论　著

人*SLC25A37*基因促进肺癌细胞的生长与迁移

孙志佳[1]，亢小峰[2]，薛春源[2]，霍　楠[2]，徐小洁[2]，王颖杰[1]
1. 空军特色医学中心 放疗科（北京 100142）；2. 军事科学院军事医学研究院 生物工程研究所（北京 100850）

【摘　要】目的 将pCMV-Tag2B-Flag标签连接到人线粒体溶质载体蛋白25A37（*SLC25A37*）的基因上构建真核表达载体，检测其对人肺癌细胞H460功能的影响。 **方法** 采用PCR技术扩增人乳腺文库中*SLC25A37*的编码区片段，用限制性内切酶*EcoR I*和*Xho I*双酶作为该片段和Flag的载体，经连接后形成重组质粒。通过Western Blot（WB）技术鉴定目的基因在细胞中的表达，利用CCK-8和克隆形成方法检测*SLC25A37*对肺癌H460细胞增殖的影响，划痕试验检测*SLC25A37*对H460细胞迁移能力的影响。 **结果** 将构建好的Flag-*SLC25A37*真核表达质粒转染H460细胞后成功表达融合蛋白；过表达*SLC25A37*后能够增强H460细胞的增殖和迁移能力。 **结论** 携带Flag标签的人*SLC25A37*基因的真核表达载体能在人肺癌H460细胞中表达，该基因能够增强H460细胞的增殖和迁移能力。*SLC25A37*可能是促癌基因，并可能为肺癌的治疗提供重要的靶标。

【关键词】*SLC25A37*；肺癌；H460细胞；克隆
【中图分类号】 R73.4　　**文献标志码** A　　DOI：10.3969/j.issn.2096-3351.2023.02.009

Human gene *SLC25A37* promotes the growth and migration of lung cancer cells

SUN Zhijia[1], *KANG Xiaofeng*[2], *XUE Chunyuan*[2], *HUO Nan*[2], *XU Xiaojie*[2], *WANG Yingjie*[1]
1. *Department of Radiation Oncology, Air Force General Hospital, Beijing 100142, China*; 2. *Institute of Biological Engineering, Academy of Military Medical Science, Beijing 100850, China*

【Abstract】 Objective The pCMV-Tag2B-Flag tag was ligated to the human mitochondrial solute carrier protein 25A37 (*SLC25A37*) gene to construct a eukaryotic expression vector, and the effect of pcMV-Tag2B-FLAG tag on the function of human lung cancer H460 cells was detected. **Methods** The coding region fragment of *SLC25A37* in human breast library was amplified by PCR, and the fragment and Flag vector were sliced with the restriction enzymes *EcoR I* and *Xho I*, and then the recombinant plasmid was formed after linking. Western Blot (WB) was used to identify the expression of target gene in cells. CCK-8 and clonal formation were used to detect the effect of *SLC25A37* on the proliferation of lung cancer H460 cells. Wound healing assay was used to detect the effect of *SLC25A37* on the migration ability of H460 cells. **Results** The constructed Flag-*SLC25A37* eukaryotic expression plasmid was transfected into H460 cells and the fusion protein was successfully expressed. Overexpression of *SLC25A37* could enhance the proliferation and migration of H460 cells. **Conclusion** The eukaryotic expression vector of human *SLC25A37* gene carrying Flag tag could be expressed in human lung cancer H460 cells, and the gene could promote the proliferation and migration of H460 cells. *SLC25A37* might be an oncogene and provide an important target for the treatment of lung cancer.

【Key words】 *SLC25A37*; Lung cancer; H460 cells; Cloning

溶质载体家族25成员37（*SLC25A37*）是位于线粒体内膜中的溶质载体家族的成员，又叫线粒体铁转运蛋白1（Mitoferrin 1）。作为参与铁代谢和线粒体功能的主要基因之一，*SLC25A37*在多种慢性疾病中起着重要作用，尤其能影响部分肿瘤的发生发展，侵袭和迁移[1~2]。肺癌是目前所有恶性肿瘤中最常见且最为致命的肿瘤，严重威胁全球人类的健康。自21世纪以来我国肺癌发病率和死亡率逐年上升，其中男性所有恶性肿瘤发病率和死亡率中肺癌常年位居首位，女性中肺癌发病率仅次于乳腺癌位居第二位，死亡率则仅次于卵巢癌位居第二位[3]。吸烟是肺癌最重要的致病因素，环境污染和电离辐射同样可以促进肺癌的发生发展[4]。目前对于肺癌的治疗方案选择较为多样，新兴的靶向治疗和免疫治疗提高了晚期肺癌病人的生存率并

