

· 论著 · 一次研究 ·

血透患者蔗糖铁与多糖铁疗效比较及基于动态铁的感染风险模型的构建



刘程程, 周慧, 贾李跃

温州市人民医院血液净化中心 (浙江温州 325000)

【摘要】目的 比较蔗糖铁与多糖铁在维持性血液透析 (MHD) 患者中的补铁疗效与感染安全性, 并构建基于动态铁参数的感染风险模型。**方法** 回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 12 月温州市人民医院血液净化中心接受 MHD 治疗的患者, 按用药不同分为蔗糖铁组与多糖铁组。比较两组患者血红蛋白 (Hb)、血清铁、转铁蛋白饱和度 (TSAT)、铁蛋白 (SF) 等水平并记录是否发生感染, 采用多因素 Logistic 回归探究发生感染的影响因素, 构建感染风险模型, 采用受试者工作特征曲线 (ROC)、校准曲线和决策曲线评估预测模型的预测能力、校准能力和临床净获益。**结果** 共纳入 150 例患者, 其中蔗糖铁组和多糖铁组各 75 例。与多糖铁组相比, 蔗糖铁组患者在 Hb 和 TSAT 方面增幅更高, 感染率更低 ($P < 0.05$)。SF > 800 ng/mL、TSAT > 45%、C 反应蛋白 > 10 mg/L、近期住院、糖尿病及较高促红细胞生成素剂量为发生感染的独立危险因素 ($P < 0.05$)。建立的感染模型 ROC 曲线下面积为 0.728, 具有良好的预测能力、校准能力和临床净获益。**结论** 在 MHD 患者中, 补充蔗糖铁可显著改善贫血与铁代谢并伴更低感染率; 基于动态铁参数的感染模型, 可用于指导风险分层与个体化补铁。

【关键词】 血液透析; 蔗糖铁; 多糖铁; 铁代谢; 感染并发症; 风险模型; 慢性肾脏病; 危险因素; 列线图

【中图分类号】 R692.5; R556

【文献标识码】 A

Comparison of the therapeutic effects of iron sucrose and iron polysaccharide in hemodialysis patients and construction of an infection risk model based on dynamic iron

LIU Chengcheng, ZHOU Hui, JIA Liyue

Hemodialysis Center, Wenzhou People's Hospital, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China

Corresponding author: JIA Liyue, Email: jaliyuealice@126.com

【Abstract】Objective To compare the iron supplementation efficacy and infection safety between iron sucrose and iron polysaccharide in maintenance hemodialysis (MHD) patients, and to construct an infection risk model based on dynamic iron parameters. **Methods** A retrospective analysis was conducted on patients who received MHD treatment at the Hemodialysis Center of Wenzhou People's Hospital from January 2022 to December 2024. Patients were divided into the iron sucrose group and the iron polysaccharide group according to the iron supplement they received. Hemoglobin (Hb), serum iron, transferrin saturation (TSAT), and ferritin (SF) levels were compared between the two groups, and the occurrence of infection was recorded. Multivariate Logistic regression was used to identify the independent

DOI: 10.12173/j.issn.2097-4922.202506036

基金项目: 温州市科研项目 (Y2023647)

通信作者: 贾李跃, 主治医师, Email: jaliyuealice@126.com

<https://yxqy.whuznhmedj.com>

risk factors of infection. An infection risk model was constructed, and receiver operating characteristic (ROC) curve, calibration curve, and decision curve analysis (DCA) were used to evaluate the predictive ability, calibration ability, and net clinical benefit of the predictive model. **Results** A total of 150 patients were included, with 75 in the iron sucrose group and 75 in the iron polysaccharide group. Compared with the iron polysaccharide group, the iron sucrose group showed a higher increase in Hb and TSAT and a lower infection rate ($P<0.05$). SF>800 ng/mL, TSAT>45%, C-reactive protein>10 mg/L, recent hospitalization, diabetes mellitus, and higher erythropoietin doses were independent risk factors for infection ($P<0.05$). The established infection model had an area under the ROC curve of 0.728, demonstrating good predictive ability, calibration ability, and net clinical benefit. **Conclusion** In MHD patients, iron sucrose supplementation significantly improves anemia and iron metabolism, with a lower associated infection rate. The infection model based on dynamic iron parameters can be used to guide risk stratification and individualized iron supplementation.

