

文章编号 1006-8147(2021)04-0349-05

论著

颈动脉体损伤对 COPD 大鼠模型呼吸调控功能的影响

徐北政¹, 赵晓赞^{2,3}, 杨洋⁴, 王菁⁵, 刘珊⁶

(1.天津医科大学基础医学院,天津 300070;2.天津医科大学胸科临床学院,天津 300222;3.天津市胸科医院呼吸与危重症医学科,天津 300222;4.天津市胸科医院内分泌科,天津 300222;5.天津市胸科医院病理科,天津 300222;6.天津市心血管疾病研究所,天津 300222)

摘要 目的:探讨颈动脉体化学损伤对慢性阻塞性肺疾病(COPD)大鼠呼吸运动的影响。方法:根据随机数字表法,将30只Wistar大鼠分为两组,COPD组20只:用烟熏联合LPS气道内注药法建立大鼠COPD模型;对照组10只:同等条件饲养但不进行烟熏,气道内滴注生理盐水。实验组8周造模成功后,颈部正中切开暴露双侧颈动脉体(CB),用双氧水浸润的滤纸条包裹颈总动脉分叉部,造成CB化学损伤;对照组在用同样方法分离暴露双侧颈总动脉后,用NS滤纸条包裹,对CB进行假损伤处理。分别记录每组大鼠呼吸频率、呼气间期、吸气间期、吸呼比等呼吸生理指标及血气分析结果,并进行统计学分析。造模结束后取所有大鼠双侧CB行病理学观察。**结果:**呼吸生理指标:CB损伤前COPD组呼吸频率明显高于对照组($t=3.186, P=0.004$),CB损伤后COPD组呼吸频率更低($t=-3.266, P=0.003$)、吸气时间更长($t=3.989, P<0.001$)、吸呼比更高($t=6.103, P<0.001$)。损伤CB后,无论是COPD组还是对照组的呼吸频率都较损伤前降低(对照组 $t_1=5.136$, COPD组 $t_2=9.656, P<0.001$)。血气分析结果:CB损伤前、后COPD组血浆pH、动脉氧分压均低于对照组,二氧化碳分压均高于对照组(损伤前的组间对照 $t_{pH}=-5.996, t_{PaCO_2}=11.640, t_{PaO_2}=-3.415$, 损伤后的组间对照 $t_{pH}=-13.874, t_{PaCO_2}=13.475, t_{PaO_2}=-17.295$;损伤前、后的COPD组自身对照 $t_{pH}=-13.781, t_{PaCO_2}=4.341, t_{PaO_2}=6.019$, 损伤前、后的对照组自身对照 $t_{pH}=3.766, t_{PaCO_2}=-2.858, t_{PaO_2}=17.394$, 均 $P<0.05$)。CB病理切片镜下可见实质细胞(球细胞和支持细胞)明显增生、体积增大、毛细血管增生。**结论:**CB在COPD大鼠的呼吸调控功能中起到重要作用,COPD环境下CB肥大增生从而代偿,通过增加呼吸频率提高机体通气量对抗慢性持续低氧环境。

关键词 慢性阻塞性肺疾病;大鼠模型;CB;化学感受器;呼吸调控

中图分类号 R563+R363.2

文献标志码 A

Effects of carotid body injury on respiratory regulation in COPD rat model

XU Bei-zheng¹, ZHAO Xiao-yun^{2,3}, YANG Yang⁴, WANG Jing⁵, LIU Shan⁶

(1.School of Basic Medical Sciences, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China;2.Clinical College of Thoracic Medicine, Tianjin Medical University, Tianjin 300222, China;3.Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Tianjin Chest Hospital, Tianjin 300222, China;4.Department of Endocrinology, Tianjin Chest Hospital, Tianjin 300222, China;5.Department of Pathology, Tianjin Chest Hospital, Tianjin 300222, China;6.Tianjin Institute of Cardiovascular Disease, Tianjin 300222, China)

