·临床病例·

1个遗传性牙本质发育不良Ⅰ型家系临床特征和基因突变分析

邓智元[1] 崔一腾[1] 彭玲[1] 刘兆龙[1] 曾彬[2] 刘欧胜[1] 刘静[3] 邱喜丽[1,3]

1.湖南省口腔重大疾病与口腔健康临床医学研究中心 & 湖南中南大学湘雅口腔医院 & 中南大学湘雅口腔医学院，长沙 410008；

2.长沙医学院口腔医学院，长沙 410219；3.中南大学生命科学学院，长沙 410013

[摘要] 牙本质发育不良Ⅰ型（DD-Ⅰ）是一种罕见的常染色体显性遗传性牙本质发育异常疾病，主要特征为牙根短小、髓腔闭锁，其致病基因及分子机制尚未完全阐明。本文报道了1个包含4例患者的DD-Ⅰ家系，采用全外显子组测序结合家系共分离、生物信息学分析，对致病突变进行鉴定及致病性评估。结果显示，先证者存在牙根缩短、髓腔闭锁及牙槽骨吸收等典型DD-Ⅰ临床表型；家系中检出*SSUH2*基因高度保守的错义变异c.353C>A（p.P118Q），生物信息学预测提示该突变可显著改变蛋白二级结构与三维构象，判定为“可能有害”。结合生物信息学分析及临床表型关联，进一步验证该突变与DD-Ⅰ的因果关系，为p.P118Q突变的致病性提供补充性实验证据。

[关键词] 牙本质发育不良Ⅰ型； SSUH2； 蛋白质构象； 致病性预测； 基因突变

[中图分类号] R781 **[文献标志码]** B **[doi]** 10.7518/hxkq.2025184

本文链接 开放科学标识码

Clinical features and genetic mutation analysis of the hereditary dentin dysplasia type Ⅰ family

Deng Zhiyuan[1], Cui Yiteng[1], Peng Ling[1], Liu Zhaolong[1], Zeng Bin[2], Liu Ousheng[1], Liu Jing[3], Qiu Xili[1,3]

1. Hunan Clinical Research Center of Oral Major Diseases and Oral Health & Xiangya Stomatological Hospital & Xiangya School of Stomatology, Central South University, Changsha 410008, China; 2. School of Stomatology, Changsha Medical University, Changsha 410219, China; 3. School of Life Sciences, Central South University, Changsha 410013, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China (82201081); Hunan Provincial Natural Science Foundation (2023JJ60092); Research Project of the Hunan Provincial Health Commission (202108011225); Central South University Graduate Student Free Exploration Program (512340014)

Correspondence: Qiu Xili, E-mail: 672493794@qq.com

[Abstract] Dentin dysplasia type Ⅰ (DD-Ⅰ) is a rare autosomal dominant hereditary disorder characterized by abnormal dentin development. Its primary clinical features include markedly shortened tooth roots and pulp chamber closure. The causative genes and molecular mechanisms have not been fully elucidated yet. This study reports a DD-Ⅰ family comprising four affected individuals. Pathogenic mutations were identified and assessed using whole-exome sequencing combined with co-inheritance analysis and bioinformatics methods. Results revealed that the proband exhibited typical DD-Ⅰ clinical phenotypes, including root shortening, pulp chamber closure, and alveolar bone resorption. A highly conserved missense mutation c.353C>A (p.P118Q) in the *SSUH2* gene was detected within the family. Bioinformatics prediction indicated this mutation significantly alters protein secondary structure and three-dimensional conformation, classified as “likely harmful.” Combining bioinformatics analysis with clinical phenotype correlation fur-

[收稿日期] 2025-04-26

[基金项目] 国家自然科学基金（82201081）；湖南省自然科学基金（2023JJ60092）；湖南省卫生健康委课题（202108011225）；中南大学研究生自由探索项目（512340014）

[第一作者] 邓智元，副研究员，博士，E-mail：drdengzhiyuan@csu.edu.cn

[通信作者] 邱喜丽，副主任医师，博士，E-mail：672493794@qq.com

ther validated the causal relationship between this mutation and DD-Ⅰ, providing supplementary experimental evidence for the pathogenicity of the p.P118Q mutation.

