

Dedication to the IVD industry?

We
I.V.D.O
that TM

产品技术手册 - 激素

Medix Biochemica

目录

促甲状腺素 (TSH).....	3
人绒毛膜促性腺激素 (HCG).....	5
促黄体生成素 (LH).....	8
促卵泡激素 (FSH).....	10
α 亚基 (Alpha Subunit).....	11
性激素结合球蛋白 (SHBG).....	12
孕酮 (PR).....	13
催乳素 (PRL).....	14
甲状腺素 (T4).....	15
甲状腺球蛋白 (Tg).....	16
生长激素 (GH).....	17

简介

激素是一组不同的信号分子，主要由内分泌腺产生。从生殖、性别分化、生长发育到代谢调控和细胞平衡的保持，它们控制着这些基础过程中的方方面面。由于激素控制着大量不同的细胞及机体过程，因此很多失调与内分泌功能障碍有关。如某些癌症如甲状腺、睾丸及卵巢肿瘤是内分泌腺依赖性的，通过内分泌腺产生过多的激素刺激其自身的生长。

然而,内分泌失调的临床表现经常是模糊且非特异性的。因此,实验室检测常常成为疾病诊断和治疗效果监测的需要。由于体液中激素水平一般来说相对较低,要对激素进行可靠的定量往往需要比较灵敏的检测方法,一般来说即基于特异性识别目标分析物的单克隆抗体免疫检测方法。除了机体失调和恶性肿瘤,激素水平往往也可以被用于正常生理过程的监测。举例来说,hCG的免疫检测可被用于妊娠的检测和监控,与此同时,不同形式hCG也可以被用于滋养细胞肿瘤或妊娠异常的检测; LH经常被用于排卵测试,但同时也可以被用于经期失调的分析或青春期相关紊乱的诊断。

Medix Biochemica拥有超过30年生产用于hCG、LH和其他激素检测的高品质单克隆抗体的经验。反复优化的工艺,工业级规模的体外培养生产方式,经过验证的批间一致性,以及专家级的客户服务,使得MedixBiochemica已经成为IVD行业最重要的供应商之一。

促甲状腺素 (TSH)

TSH是一种由垂体前叶分泌的糖蛋白激素。作为对TSH的应答，甲状腺分泌甲状腺素(T4)，T4可以在肝脏和其他器官中被转化成为三碘甲状腺原氨酸(T3)，T3影响几种细胞代谢途径，因此TSH被认为是身体正常发育和新陈代谢的重要调节物。

TSH是分子量约30kD的异二聚体蛋白，由 α 和 β 两个亚基非共价结合组成。 α 亚基与hCG、FSH、LH的 α 亚基是相同的。 β 亚基的一个被称为“安全带”的独特部分包裹在 α 亚基周围。^{1,2}

在临床诊断中，血清中TSH的测量通常被用于甲状腺功能失调(包括甲亢和甲减)的诊断和管控。以前，TSH的检测结果由于检测方法或平台而不同，不同的组织对TSH正

常水平建议的参考区间也不同。一般来说，现在公认除了孕妇，正常成年人TSH水平在0.4-4 mIU/L之间。近来，国际临床化学与实验医学联合会(IFCC)发起标准化和协调工作，并有了可喜的结果。³

Medix Biochemica作为全球领先的供应商，提供TSH单克隆抗体超过30年，我们提供多种识别 α 亚基及全长TSH的鼠单克隆抗体。

一家独立实验室用40例临床样本和所有可以获得的商品化TSH抗体进行了大量研究。在所有被测抗体中，灵敏度最高的抗体是Medix Biochemica的单克隆抗体(以5405或5407作为捕获抗体，以5409作为标记抗体，数据未公开)。

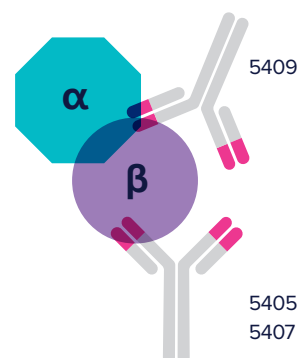
抗人TSH单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100023	5401	1	12	IgG ₁	ELISA, CLIA
100026	5404	5	36	IgG ₁	ELISA, CLIA, LF
100819	5405	5	36	IgG _{2a}	ELISA, CLIA, LF
100254	5407	5	24	IgG ₁	ELISA, CLIA, LF
100033	5408	1	36	IgG ₁	ELISA, CLIA, LF
100034	5409	5	36	IgG ₁	ELISA, CLIA, LF

激素

配对推荐

		检测抗体					
		5401	5404	5405	5407	5408	5409*
捕获抗体	5401	-	-	+	+	-	+
	5404	-	-	+	+	-	+
	5405	-	-	-	-	+	+ ^A
	5407	-	-	-	-	+	+ ^A
	5408	-	-	+	+	-	+
	5409*	-	-	+	+	-	-



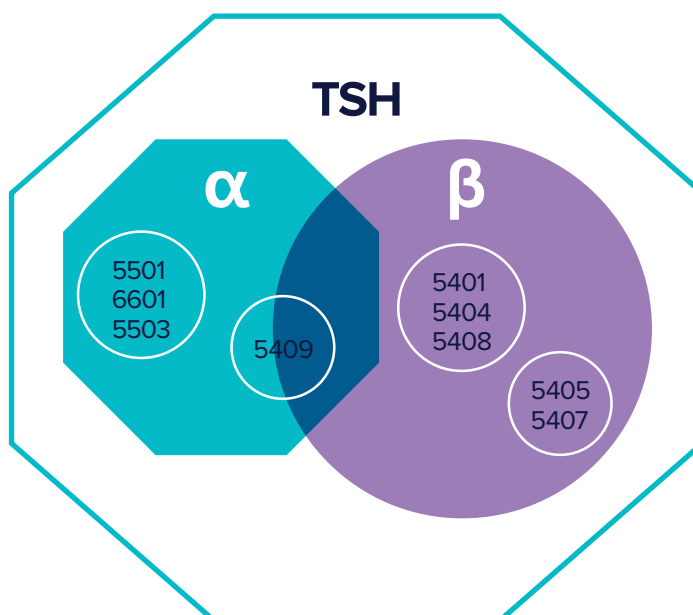
* 识别TSH α 亚基和 β 亚基结合处的抗原表位;
A: 检测TSH灵敏度最高。

