

# 基于 Olink 靶向蛋白组学的特发性炎性肌病血清生物标志物探讨

刘文静<sup>1,2</sup>, 董宁<sup>1</sup>, 谢时霆<sup>1</sup>, 杨平<sup>1,2</sup>

1. 南京大学医学院附属鼓楼医院检验科, 江苏 南京 210008; 2. 南京大学中国医院改革发展研究院, 江苏 南京 210008

**【摘要】** **目的** 探讨特发性炎性肌病(简称肌炎)患者特征性血清蛋白标志物的诊断效能。**方法** 收集 2022 年 6 月 13 日至 2024 年 12 月 4 日在我院风湿科住院的 56 例肌炎患者血清样本,同时选取 30 例健康体检志愿者作为对照。应用 Olink® Target 96 Inflammation 蛋白组学检测血清蛋白表达谱,筛选出差异表达蛋白,并利用受试者工作特征曲线(ROC)评估其诊断效能。**结果** 在检测的 92 个炎症相关蛋白中,39 种在肌炎患者中显著上调,16 种下调。ROC 曲线分析筛选出 5 种具有较高诊断价值的候选蛋白标志物:MCP-3、STAMPB、IL8、ST1A1 和 4E-BP1。**结论** 本研究初步鉴定出与肌炎发生相关的潜在血清蛋白标志物,为后续肌炎的分子分型、诊断模型建立及机制研究提供了新的方向。

**【关键词】** 肌炎;Olink;血清;生物标志物

**【中图分类号】** R593

**【文献标志码】** A

**【文章编号】** 1672-6170(2026)03-0086-05

**Preliminary Exploration of Serum Biomarkers in Myositis Based on Olink Targeted Proteomics** LIU Wen-jing<sup>1,2</sup>, DONG Ning<sup>1</sup>, XIE Shi-ting<sup>1</sup>, YANG Ping<sup>1,2</sup> 1. Department of Laboratory Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China; 2. China Institute of Hospital Reform and Development, Nanjing University, Nanjing 210008, China

**【Corresponding author】** YANG Ping

**【Abstract】** **Objective** To explore the diagnostic efficacy of characteristic serum protein markers in patients with idiopathic inflammatory myopathy (myositis). **Methods** Between June 13, 2022, and December 4, 2024, serum samples of 56 patients with myositis hospitalized at the department of rheumatology in our hospital were collected. At the same time, 30 age- and sex-matched healthy individuals were included as controls. Serum protein expression profiles were analyzed using the Olink® Target 96 Inflammation panel. Differentially expressed proteins were identified. Their diagnostic performance was evaluated by receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. **Results** Ninety-two inflammation-related proteins were detected. Among them, 39 were significantly upregulated and 16 were downregulated in myositis patients compared with healthy controls. ROC analysis identified five candidate biomarkers with strong diagnostic potential. They were MCP-3, STAMPB, IL-8, ST1A1 and 4E-BP1. **Conclusions** This study preliminarily identify the potential serum protein markers associated with the occurrence of myositis. These provide new directions for molecular typing, diagnostic model establishment and mechanism research of myositis in the future.

**【Key words】** Myositis; Olink; Serum; Biomarkers

特发性炎性肌病(简称肌炎)是一组由免疫介导的慢性炎症性肌肉疾病,临床表现复杂且异质性强,常伴有皮肤、肺部、心肌、关节等多器官受累,增加了诊疗难度<sup>[1]</sup>。目前,肌炎的诊断主要依赖临床症状、实验室检查、肌电图及肌肉活检等综合判定,但这些传统方法存在创伤性大、灵敏度不足及个体差异明显等局限<sup>[2,3]</sup>。因此,亟需开发可靠、无创且特异度高的生物标志物以辅助临床诊断。

近年来,血清蛋白组学的迅猛进展为肌炎相关生物标志物研究开辟了新契机<sup>[4,5]</sup>。Olink® Target 96 Inflammation panel 基于邻位延伸技术结合高通量定量 PCR 平台,可利用微量(1 μl)血清对 92 种

