

## NO-1886 对过氧化体增殖物激活型受体、脂蛋白脂肪酶和肿瘤坏死因子 $\alpha$ 基因表达的影响

廉馨<sup>1</sup>, 席守民<sup>2</sup>, 张弛<sup>2</sup>, 唐朝克<sup>1</sup>, 尹卫东<sup>2</sup>

(南华大学 1. 心血管病研究所, 2. 生物化学与分子生物学教研室, 湖南省衡阳市 421001)

[关键词] 病理学与病理生理学; NO-1886 对过氧化体增殖物激活型受体、脂蛋白脂肪酶和肿瘤坏死因子  $\alpha$  基因表达的影响; 逆转录聚合酶链反应; 过氧化体增殖物激活型受体; 脂蛋白脂肪酶; 肿瘤坏死因子  $\alpha$

[摘要] 为了探讨脂蛋白脂肪酶活化剂 NO-1886 对高脂高糖饮食喂养贵州小香猪过氧化体增殖物激活型受体、脂蛋白脂肪酶及肿瘤坏死因子  $\alpha$  表达的影响, 选择雄性贵州小香猪 15 头, 随机分为 3 组。正常对照组喂普通饲料; 高脂高糖组喂高脂高糖饲料; 治疗组喂高脂高糖饲料 4 个月后加 1% NO-1886 治疗。8 个月后处死动物, 采用 Trizol 提取组织总 RNA, 逆转录聚合酶链反应检测过氧化体增殖物激活型受体、脂蛋白脂肪酶及肿瘤坏死因子  $\alpha$  mRNA 的表达。结果发现, 正常对照组肌肉组织和肝脏过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  的表达较低。高脂高糖组肌肉组织和肝脏过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  的表达增强, NO-1886 使高脂高糖喂养增强肌肉组织和肝脏过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  表达的作用减弱; 在脂肪组织, 治疗组脂蛋白脂肪酶的表达水平最高, 分别比正常对照组和高脂高糖组高 27% 和 20%; NO-1886 抑制高脂高糖喂养小香猪脂肪组织肿瘤坏死因子  $\alpha$  的表达。结果提示, NO-1886 能促进小香猪脂肪组织脂蛋白脂肪酶的表达, 显著抑制脂肪组织肿瘤坏死因子  $\alpha$  基因表达, 上调脂肪组织过氧化体增殖物激活型受体  $\gamma$ , 减弱肝脏和肌肉过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  的表达, 是 NO-1886 有效降低血浆游离脂肪酸和肿瘤坏死因子  $\alpha$  水平可能的机制。

[中图分类号] R363

[文献标识码] A

### Effects of NO-1886 on Expression of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor, Lipoprotein Lipase and Tumor Necrosis Factor- $\alpha$

LIAN Xin<sup>1</sup>, XI Shou-Min<sup>2</sup>, ZHANG Chi<sup>2</sup>, TANG Chao-Ke<sup>1</sup>, and YIN Wei-Dong<sup>2</sup>

(1. Institute of Cardiovascular Disease, 2. Department of Biochemistry and Molecular Biology, Nanhua University, Hengyang 421001, China)

[KEY WORDS] Peroxisome Proliferator-Activated Receptor; Lipoprotein Lipase; Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ ; Guizhou Minipig; Atherosclerosis; NO-1886

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the role of lipoprotein lipase (LPL) activator NO-1886 on the mRNA expression of peroxisome proliferator-activated receptors (PPAR), LPL and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) in Guizhou minipigs fed with high fat and high sucrose. **Methods** Guizhou minipigs were randomized in to three groups: control group, high fat high sucrose group, high fat high sucrose and NO-1886 treated group (1% NO-1886 supplemented into the diet after 4 months). Reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) analysis of PPAR, LPL and TNF- $\alpha$  RNA is extracted from frozen tissues, and reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) is performed. **Results** The high fat and high sucrose diet increased the levels of mRNA expression of PPAR  $\alpha$  in liver and muscle and the levels of mRNA expression of TNF- $\alpha$  in fat while decreased the levels of mRNA expression of fat PPAR  $\alpha$ . NO-1886 improves the glucose metabolism probably through stimulating PPAR  $\alpha$  and LPL expression. NO-1886 reduced the mRNA expression of fat TNF- $\alpha$ , decreased the mRNA expression of PPAR  $\alpha$  in muscle and liver. **Conclusions** NO-1886 may stimulate PPAR  $\gamma$  and LPL expression, reduce the mRNA expression of TNF- $\alpha$  and PPAR  $\alpha$ , which would account for an important role of NO-1886 in preventing atherosclerosis and lowering the blood sugar.

