

发作性睡病猝倒发作视频-脑电图-肌电图监测与分析

黄蓓 陈坤 王宗文 赵忠新 吴惠涓

【摘要】 目的 通过对猝倒过程进行动态视频-脑电图-肌电图监测,全面解析猝倒发作动态演变的临床过程和脑电图特征。**方法** 共6例伴典型猝倒发作的1型发作性睡病患者(其中2例为猝倒持续状态),行夜间多导睡眠图监测和日间多次睡眠潜伏期试验;通过情感刺激诱发猝倒发作,动态视频-脑电图-肌电图监测猝倒过程,分析特征性脑电图改变。**结果** 共记录到6例患者的14个全面性猝倒发作事件。根据猝倒过程中临床表现和肌电图特征将猝倒发作分为4期,即诱发期、对抗期、无张力期和恢复期,其中对抗期初期脑电图可见阵发性高同步化 θ 节律,可能是猝倒发作的特征性脑电图改变。**结论** 全面性猝倒发作分为4期,代表复杂而动态的临床和神经电生理学改变过程。阵发性高同步化 θ 节律可能是猝倒发作的重要机制。

【关键词】 发作性睡病; 猝倒症; 脑电描记术; 肌电描记术

Ambulatory video-EEG-EMG monitoring and analysis during cataplexy in narcolepsy

HUANG Bei, CHEN Kun, WANG Zong-wen, ZHAO Zhong-xin, WU Hui-juan

Department of Neurology, Changzheng Hospital, Naval Medical University of Chinese PLA, Shanghai 200003, China

Corresponding authors: WU Hui - juan (Email: huijuan.w@163.com); ZHAO Zhong - xin (Email: zhaozx@medmail.com.cn)

【Abstract】 Objective To comprehensively analyze the clinical and electroneurophysiological characteristics during the process of cataplexy by dynamic video-EEG-EMG monitoring. **Methods** Six narcolepsy type 1 patients with typical cataplexy were enrolled and 2 of them were diagnosed as status cataplecticus. All patients underwent polysomnography (PSG) and daytime Multiple Sleep Latency Test (MSLT) to clarify the diagnosis. Cataplexy was triggered by emotional stimulus and recorded under dynamic video-EEG-EMG monitoring. EEG characteristics during cataplexy were further compared and analyzed. **Results** Fourteen cataplectic attacks in 6 patients were recorded. According to the clinical and video-EMG characteristics, cataplectic attack was divided into 4 stages, including triggering phase (CA1), resisting phase (CA2), atonic phase (CA3) and recovering phase (CA4). EEG frequency and amplitude varied from one stage to another and hypersynchronous paroxysmal theta (HSPT) was observed in early resisting phase (CA2), which was supposed to be a distinctive EEG characteristic during the onset of cataplexy. **Conclusions** Generalized cataplectic attack contain 4 stages, which indicate a complicated and dynamic process in clinical and electroneurophysiology. Moreover, it's highly possible that HSPT during resisting phase (CA2) is critical in the mechanism of cataplexy.

【Key words】 Narcolepsy; Cataplexy; Electroencephalography; Electromyography

This study was supported by "Twelfth Five-Year" Major Foundation by the Ministry of Science and Technology of China (No. 2011ZXJ09202-15) and the National Natural Science Foundation of China (No. 81171252).

发作性睡病(narcolepsy)是一种睡眠-觉醒周期

紊乱性疾病^[1],其中1型发作性睡病又称猝倒型发作性睡病,表现为清醒状态下反复出现情感刺激诱发的发作性肌张力降低,称为猝倒发作。猝倒过程较为复杂,部分性猝倒发作患者仅表现为双睑下垂、点头、张口或面部肌肉颤抖,持续数秒后缓解;全面性猝倒发作患者表现为全身肌肉失张力,无法站立,瘫倒在地,持续数分钟后缓解;甚至一日内反复发作数十次,持续时间长、恢复期短,称为猝倒持

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2017.09.006

基金项目:国家科技部“十二五”重大专项课题项目(项目编号:2011ZXJ09202-15);国家自然科学基金资助项目(项目编号:81171252)

作者单位:200003 上海,海军军医大学附属长征医院神经内科

通讯作者:吴惠涓(Email:huijuan.w@163.com);赵忠新(Email:zhaozx@medmail.com.cn)

