· 学术交流 ·

抑郁障碍患者血浆脂联素的表达水平及其临床意义

张金慧　王艳玲　刘青霞
150056 哈尔滨市第一专科医院综合三科室
通信作者：刘青霞，Email：1392249980@qq.com
DOI：10.3969/j.issn.1009-6574.2025.08.007

【摘要】 **目的**　探讨血浆脂联素在抑郁障碍患者血浆中的表达水平及其临床意义。**方法**　选取2023年8月20日—2024年5月19日在哈尔滨市第一专科医院就诊的首发抑郁障碍患者90例作为病例组，选择同期90名健康体检志愿者作为对照组。收集一般临床资料，采用24项汉密尔顿抑郁量表(HAMD-24)评估病例组抑郁严重程度。采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测两组受试者血浆脂联素水平；采用Spearman法分析患者血浆脂联素水平与HAMD-24评分及抑郁障碍病程的相关性；采用多因素Logistic回归分析法预测影响抑郁障碍发生的因素；采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血浆脂联素水平对抑郁障碍的诊断价值。**结果**　病例组患者血浆脂联素水平为50.47(48.86，52.16) ng/mL，对照组血浆脂联素水平为55.82 (52.78，56.00) ng/mL，两组比较差异有统计学意义(Z=–6.387，P < 0.001)；Spearman相关分析显示，病例组血浆脂联素水平与抑郁障碍病程无相关性(P > 0.05)，与HAMD-24评分呈负相关(r=–0.266，P < 0.001)；多因素Logistic回归分析显示，血浆脂联素是抑郁障碍发生的影响因素(OR=3.500，95%CI：1.600～6.300，P < 0.05)；血浆脂联素水平诊断抑郁障碍的ROC曲线下面积为0.766。**结论**　抑郁障碍患者组的血浆脂联素水平降低，与抑郁严重程度具有相关性，血浆脂联素水平对抑郁障碍的诊断效果较好。

【关键词】 抑郁障碍；　脂联素；　表达水平；　临床意义；　诊断价值
基金项目： 2023年度哈尔滨市卫生健康委科研课题

Expression levels and clinical significance of plasma adiponectin in patients with depressive disorders

Zhang Jinhui, Wang Yanling, Liu Qingxia
Third Department of General Medicine, the First Psychiatric Hospital of Harbin, Harbin 150056, China
Corresponding author: Liu Qingxia, Email: 1392249980@qq.com

【**Abstract**】 **Objective**　To investigate the expression level of plasma adiponectin (APN) in patients with depressive disorders and its clinical significance. **Methods**　From August 20, 2023 to May 19, 2024, 90 patients with first-episode depressive disorders attending the First Psychiatric Hospital of Harbin were selected as case group, and 90 healthy volunteers during the same period were selected as control group. General clinical data were collected and the 24-item Hamilton Depression Scale (HAMD-24) was used to assess the severity of depressive disorder in case group. Plasma APN levels were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in both groups of subjects. Spearman correlation was used to analyze the correlation between plasma APN levels and HAMD-24 scores and the duration of depressive disorders, and multifactorial Logistic regression was used to predict the factors affecting the occurrence of depressive disorders. The diagnostic value of plasma APN levels for depressive disorders was analyzed using the receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results**　Plasma APN levels were 50.47 (48.86, 52.16) ng/mL in case group and 55.82 (52.78, 56.00) ng/mL in control group, and the difference between the two groups was statistically significant (Z=–6.387, P < 0.001). Spearman correlation analysis showed that plasma APN levels in case group did not correlate with the duration of depressive disorder (P > 0.05) and were negatively correlated with the HAMD-24 score with a statistical difference (r=–0.266, P < 0.001). Multifactorial Logistic regression analysis showed that plasma APN was an influencing factor in the occurrence of depressive disorders, and the difference was statistically significant [OR=3.500, 95%CI (1.600, 6.300), P < 0.05]. The area under the ROC curve for plasma APN levels to diagnose depressive disorders was 0.766. **Conclusions**　Plasma APN levels are reduced in patients with depressive disorders and correlated with the severity of depressive disorder. Plasma APN levels are effective in the diagnosis of depressive disorders.

