

慢性乙型重型肝炎与血清血小板活化因子的相关性

马科, 许东, 田德英

■背景资料

血小板活化因子(PAF)是一种特殊类型的细胞因子, 目前PAF在急性肝损害、肝纤维化和肝硬化的致病机制中的作用越来越受到重视, 他在众多参与肝脏疾病发病的炎症细胞因子中起着“中心放大”作用, 并且通过诸多环节加重肝脏的损害。

马科, 许东, 田德英, 华中科技大学同济医学院附属同济医院感染科 湖北省武汉市 430030

作者贡献分布: 此课题由田德英及马科设计; 研究过程由马科与许东完成; 实验部分由马科完成; 数据分析由马科与许东完成; 本论文写作由马科、许东及田德英完成。

通讯作者: 田德英, 教授, 主任医师, 博士生导师, 430030, 湖北省武汉市, 华中科技大学同济医学院附属同济医院感染科3病区. tiandeying@tjmu.edu.cn

电话: 027-83663605

收稿日期: 2009-10-11 修回日期: 2009-11-18

接受日期: 2009-11-23 在线出版日期: 2009-12-28

Prognostic significance of serum platelet-activating factor in chronic severe hepatitis B

Ke Ma, Dong Xu, De-Ying Tian

Ke Ma, Dong Xu, De-Ying Tian, Department of Infectious Diseases, Tongji Hospital, Affiliated to Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei Province, China

Correspondence to: Professor De-Ying Tian, the Third Department of Infectious Diseases, Tongji Hospital, Affiliated to Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei Province, China. tiandeying@tjmu.edu.cn

Received: 2009-10-11 Revised: 2009-11-18

Accepted: 2009-11-23 Published online: 2009-12-28

Abstract

AIM: To evaluate the prognostic significance of serum platelet-activating factor (PAF) in chronic severe hepatitis B.

METHODS: Forty-nine patients with chronic severe hepatitis B were divided into two groups: improvement group ($n = 26$) and death group ($n = 23$). A control group was made up of 20 healthy individuals. All patients underwent combined therapy. The levels of PAF and endotoxin in the serum were detected before and after therapy. The case fatality of patients with chronic severe hepatitis B was calculated.

RESULTS: The incidence rate of endotoxemia in 49 patients with chronic severe hepatitis B was 85.71% (42/49). The serum endotoxin and PAF levels in the death group and improvement group were significantly higher than that in the

control group (all $P < 0.01$). The serum endotoxin and PAF levels were significantly lower in the improvement group after therapy than before therapy (both $P < 0.01$). The serum PAF level in patients with endotoxemia was significantly higher than that in patients without endotoxemia ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that total bilirubin, serum endotoxin and PAF levels were positively correlated with the prognosis of patient with chronic severe hepatitis B (all $P < 0.01$ or 0.05 ; $OR = 0.799, 0.040$ and 2.007 , respectively), and prothrombin activity was negatively correlated with the prognosis of patient with chronic severe hepatitis B ($P < 0.05$, $OR = 0.015$). PAF is the best parameter to evaluate the prognosis of patient with chronic severe hepatitis B.

CONCLUSION: A decrease in serum PAF level is closely associated with the improvement of hepatic function. Serum PAF level can be used as a prognostic factor in chronic severe hepatitis B.

Key Words: Chronic severe hepatitis B; Platelet-activating factor; Endotoxemia; Prognosis

Ma K, Xu D, Tian DY. Prognostic significance of serum platelet-activating factor in chronic severe hepatitis B. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2009; 17(36): 3740-3744

摘要

目的: 探讨血小板活化因子变化在慢性乙型重型肝炎预后评估中的临床价值。

方法: 将49例慢性乙型重型肝炎患者分为好转组($n = 26$)和死亡组($n = 23$), 另选择20例健康体检者作为对照组。重型肝炎患者均采用综合治疗。分别检测治疗前和治疗后血清内毒素和人血小板活化因子值, 统计慢性乙型重型肝炎患者死亡率。

结果: 49例慢性乙型重型肝炎患者内毒素血症发生率为85.71%(42/49), 死亡组和好转组血清内毒素浓度均高于正常对照组(均 $P < 0.01$); 好转组治疗后血清ET浓度明显低于治疗前($P < 0.01$); 死亡组和好转组的血清PAF

