

· 临床病理(例)讨论 ·

大脑 丘脑 脑干弥漫性病变

赵蕾 刘彩燕 倪俊 许玉园 杨荫昌 崔丽英

【关键词】 脑肿瘤; 神经胶质瘤; 脑梗死; 大脑皮质; 丘脑; 脑干; 病例报告

【Key words】 Brain neoplasms; Glioma; Brain infarction; Cerebral cortex; Thalamus; Brain stem; Case reports

DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2012.06.020

Diffuse lesions in cerebrum, thalamus and brain stem

ZHAO Lei, LIU Cai-yan, NI Jun, XU Yu-yuan, YANG Yin-chang, 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, 38 岁。主因多笑 2 月余, 言语不清、饮水呛咳 1 月余, 行走不稳 4 d, 于 2012 年 4 月 17 日入当地医院就诊。患者于入院前 2 月余无明显诱因出现不能控制的发笑, 未就诊; 入院前 1 月余出现言语不清、左侧口角流涎、吞咽困难、饮水呛咳, 且双侧下肢沉重。当地医院头部 MRI 检查显示, 双侧额叶、脑桥 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号, 扩散加权成像(DWI)高信号; 头部磁共振动脉血管造影术(MRA)未见明显异常, 拟诊为“脑梗死”。予以对症治疗, 但症状仍呈渐进性加重, 一周后出现眼神发呆、胡言乱语、迷路, 复查头部 MRI 未见明显变化, 增强扫描病变区域未见强化; 腰椎穿刺检查脑脊液压力为 300 mm H₂O (1 mm H₂O = 9.81 × 10⁻³ kPa, 正常参考值: 80 ~ 180 mm H₂O), 其他各项指标均于正常值范围。采用地塞米松 15 mg 静脉滴注(1 次/d), 连续治疗 7 d 后减量至 10 mg 静脉滴注(1 次/d), 7 d 后则改为泼尼松 30 mg 口服(1 次/d), 5 d 后减至 20 mg 口服(1 次/d), 连续治疗 5 d 后减至 10 mg 口服(1 次/d), 再连续治疗 5 d 因症状仍无明显改善遂来我院就诊。在外院治疗期间还联合应用“甘露醇”、“依达拉奉(必存)”、“灯盏细辛”等脱水、改善微循环和活血化淤药物治疗(具体剂量不详), 经上述治疗后, 患者多笑、吞咽困难、饮水呛咳等症状有所好转, 复查头部 MRI 病灶区域与治疗前无明显变化; 入我院前 4 d 患者无明显诱因出现左手及双侧下肢无力、持物及行走不稳, 次日出现头痛、头晕、恶心及非喷射性呕吐, 但呕吐时不伴随头痛症状加重, 为求进一步明确诊断和治疗收入我院。患者自发病以来, 饮食、睡眠

尚可, 大小便无异常, 体质量增加 5 kg。否认皮疹、关节痛、光过敏、口眼干燥及雷诺现象等与免疫相关症状。

既往史 既往体格健康, 无高血压、心脏病、糖尿病、肝炎、结核等疾病病史, 无食物及药物过敏史, 无毒物接触史。不嗜烟酒。

家族史 否认家族遗传病及类似病史。

入院后体格检查 神志清楚, 轻度构音障碍。高级神经活动检查: 时间、地点、人物、定向力基本正常, 记忆力、计算力轻度减退, 简易智能状态检查量表(MMSE)评分 24 分。脑神经检查: 双侧瞳孔等大、等圆, 直径 3 mm, 直接及间接对光反射存在, 各向眼动到位, 无眼震及复视, 双侧额纹对称, 闭目有力; 左侧鼻唇沟浅, 示齿口角右偏, 悬雍垂居中, 双侧软腭抬举力弱, 双侧咽反射灵敏, 伸舌左偏, 未见舌肌萎缩和纤颤。左侧上肢及双侧下肢肌力 5 级、右侧上肢肌力 5 级, 四肢肌张力大致正常; 双侧腱反射可引出, 左侧较右侧活跃; 膝阵挛及踝阵挛阴性。双侧 Hoffmann 征阴性, 左侧 Babinski 征及双侧 Chaddock 征阳性, Chaddock 征左侧指数更高。深浅感觉大致正常。左侧上肢轮替动作欠灵活, 左侧上肢指鼻试验、双侧下肢跟-膝-胫试验欠稳准, 右侧上肢共济检查基本正常; Romberg 征睁眼、闭眼均不稳。脑膜刺激征阴性。

