

·临床研究·

[文章编号] 1007-3949(2004)12-02-0194-05

维生素 C 和维生素 E 对急性糖负荷致原发性 高血压血管内皮功能损害的保护作用

徐军霞, 林金秀, 苏津自, 陈玲

(福建医科大学附属第一医院高血压研究所, 福建省福州市 350005)

[关键词] 内科学; 维生素 C 和维生素 E 与内皮依赖性血管舒张; 原发性高血压; 急性糖负荷; 超氧化物歧化酶; 总抗氧化能力; 抗超氧负离子自由基

[摘要] 为探讨急性糖负荷对高血压病患者内皮依赖性血管舒张功能的影响及急性期维生素 C 和维生素 E 对血管内皮功能的保护作用。选取 39 例高血压病患者和 21 例正常血压的对照者随机各分为 3 组(共 6 组), 禁食 12 h 后分别口服 75 g 葡萄糖(糖负荷组)、口服 75 g 葡萄糖同时服维生素 C(维生素 C 组)和口服 75 g 葡萄糖同时服维生素 C 和维生素 E(维生素 C 和 E 组)。在服糖前及服糖后 1、2、3 h 采用高分辨率血管外彩超检测相同时间点的肱动脉血流介导的内皮依赖性血管舒张功能, 并分别测定血清抗氧化产物。在三组受试者中, 高血压病组的基础内皮功能均较正常组下降, 但未达到统计学意义; 急性糖负荷明显损伤血管内皮功能(9.48% ± 3.33% 比 13.09% ± 6.78%, $P < 0.05$), 且高血压病患者较正常对照者更为显著(9.48% ± 3.33% 比 14.20% ± 6.48%, $P < 0.05$)。抗氧化维生素对糖负荷所致的血管内皮功能的损害呈剂量依赖性的保护作用。由此可见, 急性高血糖能造成血管内皮功能的损害, 这种损害在原发性高血压患者中尤为明显, 并能由高浓度的维生素 C 和维生素 E 逆转。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Endothelium Dependent Vasodilation Attenuated by Acute Glucose Loading in the Patients with Essential Hypertension: the Effect of Vitamin C and Vitamin E

XU Jur-Xia, LIN Jin-Xiu, SU Jing-Zi, and CHEN Ling

(Fujian Institute of Hypertension Research, First Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Fuzhou 350005, China)

[KEY WORDS] Essential Hypertension; Endothelium dependent Vasodilation; Acute Glucose loading; Superoxide Dismutase (SOD); Total Antioxidative Capacity (T-AOC); Superoxide Anion (O_2^-)

[ABSTRACT] **Aim** To explore the influence of acute glucose loading on endothelium dependent vasodilation in essential hypertension and the protective effect of vitamin C and vitamin E. **Methods** 39 patients with essential hypertension (EH) and 21 normotensive controls were randomly divided into three groups. We evaluated the acute effects of oral glucose loading (75 g) alone, with Vitamin C (2 g) and E (0.8 g) or Vitamin C (0.9 g) on endothelium dependent flow-mediated dilation (EDF) of the brachial artery assessed by high resolution ultrasound technique on 0, 1, 2, 3 hour after glucose loading respectively. At the same time, we measured the concentrations of plasma superoxide dismutase (SOD), total antioxidative capacity (T-AOC) and superoxide anion (O_2^-). **Results** The basic EDF were diminished in EH. After 75 g glucose loading, EDF were decreased significantly in both patients (9.48% ± 3.33% vs 13.09% ± 6.78%, $P < 0.05$) and controls (14.20% ± 6.48% vs 17.91% ± 6.87%, $P < 0.05$). The severity of postprandial EDF was more serious in EH than in controls groups (9.48% ± 3.33% vs 14.20% ± 6.48%, $P < 0.05$). The impairment was most significant in the first hour and returned to the basic level in the second hour. Different dose of vitamins can improve the impairment in a dose-dependent manner. **Conclusions** EDF impairment was induced by acute hyperglycemia in EH patients which can be reversed by high concentration of vitamin C and vitamin E.

