

吉兰-巴雷综合征 48 例临床分析

闻洁曦 郝洪军 高枫 黄一宁

【摘要】 回顾分析 48 例吉兰-巴雷综合征患者的临床表现、实验室和神经电生理学特点、治疗及预后。临床以肢体无力、麻木为首发症状者占 81.25% (39/48), 尤以双下肢显著; 四肢腱反射减弱或消失者占 93.75% (45/48)。38 例患者脑脊液出现蛋白-细胞分离现象。42 例患者神经电生理学显示, F 波传导速度减慢或未引出、运动和感觉神经传导速度减慢、复合肌肉动作电位波幅下降。43 例患者静脉注射免疫球蛋白, 97.67% (42/43) 肌力较前好转。亦有少数患者出现不典型临床症状与体征, 如单侧面部痛觉减退、病理征阳性等。临床医师应结合临床表现、实验室和神经电生理学检查等综合判断, 早期明确诊断, 改善患者预后。

【关键词】 格林-巴利综合征; 脑脊髓液; 电生理学

Clinical analysis of 48 cases with Guillain-Barré syndrome

WEN Jie-xi, HAO Hong-jun, GAO Feng, HUANG Yi-ning

Department of Neurology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China

Corresponding author: GAO Feng (Email: gaofh2011@126.com)

【Abstract】 Forty-eight patients diagnosed as Guillain-Barré syndrome (GBS) in our hospital were retrospectively analyzed, including clinical manifestations, laboratory tests, neuroelectrophysiological tests, treatment and prognosis. In these patients, 81.25% (39/48) started with limb weakness or numbness, especially prominent for both lower limbs; 93.75% (45/48) had decreased or disappeared tendon reflex. Cerebrospinal fluid (CSF) tests showed albumin - cytological dissection in 38 patients. Neuroelectrophysiological tests in 42 patients revealed that the conduction velocity of F wave was decreased or was not elicited, the conduction velocity of motor and sensory nerves slowed down, and compound muscle action potential (CMAP) amplitude decreased. A total of 43 patients received intravenous immunoglobulin (IVIg), and 97.67% (42/43) showed improved muscle strength after treatment. A few patients showed atypical signs and symptoms for GBS, such as unilateral facial hypalgesia and positive pathological signs. Clinical manifestations, laboratory tests and neuroelectrophysiological tests should be combined to make early diagnosis and improve the prognosis.

【Key words】 Guillain-Barre syndrome; Cerebrospinal fluid; Electrophysiology

吉兰-巴雷综合征(GBS)是一种潜在的可能危及生命的感染后疾病,以快速进展的对称性肢体肌力减弱为主要临床特征。约 25% 的患者存在呼吸肌麻痹,多数患者可出现自主神经功能障碍^[1]。诊断主要依靠临床表现,腰椎穿刺脑脊液检查、免疫学检测和神经电生理学检查能够为诊断提供更多依据并明确临床亚型。我们回顾分析近 8 年北京大学第一医院诊断与治疗的 48 例吉兰-巴雷综合征患者的临床资料,总结其临床表现、实验室检查结果

和神经电生理学特点。

临床资料

一、病例选择

吉兰-巴雷综合征的诊断标准参照 2010 年发表的《中国吉兰-巴雷综合征诊治指南》^[2]: 常有前驱感染史; 对称性肢体和延髓支配肌肉、面部肌肉无力,可累及呼吸肌,四肢腱反射减弱或消失,可伴感觉异常和自主神经功能障碍; 脑脊液呈现蛋白-细胞分离现象; 神经电生理学提示远端运动神经传导潜伏期延长、神经传导速度(NCV)减慢、F 波异常、传导阻滞、波形离散等。排除中枢神经系统感染性疾病,脊髓炎,脊髓血管病; 糖尿病周围神经病变

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2016.09.011

作者单位: 100034 北京大学第一医院神经内科

通讯作者: 高枫 (Email: gaofh2011@126.com)

