微小 RNA－495－3p 在卵巢癌组织的表达及对卵巢癌细胞凋亡和增殖的影响

韩听锋　李春燕　侯青霞　岳青芬

摘　要　目的　观察微小 RNA－495－3p(miR－495－3p)在卵巢癌组织和细胞株的表达,并探讨 miR－495－3p 对卵巢癌 BGC823 细胞增殖和凋亡的影响。**方法**　采用荧光实时定量聚合酶链反应(qPCR)检测 10 例卵巢癌组织和癌旁组织 miR－495－3p 表达,并检测 miR－495－3p 在 4 种卵巢癌细胞株(A2780、SKOV－3、HO－8910、OC3)及正常卵巢上皮细胞 IOSE80 的表达。选取 miR－495－3p 表达水平最低的卵巢癌细胞瞬时转染 miR－495－3p 或 miR－NC。qPCR 法检测 miR－495－3p 表达。流式细胞仪检测细胞凋亡率。细胞计数试剂盒(CCK－8)法和平板克隆实验分别检测细胞活力和增殖能力。生物信息学软件 microrna.org 预测 miR－495－3p 的靶基因。qPCR 和 Western blot 法检测 miR－495－3p 靶基因表达。采用荧光素酶报告基因实验验证 miR－495－3p 对靶基因核因子蛋白(NF90)的靶向作用。**结果**　卵巢癌组织 miR－495－3p 相对表达水平较癌旁组织显著降低($P < 0.01$)。卵巢癌细胞株中 miR－495－3p 表达水平明显低于正常卵巢上皮细胞($P < 0.05$),SKOV－3 细胞表达最低。与 miR－NC 组比较,转染 miR－495－3p 能够明显诱导 SKOV－3 细胞凋亡($P < 0.01$),抑制 SKOV－3 细胞的活力和增殖能力($P < 0.01$),且 NF90 表达明显下调($P < 0.01$),miR－495－3p 可与 NF90－3′－非编码区(UTR)特异性结合,降低荧光值($P < 0.01$)。**结论** miR－495－3p在卵巢癌组织和细胞株呈低表达,上调 miR－495－3p 表达能够通过干扰 NF90 基因的表达诱导卵巢癌BGC－803 细胞的凋亡和抑制细胞的增殖。

关键词　微小 RNA－495－3p　卵巢癌　核因子蛋白 90　凋亡　增殖

中图分类号　R737.31　　**文献标识码**　A　　**DOI**　10.11969/j.issn.1673-548X.2019.10.035

Expression of microRNA－495－3p in Ovarian Cancer and its Effect on Apoptosis and Proliferation of Ovarian Cancer Cells.　*Han Tingfeng, Li Chunyan, Hou Qingxia, et al. Department of Gynecology, Luoyang Central Hospital, Zhengzhou University, Henan 471000, China*

Abstract　Objective　To observe the expression of miR－495－3p in ovarian cancer tissues and cell lines and to investigate the effect of miR－495－3p on the proliferation and apoptosis of ovarian cancer BGC823 cells. **Methods**　The expression of miR－495－3p in 10 cases of ovarian cancer and adjacent tissues was detected by real－time quantitative polymerase chain reaction (qPCR). The expression of miR－495－3p in four ovarian cancer cell lines(A2780, SKOV－3, HO－8910, OC3) and normal ovarian epithelial cells IOSE80 was also detected. miR－495－3p or miR－NC was transfected into ovarian cancer cells with the lowest expression level of miR－495－3p. The expression of miR－495－3p was detected by qPCR. Flow cytometry was used to detect the apoptotic rate. Cell counting kit (CCK－8) and plate cloning experiments were performed to detect cell viability and proliferation. Bioinformatics software microrna.org predicts the target gene of miR－495－3p. The expression of miR－495－3p target gene was detected by qPCR and Western blot. The targeting effect of miR－495－3p on target gene nuclear factor protein (NF90) was verified by luciferase reporter assay. **Results**　The relative expression level of miR－495－3p in ovarian cancer tissues was significantly lower than that in adjacent tissues ($P < 0.01$). The expression of miR－495－3p in ovarian cancer cell lines was significantly lower than that in normal ovarian epithelial cells ($P < 0.05$), and the expression in SKOV－3 cells was the lowest. Compared with miR－NC group, miR－495－3p could significantly induce the apoptosis of SKOV－3 cells ($P < 0.01$) and inhibit the activity and proliferation of SKOV－3 cells($P < 0.01$), and the expression of NF90 was significantly down－regulated($P < 0.01$). miR－495－3p specifically binds to NF90－3′－UTR to reduce fluorescence($P < 0.01$). **Conclusion**　The expression of miR－495－3p in ovarian cancer tissues and cell lines was low, and up－regulating the expression of miR－495－3p could induce the apoptosis of ovarian cancer BGC－803 cells and inhibit the proliferation of cells by interfering with the expression of NF90 gene.

