



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.10.013
http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2016.10.013
Chinese Journal of General Surgery, 2016, 25(10):1444-1449.

· 基础研究 ·

人结肠癌细胞中高尔基磷蛋白 3 表达与 Wnt 信号通路的关系

陈志雄, 洪钟时, 邱成志, 余外市, 王春晓, 郭延塔

(福建医科大学附属第二医院 普通外科, 福建 泉州 362000)

摘要

目的: 探讨人结肠癌细胞中高尔基磷蛋白 3 (GOLPH3) 基因表达与 Wnt 信号通路活性的关系。

方法: 用 RT-PCR 方法检测 4 种人结肠癌细胞 (HCT116、HT29、SW480、SW620) 中 GOLPH3 mRNA 的表达, 选取 GOLPH3 高表达的细胞株行 GOLPH3 基因干扰, 用 RT-PCR 检测干扰效果, 然后用 TOPFlash 报告基因、平板克隆实验、Western blot 法分别检测干扰后细胞 Wnt 信号通路活性、增殖活性以及 GOLPH3 与 β -catenin 表达的变化。

结果: 4 种结肠癌细胞中 SW620 细胞的 GOLPH3 mRNA 相对表达量最高; SW620 细胞转染 GOLPH3 siRNA 后 GOLPH3 mRNA 的相对表达量明显降低 ($P < 0.001$); 与未处理的 SW620 细胞比较, 转染 GOLPH3 siRNA 的 SW620 细胞 Wnt 通路转录活性明显降低 (0.342 vs. 1.000, $P < 0.001$)、癌细胞集落形成数明显减少 (82.333 vs. 207.333, $P < 0.001$)、GOLPH3 与 β -catenin 蛋白表达均明显降低 (0.260 vs. 1.00; 0.182 vs. 1.00, 均 $P < 0.001$)。

结论: 人结肠癌细胞中 GOLPH3 的高表达可增加 Wnt/ β -catenin 细胞信号通路活性, 从而促进细胞增殖。

关键词

结肠肿瘤; 高尔基磷蛋白 3; Wnt 信号通路

中图分类号: R735.3

Relationship between Golgi phosphoprotein 3 expression and Wnt signaling pathway in human colon cancer cells

CHEN Zhixiong, HONG Zhongshi, QIU Chengzhi, YU Waishi, WANG Chunxiao, GUO Yanta

(Department of General Surgery, Second Affiliated Hospital, Fujian Medical University, Fujian Quanzhou 362000, China)

Abstract

Objective: To investigate the relationship between the expression of Golgi phosphoprotein 3 (GOLPH3) gene and the activity of Wnt signaling pathway in human colon cancer cells.

Methods: The GOLPH3 mRNA expressions in 4 different human colon cancer cell lines (HCT116, HT29, SW480 and SW620) were detected by RT-PCR, after which, the cell line with highest GOLPH3 mRNA expression was selected and then underwent GOLPH3 gene interference, and the RNA interference effect was examined by RT-PCR. In the colon cancer cells after interference, the changes in the activity of Wnt signaling pathway, proliferative ability and protein expressions of GOLPH3 and β -catenin were detected by TOPFlash reporter gene assay, flat plate colony-forming assay and Western blot analysis, respectively.

Results: SW620 cells showed the highest relative GOLPH3 mRNA expression among the 4 types of colon cancer

基金项目: 福建省自然科学基金资助项目 (2015J01438); 福建省泉州市科技计划资助项目 (2013Z97)。

收稿日期: 2016-06-02; **修订日期:** 2016-09-08。

作者简介: 陈志雄, 福建医科大学附属第二医院住院医师, 主要从事胃肠外科方面的研究。

通信作者: 邱成志, Email: qchengzhi@sohu.com

cell lines. The relative GOLPH3 mRNA expression was significantly reduced after GOLPH3 siRNA transfection in SW620 cells ($P < 0.001$). In SW620 cells after GOLPH3 siRNA transfection compared with untreated SW620 cells, the transcriptional activity of Wnt signaling pathway was significantly decreased (0.342 vs. 1.000, $P < 0.001$), the number of cancer cell colon formation was significantly reduced (82.333 vs. 207.333, $P < 0.001$), and both GOLPH3 and β -catenin protein expressions were significantly down-regulated (0.260 vs. 1.00; 0.182 vs. 1.00, both $P < 0.001$).

