

· 论著 · 腹部 ·

# 免疫抑制剂与糖皮质激素联合治疗小儿肾脏免疫性疾病并发重症肺炎的临床效果分析\*

丁亚婷\* 杨子强 张罗丹 彭寅 金小艳

安徽省儿童医院儿童肾脏科(安徽 合肥 230000)

**【摘要】目的** 探讨免疫抑制剂与糖皮质激素联合治疗小儿肾脏免疫性疾病并发重症肺炎的临床效果。**方法** 回顾性择取2020年1月至2025年1月医院收治的100例小儿肾脏免疫性疾病并发重症肺炎患儿的资料, 基于治疗方法的差异做分组处理, 名称为对照组(50例)与观察组(50例), 治疗方案分别为糖皮质激素单药、糖皮质激素+免疫调节剂; 对比两组的临床疗效、3个月内感染发生率、尿蛋白水平和肌酐清除率、免疫功能指标、炎症因子水平。**结果** 观察组临床总有效率较对照组高( $P<0.05$ ); 治疗后, 两组的24h尿蛋白均降低, 肌酐清除率均升高, 且观察组改善程度更显著( $P<0.05$ ); 观察组3个月内感染发生率较对照组相对高( $P<0.05$ ); 治疗7d、14d, 观察组IgA、IgG、IgM较之前均降低, 且较同时期对照组更低( $P<0.05$ ), 对照组治疗前后对比( $P>0.05$ ); 治疗7d、14d, 两组IL-6水平较之前均降低, IL-10水平较之前均升高, 且观察组改变更明显( $P<0.05$ )。**结论** 小儿肾脏免疫性疾病治疗中合用糖皮质激素与免疫抑制剂, 对病情改善有良好效果, 但免疫抑制剂的使用可影响患儿的免疫功能, 后期患儿肺部感染风险大大提高, 因此临床需加强患儿病情监测, 预防肺部感染。

【关键词】免疫抑制剂; 糖皮质激素; 小儿肾脏免疫性疾病; 重症肺炎

【中图分类号】R563.1

【文献标识码】A

【基金项目】安徽省卫生健康科研项目(AHWJ2024BAC30035)

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2026.3.045

## Analysis of the Clinical Effect of the Combined Treatment of Immunosuppressants and Glucocorticoids in Children with Renal Immune Diseases Complicated with Severe Pneumonia\*

DING Ya-ting\*, YANG Zi-qiang, ZHANG Luo-dan, PENG Yin, JIN Xiao-yan.

Department of Pediatric Nephrology, Anhui Children's Hospital, Anhui 230000, Hefei Province, China

**Abstract: Objective** To explore the clinical effect of the combined treatment of immunosuppressants and glucocorticoids in children with renal immune diseases complicated with severe pneumonia. **Methods** Data of 100 children with renal immune diseases complicated with severe pneumonia admitted to the hospital from January 2020 to January 2025 were retrospectively selected. Based on the differences in treatment methods, they were grouped and named the control group (50 cases) and the observation group (50 cases). The treatment regimens were glucocorticoid monotherapy and glucocorticoid + immunomodulator, respectively. The clinical efficacy, the incidence of infection within 3 months, the level of urine protein and creatinine clearance rate, immune function indicators, and the levels of inflammatory factors were compared between the two groups. **Results** The total clinical effective rate of the observation group was higher than that of the control group ( $P<0.05$ ). After treatment, the 24-hour urine protein in both groups decreased, and the creatinine clearance rate increased. Moreover, the improvement degree in the observation group was more significant ( $P<0.05$ ). The incidence of infection in the observation group within 3 months was relatively higher than that in the control group ( $P<0.05$ ). At 7 days and 14 days of treatment, IgA, IgG and IgM in the observation group were all lower than before, and even lower than those in the control group at the same period ( $P<0.05$ ). Comparison of the control group before and after treatment ( $P>0.05$ ). At 7 days and 14 days of treatment, the IL-6 levels in both groups decreased compared with before, and the IL-10 levels increased compared with before. Moreover, the changes in the observation group were more obvious ( $P<0.05$ ). **Conclusion** The combined use of glucocorticoids and immunosuppressants in the treatment of pediatric renal immune diseases has a good effect on improving the condition. However, the use of immunosuppressants can affect the immune function of children, and the risk of pulmonary infection in children in the later stage is greatly increased. Therefore, it is necessary to strengthen the monitoring of children's conditions in clinical practice to prevent pulmonary infection.

