

文章编号 1006-8147(2022)05-0503-05

论著

卡托普利对脓毒症小鼠心肌损伤的保护作用及机制研究

孟祥龙, 刘艳存, 陈鑫森, 高玉雷, 柴艳芬

(天津医科大学总医院急诊医学科, 天津 300052)

摘要 目的: 研究卡托普利对脓毒症小鼠心肌损伤的保护作用并探讨其作用机制。方法: 按随机数字表法将 48 只雄性 C57BL/6J 小鼠(6~8 周龄)分为 4 组: 对照组(Control 组)、卡托普利组(Captopril 组)、脂多糖组(LPS 组)、卡托普利+脂多糖组(Captopril+LPS 组), 每组 12 只。实验前 30 min, Captopril 组和 Captopril+LPS 组预先经腹腔给予卡托普利(50 mg/kg)处理, Control 组和 LPS 组给予等量生理盐水对照。采用腹腔注射脂多糖(LPS, 15 mg/kg)的方法制备脓毒症模型(LPS 组和 Captopril+LPS 组), Control 组和 Captopril 组给予等量生理盐水。各组于建模后 12 h 采集标本, 采用无创尾套测压法测量小鼠平均动脉压(MAP), 酶联免疫吸附试验(ELISA)法检测血清炎症因子白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平, HE 染色观察心肌组织病理形态改变, 高分辨小动物超声成像系统检测心功能, Western 印迹检测心肌组织磷酸化核因子- κ B p65(p-NF- κ B p65)蛋白表达。结果: 建模后 12 h, Captopril 组各项指标与 Control 组比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。与 Control 组相比, LPS 组 MAP 下降($q=4.377, P<0.05$); 血清 IL-6、TNF- α 水平明显升高($q=4.966, 10.440$, 均 $P<0.05$); 左室射血分数(LVEF%)、左室短轴缩短率(LVFS%)水平明显降低($q=6.104, 6.390$, 均 $P<0.01$); 心肌纤维断裂, 间质水肿, 炎性细胞浸润加重; 心肌组织 p-NF- κ B p65 蛋白表达水平明显升高($q=12.430, P<0.001$)。和 LPS 组比较, Captopril+LPS 组 MAP 差异无统计学意义($q=2.617, P>0.05$); 血清 IL-6、TNF- α 水平下降($q=4.085, 5.721$, 均 $P<0.05$); LVEF%、LVFS%水平升高($q=4.366, 4.297$, 均 $P<0.05$); 心肌损伤病理改变减轻; 心肌组织 p-NF- κ B p65 蛋白表达水平下降($q=5.124, P<0.01$)。结论: 卡托普利可能通过抑制核因子- κ B 的活化, 减少炎症细胞因子(IL-6 和 TNF- α)产生, 抑制脓毒症引起的心肌炎症, 从而减轻脓毒症心肌损伤。

关键词 卡托普利; 脓毒症; 核转录因子- κ B; 心肌损伤

中图分类号 R631

文献标志码 A

The protective effect and mechanism of captopril on myocardial injury in septic mice

MENG Xiang-long, LIU Yan-cun, CHEN Xin-sen, GAO Yu-lei, CHAI Yan-fen

(Department of Emergency Medicine, General Hospital, Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China)

