

不同类型自身免疫性肝病的组织学特征及ER α 、TGF- β 1表达的意义

李麟, 章明放, 王邦茂, 白雪, 张玉洁, 乌日丽其

李麟, 章明放, 天津医科大学病理教研室 天津市 300070
王邦茂, 天津医科大学总医院消化科 天津市 300052
白雪, 张玉洁, 天津医科大学总医院病理科 天津市 300052
乌日丽其, 内蒙古包头市肿瘤医院消化科 内蒙古自治区包头市 014030
作者贡献分布: 李麟与章明放对此文所作贡献均等; 此课题由章明放、王邦茂及李麟设计; 研究过程由李麟、章明放、王邦茂、白雪、张玉洁及乌日丽其共同操作完成; 研究所用分析工具由李麟提供; 数据分析由李麟完成; 本论文写作由李麟、章明放及王邦茂完成。
通讯作者: 章明放, 300070, 天津市, 天津医科大学病理教研室。lilin20073007@163.com
收稿日期: 2010-11-01 修回日期: 2011-01-07
接受日期: 2011-01-11 在线出版日期: 2011-02-18

Histological features and significance of ER α and TGF- β 1 expression among different types of autoimmune liver diseases

Lin Li, Ming-Fang Zhang, Bang-Mao Wang, Xue Bai, Yu-Jie Zhang, Wuriliqi

Lin Li, Ming-Fang Zhang, Department of Pathology, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China
Bang-Mao Wang, Department of Gastroenterology, General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China
Xue Bai, Yu-Jie Zhang, Department of Pathology, General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China
Wuriliqi, Department of Gastroenterology, Tumor Hospital of Baotou, Baotou 014030, Inner Mongolia Autonomous Region, China

Correspondence to: Ming-Fang Zhang, Department of Pathology, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China. lilin20073007@163.com
Received: 2010-11-01 Revised: 2011-01-07
Accepted: 2011-01-11 Published online: 2011-02-18

Abstract

AIM: To summarize the histological features of autoimmune hepatitis (AIH), primary biliary cirrhosis (PBC) and chronic virus hepatitis of type B (CHB), and to investigate the significance of ER α and TGF- β 1 expression in the above liver diseases.

METHODS: Histological examination was performed using liver biopsy specimens from 29

patients with AIH, 18 patients with PBC, and 15 patients with CHB. Immunohistochemistry was used to detect the expression of ER α and TGF- β 1 in the above specimens and 8 normal liver tissue specimens.

RESULTS: The incidences of feathery degeneration, bile thrombus, and bile duct hyperplasia were significantly different among AIH, PBC, and CHB (33.33% vs 3.45%, 6.67%; 44.44% vs 6.92%, 6.67%; 61.11% vs 34.48%, 13.33%; all $P < 0.05$). In patients with PBC, the expression of TGF- β 1 was significantly higher in the portal area than in the hepatic lobule (31.80 ± 15.92 vs 16.00 ± 6.28 , $P < 0.05$). The expression of TGF- β 1 in the portal area was significantly higher in PBC than in the other three groups (31.80 ± 15.92 vs 10.00 ± 12.15 , 13.44 ± 13.51 , 3.20 ± 3.20 , all $P < 0.01$). In normal controls, the expression of TGF- β 1 was significantly higher in the hepatic lobule than in the portal area (16.85 ± 3.48 vs 3.20 ± 3.20 , $P < 0.01$). The expression of ER α was significantly different among the four groups. The expression of ER α was significantly higher in AIH and PBC than in normal controls (94.78 ± 48.36 , 110.40 ± 36.66 vs 28.98 ± 24.60 , both $P < 0.01$).

CONCLUSION: Different autoimmune liver diseases have different histological features. AIH is characterized by interface hepatitis, and PBC by destructive cholangitis. ER α and TGF- β 1 may mediate and promote the development and progression of autoimmune liver diseases.

