·临床研究·

胱氨酸蛋白酶抑制剂C与缺血性卒中的相关性研究

陈荣波 陈文杰 郑璇

【摘要】 **目的** 探讨血清胱氨酸蛋白酶抑制剂C(胱抑素C)变化与急性缺血性卒中的关系。**方法** 共纳入115例急性缺血性卒中患者,记录危险因素并检测血清胱抑素C变化。**结果** 急性缺血性卒中患者血清胱抑素C水平[(1.15±0.34) mg/L]高于对照者[(0.99±0.25) mg/L],经校正年龄和心血管危险因素后差异具有统计学意义(t=-3.889,P=0.000)。单因素Logistic回归分析显示,年龄、血清胱抑素C和同型半胱氨酸、2型糖尿病(糖化血红蛋白和果糖胺)、吸烟、饮酒、高血压及颈动脉内-中膜厚度为缺血性卒中危险因素,其中以血清胱抑素C的影响最为显著(P=0.000),但经协方差分析调整危险因素后与对照组之间差异无统计学意义(P=0.875)。**结论** 缺血性卒中患者急性期血清胱抑素C水平升高为其危险因素之一,可以作为急性期预测指标之一,但并非独立危险因素。

【关键词】 脑缺血; 卒中; 半胱氨酸蛋白酶抑制剂; 散射测浊法和比浊法; 危险因素; 回归分析

Correlation study on cystatin C and ischemic stroke

CHEN Rong-bo, CHEN Wen-jie, ZHENG Xuan

Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Shantou University, Shantou 515041, Guangdong, China

Corresponding author: ZHENG Xuan (Email: zhangxuanyi@126.com)

【**Abstract**】 **Objective** To investigate the relationship between serum cystatin C (Cys C) and patients with acute ischemic stroke. **Methods** The clinical and laboratory data of 115 patients with acute ischemic stroke and 110 controls were recorded and analyzed. **Results** The serum Cys C levels of patients in ischemic stroke group [(1.15 ± 0.34) mg/L] were higher than that of the control group [(0.99 ± 0.25) mg/L]. The difference between two groups was significant after correction of age and cardiovascular risk factors (t = - 3.889, P = 0.000). It was found that age, Cys C, homocysteine (Hcy), type 2 diabetes mellitus [hemoglobin A1c (HbA1c), fructosamine (FRU)], smoking, alcohol consumption, hypertension and intima-media thickness (IMT) were risk factors for ischemic stroke on univariate Logistic regression analysis. The difference of serum Cys C level between the patients and controls was significant (P = 0.000), but through covariance analysis, after adjusted other risk factors, it was not significant (P = 0.875). **Conclusion** The serum Cys C levels of patients in ischemic stroke group is higher than the control group. It can be used as an indicator in the acute phase of ischemic stroke. The elevation of serum Cys C is a risk factor for ischemic stroke, but not an independent risk factor.

【**Key words**】 Brain ischemia; Stroke; Cysteine proteinase inhibitors; Nephelometry and turbidimetry; Risk factors; Regression analysis

缺血性卒中是目前危害人类生命健康的主要脑血管病之一,是神经内科常见病和多发病,对其危险因素的筛查及发病机制的研究即成为重点。近年来,对胱氨酸蛋白酶抑制剂C(胱抑素C,Cys C)的研究,特别是在缺血性卒中发病机制中的作用逐渐受到临床关注,本文旨在研究血清胱抑素C的变化与急性缺血性卒中发病及其他相关危险因素之间的关系,评价胱抑素C是否可以作为缺血性卒中急性期或早期诊断并判断预后的指标,以为临床干预治疗提供参考依据。

对象与方法

一、观察对象

1. 纳入标准 (1)缺血性卒中诊断符合1995年第四届全国脑血管病学术会议制定的标准[1]。(2)发病1周内动脉粥样硬化性血栓形成。

2. 排除标准 (1)肾功能损害。(2)既往有肿瘤、

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2013.06.012

作者单位:515041 汕头大学医学院第一附属医院神经内科

通讯作者:郑璇(Email:zhangxuanyi@126.com)

自身免疫性疾病、遗传性疾病和颅脑创伤史，以及入组前3个月有特殊治疗史，如药物化疗、放射治疗和糖皮质激素或免疫抑制药物治疗史。(3)中枢神经系统感染性疾病或神经变性疾病病史。