Conclusion: In human colon cancer cells, increased GOLPH3 expression may up-regulate the activity of Wnt/ β -catenin signaling pathway, and thereby promote cell proliferation.

Key words Colonic Neoplasms; Golgi Phosphoprotein 3; Wnt Signaling Pathway

CLC number: R735.3

我国结肠癌的发病率和病死率居于各类恶性肿瘤的前列,且有呈逐年上升的趋势。结肠癌的发生、发展过程需要各种基因的参与。近来研究^[1-3]表明高尔基磷蛋白 3 (GOLPH3) 基因的扩增是导致结肠癌等多种实体瘤 5p13 上的基因大量扩增的原因之一,其可通过激活 PI3K/Akt/mTOR 信号通路促进癌细胞的增殖和转移,是一种新原癌基因。目前 GOLPH3 促癌细胞增殖的研究只涉及 GOLPH3 与 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的关系, GOLPH3 表达是否激活其它细胞信号途径如 Wnt 信号通路,目前尚未见报道。因此,本研究通过转染结肠癌细胞研究 GOLPH3 高表达和 Wnt 信号通路激活的关系。

1 材料与方法

1.1 材料

人结直肠癌细胞株 HCT116、HT29、SW480、SW620 (购自中科院上海细胞所); TRIzol、SuperScript III 试剂盒 (美国 Invitrogen 公司); 逆转录酶 (立陶宛 Fermentus 公司); SYBR Ex Taq 试剂盒 (Takara 公司) siRNA 靶向 GOLPH3 (GCU UGC UUA AUC ATG GTT AT) (吉玛公司); BCA 蛋白定量试剂盒 (上海伟进公司); 兔抗人 GOLPH3 多克隆抗体 (Abcam, ab98023); β -catenin 兔多克隆抗体 (sc-7199)、 β -actin 兔多克隆抗体 (sc-130656) (美国 Santa Cruz 公司); 萤火虫荧光素酶底物及海肾荧光素酶底物、辣根过氧化物酶标记的羊抗兔抗体 (A0208) (南京碧云天公司)。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 将 HCT116、HT29、SW480、SW620 4 种人结肠癌细胞分别培养在 RPMI Medium 1640+10% FBS 培养基中,置于 37 °C、

5% CO₂+95% 空气的饱和湿度环境的细胞培养箱中进行培养。

1.2.2 RT-PCR 检测 GOLPH3 mRNA 在 4 种结肠癌细胞株中的表达用 TRIzol 裂解法提取结肠癌细胞株 HCT116、HT29、SW480、SW620 总 RNA,将 RNA 逆转录为 cDNA,以 GAPDH 作为内参,进行 RT-PCR 反应。反应条件: 95 °C 预变性 20 s; 95 °C 变性 10 s, 60 °C 退火 20 s, 72 °C 延伸 20 s, 共循环 45 次,在退火阶段检测荧光; 融解曲线条件为 50 °C 15 s, 51 °C 升温至 99 °C, 每升高 1 °C 停留 5 s; 所有的 PCR 引物都是由上海吉玛公司设计。引物顺序如下: GOLPH3 上游引物 5'-AGG GCG ACT CCA AGG AAA-3', 下游引物 5'-TGA TGT GTA ACC CTC GCG-3', 产物长度 83 bp; GAPDH 上游引物 5'-GGT CAT AAG CTT GCG TTG ATT AAG-3', 下游引物 5'-CTA CGG AAA CCT TGT TAC GAC TTT-3', 使用 GAPDH 作为内部参考,数据分析通过相对定量 $^{-\Delta\Delta Ct}$ 法进行。

