

急性酒精中毒对记忆功能影响的功能性磁共振研究进展

桑菲, 陈军

【摘要】 随着磁共振成像技术的不断发展,多模态磁共振研究急性酒精中毒如何影响记忆、情感及奖励机制取得了一定进步,功能磁共振成像能够提供非侵入性的脑功能检测,评价认知功能。然而单一的成像方法难以阐明急性酒精中毒相关性脑损害的功能和结构特征,同时运用两种或多种神经成像方法,例如动脉自旋标记(ASL)、功能磁共振成像(fMRI)、基于体素的形态学分析法(VBM)和磁共振波谱成像(MRS)等在临床工作中已变得越来越重要。本文就急性酒精中毒的磁共振脑功能成像的相关研究进展进行综述。

【关键词】 急性酒精中毒; 功能磁共振成像; 动脉自旋标记; 磁共振波谱成像

【中图分类号】 R445.2; R595.6; R749.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2016)12-1234-04

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2016.12.029

随着经济的发展,人们生活水平的不断提高,酒的消耗量逐年增加,饮酒的人群日渐增多,与醉酒、酒精中毒等相关的不利于健康和社会的风险也呈逐年上升的趋势。不良饮酒行为所引起的神经心理和社会问题层出不穷,已成为影响健康的第三大风险因素。

饮酒与认知功能

1. 酒精对中枢神经系统的作用

酒精是脂溶性兼水溶性物质,极易透过细胞膜,在胃肠道被迅速吸收,饮酒后乙醇能很快通过胃和小肠的毛细血管进入血液。空腹情况下,饮酒者血液中乙醇的浓度(blood-alcohol concentration, BAC)在饮用酒精后 30~90 min 达到峰值,随后逐渐降低。当 BAC 超过 1000 mg/L 时,即可能引起明显的乙醇中毒。由于具有脂溶性,乙醇可迅速通过脑组织的神经细胞膜,并作用于膜上的某些酶而影响细胞功能。当在短时间内饮用大量酒精后,随着血液中酒精浓度的增加,出现中枢神经系统由兴奋到抑制等一系列急性酒精中毒的表现。小剂量饮酒对神经系统起兴奋作用,表现为情绪高涨、欣快感,同时面色潮红、心率加快。大剂量饮酒可造成中枢神经系统全面抑制状态,表现为共济失调,记忆力、注意力障碍,昏睡,甚至出现呼吸、循环衰竭。长期酗酒,则可能引起与精神心理相关的一些脑功能损害,出现酒精中毒性脑病。

Schoenmakers 等^[1]认为,低剂量的酒精(BAC在0.01%左右或稍高)会造成复杂的行为受损,如注意力分散;小剂量饮酒(0.3 g/kg,相应 BAC 约为 0.04%)增加酒精相关线索的注意偏向;大量研究证明,中等剂量饮酒(0.40~0.45 g/kg,相应 BAC 约为 0.06%)会损伤认知控制功能而增加酒精的寻求行为,而人们对酒精的寻求行为和主观渴求往往是剂量依赖性的;而更高剂量的饮酒(0.6 g/kg,相应 BAC 约为 0.08%)并没有增加酒精相关线索的注意偏向,反而会造成注意偏向的减低,反应将变得迟缓。Anderson 等^[2]研究发现,高剂量的酒精不仅增加响应刺激所需的时间,而且还增加不适当的错误响应频率。

2. 酒精对记忆功能的影响

酒精相关性脑病存在特定的脑区,酒精对中枢神经系统的毒性作用可造成酒精性认知损害,从而导致情感、记忆力障碍等。

记忆是人脑对外界输入的信息进行编码、贮存和提取的过程。记忆编码时主要激活脑区为左枕叶和左额上中回;记忆功能不是贮存在某个脑区,而是广泛存在于皮质;提取时主要激活左顶叶、左枕叶和左额中下回。大脑额叶与记忆功能关系密切,前额叶参与记忆的编码和提取过程,前额叶皮质的不同部位主管不同性质的工作记忆,额叶不同部分之间存在着明显的记忆功能差异。颞叶的受损与逆行性遗忘密切相关,目前对逆行性遗忘的机制尚不了解,有研究者猜测杏仁核可能参与其中^[3];也有学者推测,是酒精抑制了海马的短期记忆功能^[4]。内侧颞叶记忆系统海马、前额叶、小脑、间脑和杏仁核等脑区相继被证实参与了学习记忆的过程。小脑与前额叶功能密切相关,大脑皮层-脑干-小脑间存在环路,此环路与语言学习和记忆有关,参与语言的表达和认知。枕叶皮层主要参与视觉信息的处理,其背侧参与相关空间位置及运动的控制,腹侧部分与面孔识别和长期记忆有关。

