

铁缺乏症和缺铁性贫血诊治和预防多学科专家共识

中华医学会血液学分会红细胞疾病(贫血)学组

铁缺乏症(Iron deficiency, ID)和缺铁性贫血(Iron deficiency anemia, IDA)是广泛影响世界各国的重要健康问题,累及约 20 亿人^[1],是发达国家唯一常见的营养缺乏症,以及发展中国家最常见的贫血类型,在育龄期女性更为常见。ID 和 IDA 与许多慢性疾病有关,肿瘤、炎症性肠病、慢性肾脏病和慢性心力衰竭并发 ID/IDA 的发生率分别为 61%^[2]、45%^[3]、24% ~ 85%^[4] 以及 43% ~ 100%^[5]。ID/IDA 降低生活质量和劳动能力,是慢性疾病不良预后因素,及时诊断和处理 ID/IDA 是临床工作的重要任务。目前国内缺乏对于 ID/IDA 的诊治和预防的统一标准,中华医学会相关学科专家参考近年国内外诊治指南及相关文献,广泛征求同道意见,达成了以下 ID/IDA 诊治和预防的中国专家共识。

一、铁的吸收、转运和代谢

正常成年男性铁总量 50 ~ 55 mg/kg,女性 35 ~ 40 mg/kg,分布于血红蛋白(Hb)、肌红蛋白、贮存池、不稳定池、组织铁池、转运池等,以水溶性的铁蛋白或非水溶性的含铁血黄素的形式贮存。

铁的吸收主要在十二指肠完成,肠黏膜上皮细胞的血红素转运蛋白(HCP 1)直接将肠腔中的血红素铁转运入肠黏膜上皮细胞,在血红素氧化酶的作用下,血红素的卟啉环被打开而释放出 Fe²⁺。非血红素铁主要以不可溶的 Fe³⁺ 存在,Fe³⁺ 首先需要肠黏膜上皮细胞微绒毛膜上的细胞色素 b 高铁还原酶 1(Cybrd 1)的作用下还原为 Fe²⁺,才能被二价金属转运蛋白(DMT1)转运入小肠绒毛细胞。Fe²⁺ 以铁蛋白的形式贮存在细胞内,或被基底膜侧的铁转运辅助蛋白或铜蓝蛋白氧化为 Fe³⁺,再通过铁转运蛋白(FPN1)转运出细胞,进入血浆而被重新利用。

人类没有铁排泄的生理机制,正常机体的铁稳态即肠道铁的吸收与机体需要的相对平衡状态,铁

调素在维持铁平衡过程中发挥重要的作用,铁调素是由肝脏特异性表达分泌的富含半胱氨酸的小分子肽,属于高度保守的防御性蛋白,负性调控细胞内铁的转出,限制铁释放入血浆,其水平下降导致肠道吸收铁和巨噬细胞释放铁的增加;炎症和感染均可导致肝脏合成和分泌大量、高浓度铁调素,导致小肠铁吸收下降。

二、ID/IDA 常见病因

ID/IDA 的病因包括生理性及病理性两方面:生理性缺铁是由于需要增加及摄入不足;病理情况下的 ID 包括吸收不良、慢性失血等,部分慢性炎症通过上调铁调素导致铁吸收减少,从而引起 ID/IDA。铁难治性 IDA(IRIDA)是由于 TMPRSS6 基因突变导致铁调素水平升高,限制铁从吸收部位吸收及储存部位释放到血浆(表 1)。

