

## 氯沙坦对球囊成形术后兔血管内膜增生和基质金属蛋白酶 2 及其抑制剂表达的影响

张玉平, 李建军, 刘颖, 王晶  
(武汉大学人民医院心内科, 湖北省武汉市 430060)

[关键词] 病理生理学; 氯沙坦对血管内膜增生和基质金属蛋白酶 2 表达的影响; 免疫组织化学检测; 金属蛋白酶, 基质; 血管内膜; 血管紧张素  $\text{AT}_1$  受体拮抗剂

[摘要] 观察血管紧张素  $\text{AT}_1$  型受体拮抗剂氯沙坦对球囊成形术后兔血管内膜增生和基质金属蛋白酶 2 及其抑制剂表达的影响, 探讨氯沙坦治疗血管再狭窄的可能机制和作用。24 只新西兰兔随机分为 3 组: 对照组、模型组及氯沙坦组, 后两组持续高胆固醇喂养, 实验 1 周后行腹主动脉内膜剥脱术, 9 周后对狭窄部位行球囊成形术, 氯沙坦组于球囊成形术前 1 周开始口服氯沙坦 10 mg/(kg·d)。13 周末取腹主动脉行病理形态学观察和基质金属蛋白酶 2 及组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂的免疫组织化学分析。结果发现, 高胆固醇饲养 9 周后, 模型组、氯沙坦组血清总胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇均明显增加 ( $P < 0.01$ ), 且未发现氯沙坦干预后对血脂水平有影响。13 周后氯沙坦组较模型组内膜厚度减少 65%, 内膜面积减少 34%, 内膜厚度与中膜厚度比减少 32%, 内膜面积与中膜面积比减少 28%。免疫组织化学分析显示, 基质金属蛋白酶 2 表达因氯沙坦的干预无明显变化。而组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂表达明显减少 ( $P < 0.05$ ), 基质金属蛋白酶 2/组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂显著增加 ( $P < 0.01$ )。提示氯沙坦在不影响血脂的情况下, 可明显抑制血管损伤后内膜增生, 其机制可能与抑制组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂表达, 恢复基质金属蛋白酶 2/组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂的平衡有关。

[中图分类号] R363

[文献标识码] A

### Effects of Losartan on Neointimal Proliferation and Expression of Matrix Metalloproteinase-2 and Its Inhibitor after Balloon Angioplasty in Rabbits

ZHANG Yu Ping, LI Jian Jun, LIU Ying, and WANG Jing

(Department of Cardiology, People's Hospital, School of Medicine, Wuhan University, Wuhan, Hubei 430060, China)

[KEY WORDS] Metalloproteinase, Matrix; Tunica intima; Angiotensin  $\text{AT}_1$  Receptor Antagonist; Rabbits; Losartan; Neointimal Proliferation

[ABSTRACT] **Aim** To observe the effects of angiotensin  $\text{AT}_1$  receptor antagonist losartan on the neointimal proliferation and expression of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) and tissue inhibitor of metalloproteinase-2 (TIMP-2) after balloon angioplasty in Rabbits. **Methods** Twenty four rabbits were randomly divided into three groups: control group, model group and Losartan group. The rabbits of the latter two groups were fed with a 1.5% cholesterol diet starting one week before balloon injury. Then they were underwent balloon angioplasty in the celiac artery after the nine weeks of cholesterol diet. The losartan group was orally given losartan (10 mg/kg per day) starting one week before angioplasty. Then the arteries were prepared for histological observation. Also, the sections were stained for MMP-2 and TIMP-2 immunohistochemical analysis. **Results** We found that after nine weeks of high-cholesterol diet, the serum total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels of the model, losartan groups were significantly increased ( $P < 0.01$ ), and there were no changes in blood lipid parameters after losartan treatment. At the end of 13 weeks, compared with the model group, the intimal area (IA), intimal thickness (IT), IT/MT ratio (MT: media thickness), IA/MA ratio (MA: media area) of the losartan group were significantly decreased about 65%, 34%, 32%, 28%, respectively ( $P < 0.01$ ). Immunohistochemical analysis showed that there were no significant changes in the expression of MMP-2 after losartan treatment, while the expression of TIMP-2 significantly lowered, and the ratio of MMP-2/TIMP-2 significantly increased as a result of losartan treatment. **Conclusion** Losartan could significantly inhibit intimal proliferation during the restenosis after balloon injury without affecting blood lipid level; The mechanism of anti-restenosis by losartan may be related to inhibition of TIMP-2 and the reversion of balance of MMP-2/TIMP-2.

