

· 临床病理(例)讨论 ·

发作性肢体麻木 乏力伴抖动 3 个月

谭颖 卢强 高晶 许志勤 崔丽英

【关键词】 星形细胞瘤; 脑肿瘤; 免疫组织化学; 脑缺血发作, 短暂性; 病例报告

【Key words】 Astrocytoma; Brain neoplasms; Immunohistochemistry; Ischemic attack, transient; Case reports

Episodic numbness and weakness of limbs combined with shaking for three months

TAN Ying¹, LU Qiang¹, GAO Jing¹, XU Zhi-qin², CUI Li-ying¹¹Department of Neurology, ²Department of Neurosurgery, 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, 23 岁。主因发作性右侧肢体麻木、乏力伴抖动 3 个月, 于 2012 年 6 月 1 日入院。患者于入院前 3 个月无明显诱因出现发作性右侧肢体麻木、乏力伴抖动, 每次发作持续 3~5 min, 可自行缓解。发作时意识清楚, 症状自右下肢开始, 可不累及上肢, 严重时站立不稳甚至跌倒, 发作频率为 6~7 次/d; 无头痛、言语困难, 无视力及听力改变, 无大小便失禁。入院前 1 个月无诱因出现短暂性意识障碍(持续时间不详), 不伴抽搐, 当地医院头部 CT、脑电图、经颅多普勒超声(TCD)检查“未见异常”, MRI 提示左侧额叶占位性病变, 增强后病灶无明显强化。予以丙戊酸钠(德巴金)0.50 g (2 次/d)口服, 并静脉滴注“红花”等活血化淤药物, 但肢体麻木、无力等症状仍频繁发作。发病以来自觉乏力症状明显, 似运动后更易疲劳, 记忆力有所下降, 否认思维活动及情绪异常, 无头痛症状。饮食正常, 睡眠、大小便可, 体质量无明显改变。好发皮疹, 病因不明。病程中无发热, 无关节红、肿、热、痛, 无口干、眼干或雷诺现象。

既往史 5 年前体格检查发现左肾结石, 否认其他重大疾病病史、传染病病史、药物过敏史, 否认有毒、有害物质接触史, 否认烟酒嗜好。

个人史及家族史 未婚、未育。近亲体格健康, 否认家族遗传性疾病及类似病史。

入院后体格检查 神志清楚、语言流利, 高级智能正常; 视力、视野粗测正常, 视乳头无水肿; 伸舌偏右, 其余脑神经

检查无明显异常。四肢肌力 5 级, 右侧肢体轻瘫试验阳性; 双侧肌张力对称、正常; 右侧肱二头肌、肱三头肌、桡骨膜、膝腱、跟腱反射较左侧活跃, 右下肢针刺痛觉、音叉振动觉、关节位置觉减退。双手指鼻试验、双侧跟-膝-胫试验稳准, 闭目难立征阴性。双侧病理征未引出。

实验室与辅助检查 尿便常规正常。血清病毒感染免疫检测、内分泌学指标、临床免疫学指标、副肿瘤相关抗体均于正常值范围。血清凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、D-二聚体正常, 抗 β_2 糖蛋白 1 IgG、抗心磷脂抗体 IgG 均呈阴性反应; 蛋白 C、蛋白 S、抗凝血酶-III(AT-III)及狼疮抗凝物正常。乳酸运动试验: 运动前、中、后分别为 1.95、2.94、2.62 mmol/L(0.50~1.60 mmol/L)。腰椎穿刺脑脊液检查: 压力、各项常规指标正常, 寡克隆区带阴性。心脏超声检查未见明显异常。长程视频脑电图监测 1 h 内有数次发作, 表现为右侧肢体无力伴右下肢抖动, 持续 3~5 min/次, 同步脑电图未发现背景活动改变。影像学检查: 头部 MRI 提示左侧额顶叶皮质下局部肿胀, 且呈脑回样稍长 T₁、长 T₂ 信号; 扩散加权成像(DWI)呈高信号; 表观扩散系数(ADC)值降低; FLAIR 序列呈高信号, 周围可见片状水肿样信号(图 1)。磁共振波谱(MRS)分析左侧额顶叶交界区病灶谱线呈 N-乙酰天冬氨酸(NAA)峰明显下降, 胆碱(Cho)峰和肌醇(mI)峰升高(图 2)。双侧颈总动脉、左侧颈内动脉、左侧椎动脉造影可见左侧顶区局部引流静脉中断, 其余无明显异常。鉴于临床表现及辅助检查结果, 临床疑似短暂性脑缺血发作。予以阿司匹林 100 mg 口服(1 次/d), 发作次数由 6~7 次/d 减至 3~4 次/d。

