

NO对小鼠结肠平滑肌自主收缩活动的影响及其机制

彭双勤, 龚红萍, 余上斌, 熊宗斌, 祝兰, 胡还忠

彭双勤, 祝兰, 华中科技大学同济医学院生理系 湖北省武汉市 430030

龚红萍, 武汉市第五医院功能科 湖北省武汉市 430050

余上斌, 熊宗斌, 华中科技大学同济医学院机能学中心实验室 湖北省武汉市 430030

胡还忠, 华中科技大学同济医学院生理系; 同济医学院机能学中心实验室 湖北省武汉市 430030

彭双勤, 2005级华中科技大学同济医学院生理学硕士, 主要从事消化道生理与临床研究。

作者贡献分布: 彭双勤与胡还忠对此文所作贡献均等; 此课题由胡还忠、彭双勤、龚红萍、祝兰、余上斌及熊宗斌共同设计; 研究过程由胡还忠、彭双勤、龚红萍、祝兰、余上斌及熊宗斌操作完成; 数据分析由彭双勤与胡还忠完成; 本论文写作由彭双勤与胡还忠完成。

通讯作者: 胡还忠, 430030, 湖北省武汉市, 华中科技大学同济医学院生理系, huhuanzh@163.com

电话: 0411-83600680 传真: 0411-83631284

收稿日期: 2008-04-07 修回日期: 2008-05-07

接受日期: 2008-05-12 在线出版日期: 2008-07-18

Effect of nitric oxide on spontaneous contraction of rat colon smooth muscle and its mechanism

Shuang-Qin Peng, Hong-Ping Gong, Shang-Bin Yu, Zong-Bin Xiong, Lan Zhu, Huan-Zhong Hu

Shuang-Qin Peng, Lan Zhu, Department of Physiology, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei Province, China

Hong-Ping Gong, Department of Functional Examination, Wuhan Fifth Hospital, Wuhan 430050, Hubei Province, China

Shang-Bin Yu, Zong-Bin Xiong, Functional Science Central Laboratory, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei Province, China

Huan-Zhong Hu, Department of Physiology and Functional Science; Central Laboratory, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei Province, China

Correspondence to: Huan-Zhong Hu, Department of Physiology, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei Province, China. huhuanzh@163.com

Received: 2008-04-07 Revised: 2008-05-07

Accepted: 2008-05-12 Published online: 2008-07-18

Abstract

AIM: To observe the effects and mechanism of *L*-arginine (*L*-Arg), the donor of nitric oxide (NO), on spontaneous contraction of rat colon smooth muscle *in vitro*.

METHODS: Effects of NO and influence of

L-NNA, ODQ, aminophylline, atropine and acetylcholine on NO were recorded in terms of tension change in rat colon smooth muscle stripe *in vitro* using tension transducer.

RESULTS: *L*-Arg inhibited spontaneous contraction of rat colon in a dose-dependent manner at different concentrations ranging from 1×10^{-8} to 1×10^{-3} mol/L. The contraction amplitude was decreased by $38.0\% \pm 4.2\%$ and $55.7\% \pm 4.4\%$ respectively when 1×10^{-5} and 1×10^{-3} mol/L *L*-Arg were used. 1×10^{-8} mol/L *L*-Arg showed no significant effect on spontaneous activities of rat colon. Inhibitory effects of *L*-Arg on colon muscle stripe were decreased in presence of ODQ (1×10^{-6} mol/L) or in presence of acetylcholine (1×10^{-7} mol/L), but markedly elevated in presence of aminophylline (1×10^{-6} mol/L) or in presence of atropine (1×10^{-6} mol/L).

CONCLUSION: *L*-Arg inhibits the spontaneous activities of mouse colon smooth muscle by the path of NO-sGC-cGMP and the pathway of M-receptor involved in this effect too.