■同行评议者

谭德明, 教授, 中南大学湘雅医院感染病科

含量均高于正常对照组(均 $P<0.01$); 好转组治疗后血清PAF浓度明显低于治疗前($P<0.01$); 发生内毒素血症的患者PAF浓度明显高于未发生内毒素血症的患者($P<0.05$); 经Logistic回归分析, TBIL、ET、PAF与慢性乙型重型肝炎患者预后成正相关($P<0.05$ 或 0.01 , $OR = 0.799$ 、 0.040 、 2.007), PTA与慢性乙型重型肝炎患者预后成负相关($P<0.05$, $OR = 0.015$), 其中以PAF与预后的关系最为密切。

结论: 血小板活化因子下降与肝功能改善、临床表现好转有密切关系, 慢性乙型重型肝炎患者血小板活化因子含量可作为评价重型肝炎预后的指标之一。

关键词: 慢性乙型重型肝炎; 血小板活化因子; 内毒素血症; 预后

马科, 许东, 田德英. 慢性乙型重型肝炎与血清血小板活化因子的相关性. 世界华人消化杂志 2009; 17(36): 3740-3744
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/17/3740.asp>

0 引言

慢性重型肝炎的病死率高达60%-80%, 判断病情的严重程度及其预后十分重要, 但是影响慢性重型肝炎预后的因素众多, 各因素之间相互影响, 多种因素共同作用影响了病情的发展和临床结局, 单因素分析不能完全反应各因素的作用。为探讨评判慢性乙型重型肝炎(chronic severe hepatitis B, CSHB)预后的试验指标, 我们联合检测CSHB患者血清人血小板活化因子(platelet activating factor, PAF)含量, 血清内毒素(endotoxin, ET)值及肝功能指标, 分析其与CSHB预后的关系, 以期对临床诊治和预后判断有指导意义。

1 材料和方法

1.1 材料 49例CSHB患者均选自自我科2006-06/2007-06住院患者, 其中男38例, 女11例, 年龄17-65(平均 38.51 ± 8.61)岁。诊断均符合病毒性肝炎防治方案^[1]; 按照转归分为死亡组和好转组, 死亡组23例, 其中男20例, 女3例, 年龄 39.04 ± 9.60 岁; 治疗前总胆红素(TBIL) 385.02 ± 45.29 $\mu\text{mol/L}$, 凝血酶原活动度(PTA) $31.04\% \pm 4.50\%$ 。好转组26例, 其中男18例, 女8例, 年龄 38.04 ± 7.80 岁; 治疗前TBIL 383.11 ± 41.34 $\mu\text{mol/L}$, PTA $30.12\% \pm 5.36\%$ 。治疗前两组患者的性别、年龄及肝功能无显著差异($P>0.05$), 具有可比性。所有患者HBsAg阳性。同时排除

甲、丙、戊型肝炎病毒及EB病毒、巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV)重叠感染和自身免疫性肝炎等其他可引起重型肝炎的疾病。同时选择门诊健康体检者20人作为对照。所有患者均于入院后次日和出院前或死亡前1 wk内空腹抽取不抗凝静脉血3 mL, 待血块回缩后以4000 r/min离心5 min取血清, 所有血清标本-70℃保存待测。

1.2 方法

1.2.1 治疗: 两组均采用综合治疗, 包括护肝、降黄、促肝细胞再生、对症支持及人工肝治疗。主要包括甘草制剂、退黄药物、利尿剂、维生素、抗生素、促肝细胞生长素、胸腺肽、白蛋白及血浆等。每周检测肝功能及凝血功能变化。

1.2.2 预后判断: 好转标准: 治疗6-8 wk后, 乏力、纳差、腹胀、黄疸、腹水及并发症等明显好转; TBIL较入院时化验结果下降50%以上; PTA $>40\%$ 。符合以上全部3项标准者为好转, 否则为无好转。

1.2.3 检测: ET检测应用采用鲎试验三肽基质显色基质法, 试剂盒购自上海伊华临床医学科技公司; PAF检测采用双抗夹心ELISA法, 试剂盒购自上海亚培生物科技有限公司; ELISA法检测甲、乙、丙、戊型肝炎病毒标志物; 甲、丙、戊型肝炎病毒检测试剂盒购自厦门新创科技有限公司; 乙型肝炎病毒检测试剂盒购自上海科华生物技术有限公司; 血生化检测由Beckman L-20型全自动生化分析仪完成; 凝血功能检测由Biochem全自动血栓与止血分析仪完成。

