



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.04.009
http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2016.04.009
Chinese Journal of General Surgery, 2016, 25(4):518-523.

· 基础研究 ·

miR-124 抑制结肠癌细胞增殖和侵袭与 TET 蛋白家族的关系

吴明浩¹, 张渝¹, 田力², 唐岸柳²

(1. 湖南师范大学第一附属医院 / 湖南省人民医院 消化内科, 湖南长沙 410005; 2. 中南大学湘雅三医院 消化内科, 湖南长沙 410013)

摘要

目的: 探讨 miR-124 是否通过靶向调节 TET 蛋白家族的表达而抑制结肠癌细胞增殖与侵袭。

方法: 用双荧光素酶报告基因检测系统分别检测 miR-124 对 TET 家族 (TET1、TET2、TET3) 的 3'UTR-荧光素酶活性的影响; 用 qRT-PCR 与 Western blot 检测 miR-124 模拟物转染结肠癌 HT29 细胞后 TET 家族的 mRNA 与蛋白表达水平的变化; 用 MTS 和 Transwell 实验观察 HT29 细胞转染 miR-124 模拟物及 TET siRNA 后增殖和侵袭能力的变化。

结果: 双荧光素酶报告基因检测结果显示, 各 TET mRNA 的 3'UTR 均被 miR-124 特异性结合, 其荧光素酶活性被明显抑制 (均 $P < 0.05$); 转染 miR-124 模拟物后的 HT29 细胞 TET 的 mRNA 与蛋白表达水平明显减低 (均 $P < 0.05$); HT29 细胞转染 miR-124 模拟物或 TET siRNA 后, 增殖和侵袭能力均明显降低 (均 $P < 0.05$)。

结论: miR-124 可能通过直接靶向调控 TET 基因的表达, 而抑制结肠癌细胞增殖和侵袭。

关键词

结肠肿瘤; 微 RNAs; DNA 甲基化; 细胞增殖; 肿瘤浸润
中图分类号: R735.3

Relationship between inhibitory effect of miR-124 on proliferation and invasion in colon cancer cells and TET protein family

WU Minghao¹, ZHANG Yu¹, TIAN Li², TANG Anliu²

(1. Department of Gastroenterology, Hunan Provincial People's Hospital/the First Affiliated Hospital, Hunan Normal University, Changsha, 410005, China; 2. Department of Gastroenterology, the Third Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, 410013, China)

Abstract

Objective: To investigate whether miR-124 inhibits proliferation and invasion of colon cancer cells by targeted regulation of TET protein family expressions.

Methods: The effect of miR-124 on luciferase activity of TET family (TET1, TET2 and TET3) was examined respectively by using a dual-luciferase reporter gene system. The changes in mRNA and protein expressions of TET family in colon cancer HT29 cells after transfection of miR-124 mimics were tested by qRT-PCR and Western blot analysis. The changes in proliferative and invasion abilities of HT29 cells after transfection of miR-124 mimics or TET siRNAs were determined by MTS and Transwell assay, respectively.

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (81302076)。

收稿日期: 2015-12-29; **修订日期:** 2016-03-07。

作者简介: 吴明浩, 湖南师范大学第一附属医院 / 湖南省人民医院副主任医师, 主要从事消化道肿瘤基础与临床方面的研究。

通信作者: 唐岸柳, Email: tanganliu1983@163.com

Results: The results of the dual-luciferase reporter gene assay demonstrated that the 3'UTR of each TET mRNA was specifically matched by miR-124 and their luciferase activities were significantly inhibited (all $P < 0.05$). The mRNA and protein expressions of TET in HT29 cells were significantly down-regulated after miR-124 mimics transfection (all $P < 0.05$). The proliferative and invasion abilities of HT29 cells were significantly reduced after either miR-124 mimics or TET siRNAs transfection (all $P < 0.05$).

Conclusion: MiR-124 inhibits proliferation and invasion of colon cancer cells probably through direct regulation of TET expression.