辅助检查 血、尿、便常规, 肝、肾功能试验, 凝血功能试验, 红细胞沉降率(ESR)、血清脂质、同型半胱氨酸(Hcy)、C-反应蛋白(CRP)、血清叶酸、维生素 B₁₂ 和甲状腺功能试验均于正常值范围。感染免疫检测: 血清抗人类免疫缺陷病毒(HIV)抗体、梅毒螺旋体(TP)抗体和乙型肝炎病毒(HBV)抗体均呈阴性反应; 血清抗风疹病毒 IgG 及单纯疱疹病毒 I 型 IgG 抗体呈阳性反应, 抗风疹病毒 IgM、单纯疱疹病毒 I 型 IgM、弓形虫 IgG 及 IgM、巨细胞病毒 IgG 及 IgM、单纯疱疹病毒 II 型 IgG 及 IgM 抗体均呈阴性反应。血清免疫球蛋白检测: 抗核抗体(ANA)、抗双链 DNA 抗体(dsDNA)、抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)、抗可提取核抗原(ENA)抗体均呈阴

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)

性反应。肿瘤标志物筛查:甲胎蛋白(AFP)、癌胚抗原(CEA)、糖链抗原(CA)系列阴性;肺癌标志物组织多肽抗原(TPA)、神经元特异性烯醇化酶(NSE)、细胞角蛋白 19 片段(CYFRA21-1)、胃泌素释放肽前体(ProGRP)、鳞状细胞癌抗原(SCCAg)呈阴性反应。血清抗神经组织抗体筛查:抗 1 型抗神经元细胞核(Hu)抗体、抗 1 型抗浦肯野细胞质(Yo)抗体、抗 2 型抗神经元细胞核(Ri)抗体、抗副肿瘤蛋白 PNMA2 (Ma2/Ta)抗体、抗塌陷反应调节蛋白 5(CV2/CRMP5)抗体均呈阴性反应。腰椎穿刺脑脊液检查:压力 240 mm H₂O,脑脊液常规、化合物(含乳酸)、细胞学检测未见异常,寡克隆区带(OCB)阴性,细菌涂片、真菌涂片、墨汁染色、抗酸染色均阴性。胸部 X 线正侧位、腹部和盆腔 B 型超声检查未见异常。头部 MRI 检查显示,双侧额叶、右侧扣带回、右侧岛叶、丘脑、脑桥呈长 T₂信号(图 1a, 1b),增强后病灶区域无强化(图 1c, 1d);磁共振波谱(MRS)脑桥病变区域胆碱(Cho)峰、肌醇(mi)峰升高,可见乳酸(Lac)峰(图 1e)。磁共振动静脉血管造影检查均未见明显异常。入院后第 35 天时复查 MRI 双侧额叶、右侧扣带回、右侧岛叶、丘脑、中脑、脑桥呈长 T₂信号(图 2a, 2b),病灶范围扩大,增强后脑桥病灶无明显强化征象(图 2c, 2d);MRS 分析病灶区域无明显变化。正电子发射断层摄影术(PET)显示,双侧额叶代谢减低,以右侧更为显著,右侧基底核及丘脑代谢降低;大脑皮质、皮质下核团、小脑及其余部位代谢未见明显异常。

治疗经过 患者入院后临床症状呈波动性加重,先后予以 20%甘露醇 125 ml(2 次/d)和阿昔洛韦 0.50 g(3 次/d)静脉滴注,进行脱水降低颅内压和抗病毒治疗,1 周后临床症状与体征均无改善,静脉停用阿昔洛韦并将甘露醇剂量减至 125 ml 静脉滴注(1 次/d),3 d 后停用甘露醇,停用抗病毒药物同时予以甲泼尼龙 1.00 g(1 次/d)静脉冲击治疗,3 d 后改为 500 mg(1 次/d)静脉滴注再连续治疗 3 d 改为泼尼松 60 mg 口服(1 次/d),每周减量 5 mg,症状仍无好转。

