

普鲁泊福对黄疸大鼠离体心功能及氧自由基代谢的影响

任红梅<sup>1</sup>,任安经<sup>2</sup>,徐学武<sup>1</sup>,郭志福<sup>3</sup>,杨立群<sup>1\*</sup>,俞卫锋<sup>1\*</sup>

(1. 第二军医大学东方肝胆外科医院麻醉科,上海 200438; 2. 第二军医大学基础部生理学教研室,上海 200433; 3. 第二军医大学长海医院心血管内科,上海 200433)

[摘要] 目的:研究临床浓度的普鲁泊福对黄疸大鼠离体心脏心功能及氧自由基代谢的影响。方法:36只SD大鼠随机分为假手术(SO)组和胆总管结扎(BDL)组( $n=18$ )。离体心脏灌流30 min平衡后各组随机取6只心脏测定基础丙二醛(MDA)含量、超氧化物歧化酶(SOD)活力。两组所余动物再各自随机分为2个亚组( $n=6$ ):Krebs-Henseleit液(K-H液)灌流组和普鲁泊福灌流组。K-H液灌流组为K-H液继续灌流40 min,普鲁泊福灌流组用含有25  $\mu\text{mol/L}$ 普鲁泊福的K-H液继续灌流40 min。灌流稳定后记录各组心率(HR)及左心室功能指标,灌流结束后测定心脏组织MDA含量、SOD活力。结果:BDL组心功能指标基础水平均显著低于SO组( $P<0.05$ )。两组心功能指标普鲁泊福灌流后较灌流前显著下降( $P<0.05$ ),而各指标变化率未见显著差异。BDL组MDA含量基础值显著高于SO组( $P<0.05$ ),而SOD活力基础值显著低于SO组( $P<0.05$ );普鲁泊福灌流后BDL组MDA含量较灌流前显著降低( $P<0.05$ ),而SOD活力显著升高( $P<0.05$ )。结论:临床浓度普鲁泊福对黄疸大鼠离体心功能的影响与正常大鼠相比并不显著,这可能与普鲁泊福保护黄疸大鼠的SOD活力、降低MDA,改善心肌代谢的作用有关。

[关键词] 梗阻性黄疸;普鲁泊福;心功能;丙二醛;超氧化物歧化酶

[中图分类号] R 971.2 [文献标识码] A [文章编号] 0258-879X(2007)06-0640-04

Effects of propofol on isolated heart function and metabolism of oxygen free radical in rats with obstructive jaundice

REN Hong-mei<sup>1</sup>, REN An-jing<sup>2</sup>, XU Xue-wu<sup>1</sup>, GUO Zhi-fu<sup>3</sup>, YANG Li-qun<sup>1\*</sup>, YU Wei-feng<sup>1\*</sup> (1. Department of Anesthesiology, Eastern Hepatobiliary Surgery Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200438, China; 2. Department of Physiology, College of Basic Medical Sciences, Second Military Medical University, Shanghai 200433; 3. Department of Cardiology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433)

[ABSTRACT] Objective: To study the effects of propofol of clinical concentration on isolated heart function and metabolism of oxygen free radicals in rats with obstructive jaundice. Methods: Thirty-six rats were randomly divided into 2 groups ( $n=18$ ): sham operated group (SO) and bile duct ligation group (BDL). The isolated working hearts were perfused for 30 min and 6 hearts were randomly selected from each group to measure the contents of basic MDA and SOD activity in the heart tissue. The rest animals of each group were randomly separated into 2 subgroups ( $n=6$ ): K-H solution perfusion group and propofol perfusion group. The isolated working hearts in K-H solution perfusion group were perfused with K-H solution for 40 min. The hearts in propofol perfusion group (SOP, BDLP) were perfused for 40 min with K-H solution containing 25  $\mu\text{mol/L}$  propofol. After the hearts became stable, the following indices were recorded: HR, left ventricular developed pressure (LVDP),  $\pm dp/dt_{\text{max}}$ , etc. The contents of MDA and SOD activity were measured after perfusion. Results: After perfusion with K-H solution for 30 min, the basic indices of heart function of BDL group were significantly lower than those of SO group ( $P<0.05$ ). The indices significantly decreased after perfusion with propofol ( $P<0.05$ ), but the rates of change of all indices were not different between SO and BDL groups. The contents of basic MDA in BDL groups were significantly higher than those of SO groups ( $P<0.05$ ); the basic SOD activities in BDL were significantly lower than those of SO groups ( $P<0.05$ ). After propofol perfusion, MDA content of BDLP group significantly decreased ( $P<0.05$ ) and SOD activity significantly increased ( $P<0.05$ ). Conclusion: Propofol at clinical concentration shows no significantly different effects on isolated working heart function of rats with and without obstructive jaundice, which might be related to the fact that propofol can protect SOD activity, lower MDA content and improve the metabolism of myocardial.

