·指南·

中国慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病诊治指南 2019

中华医学会神经病学分会　中华医学会神经病学分会周围神经病协作组　中华医学会神经病学分会肌电图与临床神经电生理学组　中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组

通信作者：卢家红，复旦大学附属华山医院神经内科，上海 200040，Email：lujiahong@yahoo.com；蒲传强，解放军总医院神经内科，北京 100853，Email：pucq30128@sina.cn；崔丽英，中国医学科学院北京协和医院神经科 100730，Email：pumchcuily@sina.com

【摘要】 近年，慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（CIDP）在诊断、抗体发现和治疗方面都有长足进展，尤其是新型抗体介导的 CIDP 在治疗上有一定的特殊性。因此，在 2012 版基础上，更新了经典型、变异型及新型抗体介导的 CIDP 的定义，提出了 CIDP 临床和电生理诊断标准、鉴别诊断和治疗。本指南旨在为临床神经科医生提供 CIDP 诊断和治疗依据。

【关键词】 多发性神经根性神经病；　慢性感染性脱髓鞘性；　诊断；　治疗学；　指南

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.11.003

Chinese guidelines for diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy 2019

Chinese Society of Neurology, Peripheral Neuropathy Collaboration Group of Chinese Society of Neurology, Chinese Society of Electromyography and Clinical Neuroelectrophysiology, Chinese Society of Neuromuscular Disease

Corresponding authors: Lu Jiahong, Department of Neurology, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China, Email: lujiahong@yahoo.com; Pu Chuanqiang, Department of Neurology, People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China, Email: pucq30128@sina.cn; Cui Liying, Department of Neurology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China, Email: pumchcuily@sina.com

【Abstract】 There are progresses in diagnose, novel anti-bodies and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) in recent years. The treatment of paranodal anti-bodies mediated CIDP is specific. Based on the guideline of CIDP in China in 2012, this guideline revised the definitions of typical, untypical and IgG4 antibodies mediated CIDP. Moreover, the clinical and electrodiagnostic criteria as well as treatment of CIDP are published. This guideline aims to provide the diagnosis criteria and treatment of CIDP to clinical neurologists.

【Key words】 Polyradiculoneuropathy, chronic inflammatory demyelinating; Diagnosis; Therapeutics; Guidebooks

Conflicts of interest: None declared

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.11.003

慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy，CIDP）是一类由免疫介导的运动感觉周围神经病，其病程呈慢性进展或缓解复发，多伴有脑脊液蛋白-细胞分离，电生理表现为周围神经传导速度减慢、传导阻滞及异常波形离散，病理显示有髓纤维多灶性脱髓鞘、神经内膜水肿、炎细胞浸润等特点。CIDP 属于慢性获得性脱髓鞘性多发性神经病（chronic acquired demyelinating polyneuropathy，CADP），是 CADP 中最常见的一种类型，大部分患者对免疫治疗反应良好。

CIDP 包括经典型和变异型，后者包括：纯运动型（pure motor CIDP）、纯感觉型（pure sensory CIDP）、远端获得性脱髓鞘性对称性神经病（distal acquired

医脉通 medlive.cn　http://guide.medlive.cn/

demyelinating symmetric, DADS)、多灶性获得性脱髓鞘性感觉运动神经病(multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy, MADSAM, 或 Lewis-Sumner 综合征)、局灶型(focal CIDP)等[1-2]。

CIDP 见于各年龄段,好发于 20~60 岁,也有儿童发病甚至新生儿发病的报道。CIDP 无性别倾向,男女发病比例相近。

CIDP 起病隐匿,症状进展常在 8 周(或 2 个月)以上。但仍有约 18% 的患者呈急性或亚急性起病,症状进展较快,在 4~8 周内即达高峰,且对激素治疗敏感,这部分患者目前仍倾向归类于 CIDP,称作急性起病的 CIDP(acute onset CIDP, A-CIDP)。CIDP 可分为慢性进展型和缓解复发型。发病年龄轻的,缓解复发型多见,预后较好;发病年龄大的,慢性进展型多见,预后较差[3]。