动力学参数

克隆号	结合速率常数 k_{on} (1/Ms)	解离速率常数 k_{off} (1/s)	解离常数 KD (M)
5401	3.6×10^5	7.0×10^{-5}	$2.0 \times 10^{-10} = 0.20$ nM
5404	8.5×10^5	3.9×10^{-5}	$4.6 \times 10^{-11} = 0.05$ nM
5405	1.2×10^6	1.9×10^{-4}	$1.5 \times 10^{-10} = 0.15$ nM
5407	1.1×10^6	2.0×10^{-4}	$1.8 \times 10^{-10} = 0.18$ nM
5408	9.6×10^5	3.8×10^{-5}	$4.0 \times 10^{-11} = 0.04$ nM
5409	2.1×10^6	1.0×10^{-4}	$4.8 \times 10^{-11} = 0.05$ nM

表位信息

TSH抗体可以被分成不同的抗原表位组。相同组的抗体识别相同或重叠的抗原表位。



人绒毛膜促性腺激素 (HCG)

人绒毛膜促性腺激素(hCG)是维持妊娠必需的糖蛋白激素。生理学上,这种胎盘激素主要由胚胎滋养细胞产生和分泌。在母体和胎盘之间的相互影响中,hCG起多种作用,包括刺激卵巢黄体分泌孕酮、维持子宫平静、有助于母体对胎儿免疫耐受等作用。其它组织如垂体、睾丸和结肠也会产生少量的hCG。hCG在有些肿瘤中也有一定的表达,如生殖细胞瘤和滋养细胞瘤,但是hCG在这些肿瘤中的确切作用还未知。⁴⁻⁷

hCG是由两个亚基非共价结合而成的37.5KD的异质二聚体。其中 α 亚基在所有的糖蛋白激素中都相同,独特的23.5KD的 β 亚基则赋予了hCG生物学特性。hCG的2个亚基都是高度糖基化的。连接到hCG分子糖基化位点上的糖链占hCG分子量的30%。随着怀孕和肿瘤的发展,hCG的糖链

含量在不同细胞类型之间变化相当大。由于其异质性,hCG在体液中有不同形式,包括完整的hCG、游离的hCG- β 亚基、游离的hCG- α 亚基和其它缺刻或缩短的分子。hCG的生物学作用通过与识别hCG- β 亚基、LHCGR(被LH激活)的受体结合被介导。2个亚基都是hCG生物学活性所必需的。^{4,7-10}

临床上hCG主要用于妊娠检测。在怀孕的第二周,hCG在母亲的血液中就能被检测到。尿液也可用于hCG检测。妊娠检测可以基于抗体识别完整的hCG、游离的hCG- β 亚基或二者同时识别。此外,hCG或其不同分子变体的检测可用于各种其它临床用途,如妊娠监测、孕期相关疾病诊断、产前筛查(如唐氏综合征)和滋养细胞肿瘤的筛查。^{4,7,8}

相关文献请查看18页。

抗人HCG单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月,+2-8°C)	亚型	应用
100004	5004	1	36	IgG ₁	ELISA, CLIA
100005	5006	5	24	IgG ₁	ELISA, CLIA
100006	5008	5	36	IgG ₁	ELISA, CLIA
100008	5009	5	18	IgG ₁	ELISA
100009	5011	1	24	IgG ₁	ELISA
100368	5012	5	36	IgG ₁	ELISA, CLIA
100011	5014	5	36	IgG ₁	ELISA
100013	5016	5	24	IgG ₁	ELISA, CLIA

配对推荐

		检测抗体										
		检测hCGβ							检测α亚基			
捕获抗体		5004	5006	5008	5009*	5011	5012**	5014	5016	5501	5503	6601
	5004	-	-	-	+	+	-	+	-	+	+ ^A	+ ^A
	5006	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+
	5008	-	-	-	+	-	-	+ ^C	-	+	+	+
	5009*	+	+ ^A	+	-	-	-	+ ^A	+	-	-	+
	5011	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+
	5012**	+	+ ^B	+	-	-	-	+	+	-	-	-
	5014	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
	5016	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+

* 识别hCG的α亚基与β亚基的结合处的一个抗原表位;

** 仅识别游离的hCGβ亚基;

A) 建议用于检测完整的hCG α和β亚基的复合物;

B) 建议用于检测游离的hCGβ亚基;

C) 建议用于检测总hCG(游离的hCGβ亚基和完整的hCG);