Key Words: Autoimmune liver disease; Histological features; Immunohistochemistry; Estrogen receptor α ; Transforming growth factor- β 1

Li L, Zhang MF, Wang BM, Bai X, Zhang YJ, Wuriliqi. Histological features and significance of ER α and TGF- β 1 expression among different types of autoimmune liver diseases *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2011; 19(5): 519-523

摘要

目的: 比较自身免疫性肝炎(AIH)、原发性胆

■背景资料

自身免疫性肝病的详细发病机制未明, 不同类型的自身免疫性肝病各自的组织学特征是明确诊断的重要依据。有研究表明ER α 在自身免疫性肝病中起重要作用, 而与其密切关联的TGF- β 等细胞因子在肝细胞损伤过程中的作用日益受到关注。

■同行评议者

潘兴华, 副主任医师, 中国人民解放军成都军区昆明总医院病理实验科

■相关报道

王国辉等研究表明,在大鼠胆管损伤狭窄模型中损伤狭窄组TGF- β 1表达高于正常组。

胆汁性肝硬化(PBC)及慢性乙型肝炎(CHB)的组织学特征,并探讨雌激素受体 α (ER α)及转化生长因子 β 1(TGF- β 1)在各组肝活检中的表达及意义。

方法:应用HE染色对29例I型AIH、18例PBC、15例CHB肝穿标本进行组织学特征分析,应用免疫组织化学方法检测各组ER α 及TGF- β 1的表达情况,设8例正常肝组织(非肝病患者尸检来源的肝组织)为对照。

结果:各组肝活检组织学特征中羽毛状变性、胆栓、胆管增生的发生率的差异具有统计学意义(33.33% vs 3.45%, 6.67%; 44.44% vs 6.92%, 6.67%; 61.11% vs 34.48%, 13.33%, 均 $P<0.05$)。TGF- β 1在PBC组汇管区的阳性细胞数高于肝小叶(31.80 ± 15.92 vs 16.00 ± 6.28 , $P<0.05$),各组间汇管区阳性细胞数PBC组高于其他3组(31.80 ± 15.92 vs 10.00 ± 12.15 , 13.44 ± 13.51 , 3.20 ± 3.20 , 均 $P<0.01$),在正常组肝小叶内阳性细胞数高于汇管区(16.85 ± 3.48 vs 3.20 ± 3.20 , $P<0.01$)。ER α 在各组的表达AIH和PBC组高于正常组(94.78 ± 48.36 , 110.40 ± 36.66 vs 28.98 ± 24.60 , 均 $P<0.01$)。

结论:不同类型的自身免疫性肝病的组织学特征有所不同,AIH以肝小叶界板的损伤为主要改变,而PBC以胆管上皮损伤为主要特征。ER α 及TGF- β 1可能介导和促进了自身免疫性肝病的发生发展。

关键词:自身免疫性肝病;组织学特征;免疫组织化学;雌激素受体 α ;转化生长因子 β 1

李麟,章明放,王邦茂,白雪,张玉洁,乌日丽其.不同类型自身免疫性肝病的组织学特征及ER α 、TGF- β 1表达的意义.世界华人消化杂志 2011; 19(5): 519-523
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/19/519.asp>

0 引言

自身免疫性肝病的病因及发病机制仍未阐明。该病多见于女性^[1],本实验检测雌激素受体 α (estrogen receptor, ER α)在该病的表达情况来探讨是否ER α 与该病发病机制存在关联。转化生长因子(transforming growth- β 1, TGF- β 1)与肝纤维化密切相关,本实验检测其在各组肝组织中表达情况来比较其是否有所不同并初步探讨其在自身免疫性肝病发病中的作用。自身免疫性肝病包括自身免疫性肝炎(autoimmune hepatitis, AIH),原发性胆汁性肝硬化(primary biliary cirrhosis, PBC),原发性硬化性胆管炎(primary

sclerosing cholangitis, PSC)及重叠综合征(overlap syndrome, OS),由于后两者发病率低,本文主要比较AIH、PBC与CHB的组织学特征。

1 材料和方法

1.1 材料 收集天津医科大学总医院病理科2007-2009年的肝穿刺蜡块标本,其中AIH 29例,男4例,女25例,年龄35-74岁;PBC 18例,男2例,女16例,年龄33-76岁;CHB 15例,男11例,女4例,年龄16-62岁;正常肝组织8例(非肝病患者尸检来源的肝组织)为对照组,男5例,女3例,年龄38-53岁。自身免疫性肝病的诊断参照1999年国际AIH小组(IAIHG)修正的AIH临床评分标准^[2],慢性乙型肝炎诊断按照2000年中华医学会传染病与寄生虫病分会及肝病学会联合修订的慢性乙型肝炎诊断标准。

1.2 方法 每例标本均经10%中性甲醛固定,常规石蜡包埋。4 μ m连续切片分别进行HE染色和免疫组织化学染色(操作按照试剂盒说明进行)。兔抗TGF- β 1多克隆抗体、兔抗ER α 单克隆抗体及SP试剂盒均购自北京中山生物技术有限公司。免疫组织化学结果判定,选取5个高倍视野计数阳性细胞数取其平均值。

