

文章编号 1006-8147(2022)03-0278-06

论 著

白藜芦醇苷对脑缺血再灌注损伤小鼠血脑屏障的保护作用研究

刘洋¹, 李嘉民², 陈荣³, 张祥建³

(1.天津市环湖医院神经内科, 天津 300350; 2.石家庄市人民医院神经内科, 石家庄 050011; 3.河北医科大学第二医院神经内科, 石家庄 050000)

摘要 目的: 观察白藜芦醇苷(PD)对脑缺血再灌注损伤小鼠血脑屏障的保护作用及对紧密连接蛋白的影响。方法: CD-1 小鼠(102 只)应用线栓法制作短暂性大脑中动脉闭塞(tMCAO)模型。随机将实验动物分成 4 组: 假手术组(28 只)、缺血再灌注组(28 只)、白藜芦醇苷低剂量组(30 mg/kg, 18 只)、白藜芦醇苷高剂量组(60 mg/kg, 28 只)。于缺血再灌注后 24 h 进行行为学评分、TTC 染色、干湿重测定、伊文思蓝染色, 应用 Western 印迹、免疫荧光检测内皮细胞标志物血小板内皮细胞黏附分子-1(CD-31)、紧密连接蛋白闭锁小带蛋白-1(ZO-1)、咬合蛋白(Occludin)、闭合蛋白-5(Claudin-5)的表达情况。结果: (1)与缺血再灌注组相比, 白藜芦醇苷高剂量组改善了缺血再灌注小鼠行为学评分、减少了脑梗死体积[(33.76%±13.27%) vs. (57.47%±9.53%), $P<0.05$]、减轻了缺血再灌注小鼠脑水肿程度[(75.62%±7.95%) vs. (85.72%±6.20%), $P<0.05$]、降低了伊文思蓝渗出量[(1.49±0.47) vs. (2.13±0.44), $P<0.05$]。 (2)Western 印迹结果显示白藜芦醇苷上调了 ZO-1、Occludin、Claudin-5(均 $P<0.05$)的表达水平。 (3)免疫荧光结果显示: 白藜芦醇苷组上调了 CD-31 在皮层缺血半暗带区的表达, 且可见微血管形态相较缺血再灌注组更加光滑、完整, 同时白藜芦醇苷减少了 ZO-1、Claudin-5 的破坏。结论: 白藜芦醇苷的干预对缺血再灌注损伤小鼠起到了保护血脑屏障的作用, 上调了紧密连接蛋白 ZO-1、Occludin、Claudin-5 的表达水平。

关键词 白藜芦醇苷; 脑缺血再灌注损伤; 血脑屏障; 内皮细胞; 紧密连接蛋白

中图分类号 R743.3

文献标志码 A

Protective effect of polydatin on blood-brain barrier in mice after transient focal cerebral ischemia

LIU Yang¹, LI Jia-min², CHEN Rong³, ZHANG Xiang-jian³

(1. Department of Neurology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300350, China; 2. Department of Neurology, The First Hospital of Shijiazhuang City, Shijiazhuang 050011, China; 3. Department of Neurology, The Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, China)

Abstract Objective: To investigate the protective effect of polydatin (PD) on the blood-brain barrier and tight junction proteins in ischemia-reperfusion mice. **Methods:** A total of 102 CD-1 mice were subjected to transient middle cerebral artery occlusion model (tMCAO). The experimental animals were divided into 4 groups randomly: Sham group ($n=28$), tMCAO group ($n=28$), PD-L group (polydatin 30 mg/kg, $n=18$), PD-H group (polydatin 60 mg/kg, $n=28$). Neurological deficit scores, 2, 3, 5-triphenyltetrazolium chloride (TTC), the standard wet-dry method, Evans blue exudation was evaluated 24 h after ischemia-reperfusion. Western blotting and immunofluorescence was applied to detect the expression level of endothelial cell markers platelet endothelial cell adhesion molecule-1 (cd-31), tight junction protein atresia Band-1 (ZO-1), occludin and claudin-5. **Results:** (1) Compared with the tMCAO group 24 h after tMCAO, the neurological deficit score was ameliorated, the infarct volume was reduced [(33.76%±13.27%) vs. (57.47%±9.53%), $P<0.05$], the brain water content was reduced [(75.62%±7.95%) vs. (85.72%±6.20%), $P<0.05$], the permeability of blood-brain barrier was decreased [(1.49±0.47) vs. (2.13±0.44), $P<0.05$] in PD-H group respectively. (2) Western blotting showed that the level of ZO-1, Occludin, Claudin-5, was up-regulated significantly in the PD group 24 h after operation, compared with tMCAO group ($P<0.05$, respectively). (3) Immunofluorescence showed that the expression of CD-31 was up-regulated in the cortex ischemic penumbra, and the tube shape of microvascular was smoother and more complete than that of the tMCAO group. Meanwhile, the disruption of ZO-1 and Claudin-5 staining was reduced in the PD group, compared with tMCAO group. **Conclusion:** Polydatin administration shows the protective effect of blood-brain barrier in mice with ischemia-reperfusion injury, meanwhile it can up-regulate the expression of ZO-1, Occludin, Claudin-5.