Abstract Objective: To investigate the protective effect of captopril on myocardial injury in septic mice and its mechanism. **Methods:** According to the random number table method, 48 male C57BL/6J mice(6~8 weeks old) were divided into four groups: control group(Control group), captopril group(Captopril group), lipopolysaccharide group(LPS group), Captopril + lipopolysaccharide group(Captopril + LPS group), 12 animals in each group. Captopril group and Captopril+LPS group were pre-treated with Captopril(50 mg/kg) via intraperitoneal administration 30 minutes before the experiment, and Control group and LPS group were given equal amount of saline control. The sepsis models(LPS and Captopril+LPS groups) were prepared by intraperitoneal injection of LPS(15 mg/kg), and the corresponding controls(Control and Captopril groups) were given equal amounts of saline. Specimens from each group were collected 12 h after modeling, and the mean arterial pressure(MAP) of mice was measured by non-invasive tail-sleeve manometry, serum levels of inflammatory factors interleukin-6(IL-6) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) were measured by enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA), myocardial histomorphological changes were observed by HE staining, cardiac function was detected by high-resolution small animal ultrasound imaging system, and myocardial phospho-NF- κ B p65(p-NF- κ B p65) protein expression was detected by protein immunoblotting assay(Western blotting). **Results:** At 12 h post-modelling, there was no statistically significant difference between the indexes of Captopril group and Control group(all $P>0.05$). Compared with the Control group, MAP decreased in the LPS group($q=4.377, P<0.05$); serum IL-6, TNF- α levels were significantly higher($q=4.966, 10.44$, both $P<0.05$); left ventricular ejection fraction(LVEF%) and left ventricular short axis shortening(LVFS%) levels were significantly lower($q=6.104, 6.39$, both $P<0.01$); myocardial fibre breakage, interstitial oedema and increased inflammatory cell infiltration; myocardial tissue p-NF- κ B p65 protein expression levels were significantly increased($q=12.43, P<0.001$). There was no statistically significant difference in MAP between the Captopril+LPS and

基金项目 国家自然科学基金(81871593)

作者简介 孟祥龙(1988-),男,硕士在读,研究方向:脓毒症;通信作者:柴艳芬, E-mail:chaiyanfen2012@126.com。

LPS groups ($q=2.617, P>0.05$). Serum IL-6, TNF- α levels decreased in the Captopril+LPS group ($q=4.085, 5.721$, both $P<0.05$); LVEF%, LVFS% levels increased ($q=4.366, 4.297$, both $P<0.05$); pathological changes of myocardial injury were alleviated, and the expression level of p-NF- κ B p65 protein in myocardial tissue was decreased ($q=5.124, P<0.01$). **Conclusion:** Captopril may reduce sepsis myocardial injury by inhibiting the downstream activation of NF- κ B and reducing the production of inflammatory cytokines (IL-6 and TNF- α) to suppress the sepsis-induced myocardial inflammatory response.

Key words captopril; sepsis; nuclear factor- κ B; myocardial injury

脓毒症被定义为宿主对感染反应失调而导致的危及生命的器官功能障碍^[1],其具有高发病率,高病死率,经济负担重等特点^[2]。在我国重症监护病房(ICU)内发生脓毒症的患者约占20%,且90 d病死率为35.5%^[3]。脓毒症时炎性因子大量释放是导致心肌损伤的重要机制之一^[4-5]。既往研究表明,卡托普利可以减少脓毒症时炎性细胞因子水平,减轻急性肺损伤^[6],但其在脓毒症心肌炎症中的作用及机制尚不清楚。有研究表明,核因子- κ B(NF- κ B)信号通路的激活在脓毒症心肌炎症中起重要作用^[7-8]。基于此,推测卡托普利可能通过抑制NF- κ B的活化,减少炎性细胞因子释放,抑制脓毒症心肌炎症。本文采用脂多糖(LPS)制作脓毒症小鼠模型,探讨卡托普利在脓毒症心肌炎症中的作用及机制。

1 材料与方法

1.1 动物伦理与分组 雄性C57BL/6J小鼠48只,6~8周龄,体重(20 \pm 2)g,购自北京华阜康生物科技股份有限公司,SPF级小鼠(No.110322210102659271),许可证号:SCXK(京)2019-0008。本实验中动物处置符合动物伦理学标准,并得到天津医科大学实验动物伦理委员会的批准(审批号:IRB2020-KY-019)。按简单随机取样法中的随机数字表法将48只雄性C57BL/6J小鼠分为4组:对照组(Control组)、卡托普利组(Captopril组)、LPS组、卡托普利+脂多糖组(Captopril+LPS组)。(1)Control组:经腹腔注射与卡托普利组等量生理盐水,30 min后经腹腔注射与LPS组等量生理盐水。(2)Captopril组:经腹腔注射卡托普利(50 mg/kg),30 min后经腹腔注射与LPS组等量生理盐水。(3)LPS组:经腹腔注射与卡托普利组等量生理盐水,30 min后经腹腔注射LPS(15 mg/kg)。(4)Captopril+LPS组:经腹腔注射卡托普利(50 mg/kg),30 min后经腹腔注射LPS(15 mg/kg),每组12只。

