

临床研究

维生素D与儿童急性炎症合并贫血的相关性研究

宋亚文, 陈波

基金项目:兵团财政科技计划资助项目(2022ZD076)

作者单位:832008 新疆 石河子,石河子大学第一附属医院儿科

作者简介:宋亚文(2000-),女,医学硕士,医师。研究方向:小儿血液系统疾病的诊治

通信作者:陈波, E-mail:58432141@qq.com

【摘要】目的 探讨维生素D在急性炎症合并贫血的患儿体内的表达水平及相关性,为临床防治儿童急性炎症合并贫血提供依据。**方法** 前瞻性选取2023年10月至2025年3月石河子大学第一附属医院儿科就诊的1~14岁儿童作为研究对象,其中急性炎症合并贫血组100例、急性炎症不伴贫血组100例以及健康对照组100例。对3组儿童的临床资料及实验室指标进行检测比较,并运用多元线性回归分析,探究儿童急性炎症合并贫血发生的影响因素,并探究25-羟维生素D与儿童急性炎症合并贫血的关系。**结果** 急性炎症合并贫血组、急性炎症不伴贫血组的25-羟维生素D及血红蛋白水平均低于健康对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。急性炎症合并贫血组与急性炎症不伴贫血组相比,C反应蛋白、白细胞计数、降钙素原、25-羟维生素D水平差异有统计学意义,将以上指标带入多元Logistic回归分析模型中,分析结果显示,白细胞计数水平的升高对于该疾病的危险不显著,低25-羟维生素D水平、高C反应蛋白、降钙素原水平是儿童急性炎症合并贫血发生的危险因素,三者的阈值分别为48.25 $\mu\text{g/L}$ 、27.76 ng/L 、0.91 mg/L ;其曲线下面积分别为0.850、0.705、0.754,联合应用的曲线下面积为0.913,这说明三者联合应用的诊断效能更高。**结论** 低维生素D水平及高炎症介质水平是急性炎症合并贫血发生的危险因素,补充维生素D可能有助于降低急性炎症合并贫血的发生。

【关键词】 急性炎症; 贫血; 维生素D; 儿童

doi:10.20274/j.cnki.issn.1674-3865.2026.01.015

【中图分类号】 R725.5 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-3865(2026)01-0077-05**Research on the association between vitamin D and acute inflammation complicated by anemia in children**

SONG Yawen, CHEN Bo

First Affiliated Hospital of Shihezi University, Shihezi 832008, China

Corresponding author: CHEN Bo, E-mail: 58432141@qq.com**Fund program:** Science and Technology Program of the Xinjiang Production and Construction Corps Finance Department(No. 2022ZD076)

【Abstract】 Objective To explore the expression level and correlations of vitamin D in children with acute inflammation complicated by anemia, so as to provide a basis for the clinical prevention and treatment of this condition in children. **Methods** The children aged 1-14 years who were treated at the Department of Pediatrics of the First Affiliated Hospital of Shihezi University between October 2023 and March 2025 were prospectively recruited as the research subjects. Among them, there were 100 cases in the group of acute inflammation complicated by anemia, 100 cases in the group of acute inflammation without anemia, and 100 cases in the healthy control group. The clinical data and laboratory parameters of the three groups of children were measured and compared. Multivariate linear regression analysis was employed to explore the influencing factors for the occurrence of acute inflammation complicated by anemia in children and to investigate the association between 25-hydroxyvitamin D and acute inflammation complicated by anemia in children. **Results** The levels of 25(OH)D and Hb in the group of acute inflammation with anemia and the group of acute inflammation without anemia were lower than those in the healthy control group, and the differences were statistically significant($P<0.05$). Comparing the group of acute inflammation with anemia with the group of acute inflammation without anemia, the differences in

the levels of CRP, PCT, and 25(OH)D were statistically significant. When the above indicators were introduced into the multivariate Logistic regression analysis model, the analysis results showed that low 25(OH)D level, and high CRP and PCT levels were risk factors for the occurrence of acute inflammation with anemia in children, and the thresholds of the three were 48.25 $\mu\text{g/L}$, 27.76 ng/L , and 0.91 mg/L , respectively; their AUCs were 0.850, 0.705, and 0.754, respectively, and the area under the curve of the combined application was 0.913, which indicated that the diagnostic efficiency of the combined application of the three was higher. **Conclusions** Low vitamin D levels and high inflammatory mediator levels are risk factors for the incidence of acute inflammation complicated by anemia. Vitamin D supplementation may contribute to reducing the incidence of acute inflammation complicated by anemia.

