

原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿： 病例报告并文献分析

付永娟 朴月善 陈莉 李存江 卢德宏

【摘要】 目的 探讨原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿的临床表现、影像学及病理学特点。**方法** 回顾分析一例原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿患者的临床及影像学表现、组织学及分子生物学特点,并复习相关文献。**结果** 男性患者,57岁。表现为记忆力减退3个月,地点定向障碍,计算力和理解判断力下降。影像学检查显示双侧额叶占位性病变,呈等T₁、长T₂信号,强化不均匀。术中可见病变区域脑组织稍膨胀,表面黄染,切面组织颜色灰白,质地较软,血供较丰富。组织学表现为以血管为中心的淋巴细胞增生性病变,破坏血管壁,部分区域增生的淋巴细胞以T细胞为主,伴大量吞噬细胞浸润及星形胶质细胞反应性增生,伴小血管增生,血管壁呈玻璃样变性,呈淋巴瘤样肉芽肿结构;部分区域增生的淋巴细胞弥漫成片,B细胞所占比例升高,细胞呈明显异型性,并具有IgK链的单克隆性扩增,表现为淋巴瘤样改变,EB病毒检测阴性。**结论** 淋巴瘤样肉芽肿作为淋巴瘤的前期病变,应该被列入中枢神经系统弥漫性及多发性病变的鉴别诊断中,原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿与EB病毒的相关性尚有待进一步探讨。

【关键词】 淋巴瘤样肉芽肿病; 中枢神经系统肿瘤; 淋巴瘤; 疱疹病毒4型,人

DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2012.05.017

A clinicopathologic analysis of primary central nervous system lymphomatoid granulomatosis: case report and literature review

FU Yong-juan¹, PIAO Yue-shan¹, CHEN Li¹, LI Cun-jiang², LU De-hong¹

¹Department of Pathology, ²Department of Neurology, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China

Corresponding author: LU De-hong (Email: ludehong@yahoo.com.cn)

【Abstract】 Objective To investigate the clinical, neuroimaging and histopathological features of primary central nervous system lymphomatoid granulomatosis (LG). **Methods** The clinical manifestation, neuroimaging, histopathological and biological features of a patient with primary central nervous system LG were presented, and the related literatures were reviewed. **Results** A 57-year-old male presented with memory impairment, weak in orientation, calculation, apprehension and judgment for 3 months. Magnetic resonance imaging (MRI) showed space-occupying lesions in bilateral frontal lobes, with T₁WI isointensity and T₂WI hyperintensity, and the enhancement was irregular. The lesion was slight expansive with yellow surface and gray-white section in color and soft texture and abundant blood supply. Microscopically, the lesion was characterized by angiocentric and angiodestructive lymphoproliferation, partly showed the structure of LG characterized by T cell predominant proliferation, macrophage infiltration, astrocyte activation, small vessel proliferation and hyalinization, and partly showed the structure of lymphoma characterized by diffuse atypical B cell proliferation, with IgK monoclonal production. Epstein-Barr virus (EBV) was negative. **Conclusion** As a precursor disease of lymphoma, LG should be considered in the differential diagnosis of both diffuse and multifocal lesions of the central nervous system. The relevance between primary central nervous system LG and EBV infection should be further discussed.

【Key words】 Lymphomatoid granulomatosis; Central nervous system neoplasms; Lymphoma; Herpesvirus 4, human

Fund Project: Science and Technology Programs of Beijing Municipal Commission of Education (No. KM-201110025014)

基金项目:北京市教育委员会科技及人文计划项目(项目编号: KM-201110025014)

娟、朴月善、陈莉、卢德宏),神经内科(李存江)

通讯作者:卢德宏(Email:ludehong@yahoo.com.cn)

作者单位:100053 北京,首都医科大学宣武医院病理科(付永

淋巴瘤样肉芽肿(LG)为临床少见的嗜血管性和破坏血管的淋巴组织增生性疾病,被认为具有向淋巴瘤转化的恶性潜能^[1]。其中向B细胞淋巴瘤转化的病例与EB病毒(EBV)感染有关^[2]。常可累及肺,也可使脑、肾、肝等其他脏器受累。原发并局限于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿在临床上十分罕见^[3],其病理学特点尚未可知。本文报告一例原发于中枢神经系统,部分呈淋巴瘤结构的淋巴瘤样肉芽肿,并结合文献探讨其临床及影像学表现,以及病理学及分子生物学特点。

