

1 例药物超敏反应综合征分析及临床进展

薛学财, 刘一, 罗兴献, 陈月, 冯婉玉*

(北京大学人民医院 药剂科, 北京 100044)

【摘要】目的: 对1例药物超敏反应综合征病例的致敏药物进行探讨。**方法:** 通过查询该患者的病程记录、执行医嘱、护理记录单, 结合有关超敏反应综合征的文献资料, 对可疑药物进行分析, 并探讨引起药物超敏反应综合征的原因及临床进展。**结果:** 患者的死亡原因高度怀疑与别嘌醇相关。**结论:** 药物超敏反应发病严重且危及生命, 临床工作中应做到对药物超敏反应的早识别、早治疗; 对于高危药物的使用, 临床工作中需密切监护, 以确保药物治疗的安全。

【关键词】 药物超敏反应综合征; 伴嗜酸性粒细胞增多和系统受累的药疹; 别嘌醇

【中图分类号】 R595.3

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-3384(2017)07-0080-05

doi:10.3969/j.issn.1672-3384.2017.07.019

Analysis of a case of drug-induced hypersensitivity syndrome and review of related clinical progress

XUE Xue-cai, LIU Yi, LUO Xing-xian, CHEN Yue, FENG Wan-yu*

(Department of Pharmacy, People Hospital of Peking University, Beijing 100044, China)

【Abstract】 Objective: To analyze the causative drugs of a case of drug-induced hypersensitivity syndrome (DIHS/DRESS). **Methods:** According to the medical records, doctor's orders, and nursing records of the patient, the authors analyzed the causative drugs and the cause of DRESS and explored the clinical progress of DRESS by referring to related literature. Suggestions for clinical treatment were provided. **Results:** The cause of the patient's death was suspected to be highly associated with allopurinol. **Conclusion:** DRESS is severe and life-threatening. We should achieve early identification and treatment of DRESS in the clinical practice; the use of high-risk drugs should be monitored closely in the clinical practice in order to ensure the safety of therapeutic drugs.

【Key words】 drug-induced hypersensitivity syndrome; drug rash with eosinophilia and systemic symptoms; allopurinol

药物引起的皮肤不良反应在临床工作中较常见, 住院患者皮肤不良反应发生率大约为2%~3%, 但其中只有2%的反应是严重和致命的^[1]。药物超敏反应综合征(drug-induced hypersensitivity syndrome, DIHS)又名伴嗜酸性粒细胞增多和系统受累的药疹(drug rash with eosinophilia and systemic symptoms, DRESS), 具有发热、皮疹、淋巴结肿大、多器官受累、嗜酸性粒细胞增多及异型淋巴细胞增多等血液学异常为特征的严重的全身药物不良反应^[2]。DRESS是威胁生命的重症药疹, 死亡率高达10%^[3], 具有发病延迟、症状迁延、以及多种不同结构药物交叉过敏等独特的临床特点。引起DRESS的常见药物有卡马西平、拉莫三嗪、

苯妥英、别嘌醇、万古霉素、氨苯砜、磺胺甲噁唑、β内酰胺类抗生素等。现对1例药物超敏反应综合征病例进行探讨, 分析可疑致敏药物及其相关发病因素, 同时探讨DRESS相关临床进展, 以期临床个体化诊疗和用药监护提供参考。

1 病例资料

1.1 基本信息

患者, 男, 86岁, 因高热伴皮疹7d于2016年8月16日入院。既往史: 高血压病、陈旧性脑梗死、糖尿病、前列腺腺大病史; 于外院发现尿酸升高2个月, 口服别嘌醇2个月, 7d前受凉后出现高热, 伴轻微咳嗽, 外院应用头孢米诺钠、莫

【收稿日期】2017-04-10

【作者简介】薛学财, 男, 硕士; 研究方向: 临床药学; E-mail:cpucaicai@163.com

【通讯作者】*冯婉玉, 女, 博士, 主任药师, 博士生导师; 研究方向: 临床药学; Tel: (010)88325750; E-mail:renminyaojike@sina.com