炎症相关蛋白进行高灵敏、高特异的检测,具有高重复性与优越的数据可比性。该技术已在肿瘤学<sup>[6,7]</sup>和多种风湿病<sup>[8-12]</sup>研究中得到应用,但在肌炎领域的系统性研究仍十分有限。因此,本研究采用该 panel 对肌炎患者血清样本进行靶向蛋白组学检测,旨在系统筛选差异表达蛋白,初步构建肌炎候选生物标志物谱,并结合受试者工作特征曲线(ROC)评估其诊断效能。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 纳入 2022 年 6 月 13 日至 2024 年 12 月 4 日在我院风湿免疫科住院的 56 例肌炎患者(肌炎组),其中男 22 例,女 34 例;皮肌炎 19 例,多肌炎 37 例。肌炎组纳入标准:所有患者均符合 2017 年欧洲抗风湿病联盟/美国风湿病学会(EULAR/ACR)联合制定的肌炎分类标准<sup>[13]</sup>。排除标准:①合并其他自身免疫性疾病;②合并严重的心、肝、肾功能不全或其他危及生命的疾病;③存在恶性肿瘤病史;④合并有各类感染者。同期选取 30 例健康志愿者作为对

**【基金项目】** 国家自然科学基金资助项目(编号:82202600);南京鼓楼医院临床专项基金资助项目(编号:2024-LCYJ-MS-11);江苏省宁爱医学发展医疗救助基金会资助项目(编号:NDYGN2025008)

**【通讯作者】** 杨平

对照组,其中男 12 例,女 18 例。所有研究对象均签署知情同意书,研究方案获南京大学医学院附属鼓楼医院伦理委员会批准(伦理编号:2024-799-01)。

**1.2 主要仪器与方法** 所有受试者均于清晨空腹采集外周血 5 ml,经常规分离获得血清后,于 $-80^{\circ}\text{C}$ 低温保存,避免反复冻融。实验前对样本进行统一编号并随机排列,实验操作人员全程实施盲法,以确保实验过程的客观性和数据的可靠性。本研究采用 Olink Target 96 Inflammation panel (Olink Proteomics AB,瑞典乌普萨拉)对血清样本进行靶向蛋白组学检测,所有步骤均严格依照厂家说明书操作。该平台基于邻位扩增技术:两种分别偶联特异性寡核苷酸的抗体探针同时结合同一靶蛋白后,探针在空间上贴近,使寡核苷酸互补配对;在 DNA 聚合酶作用下触发接近依赖性延伸反应,形成特异性 DNA 模板。随后,利用微流控实时荧光定量 PCR 系统 Signature Q100(杭州联川生物技术有限公司)对模板进行扩增检测,实现目标蛋白的定量分析。每份样本仅需 1  $\mu\text{l}$  血清,即可一次性检测 92 种炎症相关蛋白。实验过程中设置扩增内控和板间校准控件,用于修正批内外系统误差,确保结果的稳定性与可比性。最终数据以标准化蛋白表达值(normalized protein expression, NPX)输出, NPX 为以  $\log_2$  为底的相对定量单位,数值越高表示蛋白表达水平越高。

**1.3 统计学方法** 采用 R 语言(版本 4.2.1)结合 Olink 提供的数据分析模块对 NPX 数据进行统计分析。差异蛋白的筛选主要根据校正后  $P < 0.001$  作为统计学显著的判定标准。采用 ROC 曲线及曲线下面积(AUC)评估差异蛋白对肌炎的诊断效能,并利用逻辑回归模型构建多蛋白联合诊断模型。数据可视化采用 R 包 ggplot2、pROC 等实现。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 一般临床资料** 56 例肌炎患者及 30 例健康志愿者的一般临床资料见表 1。

表 1 研究对象的一般临床资料

项目	对照组 (n=30)	皮肌炎组 (n=19)	多肌炎组 (n=37)
性别[n(%)]			
男	12 (40.0)	6 (31.6)	16 (43.2)
女	18 (60.0)	13 (68.4)	21 (56.8)
年龄(岁)	40.4 $\pm$ 9.8	55.4 $\pm$ 15.9	52.2 $\pm$ 12.8
ALT(U/L)	16.6 $\pm$ 8.5	98.0 $\pm$ 118.7	93.3 $\pm$ 167.4
AST(U/L)	19.3 $\pm$ 3.8	98.9 $\pm$ 97.3	153.7 $\pm$ 412.5
LDH(U/L)	5.5 $\pm$ 1.2	640.9 $\pm$ 547.8	502.1 $\pm$ 772.5