大脑皮层和皮层下区域是酒精相关性脑损害的靶区域,包括中脑边缘多巴胺系统、丘脑和下丘脑等。而中脑边缘多巴胺系统因脑血流量(cerebral blood flow, CBF)增加而被活化可能是引起急性酒精中毒的重要原因。其中,中脑边缘多巴胺系统的投射区域主要有伏隔核、前额皮质、杏仁核和海马^[4]。伏隔核是多巴胺奖励通路的重要组成部分^[5],饮酒产生的愉悦感与前额叶关联。健康志愿者饮酒后,伏隔核和眶额皮层两个区域明显活跃,而重度酒精依赖患者两区域的活跃程度更加明显^[6]。杏仁核直接调节情感学习和促进其它区域的记忆^[7]。海马与学习记忆行为关系密切^[8-9],海马可分为背侧和腹侧区域,腹侧海马的解剖连接与背侧海马明显不同,它投射向前额叶皮层^[10],并与基底核、杏仁核以及下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴相关联的其它皮层下结构紧密相连。背侧海马主要与学习和记忆有关,特别是在空间学习方面,并主要与短时记忆有关;腹侧区域与情绪尤其是焦虑相关行为有关。下丘脑与许多脑区具有连接功能,其主要参与学习和记忆过程,不同剂量酒精对下丘脑的影响不一。

作者单位:430060 武汉,武汉大学人民医院放射科

作者简介:桑菲(1990-),女,湖北广水人,硕士研究生,主要从事中枢神经系统研究工作。

通讯作者:陈军, E-mail:whuchenjun@163.com

急性酒精中毒对老年人记忆功能影响的研究发现,饮酒后女性记忆功能减退较男性明显,且中等剂量组记忆功能减低较低剂量组明显^[11]。酒精中毒可影响大脑皮层-脑干-小脑的网络连接,脑传导通路遭到破坏,会引起相应脑区的调节功能受损,产生临床症状。即使是最小的神经连接中断,对大脑回路的认知功能调节都有显著的影响。

磁共振功能成像

急性酒精中毒导致一系列生理及心理损害,包括记忆、思维、协调能力及注意力等。临床上对于认知和行为的评价较为容易,但急性酒精中毒对记忆功能影响的神经机制及其与临床表现的相关性是近年来关注的热点。随着神经影像学的快速发展,功能磁共振成像在急性酒精中毒性脑病的应用将越来越广泛和深入。

1. 基于动脉自旋标记的灌注成像

动脉自旋标记成像(arterial spin labeling, ASL)是近年发展起来的一种新技术,以磁化标记的水质子作为内源性示踪剂,对标记与无标记下采集的图像进行减影处理,即可获得具有血流依赖对比的灌注加权图像。ASL 可以反映组织微循环的血流灌注情况,判断组织的活力和功能。目前,ASL 已广泛应用于临床。三维伪连续式动脉自旋标记(3D pseudo-continuous arterial spin labeling, 3Dpc-SL)序列是近年来新出现的采集技术,具有更高的空间分辨率,是脉冲式和连续式的有机结合,可有效克服磁敏感伪影和运动伪影,显著提高了图像信噪比,使灌注图像上信号更均匀。

酒精可以通过直接扩张动脉血管或者通过改变脑代谢而间接扩张血管,引起脑血流量增加,通过 ASL 检测局部脑组织的灌注量,可显示酒精中毒的严重程度,间接反映脑的活动情况,推测其与临床表现的相关关系。Marxen 等^[12]对 50 例健康年轻人的研究发现,饮酒后 15 min 内脑灌注随呼气酒精浓度的线性增加而增加,在呼气酒精浓度达到 0.6 g/kg 之后的 100 min 内维持稳定。与安慰剂组相比,中等剂量饮酒后全脑灌注增加 7%,并且脑灌注的增加与呼气酒精浓度紧密相关。在对运动皮层及视皮层的研究中发现,给予运动和视觉刺激后,运动皮层、视皮层的局部脑血流量(CBF)及血容量(cerebral blood volume, CBV)均有增加^[13]。后期的研究证实,饮酒后大脑半球灰白质血流量均增加,以额叶、丘脑最为明显,枕叶血流量变化最低^[14]。另有研究发现,部分急性饮酒者枕叶 CBF 较其它脑区明显降低^[4]。