Key words　MicroRNA－495－3p; Ovarian cancer; Nuclear factor protein 90; Apoptosis; Proliferation

---

作者单位:471000　郑州大学附属洛阳中心医院妇科
通讯作者:岳青芬,电子信箱:lcy19810104@163.com

卵巢癌是女性最常见的恶性肿瘤之一，侵袭力强，复发率高，其致死率居女性恶性肿瘤的首位[1]。miRNA 是长度约为 22 个核苷酸大小的非编码 RNA，通过抑制目的基因的翻译或降解目的基因，在转录后水平发挥调节基因表达的作用[2,3]。多项研究发现 miR－495－3p 具有抑癌作用，对多种肿瘤的生长具有调控作用[4]。本研究旨在观察微小 RNA－495－3p 在卵巢癌组织和细胞株的表达，进一步通过基因转染技术观察 miR－495－3p 对卵巢癌 SKOV－3 细胞凋亡、增殖的影响及确切机制。

材料与方法

1.实验材料：选取笔者医院 2016 年 3 月～2016 年 11 月经手术切除的新鲜卵巢癌组织标本 10 例；患者年龄 31～69 岁，平均年龄 46.87±14.64 岁，卵巢子宫内膜样腺癌 3 例，卵巢浆液性癌 7 例；根据国际妇产科联盟(FIGO)2000 年标准进行分期：Ⅰ期 4 例，Ⅱ期 6 例；标本均经组织病理学确诊，经笔者医院伦理学委员会批准及患者知情同意，取其卵巢癌原发肿瘤组织和癌旁组织(距离癌灶边缘＞5cm)标本。所有患者术前均未接受放、化疗。HEK293 细胞、人卵巢癌细胞株(A2780、SKOV－3、HO－8910、OC3)和正常卵巢上皮细胞 IOSE80 购自中国医学科学院基础医学研究所。DMEM/F12 培养基、RPMI 1640 培养基和胎牛血清购自美国 Gibco 公司。RNA 提取试剂盒和荧光实时定量试剂盒购自日本 TaKaRa 公司。脂质体转染试剂 Lipofectamine 3000 购自美国 Invitrogen 公司。miR－495－3p mimics 和 miR－NC 购自广州市锐博生物科技有限公司。二喹啉甲酸(BCA)蛋白定量试剂盒购自武汉博士德公司。一抗 β－Actin、NF90、p53、p21、Bcl－2、Bax 和辣根过氧化物酶标记的二抗均购自美国 Cell Signaling Technology 公司。增强型化学发光(ECL)检测试剂盒购自北京康为世纪生物科技有限公司。pGL3 荧光素酶检测系统购自美国 Promega 公司。

