

文章编号 1006-8147(2016)05-0396-05

论 著

β 片层阻断肽 H102 对双转基因 AD 模型小鼠脑内 LPL 和 PPAR- γ 表达的影响

李 靖,付雪斐,孙凤仙,袁小涌,王 超,徐淑梅
(天津医科大学生理学教研室,天津 300070)

摘要 目的:通过观察 β 片层阻断肽 H102 对 PS1/APP 双转基因阿尔茨海默病(AD)模型小鼠学习记忆能力以及脑中脂蛋白脂酶(LPL)及 PPAR 表达的影响,探究 H102 对 AD 治疗作用的可能机制。方法:将 AD 模型小鼠随机分为模型组和 H102 治疗组,并将同月龄同背景 C57BL/6J 小鼠设为正常对照组,H102 治疗组小鼠鼻腔给予 H102 药液,5 μ L/d;模型组及正常组小鼠鼻腔给予辅料溶液,5 μ L/d。连续给药 4 周后进行 Morris 水迷宫测试,检测小鼠学习记忆能力,并应用实时定量荧光 PCR(real-time PCR)技术、Western Blot 技术以及免疫组化法,观察小鼠脑内 LPL 和 PPAR- γ 表达的改变。结果:Real-time PCR 技术、Western Blot 技术以及免疫组化法均显示,与模型组小鼠相比,H102 治疗组小鼠脑内 LPL 和 PPAR- γ 的表达显著增加($P<0.05$)。结论: β 片层阻断肽 H102 能够增加 AD 小鼠脑内 LPL 的表达,从而进一步促进 A β 的细胞内吞与降解,PPAR- γ 可能参与其中。关键词 β 片层阻断肽;阿尔茨海默症;脂蛋白脂酶;PPAR- γ ; PS1/APP 双转基因小鼠
中图分类号 R338 文献标志码 A

Effects of β -sheet breaker peptide H102 on LPL and PPAR- γ protein in double transgenic AD mice

LI Jing, FU Xue-fei, SUN Feng-xian, YUAN Xiao-yong, WANG Chao, XU Shu-mei
(Department of Physiology, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China)

Abstract **Objective:** To observe the effects of H102 on the learning ability and memory and the expression of LPL and PPAR- γ in PS1/APP transgenic AD mice. **Methods:** PS1/APP transgenic AD mice were randomly divided into two groups: model group and H102 treatment group, while C57BL/6J mice were normal group. The treatment group received 33 mg/mL liquid for 5 μ L/d, while the normal group and model group were given with an equal volume of materials solution for 4 weeks. After that, the spatial learning ability and memory was tested by Morris Water Maze. Immunohistochemical test, Western blot and quantitative real-time PCR were used to test the expression of LPL. The quantitative real-time PCR and immunohistochemical test were also used to examine the expression of PPAR- γ . **Results:** Immunohistochemical test, Western blot and quantitative real-time PCR indicated the expression of LPL and PPAR- γ in the model group were decreased significantly than the H102 group ($P<0.05$). **Conclusion:** β -sheet breaker peptide-H102 may work via regulating the expression of LPL so as to promote the degradation of A β , and PPAR- γ may be involved in the procedure. Those findings also prove that LPL in the brain may be highly correlated with the pathogenesis of AD.

Key words β -sheet breaker peptide-H102; Alzheimer's disease; LPL; PPAR- γ ; PS1/APP transgene mice

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是一种进行性中枢神经系统退行性疾病,其特征为记忆丧失和其他认知恶化等^[1]。临床早期表现主要为患者记忆力的减退和生活自理能力的下降,最终导致发生进行的认知功能障碍和缺失、神经行为异常,出现精神状况及生活自理能力的完全丧失^[2]。AD 典型的病理改变是老年斑(senile plaque, SP)的形成以及神经元纤维缠结(neurofibrillary tangle, NFT)^[3]。AD 的病因及发病机制非常复杂,有多种假说被提出,但尚无肯定的假说来完整地解释 AD 的病因及其发病机制。SP 沉积中的主要成分是 β -淀粉样肽(β -amyloid