【Key words】 Depressive disorder; Adiponectin; Expression level; Clinical relevance; Diagnostic value

Fund program: 2023 Research Project of Harbin Municipal Health Commission

抑郁障碍是致残性较高的精神障碍，尽管其发生存在多种假说，但脑内神经递质的化学作用参与精神活动一直被认为是抑郁障碍的主要病理生理学和药理学的基础。症状学一直是诊断抑郁障碍的主要依据，但以症状学为基础的诊断标准，缺乏循证医学的证据以及缺乏生物标志物识别目标人群，极大限制了该疾病的精确诊疗。脂肪组织被认为是抑郁障碍发生和进展的重要中介，也是疾病治疗和缓解的关键因素[1]。脂联素是由脂肪组织产生的一类脂肪因子，与多种代谢参数密切相关，例如C肽、高密度脂蛋白、极低密度脂蛋白等[2-3]，具有抗炎、抗动脉粥样硬化和胰岛素增敏剂等作用[4-5]。此外，来自动物研究的证据表明，脂联素具有神经保护和抗抑郁样特性[6]。脂联素与抑郁障碍发生机制关系的研究越来越多，其预防抑郁障碍复发作用也越来越受到重视[7]。本研究主要探讨抑郁障碍患者与健康对照组血浆脂联素水平的差异性、抑郁障碍患者血浆脂联素水平与抑郁障碍严重程度的关系、抑郁障碍的影响因素，并研究血浆脂联素水平对抑郁障碍的诊断价值。

一、对象与方法

1.研究对象：选取2023年8月20日—2024年5月19日在哈尔滨市第一专科医院就诊的90例首发抑郁障碍患者为病例组，纳入标准：(1)符合ICD-10关于抑郁障碍的诊断标准[8]；(2)中国北方汉族人口，年龄18～60岁，小学及以上学历；(3)HAMD-24评分[9]≥20分；(4)无其他精神疾病史，无成瘾性物质滥用史；(5)3个月内无相应抗抑郁药物服用史；(6)同意参与本试验，有一定的阅读书写能力；所有患者及家属自愿加入本研究，并签署知情同意书。同期选取性别、年龄与病例组患者匹配的本院90名健康体检志愿者为对照组，纳入标准：(1)基于ICD-10诊断标准，由具有精神病学主治及以上职称的临床医生确认未患精神心理障碍；(2)HAMD-24评分＜8分。两组排除标准：(1)合并内分泌及循环系统疾病者，如糖尿病、心脏病、高血压病等；(2)合并中枢神经系统疾病者；(3)妊娠、哺乳期女性。本研究获得哈尔滨市第一专科医院伦理委员会审核批准(审查批号：IRB2023-020)。

2.方法：(1)一般资料采集。包括性别、年龄、文化程度、婚姻状况、抑郁障碍病程、体重指数(body mass index，BMI)等。(2)血浆标本采集。用洁净的采血管(采血管中已有EDTA抗凝)采集受试者晨起空腹外周静脉血5 ml，充分摇匀后于室温下(18～25℃)静置20 min，以3 000 r/min离心30 min，收集血浆置于EP管中，编号后放入-80℃冰箱内保存。(3)酶联免疫吸附(enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA)法检测血浆脂联素水平。严格按照人血浆脂联素(购于上海生物科技公司)ELISA试剂盒说明书配制梯度标准品，用450 nm波长酶标仪测定吸光度(OD值)，采用标准曲线得出样本血浆脂联素的浓度。(4)抑郁程度评估。应用HAMD-24[9]评估患者的抑郁程度，本量表大部分项目采用0～4分的5级评分法，少数项目采用0～2分的3级评分法，总分越高抑郁程度越高。其中，总分＜8分为正常；总分8～19分为可能有抑郁症；总分20～35分为肯定有抑郁症；总分＞35分为严重抑郁症。HAMD-24在本研究中的Cronbach's α系数为0.755。量表评估是在专业的量表检测人员指导下，对选定的入组人员进行量表测查，详细记录HAMD-24评测结果，并绘制表格。

3.统计学方法：采用SPSS 26.0软件进行统计分析。采用达格斯提诺检验法进行正态性检验，符合正态分布的计量资料采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示，两组间比较采用独立样本t检验；非正态分布的计量资料采用中位数和四分位数[$M(P_{25}, P_{75})$]表示，两组间比较Mann-Whitney U检验；计数资料用频数、百分数(%)表示，组内比较采用χ^2检验。采用Spearman相关分析变量之间的相关性。采用多因素Logistic回归分析抑郁障碍的影响因素分析。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic，ROC)曲线分析血浆脂联素水平对抑郁障碍的诊断价值。双侧检验，$P<0.05$为差异有统计学意义。

