

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.05.020

View this article at: <https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2022.05.020>

## ApoA1 与急性心肌梗死患者左心室收缩功能的关系

王丽君<sup>1,2,3</sup>, 王晨<sup>1</sup>, 吴昊渝<sup>1</sup>, 郜珊珊<sup>1,2,3</sup>

[1. 西安交通大学第一附属医院心内科, 西安 710061; 2. 陕西省分子心脏病学重点实验室, 西安 710061;  
3. 环境与疾病相关基因教育部重点实验室(西安交通大学), 西安 710061]

**[摘要]** 目的: 分析研究血清载脂蛋白A1(Apolipoprotein A1, ApoA1)与急性心肌梗死患者(acute myocardial infarction, AMI)左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)的关系。方法: 纳入2017年7月至2018年4月于西安交通大学第一附属医院心内科确诊急性心肌梗死并行冠状动脉造影的834例患者, 按照血清ApoA1水平分为低、中、高3组, 比较各组间基线资料及临床生化指标的差异, logistics回归分析血清ApoA1与患者LVEF的关系。结果: 高ApoA1组较低ApoA1组患者左心室舒张末内径(left ventricular end diastolic diameter, LVEDd)更小[(49.45±15.00) mm vs (45.37±15.15) mm,  $P=0.012$ ], LVEF更高(51.94%±7.07% vs 56.24%±8.51%,  $P<0.01$ ); Spearman相关分析提示血清ApoA1与LVEF之间呈显著正相关( $r=0.131$ ,  $P=0.004$ ); logistics回归分析显示调整所有基线差异后, ApoA1仍与左心室重度收缩功能不全(LVEF<40%)呈显著负相关( $P<0.001$ ); 结论: 血清ApoA1与急性心肌梗死患者LVEF呈显著正相关, 是急性心肌梗死患者左心室收缩功能不全的保护性预测因子。

**[关键词]** 载脂蛋白A1; 冠心病; 急性心肌梗死; 左心室射血分数

## Serum ApoA1 levels and left ventricular systolic function in patients with acute myocardial infarction

WANG Lijun<sup>1,2,3</sup>, WANG Chen<sup>1</sup>, WU Haoyu<sup>1</sup>, GAO Shanshan<sup>1,2,3</sup>

[1. Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061; 2. Key Laboratory of Molecular Cardiology in Shaanxi Province, Xi'an 710061; 3. Key Laboratory of Environment and Genes Related to Diseases of Ministry of Education (Xi'an Jiaotong University), Xi'an 710061, China]

**Abstract** **Objective:** To explore the relationship between ApoA1 and left ventricular ejection fraction (LVEF) of acute myocardial infarction (AMI) patients. **Methods:** From July 2017 to April 2018, 834 patients who were diagnosed with acute myocardial infarction were recruited in this study and were divided into three groups

收稿日期 (Date of reception): 2021-10-19

通信作者 (Corresponding author): 郜珊珊, Email: gaoshansh@163.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金青年基金 (81700447); 陕西省自然科学基金基础研究计划 (2019JQ955); 西安交通大学第一附属医院临床研究基金 (XJTU1AF-CRF-2018-010)。This work was supported by the Youth Fund of National Natural Science Foundation (81700447), the Natural Science Foundation of Shaanxi Province (2019JQ955), and Clinical Research Fund of the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University (XJTU1AF-CRF-2018-010), China.

according to the concentration of serum ApoA1, which included the L-ApoA1 group, the M-ApoA1 group and the H-ApoA1 group. Baseline data and clinical biochemical indicators among groups were compared. Logistics analysis was used to investigate the relationship of ApoA1 and LVEF of AMI patients. **Results:** The left ventricular end-diastolic diameter (LVEDd) of AMI patients was decreased in H-ApoA1 than that in L-ApoA1 group [(49.45±15.00) mm vs (45.37±15.15) mm,  $P=0.012$ ]. Meanwhile, the LVEF in H-ApoA1 group was obviously improved compared to the L-ApoA1 group (51.94%±7.07% vs 56.24%±8.51%,  $P<0.01$ ). Spearman analysis showed that serum ApoA1 was positively related with LVEF ( $r=0.131$ ,  $P=0.004$ ). Logistics regression analysis showed that ApoA1 was significantly negatively correlated with severe left ventricular systolic insufficiency (LVEF<40%,  $P<0.001$ ) after adjusting for all baseline factors. **Conclusion:** ApoA1 is remarkably positively correlated with LVEF in patients with acute myocardial infarction, and it is a protective factor of left ventricular systolic dysfunction in AMI patients.