peptide, A β),并且越来越多的证据表明, A β 是 AD 形成和发展的关键因素^[4-5]。A β 的神经毒性涉及复杂的分子机制,主要包括促进自由基的形成,破坏细胞内的 Ca²⁺稳态,降低 K⁺通道的功能以及增强致炎细胞因子引起炎症反应^[6-13]。抑制 A β 的聚集或促进 A β 的清除也是治疗 AD 的一个重要手段。脂蛋白脂酶(LPL)主要表达在脂肪和肌肉,也高度表达在脑中,但其具体作用是未知的。然而,考虑到脂蛋白在大脑中的主要部分是高密度脂蛋白,它包含可忽略的或无三酰基甘油,而且大脑缺乏其重要辅助因子--apoCII,推测 LPL 在大脑中具有与催化三酰基甘油水解所不同的功能。在小鼠以及成人脑的突触重塑提示 LPL 具有一个潜在的新功能,即 LPL 结合

作者简介 李靖(1990-),女,硕士在读,研究方向:生理学;通信作者:徐淑梅;E-mail: xushm@tjmu.edu.cn。

Aβ,并促进了细胞表面对 Aβ 的内吞和吸收^[14]。H102 是由 10 个氨基酸组成的 β 片层阻断肽,能够预防或逆转 Aβ 的错误折叠和聚集^[6-7,13],能够减少 AD 模型小鼠脑内 Aβ 的含量。然而,H102 对于 AD 脑内 LPL 基因的表达是否具有调控作用,是否通过 LPL 调节 Aβ 的内化,进而使 Aβ 含量减少、学习记忆能力提高尚不清楚。在本研究中我们对此进行了探讨。

1 材料和方法

1.1 材料

1.1.1 实验动物 6 月龄 PS1/APP 双转基因小鼠 30 只,同背景同月龄 C57BL/6J 小鼠 15 只,重 25.5~30.5 g,购自中国医学科学院医学实验动物研究所(雌雄由该研究所随机提供),饲养于天津医科大学实验动物中心 SPF 级实验室。

1.1.2 药品与试剂 β 片层阻断肽 H102 由上海吉尔生物公司合成。LPL 抗体和 PPAR-γ 抗体购自美国 ABCAM 公司,即用型 SABC 免疫组化试剂盒和 DAB 显色试剂盒购自武汉博士德生物公司,Trans Start Top Green qPCR Super Mix 试剂盒购自北京全式金生物技术有限公司。

1.2 方法

1.2.1 动物分组与给药 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠随机分为 2 组:模型组和 H102 治疗组,同背景同月龄 C57BL/6J 小鼠设为正常对照组,每组 15 只。动物适应性喂养 1 周后,采用鼻腔给药方法,H102 治疗组用自制给药器给予 33 mg/mL 药液 5 μL/d;正常对照组和模型组鼻腔给予等体积辅料溶液(称取 0.5 g 壳聚糖及 0.1 g BSA 溶于 100 mL 双蒸水中,摇匀,即为辅料溶液),连续 5 周。之后进行 Morris 水迷宫测试^[9],取脑,一侧脑组织放于-80℃冻存备用,另一侧脑组织固定后进行包埋切片。

1.2.2 免疫组化 组织石蜡切片常规脱蜡,蒸馏水冲洗;3% H₂O₂ 室温避光孵育 10 min,蒸馏水浸泡,2 min×3 次;加 0.01 mol/L 枸橼酸缓冲液中微波沸腾,沸腾后间隔 10 min,再沸腾,取出冷却至室温,PBS 浸泡,2 min×3 次;滴加 5% BSA 封闭,室温避光孵育 15 min,倾去,勿洗;滴加稀释好的一抗:LPL (1:200),PPAR-γ (1:200),4℃过夜,PBS 冲洗,2 min×3 次;滴加生物素标记的羊抗鼠通用二抗,室温孵育 20 min,PBS 冲洗,3 min×3 次;滴加 SABC 液,避光室温孵育 20 min,PBS 冲洗,5 min×3 次;DAB 显色剂显色:EP 管中加入 1 mL 双蒸水,A、B、C 液各滴 1 滴,混匀,去离子水终止显色反应后充分冲洗;苏木素复染,双蒸水充分冲洗,盐酸酒精分化,温水反蓝,梯度酒精常规脱水,二甲苯透明,中性树