1.2.3 GOLPH3 基因干扰 采用脂质体法参照说明书用 siRNA (靶向 GOLPH3: GCU UGC UUA AUC ATG GTT AT) 干扰细胞内 GOLPH3 基因表达,继续培养,并用 RT-PCR 检测转染组 GOLPH3 mRNA 的表达量,方法同上。

1.2.4 Wnt 信号通路活性的测定 弃培养液,用 PBS 缓冲液洗 1 次,加入 100 μ L Harvest buffer 作用 10 min 后裂解细胞,轻轻吸取其中 40 μ L 置于离心管中,再加入 20 μ L 萤火虫荧光素酶底物或海肾荧光素酶底物。涡旋混匀后即刻用光度计检测每孔中 TOP 值及 FOP 值,两者的比值 (RLU 值) 即指示细胞内 Wnt 信号通路中转录因子的激活水平。

1.2.5 平板克隆形成 实验取对数生长期的各细胞株,分别接种于含完全培养液的 6 孔板中,500 个细胞/孔。经常观察,待克隆长到肉眼可见,终止

培养; PBS 漂洗, 100% 甲醇固定, 结晶紫染液染色 30 min, PBS 洗 3 遍, 倒置显微镜下计数克隆, ≥ 50 个细胞的细胞集落为 1 个克隆, 以上步骤重复 3 次, 取平均值。

1.2.6 Western blot 收集处于对数生长期的各组细胞, 分别利用细胞裂解液提取的细胞总蛋白进行 SDS-PAGE 电泳, 湿转至 PVDF 膜, 用含 5% 脱脂奶粉的 PBST 室温封闭 60 min, 分别加入一抗 GOLPH3、 β -catenin, 4 °C 孵育过夜; PBST 漂洗; 加入相应的辣根过氧化物酶标记的二抗溶液, 室温孵育 1 h; PBST 漂洗 3 次; ECL 化学发光试剂检测。图像应用 Image-J 软件进行灰度分析, 目的蛋白表达的相对强度 = 目的条带的灰度值 / β -actin 条带的灰度值。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 19.0 统计软件处理数据, 数据以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用 Dunnett-*t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各结肠癌细胞株中 GOLPH3 mRNA 的表达量检测

RT-PCR 法检测结果显示, GOLPH3 mRNA 在 HCT116、HT29、SW480、SW620 结肠癌细胞株中的相对表达量分别为: 1.00 ± 0.097 、 2.872 ± 0.064 、 1.957 ± 0.133 、 3.958 ± 0.169 。SW620 结肠癌细胞株的 GOLPH3 基因表达最高 (图 1), 故选择 SW620 结肠癌细胞株进行分组细胞实验。

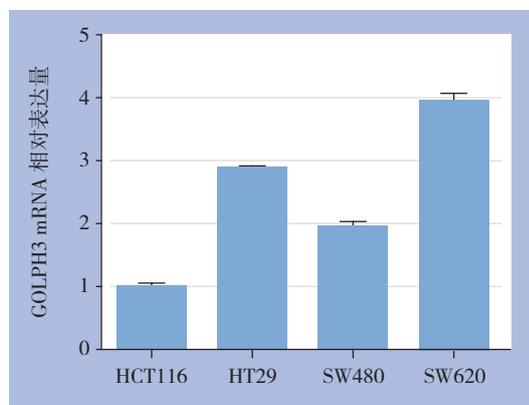


图 1 GOLPH3 mRNA 在各结肠癌细胞株中的相对表达量
Figure 1 The relative expression levels of GOLPH3 mRNA in different colon cancer cell lines

2.2 SW620 结肠癌细胞 siRNA 转染效果检测

与对照组比较, si-GOLPH3 转染组细胞中 GOLPH3 mRNA 的相对表达量明显下降 [(1.000 ± 0.092) vs. (0.236 ± 0.076)], 差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。说明通过转染 siRNA 成功沉默 SW620 癌细胞中 GOLPH3 mRNA 的表达, 转染效果佳 (图 2)。

