

DOI: 10.3872/j.issn.1007-385x.2017.08.014

· 临床研究 ·

## 新疆维吾尔族人群胃癌组织中 HuR 蛋白的表达及其临床意义

任显显<sup>1</sup>, 李霞<sup>1</sup>, 肖永彪<sup>2</sup>, 朱君玲<sup>2</sup>, 米开热木·麦麦提<sup>2</sup>, 徐洁<sup>3</sup>, 潘泽民<sup>1</sup>, 曹冬冬<sup>1</sup>, 李冬妹<sup>1</sup>(1. 石河子大学医学院生物化学教研室, 石河子 832002; 2. 喀什地区第一人民医院消化科, 喀什 844000; 3. 新疆医科大学第五附属医院心内科, 乌鲁木齐 830001)

**[摘要]** **目的:**检测维吾尔族人群人类抗原 R (human antigen R, HuR) 蛋白在正常胃黏膜和胃癌组织中的表达, 分析其与胃癌临床病理因素的关系。 **方法:**从喀什地区第一人民医院收集胃癌组织蜡块标本 30 例和对应癌旁组织蜡块标本 23 例, 采用组织芯片和免疫组化 SP 法检测 HuR 在胃癌和癌旁组织中的表达; 电化学发光法检测胃癌患者血清中 AFP、CEA、CA199、SCC 的含量; 分析 HuR 表达与胃癌患者临床病理参数及肿瘤标志物表达水平的关系。 **结果:** HuR 在胃癌组织细胞的胞质和胞核中均有表达, 胞核中 HuR 在胃癌组织中的表达阳性率为 83.33%, 显著高于癌旁组织的 52.17% ( $P < 0.05$ ), 但其表达水平与胃癌临床病理分期无相关性; 胞质中 HuR 在胃癌组织中表达阳性率为 70%, 显著高于癌旁组织的 34.78% ( $P < 0.05$ ), 其表达水平与淋巴结转移和临床分期相关 ( $P < 0.05$ ), 并且与肿瘤标志物 CA199 相关 ( $P < 0.05$ )。 **结论:**在维吾尔族人群胃癌中, HuR 在胃癌细胞胞核和胞质中的表达均显著高于癌旁组织; 且胞质中 HuR 表达与淋巴结转移、临床分期以及标志物 CA199 密切相关。

**[关键词]** 胃癌; 人类抗原 R (HuR); CA199

**[中图分类号]** R730.2; R735.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1007-385X(2017)08-0895-05

## Expression of HuR protein in gastric cancer tissues in Xinjiang uygur patients and its clinical significance

REN Xianxian<sup>1</sup>, LI Xia<sup>1</sup>, XIAO Yongbiao<sup>2</sup>, ZHU Junling<sup>1</sup>, Mikairemu·Maimaiti<sup>2</sup>, XU Jie<sup>3</sup>, PAN Zemin<sup>1</sup>, CAO Dongdong<sup>1</sup>, LI Dongmei<sup>1</sup> (1. Department of Biochemistry, Medical College, Shihezi University, Shihezi 832000, China; 2. Department of Gastroenterology, First People Hospital of Kashgar, Kashgar 844000, China; 3. Department of Cardiology, Fifth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830001, China)

**[Abstract]** **Objective:** To detect the expression of HuR (human antigen R) protein in normal gastric mucosa and gastric cancer tissues of Uygur population, and to analyze the relationship between HuR protein and clinicopathological factors of gastric cancer. **Methods:** Thirty cases of paraffin embedded gastric tissue samples and 23 cases of corresponding normal gastric mucosa specimens from First People's Hospital of Kashgar region were collected for this study. The expression levels of HuR in gastric cancer tissues and normal gastric mucosa tissues were examined by tissue microarray and immunohistochemistry SP method; concentrations of AFP, CEA, CA199 and SCC in serum of the patients with gastric cancer were examined by electrochemical luminescence assay. The relationship between HuR expression and clinicopathological characteristics as well as expression of tumor markers in gastric cancer patients were analyzed. **Results:** HuR was expressed both in the cytoplasm and nucleus of the gastric cancer cells. The positive expression of HuR in nucleus of gastric cancer cells was 83.33%, which was significantly higher than that in normal gastric mucosa cell (52.17%,  $P < 0.05$ ); However, the protein expression was not correlated with the clinicopathological stage of gastric cancer. HuR expression in cytoplasm of gastric cancer cells was 70%, which was significantly higher than that in normal gastric mucosa (34.78%, ( $P < 0.05$ ), and was correlated with lymph node metas-