病历摘要

患者 男性,57岁。主因记忆力减退3月余,于2012年3月24日至我院就诊。患者3个月前出现记忆力减退,1个月前于外地出差时走失,不能叙述自己所在位置及身份,偶然记起自家电话号码后方与其家人取得联系。遂来我院神经内科就诊,头部MRI检查发现双侧额叶占位性病变,收入院。患者无明确家族史。既往有高血压病史3年,血压最高时可达152/100 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),服用抗高血压药物“吲达帕胺(寿比山)”,血压控制情况不详,否认糖尿病、冠心病病史。无疫区居住史,无冶游史。

入院后体格检查 发育正常,意识清醒,淡漠无欲。地点定向障碍,自知力、计算力下降,近期及

远期记忆力减退,理解判断力下降;无异常行为,无幻觉、妄想,无失语、失读、失写。姿势、步态正常,脑膜刺激征阴性,脊神经根刺激征阴性。各组脑神经正常,肌力、肌张力正常,感觉系统无异常;生理反射正常,病理反射未引出。浅表淋巴结未触及。自发病以来饮食、睡眠尚可,大小便正常,体质量无明显减轻。

入院后各项辅助检查 (1)实验室检查:血清乙型肝炎病毒(HBV)、丙型肝炎病毒(HCV)抗体,以及人类免疫缺陷病毒(HIV)抗体和梅毒螺旋体(TP)抗体测定均呈阴性反应。(2)影像学检查:头部MRI检查显示,双侧额叶占位性病变,呈等T₁、长T₂信号,可见环周不规则强化,占位效应相对较轻,伴轻度中线移位,肿瘤周围水肿明显(图1)。临床诊断为淋巴瘤。

诊断与治疗经过 入院后完善各项检查,于2012年3月30日施行左侧额叶开颅病灶切除术。术中可见脑组织略膨胀,表面黄染;切开病灶,剖面呈灰白色,质地较柔软,血供较丰富,与脑组织边界不清。术中沿水肿带全部切除左侧额叶病变组织并进行组织病理学检查。(1)大体标本观察:手术切除组织标本为不规则脑组织5.00 cm × 4.00 cm × 3.50 cm大小,质软,剖面灰白质界限不清,局部色黄伴出血。经体积分数为4%的中性甲醛溶液固定、石蜡包埋制备脑组织切片,行常规HE染色和免疫