(DPN), 中毒或代谢因素致周围神经病变; 脑干病变, 急性眼外肌麻痹等。共纳入 48 例北京大学第一医院神经内科 2007 年 7 月-2015 年 9 月明确诊断的吉兰-巴雷综合征患者, 男性 27 例, 女性 21 例; 年龄 16~83 岁, 平均(46.71±16.03) 岁; 临床症状达峰值时间 2~26 d, 中位时间 6.50(4.00, 9.75) d; 症状开始改善时间 3~90 d, 中位时间 13(9, 21) d。其中, 急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病(AIDP) 29 例, 急性运动轴索性神经病(AMAN) 8 例, 急性运动感觉轴索性神经病(AMSAN) 2 例, 急性感觉神经病(ASN) 1 例, Miller Fisher 综合征(MFS) 2 例, 未明确分型 6 例。

二、临床表现

1. 临床特点 (1) 发病季节: 48 例患者中春季(2~4 月) 发病 10 例, 夏季(5~7 月) 15 例, 秋季(8~10 月) 12 例, 冬季(11~1 月) 11 例。(2) 病因: 48 例患者中 26 例发病前有明确的感染史, 表现为呼吸道感染 11 例、胃肠道感染 13 例、呼吸道合并胃肠道感染 2 例, 其中 12 例出现发热; 8 例存在其他因素, 包括疫苗接种后和手术后各 2 例, 劳累、情绪激动、输尿管结石致发热、自觉体温升高各 1 例; 14 例无明显诱因。(3) 首发症状: 48 例患者中 16 例以单纯肢体肌力减弱发病, 14 例以单纯肢体麻木发病, 9 例同时出现肢体无力、麻木, 5 例以肢体疼痛发病, 2 例以视物成双发病, 1 例以头晕、头痛发病, 1 例以意识障碍发病。(4) 临床主要症状: ①运动系统, 双上肢肌力减弱 1 例, 双下肢肌力减弱 6 例, 四肢肌力减弱 39 例, 呼吸肌无力(咳嗽、咳痰无力, 胸闷, 憋气) 或呼吸机辅助通气 10 例。②感觉系统, 肢体麻木 32 例; 腰背部和四肢疼痛 28 例, 其中腓肠肌疼痛 15 例。③神经损害, 面神经麻痹 11 例, 咽喉肌麻痹(包括言语不清、食滞、声音嘶哑、饮水呛咳等) 18 例, 眼睑上抬无力 5 例, 眼球运动受限和视物成双 4 例。④自主神经功能障碍, 大小便障碍 7 例, 出汗、心慌 4 例。⑤其他, 头痛 2 例, 头晕 2 例。(5) 神经系统查体: 四肢痛觉减退 21 例, 其中 11 例为典型四肢末端对称性痛觉减退、3 例为双上肢或双下肢对称性痛觉减退、5 例为单侧肢体远端痛觉减退、2 例为神经根受累致符合根性分布的节段性痛觉减退; 单侧面部痛觉减退 3 例; 痛觉过敏 9 例; 音叉振动觉减退 20 例; Romberg 征阳性 1 例; 肢体远端肌力低于近端 16 例, 肢体近端肌力低于远端 21 例, 肢体远端和近端肌力未见明显差异 8 例, 双上肢远端肌力低于近端同时

双下肢近端肌力低于远端 2 例, 肢体肌力正常 1 例; 四肢腱反射未引出 30 例、减低 12 例、适中 2 例、活跃 1 例, 双上肢腱反射减低、双下肢未引出 3 例; 单侧双划征阳性 2 例, 双侧 Babinski 征阳性 1 例(2 例为急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病、1 例为急性运动感觉轴索性神经病, 考虑合并中枢神经系统损害), Lasegue 征阳性 5 例, 脑膜刺激征阳性 3 例。