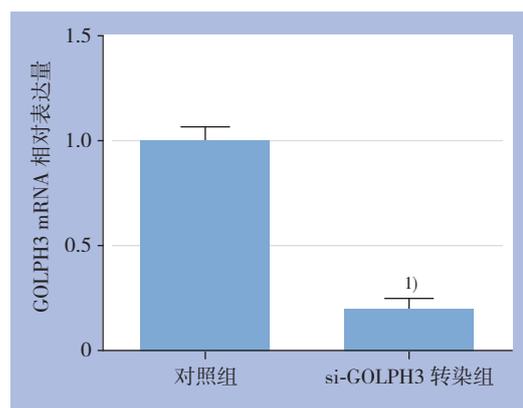


图 2 RT-PCR 检测干扰效果 1) 与对照组比较, $P < 0.001$
Figure 2 Examination of the RNA interference effect by RT-PCR
1) $P < 0.001$ vs. control group

2.3 SW620 结肠癌细胞的 Wnt 信号通路活性检测

用 TOPFlash 报告基因活性检测癌细胞 Wnt 信号通路的转录活性, 对照组与 si-GOLPH3 转染组癌细胞的相对荧光素酶活性 (relative luciferase activity, RLU) 值分别为 1.000 ± 0.164 、 0.342 ± 0.061 , 差异有统计学意义 ($P < 0.01$) (图 3)。

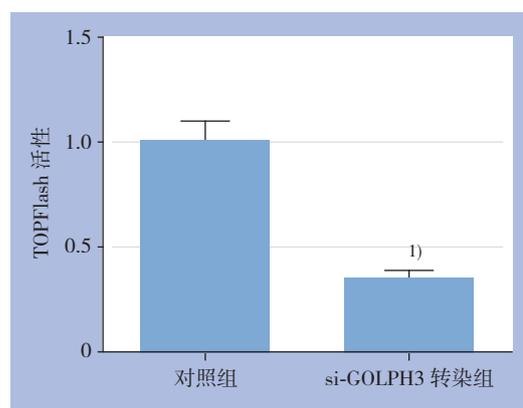


图 3 TOPFlash 检测 Wnt 信号通路活性 1) 与对照组比较, $P < 0.01$
Figure 3 The activity of Wnt signaling pathway detected by TOPFlash assay
1) $P < 0.01$ vs. control group

2.4 两组 SW620 结肠癌细胞的增殖能力检测

通过平板克隆形成实验检测两组癌细胞增殖

能力, 对照组与 si-GOLPH3 转染组癌细胞的集落数分别为 207.333 ± 17.786 、 82.333 ± 15.144 ,

si-GOLPH3 转染组癌细胞集落数明显低于对照组 ($P < 0.001$) (图 4)。

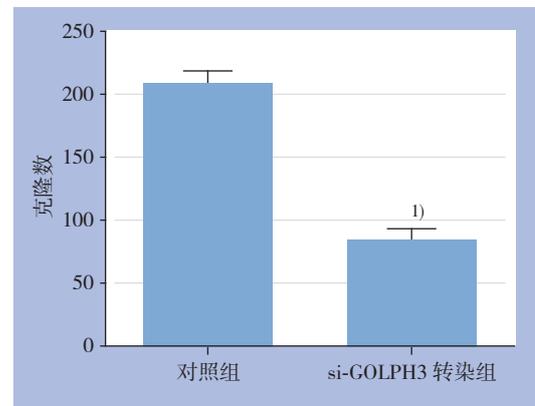
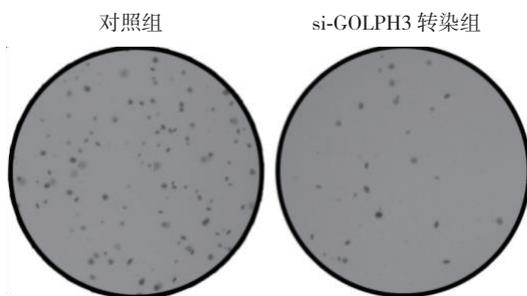