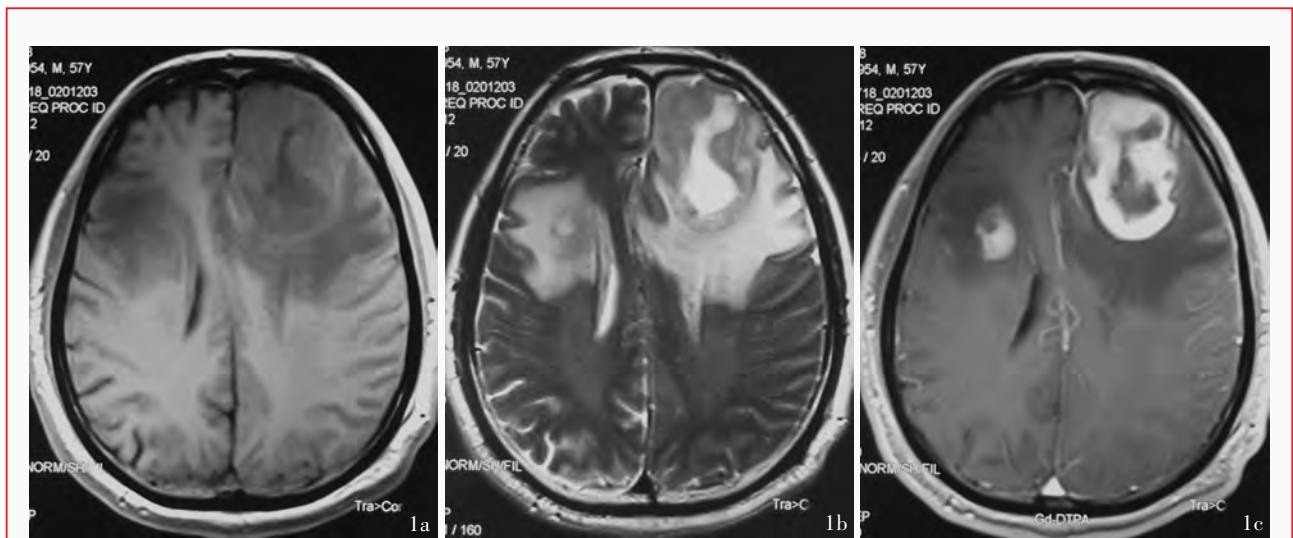


图1 头部MRI检查显示,病灶位于双侧额叶,水肿明显,伴轻度中线移位 1a 横断面T₁WI扫描病灶呈等信号 1b 横断面T₂WI扫描病灶呈高信号 1c 横断面T₁WI增强扫描病灶呈不规则强化

Figure 1 Head MRI showed lesions located at bilateral frontal lobes. Perilesional edema was evident, with slight displacement of median line. Axial T₁WI isointensity (Panel 1a). Axial T₂WI hyperintensity (Panel 1b). Axial T₁WI showed heterogeneous enhancement (Panel 1c)

组织化学染色。(2)组织形态学观察:组织学表现为以血管为中心的淋巴细胞增生性病变,破坏血管壁,伴大量吞噬细胞浸润及星形胶质细胞反应性增生;部分区域伴小血管增生,血管壁呈玻璃样变性,部分区域增生的淋巴细胞融合成片,细胞具有明显异型性,核分裂象易见(图2)。(3)免疫组织化学染色:采用 EnVision 二步法进行免疫组织化学检测。抗体包括小鼠抗 CD3(工作液)、CD45RO(工作液)、CD20(工作液)、CD79 α (工作液)、CD138(工作液)和 Ki-67(MIB-1,工作液)单克隆抗体及小鼠抗 PAX-5(工作液)、小鼠抗 CD68(1:50)、兔抗胶质纤维酸性蛋白(GFAP,1:50)和小鼠抗 EB 病毒(工作液)单克隆抗体,分别购自福州迈新生物技术开发有限公司、珠海市泉晖企业有限公司和北京中杉金桥生物技术有限公司;免疫组织化学 EnVision 染色试剂盒(二步法)和二氨基联苯胺(DAB)显色试剂盒分别由北京中杉金桥生物技术有限公司和福州迈新生物技术开发有限公司提供。检测结果显示:增生的淋巴细胞以表达 CD3⁺、CD45RO⁺的 T 细胞为主,淋巴细胞融合成片区域内 CD20⁺、CD79 α ⁺和 PAX-5⁺ B 细胞所占比例增高,个别细胞 CD138 表达阳性,伴有 CD68⁺吞噬细胞浸润及 GFAP⁺反应性星形胶质细胞增生;增生的淋巴细胞不表达 EB 病毒,Ki-67 抗原标记指数为 70%~80%(图3)。(4)克隆性分析:从石蜡包埋组织中提取 DNA,采用 BIOMED-2 PCR protocols 进行 B 细胞克隆性分析。结果显示,IgK 基因呈单克隆性重排,提示组织标本中存在克隆性增生的 B 细胞群。

结合以上结果,最终病理诊断:(左侧额叶)淋巴组织增生性病变,部分呈淋巴瘤样肉芽肿结构,部分呈淋巴瘤样结构(以 B 细胞为主)。

讨 论

淋巴瘤样肉芽肿在 1972 年由 Liebow 等^[4]首先报告,是一种可累及多器官的疾病,最常累及肺和呼吸道;亦可累及肾(32%)、肝(29%)、脑(26%)、淋巴结(22%)和脾(17%)等^[5]。同时累及中枢神经系统者占全部淋巴瘤样肉芽肿的 25%~52%^[4-6]。而原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿病例报道迄今尚不足 30 例^[3,7-14]。