2. 实验室检查 本组有 45 例患者接受腰椎穿刺脑脊液检查。定义脑脊液白细胞计数($10\sim 50$) $\times 10^6/L$ 为轻度升高、 $(50\sim 100) \times 10^6/L$ 为中度升高、 $> 200 \times 10^6/L$ 为重度升高, 仅 2 例脑脊液白细胞计数轻度升高, 余均于正常水平。定义脑脊液蛋白定量 450~1000 mg/L 为轻度升高、1000~1500 mg/L 为中度升高、 > 1500 mg/L 为重度升高; 发病 3 d 内行脑脊液检查的 6 例患者中蛋白定量轻度升高 2 例, 正常 4 例, 其中 3 例 1 周后复查脑脊液呈现中度升高、1 例未复查。发病 3~10 d 行脑脊液检查的 25 例患者中蛋白定量轻度升高 11 例、中度升高 4 例、重度升高 4 例、正常 6 例, 1 周后复查, 2 例正常者出现轻度升高、2 例轻度升高者呈中度升高、1 例中度升高者呈轻度升高、2 例重度升高者无变化、1 例重度升高者降至轻度升高, 其余 17 例未复查。发病 10 d 后进行脑脊液检查的 13 例患者中蛋白定量轻度升高 5 例、中度升高 3 例、重度升高 3 例、正常 2 例, 均未复查。本组有 1 例于外院行腰椎穿刺脑脊液检查提示蛋白-细胞分离, 但具体发病时间和留取脑脊液标本时间不详。本组有 22 例行脑脊液病原体检查, 柯萨奇病毒(CV) IgG 阳性 7 例, 余均呈阴性; 有 11 例行血清病原体检查, 9 例检测出相关抗体, 包括柯萨奇病毒 IgG 阳性 4 例, 风疹病毒(RV) IgG 阳性 6 例, 巨细胞病毒(CMV) IgG 阳性 5 例、IgM 阳性 1 例, EB 病毒(EBV) IgG 阳性 5 例, 单纯疱疹病毒(HSV) IgG 阳性 5 例、IgM 阳性 1 例, 肺炎支原体 IgG 阳性 2 例, 肺炎衣原体 IgG 阳性 1 例, 弓形体抗体 IgG 阳性 2 例, 流感病毒 A 型 IgM 阳性 1 例、B 型 IgM 阳性 2 例。血清和脑脊液寡克隆区带(OB) 均阳性 6 例, 其中 2 例为 III 型条带, 4 例为 IV 型条带; 脑脊液 IgG 鞘内合成率升高 24 例。本组有 40 例行血清抗神经节苷脂抗体检查, 阳性 6 例, 其中 IgM 阳性 5 例、IgG 阳性 1 例(表 1)。本组 6 例自身免疫性抗体阳性患者中有前驱感染史 4 例、发病前 1 周有手术史 1 例, 其中, 急性运动轴索性神经病 2 例、急性运动感觉轴索性神经病 1 例、急性感觉性神经病 1 例、Miller Fisher 综合征

表 1 6 例抗神经节苷脂抗体阳性的吉兰-巴雷综合征患者的临床资料

Table 1. The clinical data of 6 GBS patients with anti-ganglioside positive

Case	Sex	Age (year)	Diagnosis	Special history	Clinical manifestation	Category of serum antibodies	NCV	F wave	H reflex
9	Female	23	AMAN	CMV infection	Facial palsy, weakness of all limbs, numbness of left arm and leg	GM2 IgM (+++), GD1b IgM (++)	Axon impairment of motor nerves	Low velocity, low occurrence rate	Normal
10	Male	26	GBS (not classified)	Diarrhea	Numbness and weakness of all limbs	GD1a IgG (++)	Normal	Low velocity, low occurrence rate	Not elicited
20	Female	66	MFS	Nothing	Diplopia, dizziness, numbness of all limbs, unstable bilateral finger-nose test, symmetrical reduction of tendon reflex in the extremities	GM1 IgM (+++)	Myelin sheath and axon impairment of motor and sensory nerves	Not elicited	Not elicited
22	Male	62	AMSAN	Spinal canal decompression	Weakness and numbness of both legs	GM1 IgM (++)	Axon impairment of motor and sensory nerves	Low occurrence rate	Not elicited
42	Female	52	AMAN	Pneumonia	Weakness and numbness of all limbs	GM1 IgM (+++)	Axon impairment of motor nerves	Low velocity	Prolonged latency
47	Male	58	ASN	Upper respiratory infection	Diplopia, unstable gait, numbness of all limbs	GM1 IgM (++)	Normal motor nerves, not elicited sensory nerves	Normal	Prolonged latency