血管平滑肌细胞的增殖、向内膜下迁移以及分

泌大量细胞外基质 (extracellular matrix, ECM) 是经皮血管腔内成形术后再狭窄发生发展的主要病理基础。ECM 的异常积聚构成血管再狭窄的重要原因, 从尸检及动脉内膜旋切术标本进行的病理组织学检查发现, 在再狭窄部位细胞成分仅占 11%, 而 ECM

[收稿日期] 2002-07-08 [修回日期] 2003-01-16

[作者简介] 张玉平, 男, 1962 年出生, 硕士, 副主任医师, 现在山西省长治市人民医院心血管内科从事心血管临床工作。李建军, 男, 1957 年出生, 博士后, 主任医师, 博士生导师, 从事冠心病的基础与临床研究。刘颖, 女, 1974 年出生, 在读硕士研究生。

占 89%<sup>[1]</sup>, 因此, ECM 合成与降解平衡失调在血管再狭窄的发生发展过程中发挥着重要作用。基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMP) 作为 ECM 的主要降解酶, 在再狭窄过程中越来越受到人们的重视。已证明血管紧张素(Ⓜ angiotensin Ⓜ Ang Ⓜ) 通过其受体的介导参与了再狭窄的形成<sup>[2]</sup>。本研究观察 Ang ⓂI 型(angiotensin Ⓜtype-1, AT<sub>1</sub>) 受体的特异性拮抗剂氯沙坦对动脉成形术后内膜增生和 MMP-2 及其抑制剂表达的影响, 以期进一步探讨氯沙坦治疗血管再狭窄的机制和作用。

## 1 材料与方法

### 1.1 动物模型的建立和分组

选用雄性纯种新西兰大白兔 24 只(购自湖北省医学实验动物中心), 体重 2.09~ 2.25 kg, 随机分为 3 组, 每组 8 只: 对照组, 始终饲以普通饮食 13 周, 不做任何处理; ④模型组; ④氯沙坦组。后两组首先给予 1.5% 高胆固醇饲料 80 g/d 适应性喂养 1 周, 氯胺酮肌注麻醉后, 分离右侧股动脉, 在 X 线透视下逆行插入 4F 球囊导管(美国 Baxter Healthcare 公司产品)至腹主动脉膈肌处, 用测压计注入 20% 泛影葡胺充盈球囊(压力 4~ 6 个标准大气压), 缓慢回拉导管至动脉切口处, 反复 3 次, 剥脱血管内皮, 结扎血管, 缝合切口。继续高胆固醇饲料喂养 8 周后, 经左侧股动脉对狭窄部位行腔内血管成形术, 压力同上, 共扩张 4 次, 每次 1 min。术后继续高胆固醇饲料喂养 4 周。氯沙坦组于经皮腔内血管成形术前 1 周口服氯沙坦(Losartan, 商品名科素亚, 美国默沙东公司提供), 配制成 0.5 g/L 溶液, 10 mg/(kg·d); 模型组饲以生理盐水。继续喂养 4 周后处死。

### 1.2 体重及血清脂质代谢指标检测

于实验前和实验 9 周、13 周末测量动物体重, 经耳中央动脉取空腹血标本, 在日本 Olympus AU1000 全自动生物化学分析仪上测定血清脂质代谢指标。血清总胆固醇(total cholesterol, TC) 及甘油三酯(triglyceride, TG) 采用酶法测定, 试剂为美国 Randox 公司产品; 高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC) 采用一步法测定, 试剂为日本第一化学会社产品。

