

• 文献综述 •

同型半胱氨酸致动脉粥样硬化的机制

王玉芳 综述 王树人 审校

(华西医科大学基础医学院病理生理学教研室, 成都 610044)

摘要 同型半胱氨酸血浓度的升高是致动脉粥样硬化的一个独立的危险因子。研究发现,同型半胱氨酸可在金属离子介导下自身氧化生成过氧化物及氧自由基,损伤内皮细胞的结构和功能,降低了内皮依赖性舒张因子——一氧化氮的生物活性,并提高血液的凝固性,从而启动了粥样硬化斑块的形成。同型半胱氨酸通过影响平滑肌细胞基因的表达,促进平滑肌细胞增殖分化及表型变化,伴脂质代谢紊乱,而导致泡沫细胞的生成,促进了粥样硬化斑块的发展。

关键词 同型半胱氨酸; 内皮细胞; 血液的凝固性; 平滑肌细胞; 脂质代谢; 动脉粥样硬化

高同型半胱氨酸血症是一种以血中同型半胱氨酸(homocysteine, Hcy)升高为主的常染色体隐性遗传病。多数病人在青少年期就因患有严重的动脉粥样硬化疾病而死亡。在近二十年的研究中发现,在非遗传性高同型半胱氨酸血症的动脉粥样硬化病人中有 20%~30%存在着血中同型半胱氨酸的浓度升高。经临床病例研究,多数学者认为血中同型半胱氨酸的浓度升高是一种独立的致动脉粥样硬化的危险因子^[1,2]。

血液中存在多种形式的同型半胱氨酸,包括同型半胱氨酸、同型胱氨酸(Hcy-Hcy)、同型半胱氨酸一胱氨酸二硫化物(Hcy-Cys),每一种氨基酸都只有 70%与白蛋白结合,其余部分以游离形式存在。所有上述形式的氨基酸统称为血中总同型半胱氨酸(total homocysteine, tHcy)。总同型半胱氨酸在全血或血浆中的浓度通常为 5~15.9 $\mu\text{mol/L}$,轻度、中度和重度高同型半胱氨酸血症的血浆浓度分别为 16~30、31~100 或 $>100 \mu\text{mol/L}$ 。

1 同型半胱氨酸的代谢及血中同型半胱氨酸浓度升高的原因

同型半胱氨酸(Hcy)是在肝脏、肌肉及其他一些组织中由蛋氨酸脱甲基生成的一种含巯基氨基酸。同型半胱氨酸在体内通过两条途径再转变为蛋氨酸:①在

甲基四氢叶酸甲基转移酶的作用下以维生素 B₁₂为辅因子,以甲基四氢叶酸为甲基供体,甲基化生成蛋氨酸;②以甜菜碱为甲基供体,在甜菜碱同型半胱氨酸甲基转移酶的作用下生成蛋氨酸(此途径仅存在于肝细胞内)。同型半胱氨酸除了再甲基化生成蛋氨酸外还可与丝氨酸结合,在 β -胱硫醚合成酶(维生素 B₆ 为辅因子)作用下生成胱硫醚,继而在 γ -胱硫醚酶作用下生成同型丝氨酸和胱氨酸二硫化物。此外,同型半胱氨酸可在金属离子(Fe^{3+} 或 Cu^{2+})的存在下自身氧化生成同型胱氨酸和 Hcy-Hcy 等二硫化物及 H_2O_2 ^[3,4]。

在正常人体内,同型半胱氨酸的生成和代谢保持平衡。血浆中同型半胱氨酸的浓度升高是遗传因素与环境因素相互作用的结果。在上述同型半胱氨酸代谢过程中,关键酶的改变是致高同型半胱氨酸血症的重要原因,如四氢叶酸还原酶基因发生突变致酶活性下降^[5],使蛋氨酸循环障碍,同型半胱氨酸积聚,就可导致血中同型半胱氨酸的浓度升高。此外, β -胱硫醚合成酶 T⁸³³C 或 G⁹¹⁹A 位点上密码的突变所致酶的活性降低^[6],以及甜菜碱同型半胱氨酸甲基转移酶缺陷等,均可导致总同型半胱氨酸代谢异常,发生高同型半胱氨酸血症。其次,营养因素不平衡也可导致同型半胱氨酸的浓度升高。一方面机体摄入氨基酸的量将影响同型半胱氨酸的再甲基化及转甲基作用。当摄入蛋氨酸增多时,细胞内 S-腺苷蛋氨酸增多,具有活性的 S-腺苷蛋氨酸可抑制亚甲基四氢叶酸还原酶并激活 β -胱硫醚合成酶,致蛋氨酸循环障碍,使血中同型半胱氨酸浓度升高。另一方面,在同型半胱氨酸代谢过程中,亚甲基四氢叶酸还原酶的辅因子维生素 B₁₂、蛋氨酸合成酶的辅因子及四氢叶酸合成的原料 5-甲四氢叶酸的缺乏与同型半胱氨酸的浓度升高有很强的相关性^[7]。当这些维生素摄取障碍或血浆中浓度较低时,可引起血中同型半胱氨酸的积聚。在临床研究中也证实,在高同型半胱氨酸血症患者的治疗中给予上述维生素可使血中同型半胱氨酸浓度降低^[8]。

