·综述·

胰腺癌淋巴管生成及其转移机制的研究

史玉振 综述 王中秋 审校

【中图分类号】R735.9；R814.42；R445.2 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2012)05-0560-04

据统计，80%以上的恶性肿瘤患者死于侵袭和转移，大多数癌症的淋巴道转移要早于血道转移。与血管相比，淋巴管管腔相对较大且不规则，管壁仅由单层内皮细胞和极薄的结缔组织构成，内皮细胞间的连接不完整，有的地方甚至缺如，其毛细淋巴管的管壁缺乏完整基底膜，淋巴管的这些结构特点使得它比血管更易受癌细胞的侵袭和破坏。胰腺癌和其他恶性肿瘤一样，也容易发生淋巴道转移，而淋巴管生成是淋巴结转移过程中的重要事件[1]，因此研究胰腺癌的淋巴管生成及淋巴道转移机制已成为临床防治胰腺癌的迫切需要。然而，一直以来关于肿瘤转移机制的研究主要集中在血管方面，对淋巴管的研究相对较少，这主要是由于淋巴管缺少特异性的标记物，与小血管特别是小静脉不易区分造成的。随着淋巴管内皮细胞标记物和淋巴管生长因子的相继报道，该方面的研究逐渐成为热点。分子影像技术的发展，为淋巴管生成及转移的研究提供了新的途径，在分子水平动态监测活体显示胰腺癌组织内淋巴管生成成为可能。

淋巴管内皮细胞标记物

1. 血管内皮生长因子受体 3

血管内皮生长因子受体 3(vascular endothelial growth factor receptor 3，VEGFR-3)属于受体型酪氨酸蛋白激酶家族成员，是最早发现的淋巴管内皮特异性分子标记物，其配体为血管内皮生长因子 C、D(vascular endothelial growth factor C、D，VEGF-C、VEGF-D)。VEGFR-3 与 VEGF-C 或 VEGF-D 结合，形成淋巴管生成信号通道 VEGF-C-VEGFR-3 或 VEGF-D-VEGFR-3，诱导 VEGFR-3 酪氨酸激酶磷酸化，导致淋巴管生成、扩张，从而促进恶性肿瘤细胞向区域淋巴结转移。Achi 等[2]研究发现胰腺癌组织表达的 VEGFR-3 增高，且瘤内和瘤周 VEGFR-3 阳性淋巴管均显著增多。何军等[3]用免疫组化法观察 33 例人胰腺癌标本，发现 VEGFR-3 在胰腺癌组织中的表达比例较癌旁正常胰腺组织中的表达比例明显增高。VEGFR-3 主要表达于淋巴管内皮细胞，但在视网膜上皮细胞、肌上皮细胞中也可表达，尤其是在血管内皮细胞中的表达降低了其特异性[4]。

2. 淋巴管内皮透明质酸受体 1

淋巴管内皮透明质酸受体 1(lymphatic vessel endothelial hyaluronan receptor 1，LYVE-1)是在分子结构上与 CD44 具有同源性的透明质酸(hyaluronic acid，HA)受体，具有特异性结合细胞外基质成分中的 HA，并转运 HA 至淋巴液的作用，还可能结合由 HA 包被的淋巴细胞并将其运输到淋巴结。LYVE-1 首先作为 HA 的受体在淋巴管壁上被鉴定出，过去曾被认为仅在淋巴管表达，但近来的研究发现在胰岛、肝脾的血窦内皮细胞以及玻璃体血管系统都有 LYVE-1 的表达，但其特异性不高[5]。Tomita 等[6]通过免疫组化对胰腺内分泌肿瘤和正常胰岛细胞 LYVE-1 的染色进行对照分析后发现所有正常胰岛细胞 LYVE-1 染色呈阳性，25 例胰腺内分泌肿瘤仅 2 例 LYVE-1 染色呈阳性，说明大多数胰腺内分泌肿瘤细胞不表达或低表达 LYVE-1。