过氧化体增殖物激活型受体(peroxisome proliferator activated receptor, PPAR) 是控制多种细胞和代

谢过程的一类转录因子, 属于配体诱导的核内受体家族, 参与了如糖尿病、肥胖症、动脉粥样硬化等慢性疾病的发病过程。PPAR 是脂肪酸及其衍生物的分子“传感器”, 调节大部分脂质代谢有关的通路。肝脏 PPAR $\alpha$  调节脂肪酸的氧化, 而 PPAR $\gamma$  调节脂肪组织脂肪酸的储存<sup>[1,2]</sup>。脂肪、肌肉组织产生的脂蛋白脂肪酶(lipoprotein lipase, LPL) 是调节脂肪酸和脂蛋白代谢的关键酶<sup>[3]</sup>。已知 NO-1886 可以促进脂肪

[收稿日期] 2003-10-22 [修回日期] 2004-03-18

[基金项目] 日本大制药厂新药研究基金(2001-8-28) 和湖南省教育厅课题(JY-01C193) 资助

[作者简介] 廉馨, 硕士研究生, 研究方向为动脉粥样硬化的发病机制, E-mail 为 alian2928@yahoo.com.cn。席守民, 硕士研究生, 研究方向为糖尿病分子生物学机制。尹卫东, 教授, 博士研究生导师, 主要从事糖尿病和动脉粥样硬化的研究, 本文通讯作者, E-mail 为 wdy20012001@yahoo.com。

组织、心肌和骨骼肌 LPL mRNA 的表达, 提高其 LPL 活性。脂肪、肝脏等组织产生的肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) 可以影响胰岛素在其靶组织的生物活性<sup>[4]</sup>。然而, LPL 和 TNF- $\alpha$  基因的表达都受 PPAR $\gamma$  的调节<sup>[5,6]</sup>。

我们先前研究发现 NO-1886 可以有效地降低血浆游离脂肪酸(free fatty acids, FFA) 和 TNF- $\alpha$  水平<sup>[7]</sup>, 那么, 其机制是不是通过调节肝脏和脂肪组织 PPAR 和 TNF- $\alpha$  基因的表达呢? 本研究报道了 NO-1886 对小香猪肝脏、肌肉和脂肪组织 PPAR、LPL 和 TNF- $\alpha$  基因表达的影响。

## 1 材料和方法

### 1.1 材料

Taq 酶购自 Sangon 公司; 逆转录聚合酶链反应(reverse transcription-polymerase chain reaction, RT-PCR) 试剂盒、dNTP 购自 Promega 公司; DNA Marker 购自 MBI 公司; Trizol 购自 Gibco 公司; 琼脂糖(Agarose) 等试剂购自 Sigma 公司。

### 1.2 动物与饲料

雄性贵州小香猪共 15 头, 3~4 月龄, 购自第三军医大学实验动物中心。在本实验动物中心适应一周后, 将其随机分为 3 组: 正常对照组喂普通饲料; 高脂高糖组喂高脂高蔗糖饲料; 治疗组前 3 个月喂高脂高蔗糖饲料, 从第 4 个月初开始, 在高脂高蔗糖饲料内加 1% NO-1886。分栏喂养动物, 每日投食两次, 日投食量为体重的 2%。本实验所用的高脂高蔗糖饲料与已有报道的能引起鼠类发生糖尿病的“致糖尿病”饲料相类似<sup>[8]</sup>。各组饲料配方见表 1 (Table 1)。

表 1. 各组饲料配方

Table 1. Composition of experimental diets

组成	普通饲料	高脂高蔗糖饲料
总能 (MJ/kg)	16.48	18.46
消化能 (MJ/kg)	13.34	15.95
粗蛋白	15.98%	8.48%
粗脂肪	4.71%	12.50%
糖类	62.19%	69.59%

