

僵人综合征 11 例临床及电生理学特点分析

钟欣静 张成 钟洁 陈雪玲

【摘要】 目的 对僵人综合征的临床及电生理学特点进行总结。方法与结果 选择 2009 年 8 月至 2018 年 11 月诊断与治疗的 11 例僵人综合征(8 例经典僵人综合征、3 例僵人叠加综合征)病例,主要表现为刺激或情绪激动诱发的阵发性肌肉僵硬和痛性痉挛,4 例以躯体中轴部位肌肉首发,逐渐进展,至就诊时 8 例病变主要累及躯体中轴部位肌肉;6 例血清抗谷氨酸脱羧酶抗体阳性;11 例肌电图均可见静息态持续性运动单位电位,6 例经苯二氮草类药物治疗后运动单位电位明显减少甚至消失。**结论** 僵人综合征是一种临床较罕见的自身免疫性疾病,首发部位多样、症状不典型,早期诊断困难,应注意与家族性过度惊吓症、破伤风、先天性肌强直和多发性硬化等相鉴别。

【关键词】 僵人综合征; 谷氨酸脱羧酶; 肌电描记术; 苯二氮草类

Analysis on clinical and electrophysiological characteristics of 11 patients with stiff-person syndrome

ZHONG Xin-jing, ZHANG Cheng, ZHONG Jie, CHEN Xue-ling

Department of Neurology, the First Affiliated Hospital, Sun Yat - sen University, Guangzhou 510080, Guangdong, China

Corresponding author: ZHANG Cheng (Email: zhangch6@mail.sysu.edu.cn)

【Abstract】 Objective To summarize the clinical features and electrophysiological characteristics of stiff-person syndrome (SPS). **Methods and Results** Clinical data of 11 SPS patients [8 were classic and 3 were stiff-person plus syndrome (SPPS)], who were diagnosed and treated from August 2009 to November 2018, were retrospectively collected. They mainly presented paroxysmal muscle stiffness and pain spasm under stimulation or emotional excitement. The first affected sites were at trunk (4 cases) or limb (7 cases) muscles, and by the time of diagnosis, were mainly at trunk muscles (8 cases). Anti - glutamic acid decarboxylase (GAD) antibody testing was positive in 6 cases. Electromyography (EMG) of all the patients showed continuous motor unit activity (CMUA) in the affected muscles at rest state. After treated by benzodiazepines, motor unit potential (MUP) obviously decreased or even disappeared in 6 patients. **Conclusions** Stiff-person syndrome is a rare autoimmune disease with multiple initial sites, atypical initial symptoms and difficulty in early diagnosis. It should be distinguished from many diseases such as familiar hyperekplexia, tetanus, myotonia congenita and multiple sclerosis (MS).

【Key words】 Stiff - person syndrome; Glutamate decarboxylase; Electromyography; Benzodiazepines

This study was supported by the National Natural Science Foundation of China (No. 81471280, 81771359), the National Natural Science Foundation for Young Scientists of China (No. 81601087), and 2015 Production, Study and Research Special Project of Guangzhou, Guangdong Province, China (No. 1561000153).

Conflicts of interest: none declared

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2019.06.005

基金项目:国家自然科学基金资助项目(项目编号:81471280);国家自然科学基金资助项目(项目编号:81771359);国家自然科学基金青年科学基金资助项目(项目编号:81601087);广东省广州市 2015 年产学研专项项目(项目编号:1561000153)

作者单位:510080 广州,中山大学附属第一医院神经科[钟欣静(现在广西医科大学第六附属医院老年科,邮政编码:537000)、钟洁(现在广西中医药大学第一附属医院脑病科,邮政编码:530023)、陈雪玲(现在海南省琼海市人民医院神经内科,邮政编码:571400)]

通讯作者:张成,Email:zhangch6@mail.sysu.edu.cn

僵人综合征(SPS)是以躯体中轴部位肌肉进行性波动性僵硬伴阵发性痉挛为特征的中枢神经系统疾病,其临床特点是渐进性肌肉僵硬和痉挛,继而影响中轴部位和四肢肌肉^[1]。僵人综合征临床较为罕见,早期症状不典型,常因误诊而延误病情。本研究拟对中山大学附属第一医院神经科近10年来诊断与治疗的11例僵人综合征患者的临床及电生理学特点进行回顾分析,以期提高临床医师对该病的认识和诊断水平。