续状态^[2]。猝倒发作和猝倒持续状态可以严重影响患者工作能力和生活质量。猝倒发作通常认为是清醒期快速眼动睡眠期(REM)睡眠片段插入的表现^[3]。然而临床上由于猝倒发作的复杂性和多样性,对其认识存在较大局限性。当猝倒发作和猝倒持续状态作为1型发作性睡病的突出或首发症状时,易误诊为癫痫^[4]、晕厥^[5]或短暂性脑缺血发作(TIA)^[6]等。鉴于此,本研究通过对6例猝倒症状典型而严重的1型发作性睡病患者(其中2例为猝倒持续状态)进行猝倒过程视频-脑电图-肌电图监测,根据猝倒发作临床和脑电图动态演变特征,提出改良猝倒发作分期,以期提高临床医师对猝倒发作和猝倒持续状态的识别和处理能力。

资料与方法

一、临床资料

1. 纳入标准 (1)均符合睡眠障碍国际分类第3版(ICSD-3)中1型发作性睡病诊断标准^[7]。(2)伴有情感刺激诱发的猝倒发作,发作频率 ≥ 1 次/月。(3)未服用抗猝倒药或其他影响中枢神经递质传递的药物。(4)本研究经海军军医大学附属长征医院道德伦理委员会审核批准,所有受试者或其家属均知情同意并签署知情同意书。

2. 排除标准 排除睡眠不足、睡眠呼吸暂停综合征(SAHS)、不宁腿综合征(RLS)等睡眠障碍,以及神经肌肉病、癫痫和内分泌疾病等。

3. 一般资料 选择2016年5月-2017年1月海军军医大学附属长征医院睡眠障碍诊疗中心明确诊断的6例1型发作性睡病患者,其中2例无明显诱因或仅轻微情绪波动即出现猝倒发作且持续时间长、恢复期短,常伴生动、恐怖的幻觉体验,诊断为猝倒持续状态;男性4例,女性2例;年龄7~60岁,平均 (32.50 ± 9.19) 岁;体重指数(BMI)21.48~29.41 kg/m²,平均 (24.50 ± 2.94) kg/m²;病程3个月至8年,中位病程0.67(0.25, 3.50)年。

二、研究方法

1. 睡眠监测 采用夜间多导睡眠图(PSG)和日间多次睡眠潜伏期试验(MSLT)监测睡眠,夜间多导睡眠图监测指标包括总睡眠时间(TST)、睡眠效率(SE)、睡眠潜伏期(SL)、觉醒次数、快速眼动睡眠潜伏期、快速眼动睡眠期所占比例等,日间MSLT试验评价指标包括睡眠始发的快速眼动睡眠(SOREMP)次数、睡眠潜伏期、快速眼动睡眠期潜伏

期等。

2. 视频-脑电图-肌电图监测与分析 采用日本光电工业株式会社生产的Neurofax脑电图仪和Polysmith 7.0分析软件,主要包括脑电图(参照国际10-20标准,刺激电极置于C3、C4、O1、O2,参考电极置于乳突后A1、A2)、眼动图、心电图、肌电图(包括颊肌和双侧胫骨前肌)。通过视频行为学和肌电图对猝倒进行分期,并于安静清醒期、夜间和日间快速眼动睡眠期、猝倒各期截取中央区 and 枕区特征性阵发性脑电图或背景脑电图。患者于监测前夜进行充足睡眠(总睡眠时间 ≥ 7 h),监测前予斯坦福嗜睡量表(SSS)^[8]评分,有困倦感的患者(SSS评分 > 2 分)先进行30 min的日间小睡以提高监测过程中注意力和觉醒度。监测开始后嘱患者站立于隔音、有保护措施的房间内,至少有1位临床医师或家属站立于患者附近以防止其跌倒。首先,嘱患者保持站立位安静清醒状态睁眼和闭眼各3 min,记录为安静清醒期。然后,予情感刺激诱发猝倒发作,包括给患者看幽默短片、讲笑话、做游戏、使其回忆恐怖事件、踏步运动等,当出现任何局部或全身肌肉无力症状,如双眼无神、双睑下垂、言语不清、舌脱垂、头颈部下垂、停止活动等,记录为猝倒开始;此时临床医师或家属轻扶患者,直至其无法维持站立位后搀扶至座椅,此过程中临床医师或家属保持安静;待数秒至数分钟后症状自行缓解,肌张力逐渐恢复,表现为睁眼、抬头、言语、恢复正常运动,记录为猝倒结束,这一过程为猝倒发作全过程。

