

文章编号 1006-8147(2014)06-0421-05

论 著

## Nanog 表达上调促进乳腺癌细胞 MCF-7 的增殖和侵袭

孙秀梅, 张飞, 田 然, 刘 媛, 王智勇, 杨 毅, 魏熙胤, 牛瑞芳

(天津医科大学肿瘤医院公共实验室, 国家肿瘤临床医学研究中心, 天津市“肿瘤防治”重点实验室, 乳腺癌防治教育部重点实验室, 天津 300060)

**摘要** 目的: 观察 Nanog 高表达对乳腺癌细胞 MCF-7 生物学特性的影响。方法: 构建重组质粒 pcDNA3.1(-)-Nanog, 利用免疫荧光观察 Nanog 高表达后, 乳腺癌细胞 MCF-7 中 Nanog 的定位。利用平皿克隆分离法获得 Nanog 高表达的乳腺癌细胞系 MCF-7。应用克隆形成实验、Transwell 迁移和侵袭实验观察 Nanog 高表达对乳腺癌细胞 MCF-7 生物学特性的影响。结果: Nanog 在 MCF-7 细胞中定位于核, Nanog 高表达后, 乳腺癌细胞 MCF-7 的增殖、迁移和侵袭能力显著增强。结论: Nanog 能够促进乳腺癌细胞 MCF-7 的增殖、迁移和侵袭能力。

**关键词** Nanog; 增殖; 迁移; 侵袭; MCF-7; 乳腺癌

**中图分类号** R737.9

**文献标志码** A

### Up-regulation of Nanog promotes cell proliferation and invasion in breast cancer cells MCF-7

SUN Xiu-mei, ZHANG Fei, TIAN Ran, LIU Yuan, WANG Zhi-yong, YANG Yi, WEI Xi-yin, NIU Rui-fang

(Department of Public Laboratory, Tianjin Medical University Cancer Institute and Hospital, National Clinical Research Center for Cancer, Key Laboratory of Cancer Prevention and Therapy, Tianjin, Key Laboratory of Breast Cancer Prevention and Therapy, Tianjin Medical University, Ministry of Education, Tianjin 300060, China)

**Abstract** **Objective:** To observe the effects of up-regulation of Nanog on the biological characteristics of breast cancer cells MCF-7. **Methods:** A recombinant plasmid pcDNA3.1 (-)-Nanog was constructed. Using immunofluorescence, Nanog positioning in MCF-7 was observed after transfected with plasmid pcDNA3.1 (-)-Nanog. Breast cancer cell line MCF-7 high expression Nanog was obtained by using cloning separation plate. The effects of up-regulation of Nanog on the biological characteristics of MCF-7 breast cancer cells were observed by clonogenic assay, Transwell migration and invasion assay. **Results:** Nanog was localized in the nucleus in MCF-7 cells. MCF-7 high expression of Nanog had more significant effect on cell proliferation, migration and invasion. **Conclusion:** Up-regulation of Nanog could promote cell proliferation, migration and invasion of MCF-7.

**Key words** Nanog; proliferation; migration; invasion; MCF-7; breast cancer

据国际癌症研究所报道, 2012 年全球新增约 1 410 万例癌症病例, 其中约 170 万例为乳腺癌<sup>[1]</sup>。乳腺癌严重危害女性健康并且发病率呈逐年上升的趋势。传统的治疗方法虽然有一定的治疗效果, 但是严重影响患者的生存质量。因此, 探索乳腺癌的病因及新的安全有效的治疗方法成为乳腺癌治疗的关键。而对于肿瘤细胞潜在的增殖分子机制的研究有助于我们更深刻地了解乳腺癌发生和演进机制、研发潜在治疗靶点, 从而为乳腺癌的诊断和治疗带来新的曙光。在胚胎干细胞 (embryonic stem cells, ESC) 中, Nanog 与包含 POU 结构域的 Oct4 和包含 HMG 盒的 Sox2 共同维持胚胎干细胞的自我更新和多潜能性, 被认为是胚胎干细胞的标志物之一<sup>[2]</sup>。最初研究认为 Nanog 只在 ESC、胚胎生殖