Key words polydatin; reperfusion injury; blood-brain barrier; endothelial cells; tight junction proteins

近年来, 脑卒中已是我国位列第一的致死性疾

基金项目 河北省卫生健康委员会指令项目(20190061)

作者简介 刘洋(1989-), 男, 医师, 硕士, 研究方向: 神经病学; 通信

作者: 张祥建, E-mail: zhang6xj@aliyun.com。

病, 并给我国社会、经济带来了巨大负担^[1]。随着血管再通技术的开展, 血管开通同时带来了兴奋毒性、炎症、氧化应激等一系列级联反应, 所致的血脑屏障破坏和脑水肿的形成是最终脑卒中致残的两

个重要因素,与患者的预后息息相关^[2]。血脑屏障功能紊乱是存在于许多神经系统疾患的病理特点,在其各个病理变化过程中起关键作用^[3]。而紧密连接蛋白又是维持血脑屏障渗透特性的主要结构。许多研究已表明,白藜芦醇苷具有多方面的神经保护作用^[4]。而在脑缺血再灌注损伤后血脑屏障渗透性、紧密连接蛋白的保护方面研究还较少。本研究通过应用白藜芦醇苷干预小鼠脑缺血再灌注损伤模型的方法,探究其对损伤后的血脑屏障的保护作用及对紧密连接蛋白的影响。

1 材料与方法

1.1 实验动物 清洁级成年雄性 CD1 小鼠(25~30 g)共 102 只,周龄 4~6 周(北京维通利华有限公司),恒温 19~25℃饲养,12 h 光照/12 h 黑暗,供应纯净水及标准饲料。

1.2 主要试剂、药物及仪器 伊文思蓝(Biotopped 公司,中国),兔抗小鼠 Claudin-5 抗体(Abcam 公司,英国),兔抗小鼠 Occludin 抗体(Abcam 公司,英国),兔抗小鼠 ZO-1 抗体(GeneTex 公司,美国),兔抗小鼠 GAPDH 抗体(bioworld 公司,美国),荧光标记羊抗兔二抗(Rockland 有限公司,美国),大鼠抗小鼠 CD-31 抗体(BD 公司,美国),荧光标记驴抗大鼠 488(康为世纪生物工程公司,德国),荧光标记驴抗兔 594(康为世纪生物工程公司,德国),白藜芦醇苷(生理盐水配至 3 mg/mL、6 mg/mL)(陕西慧科植物开发有限公司,中国),恒温干燥箱(泰斯特仪器有限公司,中国),荧光显微镜(蔡司公司,德国),多功能酶标仪(Bio-Tek 公司,美国)。

1.3 模型的建立及给药方式 参照 Longa 法^[5]制作小鼠单侧短暂性大脑中动脉闭塞(tMCAO)模型。将小鼠麻醉后仰卧固定,颈正中纵切口,逐层分离颈部各动脉,夹闭颈内动脉,将颈外动脉远端结扎,离断远心端,于颈外动脉剪口,将线栓轻柔插入,经颈内动脉至大脑中动脉起始处,遇阻力感即停止。1 h 后取出线栓,结扎颈外动脉残端,逐层缝合。应用多普勒术中监测大脑中动脉供血区的血流变化,血流随线栓插入下降,拔出线栓后恢复,说明模型成功。假手术组手术步骤与 tMCAO 组一致,不插入线栓。

