

视神经脊髓炎的临床及磁共振成像研究

张世娟 王飞 卢洁 刘亚欧 段云云

【摘要】 **目的** 探讨视神经脊髓炎临床与 MRI 表现特点。**方法** 回顾分析 20 例经临床或实验室检查明确诊断的视神经脊髓炎患者临床资料,总结其发病特点。**结果** 视神经脊髓炎多以急性脊髓炎(13 例)或视神经炎(7 例)为首发症状,复发病程(18 例)多见。临床主要表现为急性视力减退、视野呈向心性缩小或复视(7 例),以及病灶平面以下运动、感觉和自主神经功能紊乱(13 例)。部分患者眼底呈急性视神经炎、视乳头水肿(3 例),球后视神经炎(5 例)或视神经萎缩(4 例)变化;视觉诱发电位呈现潜伏期延长、波幅下降和波形分化不良(7 例)。脑脊液和血清免疫球蛋白 IgG 阳性检出率分别为 44.44%(8/18)和 50.00%(6/12),寡克隆区带阳性率为 27.78%(5/18)。8 例患者头部 MRI 检查显示存在颅内病灶,分布于下丘脑、脑桥、中脑、第四脑室周围。**结论** 实验室检查有助于视神经脊髓炎的诊断与鉴别诊断,第三、第四脑室周围和脑桥等病灶分布具有特征性,与脑内水通道蛋白 4 高表达区域相一致。

【关键词】 视神经脊髓炎; 免疫球蛋白 G; 水孔蛋白质类; 磁共振成像

DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2011.03.014

Clinical and brain MRI appearances in neuromyelitis optica ZHANG Shijuan, WANG Fei, LU Jie, LIU Ya'ou, DUAN Yunyun. Department of General Internal Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China

Corresponding author: ZHANG Shijuan (Email: zhangshijuan2009@live.cn)

【Abstract】 **Objective** To explore clinical features, brain magnetic resonance imaging (MRI) findings in neuromyelitis optica (NMO). **Methods** Twenty patients with NMO proved by clinical history or laboratory examinations were reviewed. **Results** Thirteen cases initially presented with acute myelitis, 7 cases with optic neuritis. Among all patients, 18 cases had a relapsing form of the disease. The main clinical manifestations included acute vision loss, concentric narrowing visual field or double vision (7 cases), muscle weakness, reduced sensation below the level of lesions, or autonomic dysfunction (13 cases). Ophthalmoscopy showed acute optic neuritis, papilledema (3 cases), retrobulbar optic neuritis (5 cases), or optic atrophy (4 cases). Immunoglobulin IgG-24 synthetic rate rose in 8 patients (8/18), serum NMO-IgG was positive in 6 cases (6/12), and oligoclonal bands (OCB) presented positive in 5 patients (5/18). Seven cases with optic neuritis showed extended P100 latency and (or) poor waveforms differentiation. Brain MRI was positive in 8 patients, and lesions typically localized in hypothalamus, pons, midbrain or periventricle areas. **Conclusion** Laboratory tests may contribute to the diagnosis and differential diagnosis of NMO. Hypothalamus, brainstem, pons or periventricle lesions, corresponded to high sites of aquaporin 4 (AQP4) in the brain, are typical features of NMO.

【Key words】 Neuromyelitis optica; Immunoglobulin G; Aquaporins; Magnetic resonance imaging

视神经脊髓炎(NMO)也称为 Devic 综合征或 Devic 病,是以视神经和脊髓受累为主要临床特征的原发性中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病^[1-3]。既往认为,视神经脊髓炎是多发性硬化(MS)的一种亚型。自 Lennon 等^[4-5]发现视神经脊髓炎血清自身抗体,

并将其命名为 NMO-IgG 后,进而发现该抗体可选择性地与水通道蛋白 4(AQP4)相结合,从而证实了 AQP4 即为视神经脊髓炎靶自身抗原的推测,支持视神经脊髓炎为一独立的自身免疫性炎性脱髓鞘疾病。与多发性硬化相比,视神经脊髓炎患者主要表现为严重的视神经炎和脊髓炎发作;脑脊液白细胞计数增多,一般 > 50 个/ml;寡克隆区带(OCB)阳性率较低;发病初期的头部 MRI 检查无异常发现或不符合多发性硬化诊断;脊髓 MRI 显示病灶位于脊