1.2 检测指标和方法 按随机数字表法获取每组中的小鼠,每组6只小鼠用来监测平均动脉压(MAP)、心脏超声、炎性因子、心肌组织病理。每组6只小鼠用来检测心肌组织目的蛋白表达。

1.2.1 MAP检测 将小鼠放入鼠网中,置于38℃保

温桶中预热15 min,露出尾部,使局部血管充分扩张,待小鼠情绪稳定后将加压感应器放置于小鼠尾根部,在安静状态下采用智能无创血压计BP-2010A测量血压。分别于造模后0、6、12 h,测量MAP。

1.2.2 炎性因子检测 在造模后12 h,将小鼠腹腔注射10%水合氯醛麻醉,剪去胡须,用镊子快速摘取眼球,使血液从眼眶内流入EP管中,静止后离心分离血清,按照ELISA试剂盒说明书步骤,检测血清白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平,用酶标仪(Synergy HT,美国)在450 nm波长处测量各组的吸光度,计算炎性因子的表达。所有试剂盒购于森贝伽生物科技有限公司(南京)。

1.2.3 心肌组织病理学观察 取小鼠的心肌组织放于10%福尔马林液中,4℃条件下固定24 h后包埋在石蜡中。将样品切成4 μ m厚的切片,室温和37℃各烤片1 h,苏木素-伊红(HE)染色,然后在光学显微镜(奥林巴斯,日本)下观察切片并拍照。

1.2.4 心脏超声监测心功能 将小鼠吸入异氟烷麻醉并放置在加热垫上以保持它们的温度,使用小动物超声仪(VisualSonics,加拿大),对小鼠心功能进行监测,分别测量左室舒张期末内径(LVDd)、左室收缩期末内径(LVDs)、左室短轴缩短率(FS%);左室舒张期末容积(LVESV)、左室收缩期末容积(LVESV)、左室射血分数(LVEF%)。

1.2.5 Western印迹检测心肌组织蛋白表达 取出小鼠心肌组织立即在液氮中研磨,充分研磨后在4℃,12 000 r/min,离心20 min;用BCA(雅酶,上海)法测定组织蛋白浓度,各组取相等量蛋白利用蛋白电泳仪电泳(Bio-Rad, USA),后进行转膜、封闭,之后给予一抗磷酸化核因子(p-NF)- κ B p65(Cell Signaling Technology, #3033; 1:1 000)4℃孵育过夜,用缓冲液(TBST)洗3次,每次10 min,常温下给予相应二抗(Cell Signaling Technology, #7074; 1:1 000)孵育1 h,用缓冲液(TBST)洗3次,每次10 min,加入预混好的免疫荧光(ECL)发光液进行曝光。采用Image J软件分析灰度值,以目的蛋白与内参 β -actin灰度值的比值,表示目的蛋白表达量。

1.3 统计学处理 采用SPSS 20.0软件进行统计学

分析,正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组数据之间比较采用单因素方差分析,采用 *Tukey* 检验进行组间差异的多重比较,采用 Graph Pad Prism 9.0 软件绘图, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 脓毒症导致小鼠 MAP 降低 造模后 12 h, Control 组和 Captopril 组、LPS 组和 Captopril+LPS 组比较, MAP 差异无统计学意义; 和 Control 组相比, LPS 组 MAP 明显降低(表 1)。

