

# 血清铁调素及胎盘膜铁转运蛋白1在母婴铁转运中的作用

李四保 刘玉峰 王玉梅 祁佩红 王叨

**【摘要】** 目的 测定不同缺铁程度足月孕妇血清铁调素的浓度及胎盘中膜铁转运蛋白1(FPN1) mRNA的表达水平,探讨其在母婴铁转运中的作用及调控机制。方法 以55例足月孕妇为研究对象,检测母婴HGB、血清铁(SI)及血清铁蛋白(SF)水平。采用RT-PCR方法检测胎盘组织FPN1 mRNA的表达水平,应用双抗夹心生物素-亲和素-酶联免疫吸附试验检测血清铁调素浓度。比较不同铁状态孕妇FPN1 mRNA及铁调素浓度的差异。结果 不同缺铁程度组孕妇相应新生儿脐血HGB、SI、SF水平比较差异均无统计学意义( $P$ 值均 $>0.05$ )。正常组、铁缺乏组及缺铁性贫血(IDA)组孕妇血清铁调素浓度分别为 $(193.637\pm 52.219)$ 、 $(176.523\pm 43.875)$ 及 $(147.623\pm 37.768)$   $\mu\text{g/L}$ ,差异有统计学意义( $F=3.872, P=0.027$ );胎盘FPN1 mRNA的表达水平分别为 $0.462\pm 0.077$ 、 $0.507\pm 0.074$ 及 $0.551\pm 0.104$ ,差异有统计学意义( $F=4.767, P=0.013$ )。孕妇血清铁调素水平与胎盘FPN1 mRNA表达水平呈负相关( $r=-0.383, P=0.004$ )。结论 不同缺铁程度孕妇相应新生儿铁状态无明显差异,随着母体缺铁程度的加重,血清铁调素浓度下调,胎盘FPN1 mRNA表达上调。

**【关键词】** 母体胎儿间交换; 转铁蛋白; 铁调素; 胎盘

**The role of serum hepcidin and ferroportin1 in placenta on iron transfer from mother to fetus**  
Li Sibao, Liu Yufeng\*, Wang Yumei, Qi Peihong, Wang Diao. \*Department of Pediatrics, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China  
Corresponding author: Liu Yufeng, Email: lyf6012@tom.com

**【Abstract】 Objective** To detect the concentration of serum hepcidin and the mRNA expression level of ferroportin1 (FPN1) in the placenta membrane from full term pregnant women with different degree of iron deficiency, and explore their roles for iron transport in placental. **Methods** The concentration of HGB, serum iron (SI) and serum ferritin (SF) of mothers and infants were detected in 55 full term pregnant women and neonates. The expression level of FPN1 mRNA in placental was detected by the RT-PCR technique. The concentration of serum hepcidin was detected by double antibody sandwich biotin avidin enzyme-linked immunosorbent assay. The serum hepcidin level and the FPN1 mRNA expression in the full term placenta from different maternal iron status were compared in three groups. **Results** There were no significant differences in the cord blood HGB, SI and SF of newborns from pregnant women with different iron status ( $P>0.05$ ). The concentration of serum hepcidin of pregnant women among normal, iron deficiency and mild iron deficiency anemia were  $(193.637\pm 52.219)$ ,  $(176.523\pm 43.875)$ , and  $(147.623\pm 37.768)$   $\mu\text{g/L}$  respectively, with statistical significance ( $F=3.872, P=0.027$ ). The expression levels of FPN1 mRNA among three groups were  $0.462\pm 0.077$ ,  $0.507\pm 0.074$  and  $0.551\pm 0.104$  respectively, with statistical significance ( $F=4.767, P=0.013$ ). A negative correlation between maternal serum hepcidin and placental FPN1 mRNA ( $r=-0.383, P=0.004$ ) was identified. **Conclusion** There were no significant differences in the iron status of corresponding newborns from pregnant women with different iron status. With the severity of maternal iron deficiency, the concentration of serum hepcidin was down-regulated, while the expression of FPN1 mRNA in placenta was up-regulated.

