

·述评·

儿童泌尿系统结石的代谢评估

丛小明¹ 孙西钊²

全文二维码



开放科学码

【摘要】 代谢评估是泌尿系统结石病因诊断的金标准。儿童泌尿系统结石的主要病因是代谢紊乱,且具有发病早和复发率高的特点,因此非常有必要对此类患儿行代谢评估。儿童泌尿系统结石的代谢评估内容包括血清学检查、尿液检查、结石成分分析及24 h尿液代谢检查。本文结合近年来的国内外指南和研究进展,就儿童泌尿系统结石代谢评估的基本内容和重点问题进行回顾和分析。

【关键词】 尿路结石;代谢;儿童

【中图分类号】 R691.4 R726.9

Metabolic evaluations of pediatric nephrolithiasis. Cong Xiaoming¹, Sun Xizhao². 1. Department of Urology, Jiangsu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Affiliated Hospital, Nanjing University of Chinese Medicine, China; 2. Department of Urology, Affiliated Drum Tower Hospital, Nanjing University, China. Corresponding author: Sun Xizhao, Email: oneon2n1@163.com

【Abstract】 Metabolic evaluations have been a gold standard of etiological diagnosis of nephrolithiasis. Pediatric nephrolithiasis is mostly caused by metabolic disorders and characterized with an earlier onset and an easier recurrence. Therefore it is generally accepted that metabolic evaluations should be performed for pediatric nephrolithiasis. The relevant metabolic parameters should include serum assays, urinalysis, stone composition, and 24h urine collection. In conjunctions with recent guidelines and researches, this article reviewed the metabolic evaluations of pediatric nephrolithiasis and addressed some key issues.

【Key words】 Urinary Calculi; Metabolism; Child

当前泌尿系统结石已成为全人类的公共健康问题。过去在经济发达国家,儿童泌尿系统结石较少见,在美国其发病率仅为成人的1%~2%,但自上个世纪以来,儿童泌尿系统结石的发病率增长了近5倍^[1]。近年来我国儿童泌尿系统结石的临床研究也越来越多,特别是新疆儿童泌尿系统结石问题。据报道,在喀什地区住院的泌尿系统结石患者中儿童的占比甚至超过成人^[2]。诚然,当前在儿童泌尿系统结石的微创治疗方面取得了瞩目的成就,但儿童泌尿系统结石的预防性治疗却面临诸多困境^[3,4]。据报道,儿童泌尿系统结石3年复发率高达50%,远高于成人^[5]。目前,儿童泌尿系统结石的病因涉及代谢、遗传、解剖、饮食、环境以及感染等多个因素,但其主要病因是代谢紊乱^[6]。欧洲泌尿外科学会(European Association of Urologists, EAU)和美国泌尿外科学会(American Urological Association, AUA)等指南均将儿童泌尿系统结石作为高风险结石,推荐进行全面性代谢评估,为及早防治提供帮助^[7-9]。国内只有少数几家医院在开展这项工作,其原因很多,临床医生对代谢评估缺乏较深刻的认识是重要原因之一。对此,本文结合近年来国内外指南和研究进展,就儿童泌尿系统结石代谢评估的基本内容和重点问题进行回顾和分析。

一、评估内容

由于绝大多数结石的形成与代谢紊乱有关,因此可以通过代谢评估筛查病因,从而为个体化预防提供依据。代谢评估按复杂程度分为简化式评估和全面性评估^[7-11]。简化式评估包括血清学检查、尿液检查和结石成分分析,主要针对初发和复发风险低的患者。全面性评估是在简化式评估的基础上加上24 h尿液代谢检查。儿童泌尿系统结石具有发病早和复发率高的特点,属于高风险结石,因此非常有必要对结石患儿

DOI:10.3969/j.issn.1671-6353.2020.08.001

作者单位:1. 江苏省中医院泌尿外科,南京中医药大学附属医院泌尿外科(江苏省南京市,210029);

2. 南京大学附属鼓楼医院泌尿外科(江苏省南京市,210008)

