

急性脑梗死患者神经功能缺损与血清 PON-1 和 ox-LDL 水平的相关性研究

黄廷富 何永利 潘小平

【摘要】 目的 检测急性脑梗死患者血清对氧磷酶-1 (paraoxonase 1, PON-1) 和氧化型低密度脂蛋白 (oxidized low density lipoprotein, ox-LDL) 水平, 分析急性脑梗死患者神经功能缺损与血清 PON-1 和 ox-LDL 水平的相关性。**方法** 根据第四届全国脑血管病会议制订的诊断标准, 选择符合条件的急性脑梗死患者 78 例、非脑梗死对照组 52 例。双抗体夹心 ELISA 法测定 ox-LDL 血清水平, 采用乙酸苯酯法测定血清 PON-1 水平, 所有急性脑梗死患者进行 NIHSS 评分和 Glasgow 昏迷评分。**结果** 与非脑梗死对照组比较, 脑梗死患者在性别、平均年龄和 Glasgow 昏迷评分上没有统计学意义, 在危险因子上具有显著差别, 脑梗死患者 ox-LDL 血清水平平均显著高于对照组, PON-1 血清水平平均显著低于对照组。脑梗死患者 NIHSS 评分分数随着 ox-LDL 血清水平的增高而增加, 随着 PON-1 血清水平的降低而增高。脑梗死患者 Glasgow 评分分数随着 ox-LDL 血清水平的增高而降低, 随着 PON-1 血清水平的增高而增高。**结论** 在急性脑梗死患者中血清 PON-1 和 ox-LDL 水平和神经功能缺损有着密切的关系。ox-LDL 血清水平的越高, 神经功能缺损就越重, 相反 PON-1 血清水平的越低, 神经功能缺损就越重。

【关键词】 急性脑梗死 神经功能缺损 对氧磷酶-1 氧化型低密度脂蛋白

【中图分类号】 R **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2016)04-0250-05

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.04.009

Correlation analysis between neurological deficit and serum levels of PON-1 and ox-LDL in the patients of acute cerebral infarction Huang Tingfu, He Yongli, Pan Xiaoping. The Third Department of Internal Medicine, Chongqing Occupational Disease Prevention and Treatment Hospital, Chongqing 400060

【Abstract】 Objective To analyse the relationship between neurological dysfunction in acute cerebral infarction and serum levels of PON-1 and ox-LDL, and evaluate the role of PON-1 and ox-LDL in the pathogenesis of acute cerebral infarction. **Methods** 78 cases of patients with acute cerebral infarction were collected according to the fourth Chinese national diagnostic criteria of cerebrovascular diseases. The subjects were divided into two groups: acute cerebral infarction group (78 cases), control group without acute cerebral infarction (52 cases). Ox-LDL was measured by enzyme linked immunosorbent assay; phenyl acetate method is used to

作者单位: 400060 重庆市职业病防治院 重庆市第六人民医院内三科 [黄廷富 何永利 (通信作者)], 放射科 (潘小平)

患者可选择血管内治疗或外科手术, 临床医生还可以通过脑血管造影所见血管代偿情况以了解该患者预后及脑卒中复发的可能性并做相应的临床策略。

参 考 文 献

- [1] 吴江, 贾建平, 崔丽英. 神经病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 155-158.
- [2] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组缺血性脑卒中二级预防指南撰写组. 中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2010 [J]. 中国医学前沿杂志 (电子版), 2011, 3(3): 84-93.
- [3] Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke [J]. Stroke, 2003, 34(8): e109-e137.
- [4] 王拥军. 短暂性脑缺血发作的中国专家共识更新版 (2011 年) [J]. 中华危重症医学杂志 (电子版), 2012, 5(2): 100-105.
- [5] Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA [J]. JAMA, 2000, 284(22): 2901-2906.
- [6] 王桂红, 王拥军, 姜卫剑, 等. 缺血性脑血管病患者脑动脉狭窄的分布及特征 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2003, 5(5): 315-317.
- [7] 高山, 黄建祥. 经颅多普勒检测与临床 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2004: 56-81.
- [8] 胡薇薇, 叶静. 颈动脉系统短暂性脑缺血发作患者侧支循环的分析 [J]. 中国脑血管病杂志, 2012, 9(8): 398-402.
- [9] 李松年. 脑血管造影诊断学 [M]. 2 版. 北京: 中国医药科技出版社, 2001: 359-379.

