

IL-17A 通过 NF- κ B 通路介导 MMP-2/9 表达促进结肠癌 SW480 细胞迁移和侵袭

王庆生^{1a}, 陆航^{1b}, 陈汉蕊², 吕梦^{1a} (1. 锦州医科大学 a. 研究生院, b. 附属第一医院 胃肠外科, 辽宁 锦州 121000; 2. 哈尔滨医科大学第二附属医院 老年病科, 黑龙江 哈尔滨 150081)

[摘要] **目的:**探讨 IL-17A 对结肠癌细胞株 SW480 侵袭、迁移的作用及其机制。**方法:**体外培养结肠癌 SW480 细胞,分为实验组(IL-17A 50 ng/ml)及对照组(空白组)。通过细胞划痕实验观察细胞的迁移能力,Transwell 侵袭实验检测细胞的侵袭能力,Western blotting 检测细胞 MMP-2/9 蛋白及 PI3k/AKT/NF- κ B 通路相关蛋白的表达水平。**结果:**经 50 ng/ml 的 IL-17A 处理后,(1)SW480 细胞的迁移距离及穿膜细胞数目均明显增加[(2.49 ± 0.18) vs (1.54 ± 0.21) mm 及 (262.00 ± 24.60) vs (92.00 ± 31.16) 个,均 $P < 0.05$];(2)SW480 细胞 MMP-2/9 蛋白水平明显上调[(0.41 ± 0.05) vs (0.23 ± 0.03) 及 (0.76 ± 0.09) vs (0.25 ± 0.04) ,均 $P < 0.05$];(3)SW480 细胞 AKT 磷酸化水平表达增加[(0.72 ± 0.1) vs (0.28 ± 0.04) , $P < 0.05$],P65 和 P50 蛋白表达水平明显升高[(0.78 ± 0.10) vs (0.35 ± 0.04) 和 (0.85 ± 0.15) vs (0.44 ± 0.06) , 均 $P < 0.05$],而 c-Rel, ReLB 和 P52 蛋白表达无明显变化($P > 0.05$)。**结论:**IL-17A 诱导结肠癌 SW480 细胞迁移和侵袭,其机制可能与激活 PI3K/AKT/NF- κ B 转导通路、调节 MMP-2/9 蛋白表达有关。

[关键词] 白介素-17A;结肠直肠癌;核因子 κ B;侵袭;迁移

[中图分类号] R730.51; R735.3*5

[文献标识码] A

[文章编号] 1007-385X(2017)05-0516-05

IL-17A promotes migration and invasion of colon cancer SW480 cells through NF- κ B pathway mediating MMP2/9 expression

WANG Qingsheng^{1a}, LU Hang^{1b}, CHEN Hanrui², LYU Meng^{1a} (1 a. Graduate School, b. Department of Gastrointestinal Surgery; the First Affiliated Hospital, Jinzhou Medical University, Jinzhou 121000, Liaoning, China. 2. Department of Geratology, the Second Affiliated Hospital, Harbin Medical University, Harbin 150081, Heilongjiang, China)

[Abstract] **Objective:**To explore the effect and mechanism of IL-17A on invasion and migration of colon cancer SW480 cells. **Methods:** Colon cancer SW480 cells were *in vitro* cultured and divided into experimental group (IL-17A 50 ng/ml) and control group (blank group). The migration ability was observed by cell scratch assay, the invasion feature of SW480 cells was detected by Transwell assay, and the expressions of MMP-2/9 protein and PI3k/AKT/NF- κ B pathway related proteins were tested by Western blotting. **Results:** After the treatment with IL-17A(50 ng/ml), (1) the migration distance and trans-membrane number of SW480 cells significantly increased ($[2.49 \pm 0.18]$ mm vs $[1.54 \pm 0.21]$ mm; $[262.00 \pm 24.60]$ vs $[92.00 \pm 31.16]$; all $P < 0.05$); (2) the expression of MMP-2/9 protein in SW480 cells was obviously up-regulated ($[0.41 \pm 0.05]$ vs $[0.23 \pm 0.03]$; $[0.76 \pm 0.09]$ vs $[0.25 \pm 0.04]$, all $P < 0.05$); (3) AKT-phosphorylation level in SW480 cells was significantly increased ($[0.72 \pm 0.1]$ vs $[0.28 \pm 0.04]$, $P < 0.05$), and the protein expressions of P65 and P50 were significantly increased ($[0.78 \pm 0.10]$ vs $[0.35 \pm 0.04]$; $[0.85 \pm 0.15]$ vs $[0.44 \pm 0.06]$, all $P < 0.05$); however, the protein expressions of c-Rel, ReLB, and P52 showed no significant difference ($P > 0.05$). **Conclusion:** IL-17A induced the migration and invasion of colon cancer SW480 cells, and in-