西沙星抗感染,赖氨匹林退热后出现全身皮疹,并持续性高热。

1.2 入院检查

入院查体:体温 39.5℃,心率 104 次·min⁻¹,血压 140/70 mmHg,右侧腋窝触及数枚直径 1~2 cm 淋巴结,质软,无触痛。左侧腹股沟触及一直径约 3 cm 淋巴结。四肢轻度水肿。血常规:WBC 14.70×10⁹·L⁻¹,NEUT% 75.0,MONO% 7.0%,EO# 0.8×10⁹·L⁻¹,HGB 139g·L⁻¹,PLT 172×10⁹·L⁻¹。尿常规:尿比重 1.022,pH 5.5,蛋白+,白细胞 26·μL⁻¹,红细胞 17·μL⁻¹。生化:谷丙转氨酶 56 U·L⁻¹,乳酸脱氢酶 356 U·L⁻¹,α-羟丁酸脱氢酶 292 U·L⁻¹,肌酸激酶 284 U·L⁻¹,总蛋白 48.5 g·L⁻¹,白蛋白 25.0 g·L⁻¹,尿素 12.64 mmol·L⁻¹,肌酐 175 μmol·L⁻¹。心肌酶:cTnI 0.031 ng·mL⁻¹,CKMB 1.6 ng·mL⁻¹,肌红蛋白 349.2 ng·mL⁻¹;BNP 27.0 pg·mL⁻¹。DIC 全项:PT 14.4 s,PTA 67%,FDP 11.7 μg·mL⁻¹,D-Dimer 1 697 ng·mL⁻¹。感染相关检查:降钙素原 0.42 μg·L⁻¹;血培养阴性。入院心电图:窦性心律不齐、房性期前收缩频发,HR 102 次·min⁻¹。床旁腹部 B 超:肝囊肿,左肾囊肿,脾稍厚。胸部 CT:双肺散在陈旧病灶及局限性膨胀不全,右肺上叶局限性肺气肿;双侧胸膜不均匀增厚;左侧少量胸腔积液出现;腋窝多个淋巴结增大。

1.3 诊疗经过

1.3.1 皮疹 入院后考虑药疹,予葡萄糖酸钙、复方甘草酸苷输注,炉甘石、曲氮擦剂外涂;患者持续高热,体温持续 39℃~40℃;完善感染指标及胸部 CT 无明确感染证据,后于 8 月 19 日开始静脉应用甲泼尼松抗炎治疗(80 mg qd,共计 7 d),8 月 26—29 日甲泼尼松 60 mg qd(共 4 d),8 月 30 日甲泼尼松 40 mg qd。患者自 8 月 19 日下午体温逐渐降至正常,治疗后皮疹逐渐消退,出现全身皮肤大面积脱皮,口腔黏膜破溃、结痂。

1.3.2 抗感染 入院后予口服莫西沙星 40 mg qd 抗感染,8 月 18 日应用激素,将抗生素升级为美罗培南。8 月 24 日口腔及痰培养示白色念珠菌,加用口服氟康唑 150 mg qd。

1.3.3 持续性房颤 8 月 19 日查心电图示患者心房颤动,予依诺肝素钠 6 000U qd 抗凝。间断予艾司洛尔泵入控制心室率。

1.3.4 急性左心衰 8 月 21 日下午患者突发喘憋,

双肺哮鸣音,患者前几日出入量正平衡,BNP 较前升高,予限制入量、利尿、硝酸异山梨酯注射液泵入扩血管、毛花苷丙注射液强心治疗后喘憋好转。

1.3.5 I 型呼吸衰竭 8 月 22 日夜患者再次出现喘憋,血氧下降,急查血气提示 I 型呼吸衰竭伴二氧化碳潴留,胸片提示肺水肿。8 月 23 日多科会诊考虑患者呼吸衰竭与心衰相关,不能评判有无肺部感染,在应用激素情况下行美罗培南抗感染,因二氧化碳潴留建议行面罩吸氧处理。经治疗患者低氧血症改善,二氧化碳水平降至正常。

1.3.6 肾功能不全 入院时 Urea 10.80 mmol·L⁻¹,Cr 182 μmol·L⁻¹;24 h 尿蛋白 1.92 g,尿蛋白分子量测定以中小分子为主。应用激素后血肌酐逐渐降至 104 μmol·L⁻¹。8 月 23 日多科会诊,结合患者用药史,血嗜酸性粒细胞升高,应用激素后血肌酐下降,急性过敏性间质性肾炎诊断明确。8 月 29 日患者心率下降至 60 次·min⁻¹,心电图示窦性心律,呼之不应,全身皮肤干燥、脱皮,口唇龟裂结痂,出现高钠血症、高血糖、高血尿素氮,意识障碍加重,左心衰加重,水、电解质紊乱及转氨酶升高、血肌酐升高,血小板降低,转入监护病房。9 月 1 日患者病情恶化,经抢救无效死亡。