高血压是心血管事件的主要危险因素之一, 在发展过程中逐步损害心脏、肾脏和脑等主要器官的血管内皮功能。血管内皮功能障碍被公认为动脉粥样硬化(atherosclerosis, As)早期最重要的可逆性的病理生理改变, 它在促进 As 发展的同时, 也加速了高

血压及其并发症的进程。随着研究的深入, Willams 等^[1]认为血液循环中一过性血糖升高也会对正常的血管内皮功能造成损伤。由于人体一天中绝大部分时间处于餐后代谢的动态变化中, 因此, 研究餐后一过性高血糖对非糖尿病的高血压病患者及正常人的血管内皮功能所造成的不良影响及如何消除此种不良影响至关重要。文献[2-4]报道, 维生素 C 和维生素 E 通过减轻过氧化损伤而对血管内皮具有保护作用。研究这种保护作用在高血糖时是否依然存在, 就是本文的研究目的。

[收稿日期] 2003-10-29 [修回日期] 2004-03-08

[作者简介] 徐军霞, 硕士研究生, 主治医师, 在南京军区福州总医院老年病科工作, 联系电话 13809516213。林金秀, 博士, 主任医师, 心内科主任, 高血压杂志编辑部主任, 本文通讯作者。苏自律, 博士, 副主任医师。

1 对象和方法

1.1 研究对象

选择 2002 年 10 月~2003 年 6 月在我院门诊的初诊患者。其中原发性高血压者(essential hypertension, EH) 39 例,男 18 例,女 21 例,年龄 49.1 ± 11.5 岁,经 24 h 动态血压监测确诊为高血压病 1-2 级。非高血压患者 21 例,男 8 例,女 13 例,年龄 46.1 ± 10.2 岁,无高血压家族史。以上两人群均征得本人同意。且符合以下条件:(1) 排除冠心病、糖尿病及糖耐量异常、甲状腺、肝脏、肾脏及胰腺疾病;(2) 无慢性消耗性疾病和恶性肿瘤;(3) 未服用过降压、降糖及调脂药物,实验前 5 天停用所有药物,前 12 h 禁止吸烟、饮酒及高脂饮食。绝经后妇女未服用雌激素;(4) 空腹血清总胆固醇(total cholesterol, TC) 小于 5.20 mmol/L ,甘油三酯(triglyceride, TG) 小于 1.7 mmol/L ,高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC) 在 $0.89 \sim 2.00 \text{ mmol/L}$,LDLC 小于 3.36 mmol/L ,尿酸小于 416 mmol/L 。

以上受试者随机各分为 3 组,糖负荷组口服 75 g 葡萄糖;维生素 C 和 E 组口服 75 g 葡萄糖同时口服维生素 C 2 g 和维生素 E 0.8 g;维生素 C 组口服 75 g 葡萄糖同时口服维生素 C 0.9 g。

所有受试者在实验前由同一人分别测量其身高、体重和血压(每个时间点的血压均取测三次取平均值),并计算体质指数(body mass index, BMI)。询问年龄、有无吸烟史(每天吸烟超过 5 支,连续 5 年以上)、饮酒史(每天至少饮白酒 50 g,连续 5 年以上)和高血压家族史。

1.2 口服葡萄糖耐量实验及胰岛素敏感性测定

禁食 12 h 后,口服 75 g 葡萄糖,于试验前 60 min、120 min 和 180 min 抽取静脉血各 2 mL,用氧化酶法测定血糖,最佳条件下由同一台 HITACH2170A 全自动生物化学分析仪测定。放免法测定胰岛素,所有标本均在本院核医学科最佳条件下由同一台 SN-682 放射免疫 γ 计数器测定(中国科学院上海原子能研究所日环仪器厂),试剂盒由中国原子能科学研究院提供。实验室卫生部统一编码 125006,国家定值质控血清编号为 15111/15112。