(embryonic germ, EG) 细胞及胚胎瘤 (embryonic carcinoma, EC) 细胞等多能性细胞中表达, 在成体组织中不表达。然而最近的研究发现 Nanog 在一些癌细胞中也有表达 (肝癌、乳腺癌、卵巢癌、结直肠癌、睾丸原位癌和生殖细胞肿瘤等)<sup>[3-6]</sup>, 且与肿瘤的恶性程度密切相关。为进一步研究 Nanog 在乳腺癌细胞中的作用, 笔者成功构建了 Nanog 真核抗性的质粒 pcDNA3.1 (-)-Nanog, 并建立了 Nanog 高表达的乳腺癌稳定细胞系 MCF-7, 观察 Nanog 高表达对乳腺癌细胞 MCF-7 生物学特性的影响。

### 1 材料与方法

#### 1.1 材料

1.1.1 细胞系和试剂 人乳腺癌细胞系 MCF-7 购自美国标准培养收集所 (American Type Culture Collection, ATCC)。RPMI-1640、胎牛血清 (FBS) 和胰酶购自 HyClone 公司, 限制性内切酶 *Nhe* I、*Xho* I 购自 Takara 公司, 转染试剂 FuGENE HD 购自

基金项目 国家自然科学基金资助项目 (81372844; 81071731)

作者简介 孙秀梅 (1985-), 女, 硕士在读, 研究方向: 生物化学与分子生物学; 通信作者: 牛瑞芳, E-mail: niurui-fang@tjmuch.com。



Promega 公司, Matrigel 胶购自美国 BD 公司, Transwell 小室购自 Millipore 公司。

1.1.2 抗体 兔抗人 Nanog 抗体购自 Epitomics 公司, 小鼠抗人  $\beta$ -actin 抗体、辣根过氧化物酶标记 (HRP) 的羊抗鼠抗体和 HRP 标记的羊抗兔抗体购自 Santa Cruz 公司。

## 1.2 方法

1.2.1 细胞培养 人乳腺癌细胞系 MCF-7 采用含 10% FBS 的 RPMI-1640 培养基, 37 °C、5% CO<sub>2</sub> 的培养箱中培养。

1.2.2 质粒构建 从人乳腺癌细胞系 MCF-7 中提取 RNA, 逆转录成 cDNA, 然后以此为模版, 采用 PCR 技术构建质粒, 根据 Nanog 基因序列, 设计含有 *Nhe* I、*Xho* I 酶切位点的两对引物, 分别是: 上游 5'-CGGCTAGCATGAGTGTGGATCCAGCTTG-3'; 下游 5'-GTCCTCGAGTCACACGTCTTCAGGTTG-3'。PCR 体系为: cDNA 5  $\mu$ L, 上下游引物 (10  $\mu$ mol/L) 各 1.5  $\mu$ L, Premix HS 15  $\mu$ L, 去离子水补足到 30  $\mu$ L。PCR 条件为: 预变性 94 °C, 3 min, 变性 94 °C, 30 s, 退火 58 °C, 30 s, 延伸 72 °C, 1.5 min, 30 个循环, 72 °C, 10 min, 4 °C 保温。PCR 产物纯化后与质粒 pcDNA3.1 (-) 同时经限制性内切酶 *Nhe* I、*Xho* I 双酶切, 双酶切体系为: 质粒 (PCR 纯化产物) 1  $\mu$ g, *Nhe* I 1.5  $\mu$ L, *Xho* I 1  $\mu$ L, 10 $\times$ Buffer M 3.5  $\mu$ L, 去离子水补足到 35  $\mu$ L, 反应条件: 37 °C, 4 h, 纯化后连接。连接体系: Nanog 片段/载体 (摩尔数)=3:1, T4 连接酶 1  $\mu$ L, T4 Buffer 1  $\mu$ L, 去离子水补足到 10  $\mu$ L。反应条件: 25 °C, 3 h。连接后转化 *E.coli*.DH5 $\alpha$  感受态细胞, 挑取单克隆, 提取质粒, 双酶切条带位置正确后, 送交北京六合华大基因公司测序。

