

骨肉瘤骨膜异常的影像表现 与病理研究

陈应明 孟俊非 江波 赖英荣 马玲

【摘要】 目的 总结骨肉瘤骨膜异常的类型和影像特点,探讨骨肉瘤骨膜异常的病理基础。方法 经手术病理证实的骨肉瘤 128 例,男 76 例,女 52 例。年龄 5 ~66 岁,平均 19 岁。全部患者均经 X 线及 MR 检查,其中 MR 平扫加增强 109 例,扩散成像 23 例;CT 检查 48 例,36 例加行增强扫描;病理大体标本、大切片及定位取材常规切片共 14 例。将影像检查结果与手术、病理结果进行对照分析。结果 影像和病理表现:(1)骨膜水肿 96 例,只能在 MRI 上显示。病理上表现为骨膜结构疏松,无肿瘤细胞浸润。(2)骨膜掀起、增厚,可在 CT、MRI 上显示,但以 MRI 敏感(CT 显示 13 例, MRI 显示 42 例)。病理上为骨膜掀起、增厚,无肿瘤浸润。(3)无骨膜新生骨的骨膜破坏 48 例,只能在 MRI 上显示。病理上为灶性或整个骨膜被肿瘤浸润。(4)线状骨膜新生骨, X 线片、CT 及 MRI 上各显示 42、13 及 22 例。病理上骨膜新生骨呈单层排列。(5)层状骨膜新生骨, X 线片、CT 及 MRI 上各显示 21、6 及 21 例。病理上,新生骨小梁呈多层排列。(6)放射状骨膜新生骨, X 线片、CT 及 MRI 上各显示 13、7 及 14 例,在 X 线片、CT 上,越近病变中心针状影越长、密度越高。病理上,针状影间为肿瘤组织。(7)混合型骨膜新生骨, X 线片、CT 及 MRI 上各显示 7、4 及 8 例。为 2 种或 2 种以上的骨膜新生骨的混合表现。结论 (1)骨肉瘤可引起多种形态的骨膜异常,不同骨膜异常有不同的影像表现及病理基础。(2)所提出的对骨膜异常的分类,以病理所见为基础,较好地概括了骨膜各种病理改变的 3 种影像表现。(3)MRI 可显示 X 线片、CT 不能显示的骨膜水肿、无骨膜新生骨的骨膜破坏等更早期的骨膜异常,显示骨膜掀起、增厚也较 CT 更敏感。

【关键词】 骨肉瘤; 骨膜; 诊断显像; 病理学

Periosteal anomaly in osteosarcoma: the imaging findings and its pathological basis CHEN Ying-ming*, MENG Quan-fei, JIANG Bo, LAI Ying-rong, MA Ling.* Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of Sun Yat-San University, Guangzhou, 510080, China

Corresponding author: MENG Quan-fei, Email: cjr.mengquanfei@vip.163.com

【Abstract】 Objective To summarize the types and imaging features of periosteal anomaly in osteosarcoma. Further to seek the feature of genesis and advancement of periosteal anomaly and its clinical significance. Methods One hundred and twenty-eight patients with osteosarcoma were enrolled in this study, which consisted of 76 males and 52 females aging from 5 to 66 years old with an average of 19 years. Both x-ray plain film and MR images were obtained in all patients, and DWI were done in 23 patients. CT scanning was conducted in 48 patients, which included post-contrast scanning done in 36. The pathological gross specimen, macrosection and point-to-point microsection were obtained in each of 14 cases to correlate the imaging findings of periosteal anomaly to the pathological outcome. Results The imaging and pathological finding: (1) Periosteal edema, occurring in 96 patients. The sign was merely demonstrable on MR image and presented as loosened periosteal structure with no tumoral infiltration pathologically. (2) Periosteal lift and thickening, demonstrable on both CT and MR image, including 13 noted on CT and 42 on MR image. Pathologically, non-tumoral infiltration was noted in the thickened periosteum. (3) Periosteal destruction, occurring in 48 patients. Periosteal destruction was merely demonstrable on MR image and presented as localized or generalized tumoral infiltration of the periosteum. (4) Linear periosteal neo-bone formation, demonstrated in 42 cases on plain films, 13 cases on CT and 22 on MR images, respectively. The linear periosteal neo-bone formation was pathologically regularly arranged periosteal neo-bone. (5) Laminar periosteal neo-bone formation, demonstrated in 21 cases on plain films, 6 cases on CT and 21 on MR images, respectively. Pathologically, it appeared as multi-layer arrangement. (6) Radiated and spiculate periosteal