[基金项目] 辽宁省教育厅科学技术一般项目(No. L2014333)。Project supported by the General Science and Technology Project from the Education Bureau of Liaoning Province(No. L2014333)

[作者简介] 王庆生(1988-),男,硕士生,主要从事胃肠肿瘤发病机制及预防研究,E-mail:WQSCHR@163.com

[通信作者] 陆航(LU Hang, corresponding author),博士,教授、主任医师,硕士生导师,主要从事胃肠肿瘤发病机制及预防研究,E-mail:jzhang@163.com.

creased tumor cell viability; the mechanism may be related to the activation of PI3K/AKT/NF- κ B pathway and up-regulation of MMP-2/9 protein expression.

[**Key words**] interleukin-17A(IL-17A); colorectal carcinoma; nuclear factor kappa B (NF- κ B); invasion; migration
[Chin J Cancer Biother, 2017, 24(5): 516-520. DOI:10.3872/j.issn.1007-385X.2017.05.010]

结直肠癌(colorectal cancer, CRC)是最常见的癌症之一,其病死率位居第四^[1]。癌细胞局部浸润和转移是预后不良的重要因素,也是目前治疗 CRC 疗效差的原因之一。IL-17A 介入炎症反应,是 IL-17 家族成员之一,与多种免疫细胞有关。最近,在许多肿瘤细胞中可检测到 IL-17A,如乳腺癌、卵巢癌、胃癌、肝细胞癌和结直肠恶性肿瘤^[2]。重要的是在结直肠肿瘤引流静脉中,IL-17A 可以调节肿瘤细胞流动,影响肿瘤的转移和侵袭^[3]。因此,明确 IL-17A 的作用机制,对 CRC 的诊治及预后具有重要意义。本课题通过体外培养结肠癌 SW480 细胞,用划痕实验和 Transwell 侵袭实验观察 IL-17A 对 CRC 细胞迁移、侵袭能力以及 MMP-2/9 蛋白表达水平的影响,旨在探索 CRC SW480 发生迁移、侵袭的作用及可能机制。

1 材料与方法

1.1 细胞株及主要试剂

结肠癌细胞株 SW480 由锦州医科大学附属医院基础与转化实验室馈赠。IL-17 ELISA 试剂盒(中国联科生物技术有限公司),RPMI 1640 培养基(美国 Corning 公司),四季青胎牛血清(浙江天杭生物科技),BCA 蛋白定量试剂盒、RIPA 裂解液(北京康为世纪生物科技),Transwell 小室(美国 BD 公司),Image Quant LAS 4010 凝胶成像系统(美国通用电气公司),Matrigel 基质胶(美国 BD 公司),含 EDTA 的 0.25% 胰酶(Solarbio 公司),一抗 MMP-2/9 抗体、 β -action 抗体(美国 Santa Cruz 公司),P50、P65 等一抗及二抗(碧云天生物科技)。

1.2 细胞培养

在含 10% 胎牛血清(FBS)、1% 青霉素和链霉素 RPMI 1640 液体中培育结肠癌 SW480 细胞,于 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 培育箱中 2~3 d 后换液,待细胞汇合至 70%~80% 时 0.25% 胰酶消化传代,取对数生长期细胞用于后续实验。

