

- kinetics of L-alanyl-L-glutamine in ICU patients [J]. Amino Acids, 2005, 29(3): 221-228.
- [2] 广东省药学会. 关于印发《肠外营养临床药学共识》的通知[J]. 今日药学, 2016, 26(1): 1-14.
- [3] MCCLAVE S A, MARTINDALE R G, VANEK V W, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) [J]. Jpn J Parenter Enteral Nutr, 2009, 33(3): 277-316.
- [4] 中国营养学会临床营养分会. 谷氨酰胺在危重症患者中临床应用的专家推荐意见[J]. 营养学报, 2016, 38(5): 421-426.
- [5] 周健, 司继刚. 丙氨酰谷氨酰胺的临床应用进展[J]. 中国药房, 2016, 27(26): 3739-3740.
- [6] 陈积惠, 刘可欣, 梁茂植. 我院丙氨酰谷氨酰胺合理使用评价标准的制订及干预效果分析[J]. 中国药房, 2017, 28(8): 1133-1135.
- [7] 陈璿瑛, 覃防, 王琳, 等. 丙氨酰-谷氨酰胺的临床配制探讨[J]. 药物与临床, 2011, 8(14): 31-33.
- [8] 杨香瑜, 张韶辉, 郭珩, 等. 丙氨酰谷氨酰胺注射液临床应用分析及合理性探讨[J]. 中南药学, 2017, 9(15): 1338-1340.
- [9] 肖吉群, 蔡苗. 丙氨酰谷氨酰胺在机械通气极低出生体重儿肠外营养中的作用[J]. 儿科药学杂志, 2015, 21(5): 16-18.

(编辑:王乐乐)

(收稿日期:2018-01-17 修回日期:2018-04-26)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2019.03.017

· 综述 ·

## 儿童缺铁性贫血的防治进展

易维佳 综述, 于洁 审校 (重庆医科大学附属儿童医院, 重庆 400014)

[中图分类号]R725.5

[文献标识码]A

[文章编号]1672-108X(2019)03-0054-04

### Therapy of Iron Deficiency Anemia in Children

Yi Weijia, Yu Jie (Children's Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400014, China)

缺铁性贫血(iron deficiency anemia, IDA)是由于体内铁缺乏导致储存铁耗尽,进一步引起血红蛋白合成减少并最终导致贫血的一种疾病<sup>[1]</sup>。铁元素在人体内具有重要的生理作用,包括参与呼吸、能量产生、DNA合成以及细胞增殖过程<sup>[2]</sup>。Algarin C等<sup>[3]</sup>研究显示,在儿童生长发育关键时期发生IDA可对神经系统及认知发育造成不可逆的损害,可使儿童学习能力下降、行为异常,并可延续至成年期。随着全球对IDA高危群体防范意识加强及治疗措施改善,IDA的患病率已显著下降,但儿童的发病率仍居高不下,尤其是在发展中国家及经济落后地区。WHO调查研究<sup>[4]</sup>显示,0~5岁是唯一贫血负担增加的年龄组,5岁以下儿童贫血中约50%为IDA,我国7岁以下儿童IDA患病率达7.8%,而婴儿IDA的患病率高达20.5%<sup>[5]</sup>,因此我国儿童IDA现状不容乐观。通过有效的防治措施可降低IDA发生,为了提高对IDA防治的认识,本文就IDA国内外的防治进展进行综述。

### 1 IDA的病因

#### 1.1 先天性铁储存不足

新生儿期早期红细胞合成所需的铁主要来源于胎儿期的铁储存,而孕期缺铁尤其孕后期3个月可影响胎儿铁储备,增加婴儿早期发生IDA的风险<sup>[6]</sup>。但也有针对欧洲人群的研究显示,孕母孕期补充铁剂不能改善子女体内铁水

平<sup>[7]</sup>。Mukhopadhyay K等<sup>[8]</sup>研究显示,小于胎龄儿因在胎儿期存在慢性缺氧导致红细胞生成增加,从而使体内铁储存水平降低,因此也是影响新生儿体内铁水平的危险因素。