3. 一般资料　(1)危险因素评价：不良嗜好包括吸烟、饮酒。目前每日吸烟或戒烟时间<3年，饮酒≥100 g/d或≥500 g/周。既往有脑卒中病史或有伴发疾病如高血压、糖尿病、高脂血症、心脏病(心律失常、心瓣膜病、冠心病)等，其中血压140~159/90~99 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)为高血压1级、160~179/100~109 mm Hg为2级、≥180/110 mm Hg为3级。据颈动脉彩色超声检查结果将内-中膜厚度(IMT)分为3级，≤0.90 mm为正常、>0.90~1.20 mm为内膜增厚、>1.20 mm为粥样硬化斑块形成。(2)急性缺血性卒中组(脑卒中组)：选择2009年11月–2011年3月在汕头大学医学院第一附属医院神经内科住院治疗且诊断明确的急性缺血性卒中患者共115例，男性64例，女性51例；年龄为50~90岁，平均为(68.29±10.90)岁。其中高血压47例(1级13例、2级17例、3级17例)、糖尿病43例、高同型半胱氨酸血症31例、脑卒中病史10例、吸烟67例、饮酒60例。入院后颈动脉彩色超声显示IMT正常25例、增厚8例、粥样硬化斑块形成61例。(3)对照组：选择同期在我院进行体格检查的健康志愿者(18例)和其他中枢神经系统疾病患者(癫痫17例、焦虑和抑郁症14例、面神经炎16例、眩晕18例、颈椎退行性变8例、头痛和偏头痛19例)，共110例，男性49例，女性61例；年龄为50~87岁，平均为(64.22±8.60)岁。其中高血压者57例(1级10例、2级28例、3级19例)、糖尿病17例，吸烟46例、饮酒37例。入院后颈动脉彩色超声显示IMT正常36例、增厚8例、粥样硬化斑块形成36例。

二、研究方法

1. 血清胱抑素C水平检测　入院后禁食8 h，于次日清晨空腹采集肘静脉血2 ml，置于含促凝剂和分离胶的试管中，离心分离血清，采用德国Beckman Coulter UniCel公司生产的DXC800 Synchron全自动生化分析仪，乳胶免疫比浊法测定血清胱抑素C水平。试剂盒由浙江夸克生物科技有限公司提供，正常参考值范围：0.63~1.20 mg/L。

表1　对照组与脑卒中组受试者社会人口学资料的比较

Table 1.　Comparison of demographic data between two groups

Test item	Control group (N = 110)	Stroke group (N = 115)	χ^2 or t value	P value
Gender　case (%)			2.774	0.096
Male	49 (44.55)	64 (55.65)		
Female	61 (55.45)	51 (44.35)		
Age ($\bar{x}\pm s$, year)	64.22 ± 8.60	68.29 ± 10.90	-3.889	0.000
UA ($\bar{x}\pm s$, μmol/L)	275.47 ± 90.90	294.02 ± 90.23	-1.535	0.012
Cys C ($\bar{x}\pm s$, mg/L)	0.99 ± 0.25	1.15 ± 0.34	-3.889	0.000
HDL-C ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	1.16 ± 0.23	1.14 ± 0.25	0.389	0.698
LDL-C ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	3.37 ± 0.90	3.32 ± 0.98 (112*)	0.352	0.725
α-lipoprotein ($\bar{x}\pm s$, mg/L)	274.62 ± 131.15	284.76 ± 137.63 (114*)	-0.564	0.573
Hcy ($\bar{x}\pm s$, μmol/L)	9.60 ± 5.08 (103*)	12.05 ± 4.99 (105*)	-3.500	0.001
Diabetes 2　case (%)	17 (15.45)	43 (37.39)	13.835	0.000
HbA1c ($\bar{x}\pm s$, %)	5.37 ± 0.98 (65*)	6.50 ± 2.23 (73*)	-3.921	0.000
FRU ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	2.80 ± 0.33 (65*)	3.02 ± 0.60 (71*)	-2.750	0.007
Smoking　case (%)	46 (41.82)	67 (58.26)	5.971	0.034
Alcohol　case (%)	37 (33.64)	60 (52.17)	4.573	0.029
Hypertension　case (%)			31.962	0.000
Grade 1	10 (9.09)	13 (11.30)		
Grade 2	28 (25.45)	17 (14.78)		
Grade 3	19 (17.27)	17 (14.78)		
IMT　case (%)			7.348	0.025
Normal	36 (32.73)	25 (21.74)		
Thickening	8 (7.27)	8 (6.96)		
Plaque	36 (32.73)	61 (53.04)		

