



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.09.009

http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2016.09.009

Chinese Journal of General Surgery, 2016, 25(9):1276-1281.

· 基础研究 ·

TAp63 在胰腺癌中的表达及意义

喻亚群, 莫庆荣, 李淑群, 陈谦, 廖维甲

(桂林医学院附属医院 肝胆胰外科, 广西 桂林 541001)

摘要

目的: 探讨 TAp63 在胰腺癌中的表达及其意义。

方法: 分别 real-time PCR 和 Western blot 检测 TAp63 mRNA 与蛋白在 21 例胰腺癌及其配对癌旁组织、3 种胰腺癌细胞 (PANC-1、CFPAC-1、BxPC3) 及正常胰腺细胞 (HPDE6-C7) 中的表达; 用 TAp63-siRNA 转染 PANC-1 细胞后, 观察 TAp63 mRNA 与蛋白表达的变化, 并用 MTT 和 BrdU 法检测转染后 PANC-1 细胞的增值情况。

结果: 胰腺癌组织中 TAp63 mRNA 表达量明显低于癌旁正常胰腺组织 ($t=2.572, P=0.0158$); TAp63 mRNA 与蛋白在 3 种胰腺癌细胞株中的表达量均明显低于正常胰腺 HPDE6-C7 细胞 (均 $P<0.05$)。与未处理的 PANC-1 细胞比较, 转染 TAp63-siRNA 后的 PANC-1 细胞 TAp63 mRNA 与蛋白明显降低, 但细胞增殖与 DNA 合成能力均明显增强 (均 $P<0.05$)。

结论: TAp63 在胰腺癌组织与细胞中表达降低, 且表达量越低, 细胞生长能力越强。

关键词

胰腺肿瘤; 肿瘤抑制蛋白质类; 细胞增殖

中图分类号: R735.9

TAp63 expression in pancreatic cancer and its significance

YU Yaqun, MO Qingrong, LI Shuqun, CHEN Qian, LIAO Weijia

(Department of Hepatopancreatobiliary Surgery, the Affiliated Hospital, Guilin Medical College, Guilin, Guangxi 541001, China)

Abstract

Objective: To investigate TAp63 expression in pancreatic cancer and its significance.

Methods: The mRNA and protein expressions of TAp63 in 21 paired specimens of pancreatic cancer tissues and their adjacent normal pancreatic tissues, as well as three different pancreatic cancer cell lines (PANC-1, CFPAC-1 and BxPC3) and normal pancreatic cell line (HPDE6-C7) were determined by real-time PCR and Western blot, respectively. PANC-1 cells were transfected with TAp63-siRNA, and then, the changes in mRNA and protein expressions of TAp63 were observed and the proliferation of PANC-1 cells after transfection was detected by MTT and BrdU assay, respectively.

Results: The TAp63 mRNA expression level in pancreatic cancer tissue was significantly lower than that in their adjacent normal pancreatic tissues ($t=2.572, P=0.0158$); both mRNA and protein expression levels of TAp63 were significantly lower in all the three types of pancreatic cancer cell lines than those in HPDE6-C7 cells (all $P<0.05$). In PANC-1 cells transfected with TAp63-siRNA compared with untreated PANC-1 cells, both the abilities of

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (81260328); 广西卫生厅重点基金资助项目 (重 2012005); 广西教育厅科研基金资助项目 (LX2014251); 桂林市科技开发基金资助项目 (20120121-1-15)。

收稿日期: 2016-03-01; **修订日期:** 2016-08-04。

作者简介: 喻亚群, 桂林医学院附属医院副主任医师, 主要从事肝胆胰外科疾病方面的研究。

通信作者: 陈谦, Email: qianchen98@yahoo.com

proliferation and DNA synthesis were significantly increased (all $P < 0.05$).

Conclusion: TAp63 expression is down-regulated in pancreatic cancer tissue and cells, and the lower the level of TAp63 expression, the stronger is the growth ability of the cells.

