

Quantitative detection of posterior cingulate gyrus injuries and correlation with cognitive function in patients with type 2 diabetes mellitus based on ^1H -MRS combined with DTI

CAI Qing^{1,2}, LIN Lin¹, WANG Yang³, ZHANG Tao⁴,
YU Yang⁴, SHEN Jing¹, WU Jianlin^{1*}

(1. Department of Radiology, 4. Department of Endocrinology, Affiliated Zhongshan Hospital of Dalian University, Dalian 116001, China; 2. Department of Radiology, the Third Affiliated Hospital of Zunyi Medical University, Zunyi 563000, China; 3. Department of Radiology, Xijing Hospital of Air Force Military Medical University, Xi'an 710032, China)

[Abstract] **Objective** To detect and evaluate brain metabolism abnormalities and white matter changes of posterior cingulate cortex (PCC) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients with ^1H -MRS combined with DTI, and to explore the correlation between the changes and cognitive impairment. **Methods** Single-voxel ^1H -MRS and DTI in PCC were performed in 43 patients with T2DM (21 with cognitive impairment [T2DM+CD group], 22 without cognitive impairment [T2DM group]) and 23 healthy volunteers (HC group). The integral value of related crest area and fractional anisotropy (FA), mean diffusivity (MD) values were calculated, and their correlation with cognitive function indicators were analyzed. **Results** The value of myo-inositol/creatine (mI/Cr) in PCC region of T2DM+CD group was higher than that of T2DM and HC groups, and the value of glutamate+glutamine/creatine (Glx/Cr) value was lower than that of T2DM and HC groups (all $P < 0.05$). Glx/Cr was significantly positively correlated with Montreal cognitive assessment score (MoCA; $r=0.59$, $P < 0.01$). FA values in the whole brain and PCC regions of T2DM+CD group were lower than those of T2DM and HC groups, and the MD values were higher than those of T2DM and HC groups (all $P < 0.05$). FA value was significantly positively correlated with the score of MoCA ($r=0.57$, $P=0.01$). **Conclusion** The combination of ^1H -MRS and DTI with PCC as ROI can be used to quantitatively reflect and mutually confirm the neuropathological basis of cognitive impairment induced by T2DM, which is expected to be a clinical indicator of early warning.

[Keywords] diabetes mellitus, type 2; gyrus cinguli; diffusion tensor imaging; magnetic resonance spectroscopy

DOI:10.13929/j.1003-3289.201810110

[基金项目] 国家自然科学基金(81371526)、辽宁省自然科学基金(201602040)。

[第一作者] 蔡清(1990—),女,贵州遵义人,硕士,医师。研究方向:神经系统影像学。E-mail: 872805917@qq.com

[通信作者] 伍建林,大连大学附属中山医院放射科,116001。E-mail: cjr.wujianlin@vip.163.com

[收稿日期] 2018-10-20 **[修回日期]** 2019-04-17

基于¹H-MRS 联合 DTI 定量检测 2 型糖尿病患者后扣带回损伤及其与认知功能的相关性

蔡清^{1,2}, 林琳¹, 汪洋³, 张骏⁴, 于扬⁴, 沈晶¹, 伍建林^{1*}

(1. 大连大学附属中山医院放射科, 4. 内分泌科, 辽宁 大连 116001;

2. 遵义医科大学第三附属医院放射科, 贵州 遵义 563000;

3. 空军军医大学西京医院放射科, 陕西 西安 710032)

