

文章编号 1006-8147(2022)02-0140-05

论著

双氢睾酮逆转棕榈酸诱导的小鼠骨骼肌细胞胰岛素抵抗及其机制

齐睿, 牛文彦

(天津医科大学基础医学院免疫学系, 天津 300070)

摘要 目的:探讨双氢睾酮(DHT)对棕榈酸(PA)诱导的 C2C12 小鼠骨骼肌细胞胰岛素抵抗的影响及其分子机制。方法:分别用牛血清蛋白(BSA)、PA 或 PA+DHT 孵育 C2C12 细胞 24 h, Western 印迹检测胰岛素信号通路蛋白激酶 B(Akt)、Akt 底物 AS160 以及炎症相关蛋白核因子 κ B 抑制蛋白(I κ B)激酶(IKK)、核因子 κ B(NF- κ B)的磷酸化水平、促炎细胞因子白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)蛋白水平, qPCR 检测 IL-6 和 TNF- α mRNA 水平。结果:Western 印迹结果显示, PA 降低胰岛素刺激的 Akt、AS160 磷酸化水平(均 $P<0.05$); DHT 逆转 PA 对胰岛素刺激的 Akt 和 AS160 磷酸化的抑制作用($F=59.29, 7.829$; 均 $P<0.05$)。PA 升高 IKK 和 NF- κ B 磷酸化水平(均 $P<0.05$)及 IL-6 和 TNF- α 蛋白表达(均 $P<0.01$); DHT 降低 PA 升高的 IKK、NF- κ B 磷酸化水平($F=13.94, 10.65$, 均 $P<0.05$)和 IL-6 和 TNF- α 蛋白表达($F=10.82, 15.14$, 均 $P<0.05$)。qPCR 结果显示, PA 可升高 IL-6、TNF- α mRNA 水平(均 $P<0.01$); DHT 降低 IL-6 和 TNF- α mRNA 的表达($F=13.71, 12.77$; 均 $P<0.05$)。结论: DHT 可能通过抑制 PA 诱导的 C2C12 骨骼肌细胞炎症信号, 改善 PA 诱导的胰岛素抵抗。

关键词 双氢睾酮; 骨骼肌; 胰岛素抵抗; 炎症; 糖尿病

中图分类号 R392.1

文献标志码 A

Palmitic acid-induced insulin resistance in mouse skeletal muscle cells reversed by dihydrotestosterone and its mechanism

QI Rui, NIU Wen-yan

(Department of Immunology, School of Basic Medical Sciences, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China)

Abstract **Objective:** To investigate the effect of dihydrotestosterone (DHT) on palmitic acid(PA)-induced insulin resistance in C2C12 murine skeletal muscle cells and its potential molecular mechanism. **Methods:** C2C12 cells were incubated with bovine albumin (BSA), PA or PA+DHT for 24 hours. The phosphorylation levels of insulin signaling pathway related protein Akt, Akt substrate AS160 and inflammatory related protein I κ B kinase (IKK), nuclear factor κ B (NF- κ B), pro-inflammatory cytokine interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) were detected by Western blotting. The mRNA levels of IL-6 and TNF- α were detected by qPCR. **Results:** Western blotting results showed that PA reduced insulin-stimulated Akt and AS160 phosphorylation levels (all $P<0.05$). DHT reversed the inhibitory effect of PA on insulin-stimulated Akt and AS160 phosphorylation ($F=59.29, 7.829$; all $P<0.05$). PA increased the phosphorylation levels of IKK and NF- κ B (all $P<0.05$) and the protein expression of IL-6 and TNF- α (all $P<0.01$). DHT decreased the phosphorylation levels of IKK and NF- κ B ($F=13.94, 10.65$; all $P<0.05$) and the expression of IL-6 and TNF- α ($F=10.82, 15.14$; all $P<0.05$). The qPCR results showed that PA increased IL-6 and TNF- α mRNA level (both $P<0.01$); DHT reduced the mRNA levels of IL-6 and TNF- α ($F=13.71, 12.77$; both $P<0.05$). **Conclusion:** DHT may reverse PA-induced insulin resistance by inhibiting inflammation signal in C2C12 skeletal muscle cells.