基金项目:国家自然科学基金资助项目(项目编号:30930029)

作者单位:100053 北京,首都医科大学宣武医院综合内科(张世娟),医学影像学部放射科(王飞、卢洁、刘亚欧、段云云)

通信作者:张世娟 (Email: zhangshijuan2009@live.cn)

髓中央,沿长轴累及 3 个以上椎体节段等。2006 年修订的 Wingerchuk 诊断标准^[6]将 NMO-IgG 检测阳性作为视神经脊髓炎诊断的支持条件,并允许有视神经和脊髓以外的病灶。视神经脊髓炎脑内病灶多呈非特异性,Pittock 等^[7-8]和 Li 等^[9]经研究发现,视神经脊髓炎病灶主要分布于下丘脑,第三、第四脑室,中脑导水管,延髓中央管等周围组织,与 AQP4 高表达区域相对应。目前,国内关于视神经脊髓炎患者血清 AQP4 抗体(即 NMO-IgG)和 MRI 研究鲜有报道,为此笔者收集首都医科大学宣武医院 2006 年 1 月-2009 年 12 月经头部 MRI 检查,以及临床或实验室检查证实视神经脊髓炎诊断的 20 例患者的临床资料进行回顾分析,旨在提高对该病临床特点、实验室检查和 MRI 表现的认识。

临床资料

一、病例选择

1. 纳入标准 (1) 诊断标准:依据 2006 年 Wingerchuk 诊断标准^[6]中的主要条件(视神经炎、脊髓炎)和支持条件(脊髓 T₂WI 异常信号超过 3 个椎体节段、头部 MRI 检查未见异常改变或不符合多发性硬化表现、血清 NMO-IgG 呈阳性),符合主要条件和 3 项支持条件中的 2 项。(2) 排除首次头部 MRI 检查,同时满足视神经脊髓炎和多发性硬化诊断标准者;头部 MRI 检查存在伪影影响分析者;临床病史有其他并发症者;既往施行过头部外科手术者。

2. 一般资料 经筛选共 20 例患者符合上述标准,并为临床和实验室检查诊断明确为视神经脊髓炎,男 3 例,女 17 例;年龄 23~55 岁,平均(39.50±8.50)岁;病程 3~144 个月,平均(45.70±42.60)个月。采用扩展残疾状态量表(EDSS)^[10]评价临床残疾程度,评价范围共涉及中枢神经系统 8 个功能区,包括锥体束(自主运动),脑干(眼球运动、面部感觉和运动功能、吞咽功能等),视觉,大脑(记忆力、注意力、情绪),小脑(共济和平衡功能),感觉,膀胱和直肠功能,以及其他(易疲劳等)。并根据神经功能缺损程度评价各系统分值,从正常(0 分)至重度神经功能缺损(5~6 分),同时还对患者行动能力和日常生活限制进行评价。本组 20 例患者 EDSS 评分为 1.00~5.50,平均 2.50±1.00。

二、临床表现

1. 症状与体征 本组患者单相病程 2 例,复发病程 18 例。发病前有疫苗接种史者 5 例,消化系统

感染者 4 例。本组有 7 例患者以视神经炎为首发症状,表现为急性视力减退,眼球胀痛,动眼时症状加重,视野呈向心性缩小;其中 2 例(2/7)出现复视。余 13 例则以急性脊髓炎发病,主要表现为病灶平面以下运动、感觉和自主神经功能紊乱,分别主诉上肢无力(4 例),不对称性瘫痪(2 例),肢体和(或)躯干针刺感、发冷、蚁行感、烧灼痛等感觉异常(5 例),其中 3 例(3/5)曲颈时出现 Lhermitte 征,以及膀胱功能障碍、消化系统功能紊乱(各 1 例)。

2. 眼底检查 本组共有 15 例患者接受眼底检查,其中 6 眼(6/30)为急性视神经炎,视乳头水肿;10 眼(10/30)为球后视神经炎,眼底正常;8 眼(8/30)为视神经萎缩;6 眼(6/30)视神经未见明显异常。既往有视神经炎病史者 5 例(5/15)。