2 分析

患者老年男性,发热伴皮疹入院,出现多个淋巴结肿大,血液学异常(血小板降低、嗜酸粒细胞百分比或绝对数升高)及多器官受累(肾脏、肺脏、心脏、肝脏),既往用药过程中,患者有明确的服药史,用药与不良反应存在时间先后关系,多学科会诊排除非药物因素致病。入院即出现皮疹,排除入院后所用药物引起的 DRESS 的可能。患者既往用药中,长期口服降压药、降糖药及治疗前列腺肥大的药物皆未曾出现类似爆发性皮疹、发热等情况,考虑其与 DRESS 相关性小。将引起 DRESS 的药物锁定在患者入院前用药,主要考虑别嘌醇、莫西沙星、头孢米诺钠和赖氨匹林。其中,分别以别嘌醇、莫西沙星、头孢米诺钠、赖氨匹林和药物超敏反应综合征为 4 组为关键词,检索 CNKI、万方数据库、维普数据库,检索时限均为建库至 2016 年 10 月;检索结果仅有别嘌醇多篇病例报道与回顾性分析;分别以 moxifloxacin、cefminox、

aspirin-dl-lysine、allopurinol 和 DRESS 为 4 组关键词检索 Pubmed, 检索结果仅有别嘌醇与莫西沙星存在相关超敏反应的报道。别嘌醇有多篇病例报道与回顾性分析, 其初步检索结果有 269 条结果, 而莫西沙星仅有 8 条初步检索结果, 但未有符合莫西沙星引起 DRESS 的确切报道, 如 Muller 等^[4]报道莫西沙星合用美罗培南、万古霉素可引起超敏反应, 但未确证是否由莫西沙星引起; Weaver 等^[5]报道莫西沙星致超敏反应表现为中毒性表皮坏死松解症 (toxic epidermal necrolysis, TEN) 而非表现为 DRESS。因此, 莫西沙星是否可引起 DRESS 尚未有确切报道。

本病例中, 患者有别嘌醇服药史, 服药 2 个月后出现皮疹, 潜伏期与 Ramasamy 等^[6]报告的一致: 901 例别嘌醇超敏反应病例汇总分析发现, 约 90% 别嘌醇引起超敏反应的患者多发生在别嘌醇用药后 60 d。患者停用别嘌醇后病情仍不断进展, 嗜酸性粒细胞计数增多并伴有多器官功能受损, 肝酶升高, 肌酐升高, 且出现 I 型呼吸功能衰竭、重症肺炎和急性左心衰; 具有别嘌醇引起 DRESS 的迟发性、迁移性、多器官受累的特点, 符合 Bocquet 和 RegiSCAR 关于 DRESS 的诊断标准^[7-8]。通过检索国内外数据库发现, 别嘌醇引起 DRESS 的报道较多, 考虑该患者出现 DRESS 与别嘌醇高度相关。2016 年中国痛风诊疗指南推荐: 使用别嘌醇应从低剂量开始, 密切监护是否有超敏反应^[9]; 国家食品药品监督管理局发布药品不良反应信息通报提示别嘌醇可引起重症药疹, 需高度重视^[10]。Ramasamy 等^[6]报道别嘌醇超敏反应多见于亚洲人群, 占到报道总人数的 73% (430/590), 研究发现亚洲人群 *HLA-B*5801* 等位基因携带率高达 99% (166/167); 我国台湾学者 Chen 等^[11]对台湾 60 例 DRESS 进行调查分析, 显示最主要的致敏药物为别嘌醇; Hiransuthikul 等^[12]在泰国的一项长达 11 年的回顾性研究发现, 别嘌醇引起的 DRESS 占有所有药物引起 DRESS 的 15.4%, 潜伏期比其他致敏药物长, 并且表现出更高的嗜酸性粒细胞计数和肾脏受累; 付晓丹等^[13]对 2009—2013 年期间 922 例药疹的回顾性分析提示, 卡马西平和别嘌醇仍是引起重症药疹的首要致敏药物, 且 15 例发生 DRESS 的病例中, 有 14 例是由别嘌醇引起的。