Key words dihydrotestosterone; skeletal muscle; insulin resistance; inflammation; diabetes mellitus

2 型糖尿病是由于胰岛素作用及分泌障碍所致的以高血糖为主要特征的代谢性疾病^[1]。胰岛素是体内重要的血糖负调节激素, 由胰岛 β 细胞分泌, 通过结合胰岛素受体, 诱导受体及随后一系列信号蛋白如蛋白激酶 B(Akt)的磷酸化。Akt 通过磷酸化 Akt 底物 AS160, 促进葡萄糖摄取^[2]。胰岛素抵抗是

指肝脏、肌肉和脂肪组织对胰岛素的反应降低, 胰岛素信号通路受损, 促进葡萄糖转运的作用减弱, 被认为是 2 型糖尿病的常见病因^[3]。炎症是肥胖所致的 2 型糖尿病和胰岛素抵抗的原因之一, 肥胖会增加循环中饱和脂肪酸含量, 激活抑制蛋白(I κ B)激酶(IKK)/核因子- κ B(NF- κ B)促炎途径, NF- κ B 介导通路的激活会刺激促炎细胞因子的表达, 如白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α), 它们会干扰胰岛素信号通路, 在胰岛素抵抗和 2 型糖尿病

基金项目 天津市教科科研计划项目(2019ZD028)

作者简介 齐睿(1997-), 女, 硕士在读, 研究方向: 免疫学; 通信作者: 牛文彦, E-mail: wniu@tmu.edu.cn。

的发展中发挥重要作用^[4]。骨骼肌是胰岛素作用的重要靶组织,是机体消耗利用葡萄糖的重要外周组织,摄取 80%餐后血糖,对维持血糖稳态发挥重要作用,骨骼肌代谢失调严重影响全身葡萄糖代谢和胰岛素敏感性^[5]。

雄激素由性腺和肾上腺产生,由类固醇转化为雄激素前体脱氢表雄酮,经过类固醇脱氢酶转化为睾酮,再经 5 α -还原酶转化为最有效的雄激素双氢睾酮(DHT)^[6]。雄激素参与糖、脂和蛋白质代谢,在肥胖等代谢性疾病中发挥作用^[7],1/3 的肥胖或糖尿病男性游离睾酮和生物可利用睾酮浓度低于正常水平^[8]。骨骼肌是雄激素直接作用的靶组织,可以促进骨骼肌细胞的增殖和分化,提高肌肉质量、强度和骨密度^[9-11]。而关于雄激素与骨骼肌胰岛素敏感性及炎症之间的关系仍不明确,本研究旨在探讨 DHT 在体外对 PA 诱导的 C2C12 细胞胰岛素抵抗及炎症分子的影响。

1 材料与方法

1.1 实验材料 小鼠骨骼肌细胞株 C2C12(美国 ATCC 公司),DMEM 培养基(美国 GIBCO 公司),胎牛血清(以色列 Bioind 公司),马血清(以色列 Bioind 公司),牛血清白蛋白(中国鼎国生物技术公司),棕榈酸(美国 Sigma 公司),双氢睾酮(中国 Selleck 公司),Trizol 裂解液(美国 Ambion),逆转录试剂盒(北京 TransGen Biotech 有限公司),实时荧光定量 RT-PCR Mix(北京 TransGen Biotech 有限公司),罗氏 96 实时荧光定量 PCR 仪,磷酸化 Akt 抗体、磷酸化 AS160 抗体、磷酸化 IKK 抗体、磷酸化 NF- κ B 抗体(美国 CST 公司),IL-6 抗体(Affinity 公司),TNF- α 抗体(万类生物公司),actinin1 抗体(美国 Sigma 公司), β -actin 抗体(中国 Abclonal 公司),耦联 HRP 的山羊抗兔抗体和耦联 HRP 的山羊抗鼠抗体(美国 JacksonImmuno Research 公司),增强化学发光底物检测试剂盒(美国 Millipore 公司),Tannon-5200 化学发光成像系统(北京原平皓生物技术有限公司)。

