

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.09.035

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2019.09.035>

## Peroxiredoxin-6活性调控及其与疾病发生的关系

杨海玉

(江西省人民医院临床医学研究所, 南昌 330006)

**[摘要]** Peroxiredoxin(Prdx)是新发现的抗氧化酶蛋白家族, 包括6个亚型。与其他亚型不同的是, Peroxiredoxin-6(Prdx6)具有独特的结构且可表现多种功能活性。Prdx6仅含有一个保守的半胱氨酸残基(cysteine residue, Cys), 并表现3种活性: 过氧化酶活性、磷脂酶A2活性(phospholipase A2 activity, PLA2)和溶血卵磷脂酰基转移酶(lysolecithin acyltransferase, LPCAT)活性。研究认为Prdx6的活性调控受到亚细胞定位、底物结合及翻译后修饰等因素影响。目前研究证实Prdx6与一些疾病发生密切相关, 包括肿瘤、炎症性疾病、缺血性脑卒中、创伤性脑损伤及神经退行性病变等。深入阐明Prdx6与这些疾病的关系可为其治疗提供新的靶点和方向。

**[关键词]** peroxiredoxin-6; 氧化应激; 肿瘤; 炎症; 神经退行性病变

## Regulation of Peroxiredoxin-6 activity and its relationship with diseases

YANG Haiyu

(Institute of Clinical Medical Science, Jiangxi Province People's Hospital, Nanchang 330006, China)

**Abstract** Peroxiredoxin (Prdx) is a new family of antioxidant enzyme, including six subtypes. Unlike other subtypes, Prdx6 has unique structure and expresses various activities. Prdx6 contains only a conservative cysteine residue (Cys), and has three kinds of activities, including peroxidase activity, phospholipase A2 activity (PLA2) and lysolecithin acyltransferase (LPCAT) activity. Research has indicated that Prdx6 activities are regulated by its subcellular localization, the combination of substrate, as well as its modification after translation. Recently, study has confirmed that Prdx6 is closely associated with the pathogenesis of some diseases, such as cancer, inflammatory diseases, ischemic stroke, traumatic brain injury and neural degenerative diseases. Further clarifying the role of Prdx6 in the pathogenesis of these diseases may provide a new therapeutic target and research direction.

**Keywords** peroxiredoxin-6; oxidative stress; tumor; inflammation; neural degenerative disease

收稿日期 (Date of reception): 2019-01-21

通信作者 (Corresponding author): 杨海玉, Email: 363042946@qq.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (81760038); 江西省卫生和计划生育委员会科技计划 (20161014)。This work was supported by the National Natural Science Foundation (81760038) and Project from Health and Family Planning Commission of Jiangxi Province (20161014), China.

Peroxiredoxin(Prdx)是近年来发现的一个高度保守的抗氧化酶蛋白家族, 目前发现其有6个亚型, 即Prdx1~6。依据其活性部位含有半胱氨酸残基(cysteine residue, Cys)数目的不同, 可将Prdx分为两大类: 一类包括Prdx1~5, 其活性部位含有2个Cys(2-Cys), 其中一个Cys可被氧化形成次磺酸, 与另一个Cys结合形成二硫化物, 之后由硫氧还蛋白还原进入下一个催化循环; 另一类仅具有1个Cys(1-Cys), 通常需要利用谷胱甘肽参与催化过氧化反应, Prdx6是唯一属于此类的家族成员。目前研究<sup>[1-2]</sup>证实Prdx6在肿瘤、炎症疾病、缺血性脑卒中、创伤性脑损伤及神经退行性病变等一些疾病的发生、发展过程中具有重要作用, 其机制与Prdx6的活性调控密切相关。

