

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.08.038

View this article at: https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2022.08.038

· 临床病例讨论 ·

骨痛、高钙、贫血——伪装成多发性骨髓瘤的华氏巨球蛋白血症 1 例并文献复习

梁璐¹, 张江勃², 化罗明², 周欢³, 檀艳丽⁴, 薛华²

(1. 河北大学附属医院急诊科, 河北 保定 071000; 2. 河北大学附属医院血液科, 河北 保定 071000; 3. 河北大学附属医院影像科, 河北 保定 071000; 4. 河北大学附属医院病理科, 河北 保定 071000)

[摘要] 以骨骼受累、骨痛、骨质破坏为首表现的华氏巨球蛋白血症/淋巴浆细胞淋巴瘤(Waldenström macroglobulinemia/lymphoplasmacytic lymphoma, WM/LPL)非常少见。本文回顾性分析河北大学附属医院血液科收治的1例合并溶骨性病变的WM/LPL诊治经过, 并复习相关文献。该患者为老年男性, 起病时以骨痛、高钙及贫血为首表现, 伴有免疫球蛋白M(immunoglobulin M, IgM)型M蛋白, 影像学提示多发溶骨性骨质破坏, 椎体及骨髓活检病理及组织化学提示CD5⁺CD10⁻小B细胞淋巴瘤, 结合分子生物学结果确诊为WM/LPL。经CD20单克隆抗体为基础的方案及苯达莫司汀治疗后, 患者症状明显改善。WM/LPL合并溶骨性病变易与IgM型多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)相混, 其诊断可依赖于CD20表达、IgH/CCND1及MYD88突变。

[关键词] 华氏巨球蛋白血症/淋巴浆细胞淋巴瘤; 骨痛; 溶骨; 骨病

Waldenström macroglobulinemia disguised as multiple myeloma with first manifestations of bone pain, hypercalcemia and anemia: A case report and literature review

LIANG Lu¹, ZHANG Jiangbo², HUA Luoming², ZHOU Huan³, TAN Yanli⁴, XUE Hua²

(1. Department of Emergency, Affiliated Hospital of Hebei University, Baoding Hebei 071000; 2. Department of Hematology, Affiliated Hospital of Hebei University, Baoding Hebei 071000; 3. Department of Radiography, Affiliated Hospital of Hebei University, Baoding Hebei 071000; 4. Department of Pathology, Affiliated Hospital of Hebei University, Baoding Hebei 071000, China)

Abstract Waldenström macroglobulinemia/lymphoplasmacytic lymphoma (WM/LPL) combined with bone involvement, bone pain, and bone destruction is very rare, so the summary of clinical and imaging manifestations can enable precise treatment of patients. We retrospectively analyzed the diagnosis and treatment of one case of WM/LPL with osteolytic lesions in our department, and then reviewed the relevant literatures. Results showed that the patient was an elderly male with bone pain, hypercalcemia, and anemia as the first manifestations at the onset,

收稿日期 (Date of reception): 2022-03-07

通信作者 (Corresponding author): 薛华, Email: xh-xuehua@163.com

accompanied by immunoglobulin M (IgM)-type M protein. Imaging showed multiple osteolytic bone destruction. Pathology and immunohistochemistry results of vertebral body and bone marrow showed the patient with CD5⁻ CD10⁻ small B-cell lymphoma. Combined with molecular biology results, this patient was diagnosed as WM/LPL. After treatment with CD20 monoclonal antibody-based regimen and bendamustine, the patient's symptoms improved significantly. WM/LPL with osteolytic lesions is easily confused with IgM-type multiple myeloma (MM), and its diagnosis can depend on CD20 expression, IgH/CCND1 and MYD88 mutation.