### 1.3 病理形态学观察

麻醉状态下剖开腹腔, 用生理盐水置换出腹主动脉血后, 以 10% 中性福尔马林液恒压(12.0~ 13.3 kPa) 灌注腹主动脉 15 min, 分离腹主动脉, 去除外膜

脂肪组织, 截取成形部位血管标本, 常规固定 24 h。逐级脱水, 石蜡包埋, 制成 4 μm 厚度连续切片, 作苏木素伊红染色。利用同济 4 屏影像工程公司 HPIAS2000 型图像分析软件分别测出新生内膜厚度(intimal thickness, IT)、中膜厚度(media thickness, MT)、内膜面积(intimal area, IA)、中膜面积(media area, MA), 计算新生内膜厚度与中膜厚度比(IT/MT) 及内膜面积与中膜面积比(IA/MA)。以内弹力板包绕面积减去管腔面积为 IA, 以外弹力板包绕面积减去内弹力板包绕面积为 MA。每只兔以连续 3 张切片计算的平均值为统计资料。

### 1.4 免疫组织化学检测

基质金属蛋白酶 2、组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂(tissue inhibitor of metalloproteinase 2, TIMP-2) 免疫组织化学染色采用常规亲和素-生物素-过氧化物酶技术, MMP-2、TIMP-2 一抗购自武汉博士德生物工程有限公司, 以磷酸缓冲液代替一抗作为阴性对照, 具体步骤参照试剂盒(武汉博士德生物制品公司)说明书。MMP-2、TIMP-2 阳性着色均表现为胞浆染成浅黄色、棕黄色或棕褐色。每只动物取 3 张切片, 每张切片取 10 个视野, 以每一高倍镜视野下表达的血管平滑肌细胞占总血管平滑肌细胞的百分比为衡量标准, 分别检测 MMP-2、TIMP-2 百分比, 并计算 MMP-2/TIMP-2。

### 1.5 统计学处理

数据以  $\bar{x} \pm s$  表示。用 SPSS 10.0 统计软件, 多组资料采用方差分析, 两组间比较采用 *t* 检验。

## 2 结果

### 2.1 血清脂质及体重变化

3 组动物 0 周时血清脂质代谢指标及体重均具有可比性。9 周时体重均较前显著增加( $P < 0.01$ ), 13 周时体重与 9 周时比较无显著变化, 各组间也无显著差异, 见图 1(Figure 1)。高胆固醇饲养 9 周后, 模型组、氯沙坦组血清 TC、LDLC 均明显增加( $P < 0.01$ ), 而 TG、HDLC 无变化( $P > 0.05$ ), 且未发现氯沙坦干预后对血脂水平产生影响, 见表 1(Table 1)。

### 2.2 病理形态学改变

模型组 IT、IT/MT、IA、IA/MA 均显著增高, 成功地建立起再狭窄模型, 而氯沙坦组较模型组 IT、IT/MT、IA、IA/MA 显著降低, 且 IT 减少 65%, IA 减少 34%, IT/MT 减少 32%, IA/MA 减少 28%。见表 2、图 2(Table 2, Figure 2)。

