

炎性疾病肠病相关贫血的研究现状

孙莉娟, 陈力, 李倩*

青岛大学附属医院消化内科, 山东 青岛

收稿日期: 2025年5月23日; 录用日期: 2025年6月16日; 发布日期: 2025年6月25日

摘要

炎性疾病肠病(IBD)是一类慢性胃肠道炎性疾病, 包括溃疡性结肠炎(UC)和克罗恩病(CD), IBD并不局限于胃肠道, 还可以累及全身多个系统, 在全球范围内其发病率及患病率逐年上升。贫血是IBD患者一种常见且严重的并发症。IBD相关贫血的病因多种多样, 其中最常见的类型是缺铁性贫血(IDA)、慢性病贫血(ACD)是IBD。IBD相关贫血的严重程度及治疗会影响患者的生活质量及疾病转归。本文从IBD相关贫血的类型、发病机制及治疗等方面作一综述。

关键词

炎性疾病肠病, 溃疡性结肠炎, 克罗恩病, 贫血

Research Status of Anemia Associated with Inflammatory Bowel Disease

Lijuan Sun, Li Chen, Qian Li*

Department of Gastroenterology, Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

Received: May 23rd, 2025; accepted: Jun. 16th, 2025; published: Jun. 25th, 2025

Abstract

Inflammatory bowel disease (IBD) refers to a group of chronic inflammatory disorders of the gastrointestinal tract, encompassing ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD). IBD is not merely restricted to the gastrointestinal system; rather, it can involve multiple systemic organs. Globally, both the incidence and prevalence of IBD have been on the rise in recent years. Anemia is a prevalent and severe complication among patients with IBD. The etiologies of IBD-related anemia are multifaceted. Among them, the most common types are iron deficiency anemia (IDA) and anemia of chronic disease (ACD) associated with IBD. The severity of IBD-related anemia and its treatment

*通讯作者。

strategies significantly impact the quality of life and disease prognosis of patients. This article aims to comprehensively review various aspects of IBD-related anemia, including its types, pathogenesis, and treatment modalities.

Keywords

Inflammatory Bowel Disease, Ulcerative Colitis, Crohn's Disease, Anemia

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

炎症性肠病(Inflammatory Bowel Disease, IBD)是一组以胃肠道慢性炎症为特征的疾病，主要包括克罗恩病(Crohn's disease)和溃疡性结肠炎(ulcerative colitis)。近年来，IBD 的全球疾病负担显著增加，成为公共卫生领域的重要挑战。根据全球疾病负担研究(Global Burden of Disease, GBD)的最新数据，2021 年全球新增 IBD 病例 37.5 万例，总病例数达 383 万例[1]。自 1990 年以来，IBD 的发病率持续上升，到 2019 年全球已有约 490 万例 IBD 患者[2]，预测到 2050 年可能突破 1000 万例[2]。老年发病(≥ 60 岁)比例逐渐增加，占新发病例的 11%。IBD 的高发地区从传统的欧美发达国家扩展到亚洲、非洲和拉丁美洲的新兴工业化国家[3]。例如，中国 IBD 发病率在 1990~2021 年间年均增长 1.8%，印度病例数也显著上升[4]。

IBD 导致的伤残调整寿命年(DALYs)在 2019 年达 620 万，较 1990 年增长 44%。患者常合并慢性呼吸道疾病(如哮喘、慢阻肺)、骨质疏松及结直肠癌风险增加[5]，进一步加剧疾病负担。IBD 患者普遍存在中度健康相关生活质量下降，且与医疗团队的互动不足。欧洲调查显示，40% 中重度患者存在未缓解症状，治疗满意度仅 33%[6]。患者自感疾病负担(PPBoD)评分与疾病活动度、并发症及心理压力显著相关。

