

## ·专家笔谈·

## 规范、统一先天性巨结肠分型的建议

谢 华 唐维兵



全文二维码 开放科学码

**【摘要】** 关于先天性巨结肠的分型,国内和国际的标准并不一致。相对而言,国内分型细致而复杂,国际分型简单且清晰。本文通过回顾国内外先天性巨结肠分型的历史,结合近年来先天性巨结肠的基础研究情况、临床表现、手术方式及术后管理等方面工作进展,对先天性巨结肠的分型进行述评。

**【关键词】** 先天性巨结肠/分类;先天性巨结肠/诊断;先天性巨结肠/外科学

**【中图分类号】** R726.1 R574

**Unifying the classification of Hirschsprung's disease.** Xie Hua, Tang Weibing. Department of Pediatric Surgery, Affiliated Children's Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing 210008, China. Corresponding author: Tang weibing, Email: twben@163.com.

**【Abstract】** The classification of Hirschsprung's disease (HSCR) has remained inconsistent at both home and abroad. Domestic classification is detailed and complex while international classification simple and distinct. This review summarized the history of classifying HSCR along with recent advances in researches, clinical manifestations, surgical approaches and postoperative managements.

**【Key words】** Hirschsprung Disease/CL; Hirschsprung Disease/DI; Hirschsprung Disease/SU

先天性巨结肠(Hirschsprung disease, HSCR)的病理特征是消化道远端神经节细胞缺如。肠神经节细胞起源于神经嵴干细胞,后者在胚胎期消化道迁移和增殖,形成肠神经系统。神经节细胞可能包括两部分来源:第一部分是迷走神经来源的神经嵴干细胞,呈头尾方向迁移,此过程在小鼠胚胎期15天或在人胚胎期7周内完成;第二部分是骶神经来源的神经嵴干细胞,在小鼠胚胎中迁移较晚,形成中肠远端和尾肠的一部分神经元及神经胶质,目前骶神经嵴干细胞是否参与人肠神经系统发育尚不明确<sup>[1,2]</sup>。由于缺乏神经节细胞的肠管处于痉挛状态,肠内容物不能排出而长期滞存于病变肠管近端,导致近端肠管扩张肥厚,因而先天性巨结肠患者的肠管形态表现为:远端的狭窄段、类似漏斗形的移行段及近端的扩张段。经典的HSCR发病机制认为,原始神经嵴干细胞从头端向尾端迁移过程中停止于消化道某一部位,该部位以下的肠道将缺乏神经节细胞,这就决定了HSCR存在不同严重程度、

不同病变长度的病理状态,需要通过分型来进行精准分类管理。

### 一、HSCR 国际分型

1888年,Hirschsprung首次描述了HSCR的解剖和临床特征。但当时对于HSCR的治疗仍无有效方法,甚至一度认为切除异常扩张肥厚的扩张段是根治方法。1948年,Swenson和Bill开始采用直肠乙状结肠切除术(rectosigmoidectomy),即Swenson术治疗HSCR<sup>[3]</sup>。1951年Bodian<sup>[4]</sup>在Lancet上发表了采用Swenson术治疗HSCR的效果,同时系统描述了HSCR临床表现及治疗效果的差异,并首次提出long-segment和short-segment的概念。几乎在同一时期,Zuelzer等<sup>[5]</sup>描述了累及小肠的无神经节细胞症病例。此后,国际上逐渐将HSCR分为四型:经典型(classic HSCR)或短段型(short segment HSCR, S-HSCR)、长段型(long segment HSCR, L-HSCR)、全结肠型(total colonic aganglionosis, TCA)和全肠型(total colonic and small-colon aganglionosis, TCOSA)。短段型是指无神经节细胞段长度不超过乙状结肠近端;长段型是指无神经节细胞段超过乙状结肠近端,达到脾区或者横结肠;全结肠型TCA是指无神经节细胞段累及整个结肠及距回盲部50 cm以内的回肠;TCOSA是指整个结肠和广泛的小肠(距回盲部>50 cm)受累。

