持较高水平，差异有显著性（$P<0.001$），提示患者体内 HCV 的复制增殖很可能是诱导该趋化因子表达的原因之一。进一步分析不同基因型与趋化因子相互关系，发现不同基因型慢性丙肝患者 Mig 和 IP-10 对 INF-α 的诱导反应类似，差异无显著性（$P>0.05$）。此与 Mihm 等[4] 报道相同，Mihm 等[4] 通过 RT-PCR 技术发现慢性丙肝患者肝内 IP-10 mRNA 和血清中 IP-10 蛋白浓度都均表达，炎症局部浸润细胞主要为 Th1 和 Th0，无 Th2 细胞，也有单核/巨噬细胞的浸润，这与 IP-10 作用的靶细胞一致。本试验患者经 INF-α 治疗后，随着病毒含量下降，Mig 和 IP-10 的表达也逐渐降至正常水平。已知 INF-α 可通过 PKR（protein kinase K）和 P56 途径抑制 HCV 复制，但基因芯片技术显示 INF-α 并不会直接下调患者 PBMC 内趋化因子 Mig 和 IP-10 的表达，因此推测在治疗过程中 Mig 和 IP-10 表达的下降可能是 INF-α 控制 HCV 感染后带来的间接效应，也进一步肯定了 Mig 和 IP-10 与 HCV 慢性感染的关系。

综上所述，慢性丙肝患者 IL-8、IP-10 和 Mig mRNA 表达水平增高，IL-8、IP-10 和 Mig mRNA 异常增高与 HCV 感染的基因型无关，而与 HCV-RNA 含量呈平行关系。IFN-α 能抑制患者体内 HCV-RNA 复制，下调 IL-8、IP-10、Mig mRNA 至较低水平，减少某些趋化因子过度表达导致的局部炎症和组织损伤，对稳定患者病情、控制病情发展十分有利。

参考文献：

[1] NOMURA H, TANIMOTO H, SOU S, *et al*. Pilot study of prolonged interferon-alpha retreatment in chronic hepatitis C patients with genotype-IIb[J]. Hepatol Res, 2003, 27(4): 266-271.

[2] HERNANDEZ-HANSEN V, BARD J D, TARLETON C A, *et al*. Increased expression of genes linked to FcepsilonRI Signaling and to cytokine and chemokine production in Lyn-deficient mast cells[J]. J Immunol, 2005, 175(12): 7880-7888.

[3] OSAWA Y, NAGAKI M, BANNO Y, *et al*. Tumor necrosis factor alpha-induced by interleukin-8 production *via* NF-kappaB and phosphatidylinositol 3-kinase/Akt pathways inhibits cell apoptosis in human hepatocytes[J]. Infect Immun, 2002, 70(11): 6294-6301.

[4] MIHM S, SCHWEYER S, RAMADORI G. Expression of the chemokine IP-10 correlates with the accumulation of hepatic IFN-gamma and IL-18 mRNA in chronic hepatitis C but not in hepatitis B[J]. J Med Virol, 2003, 70(4): 562-570.

[5] WANG C, PFLUGHEBER J, SUMPTER R, Jr., *et al*. Alpha interferon induces distinct translational control programs to suppress hepatitis C virus RNA replication[J]. J Virol, 2003, 77(7): 3898-3912.

[6] LAING K J, SECOMBES C J. Chemokines[J]. Dev Comp Immunol, 2004, 28(5): 443-460.

[7] POLYAK S J, KHABAR K S, PASCHAL D M, *et al*. Hepatitis C virus nonstructural 5A protein induces interleukin-8, leading to partial inhibition of the interferon-induced antiviral response[J]. J Virol, 2001, 75(13): 6095-6106.

[8] MacQUILLAN G C, MAMOTTE C, REED W D, *et al*. Upregulation of endogenous intrahepatic interferon-stimulated genes during chronic hepatitis C virus infection[J]. J Med Virol, 2003, 70(2): 219-227.

[9] APOLINARIO A, MAJANO P L, LORENTE R, *et al*. Gene expression profile of T-cell-specific chemokines in human hepatocyte-derived cells: evidence for a synergistic inducer effect of cytokines and hepatitis C virus proteins[J]. J Viral Hepat, 2005, 12(1): 27-37.

（编辑　王　红）

关于医学符号的使用

统计学符号不论用哪种字母，也不论大写或小写一律都用斜体。要注意区分拉丁字母和希腊字母。例如均数的符号是字母 $\bar{x}$，卡方的符号是希腊字母 χ^2，自由度的符号是希腊文“υ”，不是拉丁文“V”。样本的相关系数是英文“r”，不能误为希腊文“γ”。

化学元素及核素在医学写作时一般多采用符号，都是拉丁字母正体大写。离子态是在右上角用数字加“-”或“+”表示。例如 Na^+、Ca^{2+}、P^{3-} 等等，不采用 Ca^{++}、P^{---}、Al^{+3}、O^{-2} 表示。核素的核子素（质量数）应写在元素符号的左上角，例如：^{131}I、^{32}P。表示激发状态的 m 写在右上角，例如：$^{99}Tc^{m}$、$^{133}In^{m}$。在科技论文和专著中不应写核素的中文名称，即不能写成^{131}碘、铟^{133m}、P^{32}、Tc^{99m}。

近几年分子生物学发展很快，并已渗透到许多学科，大多数分子生物学名词术语的符号已有统一的确定形式，要对符号的来源及其内涵有深刻的了解，使用时不致发生错误，例如：RNA 有 rRNA（ribosomal RNA）、tRNA（transfer RNA）、mRNA（messenger RNA）3 类。r、t、m 是表示类型的符号应小写，RNA 应大写。

本刊编辑部