贫血是炎症性肠病最常见的肠外表现之一，贫血对 IBD 患者生活质量会产生多维度影响，包括生理功能与症状负担、心理健康与社会功能、增加医疗成本及影响疾病的预后。贫血与 IBD 患者的焦虑、抑郁风险增加相关，可能与慢性疲劳和认知功能受损有关[7]。此外，贫血导致的工作效率下降和经济参与度降低(如缺勤率升高)进一步加剧社会功能损害。一项国内研究指出，贫血患者的疾病复发风险更高，间接影响长期生活质量[8]。还会提高医疗费用，加重经济负担。本文通过整理相关文献，对 IBD 相关贫血的类型、发病机制及治疗进行综述，以便更好地指导临床，改善患者预后。

2. 炎症性肠病合并贫血的流行病学

炎症性肠病(IBD)患者中贫血的患病率因研究人群、诊断标准及疾病活动性差异而呈现较大波动。全球范围内，约 6%~74% 的 IBD 患者合并贫血，CD 患者因小肠病变多见，铁吸收障碍更显著，贫血发生率高于 UC 患者。研究显示，CD 患者的贫血患病率为 66.7%，而 UC 为 32.7%[9]。此外，CD 合并贫血者更易出现疲劳、认知功能下降等非特异性症状，可能与慢性炎症对铁代谢的干扰(如铁调素水平升高)[10]。亚洲地区的流行病学数据显示，贫血与生活质量下降、医疗成本增加显著相关[11]。儿童 IBD 患者中，CD 患者贫血率更高(39% vs. UC 33%)，且以中度贫血为主(55%)。成人中，女性及病程较长者贫血风险更高[12]。值得注意的是，随着疾病治疗手段的进步，贫血患病率呈下降趋势，但其作为 IBD 最常见的肠外表现之一，仍需引起临床重视。但在目前实际临床工作中，许多患者因并无明显不适症状，或仅出现轻微贫血表现，所以不会引起患者本人甚至临床医生的关注，以至于没有积极监测并及时进行临床

干预。

3. 炎症性肠病合并贫血的主要病因分类

炎症性肠病(Inflammatory Bowel Disease, IBD)患者合并贫血的病因复杂且多因素参与，其分类主要基于病理生理机制和临床特征。主要分为：

1) 缺铁性贫血(Iron Deficiency Anemia, IDA) IDA 是 IBD 患者贫血最常见的病因，约占所有病例的 60%~80%。其机制包括：(1) 慢性失血：肠道炎症(如溃疡性结肠炎黏膜糜烂或克罗恩病肠道溃疡)导致长期隐性或显性出血。(2) 铁吸收障碍：IBD 活动期肠道炎症通过上调铁调素(hepcidin)抑制十二指肠铁吸收。(3) 摄入不足：患者因腹痛、腹泻等症状导致饮食摄入减少，或主动避免含铁食物以减轻胃肠道刺激 [13]。实验室特征包括低血清铁、低铁蛋白(但需注意炎症对铁蛋白的干扰)及高转铁蛋白受体(sTfR)水平。值得注意的是，IBD 患者中单纯 IDA 较少见，常与慢性病性贫血共存(混合型贫血) [14]。

2) 慢性病性贫血(Anemia of Chronic Disease, ACD) ACD 是 IBD 贫血的第二大病因，由慢性炎症介导的免疫代谢紊乱引起，其特征包括：(1) 铁代谢异常：炎症因子(如 IL-6)上调肝细胞合成铁调素(hepcidin)，导致铁在巨噬细胞和肝细胞中潴留，限制铁释放至血液循环。(2) 红细胞生成抑制：促炎细胞因子(TNF- α 、IFN- γ)直接抑制骨髓造血功能，并降低促红细胞生成素(EPO)反应性 [15]。(3) 红细胞寿命缩短：氧化应激和炎症微环境加速红细胞破坏 [13]。实验室表现为正细胞正色素性贫血，血清铁降低但铁蛋白正常或升高(因炎症导致铁蛋白作为急性期反应蛋白升高) [12]。