1.2 实验方法

1.2.1 细胞培养与处理 C2C12 细胞用含 10%胎牛血清(FBS)的 DMEM 高糖培养基接种于细胞培养板中,在 37 $^{\circ}$ C,5%CO₂ 条件下培养,待细胞密度达 90%时,换含 5%马血清(HS)的 DMEM 高糖培养基培养,待细胞融合分化为肌管后,分别用 BSA,300 μ mol/L PA 或 300 μ mol/L PA+1 μ mol/LDHT 孵育 C2C12 细胞 24 h,加或不加 100 nmol/L 胰岛素刺激 10 min。

1.2.2 RNA 的提取和实时荧光定量 PCR 不同条件孵育 C2C12 细胞的 12 孔板弃去上清,冷 1 \times PBS 清

洗两遍,吸净,每孔加入 500 μ L Trizol 裂解细胞并收集到 RNase free 管中,加入 100 μ L 氯仿,移液枪吹打并剧烈震荡 15 s 充分混匀后室温静置 5 min,12 000 r/min 4 $^{\circ}$ C 离心 15 min,可见样品分为 4 层,底层为红色有机相,中、上层为水相,中间层为白色 DNA 层,上层为透明 RNA 层,将上层透明 RNA 吸至新的 RNase free 管。加入与上清液等体积的异丙醇,充分混匀,室温静置 10 min 后,12 000 r/min,4 $^{\circ}$ C 离心 10 min,使 RNA 从水相中沉淀。离心后可见沉淀于管底的白色胶样 RNA,弃掉上清,加入 75%乙醇(DEPC 水配置),8 000 r/min,4 $^{\circ}$ C 离心 5 min,再弃去乙醇,重复两遍后,吸干乙醇。乙醇挥发后,加入 25 μ L 无酶水,金属浴 58 $^{\circ}$ C,2 min 助溶。使用分光光度计 Nanodrop 2000 测 RNA 浓度。根据逆转录试剂盒操作步骤逆转录合成 cDNA 并进行 5 倍稀释,按照 cDNA 4 μ L,上下游引物各 0.5 μ L,2 \times TransStart Tip Green Qpcr SuperMix10 μ L,无酶水补至 20 μ L 的体系加入八连排并置于罗氏 96 实时荧光定量 PCR 仪反应。具体的逆转录程序如下:预变性:95 $^{\circ}$ C,300 s;设置 45 个循环:变性:95 $^{\circ}$ C,20 s,退火:60 $^{\circ}$ C,20 s,延伸:72 $^{\circ}$ C,20 s;溶解:95 $^{\circ}$ C,10 s,65 $^{\circ}$ C,60 s,97 $^{\circ}$ C,1s;冷却:37 $^{\circ}$ C,30 s。程序结束后拷贝数据,并用 LightCycler 96 system 软件整理数据。根据 qPCR 得出的荧光曲线的 Ct 值,以 β -actin 基因为内参, Δ Ct=Ct-目的基因-Ct- β -actin, $\Delta\Delta$ Ct=实验组 Δ Ct 值-对照组 Δ Ct 值,用 2- $\Delta\Delta$ Ct 计算结果。实验重复 3 次。所用到的引物序列见表 1。