1.3 细胞划痕实验检测 IL-17A 对 SW480 细胞迁移能力的影响

将 SW480 细胞接种于 6 孔板 5×10^5 个/孔,培养至单层铺满,PBS 液冲洗 1 次,10 μ l 枪头尖端分别在 6 孔板细胞上垂直划痕,后用 PBS 液再清洗 2

次,加入含 1% 胎牛血清的 1640 培育基中,加入 IL-17A(50 ng/ml)作为实验组,余为对照组,均设 2 个复孔。分别于 0、24、48 h 倒置相差显微镜($\times 100$)下观测划痕细胞迁徙状况并照相,测定划痕间距。实验重复 3 次。

1.4 Transwell 实验检测 IL-17A 对 SW480 细胞侵袭能力的影响

分为实验组(IL-17A 50 ng/ml)及对照组(空白组)。将对数期 SW480 细胞,制成细胞密度为 1×10^5 个/ml 的细胞悬液,取 200 μ l 滴入 Transwell 上小室 6 孔板,下室加 500 μ l 含 10% FBS 的 1640 培育基,均设 2 个复孔。于 37 $^{\circ}$ C 培育 48 h 后,棉签去掉小室内表面残存细胞,4% 多聚甲醛固定,加 0.1% 结晶紫染色,PBS 液清洗,生物显微镜下照相并计数。实验重复 3 次。

1.5 Western blotting 检测 SW480 细胞中 MMP2/9 蛋白及 PI3K/AKT/NF- κ B 相关蛋白表达水平

BCA 试剂盒定量实验组(IL-17A 50 ng/ml)及对照组(空白组)SW480 细胞的蛋白。配置 SDS-PAGE 凝胶(用 10% 分离胶及 5% 浓缩胶),加入待测蛋白样品 25 μ l 和预染蛋白 Marker 10 μ l (β -action);电泳结束后,将蛋白转入 PVDF 膜上,含 5% 脱脂奶粉的封闭液中封膜 1 h;PBST 清洗 1 次,加入一抗(1:1 000),4 $^{\circ}$ C 湿盒培育至第 2 天。次日 PBST 清洗 3 次,加入二抗(1:2 000),密封,室温孕育 1 h,PBST 清洗 3 次,据 ECL 试剂盒说明书显色,收集图像分析灰度值。实验重复 3 次。

1.6 统计学处理

采用 SPSS19.0 统计软件,计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 t 检验,多组计量资料比较行单因素方差分析(one-way ANOVA)。以 $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 IL-17A 增强结肠癌 SW480 细胞的迁移能力

细胞划痕实验结果(图 1)表明,与对照组相比,IL-17A 处理 24 h 后 SW480 细胞的迁移距离增加[(1.39 ± 0.29) vs (0.87 ± 0.33) mm, $t = 5.35, P < 0.05$];48 h 后细胞的迁移距离明显增加[(2.49 ± 0.18) vs (1.54 ± 0.21) mm, $t = 10.95, P < 0.05$]。

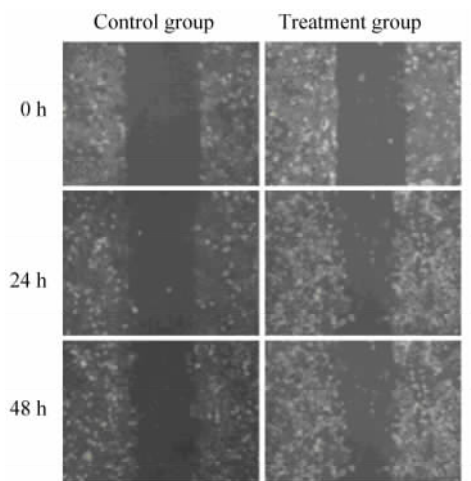
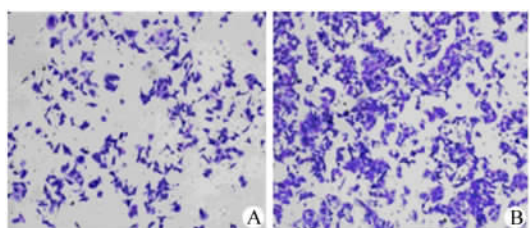