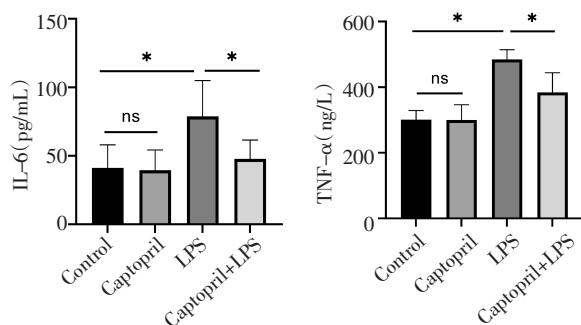
表 1 小鼠不同时间点平均动脉压比较($\bar{x} \pm s$)

Tab 1 Comparison of mean arterial pressure in mice at different time points($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	各组小鼠造模前后 MAP(mmHg)变化比较		
		0 h	6 h	12 h
Control 组	12	75.00±8.97	74.00±8.25	73.67±7.09
Captopril 组	12	73.33±6.22	60.33±6.86 ^a	66.33±7.84 ^a
LPS 组	12	74.50±7.71	57.33±4.08 ^b	57.50±9.09 ^b
Captopril+LPS 组	12	73.17±6.80	48.33±8.21 ^c	47.83±11.53 ^c
<i>F</i>		0.085	13.630	9.140
<i>P</i>		>0.05	<0.05	<0.05

注: MAP: 平均动脉压; Control 组: 对照组; Captopril 组: 卡托普利组; LPS 组: 脂多糖组; Captopril+LPS 组: 卡托普利+脂多糖组; 与 Control 组相比, ^a $P > 0.05$, ^b $P < 0.05$; 与 LPS 组相比, ^c $P > 0.05$; 1 mmHg=0.133 kPa

2.2 卡托普利抑制脓毒症小鼠血清炎症因子表达 造模后 12 h, Control 组和 Captopril 组相比, 血清 IL-6、TNF- α 水平差异无统计学意义 ($q=0.237$ 、 0.076 9, 均 $P > 0.05$); 和 Control 组相比, LPS 组血清 IL-6、TNF- α 水平明显升高($q=4.966$ 、 10.440 , 均 $P < 0.05$); 和 LPS 组相比, Captopril+LPS 组血清 IL-6、TNF- α 水平下降($q=4.085$ 、 5.721 , 均 $P < 0.05$, 图 1)。

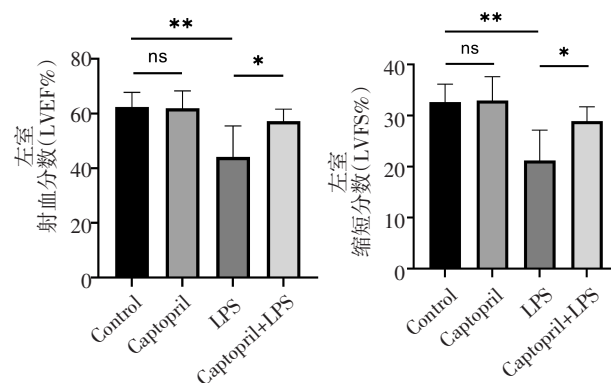


注: IL-6: 白细胞介素-6; TNF- α : 肿瘤坏死因子- α ; Control: 对照组; Captopril: 卡托普利组; LPS: 脂多糖组; Captopril+LPS: 卡托普利+脂多糖组; * $P < 0.05$

图 1 不同实验组炎症因子的表达

Fig 1 The expression of inflammatory factors in different experimental groups

2.3 卡托普利改善脓毒症小鼠心脏功能 造模后 12 h, Control 组和 Captopril 组比较, LVEF%、LVFS% 水平差异无统计学意义 ($q=0.158$ 、 0.171 , 均 $P > 0.05$); 和 Control 组相比, LPS 组 LVEF%、LVFS% 水平明显降低 ($q=6.104$ 、 6.390 , 均 $P < 0.01$); 和 LPS 组相比, Captopril+LPS 组 LVEF%、LVFS% 水平升高 ($q=4.366$ 、 4.297 , 均 $P < 0.05$, 图 2)。