(2016-01-18 收稿)

determine serum levels of PON-1, all of the patients with acute cerebral infarction tested by NIHSS score, Glasgow coma scale and CT and MRI diagnosis. **Results** There is no statistical significance in average age, gender and Glasgow coma scale between control group and cerebral infarction one. It has significant difference on risk factors and PON-1 and ox-LDL levels. In patients with cerebral infarction NIHSS score increased with serum levels of ox-LDL while Glasgow score negatively correlated with serum levels of ox-LDL. The PON-1 serum level of cerebral infarction patients positively correlated with Glasgow score and negatively correlated with the NIHSS score. **Conclusion** The serum PON-1 and ox-LDL levels are closely related with neurological deficit in the patients of acute cerebral infarction. Serum levels of PON-1 and ox-LDL can indirectly reflect the acute cerebral infarction neurological symptoms. The serum levels of PON-1 and ox-LDL may be used to evaluate diagnosis and treatment of acute cerebral infarction effectively.

【Key words】 Acute cerebral infarction Neurological deficit Paraoxonase 1 Oxidized low density lipoprotein

根据中国脑卒中学会 10 月 25 日发布的中国脑卒中流行报告, 目前, 我国每年死于脑血管病的患者约 130 万, 脑卒中已经成为我国居民的第一位死亡原因。其中缺血性脑梗死是最常见的重大慢性疾病。脑血管病以其较高发病率、较高复发率和较高致残率的特点成为严重阻碍我国社会经济发展的重大疾病, 随着我国人口老龄化不断加剧, 这一疾病负担日趋严重。急性缺血性脑卒中的处理应强调早期诊断、早期治疗、早期康复和早期预防再发。因此, 通过有效干预急性缺血性中风的风险因素是防止脑梗死发生的重要措施。

急性脑梗死通常依靠体格检查、CT 扫描和核磁共振扫描来诊断。急性脑梗死的早期阶段 CT 扫描的特异性和灵敏度较低, CT 和 MRI 扫描在许多基层医院没有, 这些常规诊断会错过最早期的诊断和延迟治疗。因此, 血清生物标志物可能用于急性脑梗死的早期诊断, 排除其他相似中风的疾病, 有利于急性脑梗死的及时有效的治疗。

氧化应激是导致动脉粥样硬化斑块形成和破裂的重要病理生理过程, 是引起急性脑梗死的重要病理学基础。氧化应激生物学标记物 PON-1 和 ox-LDL 可能有助于急性脑梗死早期的诊治, 高 ox-LDL 和低 PON-1 生物活性可能是相辅相成的脑梗死危险因素, 可以间接反应脑梗死脑损伤程度和病程的演进^[1,2]。我们以期评估急性脑梗死患者血清 PON-1 和 ox-LDL 水平与神经功能缺损的关系。确定检测血清 PON-1 和 ox-LDL 水平能否可以作为评估急性脑梗死诊治的有效依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

根据第四届全国脑血管病会议制订的诊断标

准, 选择符合条件的急性脑梗死患者 78 例 (2011 年 10 月~2014 年 1 月)。实验分为 2 组: 急性脑梗死组 (CI 组) (78 例)、非脑梗死对照组 (N 组) (52 例)。非脑梗死对照组: 来自我院体检中心自愿者 (2012 年 8 月~2014 年 2 月)。急性脑梗死患者: 男 48 例, 女 30 例; 年龄 32~89 岁, 平均年龄 (68.6 ± 7.9) 岁。非脑梗死对照组: 男 36 例, 女 16 例, 年龄 30~81 岁, 平均年龄 (65.7 ± 8.3) 岁。急性脑梗死患者病例选择符合以下标准: (1) 发病时间在 24 h 以内; (2) 既往无脑卒中病史; (3) 所有脑卒中的患者都经头颅 CT 或核磁共振检查明确诊断为急性脑梗死; (4) 入院后 24 h 完成美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS) 评分。排除脑外伤、中毒、癫痫后状态、瘤卒中、高血压脑病、低血糖昏迷、高血糖昏迷、脑部炎症以及躯体重要脏器功能严重障碍引起的脑部病变。