[Key words] dentin dysplasia type Ⅰ; SSUH2; protein conformation; pathogenicity prediction; gene mutation

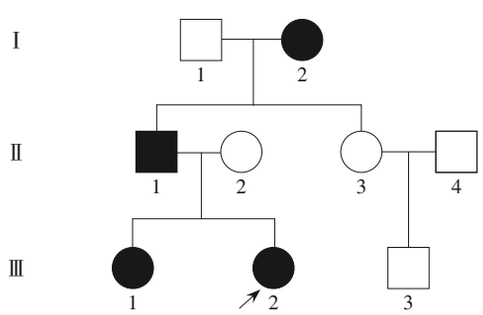
牙本质发育不良（dentin dysplasia，DD）是一种临床罕见的常染色体显性遗传病，患病率约为1∶100 000[1-4]。传统Shields分类法将其分为Ⅰ型与Ⅱ型[5]。DD-Ⅰ最早由Ballschmiede于1920年描述为“无根牙”，后由Rushton于1939年正式命名为“牙本质发育不良”[1,4,6]。该病以牙根发育异常为特征，表现为牙根显著缩短、髓腔闭锁及早发性牙齿脱落[1,4]。影像学上，DD-Ⅰ患者通常可见根管系统缺失、髓石形成及根尖周低密度影，部分病例伴发根尖周囊肿等并发症[4,7]。

尽管DD-Ⅰ的临床特征已较为明确，但其致病机制尚未完全阐明。本文报道了一个包含4例患者的DD-Ⅰ家系（随访5年），鉴定了Xiong等[2]在2017年报道的*SSUH2*突变位点。结合生物信息学分析及临床表型关联，进一步验证该突变与DD-Ⅰ的因果关系，有助于提高对DD-Ⅰ的认识及深入探索其遗传机制。

1　病例报道

1.1　基本资料

本研究报道1个包含4例患者的中国湖南省汉族遗传性DD-Ⅰ家系（图1），共6人，2男4女，14~74岁。



实心符号代表患病个体，空心符号代表未患病个体，方形表示男性，圆形表示女性，箭头所指为先证者。

图 1　DD-Ⅰ家系三代遗传图谱

Fig 1　Pedigree investigation of DD-Ⅰ family across three generations

先证者（Ⅲ-2），女性，14岁。自8岁起出现牙齿松动，21牙因倒置阻生拔除。口腔专科检查显示：全口牙齿牙冠形态及颜色未见明显异常，但牙周状况较差，前、后牙均呈现不同程度松动。全景X线片检查示：全口牙根显著缩短（短根症），髓腔表现为普遍性钙化闭锁，部分牙根尖区可见不明原因的非龋性低密度透射影。