3. 诱发电位检查 13 例患者接受诱发电位检查,7 例视觉诱发电位(VEP)检查阳性,其中 4 例为急性视神经炎发作 2 周内,粗测视力下降,表现为 P100 波潜伏期延长且波形分化不良;3 例视神经炎病史 >6 个月,粗测视力正常,表现为单纯 P100 波潜伏期延长(1 例)、波幅降低(2 例)。本组共 11 例患者施行脑干听觉诱发电位(BAEP)检查,其中 5 例呈 III~V 波波峰潜伏期延长,V 波波峰降低。

4. 免疫学检测 (1) 脑脊液检查:20 例患者中 18 例进行腰椎穿刺脑脊液检查,另 2 例样本采集失败,其中 1 例为长期激素治疗致皮下脂肪增厚,1 例为患者体位不当导致椎间隙过小,无法进针。检测结果显示,8 例脑脊液免疫球蛋白 IgG-24 合成率升高为(3.45~5.50)/24 h[正常参考值:(-9.90~3.30)/24 h];12 例髓鞘碱性蛋白(MBP)表达水平升高为 0.60~1.75 nmol/L(正常参考值:≤0.55 nmol/L);寡克隆区带呈阳性者 5 例,阴性者 13 例。(2) 血清学检查:本组有 12 例患者接受血清 NMO-IgG 检测,6 例呈阳性,4 例阴性,2 例可疑阳性。

5. 认知功能评价 共对 14 例患者进行韦氏记忆量表中文修订版(WMS-CR)检测^[11],测验项目包括心智、图片、再认、视觉再生、联想、触觉、理解、数字记忆,将各项分测验粗评分转换为标准评分(量表分值),各项分测验成绩规定均数±标准差为 10±3。最后计算记忆商数(MQ)以反映患者记忆水平,规定每一年龄组均数±标准差为 100±15,每例患者韦氏记忆量表中文修订版评分通过查附表获得,健康成年人记忆商数为 97.80±16.34^[11]。14 例患者记忆商数为 78~112,平均 95.80±14.30(单个样本 *t*

检验: $t = 0.523, t_{0.05(14)} = 2.145, P > 0.05$), 其中 5 例患者存在记忆功能损害。

6. MRI 检查 应用德国 Siemens Trio Tim 3.0T 超导型 MRI 扫描仪进行检查, 8 通道相控阵头部线圈, 扫描基线平行前后联合连线, 扫描视野(FOV) 240 mm × 210 mm, 扫描层厚 5 mm, 间隔 1.50 mm, 共采集 20 层。(1)横断面自旋回波(SE)T₁WI: 重复时间(TR) 135 ms, 回波时间(TE) 2.55 ms, 采集次数 2 次, 矩阵 256 × 210。(2)快速自旋回波(TSE)T₂WI: 重复时间 4040 ms, 回波时间 84 ms, 回波链长度(ETL) 为 9, 采集次数为 2 次, 矩阵 320 × 250。(3)FLAIR 成像: 重复时间 8500 ms, 回波时间 87 ms, 回波链长度为 8, 采集次数为 1 次, 矩阵 256 × 256, 翻转时间(IT) 2500 ms。患者均于肘正中静脉注射对比剂钆-二乙三胺五醋酸(Gd-DTPA)行横断面和矢状位扫描, 剂量 0.10 mmol/kg。结果显示: 12 例无异常发现, 8 例检出脑内病灶。病灶分布范围为第三脑室旁伴左侧颞叶内侧病灶(1 例, 图 1); 脑桥被盖(1 例, 图 2); 左侧中脑大脑脚条状异常信号(1 例, 图 3); 右侧第四脑室周围(2 例, 图 4a), 其中 1 例 DWI 扫描呈高信号(图 4b), 但病灶无强化(图 4c); 双侧侧脑室旁多发病灶(2 例); 右侧放射冠条带状异常信号(1 例)。

讨 论

1894 年, Devic^[12]首次提出了“视神经脊髓炎”

的概念, 认为是一种急性、单相疾病, 视神经炎和脊髓炎同时发生或较短时间内相伴随发生。视神经脊髓炎好发于女性, 发病年龄约为 38 岁, 大多数患者无家族史, 以非白种人多见^[13-15]。视神经脊髓炎发病前可有病毒感染史或疫苗接种史, 视神经炎与急性脊髓炎发作间隔长短不一^[1, 13, 16-17]。约 85% 的视神经脊髓炎患者表现为复发型, 视神经炎和脊髓炎可呈阶梯式进展^[1-2]。