Keywords Waldenström macroglobulinemia/lymphoplasmacytic lymphoma; bone pain; osteolysis; bone disease

华氏巨球蛋白血症(Waldenström macroglobulinemia, WM)/淋巴浆细胞淋巴瘤(lymphoplasmacytic lymphoma, LPL)是一种发病率较低的少见的惰性成熟B细胞淋巴瘤,以淋巴浆细胞浸润骨髓同时伴血清单克隆性免疫球蛋白增高为主要特点^[1]。WM患者的临床表现多表现为血细胞减少、高黏滞血症、神经病变、冷球蛋白血症、皮疹、溶血性贫血和淀粉样变性等。以骨骼受累,骨痛、骨质破坏为首表现的WM非常罕见^[2-4]。现报道1例以高钙、贫血及骨痛为首表现的WM/LPL患者的诊疗过程,并进行文献复习。

1 临床资料

患者男,64岁,主因“腰痛6个月,加重3d”于2015年5月24日急诊收入院。入院前6个月无明显诱因出现腰背部疼痛,活动后加重;3d前疼痛加重伴活动受限,就诊于河北大学附属医院急诊科。胸腰骶椎电子计算机断层扫描(computed tomography, CT)检查提示:腰椎弥漫性骨质破坏,胸腰骶椎弥漫性骨密度减低,呈穿凿样改变, L₃₋₄压缩性骨折,不排除多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)。以“骨质破坏待查:MM”收入血液科。患者既往体健。体格检查:贫血貌,肝脾肋下未触及,浅表淋巴结未触及肿大,胸腰椎叩击痛明显,伴腰背部活动受限。血常规:白细胞 $8.1 \times 10^9/L$,血红蛋白88 g/L,红细胞 $3.09 \times 10^{12}/L$,血小板 $344 \times 10^9/L$ 。肌酐77 $\mu\text{mol}/L$;血钙3.08 mmol/L; β_2 微球蛋白5.61 mg/L;乳酸脱氢酶66 U/L;红细胞沉降率137 mm/h;甲状旁腺素2.9 pg/mL。免疫球蛋白定量:免疫球蛋白M(immunoglobulin M, IgM)12.7 g/L,血清蛋白电泳M蛋白9.23 g/L。免疫固定电泳:IgM KAP型M蛋白。头颅平片:颅骨额、顶、颞、枕骨可见多发小囊状骨质破坏区,大小不等,边缘清晰不规则,如穿凿样改变,考虑颅

骨MM;肋骨平片:右侧多发肋骨骨密度减低,皮质变薄,囊性骨质破坏。胸腹盆腔CT:双肺渗出性病变;双侧肋骨、胸、腰椎、骨盆骨质改变。腰椎磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI):双侧髂骨弥漫T₁WI, T₂WI信号减低, T₂WI压脂呈不均匀稍高信号。T_{11~S5}、双侧髂骨弥漫异常信号,符合MM,伴T_{12~L4}椎体骨折可能性大(图1)。因患者腰背疼痛剧烈,骨科给予椎体成形术,椎体组织病理:大量异型小淋巴细胞成片增生浸润。免疫组织化学结果示:CD20(+++), CD3(-), PAX5(++), CD43(++), Be12(+++), CD5(-), CD23(-), cyclinD1(-), CD25(+), Ki-67 10%, CD10(-), Bcl6(-), 伴较多浆样细胞灶性浸润;CD138(++), kappa(+), lambda(-), 考虑小B淋巴细胞及浆细胞异常增生;伴轻链限制性表达,考虑淋巴浆细胞性淋巴瘤,病理及免疫组织化学结果见图2。骨髓病理结果示:增生极度活跃,淋巴细胞比例增高,可见浆样分化的淋巴细胞及浆细胞。结合临床考虑淋巴浆细胞样淋巴瘤,骨髓病理与椎骨病理组织化学基本一致,浆细胞及淋巴细胞轻链限制性表达。骨髓MYD88 L265P(Sanger测序):阴性, IgH/CCND1重排阴性。综合患者病情,诊断为WM(华氏巨球蛋白血症国际预后评分为2,中危组)伴髓外病变(骨受累),给予3个疗程FCD(氟达拉滨+环磷酰胺+地塞米松)化疗并同时给予唑来膦酸后骨痛明显缓解,血红蛋白恢复正常,但IgM下降不明显。给予3个疗程R-CHOP(利妥昔单抗+环磷酰胺+吡喃阿霉素+长春新碱+醋酸泼尼松)及4个疗程CCP(苯丁酸氮芥+环磷酰胺+泼尼松)方案后,患者IgM明显下降,骨痛消失,获得很好的部分缓解(very good partial response, VGPR)。此后进入门诊随访,口服环磷酰胺、瘤可宁、泼尼松维持治疗,病情稳定。2020年8月患者再次出现乏力,无骨痛,血常规示血红蛋白64 g/L;免疫球蛋白定量IgM 6.96 g/L;免疫固定电泳显示IgM κ 型M蛋白血症;

