

# 实时荧光定量RT-PCR对胃癌组织中hPMS2 mRNA的检测及其临床意义

徐光香, 刘希双, 杨堃

## ■背景资料

hPMS2是一种重要的错配修复基因,其功能缺陷与多种肿瘤的发生密切相关。错配修复基因表达失调可能是错配修复基因功能丧失的主要原因。本文通过研究胃癌中错配修复基因hPMS2 mRNA的水平,探讨hPMS2基因异常转录在胃癌发生过程中的作用。

徐光香, 刘希双, 青岛大学医学院附属医院内镜诊治科 山东省青岛市 266003

杨堃, 青岛大学医学院附属医院分子生物学实验室 山东省青岛市 266003

徐光香, 2006级青岛大学医学院消化科在读硕士, 主要从事胃癌方面的研究。

青岛市科技计划资助项目, No. 06-2-2-5-nsh-3

作者贡献分布: 此课题由徐光香, 刘希双及杨堃设计; 研究过程由徐光香操作完成; 研究所用器材及分析工具由杨堃提供; 数据分析及本论文写作由徐光香与刘希双完成。

通讯作者: 刘希双, 266003, 山东省青岛市江苏路16号, 青岛大学医学院附属医院内镜诊治科. liuxishuang1@sina.com  
电话: 0532-82911525

收稿日期: 2008-09-18 修回日期: 2008-10-11

接受日期: 2008-10-14 在线出版日期: 2008-11-08

## Detection of hPMS2 mRNA in gastric cancer using real-time fluorescent quantitative RT-PCR and its clinical significance

Guang-Xiang Xu, Xi-Shuang Liu, Kun Yang

Guang-Xiang Xu, Xi-Shuang Liu, Center of Endoscopy, the Affiliated Hospital of Qingdao University Medical College, Qingdao 266003, Shandong Province, China

Kun Yang, Laboratory of Molecular Biology, the Affiliated Hospital of Qingdao University Medical College, Qingdao 266003, Shandong Province, China

Supported by: the Science and Technology Program Foundation of Qingdao, No. 06-2-2-5-nsh-3

Correspondence to: Dr. Xi-Shuang Liu, Center of Endoscopy, the Affiliated Hospital of Qingdao University Medical College, 16 Jiangsu Road, Qingdao 266003, Shandong Province, China. liuxishuang1@sina.com

Received: 2008-09-18 Revised: 2008-10-11

Accepted: 2008-10-14 Published online: 2008-11-08

## Abstract

**AIM:** To investigate the expression of DNA mismatch repair gene hPMS2 and its clinical significance in gastric cancer.

**METHODS:** Real-time fluorescent quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) was used to detect the level of hPMS2 mRNA respectively in 41 cases of gastric cancer and 37 cancer-adjacent mucosa samples of atrophic gastritis and 25 cases of chronic atrophic gastritis and 20 cases of chronic superficial gas-

tritis. The human glyceraldehydes-3-phosphate dehydrogenase (hGAPDH) gene was used as a reference for normalization of the expression level.

**RESULTS:** The expression levels of hPMS2 mRNA in gastric cancer, the corresponding cancer-adjacent mucosa, chronic atrophic gastritis and chronic superficial gastritis were  $28.33 \pm 14.05$ ,  $16.88 \pm 10.67$ ,  $7.25 \pm 8.72$  and  $1.78 \pm 1.34$ , respectively. Significant differences were detected among the four groups ( $F = 31.82$ ,  $P = 0.00$ ). The expression level of hPMS2 mRNA was markedly higher in gastric cancer than in the other tissues ( $P < 0.01$ ), and significantly higher in the corresponding cancer-adjacent mucosa than in nonneoplastic mucosa ( $P < 0.01$ ), but no significant difference was detected between chronic atrophic gastritis and chronic superficial gastritis. The expression of hPMS2 in gastric cancer had no obviously relationship with the size, the degree of infiltration of tumor nor the metastasis of lymph node.

**CONCLUSION:** The abnormal transcription of hPMS2 gene may be related to gastric cancer, but not involved in the development of gastric cancer.