2.方法：(1)细胞培养及转染：在 37°C、5% CO_2、饱和湿度的培养箱中，使用含 10% 胎牛血清的 DMEM/F12 培养基常规培养 A2780、SKOV－3、IOSE80 和 HEK293 细胞，使用含 10% 胎牛血清的 RPMI 1640 培养基常规培养 HO－8910 和 OC3 细胞。选取对数生长期细胞以 3×10^5 个/孔接种于 6 孔板。按照试剂盒说明书，使用 Lipofectamine 3000 转染试剂盒进行转染。细胞分为 miR－NC 组(转染 miR－NC)和 miR－495－3p 组(转染 miR－495－3p)。(2)荧光实时定量聚合酶链反应(qPCR)检测 miR－495－3p 和靶基因 mRNA 表达：Trizol 法提取组织或细胞总 RNA，按照 RNA 反转录试剂盒说明书加样反转录 RNA 为 cDNA，取反转录产物按照荧光实时定量试剂盒说明书进行 qPCR。采用 $2^{-\triangle\triangle Ct}$ 法计算 NF90 相对于内参 GAPDH 及 miR－495－3p 相对于内参 U6 的表达量。引物序列见表 1。(3)流式细胞术(FCM)检测细胞凋亡：将转染 48h 后的细胞消化收集，严格按照 Annexin Ⅴ－FITC/PI 双染试剂盒说明书操作，PBS 溶液洗 3 次，500μl 细胞结合液重悬细胞，分别加入 5μl Annexin Ⅴ和 5μl PI，4℃避光反应 20min，流式细胞仪检测并分析各组细胞凋亡率。(4)CCK－8 法检测细胞活力：将对数生长期的 SKOV－3 细胞重悬后以 5000 个/孔接种于 96 孔板，分别于转染后 1、2、3、4、5 天向 96 孔板加入 CCK－8 10 微升/孔，摇床低速震荡 10s，继续培养 2h 后，酶标仪检测各孔在波长为 450nm 处的 *A* 值，以时间为横轴，*A* 值为纵轴，绘制细胞生长曲线，评估细胞活力变化。(5)平板克隆实验：转染 48h 收集两组细胞，重悬计数细胞，以 1000 个/孔接种于新的 6 孔板。培养 14 天后用 PBS 溶液浸洗 2 次，加甲醇 1ml 固定 15min，弃去固定液，加结晶紫染液染色 10min，自来水冲洗，在倒置显微镜下计数含 50 个细胞以上的集落观察细胞形成的克隆数。(6)Western blot 法检测目的蛋白表达：收集细胞，细胞裂解液裂解，提取总蛋白，二喹啉甲酸(BCA)法测定蛋白浓度。取 40μg 蛋白经 10% 聚丙烯酰胺凝胶电泳（SDS－PAGE)分离后，转至聚偏氟乙烯(PVDF)膜，5% 脱脂牛奶室温封闭 2h。一抗 4℃孵育过夜。Tris－HCl 缓冲液(TBST)洗 3 次，辣根过氧化物酶标记的二抗室温孵育 2h，增强型化学发光试剂(ECL)显影并进行图像分析。(7)荧光素酶活性检测：构建野生型及突变型 NF90－3′UTR 的报告基因质粒，突变区域见图 1，并将野生型、突变型分别与miR－495－3p和miR－NC共转染入HEK293细

表 1　qPCR 引物序列

RNAs		引物序列(5′→3′)
miR－495－3p	上游	GGGGAAACAAACATGGTGCAC
	下游	CAGTGCGTGTCGTGGAGT
U6	上游	CTCGCTTCGGCAGCACA
	下游	AACGCTTCACGAATTTGCGT
GAPDH	上游	CTGGGCTACACTGAGCACC
	下游	AAGTGGTCGTTGAGGGCAATG
NF90	上游	AGCATTCTTCCGTTTATCCAACA
	下游	GCTCGTCTATCCAGTCGGAC

```
5′ uccguGUCUUCAAUGGUUUGUUa 3′ NF90 3′UTR 野生型
                  |||||||
3′ uucuuCACGUGGUA-CAAACAAa 5′ miR-495-3P
5′ uccguGUCUUCAAUGCAAACAAa 3′ NF90 3′ UTR 突变型
```

图 1　野生型 NF90 mRNA 的 3′ - UTR 区域含有 miR - 495 - 3p 靶向结合片段

胞中,48h 后按照双荧光素酶检测试剂盒说明书,使用酶标仪检测各组萤火虫荧光素酶和海肾荧光素酶的活性。以萤火虫荧光强度/海肾荧光强度比值反映各组的相对荧光强度。

3. 统计学方法:采用 SPSS 19.0 统计学软件对数据进行统计分析,数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。组间比较采用 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结　　果