## 1 Prdx6活性及其调控机制

Prdx6是一个具有多种活性且涉及不同细胞信号通路的蛋白分子, 其活性涉及抗氧化防御、维持细胞磷脂平衡、活化NADPH氧化酶(NADPH oxidase, Nox)等多个方面<sup>[1]</sup>。除了经典的过氧化酶活性之外, Prdx6在不同的细胞催化部位可表现独特的磷脂酶A2(phospholipase A2, PLA2)活性和溶血卵磷脂酰基转移酶(lysophosphatidylcholine acyl transferase, LPCAT)活性。目前研究<sup>[1]</sup>认为Prdx6的活性调控受到亚细胞定位、底物结合及翻译后修饰等因素影响, 并且与多种疾病的发生密切相关。其中, Prdx6的亚细胞定位对其活性调控尤为重要。当Prdx6定位于溶酶体细胞器如II型肺泡细胞板层小体时, 其功能表现为PLA2活性, 可作用于肺磷脂代谢过程; 相反, 位于细胞质的Prdx6主要表现为过氧化酶活性<sup>[3]</sup>。除细胞质和溶酶体外, Prdx6也可迁移到线粒体、细胞膜或其他类型的细胞器中发挥作用<sup>[3]</sup>。也有学者<sup>[4]</sup>观察到Prdx6存在于血浆、支气管肺泡灌洗液和脑脊液等细胞外液中, 但其具体的功能机制尚不明确。另外, 一些翻译后修饰也可调节Prdx6的活性, 其机制主要是通过改变其亚细胞定位或直接使其催化部位失活。有研究证实蛋白激酶MAPK对Prdx6的第177位苏氨酸进行磷酸化, 可诱导该蛋白发生构型变化并促进其迁移至细胞膜, 并提高其PLA2活性<sup>[5]</sup>; 同样, MAPK磷酸化对于溶酶体细胞器中的Prdx6也是必须的, 可通过与伴侣分子14-3-3 $\epsilon$ 结合发挥功能<sup>[6]</sup>。研究<sup>[7]</sup>还证实氧化应激状态下Sumo1对Prdx6的第122位及142位赖氨酸异常SUMO化, 可导致Prdx6活性下调。除了翻译后修饰和亚细胞定

位之外, Prdx6的活性还受到其他相互作用蛋白的调控。有研究<sup>[8]</sup>证实表面活化蛋白A可通过与Prdx6直接作用并抑制其PLA2活性, 进而在肺磷脂代谢过程中发挥重要功能。

在细胞信号调控过程中, Prdx是已知的过氧化物感应器及清除器。与其他亚型不同的是, Prdx6不仅能分解过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)和短链过氧化物, 而且能直接分解磷脂氢过氧化物, 其过程包括3个步骤: 过氧化(氢过氧化物降解, 将半胱氨酸残基氧化成次磺酸)、分解(次磺酸分解)及再循环。目前研究认为Prdx6在脂质过氧化诱导的细胞损伤修复过程中发挥了重要作用<sup>[9]</sup>。脂质过氧化产生丙二醛和4-羟基壬烯酸等有毒产物, 通常认为这些产物可导致细胞死亡并影响一些疾病的发生。研究<sup>[2]</sup>证实Prdx6可减轻细胞膜磷脂过氧化, 并通过水解/再酰化作用替换被氧化的sn-2脂肪酰基, 从而修复氧化损伤的细胞膜, 该过程主要涉及Prdx6的PLA2和LPCAT活性。研究<sup>[10]</sup>还证实当细胞缺失Prdx6的PLA2活性和过氧化酶活性时, 可表现由脂质过氧化诱导的细胞损伤恢复过程明显延迟或不能恢复正常, 充分证实Prdx6在细胞膜损伤修复过程中的重要性。

## 2 Prdx6与疾病发生的关系

### 2.1 Prdx6与肿瘤

目前研究证实Prdx6在多种肿瘤组织中高表达, 并且认为该蛋白是调控肿瘤细胞增殖的关键分子, 在肿瘤侵袭、转移过程中发挥重要作用。有学者<sup>[11]</sup>证实Prdx6的PLA2活性涉及肺癌进展过程, 可通过调控MAPK, JNK及AP-1等信号通路发挥作用。另一学者<sup>[12]</sup>采用免疫组织化学方法检测了240例前列腺癌标本中Prdx6的表达, 证实Prdx6过表达与患者无瘤生存期短及总生存率低相关, 认为Prdx6是提示前列腺癌患者术后生存预后差的独立因素。另外, Prdx6的分子调控机制受到学者关注, 认为Prdx6与MicroRNA及其他肿瘤基因相关作用, 从而影响肿瘤的发生、发展过程。有学者<sup>[13]</sup>研究了Prdx6及其MicroRNA调控机制与胃癌的关系, 证实miR-24-3p能负性调控Prdx-6的表达, 并且可抑制胃癌细胞株N87的生长、迁移及侵袭过程。核仁磷酸蛋白(nucleophosmin, NPM)被证实与多种来源的肿瘤相关, 有学者<sup>[14]</sup>发现Prdx6与NPM之间存在相互作用关系, NPM基因敲除可导致Prdx6表达下调及ROS上升, 认为NPM/PRDX/ROS是肿瘤治疗新的思路和靶点。

