

# 应早期鉴别和区别治疗视神经脊髓炎与多发性硬化

吴卫平

【关键词】 视神经脊髓炎； 诊断, 鉴别； 多发性硬化； 综述

【Key words】 Neuromyelitis optica; Diagnosis, differential; Multiple sclerosis; Review

DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2012.02.002

## Differentiate the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica and multiple sclerosis at early stage

WU Wei-ping

Department of Neurology, General Hospital of Chinese PLA, Beijing 100853, China

Corresponding author: WU Wei-ping (Email: wuwp@vip.sina.com)

视神经脊髓炎(NMO)是主要累及视神经和脊髓的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病。1884年首先由 Devic 报告,故又称为 Devic's 病。在中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病中,视神经脊髓炎在亚洲人群较为多见,而欧美人群则以经典型多发性硬化(MS)更常见。近年研究发现,中枢神经系统水通道蛋白 aquaporin-4(AQP4)抗体(NMO-IgG)为视神经脊髓炎较为特异性的免疫学标志物,对视神经脊髓炎和多发性硬化具有鉴别诊断价值<sup>[1-2]</sup>。不论在种族分布、免疫学机制、病理改变、临床表现和影像改变,以及治疗和预后等方面,视神经脊髓炎均与多发性硬化不同,应在疾病早期进行鉴别,以利于区别治疗视神经脊髓炎和多发性硬化。

### 一、临床表现和预后不同

我国绝大多数视神经脊髓炎为复发型,此型患者女性远高于男性,女男比例可高达 10:1,笔者的研究资料约为 12.50:1,明显高于多发性硬化女男比例(2:1)。视神经脊髓炎患者临床主要表现为视力障碍和脊髓炎,其神经功能障碍程度显著重于多发性硬化,视力急剧下降甚至失明,双侧下肢瘫痪和尿潴留及感觉障碍,不但发病时神经功能障碍严重,且预后较差,许多患者可遗留显著视力障碍甚至失明,以及双侧下肢功能障碍。应用大剂量甲泼尼龙冲击治疗视神经脊髓炎患者的视力障碍的效

果较多发性硬化差。约 15%的视神经脊髓炎患者存在视神经和脊髓以外的症状,如脑病表现、下丘脑和脑干症状。

虽然,大多数视神经脊髓炎患者预后不如多发性硬化,但较少进展为继发进展型。视神经脊髓炎复发频率显著高于经典型多发性硬化,部分患者在疾病早期即呈丛集性复发,1年复发率为 60%、3年复发率可高达 90%<sup>[3]</sup>,如何防治视神经脊髓炎的复发是神经科医师需要面对的严重挑战。视神经脊髓炎在妊娠期间更易复发,而多发性硬化则易在分娩后复发。西方国家的部分视神经脊髓炎患者为单时相病程,一般双侧视神经炎和脊髓炎同时或相继发病,男女比例相似<sup>[3]</sup>。单时相视神经脊髓炎患者的神经功能障碍较复发型患者更严重,约 50%单时相视神经脊髓炎患者遗留至少单眼盲,另一眼视力亦迅速下降,而复发型患者 28%遗留单眼盲<sup>[3]</sup>。有 50%的复发型视神经脊髓炎患者发病 5 年后不能独立行走<sup>[3-4]</sup>。

部分视神经脊髓炎患者可伴发其他自身免疫性疾病,例如系统性红斑狼疮、干燥综合征、混合结缔组织病、重症肌无力、甲状腺功能亢进、桥本病、结节性多动脉炎、恶性贫血、溃疡性结肠炎、原发性硬化性胆管炎、特发性血小板减少性紫癜等。视神经脊髓炎亦可伴有血清及其他自身免疫抗体水平升高,如抗核抗体谱(ANAs)、抗干燥综合征抗原 A(SS-A)或 B(SS-B)抗体、抗心磷脂抗体(ACA)、抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)、抗甲状腺过氧化物酶