**Key Words:** Gastric cancer; DNA mismatch repair gene; hPMS2 mRNA; Real-time fluorescent quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction

Xu GX, Liu XS, Yang K. Detection of hPMS2 mRNA in gastric cancer using real-time fluorescent quantitative RT-PCR and its clinical significance. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2008; 16(31): 3510-3514

## 摘要

**目的:** 探讨DNA错配修复基因hPMS2在胃癌组织中的表达水平及其临床意义。

**方法:** 应用实时荧光定量逆转录聚合酶链反应(RT-PCR)技术对41例胃癌患者的癌组织、37例癌旁萎缩性胃炎组织、25例慢性萎缩

## ■同行评议者

刘连新, 教授, 哈尔滨医科大学第一临床医学院普通外科; 田晓峰, 教授, 大连医科大学附属第二医院

性胃炎组织及20例慢性浅表性胃炎组织中hPMS2 mRNA进行定量检测,以三磷酸甘油醛脱氢酶基因(hGAPDH)为内参照。

**结果:**胃癌组织、癌旁萎缩性胃炎组织、慢性萎缩性胃炎组织及慢性浅表性胃炎组织中hPMS2 mRNA的含量分别是 $28.33 \pm 14.05$ ,  $16.88 \pm 10.67$ ,  $7.25 \pm 8.72$ 和 $1.78 \pm 1.34$ ,四组相比差异有显著性( $F = 31.82$ ,  $P = 0.00$ )。胃癌组织中hPMS2 mRNA含量明显高于其他三组;癌旁萎缩性胃炎组织中含量明显高于非胃癌患者的胃炎组织,差异均有显著性( $P < 0.01$ );而非胃癌患者的慢性萎缩性胃炎组织中hPMS2 mRNA的含量与慢性浅表性胃炎组织相比差别无显著性。hPMS2 mRNA含量与肿瘤的大小、浸润深度、有无淋巴结转移关系不明显,差异均无显著性。

**结论:**hPMS2基因的异常转录可能与胃癌的发生有关,而与胃癌的发展关系不大。

**关键词:**胃癌;错配修复基因;hPMS2 mRNA;实时荧光定量逆转录聚合酶链反应

徐光香, 刘希双, 杨堃. 实时荧光定量RT-PCR对胃癌组织中hPMS2 mRNA的检测及其临床意义. 世界华人消化杂志 2008; 16(31): 3510-3514  
http://www.wjgnet.com/1009-3079/16/3510.asp

## 0 引言

错配修复基因(mismatch repair genes, MMR genes)属管家基因,负责对细胞内错配碱基进行修复,其中任何一个或多个的变异都会引起DNA错配修复错误致肿瘤易感<sup>[1]</sup>。有报道称hPMS2体系的突变是人类遗传性非息肉性结肠癌(hereditary non-polyposis colon cancer, HNPCC)和Turcot's综合征(Turcot's syndrome, TS)的少见原因之一<sup>[2]</sup>。迄今为止,国内外对hPMS2在胃癌发生发展中的作用研究尚少。本研究采用实时荧光定量RT-PCR技术检测在人胃癌、癌旁萎缩性胃炎、慢性萎缩性胃炎及慢性浅表性胃炎组织中hPMS2 mRNA的水平,探讨hPMS2基因与胃癌发生、发展的关系,进一步了解胃癌发生发展的分子机制。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 2005-01/2005-08青岛大学医学院附属医院普外科手术切除的胃癌组织41例,男28例,女13例,年龄35-80(中位年龄59)岁,术前未经放化疗。每例均取相应癌旁组织,即距离癌组织边