**[基金项目]** 新疆生产建设兵团应用基础研究资助项目(No. 2015AG015)。Project supported by the Basic Research for Application of Xinjiang Province (No. 2015AG015).

**[作者简介]** 任显显(1992-), 女, 硕士生, 主要从事人体重要功能蛋白的克隆与基因工程研究, E-mail: rx0214@163.com

**[通信作者]** 李冬妹(LI Dongmei, corresponding author), 博士, 副教授, 硕士生导师, 主要从事胃癌早期诊断与个体化治疗, E-mail: lidong\_abc@126.com

tasis and clinical stage ( $P<0.05$ ); In addition, its expression was associated with tumor marker CA199 ( $P<0.05$ ). **Conclusion:** In Uygur population, the expression of HuR is highly expressed in the nuclei and cytoplasm of gastric cancer cells, which is significantly higher than that in normal gastric mucosa cells. Moreover, HuR expression in cytoplasm is associated with lymphonode metastasis, clinical staging and tumor marker CA199.

**[Key words]** gastric cancer; human antigen(HuR); CA199

[Chin J Cancer Biother, 2017, 24(8): 895-899. DOI: 10.3872/j.issn.1007-385X.2017.08.014]

胃癌病死率居世界肿瘤病死率的第二位<sup>[1]</sup>,我国胃癌病死数占世界胃癌病死数的42%,在新疆等西北部地区发病率高,不同民族胃癌的发生发展表现了不同的特点,维吾尔族与汉族胃癌检出率分别为12.76%和3.85%<sup>[2-3]</sup>。胃癌早期症状不明显,多数患者于医院就诊时已是中晚期,预后不良,5年生存率不足25%,而I期诊断的胃癌患者5年生存率可以达到90%<sup>[4-5]</sup>。

HuR属于RNA结合蛋白(RNA-binding protein, RBP)中胚胎致死异常视觉家族(embryonic lethal abnormal vision, ELAV)的一员,在体内广泛表达<sup>[6]</sup>。HuR在乳腺癌、肺癌、间皮瘤、卵巢癌、结肠癌中表达异常<sup>[7-12]</sup>。HuR通过促炎性因子和血管生成因子,如TNF- $\alpha$ 、COX-2和VEGF等,来调节关键的致癌过程<sup>[13-16]</sup>。本研究通过检测新疆地区维吾尔族胃癌患者HuR在胃癌和对应癌旁组织中的表达,分析并探讨HuR在维吾尔族胃癌、正常胃黏膜组织中表达的差异,及其与胃癌各临床病理因素的关系及意义。

## 1 资料和方法

### 1.1 样本收集

2014年1月至2015年12月从喀什第一人民医院收集维吾尔族胃癌蜡块标本30例,同一患者配对的癌旁组织蜡块标本23例。每例标本均经2位病理学专家做出诊断,病人病理资料齐全。所有患者术前均未进行放射、化学治疗。临床胃癌组织分期参照美国癌症联合委员会(AJCC)2010年修订的第七版的TNM分期标准。胃癌患者平均患病年龄在(56.85 $\pm$ 8.823)岁,以中老年人群为主,其中男性24例,女性6例。该研究已获得伦理委员会批准和受试对象或其家属的知情同意。

### 1.2 组织芯片构建

镜下观察所有胃癌蜡块的H-E切片,分别寻找切片中胃癌组织最具有代表性的部位,用Mark笔标记在对应H-E切片的相应区域;找出相应蜡块,根据H-E切片标记的区域,在相应的胃癌蜡块上标出HE切片上所选择的标记位置,以此作为芯片的取材部位。采用组织芯片制作仪(MINICORE)准确圈定胃癌样本蜡块上所标记位置,然后进行取材。随后将