抗体(APOAb)阳性等。部分视神经脊髓炎患者还可伴有内分泌功能紊乱(Vernant 综合征)。1997 年,首先由 Vernant 等<sup>[5]</sup>报告了 8 例女性复发型视神经脊髓炎患者,其中 7 例在视神经脊髓炎复发时闭经、3 例血清催乳素水平升高并异常泌乳、1 例发生尿崩症、3 例可能因下丘脑功能障碍而引起肥胖和贪食;头部增强 MRI 扫描发现 3 例下丘脑和垂体呈部分强化。另有文献报道 2 例复发型视神经脊髓炎患者临床表现嗜睡、低血钠和低体温,MRI 提示存在下丘脑病灶<sup>[6]</sup>。

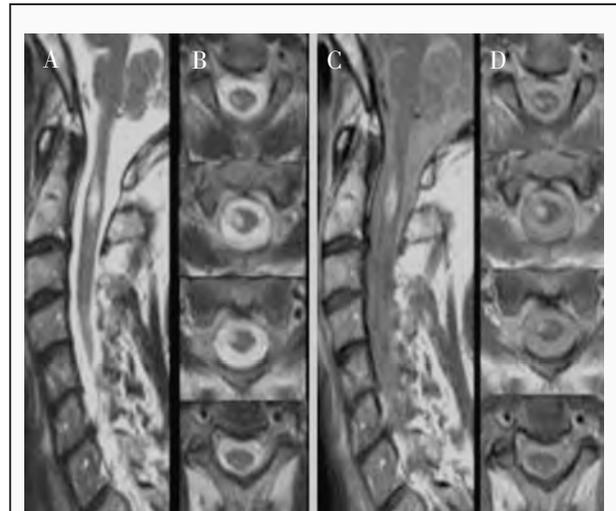
## 二、MRI 表现不同

视神经脊髓炎患者 MRI 表现为长脊髓炎性脱髓鞘病灶,长度一般大于 3 个椎体节段,多位于颈髓和胸髓,横断面成像病灶主要位于脊髓中央,累及大部分灰质和部分白质(图 1)。急性期病灶部位脊髓肿胀,严重者可见空洞样改变,增强扫描后病灶可强化,颈髓病灶可向上延伸至延髓下部;恢复期



**图 1** 视神经脊髓炎脊髓 MRI 所见:矢状位和横断面 T<sub>2</sub>WI 序列病灶位于脊髓中央,病灶范围 >3 个椎体节段 A 矢状位 T<sub>2</sub>WI 显示胸髓内异常高信号,长度 >3 个椎体节段(箭头所示) B 矢状位 T<sub>2</sub>WI 显示颈胸交界处髓内异常高信号,长度为 4 个椎体节段(箭头所示) C 矢状位 T<sub>2</sub>WI 显示病灶上部位于 C<sub>7</sub> 椎体水平(箭头所示) D~F 横断面 T<sub>2</sub>WI(按照头至足方向通过病灶的横断面)扫描显示,髓内病灶呈均匀长 T<sub>2</sub> 改变,以中央管为中心,位于脊髓中央

**Figure 1** Spinal cord MRI findings of NMO, axial T<sub>2</sub>WI MR imaging shows the lesions are located in the central of spinal cord, and sagittal T<sub>2</sub>WI MR imaging shows the lesions are longer than 3 segments of vertebral body. Sagittal T<sub>2</sub>WI shows abnormal high signal in the medulla at more than 3 thoracic vertebral body (Panel A). Sagittal T<sub>2</sub>WI shows abnormal high signal in the medulla at cervicothoracic junction with the length of 4 vertebral body (Panel B). Sagittal T<sub>2</sub>WI shows the upper part of the lesion is located at C<sub>7</sub> level (Panel C). Axial T<sub>2</sub>WI (from head toward foot) scanning shows homogeneous long T<sub>2</sub> changes are located at the center of medulla around the central canal (Panel D-F)



**图 2** 多发性硬化脊髓 MRI 所见:矢状位和横断面 T<sub>2</sub>WI 显示病灶位于脊髓周围,较为局限,病灶范围 <2 个椎体节段 A 矢状位 T<sub>2</sub>WI 显示寰枢椎之间髓内梭形信号 B 横断面 T<sub>2</sub>WI 扫描可见病灶位于髓内偏右侧,切面呈类圆形,边界局限 C 矢状位 T<sub>2</sub>WI 显示病灶呈长 T<sub>2</sub> 信号 D 横断面 T<sub>2</sub>WI 扫描信号反应均匀,边界局限

