

¹⁸F-FDG PET/CT 在棕色脂肪组织检测中的应用进展

谢建昊¹ 程馨仪¹ 张源方² 许玉杰¹ 马超³

¹苏州大学医学院临床系 215000; ²吉林医药学院临床系, 吉林 132013; ³同济大学附属第十人民医院核医学科, 上海 200072

通信作者: 许玉杰, Email: dbnm@suda.edu.cn; 马超, Email: ponymachao@163.com

【摘要】 棕色脂肪组织(BAT)在肥胖及代谢性疾病中具有重要作用, BAT 研究也受到越来越多的重视。¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG) PET/CT 具有无创、灵敏的优点, 能够在体、精准评估激活后 BAT 的分布、体积和活性, 为临床预防、治疗肥胖和糖尿病提供了新思路。该文综述了 BAT 激活方法、¹⁸F-FDG PET/CT 检查前患者准备、显像方法和临床应用进展。

【关键词】 脂肪组织, 棕色; 正电子发射断层显像术; 体层摄影术, X 线计算机; 脱氧葡萄糖; 发展趋势

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200403-00137

Advances of ¹⁸F-FDG PET/CT in the detection of brown adipose tissue

Xie Jianhao¹, Cheng Xinyi¹, Zhang Yuanfang², Xu Yujie¹, Ma Chao³

¹Clinical Department, Medical School of Soochow University, Suzhou 215000, China; ²Clinical Department, Jilin Medical University, Jilin 132013, China; ³Department of Nuclear Medicine, Tenth People's Hospital Affiliated to Tongji University, Shanghai 200072, China

Corresponding authors: Xu Yujie, Email: dbnm@suda.edu.cn; Ma Chao, Email: ponymachao@163.com

【Abstract】 Nowadays, more attentions have been paid on brown adipose tissue (BAT) because BAT plays a great role in individuals with obesity and metabolic diseases. ¹⁸F-fluorodeoxyglucose (FDG) PET/CT is noninvasive and sensitive to detect the location, volume, and metabolic activity of BAT. ¹⁸F-FDG PET/CT for BAT provides new insight for the prevention and clinical management of obesity and diabetes. The review summarizes the methods to activate BAT, the preparation of patients, ¹⁸F-FDG PET/CT imaging techniques and clinical application.

【Key words】 Adipose tissue, brown; Positron-emission tomography; Tomography, X-ray computed; Deoxyglucose; Trends

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200403-00137

棕色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT)在肥胖和代谢性疾病中有重要作用。BAT 的分布及活性与年龄、体质指数(body mass index, BMI)和外界温度相关, 婴幼儿 BAT 主要分布在颈后部、锁骨上区、肩胛间、腋窝、心包、肾上腺及主动脉旁区, 成年后逐渐消退。成人在冷刺激或其他激动剂等诱导下, 在白色脂肪组织(white adipose tissue, WAT)和肌肉中出现形态类似 BAT 的组织, 称为白色脂肪棕色化, 也叫米色脂肪。成人 BAT 主要是米色脂肪, 分布在颈部、锁骨上区、腋窝、纵膈、脊柱旁和上腹部等处。利用有效手段激活成人体内 BAT, 并对其在体内的分布和活性评估是当前的热点研究。无创性影像技术, 包括放射性核素显像、MRI、超声成像、光学成像等对 BAT 活性的定位监测具有重要意义^[1]。放射性核素显像检测 BAT 主要包括¹⁸F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG)/脂肪酸/¹⁵O₂ PET/CT, ⁹⁹Tc^m-甲氧基异丁基异脲(methoxyisobutylisonitrile, MIBI)和¹²³I-间碘苄胍(metaiodobenzylguanidine, MIBG) SPECT/CT 也在 BAT 检测中发挥重要作用。目前¹⁸F-FDG PET/CT 是检测 BAT 的“金标准”。本文主要根据 2016 年影像学棕色脂肪报告标准(Brown Adipose Reporting Criteria in Imaging Studies, BARCIST) 1.0