图1 IL-17A 增强 SW480 细胞的迁移能力 (划痕实验, ×100)

Fig.1 IL-17A increased the migration ability of SW480 cell (Wound healing assay, ×100)

2.2 IL-17A 增强结肠癌 SW480 细胞的侵袭能力

Transwell 细胞侵袭实验结果(图2)显示, IL-17A 处理 48 h 后, 穿过 Matrigel 胶的 SW480 细胞数目明显多于对照组 [(262.00 ± 24.60) vs (92.00 ± 31.16) 个, $t = 19.87, P < 0.05$]。



A: Control group; B: Treatment group

图2 IL-17A 促进 SW480 细胞的侵袭能力 (结晶紫染色, ×100)

Fig.2 IL-17A promoted the invasion ability of SW480 cells (Crystal violet staining, ×100)

2.3 IL-17A 对 SW480 细胞 MMP2/9 蛋白及 PI3K/AKT/NF-κB 相关蛋白表达的影响

Western blotting 检测结果(图3)显示, 和对照组相比, IL-17A 处理组 SW480 细胞 MMP-2/9 表达升高 [(0.41 ± 0.05) vs (0.23 ± 0.03); (0.76 ± 0.09) vs (0.25 ± 0.04), 均 $P < 0.05$]; 磷酸化 AKT 水平增加 [(0.41 ± 0.05) vs (0.23 ± 0.03), $P < 0.05$], AKT 表达水平无明显差别 ($P > 0.05$); P65、P50 蛋白表达明显增高 [(0.78 ± 0.10) vs (0.35 ±

0.04); (0.85 ± 0.15) vs (0.44 ± 0.06), 均 $P < 0.05$], 而 c-Rel、RelB、P52 蛋白表达无明显变化 ($P > 0.05$, 图4)。

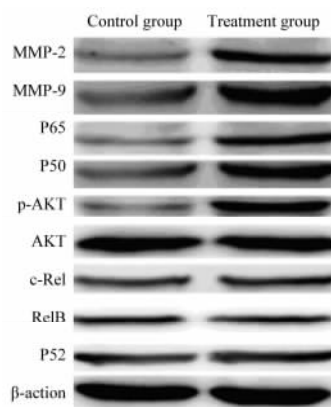
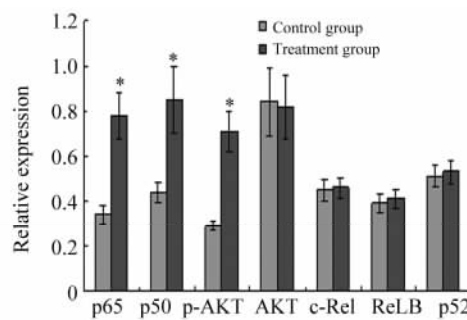


图3 IL-17A 对 SW480 细胞 MMP2/9 蛋白及 PI3K/AKT/NF-κB 通路蛋白表达影响

Fig.3 Expressions of MMP2/9 proteins and PI3K/AKT/NF-κB pathway related proteins in SW480 cell treated by IL-17A



* $P < 0.05$ vs Control group

图4 IL-17A 作用后 SW480 细胞 PI3K/AKT/NF-κB 通路蛋白的相对表达

Fig.4 Relative expressions of PI3K/AKT/NF-κB pathway related proteins in SW480 cell after treatment of IL-17A

3 讨论

结直肠癌治疗疗效及预后差, 主要与癌细胞侵袭及转移能力有关。目前越来越多的证据显示, 慢性炎症增加结肠癌发生风险^[4]。IL-17 介入炎症过程, 通常参与细胞的增殖、侵袭和转移等^[5], 不仅在许多自身免疫性疾病如皮肤相关性疾病、炎症性肠病、多发性硬化症等疾病中起着重要的作用^[6]; 而且也常在肿瘤微环境中^[7-8]发挥重要作用。IL-17A 一般在外周血含量不到 1.2%, 而在实体瘤及炎症