3) 混合型贫血(IDA + ACD)，约 20%~30% 的 IBD 患者贫血表现为 IDA 与 ACD 共存。此类贫血的诊断具有挑战性，需结合多参数：(1) 铁调素水平：铁调素升高提示 ACD，而低铁储存(如 sTfR 升高)提示 IDA [16]。(2) 炎症标志物：C 反应蛋白(CRP)和 IL-6 水平与 ACD 严重程度相关。(3) 铁蛋白临界值修正：在 IBD 活动期，铁蛋白<100 μg/L 可诊断 IDA(通常铁蛋白<30 μg/L 提示 IDA，但炎症会抬高铁蛋白水平) [10]。

4) 其他病因(1) 维生素 B12 和叶酸缺乏：回肠病变(克罗恩病)或手术切除导致维生素 B12 吸收障碍；慢性腹泻或甲氨蝶呤使用可致叶酸缺乏。(2) 药物相关性贫血：硫唑嘌呤和柳氮磺胺吡啶可能引发骨髓抑制或溶血 [17]。(3) 溶血性贫血：罕见，可能与自身免疫反应或感染并发症相关。(4) 慢性肾病相关贫血：IBD 合并肾损伤时 EPO 生成减少 [18]。

5) 特殊人群的病因特征(1) 儿童 IBD 患者：贫血患病率高达 36%，以中度贫血为主，铁缺乏和炎症双重作用显著 [10]。(2) 生物制剂治疗患者：抗 TNF 药物可能通过控制炎症间接改善 ACD，但对 IDA 无直接作用 [17]。

4. 炎症性肠病合并贫血的分子机制

炎症性肠病合并贫血不仅加重患者疲劳、认知功能下降和生活质量恶化，还与疾病活动度、住院时间延长及治疗反应降低密切相关 [9]。其病因复杂，以铁缺乏性贫血(IDA)和慢性病性贫血(ACD)为主，两者占比超过 80% [12]。其主要的分子机制为：

1) 铁代谢失调的核心机制(1)铁吸收与转运障碍 IBD 患者肠道慢性炎症导致铁吸收关键蛋白(如二价金属转运蛋白 DMT1、铁转运蛋白 Ferroportin)表达异常。研究显示，IBD 风险基因 PTPN2 (蛋白酪氨酸磷酸酶非受体型 2)的突变会通过下调铁稳态信号通路，直接抑制铁代谢相关蛋白的合成，导致血清和组织铁水平下降 [19]。敲除 PTPN2 的小鼠模型进一步证实了该基因对铁调素(hepcidin)的上调作用，加剧铁限制性红细胞生成。(2) 铁调素(Hepcidin)的调控作用铁调素是铁代谢的核心调控因子，其表达受炎症因子(如 IL-6)和铁状态双重调节。在 IBD 中，慢性炎症通过 JAK2/STAT3 通路激活肝细胞铁调素合成，导

致肠道铁吸收受抑和巨噬细胞铁滞留[19]。高铁调素水平还直接抑制促红细胞生成素(EPO)的活性，进一步加重贫血[20]。(3) 铁丢失与利用障碍 IBD 患者因肠道溃疡和黏膜损伤常伴随慢性隐性失血，而炎症微环境中的活性氧(ROS)和促炎因子(如 TNF- α)会加速铁从循环中消耗，形成“铁缺陷 - 炎症 - 贫血”的恶性循环[18]。

2) 炎症介导的贫血机制

(1) 慢性炎症对红细胞生成的抑制 IBD 患者中，促炎因子(IL-1 β 、IL-6、TNF- α)通过抑制 EPO 受体信号和红系祖细胞分化，直接阻碍红细胞生成。同时，炎症诱导的骨髓 EPO 抵抗进一步加剧贫血[15]。(2) 维生素代谢异常 IBD 患者的肠道吸收功能障碍可导致维生素 B12 和叶酸缺乏，而炎症本身也会加速维生素 B12 的消耗，导致巨幼细胞性贫血[18]。此外，某些药物(如柳氮磺吡啶)可能干扰叶酸代谢，加重贫血风险。