**【Key words】** Maternal-fetal exchange; Transferrin; Hepcidin; Placenta

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2015.04.010

基金项目:河南省科技厅自然科学基金(0111010900)

作者单位:450052 郑州大学第三附属医院儿科(李四保、王玉梅);郑州大学第一附属医院儿科(刘玉峰、王叨);郑州人民医院影像科(祁佩红)

通信作者:刘玉峰,Email:lyf6012@tom.com

孕妇和婴幼儿易患铁缺乏及缺铁性贫血(iron deficiency anemia, IDA)<sup>[1]</sup>,我国孕妇IDA的患病率为19.1%,尤其以孕晚期最显著<sup>[2]</sup>。妊娠期间铁缺乏及IDA可引起胎儿发育迟缓、低体重、早产,胎儿畸形及母婴死亡的风险增大,易导致婴幼儿神经精神发育和协调功能受损<sup>[3-4]</sup>。近十年研究显示,铁调素(hepcidin)在机体维持铁稳态中起着重要作用,其通过调节膜铁转运蛋白1(FPN1)、二价金属转运体1(DMT1)、肠细胞色素b(Dcytb)、转铁蛋白受体1(TfR1)协调和控制铁离子在细胞和内环境之间的转运<sup>[5-6]</sup>;Nicolas等<sup>[7]</sup>研究显示,铁调素基因敲除小鼠出现铁过载,以肝脏及胰腺细胞最为显著;铁调素转基因小鼠,铁调素过度表达,导致小鼠严重IDA。本研究我们检测不同铁状态母体胎盘FPN1 mRNA的表达及血清铁调素水平,探讨其在母婴铁转运中的作用,以揭示母婴铁代谢的机制。

### 对象和方法

1. 研究对象:以2013年1月至9月郑州大学第三附属医院产科收治的55例足月孕妇为研究对象,孕妇妊娠期均无高血压、糖尿病、肿瘤、感染、风湿性疾病、心脏病及甲状腺功能异常。排除标准(符合任意一项需排除):①HGB < 100 g/L且血清铁蛋白(SF) ≥ 12 μg/L;②HGB < 100 g/L、红细胞平均体积(MCV) ≥ 80 fl、红细胞平均血红蛋白含量(MCH) ≥ 27 pg且红细胞平均血红蛋白浓度(MCHC) ≥ 320 g/L。铁状态分组参照文献<sup>[8]</sup>标准,55例孕妇中正常组23例(HGB ≥ 100 g/L且SF ≥ 12 μg/L),铁缺乏组20例(HGB ≥ 100 g/L且SF < 12 μg/L),IDA组12例(HGB < 100 g/L且SF < 12 μg/L)。本研究经郑州大学第三附属医院医学伦理委员会批准,所有孕妇(或家属)均签署知情同意书同意胎盘及母婴血液标本用于本研究。

2. 标本采集及制备:抽取分娩前孕妇肘静脉血5 ml,用于血清铁调素、HGB、血清铁(SI)、SF检测。胎儿娩出后抽取脐静脉血5 ml,用于HGB、SI、SF检测。胎盘娩出后5 min内采用无菌技术从胎盘4个象限的绒毛小叶中心各分离出1 cm×1 cm×1 cm大小的胎盘组织,以确保胎盘组织具有充分的代表性,分离并弃除所有纤维组织,取得的胎盘组织用无菌生理盐水冲洗干净后在液氮里速冻并置于-80℃冰箱保存备用。

3. 血液相关指标检测:采用BC-5800五分类血细胞自动计数仪(深圳迈瑞公司产品)检测HGB水

平;采用比色法测定SI,所需贝克曼Au 5400试剂盒购自北京万泰德瑞诊断技术有限公司;采用放射免疫分析法测定SF,所需试剂盒购自北京科美东雅生物技术有限公司;血清铁调素前体水平采用双抗夹心生物素-亲和素-酶联免疫吸附试验进行检测,所需试剂盒为美国ADL公司产品。所有操作均按试剂盒说明书进行。