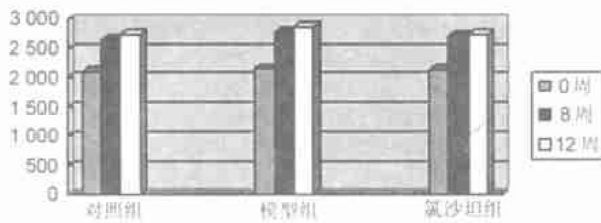


图 1. 氯沙坦对兔体重的影响

Figure 1. The effects of losartan on weight (g) of rabbits

表 1. 氯沙坦对兔血清总胆固醇、甘油三酯和高密度、低密度脂蛋白胆固醇的影响

Table 1. The effects of losartan on serum TC, TG, HDLC, and LDLC in rabbits ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	时间(周)	对照组	模型组	氯沙坦组
TC	0	1.27 ± 0.46	1.33 ± 0.53	1.29 ± 0.51
	9	1.32 ± 0.56	11.84 ± 3.21 <sup>a</sup>	11.26 ± 3.65 <sup>a</sup>
	13	1.28 ± 0.44	12.15 ± 4.39 <sup>a</sup>	11.38 ± 3.86 <sup>a</sup>
TG	0	0.76 ± 0.28	0.73 ± 0.22	0.77 ± 0.28
	9	0.86 ± 0.32	1.28 ± 0.37	1.04 ± 0.33
	13	1.45 ± 0.47	1.39 ± 0.58	1.03 ± 0.31
HDLC	0	0.43 ± 0.17	0.41 ± 0.18	0.40 ± 0.18
	9	0.46 ± 0.19	0.48 ± 0.21	0.44 ± 0.15
	13	0.51 ± 0.14	0.66 ± 0.18	0.67 ± 0.21
LDLC	0	0.73 ± 0.23	0.79 ± 0.22	0.75 ± 0.23
	9	0.89 ± 0.24	9.42 ± 2.82 <sup>a</sup>	8.89 ± 2.48 <sup>a</sup>
	13	0.94 ± 0.28	11.32 ± 5.67 <sup>a</sup>	9.35 ± 5.44 <sup>a</sup>

a:  $P < 0.01$ , 与对照组比较。TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; HDLC: 高密度脂蛋白胆固醇; LDLC: 低密度脂蛋白胆固醇。

表 2. 氯沙坦对球囊成形术后兔血管内膜增生的影响

Table 2. The effects of losartan on neointimal proliferation after balloon angioplasty in rabbits ( $\bar{x} \pm s, n = 8$ )

分组	内膜厚度 (mm)	内膜厚度/中膜厚度	中膜面积 (mm <sup>2</sup> )	内膜面积/中膜面积
对照组	0.38 ± 0.06	0.26 ± 0.09	2.65 ± 0.52	0.36 ± 0.09
模型组	1.32 ± 0.37 <sup>a</sup>	0.65 ± 0.17 <sup>a</sup>	5.26 ± 1.73 <sup>a</sup>	0.74 ± 0.16 <sup>a</sup>
氯沙坦组	0.45 ± 0.09 <sup>a</sup>	0.44 ± 0.11 <sup>b</sup>	3.48 ± 0.92 <sup>c</sup>	0.54 ± 0.13 <sup>b</sup>

a:  $P < 0.01$ , 与对照组比较; b:  $P < 0.01$ , c:  $P < 0.05$ , 与模型组比较。

表 3. 氯沙坦对球囊成形术后兔血管基质金属蛋白酶 2 及组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂表达的影响

Table 3. The effects of losartan on expression of MMP-2 and TIMP-2 in rabbits ( $\bar{x} \pm s$ )

分组	MMP-2	TIMP-2	MMP-2/TIMP-2
模型组 (n = 8)	22.32 ± 4.79	36.56 ± 7.59	0.62 ± 0.15
氯沙坦组 (n = 8)	24.54 ± 3.84	28.32 ± 6.21 <sup>a</sup>	0.84 ± 0.13 <sup>b</sup>

a:  $P < 0.05$ , b:  $P < 0.01$ , 与模型组比较。MMP-2: 基质金属蛋白酶 2; TIMP-2: 组织型基质金属蛋白酶 2 抑制剂。

### 2.3 免疫组织化学改变

基质金属蛋白酶 2 的表达因氯沙坦的干预无明显变化, 与模型组相比, 氯沙坦组 TIMP-2 的表达明显降低, MMP-2/TIMP-2 显著升高 ( $P < 0.01$ ), 见表 3 (Table 3), 图 3 和图 4 (Figure 3, 4)。