通信作者:孙西钊,Email: oneon2n1@163.com

进行全面性代谢评估。

患儿血清学检查项目包括肌酐、钠、钾、氯、钙、白蛋白、尿酸以及碳酸氢盐。存在高血钙时,需检查甲状旁腺激素,以排除原发性甲状旁腺功能亢进症;存在偏低血钙或高甲状旁腺激素时,需检查 25-羟维生素 D,以排除钙摄入量不足。尿液检查项目包括白细胞、红细胞、亚硝酸盐、蛋白、尿比重、pH 值以及细菌培养。存在蛋白尿时,行尿 β_2 -微球蛋白检查有助于排除 Dent 病。另外,儿童胱氨酸结石比例较高,硝普钠试验可用于筛查胱氨酸尿症。临床上只要取得结石标本,就必须进行结石成分分析。红外光谱法和 X 线衍射法是目前最常用的和比较准确的结石成分分析方法。常见结石成分包括草酸钙、磷酸钙、磷酸镁铵、胱氨酸、尿酸氢铵及尿酸^[12]。24 h 尿液代谢检查项目包括尿量、肌酐、钙、钠、钾、草酸、枸橼酸、尿酸、镁以及胱氨酸。

病史询问和影像学检查对明确泌尿系统结石的病因诊断也有重要提示作用。病史主要包括用药史和饮食营养状况。药物相关性结石较少见,但有相当多的药物可引发结石,比如近年来报道较多的头孢曲松结石^[13]。饮食询问的重点是水、钠、草酸及蛋白摄入量以及维生素(C,D)和钙等矿物盐的补充情况。治疗癫痫患儿的生酮饮食可引发结石。此外,我国儿童的乳糖不耐受发生率高,国外有文献报道婴幼儿因乳糖不耐受引发的结石^[14]。因此,对于泌尿系统结石患儿,特别是伴有长期腹泻者,需考虑乳糖不耐受引发结石的可能。就影像学检查而言,普通 X 线可透过的阴性结石通常是尿酸结石。B 超、腹部 X 线平片及 CT 检查可发现少数结石患儿伴有肾钙质沉着,儿童肾钙质沉着需考虑远端肾小管酸中毒、Dent 病及原发性高草酸尿症等肾小管疾病可能^[15,16]。

二、结石成分分析

结石成分分析是全面性代谢评估的基础。根据结石成分结果可提供一般性的预防措施,为选择性溶石方法提供依据,以及缩小代谢评估范围^[10,17]。

儿童泌尿系统结石的成分类型与成人相似,最常见的成分仍是草酸钙,其次是磷酸钙。当然,年龄、性别以及地域会影响儿童结石成分的组成^[12]。草酸钙结石主要分为一水草酸钙和二水草酸钙结石,前者倾向于高草酸尿代谢异常,后者更倾向于高钙尿代谢异常。磷酸钙结石需考虑远端肾小管酸中毒和尿路解脲酶细菌感染等病因。绝大多数磷酸钙结石是碳酸磷灰石成分,透钙磷石是一种少见成分类型。透钙磷石结石的形成往往需要较高的尿钙和尿磷浓度以及相对酸性的尿 pH 值(6.5~7.2),并且与尿路解脲酶细菌感染无关。非含钙结石成分对病因诊断的价值更大,比如胱氨酸结石、黄嘌呤结石、2,8-二羟腺嘌呤结石、磷酸镁铵结石以及含药物成分结石可直接推断出病因。

目前,随着国内研制的结石红外光谱智能分析系统大量投放市场,我国临床对结石样本的成分分析也随之普及。针对结石成分分析,需要注意以下几点:①临床上至少 50% 以上结石包含 2 种或以上成分,对于混合结石成分,需要确定结石的主要成分和关键成分。②结石成分分析的对象通常是碎石标本。据报道,针对同一结石但不同的碎石标本的 2 次分析,发现约 21% 的结石成分结果明显不同^[18]。因此,在可能的情况下,可以对多个碎石标本混合研磨分析,对结石成分结果的判断还要结合 CT 值。③由于复发结石的成分相比初发结石可能会发生变化,因此复发结石仍需要作出成分分析。

三、24 h 尿液代谢检查

儿童泌尿系统结石的代谢风险因素包括低尿量、高钙尿、高草酸尿、低枸橼酸尿、胱氨酸尿及高尿酸尿^[1,6,19]。通过 24 h 尿液代谢检查,可进一步明确这些代谢风险因素,并可结合病史和其他代谢评估检查的结果,对这些风险因素背后可能的病因行进一步分析。