结 果

一、睡眠监测

本组6例患者夜间多导睡眠图监测显示,总睡眠时间393.00~659.50 min,中位值554.75(437.25, 627.25) min;睡眠效率63.23%~91.10%,平均 $(78.10 \pm 11.33)\%$;睡眠潜伏期0.50~9.00 min,中位值2.85(0.88, 7.13) min;觉醒次数6~48次,中位值13.00(7.50, 39.75)次;快速眼动睡眠期潜伏期1~162 min,中位值37.85(3.25, 116.63) min;快速眼动睡眠期所占比例20.10%~34.30%,平均 $(24.88 \pm 5.01)\%$,提示1型发作性睡病患者夜间睡眠质量下降。日间MSLT试验显示,睡眠始发的快速眼动睡眠3~4次,平均 (3.67 ± 0.19) 次;睡眠潜伏期0.38~3.25 min,平均 (1.88 ± 0.42) min;快速眼动睡眠期潜伏期为0.50~5.00 min,平均 (2.47 ± 0.76) min,提示

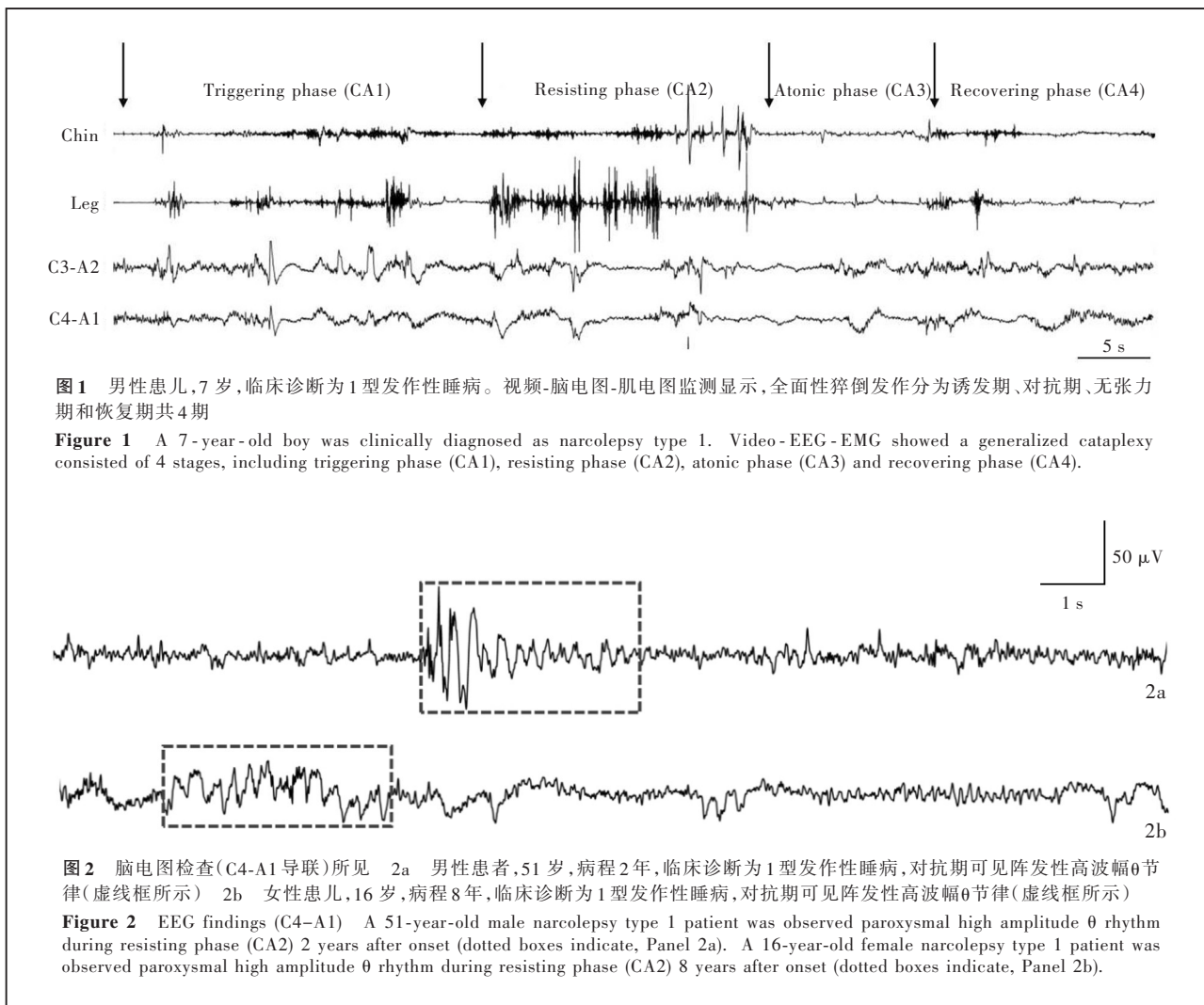


图1 男性患儿,7岁,临床诊断为1型发作性睡病。视频-脑电图-肌电图监测显示,全面性猝倒发作为分为诱发期、对抗期、无张力期和恢复期共4期

Figure 1 A 7-year-old boy was clinically diagnosed as narcolepsy type 1. Video-EEG-EMG showed a generalized cataplexy consisted of 4 stages, including triggering phase (CA1), resisting phase (CA2), atonic phase (CA3) and recovering phase (CA4).

图2 脑电图检查(C4-A1导联)所见 2a 男性患者,51岁,病程2年,临床诊断为1型发作性睡病,对抗期可见阵发性高波幅θ节律(虚线框所示) 2b 女性患儿,16岁,病程8年,临床诊断为1型发作性睡病,对抗期可见阵发性高波幅θ节律(虚线框所示)

Figure 2 EEG findings (C4-A1) A 51-year-old male narcolepsy type 1 patient was observed paroxysmal high amplitude θ rhythm during resisting phase (CA2) 2 years after onset (dotted boxes indicate, Panel 2a). A 16-year-old female narcolepsy type 1 patient was observed paroxysmal high amplitude θ rhythm during resisting phase (CA2) 8 years after onset (dotted boxes indicate, Panel 2b).