临床表现

一、经典型 CIDP

经典型 CIDP 约占 50% 以上,主要表现为对称的肢体无力、感觉异常,偶可伴脑神经受累、自主神经症状和震颤。

1. 运动症状:无力多累及四肢的近端和远端,但以近端肌无力为特点。四肢反射减低或消失,其中踝反射消失最多见。

2. 感觉症状:主要表现为四肢麻木,罕见疼痛,体检时可有手套袜子样感觉减退,肢体的本体觉和振动觉减退,严重时出现感觉性共济失调、步态异常和 Romberg 征阳性。

3. 脑神经症状:CIDP 的脑神经受累较少,面瘫仅占 4%~15%,眼肌麻痹占 4%~7%,支配延髓肌的脑神经也偶可累及。可出现视乳头水肿。

4. 自主神经症状:可表现为体位性低血压、大小便障碍和心律紊乱。CIDP 中严重的自主神经症状比较罕见。

5. 肢体震颤:以双手震颤为主,有报道高达一半 CIDP 患者可出现此症状,机制不明,可能与深感觉受累有关。震颤呈对称或不对称,多表现为姿势性和(或)意向性震颤,频率多为 3~5 Hz。该症状在朗飞结旁抗体-神经束蛋白 155(neurofascin 155, NF155)抗体阳性的 CIDP 患者中比较突出。

二、变异型 CIDP[4-5]

1. 纯运动型:小于 10%,仅表现为肢体无力而无感觉症状,激素治疗可能加重。

2. 纯感觉型:约占 10%~30%,仅表现为感觉症状,如麻木、疼痛、感觉性共济失调等。2010 年欧洲神经科学协会联盟(European Federation of Neurological Societies, EFNS)关于 CIDP 的诊断标准中,纯感觉型 CIDP 还包括慢性免疫性多发性感觉神经根病(chronic immune sensory polyradiculopathy, CISP)。大多数感觉型 CIDP 患者的电生理存在亚临床运动受累,随访若干年后部分患者出现运动症状。

3. DADS:约占 10%,肢体的无力和(或)感觉障碍相对局限在肢体远端。部分以 DADS 为临床表型的周围神经病可检出 IgM 型 M 蛋白(多为抗髓鞘相关糖蛋白抗体),属于单克隆丙种球蛋白病伴周围神经病范畴,激素治疗无效,不能归类于 CIDP。而不伴 M 蛋白的 DADS 属于 CIDP 变异型,对免疫治疗敏感。NF155 抗体阳性的 CIDP 患者临床以此型多见。

4. MADSAM 或 Lewis-Sumner 综合征:约占 15%,主要表现为不对称的感觉运动周围神经病,临床颇似多灶性运动神经病(multifocal motor neuropathy, MMN),但存在感觉症状,且未发现神经节苷脂 GM1 抗体滴度升高。上肢常早于下肢受累,相对进展缓慢,可伴面瘫等脑神经症状。电生理检查可见多灶性运动和感觉神经传导阻滞。

5. 局灶型:约占 2%,多累及单侧臂丛或其分支,如若疼痛起病,临床与臂丛神经炎很相似,但局灶性 CIDP 电生理表现为传导阻滞。局灶型罕见,诊断难度也相对较大。

另外,临床会碰到部分病例使用静脉丙种球蛋白治疗效果不佳,且临床为进展性伴震颤。近年的研究发现,此类 CIDP 与郎飞结旁抗体-NF155 抗体和接触蛋白 1(contactin-1, CNTN1)抗体相关[6]。

NF155 抗体相关的 CIDP 约占 7%,抗体以 IgG4 亚型为主。该类型多以青年起病,平均年龄在 30 岁左右,男性相对多见。临床常表现为远端受累更为明显的 DADS,可有感觉性共济失调及 3~5 Hz 低频的姿势性和(或)意向性震颤。脑脊液蛋白含量明显升高。电生理表现为脱髓鞘改变。影像学可见神经根增粗。由于抗体以 IgG4 亚型为主,因而丙种球蛋白疗效差,血浆置换有效,激素部分有效。

