

丙型肝炎病毒核心蛋白上调细胞周期调节蛋白Wee1基因表达研究

王建军, 刘妍, 成军, 杨倩, 杨艳杰

王建军, 刘妍, 成军, 杨倩, 杨艳杰, 中国人民解放军第302医院传染病研究所基因治疗研究中心、全军病毒性肝炎防治研究重点实验室 北京 100039
王建军, 男, 汉族, 1975-06生, 吉林省通化市人, 1999年毕业于第一军医大学, 现为军医进修学院2001级内科传染病学专业硕士研究生, 主要从事肝炎病毒蛋白的反式调节作用研究。
国家自然科学基金资助项目, No. C39970674, No. C03011402
归国留学人员科研启动基金资助项目, No. 98H038
项目负责人: 成军, 100039, 北京市西四环中路100号, 中国人民解放军第302医院传染病研究所基因治疗研究中心、全军病毒性肝炎防治研究重点实验室, cj@genetherapy.com.cn
电话: 010-66933391 传真: 010-63801283
收稿日期: 2003-01-11 接受日期: 2003-03-21

Up-regulating effect of hepatitis C virus core protein on expression of cell cycle gene Wee1

Jian-Jun Wang, Yan Liu, Jun Cheng, Qian Yang, Yan-Jie Yang

Jian-Jun Wang, Yan Liu, Jun Cheng, Qian Yang, Yan-Jie Yang, Gene Therapy Research Center, Institute of Infectious Diseases, 302 Hospital of PLA, Beijing 100039, China
Supported by the National Natural Science Foundation of China, No. C39970674, No. C03011402, and Returned Scholarship of General Logistics Department of PLA, No. 98H038.
Correspondence to: Jun Cheng, Gene Therapy Research Center, Institute of Infectious Diseases, 302 Hospital of PLA, 100 Xisihuanzhonglu, Beijing 100039, China. cj@GeneTherapy.com.cn
Received: 2003-01-11 Accepted: 2003-03-21

Abstract

AIM: To investigate the transactivating effect of HCV core protein on Wee1 gene and the molecular biological mechanisms of HCV core protein in HCV pathogenicity.

METHODS: Polymerase chain reaction (PCR) technique was employed to amplify the sequence of Wee1 promoter from HepG2 genomic DNA, and the product was cloned into pGEM-T vector. The Weep gene was cut from T-Weep by KpnI and XhoI, and then cloned into pCAT3 basic, named pCAT3-Weep. pCAT3-Weep was transfected into the hepatoblastoma cell line HepG2 and cotransfected HepG2 cells with pcDNA3.1(-)-core by FuGENE 6 transfection reagents. The HepG2 cells transfected with pCAT3-basic was used as negative control. The activity of CAT in HepG2 cells transfected was detected by an ELISA kit after 48 hours, which reflected the transactivating function of HCV core protein to Wee1 gene promoter.

RESULTS: The expressive vector pcDNA3.1(-)-core and report vector pCAT3-Weep have been constructed and confirmed by restriction enzyme digestion and sequencing. The expression of CAT in Hep G2 cells transfected with pCAT3-Weep and pcDNA3.1(-)-core was 3.4 times as higher as that of pCAT3-basic, and 2.3 times as higher as that of pCAT3-Weep.

CONCLUSION: It is suggested that HCV core protein can transactivate cell cycle gene Wee1 promoter, and then upregulate the expression of the gene.