临床资料

一、病例选择

1. 诊断标准 据 Baizabal-Carvalho 和 Jankovic^[2]于2015年公布的标准,分为主要标准和次要标准。(1)主要标准:躯干和四肢肌肉僵硬,主要累及腹部和胸腰部椎旁肌并导致畸形如脊柱前凸;合并痛性肌肉痉挛,可由突然噪音、触觉刺激或情绪压力等诱发;肌电图呈主动肌与拮抗肌持续性运动单位电位(MUP);排除其他可解释肌肉僵硬的神经系统疾病或认知功能障碍。(2)次要标准:免疫细胞化学、Western blotting法或放射免疫法检测血清抗谷氨酸脱羧酶65(GAD65)或两性蛋白(amphiphysin)抗体呈阳性;苯二氮草类药物治疗有效。

2. 纳入与排除标准 (1)凡符合上述诊断标准的病例均为本研究观察对象。(2)入组病例均经中山大学附属第一医院道德伦理委员会审核批准,所有患者及其家属对本研究内容知情同意并签署知情同意书。(3)排除疑似破伤风、肌强直、运动神经元病(MND)、帕金森病(PD)等疾病。

二、一般资料

入组病例均为2009年8月至2018年11月在我院神经科就诊且诊断明确的僵人综合征患者,共计11例,男性6例,女性5例;年龄31~68岁,平均48.91岁;发病年龄27~66岁,平均47.27岁;呈急性(2例)、亚急性(2例)或慢性(7例)发病,病程9天至6年,中位病程1年;无明显诱因,可于外界刺激或情绪激动的情况下出现阵发性肌肉僵硬和痛性痉挛,部分患者伴有肌肉酸胀感;合并有糖尿病(3例)、原发性高血压(2例),及甲状腺功能亢进症(1例)、脑膜瘤和多发性肝肾囊肿、中度贫血、癫痫(各1例),详见表1。

三、临床特点

1. 肌肉僵硬和痛性痉挛 (1)发病部位和受累

部位:首发部位以单部位肌肉发病为主,尤其以右侧脚趾(1例)、咽喉肌(1例)、咀嚼肌(2例)或下肢肌肉(7例)常见,亦可见多部位同时发病(3例),例如咀嚼肌和颈肌(1例)、咀嚼肌并眼外肌(1例)、下肢肌肉并椎旁肌(1例);发病后可逐渐累及下肢肌肉(11例)、全身肌肉(6例)、椎旁肌(6例)以及咀嚼肌(2例),部分病例呈现多部位同时受累特点,以中轴椎旁肌与其他部位肌肉同时受累者较多见,如椎旁肌与上肢肌肉(2例)、与上肢肌肉和眼外肌(1例)、与眼外肌(1例)、与咀嚼肌(1例),偶见咀嚼肌与颈前肌同时受累(1例)。(2)持续时间:每次发作可持续数秒至数分钟(9例)或数分钟至数小时(2例),均于睡眠后缓解。(3)伴随症状:病程中可伴有自主神经症状(3例)如高热、大汗、胸部不适等,张口困难、咀嚼无力(2例),复视(2例)或者颈部疼痛(1例)。(4)症状与体征:首发症状以躯体中轴部位肌肉僵硬伴痛性痉挛(4例)或者四肢肌肉僵硬伴痛性痉挛(7例)多见,就诊时多以躯体中轴部位肌肉僵硬伴痛性痉挛(8例)或四肢肌肉僵硬伴痛性痉挛(3例)为主诉,主要表现为发作部位肌肉僵硬,肌张力增高,腱反射活跃、亢进,可见脊柱侧弯、椎旁肌“铁轨征”(2例)和水平眼震(2例,表2)。

2. 实验室指标 11例患者入院后均完善血常规、肝肾功能试验和红细胞沉降率(ESR)等检查,3例入院时丙氨酸转氨酶(ALT)和天冬氨酸转氨酶(AST)即升高,考虑与长期服用激素有关,经多烯磷脂酰胆碱治疗后降至正常水平。血清胰岛细胞自身抗体检测显示,6/8例抗谷氨酸脱羧酶(GAD)抗体阳性,其中1例合并抗锌转运体8(ZnT8)抗体阳性;甲状腺抗体测定4/7例抗甲状腺过氧化物酶(TPO)抗体阳性,其中2例合并抗甲状腺球蛋白(TG)抗体阳性;肿瘤标志物筛查1/7例细胞角蛋白19片段(CYFRA)阳性(表1)。共4例接受腰椎穿刺脑脊液检查,结果显示常规、生化、免疫学指标(白蛋白、IgA、IgM、IgG)均于正常值范围。