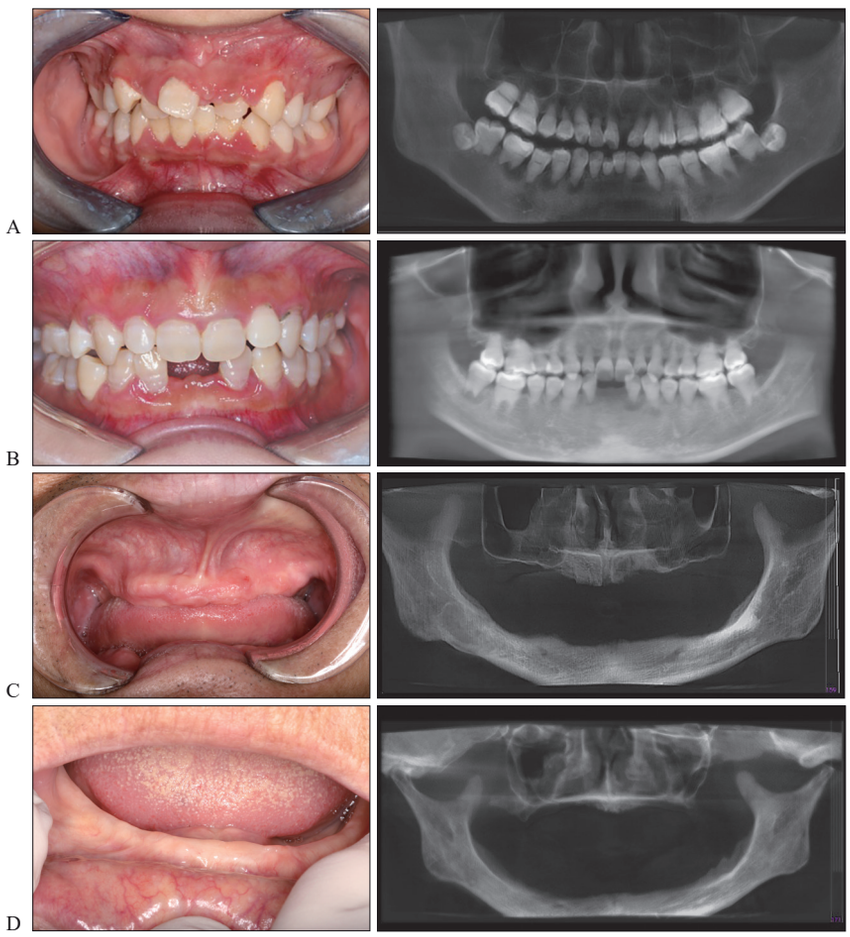
家系调查显示：该病呈常染色体显性遗传特征。先证者姐姐（Ⅲ-1）具有与之类似的临床表现及影像学特征。其父亲（Ⅱ-1）及祖母（Ⅰ-2）均有青少年时期牙齿开始松动、中年时期全口牙齿脱落的病史；影像学检查显示先证者父亲及祖母的上、下颌牙槽骨均发生严重吸收，牙槽嵴高度显著降低（图2）。

基因检测：患者家系中总共有6位家庭成员同意参与本项目，经中南大学湘雅口腔医院伦理委员会批准（批号：20200060），所有参与者均签署纸质版知情同意书，未成年人（未满18岁）由监护人同意并签字。参与者的外周血样本在中南大学湘雅口腔医院采集，血样经处理后用于提取基因组DNA。北京贝瑞和康生物技术有限公司采用全外显子组测序方法对患者DNA样本进行了测序，以检测潜在的疾病相关突变。数据过滤策略如下：1）基于该近亲家系符合常染色体显性遗传模式，优先筛选杂合突变；2）保留非同义突变、剪切位点突变及预测可能影响剪切的突变；3）排除1000 Genomes Project数据库中次要等位基因频率（minor allele frequency，MAF）大于0.1%的突变；4）结合生物信息学预测结果，并参考相关文献中已报道的候选致病基因进行筛选。按美国医学遗传学与基因组学学会（American College of Medical Genetics and Genomics，ACMG）指南评估致病性，并应用Sanger测序对先证者及其家属进行突变结果验证。结果显示：该家系所有患病成员均携带*SSUH2*基因第6外显子的杂合错义突变c.353C>A（p.P118Q），而家系中表型正常者未检测到该突变，呈现家系共分离现象。结合病史、临床特征、影像学表现及基因检测结果，诊断为遗传性DD-Ⅰ型。

1.2　治疗计划

针对先证者（Ⅲ-2）的典型DD-Ⅰ表型，本研究制定了长期对症治疗及预防性维护方案。治疗过程：1）基础治疗：每1~2年定期进行全口牙超声波龈上洁治与龈下刮治，并开展严格的口腔卫生宣教；2）功能维护：针对松动度较明显的下前牙，采用石英纤维条进行松牙固定术。在长达5年

的随访期内，先证者下前牙松动情况较初诊时明显好转，影像学复查结果显示，其牙槽嵴顶高度保持稳定，未见明显吸收，有效减缓了牙齿早失的进程（图3）。



A：Ⅲ-2；B：Ⅲ-1；C：Ⅱ-1；D：Ⅰ-2。

图 2　DD-Ⅰ患者口内照片（左）及全景片（右）

Fig 2　Intraoral photographs (left) and panoramic radiographs (right) of DD-Ⅰ patients