CNTN1 抗体相关的 CIDP 约占 2.4%,抗体同样以 IgG4 亚型为主。该类型起病年龄较晚,老年人多见。临床表现为快速进展的运动障碍,常被误判

医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

为吉兰-巴雷综合征(GBS)。可伴感觉性共济失调。电生理检查以脱髓鞘为主,可有早期轴索损害。血浆置换有效,激素部分有效,丙种球蛋白疗效差。

推荐意见:(1)经典型CIDP:进展在8周(或2个月)以上,核心症状为对称的肢体无力,感觉异常,腱反射减低或丧失。(2)变异型:症状可不对称或相对局限在远端,或仅影响运动或感觉。(3)结旁抗体相关CIDP:对丙种球蛋白疗效差、震颤和感觉性共济失调症状突出、腰椎穿刺蛋白含量明显升高的需要考虑结旁抗体相关CIDP。(4)除伴IgM型M蛋白的DADS外,大多数CIDP使用激素治疗有效。

辅助检查

一、电生理检查[7]

运动神经传导测定提示周围神经存在脱髓鞘性病变,在非嵌压部位出现传导阻滞或异常波形离散对诊断脱髓鞘病变更有价值。通常选择一侧的正中神经、尺神经、胫神经和腓总神经进行测定。神经电生理检测结果必须与临床表现相一致。电生理诊断标准为:(1)运动神经传导:至少要有2根神经均存在下述参数中的至少1项异常:①远端潜伏期较正常值上限延长50%以上;②运动神经传导速度较正常值下限下降30%以上;③F波潜伏期较正常值上限延长20%以上[当远端复合肌肉动作电位(CMAP)负相波波幅较正常值下限下降20%以上时,则要求F波潜伏期延长50%以上]或无法引出F波;④运动神经部分传导阻滞:周围神经常规节段近端与远端比较,CMAP负相波波幅下降50%以上;⑤异常波形离散:周围神经常规节段近端与远端比较CMAP负相波时限增宽30%以上。当CMAP负相波波幅不足正常值下限20%时,检测传导阻滞的可靠性下降。(2)感觉神经传导:可以有感觉神经传导速度减慢和(或)波幅下降。(3)针电极肌电图:通常正常,继发轴索损害时可出现异常自发电位、运动单位电位时限增宽和波幅增高,以及运动单位丢失。

二、脑脊液检查

80%~90%患者存在脑脊液蛋白-细胞分离现象,蛋白质通常在0.75~2.00 g/L,偶可高达2.00 g/L以上。约1/3的MADSAM脑脊液蛋白正常或轻度升高。

三、血清抗体检测

血尿免疫固定电泳和游离轻链在CADP中是必要的检测项目,可以帮助鉴别M蛋白相关周围神经病。临床疑似结旁抗体相关CIDP,需要进行基于细胞的间接免疫荧光检测法(cell-based assays)的NF155、CNTN1等抗体检测。

四、神经影像

周围神经超声可以对臂丛以及神经干进行测定,沿神经走行连续扫描时,在部分患者可见神经横截面积节段性增粗,也有表现为普遍轻微增粗或正常者,可能与CIDP病程、严重程度等因素有关[8-9]。

在MRI的T_2相可见神经根和神经丛粗大,增强MRI可有神经根强化(图1)。MRI改变不具特异性,但在电生理检查不确定的情况下,对受累部位的定位有帮助。

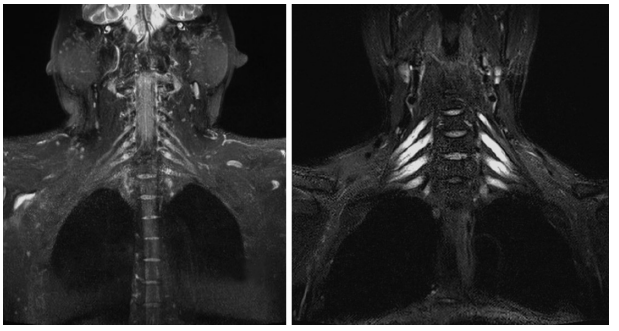

图1　臂丛神经磁共振成像(MRI)特点。正常臂丛神经MRI(左);慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病臂丛MRI见臂丛神经增粗(右)