DOI:10.12260/lxewkzz.2021.03.003

**基金项目:**国家自然科学基金资助项目(编号:81870372,81700449)

**作者单位:**南京医科大学附属儿童医院儿外科(江苏省南京市,210008)

**通信作者:**唐维兵,Email:twben@163.com

## 二、国内对于 HSCR 分型的认识

与国际分型不同,目前国内将 HSCR 分为五个亚型:①短段型:指狭窄段位于直肠中远段;②常见型:又称普通型,指狭窄段位于肛门至直肠近端或直肠乙状结肠交界处,甚至达乙状结肠远端;③长段型:指狭窄段自肛门延伸至降结肠甚至横结肠;④全结肠型:指狭窄段波及升结肠及距回盲部 30 cm 以内的回肠;⑤全肠型:指狭窄段波及全部结肠及距回盲部 30 cm 以上小肠,甚至累及十二指肠<sup>[6]</sup>。此外,多本小儿外科学教材里还提到超短段型巨结肠这一亚型,即狭窄段局限于直肠末端(即内括约肌部分)。由此可见,国内分型更为细致,但也较为复杂。国内分型是我国小儿外科先驱们基于国内实际情况进行的改进,对我国先天性巨结肠的发展起到了重要作用。更为细致化的分型为临床治疗方式提供了更多选择,如短段型,我国细分为超短段型、短段型,前者可尝试保守治疗,后者可经肛门行直肠后壁肌层切除术。在国内专家学者几十年的努力下,目前先天性巨结肠的诊断方法已与国际接轨,临床治疗效果也已接近或达到国际水平,在病因学研究和治疗方法的探索上亦日益增多。因此,在先天性巨结肠研究趋于国际化的今天,建议将 HSCR 分型与国际统一。

## 三、国内外分型标准不统一的弊端

### (一)给年轻医生学习或国际交流带来不便

将国内外两种分型方式对比来看,主要区别为:①国际分型中的 S-HSCR(也称 classic HSCR),在国内被细分为超短段型、短段型和常见型,同时还存在乙状结肠中段和近段的归类问题;②关于长段型巨结肠的定义:国际分型认为病变累及部位超过乙状结肠降结肠交界部即为长段型(L-HSCR),而国内分型中的长段型定义模糊,如病变累及乙状结肠中部及近段的所属分型不明确。2018 年,有学者对我国大陆地区先天性巨结肠的诊疗情况进行调查,76.9% 的受访者认为长段型巨结肠定义为无神经节细胞肠段超过乙状结肠降结肠交界部,可见国内对于长段型巨结肠定义存在争议<sup>[7]</sup>;③对全结肠型和全肠型 HSCR 的界定点,国内通常为距离回盲瓣 30 cm 处的回肠,而国际上的判定标准是距离回盲瓣 50 cm 处的回肠。因此,国内对 HSCR 的分型与国际上的标准存在较多不同,个别分型的定义也不清晰,在进行国际交流时还要进行分型转换,非常不方便。

### (二)不利于研究的开展

无论是进行 HSCR 的基础研究还是临床研究,都可能遇到国内外分型标准不统一的情况,这将导致研究结果存在争议,得不到国际认可。在基础病因学研究上,遗传学是主流研究方向。目前遗传学研究认为,HSCR 属于寡基因病,表型和遗传模式是多个基因相互作用的结果。不同基因的缺陷对于肠神经系统发育的影响效应不同,这是 HSCR 呈现出表型多样性的原因之一。同理,不同的表型涉及基因缺陷可能不一样。最新研究显示,对 S-HSCR 型进行全基因组测序时,发现 *BACE2* 基因变异背景下,HSCR 发生的风险增加,而对 L-HSCR 型进行全基因组测序,发现罕见变异富集在细胞外基质-受体(ECM-受体)通路<sup>[8,9]</sup>。对 HSCR 患者的分型和遗传特征进行分析,可能有助于寻找遗传背景中的共享分子,这些分子在将来可能用作治疗的药物靶标,为手术治疗提供替代方案。如果没有一个统一的分型,那么将无法研究表型与基因之间的联系,更无法进一步进行亚型的基因学诊断和治疗。同时由于国内与国外对同一类型 HSCR 的理解不同,容易造成研究结果的偏差或对结果的使用不当,导致后续研究的困扰。

在临床研究方面,有多篇文献分析了不同表型 HSCR 采用单纯经肛门手术或腹腔镜辅助手术在近期、远期并发症上的差异。部分研究结果显示两者间没有差异,也有研究显示单纯经肛门手术近期排便次数增多,预后较差<sup>[10-12]</sup>。这些研究提示,针对不同表型 HSCR,可采用不同的手术方式、手术路径,这将影响 HSCR 患者的预后。因此,在进行 HSCR 临床研究时,需要一个统一的分型,来明确不同表型 HSCR 与手术方式、治疗效果、预后评估等之间的联系。对分型标准进行统一和规范后,可考虑进行多中心、前瞻性的研究,以进一步明确不同的手术方式、手术路径治疗 HSCR 的效果差异,这对于同一表型 HSCR 制定规范化治疗方案和统一术后随访方案意义重大。