[KEY WORDS] obstructive jaundice; propofol; heart function; malondialdehyde; superoxide dismutase

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2007, 28(6): 640-643]

梗阻性黄疸患者心脏功能损害主要表现为心律徐缓,心肌能量代谢缺陷,收缩力下降,易发生低血压和休克,临床上称之为“黄疸心”。经观察,临床

[基金项目] 国家自然科学基金(30600584)。Supported by National Natural Science Foundation of China(30600584)

[作者简介] 任红梅,硕士生。

\* Corresponding authors. E-mail: liqunyang@yahoo.com; ywf808@sohu.com

麻醉实施中阻塞性黄疸患者对全身麻醉药物的反应性,较一般患者容易产生低血压等血流动力学不稳定的现象。普鲁泊福是临床麻醉中常用的一种静脉麻醉药,具有起效迅速、无明显蓄积、苏醒快等特点而广泛应用于临床麻醉,并且普鲁泊福有一定的抗氧化作用。本实验利用离体大鼠心脏模型研究临床麻醉浓度的普鲁泊福对黄疸大鼠心功能及机体氧自由基代谢的影响。

1 材料和方法

1.1 主要试剂 普鲁泊福购自英国 AstraZeneca 公司;灌注液(Krebs-Henseleit buffer,K-H 缓冲液)由第二军医大学生理学教研室提供;超氧化物歧化酶(SOD)测试盒及丙二醛(MDA)测试盒均购自南京建成生物工程研究所;BCA-100 蛋白质定量测定试剂盒购自上海申能博彩生物科技有限公司。其他试剂均自行配制。

1.2 黄疸大鼠模型及离体心脏灌注模型(Langendorff)建立 正常成年雄性 SD 大鼠 36 只,体质量 250~300 g(第二军医大学实验动物中心提供)。随机分为假手术(SO)组和胆总管结扎(BDL)组( $n=18$ )。SO 组 3%戊巴比妥钠 40 mg/kg 麻醉下,上腹部正中切开 3.0 cm,开腹后仅游离胆总管后关腹。BDL 组用 0 号线双重结扎胆总管后离断关腹,其余处理同 SO 组。术后 7 d 3%戊巴比妥钠 40 mg/kg 麻醉下,开胸取出心脏,置于预冷的 4℃ 含肝素钠 500  $\mu$ g/kg 的 K-H 液内,略分离主动脉后,迅速将离体心脏悬挂于 Langendorff 灌注装置上行主动脉插管,以 95%的  $O_2$  和 5%的  $CO_2$  饱和的 K-H 缓冲液(37.5℃,pH 7.4)恒压(80 cmH<sub>2</sub>O,1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)逆行冠状动脉灌注。K-H 液成分(mmol/L):NaCl 118, KCl 4.7, KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 1.2, NaHCO<sub>3</sub> 25, CaCl<sub>2</sub> 2.5, 葡萄糖 11.0, EDTA-Na<sub>2</sub> 0.5, MgSO<sub>4</sub> 1.2, 剪去部分左心耳,将一端带乳胶球囊的心导管经左心房插入左心室,球囊内充水使左室舒张末压达 6~8 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),导管另一端连接压力换能器,用 Rm6240B 型多道生物信号分析系统(成都仪器厂)监测左室内压变化。操作完毕后预灌注 30 min 待心脏状态稳定后开始正式实验。

1.3 实验动物分组 离体心脏灌注 30 min 平衡后各组随机取 6 只心脏保存于液氮中,留待各组基础 MDA、SOD 的测定。两组所余动物再各自随机分为 2 个亚组( $n=6$ ):SO K-H 液灌注组(SOC),SO 普鲁泊福灌注组(SOP),BDL K-H 液灌注组(BDLC)及