Key words Pancreatic Neoplasms; Tumor Suppressor Proteins; PANC-1; Cell Proliferation

CLC number: R735.9

胰腺导管腺癌 (pancreatic ductal adenocarcinoma, PDAC) 简称胰腺癌, 是我国最常见的恶性肿瘤之一, 其病因和发病的分子机制尚不明确^[1-4]。近年来, 癌基因或抑癌基因变异引起的相关功能因子的表达紊乱而导致胰腺癌发生发展的基因功能研究是胰腺癌病因和发病分子机制研究的重要方向^[5-8]。

p63是肿瘤抑制基因p53家族成员, 其某些亚型被认为是肿瘤抑制基因, 而另一些亚型被认为是致癌基因^[9-12]。TAp63作为p63的同源体, 包含一个转录激活区域 (transactivation domain, TA), 具有调控肿瘤凋亡功能^[10, 13]。有报道^[14]指出, TAp63可抑制结肠癌的远端转移。另外有报道^[15-16]指出, 在头颈鳞状细胞癌中, TAp63表现出抑制肿瘤的作用。在胰腺癌中, 关于TAp63的研究报道很少见^[10]。本研究拟从细胞、分子和组织不同层面说明TAp63对胰腺癌增殖的调控作用。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 主要试剂 人正常胰腺导管上皮细胞 HPDE6-C7, 人胰腺癌细胞系 PANC-1、CFPAC-1、BxPC3 购自中国科学院典型培养物保藏委员会细胞库。鼠源抗 TAp63 多克隆抗体以及鼠源抗 GAPDH 多克隆抗体均购自美国 Abcam 公司。TAp63-siRNA (V2LHS24249) 及 Con-siRNA (RHS4346) 购自美国 BioSystems 公司。细胞转染试剂 lipo-2000 购自美国 Life Technology 公司。

1.1.2 标本来源及分组 选取 2012 年 1 月—2014 年 12 月期间桂林医学院附属医院肝胆胰外科手术并经病理诊断证实的胰腺癌 21 例及其配对癌旁组织。患者术前均未进行任何放、化疗或免疫治疗。手术后 0.5~1 h 迅速取组织冻存于液氮备用。所有标本及其临床资料的获得均经桂林医学院附属医

院伦理委员会批准。

1.1.3 主要仪器 PCR 仪为美国 Bio-Rad 公司产品; 电泳装置, 标准湿式转膜装置均为美国 Bio-Rad 公司产品。其他常用试剂均为国产分析纯。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 人胰腺癌细胞 PANC-1、CFPAC-1 和 BxPC3 在含 10% 胎牛血清、100 U/mL 青霉素、100 mg/L 链霉素的 RPMI-1640 培养基中, 置于 37 °C、5% CO₂、饱和湿度培养箱内常规传代培养。实验用细胞均为对数生长期细胞。

1.2.2 TAp63 基因 siRNA 序列转染 制备终浓度为 80 nmol/L 的 siRNA-脂质体复合物, 实验组加入 TAp63-siRNA 混合物, 同时设置阴性对照组 (Con-siRNA)。将人胰腺癌 PANC-1 细胞以每孔 2×10^5 个接种于 6 孔板, 待细胞增殖至 70%~80% 时, 更换无血清培养基, 采用 Lipo-2000 将 TAp63-siRNA 转染细胞。

1.2.3 real-time PCR 检测 取约 50 mg 的组织块置研钵中研磨成粉末状, 加入 1 mL TRIzol 试剂, 按操作说明分别抽提组织总 RNA, 测定 RNA 浓度。转染组细胞中, 取 1 个 6 孔板的细胞, 约 1×10^6 个细胞。取 50 μ g 总 RNA 进行反转录反应合成 cDNA, 然后以 cDNA 为模板、GAPDH 作为内参照, 进行 PCR 反应。PCR 扩增的反应条件为: 95 °C 30 s 预变性; 95 °C 5 s, 60 °C 20 s, 40 个循环。TAp63 上下游引物序列: 5'-CTC TGC CAC TGT ATG TTG-3' 和 5'-AAT GAG TTC ACC TGC TAT G-3', 扩增片段长度为 113 bp; GAPDH 上下游引物: 5'-GGT GAA GGT CGG AGT CAA CG-3' 和 5'-CAA AGT TGT CAT GGA TGH ACC-3', 扩增片段长度为 500 bp, 实验重复 3 次。反应结束后, 使用 BIO-RAD real-time PCR 仪自带软件分析 PCR 过程中样本的 CT (threshold cycle) 值, 采用 $2^{-\Delta\Delta CT}$ 计算各目的基因相对反应起始拷贝数。