*Cases with actual testing. UA，uric acid，尿酸；Cys C，cystatin C，胱抑素C；HDL-C，high-density lipoprotein-cholesterol，高密度脂蛋白胆固醇；LDL-C，low-density lipoprotein-cholesterol，低密度脂蛋白胆固醇；Hcy，homocysteine，同型半胱氨酸；HbA1c，hemoglobin A1c，糖化血红蛋白；FRU，fructosamine，果糖胺；IMT，intima-media thickness，内-中膜厚度

2. 统计分析方法　采用SPSS 17.0统计软件对试验数据进行处理与分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，两样本均数的比较采用两独立样本的t检验；计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示，行χ^2检验；各项影响因素行单因素Logistic回归分析，排除其他影响因素后，血清胱抑素C水平是否具有统计学差异采用协方差分析。以$P\leq 0.05$为差异具有统计学意义。

结　果

一、社会人口学特征

表1结果显示，对脑卒中组和对照组受试者各

表2 缺血性卒中组各项影响因素的单因素Logistic回归分析

Table 2. Single factor Logistic regression analysis of various influencing factors for ischemic stroke group

Test item	*b*	*SE*	Wald χ^2	*P* value	*OR*	95%CI
Gender	0.446	0.268	2.763	0.096	1.562	0.923- 2.644
Age	0.042	0.014	9.036	0.003	1.043	1.015- 1.072
UA	0.002	0.001	2.333	0.127	1.002	1.018- 1.051
Cys C	1.801	0.504	12.748	0.000	5.878	2.192-15.766
Hcy	0.099	0.030	12.748	0.001	1.104	1.041- 1.172
Diabetes 2	1.184	0.327	13.134	0.000	3.267	1.722- 6.198
HbA1c	0.433	0.131	10.988	0.001	1.542	1.194- 1.992
FRU	1.349	0.548	6.056	0.014	3.855	1.316-11.294
Smoking	0.998	0.426	5.491	0.019	2.713	1.177- 6.250
Alcohol	1.398	0.681	4.214	0.040	4.049	1.065-15.385
Hypertension	0.631	0.116	29.682	0.049	1.880	1.498- 2.359
IMT	0.448	0.167	7.192	0.007	1.565	1.128- 2.170

UA, uric acid, 尿酸；Cys C, cystatin C, 胱抑素C；Hcy, homocysteine, 同型半胱氨酸；HbA1c, hemoglobin A1c, 糖化血红蛋白；FRU, fructosamine, 果糖胺；IMT, intima - media thickness, 内-中膜厚度

表3 对照组与脑卒中组受试者血清胱抑素C水平的协方差分析

Table 3. Covariance analysis of serum Cys C levels in two groups

Group	Cys C ($\bar{x} \pm s$, mg/L)	95%CI	*P* value
Control group	1.09 ± 0.04	1.012-1.161	0.875
Stroke group	1.10 ± 0.04	1.025-1.168	

Cys C, cystatin C, 胱抑素C

项实验室检测指标和一般资料进行比较，年龄、尿酸（UA）、胱抑素C和同型半胱氨酸（Hcy）水平、2型糖尿病［包括糖化血红蛋白（HbA1c）和果糖胺（FRU）］、吸烟、饮酒、高血压及颈动脉IMT差异均有统计学意义（$P < 0.05$或$P < 0.01$）。

二、缺血性卒中危险因素的单因素Logistic回归分析

经对缺血性卒中单因素分析显示，年龄、血清尿酸水平、胱抑素C和同型半胱氨酸水平、2型糖尿病（包括糖化血红蛋白和果糖胺）、吸烟、饮酒、高血压及颈动脉IMT等项因素差异均有统计学意义（$P < 0.05$或$P < 0.01$）。进一步行单因素Logistic回归分析显示，除血清尿酸水平外，其余各项因素均为缺血性卒中危险因素，其中以血清胱抑素C的影响最为显著（$P = 0.000$，表2）。经调整性别（组间比较$P = 0.096$）、年龄，以及血清尿酸、同型半胱氨酸、糖化血红蛋白、果糖胺、低密度脂蛋白胆固醇、α-脂蛋白影响后，根据协方差分析，两组胱抑素C差异并无统计学意义（$P = 0.875$，表3），因此尚不能确定胱抑素C是缺血性卒中的独立危险因素。