【Keywords】 Renal dialysis; Iron sucrose iron; Iron polysaccharide; Iron metabolism disorders; Infectious complications; Risk model; Chronic kidney disease; Risk factors; Nomogram

慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 是全球范围内公共健康的重要挑战, 其中 CKD 5 期即终末期肾病患者往往需依赖维持性血液透析 (maintenance hemodialysis, MHD) 进行长期治疗。在这一过程中, 肾性贫血的发生率极高, 主要原因在于红细胞生成减少和铁代谢紊乱^[1-2]。因此, 补铁成为 MHD 患者管理中的关键环节。目前临幊上常用的铁剂主要包括静脉给药的蔗糖铁和口服的多糖铁复合物^[3]。两种铁剂在生物利用度、治疗效果及不良反应方面均存在差异。研究表明, 蔗糖铁吸收稳定、起效快, 更适合重度贫血患者; 而多糖铁胶囊服用便捷, 但其吸收受肠道环境影响较大, 疗效存在个体差异^[4-6]。尽管铁剂治疗在纠正贫血方面取得了一定成果, 但不合理补铁可能导致铁过载, 反而增加感染风险。近年来, 研究逐渐聚焦于铁代谢紊乱与感染性并发症的关系, 强调动态监测铁代谢指标如铁蛋白 (serum ferritin, SF)、转铁蛋白饱和度 (transferrin saturation, TSAT) 等在指导治疗中的价值^[7-9]。

然而, 对于不同铁剂在真实世界 MHD 患者中的补铁效果及发生相关感染风险的比较研究仍较匮乏。因此, 本研究通过比较蔗糖铁与多糖铁在 MHD 患者中的疗效与感染发生率, 并基于动态铁参数构建感染风险模型, 旨在为临床补铁策略优化及高危患者早期识别提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 12 月于温州市人民医院娄桥院区血液净化中心接受 MHD

治疗的终末期肾病 (CKD 5 期) 患者。纳入标准: ①年龄 18 至 80 岁; ②血液透析治疗时间 ≥ 3 个月; ③SF<800 ng/mL 或 TSAT<20%; ④临床资料完整, 包括一般人口学特征 [年龄、性别、体重指数 (body mass index, BMI)、透析龄、基础疾病、血管通路类型]、血常规、铁代谢、生化指标、炎症标志物 C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 及感染性并发症记录。排除标准: ①合并活动性感染; ②近 1 个月内有输血史; ③合并肿瘤、自身免疫性疾病等严重基础疾病; ④存在药物过敏史或治疗依从性差; ⑤合并原发性或继发性血液系统疾病者 (如地中海贫血、再生障碍性贫血、骨髓增生异常综合征等); ⑥合并使用其他影响铁代谢的药物 (如促红素类药物、静脉免疫球蛋白、大剂量维生素 C、环孢素 A、皮质激素等)。

感染性并发症的诊断参考《中国血液净化标准操作规程 (2021 版)》^[10], 结合以下 3 项标准判断: ①典型的临床表现 (如发热 $>38^{\circ}\text{C}$ 、寒战、咳痰、腹痛、导管处红肿渗出等); ②影像学或其他辅助检查提示感染 (如胸部 CT 提示肺部感染、腹部 B 超提示腹膜炎改变等); ③实验室或微生物学证据 (如血培养、痰培养、腹水细菌培养阳性等)。感染类型包括肺部感染、血流感染、腹膜炎、导管相关感染等, 至少符合上述两项标准者, 方确认为感染性并发症事件, 所有患者的诊断均经两位肾脏内科主治医师复核确认。本研究方案已通过温州市人民医院伦理委员会审查批准 (伦理批件号: 伦审 KY-202505-021 号)。

1.2 样本量计算

本研究的主要目的之一为构建维持性血液透析患者感染性并发症的预测模型, 样本量估算基于 Logistic 回归中“事件数不少于自变量数 10 倍”的经验公式: $E \geq 10 \times k$, $E = p \times n$; 其中, E 为事件数, k 为拟纳入模型的核心预测变量个数, p 为结局事件发生率, n 为总样本量。既往文献^[1]提示, 本人群研究期间感染性并发症发生率约为 18%~22%, 因此取 $p \approx 0.22$, 按模型中拟重点考察的 3 个动态铁相关指标 (SF、TSAT、CRP) 作为核心预测变量, $k=3$ 。代入公式可得所需总样本量: $n = 10 \times k/p = 10 \times 3/0.22 \approx 136$ 例。综合考虑约 10% 的失访和资料不全风险, 目标样本量设定为约 150 例。

1.3 治疗方法

根据治疗方案分为蔗糖铁组和多糖铁组。蔗糖铁组: 蔗糖铁治疗 (山西普德药业有限公司, 规格: 5 mL : 100 mg Fe, 批号: 03241104), 100 mg, ivgtt, qw, 总剂量按计算缺铁量评估后决定。多糖铁组: 多糖铁复合物胶囊 [美国 Kremers Urban Pharmaceuticals Inc, 规格: 0.15 g (以 Fe 计), 批号: 24277536A], 给药方案为 0.15 g, po, bid。