BDL 普鲁泊福灌注组(BDLP)。普鲁泊福灌注组为离体心脏灌注 30 min 平衡后用含有 25  $\mu$ mol/L 普鲁泊福的 K-H 液持续灌注 40 min,K-H 液灌注组为 K-H 液持续灌注 70 min。灌注结束后心脏组织均保存于液氮。

1.4 监测指标 预灌注 30 min 平衡后记录各组心率(HR)和左心室功能指标:左室内压上升和下降最大速率( $\pm dp/dt_{max}$ )、左心室发展压(LVDP)。灌注结束后将储贮于液氮的各组心组织取出后匀浆,10 000 $\times g$  离心 10 min 取上清。BCA-100 蛋白质定量测定试剂盒测定组织蛋白含量,分别用 MDA 测定试剂盒和 SOD 测定试剂盒分光光度计测定 MDA 含量及 SOD 活力。

1.5 统计学处理 应用 SPSS 10.0 统计软件包分析,各参数用  $\bar{x} \pm s$  表示,组间各资料用单因素方差分析进行统计处理,检验标准为  $P<0.05$ 。

2 结果

2.1 普鲁泊福对大鼠离体心功能的影响 BDL 组基础 HR 及心功能指标 LVDP、 $\pm dp/dt_{max}$  较 SO 组降低,有显著性差异( $P<0.05$ )。BDL 组及 SO 组心功能指标普鲁泊福灌注后较灌注前显著下降( $P<0.05$ ),但组间各指标的变化率无显著差异,见表 1。

2.2 普鲁泊福灌注对大鼠心肌氧自由基代谢的影响 普鲁泊福灌注前,BDL 组与 SO 组的 MDA 含量及 SOD 活力有显著差异,普鲁泊福灌注后 BDL 组发生了显著的变化,表现为 MDA 含量下降( $P<0.05$ )、SOD 活力升高( $P<0.05$ ),SO 组的 MDA 含量普鲁泊福灌注后也发生了明显下降( $P<0.05$ ),但 SOD 活力未见明显变化,见表 2。

3 讨论

梗阻性黄疸因胆道的阻塞而出现胆汁的淤积,导致高胆红素血症,常并发胆道感染及内毒素血症,出现机体多个脏器的生理功能紊乱。心脏是一个易受损害的靶器官,表现为心律徐缓,心肌收缩力下降,易发生低血压和休克,有人曾称之为“黄疸心”。Jacob 等<sup>[1]</sup>发现 3 d 黄疸 SD 大鼠离体心的心脏收缩功能受损,心率、收缩末压、左心室最大压力变化( $\pm dp/dt_{max}$ )均显著下降。我们的研究发现:7 d 组 SD 黄疸大鼠的血清总胆红素在 3 d、7 d、10 d 胆总管结扎黄疸模型中水平最高( $183.6 \pm 23.7 \mu$ mol/L,结果待发表),与早期研究结果相符,因此取 7 d 黄疸大鼠制作离体心脏模型。

表 1 胆总管结扎组及假手术组普鲁泊福灌注前后心率及心功能的比较

Tab 1 Comparison of HR and heart function before and after propofol perfusion in BDL and SO groups

(n=6,  $\bar{x}\pm s$ )