**Figure 2** Spinal cord MRI findings of MS, axial T<sub>2</sub>WI MR imaging shows the lesions are located in the periphery of spinal cord, and sagittal T<sub>2</sub>WI MR imaging shows the lesions involve less than 2 segments of vertebral body. Sagittal T<sub>2</sub>WI shows spindle-shape signal in atlantoaxial medulla (Panel A). Axial T<sub>2</sub>WI scanning shows the lesion is located toward the right side of the medulla, and the border is limited (Panel B). Sagittal enhanced T<sub>2</sub>WI scanning shows the lesion is long T<sub>2</sub> signal (Panel C). Axial T<sub>2</sub>WI shows homogenous signal response with limited border line (Panel D)

病灶部位脊髓可萎缩。这种长脊髓脱髓鞘改变的患者,血清 NMO-IgG 抗体阳性检出率较高。

近年的 MRI 研究发现,视神经脊髓炎患者可存在脑内病灶,但这种病灶不符合多发性硬化病灶的特点(图 2)。约半数患者发病初期头部 MRI 检查无异常,但在以后的复查过程中可发现异常病灶,这些病灶多为非特异性病变,其中少部分位于大脑半球,融合至皮质下区,另一些病灶分布于下丘脑、丘脑、第三或第四脑室周围、大脑脚等;与多发性硬化不同的是,增强 MRI 扫描这些脑内病灶不强化。但下丘脑、第三或第四脑室周围病灶可高表达 AQP4,提示这些病变可能与水通道蛋白表达强度有关。

## 三、实验室检查结果不同

1. 血清学检测 (1)NMO-IgG:为视神经脊髓炎的特异性自身抗体标志物,多于血-脑脊液屏障的星形胶质细胞足突处表达。多发性硬化患者血清 NMO-IgG 多呈阴性,因此血清 NMO-IgG 阳性为视神经脊髓炎与多发性硬化鉴别的重要依据(表 1)。此外,视神经脊髓炎患者血清 NMO-IgG 强阳性提示其

复发可能性较大,应予以免疫抑制剂进行预防治疗。NMO-IgG 检测方法有多种,以细胞转染间接免疫荧光法检测的敏感性和特异性较高。(2)胶质纤维酸性蛋白(GFAP):该项标志物对鉴别视神经脊髓炎和多发性硬化有一定临床意义,视神经脊髓炎急性期血清 GFAP 表达水平明显升高,而多发性硬化患者急性期大多正常。因此,血清 GFAP 也可能是视神经脊髓炎的生物学标志。(3)其他自身免疫性抗体:我们的一项临床研究表明,视神经脊髓炎患者血清抗核抗体谱阳性检出率为 44.44%(36/81),其中抗核抗体、抗双链 DNA 抗体(dsDNA)、抗着丝粒抗体(ACA)、抗 SS-A 和 B 抗体阳性检出率分别为 35.80%(29/81)、6.17%(5/81)、1.23%(1/81)、24.69%(20/81)和 8.64%(7/81),而多发性硬化组仅 1 例患者抗核抗体谱阳性[2.04%(1/49)]。

2. 脑脊液检查 大多数视神经脊髓炎患者的脑脊液指标呈异常变化,约 79% 患者脑脊液白细胞总数  $> 5 \times 10^6/L$ 、约 35% 患者脑脊液白细胞总数  $> 50 \times 10^6/L$ ,据文献报道视神经脊髓炎患者脑脊液白细胞总数甚至可达  $2000 \times 10^6/L$ 。视神经脊髓炎患者脑脊液常可见中性粒细胞,甚至嗜酸性粒细胞;而多发性硬化患者复发期脑脊液白细胞总数多于正常值范围,一般  $< 50 \times 10^6/L$ 。但视神经脊髓炎患者脑脊液寡克隆区带(OB)阳性检出率( $< 20%$ )显著低于多发性硬化(西方国家约为 85%)。此外,多发性硬化患者脑脊液 IgG 指数常升高,而视神经脊髓炎患者一般于正常范围。视神经脊髓炎患者脑脊液的这些变化,可与多发性硬化相鉴别(表 1)。