1. miR - 495 - 3p 在卵巢癌组织的表达:qPCR 结果显示,miR - 495 - 3p 在卵巢癌组织和癌旁组织的表达水平分别为 0.78 ± 0.09、1.90 ± 0.17,miR - 495 - 3p 在卵巢癌组织中表达明显低于高于癌旁组织(t = 5.78,$P < 0.01$,图 2)。

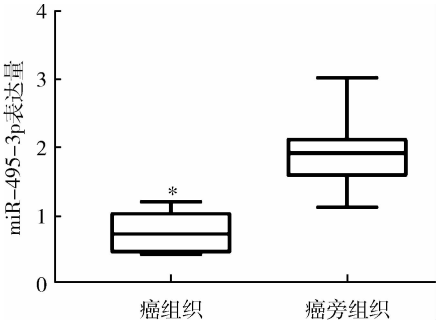

图 2　qPCR 检测卵巢癌及癌旁组织的 miR - 495 - 3p 水平

与癌旁组织比较,* $P < 0.01$

2. miR - 495 - 3p 在卵巢癌细胞株的表达:qPCR 结果显示,miR - 495 - 3p 在正常卵巢上皮细胞 IOSE80 和卵巢癌细胞 A2780、SKOV - 3、HO - 8910、OC3 的表达量分别为 1.03 ± 0.29、0.35 ± 0.10、0.18 ± 0.04、0.46 ± 0.05、0.60 ± 0.09,miR - 495 - 3p 在卵巢癌细胞中的表达显著降低($P < 0.05$)。miR - 495 - 3p 在 SKOV - 3 表达水平最低,与正常卵巢上皮细胞 IOSE80 及其他卵巢癌细胞株比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。故选择 SKOV - 3 细胞进行后续实验(图 3)。

3. 转染 miR - 495 - 3p 对 SKOV - 3 细胞 miR - 495 - 3p 表达的影响:qPCR 结果显示,SKOV - 3 细胞转染 miR - 495 - 3p 后 miR - 495 - 3p 表达较对照组显著升高(18.46 ± 2.59 vs 1.05 ± 0.33,t = 13.35,$P < 0.01$)。

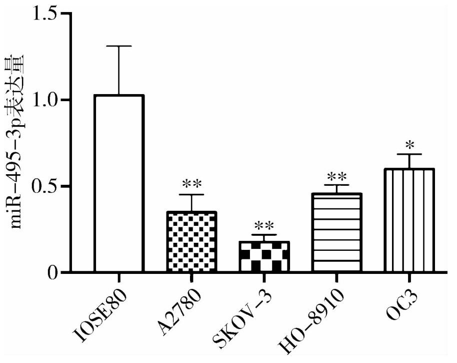

图 3　qPCR 检测卵巢癌细胞株及正常卵巢上皮细胞的 miR - 495 - 3p 水平

与 IOSE80 比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

4. 转染 miR - 495 - 3p 对 SKOV - 3 细胞凋亡的影响:流式细胞术结果显示,SKOV - 3 细胞转染 miR - 495 - 3p 后凋亡率较对照组显著增加,差异有统计学意义($P < 0.01$,表 2)。

5. 转染 miR - 495 - 3p 对 SKOV - 3 细胞增殖能力影响:平板克隆实验显示见表 2,实验组 SKOV - 3 细胞克隆形成数显著低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表 2　miR - 495 - 3p 对卵巢癌细胞凋亡和增殖能力的影响($\bar{x} \pm s$,$n = 4$)

组别	细胞凋亡率(%)	克隆形成数
miR - NC	3.91 ± 1.21	284.39 ± 59.16
miR - 495 - 3p	20.36 ± 3.62	189.58 ± 33.28
t	8.61	2.79
P	< 0.01	0.03

6. 转染 miR - 495 - 3p 对 SKOV - 3 细胞活力影响:采用 CCK - 8 法检测不同时间点 SKOV - 3 细胞的生长,并绘制生长曲线。细胞生长至第 4 天,对照组和实验组细胞 A 值分别为 1.32 ± 0.16 和 0.94 ± 0.11,第 5 天对照组和实验组细胞 A 值分别为2.09 ± 0.25 和 1.51 ± 0.13,对照组细胞 A 值显著高于实验组,差异有统计学意义($P < 0.01$,图 4)。