模型中出现的协变量于下列测值处进行评价，以血清胱抑素C为因变量，其他条件为自变量，当两组自变量相同时，即年龄 = 66.04、尿酸 = 282.98、同型半胱氨酸 = 10.22、糖化血红蛋白 = 5.96、果糖胺 = 2.91、低密度脂蛋白胆固醇 = 3.36、α-脂蛋白 = 287.64，协方差分析显示两组血清胱抑素C水平差异无统计学意义（$P = 0.875$）。提示以上变量中有些数据的变化可影响血清胱抑素C水平。

三、血清胱抑素C年龄分层分析

据世界卫生组织（WHO）年龄划分原则，两组受试者分别分为老年（> 74岁）、年轻老年（60 ~ 74岁）和中年（< 60岁）共3个亚组。结果显示，脑卒中组60 ~ 74岁和< 60岁患者血清胱抑素C水平高于对照组同龄受试者（$P = 0.017$，0.030）；而两组> 74岁患者血清胱抑素C水平差异无统计学意义（$P = 0.459$，表4）。两组各年龄亚组受试者血清胱抑素C水平比较，差异均无统计学意义（$P > 0.05$，表5）。

讨 论

关于胱抑素C在缺血性卒中发生与发展中的作用目前国内有两种观点，一种认为胱抑素C对缺血性卒中起保护作用，另一种则认为其对缺血性卒中的发生与发展起促进作用。在本研究中，我们首先对入组病例的一般临床资料进行筛选，筛选出的危险因素包括胱抑素C，但经协方差分析并未达到统计学意义。表明胱抑素C虽为缺血性卒中之危险因素，但并非独立危险因素，而是与其他危险因素共同起作用。

胱抑素C为半胱氨酸蛋白酶抑制剂超家族成员，是目前发现的对组织蛋白酶B抑制作用最强的抑制物，广泛存在于体液中，以脑脊液水平最高。近年研究显示，胱抑素C与组织蛋白酶等相互作用参与机体的多种病理生理过程，包括炎症的发生与发展、肿瘤浸润性生长与转移，以及心脑血管疾病等[2]。尤其与心脑血管疾病密切相关，各种危险因素的伤害性刺激均可使血管平滑肌细胞组织蛋白酶分泌增加，与胱抑素C相互作用，破坏细胞外基质沉积与降解的动态平衡，引起病理损害[3]。

目前，关于缺血性卒中与胱抑素C关系的研究

表4　对照组与脑卒中组各年龄亚组血清胱抑素C水平的比较($\bar{x} \pm s$, mg/L)

Table 4.　Comparison of serum Cys C levels between two groups at different age groups

Age group (year)	Control group (N = 110)		Stroke group (N = 115)		*t* value	*P* value
	N	Cys C	N	Cys C		
> 74 (1)	16	1.17 ± 0.421	44	1.267 ± 0.445	- 0.038	0.459
60 ~ 74 (2)	53	0.988 ± 0.201	35	1.109 ± 0.262	- 2.312	0.017
< 60 (3)	41	0.922 ± 0.179	36	1.052 ± 0.306	- 2.302	0.030
F value		6.298		3.568		
P value		0.002		0.041		

Cys C, cystatin C, 胱抑素C

表5　对照组与脑卒中组各年龄亚组血清胱抑素水平的两两比较

Table 5.　Paired comparison of serum Cys C levels between two groups in different age groups

Paired comparison	*P* value	
	Control group	Stroke group
(1) : (2)	0.080	0.091
(1) : (3)	0.091	0.100
(2) : (3)	0.187	0.387

