

· 动态 ·

二恶英对人类健康的影响

Effect of dioxins on human health

尹龙赞¹, 娄振宁¹, 刘雁丽², 李忠²YIN Long-zhan¹, LOU Zhen-ning¹, LIU Yan-li², LI Zhong²

(1. 沈阳市劳动卫生职业病研究所, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 介绍了近2~3年来 Dioxins 对人类健康影响的研究进展。Dioxins 可引起氯痤疮和暂时性肝毒效应; 对神经、内分泌、免疫、心血管和呼吸系统、生殖和生育、致癌方面的报道说法不一。Olestra、小球藻和蔬菜可不同程度地促进二恶英物质的排泄。二恶英对 P4501B1 基因、表皮生长因子受体、EROD 酶活性影响的实验室分析结果表明, 后三者可作为接触 Dioxins 的生物指标。

关键词: 二恶英; 人体毒效应; 毒代动力学

中图分类号: O625. 21 **文献标识码:** B **文章编号:** 1002-221X(2001)02-0101-04

二恶英化合物(Dioxins)是一类三环芳香族有机化合物,是多氯二苯并二恶英(Polychlorinated dibenzodioxins PCDDs)和多氯二苯并呋喃(Polychlorodibenzo-furans, PCDFs)的总称。共有210种同系物,其中毒性最强的是2,3,7,8-四氯二苯并二恶英(2,3,7,8-TCDD 简称 TCDD, Dioxin),被称为世界上最强的毒物。一些学者常用 TCDD 来通称二恶英化合物。它们主要以极微量的杂质形式存在于化工产品和焚烧排放物中。尽管环境中含量甚低,但由于其具有剧毒性而备受世界各国学者的关注。本文重点介绍近二三年来 Dioxins 对人类健康影响的国内外研究进展。

1 对人体的影响

到目前为止,尚未见到由于人类全身性中毒而死亡的报告,只有两种临床症状反复发生于接触的居民中,一是氯痤疮,二是暂时性肝毒效应。对于人类软组织癌瘤、淋巴瘤、免疫系统抑制和内分泌系统的影响及胎儿缺陷、生殖、毒代动力学、作用机理等方面已有研究,但尚需进一步肯定^[1]。

1.1 毒代动力学

二恶英经消化道、呼吸道、皮肤进入人体,但其具体代谢途径尚不清楚。主要是在肝内解毒,主要的代谢产物为羟基化或甲氧基化的 TCDD 衍生物。这种物质以尿甘酸化和硫酸盐结合物形式排出。由于二恶英的亲脂性,哺乳妇女乳汁的分泌可以降低体内 TCDD 的负荷量^[1]。人血清和脂肪组织中 TCDD 的生物半衰期为 7.0~8.2 年^[2]。

Geusan 等人^[3]报告,2例氯痤疮病人的血脂 TCDD 质量分数分别为 144.000pg/g 和 26.000pg/g。Olestra 是一种不被胃肠消化的具有亲脂性的食物脂肪代用品, Olestra 对 TCDD 的肠外排出量为对照组的 8~10 倍。这样, TCDD 的生物半衰期可以从 7 年缩短至 1~2 年。

Monta 等人^[4]用 Wistar 大鼠研究了小球藻对 PCDD/PCDF 同系物的粪便排泄效应,结果表明喂给 10% 小球藻饲料组大

鼠粪便排除 PCDD 和 PCDF 同系物的量为对照组的 0.3~3.4 倍和 0.5~2.5 倍 ($P < 0.05$),说明小球藻具有促进体内 Dioxin 的排泄作用。