A：初诊；B：5年后复查。

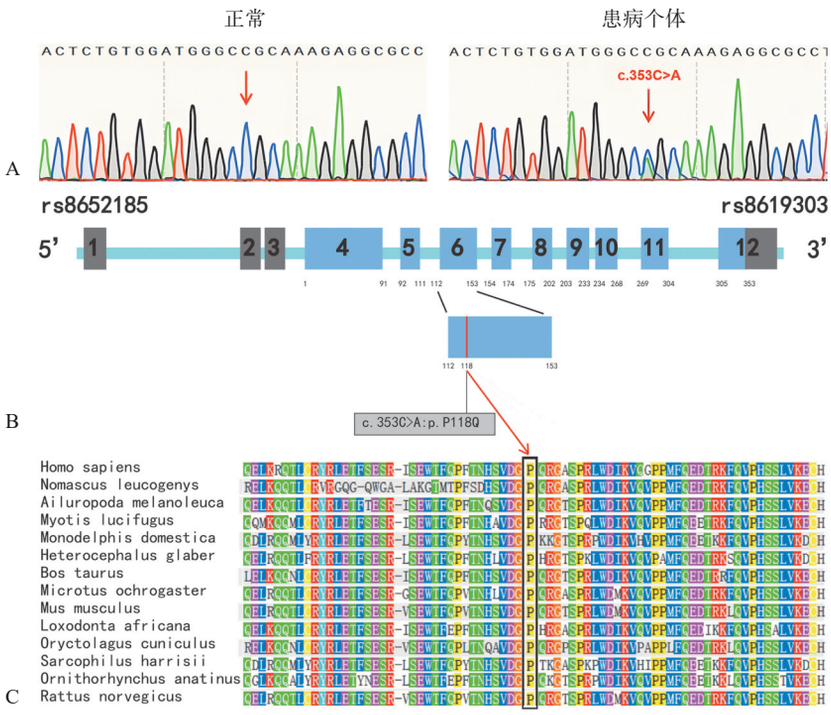
图 3　先证者随访5年期间的口内照片（左）及全景片（右）

Fig 3　Intraoral photographs (left) and panoramic radiographs (right) of the proband during the 5-year follow-up period

1.3　变异位点筛选及生物信息学分析

全外显子组测序（whole-exome sequencing，WES）及家系验证结果显示，该家系存在*SSUH2*基因（NM_015931.4）的错义突变。Sanger测序证

实，该变异在家系患病成员（Ⅰ-2、Ⅱ-1、Ⅲ-1、Ⅲ-2）中均存在，而未患病成员中均未检出（图4A），符合常染色体显性遗传的家系共分离规律。具体为第6外显子c.353C>A杂合变异，导致其编码的第118位氨基酸由脯氨酸转变为谷氨酰胺（p.P118Q）（图4B）。保守性分析显示，该突变位点的氨基酸在不同物种的进化过程中具有高度保守性（图4C）。



A：患病个体测序峰图显示*SSUH2*基因杂合错义变异c.353C>A；B：SSUH2蛋白结构示意图，方框标注突变位点所在结构域；C：p.P118Q位点跨物种保守性分析。

