

# 酒精性脂肪肝中8-OHdG与TBARS的表达及维生素E的干预实验

葛存锦, 郑世华, 全巧云

## ■背景资料

随着现代生活方式的改变, 酒精性脂肪肝(alcoholic fatty liver, AFL)的发病率越来越高, 本文通过研究AFL的发病机制, 寻找预防和治疗AFL更有效的方法。

葛存锦, 郑世华, 全巧云, 宜昌市中心人民医院消化内科 三峡大学消化疾病研究所 湖北省宜昌市 443003

葛存锦, 消化内科医师, 主要从事肝胆胰疾病方向研究。

作者贡献分布: 本研究设计、数据分析及论文修改由全巧云完成; 葛存锦与郑世华进行动物造模、实验数据采集及论文初稿撰写。

通讯作者: 全巧云, 副教授, 443003, 湖北省宜昌市伍家区夷陵大道183号, 宜昌市中心人民医院消化内科。tqyts@tom.com

电话: 0717-6486157

收稿日期: 2014-06-30 修回日期: 2014-08-04

接受日期: 2014-08-26 在线出版日期: 2014-10-08

## Expression of 8-OHdG and TBARS in alcoholic fatty liver in rats: Implications for therapeutic effects of vitamin E

Cun-Jin Ge, Shi-Hua Zheng, Qiao-Yun Tong

Cun-Jin Ge, Shi-Hua Zheng, Qiao-Yun Tong, Department of Gastroenterology, Yichang Central People's Hospital; Institute of Digestive Disease, Three Gorges University, Yichang 443003, Hubei Province, China

Correspondence to: Qiao-Yun Tong, Associate Professor, Department of Gastroenterology, Yichang Central People's Hospital, 183 Yiling Avenue, Wujia District, Yichang 443003, Hubei Province, China. tqyts@tom.com

Received: 2014-06-30 Revised: 2014-08-04

Accepted: 2014-08-26 Published online: 2014-10-08

## Abstract

**AIM:** To explore the role of oxidative stress (OS) and lipid peroxidation (LPO) in alcoholic fatty liver (AFL) in rats and to investigate the effect of vitamin E ( $V_E$ ) on AFL.

**METHODS:** Forty-five Wistar rats were randomly divided into three groups: a control group ( $n = 15$ ), an ethanol group (ET,  $n = 15$ ), and an ET +  $V_E$  group ( $n = 15$ ). The control group was given distilled water by gavage once a day for 8 wk. The ET group was given ET and fish oil by gavage. The ET +  $V_E$  group was given additional  $V_E$  compared with the ET group. Triglyceride (TG) in the liver was measured by colorimetric method. The contents of 8-hydroxy-deoxyguanosine (8-OHdG) and thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) in the liver were measured by enzyme

linked immunosorbent assay (ELISA).

**RESULTS:** The ET group had a significant increase in TG compared with the control group ( $0.72 \pm 0.09$  vs  $0.28 \pm 0.07$ ,  $P < 0.01$ ). After  $V_E$  intervention, TG in the liver decreased. 8-OHdG ( $1.45 \pm 0.17$  vs  $0.52 \pm 0.21$ ,  $P < 0.01$ ) and TBARS ( $65.2 \pm 9.7$  vs  $51.2 \pm 12.9$ ,  $P < 0.01$ ) increased significantly in the ET group compared with the control group. 8-OHdG and TBARS decreased significantly in the ET +  $V_E$  group compared with the ET group.

**CONCLUSION:** TG deposits obviously in the liver of AFL rats. OS and LPO play an important role in the pathogenesis of AFL.  $V_E$  as an antioxidant can ameliorate AFL induced injury.

