

食用鸡蛋与心血管疾病关系的研究进展

周筱丹 董晓芳* 佟建明

(中国农业科学院北京畜牧兽医研究所, 动物营养学国家重点实验室, 北京 100193)

摘要: 流行病学调查显示食用鸡蛋与心血管疾病是否有关存在很大的争议。血清中的胆固醇主要以低密度脂蛋白形式存在。研究表明体内氧化型低密度脂蛋白增多是心血管疾病形成的主要原因之一。本文对鸡蛋的消费量、血清胆固醇和氧化型低密度脂蛋白三者的关系进行综述, 旨在为探讨食用鸡蛋与体内氧化型低密度脂蛋白含量关系的研究提供理论参考。

关键词: 鸡蛋; 胆固醇; 心血管疾病

中图分类号: S811

文献标识码: A

文章编号: 1006-267X(2012)01-0055-07

随着人民生活水平的不断提高, 人们开始由关注吃饱转向关注吃好。过去鸡蛋因其营养全面又均衡, 成为人们餐桌上倍受推崇的食物。2002年全国城乡居民禽蛋及其制品每日摄入量达到23.6 g/人^[1]。但如今由于长期的不良饮食习惯, 国人普遍出现“三高”(即高血压、高血脂和高血糖)现象, 因鸡蛋含有丰富的胆固醇(1个鸡蛋含200~300 mg胆固醇), 人们对它开始敬而远之。2004年由卫生部、科技部和国家统计局联合发布的《中国居民营养与健康现状》表明我国成人血脂异常率为18.6%, 估计全国血脂异常人数为1.6亿, 高胆固醇血症占2.9%, 另有3.9%的人处于高胆固醇的边缘^[2]。特别是大中型城市, 更是“三高”的重灾区。以北京市为例, 2002年北京市15岁及以上居民血脂异常率为26.4%, 其中高胆固醇血症占10.8%; 儿童3~12岁高胆固醇血症为2.6%, 高胆固醇边缘升高率与成人水平相近^[3]。医学界将血脂异常作为心血管疾病的一项高风险因素已是不争的事实。世界卫生组织(WHO)在《心血管疾病预防、风险评估和管理袖珍指南》^[4]中指出, 除遗传因素外, 吸烟、不健康的饮食和缺乏锻炼都是增加患病风险的主要因素。其中不健康的饮食包括: 过多的能量摄入, 脂肪、糖、盐摄入

过量, 以及蔬菜水果摄入不足。同时将蛋黄和黄油、奶酪、油炸食品等一起列入了限制摄入的脂肪一栏里^[5]。美国国家胆固醇教育计划(NCEP)也明确建议成年人血总胆固醇应控制在5.2 mmol/L(200 mg/dL)以内^[6]。欧洲和我国也建议血总胆固醇含量控制在这一水平。因此, 在一场声势浩大的控制胆固醇战斗中, 鸡蛋首当其冲成为人们, 特别是血胆固醇高和边缘高的人群首先戒掉的食物。此外, 我们广大的畜牧工作者也开始想方设法降低鸡蛋中的胆固醇, 以满足消费者的需求。

1 鸡蛋的消费量与心血管疾病的关系

早期人们认为, 食物中的胆固醇摄入体内后会自动转化为血液中的胆固醇, 过多的胆固醇沉积在血管壁上会引起心血管疾病。鸡蛋是日常饮食中胆固醇的主要来源, 这些胆固醇是短期不良影响的主要作用者。1972年美国膳食研究委员会借鉴了前人大量的研究结果, 建议每人每天摄入胆固醇应少于300 mg, 由于鸡蛋胆固醇含量(平均213 mg/个)高, 为遵循这一建议, 推荐鸡蛋的食用量每人每周不宜超过3个^[7]。鸡蛋消费量开始下降的重要原因是公众认为膳食胆固醇过高会引起动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS), 半个世纪以

收稿日期: 2011-07-04

基金项目: 现代农业产业技术体系建设专项资金(nycytx-41-g12)

