

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.08.031

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2018.08.031>

## 血清碱性磷酸酶及其与卒中的相关性进展

张燕菊 综述 郭莉琼, 刘晓晓, 王钦鹏, 王国娟, 苏丹丹, 梁成 审校

(兰州大学第二医院神经重症监护科, 兰州 730000)

**[摘要]** 碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)作为一种血管钙化调节剂, 与动脉粥样硬化、血管稳态及炎症反应等相关。近年有研究表明血清ALP对卒中的发生风险有预测价值, 血清ALP与卒中后神经功能缺损及不良预后呈正相关; 且血清ALP水平越高, 发生卒中后死亡风险的可能性越大; 另外, 血清ALP对缺血性卒中后症状性出血转化及脑微出血有预测价值。

**[关键词]** 血清碱性磷酸酶; 卒中; 不良预后

## Progress in serum alkaline phosphatase and its correlation with stroke

ZHANG Yanju, GUO Liqiong, LIU Xiaoxiao, WANG Qinpeng, WANG Guojuan, SU Dandan, LIANG Cheng

*(Department of Neurointensive Care, Second Hospital, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China)*

**Abstract** Alkaline phosphatase (ALP), as a vascular calcification regulator, is related to atherosclerosis, vascular homeostasis and inflammatory response. In recent years, studies have shown that serum ALP has a predictive value for the risk of stroke. Serum ALP was positively correlated with neurological deficit and poor prognosis after stroke. The higher the serum ALP level, the greater the risk of death after stroke. In addition, serum ALP has a predictive value for symptomatic hemorrhagic transformation and cerebral microbleeds after ischemic stroke.

**Keywords** serum alkaline phosphatase; stroke; poor prognosis

卒中分为缺血性卒中和出血性卒中, 以突然发病、迅速出现局限性或弥散性脑功能缺损为共同临床特征, 为一组器质性脑损伤导致的脑血管疾病<sup>[1]</sup>。血清碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)作为一种血管钙化调节剂, 与动脉粥样硬化

的形成及血管稳态密切相关, 同时反映机体的炎症状态及营养不良。目前关于ALP与脑血管疾病的研究日益增多, 并且已有研究<sup>[2-10]</sup>显示血清ALP与卒中的发生风险、功能预后、死亡风险及缺血性卒中后症状性出血转化等密切相关。

收稿日期 (Date of reception): 2018-05-14

通信作者 (Corresponding author): 梁成, Email: hongyan@126.com

基金项目 (Foundation item): 兰州大学第二医院 2015 年度第一批院内博士科研基金 (ynbskyjj2015-1-34)。This work was supported by Second Hospital Affiliated to Lanzhou University's First Batch of Doctoral Research Fund in 2015, China (ynbskyjj2015-1-34).

## 1 ALP

### 1.1 ALP 概述

ALP广泛分布于人体各器官中,以肝分布最多,其次为肾、骨骼、肠和胎盘等组织。ALP是一组同功酶,已发现有ALP1,ALP2,ALP3,ALP4,ALP5与ALP6六种同功酶。其中ALP1,ALP2及ALP6三种均来自肝,ALP3来自骨,ALP4产生于胎盘及癌细胞,而ALP5则来自小肠绒毛上皮与成纤维细胞。血清中的ALP主要来自肝和骨骼。ALP通过水解磷酸单酯将底物分子上的磷酸基团除去,生成磷酸根离子和自由的羟基,脱去磷酸基团的过程称为去磷酸化或脱磷酸化。血清ALP水平检测在临床上主要用于胆道、骨骼疾病的诊断以及淋巴瘤药物治疗的疗效判断等。

ALP作为一种血管钙化调节剂,与多种动脉粥样硬化性疾病有关,而动脉粥样硬化又与心脑血管疾病密切相关,有研究<sup>[2]</sup>显示血清ALP在无症状性腔隙性脑梗死和中重度缺血性脑白质病变患者中显著升高。血清ALP与脑卒中的发生、卒中后神经功能预后及死亡风险的关系受到了越来越多的重视。

