

· 新进展 ·

冠状动脉分层斑块的研究进展

于泽宁¹, 陈清杰¹, 杨毅宁^{1, 2}扫描二维码
获取更多

【摘要】 急性冠脉综合征(ACS)常由斑块破裂或斑块侵蚀继发血栓形成, 堵塞冠状动脉并导致血流急性中断引起的。但由于内皮-抗栓系统的存在, 部分斑块破裂或血栓被机化后进行修复并形成冠状动脉分层斑块, 但未造成急性缺血事件。由此可见, 冠状动脉分层斑块代表了先前斑块的不稳定特征。光学相干断层成像(OCT)是一种高分辨率、可在体识别冠状动脉分层斑块的腔内影像学技术。本文主要综述了冠状动脉分层斑块的病理学特征、腔内影像学表现、临床特征及治疗策略, 旨在提高临床医生对冠状动脉分层斑块的认识。

【关键词】 斑块, 动脉粥样硬化; 分层斑块; 冠状动脉; 光学相干断层成像; 综述

【中图分类号】 R 446.8 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1008-5971.2023.00.177

Research Progress of Coronary Atherosclerotic Layered Plaque YU Zening¹, CHEN Qingjie¹, YANG Yining^{1, 2}

1. Heart Center, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, China

2. Department of Cardiology, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830001, China

Corresponding author: YANG Yining, E-mail: yangyn5126@163.com

【Abstract】 Acute coronary syndrome (ACS) is often caused by plaque rupture or plaque erosion secondary to thrombosis, blocking the coronary artery and leading to acute interruption of blood flow. However, due to the existence of the endothelial-antithrombotic system, some plaques rupture or thrombus are organized and repaired to form layered plaques, but no acute ischemic events are caused. It can be seen that layered plaques represent the unstable characteristics of previous plaques. Optical coherence tomography (OCT) is a high-resolution intracavitary imaging technique that can identify coronary artery layered plaques in vivo. This article mainly reviews the pathological features, OCT imaging findings, clinical features and treatment strategies of coronary artery layered plaques, aiming to improve clinicians' understanding of coronary artery layered plaques.

【Key words】 Plaque, atherosclerotic; Layered plaque; Coronary artery; Optical coherence tomography; Review

斑块破裂或斑块侵蚀后继发血栓形成造成冠状动脉血流急性中断是触发急性缺血事件的主要机制^[1], 但在大部分动脉粥样硬化斑块进程中, 抗栓机制的存在使斑块破裂或斑块侵蚀后出现斑块修复, 因此患者并未表现出任何临床症状。冠状动脉分层斑块提示斑块曾发生过亚临床破裂或侵蚀, 其为斑块不稳定的特征, 而反复的斑块修复可加重冠状动脉狭窄程度和斑块负荷^[2-3]。光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)是一种分辨率极高(10~20 μm)的腔内影像学成像技术, 其可在体观察血管壁微结构和斑块组织特征。研究表明, 经OCT评估的冠状动脉分层斑块特征与病理组织学表现一致^[4]。本文主要综述了冠状动脉分层斑块的病理学特征、腔内影像学表现、临床特征及治疗策略, 旨在提高临床医生对冠状动脉分层斑块的认识。

1 冠状动脉分层斑块的病理学特征

冠状动脉分层斑块是亚临床斑块破裂或侵蚀继发血栓形成并反复修复形成的一种具有分层结构的斑块, 其又被称为“愈合斑块”^[5]。病理学研究表明, 冠状动脉分层斑块经天狼星红染色后表现为由平滑肌细胞增殖、迁移产生的一层或多层疏松胶原纤维构成的动脉粥样硬化斑块^[2]。斑块破裂可直接激活血小板, 导致血小板黏附、聚集并刺激平滑肌细胞向斑块处迁移, 进而释放生长因子, 进一步促进平滑肌细胞增殖, 尤其是转化生长因子β(transforming growth factor β, TGF-β)可直接促进平滑肌细胞产生细胞外基质, 从而促进冠状动脉分层斑块形成^[4]。斑块破裂后的修复过程是由Ⅲ型胶原纤维和蛋白多糖覆盖在破裂的纤维帽上, 此后逐渐被Ⅰ型胶原纤维取代并重内皮化, 该病变通常存在于具有坏死核心的薄纤维帽斑块中。斑块侵蚀后的修复过程由含散在平滑肌细胞和蛋白多糖的致密胶原纤维层参与, 且通常含有纤维蛋白和血小板^[6], 通常没有坏死的脂质核心和明显破裂的纤维帽。