1型发作性睡病患者存在显著的白天过度嗜睡(EDS)。

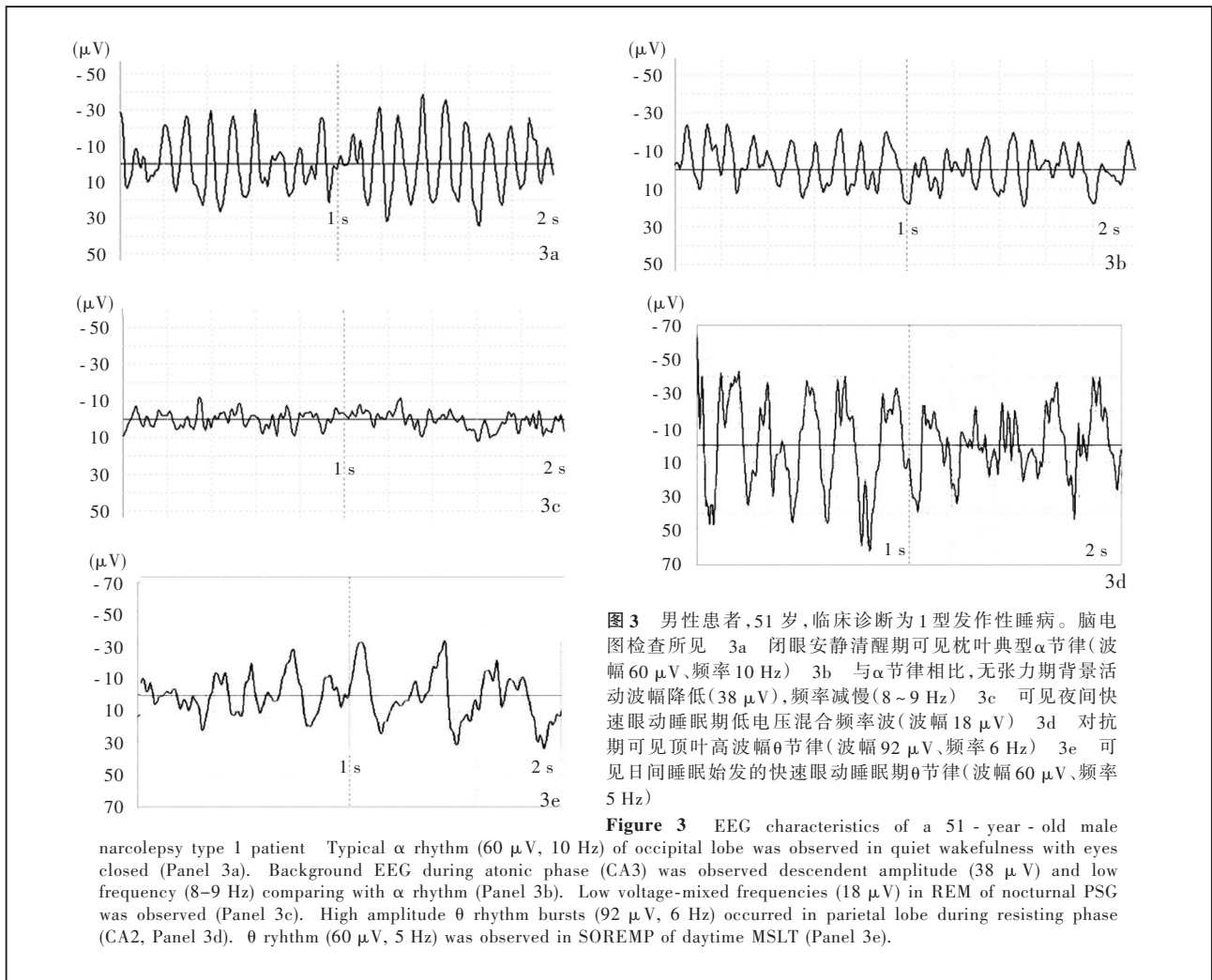
二、视频-脑电图-肌电图监测与分析

本组6例患者共记录到14个猝倒发作片段,均为全面性发作,持续时间5~200s,中位时间53.00(18.75,81.75)s。

1. 猝倒发作分期 根据视频行为学和肌电图特征,将猝倒发作分为4期(图1)。(1)诱发期(CA1期):患者有强烈情绪波动或面对某些诱因(如情感刺激、肢体活动、特定内容交谈)时可以诱发猝倒发作,自开始诱发猝倒至肌张力障碍出现前称为诱发期,肌电图背景活动较安静清醒期活跃。(2)对抗期(CA2期):患者逐渐出现凝视、双睑下垂、言语模糊、头颈部下垂,严重时四肢和躯干无力、姿势维持困难,这一时期常出现局部或全身肌肉颤抖,肌电图可见肌电抑制背景下阵发性、爆发性、短暂性肌电图波幅升高,称为对抗期。(3)无张力期(CA3期):患

者全身瘫软、双睑下垂、言语不能、无法移动,肌电图示显著肌电抑制,可见短暂性、爆发性快速眼动,但频率低于快速眼动睡眠期。通常持续数秒或数分钟,这一过程患者意识清醒,能够听见周围声音,但不能言语、睁眼或移动。(4)恢复期(CA4期):患者逐渐抬头、睁眼、言语、活动上肢,数秒后自主运动也逐渐恢复,肌电图波幅逐渐升高至猝倒前状态。

