

缺铁性贫血 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E7_BC_BA_E9_93_81_E6_80_A7_E8_c22_302231.htm 名称缺铁性贫血所属科室血液内科病因 缺铁性贫血可发生于下列几种情况；一、铁的需要量增加而摄入不足 在生长快速的婴幼儿、儿童、月经过多、妊娠期或哺乳期的妇女，铁的需要量增多，假如饮食中缺少则易致铁性贫血。无论人乳、牛乳或羊乳，铁的含量均很低（0.1mg%）。谷类食物如米、面、乳儿糕等含铁量也很低。且所含磷酸及肌醇六磷酸能与铁形成复合物，使铁不易被吸收。故八个月以上的婴儿假如仍以乳类或谷类食物为主要营养，常发生缺铁性贫血。青春期的女青年因月经来潮，易出现潜在缺铁。月经过多，多次妊娠和哺乳促使大量妇女出现缺铁性贫血。二、铁的吸收不良 因铁的吸收障碍而发生缺铁性贫血者比较少见。但胃次全切除术后由于食物迅速进入空肠，故食物中的铁没有经十二指肠被吸收，可发生缺铁性贫血。各种不同原因引起的长期严重腹泻和真性胃酸缺乏也可以引起缺铁性贫血。三、失血 失血，尤其是慢性失血，是缺铁性贫血最多见、最重要的原因。消化道出血如溃疡病、癌、钩虫病、食道静脉曲张出血、痔出血、服用水杨酸盐后发生胃窦炎以及其他可引起慢性出血的疾病，妇女月经过多和溶血性贫血伴含铁血黄素尿或血红蛋白尿等均可引起缺铁性贫血。缺铁性贫血的发生是一个较长时间内逐渐形成的。铁耗竭期，贮存铁耗尽，血清铁蛋白减低，此时并无贫血，若缺铁进一步加重。贮存铁耗尽，血清铁蛋白和血清铁下降，总铁结合力增高，转铁蛋白饱和度下降，铁粒幼细胞缺乏，游离红细胞原卟啉增加（也见于慢性病贫血、铅

中毒、红细胞生成原卟啉症、铁粒幼细胞性贫血和红细胞生成明显增加的状态如镰状细胞性贫血)，轻度小红细胞，称为缺铁红细胞生成期，缺铁再进一步发展，游离红细胞原卟啉更高，呈小细胞低色素性贫血，称为晚期缺铁性贫血。（图5-2-2）。病理早期缺铁常不伴有血液学的异常；在这个阶段，血清铁浓度偶然低于正常，而铁贮存显著缺乏。当缺铁进一步发展，贫血比红细胞形态改变先出现，尽管有一些细胞可比正常细胞小，比正常细胞苍白。血清铁浓度常减低，但也可正常。晚期缺铁阶段呈典型的小细胞、低色素、血清铁减低的贫血。缺铁时，首先含铁血黄素和铁蛋白在骨髓和其他贮存处消失。许多其他重要的铁蛋白活性减低，如细胞色素C、细胞色素氧化酶、琥珀酸脱氢酶、乌头酸酶、黄嘌呤氧化酶、肌红蛋白等，因此在缺铁时，许多组织细胞代谢和机能发生紊乱。胃粘膜分泌盐酸常减少。43%缺铁患者空腹组织胺试验显示胃酸缺乏。尚不知胃酸缺乏是铁吸收不良的原因，还是缺铁是萎缩性胃炎和胃酸缺乏的原因。神经系统机能障碍，缺铁的患者单胺氧化酶活性减低，可导致神经和智力发育损害。组织学发现，上消化道迅速增殖的细胞对缺铁非凡敏感，舌、食管、胃和小肠粘膜萎缩。颊粘膜变薄和上皮角化。咽喉粘膜萎缩，可在环状软骨后区域形成蹼，因此产生缺铁性吞咽困难（Sideropenie dysphagia），即Plummer-vinson综合征（或Paterson-kelly综合征）。临床表现 本病临床表现有 原发病的临床表现； 贫血本身引起的症状； 由于含铁酶活力降低致使组织与器官内呼吸障碍而引起的症状。对前二者不再赘述。一、上皮组织损害引起的症状 细胞内含铁酶减少，是上皮变化的主要原因。（一）口