各组将配制好的白藜芦醇苷和溶剂分别于缺血即刻腹腔注射给药。

1.4 实验动物分组 将实验动物随机分成 4 组:假手术组(Sham 组,等体积生理盐水,28 只),缺血再灌注组(tMCAO+等体积生理盐水,28 只),白藜芦醇苷低剂量组(tMCAO+白藜芦醇苷 30 mg/kg,18 只),白藜芦醇苷高剂量组(tMCAO+白藜芦醇苷 60 mg/kg,

28 只)。

实验共使用 102 只小鼠。其中,行为学评分共 4 组,每组 18 只,依据行为学评分结果在白藜芦醇苷两个剂量中选择其一(高剂量组)进行下面的实验。该部分小鼠继续完成脑梗死体积测定($n=18$,共 3 组,每组 6 只),脑组织水含量测定($n=18$,共 3 组,每组 6 只),伊文思蓝染色($n=18$,共 3 组,每组 6 只)。另外,Western 印迹共 3 组,每组 6 只;免疫荧光检测共 3 组,每组 4 只。

1.5 行为学评分 应用改良的 Longa 评分法在各组造模后 24 h 分别进行神经功能缺损评价。评分标准:0 分:提示无神经功能缺损。1 分:轻度神经功能缺损——不能完全伸展前爪。2 分:中度神经功能缺损——向病损侧转圈。3 分:重度神经功能缺损——向病损侧跌倒。4 分:不可自主行走,意识丧失。

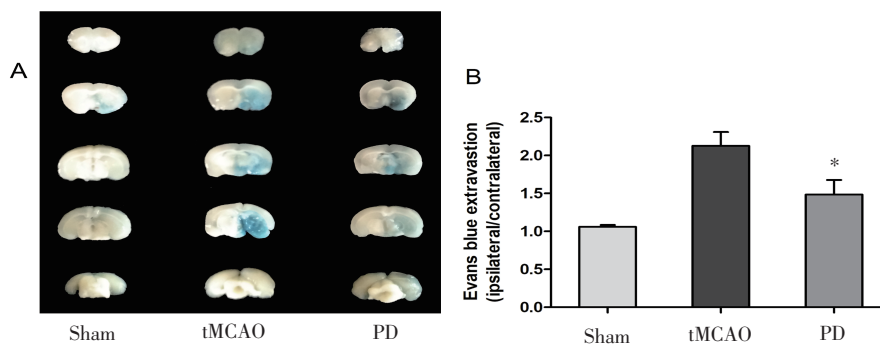
1.6 脑梗死体积测定 提取完整脑组织,将嗅球切除后放入模具,连续切出 2 mm 厚脑片(共 5 片),浸泡于 37℃恒温 2% TTC 溶液中,孵育 10 min 后于 4%多聚甲醛中固定 24 h,拍照并使用 ImageJ 1.47v 软件进行图像分析,计算梗死体积百分比:梗死体积百分比(%)=[总梗死体积-(梗死侧半球体积-梗死对侧半球体积)]/梗死对侧半球体积 $\times 100\%$ 。

1.7 脑组织水含量测定 取从额极向后第 3 mm 至 7 mm 皮层脑组织,将右侧脑组织锡纸包裹称得梗死侧湿重,同样方式得到梗死对侧湿重。200℃烤箱烘干 10 h,称得双侧干重。计算脑组织含水量:(脑组织湿重-脑组织干重)/湿重 $\times 100\%$ 。

1.8 伊文思蓝染色 造模给药后即刻经腹腔注射 2%伊文思蓝(4 mL/kg),24 h 后心脏灌注,取脑测重,应用 50%三氯乙酸溶液按 1.5 mL/g 脑组织进行组织匀浆。以 3 000 r/min 离心 20 min,用酶标仪在 620 nm 下测定上清液的吸光度。

1.9 Western 印迹检测皮层 ZO-1、Occludin、Claudin-5 蛋白的表达 提取蛋白后,经上样、电泳、转膜、封闭,加入封闭液稀释的一抗(兔抗 ZO-1,1:500;兔抗 Occludin,1:20 000;兔抗 Claudin-5,1:1 000;兔抗 GAPDH,1:10 000),4℃摇床过夜,洗涤,加入二抗(1:10 000),室温下避光震荡 1 h、洗涤后图像扫描分析。