基金项目：国家自然科学基金优秀青年基金资助项目（81822037）；首都卫生发展科研专项（2022-25121）；空军军医大学临床研究项目（2021LC2227）
通信作者：王颖杰，E-mail:wangyj9999@163.com
引用本文：孙志佳，亢小峰，薛春源，等.人*SLC25A37*基因促进肺癌细胞的生长与迁移[J].西南医科大学学报，2023，46(2)：130-134.DOI：10.3969/j.issn.2096-3351.2023.02.009

延长了生存时间[5-9]。有研究表明，SLC25家族成员在肿瘤中异常表达，且部分成员通过调节细胞代谢、细胞生长及凋亡来参与肿瘤的发生发展过程[10-13]。本研究通过体外细胞功能实验探索过表达*SLC25A37*基因对肺癌H460细胞生长的影响，研究该基因在肺癌细胞中的生物学行为，并探讨其可能是肺癌治疗的重要靶点之一。

1 材料与方法

1.1 材料

人肺癌H460细胞购自美国模式培养物集存库，载体pCMV-Tag2B-Flag和人乳腺文库模板来自军事科学院军事医学研究院；*SLC25A37*基因的引物由北京华大基因公司合成；PCR体系金牌Mix购自北京擎科生物有限公司，构建重组质粒中用到的酶类（Taq DNA聚合酶、T4 DNA连接酶、EcoR I和Xho I）均购自大连TaKaRa公司；DH5α化学感受态细胞、细胞DMEM培养基和胎牛血清购自北京博迈德生物技术有限公司；基因测序由华大基因北京分公司完成；CCK-8细胞增殖及毒性检测试剂盒购自上海Dojindo公司。

1.2 方法

1.2.1 *构建及测序* pCMV-Tag2B-Flag-*SLC25A37*重组质粒　在美国国家生物技术信息中心官网上查找*SLC25A37*基因的CDs序列，根据序列设计上游引物：5′-CGGAATTCATGGAGCTGCGCAGCGGGAG-3′，下游引物：5′-CCGCTCGAGTTAGTATGGAGCTCGATTTTCCAGCTGGCGC-3′。以人乳腺文库为模板，使用高保真PCR体系金牌Mix对该引物序列进行扩增，PCR条件按说明书进行。扩增结束后将PCR产物进行琼脂糖凝胶电泳，验证其条带是否位于1 017 bp，回收PCR产物后将其与pCMV-Tag2B-Flag空载体进行*EcoR* I和*Xho* I酶切，将得到的酶切产物混匀后加入T4 DNA连接酶并于16 ℃恒温下过夜，得到的连接产物全部置于DH5α化学感受态细胞中进行转化，将转化后的感受态细胞均匀涂抹于含卡那霉素的菌板上，待细菌克隆长出后挑菌并进行菌液PCR鉴定，鉴定为阳性的克隆则进一步提取质粒，测定质粒的浓度并用EcoR I和Xho I进行双酶切。质粒双酶切后基因的条带如位于1 017 bp则认为构建成功，并将该质粒送往华大基因公司进行测序。测序结果准确的质粒转染至H460细胞中验证其蛋白表达。

1.2.2 *Western Blot实验*　将肺癌H460细胞以约80 %的密度种植于6孔板中，约4 h后细胞可完全贴壁，此时可进行细胞转染，转染步骤按说明书进行。将转染试剂Vigofect与生理盐水以2 μL∶98 μL的比例混匀后静置；将pCMV-Tag2B-Flag-*SLC25A37*与pCMV-Tag2B-Flag分别缓慢加入混匀好的转染试剂中，15 min后将上述混合液加入H460细胞中。培养48 h后收集细胞蛋白。细胞离心后去除上清液，使用RIPA裂解液裂解细胞沉淀，使蛋白充分释放，加入与RIPA同样体积的2×蛋白上样缓冲液，混匀后于沸水中煮样20 min，离心（12 000 r / 2 min），取上层裂解液行SDS-PAGE电泳，将SDS-PAGE中的蛋白经半干电转仪转移到硝酸纤维素膜上，随后用抗体封闭液常温封闭1 h，孵育抗体Flag HRP（1∶1 000）1.5 h，TBST洗膜后，用ECL超敏发光液显影。