**Keywords:** Immunosuppressant; Glucocorticoid; Pediatric Kidney Immune Diseases; Severe Pneumonia

近年来, 儿童肾脏免疫相关疾病(如系统性红斑狼疮性肾炎、原发性肾病综合征等)的患病率持续攀升, 对患儿生长发育及远期预后造成显著不良影响<sup>[1]</sup>。糖皮质激素作为基础治疗药物, 在改善蛋白尿和肾小球炎症方面具有明确疗效, 但在实践中部分病例呈现激素依赖性或不敏感现象, 致使疾病反复发作。为提高治疗效果, 临床常采用免疫抑制药物联合治疗方案以协同调节机体免疫应答<sup>[2]</sup>。但是, 长期免疫抑制状态使得患儿

面临感染的高发风险, 尤其是肺部感染, 再加上患儿本身肾脏损害的影响, 严重危害患者的生命健康, 现阶段已成为当前临床研究的重要课题<sup>[3]</sup>。现阶段, 临床研究多关注免疫抑制剂对肾脏病本身的疗效评价(如蛋白尿转阴率或肾小球滤过功能改善), 而对其导致的感染并发症, 特别是重症肺炎的发病机理及预防措施研究较少涉及<sup>[4]</sup>。同时, 关于联合用药对患儿免疫指标的影响, 以及关键炎症介质的长期演变特征, 目前尚缺乏系统性的

【第一作者】丁亚婷, 女, 主治医师, 主要研究方向: 小儿肾脏免疫性疾病。E-mail: ahykdx16yt@163.com

【通讯作者】丁亚婷

循证支持。本文基于2020年1月至2025年1月医院收治的100例小儿肾脏免疫性疾病并发重症肺炎患儿的资料,评价免疫抑制剂与糖皮质激素联合治疗的临床效果,报告如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 回顾性择取2020年1月至2025年1月医院收治的100例小儿肾脏免疫性疾病并发重症肺炎患儿的资料,基于治疗方法的差异做分组处理,名称为对照组(50例)与观察组(50例)。对照组患儿构成:男28例,女22例;年龄跨度3~13岁,均龄 $8.12 \pm 2.33$ 岁;疾病类型:系统性红斑狼疮、紫癜性肾炎IgA肾病、肾病综合征各有9例、12例、17例、12例。观察组患儿构成:男30例,女20例;年龄跨度4~13岁,均龄 $8.58 \pm 2.48$ 岁;疾病类型:系统性红斑狼疮、紫癜性肾炎、IgA肾病、肾病综合征各有7例、15例、16例、12例。两组研究对象的人口学特征均衡可比( $P > 0.05$ )。研究开展经医院伦理获批。

纳入标准:3~14岁,符合小儿肾脏免疫性疾病(原发性肾病综合征、IgA肾病、紫癜性肾炎、狼疮性肾炎等)诊断标准;符合《儿童社区获得性肺炎诊疗规范》<sup>[5]</sup>重症肺炎标准;能规范完成疗程并配合随访;临床病历记录完整可溯。排除标准:合并其他系统疾病,如先天性免疫缺陷病、活动性结核等;合并有恶性肿瘤疾病;入组前1个月内存在其他严重感染(如脓毒症);入组前3个月内使用过生物制剂(环磷酰胺)或其他试验性免疫调节药物;对研究用药存在禁忌。

**1.2 方法** 对照组:单用糖皮质激素患者,选用泼尼松龙,60mg/(m<sup>2</sup>/d)或2mg/(kg/d)(按身高的标准体重计算),最大剂量60mg/d,后面根据病情逐渐减量。

观察组:在糖皮质激素用药基础上协同免疫抑制剂治疗,环磷酰胺:静脉冲击疗法:8~12mg/(kg/d),每2周连用2d,总剂量 $\leq 168$ mg/kg或500mg/m<sup>2</sup>,每月1次,共6次;在治疗过程中如果患者发生感染需停用免疫抑制剂,以患儿实际情况为准,选用合适的抗生素药物。可以先经验性用药,选择第3代、第4代头孢菌素、大环内酯类,持续用药1~3d后病情未改善,更换抗生素选择碳青霉烯类或大环内酯类。如果感染情况较重,可以协同抗真菌、抗病毒治疗。经上述治疗后,如果患儿病情未得到控制,则考虑为特殊病原体造成的感染,治疗中停用免疫抑制剂的同时使用复方新诺明或万古霉素。后续根据患儿病情辅助机械通气支持,提供新鲜血浆或白蛋白等注射。

