

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_ti2020/309/2021_2022__E7_BC_BA_E9_93_81_E6_80_A7_E8_c22_309150.htm 名称缺铁性贫血所属科室儿科病因在生长发育最旺盛的婴儿时期，假如体内储存的铁被用尽而饮食中铁的含量不够，消化道对铁的吸收不足补充血容量和红细胞的增加，即可发生贫血。其发病原因主要有以下四个方面。 1.初生时机体铁的含量与贫血的关系。正常新生儿血容量约为85ml/kg，血红蛋白约190g/L。新生儿期体内总铁量的75%以上在血红蛋白中，约15%~20%储存在网状内皮系统，合成肌红蛋白的量很少。酶中的铁不过数毫克。因此新生儿体内铁的含量主要取决于血容量和血红蛋白的浓度。血容量与体重成正比。倒举一个3.3kg的新生儿与一个1.5kg的早产儿比较，其体内总铁量相差120mg。正常新生儿其体内铁的含量约70mg/dl，早产儿及出生低体重儿体内的铁量与其体重成正比。产后生理性溶血所放出的铁储存在网状内皮细胞，加上储存铁足够产后体重增长1倍的应用。故出生体重越低，体内铁的总量越少，发生贫血的可能性越大。此外，胎儿经胎盘输血给母体，或双胎中的一胎儿输血给另一胎儿，以及分娩中胎盘血管破裂和胆带结扎等情况（脐带结扎延迟的，可使新生儿多得75ml血或40mg铁），都可能影响新生儿体内铁的含量。母亲妊娠期间有缺铁性贫血，与婴儿贫血并无肯定的关系，因为胎盘可将血清铁含量低的母体内的铁运送到血清欠浓度高的胎儿体中，无论母亲缺铁与否，或饮食的质量如何，输入用同位素标记的铁后，约有10%的铁进入胎儿体内。故出生时，无论母亲有无贫血，新生儿的血红蛋白、血清铁蛋白和血清铁的浓度并无明显差别，与

母亲的血红蛋白并不成比例。即使母亲患中或重茺贫血，婴儿的血清铁蛋白仍可在正常范围内。

2.生长速度与贫血的关系 小儿生长迅速，血容量增加很快。正常婴儿长到5个月时体重增加1倍。早产婴增加更快，1岁可增加6倍。若初生地血蛋白为19g/dl。至4.5~5个月时降至11g/dl左右，此时仅动用储存的铁即可维持，无需在食物中加铁。但早产儿则不同，其需要量远超过正常婴儿。正常婴儿体重增加1倍，保持血红蛋白于11g/dl，其体内储存的铁是足够用的。所以在体重增长1倍以前，若有明显的缺铁性贫血，一般不是由于饮食中缺铁所致，必须寻找其他原因。

3.饮食缺铁 婴儿以乳类食品为主，此类食品中铁的含量极低。母乳铁的含量与母亲饮食有关系，一般含铁为1.5mg/L。牛0.5~1.0mg/L，羊乳更少。乳类中铁的吸收率约为2%~10%，人乳的铁的吸收率较牛乳高（缺铁时人乳中铁吸收率可增至50%）。生后6个月内的婴儿若有足量的母乳别喂养，可以维持血红蛋白和储存铁在正常范围内。因此，在不能用母乳喂养时，应喂强化铁的配方奶，并及时添加辅食，否则在体重增长1倍后，储存的铁和完，即能发生贫血。母乳喂养儿于6个月后如不添加辅食，亦可发生贫血。根据北京儿童医院39例小细胞贫血的病因调查，65%为人工喂养，部分母乳喂养者都未及时添加辅食。较大儿童每因次饮食习惯不良、拒食、偏食或营养供给较差而致贫血。

4.长期少量失血 正常人体内储存的铁，为人体总铁量的30%，如急性失血不超过全血总量的1/3，虽不额外补充铁剂，也能迅速恢复，不致发生贫血。长期慢性失血时，每失血4ml，约等于失铁1.6mg，虽天天失血量不多，但铁的消耗量已超过正常的1倍以上，即可造成贫血。1岁以内婴儿由于生长迅速，

储存的铁皆用于补充血容量的扩充，好使小量的慢性失血，也能导致贫血。近年来发现，每日以大量（>1L）未经煮熟的鲜牛乳，喂养的小儿，可出现慢性肠道失血，此类患儿血中可发现抗鲜牛乳中不耐热蛋白的抗体。也有人认为肠道失血与食入未经煮沸的鲜牛乳的量有关，2~12个月的婴儿若每日摄入鲜牛奶总量不超过1L，（最好不超过750ml）或应用蒸发奶，失血现象即可减少。常见的慢性失血还可由于胃肠道畸形、膈疝、息肉、溃疡病、食管静脉曲张、钩虫病、鼻衄、血小板减少性紫癜、肺含铁血黄素沉着症和少女月经过多等原因。

5.其他原因 长期腹泻和呕吐、肠炎、脂肪痢等，均可影响营养的吸收。急性和慢性感染时，患儿食欲减退，胃肠道吸收不好，也能造成缺铁性贫血。

病理1.人体内铁的分布及功能

合成血红蛋白：血红蛋白中的铁约占体内总铁量的2/3，血红蛋白约占红细胞蛋白质的99%以上。铁缺乏影响血红蛋白的合成而致贫血。

合成肌红蛋白：合成肌红蛋白内的铁约占小儿体内总铁量的3%。肌红蛋白与氧的亲合力较血红蛋白强，在横纹肌与心肌中起到氧气储存作用。当缺氧时可以放出氧以供肌肉收缩的急需，铁缺乏时对肌肉内肌红蛋白含量的影响尚不完全清楚。