Key Words: Nitric oxide; M-receptor; Smooth muscle; Spontaneous contraction; Colon

Peng SQ, Gong HP, Yu SB, Xiong ZB, Zhu L, Hu HZ. Effect of nitric oxide on spontaneous contraction of rat colon smooth muscle and its mechanism. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2008; 16(20): 2239-2243

摘要

目的: 观察一氧化氮(NO)供体左旋精氨酸(*L*-arginine, *L*-Arg)对小鼠离体结肠自主收缩活动的影响及其机制。

方法: 用张力换能器记录肌标本自主收缩的方法, 以离体结肠肌条收缩张力的变化为指标, 观察NO的作用及一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)抑制剂*L*-NNA、可溶性鸟苷酸环化酶(soluble guanylyl cyclase, sGC)抑制剂ODQ、磷酸二酯酶抑制剂氨茶碱(aminophylline)、M-受体的阻断剂阿托品(atropine)和激动剂乙酰胆碱(acetylcholine, ACh)对NO作用的影响。

■背景资料

临床上不少疾病(如肝病)易影响消化道平滑肌的运动功能, 导致腹胀或腹泻, 而胃肠道平滑肌运动方式特殊, 影响因素颇多, 其机制并不清楚。本文观察NO供体*L*-Arg对小鼠结肠自主收缩活动的影响, 并初步探讨NO的作用机制, 以期对消化道相关疾病的诊断和治疗研究提供理论依据。

■同行评议者

姚登福, 教授, 南通大学附属医院分子医学中心

■研究前沿

NO对大鼠、小鼠消化道平滑肌的自主收缩活动有明显抑制作用,其作用机制尚不完全明确。

结果: NO抑制小鼠结肠平滑肌自主收缩活动,抑制效应呈浓度依赖性, 1×10^{-3} 和 1×10^{-5} 的 *L*-Arg抑制百分率分别为 $55.7\% \pm 4.4\%$ 和 $38.0\% \pm 4.2\%$, 1×10^{-8} mol/L 时对结肠自主收缩幅度的影响无显著性。 *L*-NNA (1×10^{-5} mol/L) 明显减弱 *L*-Arg 的抑制效应。 ODQ (1×10^{-6} mol/L) 减弱 *L*-Arg 的抑制效应。 aminophylline (1×10^{-6} mol/L) 使 *L*-Arg 的效应明显增强。 atropine (1×10^{-6} mol/L) 明显增强 *L*-Arg 的抑制效应。 ACh (1×10^{-7} mol/L) 减弱 *L*-Arg 的效应。

结论: *L*-Arg 由 NOS 催化生成 NO 后经 cGMP 途径发挥对小鼠结肠自主收缩的抑制作用, M-受体途径也部分参与了 NO 的作用过程。

关键词: 一氧化氮; M-受体; 平滑肌; 自主收缩; 结肠

彭双勤, 龚红萍, 余上斌, 熊宗斌, 祝兰, 胡还忠. NO 对小鼠结肠平滑肌自主收缩活动的影响及其机制. 世界华人消化杂志 2008; 16(20): 2239-2243

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/16/2239.asp>

0 引言

NO 为小分子生物活性物质, 参与胃肠道许多生理和病理过程的调控^[1]。在啮齿类动物的胃肠道, NO 是最主要的非肾上腺素能非胆碱能 (nonadrenergic noncholinergic neurons, NANC) 抑制性递质^[2-3]。有证据表明, NO 对大鼠、小鼠消化道平滑肌的自主收缩活动有明显抑制作用^[4-7]。其作用机制尚不完全明确, NO 对空肠平滑肌相位性收缩的抑制作用, 可能与 α 、 β 、M 受体有关^[5-6]。有学者认为, 在心血管、消化道等系统, NO 通过对其他神经递质如乙酰胆碱 (acetylcholine, ACh) 等的调制而间接发挥作用^[8-10]。免疫组织化学研究显示, 棕色田鼠胃肠道内一氧化氮合酶 (nitric oxide synthase, NOS) 分布密度在结肠内最高^[11]。光镜下观察大鼠肠道内 NOS 与乙酰胆碱酯酶 (acetylcholine esterase, AChE) 的分布, 结果 NOS 与 AChE 存在共染。提示, NO 与胆碱能神经在消化道功能调节上, 可能存在相互协调作用^[12]。有关 NO 对小鼠结肠平滑肌中的作用的报道甚少。本文观察 NO 供体 *L*-Arg 对小鼠结肠自主收缩活动的影响, 并初步探讨 NO 的作用机制, 以期对消化道相关疾病的诊断和治疗研究提供理论依据。