入院后 1 月余(2012 年 7 月 4 日)在神经导航引导下施行左侧额顶叶占位性病变探查及病灶部分切除术。术中可见病变主要位于左侧中央后回近大脑纵裂处, 累及中央前回和中央后回后部。距中线旁开 1 cm 处切开大脑皮质约 1 cm, 可见其下呈灰红色的肿瘤样组织, 质地脆软, 血运一般, 切取

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2013.05.020

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(谭颖、卢强、高晶、崔丽英), 神经外科(许志勤)

通讯作者: 崔丽英(Email: pumchcly@yahoo.com.cn)

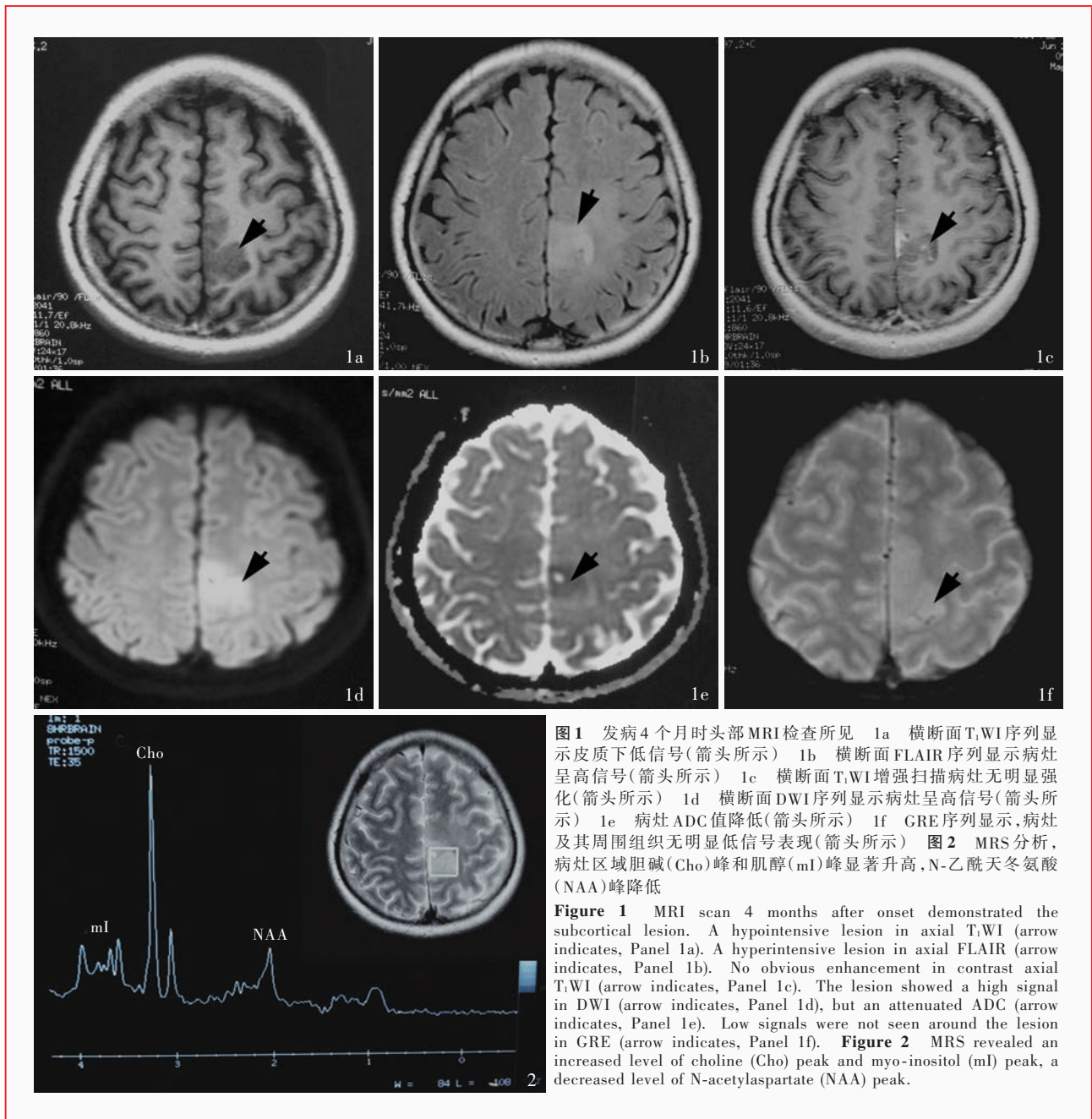


图1 发病4个月时头部MRI检查所见 1a 横断面T₁WI序列显示皮质下低信号(箭头所示) 1b 横断面FLAIR序列显示病灶呈高信号(箭头所示) 1c 横断面T₁WI增强扫描病灶无明显强化(箭头所示) 1d 横断面DWI序列显示病灶呈高信号(箭头所示) 1e 病灶ADC值降低(箭头所示) 1f GRE序列显示,病灶及其周围组织无明显低信号表现(箭头所示) **图2** MRS分析,病灶区域胆碱(Cho)峰和肌醇(mI)峰显著升高,N-乙酰天冬氨酸(NAA)峰降低

Figure 1 MRI scan 4 months after onset demonstrated the subcortical lesion. A hypointensive lesion in axial T₁WI (arrow indicates, Panel 1a). A hyperintensive lesion in axial FLAIR (arrow indicates, Panel 1b). No obvious enhancement in contrast axial T₁WI (arrow indicates, Panel 1c). The lesion