**Keywords** apolipoprotein A1; coronary artery disease; acute myocardial infarction; left ventricular ejection fraction

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是冠心病的一种严重类型,因心肌坏死常引起心脏结构的变化,导致心脏扩大、心室重构、左心室收缩功能降低,甚至严重的心力衰竭<sup>[1]</sup>。载脂蛋白A1(apolipoprotein A1, ApoA1)是高密度脂蛋白(high-density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)的主要活性成分,既往研究<sup>[2]</sup>发现ApoA1不仅具有抗动脉粥样硬化作用,而且可以通过促进胆固醇的流出及向肝脏转运降低血脂水平。ApoA1在慢性心力衰竭患者体内表达较非心力衰竭患者显著降低<sup>[3]</sup>。而ApoA1与急性心肌梗死后左心室收缩功能障碍关系如何,相关研究甚少。本研究以急性心肌梗死患者为研究对象,观察并分析ApoA1与左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)的关系,明确ApoA1能否作为急性心肌梗死患者左心室收缩功能的预测指标,以期在临床上为此类患者提供心脏功能的预测指标以及有效的诊疗建议。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

纳入标准:2017年7月至2018年4月于西安交通大学第一附属医院心血管内科住院并确诊为急性心肌梗死的患者,患者均行冠状动脉造影,且造影提示至少1支主要血管狭窄程度大于50%。排除标准:恶性肿瘤、自身免疫性疾病、严重的肝肾功能障碍、急性感染状态者、家族性高胆固醇血症患者、风湿性心脏病、心脏瓣膜病、休克。最终纳入834例患者,其中急性非ST段抬高型心梗197例,急性ST段抬高型心梗637例。

按照血清ApoA1水平的三分位数将研究对象分为3组:高ApoA1组(H-ApoA1, >1.1180g/L)、中ApoA1组(M-ApoA1, 0.9756~1.1180 g/L)和低ApoA1组(L-ApoA1, ≤0.9756 g/L)。本研究经西安交通大学第一附属医院医学伦理委员会批准(审批号: XJTU1AF2018LSL-010),患者均签署知情同意书。

### 1.2 方法

入选患者均在入院6 h内进行病史采集和体格检查,记录患者基本信息、现病史、既往史、个人史、家族史等(性别、年龄、是否吸烟、有无高血压病史、糖尿病病史及冠心病家族史等)。入院次日晨采集患者空腹静脉血,于西安交通大学第一附属医院检验科完成血清生化指标和血脂各组含量等相关指标的检测(检测仪器:全自动血液分析仪,日本SYSMEX XE-2100;全自动生化分析仪,LABSPECT 008AS)。入院24 h内完成心动超声检查(心动超声诊断仪,PHILIPS CX50)。

### 1.3 统计学处理

采用SPSS 20.0统计学软件进行数据分析;连续变量表示为均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ ),分类变量表示为计数和对应的百分比;采用Shapiro-Wilk分析检查连续变量数据的正态性,如符合正态分布,采用One-way ANOVA单因素方差分析进行检验;如不符合正态分布,则用Kruskal-Wallis  $H$ 检验分析组间差异;分类变量间的差异用 $\chi^2$ 检验进行分析;双变量之间的相关性,如符合正态分布,用Pearson相关分析;如不符合正态分布,则用Spearman相关分析;在校正基线混杂因素后采用多因素logistics回归分析评估ApoA1与LVEF的关系;  $P$ 值均采用双

尾,  $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 基线资料比较

相比于低ApoA1组, 高ApoA1组年龄更大, 男性患者、有吸烟史、有饮酒史、有高血压病史和有冠心病家族史的比例更低(均 $P < 0.05$ ); 3组心梗患者在冠脉病变支数上的差异无统计学意义( $P > 0.05$ , 表1)。

