

新基因NS5ABP37研究进展

冯胜虎^{1,2,3}, 成军^{1,2,3} (1.北京大学北京地坛医院教学医院, 北京 100015; 2.首都医科大学附属北京地坛医院传染病研究所, 北京 100015; 3.新发突发传染病研究北京市重点实验室, 北京 100015)

摘要: 丙型肝炎病毒(HCV)非结构蛋白NS5A结合蛋白37(NS5ABP37)属于纤维连接蛋白(fibronectin, FN) III型结构域包含蛋白3家族的一员, 是一种细胞外糖蛋白, 对肿瘤的发生、发展和脂肪细胞的分化等均有重要的作用。本文对NS5ABP37的相关研究进行综述, 以便进一步探究其在疾病发生中的作用机制及功能。

关键词: NS5ABP37; 肿瘤; 脂肪细胞; 分化

Research progress of new gene NS5ABP37

FENG Sheng-hu^{1,2,3}, CHENG Jun^{1,2,3} (1.Peking University Ditan Teaching Hospital, Beijing 100015, China; 2.Institute of Infectious Diseases, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China; 3.Beijing Key Laboratory of Emerging Infectious Diseases, Beijing 100015, China)

Abstract: Hepatitis C virus (HCV) non structural protein NS5A binding protein 37 (NS5ABP37), which belongs to the fibronectin (FN) III domain contains protein 3 family, is a kind of extracellular glycoprotein. NS5ABP37 plays an important role in the development of tumor, adipocyte differentiation, etc. This paper summarized the research progress of NS5ABP37 in order to further explore its function and its role in the diseases.

Key words: NS5ABP37; Tumor; Adipocyte; Differentiation

1 NS5ABP37 的发现及命名

病毒可通过与宿主细胞间的相互作用改变细胞内相关蛋白的含量或影响其功能, 从而影响机体正常代谢, 为病毒自身的复制创造条件, 同时这也是一种机体清除异己的防御形式。

2003年本课题组将酵母表达载体pGBKT7-NS5A用醋酸锂法转入酵母细胞AH109后, Western blot结果显示转化pG-BKT7-NS5A质粒的酵母提取物较未转化质粒组在66 000 Da左右无明显条带, 其分子量大小与理论值相符合。随后利用酵母双杂交在QDO/X- α -Gal平板上筛选出35个蓝色酵母克隆并进行回交实验, 对只在pGBKT7-NS5A存在时能够在QDO/X- α -Gal生长并呈现蓝色集落的质粒进行测序, 与GenBank中的序列进行比对后发现该序列与NM_022763序列高度同源。然后从HepG2中提取总细胞RNA进行逆转录, 将逆转录产物利用特异性引物进行PCR扩增, 产物为一1488 bp的片段, 经测序克隆出全长基因片段, 克隆命名为NS5ABP37, 推定了其所表达的氨基酸序列, 此序列已被GenBank

收录, 基因登录号为AF543840^[1]。该基因在NCBI基因数据库中还有其他命名, 最早被命名为脂肪分化因子104 (factor for adipocyte differentiation-104, fad104), 是1999年Imagawa等在研究脂肪细胞早期分化时应用PCR消减克隆技术筛选出的46个未知功能基因之一^[2]。Chen等^[3]利用全基因组的方法筛选了肝癌细胞系中的基因组变异, 鉴定出了位于3q26.3的FNDC3B (fibronectin type III domain containing 3B) 基因。序列比对表明NS5ABP37蛋白实际上是FAD104/FNDC3B蛋白羧基末端的495个氨基酸, 但当时对于该基因的功能所知甚少。人的cDNA全长6894 bp, 包含一个3612 bp的编码区, 编码1204个氨基酸, 进一步的分析证实在人和鼠中该基因的同源性高达92.5%。

2 NS5ABP37 蛋白的结构及分布

蛋白质的特定功能由该蛋白的构象决定, 而蛋白质的一级结构又和其构象密切相关。根据NS5ABP37蛋白的一级结构预测其属于膜相关蛋白, 包含氨基末端富含脯氨酸区(可以和WW结构域结合)、9个纤维连接蛋白III型结构域以及1个跨膜区, 同时还包括一个疏水羧基末端, 与Bcl-2蛋白家族的结构相似^[4]。研究发现NS5ABP37的第1~4

DOI: DOI: 10.3969/issn.1674-7380.2016.04.001

基金项目: 北京市医管局的扬帆计划项目(肝炎专业)(ZYLX201402); 登峰计划项目(肝病专业)(DFL20151701)