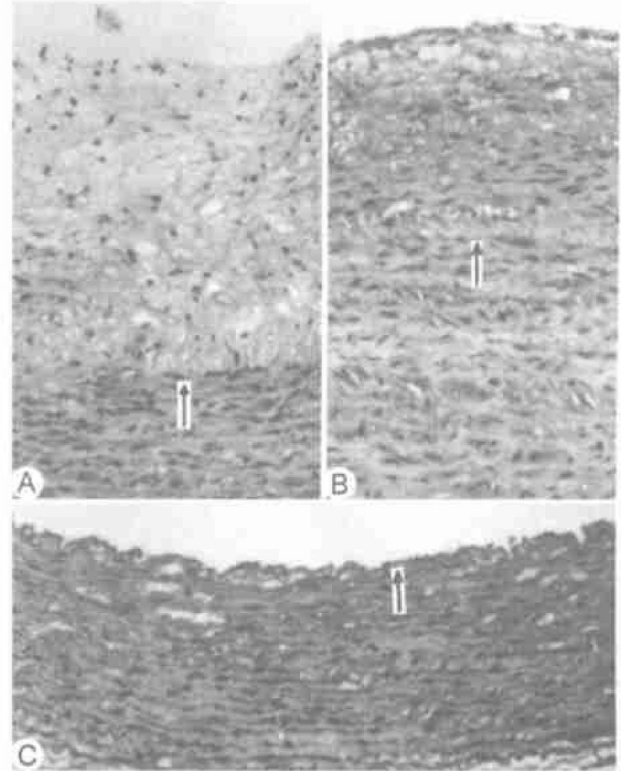


图 2. 氯沙坦对球囊成形术后兔血管内膜增生的影响 A: 对照组; B: 模型组; C: 氯沙坦组。

Figure 2. The effects of losartan on neointimal proliferation after balloon angioplasty in rabbits ( $\times 100$ ) A: Control group; B: Model group; C: Losartan group.

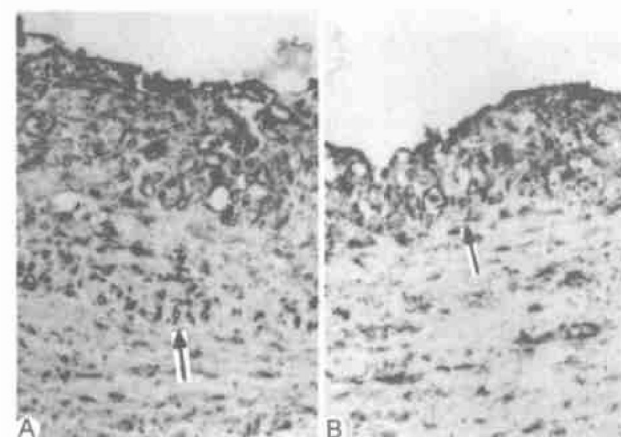


图 3. 氯沙坦对球囊成形术后兔血管 MMP-2 的影响 A: 模型组; B: 氯沙坦组。

Figure 3. The effects of losartan on expression of MMP-2 after balloon angioplasty in rabbits ( $\times 200$ ) A: Model group; B: Losartan group.

