mRNA 表达量与正常对照组无显著差异（$P>0.05$）；缺氧后 24 h，TNF-α、IL-1β 的蛋白表达量均与正常对照组无显著差异（$P>0.05$）。

缺氧后 NF-κB 结合活性的变化与 TNF-α、IL-1β 表达的变化趋势非常相似：缺氧早期（1 h），NF-κB 即被迅速激活，至缺氧后 6 h，NF-κB 结合活性即达到峰值，缺氧 1～9 h，NF-κB 结合活性均显著高于正常对照组（$P<0.01$），缺氧 12～24 h，NF-κB 结合活性均与正常对照组无显著差异（$P>0.05$）。相关性分析结果显示，NF-κB 结合活性与 TNF-α、IL-1β mRNA 及蛋白表达水平呈显著正相关（$P<0.01$～0.05）。

以上实验结果表明，缺氧早期即可激活 NF-κB，且在缺氧 9 h 内其活性增强呈时间依赖性。基于 NF-κB 在炎症因子基因转录和表达中的重要作用，以及本实验中 NF-κB 结合活性与 TNF-α、IL-1β mRNA 及蛋白表达水平之间的显著相关性，我们有理由认为，NF-κB 在缺氧诱导单核细胞产生炎症因子中起着重要的调控作用。

如前所述，ALI/ARDS 是以顽固性低氧血症和全身炎症反应综合征为特征的临床危重症。持续严重的低氧是 ALI/ARDS 患者发展为多器官功能障碍和死亡的重要因素。我们的实验结果提示，持续缺氧可激活单核细胞的 NF-κB，并诱导 TNF-α、IL-1β 大量产生。因此，我们不难理解 ALI/ARDS 时全身炎症反应综合征持续存在的机制。同时，我们推测尽快纠正缺氧，阻断缺氧对 NF-κB 的激活，可能为 ALI/ARDS 的防治提供一条新的策略。

但到目前为止，缺氧是通过何种机制激活 NF-κB，其信号通路涉及哪些分子，以及我们实验中发现 IL-1β mRNA 的表达下降较 NF-κB 活性下降延迟了约 3 h，缺氧时 IL-1β 表达是否存在其他的调控机制，这些疑问尚不得而知。因此，有必要进行更为深入的研究，以期为防治 ALI/ARDS 提供切实可行的方法。

参考文献：

[1] CROUSER E D, DORINSKY P M. Gastrointestinal tract dysfunction in critical illness: pathophysiology and interaction with acute lung injury in adult respiratory distress syndrome/multiple organ dysfunction syndrome[J]. New Horiz, 1994, 2(4): 476－487.

[2] 雷著斌，秦承文，沈　冉，等. 明胶法分离外周血单核细胞[J]. 第二军医大学学报，1999，20(12)：1039－1040.

[3] LI C, HA T, LIU L, *et al*. Adenosine prevents activation of transcription factor NF-kappa B and enhances activator protein-1 binding activity in ischemic rat heart[J]. Surgery, 2000, 127(2): 161－169.

[4] MINOGUCHI K, TAZAKI T, YOKOE T, *et al*. Elevated production of tumor necrosis factor-alpha by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome[J]. Chest, 2004, 126(5): 1473－1479.

[5] TSAI B M, WANG M, PITCHER J M, *et al*. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and pulmonary artery tissue cytokine expression are mediated by protein kinase C[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2004, 287(6): L1215－L1219.

[6] BECK SCHIMMER B, SCHIMMER R C, MADJDPOUR C, *et al*. Hypoxia mediates increased neutrophil and macrophage adhesiveness to alveolar epithelial cells[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2001, 25(6): 780－787.

[7] SCANNELL G, WAXMAN K, KAML G J, *et al*. Hypoxia induces a human macrophage cell line to release tumor necrosis factor-alpha and its soluble receptors *in vitro*[J]. J Surg Res, 1993, 54(4): 281－285.

[8] MENG X, AO L, SHAMES B D, *et al*. Inhibition of cyclic-3′,5′-nucleotide phosphodiesterase abrogates the synergism of hypoxia with lipopolysaccharide in the induction of macrophage TNF-alpha production[J]. J Surg Res, 2001, 101(2): 210－215.

[9] JEONG H J, HONG S H, PARK R K, *et al*. Hypoxia-induced IL-6 production is associated with activation of MAP kinase, HIF-1, and NF-kappaB on HEI-OC1 cells[J]. Hear Res, 2005, 207(1－2): 59－67.

[10] SILSWAL N, SINGH A K, ARUNA B, *et al*. Human resistin stimulates the pro-inflammatory cytokines TNF-alpha and IL-12 in macrophages by NF-kappaB-dependent pathway[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2005, 334(4): 1092－1101.

（编辑　龙　亮）

血压计量单位恢复 mmHg 表示法

根据国家质量技术监督局和卫生部联合发出的质技监局量函[1998]《关于血压计量单位使用规定的补充通知》的精神，血压计量单位恢复使用毫米汞柱（mmHg），但首次使用时应注明 mmHg 与千帕[斯卡]（kPa）的换算系数（1 mmHg＝0.133 kPa）。

本刊编辑部