统计学处理 应用SPSS11.5软件, 数据均以 $\text{mean} \pm \text{SD}$ 表示, 计量指标采用方差分析, 计数资料采用 χ^2 检验。采用配对计量资料的 t 检验及Logistic回归分析方法。 $P<0.05$ 为差异具有显著性。

2 结果

2.1 CSHB患者治疗前后血清ET变化 治疗前死亡组和好转组CSHB患者血清ET浓度均高于正常对照组, 差异有统计学意义(死亡组 $F = 22.1$, $P<0.01$; 好转组 $F = 27.5$, $P<0.01$); 治疗后死亡组血清ET浓度高于治疗前水平, 但无明显差异($P>0.05$); 治疗后死亡组血清ET浓度显著高于治疗后好转组, 差异有统计学意义($F = 3.91$, $P<0.01$); 治疗后好转组血清ET浓度明显低于治疗前, 差异有统计学意义($F = 18.27$, $P<0.01$, 表1)。

2.2 CSHB患者治疗前后血清PAF变化 治疗前死亡组和好转组的CSHB患者血清PAF含量均高于正常对照组, 差异有统计学意义(死亡组 F

■ 研发前沿

从循证医学的角度看, 病情轻重的判断指标, 不但要可靠而且应该量化, 这样才能对患者提供合理的检测和治疗, 并有可能预测并发症、死亡的发生。探讨评判重型肝炎预后的试验指标一直是研究的热点。

■创新盘点

本文联合检测重型肝炎患者血清PAF含量,血清内毒素值及肝功能指标,分析其与重型肝炎预后的关系,对重型肝炎患者的临床诊治和预后判断有一定的指导意义。

表 1 CSHB患者治疗前后血清ET及PAF (mean ± SD)

分组	n	ET(EU/mL)		PAF(μg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
死亡组	23	0.91 ± 0.33 ^b	0.99 ± 0.35 ^d	5.31 ± 0.75 ^b	6.37 ± 1.19 ^d
好转组	26	0.78 ± 0.31 ^b	0.48 ± 0.18 ^f	5.12 ± 0.73 ^b	2.65 ± 0.52 ^f
正常对照组	20	0.26 ± 0.04		1.35 ± 0.21	

^b*P*<0.01 vs 正常对照组; ^d*P*<0.01 vs 治疗后好转组; ^f*P*<0.01 vs 治疗前好转组。

= 21.77, *P*<0.01; 好转组 *F* = 15.78, *P*<0.01); 治疗后死亡组血清PAF浓度高于治疗前水平, 但无明显差异(*P*>0.05); 治疗后死亡组血清PAF浓度显著高于治疗后好转组, 差异有统计学意义(*F* = 9.12, *P*<0.01); 好转组治疗后血清PAF浓度明显低于治疗前, 差异有统计学意义(*F* = 199.02, *P*<0.01, 表1)。

2.3 CSHB患者ET血症发生率及与PAF含量的关系 根据测定的治疗前血清ET水平, 将患者分为ET阳性组和阴性组, ET阳性的标准为健康人(正常对照组)ET水平95%可信区间(0.24-0.28 EU/mL)的上限值0.28 EU/mL, 大于此值的为ET阳性组, 小于等于的为ET阴性组。49例CSHB患者ET阳性42例(85.71%)。49例CSHB患者PAF值均高于正常对照组, 差异有统计学意义(ET阳性组 *F* = 15.95, *P*<0.01; ET阴性组 *F* = 68.69, *P*<0.01); 发生ET血症的患者PAF浓度明显高于未发生ET血症的患者, 两者有显著性差异(*F* = 8.02, *P*<0.05, 表2)。

2.4 CSHB患者血清PAF含量与ET及肝功能与预后的多因素Logistic回归分析 与CSHB患者的预后进行多因素Logistic回归分析的相关指标有年龄、ET、PAF、ALT、AST、TBIL、DBIL、TP、ALB、PLT, 其中PTA相关系数为-0.017, 与CSHB患者预后成负相关; ET、TBIL和PAF的相关系数为正值, 与CSHB患者预后成正相关(表3)。

3 讨论

本研究显示49例CSHB患者内毒素血症发生率为85.71%, 与文献[2-4]报道相似, 表明重型肝炎患者极易发生内毒素血症, 治疗后死亡组血ET水平明显高于好转组, 提示内毒素血症有明显进一步加重肝功能衰竭的作用, 其导致肝损害加重的可能机制有: (1)ET激活Kupffer细胞释放各种肝损伤因子和细胞因子, 其中肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)进一步激活细胞因子级联反应, 诱发IL-1、IL-6、IL-8、PAF、前列腺素和白三烯等的分泌, 由此发生了