淋巴瘤样肉芽肿累及中枢神经系统时可侵犯软脑膜、脑或脊髓实质,出现与受累部位相对应的症状和定位体征。可表现为脑梗死和(或)脑出血,

有时也可出现进行性加重的多发性脑梗死性痴呆、帕金森综合征等临床症状^[15]。MRI 被认为是发现淋巴瘤样肉芽肿的中枢神经系统病变并对其进行动态观察的最佳检查方法,其影像学表现可以分为两大类:一类为弥漫型浸润性病变(diffuse infiltrating lesions),另一类为肿块型占位性病变(mass-like lesions),这两种类型亦可同时出现在同一病例^[3,6,16]。具体影像学表现为脑实质内多中心病灶,呈 T₂WI 高信号伴点状或线样强化,有时可伴有脑膜及脑神经不规则强化,也可以伴有脉络丛增大及强化,这种多发点状或线样强化符合淋巴瘤样肉芽肿病变累及血管壁和血管周围组织的病理特点^[17]。部分病变组织可表现为脑内肿块型占位性病灶,伴有不均匀强化及肿瘤周围水肿,也可进而演变为中心无强化而周围呈环形强化的病灶。肿块型病灶很少见于系统性淋巴瘤样肉芽肿累及中枢神经系统患者,而在原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿患者中相对多见^[3,13]。值得指出的是,上述影像学表现均无特异性,还应与中枢神经系统的其他病变,例如血管炎、脑脊髓炎、多发性硬化、脑脓肿等炎症病变,淋巴瘤、恶性胶质瘤、颅内转移癌,以及脑膜癌病等肿瘤性疾病相鉴别。该例患者影像学表现为双侧额叶肿块型占位性病变,占位效应相对较轻并伴轻度中线移位,肿瘤周围水肿伴有环周不规则强化,单从影像学表现上很难与单纯淋巴瘤相鉴别,这也与该病变的组织学表现中部分呈淋巴瘤结构的组织病理学特点相吻合。

淋巴瘤样肉芽肿的中枢神经系统病变在大体标本上无明显特异性,病灶可为单发或多发,组织剖面呈灰红色或灰黄色,可伴有出血、坏死或囊性变,病变血管可形成动脉瘤,并常继发血管周围脑组织或脊髓组织出血和(或)梗死。淋巴瘤样肉芽肿突出的组织学特征是以血管为中心,破坏血管壁的淋巴组织增生性病变,同时伴有坏死及肉芽肿形成^[18]。病变区域动、静脉均可发生血管炎,以中等大小的肌性动脉受累为主,血管壁周围的网状纤维呈多层同心圆排列,其内可见数目不等的异型性淋巴细胞浸润,但鲜见中性粒细胞浸润和血栓形成。受累的血管壁可增厚导致血管腔狭窄或闭锁,亦可出现动脉瘤的组织学改变。增生和浸润细胞主要是以 T 细胞浸润为主的淋巴细胞、异型性淋巴样细胞、多克隆性浆细胞和组织细胞,肉芽肿则多不典型。病变区域及周围脑组织内伴有星形胶质细胞

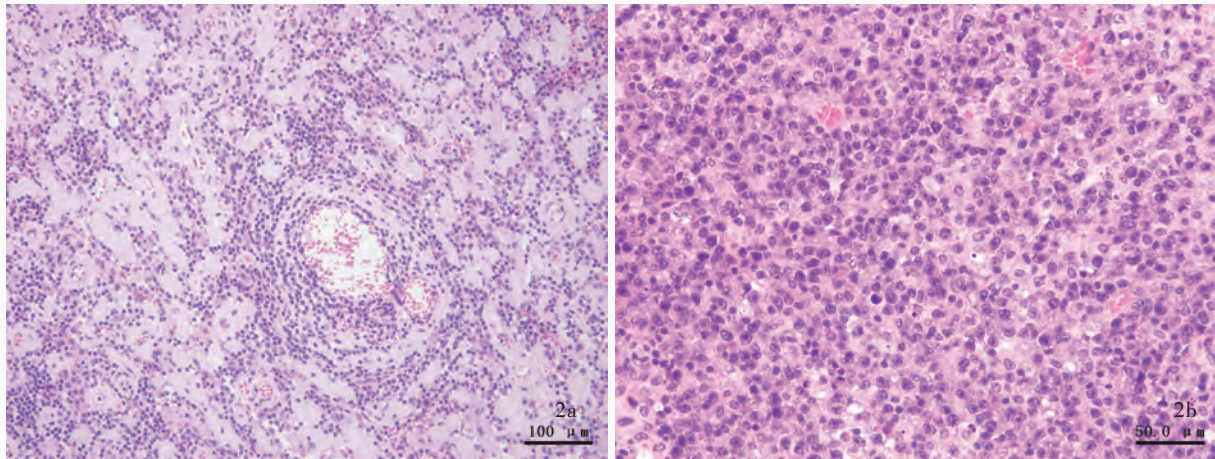


图2 光学显微镜观察所见 HE 染色 2a 病变区域小血管增生,血管壁玻璃样变性,血管周围伴有淋巴细胞浸润,个别细胞呈异型性 ×200 2b 部分区域淋巴细胞弥漫浸润,细胞体积较大,呈明显异型性 ×400

