- (5): 942-946.
- [18] FEVERY J, BLANCKAERT N, HEIRWEGH K P, et al. Unconjugated bilirubin and an increased proportion of bilirubin monoconjugates in the bile of patients with Gilbert's syndrome and Crigler-Najjar disease [J]. J Clin Invest, 1977, 60(5): 970-979.
- [19] FRETZAYAS A, LIAPI O, PAPADOPOULOU A, et al. Is Ceftriaxone-induced biliary pseudolithiasis influenced by UDP-glucuronosyltransferase 1A1 gene polymorphisms? [J]. Case Rep Med, 2011; 730250. doi: 10.1155/2011/730250.
- [20] NAKAGAWA N, OCHI N, YAMANE H, et al. Ceftriaxone-associated pancreatitis captured on serial computed tomography scans [J]. Radiol Case Rep, 2018, 13(1): 43-46.
- [21] MENG D, CAO Y, FU J, et al. Sonographic assessment of ceftriaxone-associated biliary pseudolithiasis in Chinese children [J]. J Int Med Res, 2010, 38(6): 2004-2010.
- [22] FREDERICK J S. Disease of the gallbladder. Nelson text of pediatrics [M]. 19th. Elsevier Philadelphia, 2011; 1707-1709.
- [23] BELL M J, STOCKWELL D C, LUBAN N L, et al. Ceftriaxone-induced hemolytic anemia and hepatitis in an adolescent with hemoglobin SC disease [J]. Pediatr Crit Care Med, 2005, 6(3): 363-366.
- [24] LONGO F, HASTIER P, BUCKLEY M J, et al. Acute hepatitis, autoimmune hemolytic anemia, and erythroblastocytopenia induced by ceftriaxone [J]. Am J Gastroenterol, 1998, 93(5): 836-837.
- [25] NADELMAN R B, ARLIN Z, WORMSER G P. Life-threatening complications of empiric ceftriaxone therapy for seronegative Lyme disease [J]. South Med J, 1991, 84(10): 1263-1265.
- [26] HUSSAINI S H, FARRINGTON E A. Idiosyncratic drug-induced liver injury: an overview [J]. Expert Opin Drug Saf, 2007, 6(6): 673-684.
- [27] DU Y, WANG Y, XIE J, et al. Ceftriaxone associated biliary pseudolithiasis in a child: a case report and review of the literature [J]. Int J Clin Exp Med, 2018, 11(7): 7502-7509.
- [28] 胡雨竹, 罗健. 阿奇霉素在儿科疾病中的临床应用 [J]. 儿科药理学杂志, 2020, 26(5): 60-63.
- [29] FAN L, LAU P, KAPUR J, et al. Ceftriaxone-induced pseudolithiasis: not just a theoretical risk [J]. Singapore Med J, 2017, 58(11): 676-677.
- [30] MOHKAM M, KARIMI A, GHARIB A, et al. Ceftriaxone associated nephrolithiasis: a prospective study in 284 children [J]. Pediatr Nephrol, 2007, 22(5): 690-694.

(编辑:刘雄志)

(收稿日期:2020-04-15 修回日期:2020-06-18)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2022.07.005

• 论著 •

1 例儿童慢性肾衰竭伴反复泌尿道感染用药案例分析

郭新红 (石河子大学医学院第一附属医院,新疆石河子 832000)

[摘要]目的:探讨临床药师在慢性肾衰竭伴泌尿道感染患儿治疗中的作用。方法:临床药师参与 1 例慢性肾衰竭伴泌尿道感染患儿的治疗过程,从药物治疗入手,通过查阅国内外指南和文献,提出合理用药建议,协助医师制定个体化给药方案。结果:在临床药师积极配合下,临床医师逐步完善了治疗方案,最终使患儿受益。结论:临床药师参与临床治疗实践可以使临床用药更加规范、合理。

[关键词]慢性肾衰竭;泌尿系感染;儿童;用药分析

[中图分类号]R969.3

[文献标识码]A

[文章编号]1672-108X(2022)07-0017-04

Medication Analysis of a Child with Chronic Renal Failure Complicated with Recurrent Urinary Tract Infection

Guo Xinhong (The First Affiliated Hospital of Medical College, Shihezi University, Xinjiang Shihezi 832000, China)

[Abstract] Objective: To probe into the role of clinical pharmacists in the treatment of children with chronic renal failure complicated with urinary tract infection. **Methods:** Clinical pharmacists participated into the treatment of a child with chronic renal failure complicated with urinary tract infection. Starting with drug treatment, by reviewing domestic and foreign guidelines and literature, the clinical pharmacists proposed rational drug use recommendations and assisted clinicians in formulating individualized drug regimens. **Results:** With the active cooperation of clinical pharmacists, the clinicians gradually improved the treatment, and finally the patients achieved significant results. **Conclusion:** The participation of clinical pharmacists in clinical therapeutic practice can lead to more standardized and rational clinical drug use.