蔗糖铁治疗组患者总铁剂剂量系根据 KDIGO 贫血管理指南^[12]推荐方案计算个体缺铁量后, 由责任医师结合透析历史与炎症水平综合评估后制定, 平均总补铁剂量为 (600 ± 80) mg, 所有患者均在 6 周内门诊完成补铁, 透析后由医护人员观察 30 min, 无不良反应即完成补铁流程; 而多糖铁组则统一采用 300 mg/d 的口服方案, 持续 12 周, 按照常规维持治疗方案执行。在整个治疗过程中, 所有患者均接受常规透析治疗, 未使用其他影响铁代谢的药物, 如促红素类药物、静脉免疫球蛋白、大剂量维生素 C、环孢素 A、皮质激素等。

1.4 研究指标

收集患者基线人口学与临床资料, 包括年龄、

性别、BMI、糖尿病病史、透析龄、白蛋白水平、促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO) 使用剂量、近 3 个月抗生素暴露史及住院史等。干预前及干预后第 12 周, 检测患者血红蛋白 (hemoglobin, Hb)、血清铁 (serum iron, SI)、总铁结合力 (total iron binding capacity, TIBC)、TSAT、SF、CRP。此外, 记录患者干预 12 周内感染性并发症的发生情况, 包括肺部感染、血流感染、腹膜炎等。

1.5 统计学分析

数据分析采用 SPSS 26.0 统计软件。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用独立样本 t 检验。计数资料以 n (%) 表示; 组间比较采用 χ^2 检验。采用单因素分析筛选与感染性并发症相关的变量, 并纳入多因素 Logistic 回归模型进行分析。使用 R 软件中的 rms 包绘制预测模型的列线图、校准曲线和决策曲线分析 (decision curve analysis, DCA)。通过受试者工作特征曲线 (receiver operating characteristic, ROC), 计算曲线下面积 (area under curve, AUC) 来评价模型预测性能, 敏感度与特异度以 Youden 指数为准确定界。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 基线资料比较

本研究共纳入 150 例患者, 其中蔗糖铁组和多糖铁组各 75 例。两组患者在年龄、透析龄、基线 Hb、SF 及 TSAT 等方面的差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 提示两组具有良好的可比性, 具体见表 1。

2.2 补铁后铁代谢改善情况

在补铁干预 12 周后, 为明确两组患者铁代谢指标的改善效果, 本研究对 Hb、TSAT、SF 及 SI 等参数的升高幅度 (Δ 值) 进行了统计学比较。结果显示, 蔗糖铁组各项铁代谢指标的改善幅度均显著高于多糖铁组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。具体见表 2。

表 1 两组患者基线资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 1. Comparison of baseline characteristics between the two groups ($\bar{x} \pm s$)

特征	蔗糖铁组 ($n=75$)	多糖铁组 ($n=75$)	t/χ^2	P
年龄 (岁)	58.25 ± 8.54	57.89 ± 8.27	0.24	0.812
透析龄 (月)	31.96 ± 5.93	31.12 ± 7.03	0.77	0.444
Hb (g/L)	92.48 ± 8.75	91.76 ± 8.52	0.47	0.637
SF (ng/mL)	319.94 ± 71.12	325.12 ± 70.49	0.40	0.687
TSAT (%)	18.53 ± 5.73	19.01 ± 5.64	0.50	0.617

表2 两组患者补铁前后铁代谢指标改善情况 ($\bar{x} \pm s$)Table 2. Changes in iron metabolism parameters before and after iron supplementation in both groups ($\bar{x} \pm s$)

指标	蔗糖铁组 (n=75)	多糖铁组 (n=75)	t	P
Hb (g/L)				
补铁前	92.5 \pm 9.6	91.8 \pm 8.4		
补铁后	109.2 \pm 10.3	101.1 \pm 9.5		
Δ值	16.7 \pm 6.3	9.3 \pm 5.7	2.48	0.014
TSAT (%)				
补铁前	18.6 \pm 6.7	19.1 \pm 5.4		
补铁后	32.1 \pm 8.2	26.5 \pm 7.1		
Δ值	13.5 \pm 5.8	7.4 \pm 4.9	2.30	0.023
SF (ng/mL)				
补铁前	320.5 \pm 78.3	325.1 \pm 84.2		
补铁后	525.2 \pm 89.5	480.4 \pm 91.7		
Δ值	204.7 \pm 66.1	155.3 \pm 61.4	2.12	0.037
SI (μ mol/L)				
补铁前	7.8 \pm 2.4	8.1 \pm 2.1		
补铁后	16.5 \pm 3.1	14.3 \pm 2.9		
Δ值	8.7 \pm 3.0	6.2 \pm 2.5	2.37	0.019
EPO剂量 ($\times 10^3$ IU/周)				
补铁前	7.5 \pm 2.0	7.4 \pm 1.9		
补铁后	6.8 \pm 1.8	7.0 \pm 1.9		
Δ值	-0.7 \pm 0.5	-0.4 \pm 0.4	2.10	0.038
网织红细胞计数 (%)				
补铁前	20.3 \pm 4.2	20.1 \pm 4.0		
补铁后	24.8 \pm 4.6	22.1 \pm 4.4		
Δ值	4.5 \pm 1.8	2.0 \pm 1.5	3.54	0.001