2. 特征性脑电图改变 安静清醒期背景活动为 α 节律;夜间和日间快速眼动睡眠期背景活动为低电压混合频率波,伴典型 θ 节律(锯齿波);诱发期主要以低波幅快波 β 节律为主;对抗期有8个猝倒片段出现阵发性高波幅 θ 节律(图2);失张力期呈现低电压混合频率波;恢复期表现为与安静清醒期相似的 α 和 β 节律。本组6例患者安静清醒期枕叶 α 节律波幅为58.63 μ V、频率为9.08Hz,夜间快速眼动睡眠期低电压混合频率波波幅为15.38 μ V,日间睡眠始发的快速眼动睡眠 θ 节律波幅为52.35 μ V、频率



为 5.18 Hz, 对抗期阵发性高波幅 θ 节律波幅为 119.60 μV 、频率 5.23 Hz、持续 2 ~ 3 s, 失张力期 α 节律波幅为 26.25 μV 、频率 8.28 Hz (图 3)。

讨 论

本研究共观察到 6 例患者的 14 个猝倒片段视频-脑电图-肌电图监测结果, 总结和分析猝倒过程中行为学和神经电生理学变化, 将猝倒发作共分为 4 期, 即诱发期、对抗期、无张力期和恢复期, 同时比较安静清醒期、夜间和日间快速眼动睡眠期、猝倒发作各期脑电图特征, 发现对抗期特征性阵发性高波幅 θ 节律与快速眼动睡眠期 θ 节律显著不同, 为猝倒发作机制的研究提供重要线索。

一、改良猝倒发作分期

1985 年, Kushida 等^[9]率先根据发作性睡病模型狗的脑电图改变, 将猝倒发作分为 3 期, 此 3 期脑电图特征与安静清醒期、快速眼动睡眠期和非快速眼

