

◆ 中枢神经影像学

Comparison study of time course of DKI and DTI in stroke

ZHANG Di¹, ZHANG Peigong^{2*}, JIANG Xingyue¹, ZHAI Feng¹,
ZHAI Changbin¹, YU Mengmeng¹, SHI Qinglei³

(1. Department of Radiology, Binzhou Medical University Hospital, Binzhou 256603, China;

2. Binzhou Medical University, Yantai 264033, China; 3. Siemens Healthcare

Ltd Beijing Branch, Beijing 100102, China)

[Abstract] **Objective** To evaluate the changes of diffusion kurtosis imaging (DKI) parameters with time in cerebral infarction patients, and contrast with diffusion tensor imaging (DTI). **Methods** DTI and DKI scans were performed in 95 patients of cerebral infarction. The patients were divided into five groups according to the time of cerebral infarction: Hyperacute phase ($n=10$), acute phase ($n=12$), early subacute phase ($n=33$), late subacute phase ($n=20$) and chronic phase ($n=20$). Parameters of DKI were obtained, and the parameters and percentage change of diffusion metrics from normal to ischemic tissue were compared. The evolution rule of parameter with time was analyzed. **Results** Mean kurtosis (MK), axial kurtosis ($K_{//}$), radial kurtosis ($K_{\perp}$) of DKI parameters increased after infarction, and reached the peak at acute phase, and decreased gradually with the prolonging of time. Mean diffusion (MD), axial diffusion ($D_{//}$), radial diffusion ($D_{\perp}$) of DTI parameters decreased after infarction, and reached the lowest at the acute phase, and increased gradually with the prolonging of time. The percentage change of MK, $K_{//}$, $K_{\perp}$ were higher than those of MD, $D_{//}$, $D_{\perp}$, and percent change along the axial direction were significantly larger than that along the radial direction. **Conclusion** DKI is superior to DTI in evaluating cerebral infarction, and can analyze the changes of microstructure of cerebral infarction comprehensively.

[Key words] Diffusional kurtosis imaging; Diffusional tensor imaging; Magnetic resonance imaging; Brain infarction

DOI:10.13929/j.1003-3289.201610152

脑梗死扩散峰度成像的时间进程分析及其
与扩散张量成像的对比研究

张 娣¹, 张培功^{2*}, 姜兴岳¹, 翟 峰¹, 翟长彬¹, 于蒙蒙¹, 石清磊³

(1. 滨州医学院附属医院放射科, 山东 滨州 256603; 2. 滨州医学院, 山东 烟台 264033;

3. 西门子医疗系统有限公司北京分公司, 北京 100102)

[摘要] **目的** 分析脑梗死患者扩散峰度成像(DKI)各参数随梗死时间的变化规律,并与扩散张量成像(DTI)进行对比。**方法** 对 95 例脑梗死患者行 DWI、DKI 扫描,并根据脑梗死的时间分为 5 组:超急性期 10 例、急性期 12 例、亚急性期早期 33 例、亚急性期晚期 20 例、慢性期 20 例,获得 DKI 的相关参数图,测量病变区及对照区各参数值并计算其百分比变化率,分析各参数值随时间的演变规律。**结果** DKI 各参数值[平均扩散峰度(MK)、径向峰度($K_{\perp}$)、轴向峰度($K_{//}$)]在梗死后升高,急性期达到高峰,之后随时间延长逐渐下降;DTI 各参数值[平均扩散系数(MD)、垂直扩散张量($D_{\perp}$)、轴向扩散张量($D_{//}$)]在梗死后降低,急性期达到最低,随时间延长逐渐升高。MK、 $K_{\perp}$ 、 $K_{//}$ 的百分比变化率较 MD、 $D_{\perp}$ 、 $D_{//}$ 更高,且平行方向变化均大于垂直方向。**结论** DKI 评价脑梗死优于 DTI,可更全面地分析脑梗死微观结构的改变。

[关键词] 扩散峰度成像;扩散张量成像;磁共振成像;脑梗死

[中图分类号] R743.33; R445.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2017)05-0683-05

