

- Neuropsychopharmacology, 1991, **4** (1): 1~ 7
- 2 Johnston J P. Some observations upon a new inhibitor of monoamine oxidase in brain tissue. *Biochem Pharmacol*, 1968, **17** (7): 1185~ 1197
 - 3 Grimsby J, Chen K, Wang L J, *et al.* Human monoamine oxidase A and B genes exhibit identical exor intro organization. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991, **88** (9): 3637~ 3641
 - 4 Brunner H G, Nelen M, Breakefield X O, *et al.* Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 1993, **262** (5133): 578~ 580
 - 5 Kaseda S, Nomoto M, Iwata S. Effect of selegiline on dopamine concentration in the striatum of a primate. *Brain Res*, 1999, **815** (1): 44~ 50
 - 6 Lan N C, Heinzmann C, Gal A, *et al.* Human monoamine oxidase A and B genes map to Xp11.23 and are deleted in a patient with Norrie disease. *Genomics*, 1989, **4** (4): 552~ 559
 - 7 Chen K, Wu H F, Grimsby J, *et al.* Cloning of a novel monoamine oxidase cDNA from trout liver. *Mol Pharmacol*, 1994, **46** (6): 1126~ 1133
 - 8 Gottowik J, Malherbe P, Jang G, *et al.* Structure/function relationships of mitochondrial monoamine oxidase A and B chimeric forms. *Eur J Biochem*, 1995, **230** (3): 934~ 942
 - 9 Wu H F, Chen K, Shih J C. Site-directed mutagenesis of monoamine oxidase A and B: role of cysteines. *Mol Pharmacol*, 1993, **43** (6): 888~ 893
 - 10 Tsugeno Y, Ito A. A key amino acid responsible for substrate selectivity of monoamine oxidase A and B. *J Biol Chem*, 1997, **272** (22): 14033~ 14036
 - 11 Hiro I, Tsugeno Y, Hirashiki I, *et al.* Characterization of wild-type and mutant forms of human monoamine oxidase A and B expressed in a mammalian cell line. *J Biochem*, 1996, **114** (4): 759~ 765
 - 12 Cases O, Serif I, Grimsby J, *et al.* Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAO A. *Science*, 1995, **268** (5218): 1763~ 1766
 - 13 Grimsby J, Toth M, Chen K, *et al.* Increased stress response and β -phenylethylamine in MAO B-deficient mice. *Nature Genet*, 1997, **17** (2): 1~ 5
 - 14 Kim J J, Shih J C, Chen K, *et al.* Selective enhancement of emotional, but not motor, learning in monoamine oxidase A-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, **94** (11): 5929~ 5933
 - 15 Gerlach M, Youdim M B H, Riederer P. Pharmacology of selegiline. *Neurology*, 1996, **47** (3): S137~ 145
 - 16 Polymeropoulos M H, Lavendan C, Leroy E, *et al.* Mutation in the α -synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science*, 1997, **276** (5321): 2045~ 2047
 - 17 Buchanan D D, McCann S J, James K M, *et al.* Variations in the monoamine oxidase B (MAOB) gene are associated with Parkinson's disease. *Mellick-GD. Mov-Disord*, 1999, **14** (2): 219~ 224
 - 18 Volz H P, Gleiter C H. Monoamine oxidase inhibitors. A perspective on their use in the elderly. *Drugs Aging*, 1998, **13** (5): 341~ 355
 - 19 Homas T, McLendon C, Thomas G. L-deprenyl: nitric oxide production and dilation of cerebral blood vessels. *Neuroreport*, 1998, **9** (11): 2595~ 2600
 - 20 Bartzokis G, Beckson M, Newton T, *et al.* Selegiline effects on cocaine-induced changes in medial temporal lobe metabolism and subjective ratings of euphoria. *Neuropsychopharmacology*, 1999, **20** (6): 582~ 590

Monoamine Oxidase. CHEN Jiar-Feng, WANG Err-Duo (*State Key Laboratory of Molecular Biology, Shanghai Institute of Biochemistry, The Chinese Academy of Sciences, Shanghai 200031, China*).

Abstract Monoamine oxidase (MAO) catalyzes the oxidative deamination of a number of biogenic amines in the brain and peripheral tissues by the production of hydrogen peroxide (H_2O_2). The cloning of MAO A and B genes has demonstrated that the enzymes are made of different polypeptides. MAO A and B genes are located on the X-chromosome (Xp11.23) and consist of 15 exons with identical intron-exon organization, which suggests that they are derived from the same ancestral gene. MAO A and B exhibit distinct differences in the substrate selectivity and inhibitor sensitivity and play different role in the neurotransmitter metabolism and behavior.