1.2.3 免疫荧光试验检测 Nanog 的定位 用上述构建的质粒按照 FuGENE HD 的使用说明书转染乳腺癌细胞系 MCF-7, 48 h 后, 重悬细胞, 种于放有盖玻片的 12 孔板中, PBS 洗涤细胞 3 次, 加入 2.5% 的多聚甲醛 1 mL/孔于室温固定 10 min; 加入 1 mL 的 0.2% Triton X-100/PBS, 10 min, PBS 洗 3 次, 2~3 min/次; 加入 1 mL 3% 的 BSA/PBS 封闭, 室温 1 h, PBS 洗 10 min; 一抗, 稀释比例为 1:100, PBS 洗 3 次, 10 min/次; 二抗, 稀释比例为 1:200, 避光室温反应 1 h, PBS 洗 3 次, 10 min/次; DAPI/PBS 一般浓度为 1  $\mu$ g/mL, 室温避光 10 min, PBS 洗 3 次, 10 min/次; 封片剂封片, 室温放置约 1 h 后, 4 °C 避光保存, 镜下观察并采集图像。

1.2.4 建立稳定细胞系 用上述构建的质粒按照 FuGENE HD 的使用说明书转染乳腺癌细胞系

MCF-7, 48 h 后重悬细胞, 细胞密度为 5 000 个细胞每 10 cm 的培养皿, 72 h 后用含有 G418 的培养液筛选稳定转染的细胞克隆。待组成克隆的细胞数约为 60 个时, 胰酶消化细胞并培养、提取细胞总蛋白, 进行 Western Blot 验证。

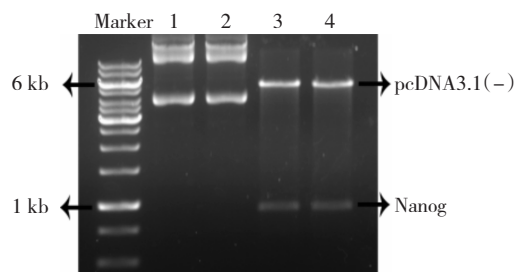
1.2.5 克隆形成实验检测增殖能力 每孔 500 个细胞种植于 6 cm 的培养皿, 2 周后甲醇固定 15 min, 结晶紫染色后显微镜下观察并计数。

1.2.6 Transwell 迁移实验检测细胞的迁移能力 取对数生长期的细胞, 胰酶消化后, 细胞计数。将细胞悬液稀释至  $1 \times 10^6$  个/mL。取出 200  $\mu$ L 细胞悬液接种于上室中, 24 孔板下室加入 600  $\mu$ L 的含 20% FBS 培养液。30 h 后, 用棉签擦去基质胶和上室内的细胞, 甲醇固定 10 min。去离子水洗 3 遍, Gimesa 固定 30 min。去离子水洗 3 遍, 封片, 镜下观察并采集图像。

1.2.7 Transwell 侵袭实验检测细胞的侵袭能力 将 Matrigel 胶与无血清培养液按 1:6 比例稀释后包被 Transwell 小室, 放入 37 °C, 1 h, 其余操作同 Transwell 迁移实验。

## 2 结果

2.1 重组质粒 pcDNA3.1(-)-Nanog 的验证 挑取 2 个 Nanog 的重组质粒进行双酶切验证, 琼脂糖凝胶电泳结果显示: 有两条片段, 分别在 1 kb 和 5.4 kb 的位置 (图 1), 与 Nanog 片段的长度及载体大小一致, 且经华大基因公司测序后与 NCBI 数据库中 Nanog 一个亚型的碱基序列比对, 无突变。表明成功构建带有 Nanog 片段的重组质粒。