+, positive, 阳性。NCV, nerve conduction velocity, 神经传导速度; AMAN, acute motor axonal neuropathy, 急性运动轴索性神经病; GBS, Guillain-Barré syndrome, 吉兰-巴雷综合征; MFS, Miller Fisher syndrome, Miller Fisher 综合征; AMSAN, acute motor-sensory axonal neuropathy, 急性运动感觉轴索性神经病; ASN, acute sensory neuropathy, 急性感觉神经病; CMV, cytomegalovirus, 巨细胞病毒

1 例、未明确分型 1 例; 34 例自身免疫性抗体阴性患者中有前驱感染史 20 例、发病前 1 周有手术史 1 例、既往曾有疫苗接种史 2 例, 其中, 急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病 22 例、急性运动轴索性神经病 6 例、急性运动感觉轴索性神经病 1 例、Miller Fisher 综合征 1 例、未明确分型 4 例。

3. 神经电生理学检查 本组有 42 例患者行神经电生理学检查, 其中, F 波传导速度减慢或未引出 29 例、H 反射未引出 35 例、运动神经传导速度(MNCV)减慢 34 例、感觉神经传导速度(SNCV)减慢 23 例、复合肌肉动作电位(CMAP)波幅下降 29 例。

三、治疗与预后

本组有 43 例患者静脉注射免疫球蛋白(IVIg) 0.40 g/(kg·d), 连续治疗 5 d, 其中 1 例发病后 2 d (静脉注射免疫球蛋白前) 出现呼吸困难, 予呼吸机辅助通气, 症状无明显好转, 余 42 例临床症状均好转, 以肢体肌力改善最为明显, 治疗后肢体肌力缓解率达 100%, 腱反射增高 14 例(32.56%)、无变化 26 例(60.47%)、降低 3 例(6.98%)。5 例患者因经济条件或其他原因未予静脉注射免疫球蛋白, 仅予维生素 B₁ 100 mg/d 和甲钴胺 500 μg/d 肌肉注射(持续 8~20 d)对症营养神经治疗, 临床症状亦有所改善, 其中, 腱反射增高 1 例、无变化 4 例, 提示吉兰-巴雷综合征具有自限性, 静脉注射免疫球蛋白可能有助于神经功能恢复。所有患者均于出院时采用 Hughes 评价量表分级^[3]评价预后: 0 级, 健康; 1 级, 临床症状或体征轻微, 可跑步; 2 级, 无需帮助能够独立行

走 5 m 以上, 但不能跑步; 3 级, 在他人或辅助器械帮助下可步行 5 m; 4 级, 需轮椅或卧床; 5 级, 需气管插管呼吸机辅助通气; 6 级, 死亡。本组 29 例急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病患者中 Hughes 评价量表分级 1 级 4 例、2 级 15 例、3 级 5 例、4 级 3 例、5 级 2 例; 8 例急性运动轴索性神经病患者中 Hughes 评价量表分级 2 级 4 例、3 级 3 例、4 级 1 例; 1 例感觉神经病患者 Hughes 评价量表分级 1 级; 2 例急性运动感觉轴索性神经病患者 Hughes 评价量表分级分别为 3 和 4 级; 2 例 Miller Fisher 患者 Hughes 评价量表分级均为 3 级; 6 例未明确分型患者 Hughes 评价量表分级 2 级 1 例、3 级 4 例、4 级 1 例。