视神经脊髓炎是由 B 细胞诱导的自身免疫性炎性脱髓鞘疾病, 系统性红斑狼疮、干燥综合征等自身免疫性疾病累及视神经和脊髓时亦可出现类似视神经脊髓炎的症状^[5-6]。可于约 50% 的视神经脊髓炎患者血清中检出抗核抗体(ANA)、抗双链 DNA 抗体(dsDNA)、抗可提取性核抗原(ENA)抗体和抗甲状腺抗体等一种以上自身抗体^[18]。视觉诱发电位是视网膜接受视觉刺激后在视皮质发生的电反应, 代表神经节细胞至视中枢的神经传导情况, 可提示视觉传导路径的传导阻滞, 反映的是一种功能改变, 其中任何一个环节存在病变均可引起异常, 检测敏感性较高。急性视神经炎发作期, 视觉诱发电位检查呈现潜伏期延长、波幅下降和波形分化不良表现^[19-20]。虽然视觉诱发电位的敏感性较高, 但其定位诊断及特异性较差, 而且受患者年龄、视力、理解力等因素的限制。

目前发现的水通道蛋白(AQP)家族共有 11 个

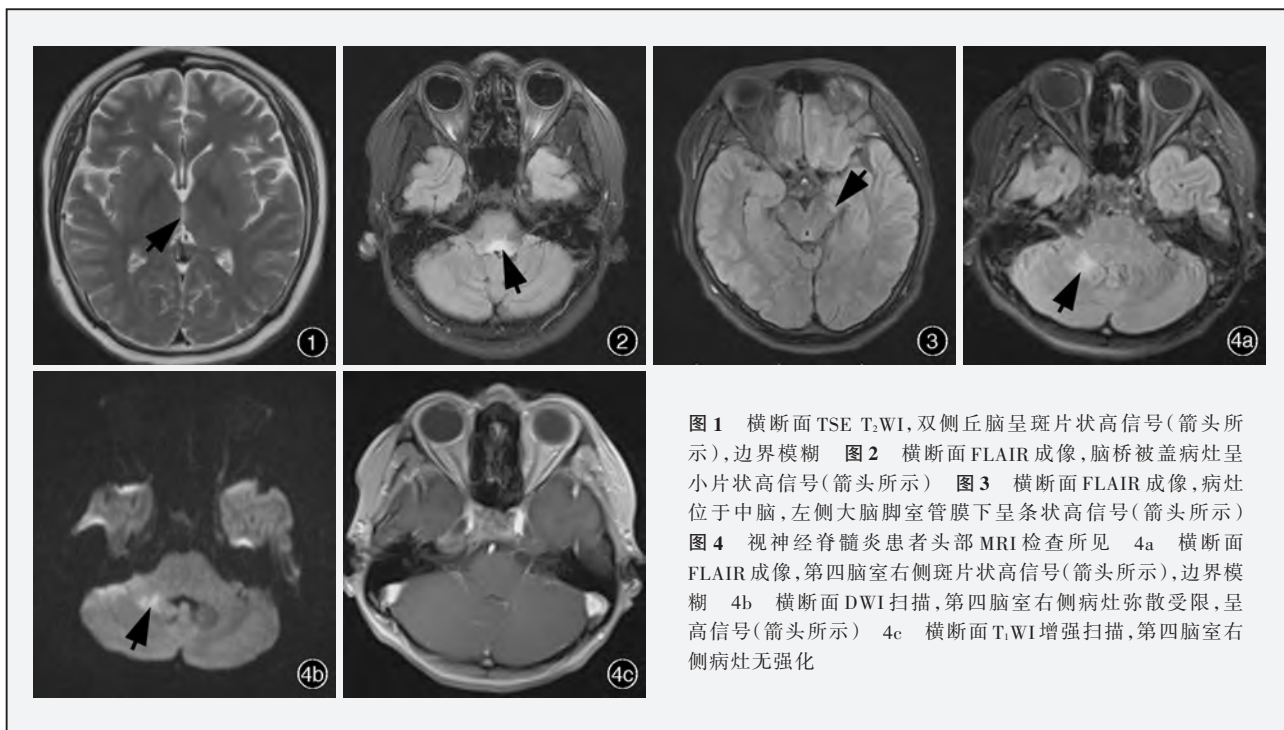


图 1 横断面 TSE T₂WI, 双侧丘脑呈斑片状高信号(箭头所示), 边界模糊 图 2 横断面 FLAIR 成像, 脑桥被盖病灶呈小片状高信号(箭头所示) 图 3 横断面 FLAIR 成像, 病灶位于中脑, 左侧大脑脚室管膜下呈条状高信号(箭头所示) 图 4 视神经脊髓炎患者头部 MRI 检查所见 4a 横断面 FLAIR 成像, 第四脑室右侧斑片状高信号(箭头所示), 边界模糊 4b 横断面 DWI 扫描, 第四脑室右侧病灶弥散受限, 呈高信号(箭头所示) 4c 横断面 T₁WI 增强扫描, 第四脑室右侧病灶无强化

成员,其中 AQP4 主要分布于脑组织,参与血-脑脊液屏障之间的水分子转运和渗透压调节,脑、脊髓和视神经均高表达 AQP4^[5]。Lennon 等^[4]的研究显示,NMO-IgG 是诊断视神经脊髓炎的特异性血清学标志,该抗体可以特异性地结合于 AQP4,并选择性地与中枢神经系统微血管、软脑膜、软脑膜下和 Virchow-Robin 间隙相结合。