[第一作者] 张娣(1987—),女,山东济南人,在读硕士。研究方向:中枢神经系统影像诊断。E-mail: 290459088@qq.com

[通信作者] 张培功,滨州医学院,264033。E-mail: byzhangpeigong@163.com

[收稿日期] 2016-10-31 **[修回日期]** 2017-01-13

目前,MR 扩散加权成像是评价脑梗死的重要成像技术,在 MR 扩散加权成像基础上发展而来的扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)是以假定水分子扩散服从高斯分布为基础,而实际水分子扩散运动为非高斯分布,存在较大误差。扩散峰度成像(diffusion kurtosis imaging, DKI)可反映组织内水分子扩散的非高斯分布特性,更接近组织内水分子真实扩散情况,其探索组织病理生理学特性更加准确^[1]。DKI 在临床上应用广泛,可用于胶质瘤分级^[2]、脑外伤^[3]、帕金森病^[4]、癫痫^[5]等,其在脑梗死中的应用也有初步进展。研究^[6-7]报道脑梗死后超急性期、亚急性期平均扩散峰度(mean kurtosis, MK)值呈不均匀升高,且 MK 与轴突的方向性有很大关系,为缺血区生物学机制探讨提供帮助。本研究旨在评估脑梗死患者 DKI 各参数值随时间变化的规律。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2015 年 4 月—2016 年 6 月在我院接受诊治的脑梗死患者 121 例,因梗死发作时间不确定、接受过溶栓治疗、梗死后再次出血、出现短暂性脑缺血发作、运动伪影明显等原因,排除 26 例,最终纳入 95 例患者。其中男 65 例,女 30 例,年龄 32~85 岁,中位年龄 59 岁。脑梗死部位为:右侧基底核区 25 例、左侧基底核区 18 例、右侧额顶叶 15 例、左侧额叶 20 例、左侧枕叶 12 例、左侧顶叶 4 例、右侧岛叶 1 例。根据脑梗死的时间将患者分为 5 组:超急性期(≤ 6 h)10 例、急性期($>6\sim 24$ h)12 例、亚急性期早期(>24 h~7 天)33 例、亚急性期晚期($>7\sim 14$ 天)20 例、慢性期(>14 天)20 例。患者均于梗死后 3 h~30 天接受 MR 检查。

1.2 仪器与方法 采用 Siemens Skyra 3.0T 超导型 MR 扫描仪和标准 8 通道头颈联合线圈,扫描序列:T1WI、T2WI、T2WI FLAIR、DWI、DKI。DKI 技术可得到 DKI 及 DTI 参数。DKI 扫描参数:TR 5 000 ms, TE 98 ms, FOV 24 cm $\times$ 24 cm,层厚 4.0 mm,层间距 0,矩阵 128 $\times$ 300, NEX 1, b=0、1 250、2 500 s/mm²,每个非零 b 值扩散敏感梯度场施加的方向数为 30 个,扫描时间 7.02 min。

1.3 图像处理与分析 由 2 名副高级及以上职称医师对脑梗死区域及对侧正常区域进行参数值测量,采用 Siemens 科研序列后处理图像,结合 MK、平均扩散系数(mean diffusion, MD)图,于梗死核心部位和对侧镜像区放置 ROI,测量部位和大小经协商达成一致,ROI 为 18~241 mm²,避开脑沟、脑池及脑室区域,获

得 DKI 参数:MK、轴向峰度(axial kurtosis, K//)、径向峰度(radial kurtosis, K $\perp$);DTI 参数:校正后的各向异性分数(fractional anisotropy, FA)、MD、轴向扩散张量(axial diffusion, D//)、垂直扩散张量(radial diffusion, D $\perp$)。每个部位各测量 3 次取平均值。分析比较不同时期脑梗死各参数值随时间的变化规律,并计算其在梗死区域的百分比变化率:百分比变化率=|(X_{病变侧}-X_{对侧})/X_{对侧} $\times$ 100%,X 为各参数值的平均值。测量并计算 MK、MD 图病变区与对侧正常区域的信号比值。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 19.0 统计分析软件。采用配对 *t* 检验比较脑梗死不同时期病变侧与对侧正常区域 ROI 各参数值, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。计算 MK、MD 病变区与对侧正常区域的信号比值,应用最小二乘法线性回归,获得趋势曲线,曲线经过 1 时的值即为 MK、MD 假正常化(接近对侧正常值)时间。