2.3 感染并发症发生率

在补铁期间，蔗糖铁组感染发生率低于多糖铁组 ($P<0.05$)。具体见表3。

2.4 感染风险模型构建

为进一步明确血液透析患者感染性并发症的危险因素，以感染事件作为因变量，对与铁代谢及炎症相关的指标进行单因素与多因素 Logistic 回归分析。单因素分析结果显示，感染组患者的 SF、TSAT 及 CRP 水平以及 EPO 剂量和近 3 个月住院史的比例均显著高于未感染组 ($P<0.05$)，提示上述指标可能与感染风险相关；而年龄、性别、BMI、透析龄、白蛋白、糖尿病及近 3 个月抗生素暴露史等变量在两组间差异均无统计学意义 ($P>0.05$)，具体见表4。结合临床意义，将与铁代谢及炎症相关的指标及其他潜在混杂因素一并纳入多因素 Logistic 回归模型。

多因素 Logistic 回归分析在调整年龄、性别、BMI、糖尿病、血管通路、透析龄、白蛋白、EPO 剂量、近 3 个月抗生素暴露史、住院史以

及铁代谢与炎症指标 (SF、TSAT、CRP) 后，结果表明：SF > 800 ng/mL、TSAT $> 45\%$ 、CRP > 10 mg/L、EPO 剂量增加以及近 3 个月有住院史均为感染性并发症的危险因素 ($P<0.05$)，具体见表5。

基于上述风险因素构建感染性并发症风险列线图 (图1)，并采用 Bootstrap 法 (重复抽样 500 次) 进行内部验证。AUC=0.728, 95%CI (0.640, 0.816) (图2)，提示具有良好的预测能力。以 Youden 指数最大为阈值时，敏感度约 0.72，特异度约 0.70，Youden ≈ 0.42 。校准曲线 (图3) 显示总体拟合良好：低至中等预测概率区间 (约 0.05~0.35) 校准较佳，而在较高预测概率区间 (> 0.40) 存在轻度风险过估计；Hosmer-Lemeshow 检验未见显著差异 ($P>0.05$)。DCA (图4) 表明，当风险阈值约在 0.05~0.60 范围内时，应用该模型较“全做”或“全不做”策略可获得更高的净临床获益，净获益峰值大致出现在 0.10~0.25 的阈值区间。

表3 两组患者感染性并发症发生率比较 [n (%)]

Table 3. Comparison of the incidence of infectious complications between the two groups [n (%)]

项目	蔗糖铁组 (n=75)	多糖铁组 (n=75)	χ^2	P
感染并发症	9 (12.0)	19 (25.3)	4.63	0.031
肺部感染	4 (5.3)	8 (10.7)		
血流感染	3 (4.0)	7 (9.3)		
腹膜炎	2 (2.7)	4 (5.3)		

表4 感染组与非感染组患者铁代谢及炎症指标比较

Table 4. Comparison of iron metabolism and inflammatory markers between infected and non-infected groups

变量	感染组 (n=28)	非感染组 (n=122)	t/χ^2	P
年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	59.3 ± 8.9	57.6 ± 8.5	0.90	0.370
性别 [n (%)]	15 (53.6)	62 (50.8)	0.06	0.808
BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	22.1 ± 2.9	22.6 ± 2.7	0.80	0.425
糖尿病 [n (%)]	11 (39.3)	30 (24.6)	2.48	0.086
透析龄 ($\bar{x} \pm s$, 月)	30.2 ± 6.1	31.8 ± 6.7	1.09	0.278
白蛋白 ($\bar{x} \pm s$, g/L)	37.9 ± 3.4	38.5 ± 3.6	0.81	0.420
EPO剂量 ($\bar{x} \pm s$, 1000 IU/周)	8.5 ± 2.1	7.2 ± 1.9	2.23	0.027
近3个月抗生素暴露史 [n (%)]	10 (35.7)	26 (21.3)	2.73	0.098
近3个月住院史 [n (%)]	13 (46.4)	29 (23.8)	4.92	0.028
SF ($\bar{x} \pm s$, ng/mL)	812.3 ± 122.1	621.4 ± 99.3	3.87	0.001
TSAT ($\bar{x} \pm s$, %)	44.2 ± 7.5	34.5 ± 6.1	4.02	<0.001
CRP ($\bar{x} \pm s$, mg/L)	13.2 ± 4.3	7.9 ± 3.8	5.23	<0.001