通讯作者: 成军 Email: chengj0817@sina.cn

个纤维连接蛋白III型结构域对细胞的迁移具有重要作用^[5]。

除此之外,蛋白质的功能还受其在细胞内定位的影响,如细胞核中的蛋白质具有转录调控的功能等。NS5ABP37广泛分布于人体各正常器官和组织中,包括脂肪细胞、平滑肌、心脏、肺脏、肝脏和肾脏等。研究发现在食管癌、卵巢癌、乳腺癌、肺癌和前列腺癌等肿瘤中NS5ABP37呈高表达^[6]。有研究表明NS5ABP37蛋白的亚细胞主要定位于胞浆的高尔基体,这依赖于羧基端的赖氨酸以及氨基末端前62个氨基酸^[6],也有研究表明该蛋白主要位于内质网,但当跨膜区发生缺失突变时,其亚细胞定位则位于细胞核,NS5ABP37的亚细胞定位影响了该蛋白的功能^[5]。本课题组通过构建NS5ABP37绿色荧光蛋白融合蛋白,将其转染至HepG2细胞中,观察到NS5ABP37是以小泡状结构散布在细胞的核质和胞质中^[1]。

3 NS5ABP37 基因的表达调控

在机体错综复杂的调控网络中,每个蛋白质的表达不仅受外界因素的影响,同时也受体内其他基因的调控,可从转录前后、转录、翻译和翻译后等水平进行调节。同样,NS5ABP37的表达也受多种因素的调控,如基因的甲基化、蛋白质的翻译后修饰以及多种相关因子均可直接或间接调控其表达,具体如下。

3.1 DNA甲基化能改变DNA的构象、稳定性以及其与蛋白质的相互作用方式,从而控制基因的表达 一项对精神分裂症和躁狂症患者周边组织甲基化的研究中,研究人员通过MBD测序法发现在该类患者中NS5ABP37基因存在甲基化修饰^[7]。Etcheverry等^[8]在胶质母细胞瘤患者的DNA甲基化研究中发现,存在DNA甲基转移酶甲基化的肿瘤患者对手术-放疗-化疗-替莫唑胺治疗方案无应答,进一步研究发现该类胶质瘤患者中有4个基因的启动子存在甲基化,其中就包括NS5ABP37;和无NS5ABP37启动子甲基化的患者相比,存在NS5ABP37启动子甲基化的患者生存时间较长。此外,Tang等^[9]研究发现组蛋白去乙酰化酶(histone deacetylase, HDAC)抑制剂曲古柳菌素A(trichostatin A, TSA)可下调NS5ABP37的表达,提示NS5ABP37可能和组蛋白去乙酰化调控有关。

3.2 作为基因的翻译后调控,蛋白质的磷酸化和去磷酸化形式是许多反应的“开关” NS5ABP37也存在磷酸化形式,研究发现,在对达沙替尼敏感和抵抗的非小细胞肺癌细胞系中,NS5ABP37蛋白的208

位丝氨酸磷酸化水平不同^[10]。此外,NS5ABP37的表达还受microRNA的调控,Huang等^[11]对胃癌患者的循环microRNAs进行汇总分析后发现miR16的表达增加,而NS5ABP37是其下游靶基因之一。Duale等^[12]发现在睾丸生殖肿瘤细胞中mir372和mir373的表达增加,通过PicTar和TargetScan 3.1等预测软件预测到40个这两个microRNA的靶基因,其中NS5ABP37的表达上调。在肾透明细胞癌中表达下调的miR-129-2也是调控NS5ABP37的microRNA,同时NS5ABP37也是miR143的靶基因^[13,14]。

3.3 细胞因子和激素等对NS5ABP37的表达也可能存在一定程度的调控 Kashpur等^[15]研究表明成纤维细胞生长因子2(fibroblast growth factor 2, FGF2)可下调NS5ABP37的表达。肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)处理的宫颈角质细胞NS5ABP37与未处理组相比,表达存在差异^[16],可见TNF- α 对NS5ABP37的表达也存在一定的调控作用。Christenson等^[17]研究显示,将人体绒毛膜促性腺激素(human chorionic gonadotrophin, hCG)注入牛卵泡细胞23小时后,NS5ABP37的表达显著减少。Choudhary等^[18]在黄嘌呤核苷促进牛乳干细胞均匀分裂的研究中发现,黄嘌呤核苷可以增加NS5ABP37的表达,但具体机制尚未明确。此外,Chauhan等^[19]利用全基因组关联分析发现,NS5ABP37的单核苷酸多态性和淋巴母细胞(lymphoblastoid cell lines, LCLs)对雷公藤甲素的敏感性相关。