2 结果

2.1 脑梗死不同时期 DKI、DTI 各参数值变化 病变区域与对侧正常区域脑梗死不同时期 DKI、DTI 各参数值变化见表 1、图 1。梗死区 FA 值于超急性期略增高,与对照侧比较差异无统计学意义($P>0.05$),在急性期、亚急性早期、亚急性晚期、慢性期逐渐降低,与对照侧比较差异有统计学意义(P 均 <0.05)。梗死区 MD 值在超急性期、急性期、亚急性早期、亚急性晚期较对照侧减低(P 均 <0.05),在慢性期升高,但与对照侧比较差异无统计学意义($P>0.05$)。D//和 D $\perp$ 在超急性期、急性期、亚急性早期、亚急性晚期较对照侧降低(P 均 <0.05),慢性期较对侧升高($P<0.01$),慢性期 D//差异有统计学意义($P<0.01$),D $\perp$ 与对照侧差异无统计学意义($P>0.05$)。梗死区 MK 值在超急性期、急性期、亚急性早期、亚急性晚期较对照侧升高,慢性期较对侧降低,各期差异均有统计学意义(P 均 <0.05)。K//和 K $\perp$ 在超急性期、急性期、亚急性早期、亚急性晚期梗死区较对照侧升高(P 均 <0.05),慢性期梗死区较对照侧降低,K//差异有统计学意义($P<0.01$),K $\perp$ 差异无统计学意义($P>0.05$)。各 DKI、DTI 参数值在超急性期、急性期、亚急性早期、亚急性晚期、慢性期中百分比变化率见表 2。

2.2 MK、MD 变化趋势 MK、MD 变化趋势曲线见图 2、3。MD 假正常化的时间约为 13.2 天, MK 假正常化的时间约为 14.7 天。

3 讨论

DKI 描述组织内水分子的非高斯分布,接近水分

子的真实分布情况,优于传统的扩散成像方法^[8]。DKI 技术除提供扩散峰度相关信息参数外,还可以提供校正后的 DTI 相关信息,定量分析水分子的弥散受限情况,反映组织结构的复杂程度。

本研究表明,FA 值在超急性期略增高,以后随着时间延长,FA 值逐渐降低,与梗死后组织微结构的破坏,各向异性减低有关。在超急性期、急性期,缺血组织的 MK 逐渐升高,MD 值逐渐降低,在急性期达到峰

表 1 病变侧与对照侧脑梗死不同时期 DKI、DTI 参数值($\bar{x} \pm s$)