胶封片,于显微镜下观察。阴性对照用 0.01 mol/L PBS 溶液代替一抗进行实验,其余步骤同上。

1.2.3 Western Blot 根据组织质量加入 1:10(m:v)的蛋白裂解液匀浆,提取蛋白。BCA 法测定各组织的蛋白浓度,并用裂解液将各组织的蛋白浓度调至等浓度,充分混匀后按 4:1 加入 5×上样缓冲液,混匀,煮沸 5 min,即可直接上样。配胶,上样,电泳,转膜,封闭,孵育,曝光显色。LPL 一抗浓度为 1:800;二抗浓度为 1:5 000。

1.2.4 Real-time PCR 反应体系为 20 μL,反应条件:预热变性,95℃,5 min;变性,95℃,30 s;退火,59℃,30 s;延伸,72℃,30 s;共进行 40 个循环的扩增,72℃延伸 8 min。每批实验均做标准曲线,实验中同步进行内参基因 β-actin 的定量检测,以目的基因与内参基因相对浓度比作为目的基因的相对表达量。

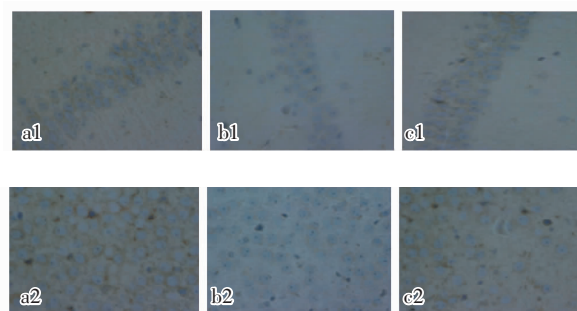
1.3 统计学处理 所得数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用统计软件 SPSS 20.0 进行分析,实验数据使用方差分析或 *t* 检验进行分析。以 $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 Morris 水迷宫 结果显示,给予 H102 治疗组的小鼠逃避潜伏期比模型组要短的多,且 H102 组小鼠入水朝向角与模型组小鼠相比明显减小,而跨越隐性平台次数增多,证明 β 片层阻断肽 H102 可以明显改善 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠的学习记忆能力。

2.2 免疫组化染色

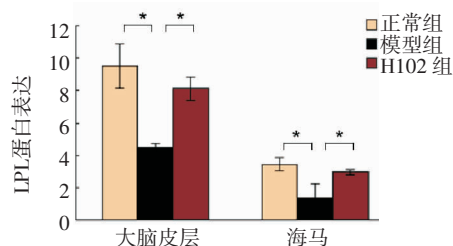
2.2.1 LPL 免疫组化染色结果 正常对照组海马及大脑皮层着色明显,LPL 有明显表达;与正常对照组相比,模型组着色较浅,LPL 表达降低,其差异有统计学意义($P < 0.01$);H102 治疗组与模型组相比,着色较深,LPL 表达增加,其差异有统计学意义($P < 0.01$)。H102 治疗组与正常对照组相比,无显著性差异($P > 0.05$)。见图 1 及图 2。



a: 正常对照组 b: 模型组 c: H102 治疗组 1: 海马 2: 大脑皮层

图 1 H102 对 PS1/APP 双转基因小鼠大脑皮层及海马 LPL 表达的影响(×400)

Fig 1 The expression of LPL protein in mouse brain detected by immunohistochemistry(×400)