研究<sup>[15-16]</sup>还证实Prdx6可作为评价肿瘤治疗反应的监测指标。有学者<sup>[15]</sup>比较食管癌组织与正常食管组织中Prdx6的表达,证实Prdx6在食管癌组织中的表达明显高于癌旁组织和正常食管组织,并且与细胞增殖标志物表达呈正相关;体外研究进一步证实:Prdx6过表达可明显促进食管癌细胞株TE-1和Eca-109的增殖、迁移和侵袭,其机制与调控Erk1/2信号通路相关;另外,该研究还发现Prdx6过表达可抑制放射治疗诱导的ROS水平增高及肿瘤细胞凋亡,认为Prdx6过表达可能与食管癌放疗拮抗相关。另外,有研究<sup>[16]</sup>证实Prdx6是非小细胞肺癌EGFR靶向治疗的疗效标志物。该研究选取对治疗药物易瑞沙(吉非替尼)敏感或拮抗的肺癌细胞株,并进一步构建肺癌移植瘤动物模型,实验结果证实Prdx6在敏感型细胞株中表达增高,且与其药物敏感性呈正相关,在拮抗型细胞株中其表达无明显变化;研究进一步证实易瑞沙给药可诱导动物血清Prdx6水平明显增高,认为血清Prdx6水平可作为评价易瑞沙治疗反应的一个潜在指标。

## 2.2 Prdx6与炎症

目前研究发现Prdx6在炎症疾病中具有促炎和抗炎的双重作用。Nox是炎症信号途径的重要激活因子,研究证实Prdx6的PLA2活性与Nox活化相关。有研究<sup>[17]</sup>采用MJ33特异性抑制Prdx6的PLA2活性,证实高氧、内毒素及局部缺血/再灌注损伤等条件下可观察到对肺组织的保护作用,其机制与阻断过氧化物产生和抑制炎症过程相关。然而,Prdx6的PLA2活性对于含花生四烯酸的磷脂并无明显作用,目前尚不清楚Prdx6如何在花生四烯酸引起的炎症反应中发挥作用。Nox活化蛋白1(NAPDH oxidase 1, Nox1)在结肠上皮中是生成ROS的主要因子,其功能与损伤愈合及维持上皮内稳态相关。研究证实Prdx6是Nox1新的伴侣分子,Prdx6基因敲除可抑制Nox1的活性,而Prdx6过表达则可促进Nox1诱导的ROS产生。有趣的是,PLA2活性抑制剂MJ33也可抑制Nox1的活性,提示Nox1功能与Prdx6的PLA2活性相关<sup>[18]</sup>。

另外,Prdx6可清除炎症因子诱导生成的ROS并修复过氧化细胞膜,对氧化应激损伤具有一定的保护作用。有学者<sup>[19]</sup>建立Prdx6过表达小鼠模型,通过腹腔内注射脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)诱导急性肾损伤,证实Prdx6过表达可导致p38 MAPK和JNK信号通路失活,进而减少LPS诱导的肾脏组织ROS生成,并抑制肾组织细胞凋亡和白细胞浸润,由此减轻LPS诱导的急性肾损伤。黏液

分泌过多是呼吸道炎症的主要机制,Muc5ac是黏液主要成分,可被ROS活化。有学者以Prdx6基因敲除小鼠为实验对象,发现给予LPS气道滴入后,H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>浓度和Muc5ac表达均明显增高,认为Prdx6在黏液分泌过多的呼吸道炎症机制中起到保护作用<sup>[20]</sup>。另外,NF- $\kappa$ B是极其重要的炎症调控因子,有研究<sup>[21]</sup>证实Prdx6可通过下调NF- $\kappa$ B而对肝移植缺血/再灌注损伤产生保护作用。综上所述,研究证实Prdx6在炎症过程中扮演了双重角色,既可通过PLA2活性催化炎症信号通路,又可通过过氧化酶活性发挥一定的保护作用。

## 2.3 Prdx6与中枢神经系统疾病

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)和帕金森病(Parkinson's disease, PD)是重要的中枢神经系统退行性疾病。然而,目前关于Prdx6在神经退行性疾病中的作用存在争议。最近研究证实Prdx6过表达可抑制神经退行性病变的发生,其机制是通过减轻氧化应激反应和抑制ROS生成,并且提示Prdx6在AD动物模型中具有保护作用<sup>[22]</sup>。另一研究<sup>[23]</sup>则在PD小鼠模型中证实Prdx6活性部位存在过氧化现象,而Prdx6过氧化是不可逆的,且可导致其过氧化酶活性失活。因此认为,Prdx6在神经退行性疾病中的作用可能与其活性异常有关。另外,有学者<sup>[22]</sup>证实Prdx6过表达小鼠中其神经干细胞的发生及其标记蛋白表达明显被抑制,提示Prdx6抑制神经发生可能是神经退行性病变的一种潜在机制。