骨髓涂片：异常淋巴样浆细胞32%，外周血异常淋巴样浆细胞30%；骨髓病理：浆样分化的淋巴细胞30%和浆细胞10%，免疫组织化学支持WM/LPL。荧光原位杂交：IgH/CCND1阴性。骨髓二代测序：MYD88 L265P错义点突变，KMT2D移码缺

失，CXCR4突变阴性。全脊柱MRI示：无新发病变。胸腹盆腔CT：双侧胸腔积液伴肺不张(以右侧为著)。综合患者病情诊断为WM伴髓外受侵(骨、胸膜受侵)，给予苯达莫司汀(正大天晴药业)治疗2个疗程后胸水消失，症状改善。

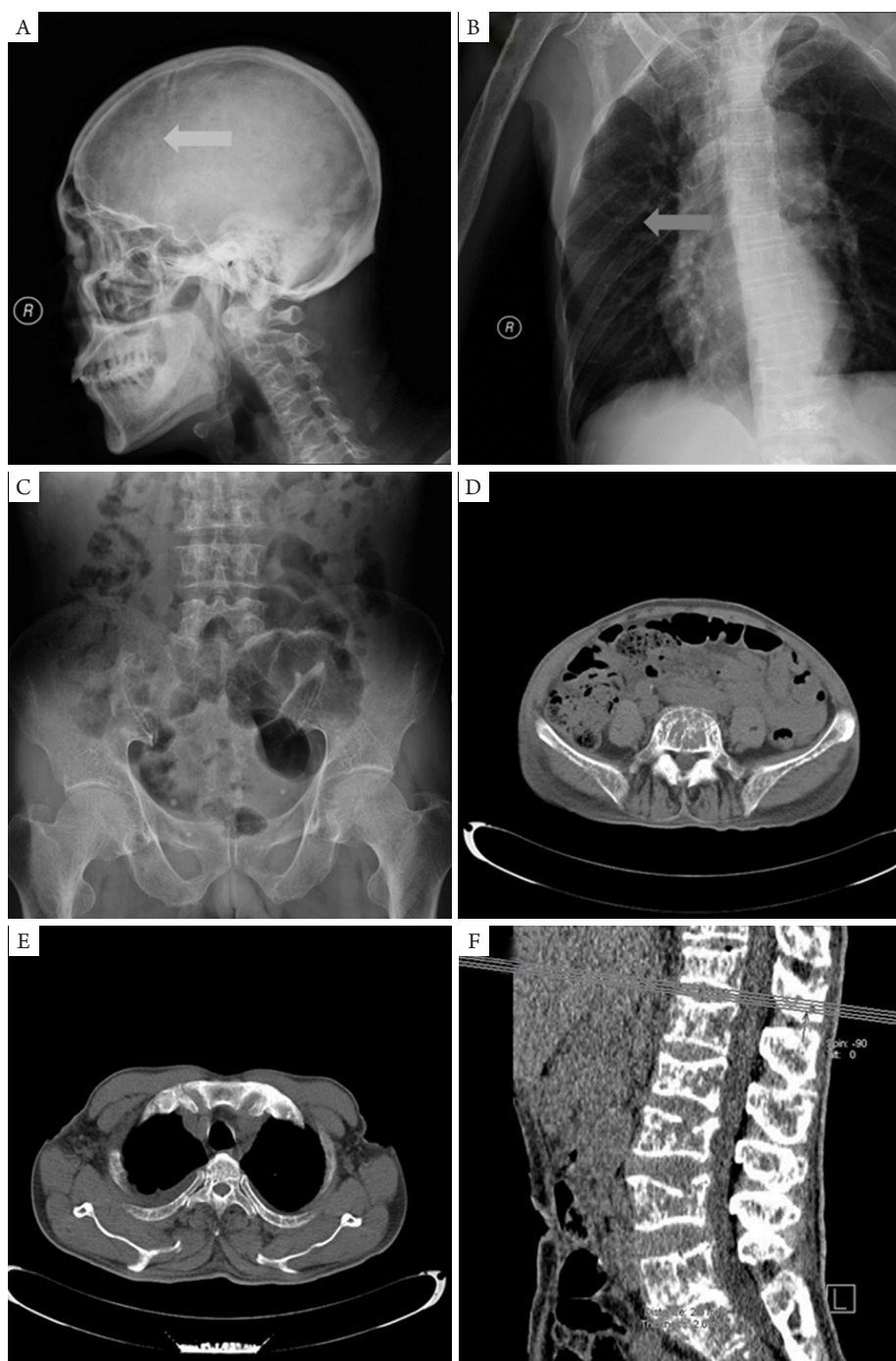


图1 X线骨骼检查显示颅骨和右侧肋骨溶骨性病变(A、B)和椎体、肋骨和骨盆骨质疏松(C)；CT扫描显示腰椎和胸骨有弥漫溶骨性病变(D、E)和L₃、L₄椎体压缩骨折(F)

Figure 1 X-ray shows osteolytic lesions of the skull and right rib (A, B) and osteoporosis of the vertebral body, ribs and pelvis (C); CT scan shows diffuse osteolytic lesions in the lumbar spine and sternum (D, E) and L₃ and L₄ vertebral compression fractures (F)