Figure 2 Microscopic findings HE staining. The lesion showed vascular proliferation with hyalinization of the vascular wall, and perivascular lymphocytes infiltration, with individual atypia ×200 (Panel 2a). Diffuse proliferation of large, apparently heterotypic lymphocytes in part area ×400 (Panel 2b)

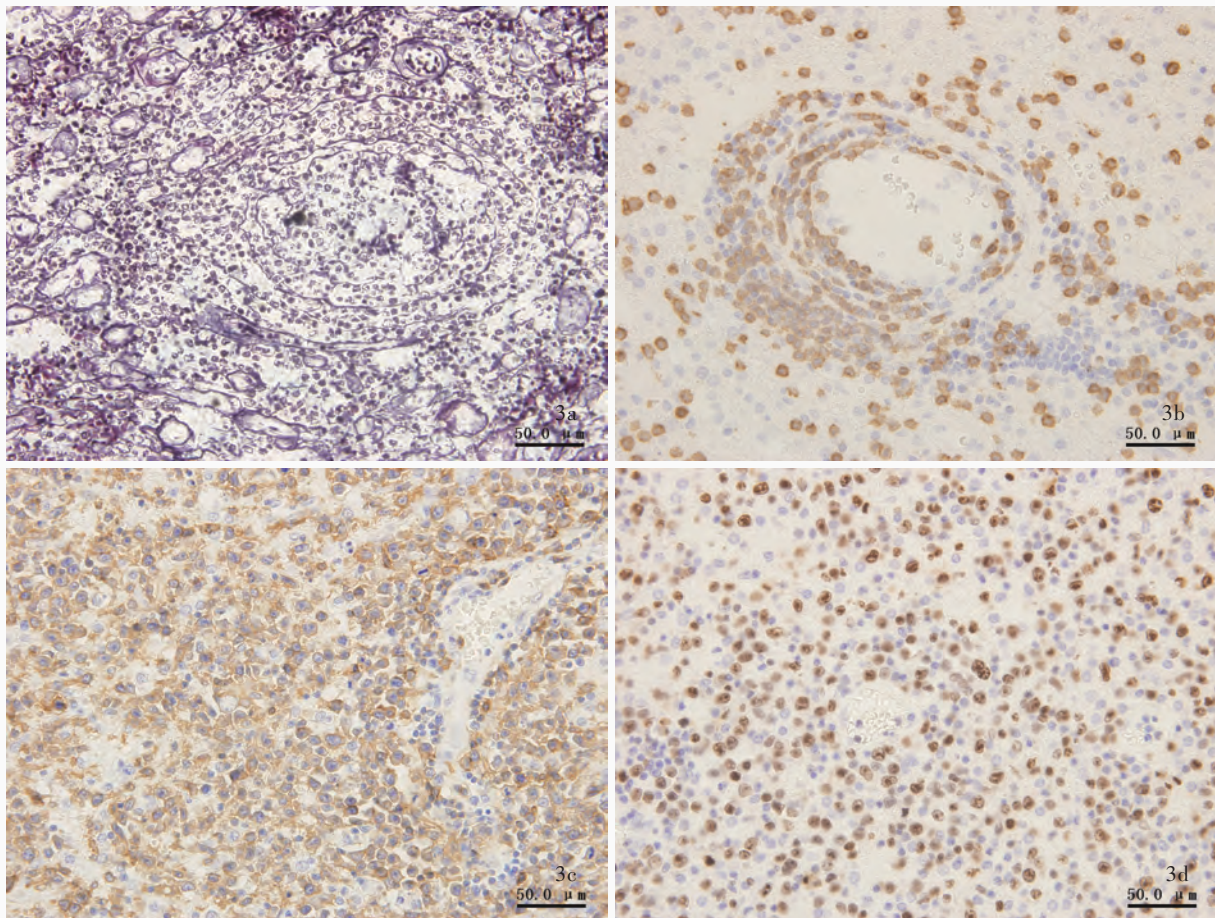


图3 光学显微镜观察所见 ×400 3a 血管壁被破坏 网状染色 3b 血管增生明显区域中浸润的淋巴细胞以 CD3⁺ T 细胞为主 免疫组织化学染色(EnVision 二步法) 3c 淋巴细胞弥漫浸润区域以 CD20⁺ B 细胞为主 免疫组织化学染色(EnVision 二步法) 3d Ki-67 抗原标记指数为 70% ~ 80% 免疫组织化学染色(EnVision 二步法)