### (三)统一先天性巨结肠分型标准的必要性

1. 基础研究: HSCR 致病基因的研究最早开展于 20 世纪 80 年代末至 90 年代初。基于国际分型,1990 年 Badne 在分析 HSCR 的家族史和其遗传类型的过程中发现,L-HSCR 的遗传类型与显性等位基因相容性相关,且存在不完全性外显率<sup>[13]</sup>;经过数十年遗传学层面的研究,已发现多个基因如 *RET*, *EDNRB*, *EDN3*, *SOX10*, *NRG1*, *NRG3*, *SEMA3D* 等与 HSCR 相关<sup>[14-18]</sup>。将这些基因的突变进行基于国

际分型的亚组分析时,发现基因突变率与分型相关,如 *RET* 内含子 1 上的常见突变- rs2435357 在男性 S-HSCR 中效应更大,而 *RET* 编码区的突变频率则与无神经节细胞肠管长度呈正相关<sup>[19]</sup>; *RET*, *NRG1* 和(或)*SEMA3D*(在白种人)中的常见变异可能与男性、散发性 S-HSCR 密切相关,而 *CDS* 功能区的罕见变异可能与女性、家族性 L-HSCR 相关<sup>[20,21]</sup>。*RET-CSGALNACT2-RASGEF1A* 基因簇突变频率与 S-HSCR 关联更大<sup>[22]</sup>。HSCR 是罕见遗传病,目前有多项 GWAS/GES 研究探索基因变异与国际分类亚型的关系,将这些基因或通路的作用研究透彻,可能有助于将来对具有相同表型或分型的患者进行基因学诊断和治疗。

2. 临床表现:HSCR 典型临床表现为反复腹胀、便秘以及新生儿期胎便排出延迟。理论上讲,无神经节细胞肠段越长,症状出现越早,临床表现越严重。但临床实际并非如此,TCA 临床表现的出现时间有时比预期要晚得多,有的甚至延续到青春期发病,特别是早产儿 TCA 临床表现不典型,往往容易漏诊<sup>[23]</sup>。国内分型中的超短段型巨结肠,一般临床症状较轻,约半数以上在 1 岁前发生便秘,一般在添加辅食后出现排便困难或延迟,腹部胀气,另一半则在 1~2 岁甚至 10 岁才出现明显便秘症状。以前文献常将内括约肌弛缓症(internal sphincter achalasia, IASA)与其混淆,实际上超短段型巨结肠与其他类型的巨结肠一样,需要行先天性巨结肠根治手术,而 IASA 患者予内括约肌切除或肉毒素注射即可达到治疗效果<sup>[24]</sup>。至于国内的短段型巨结肠和常见型巨结肠,两者临床表现及预后几乎没有差别,将国际上 S-HSCR 细分没有实际指导意义,因此可以将其合并。

3. 手术方式:回溯 HSCR 的外科手术治疗历史,60 多年前,HSCR 的外科治疗主要分为三期手术,即先行神经节细胞正常的末端回肠造口术,待患者 8 至 12 月龄或体重达到 10 kg 后,再行经肛门拖出手术,最后择期关瘘。随着外科技术的发展,开腹一期拖出手术(Soave、Swenson、Duhamel 术等)得以广泛应用。1995 年开始,Georgeson 报道了一期腹腔镜下 Soave 手术<sup>[25]</sup>。与开腹手术相比,腹腔镜下巨结肠根治术的主要区别在于腹腔内的操作步骤不同,二者会阴部手术步骤大多相似。1998 年墨西哥小儿外科医师 L. De-la Torre-Mondragont 提出一期经肛门拖出术<sup>[26]</sup>。对于国际分型中的 S-HSCR,一期微创手术根治(不论单纯经肛门手术还

是腹腔镜辅助根治手术)已经成为一种常规治疗手段,得到了普遍赞同和应用。国内的短段型和常见型分型,与国际上的 S-HSCR 在治疗方案的选择上基本相同。L-HSCR、TCA 及 TCSA 往往有比较严重的临床表现,部分不能耐受一期手术,需行分期手术。近年来亦有长段型 HSCR 采用家庭洗肠或肠镜下辅助放置减压管至扩张段减压引流以及一期根治手术的报道<sup>[27,28]</sup>。