7. 转染 miR - 495 - 3p 对 SKOV - 3 细胞 NF90 mRNA 表达的影响:qPCR 结果显示,SKOV - 3 细胞转染 miR - 495 - 3p 后 NF90 mRNA 表达较对照组显著降低(0.37 ± 0.16 vs 1.00 ± 0.06,t = 7.54,$P < 0.01$)。

8. 转染 miR - 495 - 3p 对 SKOV - 3 细胞 NF90 相

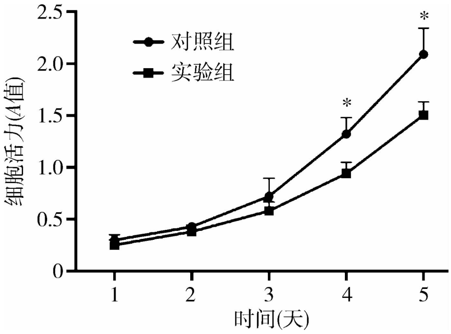

图 4　CCK－8 法检测转染 miR－495－3p 后不同时点 SKOV－3 细胞活力的变化

与实验组比较，$^{*}P<0.01$

关蛋白表达的影响：Western blot 法检测结果显示，SKOV－3 细胞转染 miR－495－3p 后 NF90、Bcl－2 蛋白表达较对照组显著下调，p53、p21、Bax 蛋白表达较对照组显著上调（图 5）。

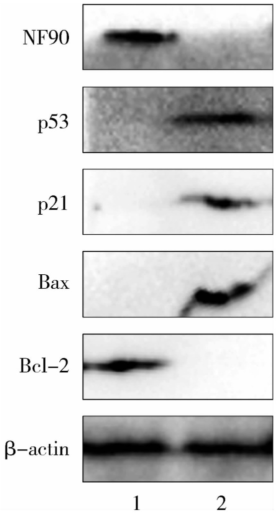

图 5　Western blot 法检测 miR－495－3p 转染 SKOV－3 细胞后目的蛋白的表达水平

1. 实验组；2. 对照组

9. 荧光素酶报告基因实验：荧光素酶活性检测结果显示，野生型质粒与 miR－NC 或 miR－495－3p 共转染 SKOV－3 细胞后，两组细胞荧光素酶活性分别为 1.02 ± 0.22 和 0.39 ± 0.10（$P<0.01$），表明miR－495－3p 可显著抑制野生型 NF90－3′ UTR 质粒转染细胞的荧光素酶活性，而对突变型 NF90－3′ UTR 质粒转染细胞的荧光素酶活性并无影响。该结果证实，NF90 是 miR－495－3p 的直接作用靶点，miR－495－3p 对 NF90 的表达存在负调控（图 6）。

