

DOI: 10.3872/j.issn.1007-385X.2011.03.012

· 基础研究 ·

人外周血 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a 的表达变化与细胞毒活性的关系

周忠海, 陈复兴, 吕小婷, 张娟, 孙蕾清, 张磊, 黄菲(解放军第97医院中心实验室, 江苏徐州 221004)

[摘要] 目的: 探讨人外周血 $\gamma\delta$ T 细胞体外诱导过程中 CD107a 的表达变化及其与 $\gamma\delta$ T 细胞细胞毒活性的关系。方法: 分离健康人外周血单个核细胞(peripheral blood mononuclear cells, PBMCs), 加入含有 IL-2 和异戊烯焦磷酸(isopentenyl pyrophosphate, IPP) 的培养基, 体外诱导 $\gamma\delta$ T 细胞。分别在第 7、10、14 天以流式细胞仪对培养的 $\gamma\delta$ T 细胞进行鉴定, 并同时检测其 CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 的表达。CCK-8 试剂盒检测 $\gamma\delta$ T 细胞对胰腺癌细胞 SW-1990 的杀伤效应。采用 SPSS13.0 软件进行 spearman 相关分析。结果: 在培养的第 7、10、14 天, $\gamma\delta$ TCR 阳性细胞分别为 (60.31 ± 3.84)%、(66.45 ± 4.25)%、(70.99 ± 4.66)%。CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 的表达在 $\gamma\delta$ T 细胞培养第 7~10 天达到峰值后呈下降趋势, 第 7 天与第 0 天相比差异有统计学意义[(80.66 ± 4.42)%、(70.11 ± 3.34)%、(94.26 ± 4.25)% vs (69.02 ± 5.04)%、(62.31 ± 4.66)%、(53.62 ± 3.69)%、 $P < 0.05$]。培养第 7 天、第 10 天的 $\gamma\delta$ T 细胞对 SW-1990 细胞杀伤率显著高于第 14 天的 $\gamma\delta$ T 细胞 [(58.86 ± 5.12)%、(61.53 ± 4.69)% vs (40.31 ± 4.83)%、 $P < 0.05$]。 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a 表达与穿孔素、颗粒酶 B、其对 SW-1990 细胞杀伤效应显著相关($r = 0.853, r = 0.785, r = 0.839$, 均 $P < 0.01$)。结论: 人外周血 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a 的表达与其抗肿瘤能力正相关, 可能是 $\gamma\delta$ T 细胞细胞毒活性的一个标志。

[关键词] $\gamma\delta$ T 细胞; CD107a; 胰腺肿瘤; 细胞毒作用; 穿孔素; 颗粒酶 B

[中图分类号] R735.9; R392.1

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-385X(2011)03-0301-05

Relationship of CD107a expression with cytotoxic activity of human peripheral $\gamma\delta$ T cells

ZHOU Zhong-hai, CHEN Fu-xing, LV Xiao-ting, ZHANG Juan, SUN Lei-qing, ZHANG Lei, HUANG Fei (Central Laboratory, No. 97 Hospital of PLA, Xuzhou 221004, Jiangsu, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate changes of CD107a expression in $\gamma\delta$ T cells during cultivation and the relationship of CD107a expression with cytotoxicity of $\gamma\delta$ T cells. **Methods:** $\gamma\delta$ T cells were generated *in vitro* by stimulating PBMCs with IL-2 and isopentenyl pyrophosphate (IPP). Phenotype analysis of $\gamma\delta$ T cells was performed on the 7, 10 and 14 day by flow cytometry. Meanwhile, CD107a, perforin and granzyme B expressions were detected in $\gamma\delta$ T cells by flow cytometry. The cytotoxicity of $\gamma\delta$ T cells on pancreatic carcinoma SW-1990 cells was determined by CCK-8 kit. Spearman correlation analysis was performed by SPSS13.0 software. **Results:** $\gamma\delta$ TCR expression in $\gamma\delta$ T cells was (60.31 ± 3.84)%, (66.45 ± 4.25)% and (70.99 ± 4.66)% on 7, 10 and 14 day, respectively. The expression of CD107a, perforin and granzyme B reached the peak on 7~10 d (7 d vs 0 d: [80.66 ± 4.42]%, [70.11 ± 3.34]%, [94.26 ± 4.25]% vs [69.02 ± 5.04]%, [62.31 ± 4.66]%, [53.62 ± 3.69]%, $P < 0.05$), and then gradually decreased. The cytotoxicity rates of 7 day and 10 day $\gamma\delta$ T cells against SW-1990 cells were significantly higher than those of 14 day $\gamma\delta$ T cells ([58.86 ± 5.12]%, [61.53 ± 4.69]% vs [40.31 ± 4.83]%, $P < 0.05$). CD107a expression in $\gamma\delta$ T cells was significantly correlated with perforin, granzyme B expressions and cytotoxicity on SW-1990 cells ($P < 0.01$). **Conclusion:** The expression of CD107a on human peripheral $\gamma\delta$ T cells is positively correlated with its anti-tumor effect and may serve as a marker for the cytotoxic activity of $\gamma\delta$ T cells.