Figure 1　Magnetic resonance imaging (MRI) of brachial plexus. Normal MRI of brachial plexus (left); The MRI showed significant hypertrophy and signal intensity in brachial plexus (right)

五、腓肠神经活体组织检查(活检)

临床怀疑CIDP但电生理检查结果表现为髓鞘伴轴索或轴索损害时,需要行神经活检。神经活检并非常规检查,主要用于鉴别诊断。CIDP主要病理改变为有髓神经纤维出现节段性脱髓鞘,轴索变性,雪旺细胞增生并形成洋葱球样结构,单核细胞浸润等;结旁抗体相关CIDP尚可发现髓鞘攀结构与轴膜脱离现象,但无巨噬细胞侵入。神经活检还可以鉴别血管炎性周围神经病、遗传性周围神经病和获得性淀粉样神经病。

推荐意见:必须完善神经电生理,腰椎穿刺和免疫固定电泳检查。神经电生理符合脱髓鞘改变,腰椎穿刺见蛋白细胞分离,需要考虑CIDP。结合临床表现和免疫治疗的反应有条件的可以进行结旁抗体检测。神经活检主要用于鉴别诊断。

医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

诊断和鉴别诊断

CIDP的诊断目前仍为排除性诊断。符合以下条件的可考虑本病[7]：(1)症状持续进展超过8周，慢性进展或缓解复发；(2)临床表现为不同程度的对称性肢体无力，少数为非对称性(如MADSAM)，近端和远端均可累及，四肢腱反射减低或消失，伴有深、浅感觉异常；(3)脑脊液蛋白-细胞分离；(4)电生理检查提示周围神经传导速度减慢、传导阻滞或异常波形离散；(5)除外其他原因引起的周围神经病；(6)除伴IgM型M蛋白的DADS外，大多数患者使用激素治疗有效。

常见的其他慢性多发性周围神经病有代谢性、营养障碍性、药物性、中毒性、血管炎性周围神经病，多以轴索受累为主，只要有规范的电生理检查和血生化检查，加上详细询问病史，鉴别并不难，其中的血管炎性周围神经病多表现为多数单神经病，临床上也易与典型的CIDP鉴别。这里从脱髓鞘的角度出发，对易与CIDP混淆的其他CADP和遗传性脱髓鞘性周围神经病进行鉴别[3]。

一、POEMS (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M protein, Skin abnormality Syndrome)

相对意义未明的单克隆γ球蛋白病(monoclonal gammopathy of unknown significance, MGUS)伴周围神经病，POEMS更为常见，它的命名体现了疾病的特点，即多发性周围神经病(髓鞘脱失为主)、脏器肿大(如肝、脾、淋巴结肿大)、内分泌异常(糖尿病、甲状腺功能低下等)、M蛋白(通常为IgG型，λ轻链增多)和皮肤改变(肤色发黑)等等。血管内皮生长因子升高可协助诊断。还可以行骨髓穿刺和扁平骨摄片，以除外潜在的骨硬化性骨髓瘤。

二、MMN

MMN是一种仅累及运动的不对称的CADP。成人男性多见，初为不对称的上肢远端无力，渐及上肢近端和下肢，也可下肢起病。受累肌分布呈现多数单神经病的特点。肌电图有特征性表现，即多灶性运动神经传导阻滞。显然，MMN与典型的CIDP不难区别，但与MADSAM(Lewis-Sumner综合征)却很相似，两者的鉴别点在于：前者无感觉症状、血清中可检出IgM型抗GM1抗体、静脉丙种球蛋白治疗有效而激素无效；后者伴感觉症状、血清中无抗GM1抗体、激素治疗有效。所以目前均倾向将前者独立列出，而将后者归为变异型CIDP。