Abstract Objective: To investigate the effect of carotid body chemical injury on respiratory movement in rats with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Methods:** According to the method of random number table, 30 Wistar rats were divided into two groups: the COPD group ($n=20$) and the control group ($n=10$). The COPD model was established by fumigation combined with LPS intratracheal injection, and the control group ($n=10$) was fed without fumigation under the same conditions and intratracheal instillation of normal saline. In the experimental group, after 8 weeks of successful modeling, the bilateral carotid body (CB) was exposed by median cervical incision, and the bifurcation of the common carotid artery was wrapped with a filter strip infiltrated with hydrogen peroxide, resulting in chemical injury of the common carotid body, while in the control group, after the bilateral common carotid artery was separated and exposed with the same method, the bilateral common carotid artery was wrapped with NS filter paper, and the carotid body was treated with sham injury. The respiratory physiological indexes such as respiratory frequency, expiratory interval, inspiratory interval, inspiratory/expiratory ratio and the results of blood gas analysis in each group were recorded and statistically analyzed. After the establishment of the model, the bilateral carotid arteries of all rats were taken for pathological observation. **Results:** Respiratory physiological indexes: the respiratory rate of COPD rats before CB injury was significantly higher than that of the control group ($t=3.186, P=0.004$). After CB injury, the respiratory rate of COPD rats was lower ($t=-3.266, P=0.003$), the inspiratory time was longer ($t=3.989, P<0.001$) and the inspiratory/expiratory ratio was higher than that of the control group ($t=6.103, P<0.001$). Self-control showed that the respiratory rate decreased in both COPD rats and control rats after CB injury (control group $t_1=5.136$, COPD group $t_2=9.656, P<0.001$). Results of blood gas analysis: plasma pH and arterial oxy-

基金项目 国家重点研发计划(2019YFC0119404);天津市卫生行业重点攻关项目(15KG129);天津医科大学大学生创新创业资助计划项目(201910062078)

作者简介 徐北政(1998-),男,学士在读;研究方向:呼吸内科;通信作者:赵晓赞, E-mail: zxydoctor@163.com。

gen partial pressure of COPD rats before and after CB injury were lower than those of control group, while partial pressure of carbon dioxide were higher than those of control group (inter-group control before injury $t_{pH}=-5.996, t_{PaCO_2}=11.640, t_{PaO_2}=-3.415$, inter-group control after injury $t_{pH}=-13.874, t_{PaCO_2}=13.475, t_{PaO_2}=-17.295$; self-control of COPD group before and after injury $t_{pH}=-13.781, t_{PaCO_2}=4.341, t_{PaO_2}=6.019$; self-control of control group before and after injury $t_{pH}=3.766, t_{PaCO_2}=-2.858, t_{PaO_2}=17.394$, all $P<0.05$). Under the pathological section of the carotid body, the parenchyma cells (glomus and sustentacular cells) were obviously proliferated, enlarged and capillaries proliferated. **Conclusion:** The carotid body plays an important role in the respiratory regulation of COPD rats. The hypertrophy and proliferation of the carotid body in the COPD environment can be compensated by increasing the respiratory frequency and body ventilation to resist the chronic and persistent hypoxia environment.

Key words chronic obstructive pulmonary disease; rat model; carotid body; chemoreceptor; respiratory regulation

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种以持续气流受限为特征,气流受限不完全可逆、呈进行性发展的慢性气道炎性病。慢性持续性低氧状态并进行性发展,严重影响了患者的健康。据预测,2020年,在全球范围内 COPD 将成为第 3 位死亡原因疾病^[1-4]。低氧条件下,外周化学感受器颈动脉体(carotid body, CB)感受低氧刺激并反射性地增强肺通气,具有至关重要的呼吸调节作用。在 COPD 状态下, CB 形态和功能会发生一系列改变,从而适应低氧^[5-6]。

目前对 CB 与 COPD 的关系仍缺乏足够研究。吸烟是 COPD 发病的独立危险因素,大鼠可在烟熏诱导下快速构建稳定且与人类病程相似的模型^[7-8]。本研究通过烟熏法建立 COPD 大鼠模型,研究 COPD 大鼠颈动脉体的病理学改变及其相关病理生理学变化,以及颈动脉体损伤前后大鼠呼吸功能的改变,探讨 CB 对 COPD 的调节作用,以期对 COPD 的预防、治疗提供新思路。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 实验动物 雄性 II 级 Wistar 大鼠 30 只(No. 11400700277336),体重(230±10)g,饲养环境温度控制在(22±2)℃,造模 8 周后进行实验。饲养大鼠和实验均在天津市胸科医院心血管疾病研究所实验动物中心完成。采用随机数字表法,将大鼠随机分为 COPD 组 20 只,对照组 10 只。

