

## · 临床病理(例)讨论 ·

## 反复腹痛 四肢无力 呼吸困难

张君怡 朱以诚 崔丽英

【关键词】 卟啉病,急性间歇性; 病例报告

【Key words】 Porphyria, acute intermittent; Case reports

**A 30-year-old woman with recurrent abdominal pain, weakness of limbs and dyspnea**

ZHANG Jun-yi, ZHU Yi-cheng, CUI Li-ying

Department of Neurology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Corresponding author: CUI Li-ying (Email: pumchcly@yahoo.com.cn)

## 病历摘要

患者 女性,30岁。主因反复发作腹痛,停止排气、排便7个月,加重伴四肢无力8d、呼吸困难4d,于2012年4月23日入院。患者于入院前7个月(2011年9月)无明显诱因出现腹痛,为中腹部绞痛并呈阵发性加重,伴停止排气排便、恶心、呕吐,但无发热、皮疹、关节痛等症状或体征。于外院行立位腹部X线检查,提示结肠胀气,诊断为“不完全性肠梗阻”。经禁食水、补充液体、灌肠等治疗后症状缓解,结肠镜检查未发现器质性病变。2011年9月-2012年3月上述症状共发作4次,其中1次发作后数日月经来潮,伴四肢近端肌肉疼痛,程度较轻可自行缓解,无肌肉压痛、肢体无力症状与体征。再度腹痛发作时实验室检查血清抗核抗体谱(ANAs)呈阴性反应、红细胞内锌卟啉 $2.80 \mu\text{g/gHb}$ ( $0 \sim 3 \mu\text{g/gHb}$ )。入院前10d(2012年4月13日)再次腹痛发作,伴停止排气排便、恶心、呕吐,无发热。当地医院实验室检查血常规各项指标均于正常值范围;血清谷氨酸转移酶(ALT)122 U/L( $5 \sim 40 \text{ U/L}$ )、天冬氨酸转移酶(AST)128 U/L( $5 \sim 40 \text{ U/L}$ )、血清钠为130 mmol/L( $135 \sim 145 \text{ mmol/L}$ )、钾2.80 mmol/L( $3.50 \sim 5.50 \text{ mmol/L}$ )、血清肌酐 $28 \mu\text{mol/L}$ ( $45 \sim 84 \mu\text{mol/L}$ )。全消化道造影显示腹部气液平,空、回肠扩张,考虑肠梗阻。腹部CT检查可见胆囊结石,双侧输尿管上段轻度扩张,小肠及结肠积气、积液。采取补液、纠正电解质紊乱、灌肠治疗。入院前8d(2012年4月15日)突然出现右侧面部及口角向上抽动,症状约持续3~5 min,共发作2次,发作时无意识丧失、肢

体抽搐、大小便失禁,予以苯巴比妥肌内注射,症状未再发作。实验室检查血清钠130 mmol/L、钾3 mmol/L;头部CT检查未见明显异常。随后患者即出现四肢无力并逐渐自近端向远端发展,伴肌肉酸痛,但不伴肢体麻木,四肢无力症状呈渐进性加重,并逐渐出现排尿困难。实验室检查血清钠为128 mmol/L、钾3.50 mmol/L,肌酸激酶(CK)及甲状腺功能试验正常,反复晒尿未见尿色变深。腰椎穿刺脑脊液检查压力160 mm H<sub>2</sub>O( $1 \text{ mm H}_2\text{O} = 9.81 \times 10^{-3} \text{ kPa}$ ,  $80 \sim 180 \text{ mm H}_2\text{O}$ )、无色透明,白细胞计数为零( $0 \sim 4 \times 10^6/\text{L}$ ),葡萄糖、氯化物、蛋白定量均于正常水平。入院前4d(2012年4月19日)出现呼吸困难、咳嗽费力,血氧饱和度下降,行气管插管、呼吸机辅助呼吸治疗;监测血清钠124~134 mmol/L、钾2.80~3.80 mmol/L。入院前2d出现发热,体温最高达38℃,为求进一步诊断与治疗入我院。患者自发病以来一般情况差,纳差、消瘦,发病前曾口服避孕药。否认脱发、皮疹、光过敏、尿色改变、口腔溃疡。