4 NS5ABP37 的生物学功能

为深入探讨NS5ABP37的生物学功能,张雷等^[20]构建了pCDNA3.1(-)-NS5ABP37真核表达载体,随后建立了消减杂交文库并进行扩增和克隆筛选差异性表达基因,随机挑选其中20个克隆进行测序,应用生物信息学技术将测序结果与GenBank数据库进行同源性分析,其中的18个克隆均与已知基因的部分序列高度同源,分别如下:2个克隆和间隙连接蛋白5(connexin 5)同源性为99%,1个克隆和蛋白激酶C(protein kinase C, PKC)同源性为100%,2个克隆和CDC28蛋白激酶同源性为98%,1个克隆和细胞色素氧化酶C亚单位II(cytochrome oxidase C subunit II)同源性为100%,4个克隆和白蛋白(albumin, ALB)同源性为99%,2个克隆和DJ-1蛋白同源性为100%,4个克隆和真核翻译延伸因子(eukaryotic translation elongation factor)同源性为100%,1个克隆和ATP酶同源性为98%,1个克隆和核糖体蛋白同源性为

99%。鉴于上述NS5ABP37反式激活基因的特点,推测该基因可能和体内其他分子相互作用,参与HCV相关慢性肝病的发病^[20]。

用pGBKT7-NS5ABP37作为“诱饵”质粒转入酵母细胞AH109后,利用酵母双杂交技术筛选出与NS5ABP37相结合的基因片段,测序后利用生物信息学技术进行分析,发现这些基因片段和基质金属蛋白酶25(matrix metalloproteinase-25, MMP25)、细胞周期素1、谷氨酰胺连接酶(谷氨酰胺合成酶)以及环指蛋白181(ring finger protein 181, RNF181)等基因具有高度同源。这些筛选到的蛋白质与碳水化合物的代谢、免疫调节以及肿瘤的发生和发展相关,提示NS5ABP37的功能可能涉及到上述方面^[21]。

5 NS5ABP37 与疾病的关系

5.1 NS5ABP37和肿瘤 NS5ABP37参与多种肿瘤的发生和发展过程,但其在不同的肿瘤中的表达情况和发挥的作用存在差异。

Urtreger等^[22]利用cDNA微阵列技术发现纤维连接蛋白FN在高转移性哺乳动物乳腺癌细胞中的表达显著降低。Katoh等^[23]研究发现FAD104可抑制黑色素瘤细胞的侵袭和转移,同时FAD104和STAT3的羧基末端区域结合,抑制黑色素瘤细胞的恶性转化,研究还发现FAD104的氨基末端区域对于其功能的发挥有重要的作用。在神经胶质瘤干细胞中存在FNDC3B的稳定持续表达,而在神经干细胞中则不存在FNDC3B的表达^[24]。Yang等^[25]发现FNDC3B在食管鳞状细胞癌和癌旁组织中的表达水平存在差异, FNDC3B和白血病的发生也有一定的关系,在急性粒细胞白血病患者中,存在由于FNDC3B突变形成的FNDC3B-MECOM融合基因^[26];同时,还有研究发现在慢性淋巴细胞白血病的肿瘤细胞表面存在的FNDC3B突变的肿瘤抗原是长期毒性T细胞免疫应答的基础之一^[27]。Mehra等^[28]发现在原发性尿道透明细胞腺癌患者中存在ANKRD28-FNDC3B融合基因的表达。

目前关于NS5ABP37在肝癌中的作用存在一定的分歧。Lin等^[5]研究表明,在肝癌细胞系中过表达的FNDC3B可促进细胞的迁移和侵袭,而在生存率低的转移性肝癌患者的肝组织活检标本中, FNDC3B则为高表达状态。Zhang等^[29]研究发现miRNA-143在HBV相关肝癌患者肝组织以及p21-HBX转基因相关的HCC小鼠中的表达显著增加,进一步研究证实FNDC3B是其靶基因, miRNA-143表达增加从而下调FNDC3B的表达。Fan等^[30]在对前