(3) 肠道屏障损伤与贫血的关联 IBD 患者肠上皮屏障完整性破坏，铁过载的肠上皮细胞通过铁死亡(ferroptosis)途径加速凋亡，释放游离铁并激活炎症小体(如 NLRP3)，形成促炎与缺铁并存的微环境[21]。动物模型显示，结肠铁过载会加剧肠道炎症和贫血程度，提示铁稳态失衡与 IBD 病理的相互促进作用[21]。

5. 炎症性肠病合并贫血的临床管理策略

1) 筛查：贫血常被漏诊，因症状隐匿(如疲劳、呼吸困难)且缺乏标准化筛查流程。国际指南建议所有 IBD 患者定期筛查血红蛋白(Hb)、铁代谢参数(血清铁、铁蛋白、转铁蛋白饱和度)及炎症标志物(CRP) [22]。目前筛查现状：中国台湾地区研究显示，95.3%克罗恩病(CD)和 87.9%溃疡性结肠炎(UC)患者接受贫血筛查，但诊断后平均筛查延迟达 122~216 天 666。意大利多中心研究(RIDART I)发现，仅 13.6%的 IBD 患者被诊断为贫血，且治疗率不足 25% [23]。

2) 诊断流程与实验室评估

(1) 初步评估：血红蛋白阈值：成人男性<13 g/dL、女性<12 g/dL，儿童依据年龄调整 3624；铁代谢指标：血清铁蛋白<30 ng/mL 提示 IDA，但需注意炎症状态下铁蛋白可能假性升高(建议结合 CRP 或转铁蛋白受体/铁蛋白比值) 5122323。铁调素(hepcidin)：作为新兴生物标志物，可区分 IDA(低水平)、ACD(高水平)及混合型贫血[24]。

(2) 鉴别诊断：铁蛋白<100 ng/mL 或转铁蛋白饱和度<20%支持 IDA；铁蛋白>100 ng/mL 且炎症活动时倾向 ACD；混合型贫血：需结合铁调素及骨髓铁染色[20]；维生素缺乏：检测血清维生素 B12 和叶酸水平，尤其回肠受累或长期使用柳氮磺吡啶者[19]。

(3) 特殊人群：对于儿童患者，贫血筛查率低且缺乏儿科特异性指南，需关注生长发育迟缓及认知功能影响[25]；对于活动期 IBD，炎症可能掩盖铁缺乏，建议动态监测铁代谢参数

6. 治疗原则与策略

1) 治疗相关的分子机制(a)铁剂治疗的分子靶点静脉铁剂(如羧基麦芽糖铁)可绕过铁调素介导的肠道吸收抑制，直接补充铁储备。新型铁调素抑制剂(如单克隆抗体)在动物模型中显示出逆转炎症性低铁血症的潜力，但仍需临床验证[15]。(b) 抗炎治疗对贫血的改善作用抗 TNF- α 疗法(如英夫利昔单抗)可通过降低 IL-6 和铁调素水平，间接改善铁代谢和 EPO 反应性[26]。此外，控制 IBD 活动度可减少肠道失血和铁丢失，是贫血管理的基石。

2) 缺铁性贫血(IDA)的治疗：(1) 口服铁剂：适用于轻度贫血、疾病缓解期且无肠道吸收障碍者，但需注意胃肠道副作用(如腹痛、腹泻)[27]。(2) 静脉铁剂：推荐用于中重度贫血、活动期 IBD、口服铁剂不耐受或无效者。新型制剂(如羧基麦芽糖铁、异麦芽糖酐铁)安全性高，可快速纠正铁储备[27]。研究显

示，静脉铁剂较口服更有效改善血红蛋白水平及生活质量。

3) 慢性病性贫血(ACD)的治疗：(1) 控制炎症：抗 TNF 生物制剂(如英夫利昔单抗)可降低炎症因子水平，间接改善铁代谢[22]。(2) 辅助治疗：对于合并 IDA 的 ACD，需联合静脉补铁；重组促红细胞生成素(EPO)可用于难治性病例，但证据有限[15]。