### 1.3 总 RNA 的提取及逆转录聚合酶链反应

分别取上述动物实验结束时用液氮保存的脂肪、肌肉、肝组织等 100 mg, 在低温下(液氮)尽可能

研磨粉碎。加入 Trizol 1 mL, 吹打、混匀, 置室温 10 min, 加氯仿 0.2 mL, 震荡 15 s, 置室温 5 min。4℃、10 kr/min 离心 10 min, 仔细吸取上层水相, 移至另一离心管。加入 0.5 mL 异丙醇颠倒混匀, -20℃放置 2 h (脂肪组织放置过夜)。4℃、10 kr/min 离心 10 min, 弃上层液相。加 1 mL 冷冻的 75% 乙醇, 充分洗涤沉淀, 4℃、5 kr/min 离心 5 min, 弃上清, 置于空气中 15~20 min, 干燥, 沉淀溶于无 RNA 酶水中, 浓度为 0.5~1.0 g/L。A<sub>260/280</sub> 测 RNA 浓度和纯度, RNA 电泳观察 28S、18S 带。

cDNA 的合成按 Promega 逆转录试剂盒说明书进行。逆转录产物进行 PCR 扩增, PCR 反应体系总体积为 25  $\mu$ L, 包括去离子水 15.3  $\mu$ L、10 $\times$  buffer 2.5  $\mu$ L、25 mmol/L MgCl<sub>2</sub> 1.5  $\mu$ L、2.5 mmol/L dNTP 2  $\mu$ L、10 mmol/L 引物各 1  $\mu$ L、cDNA 1.5  $\mu$ L、Taq 酶 1 u。引物序列为: TNF- $\alpha$  正义为 5'-CGTTGTAGCCAATGTCAAAGCCG-3', 反义为 5'-CTGCCCAGATTCAGCAAAGTCC-3'; PPAR $\alpha$  正义为 5'-CACCTACCCTGTGGCTCCTG-3', 反义为 5'-CTGCGGTCTCGGCATCTTC-3'; PPAR $\gamma$  正义为 5'-GATGCCACAGGCTGAGAAGGAG-3', 反义为 5'-GTGGACGCCATACCTTAGGAGAG-3'; LPL 正义为 5'-GTA TTG GCA TCC AGA AAC CAG TAG-3', 反义为 5'-GCT GCT TCT TTT GGC TCT GAC C-3', 分析内参 3-磷酸甘油醛脱氢酶(GAPDH) 引物序列正义为 5'-TCACCATCTTCCCAGGAGCGAG-3', 反义为 5'-TGTCCGTGTGAAGTCAGAG-3'。TNF- $\alpha$  扩增产物长度为 403 bp, PPAR $\alpha$  扩增产物长度为 361 bp, PPAR $\gamma$  扩增产物长度为 416 bp, LPL 扩增产物长度为 319 bp, GAPDH 扩增产物长度为 697 bp。反应条件: 94℃ 4 min, 一个循环; 94℃变性 45 s, 退火(TNF- $\alpha$  58℃、PPAR $\alpha$  62.5℃、PPAR $\gamma$  58℃、LPL 56.5℃、GAPDH 60℃) 45 s, 72℃延伸 30 s, 32 个循环; 72℃延伸 10 min, 一个循环。同时在未经逆转录的情况下, 直接取总 RNA 进行 PCR 扩增, 以排除因 DNA 污染导致的假阳性的 RT-PCR。反应后取终产物 10  $\mu$ L 经 1.2% 琼脂糖凝胶电泳后, 用凝胶分析系统观察、分析实验结果; 测出目的基因及 GAPDH 的积分吸光度(A) 值, 并计算二者的比值, 以此比值作为各组 mRNA 的相对表达量。

### 1.4 统计学方法

实验所得数据采用  $\bar{x} \pm s$  表示, 统计学分析采用 SPSS10.0 软件, 两组样本之间比较采用 *t* 检验, 以 *P* < 0.05 判定差别有显著性意义。

## 2 结果

## 2.1 NO-1886 对过氧化体增殖物激活型受体表达的影响

正常对照组肌肉组织和肝脏 PPAR  $\alpha$  的表达较低, 高脂高糖喂养使小香猪肌肉组织和肝脏 PPAR  $\gamma$  的表达增强, 而 NO-1886 使高脂高糖喂养增强肌肉