维吾尔族胃癌和癌旁组织标本构建在3张组织芯片上。

### 1.3 免疫组织化学检测HuR蛋白在胃癌组织中的表达

采用免疫组织化学SP法,将组织芯片置于65℃烘箱中烤片30 min,经二甲苯和乙醇脱蜡、脱水,蒸馏水冲洗后EDTA(pH=9.0)缓冲液高压修复抗原8 min,放入3% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>溶液中阻断内源性过氧化物酶活性,室温孵育10 min,滴加兔抗人HuR单克隆抗体(abcam, 1:3 000稀释),4℃孵育过夜。二抗为辣根过氧化物酶标记羊抗人的IgG(PV6000,中杉金桥),37℃孵育30 min, PBS冲洗。滴加50  $\mu$ l二氨基联苯胺(diaminobenzidine, DAB)显色3 min,苏木精复染3 min,脱色,返蓝,脱水封固。实验以PBS代替一抗作为阴性对照。HuR免疫组化染色阳性呈棕色,在细胞质和细胞核中均有表达,其中清晰棕色特异性免疫反应为阳性反应。结果判读:由两位病理学专家独立双盲阅片,结果取其平均值。结果采用半定量计分法,根据细胞染色强度(A)和染色细胞染色所占百分比(B)两者乘积(A $\times$ B)来判断阳性程度。其中,细胞染色强度按照以下标准评定记分:无着色记为0分,浅黄棕色记为1分,棕黄色记为2分,棕褐色记为3分;染色细胞所占比例按以下标准评定记分:<5%记为0分,6%~25%记为1分,26%~50%记为2分,51%~75%记为3分,76%~100%记为4分。A $\times$ B结果判定0~1分为阴性(-),2~4分为弱阳性(+),5~8分为中度阳性(++),9~12分为强阳性(+++)。根据HuR在胃癌中免疫反应情况将阴性(-)与弱阳性(+)归为低表达组,将中强阳性[(++)~(+++)]归为高表达组,其中以高表达组所占总数比例代表阳性表达率。

### 1.4 电化学发光法检测肿瘤标志物AFP、CEA、CA199、SCC在胃癌患者血清中的含量

清晨空腹抽取胃癌患者静脉血4 ml,1 000 $\times$ g离心10 min,吸取血清,按照AFP(alpha fetoprotein)、CEA(carcinoembryonic antigen)、CA199(carbohydrate antigen 199)、SCC(squamous cell carcinoma antigen)试剂盒说明书在罗氏cobas e601型全自动电化学分析仪进行检测分析上述4种肿瘤标志物的含量。结果判定:AFP<13.6 ng/ml,CEA<3.4 ng/ml,CA199<39 U/ml,SCC<1.5 ng/ml为阴性。

### 1.5 统计学处理

采用SPSS 20.0统计学软件,免疫组化结果采用四格表 $\chi^2$ 检验判断HuR蛋白表达与各病理指标的相互关系。 $P<0.05$ 或 $P<0.01$ 表示差异具有统计学意义。

## 2 结果

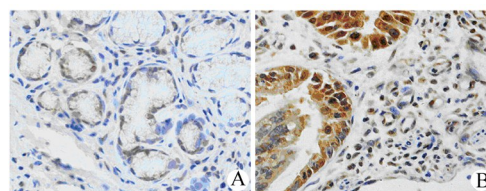
### 2.1 HuR蛋白在胃癌和癌旁组织细胞核和胞质中的表达

免疫组织化学结果(图1)显示:HuR在胃癌组织中的表达强度明显增高,其中胞核胞质均着色,呈褐色或棕黄色颗粒状,在癌旁组织中,HuR在胞核和胞质中也均有着色,但是着色较浅。胞核中,HuR在胃癌胞核中的阳性表达率为83.33%(25/30),显著高于癌旁组织的52.17%(12/23)( $\chi^2=5.998, P=0.019$ )。胞质中,HuR在胃癌胞质中的阳性表达率为70.00%(21/30),也显著高于癌旁组织的34.78%(8/23)( $\chi^2=6.517, P=0.014$ )。