2 冠状动脉分层斑块的腔内影像学表现

OCT是一种可在体识别冠状动脉管壁微结构和斑块特征的腔内影像学检查手段, 其轴向分辨率高达10~15 μm, 具

基金项目: 新疆维吾尔自治区高校科研计划(XJEDU2021H015)

作者单位: 1.830054新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市, 新疆医科大学第一附属医院心脏中心

2.830001新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市, 新疆维吾尔自治区人民医院心内科

通信作者: 杨毅宁, E-mail: yangyn5126@163.com

有“光学活检”之称^[7]。目前有大量研究表明，OCT可在体评价冠状动脉分层斑块的结构及特征，且与病理组织学特征高度一致^[8-9]。研究表明，冠状动脉分层斑块在OCT图像上表现为靠近管腔表面、具有不同光学密度、与底层组织有明显分界的具有分层结构的斑块^[10]。因此，当OCT观察到原有斑块破裂或斑块侵蚀表面出现含有新生内膜和残余血栓的具有分层结构的斑块时可认为是冠状动脉分层斑块^[11]。OCT相关研究表明，冠状动脉分层斑块常存在于富含脂质斑块和薄纤维帽粥样硬化斑块（thin-cap fibroatheroma, TCFA）处，其存在时微通道、巨噬细胞浸润发生率升高^[12-13]。上述研究进一步说明，冠状动脉分层斑块处的脂质负荷及炎症反应较严重，分层斑块为斑块的易损特征。

3 冠状动脉分层斑块的临床特征

冠状动脉分层斑块的概念最先由MANN和DAVIES^[3]在一项缺血性心脏病患者的尸检报告中提出，其发现伴有重度冠状动脉狭窄的缺血性心脏病患者相较于伴有轻度冠状动脉狭窄的缺血性心脏病患者冠状动脉分层斑块检出率更高，并认为冠状动脉分层斑块的形成可刺激斑块体积增长，其是造成冠状动脉狭窄程度进一步加重的危险因素。近年研究表明，与非冠状动脉分层斑块患者相比，冠状动脉分层斑块患者有血脂血症史（44.4%比33.2%， $P=0.041$ ）、糖尿病史（35.2%比23.5%， $P=0.021$ ）、心肌梗死史（15.7%比6.3%， $P=0.009$ ）者占比及C反应蛋白（C-reactive protein, CRP）水平更高^[14]。一项病例对照研究发现，稳定型心绞痛（stable angina pectoris, SAP）患者罪犯血管的冠状动脉分层斑块检出率高于急性冠脉综合征（acute coronary syndrome, ACS）患者（75%比51.4%， $P=0.001$ ），有心肌梗死史的患者冠状动脉分层斑块检出率高于无心梗死史的患者（74.4%比54.5%， $P=0.024$ ）；冠状动脉分层斑块组患者管腔狭窄率和斑块负荷高于非冠状动脉分层斑块组，病变长度长于非冠状动脉分层斑块组^[15]。一项纳入100例行经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）的ACS患者的研究发现，冠状动脉分层斑块与冠状动脉狭窄程度、病变复杂程度呈正比，与支架扩张率、平均支架偏心率指数呈反比，提示冠状动脉分层斑块的存在与支架失败率、血运重建率更高有关^[16]。近年研究表明，冠状动脉分层斑块常出现于SAP患者中，而SAP可作为冠状动脉分层斑块的独立预测因子^[17]，分析其机制可能为：SAP患者抗栓机制的增强抑制了血栓形成，但其存在的残余血栓又导致了后续斑块的修复。KURIHARA等^[18]进行的2年随访研究发现，冠状动脉分层斑块与主要不良心血管事件（major adverse cardiovascular events, MACE）的发生相关，罪犯血管处存在冠状动脉分层斑块是患者行血运重建的独立预测因素。USUI等^[19]研究发现，在接受PCI的538例SAP患者的726个非罪犯血管（non-culprit lesions, NCLs）中，冠状动脉分层斑块检出率为17.8%，存在冠状动脉分层斑块的患者占21.9%；中位随访2.2年，65例患者发生NCLs相关MACE；相较于非冠状动脉分层斑块患者，冠状动脉分层斑块患者NCLs相关MACE发生率更高（33.3%比2.5%， $P<0.01$ ），且冠状动脉分层斑块是