© 2014 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

**Key Words:** Alcoholic fatty liver; Triglyceride; Oxidative stress; Lipid peroxidation; Vitamin E

Ge CJ, Zheng SH, Tong QY. Expression of 8-OHdG and TBARS in alcoholic fatty liver in rats: Implications for therapeutic effects of vitamin E. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2014; 22(28): 4312-4316 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/4312.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v22.i28.4312>

## 摘要

**目的:** 通过测定酒精性脂肪肝(alcoholic fatty liver, AFL)大鼠模型肝组织内甘油三酯(triglyceride, TG)、8-羟基脱氧鸟苷酸(8-hydroxy-guanin, 8-OHdG)与硫代巴比妥酸反应产物(thiobarbituric acid reaction substances, TBARS)的含量及抗氧化剂维生素E(vitamin E,  $V_E$ )的干预研究, 探讨氧化应激(oxidative stress, OS)及脂质过氧化反应(lipid peroxidation, LPO)在AFL发病中的作用。

**方法:** 将45只Wistar大鼠随机分为空白组(Control,  $n = 15$ )、模型组[ethanol, ET],  $n = 15$ ]及实验组(ET+ $V_E$ ,  $n = 15$ ), 空白组给予蒸

## ■同行评议者

陈国凤, 主任医师, 中国人民解放军第302医院感染七科

馏水灌胃; AFL模型组给予鱼油2.5 mL/kg+ET灌胃; 实验组采用鱼油+ET灌胃, 同时加用V<sub>E</sub> 400 mg/kg灌胃。第8周取肝组织, 采用比色法测定肝脏TG沉积; 酶联免疫吸附实验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)测定肝脏8-OHdG和肝脏TBARS含量。

**结果:** 与对照组相比, AFL模型组大鼠肝脏TG沉积增加( $0.72 \pm 0.09$  vs  $0.28 \pm 0.07$ ,  $P < 0.01$ ), 肝8-OHdG( $1.45 \pm 0.17$  vs  $0.52 \pm 0.21$ ,  $P < 0.01$ )及TBARS( $65.2 \pm 9.7$  vs  $51.2 \pm 12.9$ ,  $P < 0.01$ )含量明显升高; 与模型组相比, 经V<sub>E</sub>干预后, 实验组大鼠肝内TG( $0.53 \pm 0.11$  vs  $0.72 \pm 0.09$ ,  $P < 0.01$ )沉积减少, 8-OHdG( $0.99 \pm 0.27$  vs  $1.45 \pm 0.17$ ,  $P < 0.01$ )及TBARS( $55.6 \pm 12.6$  vs  $65.2 \pm 9.7$ ,  $P < 0.01$ )含量降低。

**结论:** AFL大鼠肝组织内TG沉积明显, 肝内8-OHdG和TBARS含量明显升高, 经抗氧化剂V<sub>E</sub>干预后, TG沉积减少, 肝内8-OHdG和TBARS含量降低。OS损伤及LPO损伤在AFL的发病过程中具有重要作用, 抗氧化剂V<sub>E</sub>可通过减轻OS及LPO损伤协同防治AFL。

© 2014年版权归百世登出版集团有限公司所有。

**关键词:** 酒精性脂肪肝; 甘油三酯; 氧化应激; 脂质过氧化; 维生素E

**核心提示:** 本文通过检测酒精性脂肪肝(alcoholic fatty liver, AFL)模型大鼠肝内甘油三酯(triglyceride, TG)、8-羟基脱氧鸟苷酸(8-Hydroxy-Guanin)、硫代巴比妥酸反应产物(thiobarbituric acid reaction substances)的含量, 探讨AFL发病过程中TG沉积、氧化应激(oxidative stress)损伤及脂质过氧化反应(lipid peroxidation)的作用; 并通过维生素E(vitamin E, V<sub>E</sub>)的干预研究, 发现V<sub>E</sub>具有较明显的预防和治疗AFL的作用。

葛存锦, 郑世华, 全巧云. 酒精性脂肪肝中8-OHdG与TBARS的表达及维生素E的干预实验. 世界华人消化杂志 2014; 22(28): 4312-4316 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/4312.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v22.i28.4312>