[摘要] 目的 联合运用¹H-MRS 和 DTI 技术检测和评估 2 型糖尿病(T2DM)患者后扣带回(PCC)脑微结构损伤及代谢物异常改变,探讨其与认知功能障碍的相关性。方法 对 43 例 T2DM 患者[21 例伴认知功能障碍(T2DM+CD 组)、22 例不伴认知功能障碍(T2DM 组)]和 23 名健康志愿者(HC 组)PCC 进行单体素 MRS 及 DTI 检查,计算各代谢物波峰曲线下面积比值及各向异性分数(FA)、平均弥散率(MD),并与认知功能指标进行相关性分析。结果 T2DM+CD 组 PCC 脑区肌醇/肌酸(mI/Cr)值高于 T2DM 和 HC 组,谷氨酸复合物/肌酸(Glx/Cr)低于 T2DM 和 HC 组(P 均 <0.05); Glx/Cr 与蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评分呈正相关($r=0.59, P<0.01$)。T2DM+CD 组全脑及 PCC 脑区 FA 值低于 T2DM 和 HC 组,MD 值高于 T2DM 和 HC 组(P 均 <0.05);FA 值与 MoCA 评分呈正相关($r=0.57, P=0.01$)。结论 以 PCC 为兴趣区联合采用¹H-MRS 与 DTI 技术可定量反映 T2DM 引起认知功能损伤的神经病理学基础,有望成为早期预警的临床指标。

[关键词] 糖尿病, 2 型;扣带回;扩散张量成像;磁共振波谱学

[中图分类号] R587.2; R445.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2019)06-0812-06

2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)是临床常见、以慢性高血糖为主要特征的代谢性疾病,可导致全身多器官损伤及功能障碍,目前其所引起的中枢神经系统损伤导致的认知功能障碍逐渐成为关注热点^[1]。T2DM 同时也是阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)独立危险因素之一,可增加轻度认知损伤(mild cognitive impairment, MCI)转变为 AD 的风险^[2]。研究^[3]显示,后扣带回(posterior cingulate cortex, PCC)是 AD 最早累及的脑区之一,也是边缘系统重要组成部分和默认网络(default mode network, DMN)重要节点,在多项认知功能中有承接枢纽作用^[4-5]。本研究采用 DTI 联合 MRS 技术,探讨 T2DM 患者 PCC 微结构损伤及其与认知功能的相关性,探索 T2DM 认知功能损伤的早期预测指标。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2016 年 4 月—2017 年 1 月大连大学附属中山医院内分泌科收治的 43 例 T2DM 患者,男 22 例,女 21 例,年龄 48~72 岁,平均(60.5±5.6)岁;按认知功能评分将其分为 2 组:T2DM 伴认知功能障碍组(T2DM+CD 组),21 例,男 8 例,女 13 例,蒙特利尔认知评估量表(Montreal cognitive assessment score, MoCA)评分 <26 分;T2DM 不伴

认知功能障碍组(T2DM 组),22 例,男 14 例,女 8 例,MoCA 评分 ≥ 26 分。纳入标准:右利手,可配合 MR 检查和认知专项测试;无脑外伤及神经、精神系统疾病;常规 MRI 显示脑内无出血、梗死灶、肿瘤等;无药物依赖史及烟酒成瘾;无服用引起认知功能改变药物史;无低血糖发作史且均未接受胰岛素增敏剂(噻唑烷二酮类药物)治疗。另择同期年龄、性别、受教育年限相匹配的 23 名健康志愿者作为对照组(HC 组,MoCA 评分 ≥ 26 分),男 8 名,女 15 名。被试者一般资料见表 1。本研究经大连大学附属中山医院伦理委员会审核通过,所有被试者均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法

1.2.1 仪器 采用 Siemens Magnetom Verio 3.0T 超导型 MR 扫描仪,12 通道标准头部线圈。¹H-MRS 采用单体素法点分辨自旋回波波谱(point-resolved echo spin spectroscopy, PRESS)序列,在大脑正中矢状面于顶枕沟以上、胼胝体压部后方定位 PCC(图 1),进行波谱采集,参数:TR 2 000 ms,TE 30 ms,体素 20 mm×20 mm×20 mm,翻转角 90°。DTI 扫描采用单次激发自旋平面回波序列,参数:TR 11 908 ms,TE 86 ms,b 值取 0、1 000 s/mm²。