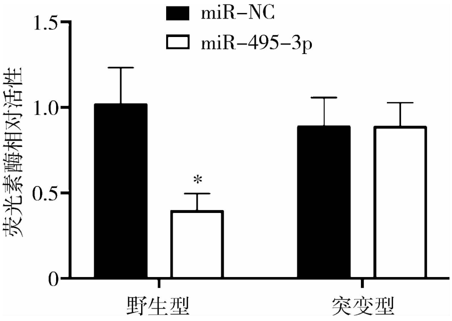

图 6　荧光素酶报告基因验证 SKOV－3 细胞中 miR－495－3p 与 NF90－3′ UTR 的靶向结合

与突变型比较，$^{*}P<0.01$

讨　论

miRNA 通过与靶基因的 3′－非翻译区（UTR）结合，诱导 mRNA 降解或者抑制 mRNA 翻译，调节癌基因和抑癌基因的表达，参与肿瘤的起始和进展[5]。越来越多 miRNA 如 miR－18b、miR－630、miR－29b 等[6～8]被发现与卵巢癌的发生、发展密切相关。miR－495－3p 在多种肿瘤中表达异常，可作为肿瘤抑制因子起作用，与肿瘤的发生、发展密切相关。非小细胞肺癌中 miR－495－3p 显著下调，miR－495－3p 通过靶向转移相关蛋白 3 抑制肺癌细胞的增殖和转移[9]。miR－495－3p 的表达水平在胶质瘤组织和细胞株中下调，体外研究表明 miR－495－3p 可通过直接抑制 MYB 表达，干扰胶质瘤细胞的增殖和侵袭[10]。miR－495－3p 在临床食管癌组织中的表达比癌旁组织低，miR－495－3p 表达水平与食管癌的淋巴结转移、侵袭和 TNM 分期相关。miR－495－3p 通过靶向 Akt1，抑制细胞周期转变和 EMT 信号通路，从而抑制食管癌细胞的增殖、迁移和侵袭[11]。miR－495－3p 的表达在肾癌细胞系和组织中均下调，miR－495－3p 的过表达可诱导 G_0/G_1 期停滞并抑制肾癌细胞的增殖和迁移，SATB1 是 miR－495－3p 的直接靶标[12]。miR－495－3p 还可通过靶向 Akt 和 mTOR 信号通路，体内体外抑制前列腺癌细胞的增殖、迁移和侵袭[13]。miR－495－3p 在卵巢癌中的作用未见报道。

本研究结果显示，miR－495－3p 在 10 例临床卵巢癌组织及卵巢癌细胞株中显著低表达，提示 miR－495－3p 可能参与了卵巢癌的发生和进展。笔者通过转染 miR－495－3p 至卵巢癌细胞 SKOV－3，发现 SKOV－3 细胞活力和增殖能力明显降低，细胞凋亡率明显升高，提示 miR－495－3p 具有抑癌效应。生

物信息学软件分析显示核因子蛋白 90(NF90)可能是 miR - 495 - 3p 的靶基因。NF90 是 ILF3 基因的可变剪接体之一,主要包含双链 RNA 结合基序、锌指结构域及入核、出核序列等,在调节真核基因转录与翻译、调控 miRNA 前体成熟等方面具有重要作用,可表现为癌基因的作用[14, 15]。本研究结果显示过表达 miR - 495 - 3p 后,细胞中 NF90 蛋白明显下调。荧光素酶报告基因系统检测进一步表明 NF90 是 miR - 495 - 3p 的靶基因。有文献表明 NF90 蛋白表达下调将诱导抑癌基因 p53、p21 表达水平的上升,从而对肿瘤的生长发挥抑制作用[16]。Bcl - 2 是抑制细胞凋亡蛋白,而 Bax 是促进细胞凋亡蛋白[17]。本研究结果表明,过表达 miR - 495 - 3p 后,抑癌蛋白 p53、p21 的表达上调,促凋亡蛋白 Bax 表达明显升高,抑制凋亡蛋白 Bcl - 2 表达明显下降。本研究的不足之处在于没有验证 miR - 495 - 3p 在体内是否同样具有抑制卵巢癌细胞增殖的作用。笔者下一步将通过裸鼠荷瘤实验观察 miR - 495 - 3p 在体内对卵巢癌细胞增殖的抑制作用。

综上所述,本实验初步研究表明 miR - 495 - 3p 通过抑制 NF90 基因的表达,提高 p53 和 p21 蛋白的表达,促进卵巢癌细胞的凋亡,抑制细胞增殖,为 miRNA 未来可能应用于卵巢癌的临床治疗提供实验依据。

参考文献

1　Capriglione S, Luvero D, Plotti F, *et al*. Ovarian cancer recurrence and early detection: may HE4 play a key role in this open challenge? A systematic review of literature[J]. Med Oncol, 2017, 34(9): 164

2　Sujitha S, Rasool M. MicroRNAs and bioactive compounds on TLR/MAPK signaling in rheumatoid arthritis[J]. Clin Chim Acta, 2017, 473: 106 - 115

3　Barciszewska AM. MicroRNAs as efficient biomarkers in high - grade gliomas[J]. Folia Neuropathol, 2016, 54(4): 369 - 374