临床讨论

神经内科主治医师 患者为 38 岁女性,呈亚急性发病,病程共 3 个月,临床症状与体征,以及影像学检查显示明确的双侧额叶、右侧扣带回、右侧岛叶、丘脑、中脑、脑桥多部位弥漫性病变,占位效应不明显,增强后病灶无强化。病程中曾接受过两次糖皮质激素治疗,第 1 次外院治疗自觉有效,入院后再次予以糖皮质激素类药物无治疗效果。其定位诊断明确,病变累及双侧额叶、右侧扣带回、右侧岛叶、丘脑、中脑、脑桥多部位,定性诊断则应主要考虑以下情况。(1)肿瘤性病变:多部位受累肿瘤应考虑颅内转移瘤、淋巴瘤、胶质瘤可能,转移瘤以皮质、皮质下多见,脑水肿及占位效应明显,多有增强效应,该例患者详细的肿瘤标志物筛查未发现原发肿瘤,影像学特点不符合颅内转移瘤的常见表现,可排除诊断;淋巴瘤病灶大多分布于中线周围区域,病灶

强化比较明显;胶质瘤以单发病灶多见,较少表现为多发或弥漫性生长,后者可见于高级别胶质瘤和大脑胶质瘤病,前者水肿及占位效应比较明显,常有增强效应,后者常发生于大脑,水肿可不明显,一般无增强效应,但幕下结构较少受累。该例患者以上表现均不典型,进一步明确诊断需通过脑组织活检。(2)非肿瘤性病变:炎症,包括特异性炎症、非特异性炎症及血管炎,炎症性病变应用糖皮质激素类药物大多有效;该患者无明显的脑血管病危险因素,头部动静脉血管造影无异常。进一步明确诊断需行脑组织活检。

神经内科教授 该例患者额叶、扣带回、岛叶、丘脑、中脑、脑桥病灶定位明确。其临床症状与体征和现有的影像学资料尚不能明确病变性质,糖皮质激素类药物治疗效果欠佳,故考虑肿瘤性病变可能。诊断过程中需注意与血管炎相鉴别,糖皮质激素类药物无效不支持炎性改变。目前已经过较长时间的治疗及观察,高度怀疑肿瘤性病变可能,建议施行脑组织活检。右侧额叶为相对静区,较易且值得进行脑组织活检。

神经外科医师 影像学检查所见与淋巴瘤常见表现不相符,中枢神经系统淋巴瘤增强后病灶强化十分明显,但亦不排除低级别星形细胞肿瘤的可能,明确诊断仍需依靠脑组织活检。右侧额叶病灶行立体定向活检术是可行的。

随访及转归

患者拒绝脑组织活检自动出院,出院后症状无好转并出现全面性强直-阵挛发作,强笑、言语不清、吞咽困难、智能减退等症状与体征加重,再次入院行立体定向辅助下右侧额叶病变脑组织活检,术后病理诊断符合大脑胶质瘤病(图 3)。

文献复习

大脑胶质瘤病(GC)由 Nevin^[1]在 1938 年首先报告,是一种临床少见的中枢神经系统肿瘤性病变,系指胶质瘤广泛浸润大脑半球,累及 3 个或 3 个以上脑叶,脑组织主要结构保留,除大脑半球外,丘脑、脑干甚至脊髓均可受累,在 2007 年公布的 WHO 中枢神经系统肿瘤组织学分级和分类中将其归于星形细胞肿瘤^[2]。组织学上,大脑胶质瘤病可表现为各种组织类型,以星形细胞来源为主,少部分可为少突胶质细胞或少突胶质细胞/星形细胞混合型。肿瘤细胞的恶性程度分级 I ~ IV 级均有,以 II ~ III 级多见^[3]。大脑胶质瘤病可分为两型, I 型为弥漫型(diffuse),指肿瘤细胞呈弥漫性生长,无肿瘤结节形成,与正常脑组织无明显界限; II 型为肿块型(mass),大多在弥漫性生长病灶中有结节、肿块,可能为 I 型发展而来^[4-5]。Park 等^[5]对 33 例大脑胶质瘤病患者进行分析, I 型 15 例、II 型 18 例,与 I 型患者相比, II 型患者发病年龄略小,肿瘤细胞恶性程度更高,平均生存期略短。