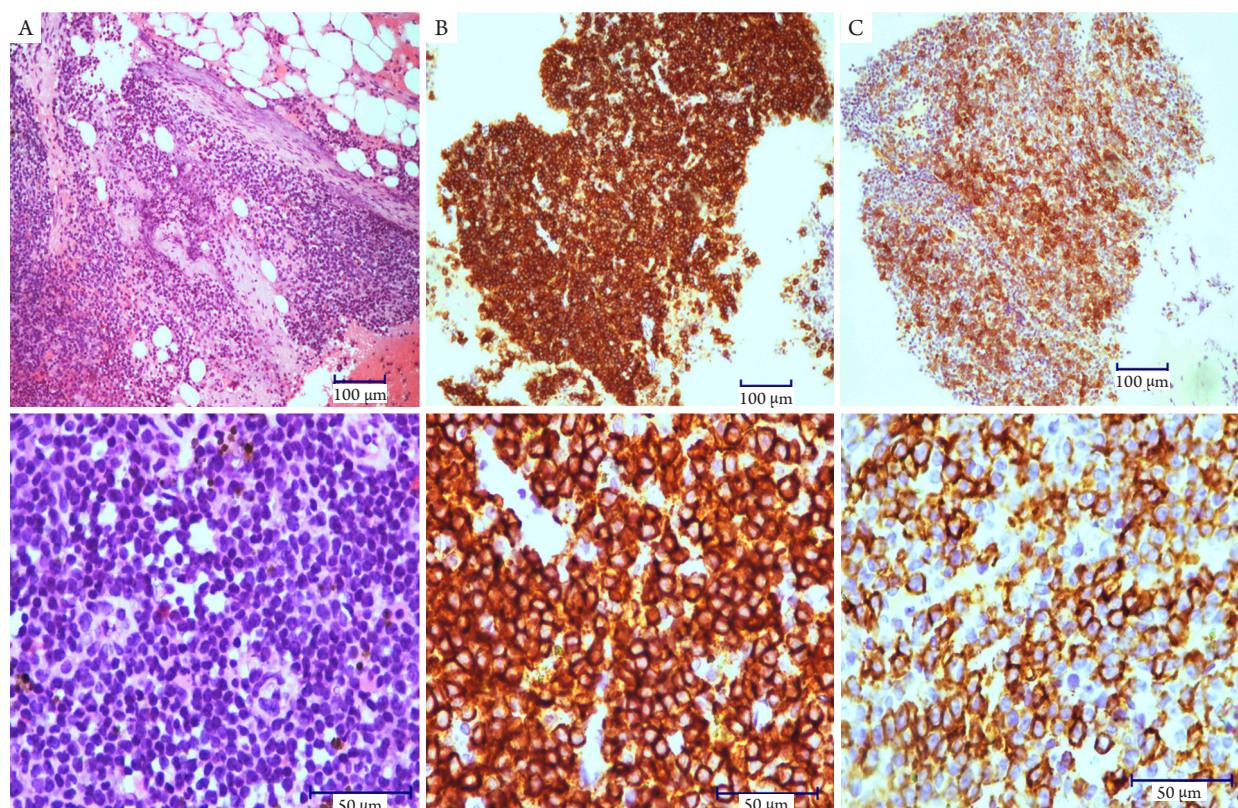


图2 HE染色显示椎体弥漫性浆样淋巴细胞和少量浆细胞浸润(A: $\times 100$, $\times 400$); 免疫组织化学染色显示CD20(B: $\times 100$, $\times 400$)、CD138(C: $\times 100$, $\times 400$)高表达

Figure 2 HE staining shows diffuse plasma-like lymphocytes and a small amount of plasma cell infiltration in the vertebral body (A: $\times 100$, $\times 400$); Immunohistochemistry staining shows that CD20 (B: $\times 100$, $\times 400$) and CD138 (C: $\times 100$, $\times 400$) are highly expressed

2 讨论

WM为少见的惰性淋巴瘤, 发病率为非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin lymphoma, NHL)的2%, 起源于记忆B细胞, 具有向浆细胞分化的能力, 骨髓肿瘤细胞可表现为单克隆浆样淋巴细胞及浆细胞^[5]。临床表现多为与IgM升高和/或肿瘤浸润相关的体征和症状, 非造血器官的髓外受侵较为少见, 骨骼受累更为罕见^[2-4]。IgM型MM是浆细胞肿瘤, 发病率较低, 在MM中发病率不到0.5%^[6]。除了MM的肾损伤、贫血、高钙血症及骨病等经典表现, 还可表现为高黏滞血症, 骨髓浆细胞可表现为淋巴样浆细胞形态, 少数可表达CD20^[7]。WM与IgM型MM是两种不同的血液疾病, 预后及治疗方法不同, 但二者特征部分重叠, 容易混淆。

传统观点^[6-7]认为WM不伴有骨质破坏, 骨质破坏有助于区分和鉴别WM与IgM型MM。Rothschild等^[8]于1956年首次描述了诊断的1例伴

有溶骨性病变的WM患者; 此后陆续出现了多例相关病例报告, 证实WM存在溶骨性病变, 骨骼受累部位主要包括中轴骨, 还包括头颅、锁骨、肩胛骨、肋骨、肱骨、股骨等^[9-13], 甚至胫骨远端及足骨^[14]。部分病例表现为椎体受累伴椎旁肿物, 导致脊髓压迫症^[15], 亦有研究^[16]报道患者表现为溶骨和成骨混合性病变。总体来看WM出现溶骨性病变, 其受累部位及骨破坏与MM类似。既往WM与IgM型MM的主要鉴别要点为临床表现、细胞形态学及流式细胞学结果, 但部分特征交叉出现, 存在鉴别难点^[6-7]。近年来随着分子生物学诊断的进展, 应用敏感的检测技术在95%以上的WM中可检测到MYD88 L265P突变^[1,17]。分子学检测为WM与IgM型MM的鉴别提供了更好的鉴别依据。本例患者以骨痛、贫血及高钙起病, 影像学提示了与MM相似的广泛溶骨性破坏, 伴有IgM型M蛋白升高, 非常容易误诊为IgM型MM。急诊入院时以拟诊MM收入院。入院检查椎体活检病理提示CD5⁻CD10⁻小B