有研究者运用 ASL 方法观察饮酒者的额顶叶皮质的灌注情况,发现约 70% 的灌注分布在前额叶皮层(布罗德曼区 8、9)、前扣带回皮层(布罗德曼区 24、35)和额叶皮层的背外侧(布罗德曼区 8、9、46),这些区域主要参与记忆、决策、解决问题、调节情绪和情感^[15]。此外,中等剂量饮酒会增加脑灰质的灌注,尤其是在额叶区域,但酒精低反应性人群在饮酒后脑灌注增加并不显著,且作用脑区也存在特异性^[16]。此外,急性酒精中毒对脑的作用存在性别差异^[17]。

2. 基于血氧水平依赖 fMRI

基于血氧水平依赖(blood oxygen level dependent, BOLD)技术是通过血氧水平的变化来反映与行为相关的脑局部神经元活动情况。当局部区域神经元活动增加时,耗氧量增加,含

氧的血液增加,脱氧血红蛋白含量就相对减低,从而导致 T2* 加权像上信号增强,通过 T2* 信号反映脑局部神经元的活动情况。这是一种以血氧浓度反映图像信号、观察脑功能情况的成像方法。

近年来,已经有很多静息态 fMRI 研究关注不同脑区之间的功能性连接,其可反映两个或多个脑区的功能网络的联系。Marinkovic 等^[18]利用 BOLD-fMRI 对 20 例健康社交者在中等剂量饮酒后(男 0.60 g/kg,女 0.55 g/kg)施加四色阅读 Stroop 任务,发现额顶叶皮层分布区域的网络激活不协调。大剂量饮酒后,以后扣带回为种子点做功能连接,额上回出现激活效应^[19],说明高浓度饮酒引起额上回脑区出现神经元活动,这可能导致相应区域功能阻断。急性饮酒还可减少视觉刺激的正常激活,而损害视觉感知^[20]。Parks 等^[21]让受试者自学手指敲击任务,发现额叶-小脑的网络连接(前扣带回、小脑前叶和蚓部)激活增加。一项关于语言记忆任务的研究显示,饮酒者左侧前额叶皮层和右侧小脑上部的激活较对照组明显,而且饮酒可显著增加丘脑、苍白球和左侧小脑半球 BOLD 信号的波动^[22]。上述研究表明,额叶-小脑网络对记忆的作用与影像表现相一致。有研究发现,急性酒精中毒者双侧背外侧前额叶皮层和后顶叶皮层的 BOLD 激活^[23],提示额顶叶可能是酒精引起记忆损伤的潜在生物标志物。

3. 基于体素的形态学分析

结构影像学技术反映局部脑组织的生物物理学性质,基于体素的形态学分析法(voxel-based Morphometry, VBM)可以对脑结构图像进行全面地自动化分析,通过比较成组受试者高分辨力 T₁WI 结构像,通过逐个体素的比较,来检测组间个体脑灰质或白质局部密度或体积的差异。

以往的研究已证实,脑萎缩是酒精依赖者酒精相关性脑损害的常见形态学改变,包括大脑皮层和白质体积的减少^[24]。Mechtcheriakov 等^[25]对 22 例酒精依赖者和 22 例年龄、性别匹配的健康人行 VBM 研究,结果显示酒精依赖者的中央前回、额中回、岛叶皮质、背侧海马、丘脑及小脑的灰质密度较健康对照组显著下降,侧脑室周围、桥脑及小脑脚白质密度减低。越来越多的证据表明,酗酒与工作记忆的执行能力损伤有关,工作记忆的执行能力的相关脑区为中间背外侧前额叶皮层(布罗德曼区 46 和 9)^[15]。

