

脂肪负荷餐中脂肪酸构成比的探讨

戴军¹, 苏宜香¹, 凌文华¹, 梁亦铨³, 钟春宁², 欧香忠³

(中山医科大学 1. 公共卫生学院医学营养系; 2. 分子医学中心, 广州 510089; 3. 附属第一医院内分泌科)

[关键词] 脂肪酸; 高脂血症; 脂蛋白; 载脂蛋白; 糖尿病

[摘要] 拟探讨不同脂肪酸构成比脂肪负荷餐对 ①型糖尿病患者餐后血脂代谢的影响, 为同类研究奠定方法学基础。将 28 例糖尿病患者按分层抽样被分为 3 组, 禁食 12 h, 分别接受 1: 1: 1、1: 1. 7: 1. 2 和 1: 1. 7: 2. 3 三种不同脂肪酸构成比脂肪负荷餐。测定餐前及餐后 2、4、6 h 血浆甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 A1 和载脂蛋白 B 的浓度, 低密度脂蛋白胆固醇浓度计算得出。结果发现各组餐后各时间点甘油三酯较餐前明显升高, 1: 1: 1、1: 1. 7: 1. 2 和 1: 1. 7: 2. 3 组甘油三酯达峰时间分别为 2~ 4、4 和 4~ 6 h; 各组餐后 4 h 低密度脂蛋白胆固醇明显低于餐前。1: 1. 7: 1. 2 组餐后 2 h 血浆甘油三酯增值明显高于 1: 1. 7: 2. 3 组, 1: 1. 7: 2. 3 组低密度脂蛋白胆固醇餐后 6 h 浓度和曲线下面积明显低于 1: 1: 1 和 1: 1. 7: 1. 2 组。表明脂肪酸构成比可从血脂浓度、达峰时间、餐后脂质总水平三方面影响脂肪负荷餐后 ①型糖尿病患者代谢动态, 建议脂肪负荷餐采用 1: 1. 7: 1. 2 脂肪酸构成比。

[中图分类号] R459. 3

[文献标识码] A

Study of Fatty Acids Composition Ratio of Oral Fat Loads Used in Postprandial Lipids and Lipoproteins Metabolism

DAI Jun, SU Yi- Xiang, LING Wen- Hua, LIANG Yi- Quan, ZHONG Chun- Ning, and OU Xiang- zhong

(1. Faculty of Clinical Nutrition, School of Public Health; 2. Center of Molecular Medicine; 3. Department of Endocrinology, The First Hospital; Sun Yat- sen University of Medical Sciences, Guangzhou 510089, China)

MeSH Fatty Acids; Hyperlipidemia; Lipoproteins; Apolipoproteins; Diabetes Mellitus, Non Insulin Dependent

ABSTRACT **Aim** To explore the effects of different ratios of saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids of oral fatty loads on the postprandial lipids and lipoproteins metabolism. **Methods** The oral fatty loaded tests with three different fatty acids ratio. **Results** (1) Lipid concentrations: Triglyceride responded greatly to the oral fatty loads in three groups. The triglyceride in 2, 4, 6 hour plasma after the loads was significantly higher than fasting triglyceride, respectively ($P < 0.05$). No significant total cholesterol changes occurred but high density lipoprotein cholesterol and low density lipoprotein cholesterol significantly decreased in group ① and ④. The increment of triglyceride at 2 hour after the test meal was significantly higher in group ① than group ④ ($P < 0.05$). Low density lipoprotein cholesterol in 6 hour plasma in group ④ was significantly lower than that in group ① and ② ($P < 0.05$). (2) Peak time: Triglyceride in group iv, ① and ④ peaked at 2~ 4, 4 and 6 hours after the fatty load. High density lipoprotein cholesterol and apoprotein A1 in group ① and iv were lowest at 4 hours after the loads but at 6 h in group ④. (3) Area under the curve: Area under the curve of low density lipoprotein cholesterol in group ④ was markedly smaller than in group ①. **Conclusion** The study showed that fatty acids composition ratios of oral fatty loads influenced the dynamic metabolism of the postprandial lipids and lipoproteins metabolism in type ① diabetic patients. We suggested that the fatty acid composition ratio of 1: 1. 7: 1. 2 could be used in the fatty load.