作者单位: 510080 广州, 中山大学附属第一医院放射科(陈应明、孟俊非、江波、马玲), 病理科(赖英荣)

通信作者: 孟俊非, E-mail: cjr.mengquanfei@vip.163.com

neo-bone formation, demonstrated in 13 cases on plain films, 7 cases on CT and 14 on MR images, respectively. On both plain film and CT, the closer to the center of the tumor, the longer and denser the spicule was. The interspiculate structure was tumoral tissue pathologically. (7) Periosteal neo-bone formation of mixed type, demonstrated in 7 cases on plain films, 4 cases on CT and 8 on MR images, respectively. It was composed of 2 types or more of periosteal neo-bone. Conclusions (1) Multiform periosteal anomaly can be induced by osteosarcoma, and different periosteal anomaly possesses different imaging findings and different pathological basis. (2) The pathologically-based classification of periosteal anomaly generalizes the 3-modality imaging findings of various periosteal pathological alterations. (3) MR imaging enables to demonstrate periosteal anomaly more early, and periosteodema and periosteal destruction without neo-bone formation can only be demonstrated by MR imaging. MR imaging is more sensitive than CT in displaying periosteal thickening.

【Key words】 Osteosarcoma; Periosteum; Diagnostic imaging; Pathology

骨膜反应是骨关节病变的常见征象之一,是骨膜对全身性或局部各种病理变化的一种反应性改变。X线片和CT只能显示具有足够钙盐沉着的骨膜新生骨形成后的骨膜反应,而对早期钙化不明显或无钙化的骨膜异常,则不能显示。运用MRI对骨关节病变的骨质破坏、病变骨髓内外侵犯、骨髓内外水肿及病变与周围软组织的关系等征象的研究较多^[1-4],但对骨膜异常,特别是无明显骨化的骨膜改变研究不多,未对其病理基础进行深入研究。笔者通过对128例骨肉瘤骨膜异常的影像观察,分析其在X线片、CT和MRI上的表现,并通过14例骨肉瘤影像与病理大切片定点对照分析,探讨骨肉瘤骨膜异常的病理基础。

资料与方法

一、临床资料

搜集1997年10月至2005年3月间在中山大学附属第一医院诊治并资料完整的骨肉瘤128例,所有患者均经手术病理及影像、骨科和病理三方会诊确认。其中股骨下端56例,胫骨上端37例,肱骨上端13例,股骨上端7例,腓骨上端4例,髌骨7例,股骨干、胫骨下端、腓骨下端、腓骨干各1例。年龄5~66岁,平均19岁。病程半个月至2年,平均3个月。所有患者均经X线片及MR检查,其中109例加行MR增强扫描,23例还有扩散成像(DWI)。48例行CT扫描,其中36例加行增强扫描。所有患者均有手术病理常规切片,14例有手术标本及病理大切片和定位取材小切片。所有的标本及切片上的骨膜异常均经病理科及放射科医师共同观察并与影像资料对照。

二、影像检查方法

1. X线片:全部患者均行X线检查。采用东芝X线机,摄片条件:52~68 kV,100~200 mA,5~20 mAs。包括正侧位片,病变的邻近关节包括在摄

片范围内。

2. CT检查:采用东芝Xpress/SX螺旋CT机,电压120 kV,电流200 mA,层厚5~10 mm(视肿瘤大小而定)。增强扫描时,静脉注射非离子型对比剂碘普胺(300 mg I/ml)40~50 s后扫描。对比剂剂量为1.5~2.0 ml/kg,使用CT专用高压注射器,注射流率为3 ml/s。