Key words monoamine oxidase, neurotransmitter, behavior

动物线粒体基因组研究进展

廖顺尧 鲁 成

(西南农业大学蚕桑学农业部重点开放实验室, 重庆 400716)

摘要 对动物线粒体分子生物学的最新研究进展进行了较详细的阐述。从线粒体基因组 (mtDNA) 的研究背景出发, 重点介绍了动物线粒体基因组的组成和结构特点, 以及目前动物 mtDNA 与核基因组的关系、线粒体基因的遗传、起源和进化研究中的热点问题。

关键词 线粒体基因组 (mtDNA), 复制, 母性遗传, 群体遗传学, 系统发生学, 异质性, 中性进化

学科分类号 Q343.3⁺5

1 线粒体基因组的研究背景

线粒体是存在于绝大多数真核细胞内的一种基本的、重要的细胞器。它是细胞进行氧化磷酸化的场所。线粒体本身的遗传物质线粒体基因组(mtDNA)的发现(NaSS, 1963年; Schatz, 1964年)为细胞信息结构的研究揭开了新的一页^[1,2]。人们把这一遗传信息系统归于真核细胞的第二遗传信息系统,或核外基因及其表达系统(另外还包括叶绿体基因组)。

线粒体DNA的研究是近20年来分子生物学研究的重要课题之一,引起人们的极大兴趣在于:

a. 线粒体DNA是真核细胞较小而又较易纯化的复制单位。线粒体基因组不仅是研究DNA结构与DNA复制、转录的良好模型,也是研究真核细胞核酸与蛋白质合成的一般问题的非常合适的模型系统。线粒体基因组比较简单,并且具有很高的专一性、独特性。线粒体DNA的传递、重组、分离、复制、转录都可应用分子生物学的许多手段和方法进行分析。

b. 线粒体基因组与核基因组在遗传信息表达上的相互关系是一个很重要的问题。线粒体基因组具有独立复制的能力。线粒体有自身独特的DNA、rRNA、tRNA、核糖体,但是实现线粒体基因组复制与表达所需的许多酶(如DNA聚合酶、RNA聚合酶)却是由核基因组编码的^[2,3]。事实上,编码线粒体基因组的核基因数量大大超过了存在于mtDNA本身的基因数量,而mtDNA的遗传信息容量并不大,它的编码可能性只是核DNA编码容量的几万到几十万分之一,建立这种独立的线粒体遗传系统的机制本身使线粒体遗传显得极有意义。此外,线粒体基因向核基因的转座插入和复制,已作为分析转座机理、病毒转染的一个模型。线粒体基因组和核基因组的同源基因结构对比也被广泛地应用于核基因和核外基因进化研究中^[4]。

c. 线粒体是细胞的动力站,线粒体基因具有重要生物功能。线粒体基因组编码核糖体和生物氧化链上某些重要酶的部分亚基。植物的胞质雄性不育^[5]、真核细胞的抗药性^[2]、细胞的生命周期(Internet: Low R L, *et al.* 1999)也都与mtDNA有关。线粒体的某些功能也可能至今未被解释。

d. 线粒体基因在真核生物中的高保守性使之成为进化研究的标记。对mtDNA的研究还会为线粒体起源提供有价值的线索,而线粒体起源问题与

细胞起源及生物进化有密切关系。

2 动物线粒体基因组的序列研究概况

对mtDNA的研究始于结构的分析,现在mtDNA结构模式已基本探明,这为提出并解决许多新问题提供了新的依据。

2.1 动物线粒体基因组组成特点

对大量不同动物(包括人在内的13种哺乳动物、2种鸟类、2种两栖类、6种鱼类、4种爬行类、6种昆虫类等)线粒体基因组全序列测定表明,动物线粒体基因由大致为15~20 kb的双链环状DNA分子组成。双链3'端是一段具有二级结构的高保守性控制区,控制线粒体DNA的复制和转录。这一区域多是串联重复序列,并在核DNA上有同源区。它与转座、错配表达和线粒体基因异质(heteroplasmy)相关^[6]。线粒体基因编码着大约22个tRNAs,大小2个rRNAs和13个疏水性蛋白质多肽,这些多肽包括了与线粒体内膜相结合的酶复合体的亚单位:细胞色素b(Cytb)、2个ATP酶的亚单位、3个细胞色素c(Cytc)氧化酶的亚单位(CO I, II和III)、7个NADH还原酶复合体的亚单位(ND-1, -2, -3, -4, -4L, -5和-6)^[7,8]。