| Index                                                     |                   | SOP                | SOC                | BDLP                | BDLC                |
|-----------------------------------------------------------|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| HR( $f/\min^{-1}$ )                                       | Before perfusion  | 254.5 $\pm$ 19.5   | 252.3 $\pm$ 25.6   | 201.25 $\pm$ 13.5*  | 202.3 $\pm$ 20.6□   |
|                                                           | After perfusion   | 207.5 $\pm$ 33.2△  | 236.3 $\pm$ 15.6*  | 177.25 $\pm$ 15.9*△ | 192.1 $\pm$ 16.9□▲  |
|                                                           | Rate of change(%) | 18.5 $\pm$ 2.6     | 6.35 $\pm$ 1.2*    | 21.89 $\pm$ 12.0    | 11.9 $\pm$ 2.2▲     |
| LVDP( $p/\text{mmHg}$ )                                   | Before perfusion  | 104.8 $\pm$ 12.3   | 102.4 $\pm$ 10.2   | 90.62 $\pm$ 5.1*    | 89.9 $\pm$ 10.2□    |
|                                                           | After perfusion   | 84.3 $\pm$ 5.9△    | 96.2 $\pm$ 12.9*   | 70.68 $\pm$ 2.4*△   | 85.6 $\pm$ 3.3□▲    |
|                                                           | Rate of change(%) | 19.6 $\pm$ 3.5     | 5.9 $\pm$ 1.6*     | 22.87 $\pm$ 2.32    | 4.5 $\pm$ 1.2▲      |
| +dp/dt <sub>max</sub> ( $\text{mmHg}\cdot\text{s}^{-1}$ ) | Before perfusion  | 1469.2 $\pm$ 157.4 | 1467.3 $\pm$ 100.2 | 1146.0 $\pm$ 64.2*  | 1203.2 $\pm$ 81.2□  |
|                                                           | After perfusion   | 992.1 $\pm$ 85.1△  | 1398.2 $\pm$ 80.1* | 755.8 $\pm$ 98.3*△  | 1129.2 $\pm$ 90.4□▲ |
|                                                           | Rate of change(%) | 32.4 $\pm$ 5.9     | 4.70 $\pm$ 0.90*   | 34.04 $\pm$ 8.5     | 6.1 $\pm$ 1.0▲      |
| -dp/dt <sub>max</sub> ( $\text{mmHg}\cdot\text{s}^{-1}$ ) | Before perfusion  | 1117.5 $\pm$ 70.0  | 1195.6 $\pm$ 80.6  | 954.3 $\pm$ 103.7*  | 983.3 $\pm$ 90.2□   |
|                                                           | After perfusion   | 944.5 $\pm$ 44.5△  | 1055.2 $\pm$ 30.6* | 755.3 $\pm$ 59.1*△  | 924.9 $\pm$ 72.4□▲  |
|                                                           | Rate of change(%) | 16.1 $\pm$ 2.1     | 10.8 $\pm$ 1.3*    | 21.9 $\pm$ 4.2      | 6.3 $\pm$ 1.2▲      |

SOP; Sham operated propofol perfusion group; SOC; Sham operated K-H solution perfusion group; BDLC; Bile duct ligation BDL K-H solution perfusion group; BDLP; Bile duct ligation K-H solution propofol perfusion group. \* $P<0.05$  vs SOP group; □ $P<0.05$  vs SOC group; △ $P<0.05$  vs before propofol perfusion; ▲ $P<0.05$  vs BDLP group; 1 mmHg=0.133 kPa

表 2 胆总管结扎组及假手术组灌注前后 MDA 含量及 SOD 活力的比较

Tab 2 Comparison of MDA content and SOD activity before and after perfusion in BDL and SO groups

(n=6,  $\bar{x}\pm s$ )

| Group | MDA(nmol/mg prot) |                  | SOD(U/mg prot)    |                    |
|-------|-------------------|------------------|-------------------|--------------------|
|       | Before perfusion  | After perfusion  | Before perfusion  | After perfusion    |
| SOP   | 4.28 $\pm$ 0.30   | 3.36 $\pm$ 0.49* | 43.28 $\pm$ 4.73  | 42.95 $\pm$ 4.29   |
| SOC   | 4.34 $\pm$ 1.12   | 3.98 $\pm$ 1.25  | 42.42 $\pm$ 3.53  | 40.56 $\pm$ 6.37   |
| BDLP  | 5.81 $\pm$ 1.37△  | 3.73 $\pm$ 0.35* | 28.16 $\pm$ 3.30△ | 45.59 $\pm$ 8.95*  |
| BDLC  | 5.76 $\pm$ 0.49▲  | 4.96 $\pm$ 1.79▲ | 29.08 $\pm$ 2.65▲ | 30.83 $\pm$ 10.62▲ |

SOP; Sham operated propofol perfusion group; SOC; Sham operated K-H solution perfusion group; BDLC; Bile duct ligation BDL K-H solution perfusion group; BDLP; Bile duct ligation K-H solution propofol perfusion group. \* $P<0.05$  vs before propofol perfusion; △ $P<0.05$  vs SOP group; ▲ $P<0.05$  vs SOC group