识别α亚基的抗体仅推荐用于检测抗体, 因为它们也能识别其他促性腺激素(包括hCG、FSH、LH和TSH)。

动力学参数

克隆号	结合速率常数 k_{on} (1/Ms)		解离速率常数 k_{off} (1/s)		解离常数 K_D (M)	
	hCG:	hCGβ:	hCG:	hCGβ:	hCG:	hCGβ:
5004	hCG: 2.0×10^6 hCGβ: 5.0×10^5	hCG: 3.7×10^{-5} hCGβ: 1.2×10^{-4}	hCG: $1.9 \times 10^{-11} = 0.02$ nM hCGβ: $2.3 \times 10^{-10} = 0.23$ nM			
5006	hCG: 5.7×10^6 hCGβ: 2.3×10^6	hCG: 2.9×10^{-4} hCGβ: 4.8×10^{-4}	hCG: $5.0 \times 10^{-11} = 0.05$ nM hCGβ: $2.1 \times 10^{-10} = 0.21$ nM			
5008	hCG: 4.0×10^6 hCGβ: 1.6×10^6	hCG: 1.4×10^{-4} hCGβ: 3.6×10^{-4}	hCG: $3.4 \times 10^{-11} = 0.03$ nM hCGβ: $2.3 \times 10^{-10} = 0.23$ nM			
5009	hCG: 1.1×10^6 hCGβ: N/A	hCG: 3.1×10^{-4} hCGβ: N/A	hCG: $2.8 \times 10^{-10} = 0.28$ nM hCGβ: N/A			
5011	hCG: 2.4×10^6 hCGβ: 1.9×10^6	hCG: 4.4×10^{-4} hCGβ: 1.1×10^{-3}	hCG: $1.8 \times 10^{-10} = 0.18$ nM hCGβ: $5.7 \times 10^{-10} = 0.57$ nM			
5012	hCG: N/A hCGβ: 2.1×10^4	hCG: N/A hCGβ: 1.7×10^{-4}	hCG: N/A hCGβ: $8.1 \times 10^{-10} = 0.81$ nM			
5014	hCG: 2.5×10^5 hCGβ: 2.8×10^5	hCG: 1.5×10^{-4} hCGβ: 2.8×10^{-4}	hCG: $6.1 \times 10^{-10} = 0.61$ nM hCGβ: $1.0 \times 10^{-9} = 1.0$ nM			
5016	hCG: 1.5×10^6 hCGβ: 1.9×10^6	hCG: 9.5×10^{-4} hCGβ: 5.2×10^{-3}	hCG: $6.4 \times 10^{-10} = 0.64$ nM hCGβ: $2.8 \times 10^{-9} = 2.8$ nM			

hCG抗体表位及特异性

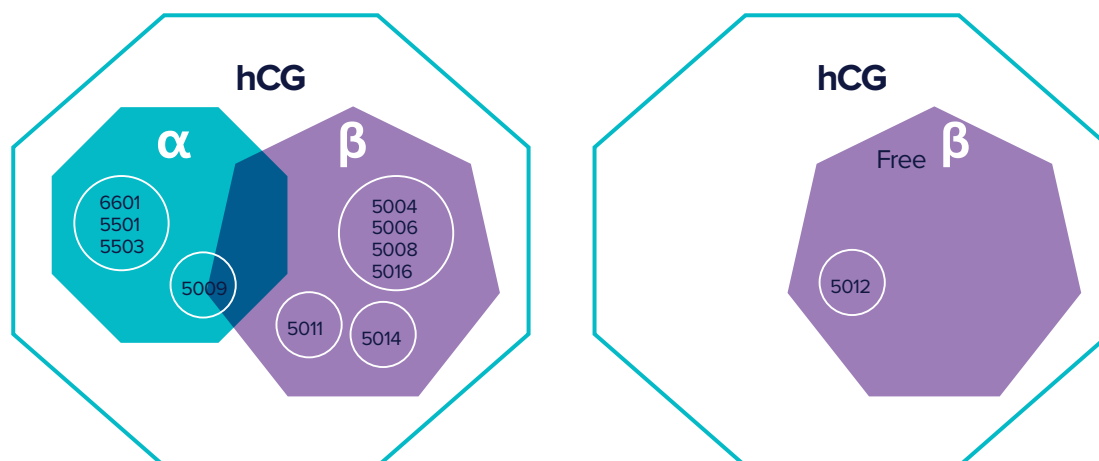
Berger等, 2013

克隆号	抗原表位	hCG	hCG β	hCG β cf	hCGn	hCG β n	-CTP hCG	-CTP- hCG β	ISOBM 抗体编号
5004	β_2	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	402
5006	β_2	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	388
5008	β_2	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	390
5016	β_2	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	408
5012*	β_7		✓	✓					409
5014	β_9	✓	✓		✓	✓	✓	✓	394
5011	β	✓	✓		✓	✓	N/D	N/D	406
5009**	C ₂	✓							387
5501	α	✓			✓		✓		383
5503	α	✓			✓		✓		385
6601	α	✓			✓		✓		391

) 游离的 β 亚基特异性抗体;
**) $\alpha\beta$ 异质二聚体特异性抗体;
ND 未检测;

hCG和hCG相关变体的命名
hCG 完整的 $\alpha\beta$ 异质二聚体, 有生物活性;
hCG β 完整的游离hCG β 亚基, aa hCG β 1-145;
hCG β cf hCG β 亚基的核心部分, aa hCG β 6-40 与hCG β 55-92连接;
hCGn 缺刻 $\alpha\beta$ 异质二聚体, 缺刻在aa hCG β 44-48部分;
hCG β n 缺刻hCG β 亚基, 缺刻在aa hCG β 44-48部分;
-CTPhCG hCG β 截短的核心hCG, 缺失了大部分hCG β CTP(aa hCG β 121-145);
-CTPhCG β hCG β 截短的核心hCG β 亚基 (aa hCG β 1-120), 缺失了大部分hCG β CTP;

hCG抗体的表位群



hCG抗体分为不同的抗原表位分组, 同一组中的抗体检测相同或重叠的表位。

促黄体生成素 (LH)

促黄体生成素(LH)或促黄体素是由垂体前叶分泌的糖蛋白激素。作为对来自下丘脑的促性腺释放激素的响应, LH以脉冲方式产生。LH对于男性和女性的正常生殖是必需的。¹¹⁻¹²

对女性来说, LH与促卵泡激素(FSH)一起调节卵巢正常功能。在月经周期中, FSH促进卵泡生长, 导致雌激素水平升高, 触发LH的产生高峰。LH高峰导致排卵, 也刺激黄体形成和孕酮产生, 并使子宫内膜为可能的妊娠做准备。LH刺激卵巢卵泡膜细胞产生雄烯二酮, 雄烯二酮可以转化成雌性激素雌二醇。对于男性来说, LH刺激睾丸间质细胞产生睾酮, 负责青春期、男性第二性征、精子的发育。

与其它糖蛋白激素相同, LH是一个异质二聚体, 由相同

的14kD的 α 亚基和决定LH特定功能的独特 β 亚基组成, 28kD的LH的两个亚基通过非共价相互作用, 两个亚基均高度糖基化。与hCG类似, LH的生物学功能是通过与LHCGR结合介导的。然而, 由于生理上不同的功能, 尽管LH和hCG激活相同的受体, 但其分子特征和表达图谱大相径庭。例如, 血清中LH的半衰期少于120分钟, 而hCG是几个小时。