表 2 CSHB患者ET血症发生率及与PAF含量的关系

分组	n	死亡(n)	PAF(μg/L)
正常对照组	20	0	1.35 ± 0.21
ET阳性组	42	20	5.26 ± 0.66 ^{ad}
ET阴性组	7	3	4.93 ± 1.12 ^d

^a*P*<0.05 vs ET阴性组; ^d*P*<0.01 vs 正常对照组。

炎症连锁反应, 引起肝脏炎症及肝微循环障碍从而造成肝损伤^[5-7]。(2)内毒素被肝细胞摄取后, 其毒性部分类脂质A被转运至线粒体内膜, 与特异受体结合, 抑制ATP合成酶及还原烟酰胺嘌呤二核苷酸NADH脱氢酶, 使能量生成受阻, 引起线粒体损伤^[8]。

本研究显示CSHB患者中, 好转组血清ET的水平较治疗前明显下降, 死亡组ET水平明显高于好转组, 同样Logistic回归分析提示患者预后与ET水平的变化显著相关, 表明血清ET是判断重型肝炎预后的重要指标。同时我们发现CSHB时血清PAF含量明显升高, 且发生ET血症时PAF含量也明显高于未发生ET血症的患者。提示PAF与重型肝炎病情程度及肝细胞受损的严重程度是一致的。

有研究通过动物实验发现血液中PAF与脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)之间存在着相关性^[9-10]。静脉注射外源性PAF可致肠黏膜通透性显著升高, 血清LPS水平明显升高, 且有剂量依赖关系^[11]。PAF拮抗剂治疗能显著降低肠黏膜通透性和血清ET水平^[11]。ET是PAF强有力的激动剂, 可刺激单核-吞噬细胞释放PAF。反之, PAF也可破坏肠黏膜机械性屏障, 降低肠黏膜局部免疫功能, 使肠黏膜通透性增加, 引起肠源性感染, 继发ETM^[12], 提示PAF与ET互为因果, 他们的产生和释放过程既可以相互激发又具有协同作用, 共同参与肝细胞损害。

研究表明, 肝病患者血清PAF水平与ET呈

表 3 CSHB患者各项检查指标与预后的多因素Logistic回归分析

检查指标	回归系数	标准误	Wald值	P值	OR值(95%CI)
ET	0.042	0.020	4.591	0.032	0.040(0.922-0.996)
PAF	0.594	0.136	19.159	0.000	2.007(0.423-0.720)
TBIL	0.036	0.013	7.500	0.006	0.799(1.010-1.063)
PTA	-0.017	0.007	6.387	0.011	0.015(0.944-0.977)

正相关,尤其是在ET血症时,PAF升高更为明显.肝脏是PAF作用的主要靶器官,PAF与肝细胞、组织中的PAF受体(platelet activating factor receptor, PAFR)结合后,通过胞内信使二酰甘油和IP3完成信息传递,产生大量的花生四烯酸及其代谢产物,扩大炎症反应,引起毛细血管通透性增加,使血清大量渗出,血液黏滞度增加,血流速度减慢.同时中性粒细胞黏附聚集,促使血小板黏附聚集,最终造成肝脏微循环障碍,从而导致肝脏缺血缺氧.另外,PAF可促使其他细胞因子及炎性递质的产生.这样PAF与其他促炎细胞因子、炎性递质和血管活性物质形成恶性循环,产生一系列连锁反应和放大效应,即产生“瀑布效应”,扩大炎症反应.肝硬化时肠源性ET增加,而PAF升高更加显著.二者各自或联合刺激Kupffer细胞产生和释放更多的PAF.在ET刺激下产生PAF使疾病进一步恶化,病情变得更加复杂.PAFR拮抗剂可明显减轻ET造成的肝损伤^[13-16].同时,PAF通过增加黏附分子和诱导多形核嗜中性白细胞(PMN)聚集、活化、呼吸爆发、产生多种致炎因子增加PMN的黏附,导致粒细胞过度活化,活化后的粒细胞对肝细胞发挥致损伤作用^[17].