1、2: 未进行双酶切的质粒 pcDNA3.1(-)-Nanog; 3、4: 经 *Nhe* I、*Xho* I 双酶切后的质粒

图 1 重组质粒双酶切前后的琼脂糖凝胶电泳图

Fig 1 The agarose gel electrophoretogram of the recombinant plasmid before and after digestion by restriction enzyme

2.2 免疫荧光证实 Nanog 在 MCF-7 细胞中定位于核 瞬转重组质粒 pcDNA3.1(-)-Nanog, 并采用免疫荧光观察 Nanog 在乳腺癌细胞 MCF-7 中的定位: Nanog 在乳腺癌细胞 MCF-7 中定位于核 (图 2)。



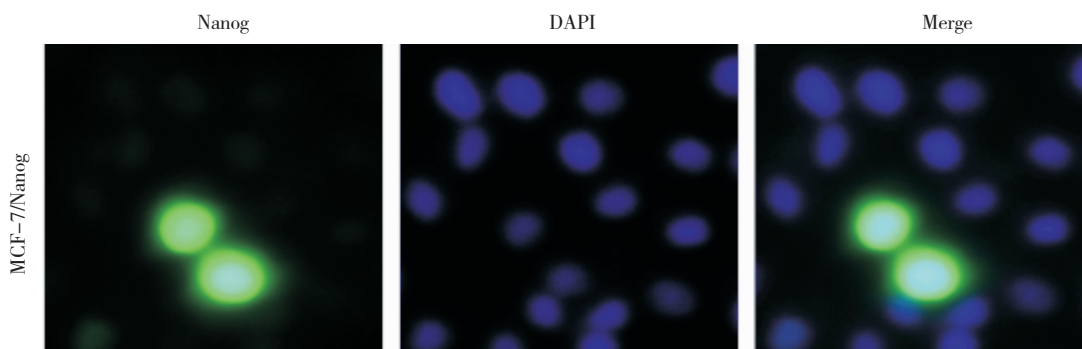


图2 免疫荧光证实 Nanog 在 MCF-7 细胞中定位于核( $\times 400$ )

Fig 2 Immunofluorescence confirmed Nanog located in the nucleus in MCF-7( $\times 400$ )

### 2.3 Nanog 高表达乳腺癌细胞系 MCF-7 的建立

与野生型及对照组细胞相比,Clone 1 和 Clone 2 细胞中 Nanog 的表达量明显升高,表明成功地筛选出了 Nanog 高表达的稳定细胞系(图 3)。

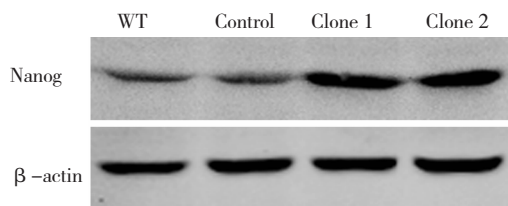
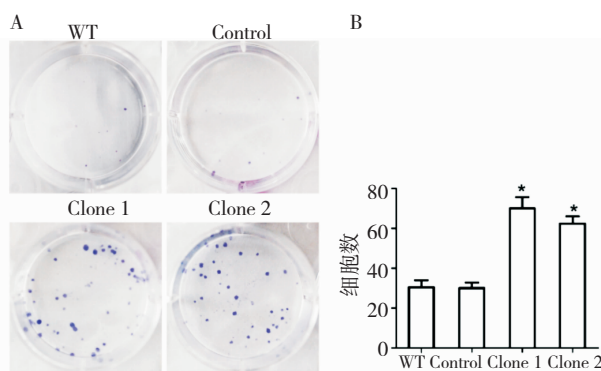


图3 Western Blot 证实 Nanog 高表达的 MCF-7 稳定细胞系成功建立

Fig 3 Western Blot confirmed that high expression of Nanog stable cell line MCF-7 was successfully established