#### 1.2 铁摄入不足

膳食营养因素是引起儿童尤其是婴幼儿IDA发生最常见的原因。人体代谢每日所需的铁元素主要来源于循环中巨噬细胞吞噬已经衰老的红细胞产生的铁(每日约有25 mg),而每日从膳食中摄取铁元素仅1~2 mg<sup>[7]</sup>。婴幼儿期是人生长发育的高峰期,体质量和血容量增加幅度大,因此对于膳食铁需求较正常成人增加6倍。并且以谷物为主的膳食可因谷物中的植酸影响铁吸收,从而降低铁的生物利用度。因此,中国儿童尤其是婴幼儿铁摄入不足的原因主要包括:(1)喂养不当(如母乳喂养时间过长而未及时添加含铁食物);(2)饮食结构不合理(如含铁食物添加少、长期素食等);(3)因经济原因导致食物供应不足。

#### 1.3 铁吸收障碍

铁吸收的主要部位在小肠,而胃酸可协助膳食铁中的三价铁转化为二价铁,更易被小肠黏膜上皮细胞吸收。因此,当患儿经历胃肠道手术尤其是胃大部切除术、十二指肠切除术,因影响了铁的吸收而导致IDA发生。而长期使用质子泵抑制剂、糖皮质激素、非甾体类抗炎药等药物因素是容易被忽略的可影响铁吸收的因素之一<sup>[7]</sup>。

#### 1.4 铁丢失过多

慢性失血导致铁丢失,其致病常较为隐匿,其中以消化道慢性失血最常见。慢性消化道失血的常见原因包括牛奶蛋白过敏、消化道畸形(如麦克尔憩室、食道裂孔疝等)、胃肠道疾病(如消化道溃疡、食管炎、胃炎、痔疮等)、寄生虫感染(如钩虫、疟原虫等)。而月经量多、月经周期长以及青春期功能失调性子宫内出血是青春期女性常见的 IDA 病因<sup>[9]</sup>。慢性溶血如阵发性睡眠性血红蛋白尿症(paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, PNH)、冷抗体型自身免疫性溶血性贫血、进行性血红蛋白尿等问题虽在儿童较为少见,但也可引起慢性铁丢失而导致 IDA 发生。随着经济卫生水平的提高及 IDA 知识宣教,营养相关的 IDA 发生率逐渐下降,而这些慢性失血的病理因素导致 IDA 发生逐渐显著,需引起卫生工作者的重视。

#### 1.5 铁代谢紊乱

人体内铁代谢的平衡与铁调素调控密切相关。铁调素是在肝脏合成的肽类激素<sup>[4]</sup>,可通过与铁释放细胞表面的铁蛋白紧密连接,并诱导其降解,减少细胞内铁元素释放以调节血清铁水平<sup>[10]</sup>,因此铁调素水平异常增高可引起铁缺乏。炎症因子尤其是 IL-6 与铁调素水平增高相关,因此感染、炎症性肠病等可合并发生 IDA。慢性肾病因肾功能下降使铁调素清除减少而引发 IDA。有研究发现维生素 D 水平降低可使 HAMP 基因表达降低,从而使铁调素表达增加<sup>[11]</sup>。有调查数据显示,58% 的 IDA 患儿合并维生素 D 水平减低,39% IDA 患儿合并维生素 D 缺乏,尤其是 2 岁以下儿童及纯母乳喂养者<sup>[12]</sup>。也有研究发现肥胖者可能因为合并亚临床炎症,铁调素水平增高,从而发生 IDA<sup>[13]</sup>。

#### 1.6 幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染

Hp 感染一方面是因为慢性活动性胃炎、消化性溃疡可出现慢性消化道失血而导致铁丢失过多,也可以刺激肝脏合成和分泌铁调素,干扰机体正常铁代谢,并且消耗体内储存铁,增加机体对铁的需求,减少胃酸分泌从而影响铁吸收,多种因素协同作用而增加发生 IDA 风险。而 Kato S 等<sup>[14]</sup>研究显示,当幽门螺旋杆菌 *sabA* 基因表达增加时易导致 IDA,尤其是对于铁需求增加时期的儿童,包括 *vacA* 基因在内的多个宿主交互基因可以在 *sabA* 基因引起 IDA 的过程中发挥协同作用。

综上所述,导致 IDA 发生的原因并不一定是单一出现的,而有可能是由多种因素共同作用发生的。

### 2 IDA 的预防

IDA 的发生多数是可以预防的,因此降低 IDA 的发病率重点在于预防,需根据不同人群制定相应的防范措施,而预防的关键环节在宣教。

#### 2.1 孕母筛查及防治

孕期开始,孕母应开始摄入鱼、蛋、木耳等富含铁的食物,完善贫血筛查,定期随访血常规,并且应补充铁剂。世界卫生组织(WHO)指南推荐<sup>[15]</sup>:当地孕妇 IDA 发生率>40%,孕期每日需补充 60 mg 元素铁以及 400  $\mu$ g 叶酸持续 6 个月,并且产后 3 个月也需继续补充;如果该地区孕妇