1.2.4 Western blot 检测候选靶基因 TAp63 蛋白

表达水平 提取各组全细胞蛋白质, Bradford 法测定蛋白质含量。按每孔 10 μg 上样, 并向 2 个空白泳道中各加入 10 μL Marker, 常规 SDS-PAGE 电泳。电泳完成后以半干式电泳转移法将蛋白条带转移到 PVDF 膜上。电转完成后取出 PVDF 膜, 3% BSA 4 $^{\circ}\text{C}$ 封闭过夜。倾去 BSA, 在其上加入相关蛋白的一抗, β -actin 作为内参与 PVDF 膜在室温共孵育 2 h。PBS 漂洗后再分别用结合辣根过氧化物酶的二抗孵育。ECL 化学发光法进行显色, X 光胶片上曝光, 随后显影、定影, 用图像分析系统测定蛋白条带的光密度, 进行定量分析。

1.2.5 MTT 检测细胞生长曲线 收集各组处于对数生长期的胰腺癌 PANC-1 细胞, 把细胞悬液浓度调节为 $1 \times 10^5/\text{mL}$ 。将 100 μL (含 1×10^4 个细胞) 的细胞悬液种入每孔中, 每组设 5 个复孔, 种 5 块 96 孔板。置于 37 $^{\circ}\text{C}$, 5% CO_2 培养箱孵育, 把种板时间作为起始时间点 0 h, 在 0 h 取出一块 96 孔细胞培养板, 每孔加入 10 μL 0.5% MTT 溶液, 继续培养 4 h。离心 (1 000 $r/\text{min} \times 10 \text{ min}$), 小心吸掉孔内上清液, 每孔均加入 100 μL 二甲基亚砜, 将 96 孔板置摇床上, 低速振荡 10 min, 充分溶解结晶物。在酶联免疫检测仪上波长 490 nm 处分别测量各孔的吸光度 (A)。同时设置调零孔 (MTT、培养基、二甲基亚砜)。此后每隔 1 天取 1 块培养板检测 490 nm 的 OD 值, 一共检测 5 d。

1.2.6 BrdU 检测细胞增殖能力 细胞以 $2 \times 10^3/\text{mL}$ 细胞数接种于 96 孔板中, 培养 1 d, 用含 0.4% FCS

培养液同步化 2 d, 使绝大多数细胞处于 G_0 期。终止细胞培养前, 加入 BrdU (终浓度为 10 $\mu\text{mol/L}$), 37 $^{\circ}\text{C}$, 孵育 24 h。去除培养基, 细胞被固定 30 min, 过氧化物酶孵育耦合抗 BrdU 抗体 (Sigma-Aldrich 公司) 孵育 60 min, 用 PBS 洗 3 次, 加过氧化物酶底物 (四甲基联苯胺) 染色 30 min, 在 490 nm 处测定各组的 OD 值。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 17.0 统计软件进行分析, 数据用均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两两比较采用两独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 TAp63 在胰腺癌组织 / 细胞和正常胰腺组织 / 细胞中的表达差异

为观察 TAp63 在胰腺癌组织 / 细胞和正常组织 / 细胞中的表达差异, 本研究分别用 real-time PCR 和 Western blot 法在 mRNA 和蛋白水平检测了胰腺癌组织 / 细胞和正常胰腺组织 / 细胞中 TAp63 mRNA 和蛋白质的表达水平。结果显示, 21 例胰腺癌组织及配对癌旁组织样本中, 胰腺癌组织中 TAp63 mRNA 表达水平相对正常组织明显下调 ($t=2.572$, $P < 0.05$); 胰腺癌 3 种细胞系 PANC-1、CFPAC-1 和 BxPC3 细胞中, TAp63 mRNA 和蛋白质的表达水平相对正常胰腺细胞 HPDE6-C7 明显下调 (均 $P < 0.05$) (图 1)。