统计学处理 计量资料以mean \pm SD表示,采用SPSS13.0软件进行组间资料的单因素方差分析及SNK法进行两两比较,组内资料进行配对 t 检验,并对分类变量资料进行 χ^2 检验, $P<0.05$ 具有统计学意义。

2 结果

2.1 3组肝组织学特征比较 AIH、PBC、CHB 3组中羽毛状变性发生率分别为3.45%、33.33%、6.67%,PBC组明显高于AIH组($P<0.05$);桥接坏死发生率分别为27.59%、50.00%、13.33%,PBC组明显高于乙肝组($P<0.05$);胆栓发生率分别为6.92%、44.44%、6.67%,PBC组明显高于AIH和CHB组($P<0.01$, $P<0.05$);胆管增生发生率分别为34.48%、61.11%、13.33%,PBC组明显高于AIH和CHB组($P<0.05$, 表1)。

2.2 ER α 表达 ER α 表达在肝细胞核为棕黄色颗粒(图1),AIH组高于正常组($P<0.01$),PBC组高于正常组($P<0.01$, 表2)。

2.3 TGF- β 1表达 TGF- β 1在肝KC、肝窦内皮细胞、HSC细胞及单核细胞的胞质内表达(图2),在肝小叶和汇管区分别计数,组内比较PBC

表 1 各组肝组织组织学特征比较 (n)														
分组	n	浆细胞	嗜酸性粒细胞	羽毛状变性	肝细胞嗜酸性变	花环	界面炎	桥接坏死	肝细胞淤胆	胆栓	纤维化	假小叶	肝硬化	胆管增生
AIH	29	16	12	1	17	9	18	8	7	2	16	10	10	10
PBC	18	13	7	6 ^a	9	5	14	9 ^c	9	8 ^{bc}	8	8	8	11 ^c
CHB	15	4	1	1	4	2	5	2	3	1	5	3	3	2

^a $P<0.05$, ^b $P<0.01$ vs AIH组, ^c $P<0.05$ vs CHB组.

表 2 ER α 在各组肝组织中的表达		
分组	n	阳性细胞数
AIH	12	94.78 \pm 48.36 ^b
PBC	10	110.40 \pm 36.66 ^b
CHB	8	68.77 \pm 61.01
正常组	8	28.98 \pm 24.60

^b $P<0.01$ vs 正常组.

表 3 TGF- β 1在各组肝组织中的表达			
分组	n	肝小叶内阳性细胞数	汇管区阳性细胞数
AIH	12	14.49 \pm 8.38	10.00 \pm 12.15 ^b
PBC	10	16.00 \pm 6.28	31.80 \pm 15.92
CHB	8	17.06 \pm 3.89	13.44 \pm 13.51 ^b
正常组	8	16.85 \pm 3.48	3.20 \pm 3.20 ^b

^b $P<0.01$ vs PBC组.

组汇管区阳性细胞数高于肝小叶阳性细胞数 ($P<0.05$), 正常组肝小叶阳性细胞数高于汇管区阳性细胞数 ($P<0.01$); 组间肝小叶阳性细胞数差异无统计学意义 ($P>0.05$); 组间汇管区阳性细胞数比较PBC组高于AIH组、CHB组及正常组 ($P<0.01$, 表3).

3 讨论

AIH和PBC是两种不同的自身免疫性肝病, 已知AIH因抑制性T淋巴细胞的缺陷而导致免疫调节的紊乱和自身抗体的产生而致, PBC是自身抗体和T淋巴细胞介导的细胞毒效应所导致的胆管上皮破坏, 但其详细发病机制尚未阐明^[3,4]. CHB是由乙型肝炎病毒引起的肝损伤. 不同类型肝炎的鉴别诊断是临床迫切需要解决的难题. 尽管已有多种组织学改变的表述, 但多为病变发展到相当程度时的表现, 且各种病变欠缺绝对特异性, 各型病变异同点在早、中期难以界定.

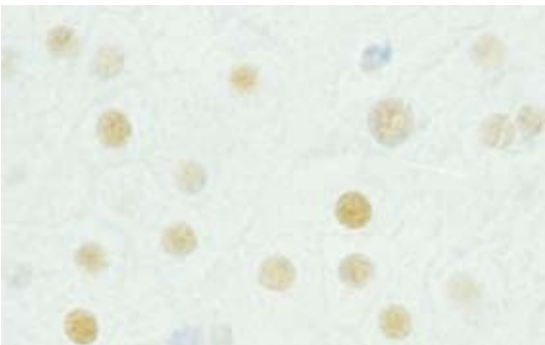


图 1 ER α 在肝细胞核的表达(免疫组织化学染色 $\times 400$).