PAF与免疫性肝损伤.PAF可以通过免疫反应造成肝脏损伤.PAF在B淋巴细胞介导的肝细胞损伤过程中起着催化剂的作用,可活化早期B细胞,刺激B细胞产生的免疫球蛋白与抗原结合形成免疫复合物,激活补体,沉积于肝窦内皮细胞(EC)上,形成微血栓,造成微循环障碍,导致肝损伤.PAF在细胞毒性T细胞(Tc)的杀伤作用中可能起一定的介导作用.PAF可提高NK细胞的细胞毒性,加重肝细胞损伤.PAF还可提高单核巨噬细胞的吞噬能力和免疫球蛋白Fc片段表达,提高单核巨噬细胞产生和分泌TNF- α ,而后者又刺激单核巨噬细胞产生PAF,他们相互诱生,与其他炎症介质一起参与肝脏损伤过程^[18-19].

CSHB时肠源性ET血症发生率高(85.71%),发生内毒素血症是重型肝炎的危险因素;而且

血PAF水平高低是判断重型肝炎预后的重要因素,PAF较低者预后较好.

4 参考文献

- 中华医学会传染病与寄生虫病学分会、肝病学分会.病毒性肝炎防治方案.中华肝脏病杂志 2000; 8: 324-329
- 韩德五.肠源性内毒素血症是肝炎、肝病的危险因素.山西医科大学学报 2006; 37: 1-4
- 夏晨梅,张顺财.内毒素血症致肝脏损伤.肝脏 2008; 13: 162-163
- Marshall JC. The gut as a potential trigger of exercise-induced inflammatory responses. *Can J Physiol Pharmacol* 1998; 76: 479-484
- Wheeler MD. Endotoxin and Kupffer cell activation in alcoholic liver disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27: 300-306
- Su GL. Lipopolysaccharides in liver injury: molecular mechanisms of Kupffer cell activation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283: G256-G265
- Croner RS, Hoerer E, Kulu Y, Hackert T, Gebhard MM, Herfarth C, Klar E. Hepatic platelet and leukocyte adherence during endotoxemia. *Crit Care* 2006; 10: R15
- Zhang HY, Han DW, Wang XG, Zhao YC, Zhou X, Zhao HZ. Experimental study on the role of endotoxin in the development of hepatopulmonary syndrome. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 567-572
- Howard KM, Olson MS. The expression and localization of plasma platelet-activating factor acetylhydrolase in endotoxemic rats. *J Biol Chem* 2000; 275: 19891-19896
- 余佩武,肖光夏,府伟灵,袁建成,秦孝健,周立新.血小板活化因子在烧伤大鼠早期肠源性内毒素血症发病中的作用.中华医学杂志 1999; 79: 136-138
- Slomiany BL, Slomiany A. Differential role of platelet-activating factor in gastric mucosal ulcer healing. *Inflammopharmacology* 2003; 11: 237-248
- Braquet P, Touqui L, Shen TY, Vargaftig BB. Perspectives in platelet-activating factor research. *Pharmacol Rev* 1987; 39: 97-145
- Yang Y, Harvey SA, Gandhi CR. Kupffer cells are a major source of increased platelet activating factor in the CCl4-induced cirrhotic rat liver. *J Hepatol* 2003; 39: 200-207
- Wu X, Zimmerman GA, Prescott SM, Stafforini DM. The p38 MAPK pathway mediates transcriptional activation of the plasma platelet-activating factor acetylhydrolase gene in macrophages stimulated with lipopolysaccharide. *J Biol Chem* 2004; 279: 36158-36165
- Venkatesha RT, Ahamed J, Nuesch C, Zaidi AK, Ali H. Platelet-activating factor-induced chemokine gene expression requires NF-kappaB activation and

■同行评价

本文有一定的新颖性,特别是得出了与重型肝炎预后有关的相关因素,有较好的参考价值.

- Ca²⁺/calcineurin signaling pathways. Inhibition by receptor phosphorylation and beta-arrestin recruitment. *J Biol Chem* 2004; 279: 44606-44612
- 16 Wanten G, Kusters A, van Emst-de Vries SE, Tool A, Roos D, Naber T, Willems P. Lipid effects on neutrophil calcium signaling induced by opsonized particles: platelet activating factor is only part of the story. *Clin Nutr* 2004; 23: 623-630
- 17 王建宾, 何云. 血小板活化因子与肝损伤. 实用肝脏病杂志 2006; 9: 119-121
- 18 Sumita C, Maeda M, Fujio Y, Kim J, Fujitsu J, Kasayama S, Yamamoto I, Azuma J. Pioglitazone induces plasma platelet activating factor-acetylhydrolase and inhibits platelet activating factor-mediated cytoskeletal reorganization in macrophage. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1673: 115-121
- 19 Seo KH, Ko HM, Choi JH, Jung HH, Chun YH, Choi IW, Lee HK, Im SY. Essential role for platelet-activating factor-induced NF-kappaB activation in macrophage-derived angiogenesis. *Eur J Immunol* 2004; 34: 2129-2137