showed a high signal in DWI (arrow indicates, Panel 1d), but an attenuated ADC (arrow indicates, Panel 1e). Low signals were not seen around the lesion in GRE (arrow indicates, Panel 1f). **Figure 2** MRS revealed an increased level of choline (Cho) peak and myo-inositol (mI) peak, a decreased level of N-acetylaspartate (NAA) peak.

部分病变组织进行病理检查。术后病理检查结果为间变性星形细胞瘤(WHO III~IV级,图3)。免疫组织化学染色显示,肿瘤细胞CD34、S-100蛋白、少突胶质细胞转录因子-2(Oligo-2)、P53表达阳性;并散在表达神经元核抗原(NeuN),个别肿瘤细胞突触素(Syn)表达阳性;胶质纤维酸性蛋白(GFAP)表达阴性;Ki-67抗原标记指数约为25%(图3)。网织纤维染色阴性。

治疗经过与预后 根据上述检查结果,最终诊断为间变性星形细胞瘤。术后患者意识、肌力、深浅感觉、高级智能无明显改善。给予丙戊酸钠500mg(2次/d)、甘油合剂20ml(3次/d)及多种维生素类药物口服。至2012年7月21日出院时仍存在间断发作性右下肢乏力、抖动,但发作频率减至

2~3次/d,乏力症状明显改善。出院后接受肿瘤局部放射治疗(总剂量60Gy)及口服替莫唑胺化疗(具体剂量不详)。电话随访至出院后8个月,上述症状无明显变化。

临床讨论

神经内科主治医师 患者为年轻女性,发作性右侧肢体无力、麻木伴肢体抽动。症状多从下肢开始,可不累及上肢,每次持续3~5min后自行缓解,严重时伴跌倒,但无意识障碍、无大小便失禁,近期发作频率有所增加。既往无特殊病史,自述易发生皮肤过敏。体格检查右侧肢体轻瘫试验阳性,右侧腱反射活跃,右下肢针刺痛觉减退。MRI检查显示,左侧