3. MR扫描:采用西门子Magnetom Vision 1.5 T MR扫描仪,视病变部位、大小、范围选择头线圈或体线圈。常规扫描采用快速SE(TSE)序列,平扫包括矢状、横断面T₁WI(TR 450~600 ms, TE 14 ms)、T₂WI(TR 3000~4500 ms, TE 90~120 ms),加矢状或冠状面脂肪抑制T₂WI;增强扫描为矢状、横断、冠状面T₁WI,加横断或冠状、矢状面脂肪抑制T₁WI。层厚5~8 mm,层间隔0.5~0.8 mm。增强对比剂为钆喷替酸葡甲胺(Gd-DTPA),使用专用MR高压注射器注射,剂量0.1 mmol/kg,注射流率2 ml/s。DWI采用平面回波序列(TR 4000 ms, TE 100 ms, 矩阵96×128),扩散敏感因子(b)值分别取0、500、1000 s/mm²。

三、病理检查方法

1. 大体观察:以MRI上最能反映病变特征的层面为依据,将搜集到的手术切除肿瘤剖开观察。冠状、矢状、横断切面分别为5、7、2例。

2. 大切片制作:在上述大体标本上,在最能反映病变特征的区域取材制作大切片。脱钙处理后,行石蜡包埋,用大切片机切成5 μm的薄片,采用HE染色后在肉眼及镜下观察。

3. 定位取材常规切片:定位取材则根据病变的大小、范围,以影像所见特别是MRI及病理大体标本为基础,进行多点取材,取材部位包括骨皮质破坏明显区、不明显区及远离病变区的骨皮质和骨膜、Codman三角,以及软组织肿块与邻近组织交界区。取材后登记、编号。取材组织经脱钙后行石蜡包埋、

切片及 HE 染色, 分别在低倍镜和高倍镜下观察。

四、影像与病理对照

将 X 线片、CT 及 MRI 上所观察到的骨膜异常与相对应的病理结果进行对照(图 1~3), 准确地分析影像上异常征象的病理基础。

结 果

一、影像表现

平片、CT 及 MRI 所示的各种骨膜异常结果见表 1。

表 1 128 例骨肉瘤患者影像检查结果

方法	例数	骨膜异常(例)						
		水肿	增厚	破坏	线状	层状	垂直放射状	混合型
X 线片	128	0	0	0	42	21	13	7
CT	48	0	13	0	13	6	7	4
MRI	128	96	42	48	22	21	14	8

注: 表中水肿、增厚、破坏分别表示骨膜的水肿、增厚及破坏; 线状、层状、垂直放射状及混合型分别表示线状、层状、垂直放射状及混合型骨膜新生骨

1. X 线片、CT 表现: 在 X 线片和 CT 上线状骨膜新生骨表现为线状高密度影, 平行于骨皮质, 并与皮质间有透亮间隙(图 4)。层状骨膜新生骨则表现为多层洋葱皮状高密度影, 其最内侧层与骨皮质间有透亮间隙, 多层骨膜新生骨各层厚薄较均匀。垂直放射状骨膜新生骨呈针状垂直于骨皮质或呈放射状分布, 越近病变中心其密度越高、针状影越长, 而越远离病变中心则其密度越低、针状影越短。在 CT 上, 针状影间充填软组织密度影, 增强扫描软组织影明显强化。混合型骨膜新生骨为 2 种或 2 种以上的骨膜新生骨混合表现, 多为线状骨膜新生骨与垂直放射状骨膜新生骨混合或层状骨膜新生骨与垂直放射状骨膜新生骨混合。当肿瘤组织密度较低时, 在 CT 上可显示骨膜掀起、增厚, 其中 6 例见断续弧形的骨化影。