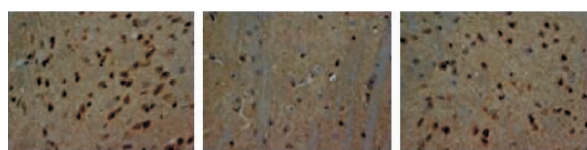


* $P < 0.05$

图 2 各组小鼠大脑皮层及海马中 LPL 的表达

Fig 2 The expression of LPL protein in mouse brain

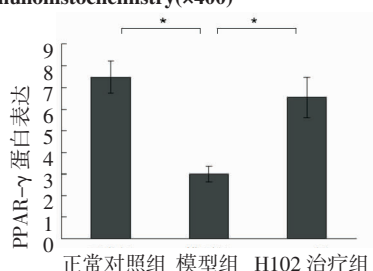
2.2.2 PPAR- γ 免疫组化染色结果 正常对照组大脑皮层着色明显,PPAR- γ 有明显表达;与正常对照组相比,模型组着色较浅,PPAR- γ 表达降低,其差异有统计学意义($P < 0.01$);H102 治疗组与模型组相比,着色较深,阳性细胞增多,PPAR- γ 表达增加,其差异有统计学意义($P < 0.01$)。H102 治疗组与正常对照组相比,无显著性差异($P > 0.05$)。见图 3 及图 4。



正常组 模型组 H102 组

图 3 H102 对 PS1/APP 双转基因小鼠大脑皮层 PPAR- γ 表达的影响 ($\times 400$)

Fig 3 The expression of PPAR- γ protein in mouse brain detected by immunohistochemistry($\times 400$)



* $P < 0.05$

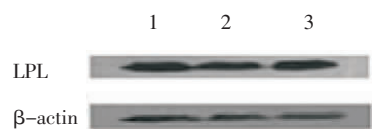
图 4 各组小鼠大脑皮层 PPAR- γ 的表达

Fig 4 The expression of PPAR- γ protein in mouse brain

2.3 Western blot 实验结果 取小鼠海马及皮层进行匀浆提取蛋白质。Western blot 检测结果显示,LPL 能够出现明显条带。与正常对照组相比较,模型组小鼠蛋白条带明显变窄,LPL 蛋白的表达量显著减少,其差异有统计学意义($P < 0.05$);与模型组相比,H102 治疗组的 LPL 蛋白表达量明显升高,蛋白条带明显变粗,其差异有统计学意义($P < 0.05$);H102 治疗组与正常对照组相比较无显著性差异($P > 0.05$)。见图 5。

2.4 Real time PCR 实验结果

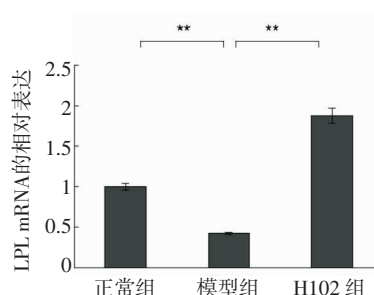
2.4.1 LPL 与正常对照组比较,模型组 LPL mRNA 水平显著降低($P < 0.01$);H102 治疗组 LPL mRNA 水平比模型组显著性升高($P < 0.01$)。见图 6。



1 正常对照组;2 模型组;3 H102 治疗组

图 5 各组小鼠脑内 LPL 蛋白的表达

Fig 5 The expression of LPL protein in mouse brain by Western blot assay

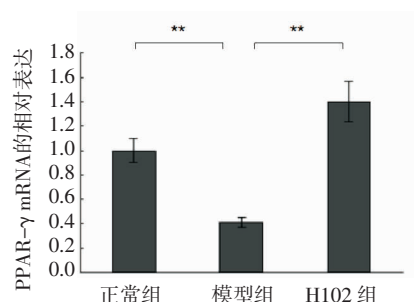


** $P < 0.01$

图 6 各组小鼠脑内 LPL mRNA 的相对表达

Fig 6 The expression of LPL mRNA detected by real-time PCR

2.4.2 PPAR- γ 与正常对照组比较,模型组小鼠脑内 PPAR- γ mRNA 水平显著降低($P < 0.01$);H102 治疗组小鼠脑内 PPAR- γ mRNA 水平比模型组显著性升高($P < 0.01$);H102 治疗组与正常对照组相比无显著性差异($P > 0.05$)。见图 7。