表 1 铁缺乏症和缺铁性贫血的常见病因

原因	临床情况
生理性	
需求量增加	(1)婴幼儿生长发育迅速,铁需求剧增 (2)处于生长发育期的青少年,铁的需求量大 (3)妊娠中晚期,部分铁转移至胎儿,大约每月消耗铁 30 mg (4)分娩过程中失血 (5)月经量多的女性
环境	摄入不足(如饥饿、节食等)或饮食结构不合理(如素食为主等)
病理性	
吸收减少	胃肠术后、减肥术后、幽门螺杆菌感染、口炎性腹泻、炎症性肠病(如溃疡性结肠炎、克罗恩病)
慢性失血	(1)消化系统失血,包括食道炎、糜烂性胃炎、溃疡病、憩室、消化系统良/恶性肿瘤、炎症性肠病、静脉曲张、血管异常(血管发育不良)和痔疮等;肠道寄生虫感染,尤其是钩虫病 (2)育龄期女性月经量过多;宫内置节育环、子宫肌瘤和月经失调均可致月经量增多 (3)肾脏、输尿管或膀胱的肿瘤、结石及炎症疾病可致慢性失血,其量足以产生铁缺乏 (4)血管内溶血(如 PNH、AIHA),红细胞破坏释放出铁,铁以肾小管脱落细胞中的含铁血黄素和铁蛋白的形式,或自尿中丢失 (5)系统性失血:包括出血性毛细血管扩张等
药物相关	糖皮质激素、水杨酸、非甾体抗炎药、质子泵抑制剂
基因异常	TMPRSS6 基因突变(铁难治性缺铁性贫血)

注:PNH 阵发性睡眠性血红蛋白尿; AIHA: 自身免疫性溶血性贫血

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.28.004

通信作者:邵宗鸿,300052,天津医科大学总医院血液科,Email:shaozonghong@sina.com;张连生,730000,兰州大学第二医院血液科,Email:zhangliansheng@medmail.com.cn

三、ID 和 IDA 的诊断建议

缺铁可分为三个阶段: 储铁缺乏、缺铁性红细胞生成 (IDE) 和 IDA。ID 包括两种情况: (1) 铁绝对减少, 即机体铁储备低; (2) 功能性铁减少, 吞噬细胞和网状内皮细胞释放铁的功能下降, 导致铁相对不足。

1. IDA 的国内诊断标准 (符合以下第 1 条和第 2~9 条中任 2 条或以上, 可诊断 IDA)^[6]: (1) 小细胞低色素性贫血: 男性 Hb < 120 g/L, 女性 Hb < 110 g/L, 红细胞形态呈低色素性表现; (2) 有明确的缺铁病因和临床表现; (3) 血清铁蛋白 < 14 μg/L; (4) 血清铁 < 8.95 μmol/L, 总铁结合力 > 64.44 μmol/L; (5) 运铁蛋白饱和度 < 0.15; (6) 骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失, 铁粒幼细胞 < 15%; (7) 红细胞游离原卟啉 (FEP) > 0.9 μmol/L (全血), 血液锌原卟啉 (ZEP) > 0.9 μmol/L (全血), 或 FEP/Hb > 4.5 μg/g Hb; (8) 血清可溶性运铁蛋白受体 (sTfR) 浓度 > 26.5 nmol/L (2.25 mg/L); (9) 铁治疗有效。

2. IDA 的诊断标准释义: (1) 常规项目检查: 平均红细胞体积及平均红细胞血红蛋白含量明显降低。 (2) 铁代谢指标: 血清铁蛋白水平 (< 14 μg/L) 是用于鉴别 ID 最敏感和特异性的指标, 可准确反映铁储存下降; 转铁蛋白合成增加, 转铁蛋白饱和度下降 (< 15%), 慢性病贫血 (ACD) 患者转铁蛋白饱和度下降, 铁蛋白水平升高, 主要是因为巨噬细胞内铁释放障碍, 血清可溶性转铁蛋白受体水平在缺铁时增加; 骨髓铁染色是评估巨噬细胞及有核红细胞铁储量的一种可靠方法, 因是有创检查, 应用受到限制。 ACD 合并 IDA 时, 转铁蛋白饱和度下降, 铁蛋白水平定义为 < 100 μg/L; 心力衰竭伴 IDA 时, 铁蛋白水平 < 300 μg/L; 在 IRIDA 中, 转铁蛋白饱和度很低, 但是血清铁蛋白水平正常或在正常低水平 (图 1)。

3. ID/IDA 的病因诊断: IDA 患者均应寻找病因, 非侵入性检查如尿素呼气试验或抗幽门螺杆菌抗体, 进行胃肠道相关检查; 阴道出血的女性应该进行妇科检查; C 反应蛋白与老年人炎症/肿瘤性疾病相关; 要排除克隆性造血在内的多种因素; 怀疑 IRIDA 的患者应进行 TMPRSS6 基因测序。