国外学者在进行了大量餐后脂质和富甘油三酯脂蛋白代谢的研究后认为, 餐后脂血症可致动脉粥

样硬化^[1- 5], 值得注意的是, 这些研究采用脂肪酸构成比不同的脂肪负荷餐。脂肪酸构成比是指在脂肪负荷餐中饱和脂肪酸(saturated fatty acid, SFA)、单不饱和脂肪酸(monounsaturated fatty acid, MUFA)和多不饱和脂肪酸(polyunsaturated fatty acids, PUFA)的比例, 简称为 SFA: MUFA: PUFA, 文献所报道的脂肪负荷餐 PUFA: SFA 分别为 0. 06^[2]、0. 3^[3]、0. 39^[4], SFA: MUFA: PUFA 为 1: 0. 33: 0. 056^[5]。有关单一脂

[基金项目] 中山医科大学科研基金(522301118)资助。

[作者简介] 戴军, 女, 1967 年 12 月出生, 河南省人, 中山医科大学公共卫生学院讲师, 医学硕士。苏宜香, 女, 1946 年 6 月出生, 湖北省人, 中山医科大学公共卫生学院教授, 现任公共卫生学院营养系副主任, 中国营养学会常务理事。凌文华, 男, 1955 年 11 月出生, 安徽省人, 生理学博士, 中山医科大学公共卫生学院教授, 院长, 营养系主任。

肪酸的研究结果表明: SFA 能升高高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、总胆固醇(total cholesterol, TC)和低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDLC),降低 HDLC/LDLC;单不饱和脂肪酸(MUFA)能降低 TC 和 LDLC;而多不饱和脂肪酸(PUFA)具有更强的降 TC 和 LDLC 作用。因此,我们推测脂肪负荷餐的 SFA、MUFA 和 PUFA 的构成比有可能影响餐后血脂代谢,从而影响同类研究结果的可比性。目前有关研究甚少。本研究拟在 ①型糖尿病(non-insulin dependent diabetes mellitus, ①型糖尿病)患者中观察脂肪酸构成比不同的脂肪负荷餐对餐后血脂、脂蛋白和载脂蛋白代谢的影响,旨在为制订脂肪负荷餐的统一脂肪酸构成比提供理论依据。

1 对象与方法

1.1 对象选择

在中山医科大学附属第一医院按下列条件选择门诊病人: 已确诊的 ①型糖尿病患者; ④40~80 岁男性和已绝经的女性; ④空腹血清 TC ≤ 6.8 mmol/L; 无肝肾疾病、无胃肠手术史和严重影响脂肪吸收的疾病; 不吸烟; 近两周膳食脂肪供热比 40%; ⑧近 4 周用于降糖药物种类和剂量不变; ⑦近 4 周末服用降血脂药。

1.2 对象分组

采用分级抽样,依性别分出第一级(主级),主级内按体质指数(body mass index, BMI)分 BMI < 24 和 BMI > 24 两个第二级(次级),各次级内再按预约顺序,随机将对象分入 1:1:1、1:1.7:1.2 和 1:1.7:2.3 三个膳食脂肪酸构成比组,将两个次级的同组对象合并后构成 iv 组(膳食脂肪酸构成比为 1:1:1)、①组(膳食脂肪酸构成比为 1:1.7:1.2)和 ②组(膳食脂肪酸构成比为 1:1.7:2.3),三组各有 9、9、10 人。

1.3 体格测量

参照文献[6],按统一方法测量身高、体重、腰围、臀围。

1.4 脂肪负荷餐

用岛津 JC9A 气相色谱仪分析天然食用油的脂肪酸,配制试验油 iv、①和 ②其脂肪酸构成比分别为 1:1:1、1:1.7:1.2 和 1:1.7:2.3。负荷餐参照 Fredrik Karpe^[7]的配方结合中国人膳食习惯改良制成,食物包括由试验油、鸡蛋白粉、鸡蛋黄粉、脱脂奶粉和少许葡萄糖粉放 200 mL 水中制成的流质和高