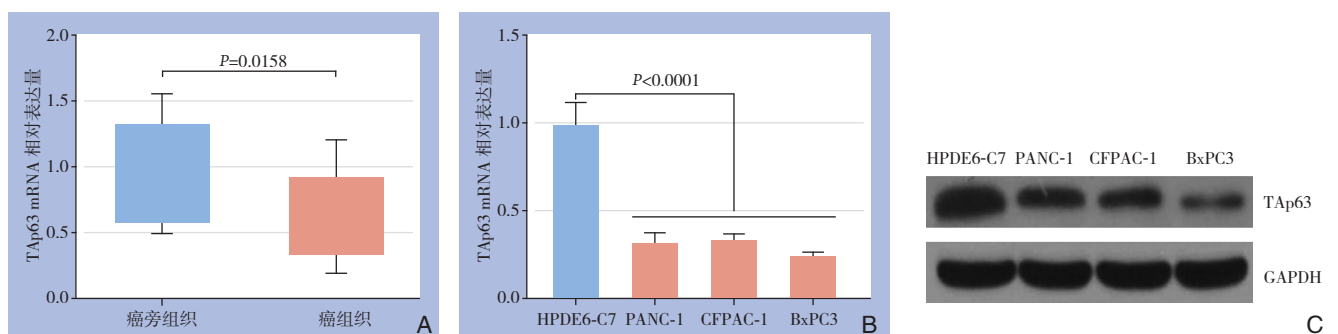


图 1 TAp63 在胰腺癌组织 / 细胞和正常胰腺组织 / 细胞中的表达检测 A: TAp63 mRNA 在 21 例胰腺癌组织和配对癌旁组织中表达; B: TAp63 mRNA 在 3 种细胞胰腺癌系和正常胰腺细胞中表达; C: TAp63 蛋白在 3 种细胞胰腺癌系和正常胰腺细胞中的表达

Figure 1 Determination of TAp63 expressions in pancreatic tissues/cells and normal pancreatic tissues/cells A: TAp63 mRNA expression levels in pancreatic cancer tissues and their adjacent normal pancreatic tissues; B: TAp63 mRNA expression levels in three different pancreatic cancer cells and normal pancreatic cells; C: TAp63 protein expression levels in three different pancreatic cancer cells and normal pancreatic cells

2.2 转染 TAp63-siRNA 对 TAp63 表达水平的影响

用TAp63-siRNA转染PANC-1细胞后, 分别用real-time PCR和Western blot法在mRNA和蛋白水平检测TAp63表达变化, 结果显示, 阴性对照组相

对于空白对照组无明显变化, TAp63-siRNA转染组相对于阴性对照组, TAp63 mRNA表达量下调的75%左右, 蛋白水平下调80%左右, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$) (图2)。