[Key words] $\gamma\delta$ T cell; CD107a; pancreatic carcinoma; cytotoxicity; perforin; granzyme B

[Chin J Cancer Biother, 2011, 18(3): 301-305]

[基金项目] 南京军区医学科技创新基金资助项目(No. 08MA040)。Project supported by Medical Science and Technology Innovation Research Foundation of Nanjing Military Area Command (No. 08MA040)

[作者简介] 周忠海(1973-),男,硕士,主治医师,主要从事肿瘤细胞免疫治疗方面的研究。E-mail: zhouzhonghai298@yahoo.com.cn

[通信作者] 陈复兴(CHEN Fu-xing, corresponding author), E-mail: chenfxingtitc@163.com

$\gamma\delta$ T 细胞是 T 淋巴细胞中表达 $\gamma\delta$ TCR 的一个独特亚群, 约占外周血 T 淋巴细胞的 1% ~ 5%^[1], 在机体的抗感染、抗肿瘤和免疫监视等方面起到重要的作用。许多研究^[2-7]表明, 体外培养扩增的 $\gamma\delta$ T 细胞具有较强的抗肿瘤活性, 是过继性免疫治疗重要的效应细胞。近来一些报道^[8-9]提示, CD107a 是 NK 细胞和 CD8⁺T 细胞活化的一个重要标志, 与细胞毒活性密切相关, 可作为 NK 和 CD8⁺T 细胞功能活性的指标。但是, CD107a 与 $\gamma\delta$ T 细胞活化和功能的关系未见报道。因此, 本研究探讨 CD107a 在体外扩增的 $\gamma\delta$ T 细胞上的表达及其与 $\gamma\delta$ T 细胞细胞毒活性的关系, 为 CD107a 作为 $\gamma\delta$ T 细胞活化和细胞毒性的标志提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 主要试剂和细胞株

重组人 IL-2 购自厦门特宝生物工程公司, 异戊烯焦磷酸(isopentenyl pyrophosphate, IPP) 购自 Sigma 公司, RPMI 1640 培养基、小牛血清购自 Gibco 公司。鼠抗人 FITC 标记的 anti- $\gamma\delta$ TCR 购自 BD 公司, PE 标记的 anti-CD3、PE 标记的 anti-perforin、PE 标记的 anti-granzyme B、FITC 标记的 anti-CD107a 购自 eBioscience 公司。Fix&Perm 细胞破膜试剂盒购自 Invitrogen 公司, CCK-8 试剂盒购自碧云天生物技术公司。胰腺癌细胞株 SW-1990 购自中国科学院上海生命科学研究院细胞资源中心。CS-3000 血细胞分离机购自美国 Baxter 公司, 流式细胞仪购自美国 BD 公司, CO₂ 培养箱购自 Heraeus 公司。