编辑 李军亮 电编 何基才

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2009年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

《世界华人消化杂志》计量单位标准

本刊讯 本刊计量单位采用国际单位制并遵照有关国家标准, GB3100-3102-93量和单位. 原来的“分子量”应改为物质的相对分子质量. 如30 kD改为 M_r 30 000或30 kDa(M 大写斜体, r 小写正体, 下角标); “原子量”应改为相对原子质量, 即 A_r (A 大写斜体, r 小写正体, 下角标); 也可采用原子质量, 其单位是 u (小写正体). 计量单位在+、-、 \pm 及-后列出. 如 $37.6 \pm 1.2^\circ\text{C}$, 45.6 ± 24 岁, 56.4 ± 0.5 d, 3.56 ± 0.27 pg/ml应为 3.56 ± 0.27 ng/L, 131.6 ± 0.4 mmol/L, $t = 28.4 \pm 0.2^\circ\text{C}$. BP用kPa(mmHg), RBC数用 $\times 10^{12}/\text{L}$, WBC数用 $\times 10^9/\text{L}$, WBC构成比用0.00表示, Hb用g/L. M_r 明确的体内物质以mmol/L, nmol/L或 $\mu\text{mol/L}$ 表示, 不明确者用g/L表示. 1 M硫酸, 改为1 mol/L硫酸, 1 N硫酸, 改为0.5 mol/L硫酸. 长10 cm, 宽6 cm, 高4 cm, 应写成10 cm \times 6 cm \times 4 cm. 生化指标一律采用法定计量单位表示, 例如, 血液中的总蛋白、清蛋白、球蛋白、脂蛋白、血红蛋白、总脂用g/L, 免疫球蛋白用mg/L; 葡萄糖、钾、尿素、尿素氮、CO₂结合力、乳酸、磷酸、胆固醇、胆固醇酯、三酰甘油、钠、钙、镁、非蛋白氮、氯化物; 胆红素、蛋白结合碘、肌酸、肌酐、铁、铅、抗坏血酸、尿胆元、氨、维生素A、维生素E、维生素B₁、维生素B₂、维生素B₆、尿酸; 氢化可的松(皮质醇)、肾上腺素、汞、孕酮、甲状腺素、睾酮、叶酸用nmol/L; 胰岛素、雌二醇、促肾上腺皮质激素、维生素B₁₂用pmol/L. 年龄的单位有日龄、周龄、月龄和岁. 例如, 1秒, 1 s; 2分钟, 2 min; 3小时, 3 h; 4天, 4 d; 5周, 5 wk; 6月, 6 mo; 雌性♀, 雄性♂, 酶活性国际单位IU = 16.67 nkat, 对数log, 紫外uv, 百分比%, 升L, 尽量把 1×10^{-3} g与 5×10^{-7} g之类改成1 mg与0.5 μg , hr改成h, 重量 γ 改成mg, 长度m改成mm. 国际代号不用于无数字的文句中, 例如每天不写每d, 但每天8 mg可写8 mg/d. 在一个组合单位符号内不得有1条以上的斜线, 例如不能写成mg/kg/d, 而应写成mg/(kg \cdot d), 且在整篇文章内应统一. 单位符号没有单、复数的区分, 例如, 2 min不是2 mins, 3 h不是3 hs, 4 d不是4 ds, 8 mg不是8 mgs. 半个月, 15 d; 15克, 15 g; 10%福尔马林, 40 g/L甲醛; 95%酒精, 950 mL/L酒精; 5% CO₂, 50 mL/L CO₂; 1:1 000肾上腺素, 1 g/L肾上腺素; 胃黏膜含促胃液素36.8 pg/mg, 改为胃黏膜蛋白含促胃液素36.8 ng/g; 10%葡萄糖改为560 mmol/L或100 g/L葡萄糖; 45 ppm = 45×10^{-6} ; 离心的旋转频率(原称转速)用r/min, 超速者用g; 药物剂量若按体质量计算, 一律以“/kg”表示. (科学编辑: 李军亮 2009-12-28)