联合用药治疗时,建立系统化的临床观察方案:每2周进行肝肾功检查,以识别药物潜在损害,尤其注意免疫抑制剂引发的

肝功能异常。定期追踪血象改变,以防造血功能受抑;同步观察代谢相关指标,控制激素引发的代谢紊乱问题。全程需关注患儿的营养摄入和生长曲线,优化饮食方案并强化营养干预。

**1.3 观察指标** (1)临床疗效的判定:完全缓解的评定:尿蛋白转阴(24h尿蛋白定量 $< 150$ mg),血清白蛋白 $\geq 35$ g/L,肾功能正常。部分缓解的评定:尿蛋白减少 $\geq 50\%$ 但未转阴,血清白蛋白较基线上升但 $< 35$ g/L。无效的评定:尿蛋白减少 $< 50\%$ 或加重,血清白蛋白未改善,肾功能恶化。总有效率=(完全缓解+部分缓解)例数/总例数 $\times 100\%$ 。(2)对比两组治疗前后的尿蛋白(磺基水杨酸法或比浊法检测)水平和肌酐清除率。(3)记录两组患儿在治疗期间(3个月)新发感染的情况。(4)炎症反应指标:分别在治疗前、治疗7d、治疗14d后3个时间节点,获取患儿外周静脉全血5ml,样本在25°C环境条件下平衡,采用3000rpm离心力持续作用10min实现血清分离,运用自动化生化分析仪(型号:日立7180型,生产企业名:日本株式会社日立高新技术),采取化学发光法检测白细胞介素6(IL-6)、白细胞介素-10(IL-10)。(5)免疫功能指标:分别在治疗前、治疗7d、治疗14d后3个时间节点,获取患儿外周静脉全血离心操作获取血清,应用激光免疫比浊法检测IgA、IgM、IgG水平。

**1.4 统计学方法** 使用SPSS 24.0统计学软件处理数据,计量资料(24h尿蛋白、肌酐清除率、IL-6、IL-10、IgA、IgM、IgG)通过Shapiro-Wilk法验证数据正态性后,符合正态分布的变量采用( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间差异分析选用独立样本t检验,纵向干预效果评估采用配对样本t检验;计数资料(总有效率)呈率[n(%)]表示,行 $\chi^2$ 检验;以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 临床总有效率对比** 观察组临床总有效率较对照组高( $P < 0.05$ )。详见表1。

**2.2 尿蛋白与肌酐清除率对比** 治疗后,两组的24h尿蛋白均降低,肌酐清除率均升高,且观察组改善程度更显著( $P < 0.05$ )。详见表2。

**2.3 3个月感染发生率对比** 观察组3个月内感染发生率较对照组相对高( $P < 0.05$ )。详见表3。

**2.4 免疫功能指标对比** 治疗7d、14d,观察组IgA、IgG、IgM较之前均降低,且较同时期对照组更低( $P < 0.05$ ),对照组治疗前后对比( $P > 0.05$ )。详见表4。

**2.5 炎症因子水平对比** 治疗7d、14d,两组IL-6水平较之前均降低,IL-10水平较之前均升高,且观察组改变更明显( $P < 0.05$ )。详见表5。

表1 临床总有效率对比(n/%)

| 组别         | n  | 完全缓解      | 部分缓解      | 无效        | 总有效率       |
|------------|----|-----------|-----------|-----------|------------|
| 对照组        | 50 | 12(24.00) | 20(40.00) | 18(36.00) | 32 (64.00) |
| 观察组        | 50 | 28(46.00) | 16(22.00) | 6(12.00)  | 44 (88.00) |
| $\chi^2$ 值 | -  | -         | -         | -         | 7.895      |
| P值         | -  | -         | -         | -         | 0.005      |