3. 电生理学特点 所有患者肌电图检查均可见正常的持续性运动单位电位,主动肌与拮抗肌同时持续收缩,未见肌强直电位(图1,2)。5例静脉注射地西洋(10 mg)3~5 min后肌肉松弛,持续性运动单位电位消失;1例口服氯硝西泮(2 mg)25 min后肌肉逐渐松弛,运动单位电位逐渐减少至消失;其余5例未行地西洋静脉注射试验。共有2例患者肌电图显示合并周围神经源性损害(表1)。

表 1 11 例僵人综合征患者的社会人口学特征及辅助检查资料

Table 1. Sociodemographic and auxiliary examination data of 11 SPS patients

序号	性别	年龄 (岁)	发病年龄 (岁)	病程	既往史	实验室检查	肌电图
1	男	61	60	7 个月	2 型糖尿病、高血压、泌尿系统结石	抗 GAD 抗体(+) 抗 TPO 抗体(+)	双下肢周围神经源性损害、右侧胫骨前肌周围神经源性损害。可见股直肌、股二头肌、股四头肌运动单位电位, 静脉注射地西洋(10 mg)5 min 后消失
2	男	52	52	1 个月	无	-	右上肢运动单位电位持续时间延长, 静脉注射地西洋(10 mg)3 min 后消失
3	女	68	66	1.50 年	晚发型 1 型糖尿病、高血压、脑膜瘤、多发肝肾囊肿	抗 GAD 抗体(+)	可见双下肢近端运动单位电位, 静脉注射地西洋(10 mg)3 min 后消失
4	男	31	27	4 年	2 型糖尿病	抗 GAD 抗体(+) 抗 TPO 抗体(+)	可见椎旁肌-腹直肌、股四头肌-股二头肌运动单位电位, 服用氯硝西泮(2 mg)25 min 后逐渐减少至消失
5	女	37	31	6 年	甲状腺功能亢进症	抗 GAD 抗体(+) 抗 TPO 抗体(+) 抗 TG 抗体(+) 抗 ZnT8 抗体(+)	可见双下肢运动单位电位
6	男	58	57	1 年	无	抗 GAD 抗体(+)	双下肢周围神经源性损害, 右侧小趾展肌、胫骨前肌周围神经源性损害。可见双侧胫骨前肌-腓肠肌运动单位电位, 静脉注射地西洋(10 mg)5 min 后消失
7	女	45	44	1 年	无	CYFRA(+)	可见右侧腹直肌、左侧 L ₄ 椎旁肌、右侧 T ₁₂ 椎旁肌运动单位电位, 持续时间延长(2~20 s), 静脉注射地西洋(10 mg)3 min 后消失
8	女	45	43	2 年	中度贫血	抗 GAD 抗体(+) 抗 TPO 抗体(+) 抗 TG 抗体(+)	可见左侧股直肌、双侧胫骨前肌运动单位电位持续时间延长
9	男	33	32	6 个月	无	-	可见右侧胫骨前肌运动单位电位, 持续时间延长; 左侧股直肌正常运动单位电位
10	女	57	57	9 d	无	-	可见左侧胸锁乳突肌、咬肌、股直肌运动单位电位, 持续时间延长(10~40 s)
11	男	51	51	2 个月	癫痫	-	可见左侧胸锁乳突肌运动单位电位, 持续时间延长(4~8 s)

+, positive, 阳性; -, negative, 阴性; —, not done, 未检测。GAD, glutamic acid decarboxylase, 谷氨酸脱羧酶; TPO, thyroid peroxidase, 甲状腺过氧化物酶; TG, thyroglobulin, 甲状腺球蛋白; ZnT8, Zinc transporter 8, 锌转运体 8; CYFRA, cytokeratin 19 fragment, 细胞角蛋白 19 片段