部位	超急性期($n=10$)						
	FA	MD($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D//($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D $\perp$ ($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	MK	K//	K $\perp$
病变侧	0.43 $\pm$ 0.15	5.66 $\pm$ 1.24	8.51 $\pm$ 1.72	4.18 $\pm$ 0.54	1.34 $\pm$ 0.21	1.56 $\pm$ 0.37	1.18 $\pm$ 0.35
对照侧	0.43 $\pm$ 0.09	9.93 $\pm$ 1.97	13.91 $\pm$ 0.98	7.48 $\pm$ 3.39	0.85 $\pm$ 0.23	0.98 $\pm$ 0.49	0.70 $\pm$ 0.18
t 值	0.314	-11.758	-6.890	-3.132	5.529	5.023	4.781
P 值	>0.05	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
部位	急性期($n=12$)						
	FA	MD($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D//($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D $\perp$ ($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	MK	K//	K $\perp$
病变侧	0.36 $\pm$ 0.08	4.71 $\pm$ 1.67	7.51 $\pm$ 2.51	3.31 $\pm$ 1.31	2.08 $\pm$ 0.48	2.13 $\pm$ 0.61	1.46 $\pm$ 0.31
对照侧	0.46 $\pm$ 0.07	8.40 $\pm$ 0.41	13.50 $\pm$ 1.53	5.97 $\pm$ 0.41	1.12 $\pm$ 0.26	1.33 $\pm$ 0.52	0.86 $\pm$ 0.06
t 值	-2.775	-4.701	-4.346	-4.717	6.661	3.433	4.251
P 值	<0.05	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
部位	亚急性期早期($n=33$)						
	FA	MD($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D//($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D $\perp$ ($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	MK	K//	K $\perp$
病变侧	0.27 $\pm$ 0.12	5.78 $\pm$ 0.93	8.15 $\pm$ 1.02	4.56 $\pm$ 0.89	1.93 $\pm$ 0.13	1.94 $\pm$ 0.60	1.79 $\pm$ 0.56
对照侧	0.43 $\pm$ 0.12	9.54 $\pm$ 0.40	14.75 $\pm$ 0.51	7.28 $\pm$ 0.51	1.04 $\pm$ 0.23	1.10 $\pm$ 0.40	1.04 $\pm$ 0.23
t 值	-5.783	-3.937	-5.607	-3.511	9.204	10.121	9.535
P 值	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
部位	亚急性期晚期($n=20$)						
	FA	MD($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D//($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D $\perp$ ($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	MK	K//	K $\perp$
病变侧	0.30 $\pm$ 0.09	7.20 $\pm$ 2.49	11.31 $\pm$ 1.44	5.54 $\pm$ 1.15	1.34 $\pm$ 0.21	1.49 $\pm$ 0.25	1.21 $\pm$ 0.27
对照侧	0.49 $\pm$ 0.11	7.66 $\pm$ 1.62	12.33 $\pm$ 3.27	6.73 $\pm$ 1.84	0.91 $\pm$ 0.21	0.93 $\pm$ 0.19	0.78 $\pm$ 0.14
t 值	-6.260	-3.723	-10.590	-2.886	7.605	11.561	6.379
P 值	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
部位	慢性期($n=20$)						
	FA	MD($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D//($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	D $\perp$ ($\mu\text{m}^2/\text{ms}$)	MK	K//	K $\perp$
病变侧	0.17 $\pm$ 0.07	10.97 $\pm$ 4.11	16.52 $\pm$ 2.01	9.25 $\pm$ 3.24	0.82 $\pm$ 0.19	0.94 $\pm$ 0.26	0.66 $\pm$ 0.13
对照侧	0.39 $\pm$ 0.15	10.28 $\pm$ 5.41	12.99 $\pm$ 4.90	8.96 $\pm$ 4.75	1.06 $\pm$ 0.26	1.24 $\pm$ 0.27	0.84 $\pm$ 0.21
t 值	-5.502	0.412	3.127	0.268	-4.253	-5.660	-4.376
P 值	<0.01	>0.05	<0.01	>0.05	<0.01	<0.01	>0.05

表 2 各 DKI、DTI 参数值在脑梗死不同时期百分比变化率($\%$, $\bar{x} \pm s$)

参数	超急性期	急性期	亚急性早期	亚急性晚期	慢性期
FA	2.43 $\pm$ 1.48	21.47 $\pm$ 18.11	32.57 $\pm$ 26.09	36.94 $\pm$ 23.18	47.38 $\pm$ 33.24
MD	42.74 $\pm$ 7.48	43.41 $\pm$ 20.89	35.75 $\pm$ 25.32	6.77 $\pm$ 5.46	12.12 $\pm$ 8.36
D//	38.02 $\pm$ 15.73	44.13 $\pm$ 22.20	42.62 $\pm$ 39.94	7.85 $\pm$ 6.80	20.68 $\pm$ 11.07
D $\perp$	34.69 $\pm$ 16.21	43.38 $\pm$ 20.57	38.85 $\pm$ 36.92	5.18 $\pm$ 4.61	5.73 $\pm$ 2.65
MK	66.11 $\pm$ 41.90	87.55 $\pm$ 34.88	85.99 $\pm$ 22.60	61.49 $\pm$ 39.76	33.86 $\pm$ 14.96
K//	89.74 $\pm$ 28.59	73.80 $\pm$ 34.48	86.70 $\pm$ 50.67	62.39 $\pm$ 30.87	35.52 $\pm$ 28.23
K $\perp$	74.15 $\pm$ 19.17	71.09 $\pm$ 32.87	71.95 $\pm$ 44.36	58.93 $\pm$ 40.18	28.32 $\pm$ 18.79