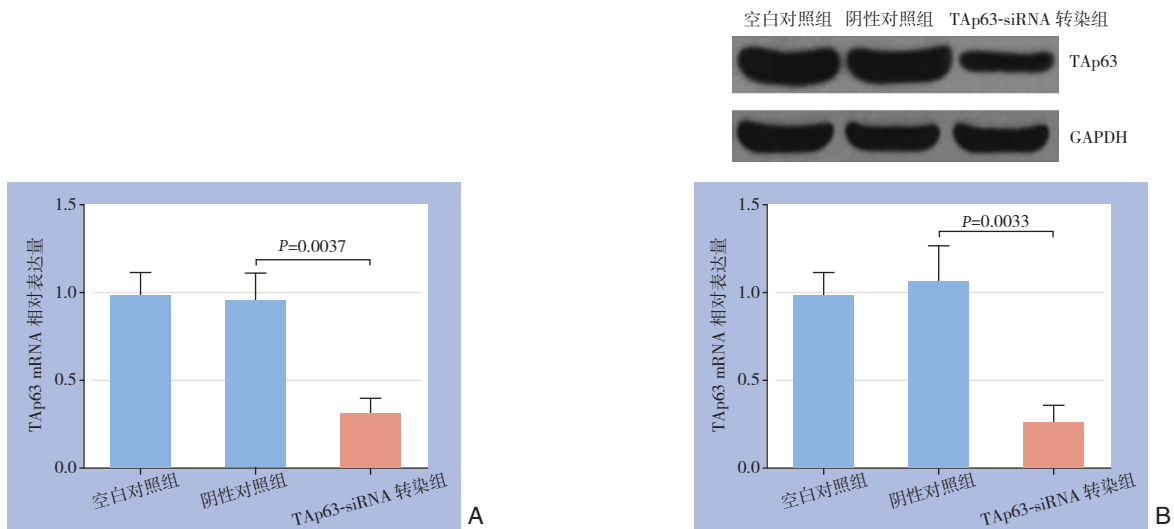


图2 转染 TAp63-siRNA 对 PANC-1 细胞中 TAp63 表达的影响 A: PANC-1 细胞 TAp63 mRNA 的表达变化; B: PANC-1 细胞中 TAp63 蛋白表达变化

Figure 2 Influence of TAp63-siRNA transfection on TAp63 expressions in PANC-1 cells A: Alteration in TAp63 mRNA expression in PANC-1 cells; B: Alteration in TAp63 protein expression in PANC-1 cells

2.3 转染 TAp63-siRNA 对 PANC-1 细胞增殖的影响

与上述同样的分组, MTT和BrdU法检测结果显示, 转染TAp63-siRNA后, 从细胞生长曲线可

以观察到, 沉默TAp63可明显促进PANC-1细胞的生长; 而BrdU结果显示, 沉默TAp63可明显促进细胞DNA合成(图3)。

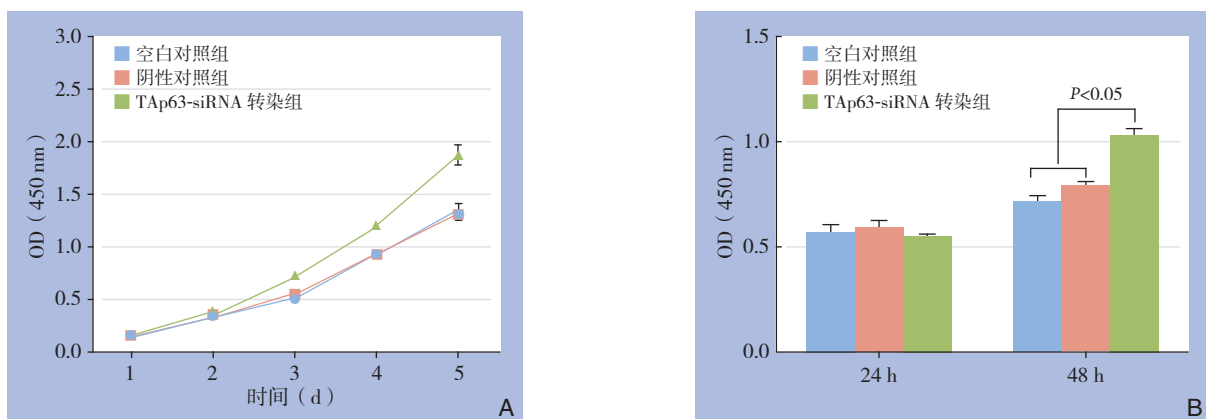


图3 TAp63-siRNA 转染对 PANC-1 细胞增殖的影响 A: MTT 法检测细胞生长曲线; B: BrdU 法检测细胞的 DNA 合成能力

Figure 3 Influence of TAp63-siRNA transfection on proliferative ability in PANC-1 cells A: Cell growth curves determined by MTT assay; B: Determination of DNA synthesis ability by BrdU assay