表 2 11 例僵人综合征患者的肌肉僵硬和痉挛特点

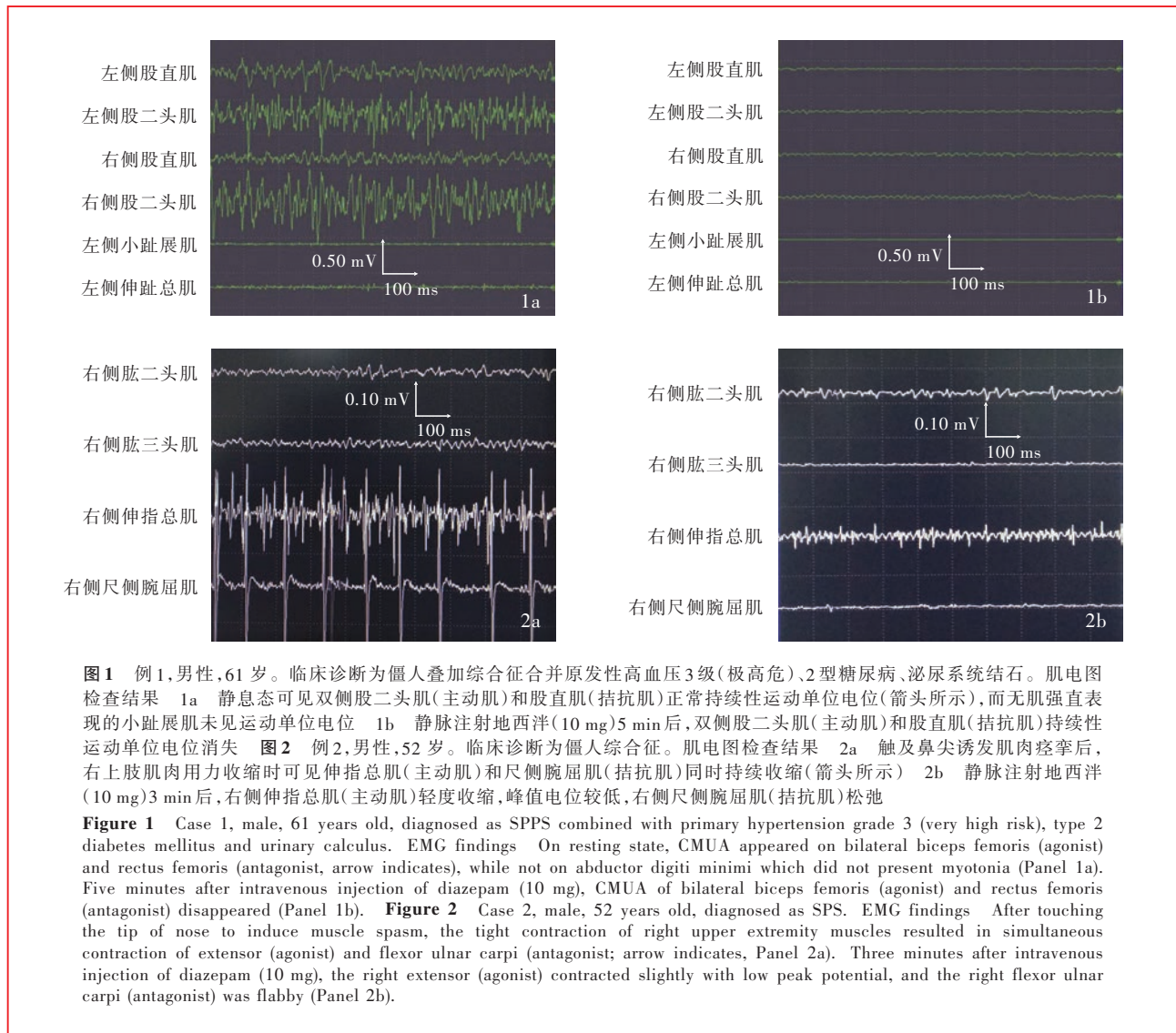
Table 2. Muscle stiffness and spasm characteristics of 11 SPS patients