作者简介: 周筱丹(1985—), 女, 四川成都人, 硕士研究生, 研究方向为动物营养与饲料科学。E-mail: xd719@163.com

* 通讯作者: 董晓芳, 副研究员, 硕士生导师, E-mail: xiaofang1124@sina.com

来,全美的鸡蛋消费量下降了16%~25%,其他发达国家也有类似的现象^[8]。

但是人们研究食用鸡蛋与心血管疾病关系的步伐并没有停止。经过长期对大量人群的研究,总结起来主要有以下2种说法。

一种认为食用鸡蛋与心血管疾病有必然联系。Appleby等^[9]14年跟踪研究11140名素食者中每周吃6个及6个以上鸡蛋的人发现,其缺血性心脏病的死亡率会增加。Nakamura等^[10-11]14年跟踪研究5185名日本女性和4077名日本男性,结果发现女性每天吃1个鸡蛋比1周吃1~2个鸡蛋缺血性心脏病死亡率高,而在男性中无此现象出现。Trichopoulou等^[12]分析了1013名德国男性糖尿病患者11年的饮食习惯,发现每天吃1个鸡蛋会增加糖尿病患者的心血管病死亡率。Nettleton等^[13]用2年时间跟踪研究了15792名年龄在45~64岁的非洲裔美国人和美国白人,结果表明每人每天吃1个鸡蛋均会增加上述2种人患心脏疾病的可能性(分别增加23%)。

另一种说法来自于哈佛大学公共健康学院,1999年他们通过哈佛护士健康研究项目(随访80082名女性超过14年)和医疗职业人员随访研究项目(随访38000名男性超过8年)的结果进行对比,表明健康的男性和女性每天吃 ≥ 1 个鸡蛋并不会对冠心病或中风有实质性的影响,但发现糖尿病患者摄入过多的鸡蛋会增加心血管疾病的风险^[14]。Kummerow等^[15]研究了索菲亚、普拉格、厄本那-香槟3个地区的居民。给他们每天添加2个鸡蛋,大多数居民的血浆中胆固醇含量在餐后5h或54d后并无显著变化。甚至有些居民的血浆中的胆固醇含量反而降低了。Dawber等^[16]24年跟踪912名美国自由居住的男性、女性居民,结果发现低、中、高鸡蛋摄入量与冠心病发生率之间无任何关系。Gramenzi等^[17]研究了287名符合年龄曲线的意大利女性(平均年龄49岁)和649名对照,也发现鸡蛋消费量与急性心肌梗塞无关。Knekt等^[18]在12~16年间,对芬兰男性、女性(年龄30~69岁)进行饮食和心血管疾病调查,表明死于心血管疾病的人与存活的人几乎消费同样的鸡蛋量。Fraser^[19]6年跟踪34192名美国素食者进行调查,每周消费2个鸡蛋或不消费鸡蛋与患冠心病无关。Iqbal等^[20]4年跟踪研究了全球5761名心脏病患者和10646名无心脏病的对照

表明,高能量高脂肪的西方饮食模式组与急性心肌梗死(AMI)成正相关关系,食用鸡蛋与AMI无关。

从以上总结的流行病学调查结果中可以看出,食用鸡蛋与心血管疾病是否有关存在很大的争议。我们不能简单地把食用鸡蛋和心血管疾病划上等号。流行病学调查出现争议的原因可能是多方面的。首先,有可能是不同地区人群对鸡蛋胆固醇的敏感度不同。有些人摄入鸡蛋胆固醇后,血清胆固醇含量会迅速增高,有些人不会产生明显改变,甚至有些人血清胆固醇含量会降低。其次,胆固醇广泛存在于肉类、海产品和动物内脏中。有的研究没有校正食物(除鸡蛋以外)的胆固醇含量。再次,流行病学调查数据分析方式不同。早期研究只考虑了鸡蛋的消费量,并没有消除饮食中的能值、饱和脂肪酸以及不饱和脂肪酸对血清胆固醇的影响。