细胞淋巴瘤, CD20阳性, 一代测序MYD88突变阴性, IgH/CCND1阴性, 通过影像科、病理科多学科会诊, 最后确诊为WM。本例患者疾病进展后应用敏感度更高的二代测序检测提示MYD88 L265P突变阳性, CXCR4突变阴性, 进一步证实了初始的WM诊断。应用Sanger一代测序检测MYD88突变为假阴性的原因, 可能是受检测手段的敏感度差、患者肿瘤负荷量较少、未进行CD19磁珠富集等多重影响所致^[17]。综合患者IgM数值轻度升高和甲状旁腺素降低, 分析认为本例患者的高钙不支持为IgM干扰所致假性高钙血症^[11], 考虑与原发病所致溶骨性病变相关。综合临床、流式细胞学、MYD88突变检测及IgH/CCND1检测等, 进行多学科协作, 可以较好地鉴别WM与IgM型MM^[7], 总结鉴别要点见表1^[6-7]。

表1 IgM型MM和WM的鉴别要点

Table 1 Distinguishing points of IgM-type MM and WM

特征	IgM型MM	WM
发病率	小于MM的0.5%	NHL的1%~2%
疾病特点	侵袭性	偏惰性
淋巴结/肝脾肿大	-	+
贫血/高钙/骨病/肾损伤	+	+/-
MYD88突变	-	+
IgH/CCND1	+	-
CD20表达	-(个别+)	+
治疗	针对浆细胞肿瘤治疗	针对淋巴瘤治疗为主
OS	短(30个月)	长(数年)

WM的骨病机制目前尚未阐明。MM骨病的发生是在骨髓瘤细胞和骨髓微环境共同作用下, 核因子- κ B受体活化因子配体(receptor activator of NF- κ B ligand, RANKL)/骨保护素(osteoprotegerin, OPG)失衡, 导致溶骨增加; 骨髓瘤细胞产生Dickkopf相关蛋白1(Dickkopf-related protein 1, DKK1), 抑制Wnt信号通路, 抑制成骨细胞分化, 导致特征性溶骨病变^[18]。由于WM与MM肿瘤细胞的本质不同, 其骨病机制可能存在着差别。对于WM的骨骼组织形态计量学研究, 显示高达

80%的患者在肿瘤细胞周围存在异常的骨重建, 伴有破骨细胞活性增加。与MM不同的是, WM增加的破骨细胞活性在大多数患者中被几乎正常的成骨所抵消^[19]。目前有研究^[19]表明趋化因子配体-3(C-C motif chemokine-3, CCL-3), 即巨噬细胞炎性蛋白-1 α (macrophage inflammatory protein 1 α , MIP-1 α)在WM发病机制中有重要价值; 动物试验^[20]也表明CCL-3的抗体可减少MM的溶骨性病变及肿瘤负荷量, 可能是MM及WM未来的治疗靶点。WM细胞产生CCL-3, 诱导骨髓基质细胞和成骨细胞RANKL的表达, 参与疾病发生、发展并促进破骨细胞活性。在WM细胞与骨髓微环境的作用下, 患者血清RANKL、OPG及CCL-3水平均明显升高, RANKL/OPG达到一定平衡, 一般不会导致溶骨性病变的发展^[20], 需进一步研究WM骨病破骨细胞及成骨细胞作用失衡的机制。WM骨病相关的研究受病例数所限, 大部分以病例报告为主。阿肯色大学医学院(小石城)的研究^[21]首次使用更灵敏的MRI/CT扫描技术分析WM的骨质破坏, 17%~24%的患者中发现存在溶骨性病变, 表明WM伴有骨病并不是真正的“罕见”。未来有望应用敏感的影像学检查方法, 通过较大系列的研究, 进一步分析WM伴骨病患者的临床表现、影像学、病理学等特点; 研究WM细胞与骨髓微环境的作用, 检测血清RANKL、OPG及CCL-3等相关指标的变化, 以进一步阐明WM骨病机制。