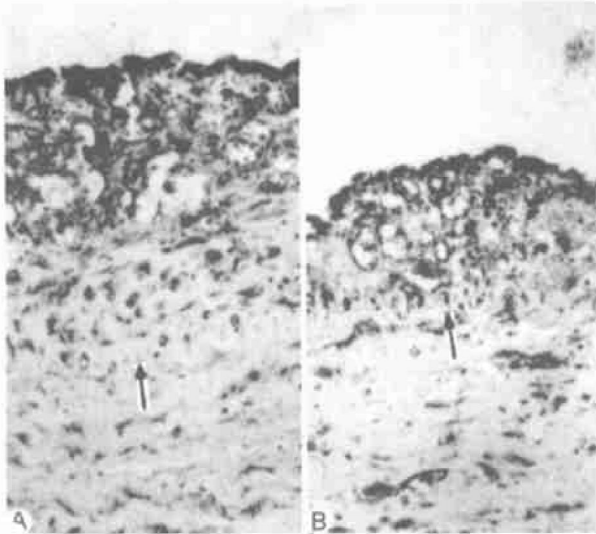


图 4. 氯沙坦对球囊成形术后兔血管 TIMP-2 的影响 A: 模型组; B: 氯沙坦组。

Figure 4. The effects of losartan on expression of TIMP-2 after balloon angioplasty in rabbits ( $\times 200$ ) A: Model group; B: Losartan group.

### 3 讨论

经皮冠状动脉腔内成形术是治疗冠心病的重要手段,然而术后 3~6 个月高达 30%~50% 的再狭窄率却严重影响其远期疗效。尽管再狭窄的研究进展很快,但其确切机制仍不清楚。大多数学者认为再狭窄是血管内膜增生与血管重塑平衡的结果。而 ECM 的降解不仅与血管平滑肌细胞从血管中膜向内膜迁移及增殖密切相关,而且其含量与组成的变化也是再狭窄血管重塑的重要原因<sup>[3]</sup>。

本研究采用兔的两次腹主动脉损伤再狭窄模型,应用  $AT_1$  受体特异性拮抗剂氯沙坦进行 5 周干预治疗,观察其对新生内膜的影响。结果表明用氯沙坦干预后,在不影响血脂的情况下,作为血管内膜增生的指标 II/MT、IA/MA 较对照组明显降低,说明氯沙坦能明显抑制球囊损伤后血管内膜的增生。与 Fulton 等<sup>[4]</sup>的研究相一致。其机制可能为特异性阻滞  $AT_1$  受体,间接兴奋  $AT_2$  受体,直接或间接抑制 ECM 增生所致。

正常或异常的 ECM 代谢基于 MMP-2/TIMP-2 的平衡或失衡。MMPs 是一组在结构上具有极大同源性的锌依赖性内肽酶家族,能特异性地与 ECM 相结合并降解 ECM, MMPs 此特异作用成为血管再狭窄治疗的潜在靶点<sup>[5]</sup>。业已证明,在动物模型基质金属蛋白酶可减少再狭窄的发生率<sup>[6]</sup>, MMP-2 是血管壁细胞表达和分泌的最主要的 MMPs, 又称 72 kDa

⑦型胶原酶、明胶酶 A (Gelatinase A)。它由血管壁平滑肌细胞以无活性的酶原形式分泌,可降解完整的 ⑦型基底膜胶原,Ⅸ、⑧型胶原与变性的 iv、④型胶原及弹性蛋白,具有多种降解活性,在胶原代谢中起重要作用。正常情况下 MMPs 的降解潜能受内源性 MMPs 的抑制,分泌 MMP-2 的细胞同时也分泌 TIMP-2, TIMP-2 可与活化型和酶原型两种 MMP-2 结合而发挥双重抑制作用<sup>[7]</sup>。研究表明,在再狭窄组织促 ECM 降解的 MMP-2 含量与活性比正常血管明显降低,而 TIMP-2 表达却升高<sup>[8]</sup>。因此合理的调控 ECM 降解,调剂 MMP-2 及 TIMP-2, 在抑制新生内膜增殖及经皮血管腔内成形术后再狭窄的防治中具有重要意义。