ALT:丙氨酸氨基转移酶;AST:天门冬氨酸氨基转移酶;LDH:乳酸脱氢酶

**2.2 Olink 蛋白结果分析** 对肌炎组和对照组检测到的 92 种炎症相关蛋白,首先采用层次聚类分析(hierarchical clustering analysis, HCA)和主成分分析(principal component analysis, PCA)进行整体模式探索。HCA 结果显示两组样本在热图中呈现清晰的簇分离,组间差异显著(图 1a)。PCA 图显示肌炎组与健康对照组在分布上聚类明显,提示血清蛋白表达谱具有良好的区分能力(图 1b)。为了鉴别出肌炎组差异的蛋白,根据校正的  $P < 0.001$  的标准,对 Olink 的数据绘制了火山图,发现在 92 个炎症蛋白中,有 39 个呈高表达趋势,16 个呈低表达趋势,37 个则无显著差异,对 P 值差异前 20 的蛋白进行了标注,并作为后续主要研究对象(图 1c)。

**2.3 差异蛋白的诊断效能分析** 为了进一步筛选关键差异蛋白,对前期筛选出的 20 个差异蛋白分别进行了 ROC 曲线分析,并按 AUC 值由高到低进行排序,其中排名前五的蛋白分别是单核细胞趋化蛋白-3(MCP-3)、信号转导适配蛋白结合蛋白(STAMPB)、白细胞介素-8(IL-8)、硫酸转移酶 1A1(ST1A1)和真核翻译起始因子 4E 结合蛋白 1(4E-BP1)。结果显示,这 5 种蛋白在区分肌炎患者与健康对照方面均表现出较高的判别效能,其 AUC 值分别为 0.97、0.96、0.95、0.95 和 0.94。见表 2。

表 2 差异蛋白标志物的诊断效能分析

蛋白名称	通用蛋白质 资源库	表达趋势	校正后的 P 值	AUC
MCP-3	P80098	上调	<0.001	0.97
STAMPB	O95630	上调	<0.001	0.96
IL-8	P10145	上调	<0.001	0.95
ST1A1	P50225	上调	<0.001	0.95
4E-BP1	Q13541	上调	<0.001	0.94
AXIN1	O15169	上调	<0.001	0.93
IL-10	P22301	上调	<0.001	0.93
TNF	P01375	上调	<0.001	0.91
DNER	Q8NFT8	下调	<0.001	0.91
CCL3	P10147	上调	<0.001	0.90
MCP-1	P13500	上调	<0.001	0.89
IL-18	Q14116	上调	<0.001	0.88
CD40	P25942	上调	<0.001	0.88
CCL20	P78556	上调	<0.001	0.87
LAP TGF-beta-1	P01137	下调	<0.001	0.87
IL-18R1	Q13478	上调	<0.001	0.87
ADA	P00813	上调	<0.001	0.87
PD-L1	Q9NZQ7	上调	<0.001	0.86
IL-6	P05231	上调	<0.001	0.86
CSF-1	P09603	上调	<0.001	0.85