临床评估: 急性缺血性中风患者进行体格检查、神经系统检查、常规实验室检测、Glasgow 昏迷评分和 NIHSS 评分。Glasgow 昏迷评分测定对照组的患者, 但对照组的患者没有进行 NIHSS 评分。根据 Glasgow 昏迷评分分数把受损的意识水平分为轻微受损 (>14 分)、中度受损 (8~14 分) 和重度受损 (3~7 分)。根据 NIHSS 评分, 神经功能缺损分为轻中重度: 2~4 分为轻度、5~20 为中度、20 分以上为重度^[3]。

1.2 观察指标

分别抽取患者清晨空腹肘静脉血, 以检测血清 PON-1 和 ox-LDL, 以 3000 r/min 离心 5 min, 提取血清放置 -80°C 冰箱保存, 用同一批号试剂测定。双抗体夹心酶联免疫法测定血清 ox-LDL 水平 (北京博奥森生物科技有限公司), 乙酸苯酯法测定血清 PON-1 水平 (北京达科为生物技术有限公司提供),

常规生物化学法测相关指标。实验方法严格按照试剂说明书进行。

根据血清 PON-1 水平最低值(103.2 U/L)和最高值(316.8 U/L),分为低(103.2~185.9 U/L)、中(186~258.9 U/L)和高(259~316.8 U/L)三个等级。根据正常对照组 ox-LDL 最低水平值(42.5 mg/L)、脑梗死患者 ox-LDL 最高水平值(208.1 mg/L),分为低(42.5~82.9 mg/L)、中(83~126.9 mg/L)和高(127~208.1 mg/L)三个等级,每个等级 26 例。

1.3 统计学处理

所有数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用 SPSS-20.0 软件包 (SPSS Statistics for Windows, version 20.0; IBM Corporation, Armonk, NY, USA) 进行统计学处理,同一组内不同时相点的比较采用方差分析,两组之间同一时相点的比较采用 *t* 检验,变量间采用 Pearson 相关分析, $P < 0.05$ 组间差异具有显著性。

2 结 果

2.1 临床资料分析

与非脑梗死对照组比较,脑梗死患者在性别、平均年龄和 Glasgow 昏迷评分上没有明显差异,在危险因子(高血压病、糖尿病、高脂血症、心脏病、TIA、复发脑卒中)上具有显著差异,脑梗死患者 ox-LDL 血清水平均显著高于对照组, PON-1 血清水平均显著低于对照组(表 1)。

表 1 脑梗死患者和非脑梗死患者的临床资料分析

临床特征	脑梗死组	非脑梗死组	<i>P</i>
样本数量(例)	78	52	
性别(例)			
男	48	36	0.621
女	20	16	
年龄(岁)	68.6 ± 7.9	65.7 ± 8.3	0.43
Glasgow 评分(分)	14.2 ± 2.8	14.9 ± 2.6	0.675
NIHSS 评分(分)	13.8 ± 4.6	未评估	
危险因子[例(%)]			
高血压病	61(17)	28(24)	0.017
糖尿病	49(29)	25(27)	0.001
高脂血症	43(35)	21(31)	0.001
心脏病	41(36)	21(31)	0.012
TIA	12(66)	2(50)	0.001
复发脑卒中	57(21)	0(52)	0.000
实验室检查			
PON-1(U/L)	126.3 ± 38.8	223.7 ± 53.9	0.001
ox-LDL (mg/L)	185.1 ± 36.2	66.2 ± 31.9	0.001

2.2 脑梗死患者 NIHSS 评分与 PON-1 和 ox-LDL 血清水平的关系

脑梗死患者 NIHSS 评分分数随着 ox-LDL 血清水平的增高而增加,随着 PON-1 血清水平的降低而增加; NIHSS 分数与 ox-LDL 血清水平成正相关 ($R = 0.462, P < 0.001$),与 PON-1 血清水平成负相关 ($R = -0.369, P < 0.001$)(表 2)。