氯沙坦对在体血管 MMP-2、TIMP-2 表达的影响国内尚未见报道,本研究首次采用 MMP-2/TIMP-2 值做为评价指标。有趣的是氯沙坦组血管 MMP-2 表达虽无明显变化,但 MMP-2/TIMP-2 值却明显升高 ( $P < 0.01$ ),提示 MMP-2 与 TIMP-2 平衡可能更为重要,并且这种平衡的失衡有可能使动脉性疾病分别向两个方向——阻塞性及扩张性疾病发展。如果这种平衡是有选择地向 MMP-2 升高的方向转变,基质降解作用大于其抑制作用,导致再狭窄减轻或动脉瘤发生与发展。Allaire 等<sup>[9]</sup>在基因水平用 TIMP mRNA 治疗动物腹主动脉瘤,却使局部 MMP-2 表达明显减少,从而证实了 MMPs/TIMPs 平衡的重要性。研究表明,Ang ②可诱导血管平滑肌细胞  $\sigma$ -myc,  $\sigma$ -fos 表达及合成和释放大量转化生长因子  $\beta$ <sup>[10]</sup>,而转化生长因子  $\beta$  一方面刺激基质成分如纤维连接蛋白、胶原和基质蛋白多糖的表达,使细胞外基质合成增加<sup>[11]</sup>,另一方面也可诱导 TIMPs 的表达,对 MMP-2 则有相反的作用,致使细胞外基质沉积。依此推理,氯沙坦在分子水平上阻断  $AT_1$  受体,致血管平滑肌细胞转化生长因子  $\beta$  分泌减少,诱导 TIMPs 的表达减弱,致使 MMPs/TIMPs 平衡有选择地向 MMPs 升高的方向转变,那么基质降解作用大于其抑制作用,导致再狭窄减轻。

本研究的不足之处在于未对氯沙坦干预后早期 MMPs、TIMPs 的表达行动态观察。由于再狭窄的发生机制十分复杂,再狭窄形成过程中 MMPs、TIMPs 动态改变以及氯沙坦对其的确切作用机制尚不清楚,本研究做为初步报告提示在经皮腔内成形术后 4 周,氯沙坦可明显抑制血管损伤后内膜增生,其机制可能与抑制 TIMP-2 表达,恢复 MMP-2/TIMP-2 的平衡有关,详细机制有待进一步探讨。

## [参考文献]

- [1] Schwartz RZ, Holmes DR, Topol EJ, et al. The restenosis paradigm revisited: an alternative proposal for cellular mechanisms. *J Am Coll Cardiol*, 1992, **20**: 1 284-291
- [2] Ross R. Polypeptide growth factors and atherosclerosis. *Trends Cardiovasc Med*, 1991, **1**: 277-282
- [3] Dolley CM, McEwan JR, Henny AM. Matrix metalloproteinases and cardiovascular disease. *Circ Res*, 1995, **77**: 863-868
- [4] Fulton GJ, Davies MG, Barber I, et al. Localized versus systemic angiotensin  $\text{AT}_1$  receptor inhibition of intimal hyperplasia in experimental vein grafts by the specific angiotensin  $\text{AT}_1$  receptor L158809. *Surgery*, 1998, **123**: 218
- [5] Cherr GS, Motew SJ, Travis JA, et al. Metalloproteinase inhibition and the response to angioplasty and stenting in atherosclerotic primates. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2002, **22**: 161-166
- [6] Indolfi C, Stabile E, Perrino C, et al. Mechanisms of restenosis after angioplasty and approach to therapy (Review). *Int J Mol Med*, 1998, **2**: 143-148
- [7] Brew K, Dinakarpanian D, Nagase H. Tissue inhibitors of metalloproteinases: Evolution structure and function. *Biochim Biophys Acta*, 2000, **1 477**: 267-283
- [8] Tyagi SC, Meyer L, Kumar S, et al. Induction of tissue inhibitor of metalloproteinases and its mitogenic response to endothelial cells in human atherosclerotic and restenotic lesions. *Can J Cardiol*, 1996, **12**: 353-362
- [9] Allaire E, Forough R, Clowes M, et al. Local overexpression of TIMP-1 prevents aortic aneurysm degeneration and rupture in a rat model. *J Clin Invest*, 1998, **102**: 1 413-420
- [10] Thomas WG. Regulation of angiotensin  $\text{AT}_1$  receptor function. *Regul Pept*, 1999, **79**: 9-23
- [11] Nabel EG, Shum L, Pompili VJ, et al. Direct transfer of transforming growth factor beta 1 gene into arteries stimulates fibrocellular hyperplasia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, **90**: 10 759-763