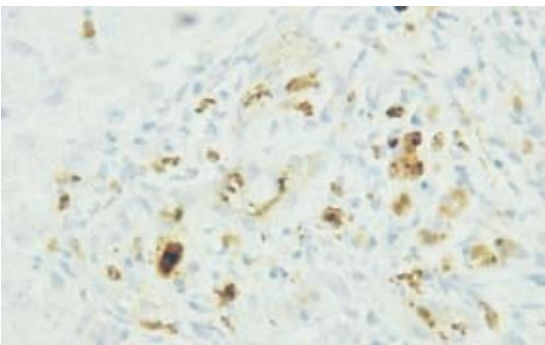


图 2 TGF- β 1在肝KC、肝窦内皮细胞、HSC细胞及单核细胞胞质的表达(免疫组织化学染色 $\times 400$).

本文尝试从不同的组织学变化梳理诊断的思路. 已知羽毛状变性和胆管增生在PBC中常见, 本实验PBC组的羽毛状变性、桥接坏死、胆栓和胆管增生显著高于其他组. 花环结构和浆细胞浸润及界面炎是AIH的特征^[5], 本研究也显示, 浆细胞浸润、界面炎、肝细胞嗜酸性变、纤维化及假小叶在AIH和PBC组较CHB组尽管没有显著性差异但呈增高趋势, 可能由于各组例数所限或病变程度差异难以反映出病变的全貌, 有必要收集更多的例数, 探究不同阶段病变的特性和动态性变化, 为明确诊断提供更有力的证据.

雌激素能够调节人和动物的免疫系统, 影响T淋巴细胞和B淋巴细胞的增殖和活性, 引起相应的免疫状态变化. 雌激素的作用部分或全部

■应用要点
本文将组织学改变与ER α 及TGF- β 1表达差异作为探索思路, 阐明组织学特征与相应标记物的关系将为临床诊治开辟新的思路.

■同行评价

本文对自身免疫性肝病的治疗有一定的参考价值,但可读性一般.

依赖于ER, ER影响T淋巴细胞的分化成熟, 且是B淋巴细胞形成所必需. 已证实雌激素与自身免疫性疾病有关, 如雌激素缺乏所致T淋巴细胞功能缺陷是形成干燥综合征自身免疫性组织缺损的重要原因, 此外, 给遗传性易患自身免疫性疾病的小鼠注射雌激素, 可加速小鼠表达自身抗体, 最后发展成淋巴腺病、关节炎、免疫复合性肾小球肾炎而死亡. 女性占系统性红斑狼疮绝大多数, 服用含雌激素避孕药的妇女常致病情恶化, 提示雌激素在促进自身免疫性反应和引起该病发生时起重要作用. 但雌激素与ER是否和自身免疫性肝病有关, 报道尚少. 有研究表明, 在女性PBC患者ER α 基因多态性影响T淋巴细胞亚群的转换及细胞因子的表达^[6]. Alvaro等^[7]研究ER α 表达在胆管细胞, 与本实验ER α 在肝细胞表达不同, 但与其较正常肝组织中表达显著增高的结论一致, 提示ER α 在自身免疫性肝病的发病中起到促进作用, 但详细机制有待深入探讨.

TGF- β 是肝纤维化发生中的重要因子, 见于肝星状细胞(hepatic stellate cell, HSC), 还见于角质细胞(keratinocyte, KC)、肝窦内皮细胞和肝纤维化区域的炎细胞. 其还可由辅助性T淋巴细胞的另一个亚群-Th3细胞(也称为调节性T淋巴细胞)分泌^[8]. 近年来发现TGF- β 对细胞的生长、分化和免疫功能都有重要的调节作用, 是一类极强的免疫调节剂, 可抑制免疫活性细胞如T、B淋巴细胞、胸腺细胞、NK细胞、淋巴因子激活的杀伤细胞(LAK细胞)的增殖及细胞毒性T淋巴细胞(cytotoxic T lymphocyte)的产生, 调节细胞表型, 抑制淋巴细胞的分化, 抑制一些因子产生. TGF- β 1可抑制自身免疫性疾病进展, 如类风湿性关节炎^[9]和自身免疫性胰腺炎^[10]. 相反, 对自身抗体起主要作用的重症肌无力症^[11], TGF- β 1可使其加重. 在免疫球蛋白E(immunoglobulin E)抗体引起的哮喘病患者中, TGF- β 1可增加疾病的严重程度^[12]. 有研究表明TGF- β 1在自身免疫及肝纤维化方面发挥重要的作用, 但其在自身免疫性肝病中的作用研究不多, 有学者建议把敲出TGF- β 1基因的小鼠作为PBC的模型^[13], 可见TGF- β 1在自身免疫性肝病的发病机制中起到了一定作用. 王国辉等^[14]研究表明在大鼠胆管损伤狭窄模型中损伤狭窄组TGF- β 1表达高于正常组, 本研究发现在汇管区内TGF- β 1的表达PBC组高于其他3组, 而PBC主要是以胆管损伤为特点, 所以此结论与上述研究一致. 本研究还发现