版^[2]综述¹⁸F-FDG PET/CT 检测 BAT 的方法和临床应用。

一、¹⁸F-FDG PET/CT 检测 BAT 的原理

¹⁸F-FDG PET/CT 肿瘤显像发现锁骨上区脂肪部位出现对称性葡萄糖高代谢。这些病灶最初被称为锁骨上区脂肪组织摄取, 进一步研究证实为激活的 BAT。BAT 主要由棕色脂肪细胞组成, 具有脂肪分解功能, 并受交感神经支配, 富含血管和线粒体, 而线粒体内膜富含特异性解偶联蛋白 1。激活后的 BAT 细胞能高表达葡萄糖转运蛋白 1 和 4, 葡萄糖是其可利用的代谢底物, 因此葡萄糖类似物¹⁸F-FDG 作为示踪剂可反映 BAT 对葡萄糖的摄取, 并进行¹⁸F-FDG PET/CT 显像。PET/CT 融合图像中 CT 提供了有关脂肪库体积和该体积内的脂肪分数信息, PET 提供 BAT 底物消耗和产热信息。¹⁸F-FDG PET/CT 检查的目的是评估 BAT 在人体或特定解剖区域的总体积、对机体产热影响或能量消耗、以及其在特定刺激下的实际激活状态。

二、BAT 激活方法

BAT 激活方法主要有冷刺激和拟交感神经活性激活。目前最常用的方法是冷刺激, 一般在 16~17 °C 接受冷刺激 2 h^[3]。拟交感神经药物-肾上腺素能受体激动剂能够激活 BAT, 肾上

腺素能受体阻滞剂能够抑制其代谢活性。选择性 β_3 -肾上腺素能受体激动剂——米拉贝隆能明显激活 BAT^[3]。近期研究发现,在没有肥胖或 II 型糖尿病的南亚和欧洲男性中,胰高血糖素样肽-1 受体激动剂能够增加 BAT 对 FDG 的摄取^[4],有望用于激活 BAT。三碘甲状腺原氨酸通过解耦联 BAT 线粒体中 ATP 合成的电子传递激活产热,对产热相关的 BAT 线粒体自噬、活性和转化率有直接影响^[5]。因此甲状腺激素或类似物可能成为激活 BAT 的一种有效方法,并有可能是治疗肥胖和代谢性疾病的潜在策略。

三、患者准备

BAT 摄取¹⁸F-FDG 不仅受饮食、糖尿病、肌肉活动和药物(如 β 受体阻滞剂)的影响,还与受检者的年龄、性别、BMI 以及温度和季节有关。为了提高¹⁸F-FDG PET/CT 检测 BAT 的准确性和各项研究结果间的可比性,检查前后患者的准备非常重要,2016 年 BARCIST 1.0 版列出了可能影响研究数据间异质性的因素和参数^[2]。

由于餐后引起的胰岛素分泌促进 BAT 对¹⁸F-FDG 摄取而不增加产热,所以在冷刺激后 BAT 增加产热的研究中受试者应禁食至少 6 h。由于高脂食物增加 BAT 对脂肪酸和三酰甘油的摄入和代谢,抑制其对葡萄糖摄取,检查前 24 h 内应避免进食高脂食物^[2]。¹⁸F-FDG PET/CT 检查前应测量并记录受试者体质量、身高和 BMI。体质量变化影响 BAT 检测,在检查前 3 个月内体质量变化 >5% 的受试者应避免做该项检查^[6]。检查前应仔细询问并记录是否使用调节 BAT 活性的药物,特别是交感神经类药物用药史^[7]。由于尼古丁可以调节交感神经系统状态,吸烟受试者暂时戒烟往往出现戒断症状,因此应避免行¹⁸F-FDG PET/CT BAT 检查。BAT 显像前 48 h 内应避免摄入咖啡因和辣椒素。理想血糖应 <7 mmol/L 且必须 <11 mmol/L。为了避免因注射胰岛素引起的脂肪组织高摄取¹⁸F-FDG,血糖 >11 mmol/L 的糖尿病患者不能在检查前注射胰岛素,否则应推迟或避免进行¹⁸F-FDG PET/CT BAT 检查^[8]。¹⁸F-FDG PET/CT 检查前患者应注意保暖,尤其在检查前 12 h,尽量减少外环境的冷暴露,以免提前激活 BAT。¹⁸F-FDG PET/CT 检查时冷、热暴露干预应至少间隔 48 h,应避免在检查前 24 h 内进行剧烈运动。