### 2.2 临床生化指标的比较

与低ApoA1组相比, 高ApoA1组总胆固醇、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)、载脂蛋白B(apolipoprotein B, ApoB)水平均明显增高; 而尿酸和同型半胱氨酸(homocysteine, Hcy)水平则显著降低; 超敏C反应蛋白(hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)常用来反应体内炎症状态, 其水平也显著降低(均 $P < 0.05$ , 表2)。

表1 不同ApoA1浓度组间基线资料的比较

Table 1 Comparison of baseline data among different ApoA1 concentration groups

基线资料	低ApoA1组(n=275)	中ApoA1组(n=275)	高ApoA1组(n=284)	P
年龄/岁	57.82 ± 11.79	59.32 ± 11.73	60.55 ± 10.92	0.019
男性/例[(%)]	253 (92.0)	216 (78.5)	188 (66.2)	<0.001
高血压/例[(%)]	132 (48.0)	160 (58.2)	156 (54.9)	0.047
糖尿病/例[(%)]	104 (37.8)	91 (33.1)	104 (36.6)	0.485
家族史/例[(%)]	97 (35.3)	71 (25.8)	79 (27.8)	0.038
经皮冠脉介入治疗史/例[(%)]	79 (28.7)	86 (31.3)	81 (28.5)	0.731
吸烟/例[(%)]	191 (69.5)	166 (60.4)	137 (48.2)	<0.001
饮酒/例[(%)]	120 (43.6)	108 (39.3)	90 (31.7)	<0.001
病变支数/例[(%)]				
单支	63 (22.9)	56 (20.4)	64 (22.5)	0.738
双支	94 (34.2)	90 (32.7)	96 (33.8)	0.932
三支	118 (42.9)	129 (46.9)	124 (43.7)	0.604

表2 不同ApoA1浓度组间患者临床生化指标的差异

Table 2 Comparison of clinical biochemical indicators among different ApoA1 concentration groups

生化指标	低ApoA1组(n=275)	中ApoA1组(n=275)	高ApoA1组(n=284)	P
白细胞计数/( $\times 10^9 \cdot L^{-1}$ )	8.90 ± 3.02	8.82 ± 2.89	9.07 ± 3.02	0.602
总胆固醇/( $mmol \cdot L^{-1}$ )	3.44 ± 1.35	3.58 ± 1.36	4.14 ± 1.51	<0.001
LDL-C/( $mmol \cdot L^{-1}$ )	2.30 ± 0.84	2.37 ± 0.70	2.74 ± 0.84	<0.001
HDL-C/( $mmol \cdot L^{-1}$ )	0.77 ± 0.13	0.91 ± 0.12	1.13 ± 0.20	<0.001
三酰甘油/( $mmol \cdot L^{-1}$ )	1.60 ± 1.07	1.68 ± 1.41	1.79 ± 1.15	0.187
糖化血红蛋白/%	6.03 ± 2.01	5.88 ± 1.72	5.83 ± 1.90	0.432
hs-CRP/( $mg \cdot L^{-1}$ )	3.55 (0.87~9.65)	2.34 (0.70~8.08)	2.08 (0.82~6.49)	0.004
血肌酐/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	68.48 ± 20.57	66.52 ± 21.17	65.23 ± 24.88	0.226
尿酸/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	328.04 ± 91.30	319.31 ± 99.47	300.80 ± 86.21	0.029
Hcy/( $\mu mol \cdot L^{-1}$ )	18.4 (12.8~25.4)	17.8 (13.0~25.2)	16.45 (12.1~22.8)	0.026
ApoB/( $g \cdot L^{-1}$ )	0.76 ± 0.25	0.77 ± 0.22	0.79 ± 0.25	0.002
LVEDd/mm	49.45 ± 15.00	46.84 ± 16.80	45.37 ± 15.15	0.012

### 2.3 ApoA1 与 LVEF 的关系

高 ApoA1 组 LVEF 较低 ApoA1 组显著升高 ( $51.94\% \pm 7.07\%$  vs  $56.24\% \pm 8.51\%$ ,  $P < 0.01$ ); Spearman 相关分析显示: 血清 ApoA1 水平与 LVEF 呈显著正相关性 ( $r = 0.131$ ,  $P = 0.004$ ; 图1)。