Key words Colonic Neoplasms; MicroRNAs; DNA Methylation; Cell Proliferation; Neoplasm Invasiveness

CLC number: R735.3

10-11易位 (ten-eleven translocation, TET) 蛋白家族由TET1, TET2和TET3蛋白组成, 属于 α -酮戊二酸 (α -KG) 和Fe²⁺依赖的双加氧酶。TET蛋白可将5-甲基胞嘧啶催化氧化为5-羟甲基胞嘧啶, 5-甲酰基胞嘧啶和5-羧基胞嘧啶, 从而促进DNA甲基化, 其可通过不同机制以主动或被动的方式调控DNA去甲基化^[1-2]。TET家族还被报道能够招募氧关联的N-乙酰氨基葡萄糖转移酶 (OGT) 到染色质中, 促进基因的表达及组蛋白转录后修饰^[3-4]。许多肿瘤的形成和进展都涉及到TET蛋白家族, 其中TET蛋白家族在结肠癌的发生发展的作用机制尚不明确。

microRNA (miRNA) 为一类在进化过程中高度保守, 长度约为21~25 nt的具有调控功能的单链非编码小分子RNA^[5]。miRNA可通过与靶基因mRNA 3'非编码区 (3'UTR) 的完全或不完整碱基配对, 导致靶基因mRNA降解或其蛋白翻译受抑制, 以达到转录后水平的负性调控^[6]。miRNA与多种肿瘤的发生发展相关, 其具有类似癌基因或抑癌基因的作用^[7-8]。研究^[9-10]表明, miR-124在许多肿瘤中具有重要的调节功能。miR-124在上皮间质转化EMT中发挥重要作用, 在肿瘤进程中它可影响并促进细胞的运动和转移^[11-12]。miR-124在胃癌, 胶质瘤以及神经管母细胞瘤等肿瘤中表达均下调, 且miR-124低表达能够促使肿瘤细胞的增殖、侵袭、转移等^[13-14], 低表达的miR-124往往与肿瘤患者的不良预后密切相关^[15]。因此, miR-124可能为结肠癌的生物治疗提供新的思路和方法。

本研究采用荧光素酶报告基因活性检测、MTS、Western blot和Transwell等分子生物学方法, 证实miR-124可通过靶向调控TET抑制结肠癌

细胞增殖和侵袭, 揭示了miR-124在结肠癌中的抑癌分子机制。

1 材料与方法

1.1 主要材料

双荧光素酶活性检测试剂盒 (美国Promega公司)。miR-124模拟物和miR-124抑制物 (美国Ambion公司)。TET单克隆抗体和 β -actin抗体 (美国Cell Signaling Technology公司)。

1.2 构建荧光素酶报告载体

据TET基因的3'UTR序列和miR-124结合位点设计合成野生型和突变型引物, 扩增退火后, 将其连接到含有荧光素酶报告基因的载体质粒上。双荧光素酶报告基因检测系统进行检测, 并记录实验结果。每次实验独立重复3次。

1.3 Western blot 检测 TET 的表达

实验共分2组: miR-124模拟物组 (miR-124组); 阴性对照组 (miR-NC组)。转染48 h后, 分别提取细胞总蛋白并测定浓度, Western blot实验检测转染miR-124后对TET蛋白表达的影响。

qRT-PCR 用RNA抽提试剂盒抽提组织中总RNA, 并逆转录合成cDNA。PCR扩增反应体系为20 μ L, 其中包括Taq DNA polymerase 5 U/ μ L) 0.2 μ L, TET primers (5 μ M) 0.4 μ L, 2 \times SYBR Mix 10 μ L, RT product 2.0 μ L, 灭菌蒸馏水7.4 μ L。循环体系为: 95 $^{\circ}$ C 3min, 95 $^{\circ}$ C 12s, 62 $^{\circ}$ C 35 s, 72 $^{\circ}$ C 30 s, 一共35个循环。以 β -actin为内参, 所测定的TET的相对表达量采用 $2^{-\Delta\Delta CT}$ 法分析。

1.4 MTS 增殖实验

实验共分6组: miR-124组, miR-NC组, TET阴性对照组 (si-NC组), TET1 siRNA组 (si-TET1

组), TET2 siRNA组 (si-TET2组)和TET3 siRNA组 (si-TET3组)。6组分别转染 (40 μmol/L), 转染48 h后, 分别消化接种细胞于96孔板中, 每组设置5个复孔, 在细胞培养临近饱和时, 向每孔加入灭菌MTS液20 μL (5 mg/mL), 在孵育4 h后取出, 向每孔中加入150 μL DMSO, 低速振荡10 min, 随后选择570 nm波长, 于酶标仪上测定各孔的吸光值并记录结果, 每组实验重复3次。