3 讨论

p63不仅对各种上皮组织的正常发生与分化和维持细胞形态具有重要功能,而且在促进癌细胞凋亡方面也扮演重要角色。p63基因是p53基因家族成员,人类p63基因定位于第3q27~3q29,包含15个外显子,在两个不同的启动控制下,编码两类转录产物:一类为全长型p63(TAp63),另一类为截短型p63(Δ Np63)^[17]。以往研究^[9]发现TAp63显示出促凋亡作用,可被致死因子如CD95、TNF、TRAIL及线粒体(bax, puma)信号通路所介导。本研究发现,通过RNA干扰下调TAp63的表达,可以导致胰腺细胞中TAp63的水平降低。通过转染TAp63-siRNA进入人PANC-1细胞可促进胰腺癌细胞的生长和细胞DNA合成,这些结果证明了TAp63对胰腺癌细胞的抑增殖作用。TAp63具有转录激活域,可以结合p53同源序列并诱导p53靶基因的转录,如p21/Waft、14-3-36、Bax、PUMA、NOXA、CD95/FAS、PERP和APAF-1基因,从而抑制细胞周期和诱导细胞凋亡^[18]。因而在肿瘤的研究中,TAp63成为人们探索肿瘤的发生机制、临床诊断和治疗应用的对象。

TAp63的损耗和缺失是肿瘤组织中十分常见的现象,而TAp63的过表达据报道常在各种肿瘤中显示出抑制癌细胞生长和增殖的作用,所以TAp63一直是多种治疗策略的关键点^[19-20]。本实验结果显示,TAp63在胰腺癌组织、细胞中低表达,且通过TAp63-siRNA转染PANC-1细胞的进一步验证,TAp63抑制胰腺癌细胞增殖。这些结果预示着TAp63作为癌症抑制因子可能在胰腺癌发展过程中起到重要作用。

综上所述,深入了解TAp63抑制胰腺癌细胞的增殖作用及相关机制,可能为胰腺癌的诊断、病情监测提供实验依据,有可能将其作为胰腺癌治疗的新的作用靶点,对于指导治疗、提高术后生存率有十分重要的意义。

参考文献

- [1] Rivera JA, Graeme-Cook F, Werner J, et al. A rat model of pancreatic ductal adenocarcinoma: targeting chemical carcinogens[J]. *Surgery*, 1997, 122(1):82-90.
- [2] Song SY. Etiology and carcinogenesis of pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2008, 51(2):71-83.
- [3] 李清龙, 杨乐平, 苗雄鹰, 等. 大鼠胰腺癌和非癌胰腺组织中EZH_2和PTEN的表达及其意义[J]. *中国普通外科杂志*, 2010, 19(3):250-254.
Li QL, Yang LP, Miao XY, et al. Expression and significance of EZH_2 and PTEN in pancreatic cancer and non-cancerous pancreatic tissues in rats[J]. *Chinese Journal of General Surgery*, 2010, 19(3):250-254.
- [4] 刘俊, 钟福全. 胰腺癌中凋亡抑制基因Bcl-x1的研究进展[J]. *中国普通外科杂志*, 2010, 19(9):1022-1025.
Liu J, Zhong FQ. Progress in studies on apoptosis-inhibiting gene Bcl-x1 in pancreatic cancer[J]. *Chinese Journal of General Surgery*, 2010, 19(9):1022-1025.
- [5] Park JY, Helm J, Coppola D, et al. MicroRNAs in pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. *World J Gastroenterol*, 2011, 17(7):817-827.
- [6] Seux M, Iovanna J, Dagorn JC, et al. MicroRNAs in pancreatic ductal adenocarcinoma: new diagnostic and therapeutic clues[J]. *Pancreatology*, 2009, 9(1/2):66-72.
- [7] 姚厚山, 胡志前. 胰腺导管癌转移过程相关分子事件的研究进展[J]. *中国普通外科杂志*, 2007, 16(10):1001-1003.
Yao HS, Hu ZQ. Progress in research on related molecular events during metastasis of pancreatic ductal carcinoma[J]. *Chinese Journal of General Surgery*, 2007, 16(10):1001-1003.
- [8] 陈平平, 李灼日. p28GANK在胰腺导管癌中表达的临床意义[J]. *中国普通外科杂志*, 2014, 23(3):333-337.
Chen PP, Li ZR. P28GANK expression in pancreatic ductal carcinoma and its clinical significance[J]. *Chinese Journal of General Surgery*, 2014, 23(3):333-337.
- [9] Candi E, Dinsdale D, Rufini A, et al. TAp63 and DeltaNp63 in cancer and epidermal development[J]. *Cell Cycle*, 2007, 6(3):274-285.
- [10] Sugimoto H, Nakamura M, Yoda H, et al. Silencing of RUNX2 enhances gemcitabine sensitivity of p53-deficient human pancreatic cancer AsPC-1 cells through the stimulation of TAp63-mediated cell death[J]. *Cell Death Dis* 2015, 6:e1914. doi: 10.1038/cddis.2015.242.
- [11] Tan EH, Morton JP, Timpson P, et al. Functions of TAp63 and p53 in restraining the development of metastatic cancer[J]. *Oncogene*, 2014, 33(25):3325-3333.
- [12] Vakonaki E, Soultzis N, Sifakis S, et al. Overexpression and ratio disruption of DeltaNp63 and TAp63 isoform equilibrium in endometrial adenocarcinoma: correlation with obesity, menopause, and grade I/II tumors[J]. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2012, 138(8):1271-1278.
- [13] Li D, Li C, Wu M, et al. PKCdelta stabilizes TAp63 to promote cell apoptosis[J]. *FEBS Lett*, 2015, 589(16):2094-2099.
- [14] Lin CW, Li XR, Zhang Y, et al. TAp63 suppress metastasis via miR-133b in colon cancer cells[J]. *Br J Cancer*, 2014, 110(9):2310-2320.
- [15] Kikuchi K, Noguchi A, Kasajima R, et al. Association of SIRT1 and tumor suppressor gene TAp63 expression in head and neck squamous cell carcinoma[J]. *Tumour Biol*, 2015, 36(10):7865-7872.