NCLs相关MACE的独立危险因素〔 $HR=3.72$ ，95% CI （1.35，10.30）， $P=0.01$ 〕。

冠状动脉分层斑块具有斑块不稳定的特征。RUSSO等^[17]研究发现，冠状动脉分层斑块常出现于脂质斑块中，且冠状动脉分层斑块处钙化程度较非冠状动脉分层斑块处更严重（78.2%比63.2%， $P=0.035$ ），提示冠状动脉分层斑块与病变严重程度相关。一项随机对照试验纳入了77例新发急性ST段抬高型心肌梗死（acute ST-segment elevation myocardial infarction, ASTEMI）患者，患者分别于PCI后48 h和12个月进行OCT检查，结果显示，与未合并冠状动脉分层斑块的STEMI患者相比，合并冠状动脉分层斑块的STEMI患者管腔狭窄率更高、斑块体积和坏死核心面积更大，提示冠状动脉分层斑块具有易损性特征^[20]。VERGALLO等^[21]研究发现，冠状动脉分层斑块处的TCFA、富含脂质斑块、点状钙化发生率均高于非冠状动脉分层斑块处。研究发现，在斑块破裂后形成冠状动脉分层斑块时，巨噬细胞浸润和微通道的检出率较高，冠状动脉分层斑块处管腔狭窄更严重，同时缺血驱动的血管重建率较高^[22]。冠状动脉分层斑块与巨噬细胞浸润相关，进一步提示冠状动脉分层斑块的出现与斑块处炎症反应较严重相关^[23]。在一项病例对照研究中，35%的ASTEMI患者出现了冠状动脉分层斑块，且该研究证实三甲胺N-氧化物（trimethylamine N-oxide, TMAO）升高是冠状动脉分层斑块的独立危险因素，TMAO预测冠状动脉分层斑块的佳截断值为 $2.9 \mu\text{mol/L}$ ；此外，冠状动脉分层斑块与年龄增长、低BMI相关，冠状动脉分层斑块处TCFA检出率较非冠状动脉分层斑块处更高（42.6%比20.6%， $P=0.004$ ），巨噬细胞浸润更多（70.4%比26.5%， $P<0.001$ ）^[24]。一项评估465条狭窄率 $\geq 30\%$ 的NCLs的研究发现，NCLs处冠状动脉分层斑块检出率较高（28.4%），冠状动脉分层斑块常分布于前降支，在冠状动脉分层斑块处发现的斑块长度更长、脂质指数更高，冠状动脉分层斑块可加速斑块进程和增加斑块不稳定性^[25]。由此可见，在冠心病患者中，无论是罪犯血管还是NCLs，斑块愈合过程并非倾向于稳定，该过程可加快动脉粥样硬化斑块进展及导致冠状动脉狭窄进一步加重，冠状动脉分层斑块与斑块易损性和炎症反应密切相关。研究表明，冠状动脉分层斑块更倾向于不稳定斑块，其炎症反应更重，斑块易损性更高，MACE发生率更高^[26]。

4 冠状动脉分层斑块的治疗策略

4.1 降脂治疗 IBIS-4研究^[27]发现，强化降脂治疗后斑块处最小纤维帽厚度从（ 64.9 ± 19.9 ） μm 增加到（ 87.9 ± 38.1 ） μm （ $P=0.008$ ），巨噬细胞线弧度从（ $9.6^\circ \pm 12.8^\circ$ ）下降到（ $6.4^\circ \pm 9.6^\circ$ ）（ $P<0.01$ ）；69.2%的TCFA表型转变为非TCFA表型，斑块更趋于稳定，提示强化降脂治疗能有效降低斑块易损性、减缓斑块进展、抑制冠状动脉分层斑块形成。