除了遗传因素和营养因素外,某些药物也是血中

同型半胱氨酸浓度升高的原因。氨甲蝶呤可抑制二氢叶酸还原酶导致细胞内甲基四氢叶酸浓度下降;抗惊厥药与叶酸缺乏有关,胆汁酸可抑制叶酸吸收。一氧化氮(nitric oxide, NO)氧化维生素 B_{12} (I) 为维生素 B_{12} (II),使蛋氨酸合成酶失活等等,上述因素皆可导致血中同型半胱氨酸浓度升高,严重时引起高同型半胱氨酸血症。

2 同型半胱氨酸致动脉粥样硬化的机制

由各种因素导致的血中同型半胱氨酸的浓度升高被认为是独立于其它已知危险因素(高血压、吸烟、年龄等)的致动脉粥样硬化的危险因素。研究表明,血浆同型半胱氨酸水平与动脉粥样硬化病程呈明显的剂量依赖关系^[2]。

关于高同型半胱氨酸血症诱发动脉粥样硬化的机制并非完全明了,但是,近年来的研究发现,同型半胱氨酸可损伤内皮细胞,促进平滑肌细胞的增殖,改变血液系统的抗凝状态及血小板功能,促进低密度脂蛋白的氧化等。由上述可以看出,同型半胱氨酸参与了动脉粥样硬化斑块形成的各个阶段。

2.1 同型半胱氨酸与内皮损伤

在动脉粥样硬化形成的病理形态学过程中,Ross提出的“内皮损伤学说”认为,内皮细胞结构或功能上的损伤启动了动脉粥样硬化的形成和发展。研究中发现,血中同型半胱氨酸水平的升高可直接或间接导致血管内皮细胞的损伤^[13]。目前同型半胱氨酸致内皮损伤的机制还不很清楚,近年来的研究表明,过氧化氢的生成、一氧化氮中介的解毒作用下降及某些基因的异常,在血管内皮损伤机制中均起一定作用。

2.1.1 过氧化物及氧自由基生成 在同型半胱氨酸致细胞损伤的毒性实验中,加入自由基清除剂或过氧化氢酶可保护细胞免受损伤,这说明自由基参与了同型半胱氨酸的毒性作用^[13,14]。同型半胱氨酸在金属离子(Fe^{3+} 或 Cu^{2+})的存在下自身氧化生成 H_2O_2 、过氧化物和 $OH\cdot$ 等, H_2O_2 很容易通过细胞膜在金属离子的存在下释放出高度反应性的 $OH\cdot$, $OH\cdot$ 作用于细胞膜内不饱和脂肪酸,启动了膜脂质过氧化链式反应^[15],破坏了细胞的完整性,导致内皮细胞的功能改变,甚至死亡脱落。 $OH\cdot$ 还可使胞浆中的某些酶和膜蛋白交联生成二聚体或更大聚合物,从而使其失去活性,导致细胞功能的异常甚至死亡。另外,在黄嘌呤氧化酶催化的氧化反应及花生四烯酸代谢过程中产生的大量自由基、过氧化物及其它有高度活性的物质等都

可能参与同型半胱氨酸对细胞的损伤^[16]。

2.1.2 一氧化氮绝对及相对不足 在动物研究中发现^[17,18],同型半胱氨酸降低内皮细胞释放一氧化氮的生物活性。高同型半胱氨酸血症病人与正常人相比,内皮依赖性的血管舒张反应显著减弱,血中同型半胱氨酸的浓度与血管舒张程度呈反比^[12],这就提示同型半胱氨酸的生物学效应可能与一氧化氮有关。