表 2 脑梗死患者 NIHSS 分数与 PON-1 和 ox-LDL 血清水平的关系

指标	NIHSS 评分			<i>R</i>	<i>P</i>
	轻度(2~4 分) 例数(<i>n</i> = 26)	中度(5~20 分) 例数(<i>n</i> = 26)	重度(>20 分) 例数(<i>n</i> = 26)		
PON-1(U/L)	223.8 ± 33.2	189.6 ± 26.1	121.5 ± 28.6	0.462	<0.001
ox-LDL (mg/L)	56.2 ± 5.7	79.8 ± 8.7	119.5 ± 12.3	-0.369	<0.001

2.3 脑梗死患者 Glasgow 评分与 PON-1 和 ox-LDL 血清水平的关系

脑梗死患者 Glasgow 评分分数随着 ox-LDL 血清水平的增高而降低, PON-1 血清水平的增高而增加; Glasgow 分数与 ox-LDL 血清水平成负相关 ($R = -0.741, P < 0.001$),与 PON-1 血清水平成正相关 ($R = 0.581, P < 0.001$)(表 3)。

表 3 脑梗死患者 Glasgow 分数与 PON-1 和 ox-LDL 血清水平的关系

指标	Glasgow 评分			<i>R</i>	<i>P</i>
	轻度(>14 分) 例数(<i>n</i> = 26)	中度(8~14 分) 例数(<i>n</i> = 26)	重度(3~7 分) 例数(<i>n</i> = 26)		
PON-1(U/L)	224.8 ± 41.2	184.8 ± 28.5	113.6 ± 30.9	0.581	<0.001
ox-LDL (mg/L)	52.9 ± 7.7	80.4 ± 10.3	121.6 ± 12.9	-0.741	<0.001

2.4 脑梗死患者 PON-1 血清水平与 NIHSS 和 Glasgow 分数关系的分析

脑梗死患者 PON-1 血清水平随着 Glasgow 评分分数的增高而增高,随着 NIHSS 分数的增高而降低; PON-1 血清水平与 NIHSS 分数成负相关 ($R = -0.632, P < 0.001$),与 Glasgow 评分分数成正相关 ($R = 0.573, P < 0.001$)(表 4)。

2.5 脑梗死患者 ox-LDL 血清水平与 NIHSS 和 Glasgow 分数关系的分析

脑梗死患者 ox-LDL 血清水平随着 NIHSS 分数的增高而增高,随着 Glasgow 分数的增高而降低; ox-LDL 血清水平与 NIHSS 分数成正相关 ($R = 0.724, P < 0.001$),与 Glasgow 分数成负相关 ($R = -0.601, P < 0.001$)(表 5)。

表 4 脑梗死患者 PON-1 血清水平与 NIHSS 和 Glasgow 分数的关系

指标	PON-1			R	P
	低(103.2~185.9 U/L) 例数(n=26)	中(186~258.9 U/L) 例数(n=26)	高(259~316.8 U/L) 例数(n=26)		
NIHSS	23.1±5.7	15.7±3.1	4.1±1.2	-0.632	<0.001
Glasgow	4.8±1.2	8.5±1.9	14.2±3.5	0.573	<0.001

表 5 脑梗死患者 ox-LDL 血清水平与 NIHSS 和 Glasgow 分数的关系

指标	ox-LDL			R	P
	低(42.5~82.9mg/L) 例数(n=26)	中(83~126.9 mg/L) 例数(n=26)	高(127~208.1 mg/L) 例数(n=26)		
NIHSS	4.2±1.1	12.3±5.7	22.9±6.1	0.724	<0.001
Glasgow	13.8±5.2	8.7±3.2	3.9±1.9	-0.601	<0.001