1.1.2 试剂与仪器 香烟(前门牌,焦油含量 10 mg/支);烟熏箱(自制);水合氯醛(10%,天津市公安医院);异氟烷(玉研科学仪器有限公司,中国上海);大鼠气管插管(BD 公司,美国);动脉血气采血针(BD 公司,美国);ABL900 血气分析仪(雷度,丹麦);RM6240E 多道生理信号采集处理系统(成都仪器厂,中国);小动物麻醉机(玉研科学仪器有限公司,中国上海)。

1.2 方法

1.2.1 烟熏箱制作 烟熏组使用自制烟熏箱及香烟进行造模。用透明箱制作烟熏箱,依功能可分为

大鼠烟熏区、燃烟区,中间由布满小孔的透明板隔断;烟熏区侧壁钻孔适当通风,用来避免大鼠 CO 中毒,以及防止烟熏箱内温度过高。

1.2.2 实验对象处理 烟熏过程中模拟人类吸烟过程中烟雾暴露模式。每次烟熏同时点燃香烟 20 根,直至完全燃烧且烟雾基本散尽,共持续 40 min,每天烟熏 2 次,两次间隔时间不少于 4 h,一周烟熏 6 d,共 8 周。COPD 组采用 1、15、29、43 d 气道内注药 LPS(200 μg/mL, 2 mL/kg)共注射 3 次+烟熏的方法,构建 COPD 大鼠模型;对照组采用等量 0.9% NaCl 气道内注入,也是分别于 1、15、29、43 d 进行,同样频次置于烟熏箱中,但不放入香烟,无烟熏过程。其他饲养方法和饲养环境温度、湿度、光照等两组均相同。

1.2.3 呼吸生理指标测定及呼吸波分析 日常状态下,两组均通过固定在胸部的张力传感器记录胸廓呼吸运动波形,张力传感器连接至 RM6240E 多道生理信号采集处理系统及电脑主机,通过记录软件连续记录大鼠的呼吸运动波形。COPD 组麻醉状态下颈动脉体损伤(对照组假损伤)手术操作过程中,两组均通过气管插管中的气流传感器记录呼吸波形,通过 RM6240E 多道生理信号采集处理系统记录、分析数据。项目包括:呼吸频率、吸气时间、呼气时间、吸呼比、呼吸幅度。

1.2.4 血气分析 造模成功后和 CB 损伤后 24 h 分别对两组大鼠行股动脉部位皮肤切开,直视下用动脉血气采血针进行股动脉穿刺,取血 0.5 mL 后,局部压迫止血。血样立即行血气分析。

1.2.5 标本制备及病理学检查 实验记录和观察结束之后,以 10%水合氯醛(5 mL/kg,以体重计)腹腔注射麻醉大鼠,无反射反应后进行解剖,心脏放血处死大鼠,分离两侧颈总动脉并取下包含颈动脉体的颈总动脉分叉部分。动物处死后,迅速摘取大鼠的肺组织,经 10%甲醛溶液固定。按照常规脱水、浸蜡包埋、切片、HE 染色程序制作病理切片,于光镜下观察颈动脉体组织形态学改变。

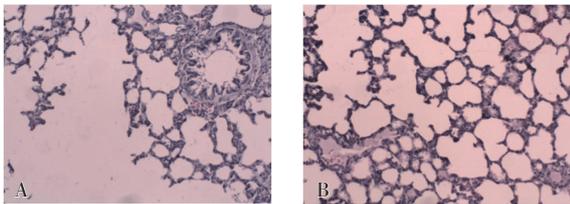
1.2.6 造模成功判断 在实验第 8 周,以 10%水合

氯醛(5 mL/kg,以体重计)腹腔注射麻醉大鼠,行气管插管,气管插管一端与动物呼吸机相连,小鼠以仰卧头低位放置于密闭体积描计箱内,使用小动物肺功能测定仪检测大鼠肺功能如:用力肺活量(FVC)、0.3 s 用力呼气量(FEV0.3)和 FEV0.3/FVC;观察病理学检查步骤中制作的大鼠肺组织 HE 染色病理切片,判断造模成功与否。