讨 论

本组病例资料显示, 吉兰-巴雷综合征发病率无明显季节差异, 以夏季和秋季稍多见。约 54.17% (26/48) 患者发病前有前驱感染史, 以肢体无力、麻木起病者占 81.25% (39/48), 尤以双下肢显著; 四肢腱反射减弱或消失者占 93.75% (45/48)。3 例患者出现病理征, 其中 1 例双侧 Babinski 征和 Chaddock 征阳性, 四肢腱反射对称减弱, 四肢远端“手套-袜套”样感觉障碍和肌力减弱, 腰椎穿刺脑脊液检查呈现蛋白-细胞分离现象, 神经电生理学提示以周围神经髓鞘损害为主, 头部和脊椎 MRI 均未见明显异常, 排除其他病变后仍诊断吉兰-巴雷综合征, 锥体束征考虑为吉兰-巴雷综合征合并中枢神经系统损害所致, 予激素和静脉注射免疫球蛋白后, 肢体无

力、麻木症状明显好转;2例单侧双划征阳性,腰椎穿刺脑脊液检查呈现蛋白-细胞分离现象,神经电生理学提示神经传导速度下降,脊椎MRI未见明显异常,静脉注射免疫球蛋白后肌力改善,也考虑为吉兰-巴雷综合征合并中枢神经系统损害可能;此3例患者 Kernig 征均阳性,考虑脊膜刺激征。因此,如果体格检查出现吉兰-巴雷综合征不典型体征时需进一步完善相关检查,应注意与脊髓炎、莱姆病等相鉴别,对于单纯表现为运动障碍的患者,应注意与重症肌无力(MG)、多发性肌炎(PM)、周期性瘫痪等相鉴别。

脑脊液呈现蛋白-细胞分离现象,即蛋白定量升高而白细胞计数正常,是吉兰-巴雷综合征的特征性标记。有文献报道,约64%的吉兰-巴雷综合征患者可出现脑脊液蛋白-细胞分离现象^[1]。吉兰-巴雷综合征发病3天内,约50%患者出现脑脊液蛋白定量升高,1周后复查约80%患者蛋白定量升高^[4]。本组有45例患者行腰椎穿刺脑脊液检查,发病3天内出现脑脊液蛋白定量升高者占2/6,蛋白定量正常患者1周后复查均升高;发病3~10天出现脑脊液蛋白定量升高者达76%(19/25);发病10天后脑脊液蛋白定量升高者为11/13。相关研究显示,约84%的吉兰-巴雷综合征患者病程中可出现脑脊液蛋白定量升高,且升高程度随病程的延长更加明显^[5]。尽管脑脊液蛋白-细胞分离现象是吉兰-巴雷综合征的诊断条件之一^[2,4],但仍有小部分患者病程中并未出现此现象,本组7例患者仅行1次脑脊液检查且蛋白定量正常的患者中4例出现IgG鞘内合成率升高,提示尽管脑脊液蛋白定量未升高,但仍有约50%以上的患者出现鞘内免疫应答反应。此外,本组有2例患者脑脊液寡克隆区带阳性,呈Ⅲ型条带,提示存在中枢神经系统慢性免疫性炎症反应,尽管目前此2例患者临床表现符合吉兰-巴雷综合征,但尚待进一步随访。疾病早期可能不出现脑脊液蛋白-细胞分离现象,但不能排除吉兰-巴雷综合征的诊断,需结合临床病史、实验室检查和神经电生理学检查明确诊断,必要时复查脑脊液。

尽管吉兰-巴雷综合征发病机制与抗神经节苷脂抗体的产生有一定相关性,但该抗体在吉兰-巴雷综合征诊断方面的意义尚未阐明。本组6例自身免疫性抗体阳性患者中急性运动轴索性神经病2例,急性运动感觉轴索性神经病、急性感觉性神经病、Miller Fisher综合征和未明确分型各1例;34例自身

