

以肝功能异常为主要表现的 红细胞生成性原卟啉病1例

马莉, 李洪杰, 段雪飞 (首都医科大学附属北京地坛医院 综合科, 北京 100015)

摘要: 红细胞生成性原卟啉病 (erythropoietic protoporphyria, EPP) 是一种罕见的由遗传异常所致的血液病, 可表现为多系统损伤。以肝病为主要表现的EPP极为罕见, 临床易漏诊、误诊。现报道1例以肝功能异常为主要表现的EPP病例, 期望提高肝病科医师对EPP的全方位认识, 加强多学科协作, 争取早诊断、早治疗。

关键词: 原卟啉病, 红细胞生成性; 肝功能异常

Erythropoietic protoporphyria with abnormal liver function as main manifestation: a case report

Ma Li, Li Hongjie, Duan Xuefei (Department of General Medicine, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China)

Abstract: Erythropoietic protoporphyria (EPP) is a rare blood disease caused by genetic abnormalities, which may manifest as multiple systemic damage. EPP with hepatopathy as the main manifestation is rare and is easy to be missed or misdiagnosed. This paper reported a case of EPP with abnormal liver function as the main manifestation. Through this case report, we hope to improve the comprehensive understanding of the disease by hepatologists, strengthen multidisciplinary cooperation, and strive for early diagnosis and treatment.

Key words: Protoporphyria, erythropoietic; Abnormal liver function

红细胞生成性原卟啉病 (erythropoietic protoporphyria, EPP) 是由亚铁螯合酶 (Ferrochelatase, FECH) 缺乏导致, 为常染色体显性遗传病^[1]。该病主要表现为非发热性光过敏, 患者多因皮肤病变就诊于皮肤科^[2], 但由于该病可致多系统受累, 当患者因其他并发症就诊于相应科室时易漏诊、误诊^[3]。本文从肝病科角度报道1例以肝功能异常为主要表现的EPP病例, 该病例情况复杂, 其影像学、肝组织病理学及相关基因检测资料完整, 期望通过对该病例的分析提高临床医生对该病的认识。

1 病例资料

1.1 主诉 患者女性, 37岁, 因间断乏力、恶心、呕吐、尿黄5年, 加重1个月, 于2018年2月22日第1次收治于本科室。

1.2 现病史 患者2013年3月因服用戊酸雌二醇片后

首次出现肝功能异常 (表1), 于当地医院诊断为“胆汁淤积性肝损伤、慢性乙型肝炎、贫血、过敏症”, 给予异甘草酸镁、还原性谷胱甘肽、熊去氧胆酸和甲泼尼龙治疗后好转出院。此后, 于2014年12月服用复方胚肝铁胺片, 2015年10月因拟行“试管婴儿术”服药 (去氧孕烯炔雌醇片、黄体酮、维生素E), 2016年2月无明显诱因反复出现肝功能异常, 在外院住院期间戊型肝炎病毒抗体阳性, 行肝组织活检, 诊断为“急性戊型肝炎、慢性乙型肝炎”, 经保肝退黄治疗好转出院。此后, 遵医嘱定期复查肝功能, 于2016年6月、2017年1月无明显诱因再发类似症状。2017年12月因计划行“试管婴儿术”用药 (复合维生素片、地屈孕酮片、黄体酮阴道缓释凝胶) 后再次乏力、恶心、呕吐加重, 并出现尿黄、皮肤巩膜黄染, 在外院完善相关检查, 诊断“急性药物性肝损伤RUCAM 8分、慢性乙型肝炎、轻度贫血”, 予改善肝功能及对症治疗, 患者肝功能恢复不理想, 于2018年2月22日于本院进一步诊治。

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7380.2021.03.011

基金项目: 国家“十三五”传染病防治科技重大专项 (2018ZX10715-005); 北京市卫生系统高层次卫生技术人才培养项目 (2014-3-093)