1 材料和方法

1.1 材料 健康成年昆明 δ 小白鼠 35-40 g, 华中科技大学同济医学院动物中心提供。适应性喂

养 1 wk。实验前禁食 24 h, 自由饮水。颈椎脱臼处死, 迅速打开腹腔, 从距回盲部 2 cm 以内取近端结肠约 1.5 cm, 置于 950 mL/L O_2 + 50 mL/L CO_2 饱和的 Krebs 液中备用。本实验所用 *L*-NNA (*L*-nitro-*L*-arginine), ODQ, aminophylline 等试剂购于 Sigma 公司。 *L*-Arg 购于中国科学院武汉分院 (日本分装)。 Atropine, ACh 购于武汉远大制药集团股份有限公司。 NaCl, KCl, $CaCl_2$, $MgSO_4$, $NaHCO_3$, KH_2PO_4 , Glucose 均为国产分析纯试剂。 ODQ 用二甲亚砜配置, 其他试剂用 Krebs 液配置到所需的浓度。

1.2 方法 在盛有 950 mL/L O_2 + 50 mL/L CO_2 饱和的 Krebs 液的培养皿中, 清除结肠肠系膜, 制成 0.5 cm 长的标本。将其置于 $37 \pm 0.5^\circ C$ 、盛有 10 mL Krebs 液 (950 mL/L O_2 + 50 mL/L CO_2 饱和) 的恒温浴槽中。标本一端固定于恒温浴槽底部的通气钩上, 另一端连于 5Gjz100 型肌肉张力换能器 (高碑市新航机电设备有限公司) 的应变梁上, 换能器与生物信号采集处理系统 (南京美易) 连接, 记录和处理标本收缩活动张力的变化。

实验前给予标本 0.5 g 的前负荷, 平衡 1 h 左右, 每 15 min 更换 Krebs 液一次, 使收缩活动基本稳定 (张力的基线和幅度基本不变)。实验试剂用微量加样器直接加入恒温浴槽中, 每次加药的容积为 100 μ L。药物作用稳定后, 用 950 mL/L O_2 + 50 mL/L CO_2 饱和的 $37 \pm 0.5^\circ C$ Krebs 液冲洗 3 次, 要求基础张力基本恢复到加药前的水平后再进行下一项实验。显著不能恢复的标本弃之。需加拮抗剂时, 在加入拮抗剂孵育 15 min 后再加入激动剂。以张力变化幅度抑制百分率为统计指标。幅度抑制百分率 = (加药前收缩幅度 - 加药后收缩幅度) / 加药前收缩幅度 $\times 100\%$ 。加药前收缩幅度: 标本收缩稳定后加药前 10 min 内的平均收缩幅度 (药物孵育后给药为药物孵育稳定后给药前 10 min 内的平均收缩幅度); 加药后的收缩幅度: 收缩幅度稳定后 10 min 内的平均幅度; Krebs 液 (mol/L): Na^+ 137.4, K^+ 5.9, Mg^{2+} 1.2, Cl^- 134, HCO_3^- 15.5, $H_2PO_4^-$ 1.2, Glucose 11.5。950 mL/L O_2 + 50 mL/L CO_2 饱和; pH = 7.4; $37^\circ C \pm 0.5^\circ C$ 。

统计学处理 统计数据用 mean \pm SD, 用统计软件 SPSS11.5 进行数据处理, 用配对 *t* 检验比较加药前后的变化。 $P < 0.05$ 有统计学意义。