构成人体内必需的酶：极少量的铁构成人体必需的酶，如各种细胞色素酶、过氧化氢酶、过氧化物酶和琥珀酸脱氢酶、黄嘌呤氧化酶等参与各种细胞代谢的最后阶段及二磷酸腺苷的生成，它是细胞代谢不可少的物质。在铁缺乏的早期，可能在贫血出现以前，此类含铁或铁依靠酶的功能即受影响。但在治疗后48~72小时，精神和食欲即好转，提示酶功能的恢复，出现在贫血改善以前。

储存：约有30%的铁以铁蛋白和含铁血黄素的形式储存

在骨髓和网状内皮系统，其中1/3储存在肝（新生儿干燥肝组织1g约含铁15mg，2岁时为2mg），1/3储存在骨髓，其他1/3储存在脾和其他组织。铁蛋白含铁可达到铁蛋白重量的20%~25%。并与血浆铁保持平衡状态，当机体需要增加时，很易被利用。含铁血黄素含铁量为30%，但不易被利用，例如肺含铁血黄素沉着症的病儿虽有大量含铁血黄素沉着在肺，但不能用于合成血红蛋白。它的功能和与铁蛋白的关系尚不十分明了。

运转：很少量的铁在血浆中和一种 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 左右；约2/3随着脱落的肠粘膜细胞、胆汁和红细胞由肠道排出，其他经肾脏和汗腺排出，表皮脱落也失去极微量的铁。临床表现发病多在6个月至3岁，大多起病缓慢，开始多不为家长所注重，致就诊时多数病儿已为中度贫血。症状的轻重取决于贫血的程度和贫血发生、发展的速度。

一般表现：开始常有烦躁不安或精神不振，不爱活动，食欲减退，皮肤粘膜变得苍白，以口唇、口腔粘膜、甲床和手掌最为明显。学龄前和学龄儿童此时可自述疲乏无力。

造血器官的表现：由于骨髓外造血反应，肝、脾和淋巴结经常轻度肿大。年龄越小，贫血越重，病程越久，则肝脾肿大越明显，但肿大很少越过中度。除造血系统的变化外，缺铁对代谢都有影响。从细胞学角度看，可导致细胞色素酶系统缺乏；过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶、琥珀酸脱氢酶、单胺氧化酶、乌头酸酶及 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 以下，甚至低至 $30\mu\text{g}/\text{dl}$ 以上，运铁蛋白饱和度降至15%以下。运铁蛋白饱和度低于15%时，血红蛋白的合成减少，红细胞游离原卟啉堆积可高至 $60\mu\text{g}/\text{g}$ 则考虑为异常，若在 $5.5\sim 17.5\mu\text{g}/\text{dl}$ 。若缺铁继续进展，即出现血象的变化。

2.血象：红细胞及血红蛋白均降低，血红蛋白降低尤甚。

红细胞压积相应地减少，红细胞平均体积（MCV）小于80fl，可低至51fl；红细胞平均血红蛋白（MCH）低于26pg，最低可至11.1pg；红细胞平均血红蛋白浓度（MCHC）低于0.30，可低至0.20；红细胞平均重要根据少数病例的测量，可低至70pg。涂片中红细胞变小，多数直径小于6acute.s等。血清铁增高，骨髓中铁粒幼细胞增多。

2.肺含铁血黄素沉着症：表现为发作性苍白、无力、咳嗽，痰中可见血，痰和胃液中可找到含铁血黄素细胞。网织红细胞增高。X线胸片肺野中可见网点状阴影。

3.铁粒幼细胞性贫血：骨髓涂片中细胞外铁明显增加，中、晚幼红细胞的核四周可见铁颗粒呈环状排列，血清铁增高。用铁治疗无效。有些病人用维生素B6治疗可取得较好的疗效。

4.慢性感染性贫血：多呈小细胞正色性贫血，偶呈低色性。血清铁和铁结合力皆降低，骨髓中铁粒幼细胞增多。铁治疗无反应。

5.铅中毒：红细胞中可见嗜碱性点彩，血清中铅含量增加，红细胞和尿中原卟啉明显增加。FEP/Hgb可高至17.5middot.d，分3次服用为宜，（折后硫酸亚铁0.03g/kg/日；富马酸铁0.02g/kg/日；2.5%硫酸亚铁合剂1.2ml/kgmiddot.d。每日最大总剂量为15mg，在家庭使用最多不超声1个月，以免发生铁中毒。人工喂养儿在6个月以后，若喂不加铁的牛奶，总量不可超过750ml，否则就挤掉了含铁饮食的入量。对于儿童与成人，最好在每斤面粉中加铁13~16mg。我国农村以谷类、淀粉类饮食为主，有些地方钩虫病流行，必须引起重视，同时应注重尽量增加动物饮食，因即使在谷类中加铁，其吸收量亦不如动物食品。做好健康检查工作，定期进行贫血普查，以便早期治疗轻症病儿。对于血红蛋白在110g/L的正常低限的婴儿，亦应给予铁

剂3mg/kg·d，共服3个月。实验证实，其中部分婴儿应用铁剂后血红蛋白轻度上升，说明这类婴儿中亦有存在轻度缺铁现象的，必须及纠正。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