视神经脊髓炎患者的头部 MRI 检查大多无特异性表现,有时亦可出现非特异性病灶,随着病情的演变甚至满足多发性硬化的诊断标准^[7]。Pittock 等^[8]对 120 例血清 NMO-IgG 检测呈阳性患者的 MRI 资料进行回顾分析发现,其中 8 例在下丘脑,第三、第四脑室和中脑导水管周围区域可见病灶,与哺乳动物脑组织 AQP4 分布范围密切相关。其研究结果提示,视神经脊髓炎特异性脑损害病灶的分布范围与 AQP4 高表达区域相一致。本组患者头部 MRI 病灶部位与 AQP4 高表达区域亦具有一致性,而且同时发现颞叶内侧、枕脚旁融合性病灶各 1 例,由于病例数较少,有待进一步积累病例后再行总结。急性期 DWI 表现为水分子扩散受限,且明显强化,本组有 1 例患者即表现为高信号,但增强后未见明显强化,提示脱髓鞘病灶的异质性。NMO-IgG 不仅在视神经脊髓炎患者的血液和脑脊液中表达,而且在孤立性长节段横贯性脊髓炎、复发性脊髓炎和复发性视神经炎等疾病中亦呈高表达^[4]。

MRI 新技术的出现和临床应用,为临床全面、准确评价视神经脊髓炎的病情演变和转归提供了客观依据^[21]。神经病理结合神经影像学检查,为疾病诊断和鉴别诊断提供了有力的手段^[22]。近年来,国内外学者应用 MRI 新技术对常规 MRI 表现正常的视神经脊髓炎患者的脑实质进行研究,发现此类患者存在隐匿性病变。Yu 等^[23]通过扩散张量成像(DTI)直方图对复发型视神经脊髓炎患者进行影像学观察,结果显示,其全脑包括灰质和白质平均扩散率(MD)值直方图均右移且峰值降低;白质部分各向异性(FA)值直方图则明显左移、峰值升高。磁化传递率(MTR)为反映髓鞘完整性的影像学指标,对于影像学检查表现正常的视神经脊髓炎患者其灰质 MTR 值降低^[24];而且约 30% 患者存在长时记忆损害,但与病程、常规 MRI 病灶负荷无相关性^[25]。本组患者韦氏记忆量表中文修订版评价结果不尽一致,可能与病例数较少、病例选择存在抽样误差,以及评价量表的局限性有关。

视神经脊髓炎与多发性硬化的临床表现及实验室检查相互重叠,明确诊断与鉴别诊断有助于选择正确、适宜的治疗方法,减少复发及临床病残程度,改善预后。视神经脊髓炎的常规治疗包括急性期激素冲击治疗,免疫球蛋白冲击治疗,或血浆置换(PE)疗法;缓解期则以小剂量激素联合免疫抑制药硫唑嘌呤口服维持。干扰素- β (IFN- β)虽为治疗多发性硬化的有效药物,但对视神经脊髓炎或伴发严重视神经和脊髓病变的多发性硬化(疑似视神经脊髓炎)患者可使复发次数增加^[26]。利妥昔单抗(rituximab)、霉酚酸酯(MMF)、米托蒽醌(mitoxantrone)、醋酸格拉默(GA)等药物仅有个案报道对视神经脊髓炎有效,尚需大样本随机对照临床试验的评价^[27-30]。