2. MRI 表现: (1) 骨膜水肿: 在 T₁WI 为低信号, 与低信号的骨皮质不易区分, 在 T₂WI 特别是脂肪抑制 T₂WI 上呈线状高信号, 紧贴骨皮质, 增强扫描呈明显强化(图 5, 6)。在 DWI 上, 水肿的骨膜随 b 值增高(b 值分别为 0、500、1000 s/mm²) 而信号逐渐相对减低。(2) 骨膜掀起、增厚: 骨膜被肿瘤掀起, 并表现为骨膜厚度增加, 在 T₁WI 上呈低至中等信号, T₂WI 上则比骨膜水肿信号低。厚度一般较均匀, 但也可厚薄不均。增强扫描示增厚的骨膜呈明显强化。(3) 骨膜破坏: 表现为骨膜局部或全层被

肿瘤取代, 不能与肿瘤组织分辨, 增强扫描与肿瘤强化一致(图 7)。(4) 骨膜新生骨: 在 T₁WI 上因骨膜新生骨与软组织信号近似而显示不清, 只有在骨膜新生骨明显骨化并在 X 线片上呈明显高密度时, 才能在 T₁WI 上显示较低的信号影。T₂WI 特别是脂肪抑制 T₂WI 上则较容易显示骨膜新生骨。线状骨膜新生骨, 在 T₁WI 上呈略低信号, T₂WI 上呈低信号(图 8)。层状骨膜新生骨表现为多层状低信号影, 各层间见软组织信号影(图 9), 增强扫描强化明显。放射状骨膜新生骨的细小针状影在 T₁WI 上往往显示不清, 无法与软组织分辨开来, 在 T₂WI 上则显示为细条状的低信号影, 呈放射状分布于软组织影中, 位于被掀起的骨膜和骨皮质间。混合型骨膜新生骨为各种骨膜新生骨的混合表现。

二、病理观察

取得大体标本共 14 例, 定点取材共 48 个区。正常骨膜呈厚薄均匀的膜状物, 紧贴骨皮质, 镜下为厚薄均匀的致密纤维组织, 主要为外层的纤维层, 而内层的细胞形成层几乎不可见。骨膜水肿在大体外观上无异常, 镜下为骨膜结构疏松, 细胞成分正常。骨膜增厚表现为骨膜厚度增加, 镜下无肿瘤细胞浸润。骨膜破坏表现为原骨膜形态部分或完全消失, 骨膜局部或全层被肿瘤细胞浸润(图 10)。骨膜新生骨镜下显示为规则排列的新生骨小梁, 线状骨膜新生骨的骨小梁排列为单层(图 11), 而层状骨膜新生骨的骨小梁排列为多层, 各层间见疏松组织及扩张的血管(图 12)。

通过影像与病理的对照观察结果提示, MRI 能显示各种骨膜的病理改变。CT 未能显示 MRI 所示的骨膜水肿和无骨膜新生骨的骨膜破坏。X 线片未能显示骨膜水肿、骨膜增厚和无骨膜新生骨的骨膜破坏。

讨 论

骨膜是紧贴骨表面的套状结构, 将骨与周围软组织分开, 其外层为纤维层, 内层为细胞形成层, 其间还有过渡层^[5]。Sharpey 纤维自骨膜伸入骨皮质, 使骨膜与骨皮质紧密相连, 不易分离^[6]。成人骨膜与骨皮质结合紧密, 而儿童骨膜与骨皮质结合较松弛^[7]。静止的骨膜含较少的细胞成分, 主要为成熟的纤维组织。当处于骨生长发育期或骨膜受到病理刺激时则会反应性增生, 主要表现为细胞形成层的细胞肥大、增殖, 血管增生、扩张, 骨样组织形成及钙盐沉着, 直至新生骨小梁形成。另外, 在病理情况下, 纤维层可由骨膜周围软组织如筋膜、脂肪和肌肉