图 4 平板克隆实验检测细胞增殖能力 1) 与对照组比较, $P < 0.001$

Figure 4 The colon formation ability determined by flatplatecolony-forming assay 1) $P < 0.001$ vs. control group

2.5 Western blot 检测 GOLPH3 与 β -catenin 蛋白的表达

与对照组比较, si-GOLPH3 转染组癌细胞的 GOLPH3 相对表达量明显降低 [$0.260 \pm$

0.008] vs. [1.00 ± 0.015], $P < 0.001$], β -catenin 相对表达量也明显降低 [0.182 ± 0.010] vs. [1.00 ± 0.088], $P < 0.001$] (图 5)。

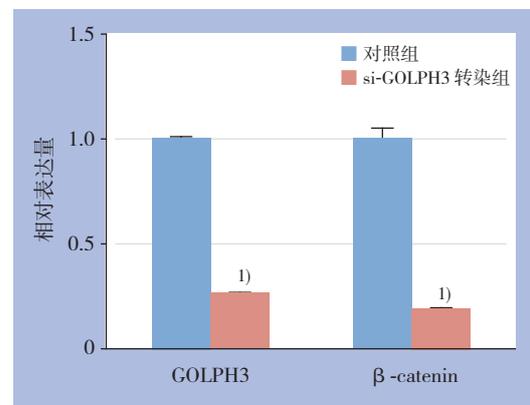
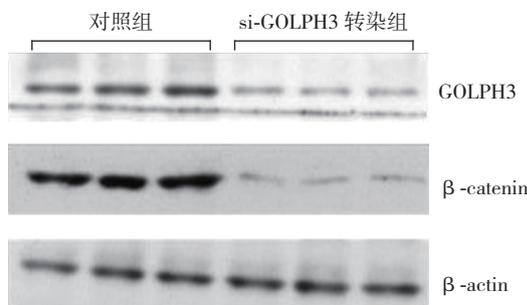


图 5 Western blot 检测 GOLPH3 与 β -catenin 蛋白 1) 与对照组比较, $P < 0.001$

Figure 5 Western blot detection for the expression of GOLPH3 and β -catenin proteins 1) $P < 0.001$ vs. control group

3 讨论

GOLPH3 基因也称为 GPP34, 位于人染色体 5p13 上, 编码一种 34kDa 的蛋白质, 是高尔基体复合物的一种相关蛋白。我们前期免疫组织化学等方法研究^[4-9]表明: 人结直肠癌组织中 GOLPH3 存在高表达, 与细胞分化差、淋巴结转移、分期晚、增殖正相关, 与凋亡呈负相关, 且与结直肠癌组织中 β -catenin 异常表达相关, 存在激活 Wnt 信号通路的可能性。因此, 本研究通过细胞转染

等方法进一步证实结肠癌细胞 GOLPH3 高表达可激活 Wnt 细胞信号通路促进癌细胞增殖。

Wnt 细胞信号通路的激活与多种肿瘤的发生、发展、侵袭转移密切相关^[10-15]。其中经典途径 Wnt/ β -catenin 信号通路的异常活化与肿瘤的形成发展关系最为密切^[13-16]。Wnt 经典信号通路的过度激活可抑制降解复合体的活性, 导致 β -catenin 异常增多并聚集进入细胞核内^[17-18], 进一步激活如 Cyclin D1 等的下游靶基因, 促进肿瘤细胞的发生发展^[12-13]。

体外实验^[3,19]证实,高表达的GOLPH3则促进肿瘤细胞的增殖及对雷帕霉素的敏感性。本研究结果表明,沉默GOLPH3基因表达可抑制结肠癌细胞的生长、增殖,与文献^[20-22]报道相似。本实验中沉默GOLPH3基因可降低Wnt信号通路活性和 β -catenin的表达并可抑制SW620结肠癌细胞增殖,提示结肠癌细胞GOLPH3基因高表达可通过激活Wnt信号通路,上调 β -catenin的表达,促进癌细胞增殖。