IDA 发生率<40%,则仅需孕期每日补充 60 mg 元素铁及 400  $\mu$ g 叶酸持续 6 个月;如果孕期不能满足持续补铁 6 个月则需在产后继续补铁 6 个月或者将孕期铁元素补充剂量增加至每日 120 mg。但是通过研究发现,足量补充铁元素后仍有部分新生儿会发生铁缺乏或缺铁性贫血<sup>[16]</sup>,孕母做好补铁防治也不能完全阻止婴儿早期 IDA 的发生,因此仍需开展高危婴儿早期 IDA 筛查。

#### 2.2 正确地喂养指导

母乳中乳铁蛋白含量不高,但其生物利用度高,可以满足 6 月龄内生长发育所需要全部铁,因此中国营养协会推荐<sup>[17]</sup>婴儿 6 月龄内应坚持纯母乳喂养,如果出现母乳喂养失败、无喂养条件或母乳不足需补充时,才推荐选择适合 0~6 个月婴儿的配方奶喂养,不推荐 1 岁以内予以普通牛奶、羊奶、成人奶粉喂养;纯母乳喂养的婴儿不需补充钙剂,生后数日可开始每日补充维生素 D<sub>3</sub> 400 IU。

母乳对于 7~24 月龄婴幼儿仍然是营养物质的重要来源,如果母乳不足或不能母乳喂养时给予配方奶作为母乳补充或替代<sup>[17]</sup>。但 1 月龄后母乳营养价值开始逐渐降低,至 4~6 月龄单纯母乳已经不能满足生长发育所需,故 6 月龄后应开始添加富含铁的辅食,可以从强化铁的米粉、肉泥开始,逐渐过渡到瘦肉末、蛋黄、鱼肉等固体食物。

对于年长儿应培养良好的饮食习惯,均衡摄入动物和植物膳食,避免过度摄入油脂,控制体质量,减少儿童超重或肥胖发生。

#### 2.3 预防性铁剂补充

美国儿科学会建议<sup>[18]</sup>纯母乳喂养的足月婴儿应在 4 月龄开始予以 1 mg/(kg·d) 补充铁剂直到引入富含铁的辅食,而母乳喂养的早产儿应在 1 月龄开始予以 2 mg/(kg·d) 补充铁剂直到引入富含铁的辅食。Domellöf M 等<sup>[19]</sup>推荐低出生体质量儿(体质量<2 500 g),生后 6 周~6 月龄应予以液态铁剂 1~2 mg/(kg·d) 预防性补铁。WHO 建议<sup>[20]</sup>学龄前和学龄期儿童,尤其是贫血发病率达 20% 或更高的地区,应预防性间断补充铁剂,即学龄前儿童(24~59 月)每周一次,每次补充 25 mg 元素铁;学龄期儿童(5~12 岁)每周一次,每次补充 45 mg 元素铁。每补充 3 个月应停止补充 3 个月,随后再次开始补充,条件允许下可预防补铁 1 年。

#### 2.4 延迟脐带结扎

对于新生儿,尤其是早产儿,延迟结扎脐带可以预防 IDA 的发生。Kc A 等<sup>[21]</sup>研究显示延迟脐带结扎可增加新生儿血容量而降低 8~12 个月 IDA 发生率。部分学者<sup>[22-23]</sup>认为,延迟结扎脐带可能导致新生儿红细胞增多症、新生儿高胆红素血症,延长光疗时间,但该风险目前缺乏严格的循证依据,因此延迟脐带结扎仍是预防婴儿期发生 IDA 的有效措施之一。对于足月新生儿最佳脐带结扎时间为 2 min,而早产儿最佳脐带结扎时间为出生后 30~120 s。

#### 2.5 病因筛查

慢性失血尤其是慢性消化道失血病初较隐匿,可通过粪便隐血试验发现,而血红蛋白尿可通过尿色、尿常规检查发现。对于因疾病需长期服用质子泵抑制剂、非甾体类抗炎药的患者,或已确诊炎症性肠病、慢性肾病等铁缺乏高风险