三、MGUS伴周围神经病

CADP可见于MGUS，最多见的是IgM型MGUS，与CIDP略有不同的是，MGUS伴发的周围神经病感觉症状重于运动症状，远端受累更明显，约50%患者抗髓鞘相关糖蛋白(myelin associated glycoprotein, MAG)抗体阳性。IgM型MGUS伴周围神经病对一般免疫抑制剂或免疫调节剂治疗反应差，用利妥昔单抗治疗可能有效。偶尔IgG型或IgA型MGUS亦可伴发CADP，其临床和电生理特点与CIDP无异。免疫固定电泳发现M蛋白是MGUS伴周围神经病诊断的关键。

四、恶性肿瘤伴发周围神经病

恶性肿瘤伴发的周围神经病为非肿瘤直接浸润所致，而是通过免疫介导导致的周围神经病，因此临床表现为GBS或CIDP。何杰金淋巴瘤较为常见，当周围神经病症状出现在淋巴瘤诊断之前时，较难与CIDP鉴别。

五、Refsum病

Refsum病是因植烷酸氧化酶缺乏引起植烷酸沉积而导致的遗传性运动感觉周围神经病，可发生在青少年或成人，主要表现为周围神经病、共济失调、耳聋、视网膜色素变性及鱼鳞皮肤等，脑脊液蛋白明显升高，易误诊为CIDP。血浆植烷酸明显增高可诊断该病。

推荐意见：CIDP的诊断从某种意义上来说是除外诊断。临床、电生理和实验室检查符合，并除外上述常见的鉴别诊断及其他原因所致的CADP时，可以诊断CIDP。

治　疗

一、免疫抑制和免疫调节治疗[5, 10-13]

治疗首选糖皮质激素、静脉注射丙种球蛋白(IVIG)(纯运动型CIDP首选IVIG)，如两者均无效，可考虑血浆置换(或双膜法血液过滤)。朗飞结旁抗体相关CIDP患者首选血浆置换，也可考虑使用糖皮质激素治疗。

1. 糖皮质激素使用方法：对于症状较为严重的患者可选用激素短期冲击后改口服的方法，其他患者选择激素口服治疗。

甲泼尼龙500~1 000 mg/d静脉滴注，连续3~5 d后改为泼尼松1~1.5 mg·kg^{-1}·d^{-1}晨顿服。维持1~2个月后渐减，一般每2~4周减5~10 mg/d，至20 mg/d后每4~8周减5 mg/d，或小剂量维持。或者

医脉通 medlive.cn　http://guide.medlive.cn/

口服泼尼松 1~1.5 mg·kg^{-1}·d^{-1}晨顿服。维持和减量方法同前。

3 个月症状无改善可认为激素治疗无效。在使用激素过程中注意补钙、补钾和保护胃黏膜。一般激素疗程在 1.5~2.0 年左右。

2.IVIG 使用方法：400 mg·kg^{-1}·d^{-1} 静脉滴注，连续 5 d，每月 1 次，一般需要连续治疗 3 个月，3 个月后症状完全缓解或稳定时可停用，改善不充分或无法使病情稳定时可每月复治 1 次（剂量可减半）或使用小剂量激素维持。

3. 血浆置换（或双膜法血液过滤）：一般一个疗程 3~5 次，其间间隔 2~3 d，每次交换量为 30 ml/kg，每个月进行 1 个疗程。需要注意的是，在应用 IVIG 后 3 周内，不要进行血浆置换治疗。

约 80% 的患者对以上 3 种治疗有不同程度的改善。

4. 如出现一线治疗无效、或激素依赖、或激素无法耐受等情况，可选用或加用硫唑嘌呤、环磷酰胺、环孢素、吗替麦考酚酯等。对于顽固病例，尚可考虑使用利妥昔单抗。治疗过程中需随访肝、肾功能及血常规等，并密切观察可能并发的感染。