血液或尿液中LH水平的检测, 临床上可用于预测排卵时间、监测月经不调, 诊断青春期提早或延迟。LH经常与其它激素如FSH或TSH同时检测。¹⁷⁻²⁰

相关文献请查看18页。

抗人LH单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100016	5301	5	24	IgG ₁	ELISA
100018	5302	1	36	IgG ₁	ELISA
100588	5303	5	36	IgG ₁	ELISA
100022	5304	5	36	IgG ₁	ELISA

配对推荐

		检测抗体				
		LH				检测 α 亚基
		5301	5302	5303	5304	5501
捕获抗体	5301	-	+	+	+	+
	5302	+	-	-	-	+
	5303	+	-	-	-	-
	5304	+	-	-	-	-

动力学参数

克隆号	结合速率常数 k_{on} (1/Ms)	解离速率常数 k_{off} (1/s)	解离常数 K_D (M)
5301	5.8×10^6	1.3×10^{-5}	$2.3 \times 10^{-12} = 2.3 \text{ pM}$
5302	1.3×10^6	2.6×10^{-5}	$2.1 \times 10^{-11} = 21 \text{ pM}$
5303	5.4×10^6	3.4×10^{-5}	$6.3 \times 10^{-12} = 6.3 \text{ pM}$
5304	4.7×10^6	1.6×10^{-5}	$3.4 \times 10^{-12} = 3.4 \text{ pM}$

促卵泡激素 (FSH)

与LH类似，促卵泡激素(FSH)是一种糖蛋白激素，在促性腺激素释放激素的控制下由垂体前叶分泌。FSH是 α 亚基和特异性 β 亚基组成的异质二聚体。FSH- β 亚基是一个含119个氨基酸的肽，具有两个N-糖基化位点。FSH通过结合FSH受体(FSHR)介导其生物学功能。FSHR主要由卵巢颗粒细胞和睾丸支持细胞表达，破骨细胞与某些肿瘤细胞也可以表达。^{11,21-23}

FSH具有几种与哺乳动物的发育和生殖有关的关键功能，无论男女，FSH都可刺激其生殖细胞成熟。在男性发育过程中，FSH促进精原细胞的有丝分裂并保证睾丸的正常发育，促进睾丸Sertoli细胞增殖。在成年男性中，FSH维持正常的精子形成和Sertoli细胞活动，对睾丸功能和维持男性生育力有重要作用。在女性中，FSH促进卵泡发育和卵巢颗粒细胞分泌雌激素，也能防止卵泡颗粒细胞凋亡并促进其增

殖，在月经周期末的黄体期，FSH水平有小幅升高。这似乎与下一个月经周期的起始相关。除了在生殖方面的作用，FSH还与女性绝经后骨质疏松和恶性肿瘤新生血管形成有关；但这些功能有待进一步研究。^{11,15,22,24}

临床上，FSH常用于接受不孕治疗或卵母细胞恢复的女性卵巢刺激。FSH也可用于治疗女性无排卵性不孕或男性低促性腺激素性性功能减退。LH常用作FSH治疗的辅助治疗。FSH检测通常与LH检测同时进行。测定血清或尿液中FSH水平可用于研究女性不孕、月经不调或诊断卵巢或睾丸功能障碍等相关问题。

Medix Biochemica提供1株抗人FSH单克隆抗体(克隆号6602)，在诊断测试中，可以与 α 亚基抗体(克隆号6601)配对使用。

抗人FSH单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100067	6602	5	24	IgG ₁	ELISA

配对推荐

捕获抗体	检测抗体	
	6602	6601*
	+	

* α 亚基抗体

动力学参数

克隆号	解离常数 K_D (M)
6602	$3.0 \times 10^{-11} = 0.03 \text{ nM}$

α亚基 (Alpha Subunit)

所有的糖蛋白激素，也被称为促性腺激素，都含有α亚基。糖蛋白激素是脊椎动物特有的，包括hCG、FSH、LH和TSH。人的α亚基由92个氨基酸组成，平均分子量为14 kDa。在所有促性腺激素中，α亚基与β亚基都通过非共价结合形成异质二聚体。每个β亚基都是激素特异性的，并通过与受体结合而实现其糖蛋白激素的特定功能。α亚基对于这些激素的生物学活性也是必需的。^{5,10,26}

Medix Biochemica提供3株鼠抗人α亚基单克隆抗体(克隆号5501、5503和6601)，用于检测人糖蛋白激素的α亚基。并用SPR技术检测了α亚基抗体与α亚基的结合和解离特性(结果见表15)。α亚基特异性抗体作为检测抗体，建议与人糖蛋白激素(hCG、LH、FSH、TSH)的β亚基特异性抗体一起使用。α亚基抗体可以与几种糖蛋白激素结合，因此不建议用作捕获抗体。

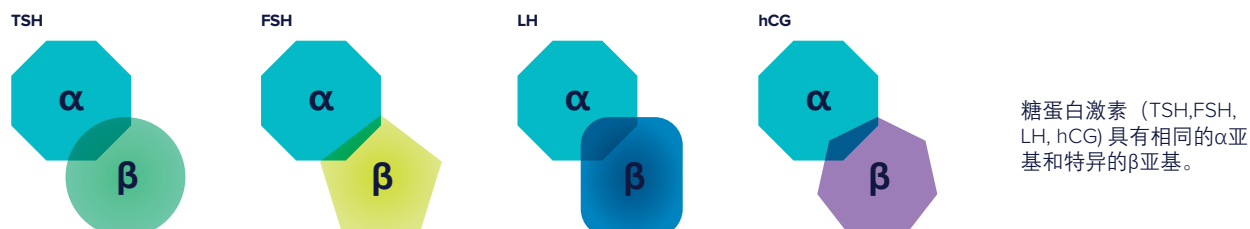
抗人α亚基单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100035	5501	1	36	IgG ₁	ELISA
100037	5503	1	6	IgG ₁	ELISA
100066	6601	5	36	IgG _{2a}	ELISA