表 1 扩增反应所需引物序列

Tab 1 Primer sequences for amplification reaction

基因名称	引物序列(5'→3')	产物(bp)
IL-6	上游 TAGTCCTTCCTACCCCAATTTC	76
	下游 TTGGTCCTTAGCCACTCCTTC	
TNF- α	上游 TAGTCCTTCCTACCCCAATTTC	79
	下游 TTGGTCCTTAGCCACTCCTTC	
β -actin	上游 CCTCTATGCCAACACAGTGC	206
	下游 CCTGCTTGCTGATCCACATC	

注:IL-6:白介素-6;TNF- α :肿瘤坏死因子- α ; β -actin:内参基因

1.2.3 Western 印迹 配置 RIPA 裂解液(含蛋白酶抑制剂 Na₃VO₄ 1 mmol/L,NaF 0.5 mmol/L,PIC 11 μ mol/L 和 PMSF 200 μ mol/L)。弃去不同条件孵育 C2C12 细胞的 12 孔板上清,用冷 1 \times PBS 缓冲液清洗两遍,用细头吸管吸净,加入 200 μ L RIPA 裂解液,置于冰上 20 min,并收集。预冷离心机至 4 $^{\circ}$ C,13 000 r/min,离心 20 min,取上清。将 5 \times LSB 与上清液按 1:4 的比例混匀,金属浴 65 $^{\circ}$ C 加热 15 min。制备 7.5%的聚

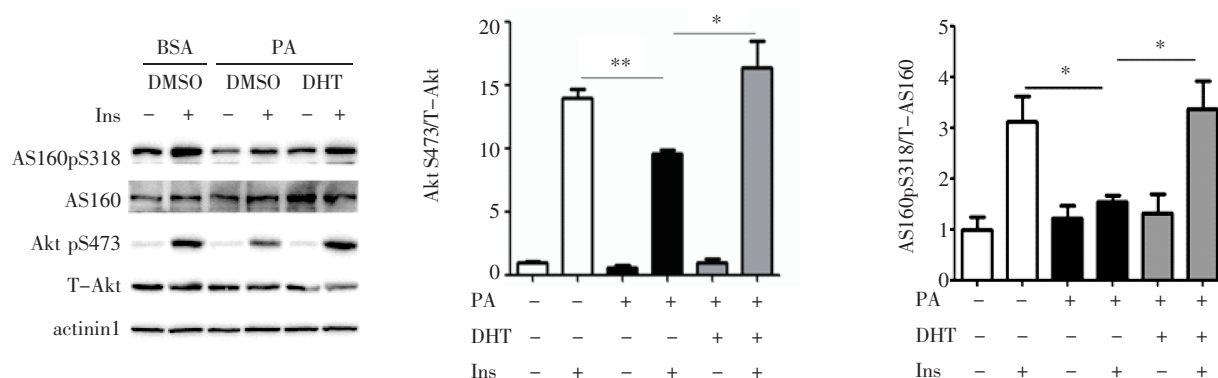
丙烯酰胺凝胶,待胶凝固后,正确安置在电泳槽中,每孔加入 50 μg 的样品分离蛋白,根据目的蛋白的分子量确定电泳何时结束。按照“三明治”的模式将海绵-滤纸-凝胶-PVDF 膜-滤纸-海绵放置在转膜夹中,将凝胶上的蛋白转到 PVDF 膜上。转膜结束后,用 3% 牛血清白蛋白室温封闭 2 h,一抗 (β -actin 按 1:10 000 比例,actinin1 按 1:5 000 比例,Akt、AS160、IKK、NF- κ B、IL-6 按 1:1 000 比例,TNF- α 按 1:500 比例,用 1% BSA 稀释配置)4 $^{\circ}\text{C}$ 过夜孵育,次日用 TBST 缓冲液洗 4 次,每次 10 min,然后使用偶联辣根过氧化物酶标记二抗(按 1:5 000 比例,用 1% BSA 稀释配置)室温孵育 2 h,再用 TBST 缓冲液洗 4 次,每次 10 min。最后 ECL 显色后曝光,Im-