研究证实由小胶质细胞介导的炎症反应对于脑缺血/再灌注损伤进展十分重要,并且与免疫调节受体如Toll样受体(Toll-like receptor, TLR)信号通路相关。有学者<sup>[24]</sup>通过体内外研究证实:Prdx6的PLA2活性与神经炎症因子IL-1 $\beta$ , IL-17及IL-23的分泌相关,并且可上调TLR2/4表达及诱导NF- $\kappa$ B活化。该研究揭示了Prdx6在中枢神经系统中的新功能,认为抑制其PLA2活性可能是治疗缺血性脑卒中的潜在方法。另外,有研究<sup>[25]</sup>证实姜黄素对脑缺血/再灌注损伤具有保护作用,其机制可能涉及到Prdx6分子。该研究通过建立脑缺血/再灌注损伤大鼠模型,证实姜黄素可促进Prdx6表达上调及Prdx6阳性神经元数目增加,同时也能抑制氧化应激反应。为评估严重创伤性脑损伤(trumatic brain injury, TBI)的早期反应,有学者<sup>[26]</sup>选取16例TBI患者脑组织活检标本,证实与局部TBI相比,弥漫性TBI可表现神经退行性相关蛋白表达增高(Tau, Fascin)以及抗氧化蛋白(Prdx6)

表达降低, 提示Prdx6可能涉及TBI的损伤机制。

### 3 结语

作为Prdx家族的特殊成员, Prdx6可表现多种功能活性且参与调控不同的细胞信号通路。Prdx6在多种类型的组织或细胞中表达, 通过不同的活性功能及调控影响一些疾病的发生发展过程。因此, 进一步研究Prdx6与疾病发生的关系, 主要针对其各种活性的调控机制, 重点阐明其在生理和病理条件下如何从一种活性转变成另一种活性; 另外, 胞外存在的Prdx6其作用也不可小觑, 尤其是对于炎症反应的调控机制目前尚不清楚, 需要进一步研究探讨。