既往史 否认高血压、糖尿病、慢性肝炎、结缔组织病、血液系统疾病史及长期服药史。

个人史 否认毒物及重金属接触史。

月经婚育史 月经规律、量中等,无痛经,育有一子,体格健康。

家族史 否认家族遗传病及类似病史。

入院后体格检查 气管插管、呼吸机辅助呼吸,血压146/90 mm Hg( $1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$ ),心率120次/min。消瘦,神志清楚,查体合作。双侧瞳孔等大、等圆,直径3 mm,双眼直接及间接对光反射存在;眼球各向运动充分,未见眼震;面纹对称,闭目有力。双侧上肢肌力1级、下肢肌力2级;无肌肉压痛,四肢肌张力降低,腱反射降低,双侧掌颌反射阴性,双侧Babinski征、Chaddock征阴性;四肢末端痛觉过敏,以双足明显。

诊断及治疗经过 患者入院后完善各项相关检查。血

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2013.04.020

作者单位:100730 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科

通讯作者:崔丽英(Email:pumchcly@yahoo.com.cn)

液一般检查:白细胞计数  $12.94 \times 10^9/L$  [ $(4 \sim 10) \times 10^9/L$ ]、中性粒细胞比例 0.82 (0.50 ~ 0.75), 血红蛋白为 101 g/L (110 ~ 150 g/L), 平均红细胞体积 (MCV) 83.20 fl (82 ~ 97 fl), 平均红细胞血红蛋白含量 (MCH) 371 g/L (320 ~ 360 g/L), 血小板计数  $180 \times 10^9/L$  [ $(100 \sim 300) \times 10^9/L$ ]; 尿便常规正常; 肝肾功能试验: 血清谷氨酸转氨酶、胆红素、肌酐、葡萄糖水平正常; 血清电解质检测: 钠 122 mmol/L、钾 4.20 mmol/L; 血清有机化合物、临床酶学检验: 血清肌酸激酶、肌红蛋白、红细胞沉降率 (ESR) 及 C-反应蛋白 (CRP) 无异常; 临床免疫学检查: 补体、免疫球蛋白定量均于正常值范围, 抗核抗体、抗双链 DNA 抗体 (dsDNA)、抗可提取核抗原 (ENA) 抗体均呈阴性反应; 血清肿瘤标志物检查甲胎蛋白 (AFP)、癌胚抗原 (CEA)、糖类抗原 125 (CA125)、人绒毛膜促性腺激素  $\beta$  亚单位 ( $\beta$ -hCG) 均于正常值范围; 血清及尿液毒物重金属检测未见异常; 尿卟啉 (uroporphyrin) 及尿卟胆原 (PBG) 呈阳性反应。心电图呈窦性心动过速。腹部及盆腔超声检查无异常。临床诊断: 急性间歇性卟啉病。予以高糖、大量维生素 C 及 B 族维生素治疗, 同时辅以头孢他啶抗感染、保肝、静脉营养、对症支持等治疗, 患者病情逐渐好转, 体温下降, 腹痛明显减轻, 呼吸稳定; 1 周后 (2012 年 4 月 30 日) 顺利脱离呼吸机, 但咳嗽无力症状仍存在, 无明显腹痛。住院 1 个月后 (2012 年 5 月 22 日) 病情好转出院, 出院时血压 104/78 mm Hg、心率 90 次/min、血氧饱和度 99%; 实验室检查血白细胞计数、血小板计数正常, 血红蛋白 108 g/L, 肝肾功能试验无异常; 四肢肌力略有改善, 双侧上肢肌力 2 级、双侧下肢肌力 3 级, 无腹痛, 恢复自主排尿。