1.2.3 *细胞增殖和毒性实验*　按照CCK-8说明书进行。在两组H460细胞中分别转染Flag-*SLC25A37*质粒和Flag空载体，随后将转染后的细胞种植于96孔板中，设置2个复孔。细胞贴壁后，每孔按90 μL∶10 μL的比例加入DMEM和CCK-8共100 μL混合液，37 ℃恒温中静置1 h，弃去上清液后用酶标仪测定样本吸光度值。连续5 d于同一时间点测定，所得结果进行统计并分析。

1.2.4 *克隆形成实验*　在两组H460细胞中分别转染Flag-*SLC25A37*质粒和Flag空载体，随后将转染后的细胞种植于6孔板中，设置2个复孔，细胞约2~3 d正常换液，2 w后肉眼可观察到克隆点。弃去上清液并用PBS缓慢清洗，随后进行固定和染色。计算肉眼可见的克隆数量并统计分析。

1.2.5 *划痕实验*　准备一个无菌6孔板，并用彩笔在底面均分划3条直线。两组H460细胞中分别转染Flag-*SLC25A37*质粒和Flag空载体，取少部分进行表达鉴定。随后将转染后的细胞种植于该6孔板中。当细胞密度生长至95 %后，用100 μL枪头垂直于横线进行划痕。PBS缓慢清洗后用无血清培养基继续培养。每隔12 h对选定的部分进行拍照，计算划痕距离并统计分析。

1.3 *统计学处理*　使用SPSS 27.0软件处理数据。CCK-8、克隆形成及划痕实验的数据均采用重复测量资料的方差分析，双侧t检验比较两组数据。其中$P<0.05$则认为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 构建pCMV-Tag2B-Flag-*SLC25A37*重组质粒并鉴定其表达

经PCR技术我们发现位于1 017 bp位置可见明显特异条带，与NCBI网站中*SLC25A37*基因中CDs序列大小一致（见如图1）。将载体pCMV-Tag2B-Flag和PCR产物进行酶切、酶连以及菌液PCR（见如图2），研究认定2、3、4号为阳性克隆，进一步提取质粒并用EcoR I和Xho I进行双酶切，在3、4号电泳产物中获得大小分别为约5 000 bp和1 017 bp的两条特异条带（见如图3），其中5 000 bp对应pCMV-Tag2B-Flag载体大小，1 017 bp对应*SLC25A37*基因中CDs序列大小。将3号和4号质粒送华大基因公司进行测序，结果正确。

因此，重组质粒pCMV-Tag2B-Flag-*SLC25A37*构建成功。

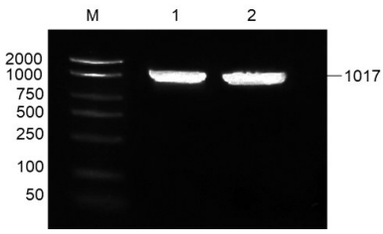


图1 *SLC25A37*基因PCR产物电泳图

Figure 1 The electrophoretic diagram of PCR product of *SLC25A37* gene

注：M. BM2000 DNA Marker；1&2.*SLC25A38*基因。

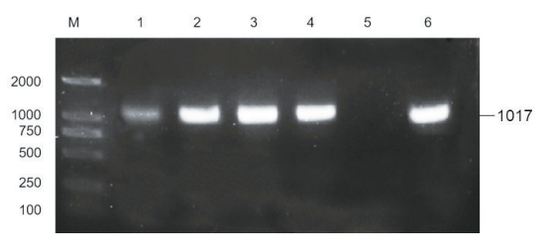


图2 Flag-*SLC25A37*菌液PCR图

Figure 2 PCR of bacteria liquid of Flag-*SLC25A37*

注：M. BM2000 DNA Marker；1~4. Flag-*SLC25A37*菌液PCR；5. 阴性对照（去离子H_2O）；6. 阳性对照（PCR产物）。