1.3 统计学处理 数据结果运用统计学软件 SPSS21.0 进行处理,符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用两独立样本 *t* 检验。计数资料采用 Fisher 确切概率法分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 造模成功的判定 具有气道阻塞的肺气肿是本实验造模成功的重要判断标准。病理学发现 COPD 大鼠肺泡壁变薄、肺泡间隔增宽、肺泡腔扩大、肺泡数目显著减少,出现支气管结构损伤(图 1)。



注:A:COPD 组大鼠的肺组织(40×);B:对照组大鼠的肺组织(40×);COPD:慢性阻塞性肺疾病

图 1 COPD 模型大鼠造模 8 周后及正常大鼠肺组织

Fig1 Lung tissue of COPD model rats after 8 weeks and normal rats

肺功能方面,于造模后 8 周对大鼠进行肺功能检测。结果显示与对照组相比,造模 8 周后的大鼠 FVC ($P<0.001$)、FEV_{0.3}(, $P<0.001$)和 FEV_{0.3}/FVC ($P<0.001$)水平均显著降低(表 1)。

表 1 造模前后两组肺功能情况对比($\bar{x}\pm s$)

Tab 1 The lung function of rats in the two groups before and after modeling($\bar{x}\pm s$)

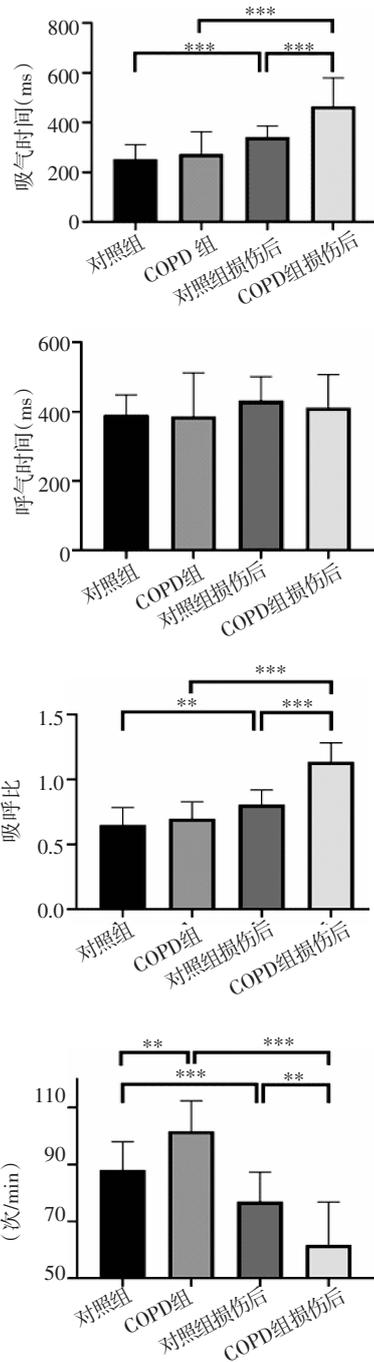
组别	例数	FVC(mL)	FEV _{0.3} (mL)	FEV _{0.3} /FVC(%)
对照组	10	10.32±0.43	9.01±0.18	87.21±3.77
造模 8 周后	20	7.89±0.15	4.76±0.23	60.81±3.35
<i>t</i>		22.956	50.992	19.528
<i>P</i>		0.000	0.000	0.000

注:FVC:用力肺活量;FEV_{0.3}:0.3 s 用力呼气量

2.2 COPD 组和对照组一般情况比较 在 COPD 大鼠烟熏+LPS 造模成功后,发现 COPD 组毛色较为暗淡无光,且毛发较为粗乱,精神状态较萎靡,活动度减低,体重较低。

2.3 呼吸生理指标比较 对照组与 COPD 组相比,呼吸频率、呼气时间、吸气时间、吸呼比均有差异,但除呼吸频率外差异均不显著。组间对照发现 CB 损伤前 COPD 组呼吸频率明显高于对照组($t=3.186$,