表5 感染性并发症相关危险因素的多因素Logistic回归分析

Table 5. Multivariate Logistic regression analysis of risk factors for infectious complications

因素	OR	95%CI	β	SE	Wald χ^2	P
年龄 (岁)	1.01	0.97~1.05	0.010	0.020	0.21	0.647
性别 (男=1)	1.12	0.53~2.34	0.113	0.379	0.08	0.773
BMI (kg/m^2)	0.96	0.85~1.08	-0.041	0.061	0.43	0.512
糖尿病 (有=1)	1.42	0.65~3.09	0.350	0.396	0.86	0.354
透析龄 (月)	1.02	0.98~1.05	0.020	0.019	0.92	0.337
白蛋白 (g/L)	0.96	0.89~1.03	-0.041	0.036	1.25	0.264
EPO剂量 (每1000 IU)	1.18	1.05~1.33	0.166	0.060	7.55	0.006
近3个月抗生素暴露史 (有=1)	1.76	0.81~3.80	0.565	0.392	2.07	0.150
近3个月住院史 (有=1)	2.24	1.08~4.63	0.807	0.373	4.67	0.031
SF>800 ng/mL	2.86	1.22~6.73	1.051	0.436	5.92	0.015
TSAT>45%	3.13	1.31~7.49	1.141	0.445	6.78	0.009
CRP>10 mg/L	4.92	2.12~11.45	1.593	0.430	15.37	<0.001

注: $\beta = \ln(OR)$; $SE \approx \ln(\text{上限}) - \ln(\text{下限}) / (2 \times 1.96)$ 。模型为多因素Logistic回归, 已同时纳入并调整列示协变量。