尚存争议。其中Seliger等[4]认为，胱抑素C与亚临床型缺血性卒中相关，其水平升高可以作为亚临床型缺血性卒中的一项预测指标；李京华等[5]和林红霞等[6]的研究亦显示，缺血性卒中组患者血清胱抑素C水平显著高于正常对照组。提示胱抑素C可能是急性缺血性卒中等脑血管疾病发生与发展的独立危险因素。但也有学者持不同观点，赵德强等[7]经对83例缺血性卒中患者空腹全血胱抑素C水平进行分析，发现缺血性卒中组患者胱抑素C水平低于正常对照组，因此提出胱抑素C可能是缺血性卒中的保护因素的观点。考虑半胱氨酸蛋白酶的作用取决于酶活化位点上氨基酸残基半胱氨酸的巯基，而谷胱甘肽的活性基团也是巯基，可对体内一些酶的蛋白巯基具有保护作用，但其具体作用机制尚待进一步研究。

对本组115例缺血性卒中患者的观察显示，缺血性卒中患者血清胱抑素C水平显著升高，经单因素Logistic回归分析显示胱抑素C虽是缺血性卒中的危险因素之一，但并非独立危险因素；经排除性别、年龄、尿酸、同型半胱氨酸、糖化血红蛋白、果糖胺、低密度脂蛋白胆固醇、α-脂蛋白的影响后，协方差分析两组受试者胱抑素C差异并未达到统计学意义。提示由于胱抑素C平衡失调，与年龄、尿酸、同型半胱氨酸、2型糖尿病(糖化血红蛋白和果糖胺)、吸烟、饮酒、高血压及颈动脉IMT等其他危险因素相互作用，引起缺血性卒中。根据WHO年龄划分原则，进行年龄分层分析显示，缺血性卒中组60 ~ 74岁和 < 60岁亚组患者血清胱抑素C水平高于对照组且差异有统计学意义；两组年龄超过74岁的患者血清胱抑素C差异并无统计学意义，提示胱抑素C可以作为中年或年轻老年人群发生缺血性卒中的预测指标。而74岁以上的老年患者，常存在以下不良影响因素：(1)高龄患者肾功能减退明显，可影响胱抑素C清除[8]。(2)高龄患者合并的基础疾病多且病程长，易产生其他并发症，从而影响胱抑素C代谢。

胱抑素C参与缺血性卒中病理生理过程的机制可能为：(1)参与动脉粥样硬化的形成过程和血管重建。(2)对血管壁产生直接毒性损伤作用[9]。(3)发生急性缺血性卒中时脑脊液胱抑素C经破坏的血-脑脊液屏障进入血液循环，使血清胱抑素C水平显著升高[10]。急性期可因急性脑水肿而导致颅内压升高，并出现一系列应激反应，引起丘脑-垂体-肾上腺轴功能改变、神经-内分泌系统功能紊乱，使肾功能异常，抗利尿激素和肾素-血管紧张素分泌合成增加、肾血流量减少、肾小球滤过率下降，继而胱抑素C排出减少[11]。胱抑素C是缺血性卒中的危险因素之一，但非独立危险因素，推荐作为中年和年轻老年人群发生缺血性卒中的预测指标。

参　考　文　献

[1] Chinese Neurological Society, Chinese Neurosurgical Society. Diagnostic essentials of all kinds of cerebrovascular diseases. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 1996, 29:379-380.[中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病的诊断要点. 中华神经科杂志, 1996, 29:379-380.]

[2] Eriksson P, Deguchi H, Samnegård A, Lundman P, Boquist S, Tornvall P, Ericsson CG, Bergstrand L, Hansson LO, Ye S, Hamsten A. Human evidence that the cystatin C gene is implicated in focal progression of coronary artery disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2005, 24:551-557.

[3] Reed CH. Diagnostic applications of cystatin C. Br J Biomed Sci, 2000, 57:323-329.

[4] Seliger SL, Longstreth WT Jr, Katz R, Manolio T, Fried LF, Shlipak M, Stehman-Breen CO, Newman A, Sarnak M, Gillen DL, Bleyer A, Siscovick DS. Cystatin C and subclinical brain infarction. J Am Soc Nephrol, 2005, 16:3721-3727.