2 结果

2.1 NO 供体 *L*-Arg 对小鼠结肠自主收缩的影响

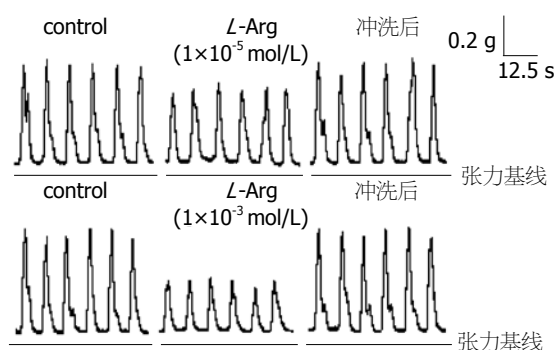


图1 L -Arg(1×10^{-5} mol/L)及 L -Arg(1×10^{-3} mol/L)对结肠收缩活动的影响。

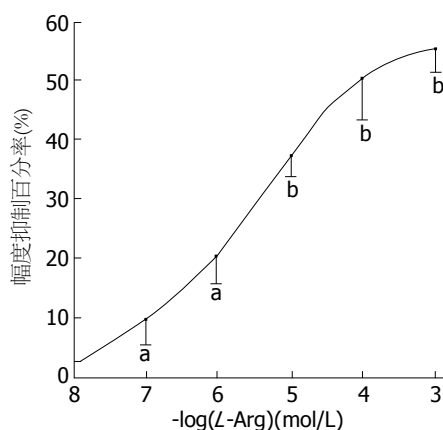


图2 NO供体 L -Arg对小鼠结肠平滑肌抑制效应的量效曲线。^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$ 。

依次观察 1×10^{-8} – 1×10^{-3} mol/L各浓度组 L -Arg对小鼠结肠肌条自主收缩幅度的影响, 每组9例。 L -Arg(1×10^{-8} mol/L)组没有明显效应。在 L -Arg(10^{-7} – 10^{-3} mol/L)组, 给药后1–3 min左右自主收缩幅度开始下降, 10–15 min左右较稳定, 之后有回升趋势, 冲洗后收缩幅度能基本恢复到加药前的水平(图1)。其中 L -Arg(1×10^{-5} mol/L)组的幅度抑制百分率为 $38.0\% \pm 4.2\%$, L -Arg(1×10^{-3} mol/L)组的抑制百分率达 $(55.7\% \pm 4.4\%)$ 。其抑制效应呈浓度依赖性(图2)。

2.2 L -NNA和ODQ对 L -Arg抑制小鼠结肠自主收缩幅度的影响 标本孵育稳定后, 先给予 L -Arg(1×10^{-5} mol/L)作为对照, 幅度抑制百分率为 $36.9\% \pm 2.4\%$; 预先给予 L -NNA(1×10^{-5} mol/L)孵育15 min, 再加入 L -Arg(1×10^{-5} mol/L), 幅度抑制百分率为 $6.0\% \pm 1.8\%$, 与单独给予 L -Arg组配对比较, 差异具有极显著性($n = 10$, $P < 0.01$, 图3A)。

预先用sGC抑制剂ODQ(1×10^{-6} mol/L)孵育小鼠结肠标本15 min后, 加入 1×10^{-5} mol/L L -Arg, 幅度抑制百分率为 $13.9\% \pm 1.5\%$, 与同组标本单独 L -Arg(1×10^{-5} mol/L)孵育后的抑制百

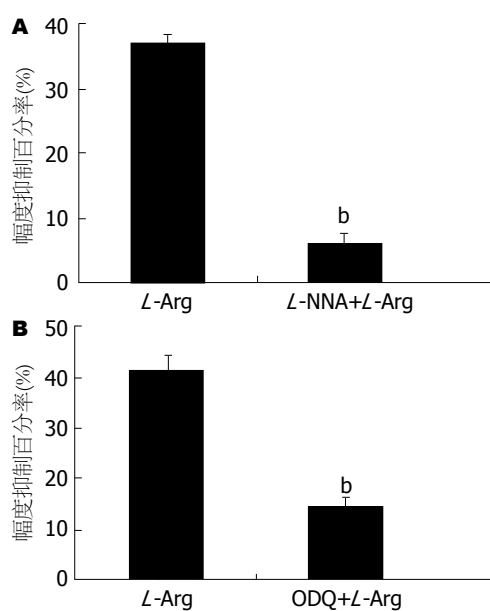


图3 L -NNA和ODQ对 L -Arg作用的影响。A: 1×10^{-5} mol/L L -NNA; B: 1×10^{-6} mol/L ODQ, ^b $P < 0.01$ 。