四、ID 和 IDA 治疗建议

1. 输血治疗: 红细胞输注适合于急性或贫血症

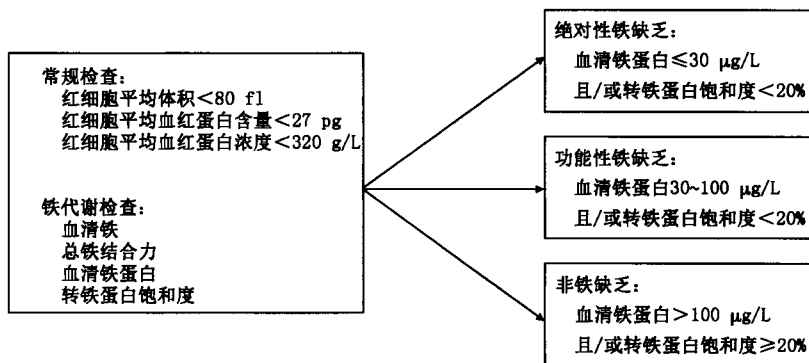


图 1 铁缺乏症和缺铁性贫血的检验项目及分类

状严重影响到生理机能的 IDA 患者, 国内的输血指征是 Hb < 60 g/L, 对于老年和心脏功能差的患者适当放宽至 ≤ 80 g/L。

2. 补铁治疗: 无输血指征的患者常规行补铁治疗, 补铁治疗需要考虑患者 Hb 水平、口服铁剂的耐受性和影响铁吸收的合并症。治疗性铁剂分为无机铁和有机铁; 按应用途径分为口服铁和静脉铁, 二者各自有其优缺点 (表 2)。口服铁剂中无机铁以硫酸亚铁为代表, 有机铁包括右旋糖酐铁、葡萄糖酸亚铁、山梨醇铁、富马酸亚铁、琥珀酸亚铁和多糖铁复合物等; 除以上铁剂外, 传统中医中药是我国重要宝藏, 如健脾生血片/颗粒, 其中元素铁含量 20 mg/片 (袋), 对胃肠道刺激小 (表 3)。

表 2 口服铁剂与静脉铁对比

给药途径	优点	缺点
静脉	疗效确定, 无需强调患者依从性	急性并发症多见 (恶心、低血压、过敏反应); 氧化应激损伤; 加重感染; 抑制白细胞功能; 易铁超载; 给药时需要医疗监护
口服	降低静脉铁剂和红细胞生成刺激剂所需剂量; 相对安全, 给药方便; 可作为磷结合剂使用 (枸橼酸铁)	需要强调患者依从性; 胃肠道不良反应率较高; 疗效不稳定

表 3 常用口服铁剂的用法用量及疗程

常用口服铁剂	含铁量 (mg/片)	用法用量
多糖铁复合物	150	每次 1~2 片, 每日 1 次
硫酸亚铁	60	每次 1 片, 每日 3 次
硫酸亚铁缓释片	50	每次 1 片, 每日 1 次
富马酸亚铁	60	每次 1~2 片, 每日 3 次
葡萄糖酸亚铁	36	每次 1~2 片, 每日 3 次
琥珀酸亚铁	33	每次 2 片, 每日 3 次
中药补铁剂 (如健脾生血片/颗粒)	20*	每次 1~3 片/袋, 每日 3 次

注: * 健脾生血颗粒含铁量为 20 mg/袋

口服补铁注意事项:(1)若无明显胃肠道反应,一般不应将铁剂与食物同服;(2)应在服用抗酸剂前 2 h 或服用后 4 h 服用铁剂;(3)建议服用铁剂的同时服用维生素 C 促进铁的吸收。每天口服 100 mg 元素铁,持续治疗 4~6 周 Hb 无变化,或上升 <10 g/L 者,可能有以下原因:(1)诊断有误;(2)患者未能按医嘱服药;(3)存在持续出血;(4)存在影响铁吸收的因素,如胃十二指肠溃疡、小肠术后、胃肠解剖部位异常等;(5)同时伴有感染、炎症、恶性肿瘤、肝病等;(6)所用口服铁剂不能很好吸收等。