四、诊断标准不同

视神经脊髓炎诊断应参考 Wingerchuk 2006 年版的诊断标准(表 2)<sup>[7]</sup>。新版的视神经脊髓炎诊断标准删除了“无除视神经和脊髓以外的中枢神经系统受累的证据”的必要条件,增加了 NMO-IgG 血清学检测阳性的支持条件。对相同的视神经脊髓炎患者,旧版诊断标准的敏感度为 85%、特异度仅 48%,而新版诊断标准的敏感度为 94%、特异度 96%。多发性硬化的诊断应参考 2010 年公布的 McDonald 多发性硬化诊断标准(表 3)<sup>[8]</sup>。

五、视神经脊髓炎的治疗原则应与多发性硬化有所区别

1. 急性期治疗 (1)糖皮质激素:多发性硬化患者糖皮质激素治疗的原则为大剂量、短疗程,不主张小剂量长时间应用,常采用甲泼尼龙冲击疗法。

表 1 视神经脊髓炎与多发性硬化临床及实验室鉴别特点  
Table 1. Clinical and laboratory characteristics of neuromyelitis optica and multiple sclerosis

鉴别点	视神经脊髓炎	多发性硬化
种族	亚洲人群高发	西方人群高发
前驱感染或预防接种史	多无	多有,可为诱发因素
发病年龄	任何年龄,以壮年高发	儿童和 $> 50$ 岁人群少见,青年好发
性别(女:男)	(5~10):1	2:1
严重程度	中至高度多见	轻至中度多见
遗留障碍	可致盲或严重视力障碍	不致盲
临床病程	$> 85%$ 为复发型,较少进展为继发进展型,少数为单相型	85% 为复发性,大多进展为继发进展型,15% 为原发进展型
血清 NMO-IgG	通常阳性	通常阴性
脑脊液细胞数	约 4/5 患者白细胞总数 $> 5 \times 10^6/L$ ; 1/3 患者白细胞数 $> 50 \times 10^6/L$ ; 中性粒细胞较常见,甚至可见嗜酸性粒细胞	大多数正常,白细胞总数一般 $< 50 \times 10^6/L$ ,以淋巴细胞为主
脑脊液寡克隆区带阳性	约 20%	约 85%
IgG 指数	多正常	多升高
脊髓 MRI	长脊髓病灶 $> 3$ 个椎体节段,横断面成像脊髓病灶多位于脊髓中央,可强化	脊髓病灶 $< 2$ 个椎体节段,多位于白质,可强化
头部 MRI	多无异常或病灶呈点片状,位于皮质下、下丘脑、丘脑、中脑导水管周围,无明显强化	病灶位于侧脑室旁白质、皮质下白质、小脑及脑干,可强化

表 2 2006 年修订的 Wingerchuk 视神经脊髓炎诊断标准<sup>[7]</sup>

Table 2. 2006 Wingerchuk revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica<sup>[7]</sup>

必要条件	支持条件至少满足其中 2 项
视神经脊髓炎	脊髓 MRI 病灶 $> 3$ 个椎体节段
急性脊髓炎	头部 MRI 不符合多发性硬化诊断标准
	NMO-IgG 血清学检测阳性

例如:从 1 g/d 开始,静脉滴注 3~4 h,治疗 3 d 后剂量呈阶梯式依次减半,每一剂量应用 2~3 d,直至  $< 120$  mg/d,改为维持剂量 60~80 mg/d 口服,1 次/d;每一治疗剂量连用 2~3 d,继续阶梯式依次减半,直至停药,总疗程  $< 3 \sim 4$  周。但是,相当一部分视神经脊髓炎患者具有激素依赖性,在减量的过程中或停药速度过快均可能使病情加重。因此,对激素依赖性患者激素减量过程应缓慢,可每周减 5 mg,至维持剂量(15~20 mg/d),小剂量激素维持时间应较多发性硬化要长一些,可小剂量维持数月。(2)大剂量静脉注射免疫球蛋白(IVIg):IVIg 治疗多发性硬化的总体疗效至今仍不明确,仅适用于对糖皮质激素治疗不能耐受或妊娠或产后患者。IVIg 治疗视神经