图 4　Sanger测序结果及保守性分析

Fig 4　Sanger sequencing results and conservative analysis

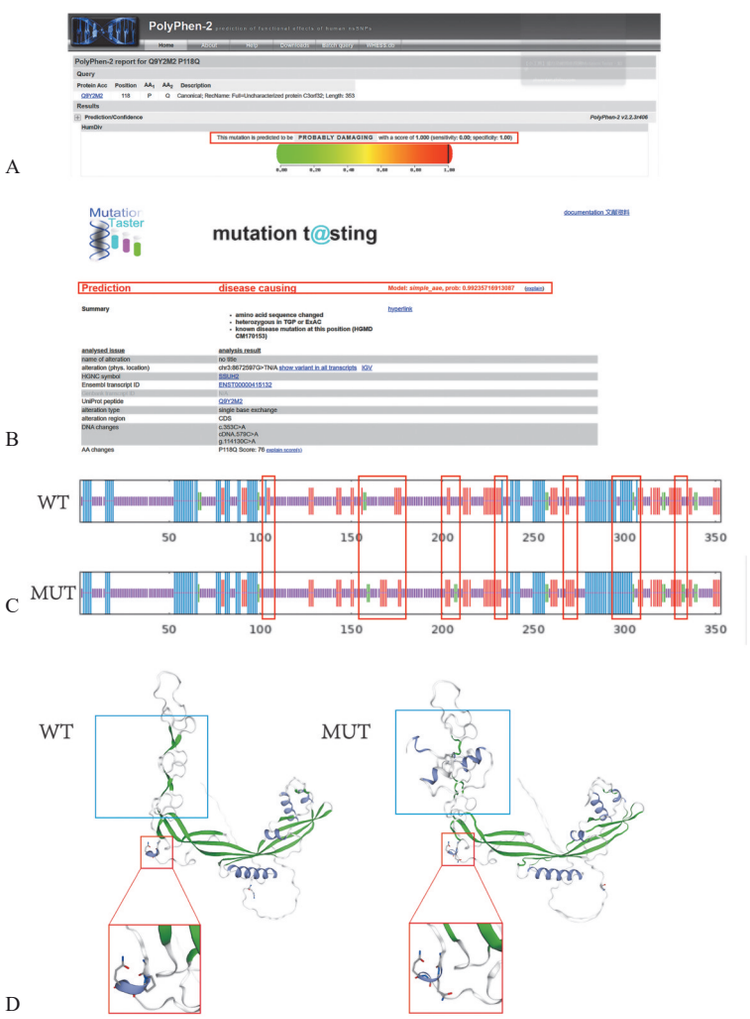
PolyPhen-2和Mutation Taster的预测结果分别为“可能有害”（评分：1）和“致病”（评分：0.992）（图5A、B）。SOPMA预测分析结果显示，与野生型相比，突变型蛋白在二级结构中α-螺旋含量增加0.57%、无规卷曲增加1.13%、延伸链和β-转角结构均减少0.85%（图5C、表1）。SWISS-MODEL分析显示，突变型蛋白与野生型蛋白在三维结构上存在明显差异（图5D）。综合临床表型与分子证据，判定*SSUH2*基因c.353C>A突变为该DD-Ⅰ家系的致病原因。

2　讨论

DD-Ⅰ是一种延迟起病的常染色体显性遗传病，虽已在临床上报道多年，但其发病率较低，导致对该病的认识不足，患病人群牙齿常出现自发性脱落。因此，早期发现与干预对于改善DD-Ⅰ患者的预后和生活质量至关重要。由于该病涉及牙本质矿化和牙根发育的异常，其诊断需要结合现病史、家族史、口腔临床检查、影像学检查、组织学分析以及基因检测进行综合判断。本研究列举了需要与DD-Ⅰ进行鉴别诊断的几种疾病（表2）。值得一提的是，基于*DSPP*基因[编码牙本质涎磷蛋白（dentin sialophosphoprotein，DSPP）等关键蛋白]突变的研究发现，Shields分类中的Ⅱ型及Ⅲ型牙本质发育不全（dentinogenesis imperfecta，DGI）和Ⅱ型DD实为同一病理的不同严重程度表现。新分类将孤立性DGI分为轻度（原DD-Ⅱ）、中度（原DGI-Ⅱ）、重度（原DGI-Ⅲ），DD-Ⅰ（根型发育异常）保留为独立疾病，其病因仍未明确。新分类简化了临床诊断，强调基因型-表型关联及病理连续性[5,8]。

目前DD-Ⅰ的致病机制尚不明确，现有研究仅提示DD-Ⅰ的形成与赫特维希上皮根鞘（Hertwig epithelial root sheath，HERS）的发育缺陷有关[1]。在牙齿发育进程中，根部牙本质的形成时间相对较晚。具体而言，其形成是由HERS的内层细胞诱导牙乳头细胞，使其分化为成熟成牙本质细