### 1.2 ALP 对血管的作用机制

大量研究<sup>[3,11-17]</sup>表明:ALP对血管壁的主要作用是参与血管钙化、炎症反应和维持血管稳态。首先,ALP通过促进血管钙化抑制剂焦磷酸的水解<sup>[11]</sup>,降低焦磷酸水平,加速血管钙化,而血管钙化会进一步导致动脉粥样斑块的不稳定、血管壁的僵硬性增加和钙超载;但血管内皮钙化是沿着血管纵向分布的,一般不会导致管腔的局限性狭窄。有研究<sup>[2]</sup>表明血清高ALP水平与动脉硬化无相关性,从而说明早期ALP相关的内皮钙化与管腔的局限性狭窄的严重程度无明显相关性,但是以上研究是以血管狭窄为评价指标的。其次,炎症反应是动脉粥样硬化的关键因素,炎症反应损伤血管内皮细胞,导致内皮功能紊乱,大量活化的炎症细胞聚集及炎症因子的激活,从而加速动脉粥样硬化。研究<sup>[3,13-15]</sup>发现ALP与C反应蛋白存在相关性,表明血清ALP与炎症有关。ALP可能通过炎症反应参与动脉粥样硬化过程。最后,由于造骨细胞可调节骨髓中造血干细胞的产生,骨性碱性磷酸酶由造骨细胞产生,而造血干细胞在动脉粥样硬化及维持血管稳态中起着重要作用<sup>[16]</sup>。因而血清ALP水平升高可能与血管稳态失衡有关。

Shimizu等<sup>[17]</sup>纳入272名日本老年男性,研

究血清ALP水平与循环CD34阳性细胞(血管稳态的标志)之间的关系,发现CD34阳性细胞数与血清ALP水平呈显著正相关( $r=0.14$ ,  $P=0.020$ ),且当BMI $<23\text{ kg/m}^2$ 时相关性更显著( $r=0.29$ ,  $P=0.001$ ),而当BMI $\geq 23\text{ kg/m}^2$ 时无相关性( $r=0.04$ ,  $P=0.637$ )。采用多元线性回归分析,当血清ALP水平增加一个标准差,循环CD34阳性细胞数与血清ALP呈正相关( $\beta=0.25$ ,  $P=0.019$ ),且BMI $<23\text{ kg/m}^2$ ( $\beta=0.45$ ,  $P=0.003$ )时明显相关,但当BMI $\geq 23\text{ kg/m}^2$ ( $\beta=0.04$ ,  $P=0.772$ )时无明显相关性。说明在日本老年男性中,尤其是低体重者(BMI $<23\text{ kg/m}^2$ ),血清ALP与循环CD34阳性细胞呈显著正相关,即血清ALP与血管稳态呈正相关性,血清ALP水平可能是评估血管稳态失衡的有效指标。

此外,ALP作为一种急性时相反应物<sup>[18]</sup>,也被认为是营养不良和代谢综合征的重要体现因素,这可能与心脑血管疾病不良预后有关<sup>[2,13,19-20]</sup>。

## 2 ALP 与卒中

### 2.1 ALP 对卒中的发病率及发生风险的预测价值

Shimizu等<sup>[4]</sup>前瞻性研究血清ALP水平与脑卒中发病率的关系,发现对于不饮酒者,血清ALP水平与脑卒中的发病率呈U型关联;对于饮酒者,高血清ALP水平与男性缺血性卒中、女性出血性卒中有关,而低血清ALP水平与男性和女性脑卒中的发生密切相关。Tan等<sup>[5]</sup>纳入121例脑梗死患者、103例脑出血患者作为实验组,以100例健康志愿者、80例脑外伤患者作为对照组,回顾性研究骨代谢指标与脑卒中的关系,结果显示:骨性ALP水平在脑梗死组明显高于对照组( $P<0.05$ );脑出血组骨性ALP水平与对照组相比无明显差异( $P>0.05$ )。说明骨性ALP与缺血性脑卒中发生相关,骨性ALP可能有助于对缺血性脑卒中的诊断。综上所述,血清ALP水平能够预测脑卒中事件的发生,并且血清ALP水平可能在不同脑卒中类型、不同性别中不同。

### 2.2 ALP 对卒中患者神经功能缺损及不良预后的预测价值

Kim等<sup>[2]</sup>通过对1 034例首次急性脑梗死患者出院3个月改良Rankin量表(modified Rankin Scale, mRS)评分与血清ALP水平的相关性研究发现:高水平ALP与出院预后不良(出院时mRS评分 $>2$ )有关(OR=1.25, 95% CI 1.04~1.50),是急性脑梗