表3 3个月感染发生率对比(n/%)

| 组别         | n  | 感染例数 | 发生率   |
|------------|----|------|-------|
| 对照组        | 50 | 6    | 12.00 |
| 观察组        | 50 | 15   | 30.00 |
| $\chi^2$ 值 | -  | -    | 4.883 |
| P值         | -  | -    | 0.027 |

**表2 尿蛋白与肌酐清除率对比**

| 组别  | 例数 | 24h尿蛋白(mg/d)   |                             | 肌酐清除率(mL/min) |                          |
|-----|----|----------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
|     |    | 治疗前            | 治疗后                         | 治疗前           | 治疗后                      |
| 对照组 | 50 | 3560.33±420.28 | 1280.26±210.33 <sup>*</sup> | 68.25±10.56   | 72.14±11.34 <sup>*</sup> |
| 观察组 | 50 | 3480.32±390.45 | 680.27±150.35 <sup>*</sup>  | 67.84±9.83    | 91.52±12.68 <sup>*</sup> |
| t值  | -  | 0.986          | 16.410                      | 0.201         | 8.056                    |
| P值  | -  | 0.327          | <0.001                      | 0.841         | <0.001                   |

注：与同组治疗前相比，<sup>\*</sup>P<0.05。

**表4 免疫功能指标对比(g/L)**

| 组别  | 例数 | IgA(mg/L) |                        |                        | IgG(g/L)  |                        |                        | IgM(mg/L) |                        |                        |
|-----|----|-----------|------------------------|------------------------|-----------|------------------------|------------------------|-----------|------------------------|------------------------|
|     |    | 治疗前       | 治疗7d                   | 治疗14d                  | 治疗前       | 治疗7d                   | 治疗14d                  | 治疗前       | 治疗7d                   | 治疗14d                  |
| 对照组 | 50 | 1.25±0.43 | 1.19±0.35              | 1.27±0.42              | 8.24±1.51 | 7.58±1.37              | 8.02±1.47              | 1.51±0.68 | 1.47±0.43              | 1.59±0.63              |
| 观察组 | 50 | 1.38±0.52 | 0.84±0.27 <sup>*</sup> | 0.95±0.39 <sup>*</sup> | 8.07±1.64 | 5.13±0.95 <sup>*</sup> | 6.25±1.13 <sup>*</sup> | 1.63±0.56 | 1.32±0.34 <sup>*</sup> | 1.24±0.58 <sup>*</sup> |
| t值  | -  | 1.362     | 5.599                  | 3.948                  | 0.539     | 9.711                  | 11.022                 | 0.963     | 2.193                  | 2.890                  |
| P值  | -  | 0.176     | <0.001                 | <0.001                 | 0.591     | <0.001                 | <0.001                 | 0.338     | 0.031                  | 0.005                  |

注：与同组治疗前相比，<sup>\*</sup>P<0.05。

**表5 炎症因子水平对比(Pg/mL)**

| 组别  | 例数 | IL-6        |                         |                         | IL-10      |                         |                         |
|-----|----|-------------|-------------------------|-------------------------|------------|-------------------------|-------------------------|
|     |    | 治疗前         | 治疗7d                    | 治疗14d                   | 治疗前        | 治疗7d                    | 治疗14d                   |
| 对照组 | 50 | 85.62±12.34 | 42.14±8.74 <sup>*</sup> | 30.23±6.51 <sup>*</sup> | 15.28±3.14 | 28.54±4.67 <sup>*</sup> | 35.81±5.32 <sup>*</sup> |
| 观察组 | 50 | 87.25±11.81 | 25.34±5.93 <sup>*</sup> | 15.74±4.27 <sup>*</sup> | 16.07±3.44 | 42.75±6.29 <sup>*</sup> | 50.35±7.83 <sup>*</sup> |
| t值  | -  | 0.675       | 11.247                  | 13.160                  | 1.199      | 12.826                  | 10.861                  |
| P值  | -  | 0.501       | <0.001                  | <0.001                  | 0.233      | <0.001                  | <0.001                  |