### 参考文献

- Arevalo JA, Vázquez-Medina JP. The role of peroxiredoxin 6 in cell signaling[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2018, 7(12): 172.
- Fisher AB. Peroxiredoxin 6 in the repair of peroxidized cell membranes and cell signaling[J]. *Arch Biochem Biophys*, 2017, 617(3): 68-83.
- Zhou S, Dodia C, Feinstein SI, et al. Oxidation of peroxiredoxin 6 in the presence of GSH increases its phospholipase A<sub>2</sub> activity at cytoplasmic pH[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2018, 8(1): 4.
- Buonora JE, Mousseau M, Jacobowitz DM, et al. Autoimmune profiling reveals peroxiredoxin 6 as a candidate traumatic brain injury biomarker[J]. *J Neurotrauma*, 2015, 32(22): 1805-1814.
- Chatterjee S, Feinstein SI, Dodia C, et al. Peroxiredoxin 6 phosphorylation and subsequent phospholipase A<sub>2</sub> activity are required for agonist-mediated activation of NADPH oxidase in mouse pulmonary microvascular endothelium and alveolar macrophages[J]. *J Biol Chem*, 2011, 286(13): 11696-11706.
- Sorokina EM, Dodia C, Zhou S, et al. Mutation of serine 32 to threonine in peroxiredoxin 6 preserves its structure and enzymatic function but abolishes its trafficking to lamellar bodies[J]. *J Biol Chem*, 2016, 291(17): 9268-9280.
- Chhunchha B, Kubo E, Singh P, et al. Sumoylation-deficient Prdx6 repairs aberrant Sumoylation-mediated Sp1 dysregulation-dependent Prdx6 repression and cell injury in aging and oxidative stress[J]. *Aging (Albany NY)*, 2018, 10(9): 2284-2315.
- Krishnaiah SY, Dodia C, Sorokina EM, et al. Binding sites for interaction of peroxiredoxin 6 with surfactant protein A[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2016, 1864(4): 419-425.
- Gallelli CA, Calcagnini S, Romano A, et al. Modulation of the oxidative stress and lipid peroxidation by endocannabinoids and their lipid analogues[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2018, 7(7): 93.
- Fisher AB, Vasquez-Medina JP, Dodia C, et al. Peroxiredoxin 6 phospholipid hydroperoxidase activity in the repair of peroxidized cell membranes[J]. *Redox Biol*, 2018, 14(4): 41-46.
- Yun HM, Park KR, Lee HP, et al. PRDX6 promotes lung tumor progression via its GPx and iPLA2 activities[J]. *Free Radic Biol Med*, 2014, 69(4): 367-376.
- Raatikainen S, Aaltonen S, Kärjä V, et al. Increased peroxiredoxin 6 expression predicts biochemical recurrence in prostate cancer patients after radical prostatectomy[J]. *Anticancer Res*, 2015, 35(12): 6465-6470.
- Li Q, Wang N, Wei H, et al. miR-24-3p regulates progression of gastric mucosal lesions and suppresses proliferation and invasiveness of N87 Via peroxiredoxin 6[J]. *Dig Dis Sci*, 2016, 61(12): 3486-3497.
- Liu GY, Shi JX, Shi SL, et al. Nucleophosmin regulates intracellular oxidative stress homeostasis via antioxidant PRDX6[J]. *J Cell Biochem*, 2017, 118(12): 4697-4707.
- He Y, Xu W, Xiao Y, et al. Overexpression of peroxiredoxin 6 (PRDX6) promotes the aggressive phenotypes of esophageal squamous cell carcinoma[J]. *J Cancer*, 2018, 9(21): 3939-3949.
- Hughes NP, Xu L, Nielsen CH, et al. A blood biomarker for monitoring response to anti-EGFR therapy[J]. *Cancer Biomark*, 2018, 22(2): 333-344.
- Benipal B, Feinstein SI, Chatterjee S, et al. Inhibition of the phospholipase A<sub>2</sub> activity of peroxiredoxin 6 prevents lung damage with exposure to hyperoxia[J]. *Redox Biol*, 2015, 4(1): 321-327.
- Kwon J, Wang A, Burke DJ, et al. Peroxiredoxin 6 (Prdx6) supports NADPH oxidase1 (Nox1)-based superoxide generation and cell migration[J]. *Free Radic Biol Med*, 2016, 96(7): 99-115.
- Lee DH, Park JH, Han SB, et al. Peroxiredoxin 6 overexpression attenuates lipopolysaccharide-induced acute kidney injury[J]. *Oncotarget*, 2017, 8(31): 51096-51107.
- Yang D, Jin M, Bai C, et al. Peroxiredoxin 6 suppresses Muc5ac overproduction in LPS-induced airway inflammation through H(2)O(2)-EGFR-MAPK signaling pathway[J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 2017, 236(2): 84-90.
- Tu Q, Xiong Y, Fan L, et al. Peroxiredoxin 6 attenuates ischemia and hypoxia induced liver damage of braindead donors[J]. *Mol Med Rep*, 2016, 13(1): 753-761.
- Yeo IJ, Park MH, Son DJ, et al. PRDX6 Inhibits Neurogenesis through downregulation of WDFY1-mediated TLR4 signal[J]. *Mol Neurobiol*, 2018 [Epub ahead of print].
- Yun HM, Choi DY, Oh KW, et al. PRDX6 exacerbates dopaminergic neurodegeneration in a MPTP mouse model of Parkinson's disease[J]. *Mol Neurobiol*, 2015, 52(1): 422-431.
- Shanshan Y, Beibei J, Li T, et al. Phospholipase A<sub>2</sub> of peroxiredoxin 6 plays a critical role in cerebral ischemia/reperfusion inflammatory injury[J]. *Front Cell Neurosci*, 2017, 11(4): 99.

25. Jia G, Tan B, Ma J, et al. Prdx6 upregulation by curcumin attenuates ischemic oxidative damage via SP1 in rats after stroke[J]. Biomed Res Int, 2017, 2017(5): 6597401.
26. Abu Hamdeh S, Shevchenko G, Mi J, et al. Proteomic differences between focal and diffuse traumatic brain injury in human brain tissue[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 6807.