该病发病率较低,目前全球仅报道 300 余例,各年龄组

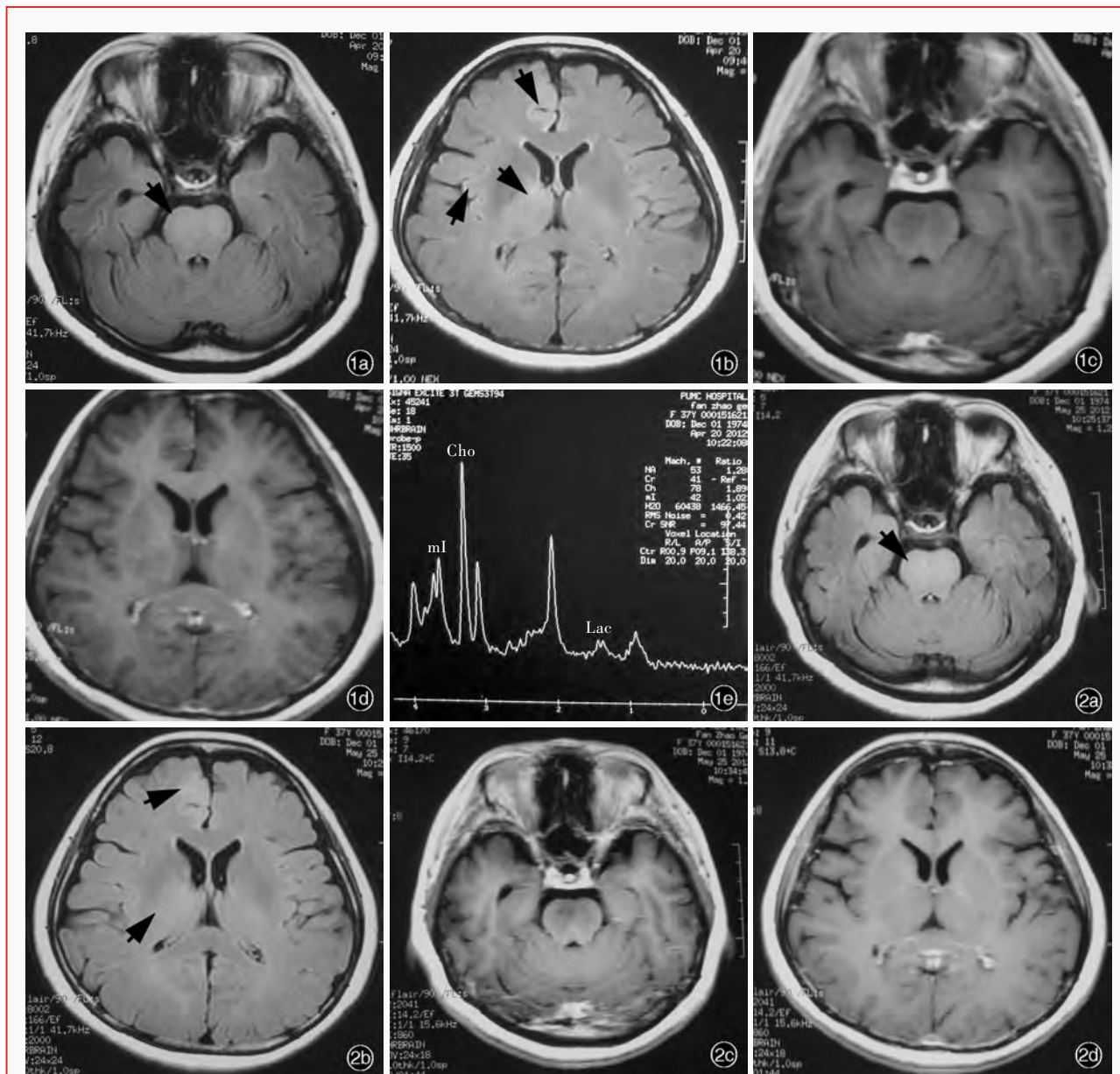


图 1 发病后 2 个月时 MRI 检查所见 1a 横断面脑桥中部层面 FLAIR 序列扫描显示脑桥弥漫性高信号(箭头所示) 1b 横断面基底节层面 FLAIR 序列扫描显示, 双侧额叶、右侧扣带回、右侧岛叶、丘脑高信号(箭头所示) 1c 横断面脑桥中部层面增强 T₁WI 扫描, 脑桥病灶无强化 1d 横断面基底节层面增强 T₁WI 扫描病灶无强化 1e 脑桥病变区域 MRS 分析显示胆碱(Cho)峰、肌醇(mi)峰升高, 可见乳酸(Lac)峰 **图 2** 发病后 3 个月时 MRI 检查所见 2a 横断面脑桥中部层面 FLAIR 序列扫描显示脑桥弥漫性高信号(箭头所示) 2b 横断面基底节层面 FLAIR 序列扫描显示, 双侧额叶、右侧扣带回、右侧岛叶、丘脑高信号, 右侧额叶、丘脑病变区域略有扩大(箭头所示) 2c 横断面脑桥中部层面增强 T₁WI 扫描, 脑桥病灶无强化 2d 横断面基底节层面增强 T₁WI 扫描病灶无强化

Figure 1 Cranial MRI 2 months after onset. Axial FLAIR image of middle pons shows diffuse high-intensity signal (arrow indicates, Panel 1a). Axial FLAIR image of basal ganglia reveals hyperintense in bilateral frontal lobes, right cingulate gyri, right insula and thalamus (arrows indicate, Panel 1b). Enhanced axial T₁WI of middle pons shows no enhancement of lesions (Panel 1c). Enhanced axial T₁WI of basal ganglia shows no enhancement of lesions (Panel 1d). MRS of the lesion of pons shows increased choline (Cho) peak and myo-inositol (mi) peak, as well as the presence of lactic acid (Lac) peak **Figure 2** Cranial MRI 3 months after onset. Axial FLAIR image of middle pons shows diffuse high-intensity signal (arrow indicates, Panel 2a). Axial FLAIR image of basal ganglia reveals hyperintense in bilateral frontal lobes, right cingulate gyri, right insula and thalamus, and slight enlargement of the right frontal and thalamus lesions (arrows indicate, Panel 2b). Enhanced axial T₁WI of middle pons shows no enhancement of lesions (Panel 2c). Enhanced axial T₁WI of basal ganglia shows no enhancement of lesions (Panel 2d)

均有发病,但发病高峰在 40~50 岁,男女比例各异,总体上男性略多于女性,男:女约为 1~3:1^[3,5-6]。大脑胶质瘤病患者多无特异性表现,一般可表现为头痛、颅内压升高、癫痫发