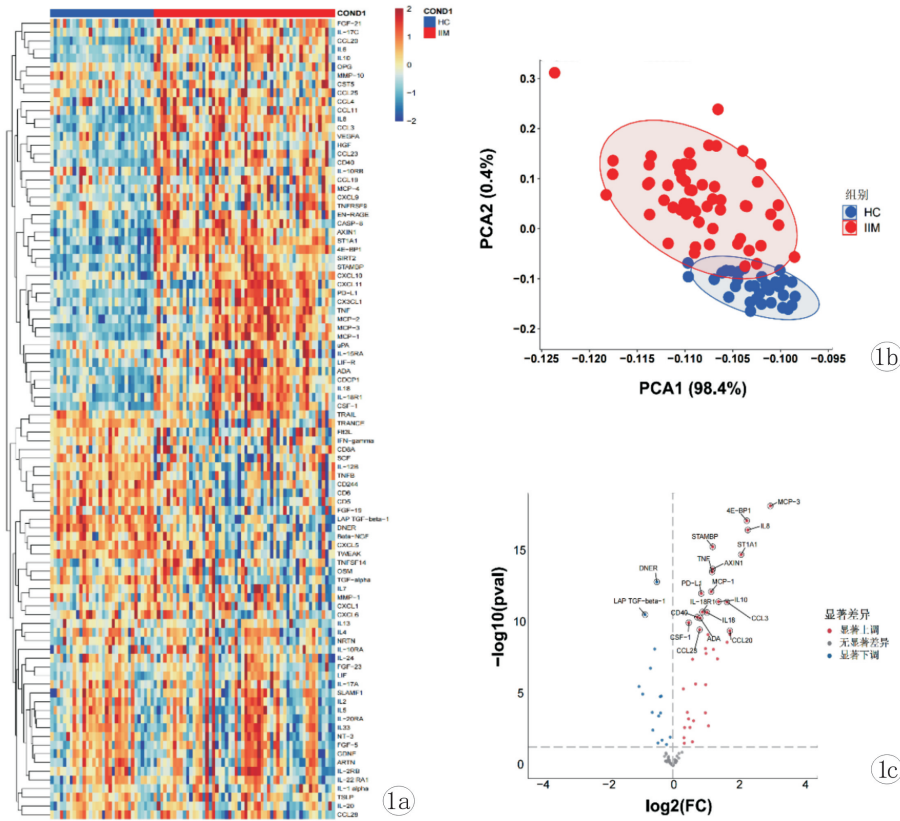


图 1 肌炎组与对照组 Olink 蛋白组数据可视化分析 a:肌炎组与对照组差异表达蛋白的层次聚类热图;b:样本 PCA 图,展示各组样本的分布及区分情况;c:火山图显示肌炎组与对照组之间上调和下调蛋白的差异

**2.4 差异蛋白的功能分析** 为了进一步揭示差异蛋白的生物学功能,对所有差异蛋白进行了 KEGG 通路富集分析(图 2)。结果显示,这些差异蛋白显著富集于多个经典免疫信号通路,包括细胞因子-细胞因子受体相互作用、趋化因子信号通路、肿瘤坏死因子(TNF)信号通路、类风湿性关节炎、白介素-17(IL-17)信号通路、疟疾、Toll 样受体信号通路、恰加斯病(美洲锥虫病)、核因子 $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)信号通路、炎症性肠病、癌症相关通路、丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号通路、军团菌病、甲型流感、磷脂酰肌醇3-激酶-蛋白激酶B(PI3K-Akt)信号通路、百日咳、非洲锥虫病、人巨细胞病毒感染、大鼠肉瘤癌基因(Ras)信号通路、IgA 生成的肠道免疫网络

的募集、活化与效应功能调控,并在细胞因子网络调节及炎症反应持续激活过程中发挥关键作用。结果提示,肌炎相关差异蛋白可能通过影响多条免疫信号通路的协同调控,参与疾病的发生与进展,进一步支持肌炎的发病机制与复杂的免疫网络异常密切相关。

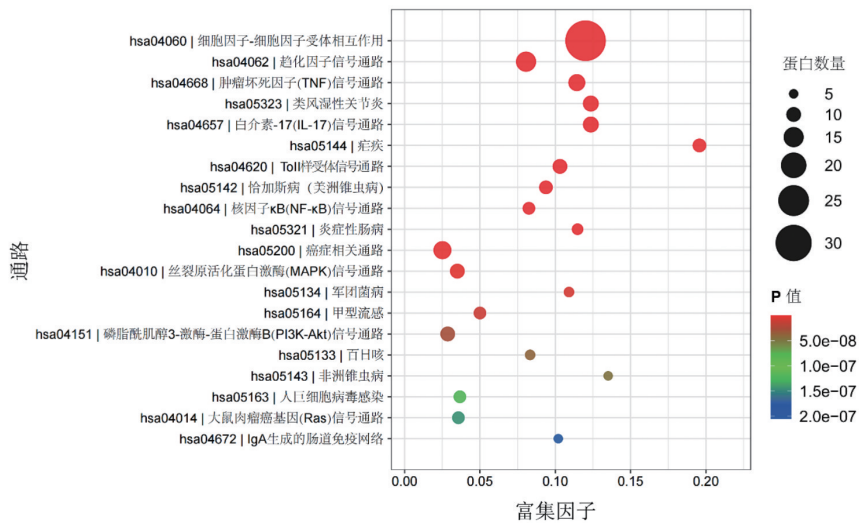


图 2 差异蛋白的 KEGG 通路富集图分析 横坐标为富集因子(Rich Factor),纵坐标为显著富集的 KEGG 通路,其中点大小代表通路中包含的差异蛋白数量;点颜色代表 P 值,颜色越深表示富集更显著