动力学参数

克隆号	结合速率常数 k_{on} (1/Ms)	解离速率常数 k_{off} (1/s)	解离常数 K_d (M)
5501	1.9×10^6	1.1×10^{-3}	$5.7 \times 10^{-10} = 0.57$ nM
5503	1.7×10^6	5.3×10^{-4}	$3.2 \times 10^{-10} = 0.32$ nM
6601	8.9×10^5	3.8×10^{-5}	$4.2 \times 10^{-11} = 0.04$ nM

糖蛋白激素的结构



性激素结合球蛋白 (SHBG)

性激素结合球蛋白(SHBG)是一种与类固醇结合的血清糖蛋白,在肝脏中合成,分泌进入循环系统,以高的亲和力和特异性与性激素睾酮和雌二醇结合。因此,SHBG调节性激素的生物利用率,并通过抑制其功能影响类固醇反应。一些SHBG也在睾丸生殖细胞表达,表明SHBG可能影响精子功能。血清中SHBG水平主要由血液中性激素水平调节,但营养因子也具有调节作用。^{27,28}

SHBG是约90 kDa的同型二聚体糖蛋白,在血液中只以二聚体形式存在。SHBG二聚化在分子的合成和分泌过程中自动发生,激素的高亲和力类固醇配体可以促进其二聚化。在二聚作用下,单体的 β -片层结构之间形成八个氢键,从而形成一个延长的圆柱形的成熟二聚体。^{27,28}

SHBG免疫分析经常被用来评估患者睾酮的状态,如男性不育症治疗或女性多毛症。另外一些问题会导致血浆中SHBG水平升高或降低。例如低SHBG水平可以预示糖尿病、甲状腺功能减退或多囊卵巢综合征;高SHBG水平可能与妊娠、甲状腺功能亢进、或神经性厌食症有关。此外,最近的研究也表明高SHBG水平与乳腺癌和睾丸癌有关。流行病学研究表明,血清低SHBG水平预示高风险的代谢综合征。²⁷⁻²⁹

Medix Biochemica提供3株SHBG单克隆抗体(克隆号6001、6002和6007)。

抗人SHBG单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100539	6001	5	24	IgG ₁	ELISA
100540	6002	5	24	IgG ₁	ELISA
100569	6007	5	24	IgG ₁	ELISA

配对推荐

		检测抗体		
		6001	6002	6007
捕获抗体	6001	-	+	+
	6002	-	-	-
	6007	+	-	-

动力学参数

克隆号	结合速率常数 k_{on} (1/Ms)	解离速率常数 k_{off} (1/s)	解离常数 K_D (M)
6001	5.8×10^6	1.3×10^{-5}	$2.3 \times 10^{-12} = 2.3 \text{ pM}$
6002	1.5×10^5	1.0×10^{-4}	$6.8 \times 10^{-10} = 0.68 \text{ nM}$
6007	2.9×10^5	1.1×10^{-4}	$3.7 \times 10^{-10} = 0.37 \text{ nM}$

孕酮 (PR)

孕酮是排卵后黄体和妊娠期胎盘中产生的甾类激素。肾上腺也能产生孕酮。孕酮的主要功能包括在月经周期中诱导子宫从增殖期向分泌期过渡、促进囊胚着床和妊娠的维持。孕酮还可以促进胰岛素的释放，并可能有一些神经保护作用，包括减缓阿尔茨海默病的进程。³⁰⁻³²

女性孕酮水平在排卵前普遍较低(大约<1ng/mL)，之后上升至10-35ng/mL。在妊娠期间，孕酮水平可能达到100-300ng/mL。在妊娠早期，在hCG检测的基础上增加孕酮的

检测可以更准确的诊断妊娠异位和妊娠异常。孕酮水平低会导致妊娠终止，所以孕酮水平往往被用来监测高危妊娠以评估和确保胎儿健康。³⁰⁻³¹

Medix Biochemica提供4株抗人PR单克隆抗体(克隆号1801、1802、1803和1807)。PR为小分子，免疫学分析建议使用竞争法。Medix Biochemica在抗人PR抗体生产过程中，使用通过C6偶联BSA的孕酮作为免疫原。

抗人PR单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100248	1801	5	24	IgG ₁	ELISA
100249	1802	5	36	IgG _{2a}	ELISA
100250	1803	5	24	IgG _{2a}	ELISA
100252	1805	5	36	IgG _{2a}	ELISA

催乳素 (PRL)

催乳素(PRL)是主要由脑垂体催乳素细胞分泌的一种肽类激素,催乳素也可以在各种垂体外细胞和位置产生,包括免疫细胞、神经元、前列腺、乳腺上皮细胞和皮肤。在怀孕期间,PRL与其他激素,包括孕酮、胰岛素,共同促进乳腺生长发育。在产后,PRL通过启动乳汁合成和维持分泌来刺激泌乳。PRL的产生降低了促性腺激素释放激素的分泌,从而抑制LH和FSH的分泌并抑制排卵。除了对垂体-性腺过程的作用,PRL还参与各种其他过程,包括调节渗透平衡、增加胆汁和胰岛素的分泌、调节免疫系统,如通过刺激T细胞和NK细胞细胞因子的表达。^{33,34}

PRL由199个氨基酸组成,分子量23 kDa。PRL在结构上与细胞因子家族成员分子类似,是由单一多肽链组成,含3个分子内二硫键。PRL的各种作用通过与一个特定的催乳素受体(PRLR)结合介导。PRLR是I型细胞因子受体家族成员,在不同组织表达,有几种不同亚型。PRL分泌主要由多巴胺

控制,多巴胺抑制PRL释放。还有一些其他的分子影响PRL的分泌,或促进或抑制,如促甲状腺激素释放激素、血清素、催产素促进PRL的分泌,如5-羟色胺、组胺、去甲肾上腺素抑制PRL的分泌。^{34,35}