2.4 Nanog 高表达能够增强 MCF-7 细胞的克隆形成能力 平板克隆形成实验结果显示:Nanog 高表达的细胞形成的克隆数目及单个克隆的大小明显高于对照组及野生型( $P < 0.05$ ,图 4)。进一步表明 Nanog 高表达能够促进 MCF-7 细胞的增殖能力。

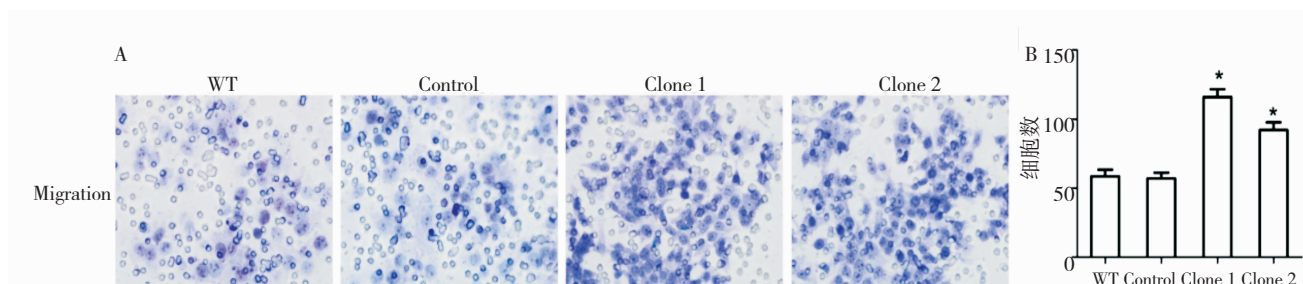


A: MCF-7,Control,Clone 1 和 Clone 2 各自 500 个细胞,2 周后形成的克隆。B:克隆形成数目的平均数,\* $P < 0.05$

图4 Nanog 表达水平上调促进 MCF-7 细胞的克隆形成能力

Fig 4 Up-regulation the expression of Nanog promoted the colony formation ability of MCF-7

2.5 Nanog 高表达能够增强 MCF-7 细胞的迁移能力 Transwell 迁移实验结果显示:Nanog 高表达后,附着在膜的下室侧的 MCF-7 细胞数增多( $P < 0.05$ )。表明 Nanog 高表达促进肿瘤细胞的迁移能力(图 5)。



A: MCF-7, Control, Clone 1, Clone 2 在 30 h 迁移的图像( $\times 400$ );B: 高倍视野计数穿过小室膜细胞的平均数( $\times 400$ ),\* $P < 0.05$

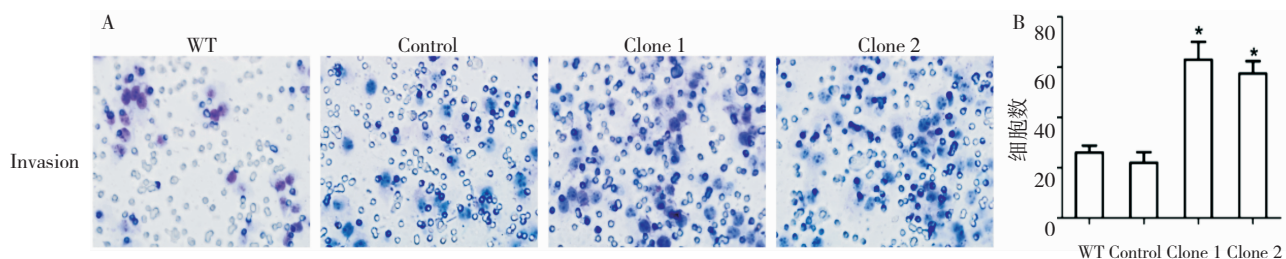
图5 Nanog 基因高表达增强 MCF-7 细胞的迁移能力

Fig 5 Up-regulation the expression of Nanog promoted the migration ability of MCF-7