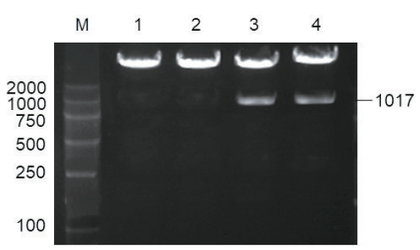


图3 Flag-*SLC25A37*质粒双酶切电泳图

Figure 3 The electrophoretic diagram of Flag-*SLC25A37* plasmid after double restriction enzyme digestion

注：M. BM2000 DNA Marker；1. 空载体；2-4. 重组质粒Flag-SLC25A37。

2.2 Western Blot印迹检测Flag-SLC25A37蛋白表达

将重组质粒Flag-SLC25A37和空载体转染H460细胞裂解收集蛋白跑SDS-PAGE凝胶检测蛋白表达情况，结果如图4所示。在大小约37 × 10^3处，转染Flag-SLC25A37的样品中可见明显蛋白条带，转染空载体的样品则为空白。结果说明Flag-SLC25A37在H460细胞中成功表达。

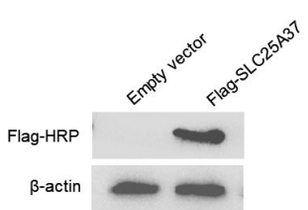


图4 Flag-SLC25A37蛋白验证表达

Figure 4 Validation of Flag-SLC25A37 protein expression

2.3 *SLC25A37*对肺癌H460细胞增殖的影响

将重组质粒Flag-SLC25A37和空载体分别转染H460细胞24 h后，该质粒在细胞中成功表达。随后的CCK-8法检测结果表明，过表达Flag-*SLC25A37*基因后H460细胞增殖能力显著增强（见图5）。

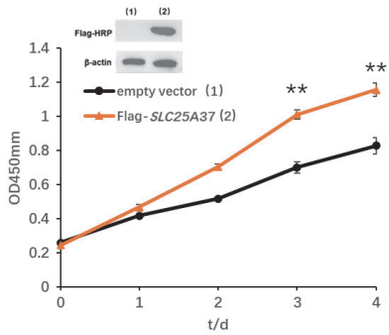


图5 Flag-*SLC25A37*对H460细胞增殖作用

Figure 5 The effect of Flag-*SLC25A37* on the proliferation of H460 cells

注：采用两因素方差分析发现，转染Flag-*SLC25A37*（F = 353.876，P < 0.001）和生长时间（F = 862.834，P < 0.05）对肺癌细胞生长均有显著影响，转染Flag-*SLC25A37*与生长时间存在交互作用（F = 56.5，P < 0.01）。

2.4 *SLC25A37*影响肺癌H460细胞克隆形成

将转染Flag-SLC25A37和空载体的H460细胞以2 × 10^3密度分别种植于6孔板中进行克隆形成实验。结果显示，转染Flag-SLC25A37后，H460细胞的克隆形成能力显著增强（见图6）。

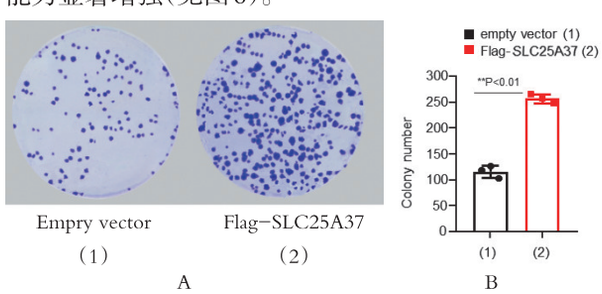


图6 Flag-SLC25A37增强H460细胞的克隆形成能力

Figure 6 Flag-SLC25A37 enhanced the clonal formation ability of H460 cells

注：A. 平板克隆；B. 克隆数统计（P < 0.01）。

2.5 *SLC25A37*对肺癌H460细胞迁移的影响

将转染Flag空载体和Flag-SLC25A37的H460细胞分别接种于6孔板中，划痕实验结果显示，Flag-SLC25A37组中H460细胞迁移显著增强（见图7）。