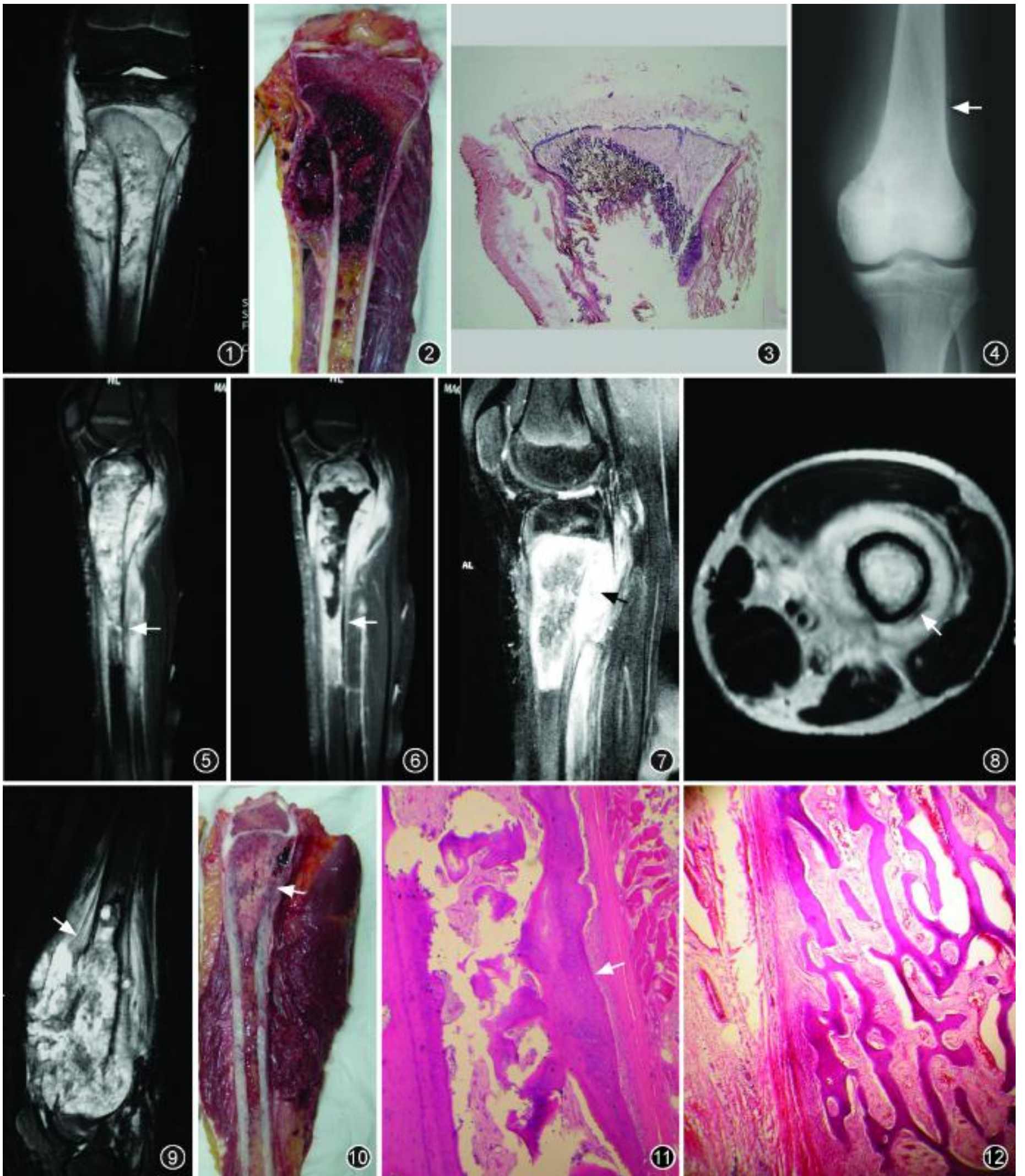


图 1 ~3 影像与病理对照。胫骨上段骨肉瘤, 图 1 ~3 分别为 MR 冠状面脂肪抑制 T₂WI 及与其相对应位置的大体标本和 HE 染色后的大切片 图 4 线状骨膜新生骨。股骨下端骨肉瘤, 正位 X 线片示线状高密度影(箭), 与皮质间有透亮间隙 图 5, 6 骨膜水肿。在矢状面脂肪抑制 T₂WI (图 5) 上呈线状高信号(箭), 与邻近软组织水肿融合成片; 在增强脂肪抑制 T₁WI (图 6) 上呈明显线状强化(箭) 图 7 骨膜破坏。脂肪抑制 T₂WI 显示骨膜破坏(箭), 失去正常形态, 骨膜轮廓外可见肿瘤组织 图 8 同图 4 病例。在横断面 T₂WI 上线状骨质新生骨表现为低信号(箭), 各层间见软组织信号影 图 9 层状骨膜新生骨。股骨下端骨肉瘤, 矢状面脂肪抑制 T₂WI 较清楚地显示层状骨膜新生骨(箭), 呈层状低信号, 各层间见高信号影 图 10 同图 7 病例。病理大体标本未见正常形态的骨膜(箭), 骨膜轮廓外可见肿瘤组织 图 11 同图 4 病例。镜下见骨膜新生骨排列成单层(箭, HE × 40) 图 12 同图 9 病例。镜下见骨膜新生骨排列成多层状 (HE × 40)

组织化生而得到补充、增厚^[5,8]。MRI 具有极高的软组织分辨能力,可显示骨膜的各种病理异常^[9-10]。

一、骨膜异常的类型

通过分析 128 例骨肉瘤骨膜异常的 X 线片、CT 及 MRI 表现,并根据 14 例骨肉瘤骨膜异常的影像表现及其与病理大体、大切片和定位取材常规切片的对照研究,表明 CT 和 MRI,特别是后者,可以显示 X 线平片不能显示的骨膜异常。