同型半胱氨酸(Hcy)与一氧化氮反应生成 S-亚硝基同型半胱氨酸(S-NOHcy),其中巯基与一氧化氮结合生成 S-亚硝基硫醇,这是一种内皮源性舒张因子(endothelium-derived relaxing factor, EDRF)样物质,可有效地抑制巯基(-SH)氧化产生 H_2O_2 ,减少同型半胱氨酸巯基内酯的形成^[17],从而保护细胞的完整性。由此可见,一氧化氮可缓解同型半胱氨酸的病理作用。因此,高同型半胱氨酸血症也被认为与一氧化氮相对缺乏有关。尽管确切的机制还不清楚,同型半胱氨酸可能通过减少一氧化氮的合成来降低一氧化氮的生物活性,或通过产生氧自由基、超氧化物或 H_2O_2 ^[19]来提高一氧化氮的降解,或通过提高脂质氧化、损伤一氧化氮合成酶而直接减少一氧化氮生成^[20,21]。

由于一氧化氮相对或绝对的缺乏,S-亚硝基硫醇生成减少,导致未被一氧化氮结合的游离同型半胱氨酸损伤内皮细胞,而受损的内皮细胞产生的一氧化氮更少,形成了恶性循环,最终导致细胞变性坏死。

2.1.3 同型半胱氨酸致内皮细胞基因表达的改变

同型半胱氨酸可抑制内皮细胞 DNA 的合成并改变多种基因的表达^[22],包括应激蛋白和与同型半胱氨酸代谢有关的酶基因的表达,导致内皮细胞结构和功能的改变,诱发动脉粥样硬化的形成。

GRP78/Bip 是一种存在于内质网中的“分子伴侣”,它可与内质网中的错误蛋白结合并使其滞留于内质网中。由于同型半胱氨酸潜在的氧化作用可影响蛋白质二硫键的形成,从而在细胞内产生大量的错误蛋白,导致细胞处于应激状态。GRP78/Bip mRNA 的增加也就意味着同型半胱氨酸刺激细胞处于应激条件下。同样,活化的转移因子 4(ATF-4)的下调也反映了细胞处于应激状态。

在人脐静脉内皮细胞中加入同型半胱氨酸,可使亚甲基四氢叶酸脱氢酶(NMDMC)表达增加。

亚甲基四氢叶酸脱氢酶是一种线粒体双功能酶,可活化 5,10-亚甲基四氢叶酸还原酶和 5,10-亚甲基四氢叶酸水解酶。在蛋氨酸循环中,5-亚甲基四氢叶酸是甲基的供体,故亚甲基四氢叶酸脱氢酶 mRNA 的增加有利于蛋氨酸再形成通路。

在高同型半胱氨酸血症患者中,细胞内同型半胱氨酸明显高于正常,同型半胱氨酸改变了细胞内氧化还原状态及基因表达的异常从而使细胞处于应激状态。应激状态的细胞比正常细胞对含巯基的氨基酸更敏感,故血中的同型半胱氨酸的升高可直接损伤内皮细胞的功能,从而启动了动脉粥样硬化形成。

2.2 同型半胱氨酸与脂质氧化

高脂血症是形成冠心病的主要诱发因素之一,氧化修饰的低密度脂蛋白在动脉粥样硬化的发生发展中起重要作用。同型半胱氨酸是否促进了低密度脂蛋白的氧化,血中同型半胱氨酸的水平与脂质氧化的程度有无相关性是近年来研究的热点之一^[23,24]。

有资料报道^[25],若阻断细胞内巯基的产生,细胞介导的低密度脂蛋白(low density lipoprotein, 低密度脂蛋白)的氧化也就被阻断了;若减少细胞内巯基化合物的生成则也可减少细胞的低密度脂蛋白氧化。由此推测细胞内的巯基化合物参与了细胞介导的低密度脂蛋白氧化。

本文前述的同型半胱氨酸自身氧化生成的氧自由基、 H_2O_2 和 $OH\cdot$ 等可导致低密度脂蛋白的氧化^[26]。金属离子及/或氧与巯基相互作用可生成硫自由基($RS\cdot$)。而 $RS\cdot$ 能够从不饱和脂肪酸的双烯丙基 C-H 键中置换出氢原子^[27],也可导致脂质过氧化。 $RS\cdot$ 还可与低密度脂蛋白磷脂中不饱和脂肪酸反应,在脂蛋白颗粒内促进脂质过氧化。