1.3 内皮依赖性血管舒张功能检测

本研究中的受试者在实验当日分别于空腹状态及口服 75 g 葡萄糖后第 1、2 和 3 h 检测内皮依赖性血管舒张功能,以了解其动态变化。

整个检测均由一位经验丰富、对本研究毫不知情的超声医生操作^[5],采用美国 GE 公司 LOGIQ7 彩

超诊断系统,7 MHz 线阵探头,同步记录心电图。暗室室温控制在 $22 \sim 23 \text{ }^\circ\text{C}$,受试者取仰卧位,右上肢外展 15 度,掌心向上,以右侧肘关节上 5 cm 肱动脉血管段为靶血管。休息 10 min 后,用二维超声成像扫描,取其纵切面,当动脉前后壁内膜显示最清楚时,调节增益直至能满意识别管腔的分界面为止。在心室舒张末期(即同步心电图显示 R 波时)测量肱动脉前后内膜之间的距离,每次分别测三个周期,取其平均值。以静息状态下测定的两次肱动脉基础内径的均值作为基础值(D_0)。随后于右侧肘关节上 5~17.5 cm 处缚一宽度为 12.5 cm 袖带,与 HOKSON 血管功能测定加压系统(Hokson, E-20 rapid cuff inflator, AG-101 cuff inflation air resource, USA) 连接,迅速加压至 200 mm Hg 持续 5 min,再迅速减压至 0 mm Hg,在减压至 0 mm Hg 瞬间及 60 s 后分别测定肱动脉内径(D_1)。

在整个测试过程中,超声探头始终处于固定位置,每次测量肱动脉内径均取同一部位。反应性充血后肱动脉内径的变化,以第一次测量基础值的百分比表示: $(D_1 - D_0)/D_0 \times 100\%$,代表了内皮依赖性血流介导的血管舒张功能(endothelium-dependent flow-mediated dilation EDF)。

该方法的重复性在本研究所已验证^[6],分析其可行性及可靠性:分别对 15 例正常成年人的同一血管段(肱动脉段)在不同时间点进行重复测量,检查者对检查结果单盲,技术误差 = (第一次测定 - 第二次测定值)的绝对值 / (第一次测定值 + 第二次测定值) / 2,计算观察者内误差为 0.94%。分别将测定过程中所得图象进行记录,由两名有经验的观察者在双盲条件下对图象进行分析测量,计算观察者间误差为 2.45%。分别于糖负荷前(0 h)、服糖后 1、2、3 h 四个时间点重复测定血管内皮功能。

1.4 血清抗氧化产物测定

分别于口服 75 g 葡萄糖前(0 h)及服糖后 1、2、3 h 四个时间点抽取外周静脉血 5 mL,在 $37 \text{ }^\circ\text{C}$ 水浴箱中放置 45 min 后, $4 \text{ }^\circ\text{C}$ 3.5 kr/min 离心 10 min 分离血清,用于测定超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、总抗氧化能力(total antioxidative capacity, T-AOC)、抗超氧负离子自由基(O_2^-)。所有标本于 $-20 \text{ }^\circ\text{C}$ 保存,分批测定,试剂盒均由南京建成生物工程有限公司提供。

1.5 统计学处理

采用 SPSS 统计软件包处理。计量数据采用 $\bar{x} \pm s$ 的形式,同一组不同时间点的比较采用配对 t 检验,不同治疗组的两组间比较采用成组 t 检验,多

组间采用 one-way ANOVA 检验。P < 0.05 定义为有显著性差异, P < 0.01 表示有极显著差异。

2 结果

表 1. 各组一般资料的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 1. Comparison of general clinical characters among all groups