[Keywords] Acute inflammation; Anemia; Vitamin D; Child

贫血是婴幼儿和儿童中最常见的血液系统异常。全球约有1/4的人口患有贫血,即近20亿人^[1]。据2020年统计,我国近20年间0~14岁儿童中有1/5患有贫血^[2]。在全球范围内,铁缺乏是导致贫血的最常见原因^[3],但现在越来越多的医疗工作者发现急性炎症感染也会导致贫血的发生。急性炎症是儿童住院治疗的常见疾病,在临床中我们发现一部分既往无贫血的,在患有急性炎症性疾病后出现了血红蛋白降低的情况,而急性炎症合并贫血不仅会使原发病复杂化,还会明显影响患儿预后及延长住院时间,甚至危及患儿生命。炎症反应导致贫血的机制十分复杂,涉及多个生理过程,除炎症反应之外,有研究认为25-羟维生素D缺乏是贫血发生的原因之一^[4-5]。本研究拟探究儿童急性炎症合并贫血发生的影响因素,并探究25-羟维生素D与儿童急性炎症合并贫血的关系,为临床防治急性炎症合并贫血提供思路。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取2023年10月至2025年3月石河子大学第一附属医院儿科就诊的1~14岁患儿,其中急性炎症合并贫血100例,急性炎症不伴贫血100例以及健康对照组100例。急性炎症合并贫血组中男46例,女54例;平均年龄为(4.29 \pm 3.28)岁。急性炎症不伴贫血组中男50例,女50例;平均年龄为(4.19 \pm 2.25)岁。健康对照组中男52例,女48例,平均年龄为(4.42 \pm 3.78)岁。3组患儿性别、年龄比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

本研究经石河子大学第一附属医院伦理委员会审核批准(批号:KJ-2024-490-02)。

1.2 诊断标准

参照贫血的诊断标准^[6]:1~5岁儿童:血红蛋白<110 g/L ; >5~12岁儿童:血红蛋白<115 g/L ; >12~14岁儿童:血红蛋白<120 g/L 。

1.3 纳入标准

(1)患有急性炎症,如急性化脓性扁桃体炎、急

性支气管炎、肺炎、急性胃肠炎等;(2)年龄1~14岁;(3)患儿家属知悉本研究内容且签署知情同意书。

1.4 排除标准

(1)近期有输血或服用铁剂史;(2)合并有重要器官疾病;(3)既往有贫血或其他血液系统疾病或免疫性疾病;(4)严重营养不良,存在发育障碍者。

1.5 研究方法

3组受试者均在空腹状态下抽取4 mL肘静脉血置于抗凝管中,其中2 mL采用全自动血细胞计数仪测定血红蛋白、白细胞计数、中性粒细胞计数、C反应蛋白;另取2 mL测定25-羟维生素D、白细胞介素-6、降钙素原水平。

1.6 统计学方法

采用SPSS 22.0软件进行统计学分析。计数资料采用 χ^2 检验。符合正态分布的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,两组间比较采用 t 检验,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用LSD- t 检验。采用多元线性回归模型分析急性炎症合并贫血疾病发生的影响因素,同时采用受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线进行检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3组25-羟维生素D和血红蛋白指标比较

3组25-羟维生素D和血红蛋白指标比较差异均有统计学意义($P<0.05$),其中急性炎症合并贫血组25-羟维生素D和血红蛋白指标均低于急性炎症不伴贫血组和健康对照组,急性炎症不伴贫血组25-羟维生素D和血红蛋白指标均低于健康对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表1。

2.2 急性炎症合并贫血组和急性炎症不伴贫血组炎症指标比较

急性炎症合并贫血组C反应蛋白、白细胞计数、降钙素原指标均高于急性炎症不伴贫血组,差异有统计学意义($P<0.05$),而白细胞介素-6、中性粒细胞计数组间比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表2。

表1 3组25-羟维生素D和血红蛋白指标比较($\bar{x}\pm s$)

Table 1 Comparison of 25-hydroxyvitamin D and hemoglobin indicators among 3 groups($\bar{x}\pm s$)