注：与同组治疗前相比，<sup>\*</sup>P<0.05。

### 3 讨论

小儿肾脏免疫性疾病的治疗往往需要长期使用糖皮质激素，然而临床发现部分患儿存在激素依赖性或不敏感现象，导致疾病反复发作甚至引发肾功能损伤<sup>[6]</sup>。为提高治疗效果，临床常采用免疫调节药物(如环磷酰胺)联合治疗方案以协同调节机体免疫应答<sup>[7]</sup>。但研究发现，长期免疫抑制状态会显著提升感染发生风险，尤其是重症肺炎等严重并发症的发生率<sup>[8]</sup>。在小儿肾脏免疫性疾病治疗中，临床医生在制定治疗方案时需要同时兼顾疗效与安全性。因此，系统评估联合治疗的临床获益与潜在风险，对于指导个体化治疗方案的制定具有重要临床价值。

本次研究结果：与对照组做对比，观察组临床总有效率更高。提示：糖皮质激素协同免疫抑制剂治疗可以显著可增强治疗效果。分析如下，糖皮质激素联合免疫调节剂治疗可发挥协

同免疫调控作用，其机制涉及多靶点干预。糖皮质激素通过抑制核因子κB(NF-κB)信号通路，减少促炎细胞因子产生，同时抑制T淋巴细胞活化<sup>[9]</sup>。环磷酰胺通过烷化DNA，干扰DNA复制和RNA转录，从而广泛抑制过度活化的B淋巴细胞和T淋巴细胞增殖<sup>[10]</sup>。其强效免疫抑制作用不仅能实现激素减量，减轻激素副作用，同时能显著改善对激素治疗反应不佳或病情反复的难治性患儿的疾病控制效果<sup>[11]</sup>。研究调查显示：观察组治疗后的24h尿蛋白均降低，肌酐清除率均升高，且优于对照组，而治疗7d、14d，观察组IL-6、IL-10变化程度较对照组更明显。说明，联合用药方案在炎症控制和肾脏保护方面具有一定优势。分析药物作用机制，糖皮质激素通过干预细胞核内信号转导通路，有效抑制促炎因子的生成，同时促进调节性T细胞的活化，从而改善肾脏微环境中的炎症状态<sup>[12]</sup>。作为免疫调节

剂的环磷酸胺,其活性代谢物可通过烷化DNA分子,广泛抑制快速增殖的免疫细胞(如B细胞、T细胞)的异常活化,从而有效阻断自身免疫反应的级联放大过程<sup>[13]</sup>。以上多靶点治疗方案不仅显著提升整体抗炎疗效,并通过稳定肾小球滤过膜结构显著改善蛋白尿症状。此外,联合用药方案使得临床医师能够优化激素使用剂量,有效规避长期大剂量激素治疗引发的系列并发症<sup>[14]</sup>。但是还需注意,深度免疫抑制状态容易诱发各类条件致病菌感染,故在实践中需对治疗全程实施严密的免疫监测,并根据患儿个体情况动态调整给药方案,以期在疾病控制与用药安全之间取得最佳平衡。因此,糖皮质激素配合免疫抑制剂的治疗模式为传统激素治疗效果欠佳的患儿提供新的选择,但在实际应用中仍需审慎评估患儿的具体情况,做到精准化用药。

此外,本研究调查发现:治疗7d、14d观察组IgA、IgG、IgM较之前均降低,且较同时期对照组更低,而3个月内感染发生率相对高。说明,在糖皮质激素的基础上应用免疫抑制剂,可导致全面免疫抑制,大大提高感染发生风险。分析如下,联合用药方案虽然能有效控制疾病进展,但其广泛的免疫抑制作用可造成机体防御功能的全面下调。持续使用免疫调节药物会显著影响免疫球蛋白的合成能力,导致体液免疫功能受损<sup>[15]</sup>。同时,T淋巴细胞亚群分布发生改变,例如辅助性T细胞(CD4+)数量下降,使患儿对各类病原微生物(包括细菌、真菌及条件致病菌)的易感性明显增加。由于免疫抑制状态下炎症反应被显著抑制,感染初期临床表现往往不典型,容易造成诊断延迟,从而增加严重感染发生的风险性。因此,在临床实践中应建立完善的免疫监测体系,密切追踪患儿免疫状态变化,一旦出现感染征兆应及时调整治疗策略,在确保治疗效果的同时最大限度保障用药安全。环磷酸胺作为烷化剂,通过其活性代谢产物与DNA发生交联作用,干扰DNA复制和RNA转录过程,从而抑制过度活化的B淋巴细胞和T淋巴细胞增殖,调节患者免疫功能以治疗肾脏免疫性疾病,在免疫功能抑制而发生感染时,停止免疫抑制剂的使用来恢复患儿免疫力,以增强其抗病能力,并配合抗感染治疗消除炎症。此外提供新鲜血浆、白蛋白补充可以起到增强患儿抵抗力、控制感染的作用。