**表 3 2010 年 McDonald 多发性硬化诊断标准<sup>[8]</sup>**

**Table 3. 2010 McDonald criteria for diagnosis of multiple sclerosis<sup>[8]</sup>**

临床表现	诊断多发性硬化所需附加资料
≥ 2 次发作 <sup>a</sup> ; 具有 ≥ 2 个客观临床证据的病变 或者存在 1 个客观临床证据的病 变同时伴有既往发作 <sup>b</sup> 合理的病 史证据	无 <sup>c</sup>
≥ 2 次发作 <sup>a</sup> ; 具有 1 个病变的客观临床证据	具有以下证明病变空间多发(DIS)的证 据:在中枢神经系统的 4 个多发性硬化 典型区域(脑室周围、近皮质、幕下和脊 髓) <sup>d</sup> 中至少有 2 个区域 ≥ 1 个 T <sub>2</sub> 病变; 或者等待以后累及中枢神经系统不同 部位病变的临床发作 <sup>e</sup>
1 次临床发作 <sup>a</sup> ; ≥ 2 个病变的客观临床证据	具有以下证明病变时间多发(DIT)的证 据:在任何时间同时存在无症状的钆增 强的与非增强的病变;或者在随后的 MRI 检查可见新的 T <sub>2</sub> 和(或)钆增强病 灶(1 个或多个),不考虑参考基线 MRI 的时间性;或者等待第 2 次临床发作 <sup>e</sup>
有 1 次临床发作 <sup>a</sup> ; 存在 1 个病变的客观临床证据 (临床孤立综合征)	具有以下证明病变空间及时间多发的 证据:空间多发的证据,同前 DIS; 时间多发的证据,同前 DIT
提示多发性硬化的隐匿神经功 能障碍进展(原发进展型多发性 硬化)	疾病进展 1 年(回顾性或前瞻性确定) 同时具有下列 3 项标准中的 2 项 <sup>f</sup> :(1) 病变的空间多发证据;根据多发性硬 化特征性的病变区域(脑室周围、近皮 质或幕下) ≥ 1 个 T <sub>2</sub> 病灶。(2)脊髓病 变的空间多发证据,脊髓 ≥ 2 个 T <sub>2</sub> 病 灶。(3)脑脊液阳性[等电聚焦电泳的寡 克隆带证据和(或)IgG 指数升高]

注 多发性硬化:完全符合标准,其他疾病不能更好地解释临床表现。可能多发性硬化:不完全符合标准,临床表现怀疑多发性硬化。非多发性硬化:在随访和评估过程中发现其他能更好解释临床表现的疾病诊断

<sup>a</sup>一次发作(复发、恶化):系指由患者描述或客观观察到的一次中枢神经系统急性炎症脱髓鞘典型事件,现在或既往的发作,至少持续 24 h,且无发热或感染。临床发作要有同时期客观的神经系统检查记录,这对于某些符合多发性硬化症状和演变的过去事件,但无客观的神经系统检查所见记载,能提供一个先前脱髓鞘事件的合理证据。然而,有关发作性症状(既往或现在)的报告应该由至少 > 24 h 的多次发作组成。在确诊多发性硬化前,必须至少有一次发作由客观检查所证实,包括神经系统检查所证实,在自述先前有视力功能障碍的患者由视觉诱发电位反应所证实,或 MRI 检查发现中枢神经系统存在能够解释既往神经系统症状的脱髓鞘责任病变。

<sup>b</sup>临床诊断:根据 2 次发作的客观临床所见是最可靠的。一次既往发作的合理病史证据,在缺乏客观的神经系统检查发现的情况下,可以包括症状的病史事件和先前炎症脱髓鞘事件的演变特征等证据;然而,必须有至少一次发作是由客观所见支持的。

<sup>c</sup>不需要额外的检查:但是,最好任何多发性硬化的诊断都能在影像的协助下基于这些标准而做出。如果影像或其他检测(例如脑脊液)已实施并呈阴性结果,在做出多发性硬化诊断前需要极为谨慎,并必须考虑其他诊断。客观证据必须存在并支持多发性硬化诊断,同时找不到更合理的疾病解释临床表现。

<sup>d</sup>钆增强病灶并非必需;症状性病变不包括脑干或脊髓症候者(以排除早期视神经脊髓炎)