静脉铁剂适应证为口服吸收不良、不能耐受口服铁剂、铁需求量超过口服铁能满足的最大量,或患者对口服铁剂的依从性不好。静脉铁剂主要有 6 种:蔗糖铁、羧基麦芽糖铁、葡萄糖醛酸铁、低分子右旋糖酐铁、纳米氧化铁和异麦芽糖铁。铁的总需求量按以下公式计算:所需补铁量(mg)=[目标 Hb 浓度-实际 Hb 浓度(g/L)]×3.4×体质量(kg)×0.065×1.5(3.4:每 1 kg Hb 含铁约 3.4 g;0.065:人每 1 kg 体质量含血量约 0.065 L;1.5:将补充贮存铁考虑在内)。

3. 病因治疗:青少年、育龄期妇女、妊娠妇女和哺乳期妇女等摄入不足引起的 IDA,应改善饮食,补充含铁食物,如瘦肉、动物内脏、绿叶蔬菜等;育龄期女性可以预防性补充铁剂,补充铁元素 60 mg/d;月经过多引起的 IDA 应调理月经,寻找月经增多的原因;寄生虫感染者应驱虫治疗;恶性肿瘤者应手术或放、化疗;消化性溃疡引起者应抑酸护胃治疗等。

4. 未来研究方向:铁调素的单克隆抗体(NOXH194)、白细胞介素-6 受体的抑制剂、信号传导及转录激活因子 3(STAT3)抑制剂和骨形态发生蛋白 6(BMP-6)的抑制剂通过阻断铁调素提高口服铁剂的吸收。

五、妊娠期女性 ID 和 IDA

妊娠期 ID 是造成孕产妇贫血的常见原因,我国孕妇 IDA 患病率约为 17.2%^[7],并随着孕周的进展呈递增趋势,对母体、胎儿和新生儿均可造成近期和远期影响。

1. 妊娠期 IDA 的定义:妊娠合并贫血定义为妊娠期 Hb 浓度 <110 g/L,依据 Hb 的水平,分为轻度贫血(100~110 g/L)、中度贫血(70~99 g/L)、重度贫血(40~69 g/L)和极重度贫血(<40 g/L)^[8]。

2. 妊娠期 IDA 的防治:孕妇规范产前检查,孕早期应筛查 Hb 及血清铁水平,孕期定期复查 Hb;

产前诊断和治疗 IDA 可降低产时输血。一般原则:铁缺乏和轻、中度贫血者以口服铁剂治疗为主,并改善饮食,进食富含铁的食物。重度贫血者口服铁剂或静脉铁剂治疗,还可以少量多次输注浓缩红细胞。但不推荐在早孕期静脉补铁。极重度贫血者首选输注浓缩红细胞,待 Hb 达到 70 g/L、症状改善后,可改为口服铁剂或静脉铁剂治疗,治疗至 Hb 恢复正常后,应继续口服铁剂 3~6 个月或至产后 3 个月^[9]。

3. 产科处理:通过规范产前保健,避免贫血的发生。分娩时通过使用宫缩剂最大限度减少失血量。贫血者应在产后接受持续治疗。贮存铁减少的孕妇分娩时,建议延迟 60~120 s 钳夹脐带,可提高新生儿的贮存铁,有助于降低婴儿期和儿童期铁缺乏的风险^[10]。早产儿延时 30~120 s 钳夹脐带,可降低输血和颅内出血等风险^[11]。

六、非妊娠期女性 ID 和 IDA

IDA 是女性最常见的贫血,全球非妊娠期妇女贫血的患病率约为 30%^[12]。

1. 常见原因:(1)月经失调;(2)子宫肌瘤;(3)子宫肌腺症;(4)妊娠相关疾病:异位妊娠、不全流产、胚胎停育等病理性妊娠,可出现大量阴道流血或腹腔内出血,可短时间大量出血、导致重度贫血,严重时甚至死亡;(5)妇科恶性肿瘤。