80年代,人们认为脊椎动物线粒体基因组组成是保守的,没有实质上的变化。但近年来在有袋动物、鸟类、鳄鱼类、蛙类、蛇类、鳗鱼类等脊椎动物中,发现线粒体基因排列在位置与方向上发生很多变化^[9,10]。有趣的是,1998年日本生物学家在蛇类的线粒体DNA测序中,观察到许多不同种的蛇具有各自不同的完全重复的3'控制区序列^[6]。大规模的重复片段在线粒体基因组是罕见的,重复控制区序列在蛇类进化中得以保留以及蛇种间具有不同的3'重复片段是一个奇怪的现象。而且,虽然目前对于动物的线粒体基因组控制区的作用和组成有些描述,但由于缺乏更多的线粒体基因组数据,许多功能和进化上的问题仍待解决^[4]。

无脊椎动物不同属间线粒体基因也有各自独特的排列。例如,对于昆虫中的果蝇^[8]和蜜蜂^[11]mtDNA序列分析表明,由于11tRNA基因在线粒体基因组不同位置插入,果蝇和蜜蜂各自采用了不同于脊椎动物的线粒体基因排列方式。而在不同线虫的线粒体基因组中,只在AT富集区产生不同的转座^[11]。

2.2 动物线粒体基因组结构特点

动物线粒体基因组中有些独特的性质^[8]。a.

基因极为紧凑的排列方式 (economic gene organization): 除控制区有非编码区存在外, 其余都为基因编码区. b. 线粒体基因组的解码是由一个很小的 tRNA 系统完成而不象在核基因组摆动假说 (wobble hypothesis) 中所要求的 32 个. c. 基因编码也有不同于核 DNA 的方式: 启动子和终止子采用极为压缩的方式进行连接, 有时甚至重叠好几个碱基; 而同义区的线粒体基因的碱基编码变换, 有许多报道认为是因为 RNA 自我剪接的结果, 并因此对中心法则中 RNA 忠实转录 DNA 遗传信息提出了异议^[12].

无脊椎动物线粒体基因组的表达方式与高等动物不同. 如昆虫线粒体基因组, 从目前全测序的果蝇 (*D. yakuba* 和 *D. melanogaster*)、蚊子 (*Anopheles gambiae* 和 *Anopheles quadrimaculatus*)、蝗虫 (*Locusta migratoria*) 和蜜蜂 (*Apis mellifera*) 的线粒体 DNA 来看, 其基因组成高度富含 AT 碱基对, 编码方式也有不同于核和脊椎动物线粒体基因的地方.

2.3 动物线粒体基因组与核基因组的关系

研究动物线粒体基因组与核基因组的关系主要是阐明 mtDNA 在细胞中进行复制的机理. 线粒体基因组通过自身 DNA 的反复合成在细胞中形成几个到几千个拷贝, 其复制从启动至终止与细胞氧化磷酸化代谢过程紧密相关, 因而对细胞的生长至关重要. 线粒体 DNA 复制随着细胞代谢产物递增而受到抑制, 致使线粒体活性下降, 细胞走向衰亡. 因此, 线粒体 DNA 突变型对于细胞衰老、神经退行性变、肿瘤形成等的研究具有不容忽视的意义 (Internet: Houniel K, *et al.* 1999).

在高等动物的线粒体复制起始的研究中发现, mtDNA 复制从控制区 H 链 Ori H 开始. 众所周知, DNA 聚合酶启动必须依赖于一个特异的寡核苷酸引物, 但目前对于这一引物合成的有关酶类仍还是不甚了解. 最近, 有人分离并提纯 mtDNA 复制的启动酶, 调查它是否在 Ori H 序列处具有 DNA 复制所必需的转环酶功能或清除氧化代谢产物的活性 (Internet: Low R L, *et al.* 1999).

值得一提的是, 1998 年在植物的胞质雄性不育 CMS 系统中, 生物学家已可通过核基因的调控补偿线粒体基因的变异从而恢复育性^[5].