age J 进行定量分析。

1.3 统计学处理 采用 GraphPad Prism6 统计软件进行统计学分析,符合正态分布的计量资料均以 $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析(One-Way ANOVA), $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 DHT 对 C2C12 细胞胰岛素信号蛋白的影响 Western 印迹检测 DHT 对 C2C12 细胞胰岛素信号通路的作用(图 1),与 BSA 孵育相比,PA 孵育后胰岛素刺激的 Akt S473 和 AS160 S318 均显著降低(均 $P < 0.05$)。PA 和 DHT 混合孵育后胰岛素刺激的 Akt S473 和 AS160 S318 磷酸化水平显著升高($F=59.29$ 、 7.829 , 均 $P < 0.05$)。



注:PA:棕榈酸;DHT:双氢睾酮;Ins:胰岛素;Akt:蛋白激酶 B;AS160:Akt 底物蛋白;actinin1:内参蛋白;* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

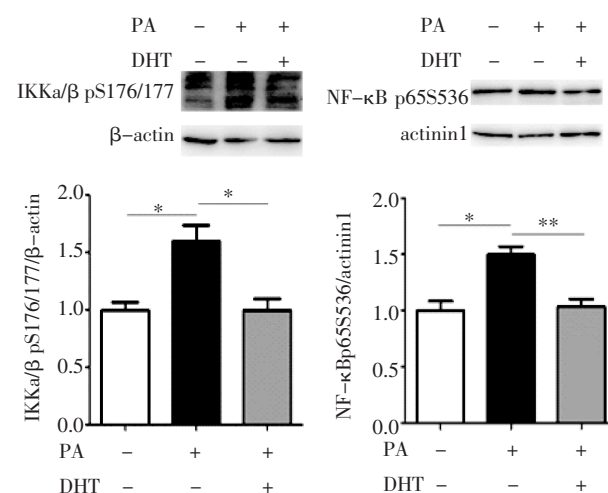
图 1 C2C12 细胞中 Akt 和 AS160 磷酸化水平

Fig1 The phosphorylation levels of Akt and AS160 in C2C12 cells

2.2 DHT 对 C2C12 细胞炎症信号通路相关蛋白的影响 Western 印迹检测 DHT 对 C2C12 细胞 IKK/NF- κ B 信号通路的作用(图 2),与 BSA 孵育相比,PA 孵育后,IKK α / β pS176/177 和 NF- κ B p65 S536 磷酸化水平显著升高(均 $P < 0.05$);而 PA 和 DHT 混合孵育后,IKK α / β pS176/177 和 NF- κ B p65 S536 磷酸化水平相比于 PA 孵育后显著降低($F=13.94$ 、 10.65 ,均 $P < 0.05$)。