Figure 3 Histological and immunohistochemical findings ×400. Destruction of the vascular wall Reticulin staining (Panel 3a). The area showed vascular proliferation, most of the infiltrated lymphocytes were CD3 positive Immunohistochemical (EnVision, Panel 3b). The area showed transformed lymphocytes proliferation, most of which showed CD20 positive Immunohistochemical (EnVision, Panel 3c). Ki-67 antigen labeling index was 70% to 80% Immunohistochemical (EnVision, Panel 3d).

反应性增生,可见 Rosenthal 纤维形成。该例患者淋巴瘤样肉芽肿区域的组织学表现符合上述特点;可见增生的血管,部分血管壁网状纤维呈同心圆排列,大量淋巴细胞破坏血管壁,浸润至血管鞘内,部分血管壁发生明显的玻璃样变性,整个病变区域内无典型的肉芽肿结构。在组织病理学上,发生于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿应注意与以下病变相鉴别。(1)恶性非霍奇金淋巴瘤(NHL):二者均表现为以血管为中心的特点,但淋巴瘤样肉芽肿呈混合性细胞浸润,有血管壁破坏,而后者由形态相对单一、呈肿瘤性增生的异型性淋巴细胞组成。(2)嗜酸性肉芽肿及韩-薛-柯病:该病由朗汉斯巨细胞、巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞及不定量嗜酸性粒细胞组成,可形成嗜酸性小脓肿,并可见多核巨细胞、继发性纤维化和坏死。(3)艾滋病性中枢神经系统炎性肿块:一般以浆细胞浸润为主,不伴有血管壁破坏。(4)中枢神经系统梅毒:病变组织中浸润的浆细胞数目更多,病灶中心可见不彻底的干酪样坏死的结核样结节等。

淋巴瘤样肉芽肿病变中的异型性淋巴样细胞被认为具有肿瘤性或恶性潜能,据文献报道约有 13% 的淋巴瘤样肉芽肿最终可演变为淋巴瘤^[5,19]。淋巴瘤样肉芽肿在造血与淋巴组织肿瘤的 WHO 分类中被列入成熟 B 细胞肿瘤^[18]。因其病变中的异型性淋巴细胞具有 B 细胞的免疫表型,大多数患者的异型性 B 细胞显示 EB 病毒阳性^[19],部分患者基因检测显示 B 细胞存在 *IgK* 基因重排。鉴于此,有学者认为淋巴瘤样肉芽肿是 EB 病毒感染后启动的,伴有明显炎症 T 细胞反应和血管炎性 B 细胞克隆性增生。对于其可能的发病机制,则认为是 T 细胞活性长期或短暂缺陷导致的免疫监督功能下降,使隐性感染 EB 病毒的 B 细胞被唤醒,表达 EB 病毒核抗原(EBNA)、潜伏膜蛋白-1(LMP1)和(或)非多聚核苷酸核 RNAs(EBER1 和 EBER2)。上述这些蛋白质的表达干扰了 B 细胞与 T 细胞之间的正常生理平衡,以及肿瘤基因和(或)肿瘤抑制基因的调节,最终导致不可控性淋巴组织增生^[7]。Lipford 等^[20]按照反应性淋巴细胞背景中 EB 病毒阳性的异型性 B 细胞比例将淋巴瘤样肉芽肿分为 I ~ III 共 3 级。EB 病毒阳性的异型性 B 细胞所占比例越高,坏死区域所占比例越大,病变级别越高,其中 III 级病变与 B 细胞淋巴瘤难以鉴别。