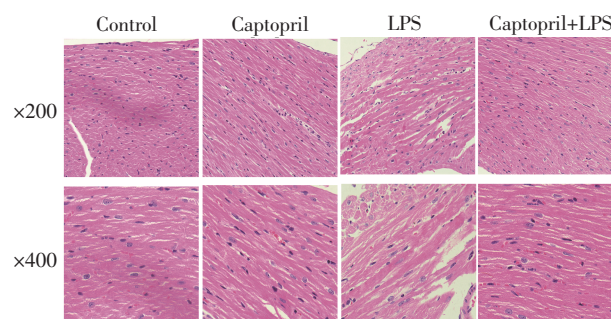


注: LVEF%: 左室射血分数; LVFS%: 左室短轴缩短率; Control: 对照组; Captopril: 卡托普利组; LPS: 脂多糖组; Captopril+LPS: 卡托普利+脂多糖组; ** $P < 0.01$; * $P < 0.05$

图 2 不同实验组心脏功能相关指标比较

Fig 2 Comparison of cardiac function indexes in different experimental groups

2.4 卡托普利减轻脓毒症小鼠心肌炎症病理改变 造模后 12 h, LPS 组心肌出现心肌纤维断裂, 间质水肿, 炎性细胞浸润加重。Captopril+LPS 组上述病理改变较 LPS 组减轻, 而 Control 组和 Captopril 组, 心肌组织无上述病理性改变(图 3)。



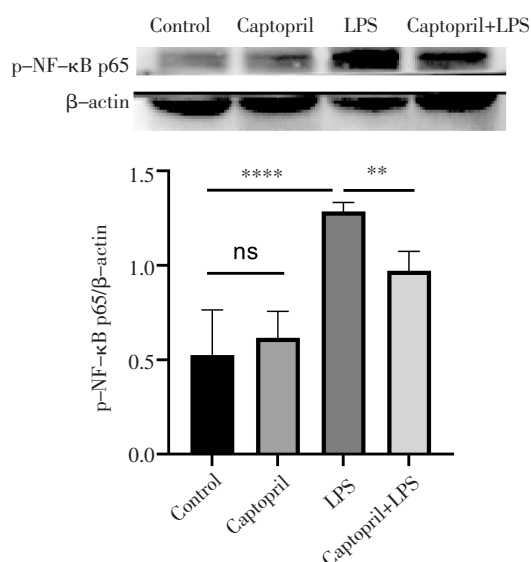
注: Control: 对照组; Captopril: 卡托普利组; LPS: 脂多糖组; Captopril+LPS: 卡托普利+脂多糖组

图 3 小鼠心肌组织 HE 染色

Fig 3 HE staining of mouse myocardial tissue

2.5 卡托普利抑制脓毒症小鼠心肌组织 pNF- κ B p65 蛋白表达 造模后 12 h, Control 组和 Captopril 组比较, pNF- κ B p65 蛋白表达水平差异无统计学意义 ($q=1.499$, $P > 0.05$); 和 Control 组相比, LPS 组 pNF- κ B p65 蛋白表达水平较明显升高 ($q=12.43$, $P < 0.001$); 和 LPS 组相比, Captopril+LPS 组 pNF-

κ B p65 蛋白表达水平降低($q=5.124, P<0.01$, 图4)。



注:p-NF-κB p65:磷酸化核因子-κB p65;β-actin:β-肌动蛋白;
Control:对照组;Captopril:卡托普利组;LPS:脂多糖组;Captopril+
LPS:卡托普利+脂多糖组;**** $P<0.001$;** $P<0.01$

图4 小鼠心肌组织 p-NF-κB p65 蛋白表达比较

Fig 4 Comparison of p-NF-κB p65 protein expression in myocardial tissue of mouse

3 讨论

脓毒症心肌损伤的发病机制复杂,炎症调节失控是其主要机制之一^[9]。尽管信号通路干预、中医药、β-肾上腺素能受体拮抗剂、促红细胞生成素、微核糖核酸等治疗手段被提出,但目前针对脓毒症心肌损伤临床上尚无有效的治疗方法^[4]。既往研究显示,脓毒症时释放的炎症因子 IL-6、TNF-α 是导致心脏功能障碍的主要组成因子^[10]。也有研究显示,脓毒症时炎症因子水平升高与心肌肌钙蛋白 I 升高呈正相关^[8,11],说明炎症因子在脓毒症心肌损伤中扮演重要角色。