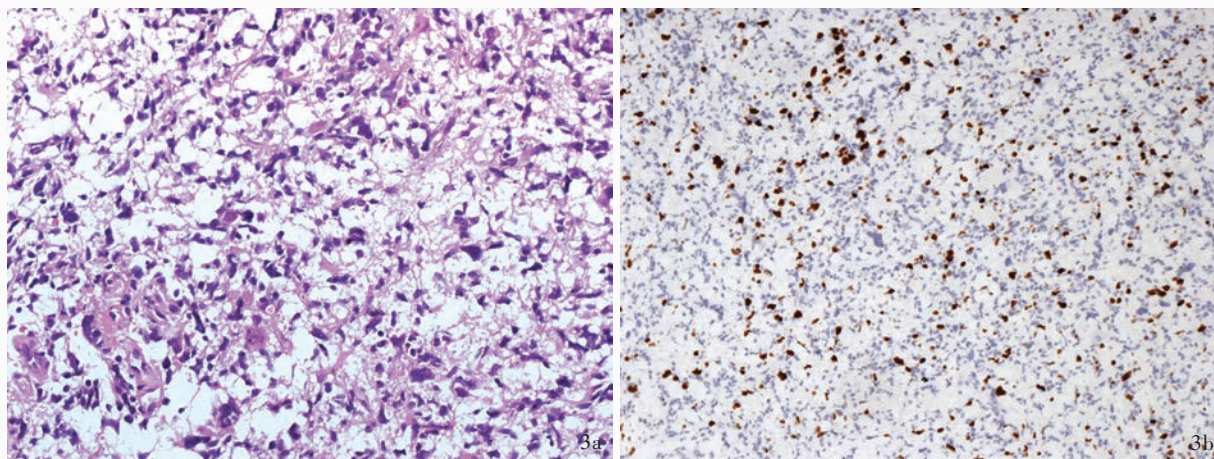


图 3 光学显微镜观察所见 3a 左侧额叶皮质下 1 cm 脑组织神经胶质细胞呈肿瘤间变性表现, 细胞数目增多且呈多形性变, 胞核异型性明显 HE 染色 $\times 300$ 3b 肿瘤细胞 Ki-67 抗原标记指数约为 25%, 提示肿瘤组织增生活跃 免疫组织化学染色 (EnVision 二步法) $\times 150$

Figure 3 A microscopic observation of lesion. Biopsy of left frontal lesion showed increased malignancy, cellularity, and atypia of astrocytic cells. HE staining $\times 300$ (Panel 3a) Higher ratio of positive Ki-67 labeling index (25%) of tumor cells suggested increased mitotic activity. Immunohistochemical staining (EnVision) $\times 150$ (Panel 3b)

额顶叶上部偏内侧稍长 T_1 、长 T_2 信号, 沿脑回分布, 两次 MRI 对比病灶范围虽有扩大但无明显强化。定位诊断: 右侧肢体无力伴麻木定位于左侧大脑皮质运动和感觉功能区。定性诊断: 根据病理检查明确诊断为间变性星形细胞瘤。该例患者从发病至术后病理检查明确诊断, 经历一段较为复杂的病程, 鉴于临床症状和影像学表现, 考虑的诊断为: (1) 脑血管病。临床表现为发作性症状, 刻板、形式固定, 以阴性症状 (肢体麻木、无力) 为主, 伴刺激性症状 (肢体抽动), 每次发作持续时间不超过 30 分钟, 发作间期神经系统无明显异常体征, 无头痛、呕吐、视力减退等颅内高压症状, 符合短暂性脑缺血发作 (TIA) 的特点。同时应注意排除部分性癫痫, 因为癫痫亦可有类似表现, 而且癫痫引起的 Todd 麻痹亦可解释肢体轻瘫无力。但是其临床症状反复发作时脑电图并未记录到痫样放电, 此为排除癫痫的有力证据。患者无脑血管病危险因素, 亦无凝血系统疾病或心脏瓣膜病病史, 病因应重点考虑血管炎及静脉系统血栓等少见病因, 血清自身抗体检测、脑脊液和全脑血管造影检查有助于提高诊断效度和信度。该例患者血清自身抗体和脑脊液检测不支持血管炎的诊断, 但全脑血管造影检查提示病灶周围存在静脉系统病变。近年来, 越来越多的流行病学调查资料显示, 皮质表浅静脉病变亦可引起癫痫、偏瘫、感觉障碍等类似传统脑卒中的表现, 值得重视。但入院后期进行的 MRI T_2^* WI 未发现明显低信号, 与典型的皮质静脉血栓不符。(2) 肿瘤性病变。辅助检查提示, 胶质瘤有时影像学检查也可出现类似缺血性脑血管病的表现, 病灶可呈长 T_1 、长 T_2 信号, DWI 高信号或 ADC 值降低, 甚至水肿占位效应不明显, 但病灶自始至终无强化。提示急诊室因“脑卒中”就诊的中老年人群中可能混有一定比例的瘤卒中病例, 而 MRI 有时可在瘤卒中早期出现误