但另一方面,在临床研究中发现,血中同型半胱氨酸的升高与脂质氧化并没有相关性,从高同型半胱氨酸病人血中分离出来的低密度脂蛋白与正常人血中低密度脂蛋白无显著的差异。Bente 等^[23]发现,正常血浆浓度的同型半胱氨酸对脂质氧化并无显著的影响,而且中、重度的同型半胱氨酸升高可保护低密度脂蛋白不被氧化修饰。Bente 提出,只要巯基保持完整,同型半胱氨酸就可保护低密度脂蛋白免受氧化物的影响并延迟氧化反应的启动。故在同型半胱氨酸低浓度($\leq 25 \mu\text{mol/L}$)时,金属离子介导的氧化反应破坏了巯基的完整性并产生了自由基促进了脂质的氧化;而在高浓度($\geq 100 \mu\text{mol/L}$)时,存在有完整的巯基,有能力清除自由基,抑制脂质的氧化。前面提到的 S-亚硝基硫醇化合物也可能具有抗氧化作用。因此,这些研究结果并不支持同型半胱氨酸是通过氧化修饰低密度脂蛋白而促进早期动脉粥样硬化的发展。有学者认为同型半胱氨酸是通过非脂质模式启动动脉粥样硬化形成的。

2.3 同型半胱氨酸与平滑肌细胞增殖

在粥样硬化斑块中,平滑肌细胞不仅在形态特征上与正常中膜平滑肌细胞不同,而且其功能状态也由收缩型逆分化为合成型。合成型动脉平滑肌细胞可发生游走、增殖,其细胞内脂质代谢也发生紊乱,并导致胆固醇酯在细胞内聚集,最后衍变为泡沫细胞。目前认为血管平滑肌细胞增殖、分化和表型变化是一系列基因调控的结果。近年来研究发现,同型半胱氨酸与血管平滑肌细胞增殖有密切关系。

在培养血管平滑肌细胞的培养基中加入 $0.1\sim 1.0 \text{ mmol/L}$ 同型半胱氨酸,细胞内 *fos* 原癌基因表达明显增加并具有量效关系,同时 DNA 合成也明显增加^[28]。Tsai 等^[29]发现,大鼠主动脉平滑肌细胞 DNA 的合成随同型半胱氨酸剂量的增加而增加。细胞内周期素的 mRNA 表达水平也增加,导致细胞由静止期进入分裂期,从而促进了血管平滑肌细胞的增殖。

2.4 同型半胱氨酸与血液的凝固性

内皮细胞具有抗凝血的生理功能,在培养的内皮细胞中加入同型半胱氨酸,可改变内皮细胞抗血栓的能力,而且增加了血液的凝固性。

同型半胱氨酸(Hcy)从多个方面影响血液的凝固性。①蛋白 C 途径^[30]:蛋白 C 以酶原形式存在于血液循环中,当其与血小板及内皮细胞膜受体(血栓调理蛋白)结合时被活化,活化的蛋白 C 可清除因子 V、VIII,并改变凝血酶活性,从而抑制凝血过程。在人脐静脉内皮细胞培养中发现,同型半胱氨酸抑制内皮细胞血栓调理蛋白活性^[31],使蛋白 C 不能被活化,细胞抗凝功能下降,使血液具有血栓形成倾向。②抗凝血酶 III 途径^[32]:内皮细胞表面的硫酸肝素与抗凝血酶 III 结合可以有效的提高抗凝血酶 III 的活性。同型半胱氨酸可通过其生成的过氧化物干扰内皮细胞硫酸肝素的合成与表达,导致抗凝血酶 III 与内皮细胞结合的量减少,并使结合的抗凝血酶 III 活性下降,从而破坏了由抗凝血酶 III 中介的内皮细胞抗凝机制。③其它途径:同型半胱氨酸可抑制人脐静脉内皮细胞 ADP 酶的活性,致使 ADP 降解减少。ADP 的增多可活化血小板,从而增加血小板的聚集,提高血液的凝固性^[33]。低浓度同型半胱氨酸($8 \mu\text{mol/L}$)可提高脂蛋白(a)与纤维蛋白及纤溶酶降解的蛋白相结合,提高了脂蛋白(a)的血栓形成及致动脉粥样硬化的能力^[34]。此外,同型半胱氨酸还可通过抑制纤溶酶活性提高血液的凝固性,降低了纤溶性,促进了血栓的形成。