1.2.2 图像后处理 采用 Siemens 工作站

Spectroscopy 软件对¹H-MRS 谱线自动进行相位及基线校准、信号平均、代谢物识别及谱线拟合,然后自动读取 PCC 区代谢物曲线下面积,包括 N-乙酰天门冬氨酸(N-acetylaspartate, NAA)、肌酸(creatine, Cr)、胆碱(cho-line, Cho)、肌醇(myo-inositol, mI)、谷氨酸复合物(glutamate + glutamine, Glx)及磷酸肌酸(phosphocreatine, PCr),并计算 NAA/Cr、Cho/Cr、mI/Cr、Glx/Cr 及 NAA/Cho 值。采用 PANDA 软件进行 DTI 数据预处理及分析,提取¹H-MRS 中的 PCC 作为 mask,将提取的 mask 配准到 DTI 图像中,软件自动计算和读取全脑及 PCC 区各向异性分数(fractional anisotropy, FA)和平均弥散率(mean diffusivity, MD),见图 2。

1.2.3 认知功能测试 采用 MoCA 量表评估被试者执行与视空间能力、记忆等认知功能,评分 ≥ 26 分为正常,评分 < 26 分为认知功能受损;随后由经过训练的专人对被试者进行连线测验(trail making test, TMT)、词语流畅度测验(verbal fluency test, VFT)、画钟测验(clock drawing test, CDT)及数字广度测验(digit span test, DST)等认知专项评估与测试,总时长约 30 min。

1.3 统计学分析 采用 SPSS 20.0 统计分析软件。

符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。采用单因素方差分析比较 3 组间一般资料、认知功能评分及影像学参数,两两比较采用 LSD-*t* 检验;2 组间比较采用两独立样本 *t* 检验。计数资料比较采用 χ^2 检验。T2DM 患者 PCC 区的 DTI 和¹H-MRS 各指标与认知功能评分的相关性分析采用 Pearson 分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

T2DM+CD、T2DM 与 HC 组 3 组间空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、MoCA、CDT、DST、VFT、TMT-A 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05);两两比较,HC 组与 T2DM 组、T2DM+CD 组间 FPG 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05),T2DM+CD 组与 T2DM 组、HC 组间 MoCA、CDT、DST、VFT、TMT-A 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05),其余差异均无统计学意义(表 1)。

2.1 ¹H-MRS 指标 3 组间 PCC 区 mI/Cr、Glx/Cr 值差异有统计学意义(P 均 < 0.05),其中 T2DM+CD 组 mI/Cr 值明显高于 T2DM 及 HC 组(P 均 < 0.05),T2DM+CD 组 Glx/Cr 值明显低于 T2DM 及 HC 组(P 均 < 0.05);3 组间 PCC 区 NAA/Cr、Cho/Cr、NAA/Cho 值差异无统计学意义(P 均 > 0.05),见表 2。

表 1 3 组间一般资料比较

组别	年龄(岁)	男/女 (例/名)	受教育年限	体质量指数 (kg/m ²)	T2DM 病史 (年)	FPG (mmol/L)	糖化血红蛋白 (%)
T2DM+CD 组(<i>n</i> =21)	61.1±4.9	8/13	10.83±3.12	25.93±3.60	11.38±5.53	13.07±2.73	7.96±1.53
T2DM 组(<i>n</i> =22)	60.0±6.2	14/8	10.89±2.39	25.96±3.34	10.77±6.73	12.00±2.98	7.85±1.78
HC 组(<i>n</i> =23)	58.2±5.4	8/15	10.78±2.89	25.46±2.11	—	4.91±0.48	—
<i>F</i> / <i>χ</i> ² / <i>t</i> 值	0.66	4.45	0.01	0.19	0.92	8.15	0.02
<i>P</i> 值	0.37	0.11	0.99	0.83	0.34	<0.01	0.88