Monta 等人^[5]利用雄性大鼠研究了蔬菜对 PCDD/PCDF 粪便排除作用的影响。实验组大鼠给予 10% 含蔬菜的饲料和 0.2ml 污染的 yusho 米糠油(yusho 米糠油事件是 1968 年在日本西南部发生的污染事件),喂养 5 天,结果表明给 Komatsua, Mitsuba, Spinach 和 Perilla 蔬菜组粪便排出 2,3,7,8-TCDD 和 2,3,4,7,8-PCDF 量比给予相同含量米糠油的基础饲料组高 7.6~11.6 和 0.5~9.4 倍;给 Kale, Chinese chive, shungiku, chingentsua, Green lettuce 和 Sweet pepper 组的粪便排除 TCDD、PCDF 的量比基础饲料组高 3.4~4.8 和 4.3~4.5 倍;给中国甘蓝、球花花茎甘蓝、洋葱、威尔士洋葱、卷心菜和芹菜组比基础饲料组高 1.6~3.0 和 1.2~1.3 倍。进一步观察了大鼠喂养 8~35 天 0.5ml 米糠油后粪便中排除 TCDD 和 PCDF 量。喂给 Perilla, Kale, 菠菜蔬菜组比基础饲料组排除 TCDD 高 3.1~4.9 倍, PCDF3.0~3.6 倍。这一结果提示蔬菜可增加 TCDD 和 PCDF 的排除。

1.2 对皮肤的影响

接触二恶英后可产生氯痤疮,出现黑头粉刺与淡黄色囊肿。主要分布在眶周、颧部、颞部、耳后及阴囊。机理可能是作用于未分化的皮脂腺细胞,使其转化为角肌细胞,导致细胞增殖角化,产生黑头粉刺及囊肿。氯痤疮形成的潜伏期为 1~3 周,大部分病例消除氯痤疮需 1~3 年。但有人报道 1969~1975 年间,对接触含有 TCDD 的除草剂 2,4,5-T 产品的 159 名氯痤疮病例进行了追踪观察,结果发现直至 1996 年接触组仍有 32% 氯痤疮未消退^[6]。氯化化和溴化萘、多氯联苯、多溴联苯、五氯酚、四氯苯等也可产生氯痤疮^[1]。除此之外也可产生色素沉着症、多毛症,皮肤脆性增加,皮肤接触区出现疱疹。

1.3 对神经系统的影响

二恶英对人类神经系统的效应尚无法肯定,说法也不一。发生Seveso事故后没有发现周围神经系统机能异常的患者^[1]。Neuberger等人^[6]对1969~1975年间接触含TCDD的除草剂2,4,5-T产品的159名氯痤疮病例进行了死亡率和发病率的跟踪追查,直至1996年,结果表明出现神经系统症状者如睡眠紊乱占44%、神经痛占30%、头痛占32%。

Thomke等人^[7]对某农药厂156名dioxin接触工人(42名氯痤疮病人和114名无氯痤疮)进行了临床和神经生理学检查,测定了腓骨神经的运动传导速度和小腿腓肠肌和尺骨神经的感觉传导速率,结果PCDD对周围神经系统有轻度的毒效应,表明重度接触者中的少数人出现腿部轻度感觉神经异常。

曹树义等人^[8]采用WHO神经行为核心测试组合(NCTB)对40名无临床症状的接触二恶英作业工人进行测试并设对照组,结果接触组的紧张、焦虑、愤怒、敌意、疲劳、惰性、慌乱、困惑的得分明显高于对照组;数字跨度、手提转敏捷度、数字译码、视觉保留、目标追踪-II测验的得分均低于对照组,简单反应时明显慢于对照组,提示二恶英对作业工人神经行为功能有一定影响。

郝志辉等人^[9]应用生理方法对接触二恶英的21名作业工人可能出现的神经机能改变及其所接触的二恶英的含量进行测定,结果三氯苯工段工人正中神经的传导速度比相应对照组减慢($P < 0.01$),五氯酚工段工人却没有明显神经机能的改变,该结果可能与污染轻重有关。

Lanting等人^[10]报道了出生前后接触多氯联苯和Dioxins的42个月小孩神经病学方面的状况。测定母体血浆和脐带(cord)的多氯联苯水平作为出生前接触水平,测定母乳中多氯联苯和Dioxins及42个月小孩血浆样品中的PCBs,使用Touwen/Hempel方法评价了399名儿童的神经病学状况,分析结果表明出生前后接触PCBs和Dioxins均与42个月时的神经病学状况无关。

1.4 对肝脏影响

没有充足证据表明TCDD能引起人类长期性肝毒病。有些研究已证明,无临床症状的肝脏酶活性升高,如 δ ALA。但有人报道接触TCDD工人血清肝脏酶活性与相应的对照组没有什么差别^[1]。

