

慢性炎症性贫血 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E7_82_8E_E7_c22_307551.htm 名称慢性炎症性贫血
所属科室血液内科病因疾病概述 伴发贫血的疾病很多，其中感染性疾病、结缔组织病和恶性肿瘤等所发生的贫血，常有典型的铁代谢紊乱和相类似的血象变化，统称为慢性炎症性贫血或慢性疾病贫血。本征发生率高，仅次于缺铁性贫血。这类贫血以伴有低铁血症和单核-巨噬细胞系统铁沉着为特点。常见于持续1~2个月以上的感染，如肺结核、亚急性感染性心内膜炎、脓胸、肺脓疡、慢性真菌感染、慢性肾盂肾炎、慢性骨髓炎；结缔组织病有系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、风湿热等；尚有各种恶性肿瘤，在未转移至骨髓前所发生贫血。贫血一般并不严重，血红蛋白很少低于9g/dl，大多为正常细胞、正色素型，但1/4至1/2患者可能为正常细胞、低色素型，尤其是类风湿性关节炎。贫血程度与疾病严重程度成正比，但贫血的症状多不明显，常为原发疾病的临床表现所掩盖。成熟红细胞有中度大小不一，仅有轻度畸形，未见多染性和嗜碱性点彩红细胞。网织红细胞数正常或轻度减少。血清铁、总铁结合力和铁饱和度均低于正常。骨髓铁粒幼红细胞也较正常为少，但在单核-巨噬细胞系统内的含铁血黄素则明显增多。血清铁蛋白也增多。红细胞内游离原卟啉和锌卟啉都增加。凡此说明铁代谢有紊乱。铁动力学试验提示红细胞生成正常。51铬标记的正常O型红细胞，在病人循环中的寿命缩短。通过交叉输血试验，也发现红细胞的过度破坏是由于细胞外因素。发病机理还不很清楚。上述各种疾

病很可能非特异性地刺激单核-巨噬细胞系统，加强对红细胞的吞噬破坏作用，导致红细胞寿命缩短。骨髓细胞成分和红细胞生成虽然都在正常范围，但是当红细胞破坏增速时，骨髓缺乏相应的代偿能力，这是引起慢性炎症性贫血的一个重要环节。骨髓幼红细胞的代偿性增生反应是由红细胞生成素所控制的。通过人类和动物实验证实，炎症性贫血时骨髓造红细胞代偿能力的缺陷不是由于骨髓细胞对红细胞生成素缺乏反应，而是红细胞生成素不能随贫血的发生而相应增加。此外，癌肿毒素、细菌内毒素及病毒血症时的干扰素，均可抑制骨髓的造红细胞功能。至于低铁血症和高贮藏铁的发生原因，则主要由于单核-巨噬细胞系统内贮铁转移障碍所致，幼红细胞无法利用铁以生成血红蛋白。这对骨髓造红细胞代偿能力的降低也有一定影响。在慢性感染时，中性粒细胞释放脱铁乳铁蛋白，与血中铁结合后被巨噬细胞转移至单核-巨噬细胞系统。低铁血症对抗感染有效，但不利于骨髓造红细胞功能。治疗主要针对慢性疾病。假如有效，贫血可自动缓解。现有的抗贫血药物对炎症性贫血都无效。假如血红蛋白迅速降至6~7g/dl，可适当考虑输血。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com