参 考 文 献

- [1] Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, et al. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*, 1999, 53:1107-1114.
- [2] Wingerchuk DM. Diagnosis and treatment of neuromyelitis optica. *Neurologist*, 2007, 13:2-11.
- [3] 杨俊峰, 张本恕. 视神经脊髓炎与急性脊髓炎的鉴别特点. *中国现代神经疾病杂志*, 2009, 9:187-189.
- [4] Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet*, 2004, 364:2106-2112.
- [5] 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.
- [6] Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*, 2006, 66:1485-1489.
- [7] Pittock SJ, Lennon VA, Krecke K, et al. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *Arch Neurol*, 2006, 63:390-396.
- [8] Pittock SJ, Weinshenker BG, Lucchinetti CF, et al. Neuromyelitis optica brain lesions localized at sites of high aquaporin 4 expression. *Arch Neurol*, 2006, 63:964-968.
- [9] Li Y, Xie P, Lv F, et al. Brain magnetic resonance imaging abnormalities in neuromyelitis optica. *Acta Neurol Scand*, 2008, 118:218-225.
- [10] Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*, 1983, 33:1444-1452.
- [11] 龚耀先, 江达威, 邓君林, 等. 修订韦氏记忆量表手册. 2 版. 长沙: 湖南医科大学出版社, 1989: 1-50.
- [12] Devic E. Myélite subaiguë compliquée de névrite optique [in French]. *Bull Med (Paris)*, 1894, 8:1033-1034.
- [13] O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, et al. Clinical, CSF, and MRI finding in Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996, 60:382-387.
- [14] Cree BA, Goodin DS, Hauser SL. Neuromyelitis optica. *Semin Neurol*, 2002, 22:105-122.
- [15] Ghezzi A, Bergamaschi R, Martinelli V, et al. Clinical characteristics, course and prognosis of relapsing Devic's Neuromyelitis Optica. *J Neurol*, 2004, 251:47-52.

- [16] Mandler RN, Davis LE, Jeffery DR, et al. Devic's neuromyelitis optica: a clinicopathological study of 8 patients. *Ann Neurol*, 1993, 34:162-168.
- [17] 王金涛, 周广喜, 郭筱菲, 等. 复发性视神经脊髓炎临床特征及预后分析. *中国现代神经疾病杂志*, 2010, 10:267-269.
- [18] 戚晓昆. 视神经脊髓炎的诊断与治疗. *中国全科医学*, 2007, 10:955-956.
- [19] O'Shea RP, Roeber U, Bach M. Evoked potentials: vision// Goldstein EB. *Encyclopedia of perception*. Los Angeles: Sage. 2010: 1.
- [20] O'Shea RP, Roeber U, Bach M. Evoked potentials: vision// Goldstein EB. *Encyclopedia of perception*. Los Angeles: Sage. 2010: 399-400.
- [21] 李坤成, 刘江涛. 神经影像学十年进展. *中国现代神经疾病杂志*, 2010, 10:123-126.
- [22] 卢德宏, 朴月善, 陈莉, 等. 临床神经病理学: 迎接现代影像学技术挑战的有力武器. *中国现代神经疾病杂志*, 2010, 10:509-512.
- [23] Yu CS, Lin FC, Li KC, et al. Diffusion tensor imaging in the assessment of normal - appearing brain tissue damage in relapsing neuromyelitis optica. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006, 27:1009-1015.
- [24] Rocca MA, Agosta F, Mezzapesa DM, et al. Magnetization transfer and diffusion tensor MRI show gray matter damage in neuromyelitis optica. *Neurology*, 2004, 62:476-478.
- [25] Blanc F, Zéphir H, Lebrun C, et al. Cognitive functions in neuromyelitis optica. *Arch Neurol*, 2008, 65:84-88.
- [26] Warabi Y, Matsumoto Y, Hayashi H. Interferon beta - 1b exacerbates multiple sclerosis with severe optic nerve and spinal cord demyelination. *J Neurol Sci*, 2007, 252:57-61.
- [27] Jacob A, Weinschenker BG, Violich I, et al. Treatment of neuromyelitis optica with rituximab: retrospective analysis of 25 patients. *Arch Neurol*, 2008, 65:1443-1448.
- [28] Falcini F, Trapani S, Ricci L, et al. Sustained improvement of a girl affected with Devic's disease over 2 years of mycophenolate mofetil treatment. *Rheumatology (Oxford)*, 2006, 45:913-915.
- [29] Weinstock-Guttman B, Ramanathan M, Lincoff N, et al. Study of mitoxantrone for the treatment of recurrent neuromyelitis optica (Devic's disease). *Arch Neurol*, 2006, 63:957-963.
- [30] Gartzon K, Limmroth V, Putzki N. Relapsing neuromyelitis optica responsive to glatiramer acetate treatment. *Eur J Neurol*, 2007, 14:E12-13.