死长期功能恢复预后不良的独立预测因素。同样, Zong等<sup>[6]</sup>对16 367例肾功能完好的脑卒中患者随访1年, 发现在高血清ALP(>98 U/L)组中, 1年内预后不良(mRS>2)的发生率为27%; 且高ALP水平者(>98 U/L)出现预后不良的风险是低ALP水平者(<59 U/L)的1.36倍(95%CI 1.17~1.60)。徐文苑等<sup>[21]</sup>研究发现: 早期血清ALP水平增高与进展性卒中的发生有相关性, 脑梗死发病初期如ALP明显增高, 病情可能加重发展为进展性卒中。周霞等<sup>[7]</sup>的一项急性脑梗死患者ALP的变化及其临床意义研究中, 共纳入急性脑梗死患者400例, 健康老年入240例作为对照组, 结果显示: 与对照组相比, 缺血性卒中患者血清ALP水平[(80.1±24.4) U/L]显著高于对照组[(75.5±21.5) U/L;  $t=-2.471$ ,  $P=0.014$ ]。分析梗死面积发现: 血清ALP水平与脑梗死面积( $r=0.118$ ,  $P=0.019$ )、NHSS评分( $r=0.114$ ,  $P=0.023$ )呈正相关, 高ALP水平者(>86 U/L)发生脑梗死风险是低ALP水平者(<67 U/L)的1.691倍(OR=1.691, 95%CI 1.103~2.594)。利用受试者工作特征曲线示: 当血清ALP取值为81.5 U/L时, 其预测敏感度为43.1%, 特异度为67.6%。说明随着脑梗死面积的增大, 血清ALP水平逐渐升高; 梗死面积与血清ALP水平也呈正相关。另外, Tan等<sup>[22]</sup>对639例无严重肝病或肝相关综合征的自发性脑出血患者与肝功能指标的相关性研究, 发现在肝功能指标中, ALP与自发性脑出血患者的预后有关。

### 2.3 ALP对卒中后死亡风险的预测价值

大量研究<sup>[3,6,8,9]</sup>发现: 血清ALP水平对卒中后的死亡风险有预测价值。Ryu等<sup>[3]</sup>对血清ALP水平与卒中后死亡风险的相关性进行了前瞻性研究, 纳入2 029名急性脑卒中患者, 根据血清ALP水平分5组(<57, 57~69, 70~81, 82~97, >97 IU/L), 结果显示: 第5组发生卒中后全因死亡风险是第1组的2.83倍(95%CI 1.95~4.10); 此外, 在血管性死亡方面, 82~97, >97 IU/L组分别是<57 IU/L组的1.81倍(95%CI 1.14~2.86)和2.78倍(95%CI 1.87~4.15)。结果表明血清ALP水平升高是缺血性或出血性卒中后全因和血管性相关死亡的独立预测因子。Pratibha等<sup>[8]</sup>对60例急性脑卒中患者随访1年, 发现血清ALP水平升高可以预测卒中患者的死亡风险, 并且是血管事件复发的预测因子。Zhong等<sup>[9]</sup>分析2 944例缺血性卒中后住院病死率与血清ALP水平发现: 高ALP水平者( $\geq 96$  U/L)发生早期死亡的风险是低ALP水平者

(<65 U/L)的2.19倍(95%CI 1.20~4.00); 且血清ALP水平与缺血性卒中后住院死亡之间存在显著的线性关系( $P$ -linearity=0.017)。同样, Zong等<sup>[6]</sup>研究血清ALP水平与肾功能完好的脑卒中患者的相关性, 共纳入16 367例患者, 平均年龄为63.9岁, 男性占63.3%, 结果显示: 在高血清ALP(>98 U/L)组中, 1年内全因病死率、复发性脑卒中的发生率分别为12.6%, 5.7%; 且高ALP水平者(>98 U/L)发生卒中后全因死亡风险是低ALP水平者(<59 U/L)的1.36倍(95%CI 1.10~1.68)。这说明, 肾功能完好患者中, ALP可能是卒中患者全因死亡、卒中复发的独立预测因子。综上所述, 血清ALP水平对卒中后死亡风险的发生具有一定的预测价值。

### 2.4 ALP对急性缺血性卒中后症状性出血转化及脑微出血的预测价值

出血性转化(hemorrhagic transformation, HT)是急性脑梗死自然病程发展的一部分<sup>[23]</sup>, 同时是缺血性卒中中使用组织型纤溶酶原激活剂(t-PA)、抗血小板和抗凝药的主要并发症<sup>[23-25]</sup>。HT已确定与卒中预后不良相关<sup>[26-29]</sup>。