脊髓炎的疗效可能略强于多发性硬化,对激素无效者可试用。(3)血浆置换(PE):对激素治疗无效的视神经脊髓炎患者血浆置换疗法可能有效,特别是复

发早期应用,患者可于 2 次血浆置换后症状明显改善。进一步证实,视神经脊髓炎体液免疫机制的重要性,去除血浆中的抗体、免疫复合物及被激活的补体,可减少中枢神经系统的炎症反应。一般建议置换 3~5 次,每次用 2~3 L 血浆,大多数患者可于治疗 1~2 次后见效。但血浆置换对多发性硬化的疗效尚不明确。

2. 缓解期治疗 旨在预防复发和控制疾病进展。(1)疾病修正治疗(DMT):DMT 对多发性硬化患者有效。迄今为至,美国食品与药品管理局(FDA)已批准 7 种治疗多发性硬化的 DMT 药物,其中一线药物包括干扰素-β[干扰素-β1a(Rebif)、干扰素-β1b(Betaseron)、干扰素-β1a(Avonex)],醋酸格拉默(Copaxone, GA),芬戈莫德(Gilenia, fingolimod, FTY720);二线药物有那他珠单抗(natalizumab, Tysabri)和米托蒽醌(mitoxantrone)。目前国家食品药品监督管理局(SFDA)已经批准两种 DMT 一线药物应用于临床,即 2003 年批准的干扰素-β1a[商品名:利比(Rebif)]和 2010 年批准的干扰素-β1b[商品名:倍泰龙(Betaseron)]。但与多发性硬化不同,干扰素-β预防视神经脊髓炎复发的疗效欠佳,不推荐临床应用<sup>[9]</sup>。我们曾有 4 例视神经脊髓炎患者以干扰素-β预防复发,与治疗前相比,患者复发次数未见减少,甚至增加,其中 1 例干扰素-β治疗无效的患者,辅助那他珠单抗静脉滴注(1 次/月)仍不能预防复发。对于体液免疫介导的抗体依赖性自身免疫性疾病可能不适宜干扰素-β和那他珠单抗。(2)免疫抑制剂:适用于视神经脊髓炎,治疗药物包括硫唑嘌呤、麦考酚酸酯、环磷酰胺、甲氨喋呤、环孢素 A、FK506、来氟米特等。硫唑嘌呤[2~3 mg/(kg·d)]单用或与泼尼松[1 mg/(kg·d)]联合应用对疾病控制有效时间可超过 18 个月,对于血清 NMO-IgG 阳性患者应长期应用免疫抑制剂防止复发。其他免疫抑制剂可选择来氟米特、环孢素 A、环磷酰胺等。亦有文献报道,每月 1 次静脉滴注米托蒽醌(12 mg/m<sup>2</sup>)连续治疗 6 个月,然后改为每 3 个月 1 次治疗 3 次,对预防视神经脊髓炎复发有效。该药物适用于反复复发且其他治疗方法效果欠佳的患者,但应注意监测米托蒽醌的心脏毒性。(3)利妥昔单抗(rituximab):为针对 B 细胞表面 CD20 的单克隆抗体,国内常用于 B 细胞淋巴瘤的靶向治疗,对类风湿关节炎等免疫性疾病同样有较好的疗效。应用利妥昔单抗治疗复发-缓解型多发性硬化和视神经脊

髓炎的 II 期临床试验结果显示, B 细胞消减治疗具有显著疗效, 目前正在进行 III 期临床试验。应用方法为静脉滴注 375 mg/m<sup>2</sup>, 每周 1 次。(4) 定期 IVIg 治疗亦适用于视神经脊髓炎: 间断静脉滴注大剂量免疫球蛋白是否能预防视神经脊髓炎复发, 仅个案报道有效, 尚缺乏大样本随机对照研究。

综上所述, 早期鉴别视神经脊髓炎和多发性硬化至关重要。对于疑似视神经脊髓炎的患者应及时进行血清 AQP4 抗体检测, 早期诊断, 避免采用与治疗经典型多发性硬化完全相同的方法治疗视神经脊髓炎。