筋面粉制成的馒头。按每平方米体表面积计,负荷餐提供脂肪 50 g、糖类 50 g、蛋白质 25 g、鸡蛋黄粉 6.3 g。

1.5 血样采集

血样采集、血浆分离及保存参照 Fredrik Karpe^[7]方法。

1.6 生物化学检验及方法

采用全自动生物化学分析仪测定餐前、餐后 2、4、6 h 血浆中 TG、TC、HDLC、载脂蛋白 A1 (apolipoprotein A1,) 和载脂蛋白 B (apolipoprotein B)。其中 TG 和 TC 用澳大利亚 Trace company 试剂盒酶法测定; HDLC 用日本第一化学药品株式会社试剂盒酶法测定; 载脂蛋白 A1 和 B 用法国 bioMérieux Vite Inc 试剂盒免疫比浊法测定。LDLC 由公式 $LDLC = TC - (TG/5 + HDLC)$ 计算得出。各指标批内、批间变异系数均 $< 5\%$ 。

1.7 统计分析

用 SPSS for Windows 软件包建立数据库及处理数据。对经函数转换后达到正态分布和方差齐的变量,采用配对样本 t 检验、单因素方差分析、单相关分析进行统计分析。对经函数转换后仍达不到方差齐的变量,则采用 Wilcoxon 配对秩和检验和 Kruskal-Wallis H 多个独立样本非参数检验。所有检验的显著性水平设在 0.05。脂质餐后变化幅度由脂质餐后两个最高(最低)浓度的均数减去空腹浓度计算得出,脂质增质为其餐后浓度减去其空腹浓度。

2 结果

2.1 ①型糖尿病患者基本情况

本研究分组时对影响血脂代谢的年龄、性别构成和 BMI 进行了控制,表 1 (Table 1) 和表 2 (Table 2) 显示这三个因素以及其它指标均无组间差异。

2.2 不同脂肪酸构成比对餐后血脂的影响

不同脂肪酸构成比的脂肪餐后血脂的测定结果见图 1 (Figure 1)。

2.2.1 脂质达峰时间及峰形的组间比较

图 1A (Figure 1A) 中 iv 组和 ②组 TG 分别于餐后 2~4 h 和 4~6 h 出现平台状高峰, ①组 TG 于餐后 4h 出现明显的锐状峰形。图 1B (Figure 1B) 中三组餐后 TC 趋于升高,但各组各时点与餐前浓度的差别无统计学意义。图 1C (Figure 1C) 和图 1E (Figure 1E) 显示 ①组餐后 HDLC 和载脂蛋白 A1 变化趋势一致,均在餐后 4~6 h 降至平台状高峰;而 iv 和 ②组餐后 HDLC 和载脂蛋白 A1 变化趋势不同, iv 组和 ②

表 1 ㊟型糖尿病患者基本情况($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Basic characteristics of type ㊟ diabetic patients

Groups	Gender(M/F)	Age(years)	Hight(cm)	Weight(kg)	BMI(kg/m ²)	Waist to hip
iv	4/5	63.9 \pm 6.8	158.1 \pm 8.1	60.6 \pm 5.2	24.3 \pm 1.9	0.97 \pm 0.07
㊟	4/5	64.1 \pm 7.4	156.7 \pm 10.9	58.7 \pm 8.7	23.9 \pm 1.8	0.93 \pm 0.04
㊟	5/5	62.4 \pm 6.7	158.6 \pm 6.9	62.6 \pm 9.0	24.9 \pm 3.8	0.95 \pm 0.05