4) 维生素缺乏相关贫血：维生素 B12 缺乏者需肌注补充(回肠切除或严重炎症时)；叶酸缺乏者口服补充[19]。

5) 输血治疗：仅限急性严重贫血($Hb < 6 \text{ g/dL}$)或血流动力学不稳定者，需避免过度输血导致的铁过载[17]。

6) 治疗监测与长期管理：加强实验室监测：每 2~4 周检测血红蛋白、铁蛋白及转铁蛋白饱和度，直至目标值($Hb \geq 12 \text{ g/dL}$ ，铁蛋白 $>100 \mu\text{g/L}$)；注意复发预防：IBD 活动期患者需定期筛查贫血，维持静脉铁剂每 3~6 个月补充；还需增加多学科协作，结合胃肠科、血液科及营养科，优化个体化治疗方案[28]。

7. 挑战与未来方向

临床实践差距：目前诊断的局限性：现有生物标志物(如铁蛋白)在炎症状态下可靠性不足，需开发新型指标(如 PTPN2 基因表达、铁调素联合检测)[17]。需推广标准化筛查流程(如年度 Hb 检测)并加强多学科协作(胃肠科、血液科)以提高诊断率。此外，患者的治疗依从性有待提高，约 25%~40% 患者未接受规范治疗，需加强指南宣教及患者教育[12]。当前研究对 IBD 合并贫血的分子机制仍存在以下挑战：(1) 铁调素与 EPO 信号交互作用的时空特异性；(2) 基因多态性(如 PTPN2、HFE)对个体化贫血风险的预测价值；(3) 铁死亡在 IBD 贫血中的具体贡献[29]。未来需结合多组学技术(如血清蛋白质组学、单细胞转录组学)揭示更精确的调控网络，并开发针对铁代谢–炎症轴的双重靶向疗法[17]。

8. 小结

炎症性肠病相关性贫血是一个十分复杂的临床问题，贫血作为 IBD 的“沉默共病”，其机制复杂，涉及铁元素缺乏、慢性炎症、维生素缺乏等多种因素，通过生理、心理及社会经济多维度侵蚀患者生活质量，未来需加强早期筛查、规范分层治疗，并关注铁代谢与炎症的复杂交互，以实现从“纠正贫血”到“改善整体预后”的跨越。并需深入探讨 IBD 相关贫血的具体发病机制，特别是炎症因子在铁代谢和红细胞生成中的作用，以便根据患者的具体情况(如贫血类型、炎症状态等)制订个性化的治疗方案。通过合理的诊断和治疗，改善 IBD 患者的贫血状况，并提高患者对 IBD 及其相关贫血的认识，促进自我管理能力，改善生活方式和饮食习惯，从而提高患者的生活质量。

参考文献

- [1] Danpanichkul, P., Duangsonk, K., Ho, A.H.Y., et al. (2025) Disproportionately Increasing Incidence of Inflammatory Bowel Disease in Female Patients and the Elderly: An Update Analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. *The American Journal of Gastroenterology*, **120**, 675-680. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003143>
- [2] Wang, S., Dong, Z. and Wan, X. (2024) Global, Regional, and National Burden of Inflammatory Bowel Disease and Its Associated Anemia, 1990 to 2019 and Predictions to 2050: An Analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. *Autoimmunity Reviews*, **23**, Article 103498. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103498>
- [3] Aniwan, S., Santiago, P., Loftus, E.V. and Park, S.H. (2022) The Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Asia and Asian Immigrants to Western Countries. *United European Gastroenterology Journal*, **10**, 1063-1076. <https://doi.org/10.1002/ueg2.12350>
- [4] Giri, S., Jena, A., Kumar-M, P., Muniswamy, J.R., Nath, P. and Sharma, V. (2025) Burden of Inflammatory Bowel Disease in India: Analysis of the Global Burden of Disease Study from 1990 to 2019. *Intestinal Research*. Ahead-of-Print. <https://doi.org/10.5217/ir.2024.00134>
- [5] Katayama, E.S., Woldesenbet, S., Tsilimigras, D., Munir, M.M., Endo, Y., Huang, E., et al. (2024) Inflammatory Bowel