2.4 动物线粒体基因组的遗传

通常认为, 动物线粒体基因符合线粒体基因组遗传的三个特性^[13]: a. 呈母性遗传 (maternal

inheritance); b. 序列差别在物种内甚至同一群体中的个体间存在; c. 同一个体组织中线粒体基因等同性.

虽然有关线粒体基因组母性遗传特性被普遍承认, 但无论在一些动物还是植物线粒体基因组中都发现了重组和少量父系基因的传递存在^[14]. 例如在贝类贻贝 (*Mussel mytilus*) 中雌性和雄性具有不同的线粒体基因组, 其中, 雌性只含 F 型 mtDNA, 雄性则含 F 和 M 型 mtDNA. 也就是, 贻贝精细胞中只含 M 型, 或含远远多于 F 型的 M 型 mtDNA. 并在细胞中观察到交换和重组的发生^[15] (Internet: David. 1999). 个体间线粒体基因组异质性的在果蝇中较为常见, 它是由于控制区的部分重复造成的^[14]. 还有调查表明, 不同个体的 mtDNA H 链复制起点和 D-loop 区碱基差异高达 1.7%^[16]. 线粒体基因异质性所产生 DNA 长度多态性主要有三种类型: 同聚物核苷酸数目的差异; 串联重复序列拷贝数的不同; 分子结构中部分区域的重复和缺失^[17].

2.5 线粒体基因组的进化

2.5.1 线粒体起源的研究: 关于线粒体起源的研究是生命起源与分化的重要课题. 原生生物诸如内变形虫, 纤毛虫等属于真核生物, 但它们体内并没有线粒体存在. 最近对原生动物 *Diplomonad* *Giardia* *Lamblia* 和 *Parabasalid* *Trichomonas vaginalis* 的细胞核编码的 Valyl 转移 RNA 合成酶 (该酶被认为是具有线粒体起源的酶类) 进行的进化分析表明, 现在一些无线粒体的动物曾经历拥有线粒体的时期^[18]. 这一事实造成人们对广为接受的内共生进化学说新的理解.

2.5.2 线粒体 DNA 系统发生学和群体遗传学的研究: 线粒体 DNA 被视为按自身进化速率发展的小型基因组, 广泛地接受为系统发生和群体进化研究的标记 (marker). 最初认为, 线粒体基因组具有快速率的碱基替换, 呈母性遗传, 其基因是高保守的. 而有关的进化是基于下述的一个假设: 针对适应性来说线粒体基因序列的变化是中性的, 对其碱基改变的分析能给出群体和相关种的进化史. 其中要求有两个前提: 物种内基因组多态性与物种间基因组多态性相对应; 替换或置换比率在物种内和物种间是一样的^[19].

因此, 不同生物线粒体基因组组成排列方式 (包括基因相对位置, 控制区结构) 对于亲缘关系较远的系统发生学和群体遗传学研究极有意义. 因

为线粒体基因排列的变化率远远地低于基因中碱基的置换率, 门内不同纲的动物比不同门的动物表现出更为普遍的相似^[9, 10]. 通过比较线粒体基因图谱就能分析动物进化的一些关键之处^[4].

另外, 正如引起核基因组变异的原因一样, 线粒体基因组的多态性由碱基的增加, 缺失和置换造成. 在线粒体基因组中, 估计碱基置换的概率应该是碱基增加和缺失的 2~10 倍^[20]. 通过不同种的线粒体基因编码蛋白质序列比较, 人们认为, 1 500 万年前分化的种间序列差别小于 20%, 基因的碱基置换多数是沉默的, 且很大程度上倾向于转换 (transition). 所以, 当大于 2 500 万年时, 碱基置换达到饱和, 从而 mtDNA 与单拷贝的核基因在变化率上趋于一致. 不包括碱基平行突变 (如: $G \leftarrow A \rightarrow G$) 和回复突变 ($A \rightarrow G \rightarrow A$) 诸种引起歧义的可能因素, 绝大多数的动物转换与颠换 (transversion) 的发生率也一致^[8, 19] (在高等生物遗传进化中视每个转换等于 0.1 个颠换).