1.5 Transwell 侵袭实验

实验分组同MTS增殖实验, 铺加适量的基质胶稀释液在Transwell小室中, 过夜成膜, 取出100 μL (1 × 10⁵个细胞/mL)的细胞稀释液接种至Transwell小室的上腔, 并在下腔中加入500 μL含10%FBS (胎牛血清)的RPMI-1640培养液, 放置于37 °C、5%CO₂的细胞培养箱中培养36 h后取出, 将小室上层的细胞用棉签擦弃, 用PBS缓冲液轻洗, 用4%多聚甲醛固定, 并用结晶紫染色, 随后PBS洗, 倒置并晾干。在光学显微镜下观察并摄像, 并随机选取5个高倍视野来进行细胞计数, 并取平均值, 每组实验重复3次。

1.6 统计学处理

采用SPSS 16.0软件进行统计学分析。所有结果均以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较采用t检验。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 miR-124 直接靶向结合 TET mRNA 的 3'UTR 降低荧光酶活性

为证明TET是否为miR-124的直接靶基因, 采

用荧光素酶报告基因实验进行验证。将miR-124模拟物或miR-NC分别与野生型TET-Wt报告载体或突变型TET-Mut报告载体共转染到HT-29细胞中, 结果显示, 共转染miR-124模拟物和野生型TET-Wt报告载体组的荧光素酶活性分别下调36.2% (TET1, P<0.05), 43.1% (TET2, P<0.05)和38.5% (TET3, P<0.05)。而在miR-124模拟物与突变型TET-Mut载体共转染组中, 荧光素酶活性无明显抑制 (图1)。

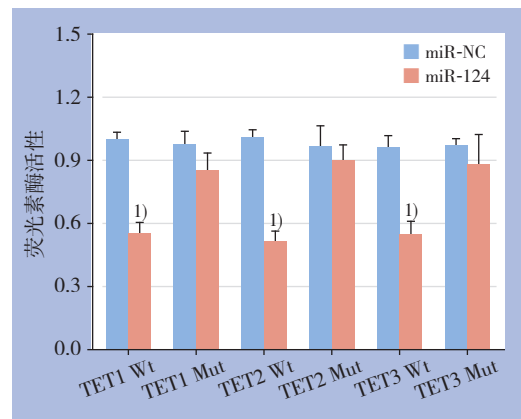


图1 荧光素酶活性报告实验结果 注: 1) 与miR-NC组比较, P<0.05

Figure 1 Dual-luciferase reporter gene assay Note: 1) P<0.05 vs. miR-NC group

2.2 miR-124 可抑制 TET 蛋白和 mRNA 表达水平

转染48 h后, 采用Western blot和qRT-PCR方法检测HT29细胞TET蛋白和mRNA表达水平, 结果显示, miR-124组TET蛋白与mRNA表达水平均较miR-NC组明显降低 (均P<0.05) (图2)。

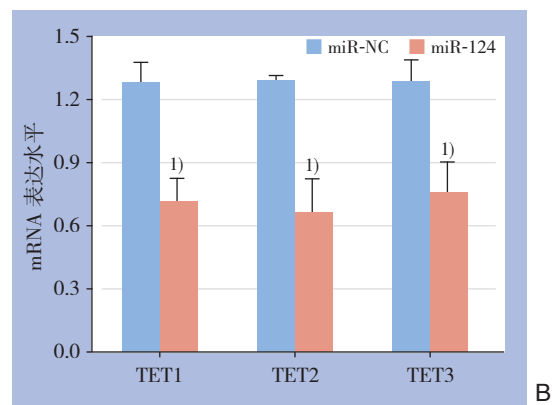
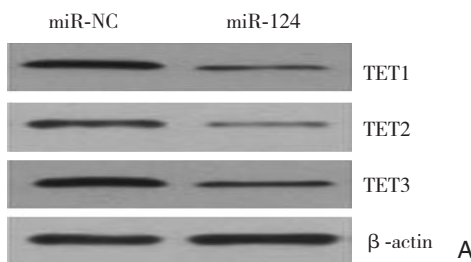


图2 TET 的表达检测 A: Western blot 检测蛋白表达; B: qRT-PCR 检测 mRNA 表达 注: 1) 与miR-NC组比较, P<0.05

Figure 2 Determination of TET expressions A: Protein expressions determined by Western blot analysis; B: mRNA expressions detected by qRT-PCR Note: 1) P<0.05 vs. miR-NC group