作、性格改变、痴呆等非特异性症状,亦可出现失语、偏侧肢体无力、共济失调、视力下降等与受累脑组织结构相关的局灶性症状。受累部位包括脑叶、基底节和丘脑、胼胝体、脑

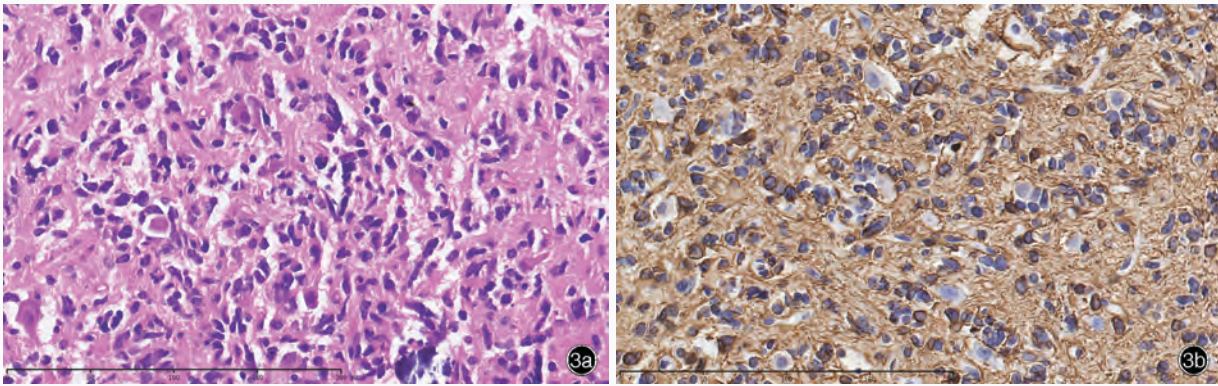


图3 光学显微镜下观察 ×400 3a 右侧额叶病变组织活检显示,增生的星形细胞呈梭形,沿神经元及神经纤维周围分布 HE染色 3b 右侧额叶病变组织胶质纤维酸性蛋白染色阳性 免疫组织化学染色(EnVision二步法)

Figure 3 Optimal microscopy findings ×400 Biopsy of right frontal lesion reveals spindle-like astrocytic cells surrounding neurons and nerve fibers HE staining (Panel 3a). Right frontal lesion is positive with glial fibrillary acidic protein (GFAP) stain Immunohistochemical staining (EnVision, Panel 3b)

干、小脑、脊髓^[4-5,7-12]。影像学检查CT无特异性表现,可能正常或仅表现为低密度水肿及轻度占位效应。几乎所有病例MRI检查T₂WI和FLAIR序列均会出现异常信号,表现为T₂WI及FLAIR弥漫性高信号,皮质脑沟变浅,灰白质界限不清,病灶周围脑组织水肿及占位效应不十分明显;T₁WI序列特异性较差,表现为等和(或)稍低和(或)稍高信号,大多数患者T₁WI增强后无强化效应,少数患者可有不同程度强化,被认为是血-脑脊液屏障被破坏的结果。MRS显示,病变区域胆碱峰升高,N-乙酰天冬氨酸(NAA)峰降低,Cho/NAA比值升高,而且该比值升高程度代表肿瘤细胞密集程度,可协助脑组织活检进行定位。故头部影像学资料中以T₂WI序列、FLAIR序列、增强T₁WI序列,以及MRS分析的诊断价值为高^[3,4,13]。PET-CT检查特点为,¹⁸F-脱氧葡萄糖(¹⁸F-FDG)显像在高级别胶质肿瘤呈高代谢而在低级别胶质肿瘤为低代谢,由于大脑胶质瘤病以低级别胶质瘤为主,因此限制了其在大脑胶质瘤病中的应用;¹¹C-蛋氨酸(¹¹C-Met)和¹¹C-胆碱(¹¹C-choline)核素检查,表现为低或高级别病变均呈高摄取代谢,对大脑胶质瘤病的诊断较¹⁸F-FDG更具优势^[14]。上述影像学检查为临床诊断提供了大量线索,但仍缺乏诊断特异性,大脑胶质瘤病早期常被误诊为血管炎、病毒性脑炎、多发性硬化(MS)、白质营养不良、进行性多灶性白质脑病(PML)、颅内转移瘤、淋巴瘤、白塞病等,明确诊断需要临床、影像及组织病理学检查结果综合分析^[3,15]。

由于大脑胶质瘤病呈弥漫性生长的特点,故无法进行手术切除及靶向放射治疗,因此,观察胶质瘤疗效的各种临床试验常将大脑胶质瘤病排除在外,使其至今无明确的临床治疗指南。Harrison等^[16]曾报告该病对糖皮质激素类药物有短暂性反应,但治疗效果不持续,与本文患者相似。亦有少数文献报道全脑放射治疗、以替莫唑胺为主的药物化疗或二者联合方案可以改善患者临床症状,逆转影像学异常,延长患者生存期。Mattox等^[6]报告一例大脑胶质瘤病患者经全