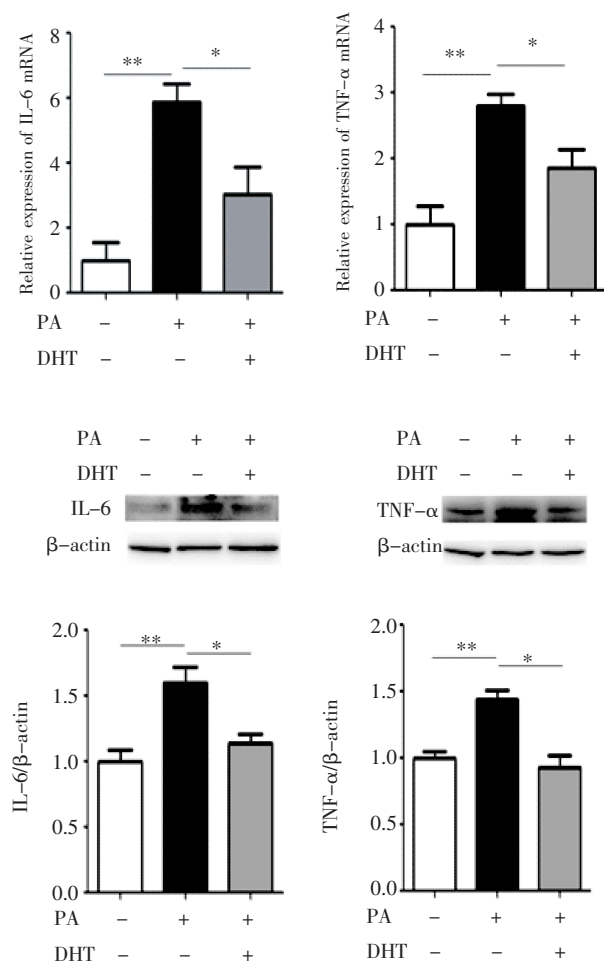
2.3 DHT 对 C2C12 细胞促炎细胞因子的影响 qPCR 和 Western 印迹分别检测 PA 及 DHT 对 C2C12 细胞促炎细胞因子 IL-6 和 TNF- α mRNA 和蛋白水平的影响,结果见图 3,与 BSA 孵育相比,PA 孵育后 IL-6 和 TNF- α mRNA 水平明显升高(均 $P < 0.01$);而 PA 和 DHT 混合孵育后显著降低了 IL-6 和 TNF- α mRNA 水平($F=13.71$ 、 12.77 , 均 $P < 0.05$)。同时,与 BSA 孵育相比,PA 孵育后 IL-6 和 TNF- α 蛋白表达明显升高(均 $P < 0.01$);而 PA 和 DHT 混合孵育后 IL-6 和 TNF- α 蛋白表达

降低($F=10.82$ 、 15.14 ,均 $P < 0.05$)。



注:PA:棕榈酸;DHT:双氢睾酮;IKK α / β :核因子- κ B 抑制蛋白 (I κ B)激酶 α / β ;NF- κ B:核因子- κ B; β -actin、actinin1:内参蛋白;* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

图 2 C2C12 细胞中 IKK α / β pS176/177 和 NF- κ B p65 S536 磷酸化水平
Fig 2 Phosphorylation levels of IKK α / β pS176/177 and NF- κ B p65 S536 in C2C12 cells



注:PA:棕榈酸;DHT:双氢睾酮;IL-6:白细胞介素-6;TNF-α:肿瘤坏死因子-α;β-actin:内参蛋白;* $P<0.05$,** $P<0.01$

图3 C2C12细胞中IL-6和TNF-α的表达

Fig 3 The expression of IL-6 and TNF-α in C2C12 cells

3 讨论

越来越多的研究证明,雄激素缺乏与能量失衡、胰岛素敏感性降低和血脂异常有关。在肥胖模型 *db/db* 小鼠中,血液中雄激素水平的降低会显著加重葡萄糖耐受不良,而外源性雄激素的补充可降低空腹胰岛素水平,改善胰岛素敏感性^[12]。雄激素缺乏会使男性更易患代谢综合征,容易导致男性胰岛β细胞功能障碍和衰竭,而补充雄激素通过增强胰高血糖素样肽(GLP)-1的促胰岛素作用,增强葡萄糖刺激的胰岛素分泌^[13]。雄激素可以通过磷酸腺苷激活的蛋白激酶(AMPK)/过氧化物酶体增殖物激活受体γ共激活因子(PGC)-1α/核呼吸因子(NRF)-1改善高脂诱导的线粒体功能障碍和能量代谢紊乱,并通过激活Akt信号通路,缓解高脂诱导的大鼠肝脏胰岛素抵抗^[14];通过肝激酶B1(LKB1)/AMPK信号通路促进3T3-L1脂肪细胞中葡萄糖摄取^[15];而关于雄激素对骨骼肌胰岛素抵抗的影响尚不明确。因