$P=0.004$)。自身对照发现,损伤 CB 后无论是 COPD 组还是对照组的呼吸频率均降低(对照组 $t_1=5.136$, COPD 组 $t_2=9.656$, $P<0.001$)。两组 CB 损伤后相比 COPD 组呼吸频率更低($t=-3.266$, $P=0.003$)、吸气时间更长($t=3.989$, $P<0.001$)、吸呼比更高($t=6.103$, $P<0.001$)。呼气时间比较无统计学意义。COPD 组颈动脉体受到破坏后,呼吸频率明显降低、吸气时间延长、吸呼比升高,出现深大呼吸(图 2)。



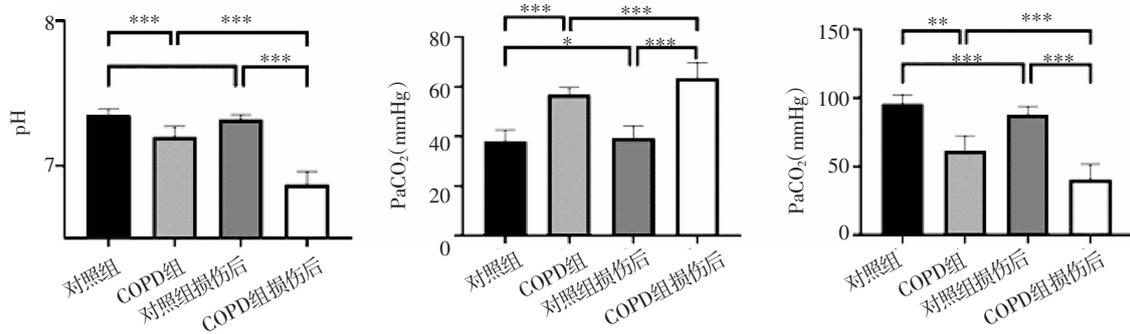
注:** $P<0.01$,*** $P<0.001$;COPD:慢性阻塞性肺疾病

图 2 对照组和 COPD 组呼吸生理指标情况

Fig 2 Respiratory physiological indexes of rats in control group and COPD group

2.4 血气分析 组间对照与自身对照均发现 CB 损伤前后 COPD 大鼠血浆 pH、动脉氧分压均低于对照组,二氧化碳分压均高于对照组(损伤前的组间对照 $t_{\text{pH}}=-5.996, t_{\text{PaCO}_2}=11.640, t_{\text{PaO}_2}=-3.415$, 损伤后

的组间对照 $t_{\text{pH}}=-13.874, t_{\text{PaCO}_2}=13.475, t_{\text{PaO}_2}=-17.295$, 损伤前后的 COPD 组自身对照 $t_{\text{pH}}=-13.781, t_{\text{PaCO}_2}=4.341, t_{\text{PaO}_2}=6.019$, 损伤前后的对照组自身对照 $t_{\text{pH}}=3.766, t_{\text{PaCO}_2}=-2.858, t_{\text{PaO}_2}=17.394$, 均 $P<0.05$), 见图 3。

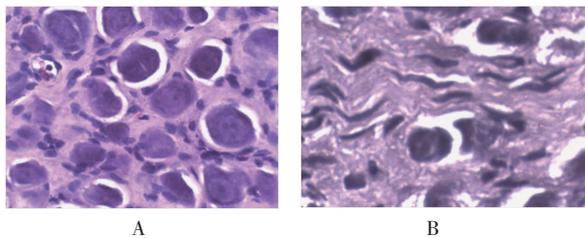


注: * $P<0.05$, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$; COPD:慢性阻塞性肺疾病

图 3 对照组和 COPD 组血气分析情况

Fig 3 Blood gas analysis of rats in control group and COPD group

2.5 大鼠颈动脉体病理学 由病理学切片可见: COPD 组 CB I 型细胞数量增多, 体积增大; 对照组大鼠的 CB 结构无特殊改变(图 4)。



注: A: COPD 组大鼠的颈动脉体(100 \times); B: 对照组大鼠的颈动脉体(100 \times); COPD:慢性阻塞性肺疾病

图 4 COPD 组和对照组颈动脉体的病理学表现

Fig 4 Pathological changes of carotid body in COPD group and control group

3 讨论

COPD 具有逐渐升高的发病率和病死率, 严重影响患者身体健康和生活质量, 肺过度充气、残气量增加是其主要病理特征^[9]。持续气流受限情况下, 呼吸调节能力对于患者的病情发展至关重要。CB 作为人体最大的外周化学感受器, 在患者处于以 COPD 为代表的长期慢性低氧的条件下, 会代偿性肥厚增生, 通过增加呼吸频率提高通气量, 减轻低氧影响。