组别	n	血红蛋白 (g/L)	25-羟维生素D ($\mu\text{g/L}$)
健康对照组	100	112.79 \pm 3.90	66.07 \pm 9.29
急性炎症不伴贫血组	100	107.52 \pm 5.17 ^b	53.39 \pm 7.34 ^b
急性炎症合并贫血组	100	102.99 \pm 9.76 ^{ab}	38.37 \pm 12.97 ^{ab}
F值		52.65	187.09
P值		<0.001	<0.001

注:与急性炎症不伴贫血组比较,^a $P<0.05$;与健康对照组比较,^b $P<0.05$

2.3 急性炎症合并贫血发生的影响因素分析

将以上有意义的指标带入多元Logistic回归分析模型中,分析结果显示,低25-羟维生素D水平、高C反应蛋白、降钙素原水平是儿童急性炎症合并贫血发生的危险因素($P<0.05$)。见表3。

2.4 C反应蛋白、25-羟维生素D、降钙素原指标的ROC曲线下面积情况

以患儿急性炎症合并贫血组($n=100$)作为阳

性,急性炎症不伴贫血组($n=100$)作为阴性,制作ROC曲线,其中,25-羟维生素D、C反应蛋白、降钙素原的曲线下面积分别为0.850、0.705、0.754,联合应用的曲线下面积为0.913,这说明三者联合应用的诊断效能更高。见表4和图1。

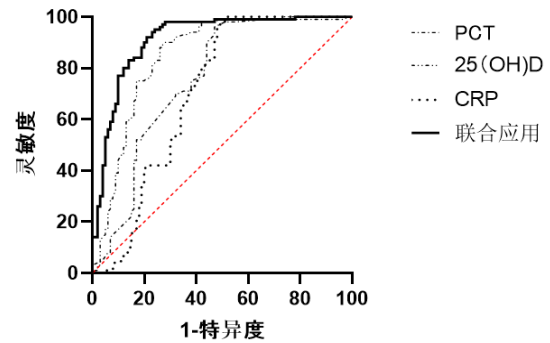


图1 预测急性感染合并贫血发生的ROC曲线图

Fig. 1 Receiver operating characteristic(ROC) curve for predicting the incidence of acute infection complicated by anemia

表2 急性炎症伴贫血组、急性炎症不伴贫血组炎症指标比较($\bar{x}\pm s$)

Table 2 Comparison of inflammatory indicators in acute inflammation with anemia group and acute inflammation without anemia group($\bar{x}\pm s$)

组别	n	C反应蛋白 (mg/L)	白细胞介素-6 ($\mu\text{g/L}$)	降钙素原 (ng/L)	中性粒细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	白细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)
急性炎症合并贫血	100	33.00 \pm 28.54	27.27 \pm 24.55	1.47 \pm 1.44	5.69 \pm 3.89	11.29 \pm 4.32
急性炎症不伴贫血	100	12.46 \pm 7.81	26.37 \pm 24.96	0.51 \pm 0.59	4.81 \pm 2.21	9.78 \pm 4.17
t值		6.942	0.258	6.154	1.960	2.496
P值		<0.001	0.797	<0.001	0.052	0.013

表3 急性炎症合并贫血及急性炎症不伴贫血多元Logistic回归模型

Table 3 Multivariate logistic regression models of acute inflammation complicated with anemia and acute inflammation without anemia

因素	β 值	SE	Wald	P值	OR值	95%CI
常数	2.781	1.223	5.174	0.023	-	-
C反应蛋白	0.065	0.018	13.415	<0.001	1.068	1.031 ~ 1.106
降钙素原	1.440	0.414	12.113	0.001	4.219	1.876 ~ 9.492
25-羟维生素D	-0.120	0.024	26.214	<0.001	0.886	0.847 ~ 0.928
白细胞计数	0.088	0.047	3.440	0.064	1.092	0.995 ~ 1.198

表4 预测急性炎症合并贫血发生的ROC曲线分析结果

Table 4 Presents the results of ROC curve analysis for predicting the occurrence of acute inflammation combined with anemia