4. 胎盘组织总RNA提取及鉴定:取冻存的胎盘组织50~100 mg,按照RNA iso-Reagent(大连宝生物工程公司产品)试剂说明书提取总RNA,并测定260及280 nm处的吸光度(A)值,计算RNA纯度,选取A值 > 1.8的标本进行下一步试验。

5. 引物的设计及合成:引物设计参照美国国立生物技术信息中心(NCBI)基因库中的mRNA序列并采用Primer Premier 5.0引物分析软件分析验证,由北京奥科生物技术有限责任公司合成。FPN1 mRNA上游引物:5'-CATCCTGTGTGGAAT-CATCCTG-3',下游引物:5'-GCTAAGATGTTGGT-TAACTGGTC-3',产物长度255 bp;β-actin内参上游引物:5'-GAGCTACGAGCTGCCTGACG-3',下游引物:5'-CCTAGAAGCATTGCGGTGG-3',产物长度418 bp。

6. RT-PCR检测FPN1 mRNA的表达:按照RT-PCR两步法试剂盒(上海Promega公司产品)说明书进行操作。逆转录体系:总RNA模板2 μl、多聚胸腺嘧啶2 μl、去核酸酶水1 μl,2 000 r/min离心(离心半径60 mm)1 min后70℃恒温水浴5 min,然后立即置于冰水浴5~10 min;再加入5×RT缓冲液4.0 μl、10 mmol/L dNTP Mix 1.0 μl、RNA酶抑制剂0.5 μl、M-MLV RTase H<sup>-</sup>逆转录酶1.0 μl,补去核酸酶水至20 μl。逆转录条件:37℃ 5 min,42℃ 1 h,70℃ 15 min。获得样本冰浴备用。PCR体系:10×PCR缓冲液4.5 μl、10 mmol/L dNTP Mix 1.0 μl、上下游引物各2 μl、耐热DNA聚合酶1.0 μl、RT反应液5 μl,补去核酸酶水至50 μl。PCR条件:预变性95℃ 2 min,变性95℃ 1 min,退火30 s,72℃延伸2 min,共30个循环。将所获得PCR产物上15 g/L琼脂糖凝胶电泳,将电泳产物置于凝胶图像系统中观察并保存图像,利用凝胶图像分析软件进行半定量分析。

7. 统计学处理:采用SPSS 13.0软件进行统计学分析,数据以均数±标准差表示,采用Levene法进行方差齐性检验,母体血清铁调素、胎盘组织FPN1 mRNA、新生儿血清铁及铁蛋白在三样本组中的含

量比较采用单因素方差分析,各变量组间比较用最小显著差(LSD)*t*检验,母体血清铁调素水平与胎盘组织FPN1 mRNA的表达、母体血清铁调素水平与孕妇血清铁及铁蛋白的含量等的相关性分析采用Pearson相关系数。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 结 果

1. 不同缺铁程度孕妇对应新生儿相关指标:不同缺铁程度组孕妇对应新生儿脐血HGB、SI、SF水平见表1。随着孕妇缺铁程度的加重,对应新生儿脐血各指标差异均无统计学意义( $P$ 值均 $> 0.05$ )。

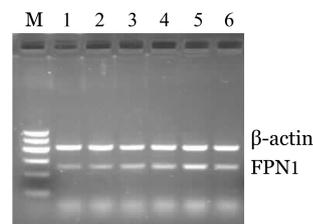
2. 不同缺铁程度孕妇血清铁调素浓度:正常组、铁缺乏组及IDA组孕妇血清铁调素浓度分别为( $193.637 \pm 52.219$ )、( $176.523 \pm 43.875$ )及( $147.623 \pm 37.768$ )  $\mu\text{g/L}$ ,差异有统计学意义( $F=3.872$ ,  $P=0.027$ ),随孕妇缺铁程度的加重而降低。进一步行两两比较,结果显示IDA组与正常组之间差异有统计学意义( $P=0.008$ ),铁缺乏组与正常组、IDA组与铁缺乏组之间差异均无统计学意义( $P$ 值分别为0.234及0.094)。