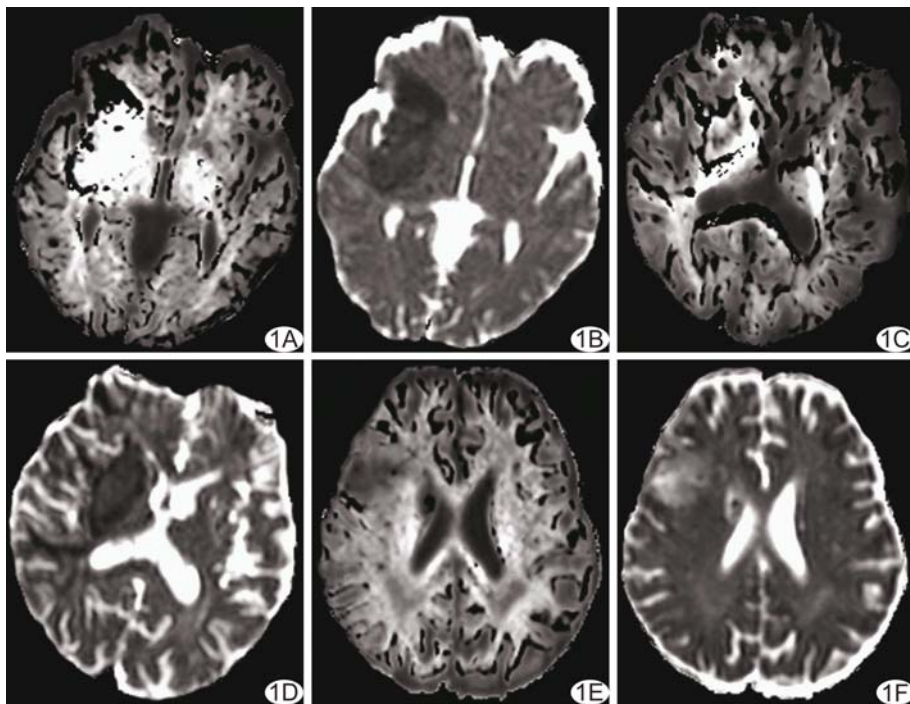


图 1 脑梗死的 MK 及 MD 图 A、B. 脑梗死后第 2 天的 MK 及 MD 图; C、D. 脑梗死后第 10 天的 MK 及 MD 图; E、F. 脑梗死后第 15 天的 MK 及 MD 图。脑梗死 MK 显示不均匀的高信号, 在第 2 天最亮, 逐渐降低, 第 15 天低于对侧正常组织; MD 显示均匀低信号, 信号逐渐升高, 第 15 天高于对侧正常组织。MK 图有小范围信号缺失, 是由于噪声和 DKI 原始图像间的错误配准造成