** $P < 0.01$

图 7 各组小鼠脑内 PPAR- γ mRNA 的相对表达

Fig 7 The expression of PPAR- γ mRNA detected by real-time PCR

3 讨论

A β 是 AD 形成和发展的关键因素。如果能抑制病理变化的起始阶段或使已形成的斑块溶解,将有助于疾病的根治。以 A β 为靶点开发的药物可通过抑制 A β 聚集,促进 A β 降解和清除,从而达到减少 A β 毒性的作用^[15]。前期研究发现, β 片层阻断肽能够与 A β 直接作用,从而预防或逆转 A β 的错误折叠和聚集^[16]。在本研究中,我们应用 Morris 水迷宫法测量 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠空间学习和记忆的能力,结果表明,给予 H102 治疗组的逃避潜伏期

比模型组短,证明 β 片层阻断肽 H102 可以明显改善 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠的学习记忆能力。

在前期工作中我们应用基因芯片技术对 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠基因表达进行了检测,结果发现多个基因表达的差异,其中就包括 LPL。有研究发现,LPL 可以与 $A\beta$ 结合,增加 $A\beta$ 与细胞的亲和力,从而促进 $A\beta$ 的细胞摄取以及进一步的降解。此外,LPL 减少可能促进轴突病变^[17-18]。LPL 也可以是 AD 的保护因素,在脑内可能通过脂类的清除和回收,粘结功能和其它未识别的机制从而具有抗氧化应激的作用^[19-20]。在本研究中,我们发现 LPL 在 AD 模型组小鼠的大脑中表达减少,影响了 $A\beta$ 的内吞和降解效率,使得 $A\beta$ 的聚集增加。而 H102 能够影响脑内 LPL 的表达,H102 治疗组 LPL mRNA 水平和蛋白质水平均较模型组上调,这提示 H102 改善 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠学习记忆能力的作用可能与通过增加 LPL 的表达,促进 $A\beta$ 的摄取和降解,最终减少脑内 $A\beta$ 的形成和沉积有关,也证明了 LPL 的确与 AD 的病理机制密切相关。

过氧化物酶体增殖物激活受体(peroxisome proliferator-activated receptor, PPAR)是调节目标基因表达的核内受体转录因子超家族成员^[21]。根据结构的不同,PPAR 可分为 α 、 β (或 δ)和 γ 3 种类型,其中 PPAR- γ 主要表达于脂肪组织及免疫系统,其与胰岛素抵抗、机体免疫反应和脂肪细胞分化有不可分割的关联^[22]。PPAR- γ 通过与其相应的配体结合达到激活状态,激活后的 PPAR- γ 能够进一步与视黄醛 X 受体 α (retinoid X receptor α , RXR α)相互作用而形成异二聚体,之后与特异性 DNA 序列相结合而活化靶基因,这个序列被称为 PPAR 特异性反应元件(peroxisome proliferator responsive element, PPRE)。含有 PPPE 结构的基因中就包括 LPL^[23]。PPAR- γ 通过其调节相关基因表达的作用,在脂肪形成、糖脂代谢以及免疫系统中发挥着重要的作用,并且与多种疾病发生、发展相关,例如糖尿病、肥胖、高血压、癌症等^[24-25]。此外,PPAR γ 还能影响 NF κ B、信号转导子、激活蛋白-1 介导的信号通路,通过抑制这些信号通路途径的激活从而对靶基因启动子的激活和转录起到抑制作用^[26-27]。因此,我们通过 Real-time PCR 技术发现脑内有 PPAR- γ 的存在,同时检测了给予 H102 后小鼠脑内 PPAR- γ 表达的变化,H102 治疗组小鼠脑内 PPAR- γ 表达水平较模型组上调,免疫组化染色结果与之相符,均与 LPL 的表达变化趋势相同。这些结果表明, β 片层阻断肽 H102 在脑内可能通过影响 PPAR- γ 的活