项目	糖负荷组		维生素 C 和 E 组		维生素 C 组	
	高血压患者	对照者	高血压患者	对照者	高血压患者	对照者
例数	13	7	13	7	13	7
年龄 (岁)	46.5 ± 9.3	44.0 ± 7.4	51.1 ± 10.5	46.9 ± 9.9	49.9 ± 14.7	43.4 ± 7.4
BMI (kg/m ²)	25.8 ± 3.4	24.1 ± 4.6	24.3 ± 2.3	24.8 ± 2.7	23.5 ± 2.8	24.0 ± 2.1
收缩压 (mm Hg)	150 ± 9 ^a	128 ± 6	142 ± 14 ^a	121 ± 12	154 ± 12 ^a	124 ± 6
舒张压 (mm Hg)	95 ± 7 ^a	79 ± 6	89 ± 6 ^a	76 ± 5	94 ± 11 ^a	84 ± 3
TC (mmol/L)	5.15 ± 1.18	4.46 ± 0.87	5.13 ± 0.76	4.42 ± 0.60	4.74 ± 0.73	4.28 ± 1.48
TG (mmol/L)	1.57 ± 0.51	1.25 ± 0.49	1.70 ± 0.49	1.30 ± 0.47	1.67 ± 0.42	1.57 ± 0.68
LDL (mmol/L)	2.57 ± 0.89	2.50 ± 0.59	3.12 ± 0.61	2.11 ± 0.72	2.70 ± 0.51	2.60 ± 0.71
HDL (mmol/L)	1.30 ± 0.37	1.37 ± 0.40	1.53 ± 0.039	1.67 ± 0.68	1.30 ± 0.27	1.25 ± 0.45
尿酸 (μmol/L)	368 ± 868	327 ± 46	337 ± 59	328 ± 86	354 ± 42	350 ± 58

a: P < 0.05, 与同一处理组的对照者相比较。

2.2 不同时间三组超氧负离子自由基浓度的变化

三组空腹时血清抗超氧负离子自由基(O₂⁻)无显著性差异(P > 0.05); 服糖后 1 h, 糖负荷组 O₂⁻ 较空腹时明显降低(P < 0.05); 维生素 C 和 E 组则较空腹时升高(P < 0.05); 维生素 C 组有所升高, 但无统计学意义(P > 0.05); 维生素 C 和 E 组 1 h 时 O₂⁻ 较糖负荷组显著升高(P < 0.05) (表 2, Table 2)。

表 2. 不同处理组服糖前后超氧负离子自由基浓度的比较

Table 2. Comparison of the plasma concentration of O₂⁻ among the different groups at the different time (u/L, $\bar{x} \pm s$)

时间	糖负荷组	维生素 C 和 E 组	维生素 C 组
0 h	218.5 ± 75.2	232.4 ± 67.4	216.0 ± 49.6
1 h	200.2 ± 60.9 ^a	257.7 ± 78.1 ^{ac}	223.4 ± 60.0
2 h	201.4 ± 61.2	243.3 ± 70.6	220.4 ± 66.1
3 h	203.5 ± 72.7	232.4 ± 69.8	209.3 ± 55.4

a: P < 0.05, 与同一处理组 0 h 时相比较; c: P < 0.05, 与同一时刻的糖负荷组比较。

2.3 急性糖负荷对血管功能的影响

39 例高血压病患者的空腹时内皮依赖性血管舒张功能较正常对照者有所降低(15.19% ± 5.12% 比 17.13% ± 5.28%, P > 0.05), 但未达到统计学意

2.1 不同处理组一般资料的比较

各组年龄、体重指数(BMI)、TG、TC、LDLC、HDL 和尿酸无显著性差异; 收缩压和舒张压 in 高血压患者和正常对照者有显著性差异(表 1, Table 1)。