2 膳食胆固醇(鸡蛋)与血清胆固醇的关系

20世纪60—70年代的大量研究表明,膳食胆固醇摄入量与血清中胆固醇含量二者在一定范围内(40~600mg)存在正相关关系,膳食中添加不同水平的胆固醇,可升高血清中胆固醇含量。Beveridge等^[21]研究表明,血清中胆固醇含量随膳食中添加的胆固醇水平升高而升高,但当添加量接近4490mg/d时,血清中胆固醇含量增加的不多。Hegsted等^[22]根据大量的研究,总结出预测外源摄入胆固醇的增量与血清中胆固醇增量的公式: $y = 1.47 - 1.41e - 0.00151x$ (y 表示血清胆固醇的增量,mmol/L; x 表示外源摄入胆固醇的增量,mg/d)。通过对后期的研究结果分析还推算出每天进食4个鸡蛋可使血清总胆固醇含量明显升高,每进食100mg胆固醇,男性血清胆固醇含量增加0.038mmol/L,女性血清胆固醇含量增加0.073mmol/L。Wells等^[23]的研究结果表明,熟蛋黄和生蛋黄可使血清中胆固醇含量有升高的趋势,但并未达到显著水平。同时,他研究了不同来源(鸡蛋、鸵鸟蛋、鸭蛋和企鹅蛋)的胆固醇对血清中胆固醇含量的影响,结果表明鸡蛋、鸵鸟蛋、鸭蛋对血清胆固醇含量的影响没有差异。企鹅蛋升高血清中胆固醇的能力要显著低于其他来源的蛋。作者推测可能的原因是企鹅以海洋生物为食,蛋中不饱和脂肪酸高于其他种类的蛋。

Quintao等^[24]用同位素标记的方法研究了胆固醇在体内的吸收、合成与排泄,表明小肠吸收胆固醇的能力较强。若摄入3 g外源胆固醇,小肠能吸收1 g左右。但小肠的吸收能力是有限度的。比如,在无胆固醇摄入的情况下,只有1/2的内源胆固醇进入小肠被重吸收。同时当胆固醇摄入量较小或适中时,吸收率约为50%;摄入量较大时,吸收率下降到25%~30%。如果在无脂饲料中添加结晶胆固醇,胆固醇则不能被吸收。让胆管完全堵塞不能分泌胆汁的患者饮食溶于油的胆固醇,发现胆固醇也不能被吸收。

3 氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)与心血管疾病的关系

动脉粥样硬化是心血管疾病的早期临床表现。随着研究的深入,人们逐渐意识到食物中的胆固醇不是简单地进入血管累积就会造成心血管疾病。ox-LDL在动脉粥样硬化形成中起了重要作用。

3.1 ox-LDL的产生过程

天然LDL(native-LDL)是一个平均直径为22 nm、分子质量为2 500 000 ku的巨型球型分子。它由1 600个胆固醇酯(CE)分子、600个游离胆固醇(FC)分子、700个磷脂(PL)分子、185个甘油三酯(TG)分子和1个含4 536个氨基酸的载脂蛋白B(ApoB)分子组成。亲脂性内核是由胆固醇酯和甘油三酯组成,疏水性外壳由单层的磷脂和游离胆固醇组成,包埋在LDL最外层的是单层的ApoB分子,它是LDL的标志蛋白,也是LDL受体(LDL-R)识别的配体。天然LDL受体是通过识别ApoB上由赖氨酸、精氨酸和组氨酸共同构成的正电荷区与LDL结合的,尤其是ApoB分子中带有正电荷的赖氨酸残基 ϵ -氨基基团是LDL受体识别所必需的关键抗原决定簇。LDL分子中富含多不饱和脂肪酸,如亚麻油酸、花生四烯酸、DHA等。此外,LDL分子中还含有少量的亲脂性抗氧化物,如维生素E和 β -胡萝卜素分子。

氧自由基是指外层轨道上不配对电子的原子、分子或基团,包括超氧阴离子($O_2^{\cdot-}$ 或 $H_2O^{\cdot-}$)、羟自由基($\cdot OH$)、过氧化氢(H_2O_2)、脂质过氧化物(RO \cdot 、ROO \cdot 与ROOH)等。正常情况下体内产生少量自由基可以被内源性天然抗氧化物清除,这些内源性抗氧化剂主要包括维生素E、

β -胡萝卜素、维生素C、超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、过氧化物酶(POX)和泛醇-10。这些内源抗氧化剂可以保护血液循环中的LDL免受氧化^[25-26]。

LDL的氧化过程实质是氧自由基的链式连锁反应,一般可分为以下3个阶段^[27]。

迟滞阶段:氧自由基消耗LDL内源性抗氧化物(维生素E、 β -胡萝卜素),使LDL抗氧化活性丧失。

增殖阶段:氧自由基攻击LDL中的多不饱和脂肪酸上的双键,使之发生断裂,先形成不饱和脂肪酸自由基,再氧化成脂过氧基,最后形成过氧化脂质。过氧化脂质本身就是一种氧自由基,可以与另外不饱和脂肪酸分子连锁循环反应下去,使脂质不断循环氧化,产生大量的过氧化脂质。