### 临床讨论

**神经科医师** 定位诊断: 四肢无力, 肌张力、腱反射降低, 病理征阴性, 定位下运动神经元受累; 痛觉过敏, 定位周围神经病变; 肌无力无波动性, 无晨轻暮重, 神经-肌肉接头病变可能性小, 但不能完全排除离子通道病; 血清肌酶谱、肌红蛋白正常, 肌肉病变可能性小; 呼吸困难, 定位呼吸肌受累; 腹痛、肠梗阻、排尿困难、血压高、心率快, 定位自主神经受累; 面部口角抽搐, 考虑癫痫样发作可能, 但血清钠水平略低, 癫痫样发作不能用“低钠血症”解释, 此外患者发病后期出现持续且难以纠正的低钠血症, 考虑可能存在抗利尿激素分泌不当综合征 (SIADH), 因此不能排除中枢神经系统受累。综合定位, 周围神经病变症状突出, 有四肢及呼吸受累, 同时伴有自主神经病变及中枢神经系统受累可能。定性诊断: 患者以腹痛发病, 反复发作伴肠梗阻、低钠血症、低钾血症, 有广泛神经系统受累表现, 以周围神经病变症状与体征最为突出, 发病急、进展迅速, 病程中无发热, 头部 CT、腰椎穿刺脑脊液检查正常, 因此定性诊断考虑以下疾病。(1) 急性间歇性卟啉病 (AIP)。患者为青年女性, 以反复发作性腹痛为主要表现, 有时与月经有关, 之后出现广泛神经系统受累, 包括周围神经系统、自主神经系统及可疑中枢神经系统病

变, 同时伴有 SIADH 可能, 定性诊断首先考虑急性间歇性卟啉病。但是患者在急性发作期血清卟啉检测于正常值水平, 反复尿尿亦未见尿色变深, 建议血液科会诊, 完善其他相关检查以进一步明确诊断。(2) 吉兰-巴雷综合征 (GBS)。患者为急性发病, 四肢无力、呼吸受累, 伴肠梗阻及尿潴留, 存在周围神经及自主神经受累, 脑脊液检查未发现异常, 应考虑吉兰-巴雷综合征的可能。但是该患者存在反复发作性腹痛, 发病前无前驱感染病史, 可疑癫痫样发作, 用吉兰-巴雷综合征不能解释病情全貌, 不支持诊断。(3) 周期性麻痹。包括低钾型或血钾正常型周期性麻痹, 该患者病程中出现四肢无力及低钾血症, 应考虑周期性麻痹。但是周期性麻痹发病前多有诱因, 自主神经及呼吸受累者罕见, 而且该患者四肢无力症状超过 1 周, 补钾、补钠治疗后症状不但无改善, 反而进一步加重, 因此不考虑周期性麻痹。(4) 其他疾病, 包括自身免疫性疾病 (特别是系统性红斑狼疮)、中毒、内分泌性疾病、感染、副肿瘤综合征等。该患者病程中无发热, 否认毒物、重金属接触史, 脑脊液检查正常, 炎症指标检测均于正常值范围, 血清自身抗体筛查呈阴性反应, 甲状腺功能试验、血清肿瘤标志物筛查各项指标均于正常值范围。因此不支持上述疾病诊断, 可进一步完善毒物筛查。

**消化科医师** 患者肠梗阻部位考虑以结肠为主, 但全消化道造影及结肠镜检查已排除机械性肠梗阻, 故诊断为假性肠梗阻。假性肠梗阻分为原发性和继发性两类, 其中原发性假性肠梗阻是由于肠平滑肌异常或肠神经系统异常所致; 继发性假性肠梗阻的病因包括结缔组织病 (如系统性红斑狼疮)、内分泌性疾病 (如甲状腺功能减退)、肿瘤、感染、神经系统疾病等。该患者假性肠梗阻病因需考虑以下情况: (1) 自身免疫性疾病。患者为青年女性, 是自身免疫性疾病好发年龄, 同时伴有多系统受累, 包括消化系统、泌尿系统及神经系统, 首先应考虑系统性红斑狼疮, 但是患者血清自身抗体筛查均呈阴性, 不支持诊断, 建议复查。(2) 代谢性疾病。患者腹痛反复发作, 有神经系统受累表现, 需考虑急性间歇性卟啉病的可能, 该病可以反复出现假性肠梗阻。一般认为是由于自主神经病变使肠平滑肌的神经支配不平衡, 或卟啉前体的毒性作用引起肠痉挛所致, 病情加重与月经相关也是其特点, 需警惕。但患者血卟啉筛查呈阴性, 不支持诊断。(3) 中毒。亦应考虑重金属中毒, 例如铅、砷、铊中毒均可出现消化系统、神经系统受累的表现, 可以造成腹痛和正细胞性贫血, 下一步将继续完善毒物检测。(4) 内分泌性疾病。需要警惕是否存在神经内分泌肿瘤的可能, 可完善奥曲肽显像及相关检查。