本文引用：杨海玉. Peroxiredoxin-6活性调控及其与疾病发生的关系[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(9): 2063-2067. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.09.035

Cite this article as: YANG Haiyu. Regulation of Peroxiredoxin-6 activity and its relationship with diseases[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2019, 39(9): 2063-2067. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.09.035

### 本刊常用词汇英文缩写表 (按英文字母排序)

从 2012 年第 1 期开始, 本刊对大家较熟悉的以下常用词汇, 允许直接使用缩写, 即首次出现时可不标注中文。

ABC 法	抗生物素蛋白-生物素酶复合物法	FN	纤连蛋白	NF-κB	核因子-κB
ACh	乙酰胆碱	GFP	绿色荧光蛋白	NK 细胞	自然杀伤细胞
AIDS	获得性免疫缺陷综合征	GSH	谷胱甘肽	NO	一氧化氮
ALT	丙氨酸转氨酶	HAV	甲型肝炎病毒	NOS	一氧化氮合酶
AngII	血管紧张素 II	Hb	血红蛋白	NS	生理氯化钠溶液
APTT	活化部分凝血活酶时间	HBcAb	乙型肝炎病毒核心抗体	PaCO <sub>2</sub>	动脉血二氧化碳分压
AST	天冬氨酸氨基转移酶	HBcAg	乙型肝炎病毒核心抗原	PaO <sub>2</sub>	动脉血氧分压
ATP	三磷酸腺苷	HBeAb	乙型肝炎病毒 e 抗体	PBS	磷酸盐缓冲液
bFGF	碱性成纤维细胞转化生长因子	HBeAg	乙型肝炎病毒 e 抗原	PCR	聚合酶链反应
BMI	体质量指数	HBsAb	乙型肝炎病毒表面抗体	PI3K	磷脂酰肌醇 3 激酶
BP	血压	HBsAg	乙型肝炎病毒表面抗原	PLT	血小板
BSA	牛血清白蛋白	HBV	乙型肝炎病毒	PT	凝血酶原时间
BUN	尿素氮	HCG	人绒毛膜促性腺激素	RBC	红细胞
BUN	血尿素氮	HCV	丙型肝炎病毒	RNA	核糖核酸
CCr	内生肌酐清除率	HDL-C	高密度脂蛋白胆固醇	ROS	活性氧
CCU	心脏监护病房	HE	苏木精-伊红染色	RT-PCR	反转录-聚合酶链反应
COX-2	环氧化酶-2	HGF	肝细胞生长因子	SABC 法	链霉抗生物素蛋白-生物素酶复合物法
Cr	肌酐	HIV	人类免疫缺陷病毒	SARS	严重急性呼吸综合征
CRP	C-反应蛋白	HRP	辣根过氧化物酶	SCr	血肌酐
CT	计算机 X 线断层照相技术	HSP	热休克蛋白	SO <sub>2</sub>	血氧饱和度
CV	变异系数	IC <sub>50</sub>	半数抑制浓度	SOD	超氧化物歧化酶
ddH <sub>2</sub> O	双蒸水	ICAM	细胞间黏附分子	SP 法	标记的链霉抗生物素蛋白-生物素法
DMSO	二甲基亚砜	ICU	加强监护病房	STAT3	信号转导和转录激活因子 3
DNA	脱氧核糖核酸	IFN	干扰素	Tbil	总胆红素
ECG	心电图	IL	白细胞介素	TC	总胆固醇
ECL	增强化学发光法	iNOS	诱导型一氧化氮合酶	TG	三酰甘油
ECM	细胞外基质	IPG	固相 pH 梯度	TGF	转化生长因子
EDTA	乙二胺四乙酸	JNK	氨基末端激酶	Th	辅助性 T 细胞
EEG	脑电图	LDL-C	低密度脂蛋白胆固醇	TLRs	Toll 样受体
EGF	表皮生长因子	LOH	杂合性缺失	TNF	肿瘤坏死因子
ELISA	酶联免疫吸附测定	LPS	内毒素/脂多糖	TT	凝血酶时间
eNOS	内皮型一氧化氮合酶	MAPK	丝裂原活化蛋白激酶	TUNEL	原位末端标记法
ERK	细胞外调节蛋白激酶	MDA	丙二醛	VEGF	血管内皮生长因子
ESR	红细胞沉降率	MMP	基质金属蛋白酶	VLDL-C	极低密度脂蛋白胆固醇
FBS	胎牛血清	MRI	磁共振成像	vWF	血管性血友病因子
FDA	美国食品药品监督管理局	MIT	四甲基偶氮唑盐微量酶反应	WBC	白细胞
FLTC	异硫氰酸荧光素	NADPH	烟酰胺腺嘌呤二核苷酸	WHO	世界卫生组织