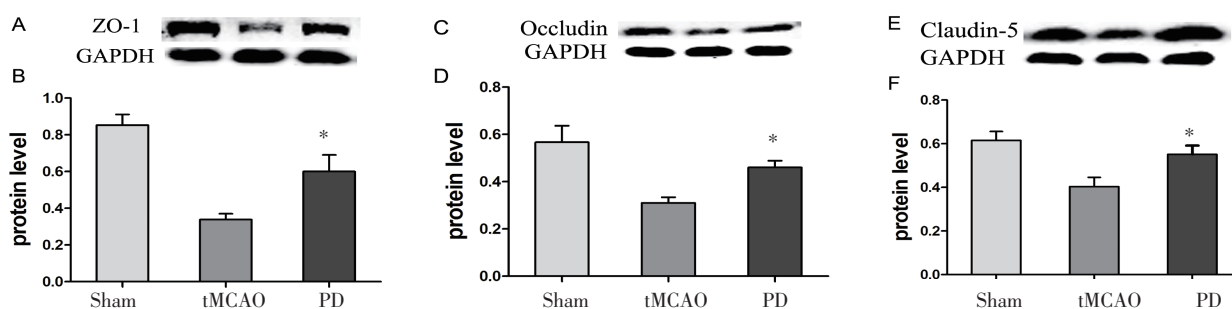
1.10 免疫荧光检测 CD-31、ZO-1、Claudin-5 心脏灌注后取脑用冰冻切片机切取 25 μm 脑片。经复温、漂洗、打孔、封闭,兔抗小鼠 ZO-1 抗体(1:200)、兔抗小鼠 Claudin-5 抗体(1:200)分别与大鼠抗小鼠 CD-31 抗体(1:500)混合滴加,4℃孵育过夜。漂洗后用 Dylight594 驴抗兔荧光二抗和 Dylight488 驴抗大



注: Sham:假手术组; tMCAO:缺血再灌注组; PD:白藜芦醇苷高剂量组; 与 tMCAO 组比较, $*P < 0.05$

图4 各组伊文思蓝渗出程度比较

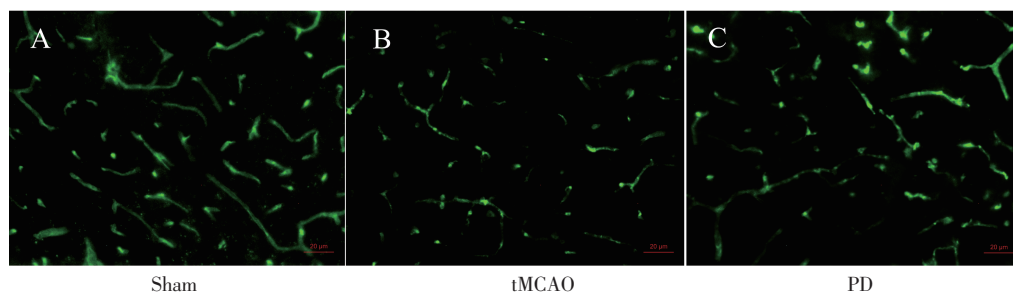
Fig 4 Comparison of leakage of evans blue in each group



注: Sham:假手术组; tMCAO:缺血再灌注组; PD:白藜芦醇苷高剂量组; 与 tMCAO 组比较, $*P < 0.05$

图5 各组紧密连接蛋白表达水平比较

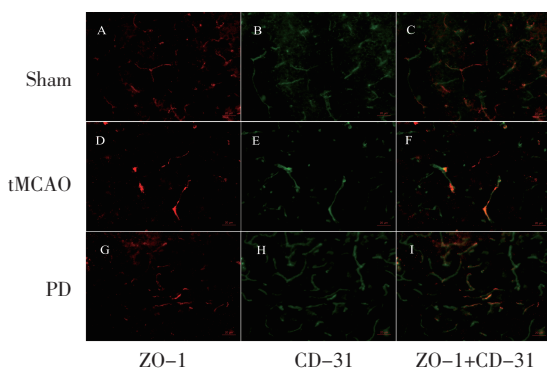
Fig 5 Comparison of expression of tight junction proteins in each group