胞。待根部牙本质形成之后，HERS细胞会逐渐发生断裂，这一过程能够促使邻近的牙囊间充质细胞分化为成牙骨质细胞。当HERS结构出现断裂异常时，该结构便无法与牙乳头协同发挥作用，进而导致成牙骨质细胞无法正常形成，最终引发牙本质发育异常。近年来，分子遗传学研究鉴定出*SMOC2*、*SSUH2*及*VPS4B*等基因突变与DD-Ⅰ的发生密切相关[2,9-10]。SMOC2作为分泌型钙结合基质蛋白，通过调控细胞-细胞外基质互作影响牙齿发育，其缺失导致DLX2b、BMP2a表达缺失及PITX2表达异常，干扰牙胚起始与形态发生，表明SMOC2可能通过整合素-ILK通路及生长因子信号，在保守的上皮-间充质交互中发挥关键作用[11]。*VPS4B*基因则是通过突变致异常转录本插入45 bp序列，使蛋白腺嘌呤核苷三磷酸结合盒结构改变、表达降低且亚细胞定位异常，其通过调控Wnt/β-catenin信号通路影响成牙本质细胞分化[12]。此外，*DSPP*基因在DD-Ⅰ发生中起重要调控作用[1,13-14]。本研究结合Xiong等[2]的研究表明，提示SSUH2可能在牙本质发育过程中作为HERS的转运蛋白发挥功能。在P141Q敲入小鼠（*Ssuh2*$^{+/-}$和*Ssuh2*$^{-/-}$）中观察到与DD-Ⅰ患者相似的临床表型：牙髓腔狭窄、牙本质增厚及异常磨耗。该突变通过抑制成骨关键信号通路——骨形态发生蛋白（bone morphogenetic protein，BMP）信号通路核心因子BMP2、BMP4、DLX2的表达下调；并上调成牙本质重要信号通路——DSPP信号通路相关基因*DSPP*、*DMP1*、*PAX9*、*RUNX2*的表达，从而导致牙本质异常增厚以及牙根部牙骨质缺失。



A、B：Polyphen-2与Mutation Taster致病性预测结果分别为“可能有害”（评分：1）和“致病性”（评分：0.992）；C：蛋白质二级结构预测（红色方框标注突变型与野生型蛋白二级结构差异区域，其中蓝色为α-螺旋，绿色为β-转角，红色为延伸链，紫色为无规卷曲）；D：SWISS-MODEL预测的蛋白三维结构（红色方框显示突变型与野生型蛋白三级结构差异区域）。WT：野生型；MUT：突变型。

图 5　生物信息学分析结果

Fig 5　Bioinformatics analysis results

表 1 蛋白质二级结构预测

Tab 1 Protein secondary structure prediction

二级结构	α-螺旋	延伸链	β-转角	无规卷曲
突变型	76（21.53%）	63（17.85%）	12（3.40%）	202（57.22%）
野生型	74（20.96%）	66（18.70%）	15（4.25%）	198（56.09%）

典型的DD-Ⅰ由于牙根短小，易发生牙齿早期脱落。因此，早期诊断、预防及干预对于防止牙齿早失和维持剩余牙槽嵴高度至关重要[15]。对于牙根较短者来说，如发现牙周膜间隙增宽或根尖区出现阴影，应尽早拔除患牙以保留更多可用骨量。牙根长度尚可的患牙，可采用根尖外科手术联合逆行充填治疗。对于已发生牙齿早失的患者，可通过嵌体植骨联合上颌窦提升技术实现种植修复。此外，良好的口腔卫生管理，对已出现牙齿松动的DD-Ⅰ患者尤为重要[1]。

目前，DD-Ⅰ的治疗仍以对症处理为主，包括树脂修复、根管治疗、牙周治疗以及囊肿刮除术等[3-4,6]。但该类治疗仅针对临床症状，尚无法治疗DD-Ⅰ的根本病因。因此，识别并干预引发牙根发育异常的机制，对防止DD-Ⅰ的发生具有重要意义[6]。