### 2.2 HuR蛋白的表达与胃癌病理因素的关系

数据分析结果(表1)显示,胃癌组织细胞质中

HuR蛋白表达与淋巴结转移和临床分期相关,其中淋巴结转移(88.9%)与淋巴结未转移(41.7%)比较,差异具有统计学意义( $P=0.013$ );此外,在临床分期方面,I+II期患者HuR阳性比率占36.4%,III+IV期患者HuR阳性比率占89.5%,二者差异具有统计学意义( $P<0.05$ )。在不同年龄、性别、远处转移和分化等病理因素胞质中HuR蛋白表达差异无统计学意义( $P>0.05$ ),在所有观察的临床病理特征中,胃癌组织细胞核内的HuR蛋白表达均无显著差异(均 $P>0.05$ )。详见表1。



A: normal gastric mucosa tissues; B: gastric cancer

图1 HuR在胃癌和癌旁组织中的表达(SP, ×200)

Fig. 1 The expression of HuR in gastric cancer tissues and normal gastric mucosa tissue(SP, ×200)

表1 HuR蛋白表达和胃癌患者临床病理特征的关系

Tab. 1 The relationship between the expression of HuR protein and clinicopathological features of patients with gastric cancer

Clinical feature	n	Cytoplasm		Positive rate (%)	P	Nucleus		Positive rate (%)	P
		(-)~(+)	(++)~(+++)			(-)~(+)	(++)~(+++)		
Sex					1.000				0.553
Male	24	7	17	70.8		3	21	87.5	
Female	6	2	4	66.7		2	4	66.7	
Age (t/a)					0.389				0.286
≤55	9	4	5	55.6		0	9	100	
>55	21	5	16	76.2		5	16	76.2	
T					0.069				0.580
T <sub>1-2</sub>	4	3	1	25		0	4	100	
T <sub>3-4</sub>	26	6	20	76.9		5	21	80.8	
N					0.013				0.622
N <sub>0</sub>	12	7	5	41.7		1	11	91.7	
N <sub>1-3</sub>	18	2	16	88.9		4	14	77.8	
M					0.534				1.000
M <sub>0</sub>	27	9	18	66.7		5	22	81.5	
M <sub>1</sub>	3	0	3	100		0	3	100	
Pathologic stage					0.004				0.626
I II	11	7	4	36.4		1	10	91.0	
IIIIV	19	2	17	89.5		4	15	78.9	
Histopathological grade					0.204				0.640
Well+Moderately	10	1	9	90%		1	9	90	
Poorly	20	8	12	60%		4	16	80	

T: the primary tumor site; N: the involvement of regional lymph node; M: the presence of distant metastatic, \* $P<0.05$

### 2.3 HuR蛋白表达与肿瘤标志物CA199相关

$\chi^2$ 检验分析HuR与胃癌肿瘤标志物的相关性,结

果(表2)发现,胃癌组织细胞胞质中HuR与CA199的表达具有相关性。



表2 胃癌组织胞质中HuR表达与肿瘤标志物的关系(n)

Tab. 2 Relationship between the expression of HuR in cytoplasm of gastric cancer tissues and tumor makers(n)

Tumor marker		N	HuR expression in cytoplasm		P
			(-)	(+)(++)-(+++)	
AFP	Negative	28	2	26	0.193
	Positive	2	1	1	
CEA	Negative	23	3	20	1.000
	Positive	7	0	7	
CA199	Negative	27	1	26	0.020
	Positive	3	2	1	
SCC	Negative	29	2	27	0.133
	Positive	1	1	0	