序号	首发部位	主要受累部位	持续时间	诱发因素	体格检查
1	右侧脚趾	双下肢肌肉	数秒至 1 min	声音、光线、触觉刺激和情绪激动	张口、咀嚼僵硬, 双下肢肌张力明显增高, 四肢腱反射亢进, 脊柱前凸, 可疑“铁轨征”
2	咽喉肌	躯干和双下肢肌肉	数秒至数分钟	声音、光线、触觉刺激和情绪激动	水平眼震, 构音障碍, 张口受限、伸舌不能, 咽反射亢进, 肌张力增高, 腱反射亢进
3	双下肢肌肉	椎旁肌和双下肢肌肉	数分钟至 3 h	情绪激动	肌张力增高, 腱反射亢进
4	双下肢肌肉	椎旁肌和双下肢肌肉	数秒至数分钟	声音、光线、触觉刺激和情绪激动	双下肢肌张力增高, 腱反射活跃
5	椎旁肌和双下肢肌肉	椎旁肌和四肢肌肉	数分钟至 1 h	行走或情绪激动	双上肢腱反射活跃, 双下肢腱反射亢进, “铁轨征”
6	双下肢肌肉	双下肢肌肉	数秒至数分钟	情绪激动	肌张力增高, 腱反射亢进
7	右下肢肌肉	椎旁肌和双下肢肌肉	数秒至数分钟	转身、紧张	肌张力增高
8	左下肢肌肉	双下肢肌肉	10 余秒至数分钟	惊吓、触觉刺激	肌张力增高
9	咀嚼肌和颈椎旁肌	右下肢肌肉	10 余秒	声音、光线、触觉刺激	肌张力增高, 腱反射亢进
10	咀嚼肌和眼外肌	颈椎旁肌	数秒至数分钟	无	水平眼震, 膝腱反射活跃
11	左下肢肌肉	椎旁肌和臀肌	10 余秒	咳嗽、触觉刺激	双下肢肌张力增高

讨 论

“Stiff-man syndrome”由 Moersch 和 Woltman^[1]于 1956 年首次命名, 因该病好发于女性, 至 1991 年, Blum 和 Jankovic^[3]将其更名为“stiff - person syndrome”。根据国外流行病学调查资料, 僵人综合征年发病率约为 1/100 万, 女性发病率为男性的 2~

3 倍, 高峰发病年龄 20~50 岁^[3], 目前国内尚无相关数据见诸文献报道。本组 11 例僵人综合征患者中男性 6 例、女性 5 例, 男女发病率相当, 考虑与样本量较小有关。1988 年, Solimena 等^[4]首次在 1 例僵人综合征合并 1 型糖尿病患者的血清中检出抗 GAD 抗体, 此后随着病例数的增多及研究的深入, 各种自身抗体逐渐被检出, 尤以血清抗 GAD 抗体阳性病



例多见^[5],可伴发糖尿病、恶性贫血、甲状腺疾病、系统性红斑狼疮(SLE)等疾病^[2]。本组8例行胰岛细胞自身抗体测定的患者中6例抗GAD抗体阳性(男性3例、女性3例),与文献报道的经典僵人综合征抗GAD抗体阳性率(60%~80%)相符^[2];7例行甲状腺抗体测定,4例抗TPO抗体阳性(其中2例合并抗TG抗体阳性);7例肿瘤标志物筛查患者中1例CYFRA阳性(提示肺癌)。上述实验室数据提示,僵人综合征除抗GAD抗体阳性检出率较高外,亦可合并其他自身免疫性疾病如甲状腺疾病、1型糖尿病等,以及恶性贫血或肿瘤如肺癌等^[2]。

根据临床表现,僵人综合征可分为经典型和变异型,变异型包括副肿瘤性僵人综合征、伴强直和肌阵挛的进行性脑脊髓炎(PERM),以及局灶节段性、抽动性僵人综合征和僵人叠加综合征^[3,6]。本组

有8例患者为经典僵人综合征,以椎旁肌和双下肢肌肉受累为主,部分累及上肢肌肉、颈肌、面肌、咽喉肌等,均于声音、光线、碰触刺激和情绪激动等情况下诱发肌强直痉挛发作,每次持续数秒至数分钟,睡眠后可缓解,发病过程中无肌无力和感觉障碍;3例僵人叠加综合征患者均为中年男性(61、58和51岁),2例合并双下肢周围神经源性损害和抗GAD抗体阳性,1例合并癫痫。2009年,Holmøy等^[7]首次报告1例僵人综合征合并周围神经病变病例,发病10个月时血清抗GAD65抗体水平显著升高,而且脑脊液抗GAD65抗体也呈阳性,14个月时血清抗GAD65抗体水平持续升高,发病18个月后死亡,尸检结果显示脊髓前角轴突肿胀、细胞空泡化,可见细胞毒性CD8⁺T细胞和小胶质细胞活化。