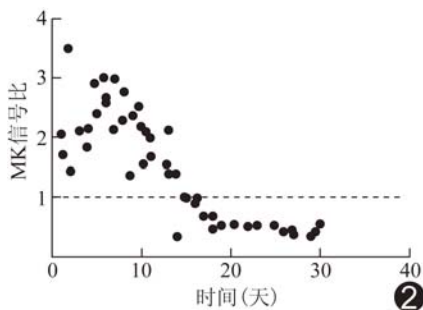


图 2 MK 时间-信号比趋势图

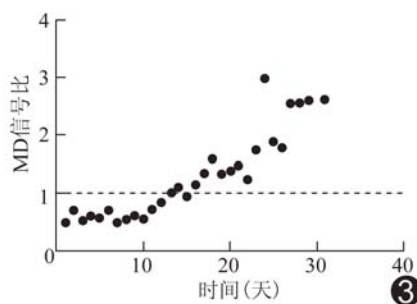


图 3 MD 时间-信号比趋势图

值, 表明缺血组织水分子的弥散更加受限制, 表现为脑梗死区域 MK、 $K_{//}$ 、 $K_{\perp}$ 图显示不均匀高信号, 而 MD、 $D_{//}$ 、 $D_{\perp}$ 图显示为均匀的低信号, MK、 $K_{//}$ 、 $K_{\perp}$ 图信号不均匀, 与微观角度脑梗死区域不是完全均一的梗死有关, 所以 K 值图更能反映脑组织的真实情况, 从而准确地反映组织病理改变。在亚急性期, 缺血组织的 MK 值逐渐降低, MD 值逐渐升高, MD 假正常化时间约为 13.2 天, MK 假正常化的时间约为 14.7 天, 与 Baron 等^[9] 报道一致, 与张顺等^[10] 研究结果不同。原因是亚急性期出现血管源性水肿, 导致细胞间隙扩大、组织间液增加, 此时 MD 值开始出现假正常

化, 而 MK 值仍然比对侧正常区域高, 提示 MK 值比 MD 值更少受到血管源性水肿导致的部分容积效应的影响, 特异性更高。研究^[9] 报道, 当抑制脑脊液信号时, MD 值降低 31.3%, MK 值则仅升高 7.6%, 认为 MD 假正常化是血管源性水肿所致而非微环境的改变, 不同于 MD, MK 值则较少受血管源性水肿的影响。Hui 等^[11] 报道了大鼠脑梗死的 MD 假正常化时间为发作后第 1~2 天, 而 MK 值升高持续到梗死后第 2 天, 表明尽管存在血管源性水肿, 缺血组织弥散受限主要是因为细胞膜的限制, 后在第 7 天出现假正常化, 提示 MK 对组织微环境的改变有更好的敏感度和特异度。

本研究中, 脑梗死各期 MK 值的百分比变化率大于 MD 值的百分比变化率, 提示 MK 值可以作为组织内水分子微环境复杂性和异质性指标, 与研究^[12] 报道一致。缺血导致轴突内弥散的改变至少可以用两种机制解释^[13-14]: ①缺血或其他类型的脑损伤会导致轴突肿胀发生串珠样改变, 从而导致微小范围的弥散明显降低甚至为零, 因此降低了平行方向的弥散; ②缺血引起内质网肿胀, 而内质网是轴突内最

主要的弥散屏障, 导致轴突内弥散的降低, 最终导致细胞内几何排布的改变, 引起细胞支架的塌陷, 细胞渗透性降低或者展开蛋白质在内质网腔内的积累, 导致组织内与方向性有关水分子弥散降低。无论何种机制, 本研究显示 $K_{//}$ 、 $D_{//}$ 值大于 $K_{\perp}$ 、 $D_{\perp}$, 且 $K_{//}$ 、 $D_{//}$ 百分比变化率均大于 $K_{\perp}$ 、 $D_{\perp}$ 的百分比变化率, 提示梗死后平行于轴突弥散的不均匀性超过垂直于轴突方向的弥散, 与 Jensen 等^[7] 报道白质脑梗死有强烈的纤维束方向依赖性, 并发现 $K_{//}$ 明显升高, $K_{\perp}$ 升高程度小及 Ashpole 等^[14] 报道缺血对轴突内环境的影响大于轴突外、平行于轴突方向的变化大于垂直方向。

本研究的局限性:病变发生的位置多样且不相同,包括深穿支区、白质区、皮层区和分水岭区梗死,本研究对病变未依据病变准确位置及大小评估;未进行动态随访,只是不同患者的个体数据。

总之,DKI 可提供较常规弥散成像更多的扩散信息,更能反映组织微观结构的病理改变及脑梗死急性损伤区域水分子扩散受限的高度不均质性,在鉴别脑梗死超急性期、急性期病变的扩散受限方面可能更敏感,有利于脑梗死的诊断和治疗。

[参考文献]