指标	曲线下面积(95%CI)	阈值	灵敏度	特异度	约登指数
25-羟维生素D	0.850(0.794 ~ 0.906)	48.25 $\mu\text{g/L}$	0.83	0.73	0.56
降钙素原	0.754(0.684 ~ 0.823)	0.91 mg/L	0.53	0.96	0.49
C反应蛋白	0.705(0.629 ~ 0.782)	27.76 ng/L	0.52	0.97	0.49
联合应用	0.913(0.871 ~ 0.954)	0.49	0.79	0.92	0.71

3 讨论

急性炎症合并贫血在儿童中较为常见^[7]。目前有两种机制可解释:其一是免疫细胞产生的炎性因子可抑制红系祖细胞的增殖分化来损害红细胞生成,以及缩短红细胞寿命^[8]。其二为免疫细胞产生的白细胞介素-6、 γ -干扰素等炎症因子抑制了肾脏合成促红细胞生成素的功能^[9]。而炎症的发生是一种复杂的生理过程,它的发生发展涉及多种免疫细胞和免疫炎症因子^[10]。如 γ -干扰素、白细胞介素-6和肿瘤坏死因子- α 等炎性细胞因子,它们的升高可直接抑制红系祖细胞的增殖和分化,另外严重的急性炎症反应也会累及肾脏,诱导氧化应激,进一步限制促红细胞生成素信号通路,抑制促红细胞生成素的产生,进而影响红细胞的生成。而过度的炎症反应,不仅造成机体组织的损伤,还会影响造血功能^[11]。C反应蛋白是常见且最具有代表性的急性期蛋白。在人体中,炎症或感染通常会导致血液中C反应蛋白浓度升高,因此在日常临床实践中,C反应蛋白作为生物标志物发挥着重要作用。C反应蛋白可通过标记受损细胞来启动吞噬作用^[12]。而降钙素原是由甲状腺C细胞合成分泌的前体蛋白,在人体生理状态下,其血清浓度处于极低水平(通常 $<0.05 \mu\text{g/L}$)^[13]。作为极具临床价值的炎症标志物,当机体遭遇细菌感染、脓毒症或严重炎症反应时,降钙素原的合成与释放会呈现爆发式增长,血清浓度可在数小时内急剧攀升数十倍,甚至数百倍,这一特性赋予其在感染诊断领域极高的敏感性与特异性^[14-16]。学者Lanser等^[17]发现,在炎症期间,肝巨噬细胞尤其是脾巨噬细胞对红细胞的吞噬作用也会增强,从而导致红细胞半衰期缩短。 γ -干扰素和肿瘤坏死因子- α 会促进红细胞的降解和吞噬作用,从而降低红细胞的存活率^[18-19]。本研究也发现了急性炎症合并贫血的C反应蛋白、降钙素原水平均高于急性炎症不伴贫血组,这证明了急性炎症更易导致贫血的发生。结合多元Logistic回归分析中,我们发现急性炎症合并贫血组的C反应蛋白、降钙素原水平相较于急性炎症不伴贫血组高,C反应蛋白、降钙素原是急性炎症合并贫血的独立危险因素,这进一步证明了严重的炎症反应可以影响红细胞的生成,与以上研究结果一致。

在分析过程中,我们发现急性炎症合并贫血组25-羟维生素D的水平低于急性炎症不伴贫血组以及健康对照组。多元Logistic回归模型分析可得出25-羟维生素D缺乏是急性炎症合并贫血的独立危

险因素。25-羟维生素D可在多种细胞(淋巴细胞、内皮细胞、成骨细胞和角质形成细胞)的免疫功能以及细胞增殖和分化调节中发挥作用。其对免疫系统的影响十分复杂。有研究发现,1,25-二羟维生素D能调节T细胞和B细胞的增殖以及细胞因子的生成^[20]。另有学者发现,维生素D的反应元件靠近编码抗菌肽其中2个基因,维生素D的主要循环形式为25-羟基维生素D,后者的充足水平对于促使抗菌肽生成和巨噬细胞正常工作是必需的^[21-24]。近年来人们发现维生素D可能在铁稳态和红细胞生成方面发挥着潜在作用^[25]。意大利科学家Lucisano对554名普通人群受试者的25-羟维生素D和血红蛋白水平进行了评估,25-羟维生素D缺乏的受试者中贫血的发生率为49%,而25-羟维生素D水平正常的受试者中贫血的发生率为36%^[26],这表明维生素D的缺乏可能与贫血的发生密切相关,并且影响铁代谢的过程。