二、结果

1.两组受试者一般资料比较：病例组患者病程为(1.50±0.86)年。两组年龄、性别、文化程度、婚姻状况及BMI比较，差异均无统计学意义(均$P>0.05$)，见表1。

表1　两组受试者一般资料比较

项目	病例组(n=90)	对照组(n=90)	$Z/t/\chi^2$值	P值
年龄[岁, $M(P_{25}, P_{75})$]	39(37, 43)	41(38, 43)	−1.615	0.107
体重指数(kg/m^2, $\bar{x} \pm s$)	21.81 ± 1.82	22.26 ± 1.89	−1.638	0.103
性别[例(%)]				
男	44(48.9)	47(52.2)	0.655	0.766
女	46(51.1)	43(47.8)		
文化程度[例(%)]				
小学	23(25.6)	27(30.0)		
中学	9(10.0)	9(10.0)	0.463	0.793
大学	58(64.4)	54(60.0)		
婚姻状况[例(%)]				
未婚	13(14.4)	16(17.8)		
已婚	62(68.9)	66(73.3)	3.093	0.388
离异	13(14.4)	6(6.7)		
丧偶	2(2.2)	2(2.2)		

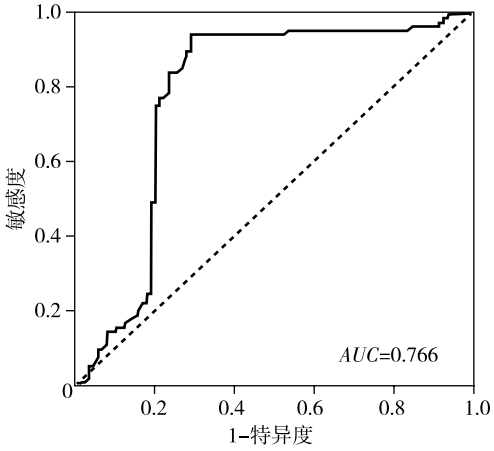
2.研究对象血浆脂联素水平及其与HAMD-24评分、病程的相关性分析：病例组患者血浆脂联素水平为50.47(48.86, 52.16)ng/mL，对照组为55.82(52.78, 56.00)ng/mL，两组比较差异有统计学意义(Z=−6.387, $P < 0.001$)。病例组血浆脂联素水平与抑郁障碍病程无相关性($P > 0.05$)；病例组患者HAMD-24评分为(27.94 ± 6.39)分，病例组血浆脂联素水平与HAMD-24评分呈负相关(r=−0.226, $P < 0.001$)。

3.抑郁障碍发生影响因素的多因素Logistic回归分析：以血浆脂联素水平为自变量，以是否患有抑郁障碍为因变量(病例组=1，对照组=0)进行多因素Logistic回归分析，结果显示，血浆脂联素是抑郁障碍发生的影响因素(OR=3.500, 95%CI: 1.600 ~ 6.300, $P < 0.05$)，见表2。

表2　抑郁障碍发生影响因素的多因素Logistic回归分析

变量	β值	Wald χ^2值	OR值	95%CI	P值
常量	−5.748	7.784	0.003	–	0.003
脂联素水平	0.110	15.760	3.500	1.600 ~ 6.300	0.001

4.血浆脂联素水平对抑郁障碍的诊断价值：以血浆脂联素水平作为检验变量，以患者是否发生抑郁障碍为状态变量(发生=1，未发生=0)绘制ROC曲线，结果显示，血浆脂联素水平诊断抑郁障碍的曲线下面积(area under the curve, AUC)为0.766(95%CI: 0.699 ~ 0.852)，截断值为55.53 ng/mL，约登指数为0.769，敏感度与特异度分别为78.2%和75.4%。见图1。