Neuberger等人^[6]对50名接触过2,4,5-T产品的工人进行追踪观察并设相应的对照组,血、尿分析结果表明曾患有肝病史的人血脂平均TCDD含量为801 μ g/g,而无肝疾病者平均为407 μ g/g,另一同系物没有引起血脂TCDD升高,然而接触某些高氯化喹啉类和PCB的肝疾病患者反而降低。接触组BSR、WBC、 γ -GT、ALT、AST明显高于对照组,表明接触之后产生了慢性肝损伤。

1.5 对内分泌和免疫功能的影响

一些研究提示接触TCDD可能影响葡萄糖代谢和甲状腺功能。Calvert等人^[11]进一步分析了TCDD接触和内分泌功能之间的关系,选择在2,4,5-T或衍生物工厂工作15年以上

的工人(美国)281名和无接触史的260名作为对照组,测定了血脂TCDD含量。结果接触组工人为220 μ g/g,对照组为7 μ g/g($P < 0.05$)。总的说,虽然随着血清TCDD浓度的升高并没有提高糖尿病的发病率,但可能影响了甲状腺功能和葡萄糖代谢。

Triebig等人^[12]报告,从前接触过PCDD和PCDF工人的国际毒性等价水平略高于背景组(中位数为42ppt,范围13~281ppt),但有些工人有较高的总PCDF浓度(中位数为128ppt,范围30~1138ppt)。相关分析表明,只与一种肝酶有明显相关,即丙氨酸氨基转移酶,与血清中的胆固醇水平或血清中甲状腺激素间没有相关关系。

Jung等人^[13]对德国一家杀虫剂厂的192名工人进行疾病(以前和现在)和免疫系统的试验研究,他们都接触过PCDD/PCDF,并对29名高浓度接触工人和28名对照组工人进行了细胞增生研究。除检查多项免疫指标外还测定了接种疫苗后的破伤风抗体浓度和体内淋巴细胞对铬酸盐的抵抗作用。结果表明两项指标与PCDD/PCDF之间无相关性,然而,高接触组工人经植物血球凝集素刺激后的淋巴细胞对铬酸盐的抵抗作用明显低于对照组,表明接触较高浓度PCDD/PCDF会使淋巴细胞功能受到抑制并且有可能会受到损伤。

Emst等人^[14]对两组年龄匹配的化工厂工人进行末梢血白细胞表型和功能分析,其中一组职业性接触高浓度TCDD,二组实际承受的TCDD中位数分别为116ng/kg和4ng/kg。试验结果表明,TCDD接触群体组做破伤风毒素抗原特异性T-细胞刺激实验时发现稀释的全血培养基中 γ -干扰素的释放明显减少。因此提出接触TCDD可能一定程度地损伤了在血液内环境中T-细胞/单核细胞之间的相互作用,这种相互作用有利于特异性抗原的T-细胞反应。

1.6 对心血管和呼吸功能的影响

Pesatori等人^[15]为探讨TCDD对居民健康的影响,对Seveso事故区的某群体进行5年追踪检查。首先通过土壤检测确认了三个接触区,A区为最高污染区;B区为次高污染区;R区污染程度轻但高于背景区。血中TCDD的测定尽管数量有限,但是进一步证实了接触区的等级。分析结果,A污染区男性慢性局部缺血性心脏病死亡率增加,RR值(Relative risks)为3.0(可信限1.2~7.3),高血压疾病死亡的妇女有3人,RR值为3.6(可信限1.2~11.4),同时肯定了慢性风湿性心脏病。值得注意的是慢性阻塞性肺疾病病人在增加,在A区男性中有4人死亡,RR值为3.7(95%可信限1.4~9.9)。B区妇女中有7人死亡,RR值为2.4(95%可信限1.1~5.1),B区妇女中糖尿病在明显增加,其中死亡13人,RR值为1.9(95%可信限1.1~3.2)。在R污染区,慢性局部缺血性心脏病疾患(男、女)、高血压(女)和糖尿病(女)增加不明显。说明接触高浓度TCDD可明显增加循环和呼吸道疾患的危险度。这一结果虽然不能下结论性意见,但与先前资料所提及的高浓度TCDD可引起心肺和内分泌效应的说法是一致的。