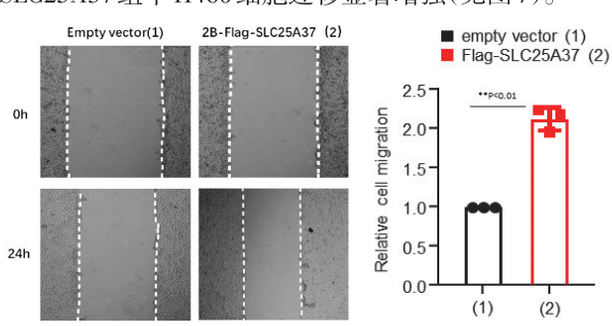


图7 Flag-SLC25A37促进H460细胞的迁移

Figure 7 Flag-SLC25A37 promoted the migration of H460 cells

注：A. 划痕试验；B. 划痕变化统计学分析（P < 0.01）。

3 讨论

肺癌的发生发展是一个漫长的过程，具体的机制仍然处于探索之中。尽管低剂量螺旋CT在临床的应用提高了早期肺癌的诊断效率，但很多病人往往一发现就是晚期[14-16]。肺腺癌在晚期肺癌中所占比例最高，其治疗方法主要为化疗、放疗、靶向治疗和免疫治疗[17-20]。这些治疗在一定程度上抑制了晚期肺癌的发展，提高了病人的5年生存率[21]。但是随着耐药现象的产生，肺癌的治疗仍需要更具针对性和有效性的方法。因此，探索肺癌治疗中特定有效的靶点及其机制具有重要的意义。

鉴于*SLC25A37*在线粒体中铁运输的重要作用，既往对于*SLC25A37*的研究多与血液系统疾病相关。在发育中的红细胞中，铁通过*SLC25A37*导入线粒体[22]。CHUNG研究团队发现*SLC25A37*可以防止由于线粒体铁蛋白1缺乏导致的卟啉症[23]。YAMAMATO等[24]研究发现，*SLC25A37*和铁螯合酶形成复合物*Abcb10*，负责子宫内血红素的生物合成，而敲除*Abcb10*基因后的小鼠体内无法合成血红素和促红素，并且在妊娠中期死亡，表明*SLC25A37*在血红素生物合成中起关键作用。目前的研究表明，多种肿瘤的生长离不开铁。铁有助于食道癌、大肠癌、肝癌和肺癌的发生和发展[25-27]。饮食中摄入高铁会增加患大肠癌的风险[28]。SLC25A37是线粒体内膜转运蛋白，可以介导胞质铁转运至线粒体中。因此，*SLC25A37*可能和肿瘤发生发展有着密切的联系。LI C[29]团队证明了PTEN诱导激酶（PINK1）和帕金森氏病蛋白2（PARK2）通过控制线粒体铁依赖性免疫代谢来抑制胰腺肿瘤发生。胰腺癌病人PARK2低表达、*SLC25A37*和AIM2高表达与预后不良相关。NI等[30]证明铁促进骨肉瘤细胞的增殖，进一步证明了铁过载的致癌作用和Warburg效应。实验中NI发现铁上调了*SLC25A37*和*SLC25A28*的表达，铁诱导的活性氧（ROS）在这些过程中起着重要作用。铁在线粒体中的积累多于在细胞质中，表明线粒体介导的铁积极参与了骨肉瘤的发展，抑制*SLC25A37*和*SLC25A28*可以降低ROS的产生。SHEN等[31]通过利用TCGA数据集确定了肝细胞癌的预后与铁代谢基因表达的关系，其中*SLC25A37*表达增加，肝癌转移发生率更高。

本研究中，*SLC25A37*对于肿瘤细胞增殖和转移的机制尚不明确。既往研究认为，*SLC25A37*促进部分肿瘤生长和转移可能和其促进肿瘤相关能量代谢有关。KUANG等[32]探索铁/*CDK1*/STAT3信号在肺癌发生中的作用，证明铁超载能促进肺癌的癌变和肿瘤发生。*SLC25A37*是主要的铁转运蛋白，能够使胞质铁转入线粒体，造成铁超载[33]。因此，该基因可能是肺癌增殖和转移的潜在靶点。本研究所示，与转染空载体样品相比，*SLC25A37*过表达在H460细胞中促进增殖和迁移。*SLC25A37*在肺癌中起促癌基因的作用，其具体的机制还有待进一步研究。

4 结论与启示

本研究成功构建了pCMV-Tag2B-Flag-*SLC25A37*重组质粒并在H460细胞中表达，还验证了人*SLC25A37*基因能促进H460细胞的生长与迁移。*SLC25A37*有可能是非小细胞肺癌的潜在治疗靶点。

5 参考文献

[1] SEGUIN A, JIA X, EARL AM, *et al*. The mitochondrial metal transporters mitoferrin1 and mitoferrin2 are required for liver regeneration and cell proliferation in mice[J]. J Biol Chem, 2020, 295(32): 11002-11020.