Wang JJ, Liu Y, Cheng J, Yang Q, Yang YJ. Up-regulating effect of hepatitis C virus core protein on expression of cell cycle gene Wee1. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2003;11(7):947-950

摘要

目的: 了解丙型肝炎病毒核心蛋白和细胞周期调节蛋白Wee1基因表达的关系, 研究HCV核心蛋白在HCV致病的分子生物学机制中的作用。

方法: 应用聚合酶链反应(PCR)扩增Wee1基因启动子, 命名为Weep。以T-A克隆法, 将Weep基因片段连入载体pGEM-T。将获得的质粒pT-Weep, 与报告质粒pCAT3-basic分别用KpnI和XhoI双酶切后构建Wee1启动子报告载体pCAT3-Weep, 分别以重组报告载体pCAT3-Weep和pcDNA3.1(-)-core瞬时转染HepG2细胞, 以转染pCAT3 basic的HepG2细胞为阴性对照, 48 h后收获细胞。应用酶联免疫黏附方法(ELISA)检测细胞中氯霉素乙酰转移酶(CAT)的表达活性, 以了解HCV核心蛋白对Wee1基因启动子的反式激活作用。

结果: 构建的表达载体pcDNA3.1(-)-core和报告载体pCAT3-Weep经过序列分析和酶切鉴定正确。pCAT3-Weep和pcDNA3.1(-)-core瞬时转染的HepG2细胞的CAT表达活性是CAT3空载体的3.4倍, pCAT3-Weep的2.3倍。

结论: 丙型肝炎病毒核心蛋白可反式激活Wee1基因启动子, 进而上调细胞周期调节基因Wee1的表达。

王建军, 刘妍, 成军, 杨倩, 杨艳杰. 丙型肝炎病毒核心蛋白上调细胞周期调节蛋白Wee1基因表达研究. 世界华人消化杂志 2003;11(7):947-950
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/11/947.asp>

0 引言

丙型肝炎病毒(HCV)基因组含有单一的开放读码框架, 编码3 010-3 033个氨基酸残基的多肽前体, 两侧是5'-非翻译区及3'-非翻译区。多肽前体至少被加工为十种结构蛋白和非结构蛋白, 其中核心区(1-573 nt)编码的21 kD HCV核衣壳蛋白(191 aa)是一种多功能蛋白质, 在HCV致病过程中可能起着重要的作用^[1-5], 最近研究其与HCV感染后脂肪肝的形成也有一定关系^[6-8]。

本研究采用基因重组技术构建 pCAT3-Weep、pcDNA3.1(-)-core 报告基因载体,应用报告基因氯霉素乙酰转移酶(CAT)共转染瞬时表达系统,测得下游 CAT 基因的表达增强.证明 HCV 核心蛋白可上调 Wee1 启动子活性,进而上调 Wee1 基因的表达,从而为研究 HCV 致病的分子生物学机制提供了证据.

1 材料和方法

1.1 材料 菌种及细胞株:重组表达载体 pcDNA3.1(-)-core 为本室构建,人肝母细胞瘤细胞系 Hep G2 细胞及大肠杆菌 JM109 菌株为本室保存.工具酶:Tag DNA 聚合酶、T4 DNA 连接酶及限制性内切酶均购自 Takara 公司.试剂盒:质粒 DNA 提取试剂盒,中间载体 pGEM-T 及报告质粒 pCAT3-basic 均购自 Promega 公司;CAT-ELISA 检测试剂盒及质粒 DNA 转染试剂盒购自 Roche 公司.其他生化试剂购自 Sigma 公司.

1.2 方法

1.2.1 目的基因的扩增与纯化以 Hep G2 细胞基因组 DNA 为模板,设计引物.在上下游引物的 5' 端分别引入 KpnI 和 XhoI 单一酶切位点,上游引物 P1: 5' -GGT ACC TGA GAC CAG CCT GCC AAC AT - 3'.下游引物 P2: 5' -GAA TTC ATG TGC TTA GGC TGG ACA CTG - 3', PCR 扩增包含 Wee1 基因启动子全序列的 DNA 片段,PCR 产物经 10 g/L 琼脂糖凝胶电泳,切胶,回收纯化,命名为 Weep.

1.2.2 CAT3 报告载体的构建、纯化和 DNA 测序以 T-A 克隆法,用 T4 DNA 连接酶将 Weep 基因片段连入载体 pGEM-T.将获得的质粒 pT-Weep 和报告质粒 pCAT3-basic 分别用 KpnI 和 XhoI 双酶切后用 T4 DNA 连接酶进行定向连接,产物转化 JM109 宿主菌,筛选抗氨苄青霉素阳性菌落;提取质粒,再次双酶切及 PCR 鉴定正向插入克隆,命名为 pCAT3-Weep.