组别	C-肽(mmol/L)	MoCA 评分	CDT 评分	VFT(个)	DST(s)	TMT-A(s)
T2DM+CD 组(<i>n</i> =21)	1.48±0.55	23.43±2.01	2.38±0.67	19.86±4.83	10.57±1.47	72.49±33.11
T2DM 组(<i>n</i> =22)	1.85±0.60	27.18±1.18	2.77±0.53	23.55±3.74	12.36±2.36	53.65±20.30
HC 组(<i>n</i> =23)	—	27.30±1.11	2.83±0.38	23.65±4.80	12.48±2.25	52.19±16.48
<i>F</i> / <i>t</i> 值	0.03	47.88	8.38	4.99	5.70	4.76
<i>P</i> 值	0.87	<0.01	0.02	0.01	0.01	0.01

表 2 3 组被试者 PCC 区¹H-MRS 代谢物比值比较($\bar{x} \pm s$)

组别	mI/Cr	Glx/Cr	NAA/Cr	Cho/Cr	NAA/Cho
T2DM+CD 组($n=21$)	1.26 $\pm$ 0.19	1.08 $\pm$ 0.17	1.72 $\pm$ 0.13	0.71 $\pm$ 0.08	0.65 $\pm$ 0.06
T2DM 组($n=22$)	1.07 $\pm$ 0.14	1.21 $\pm$ 0.23	1.72 $\pm$ 0.14	0.70 $\pm$ 0.10	0.63 $\pm$ 0.10
HC 组($n=23$)	0.94 $\pm$ 0.20	1.32 $\pm$ 0.22	1.74 $\pm$ 0.17	0.71 $\pm$ 0.07	0.61 $\pm$ 0.08
F 值	17.32	7.51	0.05	0.06	0.60
P 值	< 0.01	< 0.01	0.95	0.94	0.55

2.2 DTI 指标 3 组全脑及 PCC 区 FA、MD 值差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05), 其中 T2DM+CD 组全脑及 PCC 区 FA 值均低于 T2DM 及 HC 组 (P 均 < 0.05), MD 值均高于 T2DM 及 HC 组 (P 均 < 0.05), 见表 3。

2.3 ^1H -MRS 及 DTI 指标与认知评分相关性 T2DM+CD 组 PCC 区 Glx/Cr ($r = 0.59$, $P < 0.01$)、FA ($r = 0.57$, $P = 0.01$) 与 MoCA 评分均呈正相关, 其余代谢物指标与认知评分间均无明显相关。

3 讨论

T2DM 患者长期高血糖可能引起以不同程度认知功能障碍为代表的脑微结构损伤, 近年来已成为国内外研究热点。本研究 T2DM+CD 组以总体认知水平为代表的 MoCA 评分明显低于 T2DM 组及 HC 组 ($P < 0.05$), 其他专项认知测试结果如执行与视空间能力、命名、记忆、语言及抽象思维能力等也存在不同程度障碍, 与多数研究^[6-8]结论相符。

3.1 PCC 区 ^1H -MRS 代谢物指标改变及其意义 ^1H -MRS 是目前无创性半定量检测人脑

NAA、Cho、mI 及 Cr 等代谢物变化的最常用且理想的影像学方法。Cr 在生理及病理状况下均相对稳定, 常作为分母来计算各代谢物比值, 以达到对个体代谢物相对标准化目的。mI 是脑内神经胶质细胞标志物, 其升高提示胶质细胞增生。本研究 T2DM+CD 组 mI/Cr 值明显高于 T2DM、HC 组, 提示随病程延长与病情进展, mI/Cr 升高。Geissler 等^[9]报道 T2DM 枕叶皮质与顶叶白质 mI/Cr 较健康对照组显著升高, 并认为是由慢性高血糖造成神经元缺失及神经纤维缠结, 胶质细胞反应性增生导致。Huang 等^[10]研究 AD 患者脑 ^1H -MRS, 发现 mI 在轻度 AD 患者中即有明显升高, 且早于 NAA 等其他代谢物。本研究也发现 T2DM 组 mI/Cr 值较 HC 组明显升高, 即 T2DM 脑损