3 结语

综上所述,同型半胱氨酸通过直接或间接损伤内皮细胞启动了粥样硬化斑块的形成始动过程,通过促进平滑肌细胞的增殖,加速了粥样硬化斑块的发展。而导致高同型半胱血症的基因缺陷(亚甲基四氢叶酸还原酶基因,胱硫醚 β 合成酶基因)可能是诱发动脉粥样硬化的候选基因,这对于基因预防和治疗动脉粥样硬化提供了一条新的线索。由此可见,同型半胱氨酸是动脉粥样硬化的一个重要独立危险因素。

参考文献

- Konecky N, Malinow MR, Tunick PA, et al. Correlation between plasma homocyst(e)ine and aortic atherosclerosis. *Am Heart J*, 1997, **5**: 34~40.
- Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA*, 1997, **277**: 1775~781.
- Olszewski AJ, McCully KS. Homocysteine metabolism and the oxidative modification of proteins and lipids. *Free Radic Biol Med*, 1993, **14**(6): 683~693.
- Meleady RA, Mulcahy DA, Graham IM. Genes, greens, and homocysteine [editorial]. *Heart*, 1996, **76**(2): 103~104.
- Frosst P, Blom HJ, Milos R, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease; a common mutation in methylenetetrahydrofolate. *Nat Genet*, 1995, **10**: 111~115.
- Tsai MY, Grag U, Key NS, et al. Molecular and biochemical approaches in the identification of heterozygotes for homocystinuria. *Atherosclerosis*, 1996, **122**: 69~77.
- Selhub J, Jacques PF, Wilson PW, et al. Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *JAMA*, 1993, **270**: 2693~698.
- Berg MVD, Biers GHJ, Franken DG, et al. Hyperhomocysteinemia and endothelial dysfunction in young patients with peripheral arterial occlusive disease. *Eur J Clin Invest*, 1995, **25**: 176~181.
- Malinow MR. Homocyst(e)ine and arterial occlusive diseases. *J Intern Med*, 1994, **236**: 603~617.
- Hultberg B, Andersson A, Isaksson A. Metabolism of homocysteine, its relation to the other cellular thiols and its mechanism of cell damage in a cell culture line (human histiocytic cell line U-937). *Biochim Biophys Acta*, 1995, **1269**: 6~12.
- Matthias D, Becker CH, Riezler R, et al. Homocysteine induced arteriosclerosis-like alteration of the aorta in normotensive and hypertensive rats following application of high doses of methionine. *Atherosclerosis*, 1996, **122**: 201~216.
- Tawakol A, Omland T, Gerhard M, et al. Hyperhomocyst(e)inemia is associated with impaired endothelium-dependent vasodilation in humans. *Circulation*, 1997, **95**: 1119~121.
- Blundell G, Jones BG, Rose FA, et al. Homocysteine mediated endothelial cell toxicity and its amelioration. *Atherosclerosis*, 1996, **122**(2): 163~172.
- Blundell G, Frederick AR, Tudball R. Homocysteine induced endothelial cell toxicity and its protection. *Biochem Soc Transac*, 1994, **22**: 341 S.
- Jones BG, Rose FA, Tudball N. Lipid peroxidation and homocysteine induced toxicity. *Atherosclerosis*, 1994, **105**(2): 165~170.
- Rodney SB, William M. Arterial endothelial barrier dysfunction; action of homocysteine and the hypoxanthine-xanthine oxidase free radical generation system. *Br J Pharmacol*, 1993, **108**: 920~926.
- Stamler JS, Osborn JA, Jaraji O, et al. Adverse effects of homocysteine are modulated by endothelium derived relaxing factor and related oxides of nitrogen. *J Clin Invest*, 1993, **91**: 308~318.
- Lentz SR, Sobey CG, Piegors DJ, et al. Vascular dysfunction in monkeys with diet induced homocysteinemia. *J Clin Invest*, 1996, **98**: 24~29.
- Loscalzo J. The oxidant stress of hyperhomocyst(e)inemia. *J Clin Invest*, 1996, **98**: 5~7.
- Blom HJ. Lipid peroxidation and susceptibility of low density lipoprotein to in vitro oxidation in hyperhomocysteinemia. *Eur J Clin Invest*, 1995, **25**: 149~154.
- Liao JK, Shin WS, Lee WY, et al. Oxidized low density lipoprotein decrease the expression of endothelial nitric oxide synthase. *J Biol Chem*, 1995, **270**: 319~324.
- Kokame K, Kato H, Miyata T. Homocysteine—respondent genes in vascular endothelial cells identified by differential display analysis. *J Biol Chem*, 1996, **271**: 29659~665.
- Halvorsen B, Brude I, Drevon CA, et al. Effect of homocysteine on copper, ion-catalyzed, azo compound-initiated, and mononuclear cell-mediated oxidative modification of low density lipoprotein. *J Lipid Res*, 1996, **37**: 1591~600.
- Lynch SM, Frei B. Physiological thiol compounds exert pro- and anti-oxidant effects, respectively, on iron- and copper-dependent oxidation of human low-density lipopro-