3 讨论

别嘌醇 (allopurinol) 为黄嘌呤氧化酶的抑制剂, 可阻止次黄嘌呤和黄嘌呤代谢为尿酸, 减少尿酸的合成, 在痛风的治疗领域发挥着重要作用, 其不良反应主要包括胃肠道症状、肾脏损害、骨髓抑制及过敏反应。别嘌醇引起的不良反应中, 皮肤及其附件损害的重症药疹尤为突出。关于别嘌醇引起 DRESS 的具体病理机制尚未阐明, 目前认为, 别嘌醇引起 DRESS 相关的危险因素包括: ①遗传因素: 近年来研究发现, 别嘌醇引起 DRESS 与 *HLA-B*5801* 等位基因存在相关性, 且 *HLA-B*5801* 等位基因常见于亚洲人群; Cheng 等^[14]一项多中心回顾性研究发现: 中国汉族人群中, *HLA-B*5801* 与别嘌醇引起的严重皮肤不良反应密切相关; 美国风湿病学会痛风治疗指南指出, 中国汉族人群应用别嘌醇前, 建议做 *HLA-B*5801* 基因检测^[15]。在别嘌醇引起的普通药疹如荨麻疹、多形红斑等未发现 *HLA-B*5801* 等位基因, 提示 DRESS 与该基因相关。②代谢产物与免疫反应: 别嘌醇主要的活性代谢产物别嘌呤二醇可与免疫 T 细胞作用引起相关反应。有证据表明, *HLA-B*5801* 等位基因与高浓度的别嘌呤二醇存在协同作用, 引起 *HLA-B*5801*-别嘌呤二醇-免疫抗原复合物沉积在细胞表面, 继而引起一系列反应^[16]。③人类疱疹病毒的再活化: 在一项 40 例 DRESS 患者的研究中, 29 例患者发现人类疱疹病毒 4 型 (EBV)、人类疱疹病毒 6 型 (HHV-6) 或人类疱疹病毒 7 型 (HHV-7) 再激活的证据^[17]; Tohyama 等^[18]发现 DRESS 的复发与外周血中检测出的 HHV-6 DNA 呈时间相关性, 表明病毒的再激活与 DRESS 的预后密切相关, 且 HHV-6 再激活仅在 DRESS 患者中观察到, 而未见于其他皮肤不良反应^[19-21]; 日本已经将 HHV-6 相关检测作为诊断 DRESS 的金标准, 一些国家也将其作为辅助诊断的指标^[22]。④其他因素: 别嘌醇初始剂量较大、肾功能不全、合用利尿剂等影响代谢产物浓度, 也是别嘌醇引起 DRESS 相关的高危因素^[11,16]。

防治别嘌醇引起 DRESS, 最重要的是及早鉴别和诊断, 如有相关的临床症状和体征, 并有近期 2~8 周暴露和接触 DRESS 高危药物史, 结合实验室和影像学检查, 排除其他因素后即可做出诊断。疾病期或高度怀疑 DRESS 时, 应告知患者及家属

停用致敏药物。若病情较轻,仅有局部皮疹、瘙痒、不适等,未出现肾脏和肺脏受累,且肝酶水平的升高低于3倍正常水平上限,则可局部外用激素对症处理,多数情况可恢复。如若病情严重,应及时住院治疗,尽早行对症治疗与支持治疗,包括:①对皮肤症状进行相应护理,如若出现破溃糜烂,可局部应用抗生素预防感染,尽早吸出水疱疱液,保持创面干燥,规律清创换药等。②对于出现肝肾损伤患者,应积极加速致敏毒物排泄,密切监测生化指标和肝肾功能;重症肝炎或严重肝功能衰竭者,肝脏移植可能是唯一有效的方法。③糖皮质激素目前被视为缓解 DRESS 临床症状的金标准,日本学者认为,糖皮质激素在 DRESS 的急性期可显著改善临床症状,并在疾病缓解期抑制机体产生自身免疫反应^[23]。但全身应用糖皮质激素在远期预后是否获益仍须验证,目前尚未有相关临床试验的证据。关于严重病情的患者,应用糖皮质激素治疗时的剂量与疗程目前尚无统一标准。④其他治疗:最新的研究发现,2名 DRESS 患者从环孢素短期治疗中获益并取得持续临床症状改善,或许可替代糖皮质激素进行治疗^[23];Eshki 等^[25]认为如果 DRESS 病情危重且有 HHV-6 感染的证据,推荐糖皮质激素联合抗病毒药物(如更昔洛韦)进行治疗;对于静脉注射免疫球蛋白(IVIG)治疗 DRESS,目前仍存在争议:一项临床研究发现,IVIG 在治疗 DRESS 患者中并未表现出积极效果,且可能与病毒的再活化相关^[26]。因此,建议使用别嘌醇治疗前,有条件者进行基因筛查,充分告知患者及其家属可能出现的不良反应,治疗期间和治疗后半年内都应密切注意是否有相关的不良反应,亦可换用其他治疗痛风的药物如苯溴马隆或非布司他;治疗期间如若出现皮疹、瘙痒、发热等症状,首先应考虑别嘌醇过敏,此时应立即停药,尽快就医。