表 3 3 组被试者全脑及 PCC 区 FA、MD 值比较

组别	全脑		PCC 区	
	FA	MD ($\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$)	FA	MD ($\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$)
T2DM+CD 组 ($n=21$)	0.33 ± 0.01	0.92 ± 0.04	0.26 ± 0.04	0.96 ± 0.06
T2DM 组 ($n=22$)	0.34 ± 0.01	0.89 ± 0.02	0.29 ± 0.04	0.88 ± 0.08
HC 组 ($n=23$)	0.34 ± 0.01	0.87 ± 0.03	0.32 ± 0.06	0.86 ± 0.07
F 值	4.60	12.38	9.44	13.06
P 值	0.01	< 0.01	< 0.01	< 0.01

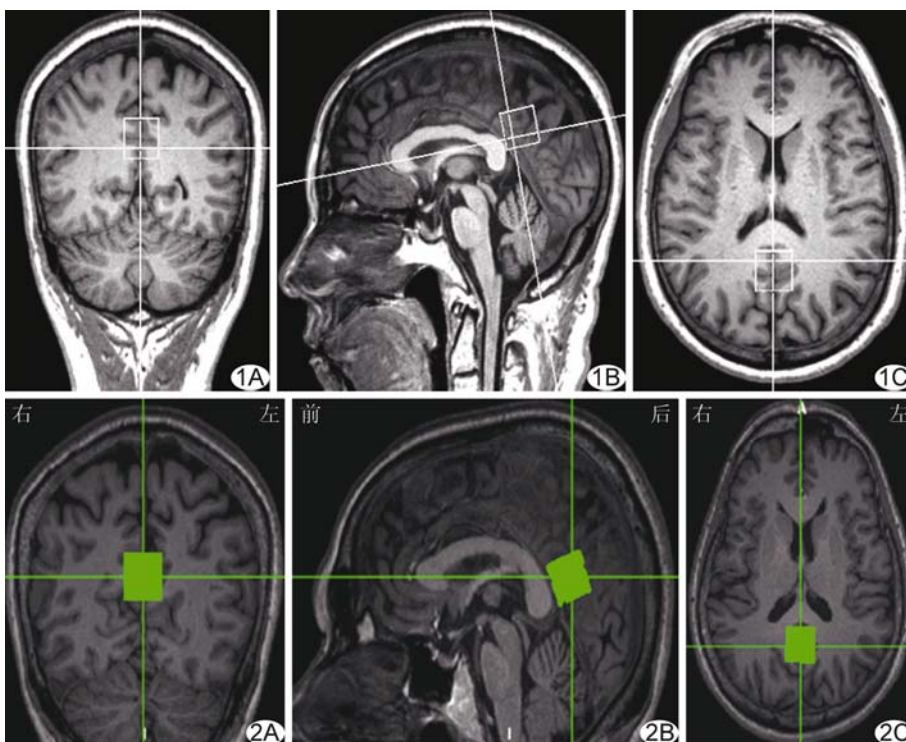


图 1 PCC 区 ^1H -MRS 单元素扫描定位示意图 A. 冠状位; B. 矢状位; C. 轴位 图 2 PCC 区 FA、MD 值提取示意图 A. 冠状位; B. 矢状位; C. 轴位

伤尚未出现临床认知功能减低症状前 mI/Cr 值已有显著改变, 表明其具有较高的敏感度, mI/Cr 有望成为早期预警 T2DM 脑损伤的重要影像学指标之一。

谷氨酸 (glutamate, Glu) 是大脑最重要的兴奋性神经递质, 过量 Glu 会产生兴奋性神经毒性, 脑内星形胶质细胞可将过量 Glu 转化为谷氨酰胺 (glutamine, Gln), 从而在神经递质灭活及调节中发挥重要作用。 ^1H -MRS 图像中, Glu 与 Gln 形成 Glx 组合峰。本研究 T2DM+CD 组 Glx/Cr 值明显低于 T2DM 及 HC 组。目前 T2DM 脑 ^1H -MRS 研究对于 Glx 的变化尚存争议。Ajilore 等^[11]发现 T2DM 合并抑郁症患者皮质下白质区 Glx 含量较正常组显著减低, 认为可能由突触功能受损、高血糖引起神经胶质细