3. 肾小球足突细胞膜蛋白

肾小球足突细胞膜蛋白(Podoplanin)是一种相对分子质量为 43000 的Ⅰ型跨膜唾液酸糖蛋白，最早发现于肾小球足突细胞。Podoplanin 为淋巴管生成所必须的成分，能促进内皮细胞黏附、移行和淋巴管生成。Podoplanin 主要表达于淋巴管内皮细胞，在淋巴管瘤和具有淋巴分化的血管肉瘤中也有表达[7]。李玉军等[8]在胰腺癌组织中发现 Podoplanin 表达阳性的淋巴管，其分布在肿瘤边缘组织中最多，其次为肿瘤表浅部，而肿瘤中心区最少。进一步研究表明 Podoplanin 主要表达于小淋巴管，在血管内皮不表达，在较大的淋巴管中也不表达，最近的研究显示其在滤泡状树突细胞、间质肌纤维母细胞中亦有表达[9-10]。因此，以 Podoplanin 为靶点标记淋巴管不理想。

4. D2-40

D2-40 是一种与癌胚抗原 M2A 特异性结合的单克隆抗体，能识别表达于正常组织和癌组织淋巴管内皮细胞上的 M2A 抗原[11]，其最初是在生殖细胞肿瘤和胚胎睾丸的精母细胞表面被发现，随后发现 D2-40 特异性标记淋巴管内皮细胞，而不标记血管内皮细胞，并被用于检测包括胰腺癌在内的多种恶性肿瘤的淋巴管侵犯[12-13]。有学者用 D2-40 研究胰腺癌组织的淋巴管密度，结果显示 D2-40 仅阳性表达于淋巴管内皮细胞，未见小血管表达，且胰腺癌瘤周淋巴管较多，而瘤内的淋巴管数量明显少于瘤周[14]。最近研究发现 D2-40 在间皮细胞、滤泡树突状细胞、消化道 cajal 细胞、间充质细胞等正常细胞表面及乳腺的肌上皮细胞中也有表达[15]，然而这并不影响 D2-40 对胰腺及胰腺癌中淋巴管与血管的区分。因此，D2-40 被视为目前最好的淋巴管内皮标记物，甚至有学者提出 D2-40 抗体检测淋巴管侵犯应常规用于某些肿瘤的临床病理检测中[16]。

5. 其他

包括同源转录因子(Prox-1)、5′-核苷酸酶等。Prox-1 是与胚胎发育过程中淋巴管的生长、延伸及淋巴管内皮细胞的表型改变密切相关的一个标记物。Wilting 等[17]通过免疫荧光技术发现 Prox-1 在正常人组织及病理组织中的淋巴管内皮细胞上表达，在血管不表达，且与 VEGFR-3 和 CD31 共同表达于淋巴管。Prox-1 是细胞核蛋白，其功能多是介导其他细胞内标记物或细胞膜标记物[18](如 VEGFR-3)。5′-核苷酸酶作为淋巴管标记物研究较少，李颖等[19]用 5′-核苷酸酶-碱性磷酸酶双重染色

作者单位：221002 江苏，徐州医学院研究生学院(史玉振)；210002 南京，南京军区南京总医院影像科(王中秋)
作者简介：史玉振(1985－)，男，山东聊城人，硕士研究生，主要从事胰腺癌分子影像诊断研究工作。
通讯作者：王中秋，E-mail：zhq2001us@yahoo.com.cn