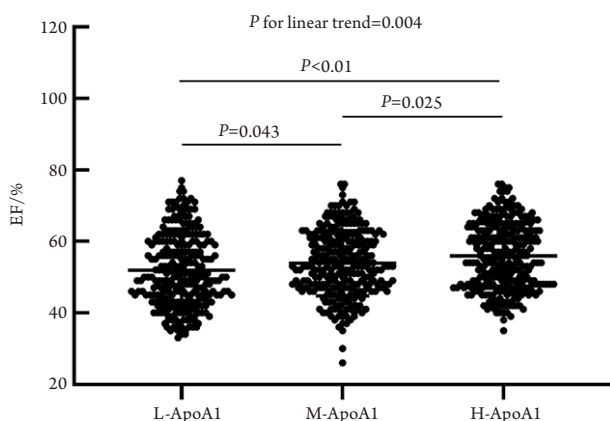


图1 血清ApoA1三分位数组间LVEF的差异

Figure 1 Difference of LVEF among the three quantile groups of serum ApoA1

根据2018中国心力衰竭诊断和治疗指南<sup>[4]</sup>, EF < 40% 为射血分数降低的心力衰竭 (heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF), 结果显示: 低 ApoA1 组中有 28 例 (10.2%), 中 ApoA1 组中有 13 例 (4.7%), 高 ApoA1 组中有 8 例 (2.8%), 差异有统计学意义 ( $P < 0.001$ )。为进一步研究 ApoA1 与 LVEF 的关系, 本文将 EF < 40% 定义为重度心功能不全。多因素 logistics 回归分析显示: 在调整所有基线差异后, 性别、尿酸水平和 hs-CRP 是 HFrEF 的主要危险因素, 而 ApoA1 则是 HFrEF 的独立保护因素 (图2)。

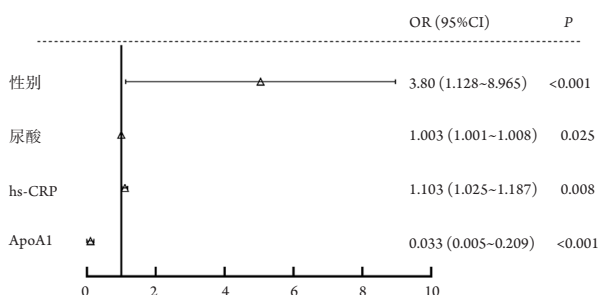


图2 影响HFrEF的多因素logistics回归分析

Figure 2 Multivariate logistic regression analysis of HFrEF

### 3 讨论

ApoA1 是 HDL-C 的主要结构蛋白, 主要参与胆固醇逆向转运, 通过催化相应的酶类, 促进组织内脂质向肝流出, 具有清除组织多余脂质、抑制血管平滑肌细胞对 LDL-C 的摄取的作用, 同时 ApoA1 具有抗炎、抗氧化等心血管保护作用<sup>[2,5]</sup>。既往多项研究<sup>[6-8]</sup>表明: ApoA1 与冠心病关系密切。它不仅与冠脉严重程度、冠脉病变支数呈显著负相关, 而且还是冠心病死亡风险的独立预测因子。近期, 一项荟萃分析<sup>[9]</sup>表明血清 ApoA1 浓度降低与早发冠心病 (premature coronary artery disease, pCAD) 发病率同样密切相关。