tein. *Biochim Biophys Acta*, 1997, **1** 345(2): 215~221.

25 Sparrow CP, Olszewski J. Cellular oxidation of low density lipoprotein is caused by thiol production in media containing transition metal ions. *J Lipid Res*, 1993, **34**: 1 219~228.

26 Heinecke JW, Kawamura M, Suzuki L, et al. Mechanisms of copper- and iron-dependent oxidative modification of human low density lipoprotein. *J Lipid Res*, 1993, **34**: 2 051~061.

27 Sohoneich C, Dillinger U, Bruchhausen FV, et al. Oxidation of polyunsaturated fatty acids and lipids through thiol and sulfonyl radicals: reaction kinetics and influence of oxygen and structure of thiol radicals. *Arch Biochem Biophys*, 1992, **292**: 456~467.

28 朱燕青, 张晨晖, 陈光慧. 同型半胱氨酸: 动脉粥样硬化的一个独立的危险因素. *生理科学进展*, 1997, **28** (4): 334~336.

29 Tsai JC, Perrella MA, Yoshizumi M, et al. Promotion of vascular smooth muscle cell growth by homocysteine: a link to atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, **91**: 6 369~373.

30 Rodgers GM, Conn MT. Homocysteine, and atherogenic stimulus, reduces protein C activation by arterial and venous endothelial cells. *Blood*, 1990, **75**: 895~901.

31 Hayashi T, Honda G, Suzuki K. An atherogenic stimulus homocysteine inhibits cofactor activity of thrombomodulin and enhances thrombomodulin expression in human umbilical vein endothelial cells. *Blood*, 1992, **79**: 2 030~936.

32 Nishinaga M, Ozawa T, Shimada K. Homocysteine, a thrombogenic agent, suppresses anticoagulant heparan sulfate expression in cultured porcine aortic endothelial cells. *J Clin Invest*, 1993, **92**: 1 381~386.

33 Broekman MJ, Haijar KA, Marcus AJ, et al. Homocysteine inhibits ecto-ADPase activity of human umbilical vein endothelial cells. *Blood*, 1994, **84** (Suppl 1): 77 (abs).

34 Harpel PC, Chang VT, Borth W. Homocysteine and other sulfhydryl compounds enhance the binding of lipoprotein(a) to fibrin; a potential biochemical link between thrombosis, atherogenesis and sulthydryl compound metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992, **89**: 10 193~197.

(1998-06-15 收到, 1998-09-06 修回. 编辑: 胡必利)

• 国家标准选登 •

国际单位制的基本单位和具有专门名称的导出单位

量的名称	单位名称	单位符号	其它表示式例	量的名称	单位名称	单位符号	其它表示式例
长 度	米	m		功率; 辐射通量	瓦[特]	W	J/s
质 量	千克	kg		电 荷 量	库[仑]	C	A·s
时 间	秒	s		电位; 电压; 电动势	伏[特]	V	W/A
电 流	安[培]	A		电 容	法[拉]	F	C/V
热力学温度	开[尔文]	K		电 阻	欧[姆]	Ω	V/A
物质的量	摩[尔]	mol		电 导	西[门子]	S	A/V
频 率	赫[兹]	Hz	s ⁻¹	旋转速度*	转每分	r/min	V·s
力; 重力	牛[顿]	N	kg·m/s ²	摄氏温度	摄氏度	℃	
压力; 压强; 应力	帕[斯卡]	Pa	N/m ²	放射性活度	贝可[勒尔]	Bq	s ⁻¹
能量; 功; 热	焦[耳]	J	N·m	体 积	升	L	

* 系我国选定的非国际单位制单位(国家法定单位)