在PBC组汇管区的TGF- β 1表达高于肝小叶内, 可能是因为汇管区的炎症较重、HSC增生显著并且常伴纤维化所致. 在正常组却相反, 肝小叶内表达高于汇管区, 可能因为正常肝组织汇管区内炎症轻微且没有纤维化, 所以大部分表达在肝小叶内. 另外还有学者研究其在PBC III-IV期患者血清中的含量是降低的^[15], 又有学者检测其在AIH患者血清中含量是增高的^[16], 本研究只检测其在肝组织中的表达, 是否与血中其含量存在相关性还有待于进一步探讨.

雌激素、ER、TGF- β 1与T淋巴细胞及B淋巴细胞之间的关联近年来受到关注, 雌激素减少导致TGF- β 1的下降, 而TGF- β 1的下降导致T淋巴细胞的数量和活性明显增加, 而T淋巴细胞活化后产生的肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素等细胞因子有可能在肝细胞的损伤过程发挥重要作用. 其详细机制有待本课题组深入研究.

4 参考文献

- 1 弓艳霞, 王邦茂. I型自身免疫性肝炎分析102例. 世界华人消化杂志 2008; 16: 322-325
- 2 Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, Chapman RW, Cooksley WG, Czaja AJ, Desmet VJ, Donaldson PT, Edleston AL, Fainboim L, Heathcote J, Homberg JC, Hoofnagle JH, Kakumu S, Krawitt EL, Mackay IR, MacSween RN, Maddrey WC, Manns MP, McFarlane IG, Meyer zum Büschenfelde KH, Zeniya M. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatol* 1999; 31: 929-938
- 3 陈嵩, 王宇明. 自身免疫重叠综合征. 世界华人消化杂志 2005; 13: 1875-1878
- 4 邱德凯, 李新民, 马雄. 原发性胆汁性肝硬化-自身免疫性肝炎重叠综合征30例诊断和治疗分析. 胃肠病学 2004; 9: 340-343
- 5 闪海霞, 吴爱华, 侯金林, 朱幼美. 自身免疫性肝病的临床与病理学特点分析. 临床肝胆病杂志 2008; 24: 111-113
- 6 Zhang Y, Chen WZ, Shi JM. [Effect of estrogen receptor alpha gene polymorphism on the variations of T lymphocyte subsets and its related cell factors in female patients with primary cholestasis cirrhosis]. *Zhonghua Ganzangbing Zazhi* 2010; 18: 740-744
- 7 Alvaro D, Invernizzi P, Onori P, Franchitto A, De Santis A, Crosignani A, Sferri R, Ginanni-Corradini S, Mancino MG, Maggioni M, Attili AF, Podda M, Gaudio E. Estrogen receptors in cholangiocytes and the progression of primary biliary cirrhosis. *J Hepatol* 2004; 41: 905-912
- 8 Kitani A, Chua K, Nakamura K, Strober W. Activated self-MHC-reactive T cells have the cytokine phenotype of Th3/T regulatory cell 1 T cells. *J Immunol* 2000; 165: 691-702
- 9 Thorbecke GJ, Shah R, Leu CH, Kuruvilla AP, Hardison AM, Palladino MA. Involvement of endogenous tumor necrosis factor alpha and transforming growth factor beta during induction of collagen type II arthritis in mice. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992; 89: 7375-7379