分解阶段:过氧化脂质进一步分解为醛类物质,主要包括丙二醛(MDA)、4-羟烯酸(4-HNE)。MDA和4-HNE除具有细胞毒性外,更主要是和ApoB发生交联共价结合,使原来由赖氨酸、精氨酸和组氨酸共同构成的与LDL受体结合的正电荷区转变为负电荷区,产生新的抗原决定簇。即发生氧化修饰,使LDL丧失了与LDL受体结合的能力,转而被其他受体结合。这种结合速度快、数量大,同时不受巨噬细胞内胆固醇浓度的负反馈调节限制。

3.2 ox-LDL致动脉粥样硬化作用

动脉粥样硬化是指在动脉及其分支的动脉壁内膜及内膜下有胆固醇及胆固醇酯的脂质沉着,同时伴有中层平滑肌细胞移行至内膜下增殖,使内膜增厚,形成黄色或灰黄色如粥样物质的斑块。同时动脉粥样硬化也是一种脂质与炎性细胞聚集并伴随平滑肌细胞增生、细胞内膜纤维变性的慢性炎症过程。

在动脉硬化发展的过程中首先由于内皮细胞损伤,血液循环中的LDL渗透进入血管内皮,被动脉壁中的内皮细胞、平滑肌细胞产生的氧自由基所修饰,形成ox-LDL。ox-LDL刺激内皮细胞表达黏附分子,促使血液中的单核细胞和T细胞聚集到内皮下。然后单核细胞进入内皮成熟为巨噬细胞。ox-LDL被巨噬细胞大量吞噬后,一方面导致巨噬细胞胞浆内大量胆固醇聚集,促使泡沫细胞的形成;另一方面巨噬细胞和T细胞又产生多种炎症因子、传递免疫信号的因子和促使细胞分裂

的因子,促使内皮下分化出常驻的巨噬细胞。此外,内皮细胞及平滑肌细胞也可以摄入 ox-LDL 产生内源性泡沫细胞。泡沫细胞不断堆积,形成动脉壁脂肪条纹。脂肪条纹形成的同时,伴随着内皮细胞增生和内膜基层平滑肌细胞的移行和增生,形成纤维化的结缔组织,这种新的内膜比正常的内膜厚,且内皮细胞数量明显减少,称之为纤维帽。纤维帽主要由平滑肌细胞、巨噬细胞、泡沫细胞、淋巴细胞、胶原蛋白和弹性蛋白组成。随着损害的加重,脂肪条纹会缓慢形成纤维斑块,泡沫细胞内大量脂质的聚集也最终导致细胞坏死破裂,结果大量的细胞外脂质取代了正常细胞与间质,形成一个明显的以脂质为核心、外围包围坏死泡沫细胞的病灶。在动脉粥样硬化后期,脂核进一步坏死,纤维帽钙化、破裂、糜烂,导致血小板在破裂处聚集黏附,形成血栓,最终导致临床缺血事件的发生^[28-29]。

3.2.1 泡沫细胞形成和凋亡的关键

ox-LDL 被内皮下的巨噬细胞通过清道夫受体(SR)识别。由于 SR 不受胞内胆固醇浓度的反馈调节限制,使巨噬细胞快速大量地摄入 ox-LDL^[30]。早期巨噬细胞的吞噬作用有助于清除局部脂质和凋亡细胞,但随着脂质在巨噬细胞内大量堆积超过其清除能力,巨噬细胞就变成泡沫细胞^[31]。同时由于 ox-LDL 本身具有细胞毒性,可诱导泡沫细胞坏死,形成粥样斑块的脂质核心^[32]。

3.2.2 趋化作用

ox-LDL 可以诱导单核细胞向内皮细胞黏附和进入内皮下层。单核细胞对动脉内皮黏附的增多是动脉粥样硬化的早期表现之一^[33]。ox-LDL 可以通过刺激内皮细胞产生如细胞间黏附分子(ICAM-1)、血管细胞黏附分子(VCAM-1)、P 选择素、E 选择素等,使单核细胞、淋巴细胞与内皮的黏附数量增多^[34-36]。

单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)是单核细胞向内皮下趋化穿越的最重要转运蛋白。ox-LDL 可以促进 MCP-1 的基因表达^[37]。