2. 治疗:(1)病因治疗:积极去除病因,如由于月经量过多造成的 IDA,积极控制月经量。(2)补铁治疗:原则给予口服铁剂,存在不能耐受的情况或口服铁剂治疗效果欠佳时,可以给予静脉铁剂。(3)对症支持治疗:若 Hb <60 g/L,或出现重要脏器功能受损(如心功能不全)时,可以输血悬浮红细胞。

3. 预防:对于存在妇科疾病患者定期监测血常规及铁代谢相关指标。

七、儿童 ID 和 IDA

1. 预防:(1)早产儿和低出生体重儿:提倡母乳喂养。纯母乳喂养者应从 2~4 周龄开始补铁,剂量 1~2 mg·kg⁻¹·d⁻¹元素铁,直至 1 周岁。不能母乳喂养的婴儿人工喂养者应采用铁强化配方乳。(2)足月儿:尽量母乳喂养 4~6 个月;此后如继续纯母乳喂养,应及时添加富含铁的食物;必要时可按每日剂量 1 mg/kg 元素铁补铁。未采用母乳喂养、应采用铁强化配方乳,并及时添加富含铁的食物。1 岁以内应尽量避免单纯牛乳喂养^[13-14]。(3)幼儿:注意食物的均衡和营养,纠正厌食和偏食等不良习

惯;鼓励进食蔬菜和水果,促进肠道铁吸收;尽量采用铁强化配方乳,不建议单纯牛乳喂养。(4)青春儿童(尤其女孩):往往由于偏食厌食和月经增多等原因易于发生 ID 甚至 IDA^[15];加强营养,合理搭配饮食;鼓励进食蔬菜水果等,促进铁的吸收。

2. 治疗:每日补充元素铁 2~6 mg/kg,餐间服用,2~3 次/d。应在 Hb 正常后继续补铁 2 个月,恢复机体贮存铁水平。必要时可同时补充其他维生素和微量元素,如叶酸和 VitB12。循证医学资料表明,间断补充元素铁 1~2 mg·kg⁻¹·次⁻¹,1~2 次/周或 1 次/d 亦可达到补铁的效果,疗程 2~3 个月^[16]。

3. 疗效评估:恰当补铁 3~4 d 网织红细胞开始升高,7~10 d 达高峰,2~3 周降至正常。补铁 2 周后 Hb 量开始上升,4 周后 Hb≥20 g/L^[17]。

八、消化系统疾病合并 ID/IDA

1. 引发 ID/IDA 的常见消化系统疾病:(1)消化道出血:消化性溃疡、糜烂性胃炎、胃底静脉曲张、炎症性肠病、消化道肿瘤、口服非甾体类消炎药等均可造成消化道出血,由此引起 IDA。(2)幽门螺杆菌感染:可影响铁吸收,造成 IDA 患者口服铁剂疗效降低,而根除幽门螺杆菌后,可改善口服铁剂对 IDA 的治疗效果。(3)胃酸不足:铁在消化道的吸收有赖于胃酸将 Fe³⁺ 化为可吸收的 Fe²⁺,因此可引起胃酸分泌不足的疾病,如:慢性萎缩性胃炎(包括自身免疫性胃炎)、胃大部切除及长期服用质子泵抑制剂,均可能造成 IDA。

2. 治疗:(1)输血及补铁治疗;(2)病因治疗:积极治疗原发疾病(包括治疗消化道出血、根除幽门螺杆菌等);(3)中药治疗:可针对患者辨证使用其他健脾益气养血类药物,(四君子丸、人参健脾丸、左归丸、右归丸、六味地黄丸等药物对 IDA 具有一定的治疗效果)。

九、慢性肾脏病合并 ID/IDA

1. 慢性肾脏病合并 ID/IDA 常见原因:(1)胃肠道丢失(如透析过程中系统性抗凝,为防治心血管疾病使用口服抗凝剂或抗血小板药物);(2)血液透析过程中失血,包括滤器凝血及动静脉内瘘、移植植物穿刺部位或导管出血;(3)肠道铁吸收减少,部分是由于铁调素水平增加及药物影响(质子泵抑制剂和含钙的磷结合剂);(4)食欲下降,营养不良或膳食改变(低蛋白饮食)所致摄入减少;(5)化验抽血过多导致失血(住院患者更明显)。