组织中其水平显著增高。然而,IL-17A 在癌症中的作用仍有争议,IL-17 具有介入抗肿瘤细胞反应,导致肿瘤消退或进展缓慢的效应,另外也可通过促进肿瘤血管生成、细胞侵袭、转移,促进原发病灶肿瘤细胞向外生长的作用^[9]。显然,IL-17A 在肿瘤免疫方面具有多元化效应。本研究结果显示,IL-17A 使结肠癌 SW480 细胞的迁移及侵袭能力明显增强。此结果与 IL-17 诱导大肠癌细胞的趋化因子受体-6 表达和细胞的迁移研究结果^[10]类似。不难发现 IL-17A 可作为 CRC 细胞侵袭、迁移的促进因子。

基质金属蛋白酶,尤其是 MMP-2/9 对细胞外基质(extracellular matrix, ECM)分解有重要作用^[11-12]。MMP-9 可分解 ECM 的绝大部分物质,利于肿瘤细胞向周围正常组织浸润,促使肿瘤扩散和转移,是肿瘤浸润性生长的重要蛋白。IL-17A 通过调节 MMP-2/9 表达增加促使癌细胞浸润^[9]。本研究结果显示,IL-17A 可上调 MMP2/9 蛋白表达水平。可以推测 IL-17A 通过上调 MMP 水平或活性实现肿瘤细胞侵袭及转移。值得注意的是,抑制 IL-17A 表达可阻断肿瘤新生血管的形成及 MMP-2/9 的活性,从而降低癌细胞增殖、侵袭和转移^[13]。可见上调 MMP-9 表达是肿瘤侵袭及转移的关键点。

首先,实体瘤细胞的增殖可受 PI3K/AKT 转导路径调控,其活性失常能够导致细胞向恶性状态转变,同时与肿瘤细胞的转移、链接、肿瘤周围血管形成以及降解 ECM 有关^[14]。另外 AKT 是 PI3K/AKT 路径的重要组成部分,在第二信使介导,形成磷酸化 AKT(p-AKT)。p-AKT 进一步激活 PI3K/AKT 转导路径下游相关因子而发挥其作用^[15]。该通路的异常活化与结肠癌密切相关,它使高分化的结肠癌向低分化转变,增加恶性表型。本研究结果显示,IL-17A 上调 AKT 的磷酸化水平,而对 AKT 总体表达影响不是很大。另外 PI3K/AKT 转导路径调节结肠癌细胞 MMP-9 表达,参与其转移、浸润^[16],在肿瘤细胞中它可作为 IL-17A 的下游靶点^[17]。不难发现结肠癌细胞侵袭、转移能力与 PI3K/AKT 转导路径密不可分。其次,越来越多的研究^[18]已经发现 P65、P50 为 NF- κ B 家族最重要的成员,一般以非活性的 P65/P50/I κ B(κ B 抑制物)聚体复合物存在于细胞质内。但在激活物如炎症介质的诱导下磷酸化发挥其作用,促进肿瘤的生长和分化。NF- κ B 路径参与机体炎症、细胞迁移和损伤等过程,是肿瘤侵袭的重要因素。同时在众多细胞中 NF- κ B 也是 IL-17A 的下游靶点^[19],可促进 MMP2/9 的表达。本课题研究结果发现 IL-17A 可上调 P65、P50 蛋白表达

水平,而 c-Rel、RelB 和 P52 变化不大。在 NF- κ B 调节的蛋白中,MMP 尤其是 MMP2/9 在肿瘤浸润方面发挥至关重要的作用。因此 IL-17A 可通过 NF- κ B 信号转导路径影响结肠癌细胞侵袭、转移能力。

综上所述,本研究结果表明 IL-17A 可能通过活化 PI3K/AKT/NF- κ B 转导路径上调 MMP-2/9 蛋白表达,促进癌细胞侵袭及转移。推测如果使用 PI3K/AKT/NF- κ B 信号通路抑制剂作用相应通路,再次检测癌细胞中 MMP2/9 蛋白及其侵袭和转移能力,将更能完善本课题的机制探索。但 IL-17A 炎症因子具体用于临床诊治及预后预测,还需深入的临床研究。