## 0 引言

酒精性肝病(alcoholic liver disease, ALD)是指长期过量饮酒导致的肝脏疾病, 包括酒精性脂肪肝(alcoholic fatty liver, AFL)、酒精性肝炎(alcoholic hepatitis, AH)、酒精性肝纤维化(alcoholic hepatic fibrosis, AHF)、酒精性肝硬化(alcoholic cirrhosis, AC)和肝细胞癌(hepatocel-

lular carcinoma, HCC)。ALD是世界范围内慢性肝病的最重要病因之一, 在我国, 随着生活水平的提高以及受“中国酒文化”的影响, ALD发病率呈逐渐上升的趋势, 已成为继病毒性肝炎之后导致肝损伤的第二大病因<sup>[1]</sup>。据资料显示, 约90%-95%的饮酒者可发展为AFL, 但是只有30%-35%的饮酒者发展为较严重的ALD, 包括AH、AHF、AC和HCC, 说明除了酒精以外还有其他因素参与了ALD的发病机制<sup>[2,3]</sup>。近年来, 氧化应激(oxidative stress, OS)和脂质过氧化损伤(lipid peroxidation, LPO)被认为是AFL形成和发展的重要因素, 8-羟基脱氧鸟苷酸(8-hydroxy-guanin, 8-OHdG)是敏感的DNA氧化损伤指标<sup>[4,5]</sup>, 硫代巴比妥酸反应产物(thiobarbituric acid reaction substances, TBARS)涵盖了大部分氧化损伤产生的醛酮类物质, 是衡量脂质过氧化的一个敏感指标。本文通过检测ALD大鼠肝脏8-OHdG和TBARS的含量, 并通过抗氧化剂维生素E(vitamin E, V<sub>E</sub>)的干预, 探讨OS和LPO在AFL发病中的作用。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 选用健康♂ Wistar大鼠60只, 体质量200 g ± 25 g, 随机分为3组: 空白组(Control)20只; 模型组(Ethanol, ET)20只; 实验组(ET+V<sub>E</sub>)20只。给予普通维持级饲料, 自由进食水, 维持饲养环境温度在20 ℃-25 ℃。所用甘油三酯(triglyceride, TG)试剂购自美国Abcam公司; 8-OHdG试剂盒购自美国Trevigen公司; TBARS试剂盒购自美国Cayman公司。

### 1.2 方法

**1.2.1 动物模型的制备:** 空白组给予蒸馏水灌胃; AFL模型组给予鱼油2.5 mL/kg+ET灌胃, ET初始剂量为6 g/(kg · d), 2 wk内逐渐递增至8 g/(kg · d), 1次/d; 实验组采用鱼油+ET灌胃, 同时加用V<sub>E</sub> 400 mg/kg灌胃。所有动物均于第8周麻醉取材, 留取肝组织, 并行肝脏病理检查确认ALD造模成功。

**1.2.2 主要检测指标:** 采用比色法测定肝脏TG沉积; 酶联免疫吸附实验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)测定肝脏8-OHdG和肝脏TBARS含量。

**统计学处理** 采用SPSS19.0统计软件。所测数据均采用mean ± SD描述, 多组间变量采用单因素方差分析,  $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## ■ 研发前沿

国内外学者认为“二次打击”学说是AFL的重要发病机制, 氧化应激(oxidative stress, OS)损伤及脂质过氧化反应(lipid peroxidation, LPO)在AFL的发病过程中具有重要作用。

## ■ 相关报道

国内外很多学者研究认为AFL发病机制复杂, 是一个多因素、多途径、多层次的损伤, 并且各个因素之间相互关联共同促进AFL的发生和发展, 目前关于AFL的发病机制尚不完全清楚, 有学者认为细胞色素P450系统[主要为CYP2E1细胞色素P450 2E1(cytochrome P450 2E1)]在酒精代谢过程中产生的氧自由基是造成AFL肝损伤的重要环节。

### ■创新盘点

本文采用检测OS损伤及LPO更为敏感的指标,8-羟基脱氧鸟苷酸(8-hydroxy-guanin, 8-OHdG)和硫代巴比妥酸反应产物(thiobarbituric acid reaction substances, TBARS),来评估AFL发病过程中的OS损伤及LPO,灵敏度更高。