[Keywords] chronic renal failure; urinary tract infection; children; medication analysis

作者简介:郭新红(1991.04-),女,硕士,主管药师,主要从事儿科临床药学工作,E-mail: gxj1137027690@163.com。

儿童慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)是指由多种病因引起的慢性持久性肾功能减退,最终进展至终末期肾病^[1]。肾脏在机体维持血容量、骨骼健康、酸碱平衡、电解质和血压稳定方面发挥着重要作用。肾功能下降会导致代谢性酸中毒、高钾血症、矿物质骨病、高磷血症、高血压、高尿酸血症等并发症。CKD 治疗原则为对已有的肾脏疾患或可能引起肾损害的疾患进行及时有效的治疗,预防慢性肾衰竭的发生;对已有轻中度慢性肾衰竭的患者及时进行治疗,延缓、停止或逆转慢性肾衰竭的进展,防止尿毒症的发生。泌尿道感染为儿童常见的感染性疾病,婴幼儿常伴有返流、梗阻等泌尿道畸形,对于反复泌尿道感染的儿童,应积极寻找病因,持续随访,预防感染和肾脏瘢痕形成。本文通过对 1 例慢性肾衰竭伴反复泌尿道感染的患儿进行监护,在临床用药实践中发现、解决、预防潜在或实际的用药问题,从药学角度对患者治疗方案中的监护要点和个体化用药进行总结,旨在促进临床合理用药。

1 病例资料

患儿,女,12 岁,体质量 28 kg。因“发热 3 d 余”于 2019 年 8 月 8 日入院。患儿 3 d 前无明显诱因下出现发热,体温最高 39 °C,热峰出现约 4 次/天,高热时伴寒战,伴尿色浑浊,头痛(前额部为主,性质不清),无尿痛、咳嗽、恶心呕吐、腹痛腹泻、肉眼血尿、泡沫尿、抽搐。于当地医院就诊,诊断为泌尿道感染,予以抗生素(具体不详)静脉滴注 1 d,未见好转。8 月 8 日,我院尿常规检查:潜血++,尿蛋白++,中性粒细胞酯酶+++,尿白细胞镜检>200/HP,白/脓细胞计数>1 000/ μ L;血常规+超敏:白细胞计数(WBC)10.18 $\times 10^9$ /L,淋巴细胞 9.8%,中性粒细胞 80.1%,血红蛋白(Hb)94 g/L,血小板计数 208 $\times 10^9$ /L,C 反应蛋白(CRP)197.25 mg/L。查体:T 37.5 °C, P 136 次/分, R 22 次/分, BP 101/70 mm Hg。神志清楚,精神欠佳,面色苍黄,慢性病容,颈部未触及明显淋巴结肿大,臀部可见长约 20 cm 陈旧术后疤痕,双侧膝内翻,导尿管引流中,余无特殊。出生后发现脊膜膨出,于上海儿童医学中心手术治疗后,大便控制尚可,小便无法控制,尿潴留明显,每日用导尿管引流。4 年前有肾炎病史;有反复泌尿道感染病史;生长发育不正常,语言及运动发育较同龄儿慢。既往用药不详,目前长期重组人促红素注射液(利血宝)每周 3 000 IU,皮下注射。入院诊断:泌尿道感染;脓毒症;代谢性酸中毒;低钾血症;低钙血症;慢性肾衰竭;神经源性膀胱;肾性贫血;脑脊膜膨出术后;先天性脊髓栓系综合征。

2 治疗过程

8 月 8 日(D1)血气分析:pH 7.24,钾 2.8 mmol/L,钙 0.76 mmol/L,乳酸(Lac) 0.6 mmol/L, HCO_3^- 8.3 mmol/L, ABE -17.7 mmol/L;丙氨酸氨基转移酶(ALT) 13 U/L,肌酐 312.6 μ mol/L;其他检查见“病例资料”。