高钙尿是草酸钙和磷酸钙结石患儿常见的代谢风险因素,其诊断标准为 $>4 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,特发性高钙尿是最常见的类型,其血钙正常,病因不明,发病机制可能与肠道钙吸收增强、骨钙质丢失及肾钙漏有关^[1,6,19]。血钙正常的高钙尿也可见于远端肾小管酸中毒、Dent 病、Bartter 综合征、家族性低镁血症高钙尿症伴肾钙质沉着、高盐高蛋白饮食及利尿剂使用等病因。高血钙的高钙尿需考虑原发性甲状旁腺功能亢进症、长期制动、维生素 D 中毒及类肉瘤病等。低血钙的高钙尿需考虑甲状腺功能减退和常染色体显性低钙血症高钙尿症。

高草酸尿是草酸钙结石患儿常见的代谢风险因素,其诊断标准为 $>50 \text{ mg}/(\text{d} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ ^[1,6,19]。高草酸尿分为原发性、肠源性及食源性 3 种类型。原发性高草酸尿是一种肝酶缺乏导致内源性草酸合成增加的常

染色体隐性遗传病。根据 *AGXT*、*GRHPR* 及 *HOGAI* 基因的缺陷,原发性高草酸尿相应分为 I、II 及 III 型。肠源性高草酸尿多与患儿存在炎症性肠病、慢性腹泻及肠道菌群失调有关。摄入过多的高草酸食物或维生素 C 会导致食源性高草酸尿。此外,限钙或低钙饮食,使得食物中的草酸离子在肠道中缺少钙离子络合而被过多吸收,也会增加尿液草酸的排泄。

低枸橼酸尿是含钙结石患儿的较常见代谢风险因素,特别是在土耳其等国家^[1,6,19]。低枸橼酸尿采用枸橼酸/肌酐比值作为诊断标准,男性为 $<180 \text{ mg}/(\text{g} \cdot \text{d})$,女性为 $<300 \text{ mg}/(\text{g} \cdot \text{d})$ 。低枸橼酸尿的原因主要见于代谢性酸中毒、钾丢失、生酮饮食及尿路感染等。远端肾小管酸中毒的典型特征包括低钾血症、代谢性酸中毒及低枸橼酸尿。

胱氨酸尿是一种常染色体隐性遗传性疾病,目前已确定 2 个基因与此病有关,分别是 *SLC3A1* 和 *SLC7A9*^[6,19]。由于胱氨酸溶解性差,临床上大约 25% 的胱氨酸尿患儿会发生结石,胱氨酸尿的诊断标准为 $>75 \text{ mg}/(\text{d} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 。胱氨酸尿患儿具有显著的基因及表型异质性,目前国际胱氨酸尿协会根据缺陷基因,将胱氨酸尿分为 3 型:A 型(*SLC3A1* 基因致病突变)、B 型(*SLC7A9* 基因致病突变)及 AB 型(*SLC3A1* 和 *SLC7A9* 基因致病突变)。该病纯合体胱氨酸排泄水平最高。

高尿酸尿是尿酸和尿酸氢铵结石患儿的代谢风险因素,但是否为草酸钙结石患儿的代谢风险因素尚待明确^[1,6,19]。高尿酸尿的诊断标准为尿酸 $>815 \text{ mg}/(\text{d} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 。儿童高尿酸尿的病因包括嘌呤饮食摄入过多、次黄嘌呤鸟嘌呤磷酸核糖基转移酶缺乏、磷酸核糖焦磷酸合成酶活性增强、糖原贮积病、肾性低尿酸血症、骨髓增殖性疾病以及使用丙磺舒、甘露醇等药物。由于尿酸的溶解度具有很强的 pH 值依赖性,在偏酸尿 pH 值条件下,尿酸易结晶形成尿酸结石;在偏碱性尿 pH 值条件下,尿酸易与铵结合形成尿酸氢铵结石,因此,在对尿酸和尿酸氢铵结石患儿的尿液代谢检测中,需非常重视尿 pH 值因素^[20]。