2.6 Nanog 高表达能够增强 MCF-7 细胞的侵袭能力 Transwell 侵袭实验结果显示:Nanog 高表达后,附着在膜的下室侧的 MCF-7 细胞数增多( $P < 0.05$ )。

表明 Nanog 高表达能够促进 MCF-7 细胞的侵袭能力(图 6)。





A: MCF-7, Control, Clone 1, Clone 2 在 30 h 侵袭的图像( $\times 400$ ); B: 高倍视野计数穿过 Matrigel 胶及小室膜细胞的平均数( $\times 400$ ),  $*P < 0.05$

图6 Nanog 基因高表达促进 MCF-7 细胞侵袭能力

Fig 6 Up-regulation the expression of Nanog promoted the invasion ability of MCF-7

### 3 讨论

Nanog 是胚胎干细胞的标志物之一,近年来随着肿瘤干细胞学说的提出,Nanog 在肿瘤发生发展中的作用越来越引起人们的重视,并且大量的研究结果表明,Nanog 在多种肿瘤组织和肿瘤细胞中存在表达,而且与患者的肿瘤大小、TNM 分期、肿瘤的侵袭转移等患者预后不良因素密切相关,例如在乳腺癌、结直肠癌中等<sup>[7-11]</sup>,Nanog 的高表达虽然与患者年龄、性别无关,但是与患者肿瘤临床分期、肿瘤的进展及病人的低生存率呈正相关;在肝癌中 Nanog 表达增高与肿瘤血管和胆管受侵程度有关<sup>[8]</sup>。还有研究显示 Nanog 高表达可作为浆液性卵巢癌、结直肠癌和乳腺癌等预后不良的标志<sup>[12-14]</sup>。这些结果提示干细胞相关转录因子 Nanog 可能在肿瘤发生和进展过程中起关键作用。而在胚胎干细胞中,Nanog 的核定位对于其发挥转录因子的功能具有重要的作用,由于 Nanog 在肿瘤细胞中的表达量不高,为了更好地观察 Nanog 在乳腺癌细胞中的定位,笔者瞬转重组质粒 pcDNA3.1(-)-Nanog,并采用免疫荧光观察到 Nanog 在乳腺癌细胞 MCF-7 中定位于核(图 2),为 Nanog 在 MCF-7 细胞中发挥转录因子的功能提供了依据。此外,在本次研究中,笔者成功构建了 Nanog 的真核表达质粒,并通过细胞转染和筛选得到多个 Nanog 高表达的乳腺癌稳定细胞系 MCF-7/Nanog,为进一步研究 Nanog 在乳腺癌细胞的作用奠定了基础。

本课题组前期通过小 RNA 干扰技术,下调乳腺癌细胞中的 Nanog 表达,结果证实 Nanog 表达降低后,乳腺癌细胞的增殖和侵袭能力显著下调<sup>[7]</sup>,提示 Nanog 可能在乳腺癌细胞增殖和迁移过程中起重要作用。在本次研究中我们发现上调 Nanog 在乳腺癌细胞系 MCF-7 中的表达明显促进了细胞的克隆形成能力以及迁移和侵袭能力,进一步证实 Nanog 高表达与乳腺癌细胞的增殖和侵袭能力提高密切相关。这些结果也与最近的一项报道相一致,

即在白血病细胞中,下调 Nanog 的表达明显抑制了细胞的增殖能力,导致细胞周期发生阻滞并促进凋亡<sup>[15]</sup>。此外,在卵巢癌和肝癌中的研究也发现,Nanog 表达升高明显促进了细胞的侵袭和迁移能力<sup>[16-17]</sup>,进一步的研究发现 Nanog 促进癌细胞的迁移和侵袭可能与其能够诱导癌细胞发生上皮间质转化有关<sup>[18-19]</sup>,但是详细的分子机制还有待于进一步深入研究。