Liu等<sup>[10]</sup>对血清ALP水平与伴心房颤动和/或风湿性心脏病的缺血性卒中患者发生症状性HT的关系进行研究, 研究共纳入130例伴有心房颤动和/或风湿性心脏病的缺血性中风患者, 根据血清ALP水平分3组(<70, 70~92, >92 IU/L)。在调整年龄、性别、ALT水平、AST水平、抗血小板治疗、抗凝治疗和溶栓治疗后, logistic回归分析发现与第1组相比, 第3组患者更容易出现症状性HT(OR=8.96; 95%CI 1.33~60.21;  $P=0.02$ )。另外, Liu等<sup>[30]</sup>的研究显示: 128例患者中71例(55.5%)出现脑微出血, 多变量调整后, 高ALP水平者( $\geq 92$  U/L)发生脑微出血( $\geq 2$ 个)是低ALP水平者(<70 U/L)的3.59倍(95%CI 1.21~10.71;  $P=0.02$ ), 说明血清ALP水平升高对心源性卒中发生症状性HT及脑微出血有预测价值。

## 3 结语

ALP在临床中是一项容易获得、检测方便且能被广泛使用的生化指标。关于ALP在卒中患者中的临床意义还需要多中心、大样本及前瞻性研究进一步验证, 希望通过对血清ALP水平的调节, 有助于降低卒中疾病的发生、改善卒中患者不良预后及降低卒中后的死亡风险。

## 参考文献

1. 贾建平, 陈生弟. 神经病学[M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 170.  
JIA Jianping, CHEN Shengdi. Neurology[M]. 7th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2013: 170.
2. Kim J, Song TJ, Song D, et al. Serum alkaline phosphatase and phosphate in cerebral atherosclerosis and functional outcomes after cerebral infarction[J]. Stroke, 2013, 44(12): 3547-3549.
3. Ryu WS, Lee SH, Kim CK, et al. Increased serum alkaline phosphatase as a predictor of long-term mortality after stroke[J]. Neurology, 2010, 75(22): 1995-2002.
4. Shimizu Y, Imano H, Ohira T, et al. Alkaline phosphatase and risk of stroke among Japanese: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS)[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2013, 22(7): 1046-1055.
5. Tan LM, Wang L, Chen JJ, et al. Diagnostic performance of bone metabolic indexes for the detection of stroke[J]. Saudi Med J, 2017, 38(1): 30-35.
6. Zong L, Wang X, Li Z, et al. Alkaline phosphatase and outcomes in patients with preserved renal function: results from China national stroke registry[J]. Stroke, 2018, 49(5): 1176-1182.
7. 周霞, 张超, 朱敏敏, 等. 急性脑梗死患者血清碱性磷酸酶的变化及其临床意义[J]. 中华老年医学杂志, 2016, 35(9): 929-933.  
ZHOU Xia, ZHANG Chao, ZHU Minmin, et al. The change of serum alkaline phosphatase in patients with acute cerebral infarction and its clinical significance[J]. Chinese Journal of Geriatrics, 2016, 35(9): 929-933.
8. Pratihba S, Praveenkumar S, Agadi JB. Increased serum alkaline phosphatase and serum phosphate as predictors of mortality after stroke[J]. J Clin Diagn Res, 2014, 8(8): CC01-CC03.
9. Zhong C, You S, Chen J, et al. Serum alkaline phosphatase, phosphate, and in-hospital mortality in acute ischemic stroke patients[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(1): 257-266.
10. Liu J, Wang D, Li J, et al. Increased serum alkaline phosphatase as a predictor of symptomatic hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients with atrial fibrillation and/or rheumatic heart disease[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016, 25(10): 2448-2452.
11. Prosdocimo DA, Wyler SC, Romani AM, et al. Regulation of vascular smooth muscle cell calcification by extracellular pyrophosphate homeostasis: synergistic modulation by cyclic AMP and hyperphosphatemia[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2010, 298(3): C702-C713.
12. Demer LL, Tintut Y. Vascular calcification pathobiology of a multifaceted disease[J]. Circulation, 2008, 117(22): 2938-2948.
13. Tonelli M, Curhan G, Pfeffer M, et al. Relation between alkaline phosphatase, serum phosphate, and all-cause or cardiovascular mortality[J]. Circulation, 2009, 120(18): 1784-1792.
14. Ryu WS, Lee SH, Kim CK, et al. High serum alkaline phosphatase in relation to cerebral small vessel disease[J]. Atherosclerosis, 2014, 232(2): 313-318.
15. Webber M, Krishnan A, Thomas NG, et al. Association between serum alkaline phosphatase and C-reactive protein in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006[J]. Clin Chem Lab Med, 2010, 48(2): 167-173.
16. Sata M, Saiura A, Kunisato A, et al. Hematopoietic stem cells differentiate into vascular cells that participate in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. Nat Med, 2002, 8(4): 403-409.
17. Shimizu Y, Sato S, Koyamatsu J, et al. Association between circulating CD34-positive cells and serum alkaline phosphatase in relation to body mass index for elderly Japanese men[J]. J Physiol Anthropol, 2016, 35(1): 2-9.
18. Maldonado O, Demasi R, Maldonado Y, et al. Extremely high levels of alkaline phosphatase in hospitalized patients[J]. J Clin Gastroenterol, 1998, 27(4): 342-345.
19. Wannamethee SG, Sattar N, Papcosta O, et al. Alkaline phosphatase, serum phosphate, and incident cardiovascular disease and total mortality in older men[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2013, 33(5): 1070-1076.
20. Lomashvili KA, Garg P, Narisawa S, et al. Upregulation of alkaline phosphatase and pyrophosphate hydrolysis: potential mechanism for uremic vascular calcification[J]. Kidney Int, 2008, 73(9): 1024-1030.
21. 徐文苑, 黄经纬, 吴华东, 等. 白细胞聚集增高及相关酶变化与进展性卒中相关性研究[J]. 临床荟萃, 2009, 24(16): 1434-1435.  
XU Wenyuan, HUANG Jingwei, WU Huadong, et al. Correlation between leukocyte aggregation and changes of related enzymes and progressive stroke[J]. Clinical Focus, 2009, 24(16): 1434-1435.
22. Tan G, Hao Z, Lei C, et al. Subclinical change of liver function could also provide a clue on prognosis for patients with spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. Neurol Sci, 2016, 37(10): 1693-1700.
23. Álvarez-Sabín J, Maisterra O, Santamarina E, et al. Factors influencing haemorrhagic transformation in ischaemic stroke[J]. Lancet Neurol, 2013, 12(7): 689-705.
24. Jickling GC, Liu DZ, Stamova B, et al. Hemorrhagic transformation after ischemic stroke in animals and humans[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2014, 34(2): 185-199.
25. Yaghi S, Willey JZ, Cucchiara B, et al. Treatment and outcome of hemorrhagic transformation after intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke Association[J]. Stroke, 2017, 48(12): e343-e361.
26. Rao NM, Levine SR, Gornbein JA, et al. Defining clinically relevant cerebral hemorrhage after thrombolytic therapy for stroke: analysis of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke tissue-type