故笔者认为,在现代影像诊断手段早已超出 X 线诊断范畴的情况下,如仍将各种病变引起的骨膜异常笼统称为骨膜反应或骨膜新生骨是不能正确地反映其病理过程和影像所见的。有必要对基于 X 线片表现的骨膜异常分类进一步细化,即增加基于 CT、MRI 上可显示的骨膜异常,从而形成新的对骨膜异常的影像分类:

(1) 骨膜反应: 骨膜水肿、无骨膜新生骨形成的骨膜破坏及骨膜增厚; (2) 骨膜新生骨: 线状、层状、垂直放射状及混合型。即将各种骨膜的病理改变统称为骨膜异常,将传统的骨膜反应称为骨膜新生骨,而将无骨膜新生骨形成的骨膜异常称为骨膜反应。

二、各种骨膜异常的影像表现及其病理基础

1. MRI 上能显示的骨膜异常: (1) 骨膜水肿: 水肿的骨膜无明显增厚,在 T₂WI 及脂肪抑制 T₂WI 上显示清楚(图 5)。骨膜水肿常发生于肿瘤邻近的骨膜,范围大小不一。骨膜水肿引起的原因可能主要是充血性水肿,即肿瘤周围组织血运增加,导致邻近软组织及骨膜长期充血而致水肿。其支持点有: 骨膜水肿发生于肿瘤邻近的骨膜,但水肿的骨膜与骨皮质破坏和软组织肿块不一定直接相邻; 骨膜水肿常与邻近软组织水肿并存,信号一致,在 DWI 上,随 b 值增高其信号呈逐渐相对减低。而软组织水肿形成的原因普遍认为是充血性水肿; 病理上证实水肿的骨膜无肿瘤组织浸润,仍为正常的纤维组织,仅表现为组织结构较疏松。(2) 无骨膜新生骨的骨膜破坏: 骨膜对肿瘤的生长有一定的阻挡作用,早期骨膜可保持完整;但随着肿瘤的发展,肿瘤细胞可浸润、破坏尚未及产生新生骨的骨膜,并进一步从破坏的骨膜处侵入周围脂肪、肌肉内(图 7, 10)。骨膜破坏可发生于未掀起或被掀起的骨膜。在 MRI 上,通过细致观察骨膜的形态是否完整、信号是否异常及骨膜轮廓外是否有肿瘤组织可确定有无骨膜破坏。肿瘤侵犯、破坏骨膜是肿瘤细胞沿穿过骨膜的血管浸润所致^[5]。