4. 术后管理:对于国际分型中的 S-HSCR,即国内分型中的超短段型、短段型和常见型的 HSCR,患者术后恢复大多顺利,术后并发症如便秘、污粪、HAEC 发生率各不相同。整体而言,患者的排便功能随着年龄增长能够逐渐改善<sup>[29,30]</sup>。因此,将国际上 S-HSCR 细分在术后管理方面没有实际指导意义。而部分 L-HSCR、TCA 及 TCSA,因术中只保留了小部分结肠,需要更精细、更长远的术后管理规划。患者术后胃肠功能及排便功能的恢复往往需要更长时间<sup>[31]</sup>。为了研究国内与国外各种类型巨结肠手术的治疗效果,制定规范的术后肠道管理方案,首要的工作就是将 HSCR 的分型标准与国际接轨。

#### 四、总结与展望

国际 HSCR 分型简单、清晰,有利于研究的开展、围手术期管理标准的制定和开展术后随访研究,因此我们建议 HSCR 统一采用国际分型。目前 HSCR 的临床分型主要依靠术前灌肠造影检查,部分需结合术中快速病理检查对移行段和扩张段进行识别。采用国际分型标准后进行遗传学和预后随访研究,将更有助于术前精准诊断和精确制定治疗方案。规范分型标准后将有助于与国际分型接轨,使我国的研究成果更能得到国际认可。

#### 参考文献

- 1 Wang X, Chan AK, Sham MH, et al. Analysis of the sacral neural crest cell contribution to the hindgut enteric nervous system in the mouse embryo[J]. *Gastroenterology*, 2011, 141(3):992-1002. DOI:10.1053/j.gastro.2011.06.002.
- 2 Anderson RB, Stewart AL, Young HM. Phenotypes of neural-crest-derived cells in vagal and sacral pathways[J]. *Cell Tissue Res*, 2006, 323(1):11-25. DOI:10.1007/s00441-005-0047-6.
- 3 Swenson O, Rheinlander HF, Diamond I. Hirschsprung's disease; a new concept of the etiology; operative results in 34 patients[J]. *N Engl J Med*, 1949, 241(15):551-556. DOI:

10. 1056/NEJM194910132411501.
- 4 Bodian M, Carter CO, Ward BC. Hirschsprung's disease [J]. *Lancet*, 1951, 1 ( 6650 ) : 302 - 309. DOI: 10. 1016/s0140 - 6736(51)92290-8.
- 5 Zuelzer WW, Wilson JL. Functional intestinal obstruction on a congenital neurogenic basis in infancy [ J ]. *Am J Dis Child*, 1948, 75 ( 1 ) : 40 - 64. DOI: 10. 1001/archpedi. 1948. 02030020047005.
- 6 中华医学会小儿外科学分会肛肠学组. 先天性巨结肠症围手术期管理专家共识 [ J ]. *中华小儿外科杂志*, 2018, 39 ( 6 ) : 404 - 410. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0253 - 3006. 2018. 06. 002.  
Anorectal Group, Branch of Pediatric Surgery, Chinese Medical Association: Guidelines of Perioperative Management of Hirschsprung's disease [ J ]. *Chinese Journal of Pediatric Surgery*, 2018, 39 ( 6 ) : 404 - 410. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0253 - 3006. 2018. 06. 002.
- 7 谢崇, 潘伟康, 高亚, 等. 我国大陆地区先天性巨结肠症诊疗情况调查 [ J ]. *中华小儿外科杂志*, 2018, 39 ( 6 ) : 411 - 418. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0253 - 3006. 2018. 06. 003.  
Xie C, Pan WK, Gao Y, et al. Surveying the diagnosis and management of Hirschsprung's disease in mainland China [ J ]. *Chin J Pediatr Surg*, 2018, 39 ( 6 ) : 411 - 418. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0253 - 3006. 2018. 06. 003.
- 8 Tang CS, Zhuang X, Lam WY, et al. Uncovering the genetic lesions underlying the most severe form of Hirschsprung disease by whole-genome sequencing [ J ]. *Eur J Hum Genet*, 2018, 26 ( 6 ) : 818 - 826. DOI: 10. 1038/s41431 - 018 - 0129 - z.
- 9 Tang CS, Li P, Lai FP, et al. Identification of genes associated with hirschsprung disease, based on whole-genome sequence analysis, and potential effects on enteric nervous system development [ J ]. *Gastroenterology*, 2018, 155 ( 6 ) : 1908 - 1922. DOI: 10. 1053/j. gastro. 2018. 09. 012.
- 10 Bjornland K, Pakarinen MP, Stenstrom P, et al. A Nordic multicenter survey of long-term bowel function after transanal endorectal pull-through in 200 patients with rectosigmoid Hirschsprung disease [ J ]. *J Pediatr Surg*, 2017, 52 ( 9 ) : 1458 - 1464. DOI: 10. 1016/j. jpedsurg. 2017. 01. 001.
- 11 Thomson D, Allin B, Long AM, et al. Laparoscopic assistance for primary transanal pull-through in Hirschsprung's disease: a systematic review and meta-analysis [ J ]. *BMJ Open*, 2015, 5 ( 3 ) : e06063. DOI: 10. 1136/bmjopen - 2014 - 006063.
- 12 Zheng Z, Zhang F, Jin Z, et al. Transanal endorectal step-wise gradient muscular cuff cutting pull-through method: Technique refinements and comparison with laparoscopy-assisted procedures [ J ]. *Exp Ther Med*, 2018, 16 ( 3 ) : 2144 - 2151. DOI: 10. 3892/etm. 2018. 6414.
- 13 Badner JA, Sieber WK, Garver KL, et al. A genetic study of Hirschsprung disease [ J ]. *Am J Hum Genet*, 1990, 46 ( 3 ) : 568 - 580.
- 14 Alves MM, Sribudiani Y, Brouwer RW, et al. Contribution of rare and common variants determine complex diseases-Hirschsprung disease as a model [ J ]. *Dev Biol*, 2013, 382 ( 1 ) : 320 - 329. DOI: 10. 1016/j. ydbio. 2013. 05. 019.
- 15 Brooks AS, Bertoli-Avella AM, Burzynski GM, et al. Homozygous nonsense mutations in KIAA1279 are associated with malformations of the central and enteric nervous systems [ J ]. *Am J Hum Genet*, 2005, 77 ( 1 ) : 120 - 126. DOI: 10. 1086/431244.
- 16 Jiang Q, Arnold S, Heanue T, et al. Functional loss of semaphorin 3C and/or semaphorin 3D and their epistatic interaction with ret are critical to Hirschsprung disease liability [ J ]. *Am J Hum Genet*, 2015, 96 ( 4 ) : 581 - 596. DOI: 10. 1016/j. ajhg. 2015. 02. 014.
- 17 Tang CS, Ngan ES, Tang WK, et al. Mutations in the NRG1 gene are associated with Hirschsprung disease [ J ]. *Hum Genet*, 2012, 131 ( 1 ) : 67 - 76. DOI: 10. 1007/s00439 - 011 - 1035 - 4.
- 18 Torroglosa A, Enguix-Riego MV, Fernandez RM, et al. Involvement of DNMT3B in the pathogenesis of Hirschsprung disease and its possible role as a regulator of neurogenesis in the human enteric nervous system [ J ]. *Genet Med*, 2014, 16 ( 9 ) : 703 - 710. DOI: 10. 1038/gim. 2014. 17.
- 19 Emison ES, Garcia-Barcelo M, Grice EA, et al. Differential contributions of rare and common, coding and noncoding Ret mutations to multifactorial Hirschsprung disease liability [ J ]. *Am J Hum Genet*, 2010, 87 ( 1 ) : 60 - 74. DOI: 10. 1016/j. ajhg. 2010. 06. 007.
- 20 Luzon-Toro B, Fernandez RM, Torroglosa A, et al. Mutational spectrum of semaphorin 3A and semaphorin 3D genes in Spanish Hirschsprung patients [ J ]. *PLoS One*, 2013, 8 ( 1 ) : e54800. DOI: 10. 1371/journal. pone. 0054800.
- 21 Luzon-Toro B, Torroglosa A, Nunez-Torres R, et al. Comprehensive analysis of NRG1 common and rare variants in Hirschsprung patients [ J ]. *PLoS One*, 2012, 7 ( 5 ) : e36524. DOI: 10. 1371/journal. pone. 0036524.
- 22 Kim JH, Cheong HS, Sul JH, et al. A genome-wide association study identifies potential susceptibility loci for Hirschsprung disease [ J ]. *PLoS One*, 2014, 9 ( 10 ) : e110292. DOI: 10. 1371/journal. pone. 0110292.
- 23 Hoehner JC, Ein SH, Shandling B, et al. Long-term morbidity in total colonic aganglionosis [ J ]. *J Pediatr Surg*, 1998, 33 ( 7 ) : 961 - 966. DOI: 10. 1016/s0022 - 3468 ( 98 ) 90515