通讯作者: 段雪飞 Email: duanxuefei@vip.sina.com

1.3 既往史 患者既往健康状况一般, 1998年有腹股沟斜疝手术史; 2003年诊断为非活动性乙型肝炎病毒携带者; 2013年3月阴道出血刮宫、输血; 2015年3月宫外孕, 行右侧卵巢切除; 2015年10月、2017年12月行试管婴儿术, 均未成功; 既往有紫外线过敏; 否认不洁饮食史, 否认高血压、冠心病、糖尿病病史, 否认其他传染病史, 否认食物过敏史, 否认饮酒史, 家族中无类似疾病患者。

1.4 体格检查 患者神志清楚, 全身皮肤黏膜中度黄染, 无皮疹, 无瘀点、瘀斑, 肝掌、蜘蛛痣阴性, 双侧巩膜重度黄染, 上腹部压痛, 无反跳痛, 肝区叩痛阳性, 移动性浊音阴性, 心肺及神经查体无异常。

1.5 辅助检查 血常规提示轻度贫血, 肝功能异常(见表1)。凝血酶原活动度104%。电解质、肾功能正常。乙型肝炎病毒表面抗原(hepatitis B virus surface antigen, HBsAg) 752.89 IU/ml, 乙型肝炎病毒e抗原(hepatitis B virus e antigen, HBeAg) 0.29 S/CO, 乙型肝炎病毒e抗体(hepatitis B virus e antibody, HBeAb) 0.06 S/CO, 超敏HBV DNA未检测到(检测下限20 IU/ml)。甲型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎、戊型肝炎病毒抗体阴性, 巨细胞病毒抗体免疫球蛋白M(immunoglobulin M, IgM)及抗EB病毒抗体IgM阴性。自身免疫性肝病谱(如抗线粒体抗体、抗平滑肌抗体、抗核抗体、抗肝肾微粒体抗体等)阴性。免疫球蛋白、铜蓝蛋白、铁蛋白正常。腹部超声示肝实质回声偏粗, 胆囊壁毛糙, 胆汁淤积, 未见腹水。腹部磁共振胰胆管成像示肝内外胆管未见明显扩张和狭窄, 胆囊泥沙样结石可能大。

1.6 入院后诊疗经过 入院后延续外院诊断, 给予异甘草酸镁、还原型谷胱甘肽、丁二磺酸腺苷蛋氨酸治疗, 肝功能好转, 于2018年3月22日出院。此后患者3次无明显诱因出现乏力、恶心、呕吐、肝功能异常后入住本科室, 多次动员其行肝组织活检,

患者及家属拒绝, 诊断及治疗大致同前。2018年12月再次入住本科室, 同意行超声引导下肝组织活检, 病理诊断为: 慢性肝炎G2S1-2、药物性肝损伤。考虑患者反复发生肝功能异常, 无法以药物型肝损伤解释, 因此于2019年9月住院时借阅外院及本院肝脏病理标本送中日友好医院会诊, 病理结果提示: 扩张的毛细胆管及活化的库普弗细胞胞浆内可见“胆栓”, 在偏振光下呈“马耳他十字”, 证实为原卟啉结晶(见图1), 诊断为卟啉病。再次追问详细病史, 患者自幼光过敏, 2013年服戊酸雌二醇片后, 出现面部和双手背疼痛、肿胀、发红、脱皮, 无明显起疱, 伴肝功能异常, 醋酸泼尼松片治疗后好转。2015年11月有日晒后面部红肿、发痒症状。此后阳光下长期暴露后仍有面部肿、痒、痛等症状, 注意避光则皮肤症状少有出现, 但仍有畏光表现。于北京协和医院继续完善相关辅助检查, 2019年10月11日回报结果示: 网织红细胞 $85.30 \times 10^9/L$, 血红蛋白98 g/L, 红细胞平均体积69.5 fL; 血清铁100.6 $\mu\text{mol/L}$, 铁饱和度4.1%, 转铁蛋白饱和度4.0%, 铁蛋白3 $\mu\text{g/L}$; 丙氨酸氨基转移酶15 U/L, 总胆红素20.8 $\mu\text{mol/L}$, 直接胆红素7.5 $\mu\text{mol/L}$; 细胞内锌卟啉14.8 $\mu\text{g/g Hb}$, 尿卟啉阴性(-), 尿卟胆原阴性(-), 血浆游离血红蛋白1.4 g/L。患者症状、实验室检查及病理符合EPP, 为明确诊断外送基因检测, 结果提示变异基因FECH, 染色体位置chr18:55226371_55226383, 核酸/氨基酸变化c.798_804 + 6delinsG, p.267_268delMS, 杂合突变, 临床表型EPP, 遗传方式为常染色体隐性遗传。确诊EPP。给予保肝、对症治疗, 嘱患者避免光照, 如有光敏表现, 可口服 β 胡萝卜素。同时避免饮酒、避孕药物、铁剂, 定期监测肝功能及乙型肝炎相关指标。患者院外遵医嘱规律服用水飞蓟宾胶囊保肝抗炎, 2020年9月21日再次随访入住本科室, 复查肝功能基本正常(表1)。