1.2 外周血 $\gamma\delta$ T 细胞的培养

应用 CS-3000 血细胞分离机采集健康志愿者外周血, 经人淋巴细胞分离液梯度密度离心获得外周血单个核细胞, 用 PBS 洗涤 2 次, 悬浮于含 10% 小牛血清的 RPMI 1640 培养基中, 置 37 °C、5% CO₂ 培养箱中孵育 2 h; 收集未贴壁细胞并调整细胞密度至 1×10^6 /ml, 加入含 400 U/ml IL-2、1.5 μ mol/L IPP、10% 小牛血清及 5% 自身血清的 RPMI 1640 培养基, 置 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养; 以后每 3 d 补加含同样成分的新鲜培养基。

1.3 流式细胞术鉴定 $\gamma\delta$ T 细胞的纯度

于培养的第 7、10、14 d 收集部分 $\gamma\delta$ T 细胞, 用 PBS 洗涤 2 次, 计数细胞, 用 PBS 调整细胞密度至 1×10^7 /ml。取 100 μ l 细胞悬液, 分别加入 20 μ l FITC 标记的鼠抗人 anti- $\gamma\delta$ TCR 和 PE 标记的鼠抗人 anti-CD3, 室温避光孵育 15 min, PBS 洗涤 2 遍, 加入 300 μ l PBS 重悬细胞, 流式细胞仪检测 $\gamma\delta$ T 细胞的

纯度。

1.4 流式细胞术检测 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 的表达

于培养的第 7、10、14 天收集部分 $\gamma\delta$ T 细胞, 用 PBS 洗涤 2 次, 计数细胞, 用 PBS 调整细胞密度为 1×10^7 /ml。取 100 μ l 细胞悬液, 加入 20 μ l FITC 标记的鼠抗人 anti- $\gamma\delta$ TCR、PE 标记的鼠抗人 anti-CD3 和 5 μ l APC 标记的鼠抗人 anti-CD107a, 室温避光孵育 15 min, PBS 洗涤 2 遍, 加入 300 μ l PBS 重悬细胞, 流式细胞仪检测 $\gamma\delta$ T 细胞中 CD107a 的表达。

另取 2 管各 100 μ l 细胞悬液, 加入 20 μ l FITC 标记的鼠抗人 anti- $\gamma\delta$ TCR 和 PE 标记的抗人 anti-CD3, 室温避光孵育 15 min, 每管中加入 100 μ l 破膜试剂盒中的试剂 A, 室温避光孵育 15 min, PBS 洗涤后每管中加入 100 μ l 破膜试剂盒中的试剂 B。同时穿孔素(perforin)测定管中加入 5 μ l PE 标记的抗人 anti-perforin, 颗粒酶 B(granzyme B)测定管中加入 20 μ l PE 标记的抗人 anti-granzyme B, 室温避光孵育 15 min, PBS 洗涤, 以 300 μ l PBS 重悬细胞。流式细胞仪检测穿孔素、颗粒酶 B 的表达。

1.5 CCK-8 法检测 $\gamma\delta$ T 细胞对 SW-1990 细胞的杀伤活性

取对数生长期 SW-1990 细胞作为靶细胞, 以 1×10^4 /孔的密度接种于 96 孔板, 于 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养, 48 h 后以 20:1 的效靶比加入培养 7、10、14 d 的 $\gamma\delta$ T 细胞, 同时设空白对照组、效应细胞对照组和靶细胞对照组, 每组设 3 个复孔。效应细胞与靶细胞共培养 24 h, 加入 CCK-8 溶液 20 μ l/孔, 37 °C 孵育 2 h 后, 酶联免疫分析仪在 450 nm 波长处检测每孔的 *D* 值。杀伤活性(%) = $[1 - (\text{实验组 } D \text{ 值} - \text{效应细胞对照组 } D \text{ 值}) / \text{靶细胞对照组 } D \text{ 值}] \times 100\%$ 。

1.6 统计学处理

数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 用 SPSS13.0 软件进行统计分析, 两样本间均数比较采用 *t* 检验, CD107a 表达与功能指标及杀伤效应相关关系的分析采用 spearman 相关分析, $P < 0.05$ 和 $P < 0.01$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 外周血 $\gamma\delta$ T 细胞的鉴定

外周血 $\gamma\delta$ T 细胞的比例, 在培养的第 7 天 $\gamma\delta$ TCR 阳性细胞已经达到(60.31 ± 3.84)%, 第 10 天和第 14 天时分别为(66.45 ± 4.25)%、(70.99 ± 4.66)%; 随着培养时间的延长, $\gamma\delta$ T 细胞的纯度呈