2. 治疗:(1)非透析患者及腹膜透析患者可先试用口服补铁,或根据铁缺乏状态直接应用静脉铁

剂治疗;(2)血液透析患者可根据铁缺乏情况及患者当时病情状态选择补铁方式,可优先选择静脉途径补铁。转铁蛋白饱和度≥50%和(或)血清铁蛋白≥600 μg/L,应停止静脉补铁 3 个月,随后重复检测铁指标以决定静脉补铁是否恢复。当转铁蛋白饱和度和血清铁蛋白分别降至≤50%和≤600 μg/L 时,可考虑恢复静脉补铁,但每周剂量需减少 1/3~1/2。

十、外科疾病合并 ID/IDA

1. 引起 ID/IDA 的常见病因:(1)术前影响因素:①创伤本身造成的大量失血量;②老年患者常合并有多种原因所致的营养不良;③很多患者常合并有慢性出血性疾病,如慢性胃肠道出血、肿瘤等;④需要外科手术的感染性疾病,如骨髓炎、肝脓肿、关节感染等常常为慢性疾病,对患者消耗极大;⑤类风湿关节炎、强直性脊柱炎等自身免疫性疾病患者常合并 IDA;⑥肿瘤相关缺铁性贫血。(2)围手术期贫血纠正不佳:①术中术后所致的失血势必进一步加重贫血;②由于手术创伤、炎症反应、疼痛刺激、药物不良反应等影响,患者出现食欲不佳、摄入不足;③胃肠道黏膜水肿影响铁吸收。

2. 治疗:对症支持治疗(必需时输注悬浮红细胞)以及补充铁剂。

3. 预防:①减少术中失血、有效止血,是控制术后贫血的关键;②术中自体血液回输;③减少术后出血。

十一、ID 和 IDA 的预防

良好和全面的营养可降低 IDA 的发生率。

1. 合理膳食:保障充足和多样的食物供应,以满足微量营养素需求。

2. 增加富含微量营养素食物的摄入:儿童、孕妇、乳母需要摄入大量富含营养素的食物满足需求,膳食改善/多样化的推动重点在于提高动物性食品和富含维生素 C 水果、蔬菜在饮食中的比重,提高铁的吸收率。动物来源的铁为血红素铁,吸收率可达 10% 以上,植物性膳食为主的食物铁吸收率通常 <5%。

3. 管理和控制抑制剂和促进剂:改善食物的制备、加工和调整饮食构成等方法,增加膳食中铁吸收的促进剂,去除铁吸收的抑制剂。

4. 食物强化^[18]。

5. 推荐^[19]:(1)婴幼儿贫血率≥40%的地区,推荐 6~23 月龄婴幼儿、24~59 月龄儿童和 5 岁以上学龄儿童每日补充铁剂,连续 3 个月。(2)学龄

前儿童和学龄儿童的贫血率 $\geq 20\%$ 的地区,推荐间断性的铁剂补充。(3)建议孕妇每日补充铁剂和叶酸;不贫血孕妇采取间断性补充铁剂和叶酸。(4)建议产妇产后 6~12 周单独口服铁剂,或者联合补充叶酸。(5)非孕育龄妇女的贫血率 $\geq 20\%$ 的地区,育龄妇女应该间断性补充铁和叶酸;经期成年女性和青年女性的贫血率 $\geq 40\%$ 的地区,推荐经期成年和青年女性每日补充铁剂,连续 3 个月。

执笔人:邢莉氏

参与共识讨论与编写的专家(按姓氏拼音排序):成晓玲(北京儿童医院药学部);狄文(上海交通大学附属仁济医院妇产科);冯玲(华中科技大学附属同济医院围产医学科);韩冰(北京协和医院血液科);黄强(四川大学华西医院骨科);毛远青(上海市第九人民医院骨科);裴福兴(四川大学华西医院骨科);彭佑铭(中南大学湘雅二医院肾内科);朴建华(中国疾病预防控制中心营养与健康所);邵宗鸿(天津医科大学总医院血液科);施均(天津血液病医院贫血诊疗中心);吴海山(上海市第九人民医院骨科);吴润晖(北京儿童医院血液肿瘤中心);邢莉氏(天津医科大学总医院血液科);徐钢(华中科技大学附属同济医院肾病内科);殷霞(上海交通大学医学院附属仁济医院妇产科);余冲(华中科技大学附属同济医院肾病内科);余俊(华中科技大学附属同济医院围产医学科);张连生(兰州大学第二医院血液科);张声生(首都医科大学附属北京中医医院消化中心)