表1 患者肝功能及血常规指标

日期	ALT (U/L)	AST (U/L)	ALP (U/L)	GGT (U/L)	TBil ($\mu\text{mol/L}$)	DBil ($\mu\text{mol/L}$)	TP (g/L)	ALB (g/L)	RBC ($\times 10^{12}/L$)	HGB (g/L)
2013-03-12	593.0	675.0	56.0	85.0	74.8	31.5	48.8	29.6	2.47	61
2018-02-26	109.4	107.8	164.4	1192.3	151.3	107.7	64.4	40.8	3.76	101
2018-03-19	55.5	59.7	166.9	742.4	40.2	26.8	60.0	37.7	4.27	104
2018-05-02	42.1	38.4	119.4	157.1	62.7	47.7	39.7	62.5	4.11	95
2018-12-20	49.1	27.4	98.8	144.3	18.4	7.0	63.2	39.0	4.97	105
2019-09-17	27.4	14.0	68.2	128.1	9.5	3.9	60.6	38.4	4.24	91
2020-09-21	64.9	33.4	63.4	63.8	17.8	7.0	68.8	42.6	4.81	102

注: ALT 丙氨酸氨基转移酶, AST 天门冬氨酸氨基转移酶, ALP 碱性磷酸酶, GGT γ -谷氨酰转移酶, TBil 总胆红素, DBil 直接胆红素, TP 总蛋白, ALB 白蛋白, RBC 红细胞, HGB 血红蛋白。