Calvert等人^[16]选择15年前在美国两家生产2,4,5-T或

衍生物的化工厂工人 281 名和对照组 260 名, 探讨 TCDD 和各种心血管疾病之间的关系。接触组血清 TCDD 质量分数为 220pg/g 脂肪, 对照组为 9pg/g 脂肪, 分析结果表明 TCDD 接触与心血管疾病如心肌梗塞、心绞痛、心律不齐、高血压和末梢动脉流动异常之间没有明显联系。尽管统计学证据表明心律不齐、高血压和末梢动脉流动异常的危险性升高, 但是在证明心肌梗塞和心绞痛的危险性升高方面作者没有十分把握。目前的数据还不能提出肯定结论, 有必要进一步研究。

1.7 对遗传物质的影响

为了判定 Dioxins 和 Furans 对人类遗传物质的影响, 选择 52 名慢性接触重金属和 dioxins/furans 污染区居民, 以 51 名非工业区居民作为对照组进行周围血淋巴细胞染色体异常分析。结果接触组居民染色体畸变细胞为 1.90%, 对照组居民为 1.11%, 统计结果显示接触区居民染色体畸变率明显增加^[17]。

1.8 对生殖和生育的影响

虽然 TCDD 在动物实验中为致畸剂, 但对接触过落叶剂 (Agent orange) 的澳大利亚和美国士兵后代的观察表明生育缺陷没有上升, 对 Seveso 地区的研究也表明引起缺陷的危险度也没有增加^[1]。

1.9 致癌作用

EPA 和 NIOSH 认为在某些其他化学物质的参与下 TCDD 是致癌促进剂。NIOSH 把 TCDD 归为“潜在的职业致癌物”^[1]。IARC1997 年确认 TCDD 为人类致癌物。

Steenland 等人^[18]对 12 个工厂的 5 132 名化学工人做了队列死亡分析和接触反应分析, 全癌的标化死亡比 (SMR) 为 1.13 (95% 可信限 1.02~1.25)。随着接触量的增加, 全癌和肺癌标化死亡比在统计学上有阳性线性趋势。TCDD 最高接触组的全癌 SMR 为 1.60 (95% 可信限为 1.15~1.82)。心脏疾病的 SMR 随接触浓度的升高有轻微上升趋势 ($P=0.14$)。糖尿病与接触无关。结论是过多的全癌病例只局限在最高浓度组, 但无特异性, 该接触量为一般居民接触量的 100~1 000 倍, 相当于动物实验的 TCDD 剂量。

Ketchun 等人^[19]研究了老兵农场雇员中癌的发生和 dioxin 的接触情况。这些老兵是在 1966~1971 年间在越南喷洒过落叶剂的空军士兵, 对照组为年龄、种族、军队职业史与接触组相对应的老兵。1987 年或 1992 年接受 dioxin 的测定分为背景组、低、高接触组。分析结果表明没有发现剂量-反应关系, 也没有发现 Dioxin 高接触组中癌的危险性在有意义地增加。

Hooveld 等人^[20]在荷兰的一家化工厂, 对接触苯氧基除草剂、氯酚和污染物 (TCDD 和其他多氯 dioxins 和 furans) 的工人进行回顾性队列分析。接触组男性工人与非接触工人的内部对照组相比全死亡率 [RR=1.8, 95% 可信限 (CI) 1.2~2.5]、癌症死亡率 (RR=4.1, 95% CI 1.8~9.0)、呼吸系统癌症 (RR=7.5, 95% CI 1.0~56.1)、非霍奇金氏淋巴瘤 (RR=1.7, 95% CI 0.2~16.5)、缺血性心脏病 (RR=1.8, 95% CI 0.9~3.6) 的相对危险率有所增加。总结队列分析结果认为接

触苯氧基除草剂、氯酚和污染物的工人, 他们具有较高的癌症危险度。

2 实验室检查

2.1 CYP1B1

Spencer 等人^[21]研究了 dioxin 诱发细胞色素 P₄₅₀1B1 在淋巴细胞中的表达情况, 表明细胞色素 P₄₅₀1B1 (CYP1B1) 是一种可被 Dioxin 诱发的基因。该基因被 Dioxin 激发后可促进生成 4-羟基雌二醇, 它是一种具有遗传毒性的儿茶酚雌激素类。根据这一特点, CYP1B1 可作为用分子流行病学方法研究人群接触 dioxin 和相关化合物时的生物指标。