我国只有少数几家医院在开展 24 h 尿液代谢检查。针对 24 h 尿液代谢检查,需要注意以下几点:①24 h 尿液代谢检查要根据结石成分而选择相应的检查指标,以避免不必要的检查和分析。②24 h 尿液代谢检查要选择合适时机。理论上,推荐患儿在日常饮食状态以及无石状态后至少 3 周进行首次的 24 h 尿液代谢检查^[7]。检查前,停用并非过去长期使用且明显影响尿液成石盐排泄和 pH 值的药物 1 周左右。对住院患儿,特别是患儿存在明显输尿管和(或)肾脏集合系统梗阻、疼痛和(或)感染、以及输液治疗的情况,进行 24 h 尿液代谢检查是非常不合适的。③24 h 尿液采集和保存过程可影响其结果,一旦尿液采集完成,用于分析钙、草酸、枸橼酸等指标的尿液必须盐酸酸化保存,而用于分析尿酸的尿液必须叠氮化钠碱化保存^[21]。④对不能采集 24 h 尿液的婴幼儿,可用随机单次尿液代谢检查替代。单次尿代谢异常的诊断标准采用检查指标/肌酐比值作为标准,该比值标准是一个与年龄强相关的变化值^[1,6,19]。

四、基因检测

一般认为,少数儿童泌尿系统结石的形成与单基因突变有关。但最近有研究利用高通量测序技术分析 30 个已知的与结石形成有关的单基因,结果发现儿童结石的单基因致病突变检出率高达 21%^[22]。尽管该研究的结果存在样本人群选择性偏倚的问题,但如此高的单基因致病突变检出率还是超出了人们的预期。因此,基因检测在未来儿童泌尿系统结石病因诊断中的作用可能会越来越重要,国内也有医院正在开展这项工作。

严格来说,基因检测不属于代谢评估范畴,国内外指南也没有推荐基因检测分析结石病因。但就病因诊断而言,代谢评估应是基因检测的前提,而基因检测又是代谢评估的补充。胱氨酸结石、黄嘌呤结石以及 2,8-二羟腺嘌呤结石成分可以直接判断单基因结石病。患儿存在父母近亲结婚、结石多发及频繁、骨代谢病、肾钙质沉着肾衰竭及一些难以解释的异常生化结果等情况时,需怀疑单基因结石病^[23]。目前,不少学者已基于尿液代谢异常的临床表型对结石相关的单基因进行了分类总结^[24]。

在过去采用第一代基因测序技术时,临床医生需就尿液代谢异常等临床表型确定可疑致病基因,然后逐一测序鉴定,工作量巨大且效率低下。新兴的高通量测序技术,突破了传统方法的效率瓶颈,虽可对全外显子或全基因组测序,但获得大量序列变异数据的同时,鉴别变异是否为致病突变,不仅需要大量数据库信息对比,还需结合患儿的临床表型以及家系样本,避免出现假阳性结果。需要注意的是,由于高通量测序的市场价格明显下降,目前临床上存在对结石患儿未进行代谢评估,医生首先采取高通量测序筛查单基因结

石病的情况,这是非常不合适的。

五、随访

随访同样是儿童泌尿系统结石代谢评估的重要环节,但也是容易忽视的环节^[25]。随访内容主要包括24 h尿液代谢检查和影像学检查。一般建议在开始针对性饮食调整和(或)药物治疗后,3~4个月就要复查24 h尿液代谢检查,以评估预防措施在改善尿液代谢异常因素方面的有效性、不良反应以及患儿的依从性。此后每6个月随访1次。如果所采取的预防措施效果欠佳,就要调整干预方案,并考虑重新对结石成分进行分析。影像学检查主要是评估结石有无复发或形成活跃程度,在无结石残留的情况下,建议每年复查1次。如果结石无复发或形成不活跃,后续可考虑停止24 h尿液代谢的随访检查。