列腺癌细胞的研究中得到同样的结果。NS5ABP37作为一个肿瘤相关基因,其在肝癌发生和发展中的作用机制仍待进一步研究。

5.2 NS5ABP37与脂肪的分化和代谢 NS5A作为HCV重要的非结构蛋白,在肝脏相关的脂肪变和肝癌等发生过程中发挥着重要的作用^[31]。鉴于NS5ABP37是本课题组前期发现的NS5A的结合蛋白,初步认定其可能参与肝脏的脂肪代谢。Tominaga等^[2]在脂肪细胞分化的研究中发现fad104表达于分化的3T3-L1脂肪细胞中,而在非分化的NIH-3T3脂肪细胞中则不表达。fad104的氨基末端区域和信号转导转录激活子3(signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)的羧基末端相互作用,抑制其STAT3的活性^[23],而STAT3信号转导通路在肝脏脂肪变中具有十分重要的作用^[32],在酒精引起的肝脏损伤中STAT3可减轻炎症和抗细胞凋亡^[33]。此外,研究还发现可调控FNDC3B的miR-143在前脂肪细胞成脂诱导过程中表达上调,并在代谢正常的健康肥胖人群血清中表达丰富^[34]。miR-143主要存在于脂肪细胞和肝细胞中,通过调控ERK5/BMK1,进一步影响过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (peroxisome proliferator-activated receptors γ , PPAR- γ)、脂肪酸结合蛋白FABP4/aP2以及脂蛋白脂肪酶(lipoprotein lipase, LPL)的表达,进而参与脂肪的分化和脂质的代谢。因此推断NS5ABP37可能参与并调控肝脏的脂肪代谢^[35,36]。

5.3 NS5ABP37和其他疾病 NS5ABP37还参与多种其他疾病的发生和发展。Hu^[37]等的一项关于中国大陆汉族人群帕金森病的研究发现, FLJ23172/FNDC3B(kgp760898)位点和疾病的发生有高度相关性; FNDC3B loci和圆锥形角膜以及原发性开角性青光眼相关^[38,39]。

6 展望

综上所述, NS5ABP37在参与多种疾病发生和发展的同时涉及多种细胞生物学事件的调控,包括细胞的侵袭、转移和代谢等,但是关于NS5ABP37基因的研究仍存在以下问题:首先,该基因在疾病发生中的具体作用机制尚未明确,特别是该基因在脂肪代谢中的作用及具体机制还有待进一步研究;其次,关于NS5ABP37在肿瘤发生中作用的研究结果不一致,这可能和该基因在不同器官、组织及细胞中的表达量和机体或细胞所处的状态不同有关;最后,关于该基因的转录调控和表达调控机制也缺乏深入研究。因此,关于NS5ABP37基因的生物学功能及其相关的调控机制有待科研工作者的进一步