组织和肝脏 PPAR $\alpha$  表达的作用减弱(图 1 和表 2, Figure 1 and Table 2)。高脂高糖喂养使小香猪脂肪组织 PPAR $\alpha$  的表达减弱, 比正常对照组低 29%, 而 NO-1886 有维持 PPAR $\alpha$  表达的作用, 比正常对照组低 7%(图 2 和表 3, Figure 2 and Table 3)。

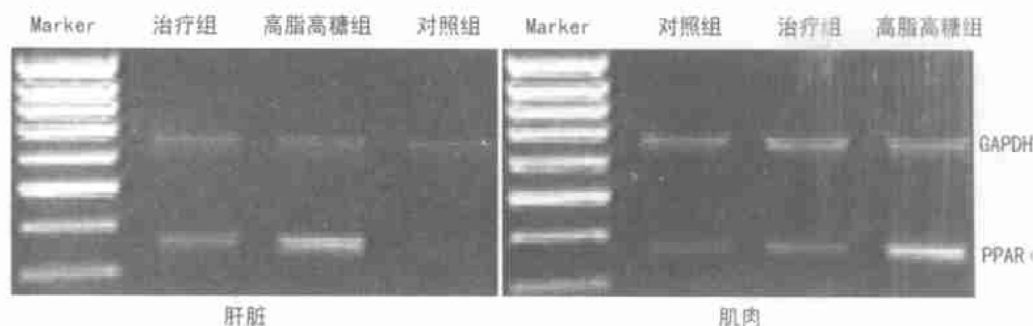


图 1. NO-1886 对肝脏和肌肉组织过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  mRNA 表达的影响

Figure 1. Effects of NO-1886 on PPAR $\alpha$  mRNA in liver and muscle

表 2. NO-1886 对肝脏和肌肉组织过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  mRNA 水平表达的影响

Table 2. Effects of NO-1886 on PPAR $\alpha$  mRNA in liver and muscle

分 组	n	肝脏组织	肌肉组织
正常对照组	3	0.63 $\pm$ 0.07	0.92 $\pm$ 0.16
高脂高糖组	3	2.19 $\pm$ 0.45	1.57 $\pm$ 0.26
治疗组	3	1.04 $\pm$ 0.24	0.92 $\pm$ 0.12

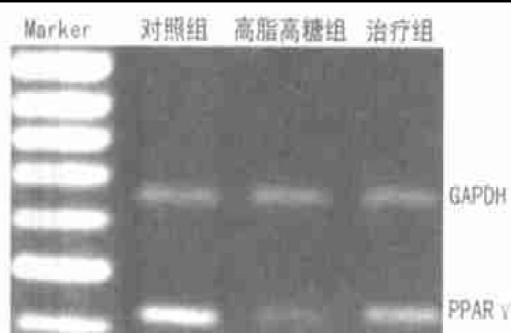


图 2. NO-1886 对脂肪组织过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  mRNA 表达的影响

Figure 2. Effects of NO-1886 on PPAR $\alpha$  mRNA in fat

## 2.2 NO-1886 对脂蛋白脂肪酶表达的影响

在脂肪组织, 治疗组 LPL 的表达水平为最高, 分别比正常对照组和高脂高糖组高 27% 和 20%(图 3 和表 4, Figure 3 and Table 4)。这证实 NO-1886 也能促进小香猪 LPL 的表达。