1.2.3 真核表达载体的鉴定将 pcDNA3.1(-)-core 质粒分别进行 EcoRI/BamHI 双酶切和 HindIII 单酶切及 PCR 鉴定.PCR 鉴定核心基因的上下游引物分别为:5' -C GCA GAA TTC ATG AGC ACG AAT CCT AA-3', 5' -AT ATG GAT CCA GGC TGA AGC GGG CAC A-3'.DNA 测序由上海博亚公司完成.

1.2.4 细胞转染及 Weep 活性检测磁珠法提取质粒 pCAT3-Weep 以备转染,以标准方案培养 Hep G2 细胞.具体转染方法参照转染说明书进行.转染 48 h 后收集细胞,收集细胞裂解液,用于 CAT 活性检测.

1.2.5 pcDNA3.1(-)-core 与 pCAT3-Weep 共转染实验pcDNA3.1(-)-core 与 pCAT3-Weep 共转染 Hep G2 细胞,同时以转染 pCAT3-Weep 的 Hep G2 细胞作阴性对照.转染 48 h 后,收集细胞裂解液,用于 CAT 活性检测.所有实验严格平行操作.

1.2.6 CAT 含量检测按照试剂盒说明书进行.取 1.0 ng/mL 的 CAT 标准品(试剂盒提供)及细胞裂解液 200 μ L 加入

已包被抗体的 96 孔板中,37 $^{\circ}$ C 温育 2 h,再依次加入第一抗体(地高辛标记的抗 -CAT)、第二抗体(耦联有过氧化物酶的地高辛抗体抗 -DIG-POD)200 μ L 37 $^{\circ}$ C 温育 1 h 后,加入过氧化物酶的底物室温显色 10-30 min.用酶标仪检测标本在 415 nm 波长的吸光度,其数值反映细胞提取物中的 CAT 表达水平.以未作转染的细胞裂解液平行实验作空白对照.

2 结果

2.1 重组质粒的酶切鉴定 pCAT3-Weep 鉴定电泳图谱如图 1 所示,构建的中间载体 pT-Weep 以 XhoI/KpnI 双酶切电泳图谱为两条带:988 bp(Weep 基因片段)、3 015 bp(pGEM-T 空载体);DNA 测序证实重组质粒含有 988 bp 的目的基因,读码框架正确.重组质粒 pCAT3-Weep 分别以 XhoI/KpnI 双酶切及 PCR 鉴定均显示 988 bp 正向插入条带.说明重组质粒 pCAT3-Weep 构建正确.

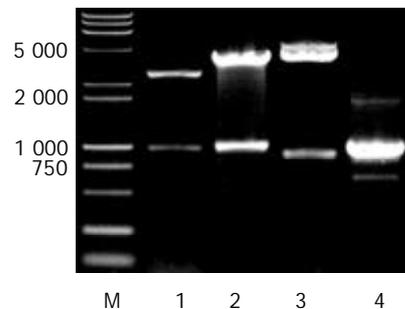


图1 pCAT3-Weep 鉴定电泳图谱.1 pT-Weep XhoI/KpnI 双酶切;2 pCAT3-Weep XhoI/KpnI 双酶切;3 pCAT3-Weep Pst I 单酶切;4 质粒 PCR 产物;M DNA Marker(15 000 bp+2 000 bp).

2.2 表达质粒的鉴定 pcDNA3.1(-)-core 鉴定电泳图谱如图 2 所示,双酶切显示两条带(4 900 bp 空载体和 573 bp HCV core 基因片段),单酶切为约 5 500 bp 一条带(4 900 bp+573 bp).以 pcDNA3.1(-)-core 质粒作模板,PCR 可见 573 bp 的产物.测序证实该重组质粒读码框架正确.