[参考文献]

- [1] TORRE L A, BRAY F, SIEGEL R L, et al. Global cancer statistics, 2012[J]. CA Cancer J Clin, 2015, 65(2): 87-108. DOI: 10.3322/caac.21262.
- [2] OMRANE I, MEDIMEGH I, BAROUDI O, et al. Involvement of IL-17A, IL-17F and IL-23R polymorphisms in colorectal cancer therapy[J/OL]. PLoS One, 2015, 10(6): e0128911[2016-11-10]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4470506/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0128911.
- [3] TSENG J Y, YANG C Y, LIANG S C, et al. Interleukin-17A modulates circulating tumor cells in tumor draining vein of colorectal cancers and affects metastases[J]. Clin Cancer Res, 2014, 20(11): 2885-2897. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-13-2162.
- [4] LIU Z Y, WU B, GUO Y S, et al. Necrostatin-1 reduces intestinal inflammation and colitis-associated tumorigenesis in mice[J/OL]. Am J Cancer Res, 2015, 5(10): 3174-3185[2016-11-10]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4656739/>.
- [5] KRAMER J M, GAFFEN S L. Interleukin-17: a new paradigm in inflammation, autoimmunity, and therapy[J]. J Periodontol, 2007, 78(6): 1083-1093. DOI:10.1902/jop.2007.060392.
- [6] LIU Y, OLEARY C E, WANG L S, et al. CD11b⁺ Ly6G⁺ cells inhibit tumor growth by suppressing IL-17 production at early stages of tumorigenesis[J/OL]. Oncoimmunology, 2015, 5(1): e1061175[2016-11-10]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4760327/>. DOI:10.1080/2162402X.2015.1061175.
- [7] ELSHAL M F, ALDAHLAWI A M, SAADAH O I, et al. Reduced dendritic cells expressing CD200R1 in children with inflammatory bowel disease: correlation with Th17 and regulatory T cells[J]. Int J Mol Sci, 2015, 16(12): 28998-29010. DOI: 10.3390/ijms161226143.
- [8] UENO A, GHOSH A, HUNG D, et al. Th17 plasticity and its changes associated with inflammatory bowel disease[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(43): 12283-12295. DOI: 10.3748/wjg.v21.i43.12283.
- [9] AMICARELLA F, MURARO M G, HIRT C, et al. Dual role of tumour-infiltrating T helper 17 cells in human colorectal cancer[J/OL]. Gut, 2015, pii: gutjnl-2015-310016[2016-11-10]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/journals/158/>. DOI: 10.1136/