研究,为疾病的预防、诊断和治疗奠定理论基础。

参考文献

- [1] 王琳, 成军, 张键, 等. 筛选与克隆丙型肝炎病毒NS5A蛋白结合蛋白的基因[J]. 解放军医学杂志, 2003, 28(1): 50-52.
- [2] Tominaga K, Kondo C, Johmura Y, et al. The novel gene fad104, containing a fibronectin type III domain, has a significant role in adipogenesis[J]. FEBS Lett, 2004, 577(1-2): 49-54.
- [3] Chen CF, Hsu EC, Lin KT, et al. Overlapping high-resolution copy number alterations in cancer genomes identified putative cancer genes in hepatocellular carcinoma[J]. Hepatology, 2010, 52(5): 1690-1701.
- [4] Wattenberg B, Lithgow T. Targeting of C-terminal (tail)-anchored proteins: understanding how cytoplasmic activities are anchored to intracellular membranes[J]. Traffic, 2001, 2(1): 66-71.
- [5] Lin CH, Lin YW, Chen YC, et al. FNDC3B promotes cell migration and tumor metastasis in hepatocellular carcinoma[J]. Oncotarget, 2016, doi: 10.18632/oncotarget.10374. [Epub ahead of print]
- [6] Cai C, Rajaram M, Zhou X, et al. Activation of multiple cancer pathways and tumor maintenance function of the 3q amplified oncogene FNDC3B[J]. Cell Cycle, 2012, 11(9): 1773-1781.
- [7] Teroganova N, Girshkin L, Suter CM, et al. DNA methylation in peripheral tissue of schizophrenia and bipolar disorder: a systematic review[J]. BMC Genet, 2016, 17(1): 27.
- [8] Etcheverry A, Aubry M, de Tayrac M, et al. DNA methylation in glioblastoma: impact on gene expression and clinical outcome[J]. BMC Genomics, 2010, 11: 701.
- [9] Tang X, Wen S, Zheng D, et al. Acetylation of drosha on the N-terminus inhibits its degradation by ubiquitination[J]. PLoS One, 2013, 8(8): e72503.
- [10] Klammer M, Kaminski M, Zedler A, et al. Phosphosignature predicts dasatinib response in non-small cell lung cancer[J]. Mol Cell Proteomics, 2012, 11(9): 651-668.
- [11] HUANG YK, YU JC. Circulating microRNAs and long non-coding RNAs in gastric cancer diagnosis: An update and review[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(34): 9863-9886.
- [12] Duale N, Lindeman B, Komada M, et al. Molecular portrait of cisplatin induced response in human testis cancer cell lines based on gene expression profiles[J]. Mol Cancer, 2007, 6: 53.
- [13] Osanto S, Qin Y, Buermans HP, et al. Genome-wide microRNA expression analysis of clear cell renal cell carcinoma by next generation deep sequencing[J]. PLoS One, 2012, 7(6): e38298.
- [14] Das AV, Pillai RM. Implications of miR cluster 143/145 as universal anti-oncomiRs and their dysregulation during tumorigenesis[J]. Cancer Cell Int, 2015, 15: 92.
- [15] Kashpur O, LaPointe D, Ambady S, et al. FGF2-induced effects on transcriptome associated with regeneration competence in adult human fibroblasts[J]. BMC Genomics, 2013, 14: 656.
- [16] Termini L, Boccardo E, Esteves GH, et al. Characterization of global transcription profile of normal and HPV-immortalized keratinocytes and their response to TNF treatment[J]. BMC Med Genomics, 2008, 1: 29.
- [17] Christenson LK, Gunewardena S, Hong X, et al. Research resource: preovulatory LH surge effects on follicular theca and granulosa transcriptomes[J]. Mol Endocrinol, 2013, 27(7): 1153-1171.
- [18] Choudhary RK, Capuco AV. In vitro expansion of the mammary stem/progenitor cell population by xanthosine treatment[J]. BMC Cell Biol, 2012, 13: 14.
- [19] Chauhan L, Jenkins GD, Bhise N, et al. Genome-wide association analysis identified splicing single nucleotide polymorphism in CFLAR predictive of triptolide chemo-sensitivity[J]. BMC Genomics, 2015, 16: 483.
- [20] 张雷, 马清涌, 孟宪魁, 等. 应用抑制性消减杂交技术筛选 NS5ABP37 的反式调节基因[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2009, 30(4): 399-401, 410.
- [21] ZHANG L, MA QY, MENG XK, et al. Screening of hepatocyte proteins binding to NS5ABP37 protein by yeast-two hybrid system[J]. Academic Journal of Xi'an Jiaotong University, 2009, 21(4): 234-237, 251.
- [22] Urtreger AJ, Werbajh SE, Verrecchia F, et al. Fibronectin is distinctly downregulated in murine mammary adenocarcinoma cells with high metastatic potential[J]. Oncol Rep, 2006, 16(6): 1403-1410.
- [23] Katoh D, Nishizuka M, Osada S, et al. FAD104, a regulator of adipogenesis and osteogenesis, interacts with the C-terminal region of STAT3 and represses malignant transformation of melanoma cells[J]. Biol Pharm Bull, 2016, 39(5): 849-855.
- [24] Stangeland B, Mughal AA, Grieg Z, et al. Combined expressional analysis, bioinformatics and targeted proteomics identify new potential therapeutic targets in glioblastoma stem cells[J]. Oncotarget, 2015, 6(28): 26192-26215.
- [25] YANG Y, LI D, YANG Y, et al. An integrated analysis of the effects of microRNA and mRNA on esophageal squamous cell carcinoma[J]. Mol Med Rep, 2015, 12(1): 945-952.
- [26] Wang HY, McMahon C, Ali SM, et al. Novel FNDC3B and MECOM fusion and WT1 L378fs* 7 frameshift mutation in an acute myeloid leukaemia patient with cytomorphological and immunophenotypic features reminiscent of acute promyelocytic leukaemia[J]. Br J Haematol, 2016, 172(6): 987-990.
- [27] Rajasagi M, Shukla SA, Fritsch EF, et al. Systematic identification of personal tumor-specific neoantigens in chronic lymphocytic leukemia[J]. Blood, 2014, 124(3): 453-462.
- [28] Mehra R, Vats P, Kalyana-Sundaram S, et al. Primary urethral clear-cell adenocarcinoma: comprehensive analysis by surgical pathology, cytopathology, and next-generation sequencing[J]. Am J Pathol, 2014, 184(3): 584-591.
- [29] ZHANG X, LIU S, HU T. Up-regulated microRNA-143 transcribed by nuclear factor kappa B enhances hepatocarcinoma metastasis by repressing fibronectin expression[J]. Hepatology, 2009, 50(2): 490-499.
- [30] FAN X, CHEN X, DENG W, et al. Up-regulated microRNA-143 in cancer stem cells differentiation promotes prostate cancer cells metastasis by modulating FNDC3B expression[J]. BMC Cancer, 2013, 13: 61.
- [31] Wang AG, Lee DS, Moon HB, et al. Non-structural 5A protein of hepatitis C virus induces a range of liver pathology in transgenic mice[J]. J Pathol, 2009, 219(2): 253-262.
- [32] Wang H, Lafdil F, Kong X, et al. Signal transducer and activator of