CB 主要由 I 型细胞、II 型细胞以及密集的血管和神经末梢构成。CB 通过感受动脉血氧分压、二氧化碳分压以及 pH 值变化引起呼吸加深加快等代偿反应进行调节。其中, I 型细胞在 CB 氧感知中发挥重要作用, 通过胞吐排出囊泡传递兴奋性神经递质。

直接感受器是 CB 球细胞膜上氧敏感性钾离子通道, 细胞膜上电压门控 K⁺通道活性受到抑制, 引起球细胞去极化, 球细胞内囊泡以胞吐的方式释放兴奋性神经递质, 增加传入神经窦神经放电频率, 窦神经将冲动传至延髓孤束核, 机体做出反射性调节, 引发呼吸加深加快等代偿性反应^[4,10]。有研究还表明, 长期慢性缺氧条件下, 包绕 CB 的血管增生及 I 型细胞肥大增生^[11]。本研究观察到 COPD 组颈动脉体 I 型细胞的数目增加、体积增大, 是一种机体为适应低氧的代偿性改变。

本研究发现, COPD 组 pH 低于对照组, 二氧化碳分压(PaCO₂)高于对照组, 动脉氧分压(PaO₂)低于对照组($P<0.001$)。由于阻塞性通气障碍导致二氧化碳潴留体内无法排出, 肺内气体无法更新, 组织逐渐缺氧进而导致无氧酵解增强, 乳酸生成增多, 从而使 pH 值降低。

COPD 组和对照组均发现 CB 损伤后呼吸频率显著减慢、吸气时间显著延长、pH 降低、PaCO₂ 升高、PaO₂ 降低($P<0.001$), 证实 CB 损伤后机体呼吸调节能力显著降低, 对慢性持续性低氧的代偿能力下降, 中枢化学感受器因不感受氧分压, 难以进行快速、有效的呼吸节律调控, 导致机体严重通气不足, 过多二氧化碳在肺内积聚, 组织细胞严重缺氧, 同时进一步消耗肺内残余氧气, 引发严重酸中毒,

损伤 CB 后发现, 相较于对照组, COPD 组 CB 受损后呼吸频率降低更多, 吸气时间延长更长, 出现深大呼吸($P<0.001$)。证明 CB 在 COPD 机体中起到更加重要的呼吸调控作用, 也验证了 COPD 患者更

加依赖外周化学感受器对呼吸的调控这一理论。

综上,本研究证明了 CB 在 COPD 患者呼吸调节中起到比正常状态下更加重要的作用,COPD 患者中枢受酸性环境影响兴奋性受到抑制,无法正常刺激呼吸兴奋,更依赖外周化学感受器 CB 感受低氧、高二氧化碳及酸性环境,从而刺激呼吸增加通气量。正常情况下机体由中枢化学感受器在二氧化碳引起的通气反应中起主要作用,外周化学感受器仅起 20% 的作用。但当呼吸中枢因二氧化碳潴留导致脑脊液 H⁺ 浓度升高、兴奋性受到抑制后,机体更加依赖外周化学感受器对呼吸节律的调控。因此,CB 损伤将会给 COPD 机体带来严重的不良影响;无法对低氧状态进行代偿,会加快发展为呼吸衰竭。

临床上,COPD 患者进行氧疗时要使用浓度不超过 30% 的低流量吸氧就是出于上述原因,如果给予高浓度氧,机体会因外周化学感受器无法感受低氧状态进而难以刺激呼吸中枢,导致机体停止自主呼吸。可见 CB 对于 COPD、肺心病患者至关重要,一旦颈动脉体出现病变,患者对低氧的代偿和呼吸调控能力将会明显下降,如伴有呼吸中枢兴奋抑制,则会导致病情进一步向呼吸衰竭发展。肺心病是 COPD 进展严重之后的结果,如果在 COPD 时期即提早关注 CB 的变化并及时进行调控,对于 COPD、肺心病的防治和预后都有极重要的临床价值。