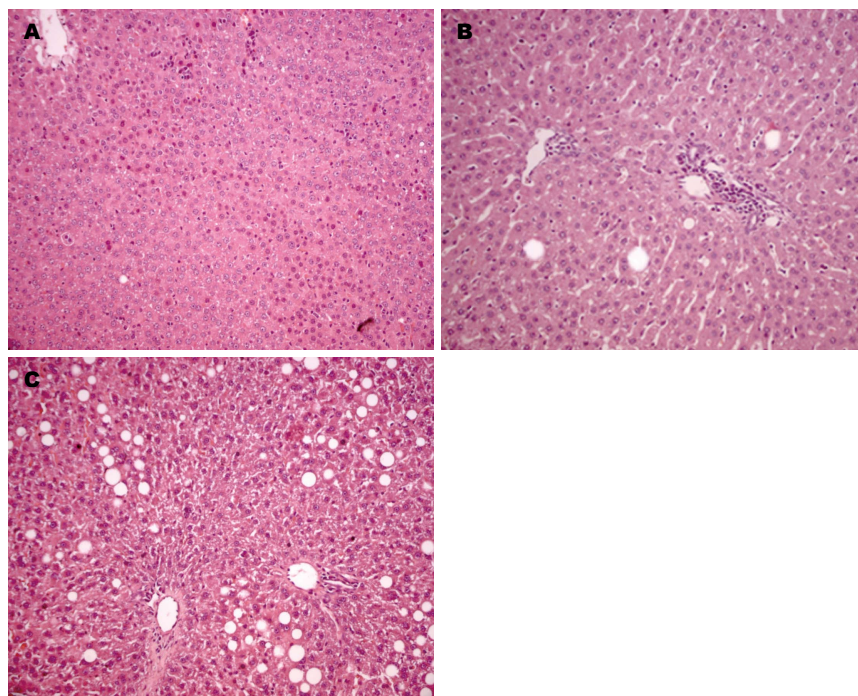


图1 各组大鼠的肝脏病理(HE × 20). A: 正常对照组. 肝细胞排列正常, 无脂肪空泡; B: 维生素E. 肝细胞内少了脂肪空泡; C: 酒精性脂肪肝组. 肝细胞内大量脂肪空泡。

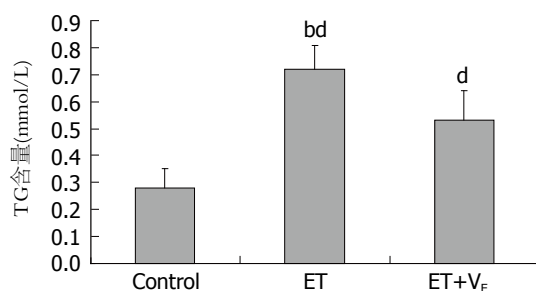


图2 各组大鼠肝内TG含量. <sup>b</sup> $P < 0.01$  vs ET+V<sub>E</sub>; <sup>d</sup> $P < 0.01$  vs Control. Control: 对照组; ET: AFL模型组; ET+V<sub>E</sub>: 维生素E实验组; TG: 甘油三酯。

## 2 结果

2.1 肝脏外观 肉眼见空白组大鼠肝脏边缘光滑, 呈红褐色, 柔软而富有弹性; 模型组大鼠肝脏体积增大, 边缘厚钝, 表面及切面呈灰黄色, 有油腻感; 实验组大鼠肝脏形态介于空白组及模型组之间. 病理切片示AFL组模型大鼠肝细胞脂肪变性明显, 肝细胞充满大小不等的脂肪空泡; 空白对照组基本正常; V<sub>E</sub>干预组大鼠肝细胞内脂肪空泡较脂肪肝组少, 较空白对照组多(图1).

2.2 肝组织TG 与空白组相比, 模型组大鼠肝内TG含量明显升高( $P < 0.01$ ), 实验组大鼠肝内TG含量较模型组低( $P < 0.01$ ), 但仍高于空白组( $P < 0.01$ )(图2).