通过分析ROC曲线可以得出,血清降钙素原预测急性炎症合并贫血的曲线下面积为0.754,血清C反应蛋白预测的曲线下面积为0.705,25-羟维生素D预测的曲线下面积为0.850,三者联合预测的曲线下面积为0.913,其大于降钙素原、C反应蛋白以及25-羟维生素D的单独预测,说明降钙素原、C反应蛋白以及25-羟维生素D联合预测急性炎症合并贫血更有价值。可能的机制是急性炎症时,机体维生素D水平会发生变化^[27]。一方面,炎症反应可能影响维生素D的代谢和吸收,导致其水平下降;另一方面,维生素D缺乏也可能削弱机体的免疫防御能力,使炎症反应更易发生和持续,进而加重贫血^[28-30]。这进一步提示了补充维生素D对急性炎症合并贫血可能有预防作用。斯坦福大学医学院报道了一项在肯尼亚沿海地区儿童的研究,在随机抽取的244名低水平维生素D儿童中,当前患有呼吸道及胃肠道等急性炎症的儿童为185名,而对照组202名25-羟维生素D充足患儿中,当前患有急性炎症疾病只有58名儿童^[31],此调研的结果和本研究的结果一致。

4 结论

25-羟维生素D与急性炎症合并贫血之间存在一定相关性。在本研究中发现,低25-羟维生素D水平,高C反应蛋白、降钙素原水平是儿童急性炎症合并贫血发生的危险因素。我们发现相比于急性炎症不伴贫血患儿,急性炎症合并贫血患儿的降钙素原及C反应蛋白更高,25-羟维生素D更低。但无法确定25-羟维生素D降低与急性炎症合并贫血发

生的先后联系,需要通过细胞学试验及动物试验进一步探索其内在关系及机制。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 宋亚文:研究实施,数据收集与整理,论文撰写;
陈波:提出主要研究目标,质量控制与审查