四、¹⁸F-FDG PET BAT 显像方法

¹⁸F-FDG PET/CT BAT 显像目前缺乏标准采集方案^[9-10]。BAT 激活方法不同、采集和重建的参数、受试者显像前准备、数据分析的方法等不统一;PET 图像中 BAT 阳性的标准摄取值(standardized uptake value, SUV)阈值和参数以及 CT 图像检测 BAT 活性的因素仍没有被标准化,导致研究数据间异质性大。大多数研究采用标准条件下¹⁸F-FDG PET/CT BAT 静态显像,也有对 BAT 进行动态显像,以获取 FDG 摄取的时间-放射性活度曲线,实现定量评估。¹⁸F-FDG PET/CT BAT 显像方法的同质性将提高研究之间的可比性,因此¹⁸F-FDG PET/CT BAT 显像标准,即 BARCIST 1.0 版强调未来动物或人类 BAT 研究的数据和参数应按标准方式记录和报告^[2]。

五、¹⁸F-FDG PET 显像定量分析参数

¹⁸F-FDG PET/CT 图像中选择合适的 SUV 和 CT 值 [Hounsfield 单位(Hounsfield unit, HU)] 阈值对于识别 BAT

活性有重要意义。SUV 阈值对 FDG PET/CT 显像中 BAT 定量的影响大于 CT 值范围^[11]。SUV 过高会低估 BAT 体积和活性,过低则会高估。BARCIST 1.0 版建议使用相对较低的 SUV 和相对宽的 HU 阈值以最大化检测 BAT 能力,并推荐基于体质量(body mass, BM)校正的 SUV(SUV_{bm}) 阈值 ≥ 1.5 ^[7,12]。由于肥胖受试者 WAT 也会摄取 FDG, SUV_{bm} ≥ 1.5 可能导致过度检测 BAT。这时可以采用 2 种方法改善对 BAT 的评估。一种方法是测量瘦体质量(lean body mass, LBM)获得 SUV_{lean}[基于 LBM 校正的 SUV, SUV_{lean} = SUV_{bm} × LBM/BM]。另一种方法是根据身体组成选择 SUV_{bm} 的个性化阈值:双能 X 线吸收测定法检查方便无创获得受试者的 LBM,然后用 BAT 阈值(SUV_{lean} ≥ 1.2)除以实际 LBM/BM 获得 SUV_{bm}^[2]。

CT 可以测量 BAT 体积,脂肪组织 CT 值大约为 -190 ~ -10 HU,儿童 BAT 平均为 -75 ~ -55 HU。近期研究发现,女性 BAT 密度高于男性;静态¹⁸F-FDG PET/CT 显像时密度阈值应该包含 -50 ~ -10 HU, BAT 总体积比例最高(43.2%)^[11]。激活后 BAT 非脂质成分的比例增多,密度增高,与¹⁸F-FDG 摄取结果一致,即¹⁸F-FDG 摄取高的 BAT 密度明显高于¹⁸F-FDG 摄取低者,分别为 (-71.6 ± 18.0) 和 (-104.4 ± 16.8) HU^[13]。BARCIST 1.0 版建议成人使用 (120 ± 10) kV 和适当的电流,儿童受试者采用低 kV 和低电流以减少辐射剂量^[2]。

单纯基于 CT 图像中 HU 值的固定容积感兴趣区(volume of interest, VOI)估计 BAT 体积有一定的缺陷。选择同时满足 HU 和 SUV 阈值的体素,CT 可以较好地估计 BAT 的体积。这首先需要确保 CT 和 PET 图像在空间上良好地匹配^[14],BAT 体积为 VOI 中 SUV 超过设定阈值或同时满足 SUV 和 HU 标准的体素之和^[15]。用平均 SUV 乘以体积便可得到 VOI 中 BAT 活性估计值。¹⁸F-FDG PET/CT 评估 BAT 体积和活性方法适用于随访研究和(或)比较受试者自身前后的研究,特别是干预措施如长期暴露于不同温度后 BAT 体积和活性改变的研究。