2.3 肝组织8-OHdG与TBARS含量 与空白组相比, 模型组及实验组大鼠肝组织内8-OHdG与

表1 各组大鼠肝内8-OHdG与TBARS含量 (mean ± SD)

分组	8-OHdG(ng/mg)	TBARS(μmol/mg)
Control	0.52 ± 0.21	51.2 ± 12.9
ET	1.45 ± 0.17 <sup>bd</sup>	65.2 ± 9.7 <sup>bd</sup>
ET+V <sub>E</sub>	0.99 ± 0.27 <sup>d</sup>	55.6 ± 12.6 <sup>d</sup>

<sup>b</sup> $P < 0.01$  vs ET+V<sub>E</sub>; <sup>d</sup> $P < 0.01$  vs Control. Control: 对照组; ET: AFL模型组; ET+V<sub>E</sub>: 维生素E实验组. 8-OHdG: 8-羟基脱氧鸟苷酸; TBARS: 硫代巴比妥酸反应产物。

TBARS含量明显升高( $P < 0.01$ ), 实验组大鼠肝内8-OHdG含量较模型组降低( $P < 0.01$ ), 仍高于空白对照组( $P < 0.01$ )(表1).

## 3 讨论

鱼油含有丰富的多不饱和脂肪酸, 可促进酒精性肝损伤, 本实验中动物模型采用鱼油和乙醇制作ALD动物模型, 方法简便易行, 适合进行ALD发病机制的研究<sup>[4]</sup>. 关于AFL的发病机制复杂, 其包括ET代谢产物及OS所致的肝损伤、肠源性内毒素血症对肝脏产生的“二次打击”<sup>[6]</sup>、免疫反应产生的促炎因子对肝细胞的损伤、肝内脂肪沉积等机制, AFL是一个多因素、多途径、多层次的损伤, 并且各个因素之间相互关联共同促进AFL的发生和发展, 目前关于AFL的发病机制尚不完全清楚<sup>[7]</sup>, 有学者

### ■应用要点

本文通过探讨AFL的发病机制, 研究维生素E(vitamin E, V<sub>E</sub>)在AFL中的防治作用, 为V<sub>E</sub>类药物对AFL的预防和治疗提供了理论基础。



认为细胞色素P450系统[主要为细胞色素P450 2E1(cytochrome P450 2E1, CYP2E1)]在酒精代谢过程中产生的氧自由基是造成AFL肝损伤的重要环节<sup>[8]</sup>. 本文就OS及LPO在AFL的发病过程中的作用加以研究.

人体摄入的酒精90%由肝脏代谢, 酒精代谢是造成ALD的主要原因. 在肝脏中, ET的氧化代谢通过3个酶系统催化完成, 即ADH、细胞色素P450系统(主要为CYP2E1)、过氧化氢酶系统. CYP2E1在酒精代谢过程中可产生乙醛和活性氧自由簇, 产生OS反应, 引起肝细胞损伤、炎症以及细胞外基质产生和纤维化的形成. 在正常情况下, 细胞内存在自由基清除剂, 如SOD、GSH、V<sub>E</sub>等, 但是长期饮酒可使CYP2E1活性增加, 导致自由基增加, 抗氧化物质被大量消耗, 体内的氧化-抗氧化机制失去平衡, 氧化产物相对过剩, 产生OS反应, 损伤肝细胞, 引起肝组织内大量TG沉积, 形成ALD<sup>[9-11]</sup>.

AFL大鼠肝组织内TG沉积较多, 经抗氧化剂V<sub>E</sub>干预后, 肝组织内TG减少, 实验证明抗氧化剂V<sub>E</sub>可有效降低ALD大鼠肝组织内TG沉积, 可作为ALD的辅助治疗.

8-OHdG是DNA OS损伤的敏感标志物, 肝组织内8-OHdG含量可反映肝脏OS损伤程度. 本实验测量的TBARS涵盖了大部分氧化损伤产生的醛酮类物质, 因而目前认为TBARS可被作为衡量脂质过氧化损伤的敏感指标<sup>[12,13]</sup>. AFL组大鼠肝组织内8-OHdG明显升高, 反映AFL大鼠肝脏内DNA OS损伤程度较重, 经V<sub>E</sub>干预后, 8-OHdG水平有所下降. AFL大鼠因出现脂质过氧化损伤, 肝组织内TBARS含量升高, 经V<sub>E</sub>干预后, 抑制脂质过氧化反应, 减轻自由基损伤, 保护肝细胞, TBARS含量降低. V<sub>E</sub>是一种脂溶性抗氧化剂, 可将羟自由基转化为脂质过氧化物, 然后被谷胱甘肽过氧化物酶4(glutathione peroxidase 4, GPX-4)代谢, 通过新的烷基自由基的形成来阻止自由基链的延伸, 清除活性氧, 抑制OS损伤<sup>[14,15]</sup>.