[16] Wang F, Liu X, Yang P, et al. Loss of TACSTD2 contributed to squamous cell carcinoma progression through attenuating TAp63-dependent apoptosis[J]. Cell Death Dis, 2014, 5:e1133. doi: 10.1038/cddis.2014.96.

[17] Orzol P, Holcakova J, Nekulova M, et al. The diverse oncogenic and tumour suppressor roles of p63 and p73 in cancer: a review by cancer site[J]. Histol Histopathol, 2015, 30(5):503-521.

[18] Perez CA, Pietsenpol JA. Transcriptional programs regulated by p63 in normal epithelium and tumors[J]. Cell Cycle, 2007, 6(3):246-254.

[19] Sayan BS, Yang AL, Conforti F, et al. Induction of TAp63 by histone deacetylase inhibitors[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2010, 391(4):1748-1751.

[20] Guo X, Keyes WM, et al. TAp63 induces senescence and suppresses tumorigenesis in vivo[J]. Nat Cell Biol, 2009, 11(12):1451-1457.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式: 喻亚群, 莫庆荣, 李淑群, 等. TAp63在胰腺癌中的表达及意义[J]. 中国普通外科杂志, 2016, 25(9):1276-1281. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.09.009

Cite this article as: Yu YQ, Mo QR, Li SQ, et al. TAp63 expression in pancreatic cancer and its significance[J]. Chin J Gen Surg, 2016, 25(9):1276-1281. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.09.009