六、临床应用

¹⁸F-FDG PET/CT 是目前非侵入性检测 BAT 活性的主要手段和“金标准”。¹⁸F-FDG 摄取高低有个体差异。BAT 在冬季比夏季、女性比男性、正常体质量者比肥胖者中更常见^[2]。¹⁸F-FDG PET/CT 主要用来研究 BAT 与各种疾病包括糖尿病、肥胖、人类免疫缺陷病、脂肪营养不良和骨质疏松等的关系。激活的 BAT 有助于葡萄糖的摄取和三酰甘油清除,诱导和激活 BAT 是治疗肥胖的有效方法策略,但也存在争论,因为其对总能量消耗的贡献尚不清楚^[16]。BAT 在低体质量、肥胖和代谢性疾病个体中减少^[17],在肥胖者中的活性降低,与 BMI 和体脂百分比显著负相关^[3]。在啮齿类动物中,主动脉周围脂肪组织中存在 BAT 并与心血管保护有关^[16]。通过测量 BAT 中特定的代谢因子,有望为预防和治疗人类肥胖开辟新的途径^[18]。

近期的研究集中在 BAT 与恶性肿瘤治疗和预后相关性。乳腺癌患者新辅助化疗治疗前和治疗后 1 个疗程¹⁸F-FDG PET 比较发现,化疗可抑制 BAT 活性,可能是患者体质量增加的部分原因^[19]。有学者提出 BAT 的激活可能与乳腺癌有关,对 79 例乳腺导管癌患者 BAT 激活与肿瘤分子特征

的关系研究发现, BAT 更常见于年轻、BMI 低和转移发生率低的患者,提示可能与乳腺癌阳性预后有关^[20]。独立于患者性别、年龄、BMI 或肿瘤类型, BAT 体积大是恶性肿瘤患者肿瘤复发、死亡的预测因子^[21]。除乳腺癌外, BAT 与其他恶性肿瘤预后和治疗相关性也是未来的研究方向。

BAT 可能是 II 型糖尿病患者重要的潜在药理靶点,口服降糖药物后对 BAT 结构和(或)功能的影响可以为该领域的治疗提供进展。但是接受 24 周吡格列酮治疗的 6 例患者进行¹⁸F-FDG PET/CT 显像,发现冷刺激诱导的 BAT 葡萄糖摄取及体积未见明显变化^[22]。其他降糖药物是否影响 BAT 尚不清楚,有待于进一步研究。在啮齿类动物中,睡眠调节与 BAT 适当的产热活动密切相关,对 118 名健康成年人¹⁸F-FDG PET BAT 显像发现,其睡眠时间和质量与 BAT 体积或活动并没有直接的关系^[23]。

BAT 具有异质性的特点,目前至少有 2 种已知的谱系不同的棕色脂肪细胞,即“经典”和“可诱导”棕色脂肪细胞。这 2 种棕色脂肪细胞的共同点是大致呈多边形、中央核,含有多房脂滴,线粒体和解偶联蛋白 1 含量高。与 WAT 一样, BAT 也有不同类型和比例的脂肪细胞。2 种细胞有不同的基因表达谱^[24]。¹⁸F-FDG PET/CT 对 BAT 活性检测原理是相同的,故不能鉴别其谱系。由于 PET 的空间分辨率低于 CT, PET 和 CT 图像配准不当以及部分容积效应可导致对 BAT 体积的高估。又由于信号与噪声的限制,是否能可靠、灵敏地检测脂肪库中小部分 BAT 有待观察,这也是未来研究方向之一。

七、结论与展望

¹⁸F-FDG PET/CT 检查前患者的准备、冷刺激方法和定量分析参数均是影响 BAT 评估的重要因素。PET/CT 是目前唯一能对 BAT 血流灌注、葡萄糖和脂肪酸代谢和耗氧量进行无创定量的技术,是研究 BAT 的高度灵敏且特异的影像技术。与 PET/CT 相比, PET/MR 辐射剂量更低、组织分辨率更高,可以更加精确地量化 BAT 体积和活性。此种融合显像方式在人体 BAT 活性的临床应用中也显示出巨大的潜力。PET/CT 或 PET/MR 尚不能测量 BAT 细胞的总体积,也不能对不同脂肪库中小部分 BAT 进行准确评估。未来 BAT 显像方法可能会探索分子/血清生物标志物与多模态显像结果之间的关系,并可能在研究人类代谢性疾病与 BAT 的相关性方面发挥作用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] 邵小南,邵晓梁,蒋振兴,等.棕色脂肪组织影像学技术的研究进展[J].中华核医学与分子影像杂志,2019,39(11):685-687. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.11.012.
Shao XN, Shao XL, Jiang ZX, et al. Research progress of brown adipose tissue imaging technology[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2019, 39(11): 685-687. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.11.012.