表1 不同铁状态组孕妇对应新生儿脐血相关指标含量( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	HGB (g/L)	血清铁 ( $\mu\text{mol/L}$ )	血清铁蛋白 ( $\mu\text{g/L}$ )
正常组	23	160.26 $\pm$ 13.05	30.94 $\pm$ 10.64	161.60 $\pm$ 73.87
铁缺乏组	20	155.70 $\pm$ 15.14	27.64 $\pm$ 11.80	142.73 $\pm$ 67.34
缺铁性贫血组	12	152.33 $\pm$ 19.13	25.09 $\pm$ 13.61	126.59 $\pm$ 67.53
<i>F</i> 值		1.156	1.054	1.041
<i>P</i> 值		0.323	0.356	0.360

3. 不同缺铁程度孕妇胎盘组织FPN1 mRNA的表达水平:正常组、铁缺乏组及IDA组FPN1 mRNA的相对表达水平分别为 $0.462 \pm 0.077$ 、 $0.507 \pm 0.074$ 及 $0.551 \pm 0.104$ ,差异有统计学意义( $F=4.767$ ,  $P=0.013$ ),随孕妇缺铁程度的加重而增加。进一步行两两比较显示IDA组与正常组之间差异有统计学意义( $P=0.004$ ),铁缺乏组与正常组、IDA组与铁缺乏组之间差异无统计学意义( $P$ 值分别为0.084、0.146)(图1)。

4. 相关性分析:孕妇血清铁调素水平与胎盘FPN1 mRNA表达水平呈负相关( $r=-0.383$ ,  $P=0.004$ ),与孕妇HGB、SF、SI水平均呈正相关( $r$ 分别为0.412、0.315、0.360,  $P$ 值分别为0.002、0.019、



M: Marker, 从下至上依次为100、200、300、400、500、600 bp; 1~2为正常组; 3~4为铁缺乏组; 5~6为缺铁性贫血组

图1 RT-PCR方法检测不同缺铁程度孕妇胎盘膜铁转运蛋白1(FPN1)mRNA表达水平

0.007);胎盘FPN1 mRNA的表达水平与孕妇HGB、SF、SI水平均呈负相关( $r$ 值分别为 $-0.277$ 、 $-0.269$ 、 $-0.352$ ,  $P$ 值分别为0.041、0.047、0.035)。孕妇血清铁调素水平与脐血HGB、SF、SI无明显相关性( $r$ 值分别为0.131、0.147、0.201,  $P$ 值分别为0.159、0.103、0.095);孕妇胎盘FPN1 mRNA水平与脐血HGB、SF、SI无明显相关性( $r$ 值分别为 $-0.195$ 、 $-0.211$ 、 $-0.117$ ,  $P$ 值分别为0.186、0.104、0.275)。

## 讨 论

铁是人体含量最丰富的微量元素,对维持细胞的基本功能十分重要。铁缺乏除引起贫血、组织缺氧外,还可导致上皮组织、肌肉及神经系统功能紊乱。为防止铁缺乏对胎儿的危害,孕妇可通过动员母体内的贮存铁,以及胎盘铁转运及相关调控机制最大限度地向胎儿供铁。Bencaiova等<sup>[9]</sup>的研究表明,铁缺乏及轻度IDA孕妇所产新生儿的体重及其他相关指标,以及缺铁对母婴的不良影响与正常孕妇相比差异无显著不同。本研究结果显示,随着孕妇缺铁程度的加重,新生儿脐血HGB、SI、SF差异无统计学意义,与Bencaiova等<sup>[9]</sup>的研究结果一致。