血液中PRL水平普遍较低,但妊娠期和哺乳期PRL水平较高。其他情况下的高水平PRL意味着潜在的异常。例如,PRL水平高可能与垂体瘤或其他释放PRL的肿瘤、某些肾脏或肝脏疾病或下丘脑疾病有关。在下列情况下常检测PRL水平,如不孕不育和月经失调,睾丸功能障碍,或症状提示泌乳素瘤及视觉障碍等。PRL水平在白天波动很大,在将PRL用于诊断时,应考虑这个因素。^{34,36-38}

Medix Biochemica提供2株鼠抗人PRL单克隆抗体(克隆5601和5602),在诊断试验中可配对使用。

抗人PRL单克隆抗体和重组抗原

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100038	5601	1	36	IgG ₁	ELISA
100360	5602	5	24	IgG ₁	ELISA

配对推荐

捕获抗体	检测抗体	
	5601	5602 +

动力学参数

克隆号	解离常数 K _D (M)
5601	$3.8 \times 10^{-11} = 0.04 \text{ nM}$
5602	$1.05 \times 10^{-10} = 0.1 \text{ nM}$

甲状腺素 (T4)

甲状腺素或3,5,3',5'-甲状腺素(T4)是甲状腺合成和分泌的小的半抗原性激素前体。T4被分泌到血液中,几乎所有的T4都结合到血液中的三种血清转运蛋白上;主要结合甲状腺结合球蛋白(TBG),也结合转甲状腺素蛋白和人血清白蛋白。只有0.02%-0.03%的血清总T4以未结合的形式循环。甲状腺素结合血浆蛋白在体内均匀分布,以保持T4浓度的稳定。甲状腺每天分泌约110nmol T4。T4合成由促甲状腺素(TSH)控制。

分泌的T4与甲状腺激素核受体(TR)结合,参与碳水化合物、脂质和蛋白质所有中间代谢过程的调节。T4也是更具活性的甲状腺激素T3的储存形式,T3可以由T4脱碘产生。在胎儿和儿童期时,甲状腺素在如大脑发育、神经元分化及神经形成过程起关键作用。³⁹⁻⁴²

Medix Biochemica目前提供2株鼠抗人T4单克隆抗体(克隆号6901和6902),可用于检测T4的竞争性免疫分析。

抗人cTnI单克隆抗体和重组抗原

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月,2-8°C)	亚型	应用
100348	6901	5	36	IgG ₁	ELISA
100801	6902	5	N/D	IgG ₁	ELISA

动力学参数

克隆号	解离常数 k_{off} (1/s)
6901	$1.0 \times 10^{-10} = 0.1 \text{ nM}$
6902	N/D

甲状腺球蛋白 (Tg)

甲状腺球蛋白是甲状腺产生的主要蛋白。这种分子量为660 kD的同源二聚体糖蛋白，是合成三碘甲状腺原氨酸(T3)和甲状腺素(T4)的底物。此外，该T3和T4的前体作为碘化物的贮存蛋白，以确保此必需元素的充足。43

甲状腺球蛋白也由甲状腺癌细胞产生，因此常用来监测接受甲状腺切除手术后的癌症患者的治疗情况。然而甲状腺球蛋白也由正常的甲状腺细胞产生，因此不适合作为

诊断癌症的生物标志物。血液中甲状腺球蛋白水平在一些弥漫性甲状腺肿伴甲亢疾病(Grave's disease)病例也会升高。近来甲状腺球蛋白被认为是碘缺乏的一种有潜力的生物标志物。42-45

Medix Biochemica提供4株抗人甲状腺球蛋白单克隆抗体(克隆号2802、2803、2804、2805)。

抗人Tg单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100331	2802	5	18	IgG ₁	ELISA
100332	2803	5	36	IgG _{2b}	ELISA
100333	2804	5	36	IgG ₁	ELISA
100334	2805	5	36	IgG ₁	ELISA

配对推荐

		检测抗体			
		2802	2803	2804	2805
捕获抗体	2802	-	-	-	-
	2803	-	-	+	+
	2804	-	-	-	-
	2805	+	+	+	-

动力学参数

克隆号	结合速率常数 k_{on} (1/Ms)	解离速率常数 k_{off} (1/s)	解离常数 K_D (M)
2802	8.6×10^3	1.2×10^{-5}	$1.4 \times 10^{-9} = 1.4 \text{ nM}$
2803	1.7×10^5	3.7×10^{-5}	$2.2 \times 10^{-10} = 0.22 \text{ nM}$
2804	7.2×10^4	7.9×10^{-4}	$1.1 \times 10^{-8} = 11 \text{ nM}$
2805	6.2×10^5	1.3×10^{-5}	$2.1 \times 10^{-11} = 0.02 \text{ nM}$

生长激素 (GH)

人生长激素(GH)是单链肽类激素, 分子量为22 kDa, 由垂体前叶合成并分泌。与它的名字一致, GH主要对生长和再生相关的各种身体过程起刺激作用。GH除刺激骨骼纵向生长外, 还调节细胞生长和分化, 以及各种组织的代谢过程, 如肝脏, 脂肪组织, 肌肉和骨骼。GH的释放主要由生长激素释放素(GHRH)和生长激素抑制素调节, GHRH诱导GH的分泌, 生长激素抑制素抑制GH的分泌。虽然男性以脉冲方式分泌GH, 但据报道, 女性表现=出更持续的GH分泌。

GH功能通过与GH受体结合介导, GH受体是I型细胞因子受体, 主要在肝脏表达。临床上, GH检测主要用于鉴别生长激素缺乏, 或者不常见的与巨人症和肢端肥大症相关的生长激素过量。⁴⁶⁻⁴⁹

Medix Biochemica提供2株鼠抗人GH单克隆抗体(克隆号5801和5802)。在诊断测试中配对使用。

抗人GH单克隆抗体

目录号	克隆号	浓度 (mg/mL)	有效期 (月, 2-8°C)	亚型	应用
100041	5801	1	36	IgG ₁	ELISA
100042	5802	1	36	IgG ₁	ELISA