### 3 讨论

RBP是近年来新发现的具有多种生物学作用的一系列分子家族的总称,参与真核生物基因表达的调控作用,尤其是转录后调控机制。RBPs的表达和功能的调节异常与许多类型的疾病包括癌症有关<sup>[17-18]</sup>。HuR是高度保守的胚胎致死异常视觉ELAV家族中常见的一种RNA结合蛋白,在体内广泛表达<sup>[6]</sup>。HuR可以作用于靶mRNA的3'末端未翻译区(3'-untranslated region, 3' UTR)的富含腺嘌呤和尿嘌呤的序列(AU-rich elements, ARES),影响肿瘤相关分子的表达以及增加mRNA的稳定性,进而参与恶性肿瘤的形成和转移过程<sup>[14, 19-20]</sup>。HuR可在胞核中与AREs结合,穿梭至胞质,在此过程中保护了mRNA避免其降解,然后与之解离重返胞浆,已证实HuR通过此类方式调控了COX-2、VEGF、TNF和Cyclin A等的表达。HuR是一种核胞质穿梭蛋白,在正常的肠上皮细胞中,HuR主要位于细胞核中(>90%),并且可以在细胞核和胞质之间穿梭<sup>[13, 15, 19, 21]</sup>。

本研究发现,在维吾尔族胃癌组织中,HuR在胞核和胞质中均高表达,阳性率分别为83.33%,70%,其中胞质HuR的表达与淋巴结转移、临床分期相关,但是胞核HuR的表达与胃癌患者组织学分级以及临床分期均无相关性,说明HuR胞质的表达与肿瘤的发生发展相关,但是对于胞质分布的机制还有待于进一步的研究。同时本文研究结果提示恶性程度越高,临床分期越晚,易发生淋巴结转移,维吾尔族胃癌组织中HuR的表达越强。有文献报道,HuR在癌旁组织、慢性萎缩性胃炎、肠化生、异性增生、胃癌组织中胞质阳性表达率逐渐升高,正常胃黏膜组与肠化生、异型增生、胃癌组分别比较均有统计学意义,且HuR胞质表达与患者临床分期和Lauren分型相

关,其中III和IV组胃癌的表达显著高于I和II组,肠型胃癌组显著高于弥漫型胃癌组<sup>[22]</sup>,这进一步提示HuR在胃癌的发生发展中起一定的促进作用。但是,本文研究结果显示,HuR胞质表达与维吾尔族患者淋巴结转移相关,究其原因可能是因为维吾尔族饮食习惯和汉族相差较大,维吾尔族饮食单一,以面食烟熏食物为主,各种新鲜蔬菜、水果摄食不多,喜烤馕、烤包子、烤肉等火烤食物,这可能是维吾尔族检测结果差异的原因<sup>[23]</sup>。

多项肿瘤标记物的联合应用可能对患者的诊断和预后有更好的提示作用。有研究者发现,在胃癌发展晚期阶段CA199、CEA水平增高,且对胃癌的转移和预后有一定的价值<sup>[24]</sup>。本研究结果显示,胃癌组织胞质HuR表达阳性的维吾尔族患者其肿瘤标记物CA199表达异常,提示HuR可能成为胃癌早期诊断的标志物。

总之,本研究为维吾尔族胃癌的早期诊断提供新思路,进而为胃癌的预防、诊断、预后提供更好的方案。

### [参考文献]

- [1] CHEN W, ZHENG R, BAADE P D, et al. Cancer statistics in China, 2015[J]. CA Cancer J Clin, 2016, 66(2):115, DOI: 10.3322/caac.21338.
- [2] 孙秀娣, 牧人, 周有尚, 等. 中国1990~1992年胃癌死亡调查分析[J]. 中华肿瘤杂志, 2002, 24(1):4-8.
- [3] LI P S, YUE H G, LAN W, et al. Follow-up study on a high risk population of gastric cancer in north China by serum pepsinogen assay [J]. J Dig Dis, 2008, 9(1): 20-26. DOI: 10.1111/j.1443-9573.2007.00321.x.
- [4] ELLISON L F, BRYANT H, LOCKWOOD G, et al. Conditional survival analyses across cancer sites[J]. Health Rep, 2011, 22(2): 21-25.
- [5] ZHAO J, LIU Y, HUANG G, et al. Long non-coding RNAs in gastric cancer: versatile mechanisms and potential for clinical translation [J]. Am J Cancer Res, 2015,5(3):907-927.
- [6] WIGINGTON C P, JUNG J, RYE E A, et al. Post-transcriptional regulation of programmed cell death 4 (PDCD4) mRNA by the RNA-binding proteins hu-