本研究显示, ALD大鼠肝组织内TG沉积, 肝内8-OHdG和TBARS含量升高, 提示OS及LPO在ALD的发病过程中具有重要作用, 经抗氧化剂V<sub>E</sub>干预后, 肝内TG沉积减少, 8-OHdG和TBARS含量降低, 提示ALD大鼠肝经抗氧化剂干预, 可减轻肝脏OS及LPO, 抑制肝内TG沉积, 达到协同抗AFL的作用.

本文明确了在ALD的发病过程中, OS及LPO具有重要作用, 且AFL大鼠肝内TG沉积明显, 但关于TG在AFL肝内沉积的分子机制尚不完全清楚, 本实验组将就其机制进行后续研究.

#### 4 参考文献

- 1 任毅, 肖庆贵, 郭吉伟, 陈大吉. 酒精性肝病临床流调现状. 现代保健·医学创新研究 2008; 5: 55-56
- 2 王洪岩, 李鑫, 徐有青. 酒精性肝病发病机制研究进展. 实用肝脏病杂志 2014; 17: 5-8
- 3 Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology* 2011; 141: 1572-1585 [PMID: 21920463 DOI: 10.1053/j.gastro.2011.09.002]
- 4 Kawai D, Takaki A, Nakatsuka A, Wada J, Tamaki N, Yasunaka T, Koike K, Tsuzaki R, Matsumoto K, Miyake Y, Shiraha H, Morita M, Makino H, Yamamoto K. Hydrogen-rich water prevents progression of nonalcoholic steatohepatitis and accompanying hepatocarcinogenesis in mice. *Hepatology* 2012; 56: 912-921 [PMID: 22505328 DOI: 10.1002/hep.25782]
- 5 McClain C, Barve S, Joshi-Barve S, Song Z, Deaciuc I, Chen T, Hill D. Dysregulated cytokine metabolism, altered hepatic methionine metabolism and proteasome dysfunction in alcoholic liver disease. *Alcohol Clin Exp Res* 2005; 29: 180S-188S [PMID: 16344606]
- 6 贾艳, 付怡静, 刘晓阳, 杨国庆. 我国酒精性脂肪肝的研究进展. 胃肠病学和肝病学杂志 2014; 23: 376-379
- 7 Mann RE, Smart RG, Govoni R. The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27: 209-219 [PMID: 15535449]
- 8 张频, 王雪芬, 龚作炯, 陈瑞. 腺苷蛋氨酸对酒精性脂肪肝大鼠治疗效果及机制的研究. 山东医药 2005; 45: 21-23
- 9 Morgan K, French SW, Morgan TR. Production of a cytochrome P450 2E1 transgenic mouse and initial evaluation of alcoholic liver damage. *Hepatology* 2002; 36: 122-134 [PMID: 12085356 DOI: 10.1053/jhep.2002.33720]
- 10 王一平, 谭华炳, 王记红, 任永生, 高玉玖, 胡小林, 朱德文. 非酒精性脂肪性肝病兔肝组织甘油三酯、丙二醛、超氧化物歧化酶与血浆内皮素的关系. 中华临床医师杂志 2011; 5: 971-974
- 11 Rao RK, Seth A, Sheth P. Recent Advances in Alcoholic Liver Disease I. Role of intestinal permeability and endotoxemia in alcoholic liver disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 286: G881-G884 [PMID: 15132946 DOI: 10.1152/ajpgi.00006]
- 12 Arteel GE. Oxidants and antioxidants in alcohol-induced liver disease. *Gastroenterology* 2003; 124: 778-790 [PMID: 12612915 DOI: 10.1053/gast.2003.50087]
- 13 杜婷婷, 杜佳. 脂肪性肝病的氧化应激及其治疗对策. 内科急危重症杂志 2013; 19: 239-242
- 14 Irie M, Sohda T, Iwata K, Kunitomo H, Fukunaga A, Kuno S, Yotsumoto K, Sakurai K, Iwashita H, Hirano G, Ueda SI, Yokoyama K, Morihara D, Nishizawa S, Anan A, Takeyama Y, Sakamoto M, Shakado S, Sakisaka S. Levels of the oxidative stress marker  $\gamma$ -glutamyltranspeptidase at different stages of nonalcoholic fatty liver disease. *J Int Med Res* 2012; 40: 924-933 [PMID: 22906265]