配对推荐

捕获抗体	检测抗体	
	5802	5801 +

动力学参数

克隆号	解离常数 K _D (M)
5801	$5.0 \times 10^{-11} = 0.05 \text{ nM}$
5802	$1.0 \times 10^{-10} = 0.1 \text{ nM}$

第三页

Scientific articles describing the use of Medix Biochemica's monoclonal anti-TSH antibodies include:

- von Lode P, Hagren V, Palenius T & Lövgren T (2003). One-step quantitative thyrotropin assay for the detection of thyrotropin assay for the detection of hypothyroidism in point-of-care conditions. *Clin Biochem* 36:121–128.
- Wu FB, Han SQ & He YF (2002). Time-resolved immunofluorometry of serum hTSH with enhanced sensitivity. *J Immunoassay Immunochem* 23:191–210.
- Helenius T & Tikanoja S (1986). A sensitive and practical immunoradiometric assay of thyrotropin. *Clin Chem* 32:514–518.

第五页

Scientific articles describing the use of Medix Biochemica's monoclonal anti-hCG antibodies include:

- Berger P, Paus E, Hemken PM et al. (2013). Candidate epitopes for measurement of hCG and related molecules: the second ISOBM TD-7 workshop. *Tumour Biol* 34:4033–4057.
- von Lode P, Rainaho J & Pettersson K (2004). Quantitative, wide-range, 5-minute point-of-care immunoassay for total human chorionic gonadotropin in whole blood. *Clin Chem* 50:1026–1035.
- Stenman UH, Tanner P, Ranta T et al. (1982). Monoclonal antibodies to chorionic gonadotropin: use in a rapid radioimmunoassay for gynecologic emergencies. *Obstet Gynecol* 59:375–377.

第八页

Publications describing the use of Medix Biochemica's monoclonal LH antibodies:

- Bielmeier SR, Best DS & Narotsky MG (2004). Serum hormone characterization and exogenous hormone rescue of bromodichloromethane-induced pregnancy loss in the F344 rat. *Toxicol Sci* 77:101–108.
- Manna PR, Joshi L, Reinhold VN et al. (2002). Synthesis, purification and structural and functional characterization of recombinant form of a common genetic variant of human luteinizing hormone. *Hum Mol Gen* 11:301–315.
- Yano K, Hashida S, Okuno A & Ishikawa E (1988). Serum concentration of chorionic gonadotropin-like substance and luteinizing hormone in children measured by sensitive enzyme immunoassay. *J Clin Lab Anal* 2:220–224.
- Federici MM, Fraser R, Lundqvist C & Lankford JC (1982). Production and characterization of monoclonal antibodies human luteinizing hormones. *Fed Proc* 41:596, Abstract 1907.

参考文献:

1. Grossmann M, Szkudlinski MW, Wong R et al. (1997). Substitution of the seat-belt region of the thyroid-stimulating hormone (TSH) beta-subunit with the corresponding regions of choriogonadotropin or follitropin confers luteotropic but not follitropic activity to chimeric TSH. *J Biol Chem* 272:15532–15540.
2. Szkudlinski MW, Fremont V, Ronin C & Weintraub BD (2002). Thyroid-stimulating hormone and thyroid-stimulating hormone receptor structure-function relationships. *Physiol Rev* 82:473–502.
3. Thienpont LM, van Uytendange K, van Houcke S et al. (2014). A progress report of the IFCC committee for standardization of thyroid function tests. *Eur Thyroid J* 3:109–116.
4. Cole LA (2010). Biological functions of hCG and hCG-related molecules. *Reprod Biol Endocrinol* 8:102.
5. Fournier T, Guibourdenche J & Evain-Brion D (2015). Review: hCGs: different sources of production, different glycoforms and functions. *Placenta* 36 Suppl 1:S60–5.
6. Montagnana M, Trenti T, Aloe R et al. (2011). Human chorionic gonadotropin in pregnancy diagnostics. *Clin Chim Acta* 412:1515–1520.
7. Stenman UH & Alfthan H (2013). Determination of human chorionic gonadotropin. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 27:783–793.
8. Berger P, Paus E, Hemken PM et al. (2013). Candidate epitopes for measurement of hCG and related molecules: the second ISOBM TD-7 workshop. *Tumour Biol* 34:4033–4057.
9. Laphorn AJ, Harris DC, Littlejohn A et al. (1994). Crystal structure of human chorionic gonadotropin. *Nature* 369:455–461.
10. Stenman UH, Tiitinen A, Alfthan H & Valmu L (2006). The classification, functions and clinical use of different isoforms of HCG. *Hum Reprod Update* 12:769–784.
11. Richards JS & Pangas SA (2010). The ovary: basic biology and clinical implications. *J Clin Invest* 120:963–972.
12. Narayan P (2015). Genetic models for the study of luteinizing hormone receptor function. *Front Endocrinol (Lausanne)* 6:152.
13. Nilsson C, Seppälä M & Pettersson K (2001). Immunological characterization of human luteinizing hormone with special regard to a common genetic variant. *J Endocrinol* 168:107–116.
14. Raju GA, Chavan R, Deenadayal M et al. (2013). Luteinizing hormone and follicle stimulating hormone synergy: A review of role in controlled ovarian hyper-stimulation. *J Hum Reprod Sci* 6:227–234.
15. Reed BG & Carr BR (2015). The normal menstrual cycle and the control of ovulation. In: *Endocrinology of Female Reproduction* (ed. Rebar R). Available in: <http://www.endotext.org/chapter/the-normal-menstrual-cycle-and-the-control-of-ovulation/> (Accessed 05/2016).
16. Casarini L, Lispi M, Longobardi S et al. (2012). LH and hCG action on the same receptor results in quantitatively and qualitatively different intracellular signalling. *PLoS One* 7:e46682.
17. Zollner U (2011). Hormonal diagnosis of menstrual irregularities or secondary amenorrhoea. In: *Amenorrhoea*. Available in: <http://www.intechopen.com/books/amenorrhoea> (Accessed 06/2016).