3 讨 论

氧化应激参与了急性缺血性脑梗死的病理生理过程,在缺血性脑梗死发病机制中的作用已是国内外学术界公认的事实。氧化应激诱发的一系列的炎症级联反应,会更进一步加重脑组织的损伤^[4-5]。大量的研究资料表明 PON-1 和 ox-LDL 是缺血性脑卒中的生物学标志物,近年来的研究也表明血清 PON-1 和 ox-LDL 活性与冠心病、心肌梗塞、糖尿病等动脉硬化性相关疾病的发病机制有关^[6-7]。本研究的目的在于探讨血清对氧磷 PON-1 和 ox-LDL 酶活性与急性脑梗死之间的关系。所以,检测血清 PON-1 和 ox-LDL 生物学标记物可能有助于预测颈动脉粥样硬化和急性脑梗死。本研究的目的是评估血清 PON-1 和 ox-LDL 水平在急性脑梗死患者和神经功能缺损的关系,确定检测血清 PON-1 和 ox-LDL 水平能否可以作为评估诊治急性脑梗死有效性的依据。

PON-1 是一种与高密度脂蛋白(HDL)相关性酯酶,是 HDL 的重要组成部分。PON-1 是与 HDL 紧密相连的钙离子依赖型酶蛋白,PON-1 通过水解脂质过氧化物发挥抗 LDL 氧化的作用^[8]。PON-1 可以抑制低密度脂蛋白氧化修饰以及抑制巨噬细胞转化为泡沫细胞,从而具有抗动脉粥样硬化保护作用^[4,9]。本研究结果表明,与非脑梗死对照组比较,急性脑梗死患者 ox-LDL 血清水平均显著高于对照组,PON-1 血清水平均显著低于对照组,进一步验证了氧化应激参与了急性脑梗死的发病机制过程。通过对脑梗死患者进行 NIHSS 和 Glasgow 评分,分析与 PON-1 和 ox-LDL 血清水平的关系,发现脑梗死患者 NIHSS 评分分数随着 ox-LDL 血清水平的增高而增加,NIHSS 分数与 ox-LDL 血清水平成

正比关系;脑梗死患者 Glasgow 评分分数随着 ox-LDL 血清水平的增高而降低,Glasgow 分数与 ox-LDL 血清水平成反比关系;NIHSS 评分分数随着 PON-1 血清水平的增高而降低,NIHSS 分数与 PON-1 血清水平成反比关系;脑梗死患者 Glasgow 评分分数随着 PON-1 血清水平的增高而增高,Glasgow 分数与 PON-1 血清水平成正比关系。这与以往文献报道是一致的,再次证明了氧化应激标志物 PON-1 和 ox-LDL 与急性脑梗死神经功能损伤的发生过程有着密切联系。

氧化应激是动脉粥样硬化相关性缺血性事件的重要病理生理机制。尤其在脑卒中病理生理学、诊断和预后上,对缺血性脑血管病生物标志物已进行了大量研究。因此,许多的生物标志物,如 D-二聚体、IL-6、IL-18、S100B、hs-CRP 等已被评估为检测急性缺血性中风较为实用的生物学指标,但仍没有被全球公认的生物学标志物^[10-11]。本研究证明了氧化应激标志物 PON-1 和 ox-LDL 与急性脑梗死神经功能损伤的发生过程有着密切联系。所以,PON-1 和 ox-LDL 血清生物学标志物可能对那些被怀疑有急性缺血性脑卒中患者是有用的,尤其是在急诊急救时。在紧急情况下特定的生物标志物可以检测中风的早期阶段更有助于准确的诊断,特别是在没有 CT 或 MRI 检测情况下。

本研究样本量小,特别是根据脑卒中严重程度中风患者分为亚组时。脑卒中的严重程度是通过体检和神经量表来评估的,发病率和病死率的长期随访未执行,PON-1 和 ox-LDL 血清水平与发病率和病死率也没有评估。所以,目前的研究结果为今后的研究提供更多的理由,通过检测 PON-1 和 ox-LDL 血清水平来评价急性脑梗死神经损伤的程度,并给治疗上以期指导。

总之,本研究发现血清 PON-1 和 ox-LDL 水平与急性脑梗死的神经损伤严重程度有关。因此,对于急性脑梗死的诊断和治疗,PON-1 和 ox-LDL 可能是有效的生物标志物。

参 考 文 献

[1] HUANG Q,LIU Y-h,YANG Q-d,et al. Human serum paraoxonase gene polymorphisms, Q192R and L55M, are not associated with the risk of cerebral infarction in Chinese Han population[J]. Neurological Research, 2006, 28(5): 549-554.