逐渐增加的趋势(图1)。

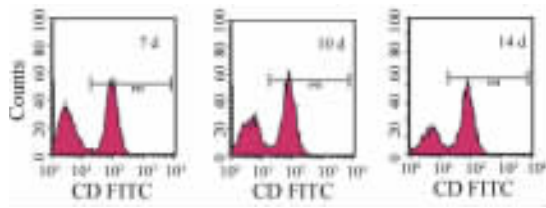


图1 $\gamma\delta$ T 细胞培养过程中 $\gamma\delta$ TCR 表达的变化

Fig. 1 Change of $\gamma\delta$ TCR expression on $\gamma\delta$ T cells during cultivation

2.2 外周血 $\gamma\delta$ T 细胞培养过程中 CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 的表达

第0天, PBMCs 中 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 表达分别为(69.02 ± 5.04)%、(62.31 ± 4.66)% 和(53.62 ± 3.69)% , 培养至第7天, CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 的表达分别为(80.66 ± 4.42)%、(70.11 ± 3.34)% 和(94.26 ± 4.25)% , 第10天分别为(82.84 ± 5.03)%、(67.82 ± 4.28)% 和(93.24 ± 3.89)% , 第14天分别为(52.65 ± 5.27)%、(46.99 ± 3.62)% 和(76.16 ± 3.55)% 。第7天与第10天相比, 差异没有统计学意义, 但是均显著高于第0天和第14天, 差异有统计学意义($P < 0.01$) , 至第14天, 颗粒酶 B 表达虽有下降, 但仍然显著高于第0天($P < 0.01$) , CD107a 和穿孔素表达明显减低, 显著低于第0天, 差异有统计学意义($P < 0.01$, 图2)。

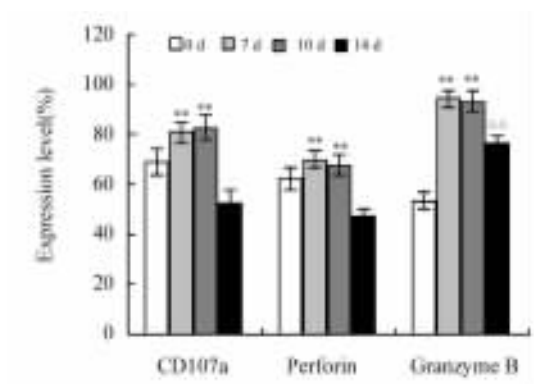


图2 $\gamma\delta$ T 细胞培养过程中 CD107a、穿孔素和颗粒酶 B 的表达变化

Fig. 2 Changes of CD107a, perforin and granzyme B expressions in cultured $\gamma\delta$ T cells

** $P < 0.01$ vs 0 d or 14 d; $\Delta\Delta P < 0.01$ vs 0 d

2.3 不同培养时间的 $\gamma\delta$ T 细胞对 SW-1990 细胞的

杀伤效应

培养第7天的 $\gamma\delta$ T 细胞对胰腺癌 SW-1990 细胞的杀伤效率为(58.86 ± 5.12)% , 至第10天达(61.53 ± 4.69)% , 但第14天 $\gamma\delta$ T 细胞的杀伤效率下降为(40.31 ± 4.83)% 。培养第7天和第10天的 $\gamma\delta$ T 细胞杀伤活性显著高于第14天($P < 0.01$)。

2.4 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a、穿孔素及颗粒酶 B 表达和对 SW-1990 细胞杀伤作用的相关性分析

采用 SPSS13.0 软件进行 Spearman 相关分析, $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a 表达与穿孔素表达显著相关($r = 0.853, P < 0.01$, 图3A), 与颗粒酶 B 表达显著相关($r = 0.785, P < 0.01$, 图3B)。同时 $\gamma\delta$ T 细胞 CD107a 表达与对其对 SW-1990 细胞杀伤能力也显著相关($r = 0.839, P < 0.01$, 图3C)。