表 3. NO-1886 对脂肪组织过氧化体增殖物激活型受体  $\alpha$  mRNA 表达的影响

Table 3. Effects of NO-1886 on PPAR $\alpha$  mRNA in fat

分 组	n	脂肪组织
正常对照组	3	1.80 $\pm$ 0.34
高脂高糖组	3	0.55 $\pm$ 0.11
治疗组	3	1.34 $\pm$ 0.18

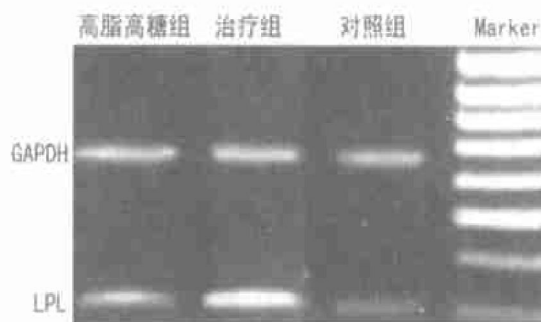


图 3. NO-1886 对脂肪组织脂蛋白脂肪酶 mRNA 表达的影响

Figure 3. Effects of NO-1886 on LPL mRNA in fat

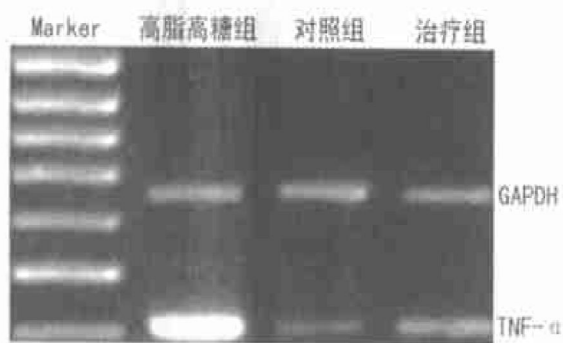
## 2.3 NO-1886 对肿瘤坏死因子 $\alpha$ mRNA 的影响

NO-1886 抑制高脂高糖喂养小香猪脂肪组织和肝脏 TNF- $\alpha$  的表达。在脂肪组织, 高脂高糖组 TNF- $\alpha$  mRNA 水平高于正常对照组 1.75 倍, 高于治疗组 1.33 倍。在肝脏, 正常对照组 TNF- $\alpha$  mRNA 水平很低, 高脂高糖组 TNF- $\alpha$  mRNA 水平较高, 治疗组 TNF- $\alpha$  mRNA 水平受到抑制(图 4 和表 5, Figure 4 and Table 5)。

表 4. NO-1886 对脂肪组织脂蛋白脂肪酶 mRNA 表达的影响

Table 4. Effects of NO-1886 on LPL mRNA in fat

分组	n	脂肪组织
正常对照组	3	0.69 ± 0.08
高脂高糖组	3	0.81 ± 0.11
治疗组	3	1.30 ± 0.15

图 4. NO-1886 对脂肪组织肿瘤坏死因子  $\alpha$  mRNA 水平表达的影响Figure 4. Effects of NO-1886 on TNF- $\alpha$  mRNA in fat表 5. NO-1886 对脂肪组织肿瘤坏死因子  $\alpha$  mRNA 水平表达的影响Table 5. Effects of NO-1886 on TNF- $\alpha$  mRNA in fat

分 组	n	脂肪组织
正常对照组	3	0.39 ± 0.04
高脂高糖组	3	2.42 ± 0.30
治疗组	3	1.25 ± 0.29

### 3 讨论

近十年来,在糖尿病和动脉粥样硬化领域的深入研究发现,PPAR 是对这些疾病进行药物干预的重要靶基因<sup>[9]</sup>。PPAR 属核受体超家族成员,这一家族包括雌激素受体、甲状腺激素受体等。PPAR 作用的分子模式与许多核激素受体相同。它们能被特异的配体活化,然后通过与靶基因启动子区域的特定核苷酸序列结合进而调节该基因的转录。已知有三种形式的 PPAR 存在,即 PPAR $\alpha$ 、PPAR $\beta$  和 PPAR $\gamma$  (又称为 PPAR $\delta$ )。三种 PPAR 在体内表达的模式与它们特殊的功能有关。PPAR $\alpha$  在肝脏和棕色脂肪组织表达的水平最高,其次是在心脏、肾脏等。PPAR $\beta$  的表达在体内比较广泛,在不同的器官有不同的表达水平。PPAR $\gamma$  主要在白色和棕色脂肪组织表达。PPAR $\alpha$  是治疗心血管病药物 fibrates 类的细胞靶标。PPAR $\gamma$  是治疗糖尿病药物 TZD 类的靶标<sup>[10,11]</sup>。TZD