综上所述,糖皮质激素治疗小儿肾脏免疫性疾病并发重症肺炎,协助应用免疫抑制剂,可以显著增强临床疗效,减轻机体炎症因子水平,并发挥保护肾脏功能的积极作用,但长期免疫抑制

剂的使用可以造成机体免疫抑制,感染风险增加,影响疾病预后。因此,在该患儿治疗中需严密监测患儿的免疫体系,实施个体化用药,加强感染防控,以更好的保障患儿安全。

## 参考文献

- [1]林强,唐韩云,崔宁迅,等.甲泼尼龙冲击治疗儿童肾脏风湿性疾病导致窦性心动过缓11例病例系列报告[J].中国循证儿科杂志,2024,19(2):133-136.
- [2]于晓宁,陈朝英,涂娟,等.糖皮质激素治疗儿童原发性肾病综合征继发眼部疾病的临床特征分析[J].中国医刊,2024,59(1):94-97.
- [3]陈姣姣,崔文,周钰昆,等.免疫抑制剂对肾功能不全的免疫球蛋白A肾病患者的疗效研究[J].实用药物与临床,2023,26(9):785-791.
- [4]刘红霞,谢婷,朱彦,等.托珠单抗在儿童风湿免疫性疾病中应用的安全性研究[J].中国新药与临床杂志,2024,43(6):426-431.
- [5]中华人民共和国国家健康委员会,国家中医药局.儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019年版)[J].中华临床感染病杂志,2019,12(1):8.
- [6]韩玉艳,黄露露,杨梦妮,等.艾拉莫德或甲氨蝶呤联合来氟米特治疗活动性老年类风湿关节炎104例[J].中国新药杂志,2023,32(17):1749-1755.
- [7]杨一帆,刘彩林,刘爽,等.糖皮质激素和环磷酸胺及硫酸羟氯喹对无明显神经精神表现系统性红斑狼疮患者静息态脑功能的影响[J].中华风湿病学杂志,2024,28(12):884-892.
- [8]张依,王盈莉,穆祥,等.石墨烯对环磷酸胺诱导免疫抑制小鼠的免疫功能修复作用[J].免疫学杂志,2023,39(7):553-559.
- [9]查会波.泼尼松龙联合免疫抑制剂治疗系统性红斑狼疮性肾炎的疗效及对患者外周血T细胞的影响[J].山西医药杂志,2025,54(8):608-612.
- [10]聂丽敏,姚杏,融雪,等.利妥昔单抗联合环磷酸胺治疗特发性膜性肾病疗效及对免疫功能的影响[J].药物评价研究,2023,46(6):1307-1312.
- [11]陈金花,郭雨,覃琳.他克莫司与环磷酸胺分别联合激素治疗小儿III~IV级紫癜性肾炎的对比研究[J].中国中西医结合肾病杂志,2022,23(8):728-730.
- [12]姜传学,董葆,王建,等.雷公藤多苷联合甲泼尼龙治疗原发性肾病综合征的效果及对肾功能、免疫功能的影响[J].解放军医药杂志,2021,33(8):87-91.
- [13]袁小强,张献朝,赵丽萍.大剂量环磷酸胺冲击疗法联合右归丸治疗激素耐药型脾阳虚证原发性肾病综合征疗效观察[J].新乡医学院学报,2022,39(6):566-572.
- [14]韩正刚.环磷酸胺联合甲泼尼龙冲击治疗肾病综合征的临床疗效分析[J].中国冶金工业医学杂志,2023,40(4):442-443.
- [15]范树颖,王欣,魏宁,等.以IgA肾病起病的儿童慢性活动性EB病毒感染1例[J].中华肾脏病杂志,2024,40(2):137-140.

(收稿日期:2025-07-16)

(校对编辑:翁佳鸿)

(排版编辑:刘维嘉)