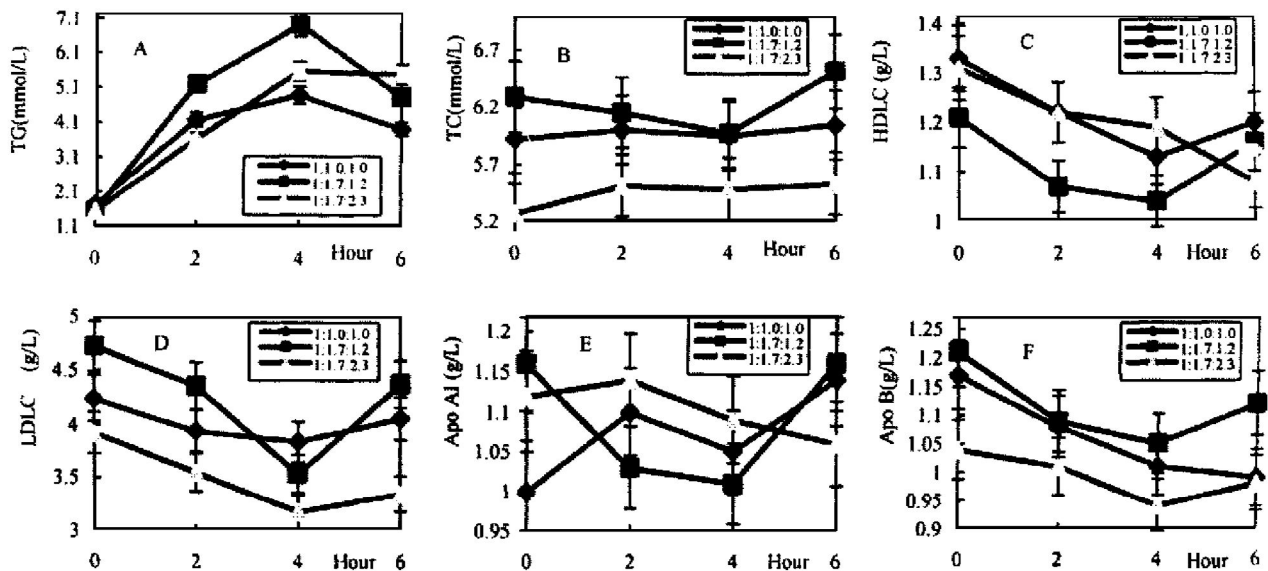


图 1 各组脂肪负荷餐后血浆脂质的变化曲线

Figure 1 Dynamic metabolism of postprandial lipids A: TG, B: TC, C: HDLC, D: LDLC, E: Apo A1, F: Apo B. The full dot means the lipid concentration is significantly different from the fasting ($P < 0.05$). 3: compared to Group ㊟ $P < 0.05$

表 2 ㊟型糖尿病患者临床资料($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Clinic characteristics of type ㊟ diabetic patients

Subjects	Group iv	Group ㊟	Group ㊟
Diabetic duration (month)	100 \pm 80	97 \pm 57	91 \pm 79
Fasting glucoes (mmol/L)	7.5 \pm 1.5	7.3 \pm 1.7	7.9 \pm 2.2
Hb Alc (%)	7.6 \pm 1.0	8.2 \pm 2.4	7.7 \pm 1.7
Fasting plasma lipids			
TG (mmol/L)	2.08 \pm 1.33	1.50 \pm 0.54	1.60 \pm 0.52
TC (mmol/L)	5.60 \pm 0.67	6.36 \pm 0.67	5.61 \pm 1.23
HDLC (mmol/L)	1.32 \pm 1.27	1.38 \pm 0.29	1.41 \pm 0.38
LDLC (mmol/L)	3.87 \pm 0.90	4.65 \pm 0.59	4.07 \pm 0.77
Apo A1 (g/L)	0.98 \pm 0.15	1.08 \pm 0.18	1.09 \pm 0.22
Apo B (g/L)	1.19 \pm 0.35	1.13 \pm 0.26	1.09 \pm 0.22
Apo A1/B	0.87 \pm 0.22	0.99 \pm 0.20	1.03 \pm 0.62

组餐后 HDLC 降低, 分别于餐后 4 h、6 h 出现一明显的锐状峰形, 但 iv 组和 ㊟组载脂蛋白 A1 餐后升高, 分别于 6 h 和 2 h 达到高峰。图 1D (Figure 1D) 和图