注: Sham:假手术组; tMCAO:缺血再灌注组; PD:白藜芦醇苷高剂量组

图6 白藜芦醇苷改善了内皮细胞标志物 CD-31(绿色荧光标记)的破坏程度

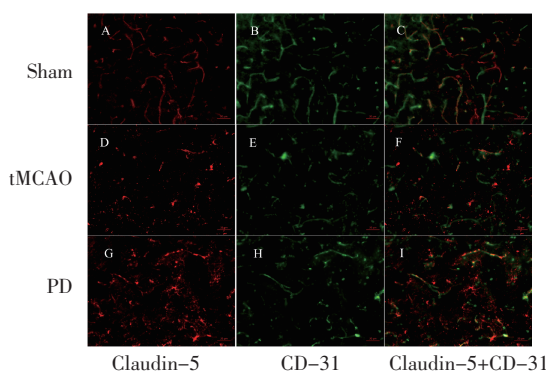
Fig 6 The injury of CD-31 representing the endothelial cells(green) alleviated in PD group



注: Sham:假手术组; tMCAO:缺血再灌注组; PD:白藜芦醇苷高剂量组。ZO-1(红色荧光标记)与 CD-31(绿色荧光标记)共标,分布于内皮细胞周围

图7 白藜芦醇苷组改善了紧密连接蛋白 ZO-1 的破坏程度

Fig 7 The degradation of tight junction proteins ZO-1 alleviated in by PD group



注: Sham:假手术组; tMCAO:缺血再灌注组; PD:白藜芦醇苷高剂量组; Claudin-5(红色荧光标记)与 CD-31(绿色荧光标记)共标,分布于内皮细胞周围

图8 白藜芦醇苷组可以改善了紧密连接蛋白 Claudin-5 的破坏程度

Fig 8 The degradation of tight junction proteins Claudin-5 alleviated in by PD group

3 讨论

从我国传统中药虎杖的根茎中提取的白藜芦醇苷,是白藜芦醇与葡萄糖结合的产物^[6],是存在于自然界中最多的一种白藜芦醇化学形式^[7]。近年来,大量研究表明白藜芦醇苷在保护神经细胞^[8]、改善记忆^[9]、抗炎^[9]、抗氧化^[10]、抗凋亡^[11]等方面均有着一定作用。已有研究证明:在梗死后大脑皮层中白藜芦醇苷上调胶质瘤相关癌基因同源蛋白 1(Gli1)、跨膜蛋白受体 1(Ptch1)、超氧化物歧化酶 1(SOD1)和 Claudin-5 的表达水平及降低核因子- κ B (NF- κ B)的表达,发挥神经保护作用^[12]。在脑缺血再灌注损伤中,白藜芦醇苷抑制细胞黏附分子(CAMs)包括细胞间黏附分子-1(ICAM-1)、血管细胞黏附分子-1(VCAM-1)等的表达,以发挥其保护作用^[13]。另有研究表明,白藜芦醇苷可能通过激活 CCAAT-增强子结合蛋白 β (C/EBP β)/肺腺癌转移相关转录因子 1 (MALAT1)/cAMP 反应元件结合蛋白(CREB)/过氧化物酶增殖激活受体 γ 协同激活因子-1 α (PGC-1 α)/过氧化物酶增殖激活受体 γ (PPAR γ)通路,同时抑制脑缺血后炎症因子的表达发挥对缺血后内皮细胞及血脑屏障的保护作用^[14]。本研究中,在小鼠脑缺血再灌注损伤后行为学评分的改善、脑梗死体积的降低、脑水肿的减轻等方面,展现了白藜芦醇苷脑保护、改善梗死体积及水肿程度方面的作用。

作为血脑屏障维持通透性最主要的结构基础,紧密连接蛋白起到了重要作用^[15]。其中,Claudin-5 是维持血脑屏障功能的关键蛋白,在血脑屏障细胞旁途径的通透性方面起着重要的调节作用,它的破坏是很多疾病病理变化中破坏血脑屏障完整性的开端^[16]。Occludin 是紧密连接蛋白中调节血脑屏障完整性和通透性的跨膜蛋白,受很多因素的调节,包括基质金属蛋白酶(MMP)的破坏、磷酸化和非磷酸化的转变、泛素化及其他细胞因子的影响。Occludin 的调节机制包括 NF- κ B、丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)、蛋白激酶 C(PKC)、Rho 激酶(RhoK)以及细胞外信号调节激酶 1/2(ERK1/2)等很多不同的通路,Occludin 的降解被认为是卒中后脑水肿及出血性转化的驱动因素^[17]。ZO-1 为胞质附着蛋白中的核心环节,维系着内皮细胞间连接的空间编排和张力、肌球蛋白的活性、屏障渗透性和屏障的形成^[18]。本实验中通过白藜芦醇苷的干预,观察到缺血再灌注损伤后伊文思蓝渗出的改善,紧密连接蛋白 ZO-1、Occludin、Claudin-5、CD-31 表达的上调,以及血管形态完整性的改善,均提示白藜芦醇苷在血脑屏障通透性、完整性的保护方面具有显著作用。