卡托普利作为降压药物被应用于临床,但已有研究表明其在脓毒症中也具有一定功效。Hsu 等^[12]一项基于人群的队列研究显示,脓毒症时接受血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)治疗的患者发生脓毒症后的死亡率显著降低。钱晓东等^[13]在临床研究发现,病毒感染性心肌炎患者在常规治疗的同时联合卡托普利可明显降低心肌损伤和血清肌钙蛋白水平,保护心肌细胞,改善心功能,提高临床疗效。Kim 等^[14]研究发现,ACEI 可以通过抑制氧化应激诱导的 NF-κB 活化,在老年大鼠肾脏中抑制炎症。卡托普利作为 ACEI 类代表性药物,也可以在心肌组织中通过抑制 NF-κB 的下游活化,抑制脓毒症心肌炎症,从而减轻脓毒症心肌损伤。笔者通过腹腔注

射 LPS 制备小鼠脓毒症心肌损伤模型,LPS 剂量参考 Chen 等^[15]实验研究。本研究结果显示,和 Control 组相比,LPS 组心肌组织中 p-NF-κB p65 蛋白表达量明显升高;而卡托普利干预后再给予 LPS 腹腔注射的小鼠心肌组织中 p-NF-κB p65 蛋白表达量较 LPS 组明显降低。说明卡托普利可以抑制 p-NF-κB p65 蛋白表达。

NF-κB 信号转导通路参与了脓毒症心肌损伤时失控的炎症反应^[7,16-17],LPS 通过与单核/巨噬细胞膜上的受体 CD14 结合,作为上游信号因子使 NF-κB 激活并磷酸化,p-NF-κB p65 进入核内促使 IL-6、TNF-α 等炎症因子的产生^[8,18],过多的炎症因子可导致脓毒症时心脏功能障碍。本研究结果显示,和 Control 组相比,LPS 组 MAP 明显降低;炎症细胞因子(IL-6 和 TNF-α)的表达明显升高;心肌组织出现纤维断裂,间质水肿,炎症细胞浸润加重等病理性改变;心脏 LVEF% 和 LVFS% 明显降低,心脏功能受损。而 Captopril+LPS 组与 LPS 组 MAP 无统计学差异;但炎症细胞因子(IL-6 和 TNF-α)的表达明显减少,心肌组织病理性改变减轻,心脏功能得到改善。以上结果表明卡托普利对脓毒症心肌损伤具有保护作用,其机制可能是通过抑制 NF-κB 的下游活化,减少炎症细胞因子(IL-6 和 TNF-α)的表达,抑制脓毒症时心肌的炎症,从而减轻脓毒症心肌损伤。

综上所述,本研究显示,脓毒症小鼠予以卡托普利干预,可减轻炎症,改善心肌组织病理改变,从而减轻心肌损伤,改善心脏功能;其心脏保护作用可能是通过抑制 NF-κB 的下游活化,减少炎症细胞因子(IL-6 和 TNF-α)的表达,抑制脓毒症心肌炎症,从而减轻心肌损伤。本研究为脓毒症心肌损伤的临床治疗提供了新的思路,本研究采用的时间和剂量均源自文献参考,但并未探讨卡托普利干预脓毒症心肌损伤的量效关系,有待将来研究中进一步探讨。

参考文献:

- [1] EVANS L, RHODES A, ALHAZZANI W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. Intensive Care Med, 2021, 47(11): 1181-1247.
- [2] 贺小丽,李德渊,乔莉娜,等.脓毒症流行病学及预后的研究进展[J].中华危重病急救医学, 2018, 30(5): 486-489.
- [3] XIE J, WANG H, KANG Y, et al. The epidemiology of sepsis in Chinese ICUs: a national cross-sectional survey[J]. Crit Care Med, 2020, 48(3): e209-e218.
- [4] LIU Y C, YU M M, SHOU S T, et al. Sepsis-induced cardiomyopathy: mechanisms and treatments[J]. Front Immunol, 2017, 8: 1021.
- [5] MONTICELLI J, DI BELLA S, DI MASI A, et al. Septic cardiomyopathy and bacterial exotoxins[J]. Crit Care Med, 2018, 46(9): e965-e966.