4.2 抗栓治疗 冠状动脉分层斑块是血栓机化后修复时出现的一种斑块类型，提示抗栓治疗在防止冠状动脉分层斑块形成过程中具有重要作用。JIA等^[28]研究发现，给予斑块侵蚀患者抗栓治疗后其血栓体积缩小，其中40%的患者无可见血栓，血栓总体积从 3.7 mm^3 缩小到 0.2 mm^3 ，提示抗栓治疗可

减少缺血事件、斑块破裂、血栓形成风险, 同时也可减少亚临床斑块破裂、斑块侵蚀后的斑块修复过程, 从而降低冠状动脉分层斑块形成风险。

4.3 其他 目前研究发现, M2型巨噬细胞在斑块稳定性和动脉粥样硬化消退中发挥了一定作用, 通过改变遗传表型或某些介质可调节促炎性M1型巨噬细胞向抗炎性M2型巨噬细胞转化, 使斑块趋向稳定, 从而降低ACS的发病风险^[29]。更多研究表明, 白介素1 β 拮抗剂和低剂量秋水仙碱具有抗炎作用, 均可降低冠心病患者不良心血管事件发生率^[30-31]。

5 小结

目前, 虽然冠状动脉介入技术飞速发展, 但仍有不少患者血运重建后发生MACE及进行再次血运重建, 可见支架覆盖并不完全。因此, 及早发现高危斑块类型并进行干预对改善患者预后极为重要。OCT是一种可识别真正罪犯斑块类型、斑块特征的影像学手段, 其可在体识别冠状动脉分层斑块, 并能很好地指导血运重建。无论在罪犯血管处还是非罪犯血管处, 冠状动脉分层斑块的存在均提示斑块不稳定, 而抗栓治疗和降脂治疗可稳定斑块。冠状动脉分层斑块作为连接急性心肌梗死与SAP之间的桥梁, 在动脉粥样硬化斑块进展中扮演着十分重要的角色。冠状动脉分层斑块与斑块进展、斑块易损性及MACE密切相关, 而冠状动脉分层斑块与心血管疾病危险因素的关系、如何尽早识别冠状动脉分层斑块及冠状动脉分层斑块精确的治疗策略更有待进一步研究明确。