分率($40.2\% \pm 3.8\%$)配对比较, 差别有显著意义($n = 10$, $P < 0.01$, 图3B)。

2.3 aminophylline对 L -Arg抑制小鼠结肠自主收缩活动的影响 与同组标本单独经 L -Arg(1×10^{-5} mol/L)作用后的抑制百分率($39.2\% \pm 4.1\%$)比较, 预先用aminophylline(1×10^{-6} mol/L)孵育后加 L -Arg(1×10^{-5} mol/L), 幅度抑制百分率升高(图4A), 达 $56.2\% \pm 2.4\%$, 差异有统计学意义($P < 0.01$, $n = 11$)。

2.4 M-受体的阻断剂、激动剂对 L -Arg抑制小鼠结肠运动的影响 标本自主收缩稳定后, 用atropine(1×10^{-6} mol/L)孵育标本15 min, 再加入 1×10^{-5} mol/L L -Arg, 其幅度抑制百分率为 $50.1\% \pm 5.6\%$ ($P < 0.01$, $n = 10$), 与同组标本单独 L -Arg(1×10^{-5} mol/L)作用后的幅度抑制百分率($38.1\% \pm 4.7\%$)相比, 幅度抑制百分率增高, 其差别具有统计学意义($P < 0.05$, $n = 10$); 预先用ACh(1×10^{-7} mol/L)孵育后再加 L -Arg(1×10^{-5} mol/L), L -Arg(1×10^{-5} mol/L)的幅度抑制百分率由 $37.4\% \pm 4.3\%$ 降低到 $29.7\% \pm 1.4\%$, 差异有显著统计学意义($P < 0.01$, $n = 10$, 图4B)。

3 讨论

本实验观察了NO供体 L -Arg对小鼠结肠自主收缩的作用, 主要表现为浓度依赖性抑制效应。 1×10^{-3} mol/L的 L -Arg抑制百分率达 $(55.7 \pm 4.4)\%$, 1×10^{-7} mol/L的 L -Arg抑制百分率为 $10.1\% \pm 4.6\%$, 1×10^{-8} mol/L的 L -Arg抑制作用不明显。在体内以 L -Arg为底物, 由NOS催化而生成NO; 外

■ 相关报道

有报道认为, 在小鼠、豚鼠回肠内部, 抑制性神经递质NO可能有调节兴奋性递质ACh释放的作用。

同行评价

本文研究方法和
技术有特色,实验
对照的设计合理,
统计学处理方法
恰当,科学性和可
读性能反映我国
胃肠病学基础研
究水平.

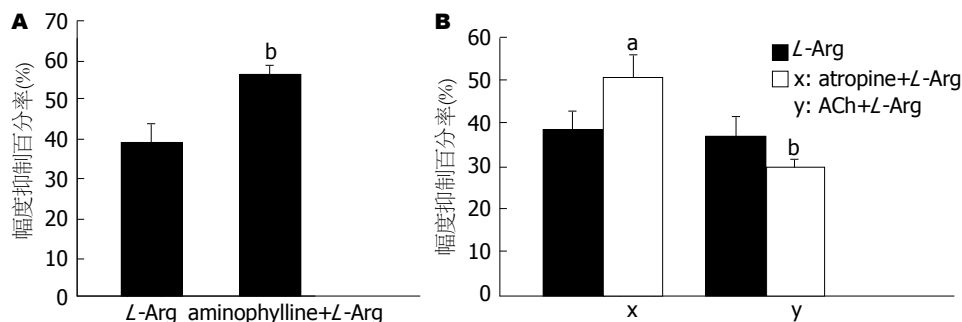


图4 aminophylline, M受体阻断剂和激动剂对L-Arg作用的影响. A: aminophylline; B: M受体阻断剂和激动剂. ^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$.