参 考 文 献

- [1] Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010[J]. *Blood*, 2014, 123(5):615-624. DOI: 10.1182/blood-2013-06-508325.
- [2] 马军,王杰军,张力,等. 肿瘤相关性贫血临床实践指南(2015-2016 版)[J]. *中国实用内科杂志*, 2015(11):921-930. DOI: 10.7504/nk2015100202.
- [3] Nielsen OH, Soendergaard C, Vikner ME, et al. Rational Management of Iron-Deficiency Anaemia in Inflammatory Bowel Disease[J]. *Nutrients*, 2018, 10(1): E82. DOI: 10.3390/nu10010082.
- [4] Wittwer I. Iron deficiency anaemia in chronic kidney disease[J]. *J Ren Care*, 2013, 39(3):182-188. DOI: 10.1111/j.1755-6686.2013.12026.x.
- [5] De Franceschi L, Iolascon A, Taher A, et al. Clinical management of iron deficiency anemia in adults: Systemic review

- on advances in diagnosis and treatment[J]. *Eur J Intern Med*, 2017, 42:16-23. DOI: 10.1016/j.ejim.2017.04.018.
- [6] 林果为. 缺铁性贫血[M]//沈悌,赵永强. 血液病诊断及疗效标准. 4 版. 北京:科学出版社,2018:8-12.
- [7] 国家卫生计生委疾病预防控制局. 体格发育与营养状况[M]//国家卫生计生委疾病预防控制局. 中国居民营养与慢性病状况报告(2015). 北京:人民卫生出版社,2015:25-27.
- [8] World Health Organization. Hemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity [R]. Geneva: WHO, 2011:1-6.
- [9] 中华医学会围产医学分会. 妊娠期铁缺乏和缺铁性贫血诊治指南[J]. *中华围产医学杂志*, 2014, (7):451-454. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-9408.2014.07.006.
- [10] Andersson O, Hellström-Westas L, Andersson D, et al. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial [J]. *BMJ*, 2011, 343:d7157.
- [11] Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. Early versus delayed umbilical cord clamping in preterm infants [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004, (4): CD003248. DOI: 10.1002/14651858.CD003248.pub2.
- [12] McLean E, Cogswell M, Egli I, et al. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005[J]. *Public Health Nutr*, 2009, 12(4):444-454. DOI: 10.1017/S1368980008002401.
- [13] Baker RD, Greer FR. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age) [J]. *Pediatrics*, 2010, 126(5):1040-1050. DOI: 10.1542/peds.2010-2576.
- [14] Brotanek JM, Halterman JS, Auinger P, et al. Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children[J]. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2005, 159(11):1038-1042. DOI: 10.1001/archpedi.159.11.1038.
- [15] World Health Organization. Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia [R]. Geneva: WHO, 1998:1-46.
- [16] 《中华儿科杂志》编辑委员会, 中华医学会儿科学分会血液学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组. 儿童缺铁和缺铁性贫血防治建议专家讨论会纪要[J]. *中华儿科杂志*, 2008, 46(7):505-506. DOI: 10.3321/j.issn:0578-1310.2008.07.007.
- [17] Mantadakis E. Advances in Pediatric Intravenous Iron Therapy [J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2016, 63(1):11-16. DOI: 10.1002/pbc.25752.
- [18] 中国营养学会. 微量元素[M]//中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量(2013). 北京:科学出版社, 2014:218-230.
- [19] 中国营养学会. 特定人群膳食指南[M]//中国营养学会. 中国居民膳食指南(2016). 北京:人民卫生出版社, 2016:166-265.

(收稿日期:2018-05-11)

(本文编辑:周阳)