ApoA1 参与了心力衰竭的发生、发展过程。临床上常用 LVEF 评估心力衰竭的程度并进行分类。中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018 将心力衰竭分为 HFrEF、射血分数中间值的心力衰竭 (heart failure with mid-range ejection fraction, HFmEF) 和射血分数保留的心力衰竭 (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF)。Tonry 等<sup>[3]</sup>通过检测 35 项生化指标后发现: ApoA1 在心力衰竭患者较非心力衰竭患者体内表达明显降低, 且低 ApoA1 水平与 HFrEF 关联更加显著。一项研究<sup>[10]</sup>通过对 195 名慢性心力衰竭患者进行 5 年的随访后发现 ApoA1 水平降低不仅与心力衰竭加重相关, 同时也是慢性心力衰竭患者 5 年病死率的重要预测因子。以上研究均以慢性心力衰竭患者为研究对象, ApoA1 与急性心力衰竭关系尚未见相关报道。而本研究选择急性心肌梗死患者, 聚焦于 ApoA1 与急性心梗后急性左心室收缩功能障碍的关系, 结果显示: 高 ApoA1 组急性心梗患者 LVEF 较低 ApoA1 组显著升高 ( $P < 0.01$ ), 同时相关分析显示血清 ApoA1 水平与急性心肌梗死患者 LVEF 呈显著正相关性, 均提示 ApoA1 与急性左心室收缩功能障碍有关。

此外, 本研究还发现高 ApoA1 组急性心肌梗死后 LVEDd 较低 ApoA1 组明显减小, 提示 ApoA1 可能参与急性心肌梗死后心室重塑过程, 并在其中发挥保护作用。既往动物<sup>[11]</sup>研究提示 ApoA1 显著减少心肌间质纤维化, 减轻心室肥厚, 并改善慢性压力超负荷小鼠心脏功能。Nishiga 等<sup>[12]</sup>发现 microRNA-33 通过降低 ApoA1 水平加重小鼠心肌间质纤维化和心肌肥大。Richart 等<sup>[5]</sup>给予心肌梗

死模型小鼠单次静脉推注ApoA1纳米粒子, 发现血浆及心肌组织炎症因子均表达下降, 进一步证实了ApoA1的抗炎作用, 同时发现荧光标记的ApoA1纳米粒子进入了心肌梗死及梗死周围区域, 与经历凋亡的心肌细胞共定位, 参与了心肌梗死后心脏组织的修复。

在急性心肌梗死状态下, 人体内的炎症反应和氧化应激均处于激活状态。多种促炎因子, 如肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )等参与炎症反应, 会导致心肌细胞凋亡和心肌收缩功能障碍<sup>[13-14]</sup>; 氧化应激也是心肌梗大和心肌收缩功能障碍发展的另一种机制<sup>[15]</sup>。ApoA1具有抗炎和抗氧化作用<sup>[16]</sup>, ApoA1能够抑制TNF- $\alpha$ 在单核细胞中的表达, 且与hs-CRP水平呈负相关<sup>[10]</sup>, 因此我们推测ApoA1可能通过抗炎和抗氧化机制发挥其心肌保护作用, 从而改善心脏收缩功能。

本研究的局限性在于研究对象均为西安交通大学第一附属医院心内科住院患者, 为西北地区单中心研究, 研究结果是否能够推广到其他地区, 需更大的样本量及多中心研究进一步论证。该研究为横断面研究, 我们将对研究对象进行随访, 以明确ApoA1是否对急性心梗患者心脏收缩功能的长期改善具有保护作用。

综上所述, 本研究发现ApoA1与急性心肌梗死患者LVEF呈正相关, 是急性心肌梗死患者左心室收缩功能的保护性预测因子, 加强对该指标的监测, 有助于早期识别心肌梗死后心力衰竭患者, 及时对该类患者进行改善心力衰竭药物干预从而改善预后。