代谢评估是诊断泌尿系统结石病因的金标准。儿童泌尿系统结石的主要病因是代谢紊乱,具有发病早和复发率高的特点,因此非常有必要对泌尿系统结石患儿行代谢评估。目前国内外指南和研究报道主要针对成人结石人群,因此在对结石患儿行代谢评估时,不可避免地会采用针对成人结石的观点和概念,但需牢记儿童泌尿系统结石人群的特殊性和差异性。由于代谢评估体系涉及一系列检查,结果解析又涉及众多学科或亚专科,特别是内科知识,泌尿外科医生通常并不适应,因此在遇到复杂结果解析时,泌尿外科医生可与儿科和肾内科等学科医生开展合作。尽管儿童泌尿系统结石的发病率低于成人,但考虑到我国人口基数,实际结石患儿数量众多,因此,有条件的结石专科和儿童医院应尽早开展这项临床工作,并通过学术交流以及多中心合作研究来推动我国儿童泌尿系统结石的防治水平。

参考文献

- 1 Copelovitch L. Urolithiasis in children: medical approach[J]. *Pediatr Clin North Am*, 2012, 59(4): 881-896. DOI: 10.1016/j.pcl.2012.05.009.
- 2 Luo J, Tuerxun A, Shataer A, et al. Kidney stone composition in third-world areas: what Kashgar tells us? [J]. *J Endourol*, 2018, 32(6): 465-470. DOI: 10.1089/end.2017.0860.
- 3 石博文, 徐科, 黄云腾. 经皮肾镜取石术在儿童肾结石中的应用及进展[J]. *临床小儿外科杂志*, 2017, 16(6): 617-621. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2017.06.021.
Shi BW, Xu K, Huang YT. Applications and advances of percutaneous nephrolithotomy in children[J]. *J Clin Ped Sur*, 2017, 16(6): 617-621. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2017.06.021.
- 4 张国锋, 侯广军, 耿宪杰. 经皮肾镜取石术治疗小儿复杂肾结石合并上尿路梗阻[J]. *临床小儿外科杂志*, 2015, 14(1): 42-44. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2015.01.011.
Zhang GF, Hou GJ, Geng XJ. Treatment of complex renal calculi and upper urinary tract obstruction with mini-invasive percutaneous nephrolithotomy in children[J]. *J Clin Ped Sur*, 2015, 14(1): 42-44. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2015.01.011.
- 5 Tasian GE, Kabarriti AE, Kalmus A, et al. Kidney stone recurrence among children and adolescents[J]. *J Urol*, 2017, 197(1): 246-252. DOI: 10.1016/j.juro.2016.07.090.
- 6 Bastug F, Dusunsal R. Pediatric urolithiasis: causative factors, diagnosis and medical management[J]. *Nat Rev Urol*, 2012, 9(3): 138-146. DOI: 10.1038/nrurol.2012.4.
- 7 Skolarikos A, Straub M, Knoll T, et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines[J]. *Eur Urol*, 2015, 67(4): 750-763. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.10.029.
- 8 Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline[J]. *J Urol*, 2014, 192(2): 316-324. DOI: 10.1016/j.juro.2014.05.006.
- 9 Dion M, Ankawi G, Chew B, et al. CUA guideline on the evaluation and medical management of the kidney stone patient-2016 update[J]. *Can Urol Assoc J*, 2016, 10(11-12): E347-E348. DOI: 10.5489/cuaj.4218.
- 10 孙西钊, 郭宏骞, 叶章群. 尿结石的代谢评估与预防性治疗[J]. *临床泌尿外科杂志*, 2004, 19(6): 321-324. DOI: 10.3969/j.issn.1001-1420.2004.06.001.
Sun XZ, Guo HQ, Ye ZQ. Metabolic evaluations and preventive therapy of urolithiasis[J]. *J Clin Urol*, 2004, 19(6): 321-324. DOI: 10.3969/j.issn.1001-1420.2004.06.001.
- 11 Tiselius HG. Metabolic risk-evaluation and prevention of recurrence in stone disease: does it make sense? [J]. *Urolithiasis*, 2016, 44(1): 91-100. DOI: 10.1007/s00240-015-0840-y.