- transcription 3 in liver diseases: a novel therapeutic target[J]. *Int J Biol Sci*,2011,7(5):536-550.
- [33] Miller AM, Wang H, Park O, et al. Anti-inflammatory and anti-apoptotic roles of endothelial cell STAT3 in alcoholic liver injury[J]. *Alcohol Clin Exp Res*,2010,34(4):719-725.
- [34] 刘雅青. IRS-1通过miR-143调节前脂肪细胞分化的作用与机制研究[D]. 中南大学,2014.
- [35] Xie H, Lim B, Lodish HF. MicroRNAs induced during adipogenesis that accelerate fat cell development are downregulated in obesity[J]. *Diabetes*,2009,58(5):1050-1057.
- [36] YI C, XIE WD, LI F, et al. MiR-143 enhances adipogenic differentiation of 3T3-L1 cells through targeting the coding region of mouse pleiotrophin[J]. *FEBS Lett*. 2011,585(20):3303-3309.
- [37] HU Y, DENG L, ZHANG J, et al. A pooling genome-wide association study combining a pathway analysis for typical sporadic parkinson's disease in the Han population of Chinese mainland[J]. *Mol Neurobiol*,2016,53(7):4302-4318.
- [38] Hysi PG, Cheng CY, Springelkamp H, et al. Genome-wide analysis of multi-ancestry cohorts identifies new loci influencing intraocular pressure and susceptibility to glaucoma[J]. *Nat Genet*,2014,46(10):1126-1130.
- [39] Lu Y, Vitart V, Burdon KP, et al. Genome-wide association analyses identify multiple loci associated with central corneal thickness and keratoconus[J]. *Nat Genet*,2013,45(2):155-163.

收稿日期: 2016-08-29

冯胜虎, 成军. 新基因NS5ABP37研究进展[J/CD]. 中国肝脏病杂志(电子版),2016,8(4):1-5.

· 编者 · 作者 · 读者 ·

《中国肝脏病杂志（电子版）》视频及幻灯文献引用格式说明

为了更好发挥医学学术性电子期刊的文献作用, 方便和规范引用电子期刊的视频文献和幻灯文献, 现将文献著录和引用规范试用说明如下。

1.在制作视频及幻灯文献时体例格式应规范, 片头应有片名、著作者姓名及单位, 片尾应有责任编辑、制作者、出版者及其单位。

2.视频和幻灯文献引用格式标注在视频或幻灯文献播放窗口下方, 方便读者引用。视频或幻灯文献著录格式: 周祥福. 截石位经皮肾镜取石术及经尿道前列腺电切术[J/CD]. 中华腔镜泌尿外科杂志:电子版,2010,4(1).

3.视频和幻灯文献科学引用相关文献。①视频文献: 在正片结束后(即制作者及出版者署名前)列出本片的所有引用文献, 引用文献按在视频中出现的先后顺序编码著录。②幻灯文献: 作者引用的文献须随幻灯同页面标注, 标注在当前页面最下方, 格式: [1] 刘志华, 周祥福. 输尿管下段结石的治疗进展[J/CD]. 中华腔镜泌尿外科杂志:电子版,2010,4(1):76-78. 引用文献按在幻灯片中出现的先后顺序编码著录, 并在幻灯课件最后再次按顺序列出所有引用文献。③文献引用具体格式依据“GB/T 7714-2005文后参考文献著录规则”(即同文本文章的文献著录格式)。

本刊编辑部