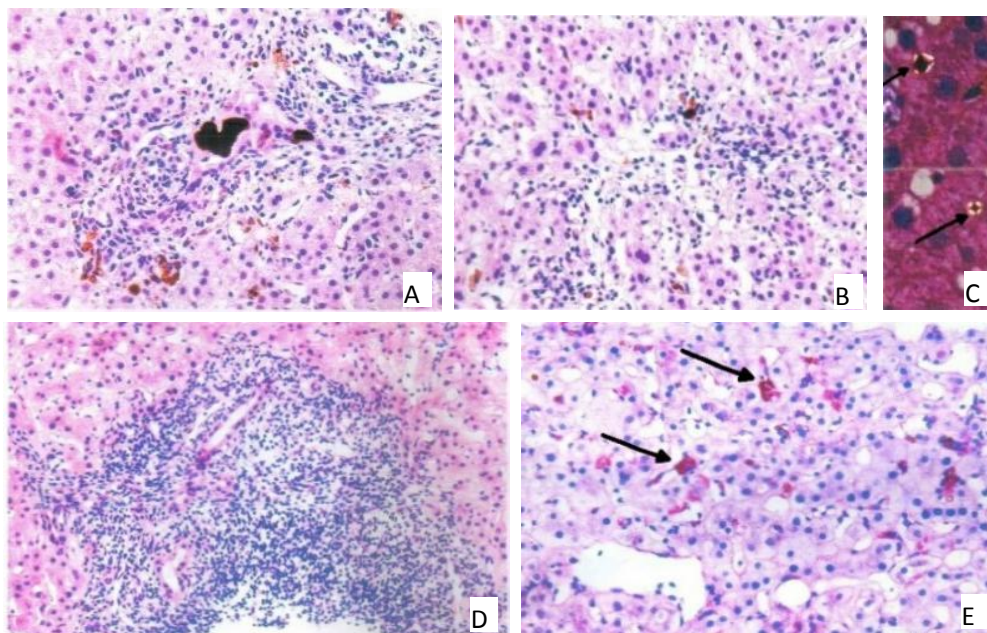


图1 患者肝组织病理

注: A (2016年3月, HE染色, $\times 200$) 切片内间质炎细胞浸润, 小胆管腔内含“胆栓”; B (2016年3月, HE染色, $\times 200$) 可见少数血窦内“胆栓”; C (2016年3月, HE染色, 偏振光下, $\times 400$) 可见马耳他十字(Maltese cross), 证实为原卟啉结晶; D (2019年1月, HE染色, $\times 200$) 切片见小胆管上皮不整, 呈嗜酸性变; E (2019年1月, D-PAS染色, $\times 200$) 多数“胆栓”见于扩张毛细胆管及活化库普弗细胞胞浆内, 偏振光下呈马耳他十字, 证实为原卟啉结晶

2 讨论

卟啉病是因血红素生物合成途径中的酶活性缺乏, 引起卟啉或其前体浓度异常升高, 并在组织中蓄积, 造成细胞损伤而引起的一类代谢性疾病。根据酶的缺陷可将卟啉病分为8种类型, 包括: X连锁原卟啉病、 δ -氨基乙酰丙酸脱水酶卟啉病、急性间歇性卟啉病、先天性红细胞生成性卟啉病、家族性/散发性迟发性皮肤卟啉病、遗传性粪卟啉病、变异性卟啉病及EPP^[4]。按其他分类标准, EPP属于红细胞生成性、慢性皮肤型卟啉病^[5]。EPP是儿童最常见的卟啉病类型, 也是成人第3类常见的类型^[6], 但其仍十分罕见, 国外报告的流行率在(5~15)/100万, 而卟啉病患者并发肝胆系统受累的发生率不到5%^[7]。因此, 本例报道的以肝病为主要表现的EPP更为罕见。

该患者因肝功能反复异常多次住院, 按照肝功能异常待查思路, 寻找并排查其病因。①病毒感染所致肝损伤: 患者虽长期乙型肝炎病毒“小三阳”, 即HBsAg、HBeAb、HBcAb阳性, 但多次超敏HBV DNA均未检测到HBV复制, 考虑为非活动性HBsAg携带者, 反复发作恶心、呕吐、肝功能异常, 无法用乙型肝炎解释, 其余嗜肝病毒、EB病毒、巨细胞病毒标记物均阴性, 可排除其他病毒感染所致肝炎。②药物性肝损伤: 患者数次发作前有服药史, 且在服药后出现恶心、呕吐、皮肤瘙痒、

黄疸等症状并伴有肝功能异常, 肝组织病理提示药物性肝损伤, 因此不排除药物性肝损伤。③酒精性肝炎: 患者无长期大量饮酒史, 近期无饮酒, 可排除。④非酒精性脂肪性肝病: 患者体重指数正常, 血胆固醇、甘油三酯正常, 超声、肝脏受控衰减参数(controlled attenuation parameters, CAP)结果均不提示脂肪性肝病。⑤自身免疫性肝病: 患者女性, 无发热、皮疹、关节痛, 多次检查自身抗体均阴性, 可排除。⑥淤血性肝病: 无心脏病史、心力衰竭, 可排除。⑦代谢性肝病: 最常见为肝豆状核变性和血色病^[8,9], 患者无铜、铁代谢异常, 可排除。⑧血吸虫性肝炎: 患者既往未去过疫区, 无血吸虫感染史, 可排除。分析上述病因, 认为药物性肝损伤可能性大, 但也有数次发作时无用药史, 无法都用药物性肝损伤解释。最终外院病理会诊考虑卟啉病。结合患者自幼光过敏, 有皮肤表现, 生物化学检查红细胞内原卟啉升高, 经肝组织病理及基因检测, 最终诊断为EPP。