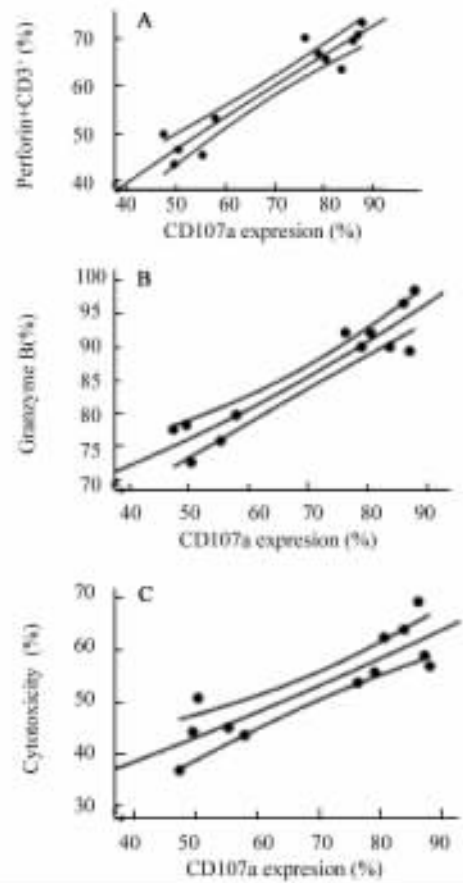


图3 CD107a 表达与 $\gamma\delta$ T 细胞相关功能指标的相关性分析

Fig. 3 Correlation analysis between CD107a expression and functional readouts of $\gamma\delta$ T cells

A: Correlation between CD107a and perforin;

B: Correlation between CD107a and granzyme B;

C: Correlation between CD107a and cytotoxicity of $\gamma\delta$ T cells

3 讨论

$\gamma\delta$ T 细胞是机体重要的固有免疫细胞, 同时是固有免疫和适应性免疫的桥梁^[10-11], 能以 MHC 非限制性的方式识别非肽类抗原如甲羟戊酸途径来源的 IPP^[12] 和唑来膦酸、帕米膦酸等磷酸抗原^[13-14], 在肿瘤免疫监视和免疫治疗中起到重要的作用。近年来, $\gamma\delta$ T 细胞在恶性胶质瘤、骨髓瘤、淋巴瘤、胃肠道肿瘤、非小细胞肺癌、肾细胞癌等肿瘤体外研究、动物模型及临床研究中, 其过继性免疫治疗作用得到了广泛的认可, 成为肿瘤细胞免疫治疗重要的效应细胞^[2-7]。然而, 对于体外培养诱导的 $\gamma\delta$ T 细胞的功能活性检测尚缺乏简单的方法。

Alter 等^[8] 研究表明, CD107a 和细胞因子分泌与 NK 细胞介导的靶细胞裂解存在着相关关系, 可作为 NK 细胞功能活性的标志。Aktas 等^[9] 检测了各种刺激后 NK 细胞和 CD8⁺T 细胞上 CD107a 的表达, 同时以 K562 细胞作为靶细胞进行细胞毒活性检测, 结果证明, CD107a 是 NK 细胞毒活性检测的一个灵敏指标。因此, 本研究就 $\gamma\delta$ T 细胞在体外培养扩增过程中 CD107a 的表达进行动态检测, 观察其能否作为 $\gamma\delta$ T 细胞活化后细胞毒功能的一个指标。随着培养时间的延长, $\gamma\delta$ T 细胞得到迅速增殖, 细胞纯度不断提高, 但 $\gamma\delta$ T 细胞对胰腺癌细胞 SW-1990 的杀伤效应并非随之持续增强, 这表明并非 $\gamma\delta$ T 细胞纯度越高其杀伤活性越强, 其真实的细胞毒活性还需要其他相关功能指标来反映。