性从而调节 LPL 基因的表达,进一步促进 $A\beta$ 的内吞和降解。

总之,在此项研究中,我们发现 β 片层阻断肽 H102 能够改善 PS1/APP 双转基因 AD 小鼠的学习记忆能力,其可能通过 PPAR- γ 直接调节 LPL 在脑内的表达来促进 $A\beta$ 的细胞内吞和进一步的降解,从而达到治疗效果。我们的发现说明 H102 不仅仅能够直接作用于 $A\beta$,使 $A\beta$ 的聚集减少,而且能够通过影响 PPAR γ -LPL 的表达来间接促进 $A\beta$ 的降解,其作用途径不是单一的,而是多靶点、多方式的。本研究也为 AD 的发病机制探索以及 β 片层阻断肽 H102 对 AD 治疗作用机制的研究提供了依据。

参考文献:

- [1] Zhong Z G, Lü L, Chai L M, et al. Effect of panax notoginseng saponins on APP gene transcription in the brain tissue of SAMP8[J]. Zhong Yao Cai, 2011, 34(1): 77
- [2] 孙欣,杨宇. β 淀粉样蛋白在阿尔茨海默病中所致的细胞内毒性作用[J].中风与神经疾病杂志,2011,28(3):277
- [3] Hardy J, Selkoe D J. The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics[J]. Science, 2002, 297(5580): 353
- [4] Robinson S R, Bishop G M. Abeta as a bioflocculant: implications for the amyloid hypothesis of Alzheimer's disease[J]. Neurobiol Aging, 2002, 23(6): 1051
- [5] Schaeffer E L, Figueiro M, Gattaz W F. Insights into Alzheimer disease pathogenesis from studies in transgenic animal models[J]. Clinics (Sao Paulo), 2011, 66(Suppl 1): 45
- [6] 宋明,李梅,林来祥,等. H102 对 APP 转基因小鼠脑内 IDE 和 NEP 表达的影响[J].天津医科大学学报,2010,16(4):566
- [7] 李梅,林来祥,徐淑梅. H102 对 APP 转基因小鼠胆碱能系统及自由基的影响[J].中国新药与临床杂志,2009,28(2):106
- [8] 孙凤仙,王曼,徐艳玲,等. β 片层阻断肽联合人脐带间充质干细胞对 APP 转基因鼠的治疗作用[J]. 中国应用生理学杂志,2013, 29(3):239, 292
- [9] 王曼,徐淑梅,马志红. H102 对 APP 转基因小鼠突触相关蛋白表达的影响[J]. 天津医药, 2010, 38: 405
- [10] Larson M E, Lesné S E. Soluble $A\beta$ oligomer production and toxicity [J]. J Neurochem, 2012, 120(Suppl 1): 125
- [11] Tanzi R E, Moir R D, Wagner S L. Clearance of Alzheimer's abeta peptide: the many roads to perdition[J]. Neuron, 2004, 43(5): 605
- [12] 单媛莉,常富业. 阿尔茨海默病药物治疗的概述与展望[J]. 现代中西医结合杂志, 2013, 22(6):670
- [13] 赵娟,徐淑梅. β 片层阻断肽对淀粉样 β 蛋白聚集和毒性的抑制作用[J].中国新药与临床杂志,2008,27(9):675
- [14] Nishitsuji K, Hosono T, Uchimura K, et al. Lipoprotein lipase is a novel amyloid beta (Abeta) -binding protein that promotes glycosaminoglycan-dependent cellular uptake of Abeta in astrocytes [J]. J Biol Chem, 2011, 286(8): 6393
- [15] Li C Y, Zhao R, Gao K, et al. Astrocytes: implications for neuroinflammatory pathogenesis of Alzheimer's disease[J]. Curr Alzheimer Res, 2011, 8(1): 67