[5] Li JH, Li J, Cao N, Dou WQ, Zhao XB, Chen XD. Variation

and significance of homocysteine and cystatin C levels in acute cerebral infarction. Zhongguo Shen Jing Mian Yi Xue Ji Shen Jing Bing Xue, 2008, 15:282-284.[李京华, 李江, 曹宁, 窦薇青, 赵兴波, 陈向东. 急性脑梗死患者血同型半胱氨酸及胱氨酸蛋白酶抑制剂C水平变化及意义. 中国神经免疫学及神经病学, 2008, 15:282-284.]

[6] Lin HX, Fan JX, Chen Q. Variations in plasma cystatin C level in cerebral infarction patients at different ages and its clinical significance. Xian Dai Shi Yong Yi Xue, 2008, 20:682-685.[林红霞, 樊锦秀, 陈琪. 不同年龄段脑梗死患者半胱氨酸酶抑制剂C变化及临床意义. 现代实用医学, 2008, 20:682-685.]

[7] Zhao DQ, Pan SY, Chen JH, Yang WJ. Relationship between cystatin C and cerebral infarction. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao, 2009, 29:807-808.[赵德强, 潘速跃, 陈建辉, 杨文俊. 脑梗死与胱抑素C的关系. 南方医科大学报, 2009, 29:807-808.]

[8] Randers E, Krue S, Erlandsen EJ, Danielsen H, Hansen LG. Reference interval for serum cystatin C in children. Clin Chem, 1999, 45:1856-1858.

[9] Ni L, Lü J, Hou LB, Yan JT, Fan Q, Hui R, Cianflone K, Wang W, Wang DW. Cystatin C, associated with hemorrhagic and ischemic stroke, is a strong predictor of the risk of cardiovascular events and death in Chinese. Stroke, 2007, 37:3287-3288.

[10] Fang J, Hong LM. Variations and clinical significance of serum bilirubin and cystatin C level in acute stroke patients. Zhongguo Shi Yan Zhen Duan Xue, 2007, 11:835-836.[方军, 洪灵敏. 急性脑梗死患者血清胆红素和胱抑素C水平变化及意义. 中国实验诊断学, 2007, 11:835-836.]

[11] Hasegawa A, Naruse M, Hitoshi S, Iwasaki1 A, Takebayashi1 H, Ikenaka K. Regulation of glial development by Cystatin C. J Neurochem, 2007, 100:12-22.

（收稿日期：2013-04-08）

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
2013年6月27-30日	天坛国际脑血管病会议2013’	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	北京	北京市朝阳区小营路25号房地置业大厦606室[Email:t_isc@sina.com;电话:(010)56831815]	—	100102
2013年8月9-11日	中国抗癌协会神经肿瘤专业委员会第十届学术大会暨第七届中韩神经肿瘤学术交流会	神经肿瘤领域外科治疗、放射治疗、药物化疗和靶向治疗	昆明	云南省昆明市昆洲路519号云南省肿瘤医院神经外科[Emial: neewei@live.cn;电话:(0871)68185656转2091]	罗林 倪炜 范耀东	650118
2013年9月12-15日	第五届CAAE国际癫痫论坛	癫痫临床(预防、诊断、治疗)与基础研究	重庆	北京市西城区西直门外135号中国抗癫痫协会秘书处[Email: caae2008@sina.com;电话:(010)65250423]	段力	—
2013年9月20-22日	第五届新纪元国际脑血管病多学科共享大会	脑血管病的神经介入、神经内科、神经外科、神经监护、神经康复及神经影像学研究	北京	www.neims.org	—	—
2013年10月11-13日	中华医学会第十六次全国神经病学学术会议	脑血管病(基础与临床)、癫痫与脑电图、神经病理学、帕金森病及运动障碍性疾病、痴呆与认知障碍、神经心理学与行为神经病、神经肌肉病与肌电图及临床电生理学、感染与脑脊液细胞学、神经免疫、神经遗传(神经遗传病及基因检测)、神经生化、头痛与神经病理性疼痛、睡眠障碍、神经康复	南京	www.cmancn.org.cn	—	—
2013年10月11-13日	中华医学会第十二次神经外科学学术会议	中枢神经系统肿瘤、脑血管病、颅脑创伤、脊柱脊髓疾病、颅内感染、先天性疾病,以及功能神经外科、神经介入、神经内镜、外科护理的基础与临床研究	西安	北京市东四西大街42号中华医学会学术会务部[http://www.cnsmeeting.com; 电话:(010)85158148]	陈晨	100710