医嘱阿莫西林/克拉维酸钾“0.75 g, q12h”静脉滴注,葡萄糖酸钙口服溶液“10 mL, bid”、氯化钾缓释片“0.5 g, tid”口服及碱化尿液等对症治疗。8 月 9 日(D2)患儿体温波动,最高 39.8 °C,尿色浑浊,将抗生素调整为头孢曲松“1.9 g, qd”。

8 月 12 日(D5)体温正常第 3 日,尿色浑浊,尿常规:潜血++,尿蛋白++,尿 pH 7.0,中性粒细胞酯酶+++,尿白细胞镜检>200/HP,红细胞计数 70.3/ μ L,白/脓细胞计数 6 995/ μ L;尿培养:铜绿假单胞菌 60 000 cfu/mL,对头孢他啶、头孢哌酮/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦、美罗培南均敏感;泌尿系统 B 超:双肾积水伴皮髓质分界不清,双侧输尿管全段扩张,内透声差;钙 1.53 mmol/L,磷 2.27 mmol/L;甲状旁腺激素 859.00 pg/mL;25 羟维生素 D 16.7 nmol/L。医嘱停用头孢曲松,更换为头孢哌酮钠/舒巴坦钠“0.9 g, q12h”静脉滴注;停用葡萄糖酸钙,更换为碳酸钙 D₃ 咀嚼片“300 mg, qd”口服,骨化三醇胶丸“2 粒, qd”口服。患儿为 CKD 患者,目前检查提示存在高磷、低钙及继发性甲状旁腺功能亢进。药师建议将碳酸钙剂量调整为“300 mg, tid”,并监测血钙及血磷,医师采纳。

8 月 14 日(D7)尿色稍清,生化:白蛋白 27.8 g/L,钙 1.61 mmol/L,磷 1.21 mmol/L,镁 0.61 mmol/L,肌酐 183 μ mol/L; WBC 3.62 $\times 10^9$ /L, Hb 83 g/L, CRP 22.73 mg/L。8 月 15 日(D8)尿培养:铜绿假单胞菌>100 000 cfu/mL,药敏试验结果同 D5。8 月 16 日(D9)药师建议调整头孢哌酮钠/舒巴坦钠用法用量为“1.9 g, q12h”静脉滴注,医师采纳。患儿肾性贫血,院外长期重组人促红素注射液皮下注射,入院后铁 4.0 μ mol/L,铁蛋白 236 μ g/L,总铁结合力 36.0 μ mol/L,转铁蛋白饱和度 11,调整重组人促红素注射液为“3 000 IU,每周 2 次,皮下注射”。

8 月 18 日(D11),患儿无明显诱因下出现抽搐,表现为四肢抖动、口吐白沫、口周发绀、大小便失禁、意识不清,持续约 3 min。脑脊液常规:颜色无色,透明度清晰,白细胞数 1 个,潘氏试验阴性;脑脊液培养:无细菌、真菌生长。8 月 19 日(D12)脑脊液生化:葡萄糖 2.68 mmol/L,氯 126.3 mmol/L;血常规+CRP: WBC 9.89 $\times 10^9$ /L, Hb 88 g/L, CRP 6.75 mg/L;无笔脑电图:轻度异常(少量阵发性 δ 、 θ 活动);头颅磁共振成像(MRI):未见明显异常。D11 给予水合氯醛及苯巴比妥钠对症处理(之后再未发抽搐),将抗生素调整为哌拉西林/他唑巴坦“1.25 g, q8h”静脉滴注。

8 月 23 日(D16)尿色清,尿培养:无细菌生长。8 月 25 日(D18)血常规: WBC 4.34 $\times 10^9$ /L, Hb 95 g/L, CRP 1.54 mg/L;生化:白蛋白 37.5 g/L,肌酐 206 μ mol/L,钙 2.06 mmol/L,磷 1.31 mmol/L,镁 0.82 mmol/L。药师建议加用铁剂,医师采纳,给予蛋白琥珀酸铁口服溶液“15 mL, bid”口服。

8 月 27 日(D20)逆行尿路造影:膀胱憩室,膀胱形态欠规则,壁欠光整;8 月 30 日(D23)尿常规:尿蛋白++,尿

pH 7.0, 密度 1.002 g/mL, 中性粒细胞酯酶+, 尿红细胞镜检 2/HP, 尿白细胞镜检 5/HP, 白/脓细胞计数 25.3/μL; 血常规: WBC 5.01×10⁹/L, Hb 104 g/L, CRP 1.28 mg/L; 生化: 白蛋白 38.8 g/L, 肌酐 210 μmol/L, 钙 2.35 mmol/L, 磷 1.03 mmol/L, 镁 0.81 mmol/L。8 月 31 日 (D24) 尿培