险患者,需密切监测血红蛋白水平,随访铁蛋白了解体内铁储存水平。

### 3 IDA 的治疗

一旦发生 IDA,只能通过铁剂补充纠正贫血。

#### 3.1 铁剂选择

目前临床补铁剂种类丰富,可根据临床情况进行选择。第一代补铁剂以硫酸亚铁为代表的无机亚铁盐类,其优点为铁含量高,经济有效,但其稳定性差,可在短时间内因体内产生过量的游离铁而催化自由基反应,造成细胞膜不可逆的伤害。并且硫酸亚铁在治疗过程中胃肠道刺激性大,有明显的铁锈味,家长依从性差,治疗效果差,在临床治疗时应慎选。第二代铁剂是以乳酸亚铁为代表的小分子有机酸盐类,其优点是性质稳定,服用后在胃酸作用下缓慢释放铁离子,避免了高浓度铁离子对消化道的刺激,但仍易受食物中鞣酸、碳酸盐、纤维素及氧化性物质的影响。新型铁剂主要是以氨基酸络合铁、多糖铁(Ⅲ)复合物、血红素铁、富铁酵母为代表的大分子复合物补铁剂,其研制目标为追求更小的不良反应、更好的吸收效果。新型铁剂的特点:(1)氨基酸螯合铁是以植物蛋白及铁元素为原料合成的蛋白铁复合物,其优点是能通过氨基酸通道直接被小肠绒毛刷状缘吸收,不受植物中植酸及其他拮抗剂的影响,治疗效果显著,胃肠道反应小,家长依从性高,但其制药成本较高,不易在基层推广。(2)多糖铁复合物是以  $\text{Fe}^{3+}$  为核心的多糖低分子量铁复合物,以右旋糖酐铁为代表,胃肠道副作用小、配合性稳定、无游离铁存在,溶解度好,含铁量高,是较为理想的口服补铁药物。(3)血红素铁是动物铁存在的主要形式,对胃肠道无刺激,能直接肠黏膜吸收入血,吸收率达 15%~25%,是一般铁剂吸收率的 3 倍,且不受植酸根影响<sup>[24]</sup>,但目前制备工艺纯度差,成本高。

#### 3.2 补铁治疗

**3.2.1 口服补铁** 口服补铁是治疗 IDA 最为方便廉价有效的措施。推荐口服补铁剂量为 3~6 mg/(kg·d),分 3 次口服至血红蛋白正常,一般需 3~4 周,再根据饮食情况维持治疗 3~6 个月增加铁储存并恢复正常的血清铁水平,并且需同时服用维生素 C 增加铁吸收<sup>[7]</sup>。尽管服用铁剂后会出现黑便情况,但不会使粪便隐血试验阳性。在治疗过程中可能出现恶心、呕吐、便秘等不良反应,而该治疗方式可能会因患儿不能耐受口服铁剂、家长依从性差、小肠黏膜上皮细胞受损、慢性疾病、Hp 感染等原因而失败,从而影响治疗效果。有研究<sup>[25]</sup>显示,铁调素水平可以预测铁剂治疗反应,如果铁调素水平低则口服铁剂治疗有效的可能性大,如果铁调素水平正常或升高,则提示有较大可能口服铁剂治疗失败。但铁调素水平监测在临床上并不常用,也有研究表明<sup>[26]</sup>网织红细胞血红蛋白水平可用于预测口服铁剂治疗 1 周后的治疗反应。

**3.2.2 静脉补铁** 胃肠道疾病使小肠黏膜上皮细胞受损、经历胃肠道手术、不能耐受口服铁剂、炎症性肠病等均可使口服铁剂治疗失败,评估后可慎选静脉补铁,低分子右旋糖酐铁、蔗糖铁、葡萄糖酸钠铁是常见的静脉补铁剂。静脉补铁其优点是铁生物利用度高,几乎无胃肠道副作用。而

Avni T 等<sup>[27]</sup>研究显示,静脉补铁不会增加感染以及病死率,但是在输注中有发生致死性过敏反应的潜在风险。为防止静脉补铁导致铁过载,临床上应首先计算患儿机体铁缺乏总量(total iron deficit, TID),再根据不同静脉铁剂的安全剂量分次注射,直到总量达到计算的 TID 为止,并且需密切监测有无过敏等不良反应发生。