僵人综合征患者首发症状主要表现为下肢肌

肉僵硬,其次是椎旁肌僵硬和痛性痉挛^[8],痉挛主要发生于椎旁肌和双下肢肌肉,亦可见于颈部和双上肢肌肉,甚至单侧肢体肌肉^[9]。本研究 11 例患者中 7 例以椎旁肌或下肢肌肉痉挛发病,3 例以眼肌或咽喉肌发病,1 例以右侧踇趾肌肉痉挛为首发,同时累及躯体中轴部位和四肢肌肉,符合僵人综合征阵发性痛性肌肉痉挛之特点;2 例伴自主神经功能障碍,其中 1 例予呼吸机辅助通气,且 2 例患者血清抗 GAD 抗体均呈阳性。抗 GAD 抗体阳性的僵人综合征患者常伴有肌肉运动异常和自主神经功能障碍,严重者可导致死亡^[10]。Chakravarthi 等^[11]报告 2 例僵人综合征伴眼球运动异常病例,考虑系 γ -氨基丁酸(GABA)功能障碍引起的眼部运动神经元持续放电所致。目前认为,僵人综合征患者的肌肉僵硬是持续性运动单位电位所引起的,这是由于脊髓 γ -氨基丁酸能神经元损害使其运动皮质兴奋性增高,兴奋性冲动传导频繁,从而导致抑制性和兴奋性皮质回路失平衡^[12]。因此,尽管在静息态下,患者躯干和四肢近端肌肉仍可持续发放运动单位电位,或于声音、光线、触碰或情绪激动等刺激下出现肌阵挛等过度反应,肌电图可见主动肌与拮抗肌同时持续收缩,经苯二氮草类药物治疗其运动单位电位可减少甚至消失^[1,13]。本组 11 例患者肌电图均可见主动肌与拮抗肌持续性运动单位电位,但无肌强直电位,其中 6 例经苯二氮草类药物治疗后持续性运动单位电位明显减少,甚至消失。

僵人综合征临床较为罕见,明确诊断主要依靠临床表现和电生理学检查,然而由于临床表现多样,而且疾病早期受累肌肉僵硬和痛性痉挛症状不典型,缺乏特异性。本组仅 4 例在外院首诊时考虑僵人综合征,其余 7 例均因外院诊断不明确而转至我院,误诊率高达 7/11,分别被诊断为急性脊髓炎、疑似破伤风、多系统萎缩(MSA)、行走困难原因待查、发作性运动障碍、躯体化障碍、消化系统疾病和脱髓鞘性脑脊髓炎,针对上述诊断所给予的对症治疗均无明显疗效。究其原因,这 7 例患者首发部位均为四肢肌肉,影响了首诊医师的判断,但随着病情进展,受累肌肉逐渐延伸至躯干中轴部位,至我院就诊时躯干中轴部位肌肉僵硬和痛性痉挛症状由 4 例增加至 8 例,结合实验室检查和肌电图所见不难做出诊断。由此可见,僵人综合征早期诊断较为困难^[1],应注意与以下疾病相鉴别。(1)家族性过度惊吓症^[14]:为常染色体显性或隐性遗传性神经系