参考文献:

- [1] 李伯君,赵晓赟,胡秀娟,等.联合刺激吸气和呼气肌群对 COPD 稳定期患者肺康复的价值[J].天津医药,2020,48(9):857
- [2] 荣健,戈艳红,陈贵梅,等.2010-2019 年中国 40 岁及以上成人慢性阻塞性肺疾病患病率的 Meta 分析[J].现代预防医学,2020,47(13):2305
- [3] Lozano R,Naghavi M,Foreman K,et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010[J]. Lancet,2012,380(9859): 2095
- [4] 徐苗苗,于树云,张亭亭.3 种评分对慢性阻塞性肺疾病急性加重患者预后评估价值[J].天津医科大学学报,2017,23(6):530
- [5] Sobrino V,Platero-Luengo A,Annese V,et al. Neurotransmitter modulation of carotid body germinal niche[J]. Int J Mol Sci,2020,21(21):8231
- [6] Mkrтчian S, Kählin J, Gómez-Galán M,et al. The impact of damage-associated molecular patterns on the neurotransmitter release and gene expression in the *ex vivo* rat carotid body[J]. Exp Physiol, 2020,105(9):1634
- [7] 张迪,夏艺,范丽,等.慢性阻塞性肺疾病大鼠模型的建立与评价[J].中国实验动物学报,2020,28(2):230
- [8] 马慧敏,刘起展,陆璐,等.慢性阻塞性肺病动物模型建立的研究进展[J].实用预防医学,2019,26(11):1406
- [9] 叶蓁,王菁,李月川,等.慢性阻塞性肺病患者脏层胸膜的病理改变[J].天津医药,2017,45(1):83
- [10] Ortega-Sáenz P,López-Barneo J. Physiology of the carotid body: from molecules to disease[J]. Ann Rev Physiol,2020,82:127
- [11] Pulgar-Sepúlveda R,Varas R,Iturriaga R,et al. Carotid body type-1 cells under chronic sustained hypoxia:focus on metabolism and membrane excitability[J]. Front Physiol,2018,19(9):1282

(2020-12-09 收稿)

·读者·作者·编者·

《天津医科大学学报》关于“ppm、ppb、ppt”英文缩写的换算说明

在医学论文中,“ppm、ppb、ppt”这类英文缩写常常被作者作为单位符号使用,但“ppm、ppb、ppt”既不是数学符号,更不是单位符号,只是表示数量份额的英文名词缩写(英文全称分别为 parts per million、parts per billion、parts per trillion)。在实际研究中,仪器测量的数值可能会以“ppm、ppb、ppt”形式给出结果,作者在撰写文章进行数据描述时则需对“ppm、ppb、ppt”进行换算。

对溶液而言,换算前需了解体积比还是质量比。1 μg/mL 是质量-体积比,如果溶液的密度是 1 g/mL,则 1 μg/mL 相当于 1 ppm;如果溶液密度不是 1 g/mL,则需要换算。

对大气中的污染物而言,常用体积浓度和质量-体积浓度来表示其在大气中的含量。体积浓度是用每立方米大气中含有污染物的体积数来表示(如 cm³/m³、mL/m³),换算关系是:1 ppm=1 cm³/m³=10⁻⁶,1 ppb=10⁻⁹,1 ppt=10⁻¹²;质量-体积浓度是用每立方米大气中污染物的质量数来表示(如 mg/m³、g/m³),换算关系是:C=22.4 X/M,式中:X 为污染物以 mg/m³ 表示的浓度值,C 为污染物以 ppm 表示的浓度值,M 为污染物的分子质量。

在土壤、动植物、固体废弃物中“ppm、ppb、ppt”与质量含量的换算关系为:1 ppm=1 mg/kg=1 000 μg/kg,1 ppb=1 μg/kg=10⁻³ mg/kg,1 ppt=1 ng/kg=10⁻⁶ mg/kg。

本刊编辑部