细胞因子和激素的调节。有研究[9-10]表明缺氧可促进破骨细胞的增殖,且增殖的高峰在2%～5%之间,OPG基因表达水平在缺氧时较对照组明显降低,在缺氧3 d时最为显著。可见缺氧促进破骨细胞形成可能是通过RANK/RANKL/OPG系统来实现[11]。新近的研究[12]表明,短期缺氧可促进成骨细胞的生长,但长期缺氧可抑制成骨细胞的生长、分化和骨形成能力,因此,随着缺氧时间的延长,RANKL、OPG的表达相对增强,破骨细胞的增殖能力也开始上升。目前的调查和研究均表明高原牙周病的发生可能与缺氧密切相关,低氧环境一方面直接促进破骨细胞增殖活跃,另一方面促进炎症介质表达改变使OPG表达降低,RANKL表达升高,促进牙槽骨的吸收从而导致高原牙周病的加重。高原特殊环境下,细胞因子和缺氧环境的共同作用介导了牙周骨组织的吸收,OPG和RANKL是骨代谢的关键因子,但是缺氧通过何种机制影响OPG和RANKL这二者的相互作用,有待今后进一步研究。

参考文献:

[1] 何海涛, 谭颖徽, 王建华, 等. SP在失神经下颌骨骨痂中的表达及意义[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(15): 1558-1560.
[2] 肖娴, 张纲, 李焰,等. 驻高原和平原官兵口腔健康状况调查[J]. 解放军预防医学杂志, 2010, 28(1): 40-41.
[3] 孔燕, 谭颖徽, 张纲, 等. 模拟高原条件下大鼠牙周炎模型牙周组织中TNF-α、PGE_2的表达[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2009, 19(5): 261-264.
[4] Liu D, Xu J K, Figliomeni L, *et al*. Expression of RANKL and OPG mRNA in periodontal disease: possible involvement in bone destruction [J]. Int J Mol Med, 2003, 11(1): 17-21.
[5] Yasuda H, Shma N, Nakagawa N, *et al*. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1998, 95(7): 3597-3602.
[6] Aarthi J J, Darendeliler M A, Pushparai P N. Dissecting the role of the S1P/S1PR axis in health and disease [J]. J Dent Res, 2011, 90(7): 841-854.
[7] Kanzaki H, Chiba M, Arai K, *et al*. Local RANKL gene transfer to the periodontal tissue accelerates orthodontic tooth movement [J]. Gene Ther, 2006, 13(8): 678-685.
[8] 刘棋, David Haynes, Mark Bartold, 等. 慢性牙周炎中核因子κB受体活化子、护骨素和肿瘤坏死因-α的蛋白表达[J]. 口腔医学, 2004, 24(6): 347-349.
[9] Arnett T R, Gibbons D C, Utting J C, *et al*. Hypoxia is a major stimulator of osteoclast formation and bone resorption[J]. J Cell Physiol, 2003, 196(1): 2-8.
[10] Fukuoka H, Aoyama M, Miyazawa K, *et al*. Hypoxic stress enhances osteoclast differentiation *via* increasing IGF2 production by non-osteoclastic cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2005, 328(4): 885-894.
[11] 郎红梅, 金小岚. 低氧对小鼠成骨细胞OPG及RANKL基因表达的影响[J]. 西南国防医药, 2007, 17(1): 28-30.
[12] Warren S M, Steinbrech D S, Mehrara B J, *et al*. Hypoxia regulates osteoblast gene expression [J]. J Surg Res, 2001, 99(1): 147-155.

(**收稿**:2011-09-09;**修回**:2011-10-08)
(编辑 张 维)

我刊再次被评为百种中国杰出期刊、中国精品科技期刊

2011年12月2日,科技部中国科学技术信息研究所在北京举行了中国科技论文统计结果发布会。会议公布了中国科技期刊评价结果。《第三军医大学学报》的各项计量指标均有较大提升:2010年度被引频次为3153次(2009年为2859次),名列51种医科大学学报第一位;影响因子(核心版)为0.668(2009年为0.505),名列第3;综合评分68.5,位列第1。会议同时公布了"百种中国杰出学术期刊"、"中国精品科技期刊"评选结果。《第三军医大学学报》第4次蝉联"百种中国杰出学术期刊"称号,并再次被评选为"中国精品科技期刊"。

"百种中国杰出学术期刊"是由中国科技信息所根据中国科技论文与引文数据库(CSTPCD)收录的1998种统计源期刊的各项科学计量指标进行综合评定,遴选出的100种优秀期刊,包括各学科、各类型期刊。每年评选1次,实行淘汰制。进入2011年"百种中国杰出学术期刊"的大学学报共有10种,医科大学学报(含综合性大学学报医学版)仅2种:《第二军医大学学报》和《第三军医大学学报》。

国家科技部自2000年来,为提升中国科技期刊的整体水平,提出了打造精品科技期刊的概念。按照精品科技期刊战略的目标,根据目前我国学术期刊的发展状况以及精品科技期刊战略的总体目标,将精品科技期刊分为"国际化精品科技期刊"和"中国精品科技期刊"。"国际化精品科技期刊"是指有潜力冲击世界水平的、在国际上某一学科具有相对竞争优势和影响力的期刊;"中国精品科技期刊"是指在某一学科内质量和水平较高、在国内具有较高影响且具有一定发展潜力的科技期刊。2008年公布了首批中国精品科技期刊,3年评选1次,今年是第2届。我校主(承)办科技期刊中,仅《第三军医大学学报》连续两届被评为"中国精品科技期刊"。

《第三军医大学学报》于2007年首次进入"百种中国杰出学术期刊"、"中国精品科技期刊"行列,4年来,在校部首长、全校科技人员的支持下,在编委会、编辑部的不懈努力下,期刊学术水平稳步提升,编校质量稳定,才得以在激烈的竞争中独占鳌头,连续4年荣获"百种中国杰出学术期刊"荣誉称号,连续两届被评选为"中国精品科技期刊"。