此,本研究选择C2C12小鼠骨骼肌细胞体外探讨。

PA在细胞内水平超过其线粒体氧化水平,会转化为有害的脂质如二酰甘油和神经酰胺。二酰甘油会激活蛋白激酶C(PKC),PKC会直接或通过激活IKK/NF-κB信号通路介导炎症,间接损害胰岛素信号通路,诱导胰岛素抵抗^[16-18]。本研究用PA孵育C2C12细胞后,胰岛素作用下的Akt、AS160磷酸化水平降低,胰岛素作用受损,表明细胞发生胰岛素抵抗。而在DHT孵育后,胰岛素作用下的Akt和AS160磷酸化水平升高,逆转了PA对胰岛素作用下的Akt和AS160的抑制作用,提示DHT可以改善PA诱导的C2C12细胞胰岛素抵抗。

炎症与胰岛素抵抗和糖尿病密切相关。在高脂环境中,骨骼肌细胞也会发生炎症反应,主要表现为细胞的促炎信号通路激活,促炎细胞因子分泌增加等,进而影响胰岛素敏感性。研究报道,DHT具有抗炎作用^[19],可以抑制人睑板腺上皮细胞促炎基因的表达^[20];缓解小鼠烧伤引起的炎症,减少伤口浸润巨噬细胞的数量,加速炎症的消退促进伤口愈合^[21]。因此,本研究进一步检测了炎症相关分子的表达。PA孵育后,IKK、NF-κB磷酸化水平升高,促炎细胞因子IL-6、TNF-α的表达增加,表明细胞发生炎症。而DHT孵育后,C2C12细胞中IKK、NF-κB磷酸化明显降低,促炎细胞因子IL-6、TNF-α mRNA和蛋白表达降低,抑制了PA对C2C12细胞的促炎作用,提示DHT可能通过抑制炎症信号逆转PA诱导的骨骼肌细胞胰岛素抵抗。

综上所述,本研究证明了DHT通过Akt/AS160途径可以改善PA诱导的C2C12细胞的胰岛素抵抗,其机制可能与DHT抑制IKK/NF-κB通路,减少促炎细胞因子的表达有关。

参考文献:

- [1] KAHN S E, HULL R L, UTZSCHNEIDER K M. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes[J]. *Nature*, 2006, 444(7121): 840-846.
- [2] SANVEE G M, PANAJATOVIC M V, BOUITBIR J, et al. Mechanisms of insulin resistance by simvastatin in C2C12 myotubes and in mouse skeletal muscle[J]. *Biochem Pharmacol*, 2019, 164: 23-33.
- [3] DONG L, HOU X Y, LIU F S, et al. Regulation of insulin resistance by targeting the insulin-like growth factor 1 receptor with microRNA-122-5p in hepatic cells[J]. *Cell Biol Int*, 2019, 43(5): 553-564.
- [4] CATRYSSSE L, VAN LOO G. Inflammation and the metabolic syndrome: the tissue-specific functions of NF-κB[J]. *Trends Cell Biol*, 2017, 27(6): 417-429.
- [5] WU H Z, BALLANTYNE C M. Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity[J]. *J Clin Invest*, 2017, 127(1): 43-54.
- [6] SCHIFFER L, ARLT W, STORBECK K H. Intracrine androgen biosyn-