诊和漏诊。因此, 对于临床表现不典型的脑血管病患者, 肿瘤性病变更应作为重点鉴别内容。(3) 线粒体 DNA 突变引起的脑肌病。也可出现如癫痫、肌阵挛、卒中样发作、眼外肌麻痹等表现, MRI 检查可见典型的皮质层状坏死。该例患者病灶位于中央后回皮质和皮质下, 手术风险较大, 因此术前需重点与线粒体脑肌病相鉴别, 通过脑脊液乳酸、乳酸运动试验和 MRS 检查可予以排除。

神经外科医师 间变性星形细胞瘤呈局部或弥漫性间变, 细胞数目增加, 细胞呈多形性改变, 胞核不典型且核分裂象活跃, 血管增多。生物学行为似胶质母细胞瘤, 且可迅速转变为胶质母细胞瘤。CT 检查显示边界不清的低密度病灶, 亦可呈高或等混杂密度, 鲜见钙化, 增强后病灶可不强化或仅局部强化。MRI 检查显示病灶边界不清, T_2 WI 呈混杂信号, 增强后病灶不强化或仅局部强化。肿瘤占位效应及其对脑脊液循环的影响可引起颅内高压, 亦可出现肢体瘫痪、麻木及癫痫发作等表现。低级别胶质瘤患者大多以抽搐为首发症状, 患者一般预后较好, 其原因可能与早期诊断、早期治疗有关。该例患者临床表现特殊, 很难直接排除癫痫和脑血管病。

神经科教授 该例患者经脑组织活检证实为间变性星形细胞瘤。回顾其病程: 发作性右侧肢体无力、麻木, 伴右下肢抽动, 脑电图未发现痫样放电, 提示其发病机制与脑血管病变相关。进一步完善血清蛋白 C、蛋白 S、抗凝血酶-III、狼疮抗凝物、抗心磷脂抗体、自身免疫检测 (类风湿因子、抗核抗体、组织和细胞抗体) 检查, 但检测结果不支持系统性凝血功能异常。MRI 检查颅内病灶无强化; 脑脊液检测未提示炎症性改变, 亦不支持血管炎诊断; 心脏超声未发现异常, 不支持心源性栓塞诊断。全脑血管造影检查无异常, 仅显示左侧

顶区局部一引流静脉中断,推测可能与肿瘤向外压迫或浸润血管壁有关。考虑血管病变可能,施行抗血小板聚集和改善微循环药物治疗,发作次数有所减少,肢体无力、麻木症状缓解。对于青年反复发作性神经功能缺损表现,应注意排除线粒体脑肌病和中枢神经系统炎症性疾病。