(收稿日期: 2011-05-06)

第八届全国神经遗传病学术新进展高级讲授班暨学术研讨会征文通知

由中华医学会神经病学分会神经遗传学组和《中华神经科杂志》联合举办的第八届全国神经遗传病学术新进展高级讲授班暨学术研讨会, 拟定于 2011 年 11 月在上海召开。届时将邀请国内著名神经遗传学专家刘焯霖、梁秀龄、慕容慎行、王柠、张成、唐北沙、王国相、吴志英、陈生弟、樊东升等进行专题讲座。欢迎全国神经科及相关临床医师和研究人员积极参会, 踊跃投稿。参会者将授予国家级继续医学教育 I 类学分。

1. 征文内容 神经系统遗传性疾病的病理生理学机制、诊断与内外科治疗方法、预防策略、流行病学研究、分子生物学及基因学研究, 以及相关检查方法在神经系统遗传性疾病中的应用。

2. 征文要求 尚未在国内外公开发表的论文摘要 1 份, 800~1000 字, 请按照目的、方法、结果和结论格式书写, 并于文题下注明作者姓名、工作单位、通信作者、联系方式 and Email 地址。来稿将收入大会汇编, 质量优秀者可获得 8 min 发言。

3. 投稿方式 仅接受 Email 投稿, 请发送至: zhsjkzz@126.com。请在主题中注明“神经遗传病会议征文”字样。

4. 截稿日期 2011 年 9 月 30 日, 以 Email 发送时间为准。

5. 联系方式 北京市东城区东四西大街 42 号中华医学会《中华神经科杂志》编辑部。邮政编码: 100710。联系人: 李鹏。联系电话: (010)85158378。Email 地址: zhsjkzz@126.com。

中华医学会第 14 次全国神经病学学术会议征文通知

由中华医学会神经病学分会主办的中华医学会第 14 次全国神经病学学术会议拟定于 2011 年 8 月 31 日-9 月 3 日在陕西省西安市召开。会议将围绕脑血管病、神经影像学、癫痫、认知功能障碍、肌肉疾病和周围神经病、神经电生理学、感染性疾病、免疫性疾病、脱髓鞘性疾病、遗传代谢性疾病、神经康复学、情感障碍、头痛、睡眠障碍及相关神经系统疾病的临床与基础研究新进展进行广泛而深入的交流。届时将邀请国内外著名专家作专题报告和讲座, 并开展论文交流、壁报展示、分组讨论等形式多样、内容丰富的学术活动。欢迎全国广大神经科和相关学科的同道积极参会、踊跃投稿。

1. 征文要求 尚未在国内外公开发表的论文摘要 1 份, 字数 800~1000 字, 请按照目的、方法、结果和结论格式书写, 并于文题下注明作者姓名、工作单位、通信作者、联系方式 and Email 地址。

2. 投稿方式 会议接受 Email 投稿, Email 地址: ncn@cma.org.cn; 或在线投稿, 网址: <http://www.cmancn.org.cn>。

3. 截稿日期 2011 年 7 月 1 日。前期注册截至 2011 年 8 月 15 日。

4. 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。电话: (010)85158145。传真: (010)65123754。Email 地址: ncn@cma.org.cn。详情请登录 <http://www.cmancn.org.cn>。