- thesis, metabolism and action revisited [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2018, 465: 4–26.
- [7] KELLY D M, JONES T H. Testosterone: a metabolic hormone in health and disease[J]. *J Endocrinol*, 2013, 217(3): R25–R45.
- [8] ABATE N, HAFFNER S M, GARG A, et al. Sex steroid hormones, upper body obesity, and insulin resistance [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002, 87(10): 4522–4527.
- [9] FU R, LIU J L, FAN J J, et al. Novel evidence that testosterone promotes cell proliferation and differentiation via G protein-coupled receptors in the rat L6 skeletal muscle myoblast cell line [J]. *J Cell Physiol*, 2012, 227(1): 98–107.
- [10] HUGHES D C, STEWART C E, SCULTHORPE N, et al. Testosterone enables growth and hypertrophy in fusion impaired myoblasts that display myotube atrophy: deciphering the role of androgen and IGF-I receptors [J]. *Biogerontology*, 2016, 17(3): 619–639.
- [11] GENTILE M A, NANTERMET P V, VOGEL R L, et al. Androgen-mediated improvement of body composition and muscle function involves a novel early transcriptional program including IGF1, mechano growth factor, and induction of [beta]-catenin [J]. *J Mol Endocrinol*, 2010, 44(1): 55–73.
- [12] YABIKU K, NAKAMOTO K, TOKUSHIGE A. Reintroducing testosterone in the db/db mouse partially restores normal glucose metabolism and insulin resistance in a leptin-independent manner [J]. *BMC Endocr Disord*, 2018, 18(1): 38.
- [13] XU W W, MORFORD J, MAUVAIS-JARVIS F. Emerging role of testosterone in pancreatic β -cell function and insulin secretion [J]. *J Endocrinol*, 2019, JOE-18-0573.R1.
- [14] LI L L, YAO Y, ZHAO J L, et al. Dehydroepiandrosterone protects against hepatic glycolipid metabolic disorder and insulin resistance induced by high fat via activation of AMPK–PGC-1 α –NRF-1 and IRS1–AKT–GLUT2 signaling pathways [J]. *Int J Obes (Lond)*, 2020, 44(5): 1075–1086.
- [15] MITSUHASHI K, SENMARU T, FUKUDA T, et al. Testosterone stimulates glucose uptake and GLUT4 translocation through LKB1/AMPK signaling in 3T3-L1 adipocytes [J]. *Endocrine*, 2016, 51(1): 174–184.
- [16] JOVÉ M, PLANAVILA A, SÁNCHEZ R M, et al. Palmitate induces tumor necrosis factor- α expression in C2C12 skeletal muscle cells by a mechanism involving protein kinase C and nuclear factor- κ B activation [J]. *Endocrinology*, 2006, 147(1): 552–561.
- [17] GAO Z G, HWANG D, BATAILLE F, et al. Serine phosphorylation of insulin receptor substrate 1 by inhibitor κ B kinase complex [J]. *J Biol Chem*, 2002, 277(50): 48115–48121.
- [18] PALOMER X, PIZARRO-DELGADO J, BARROSO E, et al. Palmitic and oleic acid: the yin and yang of fatty acids in type 2 diabetes mellitus [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2018, 29(3): 178–190.
- [19] TRIGUNAITA A, DIMO J, JØRGENSEN T N. Suppressive effects of androgens on the immune system [J]. *Cell Immunol*, 2015, 294(2): 87–94.
- [20] SAHIN A, LIU Y, KAM W R, et al. Dihydrotestosterone suppression of proinflammatory gene expression in human meibomian gland epithelial cells [J]. *Ocul Surf*, 2020, 18(2): 199–205.
- [21] SHI H, LO T H, MA D, et al. Dihydrotestosterone (DHT) enhances wound healing of major burn injury by accelerating resolution of inflammation in mice [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(17): 6231.

(2021-08-05 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。 $1\text{ }\mu\text{g/mL}$ 是质量-体积比,如果溶液的密度是 1 g/mL ,则 $1\text{ }\mu\text{g/mL}$ 相当于 1 ppm ;如果溶液密度不是 1 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 cm^3/m^3 、 mL/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 mg/m^3 、 g/m^3),换算关系是: $C=22.4\text{ X}/M$,式中: X 为污染物以 mg/m^3 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: $1\text{ ppm}=1\text{ mg/kg}=1\text{ 000 }\mu\text{g/kg}$, $1\text{ ppb}=1\text{ }\mu\text{g/kg}=10^{-3}\text{ mg/kg}$, $1\text{ ppt}=1\text{ ng/kg}=10^{-6}\text{ mg/kg}$ 。

本刊编辑部