注：AUC 曲线下面积

图1　血浆脂联素水平诊断抑郁障碍的受试者工作特征曲线

讨论　抑郁障碍是一类常见的精神障碍，以显著而持久的情绪低落、思维迟缓、意志活动减退为主要临床表现。抑郁障碍已经成为仅次于心血管疾病的第二大疾病负担源，是最具破坏性的精神疾病，给患者和家庭带来了难以承受的负担[10]。近年来抑郁障碍发病率也呈逐年上升的趋势，并且逐渐呈现年轻化，但抑郁障碍的发病机制尚不确切，因此寻找能够早期诊断抑郁障碍的相关生物标志物，进行及时的干预，在临床治疗中有较大的现实意义。

脂联素可以自由穿过血脑屏障并靶向循环至脂联素受体的多个脑区[11]，通过与其受体脂联素受体激动剂1(AdipoR1)和脂联素受体激动剂2(AdipoR2)结合而起作用。AdipoR1和AdipoR2分布于参与情绪调节的关键大脑区域如前额叶皮质和海马，脂联素通过作用于其相应的受体而发挥作用[12]。动物研究结果表明，海马和腹侧被盖区的AdipoR1和AdipoR2信号参与了与抑郁相关的行为和恐惧记忆的调节[13]。此外，在动物实验中发现脂联素受体激动剂的全身给药可以在抑郁小鼠模型中引发抗抑郁反应[14]，表明其对大脑的直接影响。因此通过脂联素信号传导途径，对中枢神经系统不同区域的调节，以及对突触可塑性及神经营养因子有益作用来影响个体的抑郁样行为[10]。

脂联素参与抑郁障碍发生的原因可能是脂联素参与并调节5-HT能神经元的功能。有研究结果显示5-HT神经元中AdipoR1受体的缺失可引起小鼠的快感不足，导致类抑郁样行为[15]。5-HT神经元中的AdipoR1调节抑郁相关行为的机制涉及调节5-HT稳态的2个关键组成部分，即合成和再摄取。

5-HT的合成受色氨酸羟化酶(tryptophan hydroxylase, TPH)的2种亚型TPH1和TPH2控制,它们分别为在外周和大脑中催化5-HT生物合成限速反应的关键酶[16]。TPH2主要在中脑核的5-HT神经元中表达,并将L-色氨酸转化为L-5-羟色氨酸[17],这是大脑5-HT合成的前体。此外,在抑郁症患者脑脊液中检测到低5-HT及其代谢物5-HIAA,表明其存在脑5-HT缺乏状态[18],5-HT合成减少导致5-HT释放和传递减少。AdipoR1在绝大多数5-HT神经元中表达,是参与5-HT合成和再摄取的基因正常表达所必需的[19],这表明脂联素通过AdipoR1直接作用于中隔背核5-HT神经元,增加突触间隙中5-HT的水平,能起到抗抑郁的治疗作用[20],揭示了它可能是一种新的抗抑郁治疗策略,可以为抑郁障碍提供诊断依据。

本研究结果显示,与健康对照组比较,抑郁患者组血浆脂联素水平下降,推测其作用机制可能是由于脂联素的抗炎作用。脂联素是一种具有抗炎作用脂肪因子,脂联素通过以下机制发挥抗炎作用:脂联素抑制核转录因子κB(Nf-κB)的激活及TNF-α的表达[21],同时诱导单核细胞和巨噬细胞产生抗炎因子如IL-6、IL-10等[22]。而免疫炎症反应在抑郁障碍发病机制中起重要作用,炎症假说认为,机体释放炎性细胞因子激活外周免疫,导致神经内分泌和免疫系统过度激活,进而出现功能障碍,最终导致抑郁障碍。抑郁障碍患者炎性细胞因子如TNF-α和IL-6水平的升高反过来抑制脂肪细胞中脂联素的转录[23-24],因此,抑郁障碍患者中脂联素mRNA的循环水平降低可能是由于促炎级联反应的激活。

本研究结果显示,病例组血浆脂联素与抑郁障碍病程无相关性,与HAMD-24评分呈负相关,提示抑郁障碍严重程度可能是导致血浆脂联素水平下降的因素,这与先前的研究结果[25]一致。本研究结果显示,脂联素是抑郁障碍发生的影响因素,对抑郁障碍发生有保护作用,提示脂联素可以作为抗抑郁治疗疗效的预测因子。ROC曲线分析结果显示,血浆脂联素水平诊断抑郁障碍的*AUC*值为0.766,对抑郁障碍具有良好的诊断价值,尤其是当血浆脂联素水平<55.53 ng/mL时,临床应及时制定诊疗方案,防止患者病情恶化[26]。