EPP的发生是血红素合成中FECH基因突变所致, 是一种常染色体显性遗传性疾病。研究表明, 约95% EPP患者的一条染色体上致病性LOF FECH基因突变与另一条染色体上低表达致病突变体c.315-48 T > C (IVS3-48 T > C)一起丧失功能, 导致FECH活性约为正常的30%^[10,11]。另外, 该基

因突变多为杂合,只有少数EPP患者为纯合突变,这会导致更严重的疾病形式和掌趾过度角化^[12]。该患者基因检测结果为杂合突变,无掌趾过度角化表现,追问家族史,建议亲属行基因检测进一步支持诊断,因患者亲属无类似表现及费用问题,家属未行基因检测。

卟啉病属罕见病,有研究指出EPP诊断标准如下:第一,光敏性是诊断EPP的临床基础,其特征是日晒后皮肤疼痛、烧灼感而无大疱;第二,卟啉及其衍生物吸光后可放出红色荧光,EPP患者血浆荧光峰值在接近634 nm波长处;第三,红细胞内原卟啉增高,主要是不含金属原卟啉,而尿卟啉正常^[13,14]。符合以上3条即可诊断EPP。若条件允许,可完善基因测序和患者家族基因谱系调查,以便更进一步确认EPP诊断。同时,进一步完善贫血、肝功能损伤、胆道结石、骨质疏松等相关检查,明确EPP继发的其他表现。该患者症状及辅助检查均符合EPP的诊断标准,且在使用雌激素和铁剂后可诱发肝功能异常,更加支持其诊断。

该患者证实有EPP基因突变,基因突变是如何导致肝功能异常、皮肤病变及贫血等临床表现呢?当FECH活性降低,原卟啉IX不能经其转化,从而在肝脏、皮肤、红细胞和其他组织中积累^[15]。①当蓄积于肝脏时,可阻碍胆汁排泄,引起胆汁淤积、微胆栓、胆结石的形成^[16,17];另外,原卟啉诱发氧化应激反应使肝细胞肿胀变性,继而进展为肝硬化等终末期肝病。5%~20%的EPP患者可出现肝胆系统并发症^[18,19]。EPP肝脏受累、肝衰竭多出现于成人,少有早发型出现于儿童期^[20]。该患者肝脏病变表现明显,应定期监测。②原卟啉为亲脂性卟啉^[21],易经循环进入皮肤,暴露在光下生成氧自由基,活性氧增加通过补体系统激活和肥大细胞脱颗粒导致内皮细胞光损伤,最终导致血管活性介质的产生和急性炎症,产生光敏性。此机制可解释患者自幼光过敏及急性非发泡性皮肤损伤的症状。③患者贫血可能与EPP导致的缺铁相关。有研究表明,FECH与5-氨基乙酰丙酸合酶(5-aminolevulinic acid synthase, ALAS2, 血红素合成第一个限速酶)会互相抑制表达^[22]。轻度缺铁时,ALAS2活性下调,使FECH增加,原卟啉IX减少,EPP患者可受益于轻度缺铁。若缺铁严重,可出现贫血症状及血常规异常。补铁往往会导致光毒性的加剧^[23]。该患者持续贫血表现及服用复方肝铁胺片后出现过敏症状和肝功能异常均得以解释。该患者以肝功能异常为主诉就诊于肝病科,肝病科医生按照常规思维,行辅

助检查以寻找肝病相关病因并护肝治疗,往往忽略了患者其他系统症状与肝病的相关性。该病例提示如临床上有光过敏的肝功能异常患者就诊时,应想到卟啉病的可能,积极与皮肤科、病理科沟通,增加偏光镜检查,以便早期诊断和干预。