法能很好地区分喉癌淋巴管和血管，其在胰腺癌中的应用价值有待于进一步研究。

淋巴管生成调控因子

1. VEGF-C/D

VEGF-C/D 又被称为淋巴管生成因子，VEGF-C/D 最初以前脯氨酸多肽的前体形式存在，经过蛋白水解后具有活性，与表达于淋巴管内皮细胞表面的 VEGFR-3 结合，形成淋巴管生成信号传导通道 VEGF-C/D-VEGFR-3，诱导 VEGFR-3 酪氨酸激酶磷酸化，引起下游信号分子级联反应，导致淋巴管生成、增生、扩张，是目前发现的调节淋巴管生成的最重要因子。Zhang 等[20]对 30 例胰腺癌组织行 VEGE-C/D 免疫组化染色，阳性率分别为 73%和 57%，且肿瘤周边的阳性率明显高于肿瘤中心，表明胰腺癌组织边缘区 VEGF-C/D 的表达与诱导淋巴管生成、淋巴结转移显著相关。Kurahara 等[21]对 58 例胰头癌研究后发现肿瘤周边 VEGF-C/D 高表达组较低表达组淋巴结转移发生率显著增高，肿瘤周边 VEGF-C/D 高表达组胰头癌患者 5 年生存率显著低于低表达组，表明胰头癌肿瘤周边 VEGF-C/D 表达与淋巴转移和预后显著相关。有研究表明 VEGF-A 也具有诱导淋巴管生成的作用，但它同时具有调节血管生成的作用，因而特异性不强[22]。

2. 细胞周期蛋白 1

细胞周期蛋白 1(cyclin D1)属于细胞周期蛋白家族成员，是调节细胞周期中 G1-S 期和 S 期进程的重要因子，其表达的上调会缩短 G1-S 期的转换和 S 期的进程，促进细胞的分裂和分化。Lebe 等[23]研究发现 cyclin D1 阳性组表达的胰腺癌组织周围神经侵犯比例显著高于 cyclin D1 阴性组，其与淋巴管侵犯及淋巴结转移也有明显的相关性，表明 cyclin D1 也可能是淋巴管生成调控因子。

3. p16

p16 主要生物学功能是抑制 cyclin D1 细胞周期蛋白 1 相关产物，调节细胞周期，另外 p16 还可调节细胞衰老、凋亡及血管生成等。Schulz 等[24]在鼠胰腺癌原位模型诱导 p16 的再表达中发现 p16 能减缓肿瘤生长，减少肿瘤血管和淋巴管生成，几乎完全阻止肿瘤向淋巴结的转移。

4. 其他

乏氧诱导因子(hypoxia inducible factor1, HIF-1α)、胸苷磷酸化酶(thymidine phosporylase, TP)等因子可调节血管生成，促进癌细胞的生长和转移，近年来研究发现它们在胰腺癌中的表达与淋巴管生成及转移相关，但具体机制尚不清楚。另外，成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factor-2, FGF-2)、血管生成素、环氧化酶-2(cyclooxygenase2, COX-2)等对胚胎和成熟组织以及肺癌、乳腺癌有促进淋巴管生成的作用[25]。

胰腺癌淋巴管生成和淋巴道转移

淋巴道转移是胰腺癌最主要的扩散和转移通路，然而关于淋巴道转移是否与肿瘤淋巴管密度增加密切相关尚有争议。一种观点认为胰腺癌的淋巴道播散与淋巴管密度增加和淋巴内皮细胞增殖均无关，肿瘤周边区原有淋巴管在转移过程中更重要[26]；另一种观点，也是目前大多数学者的观点，认为胰腺癌的淋巴管生成对其淋巴道转移是至关重要的。大量研究表明肿瘤中心的淋巴管是闭塞、无功能的，癌周淋巴管扩张且灌注良好，癌周淋巴管密度(peritumoral lymphatic vessel density, PLVD)显著高于肿瘤中心，说明淋巴管生成主要位于瘤周[14,27]。Longatto-Filho 等[28]对结直肠癌的研究发现瘤周而非瘤内淋巴管密度(lymphatic vessel density, LVD)及淋巴管侵犯与淋巴结转移和肝脏转移直接相关。吴江等[14]基于 D2-40 免疫组化研究胰腺癌淋巴管密度，表明胰腺癌瘤周 LVD 与肿瘤分化程度、淋巴结转移和淋巴管受累相关，瘤周 LVD 越高，癌组织分化越差，累及淋巴管和转移至淋巴结的可能性越大，而瘤内 LVD 与这些临床病理参数均无关，说明瘤周淋巴管生成在胰腺癌淋巴道转移中有重要作用。刘海英等[29]认为瘤内淋巴管在癌细胞不断增殖产生的机械压力和持续较高的瘤内组织压力作用下发生塌陷、萎缩，随着肿瘤浸润生长，逐渐升高的瘤周间质内压使原来处于储备状态的毛细淋巴管大量开放、扩张，另一方面 VEGF-C 等淋巴管生成调节因子表达增多，促进淋巴管内皮细胞的异常分裂和增殖，从而诱导癌周淋巴管的生成。淋巴管密度的增高增加了淋巴管受癌组织侵犯的机会，最终导致肿瘤淋巴结转移。Tohru 等[30]的研究表明 VEGF-C 的过度表达显著诱导了癌周淋巴管的生长并促进癌细胞淋巴道转移。Barresi 等[31]对早期结肠癌的免疫组化分析表明，PLVD 的升高与 VEGF-A 的高表达及肿瘤的进展显著相关，且高 PLVD 和高 VEGF-A 表达是结肠癌的不良预后指标。Ishii 等[32]研究发现基于 D2-40 检测的淋巴管侵犯对淋巴结转移的预测具有重要意义。因此，从以上研究不难推测胰腺癌细胞通过分泌 VEGF-C/D/A 等淋巴管生成调控因子，诱导淋巴管内皮细胞增殖、分化，促进淋巴管生成，导致胰腺癌周边区淋巴管密度增高，癌细胞通过侵袭新生淋巴管进入淋巴道，进而通过淋巴道转移、扩散。