[2] CHEN W, PARADKAR PN, LI LT, *et al*. Abcb10 physically interacts with mitoferrin-1 (Slc25a37) to enhance its stability and function in the erythroid mitochondria[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2009, 106(38): 16263-16268.

[3] BADE BC, DELA CRUZ CS. Lung cancer 2020: epidemiology, etiology, and prevention[J]. Clin Chest Med, 2020, 41(1): 1-24.

[4] 梁锌, 刘梦雯, 张丽, 等. 全球部分地区肺癌发病趋势及年龄变化情况分析[J]. 中国肿瘤, 2022, 31(9): 683-692.

[5] AGRAWAL V, BENJAMIN KT, KO EC. Radiotherapy and immunotherapy combinations for lung cancer[J]. Curr Oncol Rep, 2020, 23(1): 4.

[6] SEPESI B, CASCONE T, CHUN SG, *et al*. Emerging therapies in thoracic malignancies-immunotherapy, targeted therapy, and T-cell therapy in non-small cell lung cancer[J]. Surg Oncol Clin N Am, 2020, 29(4): 555-569.

[7] GENOVA C, ROSSI G, TAGLIAMENTO M, *et al*. Targeted therapy of oncogenic-driven advanced non-small cell lung cancer: recent advances and new perspectives[J]. Expert Rev Respir Med, 2020, 14(4): 367-383.

[8] NAGANO T, TACHIHARA M, NISHIMURA Y. Molecular mechanisms and targeted therapies including immunotherapy for non-small cell lung cancer[J]. Curr Cancer Drug Targets, 2019, 19(8): 595-630.

[9] TAN AC, TAN DSW. Targeted therapies for lung cancer patients with oncogenic driver molecular alterations[J]. J Clin Oncol, 2022, 40(6): 611-625.

[10] KANG R, XIE YC, ZEH HJ, *et al*. Mitochondrial quality control mediated by PINK1 and PRKN: links to iron metabolism and tumor immunity[J]. Autophagy, 2019, 15(1): 172-173.

[11] 符静, 薛春源, 朱祥, 等. 溶质载体家族成员SLC25A39基因促进乳腺癌细胞线粒体分裂[J]. 军事医学, 2022, 46(4): 280-284.

[12] 王永贵. SLC25A22在骨肉瘤组织中的表达及其与预后的相关性[J]. 现代肿瘤医学, 2021, 29(17): 3093-3096.

[13] 蔺媛媛. SLC25A10抑制肝癌凋亡的作用及机制研究[D]. 大连: 大连医科大学, 2017.

[14] SHAFFIE A, SOLIMAN A, FU XA, *et al*. A novel technology to integrate imaging and clinical markers for non-invasive diagnosis of lung cancer[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 4597.

[15] LU T, LI XL, ZHOU Y. Pancreatic metastasis from squamous cell lung cancer: computed tomography and magnetic resonance imaging findings[J]. J Int Med Res, 2021, 49(2): 300060521996188.