义。口服 75 g 葡萄糖后, 高血压患者和正常对照者内皮功能均明显损害, 但高血压患者较正常对照者更显著, 此种损害在服糖后 1 h 最明显, 2 h 后恢复正常。口服 75 g 葡萄糖, 同时口服维生素 C 2.0 g 和维生素 E 0.8 g, 则高血压患者及正常对照者内皮功能均未见明显损害; 而同时口服维生素 C 0.9 g 组, 高血压患者和正常对照者内皮功能有所下降, 但未达到统计学意义。三个不同处理组中的高血压患者, 在基础内皮功能无显著性差异的条件下(P > 0.05), 服糖后 1 h 维生素 C 和 E 组及维生素 C 组的 EDF 较糖负荷组有明显改善(P < 0.05), 而又以维生素 C 和 E 组为甚(表 3, Table 3)。

2.4 不同处理组口服葡萄糖前后血清超氧化物歧化酶的变化

三个不同处理组空腹时血清超氧化物歧化酶(SOD)无显著性差异(P > 0.05); 服糖后 1 h, 糖负荷组 SOD 显著低于空腹时(90.6 ± 28.1 比 81.7 ± 30.1 ku/L, P < 0.05); 维生素 C 组有所减低, 但未达到统计学意义(87.0 ± 14.0 比 75.9 ± 13.9 ku/L, P > 0.05); 维生素 C 和 E 组则较空腹时有所升高, 且较糖负荷组显著升高(93.7 ± 21.2 比 81.7 ± 30.1 ku/L, P < 0.05) (表 4, Table 4)。

表 3. 不同处理组服糖前后血管舒张功能的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 3. Comparison of endothelial flow-mediated dilation between EH group and controls

项目	糖负荷组		维生素 C 和 E 组		维生素 C 组	
	高血压患者	对照者	高血压患者	对照者	高血压患者	对照者
空腹	13.1% \pm 6.8%	17.9% \pm 6.9%	16.9% \pm 5.1%	17.1% \pm 3.8%	14.6% \pm 2.3%	16.0% \pm 5.1%
服糖后 1 h	9.5% \pm 3.3% ^{ac}	14.2% \pm 6.5% ^c	17.2% \pm 4.8% ^e	17.8% \pm 5.2%	13.1% \pm 3.2% ^e	14.1% \pm 5.4%
服糖后 2 h	12.0% \pm 6.8%	17.6% \pm 6.8%	17.2% \pm 4.8%	17.4% \pm 4.4%	14.4% \pm 2.3%	15.6% \pm 4.4%
服糖后 3 h	13.1% \pm 6.8%	17.6% \pm 6.8%	17.4% \pm 5.0%	17.4% \pm 4.4%	14.4% \pm 2.3%	16.0% \pm 5.1%

a: $P < 0.05$, 与同一处理组的对照者相比较; c: $P < 0.05$, 与同一处理组的空腹 EDF 相比较; e: $P < 0.05$, 与同一时刻糖负荷组的 EDF 相比较。

表 4. 不同处理组服糖前后超氧化物歧化酶浓度的比较

Table 4. Comparison of the plasma concentration of SOD among the different groups at the different times (ku/L, $\bar{x} \pm s$)

时间	糖负荷组	维生素 C 和 E 组	维生素 C 组
0 h	90.6 \pm 28.1	90.1 \pm 16.3	87.0 \pm 14.0
1 h	81.7 \pm 30.1 ^a	93.7 \pm 21.2 ^c	75.9 \pm 13.9
2 h	88.9 \pm 34.2	91.0 \pm 16.3	75.4 \pm 14.5
3 h	80.5 \pm 35.2	91.0 \pm 22.5	74.7 \pm 10.6

a: $P < 0.05$, 与同组 0 h 时相比较; c: $P < 0.05$, 与同一时刻的糖负荷组比较。

2.5 不同处理组口服葡萄糖前后血清总抗氧化能力的变化

三个不同处理组空腹时血清总抗氧化能力(T-AOC)无显著性差异($P > 0.05$); 服糖后 1 h, 糖负荷组 T-AOC 较空腹时有所降低(10.84 \pm 2.82 比 10.23 \pm 2.22 ku/L), 但未达到统计学意义($P > 0.05$); 维生素 C 和 E 组则较空腹时有所升高(11.37 \pm 2.71 比 12.96 \pm 3.70 ku/L, $P < 0.05$); 维生素 C 组有所升高(9.90 \pm 4.86 比 11.19 \pm 2.14 ku/L), 但无统计学意义($P > 0.05$); 维生素 C 和 E 组 1 h 时 T-AOC 较糖负荷组显著升高(12.96 \pm 3.70 比 10.23 \pm 2.22 ku/L, $P < 0.05$) (表 5, Table 5)。