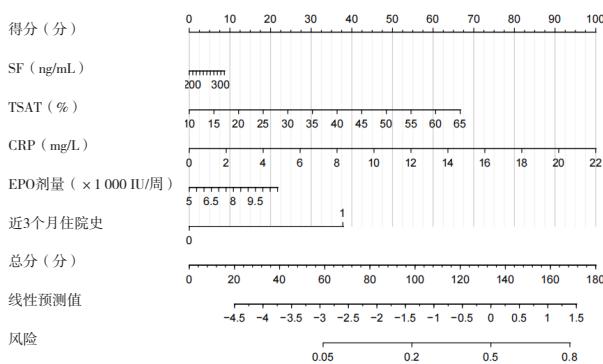


图1 列线图: 感染性并发症风险预测模型

Figure 1. Nomogram for predicting risk of infectious complications

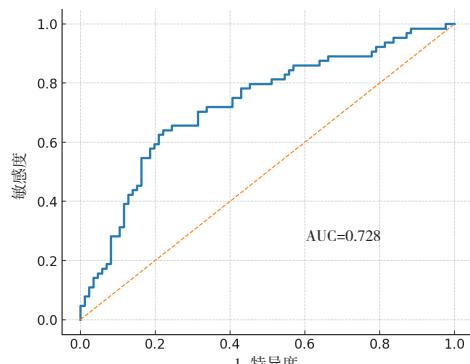


图2 感染性并发症预测模型的ROC曲线

Figure 2. ROC curve of the predictive model for infectious complications

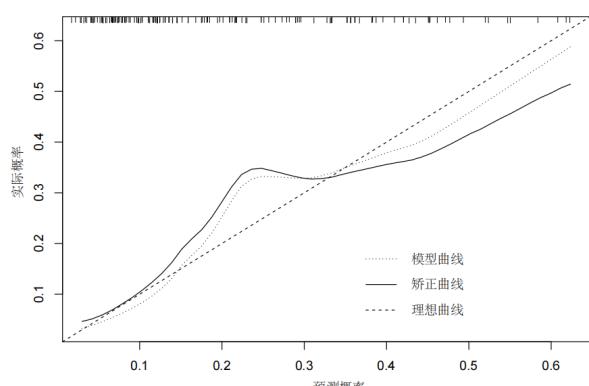


图3 校准曲线
Figure 3 The calibration curve

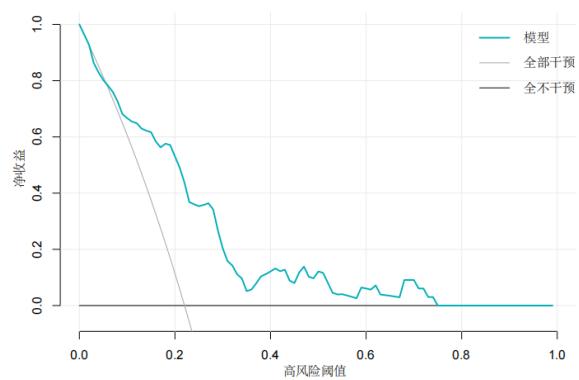


图4 DCA: 模型的临床净获益评估
Figure 4. DCA of the predictive model for clinical utility

3 讨论

本研究基于单中心回顾性队列, 比较了静脉蔗糖铁与口服多糖铁在 MHD 人群中的补铁疗效与安全性, 并据动态铁代谢参数构建了感染性并发症风险预测模型, 结果显示与口服多糖铁相比, 静脉蔗糖铁在提升 Hb 与 TSAT 方面的改善幅度更大, 同时伴随较低的感染发生率; 多因素分析提示 $SF > 800 \text{ ng/mL}$ 、 $TSAT > 45\%$ 、 $CRP > 10 \text{ mg/L}$ 、近 3 个月住院史及较高 EPO 用量与更高的感染风险独立相关。基于上述因子建立的模型具有良好的预测能力、校准能力和临床净获益。

MHD 患者普遍存在慢性炎症与 Hepcidin 升高, 引起肠道铁吸收受限导致口服铁生物利用度下降; 静脉铁则可绕过吸收屏障, 能够更快补充功能铁库, 从而显著改善贫血情况^[13]。然而, 感染风险的增加并非静脉给药的必然结果, 而更可能与“铁负荷阈值超标 + 炎症激活”的叠加有关: 当可利用的铁负荷升高 (高 TSAT/ 高 SF) 伴随 CRP 升高时, 游离铁与氧化应激可协同损伤

吞噬与杀菌功能, 促进细菌生长与生物膜形成, 构成“铁过载-氧化应激-免疫抑制”的风险通路^[14- 15]。本研究中高 SF/ 高 TSAT 与 CRP 同时进入模型并与感染风险升高相关, 支持这一理论。

关于静脉铁补充与感染风险的证据并不一致, 部分研究发现静脉铁补充与感染风险增加相关, 尤其是在透析患者中, 静脉铁可通过增加体内游离铁水平促进病原微生物生长, 从而提升感染的发生率。有研究发现, 在 CKD 患者中静脉铁治疗的疗效常常与患者的铁负荷、透析方法及炎症反应密切相关^[8]。然而, 一个重要的发现, 静脉铁能够显著提高 CKD 患者的 Hb 水平, 但在铁负荷过高或炎症控制不良的情况下, 感染风险可能会随之增加^[2]。与本研究的发现一致, 进一步支持了铁负荷与炎症反应在感染风险中的作用。此外, 在贫血治疗领域, 也有研究指出, 铁代谢指标 (如 TSAT、SF 等) 对于静脉铁治疗的效果预测具有重要意义, $TSAT > 45\%$ 和 $SF > 800 \text{ ng/mL}$ 常被认为是静脉铁补充的理想水平, 超过这一范围则可能带来感染风险的增加^[16], 与本研究的结果一致, 表明铁负荷超标是引发感染的一个关键因素。其次, 静脉铁治疗的感染风险也可能与透析通路类型 (如内瘘与留置导管) 密切相关, 尤其导管患者的感染风险较高。许多研究发现, 透析患者的感染风险与不规范的透析通路管理密切相关。与此相对, 也有研究发现, 口服铁多糖复合物 (多糖铁) 的使用可能导致较低的感染发生率。特别是在炎症控制较好的患者中, 多糖铁在补铁的同时未显著增加感染风险。Lu 等^[17]的研究表明, 在经过长期感染管理的慢性肾病患者中, 使用多糖铁补充能够显著改善贫血, 并且在铁负荷控制良好的前提下, 未增加感染风险。类似的结果也出现在 Lu 等^[18]对糖尿病患者的研究中, 指出多糖铁比静脉铁在改善贫血症状的同时, 感染风险相对较低。这些发现与本研究的结果形成对比, 进一步表明, 在合理管理下, 静脉铁和口服多糖铁均能有效改善贫血, 但静脉铁在感染风险上的优势依赖于更加严格的剂量控制和铁代谢的动态监测。

然而, 本研究在多糖铁治疗组的表现更为积极, 尤其是在感染性并发症的发生率上, 静脉铁组的感染率为 12.0%, 而多糖铁组为 25.3%。这与其他研究结果相比, 显示出在铁补充管理方面