(此文编辑 曾学清)

•读者•作者•编者•

## 关于我刊对学术研究论文英文摘要的写作要求的告示

本刊编辑部

国家标准 GB7713-87 规定：“为了国际交流，科学技术报告、学位论文和学术论文应附有外文(多用英文)摘要。”遵照这一规定，我刊从创刊号起，就十分注重英文摘要。1997 年第 5 卷第 1 期起将概括式英文摘要改为四项结构式英文摘要后，给作者带来了写作上的方便，作者们认真撰写出了一些质量较高的英文摘要。然而，我刊的英文摘要距参与国际交流的目的还有一定差距，主要体现在以下几个方面：第一、英文摘要的要素虽全，但繁简失当；部分摘要方法写得详细，而结果简单；第二、有的英文摘要整篇只有五六个句子，二三十个单词，信息量有限；第三、部分英文摘要出现文法错误；如此等等。

英文摘要存在的上述问题，说明我刊英文摘要的质量有待提高。而提高英文摘要的质量，需要编辑和作者共同努力，其中作者是关键。最近，中国科协学会学术部下发了关于进一步提期学术论英文摘要写作质量的通知。遵照通知精神，结合我刊英文摘要的实际，现就研究论文英文摘要的写作提出以下几点要求，请广大作者参照执行。

一、英文摘要应用符合英文语法的文字语言，以提供文献内容梗概为目的，不加评论和补充解释，简明确切地论述文献重要内容的短文；写作时必须符合“拥有与论文同等量的主要信息”的原则。我刊规定，英文摘要(ABSTRACT)应依照目的(Aim)、方法(Methods)、结果(Results)和结论(Conclusions)四项要素结构式来写，重点是结果(Results)和结论(Conclusions)。在有些情况下，英文摘要可包括研究工作的主要对象和范围，以及具有情报价值的其它很需要的信息。

二、英文摘要的句型力求简单，少用从句。写作时建议采用第三人称和被动语态，少用我(I)或我们(We)。描述结果时少用或不用显示(to display)，多用被发现(be discovered)。一篇标准的英文摘要一般应有 10 个以上意义完整、语句通顺的句子。即目的(Aim)有 1~2 个句子，方法(Methods)有 2 个以上句子，结果(Results)有 6 个以上句子，结论(Conclusions)有 2 个以上句子。

三、英文摘要不应有引言中出现的内容，也不要对论文内容作诠释和评论，目的(Aim)不得简单重复题名中已有的信息；不用非公知公用的符号和术语，不用引文。对于缩写词、略语和代号，除了相邻专业的读者也能清楚理解(如 ATP、RNA、DNA 等)之外，在首次出现之前必须写出全文。科技论文写作时应注意的其他事项，如采用国际标准计量单位，正确使用语言文字和标点符号等，也同样适用于英文摘要的编写。

四、对英文摘要中结果(Results)的叙述应详细，除了不能使用插图和表格外，论文结果中的所有信息都应在英文摘要的结果(Results)中得到表述，尤其是结果数据。也就是说，汉英两种文字的结果应基本一致。

五、研究论文的英文摘要是写给非汉语人群看的，因此，写作英文摘要时既要注意英文语法，又要符合使用英语的人群的语言习惯；还要注意多义词汇在科技英语与文学英语中的用法差别。

以上是我刊对研究论文的英文摘要的写作要求，供广大作者在撰写研究论文英文摘要时参考。由于我刊对汉英两种文字的摘要采取了不同的格式，因此，我刊不要求汉英文摘要一致。