- Disease-Associated Colorectal Cancer Negatively Affects Surgery Outcomes and Health Care Costs. *Surgery*, **176**, 32-37. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2024.03.005>
- [6] Burisch, J., Hart, A., Sturm, A., et al. (2025) Residual Disease Burden Among European Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Real-World Survey. *Inflammatory Bowel Diseases*, **31**, 411-424. <https://doi.org/10.1093/ibd/izae119>
- [7] Shiratori, Y., Hutfless, S., Rateb, G. and Fukuda K. (2023) The Burden of Gastrointestinal Diseases in Japan, 1990-2019, and Projections for 2035. *JGH Open*, **7**, 221-227. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12883>
- [8] Aebisher, D., Bartusik-Aebisher, D., Przygórzewska, A., Oleś, P., Woźnicki, P. and Kawczyk-Krupka, A. (2024) Key Interleukins in Inflammatory Bowel Disease-A Review of Recent Studies. *International Journal of Molecular Sciences*, **26**, Article 121. <https://doi.org/10.3390/ijms26010121>
- [9] Woźniak, M., Borkowska, A., Jastrzębska, M., Sochal, M., Małecka-Wojcieszko, E. and Talar-Wojnarowska, R. (2023) Clinical and Laboratory Characteristics of Anaemia in Hospitalized Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article 2447. <https://doi.org/10.3390/jcm12072447>
- [10] D'Arcangelo, G., Brecciaroli, M., Gagliostro, G., Auletta, D., Pellegrino, S., Arrigo, S., et al. (2025) Prevalence and Trend of Anemia in Children with Inflammatory Bowel Disease: A National Register-Based Cohort Study. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, **80**, 967-978. <https://doi.org/10.1002/jpn3.70029>
- [11] Maas, L.A., Krishna, M. and Parian, A.M. (2023) Ironing It All Out: A Comprehensive Review of Iron Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Disease Patients. *Digestive Diseases and Sciences*, **68**, 357-369. <https://doi.org/10.1007/s10620-022-07599-1>
- [12] Xue, M., Chen, J., Zheng, W., Liu, Y., Lin, Y. and Wang, C. (2023) Clinical Characteristics and Quality of Life in Patients with Inflammatory Bowel Disease-Associated Anemia in Southeast China. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, **35**, 275-284. <https://doi.org/10.1097/meg.0000000000002511>
- [13] Hsiao, P., Weng, M., Chang, C., Huang, L., Tung, C., Leong, Y., et al. (2023) Anemia in Inflammatory Bowel Disease Course Is Associated with Patients' Worse Outcome. *Journal of the Formosan Medical Association*, **122**, 549-556. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2022.11.004>
- [14] Stratmann, K., Hentschel, V., Zeuzem, S., Blumenstein, I. and Klaus, J. (2024) Eisensupplementation bei patienten mit chronisch-entzündlicher Darmerkrankung: Empfehlungen zur praxisnahen Vorgehensweise. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, **62**, 1389-1396. <https://doi.org/10.1055/a-2274-1610>
- [15] Marques, O., Weiss, G. and Muckenthaler, M.U. (2022) The Role of Iron in Chronic Inflammatory Diseases: From Mechanisms to Treatment Options in Anemia of Inflammation. *Blood*, **140**, 2011-2023. <https://doi.org/10.1182/blood.2021013472>
- [16] Lei, H., Shawki, A., Santos, A.N., et al. (2025) PTPN2 Regulates Iron Handling Protein Expression in Inflammatory Bowel Disease Patients and Prevents Iron Deficiency in Mice. *International Journal of Molecular Sciences*, **26**, Article 3356. <https://doi.org/10.3390/ijms26073356>
- [17] Petrović, S., Tarabar, D., Ćujić, D., et al. (2024) A Prospective Observational Study Analyzing the Diagnostic Value of Hepcidin-25 for Anemia in Patients with Inflammatory Bowel Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article 3564. <https://doi.org/10.3390/ijms25073564>
- [18] Ferrari, F., Carini, M., Zanella, I., et al. (2024) Potential Diagnostic Role of Hepcidin in Anemic Patients Affected by Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Diagnostics*, **14**, Article 375. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14040375>
- [19] Cappellini, M.D., Scaramellini, N. and Motta, I. (2023) Iron Status in Chronic Inflammatory Disease: Therapeutic Implications. *Polish Archives of Internal Medicine*, **133**, Article 16430. <https://doi.org/10.20452/pamw.16430>
- [20] Dutta, A.K., Chinthala, H., George, J.T., Thomas, D.M. and Joseph Joseph, A. (2025) Anemia in Inflammatory Bowel Disease—A Comprehensive Review. *Indian Journal of Gastroenterology*. <https://doi.org/10.1007/s12664-024-01735-7>
- [21] Xiao, P., Cai, X., Zhang, Z., et al. (2024) Butyrate Prevents the Pathogenic Anemia-Inflammation Circuit by Facilitating Macrophage Iron Export. *Advanced Science*, **11**, Article e2306571. <https://doi.org/10.1002/advs.202306571>
- [22] Wang, J., Guay, H. and Chang, D. (2024) Crohn's Disease and Ulcerative Colitis Share 2 Molecular Subtypes with Different Mechanisms and Drug Responses. *Journal of Crohn's and Colitis*, **19**, jjae152. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjae152>
- [23] Wang, M., Zheng, C., Zhou, F., et al. (2025) Iron and Inflammatory Cytokines Synergistically Induce Colonic Epithelial Cell Ferroptosis in Colitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **40**, 666-676. <https://doi.org/10.1111/jgh.16826>
- [24] Bergamaschi, G., Castiglione, F., D'Incà, R., et al. (2024) Follow-up Evaluation and Management of Anemia in Inflammatory Bowel Disease: A Study by the Italian Group for Inflammatory Bowel Diseases (IG-IBD). *Digestive and Liver Disease*, **56**, 1483-1489. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2024.01.176>
- [25] Martinelli, M., Fioretti, M.T., Alois, M., et al. (2024) Diagnosis and Management of Anemia in Pediatric Inflammatory