2.2 表皮生长因子受体

Smith 等人^[22]利用酶联免疫技术分析测定了 30 例人体血液中的细胞外领域表皮生长因子受体量水平, 结果显示一组 10 例血中 dioxin 含量 TEQ 为 318~673ppt, 二组 10 例血中 16~60ppt, 三组 (对照组) 血中 TEQ 为 3~10ppt 时, 细胞外领域表皮生长因子受体量一组为 (45±26) fmol/ml, 二组为 (41±23) fmol/ml, 对照组为 (73±43) fmol/ml。这一结果提示细胞外领域表皮生长因子受体可望作为接触 Dioxin 时的生物指标。

2.3 EROD 活性

Chen 等人^[23]使鲫鱼接触污染的 Ya-Er 湖沉积物和无污染的 Honglian 湖水, 一星期后测定了 EROD1 相酶活性 (Ethoxyl resorfin-o-deethylase, EROD) 相当于对照组的 83 倍, 这一结果提示, 实验中 EROD 对 Dioxin 污染的沉积物毒性分析起到敏感的生物指标作用。

3 结束语

综上所述, 尽管现已通过急性动物实验证实二恶英属剧毒毒性化合物, 但目前我们所面临的实际问题是一兆分之一克单位的二恶英对人类健康引发的慢性毒效应。各国学者对此的见解尚不尽相同, 要取得共识仍需深入研究。尤其我国尚处于发展阶段, 尽管政府高度重视环保问题, 初步调查、研究了环境中二恶英的污染及毒效应, 但由于经济及技术条件所限, 尚有很多问题需要我们去探讨、研究。笔者认为目前摆在职业医学工作者面前的任务主要有以下几方面:

(1) 在现有工作的基础上, 更为广泛深入地宣传二恶英的基本知识, 进一步提高人们对它的认识和防范。

(2) 为进一步评价二恶英对我国居民健康的危害程度, 研究探讨高灵敏度、高精确性的二恶英分析测试方法迫在眉睫。由于环境中对人体组织内二恶英的含量往往是以 pg 为单位存在的, 目前世界上只有少数发达国家技术先进的实验室才能用已知标准物借助高分辨率气相色谱-质谱联仪 (HPGC-HPMS) 测定其含量, 而且费时、费力、费钱。探讨一种方便、可靠的测定分析方法是今后研究的重点。

(3) 根据我国国情, 开展切实、有效、经济的实验研究和流行病学调查, 对目前尚存在争议的有关问题进行深入广泛的探讨, 与国际间通力合作, 为消除二恶英的环境污染, 改善和提高居民的生存质量作出贡献。

参考文献:

[1] Ellenhorn M G, Barceloux D G. *Dioxins Medical Toxicology* [M]. New York: Amsterdam Lougon, 1998 1638-1642.

[2] Michalek J E, Tripathi R C. Pharmacokinetics of TCDD in Veterans of operation ranch hand; 15-year follow-up [J]. *J Toxicol Environ Health*, 1999, 57 (6): 369-378.

[3] Geusan A, Tschadler E, Meixner M, et al. Olestra increases fecal excretion of 2, 3, 7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin [J]. *Lancet*, 1999, 354 (9186): 1266-1267.

[4] Morita K, Matsueda T, Iida T, et al. Chlorella accelerates dioxin excretion in rats [J]. *J Nutr*. 1999 129 (9): 1731-1736.

[5] Morita K, Matsueda T, Iida T, et al. Effect of green vegetable on digestive tract absorption of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans in rats [J]. *Fukuoka Igaku Zasshi*, 1999, 90 (5): 171-183.

[6] Neuberger M, Rappe C, Bergck S, et al. Persistent health effects of dioxin contamination in herbicide production [J]. *Environ Res*, 1999, 81 (3): 206-214.

[7] Thomke, Jung D, Besser R, et al. Increased risk sensory neuropathy in workers with chloracne after exposure to 2, 3, 7, 8-polychlorinated dioxins and furans [J]. *Acta Neurol Scand*, 1999, 100 (1): 1-5.

[8] 曹树义. 职业接触二恶英对神经行为功能的影响 [J]. *中国公共卫生学报*, 1998, 17 (2): 122-123.