在对非酒精依赖者的研究中发现,额中回灰质体积与摄入酒精量呈显著的负相关关系,同时也存在男女差异^[26]。Eveline 等^[27]对 47 例男性和 44 例女性非酒精依赖的健康饮酒者进行基于体素的形态学研究,发现在男性组中摄入酒精量与右额下回(布罗德曼区 6)和右顶叶(布罗德曼区 40)区域的脑灰质密度呈负相关,与脑白质密度呈正相关;而在女性组中,脑灰质密度差异与摄入酒精量无明显相关性。Eric 等^[28]对 17 例志愿者的研究发现,脑白质体积较小的个体 BOLD 效应较白质体积大者弱,表明脑白质体积较小的个体更容易受到急性酒精中毒的影响,急性饮酒后参与危险行为的风险增加;而白质体积较大者则可能避免酒精相关的一些负面影响。

4. 磁共振波谱成像

MRS 是利用核磁共振和化学位移现象,对人体内组织代谢、生化改变和化合物进行定量分析的方法,可反映神经元生长分化、脑能量代谢和髓鞘分化瓦解的过程。MRS 可提供急性

酒精中毒时组织器官的代谢信息,对评估脑损害程度及预后可能有一定的意义。

急性酒精中毒由于髓鞘崩解,会造成 N-乙酰天门冬氨酸(N-acetylaspartate, NAA)水平减低,轴突损害。Nuran 等^[29]的研究提示胆碱复合物(Choline, Cho)和肌酸复合物(Creatine, Cr)与酒精消耗的正相关性可能是机体的一种适应机制,但不能排除 Cho 和 Cr 的减低与病理性饮酒、髓鞘的脱失和/或神经元损伤有关的可能性。

有研究发现,酒精中毒患者额叶、小脑、丘脑等部位 NAA 浓度显著降低,自下至上, NAA 下降程度逐步增大,提示额叶对酒精的敏感性最高^[30]。Nuran 等^[31]对 25 名健康志愿者的研究发现,¹H-MRS 代谢物浓度(尤其是 Cho 和 Cr)与受试者的饮酒量呈正相关,尤其在额叶白质表现最为显著。对酒精戒断早期(1~6 周)患者的研究中发现,与对照组相比,酒精戒断者的额叶灰白质、丘脑和小脑的 NAA 峰降低,丘脑和小脑的 Cho 峰降低,小脑蚓部 NAA 的降低与视觉空间学习和记忆功能降低有关^[32]。酒精依赖者额叶白质和背外侧前额叶皮层的 Cho 峰低于正常值,而在戒断者中 Cho 峰升高。而另一项研究则显示,持续戒断 1 个月后,随着小脑半球 NAA/Cr 比值的增加,听觉语言学习的能力也相应提高^[33]。戒断后复发者的背外侧前额叶皮层和小脑蚓部的 NAA 和 Cr 水平较戒断者减低。这些选择性的关系显示出额叶-小脑环路的代谢物变化特点,也为额叶-小脑环路在维持酒精成瘾方面提供了证据。

问题与展望

人们对事情发展的预期、目标的规划都是依赖于对以往经验的记忆。学习和记忆一直被认为在酒精使用和发展至酒精依赖过程中起着重要的作用,但是急性酒精中毒如何影响有意和无意记忆过程,目前尚不明确。目前,尽管关于慢性酒精中毒的神经影像表现的相关文献报道较多,研究较为深入,但对于人体急性酒精中毒的神经影像学领域的研究较少。随着神经影像学的日益发展,功能磁共振成像技术的应用日益广泛,磁共振功能成像用于了解酒精中毒与记忆处理的确切关系,并阐明大脑对于饮酒行为变化的潜在机制等一系列问题也有望解决。

参考文献:

- [1] Schoenmakers TM, Wiers RW. Craving and attentional bias respond differently to alcohol priming: a field study in the pub[J]. *Eur Addict Res*, 2010, 16(1): 9-16.
- [2] Anderson BM, Stevens MC, Meda SA, et al. Functional imaging of cognitive control during acute alcohol intoxication[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2011, 35(1): 156-165.
- [3] Sadowski RN, Canal CE, Gold PE. Lidocaine attenuates anisomycin-induced amnesia and release of norepinephrine in the amygdala[J]. *Neurobiol Learn Mem*, 2011, 96(2): 136-142.
- [4] 霍英松, 余期云, 肖新兰. 急性饮酒早期脑部灌注改变的动脉自旋标记分析[J]. *临床放射学杂志*, 2015, 34(6): 864-870.
- [5] Robison AJ, Vialou V, Mazei-robison M, et al. Behavioral and structural responses to chronic cocaine require a feedforward loop involving Δ FosB and calcium/calmodulin-dependent protein kinase-II in the nucleus accumbens shell[J]. *Neurosci*, 2013, 33(10): 4295-4307.
- [6] Mitchell JM, O'Neil JP, Janabi M, et al. Alcohol consumption induces endogenous opioid release in the human orbitofrontal cortex and nucleus accumbens[J]. *Sci Transl Med*, 2012, 4(116): 116-126. DOI:10.1126/scitranslmed.3002902.
- [7] Schulte T, Muller-Oehring EM, Pfefferbaum A, et al. Neurocircuitry of emotion and cognition in alcoholism: contributions from white matter fiber tractography[J]. *Dialogues Clin Neurosci*, 2010, 12(4): 554-560.
- [8] McClain JA, Morris SA, Marshall SA, et al. Ectopic hippocampal neurogenesis in adolescent male rats following alcohol dependence[J]. *Addict Biol*, 2014, 19(4): 687-699.
- [9] Liu Y, Liang ZH, Liu J, et al. Downregulation of caveolin-1 contributes to the synaptic plasticity deficit in the hippocampus of aged rats[J]. *Neural Regen Res*, 2013, 8(29): 2725-2733.
- [10] Verwer RW, Meijer RJ, Van Uum HF, et al. Collateral projections from the rat hippocampal formation to the lateral and medial prefrontal cortex[J]. *Hippocampus*, 1997, 7(7): 397-402.
- [11] Hoffman LA, Sklar AL, Nixon SJ. The effects of acute alcohol on psychomotor, set-shifting, and working memory performance in older men and women[J]. *Alcohol*, 2015, 49(3): 185-191.
- [12] Marxen M, Gan G, Schwarz D, et al. Acute effects of alcohol on brain perfusion monitored with arterial spin labeling magnetic resonance imaging in young adults[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2014, 34(3): 472-479.
- [13] Detre JA, Wang J. Technical aspects and utility of fMRI using BOLD and ASL[J]. *Clin Neurophysiol*, 2002, 113(5): 621-634.
- [14] Gundersen H, van Wageningen H, Gruner R. Alcohol-induced changes in cerebral blood flow and cerebral blood volume in social drinkers[J]. *Alcohol Alcohol*, 2013, 48(2): 160-165.
- [15] Durazzo TC, Gazdzinski S, Mon A, et al. Cortical perfusion in alcohol-dependent individuals during short-term abstinence: relationships to resumption of hazardous drinking after treatment[J]. *Alcohol*, 2010, 44(3): 201-210.
- [16] Tolentino NJ, Wierenga CE, Hall S, et al. Alcohol effects on cerebral blood flow in subjects with low and high responses to alcohol[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2011, 35(6): 1034-1040.
- [17] Rickenbacher E, Greve DN, Azma S, et al. Effects of alcohol intoxication and gender on cerebral perfusion: an arterial spin labeling study[J]. *Alcohol*, 2011, 45(8): 725-737.
- [18] Marinkovic K, Rickenbacher E, Azma S, et al. Acute alcohol intoxication impairs top-down regulation of Stroop incongruity as revealed by blood oxygen level-dependent functional magnetic resonance imaging[J]. *Hum Brain Mapp*, 2012, 33(2): 319-333.
- [19] Zheng H, Kong L, Chen L, et al. Acute effects of alcohol on the human brain: a resting-state fMRI study[J]. *Biomed Res Int*, 2015, :947529. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/947525>.
- [20] Esposito F, Pignataro G, Di Renzo G, et al. Alcohol increases spontaneous BOLD signal fluctuations in the visual network[J]. *Neuroimage*, 2010, 53(2): 534-543.
- [21] Parks MH, Greenberg DS, Nickel MK, et al. Recruitment of additional brain regions to accomplish simple motor tasks in chronic alcohol-dependent patients[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2010, 34: 1098-1109.
- [22] Schulte T, Muller-Oehring E, Rohlfing T, et al. White matter fi-