硫唑嘌呤：2~3 mg·kg^{-1}·d^{-1}，分 2~3 次口服。环磷酰胺：可团注，500~750 mg/m^2 静脉推注每个月 1 次，或 200~400 mg 每周两次静脉推注，2~3 g 为 1 个疗程。总量可达 20~30 g。环孢素：3~6 mg·kg^{-1}·d^{-1}，分 2~3 次口服。吗替麦考酚酯：2~3 g/d，分 2~3 次口服。

二、对症治疗及神经营养治疗

针对极少伴神经痛的患者，可使用加巴喷丁、普瑞巴林、卡马西平、阿米替林等。维生素 B_1、B_{12}（甲钴胺等）是较常应用的神经营养药物。

三、功能锻炼及康复

除药物外，功能训练、足部支具、健康积极的生活态度和生活方式等有益于 CIDP 患者功能的恢复。

推荐意见：（1）首选激素或 IVIG，但纯运动型首选 IVIG。（2）结旁抗体相关 CIDP 首选血浆置换或激素。需要注意的是，血浆置换和 IVIG 通常不同时使用。（3）其他免疫抑制治疗，包括硫唑嘌呤、环磷酰胺、环孢素、吗替麦考酚酯等是重要的辅助治疗方法。

预　后

缓解复发型患者比慢性进展型患者预后好。70%~90% 的患者对免疫治疗反应良好，少部分治疗无反应，或短期有效后产生依赖。

执笔　林洁、卢家红

参与讨论专家名单（按姓氏汉语拼音排序）　卜碧涛（华中科技大学同济医学院附属同济医院）、崔丽英（中国医学科学院北京协和医院）、笪宇威（首都医科大学宣武医院）、樊东升（北京大学第三医院）、丰宏林（哈尔滨医科大学附属第一医院）、管阳太（上海交通大学附属仁济医院）、管宇宙（中国医学科学院北京协和医院）、郭军红（山西医科大学第一医院）、郭力（河北医科大学第二医院）、胡静（河北医科大学第三医院）、黄旭升（解放军总医院）、林洁（复旦大学附属华山医院）、刘明生（中国医学科学院北京协和医院）、卢家红（复旦大学附属华山医院）、卢祖能（武汉大学人民医院）、潘华（首都医科大学附属北京天坛医院）、蒲传强（解放军总医院）、石强（解放军总医院）、汪谋岳（中华神经科杂志编辑部）、王柠（福建医科大学附属第一医院）、王晓明（川北医学院附属医院）、肖波（中南大学湘雅医院）、焉传祝（山东大学齐鲁医院）、杨欢（中南大学湘雅医院）、姚晓黎（中山大学附属第一医院）、于雪凡（吉林大学白求恩第一医院）、袁云（北京大学第一医院）、张杰文（河南省人民医院）、张通（北京康复研究中心）、张在强（首都医科大学附属北京天坛医院）、张哲成（天津市第三中心医院）、赵刚（空军军医大学西京医院）

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] French CIDP Study Group, Vallat JM. Recommendations on diagnostic strategies for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy[J]. Postgrad Med J, 2008, 84 (993): 378-381. DOI: 10.1136/jnnp.2006.109785.

[2] 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. 中国慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病诊疗指南[J]. 中华神经科杂志，2010, 43(8): 586-588. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2010.08.019.
Chinese Society of Neuromuscular Disease, Chinese Society of Electromyography and Clinical Neuroelectrophysiology, Chinese Society of Neuroimmunology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in China[J]. Chin J Neurol, 2010, 43(8): 586-588. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876. 2010. 08.019.

[3] Said G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy [J]. Neuromuscul Disord, 2006, 16(5): 293-303.

[4] Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral neuropathy[M]. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

[5] Eftimov F, van Schaik I. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: update on clinical features, phenotypes and treatment options[J]. Curr Opin Neurol, 2013, 26(5): 496-502. DOI: 10.1097/WCO.0b013e328363bfa4.