[9] 郝志辉. 接触二恶英工人运动神经传导速度的测定 [J]. *卫生研究*, 1994, 23 (6): 373-374.

[10] Lanting C I, Patandin S, Fidler V, et al. Neurological condition in 42-month-old children in relation to pre and postnatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins [J]. *Early Hum Dev*, 1998, 50 (3): 283-292.

[11] Calvert G M, Sweeney M H, Deddens J, et al. Evaluation of diabetes mellitus serum glucose and thyroid function among united states workers exposed to TCDD [J]. *Occup Environ Med*, 1999, 26 (4): 270-276.

[12] Triebig G, Werde E, Papke O, et al. Effects of dioxins and furans on liver enzymes, lipid parameters and thyroid hormones in former thermal metal recycling workers [J]. *Environ Health Perspect*, 1998, 106 (2): 697-700.

[13] Jung D, Berg P A, Edler L, et al. Immunologic findings in workers formerly exposed to 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and its congeners [J]. *Environ Health Perspect*, 1998, 106 (2): 689-695.

[14] Ernst M, Flesch J D, Morgenstem, et al. Immune cell functions in industrial workers after exposure to 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin; dissociative of antigen-specific T-cell responses in cultures of diluted mononuclear cells [J]. *Environ Health Perspect*, 1998, 106 (2): 701-705.

[15] Pesatori AC, Zocchetti G, Guercilena S, et al. Dioxin exposure and non-malignant Health effects: a mortality study [J]. *Occup Environ Med*, 1998, 55 (2): 126-131.

[16] Calvert G M, Wall D K, Sweeney M H, et al. Evaluation of cardiovascular outcomes among V S workers exposed to 2, 3, 7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin [J]. *Environ Health Perspect*, 1998, 106 (2): 635-643.

[17] Huttner E, Gotze A, Nikolova T. Chromosomal aberrations in humans genetic endpoints to assess the impact [J]. *Mutat Res*, 1999, 445 (2): 251-257.

[18] Steenland K, Piacitelli L, Deddens J, et al. Cancer, heart disease, and diabetes in workers exposed to 2, 3, 7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin [J]. *J Natl Cancer Inst*, 1999, 91 (9): 779-786.

[19] Ketchum N S, Michalek J E, Burton J E. Serum dioxin and cancer in veterans of operation Ranch hand [J]. *Am J Epidemiol*, 1999, 149 (7): 630-639.

[20] Hooiveld M, Heederik DJ, Kogevinas M, et al. Second follow-up of a Dutch cohort occupationally exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols and contaminants [J]. *Am J Epidemiol*, 1998, 147 (9): 899-901.

[21] Spencer PL, Masten SA, Lanieri KM, et al. Quantitative analysis of constitutive and 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-induced cytochrome P450 1B1 expression in human lymphocytes-cancer [J]. *Epidemiol Biomarkers Prev*, 1999, 8 (2): 139-146.

[22] Smith S, Schecter A, Papke O, et al. Quantitation of the extra cellular domain of epidermal growth factor receptor in the plasma of dioxin-exposed individuals [J]. *Am J Ind Med*, 1998, 3.

[23] Chen G, Xu L, et al. Influence of dioxin and metal-contaminated sediment on phase I and II biotransformation enzymes in silver crucian carp [J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 1998, 40 (3): 234-238.

参考文献类型及其标识

根据期刊《检索与评价数据规范》的要求，文后参考文献均应标注参考文献的类型标识。具体内容如下。

1 根据GB3469，以单字母方式标识以下各种参考文献类型。

参考文献类型	专著	论文	报纸文章	期刊文章	学位论文	报告	标准	专刊	专著析出文献	其他
文献类型标识	M	C	N	J	D	R	S	P	A	Z

2 对于数据库 (database)、计算机程序 (computer program) 及电子公告 (electronic bulletin board) 等电子文献类型及载体类型的参考文献，建议以下列双字母作为标识：

电子参考文献类型	数据库	计算机程序	电子公告	磁带	磁盘	光盘	联机网络
电子文献类型标识	DB	CP	EB	MT	DK	CD	OL

3 文献类型标识标注于文题后，外加方括号 []。