2.3 miR-124 和 si-TET 对结肠癌细胞增殖能力的影响

为探究miR-124是否通过调控TET对结肠癌细胞增殖的影响,采用MTS法检测HT29细胞增殖活性。分别将si-NC、si-TET1、si-TET2、si-TET3、miR-NC、miR-124转染HT29细胞,结果显示,转染48 h后,si-TET1、si-TET2、si-TET3组的HT29细胞增殖速度明显减慢,与si-NC组比较,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。同时,miR-124组的HT29细胞增殖速度也明显减慢,与miR-NC组比较,差异有统计学意义($P<0.05$) (图3)。

2.4 miR-124 和 si-TET 对结肠癌细胞侵袭能力的影响

采用MTS法检测HT29细胞侵袭能力,计数任意5个显微视野内的细胞数进行统计分析。结果显示,si-TET1、si-TET2、si-TET3组的HT29细胞侵袭能力明显降低,与si-NC组比较,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。同时,miR-124组的HT29

细胞侵袭能力也明显降低,与miR-NC组比较,差异有统计学意义($P<0.05$) (图4)。

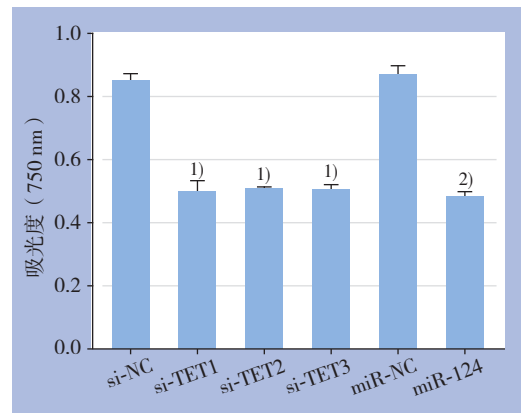


图3 miR-124 模拟物转染与 TET 干扰对 HT29 细胞增殖的影响 注: 1) 与 si-NC 组比较, $P<0.05$; 2) 与 miR-NC 组比较, $P<0.05$

Figure 3 Effect of miR-124 mimics transfection or TET interference on proliferation of HT29 cells Note: 1) $P<0.05$ vs. si-NC group; 2) $P<0.05$ vs. miR-NC group

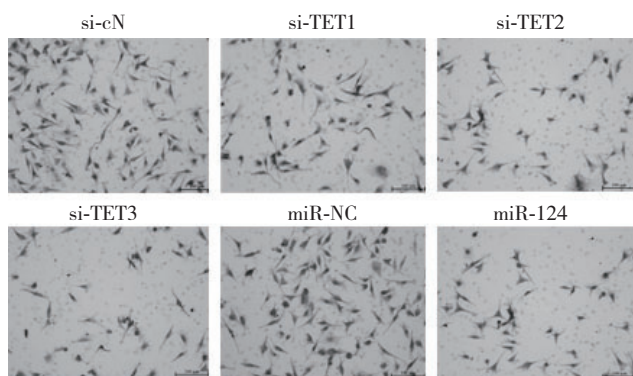
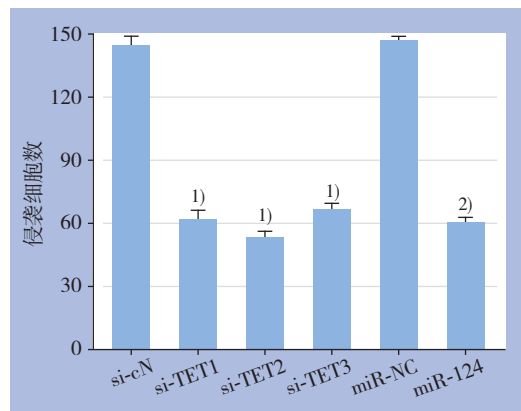


图4 miR-124 模拟物转染和 TET 干扰对 HT29 细胞侵袭能力的影响 (结晶紫染色 $\times 100$ 倍) 注: 1) 与 si-NC 组比较, $P<0.05$; 2) 与 miR-NC 组比较, $P<0.05$

Figure 4 Effect of miR-124 mimics transfection or TET interference on invasion ability of HT29 cells Note: 1) $P<0.05$ vs. si-NC group; 2) $P<0.05$ vs. miR-NC group