[6] Querol L, Siles AM, Alba-Rovira R, et al. Antibodies against peripheral nerve antigens in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy[J]. Sci Rep, 2017, 7(1):

医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

14411. DOI: 10.1038/s41598-017-14853-4.

[7] Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society-first revision[J]. J Periph Nerv Syst, 2010, 15(3): 1-9. DOI: 10.1111/j.1529-8027. 2010. 00278.x.

[8] Di Pasquale A, Morino S, Loreti S, et al. Peripheral nerve ultrasound changes in CIDP and correlations with nerve conduction velocity[J]. Neurology, 2015, 84(8): 803-809. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001291.

[9] Niu J, Cui L, Liu M. Multiple sites ultrasonography of peripheral nerves in differentiating Charcot-Marie-Tooth type 1A from chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy[J]. Front Neurol, 2017, 8: 181. DOI: 10.3389/fneur.2017.00181.

[10] Ropper AH, Adams RD, Victor M, et al. Adams and Victor's principles of neurology[M]. 8th ed. New York: McGraw-Hill Medical Pub. Division, 2005.

[11] Allen JA, Bril V. Improving the management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy[J]. Neurodegener Dis Manag, 2016, 6(3): 237-247. DOI: 10.2217/nmt-2015-0011.

[12] Oaklander AL, Lunn MP, Hughes RA, et al. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2017, 1: CD010369. DOI: 10.1002 / 14651858.CD010369.pub2.

[13] Cui LY, Pu CQ, Hu XQ. Treatment guidelines of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in China[J]. Neuroimmunol Neuroinflamm, 2017, 4: 20-23. DOI: 10.20517/2347-8659.2016.14.

（收稿日期：2019-07-23）

（本文编辑：汪谋岳）

·启事·

本刊对文稿中缩略语的书写要求

在本刊发表的学术论文中，尽量少使用缩略语。已被公知公认的缩略语在摘要和正文中可以不加注释直接使用（表 1）；不常用的和尚未被公知公认的缩略语以及原词过长、在文中多次出现者，若为中文可于文中第 1 次出现时写明全称，在圆括号内写出缩略语，若为外文可于文中第 1 次出现时写出中文全称，在圆括号内写出外文全称及其缩略语，不超过 4 个汉字的名词不宜使用缩略语。

表 1　中华神经科杂志常用缩略语

缩略语	中文全称	缩略语	中文全称	缩略语	中文全称
ALT	丙氨酸氨基转移酶	GABA	γ-氨基丁酸	NE	去甲肾上腺素
ApoE	载脂蛋白 E	GC	糖皮质激素	NGF	神经生长因子
AST	天冬氨酸氨基转移酶	HBV	乙型肝炎病毒	NIHSS	美国国立卫生研究院卒中量表
ATP	三磷酸腺苷	HE	苏木素-伊红	PBS	磷酸盐缓冲液
CMV	巨细胞病毒	HIV	人类免疫缺陷病毒	PET	正电子发射断层摄影术
CNS	中枢神经系统	HLA	人类白细胞抗原	RT-PCR	逆转录-聚合酶链反应
CRP	C 反应蛋白	ICU	重症监护病房	SNP	单核苷酸多态性
CT	电子计算机体层扫描	IL	白细胞介素	SOD	超氧化物歧化酶
CTA	电子计算机体层扫描血管造影	LDH	乳酸脱氢酶	SPECT	单光子发射计算机断层扫描
DSA	数字减影血管造影	MMSE	简易精神状态检查	TCD	经颅多普勒超声
DTI	弥散张量成像	MoCA	蒙特利尔认知评估	TIA	短暂性脑缺血发作
DWI	弥散加权成像	MRI	磁共振成像	TNF	肿瘤坏死因子
ELISA	酶联免疫吸附测定	MRA	磁共振血管造影	TOAST	急性卒中治疗试验
FLAIR	液体衰减反转恢复序列	MRV	磁共振静脉成像	WHO	世界卫生组织

中华神经科杂志编辑部

医脉通 medlive.cn　http://guide.medlive.cn/