穿孔素和颗粒酶 B 是 $\gamma\delta$ T 细胞重要的效应分子, 穿孔素是存在于 CTL、NK 细胞和 $\gamma\delta$ T 细胞胞质中的细胞毒颗粒, 能以钙离子依赖方式在靶细胞膜上形成跨膜通道, 导致靶细胞渗透性溶解^[15]。颗粒酶 B 是 CTL 和 NK 细胞颗粒中最重要的丝氨酸蛋白酶, 通过 caspase 依赖途径、直接入核途径及不依赖 caspase 的胞质途径杀伤靶细胞^[16]。通过释放穿孔素和颗粒酶裂解靶细胞为 $\gamma\delta$ T 细胞杀伤靶细胞的主要机制^[17-20], 因此, 穿孔素和颗粒酶 B 是 $\gamma\delta$ T 细胞重要的细胞毒效应功能指标。本研究采用流式细胞术分析 $\gamma\delta$ T 细胞中穿孔素和颗粒酶 B 的表达变化, 以 CD3⁺ $\gamma\delta$ TCR⁺ 细胞群设门, 排除了 IL-2 诱导下其他细胞如 NK 细胞的干扰。研究显示, 体外诱导培养过程中 $\gamma\delta$ T 细胞功能指标穿孔素和颗粒酶 B 的表达在 7~10 d 达到峰值后呈现下降的趋势, 与 CD107a 的表达显示显著的相关性。CD107a 表达和对肿瘤细胞 SW-1990 的杀伤效应相关性分析同样说明, CD107a 的表达与其细胞毒活性显著相关, 以

上相关性分析均证明了 CD107a 可作为 $\gamma\delta$ T 细胞细胞毒活性的一个功能标志。

与传统的细胞内细胞因子分析、⁵¹Cr 释放测定和 LDH 释放测定等方法相比, CD107a 检测更为灵敏和简单方便, 是分析 $\gamma\delta$ T 细胞功能活性的简单方便的方法。因此, 作为 $\gamma\delta$ T 细胞的细胞毒活性标志, CD107a 可能会成为 $\gamma\delta$ T 细胞在肿瘤细胞过继性免疫治疗中功能鉴定的重要指标。

[参考文献]

- [1] Puan KJ, Low JS, Tan TW, et al. Phenotypic and functional alterations of Vgamma2Vdelta2 T cell subsets in patients with active nasopharyngeal carcinoma [J]. *Cancer Immunol Immunother*, 2009, 58(7): 1095-1107.
- [2] Kobayashi H, Tana Y, Yagi J, et al. Safety profile and anti-tumor effects of adoptive immunotherapy using gamma-delta T cells against advanced renal cell carcinoma: A pilot study [J]. *Cancer Immunol Immunother*, 2007, 56(4): 469-476.
- [3] Yuasa T, Sato K, Ashihara E, et al. Intravesical administration of gammadelta T cells successfully prevents the growth of bladder cancer in the murine model [J]. *Cancer Immunol Immunother*, 2009, 58(4): 493-502.
- [4] Beck BH, Kim HG, Kim H, et al. Adoptively transferred *ex vivo* expanded gammadelta-T cells mediate *in vivo* antitumor activity in preclinical mouse models of breast cancer [J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2010, 122(1): 134-145.
- [5] Murayama M, Tanaka Y, Yagi J, et al. Antitumor activity and some immunological properties of $\gamma\delta$ T-cells from patients with gastrointestinal carcinomas [J]. *Anticancer Res*, 2008, 28(5B): 2921-2931.
- [6] Kang N, Zhou J, Zhang T, et al. Adoptive immunotherapy of lung cancer with immobilized anti-TCR gammadelta antibody-expanded human gammadelta T-cells in peripheral blood [J]. *Cancer Biol Ther*, 2009, 8(16): 1540-1549.
- [7] Kobayashi H, Tanaka Y, Shimmura H, et al. Complete remission of lung metastasis following adoptive immunotherapy using activated autologous $\gamma\delta$ T-cells in a patient with renal cell carcinoma [J]. *Anticancer Res*, 2010, 30(2): 575-579.
- [8] Alter G, Malenfant J, Altfeld M. CD107a as a function maker for the identification of natural killer cell activity [J]. *J Immunol Methods*, 2004, 294(1/2): 15-22.
- [9] Aktas E, Kucuksezer UC, Bilgic S, et al. Relationship between CD107a expression and cytotoxic activity [J]. *Cell Immunol*, 2009, 254(2): 149-154.
- [10] Carding SR, Egan PJ. Gammadelta T cells: Functional plasticity and heterogeneity [J]. *Nat Rev Immunol*, 2002, 2(5): 336-345.
- [11] Girardi M. Immunosurveillance and immunoregulation by gammadelta T cells [J]. *J Invest Dermatol*, 2006, 126(1): 25-31.
- [12] Alexander AA, Maniar A, Cummings JS, et al. Isopentenyl pyrophosphate-activated CD56⁺ $\gamma\delta$ T lymphocytes display potent anti-tumor activity toward human squamous cell carcinoma [J]. *Clin*