本刊常用词汇英文缩写表

| | | | | | |
|------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------|-----------------|
| C-反应蛋白 | CRP | 甲型肝炎病毒 | HAV | 心电图 | ECG |
| Toll 样受体 | TLRs | 碱性成纤维细胞转化生长因子 | bFGF | 心脏监护病房 | CCU |
| 氨基末端激酶 | JNK | 聚合酶链反应 | PCR | 血管紧张素 II | AngII |
| 白细胞 | WBC | 抗生物素蛋白-生物素酶复合物法 | ABC 法 | 血管内皮生长因子 | VEGF |
| 白细胞介素 | IL | 辣根过氧化物酶 | HRP | 血管性血友病因子 | vWF |
| 半数抑制浓度 | IC ₅₀ | 链霉抗生物素蛋白-生物素酶复合物法 | SABC 法 | 血红蛋白 | Hb |
| 变异系数 | CV | 磷酸盐缓冲液 | PBS | 肌酐 | SCr |
| 标记的链霉抗生物素蛋白-生物素法 | SP 法 | 绿色荧光蛋白 | GFP | 血尿素氮 | BUN |
| 表皮生长因子 | EGF | 酶联免疫吸附测定 | ELISA | 血小板 | PLT |
| 丙氨酸转氨酶 | ALT | 美国食品药品监督管理局 | FDA | 血压 | BP |
| 丙二醛 | MDA | 脑电图 | EEG | 血氧饱和度 | SO ₂ |
| 丙型肝炎病毒 | HCV | 内毒素 / 脂多糖 | LPS | 烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 | NADPH |
| 超氧化物歧化酶 | SOD | 内皮型一氧化氮合酶 | eNOS | 严重急性呼吸综合征 | SARS |
| 磁共振成像 | MRI | 内生肌酐清除率 | CCr | 一氧化氮 | NO |
| 极低密度脂蛋白胆固醇 | VLDL-C | 尿素氮 | BUN | 一氧化氮合酶 | NOS |
| 低密度脂蛋白胆固醇 | LDL-C | 凝血酶时间 | TT | 乙二胺四乙酸 | EDTA |
| 动脉血二氧化碳分压 | PaCO ₂ | 凝血酶原时间 | PT | 乙酰胆碱 | ACh |
| 动脉血氧分压 | PaO ₂ | 牛血清白蛋白 | BSA | 乙型肝炎病毒 | HBV |
| 二甲亚砜 | DMSO | 热休克蛋白 | HSP | 乙型肝炎病毒 e 抗体 | HBeAb |
| 反转录-聚合酶链反应 | RT-PCR | 人类免疫缺陷病毒 | HIV | 乙型肝炎病毒 e 抗原 | HBeAg |
| 辅助性 T 细胞 | Th | 人绒毛膜促性腺激素 | HCG | 乙型肝炎病毒表面抗体 | HBsAb |
| 肝细胞生长因子 | HGF | 三磷酸腺苷 | ATP | 乙型肝炎病毒表面抗原 | HBsAg |
| 干扰素 | IFN | 三酰甘油 | TG | 乙型肝炎病毒核心抗体 | HBeAb |
| 高密度脂蛋白胆固醇 | HDL-C | 生理氯化钠溶液 | NS | 乙型肝炎病毒核心抗原 | HBeAg |
| 谷胱甘肽 | GSH | 世界卫生组织 | WHO | 异硫氰酸荧光素 | FLTC |
| 固相 pH 梯度 | IPG | 双蒸水 | ddH ₂ O | 诱导型一氧化氮合酶 | iNOS |
| 核糖核酸 | RNA | 丝裂原活化蛋白激酶 | MAPK | 原位末端标记法 | TUNEL |
| 核因子-κB | NF-κB | 四甲基偶氮唑盐微量酶反应 | MTT | 杂合性缺失 | LOH |
| 红细胞 | RBC | 苏木精-伊红染色 | HE | 增强化学发光法 | ECL |
| 红细胞沉降率 | ESR | 胎牛血清 | FBS | 肿瘤坏死因子 | TNF |
| 环氧酶-2 | COX-2 | 体质量指数 | BMI | 重症监护病房 | ICU |
| 活化部分凝血活酶时间 | APTT | 天冬氨酸氨基转移酶 | AST | 转化生长因子 | TGF |
| 活性氧 | ROS | 脱氧核糖核酸 | DNA | 自然杀伤细胞 | NK 细胞 |
| 获得性免疫缺陷综合征 | AIDS | 细胞间黏附分子 | ICAM | 直接胆红素 | DBIL |
| 肌酐 | Cr | 细胞外基质 | ECM | 总胆固醇 | TC |
| 基质金属蛋白酶 | MMP | 细胞外调节蛋白激酶 | ERK | 总胆红素 | TBIL |
| 计算机 X 线断层照相技术 | CT | 纤连蛋白 | FN | | |