表 5. 不同处理组服糖前后血清总抗氧化能力的比较

Table 5. Comparison of the plasma concentration of T-AOC among the different groups at the different time (ku/L, $\bar{x} \pm s$)

时间	糖负荷组	维生素 C 和 E 组	维生素 C 组
0 h	10.8 \pm 2.8	11.4 \pm 2.7	9.9 \pm 4.9
1 h	10.2 \pm 2.2	13.0 \pm 3.7 ^{ac}	11.2 \pm 2.1
2 h	10.8 \pm 4.4	11.8 \pm 2.9	10.7 \pm 2.6
3 h	9.9 \pm 4.5	12.1 \pm 4.9	11.0 \pm 3.3

a: $P < 0.05$, 与同一处理组 0 h 时相比较; c: $P < 0.05$, 与同一时刻的糖负荷组比较。

3 讨论

血管内皮是一个十分活跃的多功能的内分泌器官, 其功能障碍是诱发许多心脑血管病的共同环节。

内皮细胞功能障碍中最显著的是内皮依赖性血管舒张功能受损^[7], 后者发生于动脉粥样硬化形成之前, 并贯穿于整个过程, 并受多种疾病状态如高血压^[8,9]、糖尿病^[10]、慢性心衰^[11]等的影响。大量研究表明, 高血压患者由于长期血压升高, 使血管壁张力增高, 血流剪应力增加, 此二者相互作用, 引起内皮细胞损害, 从而使其分泌的 NO 明显减少, 内皮素 (ET) 明显增多^[12], 其直接表现为血流依赖性动脉扩张功能降低。而血管内皮功能损害又是高血压引发各种并发症的始动因素^[8]。在本研究中, 我们可以看到各处理组中高血压患者基础内皮功能较对照组均呈下降趋势, 但因样本量偏小, 故未能达到统计学意义。同样, 高血糖能通过多种机制直接或间接地造成和加重内皮细胞的损伤。因此, 内皮功能成为一个枢纽, 它将各种危险因素连接起来, 共同对心脑血管造成伤害。而大剂量的抗氧化性维生素能有效地改善血管内皮功能的损害, 减少心血管事件的发生, 由牛津大学主持的一项大规模临床实验 HPS (heart prevention study) 为此提出了明确的证据^[13]。

研究表明, 高血糖通过以下机制造成内皮细胞的损害^[14]: 甘油二酯激活蛋白激酶 (PKC)、高级糖化产物的形成、醛糖还原酶活性及氧化还原作用的改变、氨基己糖通路流量增加和氧化压力。其中, 靶细胞内活性氧的产生是连接高血糖和所有通路激活 (包括 PKC) 的根本点。由于内皮细胞缺乏下调葡萄糖转运的能力, 在高血糖的环境下, 使细胞内葡萄糖浓度持续增高, 当其达到一定程度时, 线粒体的电压水平升高直到超过阈值造成电子传递系统的瘫痪, 从而使细胞内活性氧种类 (reaction oxygen Species, ROS) 含量增加并发生超氧化。上述各种途径产生的超氧化物是 NO 潜在的灭活剂, 它们和体内 L-精氨酸-NO 系统结合, 抑制 NO 合成, 减弱其生物利用度^[15,16], 从而导致内皮细胞损伤的一系列表现。

抗氧化剂维生素 C^[2,3,17] 和 E^[4,18] 则通过各种途径消除这种不利作用: 直接抑制高血糖介导的超氧负离子的释放; 竞争性地与超氧负离子结合, 从而阻