源性L-Arg在消化道内以NO的形式对平滑肌收缩运动发挥抑制效应^[4-6]. 本实验NOS抑制剂L-NNA(1×10^{-5} mol/L)几乎完全阻断L-Arg(1×10^{-5} mol/L)对结肠自主收缩幅度的抑制效应, 支持上述观点. ODQ(1×10^{-6} mol/L)孵育后, L-Arg(1×10^{-5} mol/L)的幅度抑制百分率从 $38.0\% \pm 3.2\%$ 降到 $13.9\% \pm 1.5\%$, 证明sGC参与了NO的作用过程. 但ODQ并没有完全阻断NO的抑制效应, 提示NO除了通过NO-sGC-cGMP途径作用外, 还通过其他非cGMP依赖性途径发挥作用. cGMP的水解受cGMP-特异的磷酸二酯酶(PDE)催化, PDE抑制剂aminophylline(1×10^{-6} mol/L)孵育后, L-Arg(1×10^{-5} mol/L)的幅度抑制百分率升高, 达到 $56.2\% \pm 2.4\%$. 表明NO的抑制效果与cGMP的关系密切. El-Yazbi *et al*最新报道, 小鼠小肠平滑肌膜NO依赖于cGMP介导平滑肌的舒张^[13]. NO弥散进入细胞后, 激活sGC, 使胞内的cGMP含量增高, 通过cGMP依赖性蛋白激酶, 导致 Ca^{2+} 通道关闭及 Ca^{2+} 依赖性 K^{+} 的开放^[13-15], 使肌肉收缩减弱.

atropine(1×10^{-6} mol/L)使L-Arg(1×10^{-5} mol/L)的幅度抑制百分率增高; ACh(1×10^{-7} mol/L)孵育后, L-Arg(1×10^{-5} mol/L)的幅度抑制百分率由 $38.0\% \pm 3.2\%$ 降低到 $29.7\% \pm 1.4\%$. 结果提示, M-受体参与了NO抑制小鼠结肠收缩的部分作用过程. NO的这种抑制作用可能通过作用于突触前膜, 影响其他递质的释放从而抑制胃肠平滑肌运动^[15-16]. 有报道认为, 在小鼠、豚鼠回肠内部, 抑制性神经递质NO可能有调节兴奋性递质ACh释放的作用^[16-18]. 据此, 我们认为, NO可能一方面借助其疏水性穿过结肠平滑肌细胞膜, 直接通过NO-sGC-cGMP途径对结肠平滑肌运动起抑制作用, 另一方面, 可能作用于胆碱能神经末梢, 抑制胆碱能递质的释放, 影响结肠平滑肌的收缩. Knudsen *et al*的研究也表明, 兔肛门内

括约肌受兴奋性胆碱能神经及抑制性NANC神经支配, NANC神经侧支释放NO, 通过突触前作用抑制胆碱能神经释放ACh, 对肛门内括约肌活动进行调节^[18-19].

本研究结果表明, NO可抑制小鼠结肠平滑肌自主收缩幅度, 其作用机制除NO-sGC-cGMP途径外, 可能还与M受体途径有关.