- 12 Gabrielsen JS, Laciak RJ, Frank EL, et al. Pediatric urinary stone composition in the United States[J]. J Urol, 2012, 187(6): 2182-2187. DOI:10.1016/j.juro.2012.01.124.
- 13 Sighinolfi MC, Eissa A, Bevilacqua L, et al. Drug-Induced Urolithiasis in Pediatric Patients[J]. Paediatr Drugs, 2019, 21(1): 323-344. DOI:10.1007/s40272-019-00355-5.
- 14 Baldwin DN, Spencer JL, Jeffries-Stokes CA. Carbohydrate intolerance and kidney stones in children in the Goldfields[J]. J Paediatr Child Health, 2003, 39(5): 381-385. DOI:10.1046/j.1440-1754.2003.00159.x.
- 15 Habbig S, Beck BB, Hoppe B. Nephrocalcinosis and urolithiasis in children[J]. Kidney Int, 2011, 80(12): 1278-1291. DOI:10.1038/ki.2011.336.
- 16 Hoppe B, Kemper MJ. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis[J]. Pediatr Nephrol, 2010, 25(3): 403-413. DOI:10.1007/s00467-008-1073-x.
- 17 Letendre J, Cloutier J, Villa L, et al. Metabolic evaluation of urinary lithiasis: what urologists should know and do[J]. World J Urol, 2015, 33(2): 171-178. DOI:10.1007/s00345-014-1442-y.
- 18 Lee TT, Elkoushy MA, Andonian S. Are stone analysis results different with repeated sampling? [J]. Can Urol Assoc J, 2014, 8(5-6): E317-E322. DOI:10.5489/cuaj.1872.
- 19 Nicoletta JA, Lande MB. Medical evaluation and treatment of urolithiasis[J]. Pediatr Clin North Am, 2006, 53(3): 479-491. DOI:10.1016/j.pcl.2006.03.001.
- 20 丛小明, 孙西钊, 顾晓箭. 儿童尿酸氢铵结石的研究进展[J]. 中华泌尿外科杂志, 2017, 38(11): 879-880. DOI:10.3760/cma.j.issn.1000-6702.2017.11.019.
Cong XM, Sun XZ, Gu XJ. Research advances of ammonium acid urate stone in children[J]. Chin J Urol, 2017, 38(11): 879-880. DOI:10.3760/cma.j.issn.1000-6702.2017.11.019.
- 21 那彦群, 叶章群, 孙颖浩, 等. 中国泌尿外科疾病诊断指南手册: 2014版[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2014: 129-135.
Na YQ, Ye ZQ, Sun YH, et al. Chinese Urological Guideline on the Diagnosis of Urologic Disease-2014 Edition [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2014: 129-135.
- 22 Halbritter J, Baum M, Hynes AM, et al. Fourteen monogenic genes account for 15% of nephrolithiasis/nephrocalcinosis[J]. J Am Soc Nephrol, 2015, 26(3): 543-551. DOI:10.1681/ASN.2014040388.
- 23 Ferraro PM, D'Addessi A, Gambaro G. When to suspect a genetic disorder in a patient with renal stones, and why[J]. Nephrol Dial Transplant, 2013, 28(4): 811-820. DOI:10.1093/ndt/gfs545.
- 24 Monico CG, Milliner DS. Genetic determinants of urolithiasis[J]. Nat Rev Nephrol, 2011, 8(3): 151-162. DOI:10.1038/nrneph.2011.211.
- 25 Wollin DA, Kaplan AG, Preminger GM, et al. Defining metabolic activity of nephrolithiasis-Appropriate evaluation and follow-up of stone formers[J]. Asian J Urol, 2018, 5(4): 235-242. DOI:10.1016/j.ajur.2018.06.007.

(收稿日期: 2020-07-13)

本文引用格式: 丛小明, 孙西钊. 儿童泌尿系统结石的代谢评估[J]. 临床小儿外科杂志, 2020, 19(8): 661-665. DOI:10.3969/j.issn.1671-6353.2020.08.001.

Citing this article as: Cong XM, Sun XZ. Metabolic evaluations of pediatric nephrolithiasis[J]. J Clin Ped Sur, 2020, 19(8): 661-665. DOI:10.3969/j.issn.1671-6353.2020.08.001.

重要提示

近期, 有不法分子冒充本刊编辑给作者发送关于稿件录用或者退稿转投的邮件通知, 给作者造成极大困扰, 也破坏了本刊办刊环境。编辑部特此提示, 本刊所有稿件的处理进展, 请一律通过本刊官网查看或拨打编辑部电话 0731-85356896 咨询, 本刊有且只有唯一官方网址: www.jcps2002.com (<http://lxxrwkzz.paperopen.com/>)