脑放射联合替莫唑胺化疗后临床症状及影像学异常完全缓解,随访3年病情仍稳定,因此提出将全脑放射治疗联合替莫唑胺化疗作为该病的首选治疗方案;该研究者同时回顾了61例对上述联合治疗方案有明显反应的大脑胶质瘤病病例,分析结果显示接受治疗的患者生存期长于未接受治疗者,预后相关影响因素包括Ki-67抗原标记指数、Cho/NAA比值、病灶体积大小、Karnofsky生活质量(KPS)评分、早期治疗反应、脑室旁强化病灶。大脑胶质瘤病患者预后不良,文献报道的生存期为11d至42个月(平均16.70个月)^[4]。

该患者颅内病灶呈现弥漫性、多部位分布,T₂WI和FLAIR序列呈高信号,病灶周围水肿及占位效应不明显,无增强效应;对足量糖皮质激素类药物无反应,影像学动态观察病灶呈进行性、弥漫性生长,脑组织活检符合大脑胶质瘤病诊断。

总之,大脑胶质瘤病发病率低,临床缺乏特征性表现,患者预后不良。我们在临床工作中发现其影像学表现为大脑弥漫性T₂WI和FLAIR序列高信号,幕下结构及脊髓可受累或不受累,病变可形成肿块或无明显肿块,病灶周围水肿及占位效应不明显,无明显强化;MRS显示Cho/NAA比值明显升高,尤其对糖皮质激素类药物等内科治疗无明显效果或初期有效但效果不能持续者,应该考虑大脑胶质瘤病的可能,应积极进行脑组织活检以明确诊断;在条件允许的情况下早期施行全脑放射治疗联合替莫唑胺化疗。

参 考 文 献

- [1] Nevin S. Gliomatosis cerebri. Brain, 1938, 61:170-191.
- [2] Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol, 2007, 114:97-109.
- [3] Taillibert S, Chodkiewicz C, Laigle - Donadey F, et al. Gliomatosis cerebri: a review of 296 cases from the ANOCEF database and the literature. J Neurooncol, 2006, 76:201-205.

- [4] Rajz GG, Nass D, Taliani E, et al. Presentation patterns and outcome of gliomatosis cerebri. *Oncol Lett*, 2012, 3:209-213.
- [5] Park S, Suh YL, Nam DH, et al. Gliomatosis cerebri: clinicopathologic study of 33 cases and comparison of mass forming and diffuse types. *Clin Neuropathol*, 2009, 28:73-82.
- [6] Mattox AK, Lark AL, Adamson DC. Marked response of gliomatosis cerebri to temozolomide and whole brain radiotherapy. *Clin Neurol Neurosurg*, 2012, 114:299-306.
- [7] Lima MA, Campos JC, Pessoa BL, et al. Gliomatosis cerebri presenting as a recurrent cervical myelopathy. *J Neurol*, 2011, 258:510-512.
- [8] Gleizniene R, Bucinskas U, Lukosevicius S, et al. Gliomatosis cerebri. *Medicina (Kaunas)*, 2010, 46:341-344.
- [9] Zunz E, Ben Sira L, Constantini S, et al. Gliomatosis cerebri presenting as idiopathic intracranial hypertension in a child. *J Neuroophthalmol*, 2011, 31:339-341.
- [10] Manara R, Marasco R, Citton V, et al. Gliomatosis cerebri: a possible clinical and neuroradiologic "stroke mimic". *Neurologist*, 2011, 17:83-85.
- [11] Richard HT, Harrison JF, Abel TW, et al. Pediatric gliomatosis cerebri mimicking acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatrics*, 2010, 126E:479-482.
- [12] Gutch M, Ansari MK, Jain N, et al. A rare case of gliomatosis cerebri presenting as dementia. *J Nat Sci Biol Med*, 2012, 3:78-80.
- [13] Desclée P, Rommel D, Hernalsteen D, et al. Gliomatosis cerebri, imaging findings of 12 cases. *J Neuroradiol*, 2010, 37:148-158.
- [14] Cai L, Gao S, Li Y, et al. ¹¹C-Methionine or ¹¹C-Choline PET is superior to MRI in the evaluation of gliomatosis cerebri. *Clin Nucl Med*, 2011, 36:127-129.
- [15] Taipa R, Da Silva A, Santos E, et al. Gliomatosis cerebri diagnostic challenge: two case reports. *Neurologist*, 2011, 17:269-272.
- [16] Harrison JF, Richard HT, Abel TW, et al. Gliomatosis cerebri: report of 3 cases. *J Neurosurg Pediatr*, 2010, 6:291-294.