3.2.3 促进巨噬细胞增殖退化、内皮细胞增生和平滑肌移行

ox-LDL 刺激巨噬细胞产生巨噬细胞集落因子(MCSF),MCSF 负责介导巨噬细胞的激活、分泌、增殖、聚集、退化和进一步凋亡。MCSF 还能诱

导巨噬细胞表面 SF 的表达,使 ox-LDL 摄入增加^[38]。

ox-LDL 通过诱导内皮细胞产生碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)、表皮生长因子(EGF)、内皮素-1(ET-1),促进内皮细胞、平滑肌细胞增生^[39]。

ox-LDL 通过诱导巨噬细胞和平滑肌细胞产生血小板衍生生长因子(PDGF),促进平滑肌细胞移行^[40]。从而使平滑肌细胞从内膜基层移行入内膜层,最终导致内膜增厚,形成纤维帽。

3.2.4 细胞毒性作用

内皮细胞对自由基和脂质过氧化作用非常敏感。LDL 氧化过程中产生的过氧化脂质可以直接损伤内皮细胞。ox-LDL 可使细胞通透性增高,胞浆发生空泡变性,浆膜皱缩甚至坏死。ox-LDL 一方面可以不通过受体直接对内皮细胞产生细胞毒性,另一方面又可通过植物凝集素样氧化型低密度脂蛋白受体(LOX-1)被内皮细胞吞噬^[41-42],进一步诱导形成内源性泡沫细胞。

3.2.5 加剧动脉粥样硬化的炎症反应和激活核转录因子

ox-LDL 刺激肿瘤坏死因子(TNF)、白介素等多种炎症因子的表达^[43],从而加速动脉粥样硬化的炎症反应。此外,ox-LDL 还显著增加动脉粥样硬化启动早期重要的细胞因子核转录因子NF-κB 的基因表达^[44],从而加速和加剧动脉粥样硬化的炎症反应。

3.2.6 促进血小板黏附、聚集、血栓的形成

动脉粥样硬化斑块表面纤维帽破裂或糜烂是导致血小板黏附、聚集的必要条件^[45]。基质金属蛋白酶和基质降解蛋白酶是纤维帽溶解破裂的主要生物酶,ox-LDL 可提高这 2 种酶的活性^[46],同时对组织因子、血小板衍生生长因子、促凝血因子的表达有促进作用,这些因子是动脉血栓形成的重要因子。

4 小结

从流行病学调查结果中可以看出,食用鸡蛋与心血管疾病是否有关存在很大的争议。短期的饲喂试验证明膳食胆固醇(包括鸡蛋)摄入量与血清中胆固醇含量在一定范围内存在正相关关系,即膳食中添加不同水平的胆固醇可升高血清中的胆固醇含量。血清中的胆固醇主要以 LDL 形式存

在。目前研究表明体内 ox-LDL 增多是心血管疾病形成的主要原因之一。但食用鸡蛋与体内 ox-LDL 的关系如何还未见报道,有待进一步的研究。

参考文献:

- [1] 翟凤英,何宇纳,杨晓光,等. 中国城乡居民食物消费现状及变化趋势[J]. 中华流行病学杂志,2005, 26(7):485-488.
- [2] 中华人民共和国卫生部,中华人民共和国科学技术部,中华人民共和国国家统计局. 中国居民营养与健康现状(全文)[EB/OL]. [2011-07-04]. http://news.xinhuanet.com/video/2004-10/12/content_2080855.htm.
- [3] 庞星火,焦淑芳,刘泽军,等. 北京市居民营养与健康状况调查结果[J]. 中华预防医学杂志,2005,39(4):269-272.
- [4] WHO. Prevention of cardiovascular disease: pocket guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. (WHO/ISH cardiovascular risk prediction charts for the Western pacific Region) [EB/OL]. [2011-07-04]. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/PocketGL. ENGLISH. AFR-D-E. rev1. pdf.
- [5] WHO. Avoiding heart attacks and strokes: don't be a victim protect yourself[EB/OL]. [2011-07-04]. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/cvd_report.pdf.
- [6] GRUNDY S M, CLEEMAN J I, MERZ C N. Implications of recent clinical trials for the national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines[J]. Circulation, 2004, 110(2):227-239.
- [7] National Cholesterol Education Program. Report of the expert panel on population strategies for blood cholesterol reduction: executive summary [J]. Archives of Internal Medicine, 1991, 151:1071-1084.
- [8] HERGENC G, SCHULTE H, ASSMANN G, et al. Associations of obesity markers, insulin, and sex hormones with HDL-cholesterol levels in Turkish and German individuals [J]. Atherosclerosis, 1999, 145(1):147-156.
- [9] APPLEBY P N, THOROGOOD M, MANN J I, et al. The oxford vegetarian study: an overview [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 1999, 70:525-531.
- [10] NAKAMURA Y, ISO H, KITA Y, et al. Egg consumption, serum total cholesterol concentrations and coronary heart disease incidence: Japan public health center-based prospective study [J]. British Journal of Nutrition, 2006, 96:921-928.
- [11] NAKAMURA Y, OKAMURA T, TAMAKI S, et al. Egg consumption, serum cholesterol, and cause-specific and all-cause mortality: the national integrated project for prospective observation of non-communicable disease and its trends in the aged, 1980 (NIPPON DATA80) [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 2004, 80:58-63.
- [12] TRICHOPOULOU A, PSALTOPOULOU T. Diet and physical activity in relation to overall mortality amongst adult diabetics in a general population cohort [J]. Journal of Internal Medicine, 2006, 259:586-591.
- [13] NETTLETON J A, STEFFEN L M, LOEHR L R, et al. Incident heart failure is associated with lower whole-grain intake and greater high-fat dairy and egg intake in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study [J]. Journal of the American Dietetic Association, 2008, 108:1881-1887.
- [14] FRANK B H, MEIR J, ERIC B, et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women [J]. Journal of the American Medical Association, 1999, 281:1387-1394.
- [15] KUMMEROW F A, YOUNGIA K. The influence of egg consumption on the serum cholesterol level in human subjects [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 1977, 30:664-673.
- [16] DAWBER T R, NICKERSON R J, BRAND F N. Egg, serum cholesterol, and coronary heart disease [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 1982, 36:617-625.
- [17] GRAMENZI A, GENTILE A, FASOLI M. Association between certain foods and risk of acute myocardial infarction in women [J]. British Medical Journal, 1990, 300:771-773.
- [18] KNEKT P, REUNANEN A, JARVINEN R. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study [J]. American Journal of Epidemiology, 1994, 139(12):1180-1187.
- [19] FRASER G E. Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 1999, 70:532-538.

- [20] IQBAL R, ANAND S, OUNPUU S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries results of the INTERHEART study[J]. *Circulation*, 2008, 118(19):1929–1937.
- [21] BEVERIDGE J M R, CONNELL W F, MAYER G A, et al. The response of man to dietary cholesterol [J]. *The Journal of Nutrition*, 1960, 71:61–65.
- [22] HEGSTED D M, MCGANDY R B, MYERS J L, et al. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in the diet[J]. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1965, 17:281–295.
- [23] WELLS V M, RONTE-STWART B. Egg yolk and serum-cholesterol levels: importance of dietary cholesterol intake[J]. *British Medical Journal*, 1963, 1:577–581.
- [24] QUINTAO E, GRUNDY S M, AHRENS E H. Effects of dietary cholesterol on the regulation of total body cholesterol in man[J]. *The Journal of Lipid Research*, 1971, 12:233–247.
- [25] PALINSKI W, ROSENFELD M E, YLA-HERTTUALA S. Low density lipoprotein undergoes oxidative modification *in vivo*[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1989, 86(4):1372–1376.
- [26] ANTONIO C, ENRICO M. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited[J]. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 2004, 24(5):816–823.
- [27] PETER L. Atherosclerosis: the new view. A long-held idea about how atherosclerosis develops has been overturned, offering clues to fighting this deadly disease[J]. *Scientific American Magazine*, 2002, 286(5):1–6.
- [28] RUGGERI Z M. Platelets in atherothrombosis [J]. *Nature Medicine*, 2002, 8:1227–1234.
- [29] STEINBERG D G. Atherogenesis in perspective: hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime[J]. *Nature Medicine*, 2002, 8:1211–1217.
- [30] GREAVES D R, GORDON S. Thematic review series: The immune system and Atherogenesis. Recent insights into the biology of macrophage scavenger receptors[J]. *The Journal of Lipid Research*, 2005, 46:11–20.
- [31] PALINSKI W, ROSENFELD M E, YLA-HERTTUALA S. Low density lipoprotein undergoes oxidative modification *in vivo*[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1989, 86(4):1372–1376.
- [32] KUZUYA M, NAITO M, FUNAKI C. Lipid peroxide and transition metals are required for the toxicity of oxidized low density lipoprotein to cultured endothelial cells [J]. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1991, 1096(2):155–161.
- [33] THAI S F, LEWIS J G, WILLIAMS R B. Effects of oxidized LDL on mononuclear phagocytes: inhibition of induction of four inflammatory cytokine gene RNAs, release of NO, and cytolysis of tumor cells [J]. *Leukocyte Biology*, 1995, 57(3):136–138.
- [34] COMINACINI L, GARBIN U, FRATTA PASINI A, et al. Increased levels of plasma ELAM-1, ICAM-1 and VCAM-1 in NIDDM: possible role of oxidized LDL [J]. *Diabetologia*, 1996, 39(10):1244–1246.
- [35] MEHTA A, YANG B, KHAN S. Oxidized low-density lipoproteins facilitate leukocyte adhesion to aortic intima without affecting endothelium-dependent relaxation. Role of P-selectin [J]. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 1995, 15:2076–2083.
- [36] LEI Y P, CHEN H W, SHEEN L Y, et al. Diallyl disulfide and diallyl trisulfide suppress oxidized LDL-induced vascular cell adhesion molecule and E-selectin expression through protein kinase A- and B-dependent signaling pathways [J]. *The Journal of Nutrition*, 2008, 138:996–1003.
- [37] AKAQI M, UEDA A, TERAMURA T, et al. Oxidized LDL binding to LOX-1 enhances MCP-1 expression in cultured human articular chondrocytes[J]. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2009, 17:271–275.
- [38] KAMANNA V S, PAI R, ROH D D, et al. Oxidative modification of low-density lipoprotein enhances the murine mesangial cell cytokines associated with monocyte migration, differentiation, and proliferation [J]. *Laboratory Investigation*, 1996, 74(6):1067–1079.
- [39] CHEN C H, CARTWRIGHT J, Jr., LI Z, et al. Inhibitory effects of hypercholesterolemia and ox-LDL on angiogenesis-like endothelial growth in rabbit aortic explants. Essential role of basic fibroblast growth factor[J]. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1997, 17:1303–1312.
- [40] STIKO-RAHM A, HULTGARDH-NILSSON A,