- ber degradation attenuates hemispheric asymmetry when integrating visuomotor information[J]. *J Neurosci*, 2010, 34(6): 1098-1099.
- [23] Wetherill RR, Schnyer DM, Fromme K. Acute alcohol effects on contextual memory BOLD response: differences based on fragmentary blackout history[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2012, 36(6): 1108-1115.
- [24] 李金锋, 陈志晔, 马林. 酒精成瘾者的体素全脑形态测量学分析[J]. *中华放射学杂志*, 2011, 45(9): 827-830.
- [25] Mechtcheriakov S, Brenneis C, Egger K, et al. A widespread distinct pattern of cerebral atrophy in patients with alcohol addiction revealed by voxel-based morphometry[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2007, 78(6): 610-614.
- [26] Yasuyuki T, Shigeo K, Kazunori S, et al. Both global gray matter volume and regional gray matter volume negatively correlate with lifetime alcohol intake in non-alcohol-dependent Japanese men: a volumetric analysis and a voxel-based morphometry[J]. *Clin Experim Res*, 2006, 30(6): 1045-1050.
- [27] Eveline A, Hilleke E, Hugo G, et al. Focal brain matter differences associated with lifetime alcohol intake and visual attention in male but not in female non-alcohol-dependent drinkers[J]. *NeuroImage*, 2005, 26(2): 536-545.
- [28] Claus ED, Hendershot CS. Moderating effect of working memory capacity on acute alcohol effects on BOLD response during inhibition and error monitoring in male heavy drinkers[J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 2015, 232(4): 765-776.
- [29] Gazdzinski S, Durazzo TC, Mon A, et al. Body mass index is associated with brain metabolite levels in alcohol dependence—a multimodal magnetic resonance study[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2010, 34(12): 2089-2096.
- [30] 刘刚, 谢世平, 范俭雄, 等. 结构磁共振和¹H-磁共振波谱对酒精性认知损害的研究[J]. *国际精神病学杂志*, 2007, 34(4): 228-231.
- [31] Nuran T, Wolfgang W, Gabriele E, et al. Recreational alcohol use induces changes in the concentrations of choline-containing compounds and total creatine in the brain: a ¹H MRS study of healthy subjects[J]. *MAGMA*, 2015, 28(5): 503-510.
- [32] Bartsch AJ, Homola G, Biller A, et al. Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism[J]. *Brain*, 2007, 130(1): 36-47.
- [33] Schweinsburg BC, Alhassoon OM, Taylor MJ, et al. Effects of alcoholism and gender on brain metabolism[J]. *Am J Psychiatry*, 2003, 160(6): 1180-1183.

(收稿日期: 2016-04-18 修回日期: 2016-08-02)

欢迎订阅 2017 年《中国介入影像与治疗学》

《中国介入影像与治疗学》杂志创刊于 2004 年,是由中国科学院主管,中国科学院声学研究所主办的国家级学术期刊,主编为邹英华教授。刊号:ISSN 1672-8475, CN 11-5213/R。曾获中国精品科技期刊,现为中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)、中国科学引文数据库核心期刊、《中文核心期刊要目总览》收录期刊、荷兰《医学文摘》收录源期刊、俄罗斯《文摘杂志》收录源期刊。

《中国介入影像与治疗学》杂志以报道介入影像与治疗学、介入超声学、介入材料学、药理学与护理学等方面的临床研究、基础研究以及与新进展为主,是介入影像、介入治疗专业人员学习、交流的平台。

《中国介入影像与治疗学》为月刊,64 页,大 16 开本,彩色印刷。单价:16 元,全年定价 192 元。订户可随时向当地邮局订阅,邮发代号:80-220;亦可向编辑部直接订阅,免邮寄费(欢迎通过银行转账,附言栏请注明订阅杂志名称)。

联系电话:010-82547903 传真:010-82547903

E-mail: cjiit@mail.ioa.ac.cn 网址: www.cjiit.com

微信公众号: cjiit2004 编辑部地址:北京市海淀区北四环西路 21 号大猷楼 502 室 邮编:100190

银行账户名:《中国医学影像技术》期刊社 账号:110907929010201

开户行:招商银行北京分行清华园支行 联系人:田苗