- [16] Xiang L L, Yu B X, Zhen T Y, et al. Feasibility of β -sheet breaker peptide-H102 treatment for Alzheimer's disease based on β -amyloid hypothesis[J]. PLoS One, 2014, 9(11): e112052
- [17] Vitiello G, Grimaldi M, Ramunno A, et al. Interaction of a beta-sheet breaker peptide with lipid membranes[J]. J Pept Sci, 2010, 16(2): 115
- [18] Wang H, Astarita G, Taussig M D, et al. Deficiency of lipoprotein lipase in neurons modifies the regulation of energy balance and leads to obesity[J]. Cell Metab, 2011, 13(1): 105
- [19] Baum L, Wiebusch H, Pang C P. Roles for lipoprotein lipase in Alzheimer's disease: an association study[J]. Microsc Res Tech, 2000, 50(4): 291
- [20] Blain J F, Aumont N, Th  roux L, et al. A polymorphism in lipoprotein lipase affects the severity of Alzheimer's disease pathophysiology[J]. Eur J Neurosci, 2006, 24(5): 1245
- [21] Schild R L, Sonnenberg-Hirche C M, Schaiff W T, et al. The kinase p38 regulates peroxisome proliferator activated receptor- γ in human trophoblasts[J]. Placenta, 2005, 27(2/3): 191
- [22] Lapsys N M, Kriketos A D, Lim-Fraser M, et al. Expression of genes involved in lipid metabolism correlate with peroxisome proliferator-activated receptor gamma expression in human skeletal muscle[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2000, 85(11): 4293
- [23] Auwerx J, Schoonjans K, Fruchart J C, et al. Transcriptional control of triglyceride metabolism: fibrates and fatty acids change the expression of the LPL and apo C-III genes by activating the nuclear receptor PPAR[J]. Atherosclerosis, 1996, 124(Suppl): S29
- [24] Coon K D, Myers A J, Craig D W, et al. A high-density whole-genome association study reveals that APOE is the major susceptibility gene for sporadic late-onset Alzheimer's disease[J]. J Clin Psychiatry, 2007, 68(4): 613
- [25] Ma J J, Chai J, Shang Y Y, et al. Swine PPAR- γ 2 expression upregulated in skeletal muscle of transgenic mice via the swine Myozenin-1 gene promoter[J]. Transgenic Res, 2015, 24(3): 409
- [26] Shibata N, Motoi Y, Tomiyama H, et al. Lack of genetic associations of PPAR- γ and PGC-1 α with Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia [J]. Dement Geriatr Cogn Dis Extra, 2013, 3(1): 161
- [27] Wang R S, Li J J, Diao S Y, et al. Metabolic stress modulates Alzheimer's β -secretase gene transcription via SIRT1-PPAR γ -PGC-1 in neurons[J]. Cell Metab, 2013, 17(5): 685

(2016-03-03 收稿)

关于医学符号的使用

统计学符号不论用哪种字母,也不论大写或小写一律都用斜体。要注意区分拉丁字母和希腊字母。例如均数的符号是字母 \bar{x} ,卡方的符号是希腊字母 χ^2 ,自由度的符号是希腊文“ ν ”,不是拉丁文“ V ”。样本的相关系数是英文“ r ”,不能误为希腊文“ γ ”。

化学元素及核素在医学写作时一般多采用符号,都是拉丁字母正体大写。离子态是在右上角用数字加“-”或“+”表示。例如 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 P^{3-} 等等,不采用 Ca^{++} 、 P^{--} 、 Al^{+3} 、 O^{-2} 表示。核素的核子素(质量数)应写在元素符号的左上角,例如 ^{131}I 、 ^{32}P 。表示激发状态的 m 写在右上角,例如: $^{99}\text{Tc}^m$ 、 $^{133}\text{In}^m$ 。在科技论文和专著中不应写核素的中文名称,即不能写成 131 碘、 133 铟 m 等。

近几年分子生物学发展很快,并已渗透到许多学科,大多数分子生物学名词术语的符号已有统一的确定形式,要对符号的来源及其内涵有深刻的了解,使用时不致发生错误,例如:RNA 有 rRNA(ribosomal RNA)、tRNA(transfer RNA)、mRNA(messenger RNA)3 类。r、t、m 是表示类型的符号应小写,RNA 应大写。

(编辑部)