**3.2.3 输血治疗** IDA 患儿贫血程度重(<70 g/L)并且出现心力衰竭、心绞痛或其他贫血症状,需予以红细胞输注,除了可以快速纠正低氧等贫血表现,也可以改善铁缺乏,每 1 个单位红细胞大约可提供 200 mg 元素铁<sup>[7]</sup>。

#### 3.3 病因治疗

除积极纠正贫血外还应当针对病因进行治疗,积极抗感染治疗,治疗原发疾病。Hp 感染合并顽固性缺铁性贫血时可选择 Hp 根除治疗,中华医学会儿科学会推荐根据克拉霉素耐药率选择根除治疗方案,如果克拉霉素耐药率<20%,一线治疗方案为质子泵抑制剂(proton pump inhibitor, PPI)+克拉霉素+阿莫西林(疗程 10~14 d);如果克拉霉素耐药率>20%,则含铋剂的三联疗法以及 10 d 序贯疗法(PPI+阿莫西林 5 d, PPI+克拉霉素+甲硝唑 5 d)则作为首选<sup>[28]</sup>。因 PPI 可以影响铁吸收,影响口服补铁治疗效果,所以合并 IDA 病程中进行 Hp 根除治疗可选择铋剂三联疗法或在监测铁水平情况下选择 PPI 制剂。对于钩虫感染高发地区,对已确诊钩虫感染应进行正规驱虫治疗,并且加强粪便管理,控制传染源,减少钩虫感染。

小儿 IDA 病因各异,常规治疗其预后一般较好,及时纠正病因并采取个体化治疗方案是治疗原则。医疗工作者,特别是临床儿科医师、儿童保健工作者以及社区医师,应该更加重视 IDA 患儿的诊疗,积极向监护人宣教 IDA 的危害。进行婴幼儿膳食喂养指导是目前普遍认可的减少 IDA 的必要手段,但对于此类患儿的个体化补铁治疗需进一步研究及探索,这将成为下一步治疗的研究热点。

#### 参考文献:

- [1] 王卫平. 儿科学[M]. 第 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 355.
- [2] HENTZE M W, MUCKENTHALER M U, GALT B, et al. Two to tango: regulation of mammalian iron metabolism [J]. Cell, 2010, 142(1): 24-38.
- [3] ALGARIN C, KARUNAKARAN K D, REYES S, et al. Differences on brain connectivity in adulthood are present in subjects with iron deficiency anemia in infancy [J]. Front Aging Neurosci, 2017, 9: 54. doi: 10.3389/fnagi.2017.00054.
- [4] GRABOWSKI M K, GRAY R H, MAKUMBI F, et al. The global prevalence of anaemia in 2011 [J]. Geneva Switzerland WHO, 2015, 126(11): 5409-5418.
- [5] 中国儿童铁缺乏症流行病学调查协作组. 中国 7 个月~7 岁儿童铁缺乏症流行病学的调查研究[J]. 中华儿科学杂志, 2004, 42(12): 886-891.
- [6] DAI A I, DEMIRYÜREK S, AKSOY S N, et al. Maternal iron deficiency anemia as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity [J]. Pediatr Neurol, 2015, 53(2): 146-150.
- [7] CAMASCHELLA C. Iron-deficiency anemia [J]. N Engl J Med, 2015, 372(19): 1832-1843.