动睡眠期 3 期 (NREM3, 亦称慢波睡眠) 前的短转换期相似。此后, Rubboli 等^[10]对 1 例发作性睡病患者 11 个猝倒片段进行视频-脑电图监测, 并将猝倒发作分为诱发期、跌倒期和无张力期。2014 年, Dauvilliers 等^[2]在观察猝倒发作时发现, 躯体晃动时同步出现短暂性增高的肌电活动, 认为是患者自主对抗姿势不稳的过程。为更全面描述猝倒发作时的肌张力和自主运动变化, 本研究提出改良猝倒发作分期, 分别为诱发期、对抗期、无张力期和恢复期。其中, 诱发期是猝倒发作的开关, 持续时间短, 主要表现为凝视、双睑轻微下垂等; 对抗期表现与 Dauvilliers 等^[2]描述的对抗过程相似, 而与 Rubboli 等^[10]描述的诱发期/跌倒期不尽相同, 改良猝倒发作分期更强调患者此时进入对抗失张力的状态, 如果对抗成功, 猝倒进展结束而表现为部分性发作, 如果对抗不成功, 则进入无张力期, 表现为完全性猝倒 (complete cataplexy); 无张力期与既往文献报道

相似,是较稳定的完全失张力状态,患者虽意识清醒但无法进行自主运动,如不能言语、睁眼或移动;恢复期是肌张力缓慢恢复、自主运动逐渐增多的过程,通常情况下部分性或短暂性全面性发作的恢复期不明显。猝倒发作越严重、持续时间越长(特别是无张力期越长),恢复越困难、越缓慢。

猝倒发作的动态演变可能与神经递质活性波动有关。尽管猝倒发作病理生理学机制尚不明确,但既往研究显示,胆碱能^[11]、去甲肾上腺素能^[12]、多巴胺能^[13]和 γ -氨基丁酸(GABA)能^[14]等多种神经递质均参与猝倒发作的调控。相关动物实验显示,基底前脑胆碱能系统激活可以显著增加发作性睡病模型狗的猝倒发作^[15],而 *Orexin* 基因敲除小鼠运动神经元 $\alpha 1$ 受体激活可以缓解猝倒发作时的肌张力降低^[9]。此外,猝倒发作时还存在其他生理学特征,如呼吸、心率、血压和交感皮肤反应(SSR)的动态变化^[16-17],提示猝倒过程中发生交感神经和副交感神经平衡的波动。因此认为,猝倒发作的发生与发展可能反映多种神经递质博弈的过程,其中诱发期是猝倒发作的关键,对抗期是猝倒发作的转折点。

二、猝倒发作的特征性脑电图改变

John 等^[18]对猝倒发作时的脑电图进行频谱分析,发现 θ 能量显著高于安静清醒期和活跃清醒期,而低于快速眼动睡眠期。本研究结果显示,与对抗期的肌电图短暂性、阵发性肌电活动增高同步,脑电图可见阵发性高波幅 θ 节律,与文献报道的阵发性高同步化 θ 节律(HSPT)有一定相似之处^[19]。Bastianini 等^[20]在 *Orexin* 基因敲除小鼠快速眼动睡眠期和猝倒发作时记录到阵发性高波幅 θ 节律。此后,Vassalli 等^[19]也观察到 *Orexin* 基因敲除小鼠猝倒发作时的高波幅 θ 节律,持续 1~2 秒,频率约 7 Hz;同时在发作性睡病患者猝倒发作时记录到相似的阵发性高波幅 θ 节律,但频率稍慢(约为 4 Hz),称为阵发性高同步化 θ 节律。我们研究小组亦在中国发作性睡病患者中观察到阵发性高同步化 θ 节律,不仅发生于儿童,也可见于成年发作性睡病初期,且通常发生于对抗期早期,推测与猝倒开始相关。本研究无张力期可见典型无特征性脑电图改变,表现为低电压混合频率波形,与 Vetrugno 等^[21]的研究结果相一致。