[2] Chen KY, Cypess AM, Laughlin MR, et al. Brown Adipose Reporting Criteria in Imaging Studies (BARCIST 1.0): recommendations for standardized FDG-PET/CT experiments in humans [J]. Cell Metab, 2016, 24(2): 210-222. DOI: 10.1016/j.cmet.2016.07.014.

[3] Cypess AM, Lehman S, Williams G, et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans [J]. N Engl J Med, 2009, 360(15): 1509-1517. DOI:10.1056/NEJMoa0810780.

[4] Janssen L, Nahon KJ, Bracké K, et al. Twelve weeks of exenatide treatment increases [¹⁸F]fluorodeoxyglucose uptake by brown adipose tissue without affecting oxidative resting energy expenditure in nondiabetic males[J]. Metabolism, 2020, 106: 154167. DOI:10.1016/j.metabol.2020.154167.

[5] Yau WW, Singh BK, Lesmana R, et al. Thyroid hormone (T₃) stimulates brown adipose tissue activation via mitochondrial biogenesis and MTOR-mediated mitophagy[J]. Autophagy, 2019, 15(1): 131-150. DOI:10.1080/15548627.2018.1511263.

[6] Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance [J]. N Engl J Med, 2001, 344(18): 1343-1350. DOI:10.1056/NEJM200105033441801.

[7] Cypess AM, Weiner LS, Roberts-Toler C, et al. Activation of human brown adipose tissue by a β ₃-adrenergic receptor agonist [J]. Cell Metab, 2015, 21(1): 33-38. DOI:10.1016/j.cmet.2014.12.009.

[8] Graham MM, Wahl RL, Hoffman JM, et al. Summary of the UPICT protocol for ¹⁸F-FDG PET/CT imaging in oncology clinical trials [J]. J Nucl Med, 2015, 56(6): 955-961. DOI:10.2967/jnumed.115.158402.

[9] Betz MJ, Enerbäck S. Human brown adipose tissue: what we have learned so far [J]. Diabetes, 2015, 64(7): 2352-2360. DOI:10.2337/db15-0146.

[10] Blondin DP, Labbé SM, Phoenix S, et al. Contributions of white and brown adipose tissues and skeletal muscles to acute cold-induced metabolic responses in healthy men [J]. J Physiol, 2015, 593(3): 701-714. DOI:10.1113/jphysiol.2014.283598.

[11] Martinez-Tellez B, Sanchez-Delgado G, Boon MR, et al. Distribution of brown adipose tissue radiodensity in young adults: implications for cold [¹⁸F]FDG-PET/CT analyses [J]. Mol Imaging Biol, 2020, 22(2): 425-433. DOI:10.1007/s11307-019-01381-y.

[12] Blondin DP, Labbé SM, Tingelstad HC, et al. Increased brown adipose tissue oxidative capacity in cold-acclimated humans [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2014, 99(3): E438-446. DOI:10.1210/jc.2013-3901.

[13] Baba S, Jacene HA, Engles JM, et al. CT Hounsfield units of brown adipose tissue increase with activation: preclinical and clinical studies [J]. J Nucl Med, 2010, 51(2): 246-250. DOI:10.2967/jnumed.109.068775.

[14] Gifford A, Towse TF, Walker RC, et al. Human brown adipose tissue depots automatically segmented by positron emission tomography/computed tomography and registered magnetic resonance images [J]. J Vis Exp, 2015, (96): 52415. DOI:10.3791/52415.

[15] Lee P, Werner CD, Kebebew E, et al. Functional thermogenic beige adipogenesis is inducible in human neck fat [J]. Int J Obes (Lond), 2014, 38(2): 170-176. DOI:10.1038/ijo.2013.82.

[16] Oliver P, Lombardi A, De Matteis R. Editorial: insights into brown adipose tissue functions and browning phenomenon [J]. Front Physiol, 2020, 11: 219. DOI:10.3389/fphys.2020.00219.