### 3 讨论

肌炎是一类以肌肉炎症及渐进性无力为主要表现的自身免疫性疾病,发病机制复杂,涉及多种炎症因子、细胞因子及信号通路的异常激活。根据临床及病理特征,肌炎主要包括多发性肌炎、皮肌炎、抗合成酶综合征和包涵体肌炎等亚型<sup>[14, 15]</sup>。疾病以近端肌无力、血清肌酶升高及肌肉组织炎性浸润为主要特征,同时部分患者还伴有皮肤损害、肺间质病变、心肌炎、关节炎及恶性肿瘤等多系统受累表现,增加了诊断与治疗的复杂性<sup>[1]</sup>。尽管肌炎的诊断手段不断进步,如各种自身肌炎特异性自身抗体<sup>[16, 17]</sup>、外泌体 RNA<sup>[18]</sup>等,但目前尚缺乏公认的高敏感性、高特异性的血清标志物。本研究基于 Olink Target 96 Inflammation Panel,采用高通量蛋白质组学平台,系统分析了肌炎患者血清中炎症相关蛋白的表达谱,筛选出 5 种具有潜在诊断价值的生物标志物,包括 MCP-3、STAMPB、IL8、ST1A1 和 4E-BP1,并借助 KEGG 信号通路分析初步探讨了其可能的致病机制。

本研究共检测 92 种炎症相关蛋白,结果显示,肌炎患者血清中有 39 种蛋白呈上调趋势,16 种蛋白呈下调趋势,反映了患者体内复杂且活跃的炎症微环境。经统计分析 with ROC 曲线评估后,筛选出 5 种差异表达显著且具有非常优秀的判别效能的候选生物标志物,分别为 MCP-3、STAMPB、IL-8、ST1A1 及 4E-BP1,其 AUC 值均在 0.94 以上,提示该五种蛋白在肌炎的早期诊断中具有良好的临床应用前景。MCP-3 是 CC 趋化因子家族的重要成员,能有效诱导单核细胞、树突状细胞、T 淋巴细胞等免疫细胞向炎症部位迁移<sup>[19]</sup>。既往研究已证实,MCP 家族趋化因子在多种自身免疫病(如系统性红斑狼疮<sup>[20]</sup>、风湿性关节炎<sup>[21]</sup>)中显著上调,其持续高表达可引发组织慢性炎症及纤维化改变。本研究中,MCP-3 作为差异最为显著的蛋白,其诊断效能最高,提示其可能通过募集免疫细胞进入骨骼肌组织,参与肌肉损伤与修复过程。STAMPB 是一种参与细胞因子受体信号转导、内吞降解与去泛素化调控的信号调节分子。近年来,STAMPB 在调节炎症信号传导、NF- $\kappa$ B 活化及 T 细胞功能中逐渐受到关注<sup>[22]</sup>,目前有文献报道 STAMPB 在特应性皮炎病例中的表达显著降低<sup>[23]</sup>。本研究首次报道其在肌炎患者中的高表达,提示其可能通过干扰炎症因子降解过程,参与炎症放大反馈环路。IL-8 是经典的中性粒细胞趋化因子,由活化的单核细胞、成纤维细胞等多种细胞分泌,可诱导中性粒细胞趋化并激活,促进局部炎症反应和组织损伤。既往组织病理

