高于 CCK-AR mRNA；LPS 诱导 ECV-304 CCK-AR、CCK-BR mRNA 表达明显上调。实验还显示，Pro 可翻转 CCK-8 对 LPS 诱导 ECV-304 iNOS 蛋白表达上调的抑制作用，表明提示 CCK-8 抑制 LPS 诱导 ECV-304 iNOS 蛋白表达上调可能是由 CCK 受体介导的。

NF-κB 是 1986 年由 Sen 首先报道的一种具有多向性调节作用的转录因子，广泛参与炎症细胞因子的转录调节。NF-κB 主要由 P50 和 P65 2 个亚基形成的异源二聚体，在静息细胞内，P65 亚基与抑制性亚基 I-κB结合，形成无活性的 NF-κB－I-κB 复合体，分布于细胞质中。当细胞受到 LPS 等促炎症因子刺激后，NF-κB 与 I-κB 解离，移位于细胞核与 DNA 特异序列结合参与免疫和炎症相关基因的转录调控。本室以往研究结果显示，CCK-8 抑制内毒素血症大鼠肺组织或者 LPS 处理的肺间质巨噬细胞 NF-κB 活性增高，减轻肺组织的病理变化，抑制巨噬细胞促炎细胞因子的表达[7,8]。CCK-8 抑制 LPS 诱导 ECV-304 iNOS 蛋白表达上调过程中，CCK-8 是否也是通过 NF-κB 信号转导通路而发挥作用呢？本实验结果显示，对照组 NF-κB p65 蛋白主要分布于 ECV-304 细胞质，细胞核中有少量表达；LPS 孵育 1 h 后 NF-κB P65 蛋白明显核移位、细胞核中表达明显增加；CCK-8 单独作用对 NF-κB P65 蛋白核移位无明显影响，而与 LPS 合用时，CCK-8 可剂量依赖性抑制 LPS 诱导 NF-κB P65 蛋白核移位；Pro 可翻转 CCK-8 对 LPS 诱导 NF-κB P65 蛋白核移位的抑制作用。表明 CCK-8 可抑制 LPS 诱导的 NF-κB 表达及核移位，该作用由 CCK 受体介导；鉴于 iNOS 基因增强子存在 NF-κB 结合位点，NF-κB 对 iNOS 基因表达起关键性调节作用[9]。可以推测 CCK-8 抑制 LPS 诱导 ECV-304 iNOS 表达上调，可能是通过调节 NF-κB 表达来实现的，该作用可能由 CCK 受体介导。而介导 CCK-8 抑制作用的 CCK 受体具体类型有待进一步研究。

参考文献：

[1] WISNIEWSKA R J, WISNIEWSKI K. Involvement of nitric oxide in cardiovascular effects of cholecystokinin (CCK) in rats[J]. Rocz Akad Med Bialymst, 1998, 43: 169－185.

[2] 赵晓云，凌亦凌，孟爱宏，等. 八肽胆囊收缩素对大鼠心功能的影响及受体机制[J]. 生理学报，2002，54(3)：239－243.

[3] 凌亦凌，黄善生，王乐丰，等. 八肽胆囊收缩素抗内毒素休克的实验研究[J]. 生理学报，1996，48(4)：390－394.

[4] 吴其夏，邱 劲. ECV304 细胞可作为一般模型、工具或靶用于生物医学和药学研究[J]. 中国病理生理杂志，2004，20(1)：139－142.

[5] NOBLE F, WANK S A, CRAWLEY J N, *et al*. International Union of Pharmacology. XXI. Structure, distribution, and functions of cholecystokinin receptors[J]. Pharmacol Rev, 1999, 51(4): 745－781.

[6] CONG B, LI S J, LING Y L, *et al*. Expression and cell-specific localization of cholecystokinin receptors in rat lung[J]. World J Gastroenterol, 2003, 9(6): 1273－1277.

[7] 丛 斌，凌亦凌，谷振勇，等. 八肽胆囊收缩素对脂多糖诱导大鼠肺组织 NF-κB 活性增高的抑制作用[J]. 中国病理生理杂志，2002，18(6)：615－618.

[8] 李淑瑾，姚玉霞，朱桂军，等. CCK-8 抑制 LPS 诱导大鼠肺间质巨噬细胞 TNF-α 转录及 NF-κB 活性[J]. 中国病理生理杂志，2004，20(8)：1335－1339.

[9] BLACKWELL T S, CHRISTMAN J W. The role of nuclear factor-kappa B in cytokine gene regulation[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 1997, 17(1): 3－9.

（编辑 龙 亮）

《世界科学技术——中医药现代化》2007 年征订启事

《世界科学技术——中医药现代化》是一本反映我国中医药现代化理论和实践的最新科学研究成果，探索多学科理论和技术在中医药领域的现代应用，为本领域前沿科学工作者提供学术研讨平台，为相关企业提供新技术资源的专业性学术期刊，2005 年获得科技部中国科技核心期刊认证，同时被中国科技论文统计源期刊、《中文科技期刊数据库》、CAJ-CD、CNKI、CMCC 等收录。

主要内容：前沿科学发展和交叉学科探索，国家中药现代化国际化科技目标、战略和政策，最新的技术成果和进展，国际规范与世界科技动向，新思想新方法，中国传统药物研究现状、成果、优势和发展趋势等。

杂志以营造创新氛围，孕育优秀科学家和杰出科学成熟为根本任务，注重中医药学科与其他自然科学学科在研究思路方面的衔接与结合，是汇聚新兴交叉学科和创新思路的理想讲台。本刊为双月刊，ISSN1003－1898 CN11－1733/N，邮发代号：2－534，每期定价 25 元，全年定价 150 元。

地 址：北京市海淀区中关村东路 55 号中科院基础园思源楼 5 层 **邮 编**：100080

电 话：(010)62616352，62652762 **E-mail**：wst@casipm.ac.cn **网 址**：www.wst.ac.cn