缘5 cm的胃组织,选择其中的慢性萎缩性胃炎组织作为癌旁萎缩性胃炎组,共37例。胃镜活检25例慢性萎缩性胃炎组织,男10例,女15例,年龄37-75(中位年龄55)岁;慢性浅表性胃炎组织20例,男5例,女15例,年龄33-75(中位年龄54)岁。将新鲜组织置液氮速冻后存于-70℃冰箱备用。全部病例均经病理检验证实。引物采用FastPCR设计,hPMS2上游引物为5'-GCA CTG AGC GAT GTC ACC ATT-3',下游引物是5'-TTC CTT ATG GCG CAC AGG TAG T-3',PCR产物长度为171 bp。内参hGAPDH上游引物为5'-TCA TGG GTG TGA ACC ATG AGA A-3',下游引物为5'-GGC ATG GAC TGT GGT CAT GAG-3',PCR产物长度为146 bp,均由上海生工生物工程技术有限公司合成。hPMS2的TapMan荧光探针序列5'(FAM)-TAT CCA GAA AAC CCC CTA CCC CCG C(TAMRA)-3',内参hGAPDH的TapMan荧光探针序列5'(FAM)-TCA TCA GCA ATG CCT CCT GCA CCA(TAMRA)-3'均由大连宝生物有限公司合成。荧光定量RT-PCR试剂购于大连宝生物有限公司。

**1.2 方法** 采用TRIzol法提取总RNA。10 μL逆转录反应体系:5×PrimeScript™ Buffer 2 μL, PrimeScript™ RT Enzyme Mix I 0.5 μL, Oligo dT Primer 0.5 μL, Random 6 mers 0.5 μL, Total RNA 2 μL, RNase Free dH<sub>2</sub>O 4.5 μL。反应条件:37℃ 15 min, 85℃ 2 min, -20℃保存备用。20 μL PCR反应体系:Premix Ex Taq™ 10 μL,上下游引物各0.7 μL, 0.8 μL荧光探针溶液, ROX Reference Dye II 0.4 μL, cDNA溶液2 μL, dH<sub>2</sub>O 5.4 μL。PCR扩增条件:95℃ 10 min预变性;95℃ 5 s, 60℃ 45 s,共40个循环。7500 Real-Time PCR System仪器反应,反应结束后,由7500 Real-Time PCR软件自动记录荧光曲线并分析计算出Ct值。建立hGAPDH作为内对照,检测被测样品RNA的完整性和可靠性。结果的计算:ΔΔCt = (样品Ct均值-内参照Ct均值)-(对照样品Ct均值-对照内参照Ct均值),然后取 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 即代表被检样品初始hPMS2 mRNA的含量。

**统计学处理** 采用SPSS11.5软件处理系统进行统计学分析。hPMS2 mRNA的相对含量以mean±SD表示。统计学方法采用单因素方差分析及t检验,以P<0.05为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 hPMS2 mRNA的含量** 胃癌组织、癌旁萎缩

### ■ 研发前沿

错配修复基因在胃癌发生中作用逐渐受到重视,其中对hMLH1、hMSH2及hMSH6基因的研究较充分,对hPMS2基因在胃癌中的变化也受到越来越多的关注。错配修复基因表达异常有可能成为判断胃癌是否发生的一项新指标。

### ■ 创新盘点

本文应用实时荧光定量RT-PCR技术从mRNA水平阐述hPMS2基因在胃癌组织中存在转录异常。

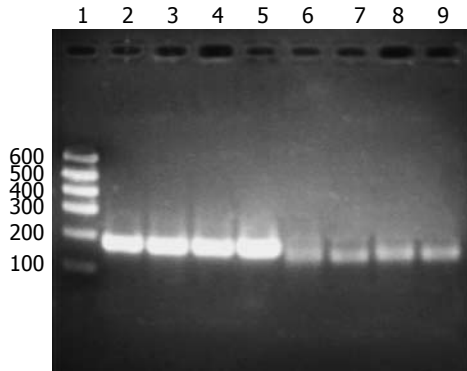


图1 hPMS2和hGAPDH的RT-PCR产物电泳图。1: DNA Marker; 2: 胃癌组织; 3: 癌旁萎缩性胃炎组织; 4: 慢性萎缩性胃炎组织; 5: 慢性浅表性胃炎组织; 6-9: 2-5的相应内参照hGAPDH。