血脑屏障的破坏在缺血再灌注损伤后涵盖了两个连续的时相^[19]。第一个高峰出现在 3~6 h,此时血脑屏障开放,被活化的 MMP-2 在血脑屏障的破坏中起到关键作用。接下来出现的第二高峰(第 24~48 小时)中,活化的 MMP-3、MMP-9 开始发挥其生物学效应,细胞因子肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-1 β 等在 NF- κ B 的激活下,进一步诱发 MMP-3、MMP-9 升高其表达水平。由此产生的氧化应激可破坏内皮细胞,进而引起血管源性水肿,加剧脑组织的破坏。在缺血再灌注损伤的病理过程中,MMPs 扮演了重要角色,在血脑屏障破坏开放的两个时相中均有参与,包括起始阶段可逆性时相中被激活的 MMP-2 以及第二时相里发挥主要作用的 MMP-3、MMP-9^[20]。

现有的研究显示,白藜芦醇苷能够通过降低 NF- κ B^[12],抑制 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6^[9]等炎症因子的表达。TNF- α 能够通过刺激连接黏附分子-1(JAM-1)的再分布,将发挥功能的细胞转移至细胞的管腔面^[21]。IL-1 β 能够通过破坏紧密连接蛋白 Occludin、ZO-1 来增加血脑屏障的渗透性^[22]。炎症因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 不仅能够发挥自身作用加剧细胞间的通透性^[23],而且可以激活 NF- κ B,诱发 MMP-3、MMP-9 的表达增加以破坏紧密连接蛋白,最终使血脑屏障的完整性破坏。而 ICAM-1、VCAM-1 的表达能够被白藜芦醇苷抑制^[13],从而减轻 ICAM-1、VCAM-1 加强炎症细胞聚集的作用,减轻脑梗死后炎症对血脑屏障完整性、通透性的影响。而白藜芦醇苷的抗氧化应激、抗凋亡作用^[24],同样可能是其发挥保护紧密连接蛋白作用的潜在机制。

参考文献:

- [1] WU S, WU B, LIU M, et al. Stroke in China: advances and challenges in epidemiology, prevention, and management[J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(4): 394-405.
- [2] KHATRI R, MCKINNEY A M, SWENSON B, et al. Blood-brain barrier, reperfusion injury, and hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke[J]. *Neurology*, 2012, 79(13 Suppl 1): S52-S57.
- [3] NEUWELT E A, BAUER B, FAHLKE C, et al. Engaging neuroscience to advance translational research in brain barrier biology[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2011, 12(3): 169-182.
- [4] TANG K S, TAN J S. The protective mechanisms of polydatin in cerebral ischemia[J]. *Eur J Pharmacol*, 2019, 842: 133-138.
- [5] LONGA E Z, WEINSTEIN P R, CARLSON S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats[J]. *Stroke*, 1989, 20(1): 84-91.
- [6] DU Q H, PENG C, ZHANG H. Polydatin: a review of pharmacology and pharmacokinetics[J]. *Pharm Biol*, 2013, 51(11): 1347-1354.
- [7] REGEV-SHOSHANI G, SHOSEYOV O, BILKIS I, et al. Glycosyla-