免疫性抗体阴性患者中急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病22例、急性运动轴索性神经病6例、急性运动感觉轴索性神经病和Miller Fisher综合征各1例、未明确分型4例,表明自身免疫性抗体检测对吉兰-巴雷综合征的临床分型有一定提示意义。然而,自身免疫性抗体阴性并不能排除吉兰-巴雷综合征。有文献报道,Miller Fisher综合征患者血清抗GQ1b抗体阳性率高达90%^[6],特异性较高;急性运动轴索性神经病患者血清抗GM1和GD1a抗体常呈阳性^[7],抗GD1b抗体则可能与急性感觉性神经病有关^[8]。本组有40例患者行血清抗神经节苷脂抗体检测,阳性率为15%(6/40),可能与血液标本留取时间有关,且随着病程延长,抗神经节苷脂抗体水平逐渐下降。本组有2例患者考虑Miller Fisher综合征,其血清抗GQ1b抗体均呈阴性,其中1例GM1 IgM阳性,与文献报道不符^[6],可能与样本量较小有关,尚待更大样本量的临床试验进一步研究。关于该抗体检测方法的研究日新月异,相信在不久的将来,必将出现敏感性和特异性更高的检测方法。本组有11例患者行血清病毒抗体检测,9例呈阳性,其中4例有明确的呼吸道或消化道感染史、2例可疑感染史、3例无明显前驱感染史;有22例患者行脑脊液病毒抗体检测,7例呈阳性,其中5例有明确的呼吸道或消化道感染史、1例有疫苗接种史、1例无明显前驱感染史。

神经传导速度检测可以辅助诊断吉兰-巴雷综合征,并区分轴索或髓鞘损伤。通常于发病后2周神经传导速度异常率达峰值,而疾病早期可能无异常^[9]。F波延长或消失是最先检测出的异常。在本研究中,23例患者发病2周内行神经传导速度检测,7例(30.43%)无异常,15例(65.22%)F波延长或消失,19例(82.61%)H反射未引出;19例患者发病2周后行神经传导速度检测,仅1例(1/19)无异常,12例(12/19)F波延长或消失,16例(16/19)H反射未引出。提示疾病早期即应行神经传导速度检测,F波和H反射对早期诊断具有重要意义,与文献报道相一致^[10-11]。

静脉注射免疫球蛋白可能抑制Fc段介导的免疫细胞激活,与抗神经节苷脂抗体的神经作用靶点或补体结合^[12]。本组有43例患者静脉注射免疫球蛋白,治疗后急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病患者Hughes评价量表分级 ≥ 3 级占34.48%(10/29)、急性运动轴索性神经病患者占4/8、急性运动感

觉轴索性神经病患者占 1/2、未明确分型患者占 1/6, 急性运动感觉轴索性神经病患者预后可能较其他分型差, 尚待大样本量的临床研究进一步证实。

综上所述, 吉兰-巴雷综合征临床表现多样, 可能出现脑神经、自主神经功能障碍等。早期行腰椎穿刺脑脊液检查可以排除其他疾病, 发病 10 天后出现脑脊液蛋白-细胞分离现象的概率更高。抗神经节苷脂抗体阳性患者多有前驱感染史, 对吉兰-巴雷综合征临床分型的诊断意义有限。尽管抗神经节苷脂抗体检测和神经电生理学检查可以辅助诊断吉兰-巴雷综合征并临床分型, 但各分型的治疗方案并无明显差异, 目前的首选治疗方案为静脉注射免疫球蛋白, 有可能改善患者预后^[13]。由于本研究样本量较小、抗神经节苷脂抗体阳性病例数较少, 自身免疫性抗体阳性与预后的相关性尚待更大样本量的临床试验进一步研究。