本病例药物超敏反应综合征诊断明确,经分析,责任药物主要考虑别嘌醇,但不除外莫西沙星、头孢米诺钠、赖氨匹林引起,且不排除多种药物之间的相互作用。近年来,由于药物引起 DRESS 潜伏期长,存在不可预测性,且皮疹的严重程度不一,易引起延误确诊。因此,临床工作者需要对其充分认识,高度警惕。目前,对于 DRESS,临床上尚无完善统一的诊疗标准与指南,因此,充分了解患者的既往用药史、严密观察皮肤反应、进行更完善

的检查、更准确的鉴别诊断、更全面可靠的治疗都尤为关键。总之,防治致敏药物引起的药物超敏反应综合征,原则上:早期识别与及时停药是关键,正确的对症治疗是核心,积极处理并发症是保障。

【参考文献】

- [1] Lobo I, Ferreira M, Velho G, et al. Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS syndrome)[J]. Acta Med Port, 2008, 21(4): 367.
- [2] 辜芳, 张勤, 罗晓明. 药物超敏反应综合征 1 例报告并文献复习[J]. 中国实用儿科杂志, 2013, 28(07): 551.
- [3] Tehrani Y A, Laffitte E, Grosgrain O, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms[J]. Rev Med Suisse, 2016, 12(513): 684, 688.
- [4] Muller P A, Amann K, Brocker E B, et al. [Maculo-papular exanthem with acute renal failure. Drug-induced hypersensitivity syndrome][J]. Hautarzt, 2012, 63(3): 223.
- [5] Weaver C H, Huddleston H M, Kingsley M M, et al. Moxifloxacin-induced drug hypersensitivity syndrome with features of toxic epidermal necrolysis[J]. J Drugs Dermatol, 2009, 8(11): 1031.
- [6] Ramasamy S N, Korb-Wells C S, Kannangara D R, et al. Allopurinol hypersensitivity: a systematic review of all published cases, 1950-2012[J]. Drug Saf, 2013, 36(10): 953.
- [7] Kardaun S H, Sidoroff A, Valeyrie-Allanore L, et al. Variability in the clinical pattern of cutaneous side-effects of drugs with systemic symptoms: does a DRESS syndrome really exist?[J]. Br J Dermatol, 2007, 156(3): 609.
- [8] Bocquet H, Bagot M, Roujeau J C. Drug-induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms: DRESS)[J]. Semin Cutan Med Surg, 1996, 15(4): 250.
- [9] 中华医学会风湿病学分会. 2016 中国痛风诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2016, 55(11): 892.
- [10] 本刊讯. 国家食品药品监督管理总局提醒警惕别嘌醇片引起重症药疹问题[J]. 中国药房, 2013, 24(45): 4265.
- [11] Chen Y C, Chiu H C, Chu C Y. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a retrospective study of 60 cases[J]. Arch Dermatol, 2010, 146(12): 1373.
- [12] Hiransuthikul A, Rattananupong T, Klaewsongkram J, et al. Drug-induced hypersensitivity syndrome/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DIHS/DRESS): 11 years retrospective study in Thailand[J]. Allergol Int, 2016, 65(4): 432.
- [13] 付晓丹, 傅祥评, 杨凡萍. 住院药疹 922 例临床分析[J]. 中华皮肤科杂志, 2015(12): 867.
- [14] Cheng L, Xiong Y, Qin C Z, et al. HLA-B*58:01 is strongly associated with allopurinol-induced severe cutaneous adverse reactions in Han Chinese patients: a multicentre retrospective case-control clinical study[J]. Br J Dermatol, 2015, 173(2): 555.