3 讨论

结肠癌是消化系统的高发肿瘤之一,近年来,结肠癌在我国的发病率呈逐年上升的趋势,是人类健康的严重威胁之一^[16]。目前为止,治疗结肠癌最主要的手段还是手术治疗或者联合化学治疗,然而接近一半的患者在发现时已经有了转移,或手术后仍复发,即结肠癌仍保持着较高的是病死率。目前结肠癌的发病机制及复发转移机

制仍不明确,因此结肠癌发病机制研究及新的有效靶基因的发现仍然十分紧迫。

miRNA是最近十年来肿瘤研究领域的明星分子,它参与了细胞生命活动调控中众多的信号转导途径,与多种肿瘤的发生及发展密不可分。miRNA为肿瘤的早期监测、诊断、治疗、预后及耐药等提供新的思路。研究^[13-15]表明miR-124在不同肿瘤组织中存在明显的表达下调,其表达水平和肿瘤的多种临床病理学参数以及不良预后相

关。miR-124在不同的肿瘤中的功能不同,可能发挥相反的作用。目前对于miR-124在结肠癌中的功能研究尚不深入,且miR-124和TET蛋白家族的相互作用在结肠癌中尚未见报道。DNA甲基化是一种重要的表观遗传修饰方式,而TET蛋白介导的DNA去甲基化机制也是近年来表观遗传研究的热点。TET蛋白家族包括三个成员TET1、TET2和TET3,它们均具有将5mC转化为5hmC的能力^[17-18]。目前的研究提示,TET对基因的转录调控具有激活与抑制双重功能,TET蛋白参与DNA去甲基化的表观遗传调控对基因的转录调控具有激活功能,然而TET1对某些基因具有转录抑制作用,并且这种作用被证明与羟化酶活性无关^[19]。近年研究发现TET介导的DNA去甲基化与肿瘤发生密切相关。多个实验表明,在哺乳动物表达的3个TET成员中,基因突变或结构异常与造血系统恶性肿瘤密切相关,研究^[20-21]证实,TET蛋白基因突变或结构异常与造血系统恶性肿瘤密切相关,如急性髓系白血病、骨髓增生性肿瘤和慢性粒单核细胞白血病等,而TET在结肠癌中的作用尚未见到相关文献报道。

本研究通过双荧光素酶报告基因分析验证miR-124能够特异性靶向结合TET的mRNA的3'UTR。并通过Western blot进一步验证了结肠癌HT29细胞中,miR-124对内源性TET蛋白家族的表达具有抑制作用。随后,通过MTS以及Transwell实验,分别验证了miR-124能够通过调节TET影响结肠癌HT29细胞的增殖与侵袭能力。