表 2 DD-Ⅰ与其他疾病的鉴别诊断

Tab 2 Differential diagnosis between DD-Ⅰ and other diseases

疾病	致病基因	遗传方式	核心临床表现	影像学特征	实验室/其他特征
DD-Ⅰ	*VPS4B*、*SSUH2*（部分病例）、*SMOC2*	常染色体显性（多数）	牙齿结构异常：牙冠形态正常或轻微改变，牙根显著短小或缺失，牙髓腔闭塞或消失；牙齿颜色正常或轻微灰暗	X线片示“短根症”“牙髓腔消失”，乳恒牙均受累	无全身症状，仅累及牙齿；基因检测可辅助诊断
DGI-Ⅱ	*DSPP*	常染色体显性	牙齿颜色异常：乳光色（蓝灰/琥珀色），牙釉质易剥脱，暴露异常牙本质；牙根形态正常	牙本质密度不均，但牙根长度和牙髓腔正常	仅影响牙齿，无骨骼异常
成骨不全症	*COL1A1*、*COL1A2*（>90%）	显性（多数）/隐性（少数）	骨骼脆弱：易骨折、骨畸形；牙齿异常（DGI-Ⅰ型）：乳光牙本质，牙根可能短小；伴蓝色巩膜、听力丧失	骨质疏松、多发性骨折；牙齿牙本质异常	胶原合成缺陷，皮肤脆弱，关节松弛
低磷酸酯酶症	*ALPL*	隐性（重型）/显性（轻型）	乳牙早失（牙根吸收过早）、佝偻病样骨骼畸形（婴儿型）；成人型表现为骨痛、骨折；牙齿矿化不良	乳牙牙根短小、骨骼矿化不足（骨小梁粗糙）	血清碱性磷酸酶显著降低，尿磷酸乙醇胺升高

有文献[16]指出，相较于其他基因递送方式，信使RNA（messenger RNA，mRNA）递送治疗具有更高的安全性。mRNA递送治疗是一种利用mRNA分子指导细胞合成特定蛋白质，从而治疗疾病的前沿生物技术。其核心原理是通过递送设计好的mRNA进入人体细胞，利用细胞自身的蛋白质合成机制产生目标蛋白，以纠正疾病相关的基因缺陷、激活免疫反应或补充功能性蛋白。Xiong等[2]通过将野生型mRNA注射入携带相同*ssuh2*突变的斑马鱼体内可改善其表型，提示可作为基因治疗的前期证据。但这一方法仍需更多研究和文献证实其有效性与可行性。

利益冲突声明：作者声明本文无利益冲突。

[参考文献]

[1] Gopalakrishnan S, Balasubramaniam N, Ramamoorthi R, et al. A case of multiple rootless teeth: a case report and review[J]. J Oral Maxillofac Pathol, 2021, 25(3): 559.

[2] Xiong F, Ji ZS, Liu YH, et al. Mutation in *SSUH2* causes autosomal-dominant dentin dysplasia type Ⅰ[J]. Hum Mutat, 2017, 38(1): 95-104.

[3] Putrino A, Caputo M, Galeotti A, et al. Type Ⅰ dentin dysplasia: the literature review and case report of a family affected by misrecognition and late diagnosis[J]. Medicina, 2023, 59(8): 1477.

[4] 袁治露, 王婉青, 陈栋. 牙本质发育不良Ⅰ型的临床特征和致病基因检测随访13年1例[J]. 中华口腔医学杂志, 2023, 58(8) : 829-833.
Yuan ZL, Wang WQ, Chen D. Clinical features and causative genes of dentin dysplasia type Ⅰ with a 13-year follow-up[J]. Chin J Stomatol, 2023, 58(8): 829-833.

[5] 袁国华, 陈智 . 牙本质发育异常分类方法进展及相应临床管理策略[J]. 中华口腔医学杂志, 2023, 58(4): 305-311.
Yuan GH, Chen Z. Progress in the classification of hereditary dentin disorders and clinical management strategies[J]. Chin J Stomatol, 2023, 58(4): 305-311.

[6] Chen D, Li X, Lu F, et al. Dentin dysplasia type Ⅰ–A dental disease with genetic heterogeneity[J]. Oral Dis, 2019, 25(2): 439-446.

[7] Krug R, Volland J, Reich S, et al. Guided endodontic treatment of multiple teeth with dentin dysplasia: a case report[J]. Head Face Med, 2020, 16(1): 27.

[8] de La Dure-Molla M, Philippe Fournier B, Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification[J]. Eur J Hum Genet, 2015, 23(4): 445-451.

[9] Carroll MKO, Duncan WK. Dentin dysplasia type Ⅰ. Radiologic and genetic perspectives in a six-generation family[J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994, 78(3): 375-381.

[10] Carroll MKO, Duncan WK, Perkins TM. Dentin dysplasia: review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings[J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1991, 72(1): 119-125.