讨 论

以急性脑血管病发病的颅内肿瘤已有文献报道^[1-2],其中出血性卒中发生率显著高于缺血性卒中,临床表现与短暂性脑缺血发作相似的颅内肿瘤有脑膜瘤、胶质瘤、垂体腺瘤、颅内转移瘤等。近年有学者指出,在急诊室鉴别首发症状为短暂性脑缺血发作的颅内肿瘤十分重要,而对此类卒中患者进行溶栓治疗具有一定风险^[3]。关于肿瘤相关性短暂性脑缺血发作的发病机制,有以下假说。(1)盗血假说:Sakatani等^[4]通过任务刺激肿瘤及邻近脑区发现,刺激前后肿瘤相关区域脑血流量明显下降,而邻近脑区血流量明显增加,由此认为任务刺激导致的肿瘤邻近脑区可通过皮质支动脉从瘤体盗血。Terada等^[5]对包括胶质瘤在内的11例肿瘤患者进行临床观察发现,高血压可使局部肿瘤组织脑血流量增加,并高出邻近正常脑组织30%。肿瘤组织血流量明显增加揭示瘤体向正常脑组织盗血的潜在机制。(2)凝血机制异常:不仅炎症因子和前凝血物质异常可导致高凝状态,化疗药物也具有促进高凝状态的作用^[6]。(3)肿瘤对脑血管的侵袭破坏:Raizer和DeAngelis^[7]对20例肿瘤合并颅内静脉血栓形成患者的影像学观察显示,实体肿瘤可侵袭颅内静脉并造成静脉血栓形成或出血。(4)肿瘤来源的栓子可造成血管闭塞:栓子可来源于黏液腺等瘤性病变,也可能是肿瘤直接侵袭血管壁而继发于颅内动脉瘤所形成。Edoute等^[8]和Patchell等^[9]分别报告了一系列肿瘤和无菌性心内膜赘生物的病例,并通过尸检等证实此类赘生物可造成颅内多发性动-静脉血栓形成。(5)扩散性皮质抑制现象^[2]:动物实验结果证实大脑皮质对有害物质的刺激,包括机械、化学和电刺激的反应,经短暂强烈的、扩散性活动后即可自起始部向各个方向产生扩散性抑制,从而引起偏瘫和感觉障碍等表现。该例患者影像学检查肿瘤占位效应不十分明显,入院后经各项辅助检查逐一排除癫痫、血液高凝状态、心源性栓塞、动脉狭窄等,唯有动-静脉联合造影检查显示引流静脉中断征,具备静脉系统血管病变的证据。因此推测,频繁的短暂性脑缺血发作可能与静脉阻断有关,但缺乏术后静脉造影的证据。

该例患者术后经病理检查明确诊断为间变性星形细胞瘤,属于恶性胶质瘤。根据2000年世界卫生组织中枢神经系统肿瘤分类,星形细胞瘤共分为4级:I级包括毛细胞型星形细胞瘤、室管膜下巨细胞型星形细胞瘤;II级有弥漫性星形细胞瘤、多形性黄色瘤型星形细胞瘤;III级为间变性星形细胞瘤;IV级即胶质母细胞瘤或多形性胶质母细胞瘤。其中III~IV级属恶性星形细胞瘤。根据Ohgaki和Kleihues^[10]对星形细胞瘤生存时间的总结,I级星形细胞瘤10年生存

率约为96%;II级中位生存期5~6年;高级别星形细胞瘤中的间变性星形细胞瘤和多形性胶质母细胞瘤的中位生存期分别为1.61和0.40年。高级别星形细胞瘤患者的平均发病年龄约为46岁,男女之比为3:2^[11]。虽然大部分恶性胶质瘤患者无家族遗传史,但仍有一些分子遗传学特点引起关注,如第17号染色体短臂、19号染色体长臂杂合性缺失(*TP53*基因)与间变性星形细胞瘤发病机制有关^[12]。迄今为止,手术治疗仍是恶性星形细胞瘤的主要治疗方法,可缩小肿瘤体积、降低颅内压,亦是辅助性放射治疗和药物化疗的前提。是否接受放射治疗是影响恶性胶质瘤患者预后的重要因素。采用分割技术放射治疗(如5000 Gy每周、每日分数次完成)是否较传统的全脑照射治疗更能减少对正常脑组织的损害,目前尚存争议。传统化疗药物包括烷化剂及甲基苄胍、环己亚硝脲和长春新碱(PVC)化疗方案。卡氮芥为传统烷化剂,可改变细胞内DNA及蛋白质结构,从而引起DNA分子单链或双链解体及基因编码突变;替莫唑胺为新型烷化剂,于1999年在美国和欧盟被批准上市,并于2005年被美国食品与药品管理局(FDA)批准作为新明确诊断胶质母细胞瘤患者的一线辅助化疗药物;替尼泊苷(TM26)联合甲环亚硝脲(MeCCNU)方案也是传统高级别脑胶质瘤辅助化疗方案。高级别星形细胞瘤患者的预后与病理分级、临床神经功能评分、年龄及放射治疗密切相关^[13]。值得注意的是,2005年Pope等^[14]发现,肿瘤灶不强化是一项具有统计学意义的预后相关指标,肿瘤灶强化程度与肿瘤细胞侵袭能力和浸润能力有关,并首次提出MRI检查肿瘤灶不强化是较强的预后良好标志。