研究亦发现,IL-8 在多种炎症性肌病的病灶中表达增强<sup>[24]</sup>,与本研究结果相一致,进一步支持其作为肌炎潜在血清学标志物的可行性。ST1A1 是一种参与药物代谢和内源性物质硫酸化修饰的酶类,其表达受到氧化应激和细胞应激状态的调控。肌炎患者体内氧化应激反应活跃,表明 ST1A1 可能通过调节代谢底物(如激素类、脂类)的硫酸化状态,影响免疫细胞功能及炎症微环境。4E-BP1 是 mTOR 信号通路的关键调节分子,主要通过调控蛋白翻译影响免疫细胞活化和炎症反应,而 mTOR 信号通路已被报道与肌炎的发病密切相关<sup>[25]</sup>。本研究中肌炎患者血清中 4E-BP1 显著升高,提示其可能参与肌炎的免疫代谢异常和发病机制。KEGG 信号通路分析结果显示,差异蛋白显著富集于细胞因子-受体相互作用、TNF 信号通路、IL-17 信号通路、Toll 样受体信号通路以及 NF- $\kappa$ B 信号通路等多条经典炎症相关通路。这些通路在肌炎发病机制中具有高度相关性;TNF/NF- $\kappa$ B 轴是促炎因子产生与免疫细胞活化的核心通路,已被证实在肌炎患者肌肉组织中持续活化;IL-17 信号与中性粒细胞募集及炎症放大过程密切相关,并可与 I 型干扰素通路形成协同效应;Toll 样受体通路在先天免疫启动及自身抗原持续刺激中发挥重要作用。这些富集结果提示,本研究筛选出的差异蛋白不仅在诊断分型方面具有潜力,也可能参与肌炎特有的免疫异常和慢性炎症维持过程,进一步佐证了结果的可靠性和生物学意义。

本研究结果仍存在以下局限性。首先,本研究总体样本量有限,未能对不同年龄段、不同肌炎亚型(如多发性肌炎、皮肌炎、抗 MDA5 抗体相关肌炎)进行分层分析,因此尚不能明确不同亚型间蛋白表达模式的差异。其次,本研究所构建的标志物联合判别模型基于 Olink 平台自测样本的横断面数据,旨在进行初步探索,其判别效能仍需在多中心、独立队列中进行前瞻性验证,以确保结果的稳健性和临床可推广性。最后,本研究为横断面设计,尚不能明确相关蛋白表达变化与疾病活动度或预后指标之间的因果关系,且差异蛋白的生物学功能仍需通过细胞水平和动物模型的深入研究进一步验证。综上所述,本研究利用高通量 Olink 平台从炎症蛋白层面对肌炎患者血清进行了初步分析,筛选出 5 种具有潜在临床价值的差异蛋白标志物,并结合 KEGG 通路富集分析探讨其可能机制,为肌炎的早期无创诊断及发病机制研究提供了新思路,也为后续标志物的验证与转化应用奠定了基础。