多药耐药的发生是困扰肿瘤治疗的一大难题,而最近有研究发现 Nanog 的表达增高与肿瘤细胞发生耐药有关<sup>[20-21]</sup>。此外,还有多项研究发现肿瘤细胞中 Nanog 的表达与肿瘤细胞的干性增强以及调控肿瘤干细胞的自我更新有关<sup>[6, 20, 22-23]</sup>,最近还有一项研究甚至认为 Nanog 表达的升高可能是乳腺癌发生发展的始动因素<sup>[24]</sup>。由此可见,Nanog 可作为肿瘤恶性程度一个标志物,对肿瘤细胞中 Nanog 功能的深入研究将会更好地理解肿瘤细胞的生物学行为以及明确肿瘤发生发展的分子机制,而且干预 Nanog 的活性或者表达有可能成为肿瘤治疗中的一个新的靶点。

#### 参考文献:

- [1] Vergne, Y, Matta J. Breast cancer and DNA repair capacity: association with use of multivitamin and Calcium supplements[J]. Integr Med (Encinitas), 2013, 12(3): 38
- [2] Cavaleri F, Schöler H R. Nanog: a new recruit to the embryonic stem cell orchestra[J]. Cell, 2003, 113(5): 551
- [3] Zhang J, Espinoza L A, Kinders R J, et al. NANOG modulates stemness in human colorectal cancer[J]. Oncogene, 2013, 32(37): 4397
- [4] Ezech U I, Turek P J, Reijo R A, et al. Human embryonic stem cell genes OCT4, NANOG, STELLAR, and GDF3 are expressed in both seminoma and breast carcinoma[J]. Cancer, 2005, 104(10): 2255
- [5] Ye F, Zhou C, Cheng Q, et al. Stem-cell-abundant proteins Nanog, Nucleostemin and Musashi1 are highly expressed in malignant cervical epithelial cells[J]. BMC Cancer, 2008, 8: 108
- [6] Ibrahim E E, Babaei-Jadidi R, Saadeddin A, et al. Embryonic NANOG activity defines colorectal cancer stem cells and modulates through AP1- and TCF-dependent mechanisms[J]. Stem Cells, 2012, 30(10): 2076