**血液科医师** 纵观患者整体临床经过, 不排除急性间歇性卟啉病的可能。卟啉病是血红蛋白合成途径障碍造成的代谢性疾病, 致使卟啉或卟啉前体过度产生并在组织中蓄积, 从而造成皮肤和神经系统损害。卟啉病大致可分为 3 种类型: (1) 肝细胞性卟啉病, 其中以急性间歇性卟啉病最为常见。(2) 皮肤迟发性卟啉病。(3) 红细胞生成性卟啉病。急性

间歇性卟啉病为卟胆原脱氨酶(PBGD)缺陷导致卟胆原在体内堆积,引起典型的三联征,即腹痛、神经精神异常和红色尿。但是该患者血卟啉筛查阴性、反复晒尿无颜色改变,为不支持诊断之处,建议进一步行尿卟啉及尿卟胆原试验,必要时可多次复查。治疗方面建议应用高糖及大量维生素C静脉输注。

**神经内科医师** 患者尿卟啉及尿卟胆原检测均呈阳性反应,急性间歇性卟啉病诊断明确。经静脉输注高糖及大量维生素C,再辅以抗感染、保肝、营养神经、对症支持等治疗后患者病情逐渐好转,体温下降、腹痛症状减轻,顺利脱离呼吸机。出院时生命体征平稳,四肢肌力略有改善,呼吸稳定,无腹痛发作,并已恢复自主排尿。

## 讨 论

急性间歇性卟啉病为常染色体显性遗传性代谢病,由于血红蛋白生物合成途径中特异性酶卟胆原脱氨酶缺乏导致卟啉代谢紊乱,引起卟啉前体5-氨基酮戊酸(ALA)和卟胆原在体内堆积,血红蛋白生成障碍,为卟啉病中最为常见的临床类型,可以影响周围神经、自主神经和中枢神经系统<sup>[1]</sup>。目前急性间歇性卟啉病造成神经系统损伤的确切发病机制尚不清楚,有证据显示,一方面卟啉前体的聚集具有直接的神经毒性,另一方面血红蛋白生成减少造成能量衰竭,二者共同作用导致神经纤维轴索变性<sup>[2-3]</sup>。

急性间歇性卟啉病的急性发作多见于20~40岁年龄阶段,女性发病为男性的5倍,常见诱因包括药物(如巴比妥类、磺胺等),内源性甾体激素增多特别是孕酮,饥饿或低糖饮食,吸烟,饮酒,感染,创伤,精神刺激等<sup>[4-5]</sup>。其临床表现多样,常以间歇性腹痛发病,可伴有各种神经系统受损表现,其中周围神经、自主神经症状多见,中枢神经系统损害少见(表1)<sup>[2-5]</sup>。由于患者体内卟啉水平并不升高,故无光感性皮损。发作时尿呈红色或日晒后变成红色。发作期可出现SIADH,考虑为具有神经毒性的卟啉前体物质聚集作用于无血-脑脊液屏障保护的的下丘脑渗透压中枢,导致抗利尿激素(ADH)分泌失调;部分患者发作期血红蛋白水平降低,间歇期可恢复正常。正是因为急性间歇性卟啉病的临床表现复杂而且缺乏特异性,因此临床明确诊断困难,误诊病例颇多。急性腹痛伴恶心、呕吐、便秘或腹泻,易被误诊为外科急腹症,腹痛剧烈者甚至进行剖腹探查;长期腹痛伴大便习惯改变,胃肠造影和结肠镜检查无异常,易被误诊为肠易激综合征;四肢无力、腱反射降低、周围神经损害突出,易误诊为吉兰-巴雷综合征、周期性麻痹,甚至重症肌无力;抽搐、意识障碍、偏瘫、偏盲等,易误诊为癫痫、脑病、脑炎;精神障碍和自主神经症状突出,例如躁狂、幻觉、定向力障碍、焦虑、抑郁、失眠等,易误诊为精神分裂症、焦虑或抑郁症等。