[16] BARTLETT DJ, KOO CW, BARTHOLMAI BJ, *et al*. High-

resolution chest computed tomography imaging of the lungs: impact of 1024 matrix reconstruction and photon-counting detector computed tomography[J]. Invest Radiol, 2019, 54(3): 129-137.
[17] 赵恒贻, 刘鹏飞, 程峰, 等. 非小细胞肺癌病人术后辅助化疗的研究进展[J]. 世界复合医学, 2022, 8(8): 195-198.
[18] 田文泽, 万里, 胡忠吾, 等. 术后辅助放疗对N_2期非小细胞肺癌病人预后的影响[J]. 中华放射医学与防护杂志, 2020, 40(7): 507-511.
[19] 周健坤. 晚期非小细胞肺癌靶向治疗研究进展[J]. 临床肺科杂志, 2021, 26(7): 1104-1109.
[20] 郭超, 张家齐, 李单青. 非小细胞肺癌新辅助免疫治疗进展[J]. 中国肺癌杂志, 2022, 25(7): 524-533.
[21] DUMA N, SANTANA-DAVILA R, MOLINA JR. Non-small cell lung cancer: epidemiology, screening, diagnosis, and treatment[J]. Mayo Clin Proc, 2019, 94(8): 1623-1640.
[22] SHAW GC, COPE JJ, LI LT, *et al*. Mitoferrin is essential for erythroid iron assimilation[J]. Nature, 2006, 440(7080): 96-100.
[23] CHUNG J, ANDERSON SA, GWYNN B, *et al*. Iron regulatory protein-1 protects against mitoferrin-1-deficient porphyria[J]. J Biol Chem, 2014, 289(11): 7835-7843.
[24] YAMAMOTO M, ARIMURA H, FUKUSHIGE T, *et al*. Abcb10 role in heme biosynthesis in vivo: Abcb10 knockout in mice causes anemia with protoporphyrin IX and iron accumulation[J]. Mol Cell Biol, 2014, 34(6): 1077-1084.
[25] ZACHARSKI LR, CHOW BK, HOWES PS, *et al*. Decreased cancer risk after iron reduction in patients with peripheral arterial disease: results from a randomized trial[J]. J Natl Cancer Inst, 2008, 100(14): 996-1002.
[26] OSBORNE NJ, GURRIN LC, ALLEN KJ, *et al*. HFE C282Y homozygotes are at increased risk of breast and colorectal cancer[J]. Hepatology, 2010, 51(4): 1311-1318.
[27] TORTI SV, MANZ DH, PAUL BT, *et al*. Iron and cancer[J]. Annu Rev Nutr, 2018, 38: 97-125.
[28] XUE X, TAYLOR M, ANDERSON E, *et al*. Hypoxia-inducible factor-2α activation promotes colorectal cancer progression by dysregulating iron homeostasis[J]. Cancer Res, 2012, 72(9): 2285-2293.
[29] LI CF, ZHANG Y, CHENG X, *et al*. PINK1 and PARK2 suppress pancreatic tumorigenesis through control of mitochondrial iron-mediated immunometabolism[J]. Dev Cell, 2018, 46(4): 441-455.e8.
[30] NI S, KUANG YB, YUAN Y, *et al*. Mitochondrion-mediated iron accumulation promotes carcinogenesis and Warburg effect through reactive oxygen species in osteosarcoma[J]. Cancer Cell Int, 2020, 20: 399.
[31] SHEN Y, LI X, ZHAO B, *et al*. Iron metabolism gene expression and prognostic features of hepatocellular carcinoma[J]. J Cell Biochem, 2018, 119(11): 9178-9204.
[32] KUANG YB, WANG Q. Iron and lung cancer[J]. Cancer Lett, 2019, 464: 56-61.
[33] KUANG YB, GUO WZ, LING J, *et al*. Iron-dependent CDK1 activity promotes lung carcinogenesis via activation of the GP130/STAT3 signaling pathway[J]. Cell Death Dis, 2019, 10(4): 297.

(利益冲突:无)

(收稿日期:2022-10-26;修回日期:2022-12-12)

《西南医科大学学报》对医学论文引用“参考文献”的基本要求

新近发布的国家标准《学术论文编写规则》(GB/T7713.2-2022)将“参考文献”纳入正文部分必备的构成元素,说明“参考文献”是学术论文中不可缺的重要组成部分。基于新的国标要求规则,本刊要求医学论文来稿中应引用与研究主题密切相关的参考文献。参考文献的著录项目、著录符号、著录格式以及参考文献在正文中的标注法,都应符合国家标准《信息与文献 参考文献著录规则》(GB/T7714-2015)的要求,采用顺序编码制置于文末,并应编章编号。本刊要求作者来稿的医学论文中引用的参考文献宜新(以近5年内公开发行的刊物为主),宜全(著录项目规范完整无缺项),宜多(论著不少于25条,综述不少于50条)。

(本刊编辑部)