EPP的治疗主要包括防晒避光,避免可能诱发或加重病情的因素,如烟草、酒精、铁剂、雌激素等^[1,24]。发生光毒性时可采用激素或抗组胺药控制肿胀,用非甾体类抗炎药或阿片类药物镇痛^[25],采用β-胡萝卜素、阿法诺肽、羟氯喹等药物治疗,还可输注氯高铁血红素以及补充葡萄糖以抑制氨基乙酰丙酸合成酶,缓解急性发作。合并肝功能损伤者应进行对症治疗,严重者可行人工肝或肝移植^[26,27]。异基因造血干细胞移植可能是EPP唯一的根治方法。本例患者避光后,光敏感症状控制良好,未行相关治疗。给予患者保肝抗炎治疗,维持肝功能正常并长期随访。

总之,EPP是一种终身疾病,可表现为多系统损伤,发病率低,易漏诊和误诊。皮肤病变可能影响患者生活质量,严重卟啉性肝病可能危及生命。因此,应早期留意光敏感表现,尽早检测红细胞内游离原卟啉,结合肝功能、肝组织活检及基因检测尽早确诊并治疗,改善患者预后,降低病死率。

参考文献

- [1] BISSELL D, ANDERSON K E, BONKOVSKY H L. Porphyrin[J]. N Engl J Med,2017,377(9):862-872.
- [2] 王涛,刘跃华,方凯. 红细胞生成性原卟啉病1例[J]. 临床皮肤科杂志,2011,40(6):361-362.
- [3] HUDGINS K. Porphyrin: a rare, complicated, and misdiagnosed disease[J]. Crit Care Nurs Q,2019,42(2):192-197.
- [4] 中华医学会血液学分会红细胞疾病(贫血)学组. 中国卟啉病诊治专家共识(2020年)[J]. 中华医学杂志,2020,100(14):1051-1056.
- [5] 刘元香,徐子刚. 卟啉症[J]. 皮肤科学通报,2020,37(1):66-72.
- [6] RAMANUJAM V S, ANDERSON K E. Porphyrin diagnostics-part 1: a brief overview of the porphyrias[J]. Curr Protoc Hum Genet,2015,86:17.20.1-17.20.26.
- [7] PHILLIPS J D. Heme biosynthesis and the porphyrias[J]. Mol Genet Metab,2019,128(3):164-177.
- [8] 王英颢,陈若蝉,肖满意,等. 类似卟啉病的肝豆状核变性1例报告[J]. 中国医学工程,2020,28(4):108-111.
- [9] 赵锦涵,常江,李洛华,等. 肝血卟啉1例报道并文献复习[J]. 胃肠病学和肝病杂志,2020,29(3):359-360.
- [10] YASUDA M, CHEN B, DESNICK R J. Recent advances on porphyria genetics: Inheritance penetrance & molecular heterogeneity, including new modifying/causative genes[J]. Mol Genet Metab,2019,128(3):320-331.
- [11] 马俊红,王昕,肖生祥. 红细胞生成性原卟啉病基因表达与表现型关系研究[J]. 中华皮肤科杂志,2013,46(7):507-508.
- [12] LONG Z B, WANG Y W, YANG C, et al. Identification of FECH gene