参 考 文 献

- [1] van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain - Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*, 2014, 10: 469-482.
- [2] Neuromuscular Disease Group, EMG and Clinical Neurophysiology Group, Neuroimmunology Group, Chinese Society of Neurology. Guidelines for diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome in China. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2010, 43:583-586. [中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组, 中华医学会神经病学分会肌电图及临床神经电生理学组, 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 中国吉兰-巴雷综合征诊治指南. *中华神经科杂志*, 2010, 43:583-586.]
- [3] Hughes RA, Newsom - Davis JM, Perkin GD, Pierce JM. Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet*, 1978, 2:750-753.
- [4] Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain - Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*, 2014, 137(Pt 1):33-43.
- [5] Zhou YP, Dang QF, Zhou W. Clinical analysis of 56 patients with acute Guillain-Barré syndrome. *Ningxia Yi Xue Yuan Xue Bao*, 2007, 29:59-60. [周益平, 党齐法, 周伟. 急性格林巴利综合征 56 例临床分析. *宁夏医学院学报*, 2007, 29:59-60.]
- [6] Mori M, Kuwabara S. Fisher syndrome. *Curr Treat Options Neurol*, 2011, 13:71-78.
- [7] Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol*, 2013, 12:1180-1188.
- [8] Notturmo F, Caporale CM, Uncini A. Acute sensory ataxic neuropathy with antibodies to GD1b and GQ1b gangliosides and prompt recovery. *Muscle Nerve*, 2008, 37:265-268.
- [9] Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, Swan AV; Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain - Barré Syndrome Trial Group. Electrophysiological classification of Guillain - Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol*, 1998, 44:780-788.
- [10] Pan T, Jia ZR, Wang TT, Wang HX, Shi X, Liang W. Electrophysiological characteristics in patients with early Guillain-Barré syndrome. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2011, 44:735-738. [潘涛, 贾志荣, 王亭亭, 王洪霞, 石昕, 梁为. 早期吉兰-巴雷综合征的神经电生理特点分析. *中华神经科杂志*, 2011, 44:735-738.]
- [11] Liu YH, Hou SF. Neuroelectrophysiological studies on neurological autoimmune diseases. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2014, 14:757-763. [刘银红, 侯世芳. 神经免疫性疾病神经电生理学研究. *中国现代神经疾病杂志*, 2014, 14:757-763.]
- [12] Dalakas MC. The use of intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune neuromuscular diseases: evidence-based indications and safety profile. *Pharmacol Ther*, 2004, 102: 177-193.
- [13] Zhang J, Guo L. Progress in pathogenesis of Guillain - Barré syndrome. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2012, 12:117-121. [张静, 郭力. 吉兰-巴雷综合征发病机制研究进展. *中国现代神经疾病杂志*, 2012, 12:117-121.]

(收稿日期:2016-08-04)

中华医学会疼痛学分会第 12 届学术年会通知

由中华医学会疼痛学分会主办的中华医学会疼痛学分会第 12 届学术年会拟定于 2016 年 10 月 21-23 日在江苏省南京市召开。届时将邀请疼痛相关领域专家进行大会报告, 深入探讨疼痛学前沿理论和诊断与治疗进展, 共同推动疼痛医学的发展与进步。欢迎全国同道积极参会, 踊跃投稿。

1. 征文内容 头面部疼痛、神经病理性疼痛、关节与软组织疼痛、颈肩腰腿部疼痛、癌性疼痛的机制研究、流行病学调查、诊断与治疗, 如药物治疗、介入治疗、心理治疗、中医中药和针灸治疗等, 以及疼痛相关共患病的基础与临床研究。

2. 征文要求 尚未在国内外公开发表的论文中文摘要 1 份, 字数 500 字以内, 具有科学性, 要求论点明确、叙述清楚、文字精练, 请按照目的、方法、结果(有实质性资料和统计学结果)和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, 请登录会议网站 www.cmacasp.org, 在线注册并投稿。

4. 联系方式 北京市海淀区学院路 38 号中华医学会疼痛学分会。邮政编码: 100191。联系人: 任莉梅。联系电话: (010)82801705, 82801712, 13910566182。Email: casp82801712@126.com。详情请登录会议官方网站: www.cmacasp.org。