角炎与舌炎 约10 - 70%患者有口角炎、舌面光滑与舌乳头萎缩，尤其老年人明显。（二）食道蹼 环状软骨后的食道蹼，是由于食道上皮受炎细胞浸润及退行性变和角化所引起，于吞噬时出现硬塞感（Plummer-vinson综合征）。在我国比较少见。（三）萎缩性胃炎与胃酸缺乏（四）皮肤与指甲变化 皮肤干燥、角化和萎缩、毛发易折与脱落；指甲不光整、扁平甲，反甲和灰甲。二、神经系统方面症状 约15 - 30%患者表现神经痛（以头痛为主），感觉异常，严重者可有颅内压增高和视乳头水肿。5 - 50%患者有精神、行为方面的异常，例如注意力不集中，易激动、精神迟滞和异食癖。原因是缺铁不仅影响脑组织的氧化代谢与神经传导，也能导致与行为有关的线粒体单胺酸氧化酶的活性降低。三、脾肿大 其原因与红细胞寿命缩短有关。检查 一、血象 早期或轻度缺铁可以没有贫血或仅极轻度贫血。晚期或严重缺铁有典型的小细胞低色素型贫血。红细胞压积和血红蛋白浓度降低的程度通过红细胞计数减少的程度。还可见很少的靶形、椭圆形或其他不规则形态的红细胞。网织红细胞计数大多正常，白细胞计数正常或轻度减低。血小板计数高低不一。二、骨髓象 骨髓增生活跃，粒红比例降低，红细胞系统增生明显活跃。中幼红细胞比例增多，体积比一般的中幼红细胞略小，边缘不整洁，胞浆少，染色偏蓝，核固缩似晚幼红细胞，表明胞浆发育落后于核，粒系细胞和巨核细胞数量和形态均正常。三、骨髓铁染色 用普鲁士兰染色可见骨髓含铁血黄素阴性（正常为~），铁粒幼细胞阴性或减少（正常为20~90%）。四、血清铁蛋白 铁蛋白是体内储存铁的一种形式，血清铁蛋白也可以起到运铁的作用，通常1ug/L代表体内有储存铁8mg，故血

清铁蛋白的测定是估计骨髓铁贮存状态的一种敏感的方法，血清铁蛋白正常值为100 μ g(含铁20mg)。富马酸铁(富血酸)0.2/片(元素铁66毫克)每次1-2片，每日三次，进餐时或饭后服，可以减少胃肠道刺激，如仍有不适，可先将剂量减半，至不发生反应时逐渐增加剂量。服药时忌茶，以免铁被鞣酸沉淀而不能被吸收。假如患者的骨髓造血功能是正常的，同时假如原有的严重出血已经停止，上述治疗对一般病人的疗效迅速而明显。治疗有效的最早表现是病人自觉症状有所好转。开始治疗后短时期内网织红细胞计数明显升高，常于5-10天间达到高峰，平均6-8%，范围2-16%，二周以后又降至正常范围内，血红蛋白常于治疗开始二周后才逐渐上升。同时食欲进步，体质增强，面色好转，各种症状、体征逐渐减轻以至消失，血象完全恢复正常需要二个月时间。但即使血红蛋白已完全正常，小剂量铁剂治疗仍继续3-6个月，以补足体内应有的铁贮存量。维生素C虽能促进食物中铁的吸收，但用铁盐治疗时并非必要。盐酸能促进高铁的吸收，但并不促进低铁的吸收，故口服硫酸亚铁时没有必要同时服用稀盐酸，除非病人有缺乏酸的胃肠道症状。有报道维生素B6能提高骨髓对铁的吸收，用量为1.5mg/kg/日，分三次口服。假如口服铁盐不能使贫血减轻，须考虑下列可能：

- 病人未按医嘱服药；
- 所患贫血可能不是缺铁性的、考虑诊断有误；
- 出血未得到纠正，失血量超过了新生成的量；
- 同时还有炎症，感染、恶性肿瘤等疾病干扰了骨髓对铁的吸收；
- 有腹泻或肠蠕动过速，影响了铁的吸收；
- 所用药片陈旧，以至在胃肠道内不能很好溶解及吸收。

(二) 注射铁剂一般尽量用口服药治疗，仅在下列情况下才应用注射

铁剂： 肠道对铁的吸收不良，例如胃切除或胃肠吻合术后、慢性腹泻、脂肪痢等； 胃肠道疾病可由于口服铁剂后症状加重，例如消化性溃疡，溃疡性结肠炎、节段性结肠炎、胃切除后胃肠功能紊乱及妊娠时持续呕吐等； 口服铁剂虽经减量而仍有严重胃肠道反应。常用的铁注射剂有右旋糖酐铁及山梨醇枸橼酸铁。这两种制剂各含铁50mg/ml。给铁的总剂量应准确计算，不应超量，以免引起急性铁中毒。计算方法：每提高血红蛋白10g/L(1g/dl)，需用右旋糖酐铁或山梨醇枸橼酸铁300mg，假如拟达到血红蛋白150g/L(15g/dl)及补充贮存铁500mg计算，铁的总剂量(mg) = 300×(15 - 病人的血红蛋白g/dl) + 500。首次给药量为50mg，如无不良反应，第二日可增至100mg，如仍无不良反应，以后每日100mg，直至总剂量给完。给药途径是深部位肌肉注射。右旋糖酐铁还可稀释后作静脉滴注，但易发生过敏反应，不宜推广。约有5%的病人注射铁剂后可发生局部疼痛，头痛、发热、荨麻疹等。右旋糖酐铁静脉注射后反应多而严重。

(三) 辅助治疗 加强营养，增加含铁丰富的食品。血红蛋白低于50g/L(5g/dl)时可输血或红细胞悬液；若有心功能不全时，宜多次少量输血，且速度要慢，以防引起不良后果。预防及预后 缺铁性贫血大多是可以预防的，在易发生这类贫血的人群中应重视开展卫生宣教和采取预防措施，例如： 改进婴儿的哺乳方法，及时增加适当的辅助食品； 积极贯彻计划生育、防止生育过多过密； 在妊娠后期和哺乳期间可每日口服硫酸亚铁0.2或0.3g； 在钩虫病流行地区进行大规模的寄生虫病防治工作； 及时处理慢性出血灶。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问