2. CT 和 MRI 均可显示的骨膜异常: CT 和 MRI 可显示骨膜掀起、增厚。骨膜增厚见于被肿瘤掀起

的骨膜。引起骨膜增厚的原因可能是骨膜内层细胞形成层在病理组织刺激下增殖,并血管增生、扩张和骨样组织形成。Bruce 和 Ragsdale^[5]认为,病理情况下,骨膜纤维层外的软组织可化生成骨膜组织,可能是骨膜增厚的原因之一。增厚的骨膜在 CT 上显示为中等密度,与肿瘤组织密度相近而不易分辨,这可以解释本组病例中,CT 发现骨膜增厚不及 MRI 敏感的原因。后期,随着肿瘤发展,肿瘤细胞可在骨膜内浸润,则引起骨膜破坏。

3. X 线片、CT 及 MRI 均可显示的骨膜异常:

(1) 线状及层状骨膜新生骨: 线状骨膜新生骨与层状骨膜新生骨的形成机制相同,而层状骨膜新生骨开始时表现为线状骨膜新生骨。其形成机制可能主要为肿瘤破坏骨皮质后沿骨膜下浸润,刺激骨膜内层细胞形成层增生、骨样组织形成,继而形成新生骨小梁。病理上,在线状骨膜新生骨及层状骨膜新生骨的最内层与骨皮质间多数情况下可见肿瘤组织,形成 X 线片及 CT 上的透亮间隙,而在 MRI 上,其信号与肿瘤组织一致,其强化形式也与肿瘤主体一致。因 CT 的空间分辨率不及平片,故 CT 对层状骨膜新生骨各层间分界的显示不如 X 线片清晰。层状骨膜新生骨早期各层骨膜新生骨间并无肿瘤浸润,而是疏松的结缔组织和增生、扩张的血管,故在 T₂WI 上信号较高(图 9);后期肿瘤侵犯、破坏骨膜新生骨,于各层间可有肿瘤细胞浸润, T₂WI 上信号与肿瘤主体一致。(2) 垂直放射状骨膜新生骨: 垂直放射状骨膜新生骨总是位于骨皮质及被肿瘤掀起的骨膜之间,且其附着的骨皮质总有程度不一的骨质破坏。此类骨膜新生骨形成机制可能是肿瘤掀起骨膜后,骨膜新生骨沿着骨膜与骨皮质间的 Sharpey 纤维和垂直走行的血管分布。位于病变中心及邻近骨皮质的骨膜新生骨形成较早,故在 X 线片及 CT 上此类骨膜新生骨越靠近病变中心其密度越高、针状影越长,而远离病变中心则其密度越低、针状影越短。针状影间总是充填肿瘤组织。文献报道,在切除标本的 X 线片及病理上,可见此类骨膜新生骨并不是如临床常规影像显示的单纯呈放射状,而是纵横交错的骨小梁排列如蜂窝状^[2]。临床常规 X 线片及 CT 扫描时平行于 X 线束方向的骨膜新生骨显示清晰,其他方向的新生骨则显示不清而使骨膜新生骨呈垂直或放射状影像。

三、骨肉瘤骨膜异常的特点

本组结果显示,绝大多数患者均有骨膜水肿,表明肿瘤局部呈充血状态。骨膜增厚也较常见。无新

生骨的骨膜破坏多见于进展期的骨肉瘤,提示骨肉瘤有较强的侵袭性。骨肉瘤的骨膜新生骨表现多样,但以线状骨膜新生骨多见。

参 考 文 献

[1] Pettersson H, Gillespy T 3rd, Hamlin DJ, et al. Primary musculoskeletal tumors: examination with MR imaging compared with conventional modalities. *Radiology*, 1987, 164: 237-241.

[2] Erlemann R, Sciuk J, Bosse A, et al. Response of osteosarcoma and ewing sarcoma to preoperative chemotherapy: assessment with dynamic and static MR imaging and skeletal scintigraphy. *Radiology*, 1990, 175: 791-796.

[3] 马玲, 孟俊非, 陈应明, 等. 表观扩散系数在原发性恶性骨肿瘤诊断中的价值. *中华放射学杂志*, 2004, 38: 1129-1134.