GOLPH3高表达可通过Ser473磷酸化激活Akt,Akt激活后的作用底物包括mTOR和GSK-3 β 等^[1,3]。GSK-3 β 是经典Wnt/ β -catenin信号通路的重要调节因子,其可通过调节 β -catenin的降解^[23-26],影响Wnt信号通路的活性,参与细胞增殖或凋亡的调控^[15,27]。GOLPH3高表达可能是通过Akt、GSK-3 β 介导激活Wnt信号通路,促进结肠癌细胞的增殖。

综上所述,SW620结肠癌细胞中GOLPH3基因的高表达可激活Wnt/ β -catenin信号通路并促进癌细胞增殖。GOLPH3可作为结肠癌靶向治疗的潜在新靶点。

参考文献

- [1] Scott KL, Chin L. Signaling from the Golgi: mechanisms and models for Golgi phosphoprotein 3-mediated oncogenesis[J]. Clin Cancer Res, 2010, 16(8):2229-2234.
- [2] Farber-Katz SE, Dippold HC, Buschman MD, et al. DNA damage triggers Golgi dispersal via DNA-PK and GOLPH3[J]. Cell, 2014, 156(3):413-427.
- [3] Scott KL, Kabbarah O, Liang MC, et al. GOLPH3 modulates mTOR signalling and rapamycin sensitivity in cancer[J]. Nature, 2009, 459(7250):1085-1090.
- [4] 邱成志, 余外市, 王春晓, 等. 高尔基磷酸化蛋白3在结直肠癌组织中的表达及其临床意义[J]. 中华实验外科杂志, 2013, 30(8):461-463.
Qiu CZ, Yu WS, Wang CX, et al. Expression and clinical significance of Golgi phosphorylation protein 3 in colorectal cancer tissues[J]. Chinese Journal of Experimental Surgery, 2013, 30(8):461-463.
- [5] 杨晓峰, 邱成志, 王春晓, 等. 高尔基磷酸化蛋白3在结直肠癌中的表达与预后的关系[J]. 中国普通外科杂志, 2014, 23(10):1362-1366.
Yang XF, Qiu CZ, Wang CX, et al. Relationship between golgi phosphorylation protein 3 expression and prognosis in colorectal cancer[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2014, 23(10):1362-1366.
- [6] 余外市, 邱成志, 王春晓, 等. 结直肠癌组织中Golp3的表达与细胞凋亡的相关性[J]. 中国肿瘤临床, 2013, 40(18):1094-1097.
Yu WS, Qiu CZ, Wang CX, et al. Golp3 expression and apoptosis in colorectal cancer cells[J]. Chinese Journal of Clinical Oncology, 2013, 40(18):1094-1097.
- [7] 王春晓, 邱成志, 余外市, 等. 高尔基磷酸化蛋白3在结直肠癌组织中的表达及其与血管生成的关系[J]. 中华实验外科杂志, 2013, 30(8):1746-1748.
Wang CX, Qiu CZ, Yu WS, et al. Relationship between expression of golgi phosphoprotein 3 and angiogenesis in colorectal cancer tissues[J]. Chinese Journal of Experimental Surgery, 2013, 30(8):1746-1748.
- [8] Guo YT, Qiu CZ, Huang ZX, et al. Correlational research of Golgi phosphorylation protein 3 expression in colorectal cancer[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(48):13473-13479.
- [9] 周志平, 邱成志, 余外市, 等. 结直肠癌组织中高尔基磷酸化蛋白3表达与Wnt信号通路的关系[J]. 中华实验外科杂志, 2013, 30(12):2709-2710.
Zhou ZP, Qiu CZ, Yu WS, et al. Relationship between golgi phosphoprotein 3 expression and Wnt/ β -catenin signaling in colorectal cancer tissue[J]. Chinese Journal of Experimental Surgery, 2013, 30(12):2709-2710.
- [10] Voloshanenko O, Erdmann G, Dubash TD, et al. Wnt secretion is required to maintain high levels of Wnt activity in colon cancer cells[J]. Nat Commun, 2013, 4: 2610. doi: 10.1038/ncomms3610.
- [11] Anastas JN, Moon RT. WNT signalling pathways as therapeutic targets in cancer[J]. Nat Rev Cancer, 2013, 13(1):11-26.
- [12] Xu L, Zhang L, Hu C, et al. WNT pathway inhibitor pyrvinium pamoate inhibits the self-renewal and metastasis of breast cancer stem cells[J]. Int J Oncol, 2016, 48(3):1175-1186.
- [13] Shan S, Lv Q, Zhao Y, et al. Wnt/beta-catenin pathway is required for epithelial to mesenchymal transition in CXCL12 over expressed breast cancer cells[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2015, 8(10):12357-12367.
- [14] 张能, 王子卫. Wnt/ β -catenin通路与KLF4在胃肠道肿瘤中的作用及其机制[J]. 中国普通外科杂志, 2011, 20(10):1109-1112.
Zhang N, Wang ZW. The role of Wnt/ β -catenin pathway and KLF4 on gastrointestinal tumors and its mechanism[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2011, 20(10):1109-1112.
- [15] White BD, Chien AJ, Dawson DW. Dysregulation of Wnt/ β -catenin signaling in gastrointestinal cancers[J]. Gastroenterology, 2012, 142(2):219-232.
- [16] Kim W, Kim M, Jho EH, et al. Wnt/beta-catenin signalling: from plasma membrane to nucleus[J]. Biochem J, 2013, 450(1):9-21.
- [17] Saito-Diaz K, Chen TW, Wang X, et al. The way Wnt works: Components and mechanism[J]. Growth Factors, 2013, 31(1):1-31.
- [18] Bogenrieder T, Herlyn M. Axis of evil: molecular mechanisms of cancer metastasis[J]. Oncogene, 2003, 22(42):6524-6536.