本文所报告的患者,其组织病理学特点是在淋

巴瘤样肉芽肿病变的基础上部分区域呈现淋巴瘤的组织学结构,而这些异型性增生的淋巴细胞具有 B 细胞的免疫学表型,而且通过克隆性分析发现其 *IgK* 链的单克隆性重排,提示该病变可能处于由高级别淋巴瘤样肉芽肿向淋巴瘤转化的中间阶段;同时亦进一步证实,淋巴瘤样肉芽肿具有向淋巴瘤转化的恶性潜能。

虽然 EB 病毒阳性在淋巴瘤样肉芽肿的诊断中被反复强调,有些文献甚至提到淋巴瘤样肉芽肿 EB 病毒阳性检出率可达 100%^[21],但是仍有部分研究显示有些病例 EB 病毒检测呈阴性,尤其是原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿(15 例中仅有 3 例 EB 病毒检测阳性,包括本文中患者)^[3,14]。因此,不同于系统性淋巴瘤样肉芽肿,原发于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿与 EB 病毒的相关性仍有待进一步探讨。

在本文中,我们报告一例罕见的原发并局限于中枢神经系统的淋巴瘤样肉芽肿病例,其在淋巴瘤样肉芽肿的基础上呈现淋巴瘤结构的组织学特征,提示淋巴瘤样肉芽肿具有向淋巴瘤转变的恶性潜能。结合该例患者临床症状及影像学表现的不典型性,提示今后凡影像学检查显示中枢神经系统占位性或者弥漫性病变的患者,应考虑到鉴别诊断淋巴瘤样肉芽肿这一疾病。

参 考 文 献

- [1] Kermode AG, Robbins PD, Carroll WM. Cerebral lymphomatoid granulomatosis. *J Clin Neurosci*, 1996, 3:346-353.
- [2] Nicholson AG, Wotherspoon AC, Diss TC, et al. Lymphomatoid granulomatosis: evidence that some cases represent Epstein-Barr virus-associated B-cell lymphoma. *Histopathology*, 1996, 29:317-324.
- [3] Lucantoni C, De Bonis P, Doglietto F, et al. Primary cerebral lymphomatoid granulomatosis: report of four cases and literature review. *J Neurooncol*, 2009, 94:235-242.
- [4] Liebow AA, Carrington CR, Friedman PJ. Lymphomatoid granulomatosis. *Hum Pathol*, 1972, 3:457-558.
- [5] Katzenstein AL, Carrington CB, Liebow AA. Lymphomatoid granulomatosis: a clinicopathologic study of 152 cases. *Cancer*, 1979, 43:360-373.
- [6] Patsalides AD, Atac G, Hedge U, et al. Lymphomatoid granulomatosis: abnormalities of the brain at MR imaging. *Radiology*, 2005, 237:265-273.
- [7] Schmidt BJ, Meagher-Villemure K, Del Carpio J. Lymphomatoid granulomatosis with isolated involvement of the brain. *Ann Neurol*, 1984, 15:478-481.
- [8] Bae WK, Lee KS, Kim PN, et al. Lymphomatoid granulomatosis with isolated involvement of the brain-case report. *J Korean Med Sci*, 1991, 6:255-259.
- [9] Paspala AB, Sundaram C, Purohit AK, et al. Exclusive CNS involvement by lymphomatoid granulomatosis in a 12-year-old boy:

- a case report. Surg Neurol, 1999, 51:258-260.
- [10] Kawai N, Miyake K, Nishiyama Y, et al. FDG-PET findings of the brain in lymphomatoid granulomatosis. Ann Nucl Med, 2006, 20: 683-687.
- [11] Wyen C, Stenzel W, Hoffmann C, et al. Fatal cerebral lymphomatoid granulomatosis in an HIV-1-infected patient. J Infect, 2007, 54:E175-178.
- [12] Okuda T, Akai F, Kataoka K, et al. A case of lymphomatoid granulomatosis followed for 14 months on the basis of clinical and histological findings. Brain Tumor Pathol, 2008, 25:33-38.
- [13] González-Darder JM, Vera-Román JM, Pseudo-Martínez JV, et al. Tumoral presentation of primary central nervous system lymphomatoid granulomatosis. Acta Neurochir (Wien), 2011, 153: 1963-1970.
- [14] Nishihara H, Tateishi U, Itoh T, et al. Immunohistochemical and gene rearrangement studies of central nervous system lymphomatoid granulomatosis. Neuropathology, 2007, 27:413-418.
- [15] Sohn EH, Song CJ, Lee HJ, et al. Central nervous system lymphomatoid granulomatosis presenting with parkinsonism. J Clin Neurol, 2007, 3:108-111.
- [16] Mizuno T, Takahashi Y, Onodera H, et al. A case of lymphomatoid granulomatosis/angiocentric immunoproliferative lesion with long clinical course and diffuse brain involvement. J Neural Sci, 2003, 213:67-76.
- [17] Tateishi U, Terae S, Ogata A, et al. MR imaging of the brain in lymphomatoid granulomatosis. AJNR Am J Neuroradiol, 2001, 22: 1283-1290.
- [18] Swerdlow SH. World Health Organization classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. USA: IARC, 2008: 247-249.
- [19] Wilson WH, Kingma DW, Raffeld M, et al. Association of lymphomatoid granulomatosis with Epstein-Barr viral infection of B lymphocytes and response to interferon-alpha 2b. Blood, 1996, 87:4531-4537.
- [20] Lipford EH Jr, Margolick JB, Longo DL, et al. Angiocentric immunoproliferative lesions: a clinicopathologic spectrum of post-thymic T-cell proliferations. Blood, 1988, 72:1674-1681.
- [21] Castillo JJ, Beltran BE, Miranda RN, et al. Epstein-Barr virus-positive diffuse large B-cell lymphoma of the elderly: what we know so far. Oncologist, 2011, 16:87-96.

(收稿日期:2012-08-02)

2012-2013 年神经内外科学术活动信息

日期	会议名称	重点内容	地点	联系方式	联系人	邮政编码
2012 年 10 月 19-21 日	中国康复医学会颈椎病专业委员会第十三次学术年会暨颈椎病国际学术研讨会	颈椎退行性疾病的诊断与治疗;颈椎病的手术治疗新进展;颈椎病非手术治疗(中西药、针灸、推拿、引导等)的新经验;微创技术在颈椎病治疗中的应用;颈椎病围手术期护理和康复;颈椎病基础研究新进展	青岛	山东省青岛市江苏路 16 号青岛大学医学院附属医院脊柱外科 [Email: cervical_qy@126.com; 电话: (0532)85087238]	相宏飞 周传利 齐宗华 马学晓	266003
2012 年 10 月 25-28 日	全国第十一次医学遗传学学术会议	单基因遗传病、复杂疾病遗传学、细胞遗传学、分子遗传学、生化遗传学、临床遗传学、肿瘤遗传学、药物遗传学、分子诊断与遗传咨询、群体遗传学、法医遗传学、医学伦理学、基因治疗等领域的研究进展	武夷山	福建省福州市西二环北路 156 号南京军区福州总医院临床遗传与实验医学科 [Email: zhihongwang2012@163.com; 电话: 13600813114 或 (0591) 22859103]	王志红	350025
2012 年 11 月 9-11 日	第三届全国神经内科疑难病暨新进展学习班	缺血性卒中分型;头颈部大动脉狭窄的诊断标准及血管内治疗;脑血管病、中枢神经系统肿瘤和脑(膜)炎的影像学判读;痴呆诊断和影像学判读;周围神经病的诊断思路及肌电图报告;动脉夹层及纤维肌发育不良的影像学诊断;眩晕与眼震电图的应用;多系统萎缩的临床与新进展;脑静脉窦血栓形成的诊断与治疗进展;昏迷与垂体病变的鉴别诊断;帕金森病的诊断及治疗与帕金森叠加综合征;播散性脑脊髓炎与线粒体脑病的临床与影像;动-静脉联合溶栓及静脉溶栓治疗的要点;多发性硬化与水通道蛋白 4 相关性疾病;震颤及不自主运动的鉴别诊断;青年脑卒中的影像学诊断;脑出血的影像学鉴别诊断;经颅多普勒超声与颈动脉超声的临床应用及病例解析	北京	北京市朝阳区樱花东路 2 号中日友好医院神经内科 [Email: neurologymeeting@163.com; 电话: 13811940732]	杜柯	100029
2013 年 3 月 28-31 日	中国脑血管病大会 2013	有关脑血管病急性期治疗;脑血管病一二级预防;血管内介入治疗;出血性脑血管病的诊断与治疗;少见脑血管病的诊断与治疗;脑血管病基础与转化医学研究或病例讨论(脑血管病治疗与康复)等内容	济南	www.sinostroke.org	—	—