- man antigen R (HuR) and T-cell intracellular antigen 1 (TIA1)[J]. *J Biol Chem*, 2015, 290(6):3468-3487. DOI: 10.1074/jbc.M114.631937.
- [7] DALMAU J, FURNEAUX H M, CORDONCARDO C, et al. The expression of the Hu (paraneoplastic encephalomyelitis/sensory neuropathy) antigen in human normal and tumor tissues [J]. *Am J Pathol*, 1992,141(4):881-886.
- [8] KING P H. Differential expression of the neuroendocrine genes Hel-N1 and HuD in small-cell lung carcinoma: evidence for down-regulation of HuD in the variant phenotype[J]. *Int J Cancer*, 1997, 74(4):378-382.
- [9] MURALIDHARAN R, BABU A, AMREDDY N, et al. Folate receptor-targeted nanoparticle delivery of HuR-RNAi suppresses lung cancer cell proliferation and migration[J]. *J Nanobiotechnology*, 2016, 14(1):47. DOI: 10.1186/s12951-016-0201-1.
- [10] KOTTALOIZOU I, VASILOPOULOS S N, COUTTS R H A, et al. Current evidence and future perspectives on HuR and breast cancer development, prognosis, and treatment[J]. *Neoplasia*, 2016, 18(11):674- 688. DOI: 10.1016/j.neo.2016.09.002.
- [11] XU H, MA J, ZHENG J, et al. miR-31 functions as a tumor suppressor in lung adenocarcinoma mainly by targeting HuR[J]. *Clin Lab*, 2016, 62(4):711-718. DOI: 10.7754/clin.lab.2015.150903.
- [12] LANG M, BERRY D, PASSECKER K, et al. HuR small-molecule inhibitor elicits differential effects in adenomatous polyposis and colorectal carcinogenesis [J]. 2017, 77(9):2424-2438. DOI: 10.1158/0008-5472.
- [13] LOPEZ DE SILANES I, FAN J, YANG X, et al. Role of the RNA-binding protein HuR in colon carcinogenesis[J]. *Oncogene*, 2003, 22(46): 7146- 7154. DOI: 10.1038/sj.onc.1206862.
- [14] DIXON D A, KAPLAN C D, MCINTYRE T M, et al. Post-transcriptional control of cyclooxygenase-2 gene expression. The role of the 3'-untranslated region[J]. *J Biol Chem*, 2000, 275(16):11750- 11757. DOI: 10.1074/jbc.275.16.11750.
- [15] YOUNG L E, SANDUJA S, BEMIS-STANDOLI K, et al. The mRNA binding proteins HuR and tristetraprolin regulate cyclooxygenase 2 expression during colon carcinogenesis[J]. *Gastroenterology*, 2009, 136(5):1669- 1679. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.01.010.
- [16] BLAXALL B C, DWYER-NIELD L D, BAUER A K, et al. Differential expression and localization of the mRNA binding proteins, AU-rich element mRNA binding protein (AUF1) and Hu antigen R (HuR), in neoplastic lung tissue[J]. *Mol Carcinog*, 2000, 28(2):76-83. DOI: 10.1002/1098-2744(200006)28:2<76::aid-mc3>3.0.co;2-0.
- [17] NEWMAN R, MCHUGH J, TURNER M. RNA binding proteins as regulators of immune cell biology[J]. *Clin Exp Immunol*, 2016, 183(1):37- 49. DOI: 10.1111/cei.12684.
- [18] BAOU M, NORTON J D, MURPHY J J. AU-rich RNA binding proteins in hematopoiesis and leukemogenesis[J]. *Blood*, 2011, 118(22):5732- 5740. DOI: 10.1182/blood-2011-07-347237.
- [19] FAN X C, STEITZ J A. Overexpression of HuR, a nuclear-cytoplasmic shuttling protein, increases the in vivo stability of ARE-containing mRNAs [J]. *EMBO J*. 1998, 17(12):3448-3460. DOI: 10.1093/emboj/17.12.3448.
- [20] PENG S S, CHEN C Y, XU N, et al. RNA stabilization by the AU-rich element binding protein, HuR, an ELAV protein[J]. *EMBO J*, 1998, 17(12): 3461- 3670.
- [21] FAN X C, STEITZ J A. HNS, a nuclear-cytoplasmic shuttling sequence in HuR [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1998, 95(26):15293-15298.
- [22] 胡跃云, 吴宏菊, 辛彦, 等. HuR蛋白在胃癌组织中的表达及其意义[J]. *中华临床医师杂志: 电子版*, 2011, 05(1):75- 78. DOI:10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2011.01.020
- [23] 艾尼·阿不都热依木, 雪来提·艾孜木, 胡达拜尔迪·艾则孜, 等. 105例维吾尔族胃癌临床分析[J]. *实用肿瘤学杂志*, 2008, 22(2):148-149. DOI:10.3969/j.issn.1002-3070.2008.02.020.
- [24] 张永乐, 薛英威, 蓝秀文, 等. 肿瘤标记物CA19-9、CEA对胃癌转移和预后预测价值的分析[J]. *哈尔滨医科大学学报*, 2010, 44(2):181-184. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3070.2008.02.020.