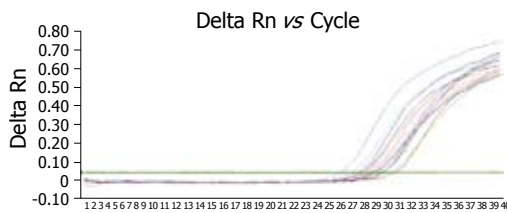


图2 实时荧光扩增曲线。

性胃炎组织、非胃癌患者的慢性萎缩性胃炎组织及慢性浅表性胃炎组织中均检测到hPMS2及hGAPDH基因的表达(图1-2)。hPMS2 mRNA在胃癌组织、癌旁萎缩性胃炎组织、非胃癌患者的慢性萎缩性胃炎组织及慢性浅表性胃炎组织中hPMS2 mRNA的含量分别为 $28.33 \pm 14.05$ ,  $16.88 \pm 10.67$ ,  $7.25 \pm 8.72$ 和 $1.78 \pm 1.34$ , 依次降低。四组间相比差异有显著性( $F = 31.82$ ,  $P = 0.00$ ); 采用SNK法各组间相比: 胃癌组织中含量明显高于其他三组; 癌旁萎缩性胃炎组织中含量明显高于非胃癌患者的胃炎组织, 差异均有显著性( $P = 0.00$ ); 慢性萎缩性胃炎组织中含量与慢性浅表性胃炎组织相比, 差异无显著性( $P = 0.071$ )。

2.2 不同临床参数胃癌组织中hPMS2 mRNA水平 hPMS2 mRNA含量在不同大小肿瘤组织、不同程度浸润癌组织、有无淋巴结转移癌组织中的差异均无统计学意义(表1)。

### 3 讨论

DNA错配修复(MMR)系统由一系列能特异修复DNA碱基错配的酶分子组成。目前从人体细胞中共分离克隆到9个MMR基因, 其通过编码不同的MMR蛋白, 特异性识别并修复错配碱基, 保持遗传物质的稳定性。MMR基因发生异常时, 无法修复DNA复制过程中出现的碱基错配, 造成

表1 不同临床参数胃癌组织中hPMS2 mRNA的含量

临床参数	n	hPMS2 mRNA水平	t	P
肿瘤大小(cm)				
<5	13	$43.28 \pm 18.08$	1.190	0.24
>5	28	$33.21 \pm 21.82$		
浸润深度				
浆膜内	7	$36.28 \pm 25.94$	0.138	0.89
浆膜外	34	$34.73 \pm 20.72$		
淋巴结转移				
有	11	$38.43 \pm 25.25$	0.530	0.59
无	30	$33.96 \pm 20.00$		

细胞内遗传物质突变率增加, 产生遗传不稳定性, 引起细胞恶性转化。现已发现90%的HNPCC患者存在一个或多个MMR基因的变异, 主要是hMLH1、hMSH2及hMSH6基因的甲基化或突变<sup>[3-5]</sup>, 而在其他散发性肿瘤如卵巢癌、子宫内膜癌、胃癌、肝癌、乳腺癌以及膀胱癌中亦可检测到一个或多个MMR基因的变异<sup>[6-8]</sup>。

hPMS2基因位于染色体7p22上, 包含15个外显子。正常组织中hPMS2蛋白位于细胞核内, 在消化道上皮细胞、卵巢和睾丸组织中含量较高<sup>[9-10]</sup>。hPMS2蛋白氨基末段片段具有与DNA结合的活性, 与hMLH1蛋白形成hMutL- $\alpha$ 异源二聚体, 结合到DNA链上启动错配修复; 同时hPMS2基因也通过介导DNA损伤细胞的凋亡发挥抗肿瘤作用<sup>[11]</sup>。目前对hPMS2基因在肿瘤中的研究主要集中在hPMS2 DNA的突变上。多项研究提出在HNPCC和Turcot's综合征中检测到hPMS2 DNA存在多位点突变<sup>[2,12-13]</sup>; Balogh *et al*<sup>[14]</sup>发现在原发性乳腺癌中hPMS2基因亦存在多处移码或缺失突变, 但尚未发现突变热点。本研究应用实时荧光定量RT-PCR技术对胃癌组织、癌旁萎缩性胃炎组织、慢性萎缩性胃炎组织及慢性浅表性胃炎组织中hPMS2 mRNA进行定量检测。