胞功能受损共同作用所致;但 Sinha 等^[12]报道,T2DM 患者右侧额叶 Glx 较正常对照显著升高,认为与高血糖破坏神经细胞周围内环境稳态及局部组织缺氧有关。本研究结果与 Ajilore 等^[11]相似,但采用 3.0T MR 设备仅能测得 Glu 及 Gln 组合峰,且影响 Glx 的因素较多,有待进一步深入研究。此外,Schubert 等^[13]指出脑内 Glx 含量随年龄增大而降低;本研究 T2DM 患者年龄偏大,可能对 Glx 含量有一定影响。

3.2 PCC 区 DTI 定量指标改变及其意义 本研究发现 T2DM 患者全脑及 PCC 区 FA 值随病情进展而减低,而 MD 值升高,与 Zhang 等^[14-15]研究一致,可能原因是持续性高血糖引起大量晚期糖基化终产物集聚于血管内皮下,增强细胞氧化应激反应,产生多种炎性介质,造成血管内皮细胞损伤及髓鞘脱失^[16-17]。PCC 在静息状态下具有较高神经元活性,易引起 β -淀粉样多肽生成增多,后者可引起神经细胞毒性反应,使神经细胞变性,导致细胞凋亡,神经胶质反应性增加,导致神经元功能损伤^[18-20]。此外,已有动物实验^[21]证实 FA 值降低与白质微观结构破坏相关,提示存在髓鞘和轴突受损。定量检测 DTI 的 FA 值和 MD 值也有助于反映 T2DM 患者相应脑区微结构神经损伤。

3.3 ¹H-MRS 与 DTI 定量指标评价认知功能的价值

本研究结果显示,T2DM 患者因存在神经元损伤、髓鞘脱失及胶质细胞受损等,¹H-MRS 和 DTI 定量指标也存在异常改变;而 PCC 作为 DMN 重要节点之一,其损伤将导致整个 DMN 功能异常,从而导致认知功能损伤。本研究中 T2DM+CD 组 PCC 区 FA 值与 MoCA、Glx/Cr 值与 MoCA 均存在正相关,表明上述指标减低与患者认知功能下降存在明显相关,提示联合采用¹H-MRS 与 DTI 定量检测 PCC 区相应指标变化可反映并印证 T2DM 患者出现认知功能损伤及其神经病理学基础,有望成为早期预警的生物学指标。

本研究的局限性:样本量偏小,可能存在一定统计学结果偏倚;T2DM 患者病情及认知功能障碍个体差异较大,影响因素控制不佳,有待今后细化分组、控制影响因素进行深入研究。