1F (Figure 1F) 中各组餐后 LDLC 和载脂蛋白 B 基本呈现降低的趋势, 但 iv 组 LDLC 和载脂蛋白 B 的峰时间分别为 2 和 6 h, ㊟组和 ㊟组 LDLC 和载脂蛋白 B 的峰时间均为 4 h。

2.2.2 各时相点脂质浓度及其增值的组间比较

餐后 2 h ㊟组血浆 TG 增值明显高于 ㊟组 (3.65 ± 1.15 比 2.07 ± 0.75 , $P < 0.05$), 餐后 6 h iv 组和 ㊟组 LDLC 明显高于 ㊟组 (4.06 ± 0.25 比 3.35 ± 0.65 , 4.38 ± 0.44 比 3.35 ± 0.65 , $P < 0.05$), 其它各时相点的脂质浓度及其增值均无组间显著性差异。

2.2.3 各脂质餐后变化的组间比较

图 2 (Figure 2) 中 TG、TC、HDLC、LDLC、载脂蛋白 A1、载脂蛋白 B 餐后变化幅度均无组间显著性差异。

2.2.4 餐后 6 h 脂质反应总水平比较

表 3 (Table 3) 显示血脂成分餐后 6 h 曲线下面积 (area under curve, AUC), 反映了餐后血脂总水平, TG 面积依次为 ㊟组 > ㊟组 > iv 组, TC、LDLC 和载脂蛋白 B 面积大小依次为 ㊟组 > iv 组 > ㊟组, 而

HDLC、载脂蛋白 A1 和载脂蛋白 A1/B 面积依次为 ④组> iv组> ⑤组; 经显著性检验, 仅 ④组 AUC-LDLC 明显小于 ⑤组($P < 0.05$)。

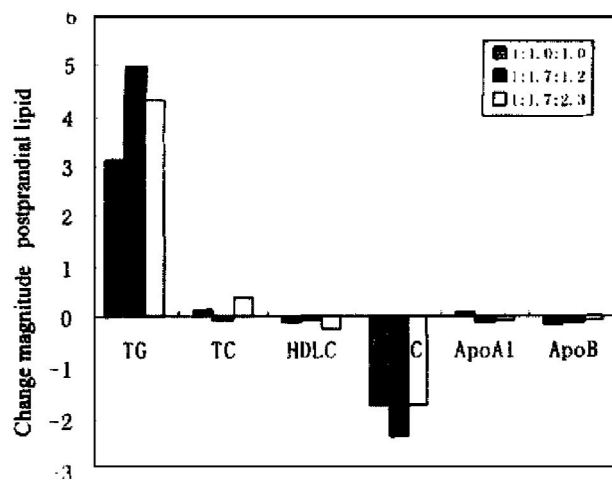


图2 餐后脂质浓度变化幅度

Figure 2 Change magnitude of postprandial lipids ($\bar{x} \pm s$)

表3 餐后6h血脂曲线下面积(AUC) ($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Area under curve of postprandial (0~6 h) lipids

Subject	Group iv	Group ⑤	Group ④
TG	23.8 ± 11.3	30.4 ± 12.5	25.8 ± 12.1
TC	35.9 ± 2.4	37.0 ± 3.1	32.4 ± 4.6
HDLC	7.2 ± 1.4	6.6 ± 0.3	7.3 ± 2.6
LDLC	23.9 ± 1.6 ^a	24.6 ± 3.7 ^a	20.1 ± 3.3
Apo A1	6.4 ± 0.8	6.4 ± 0.6	6.7 ± 0.5
Apo B	6.3 ± 1.1	6.6 ± 0.9	5.9 ± 1.6
Apo A1/B	6.4 ± 1.9	6.0 ± 1.1	7.8 ± 4.8

a: $P < 0.05$, compared with Group ④

2.4 ⑤型糖尿病患者空腹与餐后各时间甘油三酯和甘油三酯曲线下面积及其增值的关系

表4 (Table 4) 显示, iv组 AUC-TG 及其增值(i-AUC-TG)、④组餐后2h TG 和 AUC-TG 分别与空腹TG显著正相关($P < 0.05$)。