- REGNSTROM J, et al. Native and oxidized LDL enhances production of PDGF AA and the surface expression of PDGF receptors in cultured human smooth muscle cells [J]. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, 12(9):1099 – 1109.
- [41] CHEN M, MASAKI T, SAWAMURA T. LOX-1, the receptor for oxidized low-density lipoprotein identified from endothelial cells; implications in endothelial dysfunction and atherosclerosis [J]. *Pharmacology and Therapeutics*, 2002, 95(1):89 – 100.
- [42] PARTHASARATHY S, STEINBERG D, WITZTUM J L. The role of oxidized low-density lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis [J]. *Annual Review of Medicine*, 1992, 43:219 – 225.
- [43] JOVINGE S, ARES M P, KALLIN B, et al. Human monocytes/macrophages release TNF-alpha in response to ox-LDL [J]. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1996, 16:1573 – 1579.
- [44] COMINACINI L, PASINI A F, GARBIN U, et al. Oxidized low density lipoprotein (ox-LDL) binding to ox-LDL receptor-1 in endothelial cells induces the activation of NF-κB through an increased production of intracellular reactive oxygen species [J]. *Journal of Biological Chemistry*, 2000, 275 (17): 12633 – 12638.
- [45] RUGGERI Z M. Platelets in atherothrombosis [J]. *Nature Medicine*, 2002, 8(11):1227 – 1234.
- [46] STEINBERG D. Atherogenesis in perspective: hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime [J]. *Nature Medicine*, 2002, 8:1211 – 1217.

The Relationship between Egg Consumption and Cardiovascular Diseases

ZHOU Xiaodan DONG Xiaofang* TONG Jianming

(State Key Laboratory of Animal Nutrition, Institute of Animal Sciences, The Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100193, China)

Abstract: It has been controversial whether the intake of eggs could cause cardiovascular disease in epidemiological surveys. Low-density lipoprotein is the main form of cholesterol in serum. Studies showed that the increase of oxidized low-density lipoprotein *in vivo* was one of the main causes of cardiovascular disease. This article reviewed the relationships among egg consumption, serum cholesterol and oxidized low-density lipoprotein for understanding the relationship between the intake of eggs and the content of oxidized low-density lipoprotein *in vivo*. [*Chinese Journal of Animal Nutrition*, 2012, 24(1):55-61]

Key words: egg; cholesterol; cardiovascular diseases