- Bowel Diseases: Clinical Practice Guidelines on Behalf of the SIGENP IBD Working Group. *Digestive and Liver Disease*, **56**, 1257-1269. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2024.02.016>
- [26] Okuyucu, M., Avcioğlu, U., Şenel, T. and Ustaoglu, M. (2022) Investigation of the Effects of Anti-TNF Agents on Hemoglobin Levels in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Medicine*, **101**, e30118. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000030118>
- [27] Lindgren, S.C., Strid, H., Hjortswang, H., Manxhuka, B., Nanu, N. and Pollock, R.F. (2025) A Swedish Cost-Utility Analysis of Ferric Derisomaltose versus Ferric Carboxymaltose in the Treatment of Iron Deficiency Anemia in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Medical Economics*, **28**, 567-575. <https://doi.org/10.1080/13696998.2025.2487359>
- [28] Iqbal, T.H., Kennedy, N., Dhar, A., Ahmed, W. and Pollock, R.F. (2024) Cost-Utility Analysis of Ferric Derisomaltose versus Ferric Carboxymaltose in Patients with Inflammatory Bowel Disease and Iron Deficiency Anemia in England. *Journal of Medical Economics*, **27**, 392-403. <https://doi.org/10.1080/13696998.2024.2313932>
- [29] Ma, B., Hu, X., Ai, X. and Zhang, Y. (2024) Research Progress of Ferroptosis and Inflammatory Bowel Disease. *Bio-Metals*, **37**, 1063. <https://doi.org/10.1007/s10534-024-00614-0>