急性间歇性卟啉病的周围神经损害以运动神经受损更为突出,发病初期可有肌肉疼痛,之后逐渐出现肢体无力,若未予有效治疗,通常在发病约2周后即出现四肢瘫痪,其中

表1 急性间歇性卟啉病的神经系统表现

Table 1. Neurological manifestations of AIP

Symptoms of AIP	Relative prevalence in AIP patients
CNS manifestations	
Seizures/convulsions	Low to moderate (5%–30%)
Psychosis	Moderate (10%–58%)
Depression	Low (13%)
Anxiety	Moderate (26%)
Coma	Low (2%–10%)
Autonomic neuropathy	
Abdominal pain	Very high (85%–100%)
Tachycardia	High (30%–85%)
Hypertension	High (36%–74%)
Constipation	High (28%–84%)
Nausea/vomiting	High (43%–88%)
Peripheral neuropathy	
Weakness/paresis	High (20%–68%)
Sensory changes	Moderate (7%–38%)
Pain (other areas)	High (20%–70%)
Respiratory paralysis	Moderate (9%–20%)
Other features	
Discoloured urine	High (70%–90%)
Hyponatremia	Moderate (25%–39%)

AIP, acute intermittent porphyria, 急性间歇性卟啉病; CNS, central nervous system, 中枢神经系统

很少一部分患者会出现呼吸肌麻痹或死亡,临床少见且知晓率较低<sup>[2,6]</sup>。该例患者呈急性发病,2天后即出现四肢瘫痪,随即进展至呼吸衰竭,与常见的急性间歇性卟啉病临床发展过程不符,病情进展迅速、临床症状严重,究其原因不排除与病程中应用苯巴比妥治疗有关。巴比妥类药物为诱导肝细胞色素P450酶的诱导剂,其生物代谢需消耗大量血红蛋白,使血红蛋白对5-氨基酮戊酸合酶(ALAS)的负反馈抑制作用减弱,ALAS生成增加,卟啉前体增多,诱发病情进一步加重<sup>[2]</sup>。

目前急性期实验室检查尿卟胆原被推荐为一线首选诊断方法。如果尿卟胆原明显升高(5~10倍),即可明确诊断急性间歇性卟啉病;若尿卟胆原正常,即可完全排除急性间歇性卟啉病<sup>[7-9]</sup>。其次还可以选择检测粪便或血清卟啉,但检测结果正常者不能排除急性间歇性卟啉病。另外,还可行卟胆原脱氨酶的酶学分析或基因检测<sup>[2]</sup>。临床常用的检测方法是尿液放置于阳光下暴晒,若尿色变成酒红色即支持卟啉病的诊断,原因是卟啉及其衍生物吸收日光后被激活放出红色荧光,以尿卟啉最强,然而卟胆原无光感作用,故尿液经光照后若不变红色,亦不能排除急性间歇性卟啉病。该例患者在发病初期即已怀疑急性间歇性卟啉病,进行血卟啉检查,发病后期反复晒尿均无阳性发现,直至尿卟胆原检测阳性,急性间歇性卟啉病最终得以明确诊断。因此,选择恰当而具有特异性的实验室检查方法,对疾病诊断至关重要。

急性间歇性卟啉病目前尚无有效根治方法,急性发作时病死率较高,尤其是延误诊断及神经系统表现进展者。急性期治疗主要包括以下方面:(1)避免诱因,特别是避免应用可诱导肝细胞色素 P450 酶的 药物。(2)特异性治疗,静脉输注 血红蛋白或高糖,二者均可抑制 ALAS 活性,减少卟啉前体的合成。此外,高糖还可同时增加肝糖原储存,阻断因消耗、脱水、电解质紊乱所造成的恶性循环。对于危重症患者,血红蛋白是抢救急性间歇性卟啉病的有效手段,需防止因神经 损伤、呼吸肌麻痹造成死亡。但糖皮质激素类药物疗效尚不 肯定。(3)支持治疗,包括机械通气、静脉营养、止痛等治疗。 癫痫发作的治疗相对困难,因为绝大多数抗癫痫药物都会加 重病情,可以选择不诱导肝细胞色素 P450 酶的 药物,如加巴喷丁、左乙拉西坦等。

综上所述,急性间歇性卟啉病的临床表现多样且无特异性,极易造成诊断延迟或误诊,应予以重视,特别是女性,伴有不明原因腹痛、神经系统受累或精神症状,或伴有低钠血症者,需警惕急性间歇性卟啉病<sup>[10]</sup>。当临床高度怀疑急性 间歇性卟啉病时,选择正确的实验室检查方法尤为重要。在不 排除急性间歇性卟啉病的情况下,用药需谨慎。早期发现、正确诊断、及时治疗,是避免急性间歇性卟啉病不可逆性 并发症的关键。

#### 参 考 文 献

[1] Kauppinen R. Porphyrias. *Lancet*, 2005, 365:241-252.