[11] Bloch-Zupan A, Jamet X, Etard C, et al. Homozygosity mapping and candidate prioritization identify mutations, missed by whole-exome sequencing, in SMOC2, causing major dental developmental defects[J]. Am J Hum Genet, 2011, 89(6): 773-781.

[12] Yang Q, Chen D, Xiong F, et al. A splicing mutation in VPS4B causes dentin dysplasia Ⅰ [J]. J Med Genet, 2016, 53(9): 624-633.

[13] Jing Z, Chen Z, Jiang Y. Effects of *DSPP* gene mutations on periodontal tissues[J]. Glob Med Genet, 2021, 8 (3): 90-94.

[14] Kim YJ, Lee YJ, Zhang H, et al. Translated mutant *DSPP* mRNA expression level impacts the severity of dentin defects[J]. J Pers Med, 2022, 12(6): 1002.

[15] 赵培, 刘伟胜, 郝晓琪, 等 . 替牙期Ⅰ型牙本质发育不良锥形束CT的影像学特点[J] . 中华口腔医学杂志, 2024, 59(3) : 259-262.
Zhao P, Liu WS, Hao XQ, et al. Cone-beam CT imaging characteristics of type Ⅰ dentin dysplasia during the dental replacement period[J]. Chin J Stomatol, 2024, 59(3): 259-262.

[16] Popovitz J, Sharma R, Hoshyar R, et al. Gene editing therapeutics based on mRNA delivery[J]. Adv Drug Deliv Rev, 2023, 200: 115026.

（本文编辑　张玉楠）

《华西口腔医学杂志》第七届编辑委员会

（以下按姓氏汉语拼音排序）

顾问：郭传瑸　王松灵　俞光岩　张志愿　赵铱民　周学东

主编：叶玲

副主编：边专　陈谦明　蒋欣泉　金岩　李铁军　田卫东　于海洋

常务编委：陈嵩　程磊　韩向龙　江潞　李继遥　罗恩　潘剑　汤亚玲　王剑　袁泉　赵行

编委

白丁	白玉兴	边专	蔡志刚	陈发明	陈江	陈莉莉	陈谦明
陈嵩	陈万涛	陈宇	程斌	程磊	邓旭亮	段胜仲	樊瑜波
房兵	傅柏平	葛少华	郭维华	郭伟	韩向龙	韩正学	何家才
贺红	侯本祥	胡敏	胡勤刚	胡涛	胡文杰	黄翠	黄正蔚
江潞	蒋欣泉	金岩	金作林	赖红昌	李长义	李承浩	李春洁
李继遥	李建树	李铁军	李巍然	李向军	林红	林野	林云锋
凌均棨	刘洪臣	刘建彰	刘磊	刘少华	刘怡	刘云松	罗恩
满毅	牛丽娜	牛玉梅	潘剑	潘亚萍	尚政军	沈颉飞	束蓉
宋锦璘	宋应亮	孙宏晨	孙皎	孙正	汤亚玲	唐国瑶	唐瞻贵
田磊	田卫东	田臻	汪俊	王剑	王军	王林	王美青
王勤涛	王小竟	王晓燕	王旭东	王勇	王佐林	韦曦	吴补领
杨驰	叶玲	于海洋	余擎	余占海	袁泉	张东升	张凌琳
张平	张清彬	张玉峰	张玉梅	张志光	张祖燕	赵行	赵继志
赵今	赵蕾	赵信义	赵志河	周刚	周红梅	周永胜	祝颂松
邹多宏	邹静	Hiroshi Egusa（日本）		Jacques Nor（美国）			
Jansisyanont Pornchai（泰国）		Jennifer Gallagher（英国）		Reuben Kim（美国）		Satoshi Imazato（日本）	

青年编委

曹玲燕	陈泽涛	冯晓东	甘雪琦	古丽莎	郭淑娟	李琛	刘剑楠
刘世宇	刘思颖	刘燕	吕珑薇	苗雷英	石玉	舒睿	王成
王玮	吴芳龙	吴晓珊	伍颖颖	徐骏疾	徐晓薇	杨静	余雷晓
余自力	俞梦飞	周平	朱桂全				