目前对于伴有溶骨病变的WM尚无最佳治疗推荐。蛋白酶体抑制剂、免疫调节剂等抗骨髓瘤药物可抑制破骨细胞活性, 但在WM伴有溶骨病变中的作用尚未阐明^[1,22]。WM目前的治疗方案主要包括烷化剂、抗CD20单克隆抗体、布鲁顿酪氨酸激酶(Bruton tyrosine kinase, BTK)抑制剂等, 需综合患者临床表现、耐受情况、基因型、经济条件等选择个体化治疗^[1]。既往研究^[14-16,22]显示: DRC(地塞米松、利妥昔单抗、环磷酰胺)方案、局部放疗均可以显著改善WM合并溶骨性病变患者的预后。在慢性淋巴细胞白血病伴骨病的治疗中, BTK抑制剂通过下调破骨细胞生成的活化T细胞核因子(nuclear factor of activated T cells 1, NFATc1)的表达抑制骨吸收使患者获得良好疗效^[23], 因此, BTK抑制剂对WM伴有骨病的患者也具有应用前景。对于高肿瘤负荷量、伴有髓外受累的患者, 指南推荐选择苯达莫司汀联合抗CD20单克隆抗体^[24]。本例患者应用R-CHOP及烷化剂为主的治疗联合二膦酸盐减少骨吸收, 治疗后骨病明显改

善, 疗效维持5年左右; 进展后肿瘤负荷量较高伴可疑胸膜受侵, 选择了苯达莫斯汀治疗, 贫血及胸水均较前明显好转, CD20单克隆抗体为主的方案及苯达莫斯汀对于本例患者疗效明确。随着WM伴骨病诊断率的提高, 未来可开展更多的临床试验探索发病机制及治疗方案, 针对伴有骨病的WM将会有更好的治疗推荐。

综上所述, WM表现多样, 不能因溶骨性病变更排除WM的诊断。推荐拟诊WM的初始评估检查应接受完整的诊断检查, 包括病理学、影像学、流式细胞学免疫分型、血清学检查、细胞遗传学及分子生物学检测等, 进行全面、多学科的诊断是鉴别IgM型MM和WM的关键。准确的诊断为WM患者带来更精准的治疗选择, 从而达到生存获益。