3 讨论

⑤型糖尿病患者脂质代谢异常主要表现为空腹TG升高和HDLC降低, 许多文献报道空腹TG越高, 脂肪负荷餐后TG就越高, TG的增值也越高。⑤型糖尿病患者 AUC-TG 及其增值与空腹TG显著正相关, 因此, 本研究选择对脂肪负荷餐反应敏感的⑤

表4 空腹血浆与餐后各时点甘油三酯及其增值、餐后甘油三酯曲线下面积及其增值的相关性

Table 4 Relation of fasting TG with postprandial TG, increment of TG and AUC-TG

Subjects	Group iv TG 0 h	Group ⑤ TG 0 h	Group ④ TG 0 h
TG 2 h (mmol/L)	0.97 ^b	0.76	0.84 ^a
TG 4 h (mmol/L)	0.98 ^b	0.34	0.79
TG 6 h (mmol/L)	0.97 ^b	0.08	0.69
iTG 2 h (mmol/L)	0.76 ^a	0.61	0.57
iTG 4 h (mmol/L)	0.94 ^b	0.25	0.71
iTG 6 h (mmol/L)	0.93 ^b	-0.18	0.61
AUC-TG	0.99 ^b	0.37	0.88 ^a
iAUC-TG	0.95 ^b	0.20	0.79 ^a

a: $P < 0.05$, b: $P < 0.01$. Value are presented as coefficients of linear correlation between two variables.

型糖尿病患者作为研究对象。本研究采用分级抽样, 使三组的性别构成和反映脂肪分布的BMI相匹配, 突现研究因素的作用。从每组9例对象的研究结果来看, 不同脂肪酸构成比脂肪负荷餐后LDLC、TG增值的差异已达到统计学上显著水平。

本研究从血浆总脂、脂蛋白和载脂蛋白三方面观察脂肪负荷餐后血脂代谢状况。结果显示脂肪负荷餐后三组TG均明显大幅度地升高, 但各组TG达峰时间不同, 说明脂肪酸构成比可影响脂肪餐后TG达峰时间。1:1.7:1.2组餐后2h TG增值明显高于1:1.7:2.3组, 提示高比例的单不饱和脂肪酸可增强餐后TG浓度变化。本研究中餐后TG以及TG增值与空腹TG的正相关性、AUC-TG及其增值与空腹TG显著正相关未出现于1:1.7:1.2组, 1:1:1组脂肪负荷餐的饱和脂肪酸比例高, 其餐后TG达峰时间短并且餐后TG浓度和空腹TG浓度正相关程度高。此现象未见报道, 其发生机制有待进一步研究探讨, 有可能是1:1.7:1.2组餐后乳糜微粒和极低密度脂蛋白的生成、分泌和代谢不同其它两组。脂肪餐后, TC代谢未受影响, 但脂蛋白中的胆固醇却发生了变化。各组餐后血浆LDLC降低, 1:1.7:1和1:1.7:1.2组AUC-LDLC明显高于1:1.7:2.3组; 1:1.7:1.2组和1:1.7:2.3组餐后4h HDLC明显降低, 1:1:1组餐后HDLC与餐前无显著差异。以往研究报道脂肪餐后HDLC增加^[8]、降低^[9]或不变^[10], 从本研究结果来看, 脂肪负荷餐脂肪酸构成比的不同是餐后血浆LDLC、HDLC代谢不同的原因之一。Tjerk等^[11]采用PUFA:SFA为0.06的脂肪负荷餐, 发现载脂蛋白A1、载脂蛋白B餐后明显升高, 与本研究结果不同。本研究中iv、⑤、④组的

PUFA: SFA 分别为 1、1.2 和 2.3, 而单位体面积的脂肪负荷量与文献[11] 相同, 因此, 脂肪酸构成比的差异, 可能是本研究结果不同于他们结果的主要原因。