- 2.
- 24 Obata S, Fukahori S, Yagi M, et al. Internal anal sphincter achalasia; data from a nationwide survey of allied disorders of Hirschsprung's disease in Japan [J]. Surg Today, 2017, 47 (12): 1429-1433. DOI:10.1007/s00595-017-1532-8.
  - 25 Georgeson KE, Fuenfer MM, Hardin WD. Primary laparoscopic pull-through for Hirschsprung's disease in infants and children [J]. J Pediatr Surg, 1995, 30 (7): 1017-1022. DOI:10.1016/0022-3468(95)90333-x.
  - 26 De la Torre-Mondragon L, Ortega-Salgado JA. Transanal endorectal pull-through for Hirschsprung's disease [J]. J Pediatr Surg, 1998, 33 (8): 1283-1286. DOI:10.1016/s0022-3468(98)90169-5.
  - 27 李硕, 孔赤寰, 张震, 等. 经肠镜放置减压管后腹腔镜一期根治术治疗长段型先天性巨结肠 [J]. 中华小儿外科杂志, 2018, 39 (12): 889-894. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3006.2018.12.003.  
Li Q, Kong CH, Zhang Z, et al. Endoscopic placement of decompression tube for long-segment Hirschsprung's disease [J]. Chin J Pediatr Surg, 2018, 39 (12): 889-894. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3006.2018.12.003.
  - 28 Lu C, Xie H, Li H, et al. Feasibility and efficacy of home rectal irrigation in neonates and early infancy with Hirschsprung disease [J]. Pediatr Surg Int, 2019, 35 (11): 1245-1253. DOI:10.1007/s00383-019-04552-8.
  - 29 Drissi F, Meurette G, Baayen C, et al. Long-term outcome of hirschsprung disease: impact on quality of life and social condition at adult age [J]. Dis Colon Rectum, 2019, 62 (6): 727-732. DOI:10.1097/DCR.0000000000001363.
  - 30 Allin BS, Irvine A, Patni N, et al. Variability of outcome reporting in Hirschsprung's Disease and gastroschisis: a systematic review [J]. Sci Rep, 2016, 6: 38969. DOI:10.1038/srep38969.
  - 31 Laughlin DM, Friedmacher F, Puri P. Total colonic aganglionosis: a systematic review and meta-analysis of long-term clinical outcome [J]. Pediatr Surg Int, 2012, 28 (8): 773-779. DOI:10.1007/s00383-012-3117-3.
- (收稿日期: 2020-08-25)

**本文引用格式:** 谢华, 唐维兵. 规范、统一先天性巨结肠分型的建议 [J]. 临床小儿外科杂志, 2021, 20 (3): 212-216. DOI:10.12260/lxewkzz.2021.03.003.

**Citing this article as:** Xie H, Tang WB. Unifying the classification of Hirschsprung's disease [J]. J Clin Ped Sur, 2021, 20 (3): 212-216. DOI:10.12260/lxewkzz.2021.03.003.

## 本刊投稿须知

本刊为月刊出版, 欢迎广大作者踊跃投稿。投稿需附单位推荐信, 请自本刊官网投稿, 网址: [www.jcps2002.com](http://www.jcps2002.com)。联系地址: 湖南省长沙市梓园路 86 号 (湖南省儿童医院内), 《临床小儿外科杂志》编辑部, 邮编: 410007, 联系电话: 0731-85356896, 传真: 0731-85383982, Email: [china\\_jcps@sina.com](mailto:china_jcps@sina.com)。投稿前, 请做好以下形式审查:

- ☐ 是否有中英文文题
- ☐ 是否有中英文摘要
- ☐ 文中图表是否有中英文标题
- ☐ 参考文献各要素是否标引齐全, 是否有 DOI 编码
- ☐ 中文参考文献是否为中英文双语著录
- ☐ 欢迎引用本刊文献
- ☐ 稿件是否为可编辑的 doc 或者 docx 格式