[17] Hanssen MJ, Hoeks J, Brans B, et al. Short-term cold acclimation improves insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Nat Med, 2015, 21(8): 863-865. DOI:10.1038/nm.3891.

[18] Hollstein T, Piaggi P. Metabolic factors determining the susceptibil-

- ity to weight gain; current evidence[J]. *Curr Obes Rep*, 2020, 9: 121-135. DOI:10.1007/s13679-020-00371-4.
- [19] Ginzac A, Barres B, Chanchou M, et al. A decrease in brown adipose tissue activity is associated with weight gain during chemotherapy in early breast cancer patients [J]. *BMC Cancer*, 2020, 20 (1): 96. DOI:10.1186/s12885-020-6591-3.
- [20] Pace L, Nicolai E, Basso L, et al. Brown adipose tissue in breast cancer evaluated by [¹⁸F] FDG-PET/CT[J]. *Mol Imaging Biol*, In press 2020. DOI:10.1007/s11307-020-01482-z.
- [21] Chu K, Bos SA, Gill CM, et al. Brown adipose tissue and cancer progression[J]. *Skeletal Radiol*, 2020, 49(4): 635-639. DOI:10.1007/s00256-019-03322-w.
- [22] de-Lima-Júnior JC, Rodovalho S, Van de Sande-Lee S, et al. Effect of pioglitazone treatment on brown adipose tissue volume and activity and hypothalamic gliosis in patients with type 2 diabetes mellitus; a proof-of-concept study [J]. *Acta Diabetol*, 2019, 56 (12): 1333-1339. DOI:10.1007/s00592-019-01418-2.
- [23] Acosta FM, Sanchez-Delgado G, Martinez-Tellez B, et al. Sleep duration and quality are not associated with brown adipose tissue volume or activity-as determined by ¹⁸F-FDG uptake, in young, sedentary adults [J]. *Sleep*, 2019, 42 (12): zsz177. DOI:10.1093/sleep/zsz177.
- [24] Harms M, Seale P. Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential [J]. *Nat Med*, 2013, 19 (10): 1252-1263. DOI:10.1038/nm.3361.

(收稿日期:2020-04-03)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊关于建立“快速通道”的有关规定

为了保证优秀的医学科研成果能够在本刊尽快发表,根据中华医学会杂志社有关要求,本刊建立优秀论文发表的“快速通道”。现将有关事宜规定如下。

1.“快速通道”论文必须具备创新性、重要性和科学性,该论文的早日公布将对临床和科研工作产生重大影响。

2.“快速通道”论文投稿要求:(1)作者在投稿前应与编辑部联系,说明研究的具体情况。在得到编辑部认可的情况下,将论文发送到指定的电子邮箱或通过特快专递将一式三份稿件送抵编辑部。(2)稿件应符合相关杂志稿约的要求,并附单位介绍信。(3)应提供说明论文需要通过“快速通道”发表理由的书面材料,同时提供省级及以上图书馆或医学信息研究所等单位出具的“查新报告”。(4)作者可推荐3~5名审稿专家(需注明其详细联系方法,包括Email)供编辑部参考。

3.“快速通道”的审稿流程:(1)收稿后2天内由编辑部集体讨论做出进入“快速通道”、按普通来稿处理或退稿的决定。编辑部的意见应在1周内通知作者。对于同意进入“快速通道”的稿件,应同时向作者说明进入“快速通道”并不意味着该稿件能够最终被发表。(2)对编辑部决定进入“快速通道”的稿件,主管编辑应立即通过电话或Email与有关审稿专家联系,确定专家可以承担审稿任务后,立即将稿件从网上送出。应至少请2名具有权威性的专家审阅,必要时同时请统计学方面的专家审阅,然后将审稿意见交给总编辑或副总编辑,由其做出通过“快速通道”发表、退修、按普通稿件处理或退稿的决定。该过程应在1个月内完成并通知作者。(3)需要退修的稿件,主管编辑应在2天内将审稿意见通过Email反馈给作者,作者应在1周内完成修改并将修改稿通过特快专递寄给主管编辑。如果通过Email发送修改稿,必须同时邮寄纸稿。(4)对于最终决定通过“快速通道”发表的稿件,由编辑部主任安排在最近的一期发表。

4.“快速通道”稿件处理费每篇不超过400元。

本刊编辑部