普鲁泊福是临床上常用的短效静脉全身麻醉药,具有起效迅速、无明显蓄积、苏醒快等特点而广泛应用于临床麻醉。普鲁泊福临床麻醉浓度为11~28  $\mu\text{mol/L}$ <sup>[2]</sup>,本研究在SD大鼠黄疸模型的离体心灌注实验中采用25  $\mu\text{mol/L}$ 作为灌注浓度,探讨临床药物浓度对黄疸大鼠离体心功能的影响。LVDP及+dp/dt<sub>max</sub>是反映心肌收缩力的指标,HR在一定程度上可以反映心肌收缩功能,-dp/dt<sub>max</sub>主要反映心室肌舒张功能。本研究显示SOC及BDLC组的HR和心功能参数(LVDP、+dp/dt<sub>max</sub>、-dp/dt<sub>max</sub>)在普鲁泊福灌注前后未发现明显变化,可以排除K-H液对心功能的影响。预灌注30 min平衡时BDLC组大鼠的LVDP、+dp/dt<sub>max</sub>、HR较SOC组明显下降( $P<0.05$ ),说明黄疸大鼠心肌收缩力受到了损害,BDL组及SO组LVDP及+dp/dt<sub>max</sub>、HR等普鲁泊福灌注后较灌注前显著下降( $P<0.05$ ),而两组组间各指标变化率未见显著差异,提示BDL组黄疸大鼠的心室肌对普鲁泊福的反

应性没有发生变化。在-dp/dt<sub>max</sub>的比较中,预灌注30 min平衡时BDLC组较SOC组明显下降( $P<0.05$ ),说明心肌舒张能力也受到了损害,BDL组及SO组普鲁泊福灌注后较灌注前-dp/dt<sub>max</sub>均显著下降( $P<0.05$ ),而两组组间各指标变化率未见显著差异,进一步说明心室肌细胞对普鲁泊福的反应性没有变化。综上所述,本研究显示7 d黄疸大鼠心脏左心室的收缩性较正常大鼠有显著降低( $P<0.05$ ),而对临床浓度普鲁泊福的反应性与正常大鼠相比并无显著改变。田鸣等<sup>[3]</sup>的研究结果显示“普鲁泊福并不直接抑制离体大鼠等容收缩时左右心室的舒缩功能和心肌的内在收缩性,并有扩张冠脉的作用”,并且普鲁泊福具有保护和改善心肌收缩和舒张的作用。Chen等<sup>[4]</sup>发现,普鲁泊福高浓度时(>25 mg/L)剂量依赖性地抑制左心室压力(LVP)和HR,且这些心脏的抑制性效应与心率的变化无相关性。这与本文的研究结果并不完全一致,可能是由于在研究中采用了不同种的实验动物或采用了

不同剂量的普鲁泊福所致。

普鲁泊福除良好的麻醉作用外,尚具有一定的心肌“保护作用”。普鲁泊福减慢心房率和抑制房室结传导,致使左心室功能受到抑制,心肌收缩力下降,能量消耗减少,从而起到心肌保护的作用<sup>[5]</sup>,而大量的研究结果都显示普鲁泊福具有一定的抗氧化作用<sup>[6]</sup>。Kokita 等<sup>[7-8]</sup>采用外源性 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 灌注离体大鼠心脏,结果显示 25 μmol/L 的普鲁泊福可明显减轻 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 诱发的心肌损害,完全抑制脂质过氧化物 MDA 的产生,提示普鲁泊福有阻断氧自由基产生的能力。作者用含 25 μmol/L 普鲁泊福的 K-H 液灌注 BDL 及 SO 大鼠 40 min 后发现:(1)普鲁泊福灌注前,BDL 组的 MDA 含量较 SO 组明显升高,SOD 活力较 SO 组明显下降 ( $P<0.05$ );(2)BDLC 组及 SOC 组在 K-H 液灌注前后未见显著变化,说明可以排除 K-H 灌注液的影响;(3)普鲁泊福灌注后,BDLP 组 MDA 含量较 BDLC 组下降显著 ( $P<0.05$ ),同时 SOD 活力上升显著 ( $P<0.05$ ),SO 组的 MDA 的变化同 BDL 组,而 SOD 未见显著变化。可能是由于普鲁泊福阻断了氧自由基的产生使 MDA 下降,而对 SOD 活力并未产生影响,只有在氧自由基水平异常情况下普鲁泊福才能发挥其保护 SOD 活力的作用;(4)MDA、SOD 在 BDLP 组较 SOP 组发生了明显的改变 ( $P<0.05$ ),提示普鲁泊福保护了心脏组织的 SOD 活力<sup>[9]</sup>,增强了组织清除氧自由基的能力,致组织 MDA 含量下降。