4　Wei T, Zhu W, Fang S, *et al*. miR - 495 promotes the chemoresistance of SCLC through the epithelial - mesenchymal transition via Etk/BMX[J]. Am J Cancer Res, 2017, 7(3): 628 - 646

5　Alipoor SD, Adcock IM, Garssen J, *et al*. The roles of miRNAs as potential biomarkers in lung diseases[J]. Eur J Pharmacol, 2016, 791: 395 - 404

6　Han X, Zhang Y, Wang D, *et al*. Upregulation of microRNA - 18b induces phosphatase and tensin homolog to accelerate the migration and invasion abilities of ovarian cancer[J]. Oncol Lett, 2017, 14(5): 5631 - 5637

7　Zhang S, Zhang JY, Lu LJ, *et al*. MiR - 630 promotes epithelial ovarian cancer proliferation and invasion via targeting KLF6[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(20): 4542 - 4547

8　Hou M, Zuo X, Li C, *et al*. Mir - 29b regulates oxidative stress by targeting SIRT1 in ovarian cancer cells[J]. Cell Physiol Biochem, 2017, 43(5): 1767 - 1776

9　Chu H, Chen X, Wang H, *et al*. MiR - 495 regulates proliferation and migration in NSCLC by targeting MTA3[J]. Tumour Biol, 2014, 35(4): 3487 - 3494

10　Zhang B, Yuan F, Liu J, *et al*. Hsa - miR - 495 acts as a tumor suppressor gene in glioma via the negative regulation of MYB[J]. Mol Med Rep, 2016, 14(1): 977 - 982

11　Mao Y, Li L, Liu J, *et al*. MiR - 495 inhibits esophageal squamous cell carcinoma progression by targeting Akt1[J]. Oncotarget, 2016, 7(32): 51223 - 51236

12　Lv C, Bai Z, Liu Z, *et al*. MicroRNA - 495 suppresses human renal cell carcinoma malignancy by targeting SATB1[J]. Am J Transl Res, 2015, 7(10): 1992 - 1999

13　Li JZ, Wang ZL, Xu WH, *et al*. MicroRNA - 495 regulates migration and invasion in prostate cancer cells via targeting Akt and mTOR signaling[J]. Cancer Invest, 2016, 34(4): 181 - 188

14　Castella S, Bernard R, Corno M, *et al*. Ilf3 and NF90 functions in RNA biology[J]. Wiley Interdiscip Rev RNA, 2015, 6(2): 243 - 256

15　Todaka H, Higuchi T, Yagyu K, *et al*. Overexpression of NF90 - NF45 represses myogenic microRNA biogenesis, resulting in development of skeletal muscle atrophy and centronuclear muscle fibers[J]. Mol Cell Biol, 2015, 35(13): 2295 - 2308

16　Shamanna RA, Hoque M, Pe′Ery T, *et al*. Induction of p53, p21 and apoptosis by silencing the NF90/NF45 complex in human papilloma virus - transformed cervical carcinoma cells[J]. Oncogene, 2013, 32(43): 5176 - 5185

17　Du L, Fei Z, Song S, *et al*. Antitumor activity of Lobaplatin against esophageal squamous cell carcinoma through caspase - dependent apoptosis and increasing the Bax/Bcl - 2 ratio[J]. Biomed Pharmacother, 2017, 95: 447 - 452

(收稿日期:2017 - 12 - 11)
(修回日期:2018 - 01 - 03)

关于审稿专家及作者提供银行卡号的启事

应上级单位财务要求,稿费及审稿费发放必须完整、准确提供收款人姓名、身份证号码、单位、银行卡号、开户行行号(12 位数字,建设银行不必提供)、开户行支行名称(建设银行不必提供)、手机号,否则无法正常发放,请审稿专家和作者及时登录医学研究杂志稿件处理系统(www. yxyjzz. cn),自行填写相关信息,或者通过电话、邮件告知编辑部。联系电话:010 - 52328691、52328692、52328694。电子信箱:yxyjzz@ imicams. ac. cn。如未进行银行卡号及开户行行号登记则无法发放稿费及审稿费。特此告知。

《医学研究杂志》编辑部