- multiple variations in two Chinese patients with erythropoietic protoporphyria and a review[J]. J Zhejiang Univ Sci B, 2016, 17(10): 813-820.
- [13] LECHA M, PUY H, DEYBACH J C. Erythropoietic protoporphyria[J]. Orphanet J Rare Dis, 2009, 4: 19.
- [14] BALWANI M. Erythropoietic protoporphyria and X-linked protoporphyria: pathophysiology, genetics, clinical manifestations, and management[J]. Mol Genet Metab, 2019, 128(3): 298-303.
- [15] 李东良, 方坚, 张志强, 等. 以肝硬化食管胃静脉曲张破裂出血就诊的红细胞生成性原卟啉病[J]. 中华消化杂志, 2018, 38(4): 275-278.
- [16] 张璠, 郭蕊, 苗向霞, 等. 卟啉代谢与慢性肝病相关研究进展[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(99): 127-128, 130.
- [17] 冯灵美, 曹盼, 乔秀敏, 等. 以腹痛合并肝损伤为主要表现的红细胞生成性原卟啉病[J]. 中华消化杂志, 2017, 37(2): 123-125.
- [18] 师杰, 李晓青, 卢朝辉. 红细胞生成性原卟啉病并发肝脏病变三例临床病理特征观察[J]. 中华病理学杂志, 2017, 46(10): 704-707.
- [19] 曹丽丽, 董漪, 储芳, 等. 以肝衰竭为主要表现的红细胞生成性原卟啉病1例报告[J]. 临床肝胆病杂志, 2018, 34(9): 1975-1978.
- [20] 李晓青, 师杰, 赖雅敏, 等. 4例以黄疸为主要表现的红细胞生成性原卟啉病临床、病理及遗传学分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2017, 33(7): 1332-1335.
- [21] CUNY J F. The cutaneous porphyrias[J]. Ann Dermatol Venereol, 2019, 146(2): 143-159.
- [22] BARMAN-AKSÖZEN J, MINDER E I, SCHUBIGER C, et al. In ferrochelatase-deficient protoporphyria patients, ALAS2 expression is enhanced and erythrocytic protoporphyrin concentration correlates with iron availability[J]. Blood Cells Mol Dis, 2015, 54(1): 71-78.
- [23] 张文勇, 刘美琴, 沈秀娟. 慢性乙型肝炎合并卟啉病导致肝硬化1例[J]. 中华肝脏病杂志, 2020, 28(3): 276-277.
- [24] STÖLZEL U, DOSS M O, SCHUPPAN D. Clinical guide and update on porphyrias[J]. Gastroenterology, 2019, 157(2): 365-381.
- [25] 秦红, 余文, 于梦. 1例红细胞生成性原卟啉病继发肝硬化失代偿期及不全肠梗阻病人的护理[J]. 全科护理, 2019, 17(21): 2687-2688.
- [26] CHEUNG C Y, TAM S, LAM C W, et al. Allogeneic haematopoietic stem cell transplantation for erythropoietic protoporphyria: a cautionary note[J]. Blood Cells Mol Dis, 2015, 54(3): 266-267.
- [27] SINGAL A K, PARKER C, BOWDEN C, et al. Liver transplantation in the management of porphyria[J]. Hepatology, 2014, 60(3): 1082-1089.
- 收稿日期: 2020-11-02

马莉, 李洪杰, 段雪飞. 以肝功能异常为主要表现的红细胞生成性原卟啉病1例[J/CD]. 中国肝脏病杂志(电子版), 2021, 13(3): 68-72.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊对来稿医学名词和文字的要求

来稿中医学名词要求: 应使用全国科学技术名词审定委员会公布的名词。尚未通过审定的学科名词, 可选用最新版《医学主题词表(MeSH)》《医学主题词注释字顺表》《中医药主题词表》中的主题词。对没有通用译名的名词术语于文内第一次出现时应注明原词。中医名词术语按 GB/T 16751.1/2/3-1997《中医临床诊疗术语疾病部分/证候部分/治法部分》和 GB/T 20348-2006《中医基础理论术语》执行, 腧穴名称与部位名词术语按 GB/T 12346-2006《腧穴名称与定位》和 GB/T 13734-2008《耳穴名称与定位》执行。中西药名以最新版本《中华人民共和国药典》和《中国药品通用名称》(均由中国药典委员会编写)为准。确需使用商品名时应先注明其通用名称。中药应采用正名, 药典未收录者应附注拉丁文名称。

来稿中文字要求: 严格执行《中华人民共和国国家通用语言文字法(2000-10-31)》和新闻出版总署 2010 年 12 月 24 日发布的《关于进一步规范出版物文字使用的通知》, 以及 1992 年新闻出版总署、国家语言文字工作委员会发布的《出版物汉字使用管理规定》, 以 1986 年 10 月国家语言文字工作委员会重新发布的《简化字总表》和 1988 年 3 月国家语言文字工作委员会和新闻出版总署发布的《现代汉语通用字表》为准。

本刊编辑部