- [2] Lin CS, Lee MJ, Park SB, Kiernan MC. Purple pigments: the pathophysiology of acute porphyric neuropathy. *Clin Neurophysiol*, 2011, 122:2336-2344.
- [3] Simon NG, Herkes GK. The neurologic manifestations of the acute porphyrias. *J Clin Neurosci*, 2011, 18:1147-1153.
- [4] Thadani H, Deacon A, Peters T. Diagnosis and management of porphyria. *BMJ*, 2000, 320:1647-1651.
- [5] Desnick RJ. The Porphyrias//Lasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 2303-2308.
- [6] Meneguetti MG, Gil Cezar AT, Casarini KA, Muniz Cordeiro KS, Basile - Filho A, Martins - Filho OA, Auxiliadora - Martins M. Acute intermittent porphyria associated with respiratory failure: a multidisciplinary approach. *Crit Care Res Pract*, 2011, 2011: 283690.
- [7] Anderson KE, Bloomer JR, Bonkovsky HL, Kushner JP, Pierach CA, Pimstone NR, Desnick RJ. Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyrias. *Ann Intern Med*, 2005, 142:439-450.
- [8] Kahn MJ, Gregory SA. Iron metabolism, iron overload and the porphyrias: American society of hematology self assessment program. 3rd ed. Lancaster, Pa: Cadmus Communications, 2007: 75.
- [9] Beganovic S, Hendler F, Herzig R, Joseph G. Porphyria: diagnosis//Djulgovic B. Reasoning and decision making in hematology. New York: Churchill Livingstone, 1992: 67-75.
- [10] Stein PE, Badminton MN, Barth JH, Rees DC, Sarkany R, Stewart MF, Cox TM. Acute intermittent porphyria: fatal complications of treatment. *Clin Med*, 2012, 12:293-294.

(收稿日期:2013-02-10)

## 2013 年天坛·国际神经外科麻醉论坛征文通知

由首都医科大学附属北京天坛医院、首都医科大学麻醉学系和北京麻醉学会共同主办的“2013 年天坛·国际神经外科麻醉论坛(TINAS2013)”拟定于 2013 年 5 月 17-19 日在北京召开。论坛将以“探索、合作、进步”为主题,以更新的视角、更丰富的内容、更高品质的研究成果和创新的组织形式,全面展示神经外科麻醉及神经功能保护领域的前沿理念、技术及方法。届时将围绕颅脑创伤与麻醉、脑血管病与麻醉、脑肿瘤与麻醉、功能神经外科与麻醉、术中神经功能监测与麻醉、唤醒麻醉技术、神经外科麻醉恢复期管理,以及神经科学基础与临床研究等专题进行学术交流与探讨。大会议题包括:神经电生理监测与麻醉;颅脑创伤麻醉管理新进展;脑血管病麻醉管理新进展;介入神经放射学麻醉新进展;脑肿瘤麻醉新进展;癫痫手术术中管理;清醒脑肿瘤切除术;神经外科重症监护;神经科学研究新进展;头面部疼痛治疗;神经外科麻醉相关基础研究。与会者将授予国家级继续医学教育 I 类学分 6 分。

1. 征文要求 尚未在全国性学术会议或公开发行刊物上发表的论文全文 1 份,具有科学性、实用性,论点明确、资料可靠,必要时应作统计学处理。采用 Word 文档或 PDF 格式进行上传,文稿顺序为题目、单位、作者姓名、电子信箱、正文。凡报送参加论坛交流的论文,请提交 1 份 800 字以内的论文摘要,按照目的、方法、结果、结论格式书写,并标注 3~5 个关键词。

2. 投稿方式 仅接受网上投稿(Email 地址:tinassbeijing@gmail.com),请在投稿邮件中注明论文类别。

3. 截稿日期 2013 年 5 月 1 日。

详情请登录会议网站:www.t-nas.com。