参 考 文 献

[1] Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet*, 2004, 364:2106-2112.  
 [2] Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, et al. IgG marker of optic-spinal

multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med*, 2005, 202:473-477.  
 [3] Wingerchuk DM, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica: clinical predictors of a relapsing course and survival. *Neurology*, 2003, 60: 848-853.  
 [4] Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, et al. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*, 1999, 53:1107-1114.  
 [5] Vernant JC, Cabre P, Smadja D, et al. Recurrent optic neuromyelitis with endocrinopathies: a new syndrome. *Neurology*, 1997, 48:58-64.  
 [6] Poppe AY, Lapierre Y, Melançon D, et al. Neuromyelitis optica with hypothalamic involvement. *Mult Scler*, 2005, 11:617-621.  
 [7] Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*, 2006, 66:1485-1489.  
 [8] Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*, 2011, 69:292-302.  
 [9] Papeix C, Vidal JS, de Seze J, et al. Immunosuppressive therapy is more effective than interferon in neuromyelitis optica. *Mult Scler*, 2007, 13:256-259.

(收稿日期: 2012-03-19)

· 小 词 典 ·

中英文对照名词词汇(一)

癌胚抗原 carcinoembryonic antigen(CEA)  
 γ-氨基丁酸 γ-aminobutyric acid (GABA)  
 α-氨基-3-羧基-5-甲基异恶唑-4-丙酸  
 alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA)  
 苯甲基磺酰氟 phenylmethylsulfonyl fluoride(PMSF)  
 表观正常脑白质 normal-appearing white matter(NAWM)  
 EB 病毒 Epstein-Barr virus(EBV)  
 波形蛋白 vimentin(Vim)  
 不同剂量干扰素-β1b 与醋酸格拉默疗效比较试验  
 Betaseron vs. Copaxone in MS Triple-Dose Gadolinium and 3-T MRI Endpoints  
 层黏连蛋白 laminin(LN)  
 长节段横贯性脊髓炎  
 longitudinally extensive transverse myelitis(LETM)  
 常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下脑梗死和白质脑病  
 cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopath(CADASIL)  
 重复神经电刺激 repetitive nerve stimulation(RNS)  
 磁共振波谱 magnetic resonance spectroscopy(MRS)  
 磁共振静脉血管造影术  
 magnetic resonance venography(MRV)  
 磁化传递成像 magnetization transfer imaging(MTI)  
 磁敏感加权成像 susceptibility weighted imaging(SWI)  
 雌激素受体 estrogen receptor(ER)  
 促甲状腺激素 thyroid-stimulating hormone(TSH)  
 醋酸格拉默 glatiramer acetate(GA)

催乳素 prolactin(PRL)  
 单核苷酸多态性 single nucleotide polymorphism(SNP)  
 单链抗体 single-chain variable fragment(scFv)  
 单纤维肌电图 single-fiber electromyography(SFEMG)  
 胆碱 choline(Cho)  
 胆碱酯酶抑制剂 cholinesterase inhibitors(ChEIs)  
 癫痫持续状态 status epilepticus(SE)  
 淀粉样前蛋白 amyloid precursor protein(APP)  
 对照药与口服富马酸二甲酯治疗复发-缓解型  
 多发性硬化试验  
 Comparator and an Oral Fumarate in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis (CONFIRM trial)  
 多发性硬化 multiple sclerosis(MS)  
 多位点序列分型 multilocus sequence typing(MLST)  
 恶性外周神经鞘膜瘤  
 malignant peripheral nerve sheath tumor(MPNST)  
 二氢乳清酸脱氢酶 dihydroorotate dehydrogenase(DHODH)  
 二氧化碳分压 partial pressure of carbon dioxide(PCO<sub>2</sub>)  
 放射免疫沉淀分析 radioimmunoprecipitation assay(RIPA)  
 肺炎支原体 Mycoplasma pneumoniae(MP)  
 复发-缓解型多发性硬化  
 relapsing-remitting multiple sclerosis(RRMS)  
 复发性孤立性视神经炎  
 recurrent isolated optic neuritis(RION)  
 复发性急性横贯性脊髓炎  
 recurrent acute transverse myelitis(R-ATM)  
 改良 Rankin 量表 modified Rankin Scale(mRS)