(收稿日期:2012-11-01)

中国脑血管病大会 2013' 第一轮通知

由中华医学会神经病学分会脑血管病学组主办、山东省医学会和山东省立医院协办的中国脑血管病大会 2013' 拟定于 2013 年 3 月 28-31 日在山东省济南市召开, 届时将邀请国内外著名脑血管病专家就当前热点问题进行专题讲座。大会将密切结合实践与指南、基础与临床, 倡导依据指南行动、兼顾普及与提高, 围绕脑血管病领域的热点, 以及亟待解决的问题开展专题学术讲座、论文发言、讨论与争鸣等形式多样、内容丰富的学术交流。

1. 征文要求 凡未在国内外公开刊物发表过的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、出血性脑血管病诊断与治疗、少见脑血管病诊断与治疗、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)等内容均可以论文摘要(800~1000字)形式进行投稿, 内容需包含研究背景与目的(200字)、材料与方法(300字)、结果(400字)和结论(100字), 文题不超过 40 字。稿件中需注明作者姓名(超过 5 名者, 加“等”)、单位(注明第一作者或通讯作者)、地址(包括邮政编码、Email 地址和联系电话)。请自留底稿, 恕不退还。

2. 投稿方式 大会仅接受网络投稿, 请登录学组工作网站: www.sinostroke.org。入选论文均刊登于大会论文汇编, 并推荐在相关脑血管病杂志专刊发表。

3. 截稿日期 2013 年 2 月 15 日。

4. 报到时间与地点 2013 年 3 月 28 日 9:00-24:00, 山东省济南市山东大厦(山东省济南市马鞍山路 2-1 号)。

5. 会务费 提前注册 850 元/人, 现场注册 900 元/人, 学生和当地代表 600 元/人(注册时需提供工作证)。

中华医学会放射学分会 2013 年头颈部影像学术年会暨头颈部影像解剖提高班征文通知

由中华医学会放射学分会头颈学组和《中华放射学杂志》编辑委员会主办的中华医学会放射学分会 2013 年头颈部影像学术年会暨头颈部影像解剖提高班拟定于 2013 年 3 月 8-10 日在北京召开。届时将邀请国内著名专家进行专题讲座, 内容涉及头颈部影像诊断进展、新技术的临床应用等, 重点讲解和讨论头颈部疾病临床诊断对影像学的需求、临床和影像学进展、存在的问题和未来发展方向; 同时举行的头颈部影像解剖提高班详细讲解头颈部影像解剖与解剖变异以及在疾病诊断和治疗中的应用价值。参会代表可免费参加学习班, 授予国家级继续医学教育 I 类学分 10 分。欢迎广大同道踊跃投稿, 积极参会。

1. 征文内容 关于头颈部影像技术、诊断与鉴别诊断、介入治疗和新进展等方面的论文和个案报道、疑难病例讨论。

2. 征文要求 未正式公开发表过的论文摘要(中文或英文)一份, 中文摘要 800 字以内, 按照目的、方法、结果、结论格式书写。并注明作者姓名、单位名称、邮政编码、联系电话和 Email 地址。

3. 投稿方式 大会仅接受 Email 投稿, 请发送至: huling_pumch@hotmail.com。

4. 联系方式 北京市东城区东交民巷 1 号北京同仁医院放射科。邮政编码: 100730。联系人: 胡凌。联系电话: 18601955009。Email 地址: huling_pumch@hotmail.com。