分子影像学活体评价胰腺癌淋巴管生成

胰腺癌淋巴管生成及其转移的机制目前尚不完全清楚，早期的淋巴管研究主要从形态学上来观察，随着免疫组化技术的出现，特别是一些特异性的淋巴管内皮细胞标记物的发现，为淋巴管的研究开辟了新的途径。虽然临床病理的免疫组化技术可评价肿瘤淋巴管密度，反映肿瘤内淋巴管生成状况，但这种方法需要取得病理标本，操作过程比较复杂，且只能反映局部很小范围内淋巴管生成情况，难以动态全面观察淋巴管生成状况。如果能使用分子影像学手段活体动态评价胰腺癌淋巴管生成，则对客观认识胰腺癌淋巴管发生、发展状况，明确恶性肿瘤淋巴道转移机理，改善患者预后有重要研究价值和临床应用前景。

分子影像学是传统影像学从大体形态学向微观形态学、生物代谢以及基因成像等方面发展的一个重要方向，是医学影像技术和分子生物学、化学、物理学、医学及计算机科学相结合的一门新的学科，可以为疾病的诊断和治疗提供早期、可靠的活体影像学资料。目前的分子影像主要有 ECT、SPECT、PET/CT、MRI、荧光成像及超声等手段。其中，荧光分子成像利用特异性的荧光分子探针，标记特定分子或细胞，空间分辨力能达到 mm 级，具有敏感度高、时间分辨力高、快捷简便、费用低、相对高通量、对生物体无电离辐射等诸多优点，因而近几年发展迅速，在活体疾病观察、药物及生物学等研究中发挥着越来越

重要的作用。Beckmann 等[33]报道在静脉注射荧光分子染料标记的单克隆抗体后，荧光分子探针即在老鼠的关节发炎部位不断聚集。Bouvet 等[34]用荧光蛋白显像与 MRI 两种方法同时观测同一个胰腺癌的原位模型，结果显示荧光蛋白显像的优点是相对简单、廉价、无需对比剂，MRI 对解剖结构显示更为清晰，而对小的转移灶敏感度相对荧光显像低。