## 参考文献

- De Luca L. Established and emerging pharmacological therapies for post-myocardial infarction patients with heart failure: a review of the evidence[J]. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2020, 34(5): 723-735.
- Michael Gibson C, Korjian S, Tricoci P, et al. Safety and tolerability of CSL112, a reconstituted, infusible, plasma-derived apolipoprotein A-I, after acute myocardial infarction: the AEGIS-I trial (ApoA-I Event Reducing in Ischemic Syndromes I)[J]. *Circulation*, 2016, 134(24): 1918-1930.
- Tonry C, McDonald K, Ledwidge M, et al. Multiplexed measurement of candidate blood protein biomarkers of heart failure[J]. *ESC Heart Fail*, 2021, 8(3): 2248-2258.
- 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南2018[J]. *中华心血管病杂志*, 2018, 46(10): 760-789.
- Heart Failure Group of Chinese Society of Cardiology of Chinese Medical Association, Chinese Heart Failure Association of Chinese Medical Doctor Association, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology. Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure 2018[J]. *Chinese Journal of Cardiology*, 2018, 46(10): 760-789.
- Richart AL, Reddy M, Khalaji M, et al. Apo AI nanoparticles delivered post myocardial infarction moderate inflammation[J]. *Circ Res*, 2020, 127(11): 1422-1436.
- Florvall G, Basu S, Larsson A. Apolipoprotein A1 is a stronger prognostic marker than are HDL and LDL cholesterol for cardiovascular disease and mortality in elderly men[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2006, 61(12): 1262-1266.
- Mashayekhi NR, Sadrnia S, Chehrei A, et al. The correlation between serum ApoA1 and B and coronary artery disease as well as its severity[J]. *Int Cardiovasc Res J*, 2014, 8(1): 1-5.
- 韩秀, 田雨灵, 卓小桢, 等. 载脂蛋白A, 载脂蛋白B/载脂蛋白A比值与冠脉病变严重程度的相关性[J]. *西安交通大学学报(医学版)*, 2019, 40(2): 255-258.
- HAN Xiu, TIAN Yuling, ZHUO Xiaozhen, et al. Correlation of Apo-A and Apo-B/Apo-A ratio with the degree of coronary artery stenosis in patients with coronary heart disease. *Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences)*, 2019, 40(2): 255-258.
- Haji Aghajani M, Madani Neishaboori A, Ahmadzadeh K, et al. The association between apolipoprotein A-1 plasma level and premature coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Clin Pract*, 2021, 75(11): e14578.
- Gombos T, Föhrécz Z, Pozsonyi Z, et al. Long-term survival and apolipoprotein A1 level in chronic heart failure: interaction with tumor necrosis factor  $\alpha$ -308 G/A polymorphism[J]. *J Card Fail*, 2017, 23(2): 113-120.
- Amin R, Muthuramu I, Aboumsallem JP, et al. Selective HDL-raising human Apo A-I gene therapy counteracts cardiac hypertrophy, reduces myocardial fibrosis, and improves cardiac function in mice with chronic pressure overload[J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(9): 2012.
- Nishiga M, Horie T, Kuwabara Y, et al. MicroRNA-33 controls adaptive fibrotic response in the remodeling heart by preserving lipid raft cholesterol[J]. *Circ Res*, 2017, 120(5): 835-847.
- Mann DL. Inflammatory mediators and the failing heart: past, present, and the foreseeable future[J]. *Circ Res*, 2002, 91(11): 988-998.
- Jankowska EA, Ponikowski P, Piepoli ME, et al. Autonomic imbalance

- and immune activation in chronic heart failure - pathophysiological links[J]. Cardiovasc Res, 2006, 70(3): 434-445.
15. Doenst T, Nguyen TD, Abel ED. Cardiac metabolism in heart failure: implications beyond ATP production[J]. Circ Res, 2013, 113(6): 709-724.
16. Chen W, Wu Y, Lu Q, et al. Endogenous ApoA-I expression in macrophages: A potential target for protection against atherosclerosis[J]. Clin Chim Acta, 2020, 505: 55-59.

**本文引用:** 王丽君, 王晨, 吴昊渝, 邵珊珊. ApoA1与急性心肌梗死患者左心室收缩功能的关系[J]. 临床与病理杂志, 2022, 42(5): 1142-1147. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.05.020

**Cite this article as:** WANG Lijun, WANG Chen, WU Haoyu, GAO Shanshan. Serum ApoA1 levels and left ventricular systolic function in patients with acute myocardial infarction[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2022, 42(5): 1142-1147. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.05.020

本刊常用词汇英文缩写表(按英文字母排序)