- [15] Khanna D, Fitz Gerald J D, Khanna P P, et al. 2012 American College of rheumatology guidelines for management of gout part I: systematic non-pharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia[J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2012, 64(10): 1431.
- [16] Stamp L K, Day R O, Yun J. Allopurinol hypersensitivity: investigating the cause and minimizing the risk[J]. Nat Rev Rheumatol, 2016, 12(4): 235.
- [17] Picard D, Janela B, Descamps V, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a multiorgan antiviral T cell response[J]. Sci Transl Med, 2010, 2(46): 46r.
- [18] Tohyama M, Hashimoto K, Yasukawa M, et al. Association of human herpesvirus 6 reactivation with the flaring and severity of drug-induced hypersensitivity syndrome[J]. Br J Dermatol, 2007, 157(5): 934.
- [19] Mine S, Suzuki K, Sato Y, et al. Evidence for human herpesvirus-6B infection of regulatory T-cells in acute systemic lymphadenitis in an immunocompetent adult with the drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome: a case report[J]. J Clin Virol, 2014, 61(3): 448.
- [20] Chen Y C, Chiang H H, Cho Y T, et al. Human herpes virus reactivations and dynamic cytokine profiles in patients with cutaneous adverse drug reactions—a prospective comparative study[J]. Allergy, 2015, 70(5): 568.
- [21] 袁卫如, 李卫平, 薛峰, 等. 人类疱疹病毒 -6 感染与药疹发病关系的研究 [J]. 诊断学理论与实践, 2009, 8(3): 317.
- [22] Shiohara T, Kano Y. A complex interaction between drug allergy and viral infection[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2007, 33(1-2): 124.
- [23] Shiohara T, Kano Y. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): incidence, pathogenesis and management[J]. Expert Opin Drug Saf, 2016: 91(6):787-801.
- [24] Kirchhof M G, Wong A, Dutz J P. Cyclosporine treatment of drug-induced hypersensitivity syndrome[J]. Jama Dermatol, 2016, 152(11): 1254.
- [25] Eshki M, Allanore L, Musette P, et al. Twelve-year analysis of severe cases of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a cause of unpredictable multiorgan failure[J]. Arch Dermatol, 2009, 145(1): 67.
- [26] Zhang R, Yang D, Zhou C, et al. Beta-actin as a loading control for plasma-based Western blot analysis of major depressive disorder patients[J]. Anal Biochem, 2012, 427(2): 116.

参考文献著录要求

参考文献著录请参照《中华人民共和国国家标准 (GB/T7714 – 2005) 文后参考文献著录规则》。参考文献中, 题名后用方括号加注文献类型标识 (普通图书 [M], 会议录 [C], 汇编 [G], 报纸 [N], 期刊 [J], 学位论文 [D], 报告 [R], 标准 [S], 专利 [P])。电子文献类型标识是由 [文献类型标识 / 载体类型标识] 组成。文献类型标识: 数据库 [DB], 计算机程序 [CP], 电子公告 [EB]; 载体类型标识: 磁带 [MT], 磁盘 [DK], 光盘 [CD], 联机网络 [OL]。如 [DB/OL]——联机网上数据库, [M/CD]——光盘图书。中文书名和期刊名后加括号注明中文书名和期刊名。常用文献类型具体格式如下:

[期刊] 作者 (3 人以下全列, 3 人以上列 3 人, 后加“等”。题名 [J]。刊名, 年, 卷 (期): 起页 - 迄页。

[专著] 作者. 书名 [M]。卷. 版次. 出版地: 出版社 (商), 年: 起页 - 迄页。

[专利] 专利申请者. 专利题名: 专利国别, 专利号 [P]。公告日期或公开日期. 获取和访问路径。

[学术会议论文集] 作者. 论文集名 [C]。出版地: 出版社 (商), 年: 起页 - 迄页。

[学位论文] 作者. 题名 [D]。单位地点: 单位名称, 年。

[报纸文章] 作者. 题名 [N]。报纸名. 年 - 月 - 日 (版)。

[国际、国家标准] 标准编号, 标准名称 [S]。年: 起页 - 迄页。

[电子文献] 作者. 电子文献题名 [电子文献及载体类型标识]。出处地: 出版者, 出版年 (更新或修改日期) [引用日期] 获取和访问路径。

——摘自本刊 2017 年投稿须知