对于伴有短暂性脑缺血发作表现的颅内肿瘤患者,治疗方案仍以处理原发病灶为主,肿瘤切除后短暂性脑缺血发作可明显改善。对于肿瘤合并静脉血栓形成病例,建议采用低分子肝素进行抗凝治疗^[15]。在疾病急性期,糖皮质激素治疗可改善脑水肿,对减轻症状亦有一定帮助。对于已经出现狭窄性改变的颅内动-静脉,施行支架成形术、内膜切除术等均有成功报道^[16]。当然,门诊、急诊对疾病的判断直接影响原发肿瘤是否能够及时得到治疗及患者预后。但某些肿瘤占位效应不明显、病灶无强化的病例,鉴别诊断较为困难。Morgenstern和Frankowski^[17]认为,老年肿瘤患者或多形性胶质母细胞瘤患者易被误诊为脑血管病。因此,对于临床高度怀疑的病例,建议施行MRI、MRA和MRV检查以利于进一步明确诊断,另外CT灌注成像(CTP)亦有助于鉴别诊断^[18]。本文患者是首例通过血管形态学检查发现的肿瘤灶周围有静脉受压的病例,经切除肿瘤灶,出院时恢复良好。

参 考 文 献

- [1] Guan YY. The initial onset of brain tumor mimic TIA. Lin Chuang Jun Yi Za Zhi, 2006, 34:518. [关亚云. 以短暂性脑缺血发作为首表现的脑肿瘤. 临床军医杂志, 2006, 34:518.]
- [2] Tan SW. Brain tumors pretend a characteristic of TIA-the clinic features and a literature review. Zhongguo Shi Yong Shen Jing

- Ji Bing Za Zhi, 2011, 14:93-94.[谭守文. 临床表现为 TIA 的脑肿瘤的临床特点及文献复习. 中国实用神经疾病杂志, 2011, 14:93-94.]
- [3] Garcia AM, Egado JA, Garcia ME, Simal P. Thrombolysis for ischaemic stroke and glioblastoma multiforme: a case report. *BMJ Case Rep*, 2009.[Epub ahead of print]
- [4] Sakatani K, Zuo HC, Wang Y, Lichty W, Yabu K. Neuronal activity alters local blood flow in brain tumour adjacent to the activating cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999, 67:553-554.
- [5] Terada T, Miyamoto K, Hyotani G, Tsuura M, Nakamura Y, Nishiguchi T, Itakura T, Hayashi S, Komai N. Local blood flow changes in malignant brain tumours under induced hypertension. *Acta Neurochir (Wien)*, 1992, 118:108-111.
- [6] Rogers LR. Cerebrovascular complications in patients with cancer. *Semin Neurol*, 2010, 30:311-319.
- [7] Raizer JJ, DeAngelis LM. Cerebral sinus thrombosis diagnosed by MRI and MR venography in cancer patients. *Neurology*, 2000, 54:1222-1226.
- [8] Edoute Y, Haim N, Rinkevich D, Brenner B, Reisner SA. Cardiac valvular vegetations in cancer patients: a prospective echocardiographic study of 200 patients. *Am J Med*, 1997, 102:252-258.
- [9] Patchell RA, White CL 3rd, Clark AW, Beschoner WE, Santos GW. Nonbacterial thrombotic endocarditis in bone marrow transplant patients. *Cancer*, 1985, 55:631-635.
- [10] Ohgaki H, Kleihues P. Population-based studies on incidence, survival rates, and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2005, 64:479-489.
- [11] Ricard D, Idbaih A, Ducray F. Primary brain tumours in adults. *Lancet*, 2012, 379:1984-1996.
- [12] Winn HR, Klot M, Brem H. Youmans neurological surgery (Vol 1): Introduction to neurological surgery and oncology. 5th ed. Wang RZ, Trans. Beijing: People's Medical Publishing House, 2009: 763-764.[Winn HR, Klot M, Brem H. 尤曼斯神经外科学(第 1 卷): 神经外科导论与肿瘤学. 5 版. 王任直译. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 763-764.]
- [13] Behin A, Hoang-Xuan K, Carpentier AF, Delattre JY. Primary brain tumours in adults. *Lancet*, 2003, 361:323-331.
- [14] Pope WB, Sayre J, Perlina A, Villablanca JP, Mischel PS, Cloughesy TF. MR imaging correlates of survival in patients with high-grade gliomas. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005, 26:2466-2474.
- [15] Grimm SA, Pfiffner TJ. Anaplastic astrocytoma. *Curr Treat Options Neurol*, 2013.[Epub ahead of print]
- [16] Leseche G, Castier Y, Chataigner O, Francis F, Besnard M, Thabut G, Abdalla E, Cerceau O. Carotid artery revascularization through a radiated field. *J Vasc Surg*, 2003, 38:244-250.
- [17] Morgenstern LB, Frankowski RF. Brain tumor masquerading as stroke. *J Neurooncol*, 1999, 44:47-52.
- [18] Lee R, Cheung RT, Hung KN, Au-Yeung KM, Leong LL, Chan FL, Lee TY. Use of CT perfusion to differentiate between brain tumour and cerebral infarction. *Cerebrovasc Dis*, 2004, 18:77-83.