作者贡献: 于泽宁进行文章的构思与设计、文献收集/整理以及撰写论文; 于泽宁、陈清杰进行论文修订; 杨毅宁负责文章的质量控制及审校, 并对文章整体负责、监督管理。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] FINN A V, NAKANO M, NARULA J, et al. Concept of vulnerable/unstable plaque [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2010, 30 (7): 1282-1292. DOI: 10.1161/ATVBAHA.108.179739.
- [2] BURKE A P, KOLODIE F D, FARB A, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression [J]. *Circulation*, 2001, 103 (7): 934-940. DOI: 10.1161/01.cir.103.7.934.
- [3] MANN J, DAVIES M J. Mechanisms of progression in native coronary artery disease: role of healed plaque disruption [J]. *Heart*, 1999, 82 (3): 265-268. DOI: 10.1136/hrt.82.3.265.
- [4] VERGALLO R, CREA F. Atherosclerotic plaque healing [J]. *N Engl J Med*, 2020, 383 (9): 846-857. DOI: 10.1056/NEJMr2000317.
- [5] OTSUKA F, YASUDA S, NOGUCHI T, et al. Pathology of coronary atherosclerosis and thrombosis [J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2016, 6 (4): 396-408. DOI: 10.21037/cdt.2016.06.01.
- [6] VIRMANI R, KOLODIE F D, BURKE A P, et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, 20 (5): 1262-1275. DOI: 10.1161/01.atv.20.5.1262.
- [7] ARAKI M, PARK S J, DAUERMAN H L, et al. Optical coherence tomography in coronary atherosclerosis assessment and intervention [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2022, 19 (10): 684-703. DOI: 10.1038/s41569-022-00687-9.
- [8] DAI J N, FANG C, ZHANG S T, et al. Frequency, predictors, distribution, and morphological characteristics of layered culprit and nonculprit plaques of patients with acute myocardial infarction: in vivo 3-vessel optical coherence tomography study [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2020, 13 (10): e009125. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009125.
- [9] KIMURA S, CHO S, MISU Y, et al. Optical coherence tomography and coronary angiography assessment of healed coronary plaque components [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2021, 37 (10): 2849-2859. DOI: 10.1007/s10554-021-02287-z.
- [10] SHIMOKADO A, MATSUO Y, KUBO T, et al. In vivo optical coherence tomography imaging and histopathology of healed coronary plaques [J]. *Atherosclerosis*, 2018, 275: 35-42. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.05.025.
- [11] ADRIAENSSENS T, ALLARD-RATICK M P, THONDAPU V, et al. Optical coherence tomography of coronary plaque progression and destabilization: JACC focus seminar part 3/3 [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78 (12): 1275-1287. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.07.032.
- [12] ZIADA K M, MISUMIDA N. In vivo identification of healed plaques in culprit lesions: is what we're seeing really there? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73 (18): 2264-2266. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.023.
- [13] YIN Y W, FANG C, JIANG S Q, et al. In vivo evidence of atherosclerotic plaque erosion and healing in patients with acute coronary syndrome using serial optical coherence tomography imaging [J]. *Am Heart J*, 2022, 243: 66-76. DOI: 10.1016/j.ahj.2021.09.007.
- [14] FRACASSI F, CREA F, SUGIYAMA T, et al. Healed culprit plaques in patients with acute coronary syndromes [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73 (18): 2253-2263. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.093.
- [15] WANG C, HU S N, WU J J, et al. Characteristics and significance of healed plaques in patients with acute coronary syndrome and stable angina: an in vivo OCT and IVUS study [J]. *EuroIntervention*, 2019, 15 (9): e771-778. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-01175.
- [16] KURIHARA O, SHINOHARA H, KIM H O, et al. Comparison of post-stent optical coherence tomography findings: layered versus non-layered culprit lesions [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2021, 97 (7): 1320-1328. DOI: 10.1002/ccd.28940.
- [17] RUSSO M, FRACASSI F, KURIHARA O, et al. Healed plaques in patients with stable angina pectoris [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2020, 40 (6): 1587-1597. DOI: 10.1161/ATVBAHA.120.314298.
- [18] KURIHARA O, RUSSO M, KIM H O, et al. Clinical significance of healed plaque detected by optical coherence tomography: a 2-year follow-up study [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2020, 50 (4): 895-902. DOI: 10.1007/s11239-020-02076-w.
- [19] USUI E, MINTZ G S, LEE T, et al. Prognostic impact of healed coronary plaque in non-culprit lesions assessed by optical coherence