- [19] Annovazzi L, Mellai M, Caldera V, et al. mTOR, S6 and AKT expression in relation to proliferation and apoptosis/autophagy in glioma[J]. *Anticancer Res*, 2009, 29(8):3087-3094.
- [20] Wang Q, Wang X, Zhang CB. Lentivirus mediated GOLPH3 shRNA inhibits growth and metastasis of esophageal squamous cancer[J]. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2013, 14(9):5391-5396.
- [21] Zeng Z, Lin H, Zhao X, et al. Overexpression of GOLPH3 promotes proliferation and tumorigenicity in breast cancer via suppression of the FOXO1 transcription factor[J]. *Clin Cancer Res*, 2012, 18(15):4059-4069.
- [22] Kunigou O, Nagao H, Kawabata N, et al. Role of GOLPH3 and GOLPH3L in the proliferation of human rhabdomyosarcoma[J]. *Oncol Rep*, 2011, 26(5):1337-1342.
- [23] 卢昕, 孟庆彬, 邵永胜. GSK-3 β 在钙黏蛋白17介导的胃癌细胞侵袭中的作用及机制研究[J]. *中国普通外科杂志*, 2016, 25(4):541-546.
- Lu X, Meng QB, Shao YS. Role of GSK-3 β in cadherin 17-mediated gastric cancer cell invasion and the mechanism[J]. *Chinese Journal of General Surgery*, 2016, 25(4):541-546.
- [24] Takahashi-Yanaga F, Yoshihara T, Jingushi K, et al. DIF-1 inhibits tumor growth in vivo reducing phosphorylation of GSK-3 β and expressions of cyclin D1 and TCF7L2 in cancer model mice[J]. *Biochem Pharmacol*, 2014, 89(3):340-348.
- [25] Dembowy J, Adissu HA, Liu JC, et al. Effect of glycogen synthase kinase-3 inactivation on mouse mammary gland development and oncogenesis[J]. *Oncogene*, 2015, 34(27):3514-3526.
- [26] Lv YF, Dai H, Yan GN, et al. Downregulation of tumor suppressing STF cDNA 3 promotes epithelial-mesenchymal transition and tumor metastasis of osteosarcoma by the Wnt/GSK-3 β / β -catenin/Snail signaling pathway[J]. *Cancer Lett*, 2016, 373(2):164-173.
- [27] Polakis P. Wnt signaling and cancer[J]. *Genes Dev*, 2000, 14(15):1837-1851.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式: 陈志雄, 洪钟时, 邱成志, 等. 人结肠癌细胞中高尔基磷酸蛋白3表达与Wnt信号通路的关系[J]. *中国普通外科杂志*, 2016, 25(10):1444-1449. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.10.013