要成功地在活体进行分子影像学显像，其关键在于选择一种特异性高的分子显像靶点，制备基于该靶点的特异性分子探针。Alexa Fluor 系列荧光染料是最新一代新型荧光素染料，因其亮度高、光稳定性强、水溶性强、PH 值不敏感及仪器兼容性好等诸多优点，目前广泛应用于荧光分子探针的制备[35]，而 D2-40 是目前特异性最好的淋巴管内皮标记物。因此可以设想，以胰腺癌淋巴管内皮细胞特异性抗原 D2-40 为成像靶点，针对胰腺癌的淋巴管生成，将 D2-40 单克隆抗体通过化学合成的方法与荧光染料进行偶联，制备荧光标记的 D2-40 单克隆抗体分子探针，在胰腺癌动物模型活体评价癌组织的淋巴管生成理论上可以实现，且可在胰腺癌的不同阶段（如上皮内瘤变、早期癌、进展期癌、转移灶等）动态观察肿瘤的生长、分化及淋巴管生成。以 D2-40 为成像靶点荧光分子成像研究胰腺癌淋巴管生成及转移尚未见国内外报道。

随着淋巴管特异性内皮细胞标记物和淋巴管生成调控因子的深入研究，胰腺癌淋巴管生成对于淋巴道转移的重要性逐渐得到共识，但胰腺癌淋巴管生成及转移的具体机制尚未完全明确。以胰腺癌动物模型为基础、基于 D2-40 靶向淋巴管的分子影像技术，使得在活体水平观察肿瘤淋巴管生成的动态过程成为可能，为胰腺癌淋巴管生成和淋巴结转移机制的研究开辟了新的途径，并将为进一步阻断恶性肿瘤淋巴转移的研究提供新的思路和方法。

参考文献：

[1] Achen MG, Mann GB, Stacker SA. Targeting lymphangiogenesis to prevent tumour metastasis[J]. Br J Cancer, 2006, 94(10): 1355-1360.

[2] Achi N, Matsuo Y, Sawai H, et al. Vascular endothelial growth factor-C secreted by pancreatic cancer cell line promotes lymphatic endothelial cell migration in an in vitro model of tumor lyln-phangiogenesis[J]. Pancreas, 2007, 37(4): 444-451.

[3] 何军，徐勇刚，杨树才，等. 血管内皮生长因子 C、D 和受体 3 在人胰腺癌组织中的表达[J]. 中国临床解剖学杂志，2007，25(2)：198.

[4] Baluk P, McDonald DM. Markers for microscopic imaging of lymphangiogenesis and angiogenesis[J]. Ann N Y Acad Sci, 2008, 113(1): 1-12.

[5] Zhang H, Tse J, Hu X, et al. Novel discovery of LYVE-1 expression in the hyaloid vascular system[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2010, 51(12): 6157-6161.

[6] Tomita T. Lymphatic vessel endothelial hyaluronan receptor 1 immunocytochemical staining for pancreatic islets and pancreatic endocrine tumors[J]. Pancreas, 2007, 35(4): e18-e22.

[7] Xie Q, Chen L, Fu K, et al. Podoplanin (d2-40): a new immunohistochemical marker for reactive follicular dendritic cells and follicular dendritic cell sarcomas[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2008, 1(3): 276-284.

[8] 李玉军，郭嫦媛. 胰腺癌淋巴管生成及其与生物学行为关系[J]. 临床与实验病理学杂志，2007，23(1)：25-29.

[9] Marsee DK, Pinkus GS, Hornick JL. Podoplanin (D2-40) is a highly effective marker of follicular dendritic cells[J]. Appl Immunohistochem Mol Morphol, 2009, 17(2): 102-107.

[10] Kitano H, Kageyama S, Hewitt SM, et al. Podoplanin expression in cancerous stroma induces lymphangiogenesis and predicts lymphatic spread and patient survival[J]. Arch Pathol Lab Med, 2010, 134(10): 1520-1527.

[11] Subhojit R, Albert C, John Q, et al. D2-40, a novel monoclonal antibody against the M2A antigen as a marker to distinguish hemangioblastomas from renal cell carcinomas[J]. Acta Neur Opathol (Berl), 2005, 109(5): 497-502.

[12] Fohn LE, Rodriguez A, Kelley MC, et al. D2-40 lymphatic marker for detecting lymphatic invasion in thin to intermediate thickness melanomas: association with sentinel lymph node status and prognostic value-a retrospective case study[J]. J Am Acad Dermatol, 2011, 64(2): 336-345.