- [6] LI Y,ZENG Z,LI Y,et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition attenuates lipopolysaccharide-induced lung injury by regulating the balance between angiotensin-converting enzyme and angiotensin-converting enzyme 2 and inhibiting mitogen-activated protein kinase activation[J]. Shock,2015,43(4):395-404.
- [7] CHEN H,LIU Q,LIU X,et al. Berberine attenuates septic cardiomyopathy by inhibiting TLR4/NF-kappaB signalling in rats[J]. Pharm Biol,2021,59(1):121-128.
- [8] 刘新强,温妙云,李旭声,等. β 1受体阻滞剂通过 TLR4/NF- κ B 信号通路抑制脓毒症心肌炎症反应[J]. 中华危重病急救医学,2019,31(2):193-197.
- [9] WU D,WANG L,HONG D,et al. Interleukin 35 contributes to immunosuppression by regulating inflammatory cytokines and T cell populations in the acute phase of sepsis[J]. Clin Immunol,2022,235:108915.
- [10] LU J,LIU F,YU X,et al. The anti-inflammatory and antiapoptotic effects of nicorandil in antisepsis cardiomyopathy [J]. Cardiovasc Ther,2021,2021:5822920.
- [11] LI H,ZHANG S,LI F,et al. NLRX1 attenuates apoptosis and inflammatory responses in myocardial ischemia by inhibiting MAVS-dependent NLRP3 inflammasome activation[J]. Mol Immunol,2016,76:90-97.
- [12] HSU W T,GALM B P,SCHRANK G,et al. Effect of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors on short-term mortality after sepsis: a population-based cohort study[J]. Hypertension,2020,75(2):483-491.
- [13] 钱晓东,李晓波,张方芳,等. 卡托普利对病毒感染性心肌炎患者血清肌钙蛋白的影响[J]. 中华医院感染学杂志,2020,30(11):1708-1712.
- [14] KIM J M,HEO H S,CHOI Y J,et al. Inhibition of NF-kappaB-induced inflammatory responses by angiotensin II antagonists in aged rat kidney[J]. Exp Gerontol,2011,46(7):542-548.
- [15] CHEN J,LAI J,YANG L,et al. Trimetazidine prevents macrophage-mediated septic myocardial dysfunction via activation of the histone deacetylase sirtuin 1[J]. Br J Pharmacol,2016,173(3):545-561.
- [16] LIU L,WU H,ZANG J,et al. 4-Phenylbutyric acid reveals good beneficial effects on vital organ function via anti-endoplasmic reticulum stress in septic rats[J]. Crit Care Med,2016,44(8):e689-e701.
- [17] 吴禹岑,刘岩. 肾素-血管紧张素系统及核因子- κ B 在急性胰腺炎中的共同作用[J]. 中华急诊医学杂志,2016,25(1):116-121.
- [18] SHANG X,LIN K,YU R,et al. Resveratrol protects the myocardium in sepsis by activating the phosphatidylinositol 3-kinases (PI3K)/AKT/mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway and inhibiting the nuclear factor-kappaB (NF-kappaB) signaling pathway[J]. Med Sci Monit,2019,25:9290-9298.

(2022-02-08 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。 $1\text{ }\mu\text{g/mL}$ 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: $1\text{ ppm}=1\text{ mg}/\text{kg}=1\text{ }000\text{ }\mu\text{g}/\text{kg}$, $1\text{ ppb}=1\text{ }\mu\text{g}/\text{kg}=10^{-3}\text{ mg}/\text{kg}$, $1\text{ ppt}=1\text{ ng}/\text{kg}=10^{-6}\text{ mg}/\text{kg}$ 。

本刊编辑部