18. Corsan GH, Ghazi D & Kemmann E (1990). Home urinary luteinizing hormone immunoassays: clinical applications. *Fertil Steril* 53:591–601.
19. Houk CP, Kunselman AR & Lee PA (2009). Adequacy of a single unstimulated luteinizing hormone level to diagnose central precocious puberty in girls. *Pediatrics* 123:e1059–63.
20. Chin VL, Cai Z, Lam L et al. (2015). Evaluation of puberty by verifying spontaneous and stimulated gonadotropin values in girls. *J Pediatr Endocrinol Metab* 28:387–392.
21. Fan QR & Hendrickson WA (2005). Structure of human follicle-stimulating hormone in complex with its receptor. *Nature* 433:269–277.
22. Laan M, Grigorova M & Huhtaniemi IT (2012). Pharmacogenetics of follicle-stimulating hormone action. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 19:220–227.
23. Jiang X, Liu H, Chen X et al. (2012). Structure of follicle-stimulating hormone in complex with the entire ectodomain of its receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A* 109:12491–12496.
24. Busch AS, Hagen CP, Almstrup K et al. (2016). Genetic variations altering FSH action affect circulating hormone levels as well as follicle growth in healthy peripubertal girls. *Hum Reprod* 31:897–904.
25. Simoni M & Casarini L (2014). Mechanisms in endocrinology: Genetics of FSH action: a 2014-and-beyond view. *Eur J Endocrinol* 170:R91–107.
26. Fiddes JC & Goodman HM (1981). The gene encoding the common alpha subunit of the four human glycoprotein hormones. *J Mol Appl Genet* 1:3–18.
27. Simo R, Saez-Lopez C, Barbosa-Desongles A et al. (2015). Novel insights in SHBG regulation and clinical implications. *Trends Endocrinol Metab* 26:376–383.
28. Thaler MA, Seifert-Klauss V & Luppa PB (2015). The biomarker sex hormone-binding globulin – from established applications to emerging trends in clinical medicine. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 29:749–760.
29. Sheehan MT (2004). Polycystic ovarian syndrome: diagnosis and management. *Clin Med Res* 2:13–27.
30. Taraborrelli S (2015). Physiology, production and action of progesterone. *Acta Obstet Gynecol Scand* 94 Suppl 161:8–16.
31. Lessey BA, Killam AP, Metzger DA et al. (1988). Immunohistochemical analysis of human uterine estrogen and progesterone receptors throughout the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 67:334–340.
32. Wang JM, Irwin RW, Liu L et al. (2007). Regeneration in a degenerating brain: potential of allopregnanolone as a neuroregenerative agent. *Curr Alzheimer Res* 4:510–517.
33. Shelly S, Boaz M & Orbach H (2012). Prolactin and autoimmunity. *Autoimmun Rev* 11:A465–70.
34. Ignacak A, Kasztelnik M, Sliwa T et al. (2012). Prolactin--not only lactotrophin. A "new" view of the "old" hormone. *J Physiol Pharmacol* 63:435–443.
35. Brooks CL (2012). Molecular mechanisms of prolactin and its receptor. *Endocr Rev* 33:504–525.
36. Ress C, Maeser PA, Tschoner A et al. (2014). Serum prolactin in advanced chronic liver disease. *Horm Metab Res* 46:800–803.
37. Serri O, Chik CL, Ur E & Ezzat S (2003). Diagnosis and management of hyperprolactinemia. *CMAJ* 169:575–581.
38. Jenkins PJ & Besser M (2003). Disorders of the anterior pituitary. In: *Oxford Textbook of Medicine* (ed. Warrell D, Cox T, Firth JD & Benz EJ): 191–203. Oxford Medical Publications, Oxford.
39. Hulbert AJ (2000). Thyroid hormones and their effects: a new perspective. *Biol Rev Camb Philos Soc* 75:519–631.
40. Moreno M, de Lange P, Lombardi A et al. (2008). Metabolic effects of thyroid hormone derivatives. *Thyroid* 18:239–253.
41. Pharoah P, Buttfield IH & Hetzel BS (2012). Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Int J Epidemiol* 41:589–592.
42. American Thyroid Association (2014). Thyroid Function Tests. Available in: http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/FunctionTests_brochure.pdf (Accessed 05/2016).
43. Di Jeso B & Arvan P (2016). Thyroglobulin from molecular and cellular biology to clinical endocrinology. *Endocr Rev* 37:2–36.
44. Ma ZF & Skeaff SA (2014). Thyroglobulin as a biomarker of iodine deficiency: a review. *Thyroid* 24:1195–1209.
45. van de Graaf SA, Ris-Stalpers C, Pauws E et al. (2001). Up to date with human thyroglobulin. *J Endocrinol* 170:307–321.
46. Chia DJ (2014). Minireview: mechanisms of growth hormone-mediated gene regulation. *Mol Endocrinol* 28:1012–1025.
47. Vijayakumar A, Yakar S & Leroith D (2011). The intricate role of growth hormone in metabolism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2:32.
48. Melmed S, Casanueva FF, Klibanski A et al. (2013). A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complications. *Pituitary* 16:294–302.
49. Davies JH & Cheetham T (2014). Investigation and management of tall stature. *Arch Dis Child* 99:772–777.

联系我们:

上海墨迪斯医疗技术有限公司

地址: 上海市闵行浦江绿洲环路10号2A幢 11层

电话: 021- 6811 9180, 6811 9181, 6811 9105

邮箱: medixchina@medixbiochemica.com

Medix Biochemica

www.cnmedixbiochemica.com



版权所有02/2022 Medix Biochemica保留所有权利。
Lee Biosolutions、EastCoast Bio、Diaclone和myPOLS Biotec是Medix Biochemica集团的一部分。
Medix Biochemica保留对本文件所述任何产品进行更改和改进的权利, 恕不另行通知。