参考文献

- Gertz MA. Waldenström macroglobulinemia: 2021 update on diagnosis, risk stratification, and management[J]. *Am J Hematol*, 2021, 96(2): 258-269.
- Cao XX, Yi SH, Jiang ZX, et al. Treatment and outcome patterns of patients with Waldenström's macroglobulinemia: a large, multicenter retrospective review in China[J]. *Leuk Lymphoma*, 2021, 62(11): 2657-2664.
- Banwait R, Aljawai Y, Cappuccio J, et al. Extramedullary Waldenström macroglobulinemia[J]. *Am J Hematol*, 2015, 90(2): 100-104.
- Cao X, Ye Q, Orłowski RZ, et al. Waldenström macroglobulinemia with extramedullary involvement at initial diagnosis portends a poorer prognosis[J]. *J Hematol Oncol*, 2015, 8: 74.
- Paiva B, Corchete LA, Vidriales MB, et al. The cellular origin and malignant transformation of Waldenström macroglobulinemia[J]. *Blood*, 2015, 125(15): 2370-2380.
- Castillo JJ, Jurczyszyn A, Brozova L, et al. IgM myeloma: A multicenter retrospective study of 134 patients[J]. *Am J Hematol*, 2017, 92(8): 746-751.
- Elba S, Castellino A, Soriasio R, et al. Immunoglobulin M (IgM) multiple myeloma versus Waldenström macroglobulinemia: diagnostic challenges and therapeutic options: two case reports[J]. *J Med Case Rep*, 2020, 14(1): 75.
- Rothschild BM, Ruhli F, Rothschild C. Skeletal clues apparently distinguishing Waldenström's macroglobulinemia from multiple myeloma and leukemia[J]. *Am J Hum Biol*, 2002, 14(4): 532-537.
- Leb L, Grimes ET, Balogh K, et al. Monoclonal macroglobulinemia with osteolytic lesions: a case report and review of the literature[J]. *Cancer*, 1977, 39(1): 227-231.
- Krausz Y, Zlotnick A. Macroglobulinemia of Waldenström associated with severe osteolytic lesions[J]. *Acta Haematol*, 1977, 58(5): 307-311.
- Mehmood K, Naqvi IH, Shah SR, et al. Waldenström's macroglobulinemia patient presenting with rare 'lytic' lesions and hypercalcemia: a diagnostic dilemma[J]. *J Clin Diagn Res*, 2014, 8(11): FD10-FD11.
- Pujani M, Kushwaha S, Sethi N, et al. Waldenström's macroglobulinemia presenting with lytic bone lesions: a rare presentation[J]. *Blood Res*, 2013, 48(3): 230-233.
- Schesinger N, Neustadter L, Schumacher HR, et al. Lytic bone lesions as a prominent feature in Waldenström's macroglobulinemia[J]. *J Clin Rheumatol*, 2000, 6(3): 150-153.
- Priyanka MD, Mercier R, Raiker R, et al. Distal tibia and foot involvement in a patient with Waldenström's macroglobulinemia[J]. *WMJ*, 2018, 117(2): 88-91.
- Al-Halabi H, Roberge D. Waldenström's macroglobulinemia presenting with spinal cord compression: a case report[J]. *Am J Hematol*, 2006, 81(12): 955-958.
- Koehler M, Moita F, Cabeçadas J, et al. Mixed lytic and blastic bone lesions as a presenting feature of Waldenström macroglobulinemia: case report and review of the literature[J]. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2020, 20(2): e87-e91.