养: 无细菌生长。调整碳酸钙 D₃ “150 mg, bid, 随餐口服”, 重组人促红素注射液“每周 1 支 (3 000 IU), 皮下注射”, 停用静脉抗菌药物, 出院带药复方磺胺甲噁唑片 “0.24 g, qd” 口服。

患儿治疗期间主要实验室指标见表 1。

表 1 患儿治疗期间主要实验室指标

指标	D2	D3	D4	D7	D11	D15	D18	D23
血肌酐/(μmol/L)	339	-	-	183	200	218	-	-
CRP/(mg/L)	169.21	151.83	105.02	22.73	6.75	3.42	1.54	-
白蛋白/(g/L)	32.6	-	-	27.8	30.9	37.4	37.5	38.8
总钙/(mmol/L)	1.53	-	-	1.61	1.97	2.01	2.06	2.36
游离钙/(mmol/L)	0.88	0.87	0.95	0.91	1.07	1.15	-	-
磷/(mmol/L)	2.27	-	-	1.21	1.73	1.48	1.31	1.03
Hb/(g/L)	91	84	83	84	88	88	95	104

3 治疗方案分析

3.1 抗感染治疗方案分析

尿路感染 (UTI) 是儿童泌尿系统常见疾病^[2-3]。儿童 UTI 与泌尿系统畸形密切相关, 易导致返流性肾病及肾瘢痕形成, 早期诊断和治疗对阻止病情进展至关重要。UTI 常见病原为大肠埃希菌、克雷伯菌属、肠球菌属及铜绿假单胞菌^[4]。该患儿长期留置导尿管, 且为神经源性膀胱炎, 属于复杂性 UTI。国内复杂性 UTI 细菌谱的特点是 大肠埃希菌比例降低, 而产 ESBLs 菌、肠球菌比例升高^[5], 所以经验性抗菌药物选择应该覆盖这些常见病原菌。该患儿初始抗感染方案为阿莫西林/克拉维酸钾 “0.75 g, q12h, ivgtt”, 药师结合患儿泌尿系既往情况, 认为不能排除耐药革兰阴性杆菌及铜绿假单胞菌, 选用药物不适宜, 建议更换 β-内酰胺类加酶抑制剂, 再根据尿培养结果调整抗菌药物。另外, 患儿慢性肾衰竭, 入院肾小球滤过率 (eGFR) 约 20 mL/(min · 1.73 m²), 阿莫西林应按 “8~20 mg/kg, q12h” 应用, 患儿剂量偏大。因而医生将药物调整为经肝肾双通道排泄的头孢曲松。D4 尿培养示铜绿假单胞菌, 对头孢他啶、头孢哌酮/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦、美罗培南均敏感。医生选择头孢哌酮/舒巴坦抗感染治疗, 用药适宜。D11 患儿抽搐后, 医生将抗生素调整为哌拉西林/他唑巴坦, 原因是不能排除抗生素脑病。药师查阅文献资料发现, 抗菌药物可能引起脑病, 以大剂量青霉素、第四代头孢菌素 (头孢吡肟) 和亚胺培南为主, 并未见头孢哌酮钠/舒巴坦钠的相关报道^[6-8], 认为没有必要调整抗菌药物。D20 患儿尿路造影示膀胱憩室, 其形成的主要原因是神经源性膀胱及尿路梗阻, 容易导致复杂性、难治型 UTI, 这也解释了此例患儿反复 UTI 及治疗疗程长的原因。患儿尿培养转阴后, 停用静脉抗菌药物, 给予口服复方磺胺甲噁唑片预防泌尿道感染, 合理。

3.2 慢性肾脏病磷结合剂用药分析

儿童慢性肾脏疾病 (CKD) 定义为肾脏结构或功能异常超过 3 个月^[9]。慢性肾脏病矿物质及骨异常 (CKD-MBD) 是一种由 CKD 引起的矿物质和骨代谢的系统性