综上所述,本研究已验证miR-124可通过调节TET蛋白家族抑制结肠癌的增殖和侵袭,该结果可能为结肠癌的诊断和治疗以及预后预测提供了一个新的思路^[22]。

参考文献

- [1] He YF, Li BZ, Li Z, et al. Tet-mediated formation of 5-carboxylcytosine and its excision by TDG in mammalian DNA[J]. *Science*, 2011, 333(6047):1303-1307.
- [2] Cimmino L, Abdel-Wahab O, Levine RL, et al. TET family proteins and their role in stem cell differentiation and transformation[J]. *Cell Stem Cell*, 2011, 9(3):193-204.
- [3] Chen Q, Chen Y, Bian C, et al. TET2 promotes histone O-GlcNAcylation during gene transcription[J]. *Nature*, 2013, 493(7433):561-564.
- [4] Vella P, Scelfo A, Jammula S, et al. Tet proteins connect the O-linked N-acetylglucosamine transferase Ogt to chromatin in embryonic stem cells[J]. *Mol Cell*, 2013, 49(4):645-656.
- [5] Bartel DP. MicroRNAs: target recognition and regulatory functions[J]. *Cell*, 2009, 136(2):215-233.
- [6] Slack FJ, Weidhaas JB. MicroRNA in cancer prognosis[J]. *New Engl J Med*, 2008, 359(25):2720-2722.
- [7] Leskelä S, Leandro-García LJ, Mendiola M, et al. The miR-200 family controls beta-tubulin III expression and is associated with paclitaxel-based treatment response and progression-free survival in ovarian cancer patients[J]. *Endocr Relat Cancer*, 2010, 18(1):85-95.
- [8] Frank D, Gantenberg J, Boomgaarden I, et al. MicroRNA-20a inhibits stress-induced cardiomyocyte apoptosis involving its novel target EglN3/PHD3[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2012, 52(3):711-717.
- [9] Taniguchi K, Sugito N, Kumazaki M, et al. MicroRNA-124 inhibits cancer cell growth through PTB1/PKM1/PKM2 feedback cascade in colorectal cancer[J]. *Cancer Lett*, 2015, 363(1):17-27.
- [10] Sun Y, Ai X, Shen S, et al. NF-kappaB-mediated miR-124 suppresses metastasis of non-small-cell lung cancer by targeting MYO10[J]. *Oncotarget*, 2015, 6(10):8244-8254.
- [11] Qin W, Pan Y, Zheng X, et al. MicroRNA-124 regulates TGF-alpha-induced epithelial-mesenchymal transition in human prostate cancer cells[J]. *Int J Oncol*, 2014, 45(3):1225-1231.
- [12] Schliekelman MJ, Gibbons DL, Faca VM, et al. Targets of the tumor suppressor miR-200 in regulation of the epithelial-mesenchymal transition in cancer[J]. *Cancer Res*, 2011, 71(24):7670-7682.
- [13] Recchia F, Saggio G, Candeloro G, et al. Chemotherapy in the treatment of metastatic gastric cancer[J]. *Anticancer Drugs*, 2007, 18(5):597-604.
- [14] Virrey JJ, Guan S, Li W, et al. Increased survivin expression confers chemoresistance to tumor-associated endothelial cells[J]. *Am J Pathol*, 2008, 173(2):575-585.
- [15] 吕梅, 宦欣, 李芊蔚, 等. 血浆和组织miR-124表达与大肠癌患者预后的相关性分析[J]. *疑难病杂志*, 2015, 14(11):1125-1128.
Lu M, Huan X, Li QW, et al. Expression levels of microRNA-124 in plasma and tissue correlated with prognosis in patients with colorectal cancer[J]. *Journal of Difficult and Complicated Cases*, 2015, 14(11):1125-1128.
- [16] 曹锴, 狄建彬, 魏文祥, 等. miRNA在结肠癌早期诊断和筛选中的作用[J]. *世界华人消化杂志*, 2009, 17(35):3615-3619.
Cao K, Di JB, Wei WB, et al. Use of microRNAs in early detection and screening for colorectal cancer[J]. *World Chinese Journal of Digestology*, 2009, 17(35):3615-3619.
- [17] Wu H, Zhang Y. Reversing DNA methylation: mechanisms, genomics, and biological functions[J]. *Cell*, 2014, 156(1/2):45-68.
- [18] Pronier E, Almire C, Mokrani H, et al. Inhibition of TET2-mediated conversion of 5-methylcytosine to 5-hydroxymethylcytosine disturbs erythroid and granulomonocytic differentiation of human hematopoietic progenitors[J]. *Blood*, 2011, 118(9):2551-2555.

- [19] Wu H, D'Alessio AC, Ito S, et al. Dual functions of Tet1 in transcriptional regulation in mouse embryonic stem cells[J]. Nature, 2011, 473(7347):389-393.
- [20] Langemeijer SM, Aslanyan MG, Jansen JH. TET proteins in malignant hematopoiesis[J]. Cell Cycle, 2009, 8(24):4044-4048.
- [21] Lorsch RB, Moore J, Mathew S, et al. TET1, a member of a novel protein family, is fused to MLL in acute myeloid leukemia containing the t(10;11)(q22;q23)[J]. Leukemia, 2003, 17(3):637-641.
- [22] 胡小苗, 李明忠. 大肠癌组织中miRNA-21 表达水平及其与预后的研究[J]. 中国普通外科杂志, 2014, 23(12): 1717-1720.
- Hu XM, Li MZ. A study on the level of miRNA-21 expression in colon cancer tissues and its relationship with prognosis[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2014, 23(12): 1717-1720.
- (本文编辑 宋涛)

本文引用格式: 吴明浩, 张渝, 田力, 等. miR-124抑制结肠癌细胞增殖和侵袭与TET蛋白家族的关系[J]. 中国普通外科杂志, 2016, 25(4):518-523. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.04.009

Cite this article as: Wu MH, Zhang Y, Tian L, et al. Relationship between inhibitory effect of miR-124 on proliferation and invasion in colon cancer cells and TET protein family[J]. Chin J Gen Surg, 2016, 25(4):518-523. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.04.009

本刊常用词汇英文缩写表

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