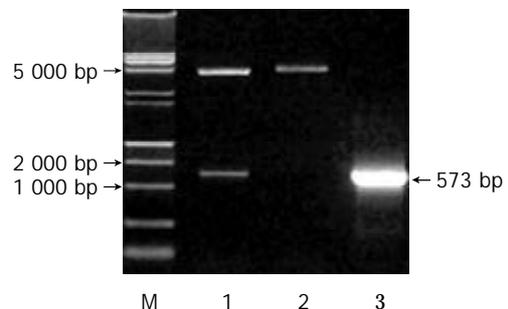


图2 pcDNA3.1(-)-core 鉴定电泳图谱.1 EcoRI/BamHI 双酶切;2 HindIII 单酶切;3 质粒 PCR 产物;M DNA Marker(15 000 bp+2 000 bp).

2.3 重组质粒 pcDNA3.1(-)-core 与 pCAT3-Weep 共转染实验结果空载体对照组 pCAT3 basic 的 CAT 的吸光度值为 0.047, pCAT3-Weep 的 CAT 的吸光度值为 0.069,共转染 pcDNA3.1(-)-core / pCAT3-Weep 的 Hep G2 细胞 CAT 的吸光度值为 0.160,共转染 pcDNA3.1(-)-core /

pCAT3-Weep CAT 的表达明显增强, 是 CAT3 空载体的 3.4 倍, 是 pCAT3-Weep 的 2.3 倍, 说明 HCV 核心蛋白对 Wee1 基因启动子有反式激活作用, 转录激活 Wee1 基因启动子的活性, 使其下游 CAT 基因的表达增强(图 3).

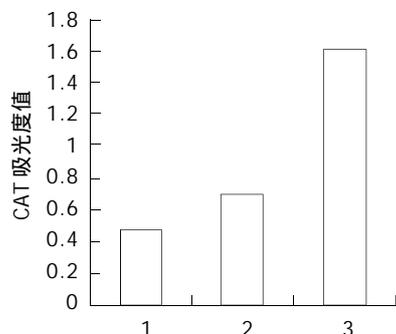


图3 CAT酶表达结果. 1 pCAT3 basic; 2 pCAT3-Weep; 3 pcDNA3.1(-)-core + pCAT3-Weep(纵轴为 CAT 吸光度值).

3 讨论

丙肝病毒核心蛋白除了作为核壳蛋白具有病毒颗粒组装功能外, 还具有多种调控细胞、病毒基因表达、细胞生长以及免疫调节等功能. 临床和实验研究显示HCV感染与 HCC 发生发展过程密切相关^[1-5], 其中病毒核心蛋白起到重要的作用. 早期研究认为, HCV 属于非整合性 RNA 病毒, 与产生两种确定作用的反式激活子(X 和截短的 preS/S)的 HBV 不同^[9], 并不存在直接致癌的病毒蛋白. 后来研究证实核心蛋白也是一种反式激活蛋白, 甚至其作用还要超过 X 蛋白^[10-13]. 核心蛋白对细胞信号转导途径, 尤其是 NF- κ B、AP-1 和 SRE 相关途径具有明显的增强作用^[10]; 在 HepG2 细胞中, 核心蛋白激活人类 c-myc 基因、RSV LTR 和 SV40 早期启动子^[14]; 核心蛋白还能抑制或增强 p53 基因启动子功能^[15,16], 这些证据表明核心蛋白具有潜在的致癌作用. 核心蛋白转基因小鼠发生 HCC 病理学特征直接证明了核心蛋白的这种作用^[17]. 近来研究还发现HCV核心蛋白可与细胞内的一些细胞凋亡因子作用, 促进细胞凋亡^[18-23].