- [1] Jensen JH, Helpern JA. MRI quantification of non-Gaussian water diffusion by kurtosis analysis. *NMR Biomed*, 2010, 23(7): 698-710.
- [2] 王玉亮,赵静,李欣蓓,等. 扩散峰度成像在胶质瘤分级和预测细胞增殖中的诊断效能. *中国医学影像技术*, 2017, 33(2):177-182.
- [3] Grossman EJ, Ge Y, Jensen JH, et al. Thalamus and cognitive impairment in mild traumatic brain injury: A diffusional kurtosis imaging study. *J Neurotrauma*, 2012, 29(13):2318-2327.
- [4] Wang JJ, Lin WY, Lu CS, et al. Parkinson disease: Diagnostic utility of diffusion kurtosis imaging. *Radiology*, 2011, 261(1): 210-217.
- [5] 吕贵文,范国光,金蓉,等. DKI 联合 ALFF 在金面特发性癫痫患者基底核-五脑-皮层环路中的应用. *中国医学影像技术*, 2016, 32(5):692-696.
- [6] 单艺,卢洁,李坤成. 扩散峰度成像在缺血性脑卒中的研究进展. *中国医学影像技术*, 2013, 29(12):2046-2048.
- [7] Jensen JH, Falangola MF, Hu C, et al. Preliminary observations of increased diffusional kurtosis in human brain following recent cerebral infarction. *NMR Biomed*, 2011, 24(5):452-457.
- [8] Hori M, Fukunaga I, Masutani Y, et al. Visualizing non-Gaussian diffusion: Clinical application of q-space imaging and diffusional kurtosis imaging of the brain and spine. *Magn Reson Med Sci*, 2012, 11(4):221-233.
- [9] Baron CA, Beaulieu C. Acquisition strategy to reduce cerebrospinal fluid partial volume effects for improved DTI tractography. *Magn Reson Med*, 2015, 73(3):1075-1084.
- [10] 张顺,姚义好,张水霞,等. 脑梗死不同时期的 MR 扩散峰度成像表现. *中华放射学杂志*, 2014, 48(6):443-447.
- [11] Hui ES, Du F, Huang S, et al. Spatiotemporal dynamics of diffusional kurtosis, mean diffusivity and perfusion changes in experimental stroke. *Brain Res*, 2012, 1451:100-109.
- [12] Hui ES, Fieremans E, Jensen JH, et al. Stroke assessment with diffusional kurtosis imaging. *Stroke*, 2012, 43(11):2968-2973.
- [13] Budde MD, Frank JA. Neurite beading is sufficient to decrease the apparent diffusion coefficient after ischemic stroke. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2010, 107(32):14472-14477.
- [14] Ashpole NM, Song W, Brustovetsky T, et al. Calcium/calmodulin-dependent protein kinase II (CaMK II) inhibition induces neurotoxicity via dysregulation of glutamate/Calcium signaling and hyperexcitability. *J Biol Chem*, 2012, 287(11):8495-8506.

《中国医学影像技术》投稿须知(一)

1 投稿方式 本刊已启用编辑系统,投稿请登陆本刊主页,点击左上角“作者登录”进入,首次投稿需要注册,登录编辑系统投稿,本刊不接受电子邮件投稿,软盘或信件投稿。内容包括:①作者单位推荐信和医学伦理知情同意书,推荐信中注明无一稿多投、不涉及保密、署名无争议三项,扫描上传;②正文内容,一律用宋体 5 号字,不分栏,页边距上下左右统一为 1.5 cm,以 Word 格式存储;③图片插入正文相应位置,图号不要标在图片上,标在图片下面,图片下面需要注明图号、图题、图片说明,格式为“图号 图题 图片说明”。本部通过 E-mail 告知您稿号,请谨记稿号,以便查询稿件情况。

2 审稿及录用 所有来稿均需经本刊编辑部初审、同行专家评议、作者修改,审稿人姓名对作者保密,投稿时作者可以提出要求回避的评审专家的姓名。本刊已启用学术不端检索系统,凡复制比达到或者超过 15% 的文章直接退稿,其余稿件根据本刊编委会评审意见、作者的修改情况以及论文质量等级,在刊出前决定稿件取舍。