E, Howells T, Enblad P. Temperature disturbances in traumatic brain injury: relationship to secondary insults, barbiturate treatment and outcome. *Neurol Res*, 2008, 30:1097-1105.
- [17] Commichau C, Scarneas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*, 2003, 60:837-841.
- [18] Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery*, 2000, 47:850-855.
- [19] Hughes JD, Rabinstein AA. Early diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity in the ICU. *Neurocrit Care*, 2014, 20: 454-459.
- [20] Rabinstein AA, Benarroch EE. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. *Curr Treat Options Neurol*, 2008, 10: 151-157.
- [21] Baguley IJ, Cameron ID, Green AM, Slewa - Younan S, Marosszeky JE, Gurka JA. Pharmacological management of dysautonomia following traumatic brain injury. *Brain Inj*, 2004, 18:409-417.
- [22] Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, Ding XH, Qi XQ, Lu YC. Hyperbaric oxygen therapy in the management of paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury: a report of 6 cases. *Arch Phys Med Rehabil*, 2011, 92:1515-1518.
- [23] Zhai BZ, Ma Y, Tong XG. Efficacy observation of hyperbaric oxygen in the treatment of traumatic brain injury. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2008, 8:161-163. [翟博智, 马越, 佟小光. 高压氧治疗颅脑创伤的疗效观察. 中国现代神经疾病杂志, 2008, 8:161-163.]
- [24] Caldwell SB, Smith D, Wilson FC. Impact of paroxysmal sympathetic hyperactivity on nutrition management after brain injury: a case series. *Brain Inj*, 2014, 28:370-373.
- [25] Ma FG, Liu ZF, Bao HP. Effect of enteral nutrition support therapy on the prognosis of post-operative patients with severe traumatic brain injury. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2007, 7:536-539. [马福贵, 刘泽飞, 保红平. 肠内营养支持治疗对重型颅脑创伤手术后患者预后的影响. 中国现代神经疾病杂志, 2007, 7:536-539.]
- [26] Liu Y, Jolly S, Pokala K. Prolonged paroxysmal sympathetic storming associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Case Rep Med*, 2013:ID358182.

(收稿日期:2014-06-06)

中华医学会第十七次全国神经病学学术会议征文通知

由中华医学会、中华医学会神经病学分会主办,厦门市医学会、福建省神经病学分会承办的中华医学会第十七次全国神经病学学术会议拟定于2014年9月18-21日在福建省厦门市召开。届时将邀请国内外知名专家进行专题报告和讲座,并将围绕神经病学在脑血管病、神经介入、神经影像、癫痫、认知障碍、肌肉病和周围神经病、神经电生理、神经变性病、神经系统感染性疾病、脱髓鞘疾病、免疫性疾病、遗传代谢性疾病、神经康复、情感障碍、头痛、睡眠障碍及相关神经系统疾病基础与临床研究的新进展进行论文交流、壁报展示、分组讨论等形式多样、内容丰富的学术活动。与会者将授予国家级继续医学教育I类学分。诚邀全国各位同道积极参会,踊跃投稿。

1. 征文内容 脑血管病与神经介入;神经系统感染性疾病与脑脊液细胞学;癫痫、发作性疾病与脑电图;神经免疫性疾病;神经病理;神经遗传性疾病与基因研究;帕金森病与运动障碍性疾病;睡眠障碍与睡眠医学;痴呆与认知障碍;周围神经病、肌肉病、肌电图与临床电生理;神经生化;疼痛医学与神经影像;神经心理学与行为神经病学;神经康复与护理。

2. 征文要求 尚未在国内外学术会议和公开刊物上发表的论著、综述及特殊个案报道摘要1份,字数不少于500字,要求内容科学性强、重点突出、数据可靠、结论恰当、文字通顺精炼。请按照目的、材料与方法、结果、结论四部分格式书写,并于文题下注明作者姓名、工作单位、邮政编码、联系方式 and Email地址。

3. 投稿方式 会议仅接受网络投稿,请登录大会网站 www.cmancn.org.cn 在线注册提交。

4. 截稿日期 2014年7月20日。会前注册截止日期为2014年8月25日。

5. 联系方式 北京市东城区东四西大街42号中华医学会学术会务部。邮政编码:100710。联系人:张悦,高毓敏(网络投稿咨询,13810696100)。联系电话:(010)85158559,89292552-104。传真:(010)65123754。Email: zhangyue@cma.org.cn, ncn@cma.org.cn。详情请登录大会网站 www.cmancn.org.cn。