统疾病,好发于婴幼儿,由于被视觉、听觉、触觉刺激产生过度惊吓而出现肌张力增高、肌强直、肌肉痉挛等表现,多有家族史,新生儿期即可发病;本组 10 例均于刺激或情绪激动下出现肌肉痉挛表现,但无家族史且为成年期发病,不支持诊断。值得注意的是,僵人综合征并无年龄局限性,亦曾有儿童期发病的报道^[15],鉴别诊断需依靠基因检测。(2)破伤风^[16]:有明确外伤史,病情进展迅速,以全身骨骼肌持续性强直和阵发性痉挛为发病特点,表现为牙关紧闭、张口困难、角弓反张、肌肉痉挛、苦笑面容等,予静脉注射免疫球蛋白(IVIg)治疗有效而地西洋治疗无效,详细的病史询问、体格检查和不同治疗方法可资鉴别。(3)先天性肌强直(MC)^[17]:表现为运动停止后横纹肌仍持续收缩,叩击肌球反应阳性,肌电图可见典型的肌强直电位,普鲁卡因酰胺治疗有效,肌电图可资鉴别。(4)多发性硬化(MS):Sabatino 和 Newsome^[18]对 1996-2016 年在美国约翰霍普金斯医院接受治疗的 100 余例僵人综合征患者的临床资料进行回顾分析,发现有 5 例僵人综合征病例被误诊为多发性硬化。多发性硬化好发于青壮年女性,临床表现多样,常见症状有肢体感觉和运动障碍,共济失调等^[19],但该病具有时间和空间多发性,MRI 和脑脊液寡克隆抗体检测可资鉴别。此外,还应注意与帕金森病、运动神经元病、脊髓疾病等相鉴别。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Moersch FP, Woltman HW. Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm ("stiff-man" syndrome): report of a case and some observations in 13 other cases[J]. Proc Staff Meet Mayo Clin, 1956, 31:421-427.
- [2] Baizabal - Carvallo JF, Jankovic J. Stiff - person syndrome: insights into a complex autoimmune disorder [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2015, 86:840-848.
- [3] Blum P, Jankovic J. Stiff - person syndrome: an autoimmune disease[J]. Mov Disord, 1991, 6:12-20.
- [4] Solimena M, Folli F, Denis-Donini S, Comi GC, Pozza G, De Camilli P, Vicari AM. Autoantibodies to glutamic acid decarboxylase in a patient with stiff-man syndrome, epilepsy, and type I diabetes mellitus[J]. N Engl J Med, 1988, 318:1012-1020.
- [5] Baizabal - Carvallo JF, Jankovic J. Movement disorders in autoimmune diseases[J]. Mov Disord, 2012, 27:935-946.
- [6] Li P, Yin Y, Zhuang JH. Research progress of stiff person syndrome[J]. Zhongguo Shen Jing Jing Shen Ji Bing Za Zhi, 2016, 42:569-571.[李澎,尹又,庄建华.僵人综合征的研究进展[J].中国神经精神疾病杂志,2016,42:569-571.]
- [7] Holmøy T, Skorstad G, Røste LS, Scheie D, Alvik K. Stiff person syndrome associated with lower motor neuron disease

- and infiltration of cytotoxic T cells in the spinal cord[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2009, 111:708-712.
- [8] Rakocevic G, Alexopoulos H, Dalakas MC. Quantitative clinical and autoimmune assessments in stiff person syndrome: evidence for a progressive disorder[J]. BMC Neurol, 2019, 19:1.
- [9] Galli JR, Austin SD, Greenlee JE, Clardy SL. Stiff person syndrome with anti - GAD65 antibodies within the national veterans affairs health administration[J]. Muscle Nerve, 2018, 58:801-804.
- [10] Mitsumoto H, Schwartzman MJ, Estes ML, Chou SM, La Franchise EF, De Camilli P, Solimena M. Sudden death and paroxysmal autonomic dysfunction in stiff-man syndrome[J]. J Neurol, 1991, 238:91-96.
- [11] Chakravarthi S, Goyal MK, Lal V. Pearls & Oysters: Tonic eye deviation in stiff-person syndrome[J]. Neurology, 2015, 84:E124-127.
- [12] Sandbrink F, Syed NA, Fujii MD, Dalakas MC, Floeter MK. Motor cortex excitability in stiff - person syndrome [J]. Brain, 2000, 123(Pt 11):2231-2239.
- [13] Meinck HM, Thompson PD. Stiff man syndrome and related conditions[J]. Mov Disord, 2002, 17:853-866.
- [14] Zhang W, Lin Q. Three case of hyperekplexia[J]. Zhonghua Er Ke Za Zhi, 1995, 33:31.[张蔚, 林庆. 过度惊吓症三例[J]. 中华儿科杂志, 1995, 33:31.]
- [15] Medeiros LM, Morais TC, Primo AE, Speltri VC, Rocha MS. Stiff - person syndrome and Graves' disease: a pediatric case report[J]. Child Neurol Open, 2016;ID2329048X16684397.
- [16] Emergency Physicians Branch of Chinese Medical Doctor Association, Emergency Medicine Professional Committee of Chinese PLA, Beijing Society for Emergency Medicine, Chinese Emergency Specialist Medical Association, Emergency Surgery Professional Committee of Emergency Physicians Branch of Chinese Medical Doctor Association. Expert consensus on prophylaxis, diagnosis and management of tetanus in adults[J]. Lin Chuang Ji Zhen Za Zhi, 2018, 19:801-811.[中国医师协会急诊医师分会, 中国人民解放军急救医学专业委员会, 北京急诊医学学会, 中国急诊专科医联体, 中国医师协会急诊医师分会急诊外科专业委员会. 成人破伤风急诊预防及诊疗专家共识[J]. 临床急诊杂志, 2018, 19:801-811.]
- [17] Gu P, Sun ZQ, Wang WT, Han R, Wang DL. Congenital myotonia: one case report[J]. Zhongguo Shen Jing Bing Xue Za Zhi, 2017, 43:377-378.[顾平, 孙正芹, 王文婷, 韩瑞, 王大力. 先天性肌强直 1 例报告[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2017, 43:377-378.]
- [18] Sabatino JJ, Newsome SD. Stiff person syndrome masquerading as multiple sclerosis[J]. J Neurol Sci, 2017, 372:297-299.
- [19] Neuroimmunology Branch of Chinese Society for Immunology; Chinese Medical Association, Chinese Society of Neurology, Neuroimmunology Study Group. Chinese expert consensus on diagnosis and treatment of multiple sclerosis (2018 version)[J]. Zhongguo Shen Jing Mian Yi Xue He Shen Jing Bing Xue Za Zhi, 2018, 25:387-394.[中国免疫学会神经免疫分会, 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 多发性硬化诊断和治疗中国专家共识(2018 版)[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2018, 25:387-394.]