[2] TADA Y, YAGI K, UNO M, et al. Improvement of plasma biomarkers after switching stroke patients from other angiotensin II type I receptor blockers to olmesartan[J]. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases : the Official Journal of National Stroke Association, 2015, 24(7): 1487-1492.

[3] ANAN F, SHIMOMURA T, KAKU T, et al. High-sensitivity C-reactive protein level is a significant risk factor for silent cerebral infarction in patients on hemodialysis[J]. Metabolism-Clinical and Experimental, 2008, 57(1): 66-70.

[4] ZHANG Jing-yu, LIU Bin, WANG Ya-nan, et al. Effect of ro-suvastatin on OX40L and PPAR- γ expression in human umbilical vein endothelial cells and atherosclerotic cerebral infarction patients[J]. Journal of Molecular Neuroscience : MN, 2014, 52(2): 261-268.

[5] LI Qing, WANG Yi-ping, LI Hong-qi, et al. Ox-LDL influences peripheral Th17/Treg balance by modulating Treg apoptosis and Th17 proliferation in atherosclerotic cerebral infarction

[J]. Cellular Physiology and Biochemistry, 2014, 33(6): 1849-1862.

[6] TRPKOVIC A, RESANOVIC I, STANIMIROVIC J, et al. Oxidized low-density lipoprotein as a biomarker of cardiovascular diseases[J]. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, 2015, 52(2): 70-85.

[7] SHAO Peng, QU Da-jun, SONG Rui-ying, et al. Association between PON1 L55M polymorphism and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis[J]. International Journal of Clinical and Experimental Medicine, 2015, 8(3): 3429-3437.

[8] IÇME F, EREL Ö, AVCI A, et al. The relation between oxidative stress parameters, ischemic stroke, and hemorrhagic stroke[J]. Turkish Journal of Medical Sciences, 2015, 45(4): 947-953.

[9] MENINI T, GUGLIUCCI A. Paraoxonase 1 in neurological disorders[J]. Redox Report : Communications in Free Radical Research, 2014, 19(2): 49-58.

[10] WANG Lili, JIANG Jun, DU Lutao, et al. The prognostic value of serum pregnancy-associated plasma protein A, S100 and high sensitivity C-reactive protein in acute ischemic stroke patients without heparin administration [J]. Clinical Biochemistry, 2014, 47(16/17): 187-191.

[11] SU Jun-feng, HU Xiao-hui, LI Cheng-yan. Risk factors for clopidogrel resistance in patients with ischemic cerebral infarction and the correlation with ABCB1 gene rs1045642 polymorphism [J]. Experimental and Therapeutic Medicine, 2015, 9(1): 267-271.

(2016-02-19 收稿 2016-04-10 修回)

• 投稿要求 •

《卒中与神经疾病》法定计量单位的书写要求

本刊发表的学术论文执行 GB3100~3102-1993《量和单位》中有关量、单位和符号的规定及其书写规则,具体使用参照中华医学会杂志社编写的《法定计量单位在医学上的应用》第3版(人民军医出版社2001年版)一书。注意单位名称与单位符号不可混合使用,如 $\text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{天}^{-1}$,应改为 $\text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$;组合单位符号中表示相除的斜线多于1条时,应采用负数幂的形式表示,如 ng/kg/min 应采用 $\text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 的形式;组合单位中斜线和负数幂亦不可混用,如前例不宜采用 $\text{ng/kg} \cdot \text{min}^{-1}$ 的形式。在首次出现不常用的法定计量单位处用括号加注与旧制单位的换算系数,下文再出现时只列法定计量单位。人体及动物体内的压力单位使用 mmHg 或 cmH_2O ,但文中首次出现时用括号加注($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ 或 $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.098 \text{ kPa}$)。正文中时间的表达,凡前面带有具体数据者应采用 d、h、min、s,而不用天、小时、分钟、秒。量的符号一律用斜体字母,如吸光度(旧称光密度)的符号为 A,“A”为斜体字母。