研究结果显示, 在胃癌及癌旁萎缩性胃炎组织中hPMS2 mRNA含量明显高于非胃癌患者胃炎组织中含量, 提示胃癌及癌旁萎缩性胃炎组织中hPMS2基因转录增加。张媛 *et al*<sup>[15]</sup>发现hPMS2 mRNA在子宫颈癌细胞中亦增加。多项研究证实在胃癌组织中hMLH1启动子区的甲基化导致hMLH1基因失活, 使组织中仅表达少量的hMLH1蛋白<sup>[16-17]</sup>。本研究证实hPMS2基因在胃癌及癌旁萎缩性胃炎组织中不但没有失活反而存在过度激活现象。hPMS2基因过度激活的可能机制: 机体细胞在正常生理状态下, 不存在遗

传物质的变异, 所以hPMS2基因处于低转录状态; 细胞在增殖过程中一旦出现遗传物质的错配, hPMS2基因则被激活, 修复错配的基因, 但hPMS2基因可能存在突变产生不全蛋白导致错配基因不能修复<sup>[18]</sup>, 从而形成恶性循环, 增加的错配基因进一步激活hPMS2基因, 导致hPMS2 mRNA含量增加. Balogh *et al*<sup>[14]</sup>曾提出在乳腺癌组织中因hPMS2基因的移码或点突变, 导致转录的mRNA出现错误, 产生缺陷蛋白导致不能修复错配基因, 其研究结果亦支持上述推论. 但胃癌组织中hPMS2基因过度激活的具体机制还有待进一步研究.

癌旁组织细胞与癌细胞处于同一内外环境中, 有相同的遗传物质, 被看作肿瘤易发组织<sup>[19-20]</sup>. 我们研究数据显示癌旁萎缩性胃炎组织中hPMS2 mRNA含量明显高于非胃癌患者的萎缩性胃炎组织及浅表性胃炎组织, 更接近胃癌组织中的含量, 提示hPMS2基因转录异常积累到一定水平后可促使组织向癌的演变, 这可能是胃癌术后残胃发生癌变的机制之一, 但其作用机制尚不明确. 对胃癌术后患者定期复查hPMS2 mRNA含量, 有望早期预测残胃癌变的可能性, 以便早期采取防治措施, 减少残胃再发癌.

慢性萎缩性胃炎是一种癌前疾病, 其发生胃癌的危险明显高于普通人群<sup>[19-20]</sup>. 我们研究发现hPMS2 mRNA的含量在慢性萎缩性胃炎组织中与在慢性浅表性胃炎组织中差异无显著性, 但萎缩性胃炎组织中含量高于浅表性胃炎组织, 更接近于癌组织, 提示hPMS2基因转录异常的积累有可能是部分萎缩性胃炎组织向癌组织转化的促进因素之一, 这一结论还有待加大样本量进一步研究.

慢性浅表性胃炎部分可进展成慢性萎缩性胃炎, 而后者有较高发生癌的危险性<sup>[21]</sup>. 本研究结果显示, hPMS2 mRNA在浅表性胃炎组织、萎缩性胃炎组织及癌组织中的含量逐渐增加, 即随着组织损伤的加重, hPMS2基因转录异常增加, 反映了异常基因的积累促使癌发生的过程. 但在不同大小的肿瘤组织、不同浸润程度癌组织、有无淋巴结转移及不同病理分级癌组织中hPMS2基因的转录水平差异均无显著性 ( $P>0.05$ ), 提示hPMS2基因转录失调可能只与肿瘤的发生相关, 与肿瘤的发展相关性不大. 所以应用实时荧光定量RT-PCR技术对hPMS2 mRNA进行定量检测有望对胃癌的早期发现, 早期治疗提供依据.

胃癌的发生是一个多因素、多步骤、多阶段发展过程, 涉及癌基因、抑癌基因、凋亡相关基因等的改变. hPMS2基因改变在胃癌发生中的作用逐渐受到重视, 但其作用机制还有待进一步研究. 因本实验是对hPMS2 mRNA的定量检测, 未对其全部序列进行测定, 且hPMS2 mRNA在翻译成蛋白质的过程中受多种因素的调节, 所以hPMS2 mRNA的表达不能代表hPMS2蛋白的水平, 应对其从基因到蛋白表达和作用的各个环节做进一步分析研究, 以明确hPMS2 mRNA在胃癌组织中增加的机制.