- gutjnl-2015-310016.
- [10] CHIN C C, CHEN C N, KUO H C, et al. Interleukin-17 induces CC chemokine receptor 6 expression and cell migration in colorectal cancer cells[J]. *J Cell Physiol*, 2015, 230(7): 1430-1437. DOI:10.1002/jcp.24796.
- [11] CHEN K, ZHANG S, J I Y, et al. Baicalein inhibits the invasion and metastatic capabilities of hepatocellular carcinoma cells via down-regulation of the ERK pathway[J/OL]. *PLoS One*, 2013, 8(9): e72927[2016-11-01]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3765161/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0072927.
- [12] FOLGUERAS A R, PENDAS A M, SANCHEZ L M, et al. Matrix metalloproteinases in cancer: from new functions to improved inhibition strategies[J]. *Int J Dev Biol*, 2004, 48(5/6): 411-424. DOI: 10.1387/ijdb.041811af.
- [13] VAZQUEZ-SANTILLAN K, MELENDEZ-ZAJGLA J, JIMENEZ-HERNANDEZ L, et al. NF- κ B signaling in cancer stem cells: a promising therapeutic target? [J]. *Cell Oncol (Dordr)*, 2015, 38(5): 327-339. DOI:10.1007/s13402-015-0236-6.
- [14] MAO A R, ZOU F, YANG L, et al. The loss of MiR-139-5p promotes colitis-associated tumorigenesis by mediating PI3K/AKT/Wnt signaling[J/OL]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2015, 69: 153-161 [2016-11-01]. <http://sciencedirect.com/science/journal/13572725>. DOI:10.1016/j.biocel.2015.10.008.
- [15] YU J S, CUI W. Proliferation, survival and metabolism: the role of PI3K/AKT/mTOR signalling in pluripotency and cell fate determination[J]. *Development*, 2016, 143(17): 3050-3060. DOI: 10.1242/dev.137075.
- [16] CHUNHUA L, DONGLAN L, XIUQIONG F, et al. Apigenin up-regulates transgelin and inhibits invasion and migration of colorectal cancer through decreased phosphorylation of AKT[J]. *J Nutr Biochem*, 2013, 24(10): 1766-1775. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2013.03.006.
- [17] CHEN Y, KIJLSTRA A, CHEN Y, YANG P. IL-17A stimulates the production of inflammatory mediators via Erk1/2, p38 MAPK, PI3K/Akt, and NF- κ B pathways in ARPE-19 cells[J/OL]. *Mol Vis*, 2011, 17: 3072-3077 [2016-11-01]. <https://www.molvis.org/molvis/v17/a330>.
- [18] SASAKI K, IWAI K. Roles of linear ubiquitinylation, a crucial regulator of NF- κ B and cell death, in the immune system[J]. *Immunol Rev*, 2015, 266(1): 175-189. DOI:10.1111/imr.12308.
- [19] MIAO X P, SUN X N, CUI L J, et al. Suppressive effect of pectic polysaccharides extracted from *Rauwolfia verticillata* (Lour.) Baill. var. *hainanensis* Tsiang on inflammation by regulation of NF- κ B pathway and interleukin-17 in mice with dextran sulphate sodium-induced ulcerative colitis[J]. *Asian Pac J Trop Med*, 2015, 8(2): 147-152. DOI:10.1016/S1995-7645(14)60306-0.
- [收稿日期] 2016 - 12 - 11 [修回日期] 2017 - 03 - 11
- [本文编辑] 党瑞山

· 读者 · 作者 · 编者 ·

化学元素和核素符号规范书写的要求

化学符号虽然是化学专业的学术交流语言,但在生物医学领域也有很广泛的使用。化学符号的书写有其特殊的规律和要求,生物医学论文中必须重视化学符号书写的规范化。根据 GB3102.8-93《物理化学和分子物理学的量和单位》的规定,把化学元素和核素符号书写的规范要求介绍如下:

- (1) 元素或核素的单字母符号均用正体大写,双字母符号首字母正体大写,第二个字母用正体小写。
- (2) 核素的核子数(质子数)应标注在元素符号的左上角,例如: ^{60}Co , ^{32}P , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{125}I 等;过去习惯把核子数标注在元素符号右上角的写法是错误的,例如: N^{14} , Co^{60} 等。
- (3) 离子价态的字符应标注在元素符号的右上角,例如: H^+ , Cl^- , O^{2-} , Mg^{2+} , Al^{3+} , PO_4^{3-} 等,不应写成 O^{-2} , $\text{O}^{- -}$, Mg^{+2} , Mg^{++} , Al^{+++} , PO_4^{-3} 等。
- (4) 激发态的字符(电子激发态用 * ; 核子激发态用正体 m, 也可用 *)标注在元素或核素符号的右上角,例如: $^{110}\text{Ag}^{\text{m}}$, $^{110}\text{Ag}^*$, He^* , NO^* 等。
- (5) 分子中核素的原子数标注在核素符号右下角,例如: H_2 , FeSO_4 等。
- (6) 质子数(原子序数)标注在元素符号左下角,例如: $_{82}\text{Pb}$, $_{26}\text{Fe}$ 等。
- (7) 对于形状相似的元素符号、化合物的化学式符号,书写时应注意区分,如:Co(钴)—CO(一氧化碳),No(锶)—NO(一氧化氮),Ba(钡)—Ra(镭),Nb(铌)—Nd(钕)—Np(镎),HF(氟化氢)—Hf(铪)等。

(本刊编辑部)