[收稿日期] 2017-03-16

[修回日期] 2017-07-10

[本文编辑] 黄静怡

· 读者· 作者· 编者·

## 化学元素和核素符号规范书写的要求

化学符号虽然是化学专业的学术交流语言,但在生物医学领域也有很广泛的使用。化学符号的书写有其特殊的规律和要求,生物医学论文中必须重视化学符号书写的规范化。根据GB3102.8-93《物理化学和分子物理学的量和单位》的规定,把化学元素和核素符号书写的规范要求介绍如下:

- (1) 元素或核素的单字母符号均用正体大写,双字母符号首字母正体大写,第二个字母用正体小写。
- (2) 核素的核子数(质子数)应标注在元素符号的左上角,例如: $^{60}\text{Co}$ , $^{32}\text{P}$ , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , $^{125}\text{I}$ 等;过去习惯把核子数标注在元素符号右上角的写法是错误的,例如: $\text{N}^{14}$ , $\text{Co}^{60}$ 等。
- (3) 离子价态的字符应标注在元素符号的右上角,例如: $\text{H}^+$ , $\text{Cl}^-$ , $\text{O}^{2-}$ , $\text{Mg}^{2+}$ , $\text{Al}^{3+}$ , $\text{P O}_4^{3-}$ 等,不应写成 $\text{O}^{-2}$ , $\text{O}^-$ , $\text{Mg}^{+2}$ , $\text{Mg}^{++}$ , $\text{Al}^{+++}$ , $\text{P O}_4^{-3}$ 等。
- (4) 激发态的字符(电子激发态用\*; 核子激发态用正体m,也可用\*)标注在元素或核素符号的右上角,例如: $^{110}\text{Ag}^{\text{m}}$ , $^{110}\text{Ag}^*$ , $\text{He}^*$ , $\text{NO}^*$ 等。
- (5) 分子中核素的原子数标注在核素符号右下角,例如: $\text{H}_2$ , $\text{FeSO}_4$ 等。
- (6) 质子数(原子序数)标注在元素符号左下角,例如: $_{82}\text{Pb}$ , $_{26}\text{Fe}$ 等。
- (7) 对于形状相似的元素符号、化合物的化学式符号,书写时应注意区分,如:Co(钴)—CO(一氧化碳),No(锘)—NO(一氧化氮),Ba(钡)—Ra(镭),Nb(铌)—Nd(钕)—Np(镎),HF(氟化氢)—Hf(铪)等。

(本刊编辑部)