本研究显示黄疸大鼠离体心的心室肌的收缩性有一定程度的损害,而心室肌对 25 μmol/L 普鲁泊福的正常反应性是存在的,这可能与普鲁泊福保护黄疸大鼠的 SOD 活力、降低 MDA,改善心肌代谢的作用有关。Corcoran 等<sup>[10]</sup>的研究结果提示,普鲁泊福可以减轻心肌功能受损患者中由自由基引起的脂质过氧化,这与本研究结果相近。此后 McDermott 等<sup>[11]</sup>证实,临床浓度的普鲁泊福在抵消心肌细胞由于氧应激而增加的自由基作用的同时改善心肌的收缩性能,本研究未能得到类似结果,尚需进一步研究其原因。本研究中黄疸大鼠个体心功能的基础值较低,在应用了普鲁泊福后相同的反应性引起相同幅

度的绝对变化,而对心功能的影响要比对正常个体的影响大,该结论对黄疸患者的临床麻醉中普鲁泊福的使用有一定的指导意义。

[参 考 文 献]

[1] Jacob G, Nassar N, Hayam G, et al. Cardiac function and responsiveness to beta-adrenoceptor agonists in rats with obstructive jaundice[J]. *Am J Physiol*,1993, 265(2 Pt 1): G314-G320.

[2] Murphy P G, Myers D S, Davies M J, et al. The antioxidant potential of propofol (2, 6-diisopropylphenol) [J]. *Br J Anaesth*,1992, 68:613-618.

[3] 田 鸣,龚 萍,周 军,等. 异丙酚对大鼠离体心脏左右心室功能的影响[J]. *中华麻醉学杂志*, 2001, 21:48-50.

[4] Chen W H, Lee C Y, Hung K C, et al. The direct cardiac effect of propofol on intact isolated rabbit heart[J]. *Acta Anaesthesiol Taiwanica*,2006,44:19-23.

[5] 朱珊珊,曾因明,王晓舟,等. 国产异丙酚乳剂对大鼠体外左心室功能的影响及其对心肌缺血再灌注损伤的保护作用[J]. *徐州医学院学报*,2001, 21:268-270.

[6] Boisset S, Steghens J P, Favetta P, et al. Relative antioxidant capacities of propofol and its main metabolites[J]. *Arch Toxicol*,2004, 78:635-642.

[7] Kokita N, Hara A. Propofol attenuates hydrogen peroxide-induced mechanical and metabolic derangements in the isolated rat heart[J]. *Anesthesiology*,1996, 84:117-127.

[8] Kong Y, Lesnefsky E J, Ye J, et al. Prevention of lipid peroxidation does not prevent oxidant-induced myocardial contractile dysfunction[J]. *Am J Physiol*,1994, 267 (6 Pt 2): H2371-H2377.

[9] 赵健英,黄 璘,栾 永,等. 异丙酚对肝脏缺血/再灌注损伤的保护作用[J]. *中华麻醉学杂志*, 2002,22:94-96.

[10] Corcoran T B, Engel A, Sakamoto H, et al. The effects of propofol on neutrophil function, lipid peroxidation and inflammatory response during elective coronary artery bypass grafting in patients with impaired ventricular function[J]. *Br J Anaesth*,2006,97:825-831.

[11] McDermott B J, McWilliams S, Smyth K, et al. Protection of cardiomyocyte function by propofol during simulated ischemia is associated with a direct action to reduce pro-oxidant activity [J]. *J Mol Cell Cardiol*,2007, 42:600-608.

[收稿日期] 2007-03-06 [修回日期] 2007-05-11  
[本文编辑] 孙 岩