【参考文献】

- [1] Lee JH, Choi Y, Jun C, et al. Neurocognitive changes and their neural correlates in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 2014,29(2):112-121.
- [2] Profenno LA, Porsteinsson AP, Faraone SV. Meta-analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and related disorders. *Biol Psychiatry*, 2010,67(6):505-512.
- [3] Westman E, Aguilar C, Muehlboeck J. Regional magnetic resonance imaging measures for multivariate analysis in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Brain Topogr*, 2013,26(1):9-23.
- [4] Concha L, Gross DW, Beaulieu C. Diffusion tensor tractography of the limbic system. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005,26(9):2267-2274.
- [5] Greicius MD, Supekar K, Menon VA. Resting-state functional connectivity reflects structural connectivity in the default mode network. *Cerebral Cortex*, 2009,19(1):72-78.
- [6] Reijmer YD, van den Berg E, Ruis C, et al. Cognitive dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*, 2010,26(7):507-519.
- [7] Gao Y, Xiao Y, Miao R, et al. The characteristic of cognitive function in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*, 2015,109(2):299-305.
- [8] Zhou H, Lu W, Shi Y, et al. Impairments in cognition and resting-state connectivity of the hippocampus in elderly subjects with type 2 diabetes. *Neurosci Lett*, 2010,473(1):5-10.
- [9] Geissler A, Fründ R, Schölmerich J, et al. Alterations of cerebral metabolism in patients with diabetes mellitus studied by proton magnetic resonance spectroscopy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2003,111(7):421-427.
- [10] Huang W, Alexander GE, Chang L, et al. Brain metabolite concentration and dementia severity in Alzheimer's disease—A ¹H-MRS study. *Neurology*, 2001,57(4):626-632.
- [11] Ajilore O, Haroon E, Kumaran S, et al. Measurement of brain metabolites inpatients with type 2 diabetes and major depression using proton magnetic resonance spectroscopy. *Neuropsychopharmacology*, 2007,32(6):1224-1231.
- [12] Sinha S, Ekka M, Sharma U, et al. Assessment of changes in brain metabolites in Indian patients with type-2 diabetes mellitus using proton magnetic resonance spectroscopy. *BMC Res Notes*, 2014,7:41.
- [13] Schubert F, Gallinat J, Seifert F, et al. Glutamate concentrations in human brain using single voxel proton magnetic resonance spectroscopy at 3 Tesla. *Neuroimage*, 2004,21(4):1762-1771.
- [14] Zhang J, Wang Y, Wang J, et al. White matter integrity disruptions associated with cognitive impairments in type 2 diabetic patients. *Diabetes*, 2014,63(11):3596-3605.
- [15] Xiong Y, Sui Y, Xu Z, et al. A diffusion tensor imaging study on white matter abnormalities inpatients with type 2 diabetes using tract-based spatial statistics. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016,37(8):1462-1469.
- [16] Schmidt AM, Yan SD, Wautier JL, et al. Activation of receptor for advanced glycation end products: A mechanism for chronic vascular dysfunction in diabetic vasculopathy and atherosclerosis. *Circ Res*, 1999,84(5):489-497.
- [17] Li H, Horke S, Förstermann U. Oxidative stress in vascular

- disease and its pharmacological prevention. Trends Pharmacol Sci, 2013, 34(6):313-319.
- [18] Binnewijzend MA, Schoonheim MM, Sanz-Arigita E, et al. Resting-state fMRI changes in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. Neurobiol Aging, 2012, 33 (9): 2018-2028.
- [19] Buckner RL, Sepulcre J, Talukdar T, et al. Cortical hubs revealed by intrinsic functional connectivity: Mapping, assessment of stability and relation to Alzheimer's disease. J Neurosci, 2009, 29(6):1860-1873.
- [20] Cirrito JR, Yamada KA, Finn MB, et al. Synaptic activity regulates interstitial fluid amyloid- β levels in vivo. Neuron, 2005, 48(6):913-922.
- [21] Song SK, Sun SW, Ramsbottom MJ, et al. Dysmyelination revealed through MRI as increased radial (but unchanged axial) diffusion of water. Neuroimage, 2002, 17(3):1429-1436.

《CT 结肠成像:临床实用指南》已出版

由维也纳医科大学托马斯·芒,格特里希海兰特医院沃尔夫冈·斯奇玛主编,中山大学附属第六医院周智洋教授、郑州大学第一附属医院高剑波教授主译,天津科技翻译出版有限公司出版的《CT 结肠成像:临床实用指南》一书已于 2018 年 8 月出版,并在全国发行。近年来,CT 结肠成像已成为一种广泛应用的方法,而不再是一项仅在学术中心实行的特殊诊断技术。本书就实用检查技术细节和如何有条不紊地正确解释所发现病变进行了概述。重点阐述能快速而简便地应用于门诊和住院患者的不同技术。对于不太了解这项令人兴奋的技术的读者来说,本书提供了一个关于 CT 结肠成像简单而有重点的介绍。而对于有经验的检查者来说,他们将会从本书找到如何改善检查技术和如何避免评估时常见误区的提示。

《CT 结肠成像:临床实用指南》,国际 16 开,精装,铜版纸全四色印刷,共 192 页,定价 138 元。

邮购地址:天津市南开区白堤路 244 号科贸大厦 B 座 6 楼

联系人:姜晓婷

电 话:022-87892596

也可关注公众号“科翻图书出版”购买!