铁调素是2000年发现的一种由肝脏合成的富含半胱氨酸小分子肽,其含量受机体HGB、SF、炎症因子、氧含量、TfR2、HFE蛋白等因素的影响<sup>[10-11]</sup>。国外多个研究<sup>[12-15]</sup>显示,育龄妇女妊娠期血清铁调素浓度明显低于孕前水平;随着孕期延长,血清中铁调素浓度逐渐减低,与铁需要量增加、铁含量(SF、SI)减少相一致,提示孕期铁水平下降抑制了铁调素的合成。重度IDA孕妇血清中铁调素水平最低<sup>[16]</sup>。本研究结果与上述研究一致,随着孕妇缺铁程度的加重,血清铁调素水平逐渐降低。相关动物实验提示妊娠期小鼠血清铁调素浓度明显低于非孕小鼠,低铁饲养小鼠母体及胎鼠肝脏中铁调素

mRNA表达与正常饲养小鼠比较明显降低,提示铁缺乏下调了铁调素在肝脏表达<sup>[3,17]</sup>。

FPN1是目前发现的一种最重要跨膜铁输出分子<sup>[18-19]</sup>,2006年Bastin等<sup>[20]</sup>研究发现FPN1在胎盘主要表达于合体滋养层细胞的基底膜,其基底面面向胎盘的胎儿面,与铁从母体向胎儿单向传递一致,并且在妊娠的最后3个月最高,这一时期也是胎儿需要铁较多的时期,这表明FPN1在铁从母体到发育的胎儿的转运中有着重要作用。Donovan等<sup>[21]</sup>的研究认为,FPN1基因敲出小鼠由于严重的胚胎铁缺乏而导致死胎,考虑是孕晚期胎盘FPN1蛋白表达下调的结果,FPN1很可能参与了胎盘的铁输出。2004年Nemeth等<sup>[22]</sup>研究发现铁调素与FPN1之间存在直接的相互作用。为此,有学者提出FPN1为铁调素的靶分子<sup>[23]</sup>。铁调素在机体维持铁稳态中起着重要作用<sup>[24]</sup>,在母婴铁转运方面同样具有重要作用<sup>[1,3,25]</sup>。这些观察结果表明,铁调素可能在多个环节上阻断铁的转运,包括肠上皮、胎盘、巨噬细胞,也可能还有其他部位。本研究结果显示,随着缺铁程度的加重,母体血清中铁调素浓度下调,胎盘FPN1 mRNA的表达增加,考虑铁调素调节胎盘铁相关转运蛋白的机制可能与肠道类似,是铁转运的负调控因子;当母体缺铁时,血清铁调素水平降低,直接或间接地调控胎盘DMT1、TfR2、FPN1等表达增加<sup>[26-27]</sup>,最大限度地增加母体SI至胎儿的转运,以保证胎儿铁供给的相对恒定。

孕妇血清铁调素浓度与铁状态有紧密相关性,在妊娠早期,血清或尿铁调素浓度与孕妇HGB、SF、SI水平呈正相关,与血清转铁蛋白受体(sTfR)呈负相关<sup>[14,16,28]</sup>。血清铁调素浓度在整个妊娠期与SF、转铁蛋白饱和度(TS)呈正相关,提示在妊娠期血清铁调素水平受SI及HGB调节<sup>[29]</sup>。Rehu等<sup>[16]</sup>研究发现孕妇血清铁调素浓度明显低于相应新生儿,孕妇血清铁调素浓度与胎盘FPN1 mRNA及新生儿脐血SI、TS水平呈负相关。本组孕妇血清铁调素水平与胎盘FPN1 mRNA表达水平呈负相关,与孕妇HGB、SF、SI水平呈正相关,与以上报道一致。

本研究我们研究了母体血清铁调素浓度对胎盘组织FPN1 mRNA表达的影响,从分子水平探讨了胎盘铁转运及调控机制。由于胎盘铁转运方面研究较少,有许多胎盘铁转运机制尚不清楚,铁调素受体及其在胎盘的分布、铁调素与FPN1在胎盘相互作用的信号传导途径、引起FPN1内化降解的分子机制以及二者在铁代谢中各自的功能仍需要