是有效的降血糖药,对患者的血脂也有一定作用。

过氧化体增殖物激活型受体(PPAR)调节与脂代谢有关的绝大多数通路。PPAR $\alpha$  和 PPAR $\gamma$  之间在调节脂肪酸代谢方面具有一种平衡作用。PPAR $\alpha$  在肝脏脂肪酸代谢起调节作用;PPAR $\gamma$  调节脂肪组织脂肪酸的储存。在肝脏,PPAR $\alpha$  调节脂肪酸在血液循环中的转运、被肝细胞的摄取、在细胞内与脂肪酸结合蛋白的结合及其被乙酰辅酶 A 合酶的活化,还有脂肪酸在过氧化物酶体和线粒体的  $\beta$  氧化等<sup>[12,13]</sup>。PPAR $\gamma$  主要在脂肪组织表达,在脂肪生成中起关键作用,如在成纤维细胞中 PPAR $\gamma$  的高表达促使这些细胞向脂肪细胞转化。PPAR $\gamma$  促进脂肪细胞分化的过程以及脂质在脂肪细胞的存储。PPAR $\gamma$  直接调节的基因有脂肪细胞脂肪酸结合蛋白、LPL、乙酰辅酶 A 合酶和脂肪酸转运蛋白。除调节脂肪细胞的分化,PPAR $\gamma$  在胰岛素信号传递中起关键作用。因此 PPAR $\gamma$  激活剂被用于 2 型糖尿病的治疗。

用高脂饲料喂养实验动物不仅增加脂肪细胞体积,而且促进可以引起胰岛素抵抗的分子,如 FFA、TNF- $\alpha$  从脂肪细胞释放出来<sup>[14]</sup>。我们研究用高脂高糖喂养的小型猪也发生脂肪细胞体积增大,血浆 FFA、TNF- $\alpha$  升高;NO-1886 降低血浆 FFA、TNF- $\alpha$  和甘油三酯,升高高密度脂蛋白胆固醇,减轻胰岛素抵抗,降低血糖<sup>[7,15,16]</sup>。本研究结果证实 NO-1886 也能促进小香猪脂肪组织 LPL 的表达,而且发现 NO-1886 显著抑制脂肪组织 TNF- $\alpha$  基因表达,上调脂肪组织 PPAR $\gamma$ ,减弱肝脏和肌肉 PPAR $\alpha$  的表达。由于 LPL 基因表达受 PPAR $\gamma$  的影响,已经明确的 NO-1886 上调 LPL 的作用可能与其上调 PPAR $\gamma$  的作用有关。而且,有研究提示 PPAR $\gamma$  可以抑制 TNF- $\alpha$  基因表达,拮抗 TNF- $\alpha$  诱导胰岛素抵抗的作用。因此,抑制 TNF- $\alpha$  基因表达、降低血浆 TNF- $\alpha$  水平的作用也可能与其上调 PPAR $\gamma$  有关。

根据以上结果说明,由于高脂高糖饮食使肝脏、肌肉组织等 FFA 的供给增加,组织代偿性地上调 PPAR $\alpha$  以增强脂肪酸的转运和氧化;而 NO-1886 可以降低血浆 FFA,可能间接地使 PPAR $\alpha$  表达减弱。

#### [参考文献]

- [1] Smith SA. Peroxisome proliferator-activated receptors and the regulation of mammalian lipid metabolism. *Biochem Soc Trans*, 2002, **30** (Pt 6): 1 086-090
- [2] Jump DB. Dietary polyunsaturated fatty acids and regulation of gene transcription. *Curr Opin Lipidol*, 2002, **13** (2): 155-164
- [3] 方定志,刘秉文. 肝脂酶及其在血浆脂蛋白代谢中的作用. *中国动脉硬化杂志*, 1999, **7** (4): 363-365
- [4] Kern PA. Potential role of TNF $\alpha$  and lipoprotein lipase as candidate genes for obesity. *J Nutr*, 1997, **127** (9): 1 917S- 922S
- [5] Ruan H, Pownall HJ, Lodish HF. Troglitazone antagonizes tumor necrosis fac-