参考文献

- Prasad P. The role of nitric oxide in gastrointestinal health and disease. *Gastroenterology* 2004; 127: 1014
- Menzies JR, Corbett AD. Nociceptin inhibits tonic nitric oxide release in the mouse isolated proximal colon. *Eur J Pharmacol* 2000; 388: 183-186
- Giaroni C, Knight GE, Ruan HZ, Glass R, Bardini M, Lecchini S, Frigo G, Burnstock G. P2 receptors in the murine gastrointestinal tract. *Neuropharmacology* 2002; 43: 1313-1323
- 王晓敏, 胡还忠, 余承高, 马立群, 汪长东, 田琴. 去甲肾上腺素对一氧化氮在小鼠十二指肠肌条收缩中作用的影响机制. *世界华人消化杂志* 2005; 13: 358-362
- 汪长东, 胡还忠, 刘子龙, 马立群, 田琴, 余承高, 王晓敏. 一氧化氮抑制大鼠空肠平滑肌收缩. *胃肠病学和肝病学杂志* 2004; 13: 588-591
- 马立群, 胡还忠, 汪长东, 王晓敏, 田琴. β -肾上腺素能受体在NO抑制小鼠回肠自主收缩中的作用. *中国应用生理学杂志* 2007; 23: 111-115
- 田琴, 胡还忠, 马立群, 汪长东, 王晓敏, 梁华敏. GABA对小鼠回肠平滑肌自主收缩活动的影响. *世界华人消化杂志* 2005; 13: 1981-1984
- Allescher HD, Kurjak M, Huber A, Trudrung P, Schusdziarra V. Regulation of VIP release from rat enteric nerve terminals: evidence for a stimulatory effect of NO. *Am J Physiol* 1996; 271: G568-G574
- Flavia Mulè F, Serio R. NANC inhibitory neurotransmission in mouse isolated stomach: involvement of nitric oxide, ATP and vasoactive intestinal polypeptide. *Br J Pharmacol* 2003; 140: 431-437
- Wiklund CU, Olgart C, Wiklund NP, Gustafsson LE. Modulation of cholinergic and substance P-like neurotransmission by nitric oxide in the guinea-pig ileum. *Br J Pharmacol* 1993; 110: 833-839
- 安书成, 徐畅, 徐金会, 刘梅. NOS在棕色田鼠胃肠道各段肌间神经丛分布的比较. *中国神经科学杂志* 2003; 19: 313-317
- 吴红金, 林传友, 曹福元, 胡道松, 殷光甫, 茹立强. 大鼠肠道内NOS与AChE、VIP阳性神经元的分布关系

- 研究. 中国组织化学与细胞化学杂志 2000; 9: 187-190
- 13 El-Yazbi AF, Cho WJ, Cena J, Schulz R, Daniel EE. Smooth muscle NOS, co-localized with caveolin-1, modulates contraction in mouse small intestine. *J Cell Mol Med* 2008 Apr 8 [Epub ahead of print]
- 14 Rapoport RM, Murad F. Agonist-induced endothelium-dependent relaxation in rat thoracic aorta may be mediated through cGMP. *Circ Res* 1983; 52: 352-357
- 15 Craven PA, DeRubertis FR. Restoration of the responsiveness of purified guanylate cyclase to nitrosoguanidine, nitric oxide, and related activators by heme and hemeproteins. Evidence for involvement of the paramagnetic nitrosyl-heme complex in enzyme activation. *J Biol Chem* 1978; 253: 8433-8443
- 16 Tamura K, Schemann M, Wood JD. Actions of nitric oxide-generating sodium nitroprusside in myenteric plexus of guinea pig small intestine. *Am J Physiol* 1993; 265: G887-G893
- 17 Mang CF, Truempler S, Erbelding D, Kilbinger H. Modulation by NO of acetylcholine release in the ileum of wild-type and NOS gene knockout mice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283: G1132-G1138
- 18 Yunker AM, Galligan JJ. Endogenous NO inhibits NANC but not cholinergic neurotransmission to circular muscle of guinea pig ileum. *Am J Physiol* 1996; 271: G904-G912
- 19 Knudsen MA, Glavind EB, Tøttrup A. Transmitter interactions in rabbit internal anal sphincter. *Am J Physiol* 1995; 269: G232-G239

编辑 李军亮 电编 吴鹏朕

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 \pm 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 \pm 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 \pm 0.4 kg, 过多的位数并无意义. 又如8.4 \pm 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 \rightarrow 23.5 \rightarrow 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 \leq 100, 百分数到个位; $101 \leq$ 分母 \leq 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 2008-07-18)