- [7] Han J H, Zhang F, Yu M, et al. RNA interference-mediated silencing of NANOG reduces cell proliferation and induces G0/G1 cell cycle arrest in breast Cancer cells[J]. Cancer Lett, 2012, 321(1): 80
- [8] Shan J, Shen J, Liu L, et al. Nanog regulates self-renewal of cancer stem cells through the insulin-like growth factor pathway in human hepatocellular carcinoma[J]. Hepatology, 2012, 56(3): 1004
- [9] Ishiguro T, Sato A, Ohata H, et al. Differential expression of nanog1 and nanogp8 in colon cancer cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2012, 418(2): 199
- [10] Chiou S H, Wang M L, Chou Y T, et al. Coexpression of Oct4 and nanog enhances malignancy in lung adenocarcinoma by inducing cancer stem cell-like properties and epithelial-mesenchymal transition[J]. Cancer Res, 2010, 70(24): 10433
- [11] Chiou S H, Yu C C, Huang C Y, et al. Positive correlations of Oct-4 and Nanog in oral Cancer stem-like cells and high-grade oral squamous cell carcinoma[J]. Clin Cancer Res, 2008, 14(13): 4085
- [12] Nagata T. Prognostic significance of NANOG and KLF4 for breast cancer[J]. Breast Cancer, 2012, 30(15, S): 96
- [13] Lee M, Nam E J, Kim S W, et al. Prognostic impact of the cancer stem cell-related marker NANOG in ovarian serous carcinoma[J]. Int J Gynecol Cancer, 2012, 22(9): 1489
- [14] Meng H M, Zheng P, Wang X Y, et al. Over-expression of Nanog predicts tumor progression and poor prognosis in colorectal cancer [J]. Cancer Biol Ther, 2010, 9(4): 295
- [15] Cao J, Li L, Chen C, et al. RNA interference-mediated silencing of NANOG leads to reduced proliferation and self-renewal, cell cycle arrest and apoptosis in T-cell acute lymphoblastic leukemia cells via the p53 signaling pathway[J]. Leuk Res, 2013, 37(9): 1170
- [16] Sun C, Sun L, Jiang K, et al. NANOG promotes liver Cancer cell invasion by inducing epithelial-mesenchymal transition through NODAL/SMAD3 signaling pathway[J]. Int J Biochem Cell Biol, 2013, 45(6): 1099
- [17] Siu M, Wong E, Kong D S H, et al. Stem cell transcription factor NANOG controls cell migration and invasion via dysregulation of E-cadherin and FoxJ1 and contributes to adverse clinical outcome in ovarian cancers[J]. Oncogene, 2013, 32(30): 3500
- [18] Luo W R, Li S Y, Peng B L, et al. Embryonic stem cells markers SOX2, OCT4 and Nanog expression and their correlations with epithelial-mesenchymal transition in nasopharyngeal carcinoma [J]. PLoS One, 2013, 8(2): e56324
- [19] Siu M, Wong E, Kong D S H, et al. Stem cell transcription factor NANOG controls cell migration and invasion via dysregulation of E-cadherin and FoxJ1 and contributes to adverse clinical outcome in ovarian cancers[J]. Oncogene, 2013, 32(30): 3500
- [20] Jeter C R, Liu B, Liu X, et al. NANOG promotes Cancer stem cell characteristics and prostate cancer resistance to androgen deprivation[J]. Oncogene, 2011, 30(36): 3833
- [21] Bourguignon L, Earle C, Wong G, et al. Stem cell marker (Nanog) and Stat-3 signaling promote MicroRNA -21 expression and chemoresistance in hyaluronan/CD44-activated head and neck squamous cell carcinoma cells[J]. Oncogene, 2012, 31(2): 149
- [22] Zhang J, Espinoza L A, Kinders R J, et al. NANOG modulates stemness in human colorectal cancer[J]. Oncogene, 2013, 32(37): 4397
- [23] Zbinden M, Duquet A, Lorente-Trigos A, et al. NANOG regulates glioma stem cells and is essential in vivo acting in a cross-functional network with GLI1 and p53[J]. EMBO J, 2010, 29(15): 2659
- [24] Lu X, Mazur S J, Lin T, et al. The pluripotency factor nanog promotes breast Cancer tumorigenesis and metastasis [J]. Oncogene, 2014, 33(20): 2655

(2014-07-10 收稿)

## 医学论文中被误用为单位符号的“ppm、ppb、ppt”英文缩写的换算

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,而“ppm、ppb、ppt”不是量纲一的量的单位的专门名称,也不是数学符号,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。 $1\text{ }\mu\text{g/mL}$ 是质量-体积比,如果溶液的密度是 $1\text{ g/mL}$ ,则 $1\text{ }\mu\text{g/mL}$ 相当于 $1\text{ ppm}$ ;如果溶液密度不是 $1\text{ g/mL}$ ,则需要进行换算。

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 $\text{cm}^3/\text{m}^3$ 、 $\text{mL}/\text{m}^3$ ),换算关系是: $1\text{ ppm}=1\text{ cm}^3/\text{m}^3=10^{-6}$ , $1\text{ ppb}=10^{-9}$ , $1\text{ ppt}=10^{-12}$ ;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 $\text{mg}/\text{m}^3$ 、 $\text{g}/\text{m}^3$ ),换算关系是: $C=22.4\text{ X}/M$ ,式中: $X$ 为污染物以 $\text{mg}/\text{m}^3$ 表示的浓度值; $C$ 为污染物以 $\text{ppm}$ 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: $1\text{ ppm}=1\text{ mg/kg}=1\text{ 000 }\mu\text{g/kg}$ ; $1\text{ ppb}=1\text{ }\mu\text{g/kg}=10^{-3}\text{ mg/kg}$ ; $1\text{ ppt}=1\text{ ng/kg}=10^{-6}\text{ mg/kg}$ 。

本刊编辑部