本研究结果显示,猝倒发作时阵发性高同步化 θ 节律与安静清醒期和睡眠各期特征性脑电图均不同,尤其与快速眼动睡眠期典型 θ 节律(锯齿波)相

比,二者无论是频率还是波幅均存在显著差异,提示二者起源不同。Vassalli 等^[19]在记录并比较 *Orexin* 基因敲除小鼠脑表面电位和脑深部电位时发现,皮质阵发性高同步化 θ 节律的发放与内侧前额叶皮质(mPFC)的同步性最高,提示阵发性高同步化 θ 节律并非来自海马,很可能来自内侧前额叶皮质。内侧前额叶皮质主要调控正性情绪^[22],猝倒发作时内侧前额叶皮质通过下行纤维激活杏仁核,继而影响脑干的肌张力调控核团^[3]。相关动物实验显示,*Orexin* 基因敲除小鼠内侧前额叶皮质神经元活性增强可以显著增加情感刺激诱发的猝倒发作,而抑制内侧前额叶皮质神经元活性则可以减少猝倒发作频率^[23]。

综上所述,猝倒是复杂而动态的演变过程,在本研究中,我们根据猝倒过程中视频-脑电图-肌电图特征将猝倒发作分为诱发期、对抗期、无张力期和恢复期共 4 期,有助于进一步研究猝倒发作机制。在猝倒发作各期,临床表现虽有细微差异,但反映出各种神经递质的博弈过程。阵发性高同步化 θ 节律很可能是猝倒发作初始阶段的特征性脑电图改变,但其产生机制及其与猝倒发作和内侧前额叶皮质的关联性仍未明确,尚待更大样本的基础与临床研究进一步证实。

参 考 文 献

- [1] Panda S. Status cataplecticus as initial presentation of late onset narcolepsy. *J Clin Sleep Med*, 2014, 10:207-209.
- [2] Dauvilliers Y, Siegel JM, Lopez R, Torontali ZA, Peever JH. Cataplexy: clinical aspects, pathophysiology and management strategy. *Nat Rev Neurol*, 2014, 10:386-395.
- [3] Scammell TE. Narcolepsy. *N Engl J Med*, 2015, 373:2654-2662.
- [4] Zhou J, Zhang X, Dong Z. Case report of narcolepsy in a six-year-old child initially misdiagnosed as atypical epilepsy. *Shanghai Arch Psychiatry*, 2014, 26:232-235.
- [5] Calabrò RS, Savica R, Laganà A, Magaùdda A, Imbesi D, Gallitto G, La Spina P, Musolino R. Status cataplecticus misdiagnosed as recurrent syncope. *Neurol Sci*, 2007, 28:336-338.
- [6] Huang Y, Sun HY, Hao HL, Liu XQ, Meng Q. Clinical and polysomnographic characteristics of narcoleptic patients with status cataplecticus. *Xiehe Yi Xue Za Zhi*, 2012, 3:269-272. [黄颜, 孙鹤阳, 郝红琳, 刘秀琴, 孟琼. 发作性睡病患者猝倒持续状态的临床特征与多导睡眠图表现. *协和医学杂志*, 2012, 3:269-272.]
- [7] American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine, 2014: 143-161.
- [8] Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 1973, 10:431-436.
- [9] Kushida CA, Baker TL, Dement WC. Electroencephalographic