- 10 Peng Y, Laouar Y, Li MO, Green EA, Flavell RA. TGF-beta regulates in vivo expansion of Foxp3-expressing CD4+CD25+ regulatory T cells responsible for protection against diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101: 4572-4577
- 11 Shi FD, Bai XF, Xiao BG, van der Meide PH, Link H. Nasal administration of multiple antigens suppresses experimental autoimmune myasthenia gravis, encephalomyelitis and neuritis. *J Neurol Sci* 1998; 155: 1-12
- 12 Duvernelle C, Freund V, Frossard N. Transforming growth factor-beta and its role in asthma. *Pulm Pharmacol Ther* 2003; 16: 181-196
- 13 Kikuchi K, Tanaka A, Matsushita M, Kitazawa E, Hosoya N, Kawashima Y, Selmi C, Gershwin ME, Miyakawa H. Genetic polymorphisms of transforming growth factor beta-1 promoter and primary biliary cirrhosis in Japanese patients. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1110: 15-22
- 14 王国辉, 蒋桂星, 崔云甫, 胡占良. TGF- β 1在大鼠胆管损伤修复过程中的表达. *世界华人消化杂志* 2010; 18: 502-505
- 15 Voumvouraki A, Koulentaki M, Tzardi M, Sfakianaki O, Manousou P, Notas G, Kouroumalis E. Increased TGF- β 3 in primary biliary cirrhosis: an abnormality related to pathogenesis? *World J Gastroenterol* 2010; 16: 5057-5064
- 16 Sakaguchi K, Kitano M, Nishimura M, Senoh T, Ohta T, Terao M, Shinji N, Koide N, Tsuji T. Serum level of transforming growth factor-beta1 (TGF-beta1) and the expression of TGF-beta receptor type II in peripheral blood mononuclear cells in patients with autoimmune hepatitis. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 1780-1783

编辑 李薇 电编 李薇

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) CN 14-1260/R 2011年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

《世界华人消化杂志》正文要求

本刊讯 本刊正文标题层次为 0 引言; 1 材料和方法, 1.1 材料, 1.2 方法; 2 结果; 3 讨论; 4 参考文献. 序号一律左顶格写, 后空 1 格写标题; 2 级标题后空 1 格接正文. 以下逐条陈述: (1) 引言 应包括该研究的目的和该研究与其他相关研究的关系. (2) 材料和方法 应尽量简短, 但应让其他有经验的研究者能够重复该实验. 对新的方法应该详细描述, 以前发表过的方法引用参考文献即可, 有关文献中或试剂手册中的方法的改进仅描述改进之处即可. (3) 结果 实验结果应合理采用图表和文字表示, 在结果中应避免讨论. (4) 讨论 要简明, 应集中对所得的结果做出解释而不是重复叙述, 也不应是大量文献的回顾. 图表的数量要精选. 表应有表序和表题, 并有足够具有自明性的信息, 使读者不查阅正文即可理解该表的内容. 表内每一栏均应有表头, 表内非公知通用缩写应在表注中说明, 表格一律使用三线表(不用竖线), 在正文中该出现的地方应注出. 图应有图序、图题和图注, 以使其容易被读者理解, 所有的图应在正文中该出现的地方注出. 同一个主题内容的彩色图、黑白图、线条图, 统一用一个注解分别叙述. 如: 图 1 萎缩性胃炎治疗前后病理变化. A: ...; B: ...; C: ...; D: ...; E: ...; F: ...; G: ... 曲线图可按●、○、■、□、▲、△顺序使用标准的符号. 统计学显著性用: ^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$ ($P > 0.05$ 不注). 如同一表中另有一套 P 值, 则 ¹ $P < 0.05$, ² $P < 0.01$; 第 3 套为 ³ $P < 0.05$, ⁴ $P < 0.01$. P 值后注明何种检验及其具体数字, 如 $P < 0.01$, $t = 4.56$ vs 对照组等, 注在表的左下方. 表内采用阿拉伯数字, 共同的计量单位符号应注在表的右上方, 表内个数、小数点、±、- 应上下对齐. “空白”表示无此项或未测, “-”代表阴性未发现, 不能用同左、同上等. 表图勿与正文内容重复. 表图的标目尽量用 t/min , $c/(\text{mol/L})$, p/kPa , V/mL , $t/^\circ\text{C}$ 表达. 黑白图请附黑白照片, 并拷入光盘内; 彩色图请提供冲洗的彩色照片, 请不要提供计算机打印的照片. 彩色图片大小 $7.5\text{ cm} \times 4.5\text{ cm}$, 必须使用双面胶条粘贴在正文内, 不能使用浆糊粘贴. (5) 致谢 后加冒号, 排在讨论后及参考文献前, 左齐.