- tomography [J]. *Atherosclerosis*, 2020, 309: 1–7. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.07.005.
- [20] HOUGAARD M, HANSEN H S, THAYSEN P, et al. Uncovered culprit plaque ruptures in patients with ST-segment elevation myocardial infarction assessed by optical coherence tomography and intravascular ultrasound with iMap [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018, 11 (6): 859–867. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.03.019.
- [21] VERGALLO R, PORTO I, D'AMARIO D, et al. Coronary atherosclerotic phenotype and plaque healing in patients with recurrent acute coronary syndromes compared with patients with long-term clinical stability: an in vivo optical coherence tomography study [J]. *JAMA Cardiol*, 2019, 4 (4): 321–329. DOI: 10.1001/jamacardio.2019.0275.
- [22] YIN Y W, FANG C, JIANG S Q, et al. Optical coherence tomographic features of pancoronary plaques in patients with acute myocardial infarction caused by layered plaque rupture versus layered plaque erosion [J]. *Am J Cardiol*, 2022, 167: 35–42. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.11.051.
- [23] ARAKI M, YONETSU T, RUSSO M, et al. Predictors for layered coronary plaques: an optical coherence tomography study [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2020, 50 (4): 886–894. DOI: 10.1007/s11239-020-02116-5.
- [24] LI J N, SHENG Z X, TAN Y, et al. Association of plasma trimethylamine N-oxide level with healed culprit plaques examined by optical coherence tomography in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2021, 31 (1): 145–152. DOI: 10.1016/j.numecd.2020.06.016.
- [25] RUSSO M, KIM H O, KURIHARA O, et al. Characteristics of non-culprit plaques in acute coronary syndrome patients with layered culprit plaque [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020, 21 (12): 1421–1430. DOI: 10.1093/ehjci/jez308.
- [26] YIN Y W, FANG C, JIANG S Q, et al. Culprit and non-culprit plaque characteristics with vs. without a healed phenotype in patients with acute myocardial infarction caused by plaque erosion—A 3-vessel OCT study [J]. *Circ J*, 2022, 86 (5): 846–854. DOI: 10.1253/circj.CJ-21-0635.
- [27] RÄBER L, KOSKINAS K C, YAMAJI K, et al. Changes in coronary plaque composition in patients with acute myocardial infarction treated with high-intensity statin therapy (IBIS-4): a serial optical coherence tomography study [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12 (8 Pt 1): 1518–1528. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.08.024.
- [28] JIA H B, DAI J N, HOU J B, et al. Effective anti-thrombotic therapy without stenting: intravascular optical coherence tomography-based management in plaque erosion (the EROSION study) [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38 (11): 792–800. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw381.
- [29] PELED M, FISHER E A. Dynamic aspects of macrophage polarization during atherosclerosis progression and regression [J]. *Front Immunol*, 2014, 5: 579. DOI: 10.3389/fimmu.2014.00579.
- [30] TARDIF J C, KOUZ S, WATERS D D, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction [J]. *N Engl J Med*, 2019, 381 (26): 2497–2505. DOI: 10.1056/NEJMoa1912388.
- [31] RIDKER P M, EVERETT B M, THUREN T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease [J]. *N Engl J Med*, 2017, 377 (12): 1119–1131. DOI: 10.1056/NEJMoa1707914.
- (收稿日期: 2023-03-26; 修回日期: 2023-05-31)
(本文编辑: 谢武英)

· 作者 · 读者 · 编者 ·

《实用心脑血管肺血管病杂志》绿色通道投稿须知

为进一步满足广大医务工作者科研、工作需求,《实用心脑血管肺血管病杂志》开通了投稿绿色通道,凡符合以下条件的稿件编辑部将提供优化研究设计方案、优化统计学处理、优化参考文献等编辑深加工服务并由资深编辑负责论文的修改、润色,享受优先审稿、优先外审、优先出版等优惠政策,欢迎您积极踊跃投稿!

- (1) 最新权威指南/指南解读、述评、Meta分析/系统评价类型文章,其中确有重大指导作用者缴费后1~2个月优先出版;
- (2) 国家级及省级以上基金项目支持文章,其中确有重大影响力者缴费后1~2个月内优先出版;
- (3) 省级基金项目支持文章及前瞻性研究、大型临床随机对照试验、大样本量调查研究缴费后2~3个月内优先出版;
- (4) 系统阐释、深入研究某一种/一组疾病规律的专题研究(由4~6篇文章组成)缴费后2~3个月内优先出版;
- (5) 介绍自主研发/研制或具有专利号的医疗技术、仪器、设备等相关文章,缴费后2~3个月内优先出版;
- (6) 优秀或获奖博士生毕业论文(须附导师推荐意见)缴费后2~3个月内优先出版。

凡符合上述条件的稿件请登录本刊官网(www.syxnf.net)“作者投稿系统”进行投稿,并在填写文题信息时标注“绿色通道”、提交基金项目证明文件、论文推荐函以备登记、审核,请务必保证所留信息正确、无误,不符合上述条件而标注“绿色通道”、相关证明材料不全、联系方式不完整或未提交论文推荐函者将直接退稿处理。

凡符合上述条件的稿件审稿时间将控制15~30 d以内,并可申请网络首发,未尽事宜详询电话:18833006545/0310-2067168,微信号: syxnfxbz1993, E-mail: syxnfxbz@chinagp.net.cn。

(本刊编辑部)