紊乱, 表现为钙、磷、甲状旁腺激素或维生素 D 代谢异常; 骨转换、矿化、体积、线性生长或强度异常等^[10]。机体钙、磷平衡调节依赖于正常肾功能^[11-13], 肾脏是排泄磷的主要途径, 当肾功能减退时, 磷排除障碍, 导致高磷血症。此外, 肾功能减退时, 1α-羟化酶合成减少, 导致维生素活化减少, 钙、磷在胃肠道吸收减少。同时肾小管吸收功能降低, 钙重吸收减少, 排泄增多, 导致低钙血症。钙、磷平衡打破后促使机体释放甲状旁腺激素 (PTH), 调节钙磷平衡。PTH 一方面作用于骨骼, 促进骨骼释放钙, 促进肾脏合成 1α-羟化酶, 增加小管对钙重吸收, 升高血钙水平; 另一方面, PTH 促进肾脏对磷的排泄, 促进骨骼产生成纤维因子 23 (FGF23), FGF23 使磷排泄增加, 同时抑制肾小管对磷的吸收, 降低血磷水平。但随着病情发展, PTH 不能很好获得高钙信号, 肾脏对 PTH 反应性也降低, 导致难治型甲状旁腺功能亢进, 进一步诱发高钙、高磷。

儿童 CKD-MBD 的治疗目标为降低血磷, 维持正常血钙, 同时使用维生素 D 及其类似物使 PTH 维持在与肾功能相适应的水平^[14]。为降低血磷水平, 一般会先限制膳食磷摄入^[14], 对于血磷及 PTH 均增高的患儿, 建议将膳食磷摄入降低至日常摄入量的 80%^[15]。而通过饮食限制后仍不能降低血磷的, 改善全球肾脏病预后组织 (KDIGO) (2017) 指南建议给予磷结合剂。目前临床上常用的磷结合剂大致分为含钙磷结合剂 (如碳酸钙、醋酸钙) 和不含钙磷结合剂 (如司维拉姆、碳酸镧等)。对于 CKD G3a-G5D 期儿童, 磷结合剂的选用需依据其血钙水平, 血钙水平低的可以优选含钙磷结合剂。本例患儿入院时相关生化指标符合 CKD-MBD, 应该积极纠正电解质异常。初始治疗时医嘱给予葡萄糖酸钙, 药师查阅国内外指南及文献, 并未发现葡萄糖酸钙作为磷结合剂的相关研究。不同钙制剂结合磷的能力不同^[17], 本例患儿入院时钙水平较低, 而醋酸钙虽然磷结合力高, 但含钙量偏低, 药师建议给予碳酸钙制剂。需要注意的是, 使用含钙磷结合剂时, 用量不得超过该年龄段正常钙摄入量的 2 倍, 即每日不能超过 2.5 g。为提高疗效, 药师建议随餐或餐前 10~15 min 服用, 临床医师采纳。经过监测,

患儿入院第 25 日钙 2.35 mmol/L,磷 1.03 mmol/L。为避免高钙血症,药师建议下调碳酸钙 D₃ 的剂量,医师采纳。

3.3 铁剂在急性感染期的用药分析

肾性贫血是指由各类肾脏疾病造成红细胞生成素(EPO)相对或绝对不足导致的贫血,以及尿毒症患者血浆中的一些毒性物质通过干扰红细胞的生成和代谢而导致的贫血^[16]。治疗方法包括应用铁剂、促红细胞生成素及输血。铁对多数病原体的生长和增殖都是必需的,并且对免疫功能和宿主对微生物的反应也有影响^[17-18]。KDIGO(2012)指南提到,当患者存在全身活动性感染时,避免使用静脉铁剂。药师查阅文献发现,目前在 CKD 患者的相应研究较少,且研究结果存在争议。Teehan G S 等^[19]对 132 例接受静脉铁剂治疗的成人透析患者进行了 1 年的随访研究,其中铁充足 23 例,铁不足 109 例,研究中共 20%(27 例)发生了脓毒症,11% 因为脓毒症死亡,其中铁充足组 35% 发生了脓毒症,而铁缺乏组是 18%,危险因素分析显示铁充足是导致脓毒症的因素之一。但 Hoehn B 等^[20]却得出不一致的结果,其发现静脉输注铁治疗不是脓毒症的危险因素,而静脉铁剂与促红细胞生成素同时使用会增加发生脓毒症的风险,口服铁剂则不会。本例患儿因泌尿道感染、脓毒症入院治疗,入院时存在铁缺乏。临床医师考虑到患儿处于急性感染期,为避免感染加重,未应用铁剂,合理。第 16 日患儿尿培养示无菌生长后,药师建议给予铁剂口服,医师采纳。