(收稿日期:2019-04-28)

欢迎订阅 2019 年《中国现代神经疾病杂志》

《中国现代神经疾病杂志》为国家卫生健康委员会主管、中国医师协会主办的神经病学类专业期刊。办刊宗旨为:理论与实践相结合、普及与提高相结合,充分反映我国神经内外科临床科研工作重大进展,促进国内外学术交流。所设栏目包括述评、专论、论著、临床病理报告、应用神经解剖学、神经影像学、循证神经病学、流行病学调查研究、基础研究、临床研究、综述、临床医学图像、病例报告、临床病理(例)讨论、新技术新方法等。

《中国现代神经疾病杂志》为北京大学图书馆《中文核心期刊要目总览》2017 年版(即第 8 版)核心期刊和国家科技部中国科技论文统计源期刊,国内外公开发行。中国标准连续出版物号:ISSN 1672-6731, CN 12-1363/R。国际大 16 开型,彩色插图,48 页,月刊,每月 25 日出版。每期定价 15 元,全年 12 册共计 180 元。2019 年仍由邮政局发行,邮发代号:6-182。请向全国各地邮政局订阅,亦可直接向编辑部订阅(免邮寄费)。

编辑部地址:天津市津南区吉兆路 6 号天津市环湖医院 A 座二楼西区,邮政编码:300350。

联系电话:(022)59065611, 59065612;传真:(022)59065631。网址:www.xdjb.org(中文),www.cjcn.org(英文)。

《中国现代神经疾病杂志》关于谨防伪造微信采编中心的声明

《中国现代神经疾病杂志》编辑部近期发现伪造本刊微信采编中心的非法行为,微信号 1025282431,昵称麦芽糖,伪造《中国现代神经疾病杂志》采编中心。该微信号以核对作者信息为由,请我刊作者添加其为微信好友,借以窃取相关信息甚至索取审稿费和版面费等,此举对我刊及广大作者、读者造成严重不良影响。

《中国现代神经疾病杂志》特此郑重声明:我刊迄今为止并未建立微信平台的采编中心,作者投稿的唯一途径是登录我刊官方网站 www.xdjb.org,进入“作者在线投稿”界面,按照操作提示提交稿件。稿件经外审通过后,需作者配合修改,达到发表要求后方可待编、排期和刊出,这一过程中编辑部人员与作者之间的联系均采用我刊公共邮箱(xdsjbbz@263.net.cn)和公用电话[(022)59065611, 59065612]。

若遇假冒我刊网站、伪造我刊采编中心、中介、代理等不法事件,欢迎广大作者和读者向我刊提供相关线索!对于以我刊名义从事非法活动的个别网站或微信号,我刊保留通过法律途径解决问题的权利。此声明长期有效,最终解释权归我刊所有。