英文缩写	中文名称	英文缩写	中文名称	英文缩写	中文名称
5-FU	5-氟尿嘧啶	FDA	美国食品药品监督管理局	PaCO <sub>2</sub>	动脉血二氧化碳分压
5-HT	5-羟色胺	GFP	绿色荧光蛋白	PaO <sub>2</sub>	动脉血氧分压
ABC法	抗生物素蛋白-生物素-过氧化物酶复合物法	GSH	谷胱甘肽	PBS	磷酸盐缓冲液
ACh	乙酰胆碱	HAV	甲型肝炎病毒	PCR	聚合酶链反应
AIDS	获得性免疫缺陷综合征	Hb	血红蛋白	PET/CT	正电子发射计算机断层扫描仪
ALT	谷丙转氨酶	HBV	乙型肝炎病毒	PI	碘化丙啶
AngII	血管紧张素II	HCG	人绒毛膜促性腺激素	PI3K	磷脂酰肌醇3激酶
Annexin V-FITC	膜联蛋白V标记的异硫氰酸荧光素	HDL-C	高密度脂蛋白胆固醇	PLT	血小板
APTT	活化部分凝血活酶时间	HE	苏木精-伊红染色	PT	凝血酶原时间
AST	谷草转氨酶	HGF	肝细胞生长因子	PVDF	聚偏氟乙烯
ATP	三磷酸腺苷	HIV	人类免疫缺陷病毒	RBC	红细胞
BCA	二辛可宁酸	HPF	高倍视野	real-time PCR	实时聚合酶链反应
BMI	体重指数	HR	心率	real-time RT-PCR	实时反转录聚合酶链反应
BP	血压	HRP	辣根过氧化物酶	RIPA	放射免疫沉淀法
BSA	牛血清白蛋白	HSP	热激蛋白	RNA	核糖核酸
BUN	尿素氮	IC <sub>50</sub>	半数抑制浓度	ROS	活性氧
CCK-8	细胞计数试剂盒-8	ICU	重症监护病房	RT-PCR	反转录聚合酶链反应
COX-2	环氧合酶-2	IFN	干扰素	SABC	链霉抗生物素蛋白-生物素-过氧化物酶复合物法
Cr	肌酐	IL	白细胞介素	SCr	血肌酐
CRP	C反应蛋白	iNOS	诱导型一氧化氮合酶	SDS-PAGE	SDS聚丙烯酰胺凝胶电泳
CT	计算机断层摄影	IPG	固相pH梯度	SO <sub>2</sub>	血氧饱和度
CV	变异系数	JNK	氨基末端激酶	SOD	超氧化物歧化酶
DAB	二氨基联苯胺	LDL-C	低密度脂蛋白胆固醇	SPF	无特定病原体
ddH <sub>2</sub> O	双蒸水	LPS	内毒素/脂多糖	SP法	链霉菌抗生物素蛋白-过氧化物酶法
DMEM	杜尔贝科改良伊格培培养基	MAP	平均动脉压	STAT	信号转导及转录激活因子
DMSO	二甲亚砜	MAPK	丝裂原激活的蛋白激酶	TBIL	总胆红素
DNA	脱氧核糖核酸	MDA	丙二醛	TBST	Tris-盐酸洗膜缓冲液
ECG	心电图	miRNA	微RNA	TC	总胆固醇
ECL	增强化学发光法	MMP	基质金属蛋白酶	TG	三酰甘油
ECM	细胞外基质	MRI	磁共振成像	TGF	转化生长因子
EDTA	乙二胺四乙酸	mTOR	哺乳动物雷帕霉素靶蛋白	Th	辅助性T细胞
EEG	脑电图	MTT	四甲基偶氮唑盐微量酶反应	TLR	Toll样受体
EGF	表皮生长因子	NADPH	还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸	TNF	肿瘤坏死因子
ELISA	酶联免疫吸附测定	NF-κB	核因子-κB	TUNEL	原位末端脱氧核糖核苷酸转移酶标记法
eNOS	内皮型一氧化氮合酶	NK细胞	自然杀伤细胞	VEGF	血管内皮生长因子
ERK	细胞外调节蛋白激酶	NO	一氧化氮	VLDL-C	极低密度脂蛋白胆固醇
ESR	红细胞沉降率	NOS	一氧化氮合酶	WBC	白细胞
FBS	胎牛血清	NS	生理氯化钠溶液	WHO	世界卫生组织

本刊对部分常用词汇允许直接使用缩写, 即首次出现时可不标注中文。