4 小结

临床药师通过参与本例患儿的治疗过程,了解了泌尿系感染治疗药物的选择及 CKD 患儿的并发症及相关治疗方法。通过密切的药学监护,做到要根据患儿的症状、体征及临床检查及时合理地调整药物,保证患儿用药安全,体现了药师在临床中发现问题,解决问题的能力。药师在今后的工作中需要不断更新知识储备,以更好地参与临床治疗,实现自身价值。

参考文献:

[1] 李玲玲,许诺,李秋. 儿童慢性肾脏疾病的 KDIGO 指南诊治标准解读[J]. 儿科药理学杂志, 2015, 21(6): 54-57.

[2] 杨茜,王墨. 365 例尿路感染住院患儿临床及感染菌耐药性分析[J]. 儿科药理学杂志, 2011, 17(3): 36-41.

[3] 苏敏,黄海林,杜廷义,等. 儿童泌尿道感染 980 株病原菌分布及耐药性分析[J]. 儿科药理学杂志, 2017, 23(8): 35-38.

[4] 中华医学会儿科学分会肾脏学组. 泌尿道感染诊治循证指南(2016)[J]. 中华儿科杂志, 2017, 55(12): 898-901.

[5] 尿路感染诊断与治疗中国专家共识编写组. 尿路感染诊断与治疗中国专家共识(2015 版)——尿路感染抗菌药物选择策略及特殊类型尿路感染的治疗建议[J]. 中华泌尿外科杂志,

2015, 36(4): 245-248.

[6] SUTTER R, RUEGG S, TSCHUDIN-SUTTER S. Seizures as adverse events of antibiotic drugs: a systematic review [J]. *Neurology*, 2015, 85(15): 1332-1341.

[7] ASBEL L E, LEVISON M E. Cephalosporins, carbapenems, and monobactams [J]. *Infectious disease clinics of North America*, 2000, 14(2): 435-447.

[8] FDA Drug Safety Communication. Cefepime and risk of seizure in patients not receiving dosage adjustments for kidney impairment [EB/OL]. (2012-06-26). <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm-309661.htm>.

[9] National Kidney Foundation. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease [J]. *Kidney Int Suppl*, 2013, 3: 1-150.

[10] KDIGO CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) [J]. *Kidney Int Suppl*, 2017, 7(1): 1-59.

[11] CUNNINGHAM J, LOCATELLI F, RODRIGUEZ M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2011, 6(4): 913-921.

[12] 李军. 慢性肾功能不全继发难治性甲状旁腺功能亢进超声表现与临床检验指标相关性研究[D]. 青岛大学, 2018.

[13] 陈靖,王梦婧. 肾脏病磷代谢紊乱的机制和防治[J/OL]. 中华肾病研究电子杂志, 2014, 3(3): 137-142.

[14] National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in children with chronic kidney disease [J]. *Am J Kidney Dis*, 2005, 46(4): S2-S121.

[15] National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in children with CKD; 2008 update. Executive summary [J]. *Am J Kidney Dis*, 2009, 53(3 Suppl 2): S11-S104.

[16] 刘小荣. 儿童慢性肾脏病贫血诊断与治疗专家共识[J]. 中国实用儿科杂志, 2018, 33(7): 493-497.

[17] WESSLING-RESNICK M. Iron homeostasis and the inflammatory response[J]. *Annu Rev Nutr*, 2010, 30: 105-122. doi: 10.1146/annurev.nutr.012809.104804.

[18] KDIGO. The 2012 kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease [J]. *Kidney Int Suppl*, 2012, 2: 282-335.

[19] TEEHAN G S, BAHDOUCH D, RUTHAZER R. Iron storage indices: novel predictors of bacteremia in hemodialysis patients initiating intravenous iron therapy [J]. *Clin Infect Dis*, 2004, 38(8): 1090-1094.

[20] HOEN B, PAUL-DAUPHIN A, KESSLER M. Intravenous iron administration does not significantly increase the risk of bacteremia in chronic hemodialysis patients [J]. *Clinical nephrology*, 2002, 57(6): 457-461.

(编辑:刘雄志)

(收稿日期:2020-06-11 修回日期:2020-08-17)

《儿科药理学杂志》投稿网址: <http://www.ekyxxz.com.cn>。