## 【参考文献】

- [1] Mahler M, Miller FW, Fritzier MJ. Idiopathic inflammatory myopathies and the anti-synthetase syndrome: a comprehensive review [J]. *Autoimmun Rev*, 2014, 13(4-5):367-371.
- [2] Mariampillai K, Granger B, Amelin D, et al. Development of a New Classification System for Idiopathic Inflammatory Myopathies Based on Clinical Manifestations and Myositis-Specific Autoantibodies [J]. *JAMA Neurol*, 2018, 75(12):1528-1537.
- [3] Lundberg IE, Miller FW, Tjarnlund A, et al. Diagnosis and classification of idiopathic inflammatory myopathies [J]. *J Intern Med*, 2016, 280(1):39-51.
- [4] Qiu Y, Feng X, Liu C, et al. Proteomic profiling identifies SPP1 associated with rapidly progressive interstitial lung disease in anti-MDA5-positive dermatomyositis [J]. *Arthritis Res Ther*, 2024, 26(1):9.
- [5] Xiao Y, Zhu H, Li L, et al. Global analysis of protein expression in muscle tissues of dermatomyositis/polymyositis patients demonstrated an association between dysferlin and human leucocyte antigen A [J]. *Rheumatology (Oxford, England)*, 2019, 58(8):1474-1484.
- [6] Mathew D, Marmarelis ME, Foley C, et al. Combined JAK inhibition and PD-1 immunotherapy for non-small cell lung cancer patients [J]. *Science*, 2024, 384(6702):eadf1329.
- [7] Alvez MB, Edfors F, von Feilitzen K, et al. Next generation pancreatic blood proteome profiling using proximity extension assay [J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1):4308.
- [8] Dorner T, Tanaka Y, Dow ER, et al. Mechanism of action of baricitinib and identification of biomarkers and key immune pathways in patients with active systemic lupus erythematosus [J]. *Ann Rheum Dis*, 2022, 81(9):1267-1272.
- [9] Clark KEN, Csomor E, Campochiaro C, et al. Integrated analysis of dermal blister fluid proteomics and genome-wide skin gene expression in systemic sclerosis: an observational study [J]. *Lancet Rheumatol*, 2022, 4(7):e507-e516.
- [10] Huang J, Khademi M, Fugger L, et al. Inflammation-related plasma and CSF biomarkers for multiple sclerosis [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2020, 117(23):12952-12960.
- [11] Bjork A, Thorlacius GE, Mofors J, et al. Viral antigens elicit augmented immune responses in primary Sjogren's syndrome [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2020, 59(7):1651-1661.
- [12] Ferreira MB, Fonseca T, Costa R, et al. Prevalence, risk factors and proteomic bioprofiles associated with heart failure in rheumatoid arthritis: The RA-HF study [J]. *Eur J Intern Med*, 2021, 85:41-49.
- [13] Lundberg IE, Tjarnlund A, Bottai M, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Adult and Juvenile Idiopathic Inflammatory Myopathies and Their Major Subgroups [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2017, 69(12):2271-2282.
- [14] Lundberg IE, Fujimoto M, Vencovsky J, et al. Idiopathic inflammatory myopathies [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021, 7(1):86.
- [15] Connolly CM, Gupta L, Fujimoto M, et al. Idiopathic inflammatory myopathies: current insights and future frontiers [J]. *Lancet Rheumatol*, 2024, 6(2):e115-e127.
- [16] Satoh M, Tanaka S, Ceribelli A, et al. A comprehensive overview on myositis-specific antibodies: new and old biomarkers in idiopathic inflammatory myopathy [J]. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2017, 52(1):1-19.
- [17] Allameen NA, Ramos-Lisbona AI, Wedderburn LR, et al. An update on autoantibodies in the idiopathic inflammatory myopathies [J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2025, 21(1):46-62.
- [18] Franco C, Giannella A, Gasparotto M, et al. Circulating extracellular vesicles and small non-coding RNAs cargo in idiopathic inflammatory myopathies reveal differences across myositis subsets [J]. *J Autoimmun*, 2024, 147:103255.
- [19] Menten P, Wuyts A, Van Damme J. Monocyte chemotactic protein-3 [J]. *Eur Cytokine Netw*, 2001, 12(4):554-560.
- [20] Elbagir S, Mohammed NA, Oke V, et al. Anti-histone and anti-nucleosome rather than anti-dsDNA antibodies associate with IFN-induced biomarkers in Sudanese and Swedish SLE patients [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2025, 64(3):1170-1178.

(收稿日期:2025-06-10;修回日期:2025-11-20)

(本文编辑:林 贇)

## 《实用医院临床杂志》投稿要求

1. 来稿应具有实用性、创新性、科学性。论著(包括图表和参考文献)8000字以上,综述正文6000字以上。稿件文字务求精炼、通顺,数字、计量单位准确无误,书写工整规范。特殊文种、上下角标符号、排斜体等,均请在稿件中注明。

2. 来稿请附作者单位介绍信,注明单位对稿件的评审意见及无一稿两投、不涉及保密、署名无争议等项。凡是以人为研究对象的论文,必须附有伦理审查合格证明复印件。来稿通过杂志官网投稿。

3. 论文如属国家自然科学基金项目或省、部级以上重点攻关课题、其他科研基金资助的项目,请附批文复印件,并在文稿首页脚注“【基金项目】×××科研资助项目(编号)”、如获专利请注明专利号。本刊对重大研究成果、国家自然科学基金、卫生部科研基金、国家中医药管理局研究基金以及省、市、自治区、高等院校、军队、教育部、出国留学人员等科研基金所资助的研究成果论文,将优先发表。

4. 来稿文责自负。根据《著作权法》,结合本刊具体情况,编辑部可作文字修改、删节,涉及原意的重大修改,则提请作者考虑。修改稿逾期不返回者,按自动退稿处理。修改稿首页务请注明稿件编号。

本刊编辑部