在人类 (非洲人, 欧洲人和日本人), 猿猴, 猩猩, 狒狒和其他灵长类动物的线粒体基因组全序列的比较中, 人们认为 RNA 酶类基因的进化是顺时针的. 如果人猿的分化发生在 1 300 万年, 人与猩猩的分化就发生在 490 万年左右, 并计算出出现现代人类 mtDNA 碱基置换率控制区每年平均为 7.00×10^8 /位点, 同义区为 3.89×10^8 /位点. 在鼠类的 mtDNA 分化研究中还得出如下的变化顺序: rRNA 基因 > tRNA 基因 > Cyt c 氧化酶亚单位 > ATP 酶亚单位 > Cyt b > NADH 还原酶亚单位^[21]. 而昆虫 mtDNA 序列高度富含 AT 碱基对. 这在进化上意味着富含 AT 的基因组发生颠换的趋势大于转换的趋势. 比较蜜蜂和果蝇的线粒体基因组碱基组成中, 还发现蜜蜂谱系的碱基置换率远远高于果蝇^[8, 14, 19].

近年来, 有许多报道对线粒体基因组的中性进化 (neutral evolution) 提出了疑义. 因为在包括人类、鼠类和果蝇等进行的验证实验中普遍观察到的现象是物种内氨基酸多态性高于氨基酸置换的频率. 例如, 鼠和人 ND3 基因, 人的 CO II、ND2 基因, 果蝇的 Cyt b 和部分 ND5 基因. 事实上, 只有果蝇的 ND3 基因才适合于中性进化学说. 当然, 从分子水平上解释进化的压力还可能有其他原因. 如: 物种内氨基酸变异大于种间氨基酸变异更多是由于基因的少量缺失造成; 进化压力本身的波动以及 mtDNA 可能正处于一种松弛的选择压力下

也可能引起此现象^[21]. 总之, 人们愈渐认识到线粒体基因组不仅受到大量的与核基因组一致的进化压力, 还受到一些自身基因变化的影响. 由此看来, 线粒体基因中性进化的验证不仅提供了支持或反对自然选择的证据, 而且对自然界基因变异的各种原因和过程提出了许多新的启示^[15].

综上所述, 当前线粒体分子生物学研究热点包括: mtDNA 的信息结构、地位、作用及其与核基因的相互关系; 细胞进化中独立自主遗传的必要性; 线粒体的起源和分化, 以及不同生物线粒体基因组进化.

参 考 文 献

- 1 翟中和. 细胞生物学基础. 北京: 北京大学出版社, 1989. 50~59
Zhai Z H. Basic Cell Biology. Beijing: Peiking University Press, 1989. 50~59
- 2 Г. Г. 高泽. 线粒体 DNA. 北京: 科学出版社, 1982. 1~4, 100~109
Г. Г. Гайзе. Mitochondrial DNA. Beijing: Science Press, 1982. 1~4, 100~109
- 3 Anderson S, Banker A T, Barrell B G, et al. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. Nature, 1981, **290** (5806): 457~465
- 4 Delarbre C, Spruyt N, et al. The complete nucleotide sequence of the mitochondrial DNA of the dogfish, *Scyliorhinus canicula*. Genetics, 1998, **150** (1): 331~344
- 5 Lelandais C, Albert B, et al. Organization and expression of the mitochondrial genome in the nicotiana sylvestris CMSII mutant. Genetics, 1998, **150** (2): 873~882
- 6 Kumazawa Y, Ota H, et al. The complete nucleotide sequence of a snake (*Dinodon semicarinatus*) mitochondrial genome with two identical control regions. Genetics, 1998, **150** (1): 313~329
- 7 Lee W J, Kocher T D. Complete sequence of a sea lamprey (*Petromyzon marinus*) mitochondrial genome: early establishment of the vertebrate genome organization. Genetics, 1995, **139** (2): 873~887
- 8 Gares R. Drosophila melanogaster mitochondrial DNA: gene organization and evolutionary considerations. Genetics, 1998, **118** (4): 649~663
- 9 Zardoya R, Meyer A. The complete nucleotide sequence of the mitochondrial genome of the lungfish (*Protopterus dolloi*) supports its phylogenetic position as a close relative of land vertebrates. Genetics, 1996, **142** (4): 1249~1263
- 10 Zardoya R, Meyer A. The complete DNA sequence of the mitochondrial genome of a "Living Fossil", the coelacanth (*Latimeria chalumnae*). Genetics, 1997, **146** (3): 995~1010
- 11 Crozier R H, Crozier Y C. The mitochondrial genome of the honeybee *apis mellifera*: complete sequence and genome organization. Genetics, 1993, **133** (1): 97~117
- 12 Hiesel R, Wissinger B, et al. RNA editing in plant mitochondria. Science, 1989, **246** (4937): 1632~1633
- 13 Salignac M, Monnerot M, et al. Mitochondrial DNA heteroplasmy in *Drosophila mauritiana*. Proc Natl Acad Sci USA, 1983, **80** (22): 6942~6946
- 14 David O F, Sklbinski, Zouros S E, et al. Mitochondrial DNA inheritance. Nature, 1994, **368** (6474): 817~818
- 15 Quesada H, Warren M, Skibinski D O F. Nonneutral evolution and differential mutation rate of gender-associated mitochondrial