#### 4 参考文献

- 1 Buermeyer AB, Deschènes SM, Baker SM, Liskay RM. Mammalian DNA mismatch repair. *Annu Rev Genet* 1999; 33: 533-564
- 2 De Rosa M, Fasano C, Panariello L, Scarano MI, Belli G, Iannelli A, Ciciliano F, Izzo P. Evidence for a recessive inheritance of Turcot's syndrome caused by compound heterozygous mutations within the PMS2 gene. *Oncogene* 2000; 19: 1719-1723
- 3 Herman JG, Umar A, Polyak K, Graff JR, Ahuja N, Issa JP, Markowitz S, Willson JK, Hamilton SR, Kinzler KW, Kane MF, Kolodner RD, Vogelstein B, Kunkel TA, Baylin SB. Incidence and functional consequences of hMLH1 promoter hypermethylation in colorectal carcinoma. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 6870-6875
- 4 Cunningham JM, Christensen ER, Tester DJ, Kim CY, Roche PC, Burgart LJ, Thibodeau SN. Hypermethylation of the hMLH1 promoter in colon cancer with microsatellite instability. *Cancer Res* 1998; 58: 3455-3460
- 5 Peltomäki P. Deficient DNA mismatch repair: a common etiologic factor for colon cancer. *Hum Mol Genet* 2001; 10: 735-740
- 6 Bhattacharyya N, Chen HC, Grundfest-Broniatowski S, Banerjee S. Alteration of hMSH2 and DNA polymerase beta genes in breast carcinomas and fibroadenomas. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 259: 429-435
- 7 Esteller M, Catusas L, Matias-Guiu X, Mutter GL, Prat J, Baylin SB, Herman JG. hMLH1 promoter hypermethylation is an early event in human endometrial tumorigenesis. *Am J Pathol* 1999; 155: 1767-1772
- 8 Jin TX, Furihata M, Yamasaki I, Kamada M, Liang SB, Ohtsuki Y, Shuin T. Human mismatch repair gene (hMSH2) product expression in relation to recurrence of transitional cell carcinoma of the urinary bladder. *Cancer* 1999; 85: 478-484
- 9 Nicolaides NC, Carter KC, Shell BK, Papadopoulos N, Vogelstein B, Kinzler KW. Genomic organization of the human PMS2 gene family. *Genomics* 1995; 30: 195-206
- 10 Fink D, Nebel S, Aebi S, Zheng H, Kim HK, Christen RD, Howell SB. Expression of the DNA mismatch repair proteins hMLH1 and hPMS2 in normal human tissues. *Br J Cancer* 1997; 76: 890-893
- 11 Shimodaira H, Yoshioka-Yamashita A, Kolodner RD, Wang JY. Interaction of mismatch repair protein PMS2 and the p53-related transcription

#### ■应用要点

hPMS2 mRNA的检测有望对胃癌的早期发现, 早期治疗提供依据.

### ■同行评价

文章立意尚可, 实验设计虽然简单, 但是科学合理, 方法先进, 结果分析有据, 讨论充分, 书写规范, 具有较好的临床参考价值.