- Wang Y, Gali VL, Xu-Monette ZY, et al. Molecular and genetic biomarkers implemented from next-generation sequencing provide treatment insights in clinical practice for Waldenström macroglobulinemia[J]. *Neoplasia*, 2021, 23(4): 361-374.
- Du JS, Yen CH, Hsu CM, et al. Management of myeloma bone lesions[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(7): 3389.
- Eleutherakis-Papaïakovou E, Kastritis E, Gavriatopoulou M, et al. Circulating soluble receptor activator of nuclear factor kappa B ligand and C-C motif ligand 3 correlate with survival in patients with Waldenström macroglobulinemia[J]. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2018, 18(6): 431-437.
- Terpos E, Anagnostopoulos A, Kastritis E, et al. Abnormal bone remodelling and increased levels of macrophage inflammatory protein-1 alpha (MIP-1alpha) in Waldenström macroglobulinemia[J]. *Br J Haematol*, 2006, 133(3): 301-304.
- Papanikolaou X, Waheed S, Barlogie B, et al. Waldenström's macroglobulinemia associated bone disease: the UAMS experience[J]. *Blood*, 2014, 21(124): 2999.
- Baksh M, Jiang L, Bhatia U, et al. Management of lytic bone disease in lymphoplasmacytic lymphoma: a case report and review of the literature[J]. *Clin Case Rep*, 2021, 9(12): e05181.
- Shumilov E, Wulf G, Ströbel P, et al. Osteolytic lesions occur rarely

in patients with B-CLL and may respond well to ibrutinib[J]. Leuk Lymphoma, 2016, 57(10): 2476-2480.

24. Castillo JJ, Advani RH, Branagan AR et al. Consensus treatment

recommendations from the tenth International Workshop for Waldenström Macroglobulinaemia[J]. Lancet Haematol, 2020, 7(11): e827-e837.

本文引用: 梁璐, 张江勃, 化罗明, 周欢, 檀艳丽, 薛华. 骨痛、高钙、贫血——伪装成多发性骨髓瘤的华氏巨球蛋白血症1例并文献复习[J]. 临床与病理杂志, 2022, 42(8): 2038-2044. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.08.038

Cite this article as: LIANG Lu, ZHANG Jiangbo, HUA Luoming, ZHOU Huan, TAN Yanli, XUE Hua. Waldenström macroglobulinemia disguised as multiple myeloma with first manifestations of bone pain, hypercalcemia and anemia: A case report and literature review[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2022, 42(8): 2038-2044. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.08.038

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 ₂	动脉血二氧化碳分压
5-HT	5-羟色胺	GFP	绿色荧光蛋白	PaO ₂	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 ₅₀	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 ₂	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 ₂ 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	杜尔贝科改良伊格格培养基	MAP	平均动脉压	STAT	信号转导及转录激活因子
DMSO	二甲基亚砜	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。