- [8] MUKHOPADHYAY K, YADAV R K, KISHORE S S, et al. Iron status at birth and at 4 weeks in term small-for-gestation infants in comparison with appropriate-for-gestation infants [J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2011, 24(7): 886-890.
- [9] RYBO G, LEMAN J, TIBBLIN R. Epidemiology of menstrual blood loss. Mechanisms of menstrual bleeding [J]. Raven Press, 1985, 25: 181-193.
- [10] NEMETH E, TUTTLE M S, POWELSON J, et al. Heparin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization [J]. Science, 2004, 306(5704): 2090-2093.
- [11] BACCHETTA J, ZARITSKY J J, SEA J L, et al. Suppression of iron-regulatory hepcidin by vitamin D [J]. Am Soc Nephrol, 2014, 25(3): 564-572.
- [12] YOON J W, KIM S W, YOO E G, et al. Prevalence and risk factors for vitamin D deficiency in children with iron deficiency anemia [J]. Korean J Pediatr, 2012, 55(6): 206-211.
- [13] AIGNER E, FELDMAN A, DATZ C. Obesity as an emerging risk factor for iron deficiency [J]. Nutrients, 2014, 6(9): 3587-3600.
- [14] KATO S, OSAKI T, KAMIYA S, et al. *Helicobacter pylori* sabA gene is associated with iron deficiency anemia in childhood and adolescence [J]. PLoS One, 2017, 12(8): e0184046.
- [15] STOLTZFUS R J, DREYFUSS M L. Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia [M]. America: International Life Sciences Institute, 1998: 11-12.
- [16] ZHAO G, XU G, ZHOU M, et al. Prenatal iron supplementation reduces maternal anemia, iron deficiency, and iron deficiency anemia in a randomized clinical trial in rural china, but iron deficiency remains widespread in mothers and neonates [J]. J Nutr, 2015, 145(8): 1916-1923.
- [17] 汪之頔, 盛晓阳, 苏宜香. 《中国 0~2 岁婴幼儿喂养指南》及解读[J]. 营养学报, 2016, 38(2): 105-109.
- [18] KOHLI-KUMAR M. Screening for anemia in children: AAP recommendations [J]. Pediatrics, 2001, 108(3): e56.
- [19] DOMELLÖF M, BRAEGGER C, CAMPOY C, et al. Iron requirements of infants and toddlers [J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2014, 58(1): 119-129.
- [20] World Health Organization. Guideline: Intermittent iron supplementation in preschool and school-age children [M]. Geneva, World Health Organization, 2011: 5-6
- [21] KC A, RANA N, MÅLQVIST M, et al. Effects of delayed umbilical cord clamping vs early clamping on anemia in infants at 8 and 12 months: A randomized clinical trial [J]. JAMA Pediatr, 2017, 171(3): 264-270.
- [22] BROCATO B, HOLLIDAY N, WHITEHURST R M J R, et al. Delayed cord clamping in preterm neonates: A review of benefits and risks [J]. Obstet Gynecol Surv, 2016, 71(1): 39-42.
- [23] 顾珩, 刘春静, 纪丽丽, 等. 比较胎儿娩出后结扎脐带时机对铁储备的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2016, 15(8): 810-812.
- [24] 刘娅, 韩新年. 天然补铁剂-血红素铁的研究进展[J]. 中国食品添加剂, 2005(4): 5-8.
- [25] BREGMAN D B, GOODNOUGH L T. Experience with intravenous ferric carboxymaltose in patients with iron deficiency anemia [J]. Ther Adv Hematol, 2014, 5(2): 48-60.
- [26] VAN SANTEN S, DE MAST Q, OOSTING J D, et al. Hematologic parameters predicting a response to oral iron therapy in chronic inflammation [J]. Haematologica, 2014, 99(9): e171-e173.
- [27] AVNI T, BIEBER A, GROSSMAN A, et al. The safety of intravenous iron preparations: systematic review and meta-analysis [J]. Mayo Clinic Proceedings, 2015, 90(1): 12-23.
- [28] 中华医学会儿科学会消化学组. 儿童幽门螺杆菌感染诊治专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2015, 53(7): 496-498.

(编辑:杨丹)

(收稿日期:2018-01-10 修回日期:2018-03-27)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2019.03.018

• 综述 •

## 儿童再发性尿路感染的预防

刘传洋 综述, 张高福 审校 (重庆医科大学附属儿童医院, 重庆 400014)

[中图分类号] R726.9

[文献标识码] A

[文章编号] 1672-108X(2019)03-0057-04

### Preventive Interventions of Recurrent Urinary Tract Infections in Children

Liu Chuanyang, Zhang Gaofu (*Children's Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400014, China*)

尿路感染(UTI)是儿童时期最常见的感染性疾病之一。由于儿童的自身发育特点,其患病率较成人高<sup>[1]</sup>。7岁以内儿童男、女发病率分别为1.7%、8.4%<sup>[2]</sup>。1/3~1/2的患病儿童可能会再发至少1次<sup>[3]</sup>。1年内反复发作3次或6个月

内发作2次尿路感染称再发性尿路感染(recurrent urinary tract infection, RUTI)<sup>[4]</sup>。15%~65%的RUTI患儿可能出现肾皮质永久瘢痕<sup>[3]</sup>。长期并发症包括高血压、慢性肾功能不全,甚至导致终末期肾病<sup>[5]</sup>。为预防RUTI,减少其造成持续