参考文献

- [1] Khalil S, Delehanty L, Grado S, et al. Iron modulation of erythropoiesis is associated with Scribble-mediated control of the erythropoietin receptor[J]. *J Exp Med*, 2018, 215(2):661-679.
- [2] 刘建欣,刘桂玲,李燕燕,等. 中国2000—2020年0~14岁儿童缺铁性贫血患病率的Meta分析[J]. *中国学校卫生*, 2020, 41(12):1876-1881.
- [3] Gallagher PG. *Anemia* in the pediatric patient[J]. *Blood*, 2022, 140(6): 571-593.
- [4] Altemose KE, Kumar J, Portale AA, et al. Vitamin D insufficiency, hemoglobin, and *Anemia* in children with chronic kidney disease[J]. *Pediatr Nephrol*, 2018, 33(11): 2131-2136.
- [5] Newhall DA, Oliver R, Lughart S. Anaemia: A disease or symptom[J]. *Neth J Med*, 2020, 78(3):104-110.
- [6] 秦锐,何守森,荫士安,等. 儿童铁缺乏症和缺铁性贫血防治专家共识[J]. *中国妇幼健康研究*, 2023, 34(6):1-11.
- [7] Claassen-Weitz S, Lim KYL, Mullally C, et al. The association between bacteria colonizing the upper respiratory tract and lower respiratory tract infection in young children: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Microbiol Infect*, 2021, 27(9): 1262-1270.
- [8] 孙佳. 促红素与微炎症状态维持性血液透析患者肾性贫血相关性研究[D]. 杭州: 浙江大学, 2013.
- [9] 张紫嫣,赵宗江. 肾性贫血发病机制的研究进展[C]//中国中西医结合学会第四届实验医学专业委员会. 中国中西医结合学会第四届实验医学专业委员会第十三次学术研讨会论文集. 北京中医药大学基础医学院, 2016:64-68.
- [10] 杜梦,廖哈婧,黄镛静,等. 成纤维细胞在急性炎症反应中的基因表达及调控机制研究[J]. *细胞与分子免疫学杂志*, 2025, 41(5):391-397.
- [11] Guo C, Li W, Liu Y, et al. EPO Deficiency Upregulates GADD45b/p38 MAPK Axis, Mediating Schizophrenia-Related Synaptic and Cognitive Impairments[J]. *Adv Sci(Weinh)*, 2024, 11(47):e2406979.
- [12] 张彬. 血清PCT, CRP, IL-6及25-羟维生素D3检测在婴幼儿肺炎诊断中应用探析[J]. *黑龙江医学*, 2024, 48(16):1964-1966.
- [13] Rizo-Téllez SA, Sekheri M, Filep JG. C-reactive protein: a target for therapy to reduce inflammation[J]. *Front Immunol*, 2023, 14:1237729.
- [14] Krol E, Werel L, Essen LO, et al. Structural and functional diversity of bacterial cyclic nucleotide perception by CRP proteins[J]. *MicroLife*, 2023, 4:uqad024.
- [15] 刘冰,王国兴,张斌,等. 动态监测乳酸清除率、红细胞分布宽度及降钙素原水平对评估重症肺炎预后的价值[J]. *临床和实验医学杂志*, 2015, 14(24):2087-2089.
- [16] Iio K, Hanna H, Beykou M, et al. Role of procalcitonin in predicting complications of Kawasaki disease[J]. *Arch Dis Child*, 2023, 108(10):862-864.
- [17] Lanser L, Fuchs D, Kurz K, et al. Physiology and inflammation driven pathophysiology of iron homeostasis—mechanistic insights into *Anemia* of inflammation and its treatment[J]. *Nutrients*, 2021, 13(11): 3732.
- [18] Clark DN, Begg LR, Filiano AJ. Unique aspects of IFN- γ /STAT1 signaling in neurons[J]. *Immunol Rev*, 2022, 311(1): 187-204.
- [19] Whitmore HAB, Amarnani D, O'Hare M, et al. TNF- α signaling regulates RUNX1 function in endothelial cells[J]. *FASEB J*, 2021, 35(2):e21155.
- [20] Bartley J. Vitamin D: emerging roles in infection and immunity [J]. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2010, 8(12): 1359-1369.
- [21] Wang TT, Nestel FP, Bourdeau V, et al. Cutting edge: 1, 25-dihydroxyvitamin D3 is a direct inducer of antimicrobial peptide gene expression[J]. *J Immunol*, 2004, 173(5): 2909-2912.
- [22] 李文豪,刘志平,赵致维,等. 25-羟维生素D、铁蛋白与代谢相关脂肪性肝病及FIB-4指数的相关性分析[J]. *临床肝胆病杂志*, 2023, 39(8):1867-1873.
- [23] Athanassiou L, Kostoglou-Athanassiou I, Koutsilieris M, et al. Vitamin D and Autoimmune Rheumatic Diseases[J]. *Biomolecules*, 2023, 13(4):709.
- [24] Naik M, Kamath US, Uppangala S, et al. Vitamin D metabolites and analytical challenges[J]. *Anal Methods*, 2023, 15(4): 399-410.
- [25] Wykes C, Arasaretnam A, O'Driscoll S, et al. Vitamin D deficiency and its correction in children with sickle cell anaemia [J]. *Ann Hematol*, 2014, 93(12): 2051-2056.
- [26] Lucisano S, Di Mauro E, Montalto G, et al. Vitamin D and *Anemia*[J]. *J Ren Nutr*, 2014, 24(1): 61-62.
- [27] Johnson CR, Thacher TD. Vitamin D: immune function, inflammation, infections and auto-immunity[J]. *Paediatr Int Child Health*, 2023, 43(4):29-39.
- [28] Cai F, Hu C, Chen CJ, et al. Vitamin D and Pancreatitis: A Narrative Review of Current Evidence[J]. *Nutrients*, 2022, 14(10):2113.
- [29] Delrue C, Speeckaert R, Delanghe JR, et al. Vitamin D Deficiency: An Underestimated Factor in Sepsis[J]? *Int J Mol Sci*, 2023, 24(3):2924.
- [30] Artusa P, White JH. Vitamin D and its analogs in immune system regulation[J]. *Pharmacol Rev*, 2025, 77(2):100032.
- [31] Kao J, Mutuku F, Martin S, et al. Early childhood *Anemia* in a birth cohort in coastal Kenya: links to infection and nutrition[J]. *Am J Trop Med Hyg*, 2019, 101(1): 242-252.

(收稿日期:2025-07-15 修回日期:2025-08-14)