- correlates of cataplectic attacks in narcoleptic canines. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1985, 61:61-70.
- [10] Rubboli G, d'Orsi G, Zaniboni A, Gardella E, Zamagni M, Rizzi R, Meletti S, Valzania F, Tropeani A, Tassinari CA. A video-polygraphic analysis of the cataplectic attack. *Clin Neurophysiol*, 2000, 111 Suppl 2:S120-128.
- [11] Torterolo P, Castro-Zaballa S, Cavelli M, Velasquez N, Brando V, Falconi A, Chase MH, Migliaro ER. Heart rate variability during carbachol-induced REM sleep and cataplexy. *Behav Brain Res*, 2015, 291:72-79.
- [12] Burgess CR, Peever JH. A noradrenergic mechanism functions to couple motor behavior with arousal state. *Curr Biol*, 2013, 23: 1719-1725.
- [13] Burgess CR, Tse G, Gillis L, Peever JH. Dopaminergic regulation of sleep and cataplexy in a murine model of narcolepsy. *Sleep*, 2010, 33:1295-1304.
- [14] Mahoney CE, Agostinelli LJ, Brooks JN, Lowell BB, Scammell TE. GABAergic neurons of the central amygdala promote cataplexy. *J Neurosci*, 2017, 37:3995-4006.
- [15] Nishino S, Tafti M, Reid MS, Shelton J, Siegel JM, Dement WC, Mignot E. Muscle atonia is triggered by cholinergic stimulation of the basal forebrain: implication for the pathophysiology of canine narcolepsy. *J Neurosci*, 1995, 15:4806-4814.
- [16] Guilleminault C, Heinzer R, Mignot E, Black J. Investigations into the neurologic basis of narcolepsy. *Neurology*, 1998, 50:S8-15.
- [17] Donadio V, Plazzi G, Vandi S, Franceschini C, Karlsson T, Montagna P, Vetrugno R, Bugiardini E, Mignot E, Liguori R. Sympathetic and cardiovascular activity during cataplexy in narcolepsy. *J Sleep Res*, 2008, 17:458-463.
- [18] John J, Wu MF, Boehmer LN, Siegel JM. Cataplexy - active neurons in the hypothalamus: implications for the role of histamine in sleep and waking behavior. *Neuron*, 2004, 42:619-634.
- [19] Vassalli A, Dellepiane JM, Emmenegger Y, Jimenez S, Vandi S, Plazzi G, Franken P, Tafti M. Electroencephalogram paroxysmal θ characterizes cataplexy in mice and children. *Brain*, 2013, 136:1592-1608.
- [20] Bastianini S, Silvani A, Berteotti C, Lo Martire V, Zoccoli G. High - amplitude theta wave bursts during REM sleep and cataplexy in hypocretin-deficient narcoleptic mice. *J Sleep Res*, 2012, 21:185-188.
- [21] Vetrugno R, D'Angelo R, Moghadam KK, Vandi S, Franceschini C, Mignot E, Montagna P, Plazzi G. Behavioural and neurophysiological correlates of human cataplexy: a video-polygraphic study. *Clin Neurophysiol*, 2010, 121:153-162.
- [22] Damasio AR, Grabowski TJ, Bechara A, Damasio H, Ponto LL, Parvizi J, Hichwa RD. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat Neurosci*, 2000, 3:1049-1056.
- [23] Oishi Y, Williams RH, Agostinelli L, Arrigoni E, Fuller PM, Mochizuki T, Saper CB, Scammell TE. Role of the medial prefrontal cortex in cataplexy. *J Neurosci*, 2013, 33:9743-9751.

(收稿日期:2017-08-26)

第二届雾都脑出血高峰论坛暨第11届中国西部神经病学学术论坛征文通知

由中国医师协会、中国医师协会神经内科医师分会和中国医师协会神经内科医师分会西部论坛专家委员会主办,重庆医科大学附属永川医院承办的第二届雾都脑出血高峰论坛暨第11届中国西部神经病学学术论坛拟定于2017年11月3-5日在重庆市举行。届时将邀请国内外神经内科、神经外科、心内科著名专家和学者进行最新研究成果的专题报告和现场学术探讨。欢迎全国同道积极参会,踊跃投稿。与会者将授予国家级继续医学教育I类学分6分。

1. 征文内容 脑血管病,癫痫与发作性疾病,神经系统免疫性疾病,神经系统遗传性疾病与基因研究,神经系统感染性疾病与脑脊液细胞学,神经病理学,睡眠障碍与睡眠医学,神经重症,帕金森病与运动障碍性疾病,神经生化学,神经心理学与行为神经病学,疼痛医学,转化医学与精准医学,周围神经病,肌肉病与肌肉病理学,神经介入,神经影像学,肌电图、脑电图与临床电生理学,神经康复,神经护理,神经血管超声,复杂疑难病例等。

2. 征文要求 尚未在国内外公开发表或国内学术会议交流的论文摘要1份,包括神经病学基础与临床研究相关论著、综述或特殊个案报道,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;字数800~1000字;请按照背景与目的、材料与方法、结果、结论四部分格式书写;请于文题下注明第一作者和通讯作者姓名、工作单位、联系方式、邮政编码和Email地址,并尽量由第一作者或通讯作者直接投稿。如果稿件已发表或已在国内会议宣读但仍希望在会议上进行交流与探讨者,请于投稿时选择相关标注提示,以便在审稿时大会组委会特别关注。

3. 投稿方式 会议仅接受Email投稿,请发送至:xibuluntan2017@126.com,并在主题中注明“xx医院大会摘要投稿”,在内容中注明文题、第一作者和通讯作者。

4. 截稿日期 2017年10月20日。

5. 联系方式 北京市丰台区国投财富广场5号楼10层。邮政编码:100073。联系人:李鹏飞(18084038455),涂喆(18523242512),付玉滢(15086785393),胡子成(15826109656)。Email:xibuluntan2017@126.com。