[13] Shimizu Y, Jin L, Yamaguchi H, et al. Detection of lymphatic invasion in resected cases of primary pancreatic cancer based on immunohistochemistry of D2-40[J]. Ann Diagn Pathol, 2009, 13(3): 168-172.

[14] 吴江，朱虹，王中秋，等. 基于 D2-40 检测胰腺癌组织中淋巴管密度的价值[J]. 肿瘤学杂志，2010，16(2)：142-144.

[15] Ren S, Abuel-Haija M, Khurana JS, et al. D2-40: an additional marker for myoepithelial cells of breast and the precaution in interpreting tumor lymphovascular invasion[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2011, 4(2): 175-182.

[16] 丁贵坡，叶长生，刘民峰，等. D2-40 标记的乳腺癌淋巴管浸润与淋巴结转移的关系[J]. 南方医科大学学报，2010，30(10)：2301-2303.

[17] Wilting J, Papontsi M, Christ B, et al. The transcription factor Prox1 is a marker for lymphatic endothelial cells in normal and diseased human tissues[J]. FASEB J, 2002, 16(10): 1271-1273.

[18] Flister MJ, Wilber A, Hall KL, et al. Inflammation induces lymphangiogenesis through up-regulation of VEGFR-3 mediated by NF-kappa B and Prox1[J]. Blood, 2010, 115(2): 418-429.

[19] 李颖，范尔钟，胡承杰，等. 5′-核苷酸酶-碱性磷酸酶双重染色法在鉴别微淋巴管和微血管中的应用[J]. 中华病理学杂志，2004，33(3)：290-291.

[20] Zhang B, ZhaoWH, Zhou WY, et al. Expression of vascular endothelial growth factors-C and -D correlate with evidence of lymphangiogenesis and angiogenesis in pancreatic adenocarcinoma[J]. Cancer Detect Prev, 2007, 31(6): 436-442.

[21] Kurahara H, Takao S, Maemura K, et al. Impact of vascular endothelial growth factor-C and -D expression in human pancreatic cancer: its relationship to lymph node metastasis[J]. Clin Cancer Res, 2004, 10(24): 8413-8420.

[22] Shrestha B, Hashiguchi T, Ito T, et al. B cell-derived vascular endothelial growth factor A promotes lymphangiogenesis and high endothelial venule expansion in lymph nodes[J]. J Immunol, 2010, 184(9): 4819-4826.

[23] Lebe B, Sagol O, Ulukus C, et al. The importance of cyclin D1 and Ki67 expression on the biological behavior of pancreatic adenocarcinomas[J]. Pathol Res Pract, 2004, 200(5): 389-396.

[24] Schulz P, Scholz A, Rexin A, et al. Inducible reexpression of p16

in an orthotopic mouse model of pancreatic cancer inhibits lymphangiogenesis and lymphatic metastasis[J]. Br J Cancer, 2008, 99(1): 110-117.

[25] 黎晴,曹桂明. 肿瘤淋巴管生成与乳腺癌淋巴道转移关系的研究进展[J]. 临床和实验医学杂志,2008,7(5):169-170.

[26] Sipos B, Kojima M, Tiemann K, et al. Lymphatic spread of ductal pancreatic adenocarcinoma is independent of lymphangiogenesis [J]. J Pathol, 2005, 207(3): 301-312.

[27] Keleg S, Büchler P, Ludwig R, et al. Invasion and metastasis in pancreatic cancer[J]. Mol Cancer, 2003, 22(2): 14.

[28] Longatto Filho A, Pinheiro C, Ferreira L, et al. Peritumoural, but not intratumoural, lymphatic vessel density and invasion correlate with colorectal carcinoma poor outcome markers[J]. Virchows Arch, 2008, 452(2): 133-138.

[29] 刘海英,张雅芳,李建国. 人胰腺癌淋巴管的分布及形态观察[J]. 解剖学研究,2007,29(5):340-343.