本研究存在一定局限性:本研究没有评估与脂联素途径相关的其他炎症和代谢标志物,未能确定脂联素及途径相关的炎症因子与抑郁障碍的关系,后续还需进一步对其进行探讨,以阐明抑郁症状、炎症因子和循环脂联素水平变化之间的关系。本研究未检测治疗后的抑郁障碍患者血浆脂联素水平,未来会完善试验设计,进行抑郁障碍患者治疗前后血浆脂联素的对比,以期为脂联素成为抑郁障碍诊断标志物提供依据。此外,本研究样本量较小,且检测仪器只有1种,故研究数据可能存在一定误差。

综上所述,脂联素水平在抑郁障碍患者中降低,且与抑郁障碍疾病严重程度密切相关,是抑郁障碍发生的独立影响因素,对抑郁障碍具有较好的诊断价值,脂联素可以被认为是治疗抑郁症的一个新的潜在靶点。

利益冲突 文章所有作者共同认可无相关利益冲突

作者贡献声明 资料收集为张金慧,资料整理为王艳玲,论文撰写及修订为刘青霞

参 考 文 献

[1] Tulloch H, Heenan A, Sweet S, et al. Depressive symptoms, perceived stress, self-efficacy, and outcome expectations: predict fitness among adolescents with obesity[J]. J Health Psychol, 2020, 25(6): 798-809. DOI: 10.1177/1359105317734039.

[2] Christou GA, Kiortsis DN. Adiponectin and lipoprotein metabolism[J]. Obes Rev, 2013, 14(12): 939-949. DOI: 10.1111/obr.12064.

[3] Mansur RB, Rizzo LB, Santos CM, et al. Adipokines, metabolic dysfunction and illness course in bipolar disorder[J]. J Psychiatr Res, 2016, 74: 63-69. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2015.12.003.

[4] Leo R, Di Lorenzo G, Tesauro M, et al. Decreased plasma adiponectin concentration in major depression[J]. Neurosci Lett, 2006, 407(3): 211-213. DOI: 10.1016/j.neulet.2006.08.043.

[5] Lehto SM, Huotari A, Niskanen L, et al. Serum adiponectin and resistin levels in major depressive disorder[J]. Acta Psychiatr Scand, 2010, 121(3): 209-215. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2009.01463.x.

[6] Nicolas S, Veyssiere J, Gandin C, et al. Neurogenesis-independent antidepressant-like effects of enriched environment is dependent on adiponectin[J]. Psychoneuroendocrinology, 2015, 57: 72-83. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2015.03.017.

[7] Zhong W, Li Y, Feng Q, et al. Learning and Stress Shape the Reward Response Patterns of Serotonin Neurons[J]. J Neurosci, 2017, 37(37): 8863-8875. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1181-17.2017.

[8] 范肖冬. ICD-10精神与行为障碍分类[M].北京:人民卫生出版社, 1993.

[9] 张明园,何燕玲. 精神科评定量表手册[M].长沙:湖南科学技术出版社, 2015.

[10] 张金慧,邬素萍.脂联素水平与抑郁症相关性研究进展[J]. 神经疾病与精神卫生, 2020, 20(11): 798-801. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.11.008.
Zhang JH, Wu SP. Study progress on the correlation between adiponectin level and depression[J]. Journal of Neuroscience and Mental Health, 2020, 20(11): 798-801.

[11] Zhang D, Guo M, Zhang W, et al. Adiponectin stimulates proliferation of adult hippocampal neural stem/progenitor cells

through activation of p38 mitogen-activated protein kinase (p38MAPK)/glycogen synthase kinase 3β (GSK-3β)/β-catenin signaling cascade[J]. J Biol Chem, 2011, 286(52): 44913-44920. DOI: 10.1074/jbc.M111.310052.

[12] Liu J, Guo M, Zhang D, et al. Adiponectin is critical in determining susceptibility to depressive behaviors and has antidepressant-like activity[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2012, 109(30): 12248-12253. DOI: 10.1073/pnas.1202835109.

[13] Kordafshari M, Nourian M, Mehrvar N, et al. Expression of AdipoR1 and AdipoR2 and serum level of adiponectin in gastric cancer[J]. Gastrointest Tumors, 2020, 7(4): 103-109. DOI: 10.1159/000510342.