存在个体化治疗的必要性。正如 Portolés 等^[19] 所指出, 铁的补充需要结合患者的具体病理状态、免疫反应和炎症水平, 而在这些因素的影响下, 口服铁制剂尤其是多糖铁可能在低风险人群中具有较好的效果。

因此, 在制定铁补充方案时, 不仅要考虑铁剂的种类和剂量, 还应根据患者的铁代谢指标来动态调整治疗方案, 避免过量补铁对免疫系统的负面影响^[20]。本研究在周剂量与疗程规范化、并结合动态铁参数监测与炎症评估的管理场景下, 观察到疗效占优且感染率更低, 提示“制剂效应”与“管理策略”需一并考量; 在合理剂量与严密监测前提下, 静脉铁并不必然提高感染风险, 这些发现具有明确的临床意义。需要强调, 模型阈值用于风险提示而非硬性禁忌; 模型输出应与临床判断、患者偏好和随时间更新的铁代谢参数结合, 进行动态决策。方法学上, 本研究将主要推断建立在组间差异与基线校正分析上, 组内前后变化仅作描述, 以减少“显著性状态比较”导致的误读, 更贴合真实世界研究的证据层级。

本研究的优势在于以动态铁参数联合炎症与临床暴露, 搭建了从疗效到安全的整体框架, 并从判别、校准与决策收益 3 个维度呈现模型性能; 同时在真实世界 MHD 人群中以可操作的阈值与流程提出个体化管理建议。本研究存在一定局限性: 单中心回顾性设计可能存在选择与信息偏倚, 残余混杂难以完全排除(如口服铁依从性、透析充分性与导管护理等因素); 事件数限制了模型复杂度与稳定性, 虽经内部验证与校准评估, 仍缺乏外部验证; 此外, SF 受炎症影响, 即便纳入 CRP 控制, 其急性期反应属性仍可能影响解释, 感染判定依赖临床记录亦可能低估轻症或社区获得性感染。未来应开展多中心前瞻性研究或随机对照试验, 在剂量与炎症分层条件下验证不同铁制剂对感染风险的真实影响; 同时引入 Hepcidin 等新型标志物, 评估“炎症-铁轴”对补铁策略的修饰效应。模型层面建议进行外部验证与再校准, 探索跨机构可迁移阈值与临床路径嵌入的可行性, 并评估不同补铁路径的成本-效果。

综上所述, 在剂量可控、炎症分层与动态监测的前提下, 静脉蔗糖铁在改善贫血与铁代谢方面具有优势, 基于动态铁参数的简明模型可辅助风险分层与个体化补铁决策, 但其稳健性与推广

价值仍有赖于多中心外部验证与临床路径实践的进一步证实。

参考文献

- 1 张莉娟, 王承百慧, 郝珏, 等. 维持性血液透析患者症状管理研究进展 [J]. 实用医院临床杂志, 2024, 21(6): 196–200. [Zhang LJ, Wang CBH, Hao J, et al. Research progress in symptom management of maintenance hemodialysis patients[J]. Practical Journal of Clinical Medicine, 2024, 21(6): 196–200.] DOI: 10.3969/j.issn.1672-6170.2024.06.044.
- 2 Bazeley JW, Wish JB. Recent and emerging therapies for iron deficiency in anemia of CKD: a review[J]. Am J Kidney Dis, 2022, 79(6): 868–876. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.09.017.
- 3 童宗武. 铁剂在血液透析患者中的合理应用 [A]// 云南省玉溪市人民医院·昆明医科大学第六附属医院·滇中南肾脏病论坛、云南省肾脏疾病诊疗暨血液净化技术新进展学习班资料汇编 [C]. 云南省玉溪市人民医院-昆明医科大学附属六院, 2017: 156–162. DOI: 10.26914/c.cnkihy.2017.002817.
- 4 Del Vecchio L, Ekart R, Ferro CJ, et al. Intravenous iron therapy and the cardiovascular system: risks and benefits[J]. Clin Kidney J, 2020, 14(4): 1067–1076. DOI: 10.1093/ckj/sfaa212.
- 5 Cases A, Puchades MJ, de Sequera P, et al. Iron replacement therapy in the management of anaemia in non-dialysis chronic kidney disease patients: perspective of the spanish nephrology society anaemia group[J]. Nefrologia (Engl Ed), 2021, 41(2): 123–136. DOI: 10.1016/j.nefroe.2020.11.011.
- 6 杨国华, 闫雪. 维持性血液透析患者透析过程中贫血发生现状及相关影响因素分析 [J]. 中华养生保健, 2025, 43(5): 178–181. [Yang GH, Yan X. The occurrence and related influencing factors of anemia in maintenance hemodialysis patients during dialysis[J]. Zhonghua Yangsheng Baojian, 2025, 43(5): 178–181.] https://med.wanfangdata.com.cn/Paper/Detail?id=PeriodicalPaper_QKC20252025050600012855&dbid=WF_QK.
- 7 李婉莎. 重组人促红素联合蔗糖铁在维持性血液透析肾性贫血患者中的应用研究 [J]. 北方药学, 2025, 22(2): 173–175. [Li WS. The application of recombinant human erythropoietin combined with sucrose iron in maintenance hemodialysis patients with renal anemia[J]. Journal of North Pharmacy, 2025, 22(2): 173–175.] DOI: 10.3969/j.issn.1672-8351.2025.02.058.
- 8 Agarwal R, Fishbane S, Locatelli F, et al. Oxidative stress and renal injury with intravenous iron in haemodialysis patients[J]. Kidney Int, 2004, 66(6): 2314–2319. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2004.00648.x.
- 9 Shah AA, Donovan K, Seeley C, et al. Risk of infection associated with administration of intravenous iron: a systematic review and Meta-analysis. JAMA Netw Open. 2021, 4(11): e2133935. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.33935.
- 10 国家卫生健康委办公厅. 血液净化标准操作规程(2021 版) [S]. 2021.
- 11 Del Vecchio L, Ekart R, Ferro CJ, et al. Intravenous iron therapy and the cardiovascular system: risks and benefits[J]. Clin Kidney J, 2020, 14(4): 1067–1076. DOI: 10.1093/ckj/sfaa212.