- plasminogen activator trials[J]. Stroke, 2014, 45(9): 2728-2733.
27. Park JH, Ko Y, Kim WJ, et al. Is asymptomatic hemorrhagic transformation really innocuous?[J]. Neurology, 2012, 78(6): 421-426.
28. Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, et al. Early hemorrhagic transformation of brain infarction: rate, predictive factors, and influence on clinical outcome: results of a prospective multicenter study[J]. Stroke, 2008, 39(8): 2249-2256.
29. Lu G, He Q, Shen Y, et al. Potential biomarkers for predicting hemorrhagic transformation of ischemic stroke[J]. Int J Neurosci, 2018, 128(1): 79-89.
30. Liu J, Wang D, Li J, et al. High serum alkaline phosphatase levels in relation to Multi-CMBs in acute ischemic stroke patients with atrial fibrillation and/or rheumatic heart disease[J]. Curr Neurovasc Res, 2016, 13(4): 303-308.

本文引用: 张燕菊, 郭莉琼, 刘晓晓, 王钦鹏, 王国娟, 苏丹丹, 梁成. 血清碱性磷酸酶及其与卒中的相关性进展[J]. 临床与病理杂志, 2018, 38(8): 1780-1784. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.08.031

Cite this article as: ZHANG Yanju, GUO Liqiong, LIU Xiaoxiao, WANG Qinpeng, WANG Guojuan, SU Dandan, LIANG Cheng. Progress in serum alkaline phosphatase and its correlation with stroke[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2018, 38(8): 1780-1784. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.08.031

## 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	环氧合酶-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	二甲基亚砷	ICU	重症监护病房	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