本文拟初步探讨适于研究我国居民餐后血脂代谢的脂肪负荷餐脂肪酸构成比。1: 1.7: 1.2 是我们调查发现的广州市门诊 Ⅱ型糖尿病患者(不分性别) 现有的膳食脂肪酸构成比的平均值^[12], 它以 MUFA 为主, MUFA: PUFA 为 1.4, 这些特点类似于 1990 年我国居民 1: 1.5: 1 的膳食脂肪酸构成比^[13], 但广州 Ⅱ型糖尿病患者膳食中 PUFA: SFA 为 1.2, 类似于台湾居民的膳食^[14], 作者 1999 年 12 月膳食调查的结果显示广州市 Ⅱ型糖尿病患者和非 Ⅱ型糖尿病血脂正常者的膳食脂肪酸构成比分别为 1: 1.6: 1.2 和 1: 1.7: 1.3, 再次确证了广州居民膳食脂肪酸构成以 MUFA 为主并且 PUFA: SFA 高于 1, 因此, 我们认为可以初步把 1: 1.7: 1.2 作为脂肪负荷试验的脂肪酸构成比。

参考文献

- [1] Boquist S, Ruotolo G, Tang R, et al. Alimentary lipemia, postprandial triglyceride- rich lipoproteins, and common carotid intima-media thickness in healthy, middle- aged men [J]. *Circulation*, 1999, **100** (7): 723- 728
- [2] De Bruin TW, Brouwer CB, Gimpel JA, et al. Postprandial decrease in HDL cholesterol and HDL Apo A1 in normal subjects in relation to triglyceride metabolism [J]. *Am J Physiol*, 1991, **260** (23): E492- E498
- [3] Hughes TA, Elam MB, Applegate WB, et al. Postprandial lipoprotein responses in hypertriglyceridemic subjects with and without cardiovascular disease [J]. *Metabolism*, 1995, **44** (8): 1 082- 098
- [4] Dubois C, Beaumier G, Juhel C, et al. Effects of graded amounts (0- 50 g) of dietary fat on postprandial lipemia and lipoproteins in normolipidemic adults [J]. *Am J Clin Nutr*, 1998, **67**: 31- 38
- [5] Tangney CC, Hafner JM, McQuiston BD, et al. Postprandial changes in plasma and serum viscosity and plasma lipids and lipoproteins after an acute test meal [J]. *Am J Clin Nutr*, 1997, **65**: 36- 40
- [6] 张新华. 人体测量方法 [M]. 见: 周北凡, 吴锡桂(主编). 心血管病流行病学调查方法手册. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997: 64- 66
- [7] Fredrik Karne, George Steiner, Kristine Uffelman, et al. Postprandial lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis [J]. *Atherosclerosis*, 1994, **106**: 83- 97
- [8] Tall AR, Blum CB, Forester GP, et al. Changes in the distribution and composition of plasma HDL after ingestion of fat [J]. *J Biol Chem*, 1982, **257**: 198- 207
- [9] Groener JE, Scheek LM, van Ramshorst E, et al. Delayed increase in high density lipoprotein- phospholipids after ingestion of a fat load in normolipidemic patients with coronary artery disease [J]. *Atherosclerosis*, 1998, **137** (2): 311- 319
- [10] Groot PHE, van Stiphout WAHJ, Krauss XH, et al. Postprandial lipoprotein metabolism in normolipidemic men with and without coronary artery disease [J]. *Arterioscler Thromb*, 1991, **11**: 653- 662
- [11] Tjerk WA, Catherine B, Joke AG, et al. Postprandial decrease in HDL cholesterol and HDL apo AI in normal subjects in relation to triglyceride metabolism [J]. *Am J Physiol*, 1991, **260** (23): E492- E498
- [12] 戴军, 苏宜香, 阎凤, 等. 校准食物频数法调查广州 Ⅱ型糖尿病患者膳食及脂肪酸构成比 [M]. 中国公共卫生, 2000, **16** (1): 43- 44
- [13] Chen J, Gao J. The Chinese total diet study in 1990. Part Ⅱ. Nutrients [J]. *JAOAC Int*, 1993, **76** (6): 1 206- 213
- [14] Pan WH, Chiang BN. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic diseases in Taiwan - a unique experience [J]. *Atherosclerosis*, 1995, **118** (2): 285- 295

(此文 1999- 07- 15 收到, 2000- 05- 08 修回)

(此文编辑 胡必利)