[14] Sarah N, Delphine D, Catherine B, et al. Adiporon, an adiponectin receptor agonist acts as an antidepressant and metabolic regulator in a mouse model of depression[J]. Transl Psychiatry, 2018, 8(1): 159. DOI: 10.1038/s41398-018-0210-y.

[15] Li C, Meng F, Garza JC, et al. Modulation of depression-related behaviors by adiponectin AdipoR1 receptors in 5-HT neurons[J]. Mol Psychiatry, 2021, 26(8): 4205–4220. DOI: 10.1038/s41380–020–0649–0.

[16] Walther DJ, Peter JU, Bashammakh S, et al. Synthesis of serotonin by a second tryptophan hydroxylase isoform[J]. Science, 2003, 299(5603): 76. DOI: 10.1126/science.1078197.

[17] Patel PD, Pontrello C, Burke S. Robust and tissue-specific expression of TPH2 versus TPH1 in rat raphe and pineal gland[J]. Biol Psychiatry, 2004, 55(4): 428-433. DOI: 10.1016/j.biopsych.2003.09.002.

[18] Ogawa S, Tsuchimine S, Kunugi H. Cerebrospinal fluid monoamine metabolite concentrations in depressive disorder: a meta-analysis of historic evidence[J]. J Psychiatr Res, 2018, 105: 137-146. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2018.08.028.

[19] Li C, Meng F, Garza JC, et al. Modulation of depression-related behaviors by adiponectin AdipoR1 receptors in 5-HT neurons[J]. Mol Psychiatry, 2021, 26(8): 4205-4220. DOI: 10.1038/s41380-020-0649-0.

[20] Morilak DA, Frazer A. Antidepressants and brain monoaminergic systems: a dimensional approach to understanding their behavioural effects in depression and anxiety disorders[J]. Int J Neuropsychopharmacol, 2004, 7(2): 193-218. DOI: 10.1017/S1461145704004080.

[21] Dikmen K, Bostanci H, Gobut H, et al. Recombinant adiponectin inhibits inflammation processes via NF-kB pathway in acute pancreatitis[J]. Bratisl Lek Listy, 2018, 119(10): 619-624. DOI: 10.4149/BLL_2018_110.

[22] Islam S, Islam T, Nahar Z, et al. Altered serum adiponectin and interleukin-8 levels are associated in the pathophysiology of major depressive disorder: a case-control study[J]. PLoS One, 2022, 17(11): e0276619. DOI: 10.1371/journal.pone.0276619.

[23] Huang KL, Chen MH, Hsu JW, et al. Using classification and regression tree modeling to investigate appetite hormones and proinflammatory cytokines as biomarkers to differentiate bipolar I depression from major depressive disorder[J]. CNS Spectr, 2021: 1-7. DOI: 10.1017/S109285292100016X.

[24] Bai YM, Chiou WF, Su TP, et al. Pro-inflammatory cytokine associated with somatic and pain symptoms in depression[J]. J Affect Disord, 2014, 155: 28-34. DOI: 10.1016/j.jad.2013.10.019.

[25] Whitehead JP, Richards AA, Hickman IJ, et al. Adiponectin-a key adipokine in the metabolic syndrome[J]. Diabetes Obes Metab, 2006, 8(3): 264-280. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2005.00510.x.

[26] 童颜, 龙赟. 双相情感障碍患者血清中galectin-3的表达水平及其临床意义[J]. 安徽医学, 2024, 45(1): 54-58. DOI: 10.3969/j.issn.1000-0399.2024.01.012.
Tong Y, Long Y. Expression level and clinical significance of galectin-3 in serum of patients with bipolar disorder[J]. Anhui Medical Journal, 2024, 45(1): 54-58.

(收稿日期: 2024-07-23)
(本文编辑: 王影)

· 消息 ·

《神经疾病与精神卫生》杂志在线采编系统启用公告

为了更好地服务于广大读者、作者及审稿专家，方便查询论文信息、投稿、询稿及审稿，提高杂志工作效率，《神经疾病与精神卫生》编辑部已开通期刊采编系统。系统入口位于我刊官方网站(www.jnmh.cn)首页。作者投稿，请首先在本刊网站在线注册账号，以该账号登录稿件采编系统投稿，并可随时了解稿件编审进度。如您在操作中遇到任何问题，请与编辑部联系(010–83191160)。

本刊编辑部