#### ■名词解释

8-OHdG: DNA OS损伤的敏感标志物, 肝组织内8-OHdG含量可反应肝脏OS损伤程度;  
TBARS: 涵盖了大部分氧化损伤产生的醛酮类物质, 目前认为TBARS可被作为衡量脂质过氧化损伤的敏感指标.

## ■同行评价

本文通过大鼠模型研究V<sub>E</sub>对AFL的保护作用,思路清、结果好,证明了AFL时大鼠肝内甘油三酯、8-OHdG和TBARS含量增高及V<sub>E</sub>的保护作用.

- 15 Mantena SK, King AL, Andringa KK, Eccleston HB, Bailey SM. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in the pathogenesis of alcohol-

and obesity-induced fatty liver diseases. *Free Radic Biol Med* 2008; 44: 1259-1272 [PMID: 18242193 DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.12.029]

编辑 郭鹏 电编 闫晋利



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 2014年版权归百世登出版集团有限公司所有

## • 消息 •

## 《世界华人消化杂志》外文字符标准

**本刊讯** 本刊论文出现的外文字符应注意大小写、正斜体与上下角标. 静脉注射iv, 肌肉注射im, 腹腔注射ip, 皮下注射sc, 脑室注射icv, 动脉注射ia, 口服po, 灌胃ig. s(秒)不能写成S, kg不能写成Kg, mL不能写成ML,  $\frac{1}{2}$ cpm(应写为1/min)÷E%(仪器效率)÷60=Bq, pH不能写PH或P<sup>H</sup>, *H pylori*不能写成HP, T<sub>1/2</sub>不能写成t<sub>1/2</sub>或T, V<sub>max</sub>不能Vmax,  $\mu$ 不写为英文u. 需排斜体的外文字, 用斜体表示. 如生物学中拉丁学名的属名与种名, 包括亚属、亚种、变种. 如幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H.pylori*), *Ilex pubescens* Hook, et Arn.var *glaber* Chang(命名者勿划横线); 常数K; 一些统计学符号(如样本数n, 均数mean, 标准差SD, F检验, t检验和概率P, 相关系数r); 化学名中标明取代位的元素、旋光性和构型符号(如N, O, P, S, d, l)如n-(normal, 正), N-(nitrogen, 氮), o-(ortho, 邻), O-(oxygen, 氧, 习惯不译), d-(dextro, 右旋), p-(para, 对), 例如n-butyl acetate(醋酸正丁酯), N-methylacetanilide(N-甲基乙酰苯胺), o-cresol(邻甲酚), 3-O-methyl-adrenaline(3-O-甲基肾上腺素), d-amphetamine(右旋苯丙胺), l-dopa(左旋多巴), p-aminosalicylic acid(对氨基水杨酸). 拉丁字及缩写in vitro, in vivo, in situ; Ibid, et al, po, vs; 用外文字母代表的物理量, 如m(质量), V(体积), F(力), p(压力), W(功), v(速度), Q(热量), E(电场强度), S(面积), t(时间), z(酶活性, kat), t(摄氏温度, °C), D(吸收剂量, Gy), A(放射性活度, Bq),  $\rho$ (密度, 体积质量, g/L), c(浓度, mol/L),  $\phi$ (体积分数, mL/L), w(质量分数, mg/g), b(质量摩尔浓度, mol/g), l(长度), b(宽度), h(高度), d(厚度), R(半径), D(直径), T<sub>max</sub>, C<sub>max</sub>, Vd, T<sub>1/2</sub> CI等. 基因符号通常用小写斜体, 如ras, c-myc; 基因产物用大写正体, 如P16蛋白.