(收稿日期:2013-04-22)

天坛国际脑血管病会议 2013' 征文通知

由国家卫生和计划生育委员会国际交流与合作中心、脑卒中医疗质量控制中心及全国脑血管病防治研究办公室、世界中组、美中神经科学与卒中促进会、北京脑血管病防治协会、美国心脏协会/美国卒中组织、中华预防医学会卒中预防与控制专业委员会共同主办,首都医科大学附属北京天坛医院、北京脑血管病转化医学重点实验室、《中华内科杂志》编委会、《中国卒中杂志》编委会、*Stroke* 等协办的天坛国际脑血管病会议 2013' 拟定于 2013 年 6 月 27-30 日在北京国家会议中心召开。

时光荏苒,历经 12 年的沉淀积累,天坛国际脑血管病会议已经成为我国乃至世界脑血管病领域具有重要影响力的学术盛会。作为脑血管病领域医师分享经验、传播先进技术和理念的重要交流平台,它融合了欧美、亚洲、世界华人等不同学术团队,推动着中国的脑血管病防治事业不断向前发展。不仅为一线临床医师提供了更为实用的技术、更为实用的思想、更为实用的指导,还从更高的层次、更宽的视野去关注中国脑血管病事业未来的发展,使其能够赶上国外最先进的医疗技术和理念,不断提高中国的医疗服务质量。

脑卒中的防治是一项集体的事业,作为危害我国国民健康的首位死因,需要每个人积极参与到脑卒中防治这项事业中来,正如天坛国际脑血管病会议 2013' 主题——“你就是力量”,只有万众一心、众志成城,才能充分应对脑血管病带来的严峻挑战。让我们继续携手,为我国脑血管病防治事业的不断发展作出应有的贡献。

1. 征文内容 关于脑血管病相关基础研究、临床用药和临床试验、预防、康复、神经影像学、卒中单元等内容有关的论著、综述、病例报告。

2. 征文要求 尚未在国内外学术会议及公开刊物上发表,具有科学性、实用性、论点明确、资料可靠的论文中文摘要 1 份(论著和综述),500~800 字,标注 3~5 个关键词,论著摘要包括目的、方法、结果、结论四部分。请注明作者姓名、单位名称、邮政编码、联系电话和 Email 地址。入选论文可刊登于《中国卒中杂志》天坛会议专刊,获奖论文将刊登于《中国卒中杂志》。

3. 投稿方式 会议仅接受电子版投稿,Email 地址:t_isc@sina.com。

4. 截稿日期 2013 年 5 月 10 日。

5. 联系方式 北京市朝阳区小营路 25 号房地置业大厦 606 室。邮政编码:100102。联系电话:(010)56831815,传真:(010)56831890。Email 地址:vip@mediwelcome.com(注册),t_isc@sina.com(征文)。详情请登录 <http://www.t-isc.com>。