[30] Tohru H, Naohide I, Jer oen H, et al. Imaging steps of lymphatic metastasis reveals that vascular endothelial growth factor-C increases metastasis by increasing delivery of cancer cells to lymph nodes: therapeutic implications[J]. Cancer Researeh, 2006, 66 (16): 8065-8075.

[31] Barresi V, Reggiani-Bonetti L, Di Gregorio C, et al. Lymphatic vessel density and its prognostic value in stage I colorectal carcinoma[J]. J Clin Pathol, 2011, 64(1): 6-12.

[32] Ishii M, Ota M, Saito S, et al. Lymphatic vessel invasion detected by monoclonal antibody D2-40 as a predictor of lymph node metastasis in T_1 colorectal cancer[J]. Int J Colorectal Dis, 2009, 24 (9): 1069-1074.

[33] Beckmann N, Kneuer R, Gremlich HU, et al. In vivo mouse imaging and spectroscopy in drug discovery[J]. NMR Biomedicine, 2007, 20(3): 154-185.

[34] Bouvet M, Spernyak J, Katz MH, et al. High correlation of whole-body red fluorescent protein imaging and magnetic resonance imaging on an orthotopic model of pancreatic cancer[J]. Cancer Research, 2005, 65(21): 9829-9833.

[35] Kecsks M, Kumar TS, Yoo L, et al. Novel alexa fluor-488 labeled antagonist of the A2A adenosine receptor: application to a fluorescence polarization-based receptor binding assay[J]. Biochemical Pharmacology, 2010, 80(4): 506-511.

(收稿日期:2011-03-16)

第十九次全国放射年会征文通知(第一轮)

中华医学会放射学分会第十九次全国放射学学术会议定于 2012 年 10 月 18～21 日在四川省成都市世纪城新国际会展中心举行。本次大会将邀请国内外内知名放射学专家到场作专题学术报告,并将分设高端学术论坛、继续教育讲座和大会学术交流、疑难病例读片比赛及青年委员英语比赛等多种形式的学术活动。本次学术大会将沿袭中华放射学会全国学术年会的传统,在全国范围内征集学术论文,并将由中华放射学会各专业学组组织专家进行审阅,优秀论文将编入会议《论文汇编》,特别优秀的学术论文将推荐给《中华放射学杂志》等专业学术杂志刊用,并将根据各学组组织的学术活动内容,择优选择部分论文作大会口头报告和展版这两种形式的学术交流。欢迎大家踊跃投稿,现将有关征文事项通知如下:

一、征文内容

1、常规数字 X 线成像的临床;2、CT、MRI 及其新技术应用与基础研究;3、神经、头颈、心胸、腹部、泌尿生殖、骨关节等各系统疾病的影像诊断; 4、分子影像学; 5、介入诊断治疗及介入护理; 6、影像循证医学研究; 7、影像技术、图像后处理及 PACS/RIS 应用研究;8、学科新进展、综述;9、少见、罕见疾病个案报告; 10、其他各类与医学影像相关的研究。

二、征文要求

1、论文应具有一定的科学性、先进性、实用性,尚未在公开杂志上发表;

2、本次会议全部采用网上投稿,实名注册投稿;

3、投稿需提交论文摘要一份。摘要按中华医学会系列杂志稿约要求撰写,字数为 800 字左右,文体为论文标准结构式,包括目的、材料与方法、结果、结论四要素,摘要中不要附图表;

4、截稿日期:2012 年 8 月 18 日,过期恕不受理。

三、投稿方式

1、网上征文与注册:中华医学会放射学分会网站(http://www.chinaradiology.org/csr/cn/)投稿;

2、恕不接受信函、传真、软盘和 Email 投稿;

四、会议联系

1、四川大学华西医院放射科,陈卫霞;联系电话:028－85423139;e-mail:wxchen25@126.com;

2、四川大学华西第二医院放射科,宁刚;联系电话:028－85501339;e-mail:ng6611@163.com ;

五、会议相关具体事项,另发正式通知。有关信息请登陆中华医学会放射学分会网站(http://www.chinaradiology.org/csr/cn/)查询。

(中华医学会放射学分会 四川省医学会放射专科分会)