进一步研究加以揭示。

## 参考文献

- [1] Słomka A, Zekanowska E, Piotrowska K, et al. [Iron metabolism and maternal-fetal iron circulation][J]. Postepy Hig Med Dosw (Online), 2012, 66:876-887.
- [2] 中国儿童、孕妇、育龄妇女铁缺乏症流行病学调查协作组. 中国孕妇、育龄妇女铁缺乏症患病率调查[J]. 中华血液学杂志, 2004, 25(11):653-657.
- [3] Cornock R, Gambling L, Langley-Evans SC, et al. The effect of feeding a low iron diet prior to and during gestation on fetal and maternal iron homeostasis in two strains of rat[J]. Reprod Biol Endocrinol, 2013, 11: 32.
- [4] Hernández-Martínez C, Canals J, Aranda N, et al. Effects of iron deficiency on neonatal behavior at different stages of pregnancy [J]. Early Hum Dev, 2011, 87(3):165-169.
- [5] Ganz T. Systemic iron homeostasis [J]. Physiol Rev, 2013, 93 (4):1721-1741.
- [6] Finberg KE. Regulation of systemic iron homeostasis [J]. Curr Opin Hematol, 2013, 20(3):208-214.
- [7] Nicolas G, Bennoun M, Porteu A, et al. Severe iron deficiency anemia in transgenic mice expressing liver hepcidin [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2002, 99(7):4596-4601.
- [8] Goddard AF, James MW, McIntyre AS, et al. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia [J]. Gut, 2011, 60(10): 1309-1316.
- [9] Bencaiova G, Breymann C. Mild anemia and pregnancy outcome in a swiss collective [J]. J Pregnancy, 2014, 2014: 307535. doi: 10.1155/2014/307535.
- [10] Canavesi E, Alfieri C, Pelusi S, et al. Hepcidin and HFE protein: Iron metabolism as a target for the anemia of chronic kidney disease [J]. World J Nephrol, 2012, 1(6):166-176.
- [11] Pietrangolo A. Hereditary hemochromatosis: pathogenesis, diagnosis, and treatment [J]. Gastroenterology, 2010, 139 (2): 393-408.
- [12] Gyarmati B, Szabó E, Szalay B, et al. Serum maternal hepcidin levels 3 days after delivery are higher compared to those measured at parturition [J]. J Obstet Gynaecol Res, 2011, 37 (11):1620-1624.
- [13] Finkenstedt A, Widschwendter A, Brasse-Lagnel CG, et al. Hepcidin is correlated to soluble hemojuvelin but not to increased GDF15 during pregnancy [J]. Blood Cells Mol Dis, 2012, 48(4):233-237.
- [14] van Santen S, Kroot JJ, Zijderveld G, et al. The iron regulatory hormone hepcidin is decreased in pregnancy: a prospective longitudinal study [J]. Clin Chem Lab Med, 2013, 51(7):1395-1401.
- [15] Dao MC, Sen S, Iyer C, et al. Obesity during pregnancy and fetal iron status: is hepcidin the link? [J]. J Perinatol, 2013, 33 (3):177-181.
- [16] Rehu M, Punnonen K, Ostland V, et al. Maternal serum hepcidin