Cite this article as: Chen ZX, Hong ZS, Qiu CZ, et al. Relationship between Golgi phosphoprotein 3 expression and Wnt signaling pathway in human colon cancer cells[J]. *Chin J Gen Surg*, 2016, 25(10):1444-1449. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.10.013

欢迎订阅《中国普通外科杂志》

《中国普通外科杂志》是国内外公开发行的国家级期刊 (ISSN1005-6947/CN43-1213/R), 面向广大从事临床、教学、科研的普外及相关领域工作者, 以实用性为主, 及时报道普通外科领域的新进展、新观点、新技术、新成果、实用性临床研究及临床经验, 是国内普外学科的权威刊物之一。办刊宗旨是: 传递学术信息, 加强相互交流; 提高学术水平, 促进学科发展; 注重临床研究, 服务临床实践。

本刊由国家教育部主管, 中南大学主办, 中南大学湘雅医院承办。主编王志明教授, 顾问由中国科学院及工程院院士汤钊猷、吴孟超、吴咸中、汪忠镐、郑树森、黄洁夫、黎介寿、赵玉沛、夏家辉、夏穗生等多位国内外著名普通外科专家担任, 编委会成员由国内外普通外科资深专家学者组成。开设栏目有述评、专题研究、基础研究、临床研究、简要论著、临床报道、文献综述、误诊误治与分析、手术经验与技巧、国内外学术动态, 病案报告。本刊已被多个国内外重要检索系统和大型数据库收录, 如: 美国化学文摘 (CA), 俄罗斯文摘 (AJ), 中国科学引文数据库 (CSCD), 中文核心期刊 (中文核心期刊要目总览), 中国科技论文与引文数据库 (中国科技论文统计源期刊), 中国核心学术期刊 (RCCSE), 中国学术期刊综合评价数据库, 中国期刊网全文数据库 (CNKI), 中文科技期刊数据库, 中文生物医学期刊文献数据库 (CMCC), 万方数据-数字化期刊群, 中国生物医学期刊光盘版等, 影响因子已居同类期刊前列, 并在科技期刊评优评奖活动中多次获奖。

本刊已全面采用远程投稿、审稿、采编系统, 出版周期短, 时效性强。欢迎订阅、赐稿。

《中国普通外科杂志》为月刊, 国际标准开本 (A4 幅面), 每期 120 页, 每月 15 日出版。内芯采用进口亚光铜版纸印刷, 图片彩色印刷, 封面美观大方。定价 25.0 元/册, 全年 300 元。国内邮发代号: 42-121; 国际代码: M-6436。编辑部可办理邮购。

本刊编辑部全体人员, 向长期以来关心、支持、订阅本刊的广大作者、读者致以诚挚的谢意!

编辑部地址: 湖南省长沙市湘雅路 87 号 (湘雅医院内) 邮政编码: 410008

电话 (传真): 0731-84327400 网址: <http://pw.amegroups.com>; <http://www.zpwz.net>

Email: pw@amegroups.com; pw4327400@126.com

中国普通外科杂志编辑部