- tion of resveratrol protects it from enzymic oxidation[J]. *Biochem J*, 2003, 374(Pt 1): 157–163.
- [8] LI R P, WANG Z Z, SUN M X, et al. Polydatin protects learning and memory impairments in a rat model of vascular dementia[J]. *Phytomedicine*, 2012, 19(8/9): 677–681.
- [9] YAO J, WANG J Y, LIU L, et al. Polydatin ameliorates DSS-induced colitis in mice through inhibition of nuclear factor- κ B activation[J]. *Planta Med*, 2011, 77(5): 421–427.
- [10] XU L Q, XIE Y L, GUI S H, et al. Polydatin attenuates d-galactose-induced liver and brain damage through its anti-oxidative, anti-inflammatory and anti-apoptotic effects in mice[J]. *Food Funct*, 2016, 7(11): 4545–4555.
- [11] ZHANG L P, MA H J, BU H M, et al. Polydatin attenuates ischemia/reperfusion-induced apoptosis in myocardium of the rat[J]. *Sheng Li Xue Bao*, 2009, 61(4): 367–372.
- [12] JI H, ZHANG X, DU Y, et al. Polydatin modulates inflammation by decreasing NF- κ B activation and oxidative stress by increasing Gli1, Pth1, SOD1 expression and ameliorates blood-brain barrier permeability for its neuroprotective effect in pMCAO rat brain[J]. *Brain Res Bull*, 2012, 87(1): 50–59.
- [13] CHENG Y, ZHANG H T, SUN L, et al. Involvement of cell adhesion molecules in polydatin protection of brain tissues from ischemia-reperfusion injury[J]. *Brain Res*, 2006, 1110(1): 193–200.
- [14] RUAN W, LI J, XU Y, et al. MALAT1 up-regulator polydatin protects brain microvascular integrity and ameliorates stroke through C/EBP β /MALAT1/CREB/PGC-1 α /PPAR γ pathway[J]. *Cell Mol Neurobiol*, 2019, 39(2): 265–286.
- [15] MARK K S, DAVIS T P. Cerebral microvascular changes in permeability and tight junctions induced by hypoxia-reoxygenation[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2002, 282(4): H1485–H1494.
- [16] GREENE C, HANLEY N, CAMPBELL M. Claudin-5: gate keeper of neurological function[J]. *Fluids Barriers CNS*, 2019, 16(1): 3.
- [17] YUAN S, LIU K J, QI Z. Occludin regulation of blood-brain barrier and potential therapeutic target in ischemic stroke[J]. *Brain Circ*, 2020, 6(3): 152–162.
- [18] TORNAVACA O, CHIA M, DUFTON N, et al. ZO-1 controls endothelial adherens junctions, cell-cell tension, angiogenesis, and barrier formation[J]. *J Cell Biol*, 2015, 208(6): 821–838.
- [19] PROFACI C P, MUNJI R N, PULIDO R S, et al. The blood-brain barrier in health and disease: important unanswered questions[J]. *J Exp Med*, 2020, 217(4): e20190062.
- [20] YANG Y, ROSENBERG G A. Blood-brain barrier breakdown in acute and chronic cerebrovascular disease[J]. *Stroke*, 2011, 42(11): 3323–3328.
- [21] OSTERMANN G, WEBER K S, ZERNECKE A, et al. JAM-1 is a ligand of the beta (2) integrin LFA-1 involved in transendothelial migration of leukocytes[J]. *Nat Immunol*, 2002, 3(2): 151–158.
- [22] BOLTON S J, ANTHONY D C, PERRY V H. Loss of the tight junction proteins occludin and zonula occludens-1 from cerebral vascular endothelium during neutrophil-induced blood-brain barrier breakdown *in vivo*[J]. *Neuroscience*, 1998, 86(4): 1245–1257.
- [23] CANDELARIO-JALIL E, TAHERI S, YANG Y, et al. Cyclooxygenase inhibition limits blood-brain barrier disruption following intracerebral injection of tumor necrosis factor- α in the rat[J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 2007, 323(2): 488–498.
- [24] GAO Y, CHEN T, LEI X, et al. Neuroprotective effects of polydatin against mitochondrial-dependent apoptosis in the rat cerebral cortex following ischemia/reperfusion injury[J]. *Mol Med Rep*, 2016, 14(6): 5481–5488.

(2021-10-09 收稿)

·读者·作者·编者·

《天津医科大学学报》关于“ppm、ppb、ppt”英文缩写的使用换算说明

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 $\mu\text{g/mL}$ 是质量-体积比,如果溶液的密度是 1 g/mL ,则 1 $\mu\text{g/mL}$ 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 ppm=1 $\text{cm}^3/\text{m}^3=10^{-6}$, 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/m^3 、 g/m^3),换算关系是: $C=22.4 X/M$,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 ppm=1 $\text{mg}/\text{kg}=1\,000\ \mu\text{g}/\text{kg}$, 1 ppb=1 $\mu\text{g}/\text{kg}=10^{-3}\ \text{mg}/\text{kg}$, 1 ppt=1 $\text{ng}/\text{kg}=10^{-6}\ \text{mg}/\text{kg}$ 。

本刊编辑部