- Cancer Res, 2008, 14(13): 4232-4240.
- [13] Noguchi A, Kaneko T, Kamigaki T, et al. Zoledronate-activated $V\gamma 9\gamma\delta$ T cell-based immunotherapy is feasible and restores the impairment of $\gamma\delta$ T cells in patients with solid tumors [J]. Cytotherapy, 2011, 13(1): 92-97.
- [14] Thompson K, Roelofs AJ, Jauhainen M, et al. Activation of gammadelta T cells by bisphosphonates [J]. Adv Exp Med Biol, 2010, 658: 11-20.
- [15] Urrea MR, Gil J, Rodriguez-Sainz C, et al. Functional assessment of perforin C2 domain mutations illustrates the critical role for calcium-dependent lipid binding in perforin cytotoxic function [J]. Blood, 2009, 113(2): 338-346.
- [16] Prakash MD, Bird CH, Bird PI. Active and xymogen forms of granzyme B are constitutively released from cytotoxic lymphocytes in the absence of target cell engagement [J]. Immunol Cell Biol, 2009, 87(3): 249-254.
- [17] Viey E, Fromont G, Escudier B, et al. Phosphostim-activated gamma delta T cells kill autologous metastatic renal cell carcinoma [J]. J Immunol, 2005, 174(3): 1338-1347.
- [18] Alexander AA, Maniar A, Cummings JS, et al. Isopentenyl pyrophosphate-activated $CD56^{+}$ $\gamma\delta$ T lymphocytes display potent anti-tumor activity toward human squamous cell carcinoma [J]. Clin Cancer Res, 2008, 14(13): 4232-4240.
- [19] Qin G, Mao H, Zheng J, et al. Phosphoantigen-expanded human gammadelta T cells display potent cytotoxicity against monocyte-derived macrophages infected with human and avian influenza viruses [J]. J Infect Dis, 2009, 200(6): 858-865.
- [20] Kang N, Zhou J, Zhang T, et al. Adoptive immunotherapy of lung cancer with immobilized anti-TCRgammadelta antibody-expanded human gammadelta T-cells in peripheral blood [J]. Cancer Biol Ther, 2009, 8(16): 1540-1549.
- [收稿日期] 2011-02-20 [修回日期] 2011-04-15
- [本文编辑] 韩丹

· 读者 · 作者 · 编者 ·

正确使用数的修约规则

在生物医学领域的各种研究中,对实验测定和计算所得的数据往往都要进行修约。过去习惯使用“四舍五入法”进行数的修约,该方法是不正确的,我们应将其废除。根据国家标准《出版物上数字用法的规定》,数的修约应遵照“四舍六入”的法则进行,具体介绍如下:

(1) 数的修约规则的简明口诀: 4 舍 6 入 5 看后, 5 后有数便进 1, 5 后为 0 看左数, 左数奇进偶舍弃。

(2) 数的修约操作示例见表 1。

表 1 数的修约操作示例

口 诀	示 例	
	已知数	修约数(设保留 1 位小数)
4 舍 6 入 5 看后	5.741 8	5.7
	5.761 8	5.8
5 后有数便进 1	5.751 8	5.8
5 后为 0 看左数		
左为奇数要进 1	5.750 0	5.8
左为偶数则舍弃	5.650 0	5.6
	5.050 0	5.0(0 为偶数)
无论舍弃多少位	5.745 46	5.7(不是由 5.7455→
均须一次修完毕		5.746→5.75→5.8)

(本刊编辑部)