- is low at term and independent of cord blood iron status[J]. Eur J Haematol, 2010, 85(4):345-352.
- [17] Millard KN, Frazer DM, Wilkins SJ, et al. Changes in the expression of intestinal iron transport and hepatic regulatory molecules explain the enhanced iron absorption associated with pregnancy in the rat[J]. Gut, 2004, 53:655-660.
- [18] Frazer DM, Anderson GJ. The regulation of iron transport[J]. Biofactors, 2014, 40(2):206-214.
- [19] Zhang Z, Zhang F, Guo X, et al. Ferroportin1 in hepatocytes and macrophages is required for the efficient mobilization of body iron stores in mice[J]. Hepatology, 2012, 56(3):961-971.
- [20] Bastin J, Drakesmith H, Rees M, et al. Localisation of proteins of iron metabolism in the human placenta and liver[J]. Br J Haematol, 2006, 134(5):532-543.
- [21] Donovan A, Lima CA, Pinkus JL, et al. The iron exporter ferroportin/Slc40a1 is essential for iron homeostasis [J]. Cell Metab, 2005, 1(3):191-200.
- [22] Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, et al. Heparin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization[J]. Science, 2004, 306 (5704): 2090-2093.
- [23] Papanikolaou G, Tzilianos M, Christakis JI, et al. Heparin in iron overload disorders[J]. Blood, 2005, 105(10):4103-4105
- [24] Ruchala P, Nemeth E. The pathophysiology and pharmacology of heparin[J]. Trends Pharmacol Sci, 2014, 35(3):155-161.
- [25] Cao C, O'Brien KO. Pregnancy and iron homeostasis: an update [J]. Nutr Rev, 2013, 71(1):35-51.
- [26] 刘春艳, 刘玉峰, 曾利, 等. TfR1 mRNA 和 IRP1 mRNA 在不同铁状态孕妇胎盘中的表达[J]. 中华血液学杂志, 2007, 28(4): 255-258.
- [27] 李四保, 刘玉峰, 祁佩红, 等. 二价金属离子转运蛋白-1 和膜铁转运蛋白-1 在不同铁状态孕妇胎盘中的表达[J]. 实用儿科临床杂志, 2009, 24(3):178-180.
- [28] Schulze KJ, Christian P, Ruczinski I, et al. Heparin and iron status among pregnant women in Bangladesh [J]. Asia Pac J Clin Nutr, 2008, 17(3):451-456.
- [29] Ganz T, Olbina G, Girelli D, et al. Immunoassay for human serum heparin[J]. Blood, 2008, 112(10):4292-4297.

(收稿日期:2014-10-08)

(本文编辑:刘爽)

·读者·作者·编者·

## 2015 年本刊可直接用英文缩写的常用词汇

磷酸盐缓冲液	PBS	乳酸脱氢酶	LDH	粒-巨噬细胞集落刺激因子	GM-CSF
胎牛血清	FBS	凝血酶原时间	PT	巨噬细胞集落刺激因子	M-CSF
血红蛋白	HGB	部分激活的凝血酶时间	APTT	链霉素抗生素蛋白-过氧化物酶	S-P
白细胞计数	WBC	EB 病毒	EBV	粒-巨噬细胞集落形成单位	CFU-GM
血小板计数	PLT	巨细胞病毒	CMV	细胞毒性 T 淋巴细胞	CTL
核因子- $\kappa$ B	NF- $\kappa$ B	乙型肝炎病毒	HBV	佛波醇酯	TPA
聚合酶链反应	PCR	丙型肝炎病毒	HCV	噻唑蓝实验	MTT 实验
逆转录-聚合酶链反应	RT-PCR	人类免疫缺陷病毒	HIV	弥漫性血管内凝血	DIC
酶联免疫吸附实验	ELISA	自然杀伤细胞	NK 细胞	磁共振成像	MRI
动脉血氧分压	PaO <sub>2</sub>	白细胞介素	IL	正电子发射断层扫描	PET
动脉血二氧化碳分压	PaCO <sub>2</sub>	干扰素	IFN	乙二胺四乙酸	EDTA
辅助性 T 淋巴细胞	Th	肿瘤坏死因子	TNF	十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳	SDS-PAGE
丙氨酸转氨酶	ALT	红细胞生成素	EPO	二甲基亚砜	DMSO
天冬氨酸转氨酶	AST	血小板生成素	TPO	荧光原位杂交	FISH
谷氨酰转氨酶	GGT	干细胞生长因子	SCF	美国国家综合癌症网络	NCCN
碱性磷酸酶	ALP	粒细胞集落刺激因子	G-CSF		

本刊编辑部