[4] 孟俊非, 吕衍春, 吕凤华, 等. 增强 MR 灌注成像在骨骼软组织肿瘤良恶性鉴别诊断中的价值. *中华放射学杂志*, 2001, 35: 578-583.

[5] Bruce D, Ragsdale MD. Radiologic and pathologic analysis of

solitary bone lesions. Part II: periosteal reactions. *Radiol Clin North Am*, 1981, 19: 749-783.

[6] Edeiken J, Holds PJ, Caplan LH, et al. New bone production and periosteal reaction. *AJR*, 1966, 97: 708-718.

[7] Hayes CW, Conway MF, Sundaram M. Misleading aggressive MR imaging appearance of some benign musculoskeletal lesions. *Radiographics*, 1992, 12: 1119-1136.

[8] Simon TM, Van-Sickle DC, Kunishima DH, et al. Cambium cell stimulation from surgical release of the periosteum. *J Orthop Res*, 2003, 21: 470-480.

[9] Reichert IL, Benjamin M, Gatehouse PD, et al. Magnetic resonance imaging of periosteum with ultrashort TE pulse sequences. *J Magn Reson Imaging*, 2004, 19: 99-107.

[10] Whan A, Breidahl W, Janes G. MRI of trapped periosteum in a proximal tibial physeal injury of a pediatric patient. *AJR*, 2003, 181: 1397-1399.

(收稿日期: 2007-06-06)

(本文编辑: 隋行芳)

· 读 者 · 作 者 · 编 者 ·

中华医学会期刊管理部关于一稿两投的处理原则

一稿两投(一稿多投)是指同样的文稿或实质性内容相同的文稿投寄给 2 个或 2 个以上的媒体。重复发表是指同样的文稿或实质性内容相同的文稿在 2 个或 2 个以上的媒体发表,无论是印刷版媒体还是电子媒体。

中华医学会系列期刊作为我国重要的医学信息源期刊,原则上不接受一稿两投或重复发表的论文,读者在这些期刊上所阅读的论文基本上都是原始的、首发的,除非声明是按作者和编辑的意图重新发表的。这一立场符合中国和国际版权法、道德规范及资源使用的成本效益原则。但这一政策并不妨碍下列论文向中华医学会系列期刊投稿:(1) 已经被其他刊物退稿的论文;(2) 发表初步报告后再发表完整的论文,如已在其他刊物或专业学术会议的论文汇编上发表过摘要;(3) 在专业学术会议上宣读过,但并未在其他刊物或会议汇编上全文发表或准备全文发表。因此,作者在向中华医学会系列期刊投稿时,必须就以前是否投寄过或发表过同样或类似的文稿向编辑部作充分的说明,以免造成一稿两投或重复发表。如果文稿中部分内容已经发表,作者应该在新的文稿中明确指出有关内容并列出的参考文献,同时将以前发表的文稿寄给编辑部,以便编辑部决定如何处理新的文稿。

如果出现一稿两投现象,且作者在投稿时没有作这方面的说明,编辑部将立即退稿;如果编辑部在发表前没有了解一稿两投的情况而造成重复发表,编辑部将在本刊发表有关该文稿系重复发表的声明。对于一稿两投或重复发表的情况,编辑部将向作者所在单位和该领域的其他科技期刊进行通报,同时,中华医学会系列期刊 2 年内将拒绝接受该论文第 1 作者所撰写的其他文稿。

作者向中华医学会系列期刊投稿并收到编辑部回执后 3 个月未接到退稿,则表明该稿件仍在处理中,如果作者欲投寄其他刊物,应事先与编辑部联系并征得编辑部的同意。作者向大众媒体、政府机构或生产厂商初步报告已被中华医学会系列期刊录用但尚未发表的论文的科学内容,是违反中华医学会系列期刊政策的,除非该论文报道的内容涉及到治疗方面的重大突破或对大众健康的严重危害,如药物、疫苗、其他生物制品、医疗器械等的严重副作用。在上述情况下提前透露文稿的内容,不影响该论文的发表,但应事先与编辑部讨论并征得同意。

(中华医学会期刊管理部)