- factor p73 in apoptosis response to cisplatin. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 2420-2425
- 12 Truninger K, Menigatti M, Luz J, Russell A, Haider R, Gebbers JO, Bannwart F, Yurtsever H, Neuweiler J, Riehle HM, Cattaruzza MS, Heinemann K, Schär P, Jiricny J, Marra G. Immunohistochemical analysis reveals high frequency of PMS2 defects in colorectal cancer. *Gastroenterology* 2005; 128: 1160-1171
  - 13 Nicolaides NC, Littman SJ, Modrich P, Kinzler KW, Vogelstein B. A naturally occurring hPMS2 mutation can confer a dominant negative mutator phenotype. *Mol Cell Biol* 1998; 18: 1635-1641
  - 14 Balogh GA, Heulings RC, Russo J. The mismatch repair gene hPMS2 is mutated in primary breast cancer. *Int J Mol Med* 2006; 18: 853-857
  - 15 张媛, 王泽华. 肿瘤错配修复基因PMS<sub>2</sub>在子宫颈癌细胞中的表达及意义. *华中科技大学学报(医学版)* 2008; 37: 123-124
  - 16 Fleisher AS, Esteller M, Wang S, Tamura G, Suzuki H, Yin J, Zou TT, Abraham JM, Kong D, Smolinski KN, Shi YQ, Rhyu MG, Powell SM, James SP, Wilson KT, Herman JG, Meltzer SJ. Hypermethylation of the hMLH1 gene promoter in human gastric cancers with microsatellite instability. *Cancer Res* 1999; 59: 1090-1095
  - 17 Leung SY, Yuen ST, Chung LP, Chu KM, Chan AS, Ho JC. hMLH1 promoter methylation and lack of hMLH1 expression in sporadic gastric carcinomas with high-frequency microsatellite instability. *Cancer Res* 1999; 59: 159-164
  - 18 Yao Y, Tao H, Kim JJ, Burkhead B, Carloni E, Gasbarrini A, Sepulveda AR. Alterations of DNA mismatch repair proteins and microsatellite instability levels in gastric cancer cell lines. *Lab Invest* 2004; 84: 915-922
  - 19 Sipponen P. Atrophic gastritis as a premalignant condition. *Ann Med* 1989; 21: 287-290
  - 20 Correa P. Chronic gastritis as a cancer precursor. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1984; 104: 131-136
  - 21 You WC. [Gastric mucosal lesions and their transition rates in high risk population of gastric cancer] *Zhonghua Zhongliu Zazhi* 1991; 13: 100-102

编辑 李军亮 电编 何基才

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2008年版权归世界华人消化杂志

## • 消息 •

### 世界华人消化杂志数字用法标准

本刊讯 遵照国家标准GB/T 15835-1995出版物上数字用法的规定, 本刊论文中数字作为汉语词素者采用汉字数字, 如二氧化碳、十二指肠、三倍体、四联球菌、五四运动、星期六等. 统计学数字采用阿拉伯数字, 如1000-1500 kg, 3.5±0.5 mmol/L等. 测量的数据不能超过其测量仪器的精密度, 例如6 347意指6 000分之一的精密度. 任何一个数字, 只允许最后一位有误差, 前面的位数不应有误差. 在一组数字中的mean±SD应考虑到个体的变差, 一般以SD的1/3来定位数, 例如3 614.5±420.8 g, SD的1/3达一百多g, 平均数波动在百位数, 故应写成3.6±0.4 kg, 过多的位数并无意义. 又如8.4±0.27 cm, 其SD/3 = 0.09 cm, 达小数点后第2位, 故平均数也应补到小数点后第2位. 有效位数以后的数字是无效的, 应该舍. 末尾数字, 小于5则舍, 大于5则进, 如恰等于5, 则前一位数逢奇则进, 逢偶(包括“0”)且5之后全为0则舍. 末尾时只可1次完成, 不得多次完成. 例如23.48, 若不要小数点, 则应成23, 而不应该23.48→23.5→24. 年月日采用全数字表达法, 请按国家标准GB/T 7408-94书写. 如1985年4月12日, 可写作1985-04-12; 1985年4月, 写作1985-04; 从1985年4月12日23时20分50秒起至1985年6月25日10时30分止, 写作1985-04-12 T23:20:50/1985-06-25 T10:30:00; 从1985年4月12日起至1985年6月15日止, 写作1985-04-12/06-16, 上午8时写作08:00, 下午4时半写作16:30. 百分数的有效位数根据分母来定: 分母≤100, 百分数到个位; 101≤分母≤1 000, 百分数到小数点后1位; 余类推. 小数点前后的阿拉伯数字, 每3位间空1/4阿拉伯数字距离, 如1 486 800.475 65. 完整的阿位伯数字不移行! (常务副总编辑: 张海宁 2008-11-08)