- tor- $\alpha$ -induced reprogramming of adipocyte gene expression by inhibiting the transcriptional regulatory functions of NF- $\kappa$ B. *J Biol Chem*, 2003, **278** (30): 28 181-192
- [6] Katayama K, Wada K, Nakajima A, Mizuguchi H, Hayakawa T, Nakagawa S, et al. A novel PPAR gamma gene therapy to control inflammation associated with inflammatory bowel disease in a murine model. *Gastroenterology*, 2003, **124** (5): 1 315-324
- [7] Yin W, Liao D, Wang Z, Xi S, Tsutsumi K, Koike T, et al. NO-1886 inhibits size of adipocytes, suppresses plasma levels of tumor necrosis factor- $\alpha$  and free fatty acids, improves glucose metabolism in high fat/high sucrose-fed miniature pigs. *Pharmacol Res*, 2004, **49** (3): 199-206
- [8] Schreyer SA, Wilson DL, LeBoeuf RC. C57BL/6 mice fed high fat diets as models for diabetes accelerated atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 1998, **136**: 17-24
- [9] Fomann BM, Chen J, Evans RM. Hypolipidemic drugs, polyunsaturated fatty acids, and eicosanoids are ligands for peroxisome proliferator-activated receptors  $\alpha$  and  $\delta$ . *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, **94** (9): 4 312-317
- [10] Lee CH, Olson P, Evans RM. Minireview: lipid metabolism, metabolic diseases, and peroxisome proliferator-activated receptors. *Endocrinology*, 2003, **144** (6): 2 201-207
- [11] Ram VJ. Therapeutic role of peroxisome proliferator-activated receptors in obesity, diabetes and inflammation. *Prog Drug Res*, 2003, **60**: 93-132
- [12] Pawar A, Jump DB. Unsaturated fatty acid regulation of peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  activity in rat primary hepatocytes. *J Biol Chem*, 2003, **278** (38): 35 931-939
- [13] Raji A, Plutzky J. Insulin resistance, diabetes, and atherosclerosis: thiazolidinediones as therapeutic interventions. *Curr Cardiol Rep*, 2002, **4** (6): 514-521
- [14] Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, Morton NM, Mullins JJ, Seckl JR, et al. A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome. *Science*, 2001, **294** (5549): 2 166-170
- [15] 席守民, 廉馨, 王宗保, 张秋菊, 唐朝克, 王佐, 等. 高脂高蔗糖饲料诱导贵州小香猪发生糖尿病和动脉粥样硬化病变. *中国动脉硬化杂志*, 2004, **12** (1): 5-10
- [16] 尹卫东, 堤一彦, 付国香. 脂蛋白脂肪酶活化剂 NO-1886 抑制糖尿病兔动脉粥样硬化的形成. *中国药理学通报*, 2001, **17** (4): 417-420
- [17] Shibasaki M, Takahashi K, Itou T, Bujo H, Saito Y. A PPAR agonist improves TNF- $\alpha$  induced insulin resistance of adipose tissue in mice. *Biochem Biophys Res Commun*, 2003, **309** (2): 419-424
- [18] Hong G, Davis B, Khatoun N, Baker SF, Brown J. PPAR gamma dependent anti-inflammatory action of rosiglitazone in human monocytes: suppression of TNF  $\alpha$  secretion is not mediated by PTEN regulation. *Biochem Biophys Res Commun*, 2003, **303** (3): 782-787
- (此文编辑 文玉珊)

•读者•作者•编者•

## 我刊对学术研究论文英文摘要的写作要求

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。

英文摘要存在上述问题,说明质量有待提高。而提高质量需要编辑和作者共同努力,其中作者是关键。遵照中国科协学会学术部下发的《关于进一步提高期刊学术论文英文摘要写作质量的通知》精神,结合我刊实际,现就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、英文摘要是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“拥有与论文等量的主要信息”的原则。我刊的英文摘要(ABSTRACT)应按照目的(Aim)、方法(Methods)、结果(Results)和结论(Conclusions)四项要素来写,重点是结果(Results)和结论(Conclusions)。应有 10 个以上意义完整、语句通顺的句子,即目的(Aim)有 2 个以上句子,方法(Methods)有 2 个以上句子,结果(Results)有 6 个以上句子,结论(Conclusions)有 1~2 个句子。

二、英文摘要不应有引言中出现的内容,目的(Aim)不得简单重复文题中已有的信息;结果(Results)的叙述应详细,除了不能使用插图和表格外,正文结果中的所有信息都应得到表述,尤其是结果数据。在有些情况下,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信息。句型力求简单,少用从句;多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)。应注意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)外,首次出现时必须写出全文。还应采用国际标准计量单位,正确使用语言文字和标点符号。要注意多义词在科技英语与文学中的用法差别。

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。