Wee1 蛋白为一种细胞周期调节蛋白. Wee1 激酶主要通过阻断M期启动因子(MPF), 包括cdc2 激酶和细胞周期蛋白 B, 特异性的调控细胞 G2/M 的转换, 抑制细胞的有丝分裂^[24]. 既往研究发现, Wee1 激酶的活性和水平在S期均升高, 在细胞进入M期时则很快下降^[25,26]. 关于Wee1激酶细胞周期内水平变化的机制, 有人认为: 在M期 nim1/cdr1 引起 Wee1 激酶催化区域磷酸化使其活性下降^[27-29]. 也有人认为是Wee1激酶合成的减少和降解增加导致 Wee1 激酶水平下降, 降解增加是由 cdc34 介导的, 并且 Wee1 激酶的降解对于细胞有丝分裂的起始十分必要^[30]. 在 S 期 Wee1 激酶合成增加, 但具体机制不明. 由于当 DNA 的复制被阻断时, Wee1 激酶的降解就被抑制, 在进入 DNA 复制期间有一种因子可以使 Wee1 激酶保持持续的高水平直至进入 M 期, 推测这

种因子即 c-Fos/AP-1^[30].

本研究采用基因重组技术, 自 Wee1 基因上游自碱基 ATG 上推 976 个碱基, 以 Hep G2 细胞基因组 DNA 为模板, 设计引物. 在上下游引物的 5' 端分别引入 KpnI 和 XhoI 单一酶切位点, 上游引物 P1: 5' -GGT ACC TGA GAC CAG CCT GCC AAC AT - 3'. 下游引物 P2: 5' -GAA TTC ATG TGC TTA GGC TGG ACA CTG - 3', PCR 扩增包含 Wee1 基因启动子全序列的 DNA 片段, 命名为 Weep. 构建 pCAT3-Weep 报告基因载体, 应用报告基因氯霉素乙酰转移酶(CAT)共转染瞬时表达系统, 与 pcDNA3.1(-)-core 共转染 Hep G2 细胞, 测得共转染 pcDNA3.1(-)-core / pCAT3-Weep CAT 的表达明显增强, 是 CAT3 空载体的 3.4 倍, 是 pCAT3-Weep 的 2.3 倍, 说明 HCV 核心蛋白对 Wee1 基因启动子有反式激活作用, 转录激活 Wee1 基因启动子的活性. 证明 HCV 核心蛋白可上调 Wee1 启动子活性, 进而上调 Wee1 基因的表达, 从而为研究 HCV 致病的分子生物学机制提供了证据.

4 参考文献

- 1 成军, 杨守纯. 现代肝炎病毒分子生物学. 第 1 版. 北京: 人民军医出版社, 1997:37-42
- 2 姚杰, 贾战生. 丙型肝炎病毒 E2 包膜糖蛋白的研究近况. 国外医学·流行病学传染病学分册 2002;29:339-342
- 3 成军, 朱传琳. 丙型肝炎病毒感染慢性化的分子生物学机制. 国外医学病毒学分册 2000;7:29-32
- 4 焦成松, 周永兴. 丙型肝炎病毒细胞模型研究进展. 国外医学·流行病学传染病学分册 2000;27:105-109
- 5 成军. 慢性病毒性肝炎发病机制的分子生物学研究. 世界华人消化杂志 2002;10:125-128
- 6 王琳, 李克, 成军, 陆荫英, 张健, 洪源, 刘妍, 王刚, 钟彦伟, 段惠娟, 芮莉莉. 丙型肝炎病毒核心蛋白与载脂蛋白 A1 结合的研究. 世界华人消化杂志 2002;10:1018-1021
- 7 成军, 任进余, 李莉, 陆志檬, 李克, 洪源, 陆荫英, 王刚, 刘妍, 张玲霞, 陈菊梅. 丙型肝炎病毒结构基因转基因小鼠引起肝脏脂肪变. 世界华人消化杂志 2002;10:1022-1026
- 8 王琳, 李克, 成军, 陆荫英, 张健. 丙型肝炎病毒蛋白与脂蛋白之间的相互作用. 世界华人消化杂志 2002;10:1030-1032
- 9 刘妍, 成军. HBV 截短的表面抗原蛋白 MHBs' 的反式激活作用. 国外医学病毒学分册 2000;7:190-193
- 10 刘妍, 成军, 陆荫英, 王刚, 牟劲松, 李莉, 张玲霞, 陈菊梅. 乙型肝炎病毒 X 蛋白反式激活基因克隆化的研究. 中华肝脏病杂志 2003;11:5-10
- 11 刘妍, 成军, 王刚, 李克, 段惠娟, 王琳, 董菁, 洪源, 张跃新, 李莉, 张玲霞, 陈菊梅. 应用抑制性消减杂交技术克隆丙型肝炎病毒核心蛋白反式激活基因. 解放军医学杂志 2001;26:880-883
- 12 刘妍, 成军, 王刚, 李克, 段惠娟, 王琳, 李莉, 张玲霞, 陈菊梅. HCV 核心蛋白与截短型 HBV 表面抗原中蛋白的协同反式激活功能. 中华肝脏病杂志 2002;10:354-357
- 13 Kato N, Yoshida H, Ono-Nita SK, Kato J, Goto T, Otsuka M, Lan K, Matsushima K, Shiratori Y, Omata M. Activation of intracellular signaling by hepatitis B and C viruses: C-virus core is the most potent signal inducer. *Hepatology* 2000;32:405-412
- 14 Chang J, Yang SH, Cho YG, Hwang SB, Hahn YS, Sung YC. Hepatitis C virus core from two different genotypes has an oncogenic potential but is not sufficient for transforming primary rat embryo fibroblasts in cooperation with the H-ras oncogene. *J Virol* 1998;72:3060-3065
- 15 Ray RB, Steele R, Meyer K, Ray R. Transcriptional repression of p53 promoter by hepatitis C virus core protein. *J Biol Chem* 1997;272:10983-10986
- 16 Lu W, Lo SY, Chen M, Wu K, Fung YK, Ou JH. Activation of p53 tumor suppressor by hepatitis C virus core protein. *Virology* 1999;264:134-141