止 NO 的失活;抑制低密度脂蛋白的氧化,而后者亦能直接灭活 NO;直接提高 NO 合酶的活性从而使 NO 合成增多^[12],然而,有实验证明,抗氧化剂转运至细胞内呈时间依赖性,不可能在 1 h 内就对 NO 合酶的活性产生影响,故此项机制在本研究中的作用不大。在本研究中,并没有仔细的区分维生素 C 或维生素 E 的作用效果,然而,理论上,我们认为它们在实验中发挥协同作用^[19]。我们通过设置不同剂量的维生素 C 观察其对内皮功能的改善效果,可以发现,低剂量的维生素 C 仅起到部分改善的作用,因为在体内,超氧负离子与 NO 的结合速度远大于抗氧化剂与 NO 的结合速度,所以,必须加大抗氧化剂的浓度,提高其与 NO 的结合能力^[20]。

综上所述,高血压病患者血管内皮功能较正常人有下降趋势,而急性高血糖可能通过升高自由基等多种途径进一步损害高血压患者甚至正常人的内皮功能,而抗氧化剂维生素 C 和 E 能暂时的逆转这种损害,对内皮功能起到即时的保护作用。

[参考文献]

- [1] Williams SB, Goldfine AB, Timimi FK, Ting HH, Roddy MA, Simonson DC, Creager MA. Acute hyperglucemia attenuates endothelium dependent vasodilation in humans in vivo. *Circulation*, 1998, **97**: 1 695-701
- [2] 谢海连, 马雪芹. 维生素 C 对吸烟者慢性内皮功能失调的作用. *中国动脉硬化杂志*, 2002, **10** (1): 71-72
- [3] 张泉三, 董果雄, 张社华. 维生素 C 对脂质过氧化损伤人脐静脉内皮细胞的保护作用. *中国动脉硬化杂志*, 2002, **10** (3): 225-227
- [4] 严金川, 刘乃丰, 陈日新. 氧化型低密度脂蛋白和维生素 E 对人脐静脉内皮细胞产生一氧化氮及合酶的影响. *中国动脉硬化杂志*, 1999, **7** (2): 145-148
- [5] 刘玲, 赵水平, 高梅, 周启昌, 李玉玲, 夏冰. 高血压患者脂餐后血管内皮功能受损. *高血压杂志*, 2002, **10**: 332-335
- [6] 柴大军, 林金秀, 吴可贵, 陈玲, 康晴. 高血压患者脂餐后甘油三酯代谢的变化与血管内皮功能的关系. *中华心血管病杂志*, 2001, **29**: 353-356
- [7] Raitakari OT, Celemajer DS. Flow-mediated dilatation. *Br J Clin Pharmacol*, 2000, **50**: 397-404
- [8] Iiyama K, Nagano M, Yo Y, Nagano N, Kamide K, Higaki J, et al. Impaired endothelial function with essential hypertension assessed by ultrasonography. *Am Heart J*, 1996, **132**: 779-782
- [9] Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti A. The role of endothelium in human hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 1998, **7**: 203-209
- [10] Khder Y, Briancon S, Petemann R, Quilliot D, Stoltz JF, Drouin P, et al. Shear stress abnormalities contribute to endothelial dysfunction in hypertension but not in type 2 diabetes. *J Hypertens*, 1998, **16**: 1 619-625
- [11] Drexler H. Hypertension, heart failure, and endothelial function. *Am J Cardiol*, 1998, **82**: s20-22
- [12] Hedner T, Sun X. Measures of endothelial function as an endpoint in hypertension. *Blood Press Suppl*, 1997, **2**: 58-66
- [13] Sleight P. Primary prevention of coronary heart disease in hypertension. *J Hypertens*, 1996, **14**: s35-39
- [14] Beckman JA, Goldfine AB, Gordon MB, Creager MA. Ascorbate restores endothelium dependent vasodilation impaired by acute hyperglycaemia in humans. *Circulation*, 2001, **103**: 1 618-623
- [15] Gryglewski RJ, Palmer RM, Moncada S. Superoxide anion is involved in the breakdown of endothelium derived vascular relaxing factor. *Nature*, 1986, **320**: 454-456
- [16] Mugge A, Elwell JH, Peterson TE, Harrison DG. Release of intact endothelium derived relaxing factor depends on endothelial superoxide dismutase activity. *Am J Physiol*, 1991, **260**: c219-225
- [17] Title LM, Cummings PM, Giddens K, Nassar BA. Oral glucose loading acutely attenuates endothelium dependent vasodilation in healthy adults without diabetes: An effect prevented by vitamins C and E. *J Am Coll Cardiol*, 2000, **36**: 2 185-191
- [18] Patrice F, Eliane R, Jean LL, Marie JR, Alain F, Serge H. Vitamin E improve the free radical defense system potential and insulin sensitivity of rats fed high fructose diets. *J Nutr*, 1997, **127**: 103-107
- [19] Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Magagna A, Salvetti A. Vitamin C improve endothelium dependent vasodilation by restoring Nitric Oxide activity in essential hypertension. *Circulation*, 1998, **97**: 2 222-229
- [20] Jackson TS, Xu, A, Vita JA, Keaney JF Jr. Ascorbate prevents the interaction of Superoxide and Nitric Oxide only at very high physiological concentrations. *Circ Res*, 1998, **83**: 916-922