- 12 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease[J]. *Kidney Int Suppl*, 2012, 2(4): 279–335. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-Anemia-Guideline-English.pdf>.
- 13 刘亚茹. 蔗糖铁联合左卡尼汀注射液对维持性血液透析尿毒症患者肾性贫血血红蛋白达标率及肾功能的影响 [J]. 山西医药杂志, 2024, 53(9): 661–665. [Liu YR. Effect of iron sucrose combined with levocannabinoids on Hb attainment and renal function in patients with uremia on maintenance hemodialysis uremia[J]. *Shanxi Medical Journal*, 2024, 53(9): 661–665.] DOI: [10.3969/j.issn.0253-9926.2024.09.005](https://doi.org/10.3969/j.issn.0253-9926.2024.09.005).
- 14 Fan X, Cao K, Wong RSM, et al. A whole-body mechanistic physiologically-based pharmacokinetic modeling of intravenous iron[J]. *Drug Deliv Transl Res*, 2025, 15(4): 1109–1120. DOI: [10.1007/s13346-024-01675-x](https://doi.org/10.1007/s13346-024-01675-x).
- 15 Nicholson L, Axon E, Daru J, et al. Effect and safety of intravenous iron compared to oral iron for treatment of iron deficiency anaemia in pregnancy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2024, 12(12): CD016136. DOI: [10.1002/14651858.CD016136](https://doi.org/10.1002/14651858.CD016136).
- 16 Pasricha SR, Tye-Din J, Muckenthaler MU, et al. Iron deficiency[J]. *Lancet*, 2021, 397(10270): 233–248. DOI: [10.1016/j.lane.2021.07.016](https://doi.org/10.1016/j.lane.2021.07.016).
- 17 Lu R, Zhang X, Cai X, et al. Efficacy and safety of polysaccharide iron complex capsules compared with iron sucrose in hemodialysis patients: study protocol for a randomized, open-label, positive control, multicenter trial (IHOPE)[J]. *Trials*, 2021, 22(1): 691. DOI: [10.1186/s13063-021-05663-1](https://doi.org/10.1186/s13063-021-05663-1).
- 18 Lu R, Jin H, Cao J, et al. Randomized, positive-controlled study on the efficacy and safety of oral polysaccharide–iron complex therapy in patients on hemodialysis[J]. *Kidney Int Rep*, 2025, 10(6): 1742–1749. DOI: [10.1016/j.kir.2025.03.017](https://doi.org/10.1016/j.kir.2025.03.017).
- 19 Portolés J, Martín L, Broseta JJ, et al. Anemia in chronic kidney disease: from pathophysiology and current treatments, to future agents[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8: 642296. DOI: [10.3389/fmed.2021.642296](https://doi.org/10.3389/fmed.2021.642296).
- 20 Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, et al. Iron deficiency in chronic kidney disease: updates on pathophysiology, diagnosis, and treatment[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2020, 31(3): 456–468. DOI: [10.1681/ASN.2019020213](https://doi.org/10.1681/ASN.2019020213).

收稿日期: 2025年06月09日 修回日期: 2025年09月02日

本文编辑: 马琳璐 李阳