- 17 Moriya K, Fujie H, Shintani Y, Yotsuyanagi H, Tsutsumi T, Ishibashi K, Matsuura Y, Kimura S, Miyamura T, Koike K. The core protein of hepatitis C virus induces hepatocellular carcinoma in transgenic mice. *Nature Med* 1998;4:1065-1067
- 18 Hahn CS, Cho YG, Kang BS, Lester IM, Hahn YS. The HCV core protein acts as a positive regulator of fas-mediated apoptosis in a human lymphoblastoid T cell line. *Virology* 2000;276:127-137
- 19 Honda A, Hatano M, Kohara M, Arai Y, Hartatik T, Moriyama T, Imawari M, Koike K, Yokosuka O, Shimotohno K, Tokuhisa T. HCV-core protein accelerates recovery from the insensitivity of liver cells to Fas-mediated apoptosis induced by an injection of anti-Fas antibody in mice. *J Hepatol* 2000;33:440-447
- 20 Rubbia-Brandt L, Taylor S, Gindre P, Quadri R, Abid K, Spahr L, Negro F. Lack of in vivo blockade of Fas-and TNFR1-mediated hepatocyte apoptosis by the hepatitis C virus. *J Pathol* 2002;197:617-623
- 21 Farooq M, Kim Y, Im S, Chung E, Hwang S, Sohn M, Kim M, Kim J. Cloning of BNIP3h, a member of proapoptotic BNIP3 family genes. *Exp Mol Med* 2001;33:169-173
- 22 Gross A, McDonnell JM, Korsmeyer SJ. BCL-2 family members and the mitochondria in apoptosis. *Genes Dev* 1999;13:1899-1911
- 23 Chen G, Cizeau J, Vande Velde C, Park JH, Bozek G, Bolton J, Shi L, Dubik D, Greenberg A. Nix and Nip3 form a subfamily of proapoptotic mitochondrial proteins. *J Biol Chem* 1999;274:7-10
- 24 Nurse P. Universal control mechanism regulating onset of M-phase. *Nature* 1990;344:503-508
- 25 Watanabe N, Broome M, Hunter T. Regulation of the human WEE1Hu CDK tyrosine 15-kinase during the cell cycle. *EMBO J* 1995;14:1878-1891
- 26 Michael WM, Newport J. Coupling of mitosis to the completion of S phase through Cdc34-mediated degradation of Wee1. *Science* 1998;282:1886-1889
- 27 Coleman TR, Tang Z, Dunphy WG. Negative regulation of the Wee1 protein kinase by direct action of the nim1/cdr1 mitotic inducer. *Cell* 1993;72:919-929
- 28 Parker LL, Walter SA, Young PG, Piwnicka-Worms H. Phosphorylation and inactivation of the mitotic inhibitor Wee1 by the nim1/cdr1 kinase. *Nature* 1993;363:736-738
- 29 Wu L, Russell P. Nim1 kinase promotes mitosis by inactivating Wee1 tyrosine kinase. *Nature* 1993;363:738-741
- 30 Kawasaki H, Komai K, Ouyang Z, Murata M, Hikasa M, Ohgiri M, Shiozawa S. c-Fos/activator protein-1 transactivates Wee1 kinase at G(1)/S to inhibit premature mitosis in antigen-specific Th1 cells. *EMBO J* 2001;20:4618-4627