(此文编辑 胡必利)

•读者•作者•编者•

关于汉字文稿中名词术语使用英文缩写词的规定

当一个多汉字的名词术语在汉字文稿中反复出现时,作者往往喜欢用一个英文缩写词来代替;这样做,既节省篇幅,又避免繁琐重复,为多数期刊所称颂,我刊亦不例外。然而在编辑工作中发现,由于受作者层次和参考文献种类等因素的影响,在使用名词术语的英文缩写时存在以下问题:同一个英文名词术语,译成的汉文不同,如 derived 这个词,有的译成源性,有的译为衍化,还有的译成衍生;④缩写不规范,英文字母的大小写不一致,如载脂蛋白(apolipoprotein),缩写为 apo 已不规范,而它却有 Apo 和 apo 两种写法;⑤用法不当,有的用在文题中,有的用作关键词,有的名词术语仅两三个汉字,为图方便,个别作者也用缩写词来代替;而且,第一次出现时,没有汉英对照,只有缩写,这是极不应该的。有鉴于此,为求统一,我刊对汉字文稿中名词术语使用英文缩写词来代替作如下规定,请遵照执行。

- 1 名词术语在 3 个(含 3 个)汉字内,一律使用汉文;多于 3 个汉字的,才可使用英文缩写词;如胆固醇、脂蛋白、内皮素、高血压、糖尿病、再狭窄等,都只能用汉字;但冠心病、肺心病等例外。
- 2 文题、摘要、关键词、正文中的各层次标题、插图和表格标题中的

名词术语,不得使用英文缩写词来代替。

3 段首的名词术语可用缩写词时,为了阅读方便,可在缩写词左右加圆括号,左半圆括号之前写出汉字名词术语全称。

4 第一次使用英文缩写词来代替名词术语时,必须按照下列格式来写:汉文全称(英文全称,缩写词)。如极低密度脂蛋白胆固醇(very low density lipoprotein cholesterol, VLDL-C)、动脉粥样硬化(atherosclerosis, As)等。

5 英文缩写词在汉字文稿中不用复数。

6 书写时缩写词字母之间不用连字符;若词末有数字,可在数字与左邻字母之间加连字符(用半横线),如 IL-1。

7 名词术语的英文缩写词不移行。

8 汉字文稿中不宜过多使用英文缩写词,我刊规定文献综述可用 4~6 个,其它文稿限 4 个内。

以上规定请共同遵照执行。

(胡必利起草、修订)