- DNA lineages in the marine mussel *mytilus*. Genetics, 1998, **149** (3): 1511~ 1526
- 16 Aquadro C F, Greenberg B D. Human mitochondrial DNA variation and evolution: analysis of nucleotide sequences from seven individuals. Genetics, 1983, **103** (1): 287~ 312
- 17 Arnason E, Rand D M. Heteroplasmy of short tandem repeats in mitochondrial DNA of Atlantic Cod, *Gadus morhua*. Genetics, 1992, **132** (1): 211~ 220
- 18 Hashimoto T, Sanchez L B. Secondary absence of mitochondria in *Giardia lamblia* and *Trichomonas baginalis* revealed by alyt-tRNA synthetase phylogeny. Proc Natl Acad Sci USA, 1998, **95** (12): 6860~ 6865
- 19 Rand D M, Dorfsman M, Kann L M. Neutral and non-neutral evolution of drosophila mitochondrial DNA. Genetics, 1994, **138** (3): 741~ 756
- 20 Densmore L D, Wright J W, et al. Length variation and heteroplasmy are frequent in mitochondrial DNA from parthenogenetic and bisexual lizards (genus *cnemidophorus*). Genetics, 1985, **110** (4): 689~ 707
- 21 Kennedy P, Nachman M W. Deleterious mutations at the mitochondrial ND3 gene in South American Marsh Rats (*Holochilus*). Genetics, 1998, **150** (1): 359~ 368

Progress on Animal Mitochondrial Genome. LIAO Shun-Yao, LU Cheng (Key Sericultural Laboratory

of Agricultural Ministry, Southwest Agricultural University, Chongqing 400716, China).

Abstract The study on mitochondrial genome is one hot field in recent molecular biology. The progress of mtDNA research now concentrate on the expression, controll and heteroplasmy of mtDNA, and the relationship between the mitochondrial genome and the nuclear genome. However, the discovery in the paternal inheritance of mtDNA brings new sight on traditional inheritance of mtDNA. With the widely using of mtDNA as a genetic marker in population and evolutionary biology, the neutral evolution of mtDNA with respect to fitness and the nuclear DNA has been challenged by nonneutral evolution behavior of mtDNA.

Key words mitochondrial genome, copy, maternal inheritance, population and evolutionary biology, heteroplasmy, neutral evolution

以新面貌迎接新千年

我刊自 2001 年起调整版式和页码

自 2001 年起, 我刊将在页码、版式、服务等方面进行全面的调整。

首先, 由于近几年我刊来稿持续增加, 为扩大刊物容量, 缩短出版周期, 我刊决定在不提高定价的前提下将页码由目前的 114 页增加到 132 页。

第二, 为促进国际化, 我刊在 2000 年已试行中英文论文兼收。2001 年我刊将继续坚持这一方向。同时, 我刊中文论文中的图(表)题、图(表)文、图(表)注将全部改用英文书写, 中文脚注中的各项信息也将译为英文排在英文摘要之后。

第三, 自 2001 年起, 我刊将依照国际惯例和规范制作单行本, 为每篇文章的作者免费提供 20 份。同时, 为使单行本制作更为规范, 我刊将由接排版式改为不接排版式。

第四, 我刊主页将于 2001 年 1 月 1 日前开通。届时广大读者和作者可通过主页浏览过刊摘要及下期要目, 查询稿件的审处情况。

第五, 在内容方面, 我刊将大力提高综述类文章的质量, 加强研究工作的报道, 同时尽力缩短出版周期。本刊特别欢迎各类高质量的稿件。

我们希望在新千年开始之际, 我刊以全新的面貌展现在广大读者面前, 也希望为作者提供更为周到的服务。同时, 我们也期待着您——我们的每一位读者和作者, 给予我刊更多的关注与支持, 使我刊的学术质量更上一层楼。