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2003 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 消息 •

中国科技期刊走向世界的步伐正在加快

截止到2002年7月,中国被著名检索系统SCI收录的科技期刊数从63种增加到了67种.从制作SCI的美国ISI(美国科学情报所)发布的JCR(期刊引证报告)上的数据看,有指标数据的59种我国科技期刊中,80%以上的期刊影响因子呈上升趋势;约90%的总被引频次都提高了.

在2001年的JCR中,总被引频次超过1000次的中国科技期刊有4个,他们是《高等学校化学学报》(中文版)(1959次),《科学通报》(1628次),《物理学报》(中文版)(1227次),《中国物理快报》(1215次).

首次有两个中国科技期刊的影响因子超过1,他们是《细胞研究》(2.102)和《世界胃肠病学杂志》(1.445),这两种期刊均为中国英文版科技期刊.

从期刊影响因子在本学科的排位看,进入SCIE的我国科技期刊,有8个期刊排在本学科的中上水平,他们是《力学学报》,《高等学校化学学报》(中文版),《中国物理》,《中国物理快报》,《科学通报》,《中国科学B》,《中国科学E》,《中国有色金属学报》.

在本学科国际期刊中,我国有10个期刊被引频次位于中上水平的.他们是:《科学通报》,《高等学校化学学报》(中文版),《中国科学A》,《物理学报》(中文版),《中华医学杂志》,《化学学报》(中文版),《中国物理快报》,《中国有色金属学报》(英文版),《中国科学B》,《中国药理学报》.

在SCI网络版收录的中国科技期刊中,有25个期刊是由中国科学出版社出版的,其中在JCR中有指标的期刊有18个.

另外,除SCI系统外,中国科技期刊被其他几个重要国际检索系统收录的数量也呈上升趋势.例如,在反映工程技术论文的历史超百年的检索系统《EI》(工程索引)中,中国被收录的科技期刊从最少时的40种,增加到了2000年的104种.这也直接反映了我国科技期刊被国际认可的程度.

国家科技部中国科技信息研究所,每年对我国科技期刊在国内的情况做出统计分析,定期出版《中国科技期刊引证报告》.以2000年数据看,我国科技期刊的平均影响因子由上一年的0.208上升到0.240,其中影响因子超过1的有20个;总被引频次的平均值达到了192.2次,总被引频次超过1000次的期刊有25个,其中《科学通报》的总被引频次达到了2979次.

目前,我国科技期刊数量已达到4600余种,已经形成了一定的规模,而且门类相对齐全,为我国基础研究的发展和科研成果转化为生产力做出了重要的贡献,但我们承认中国的科技期刊发展水平与世界发达国家之间存在较大的差距.随着中国加入WTO,对于中国的科技期刊,既是机遇又是挑战.我们相信,通过我国学术界和编辑部门的共同努力,一定会在不远的将来产生一批具有国际水准的科技期刊.

(2002-11-08)