

考研复习指导之考研西医内科学辅导098考研 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/543/2021_2022__E8_80_83_E7_A0_94_E5_A4_8D_E4_c73_543058.htm 溶血性贫血 复习要点

溶血性贫血是指红细胞非自然衰老，提前遭到破坏，骨髓的造血能力又不能代偿者。如骨髓的代偿能力超过溶血程度时，可以不出现贫血(称溶血性疾病)。溶血时产生的黄疸称溶血性黄疸，黄疸的产生取决于溶血程度和肝脏处理胆红素的能力。故溶血时，当肝脏处理胆红素的能力大于溶血时，不一定产生黄疸。溶血性贫血临床分类、发病机制与实验室检查

1. 按发病机制分类溶血性贫血分类复杂，可参考6版内科学P577，这种分类方法很少考到。
2. 按红细胞破坏的场所分类分为血管内溶血和血管外溶血。这种分类方法常考，鉴别点见下表。

血管内溶血	血管外溶血	病因
红细胞在血液循环中遭到破坏，血红蛋白释放引起症状	单核-吞噬系统吞噬裂解红细胞后，释放的血红蛋白可分解为珠蛋白和血红素	血红蛋白尿 有无 血红蛋白血症 有无 含铁血黄素尿 有无 游离胆红素 不高 增高 黄疸 轻重，明显 常见原因 血型不合输血、输注低渗溶液 阵发性睡眠性血红蛋白尿 遗传性球形细胞增多症 温抗体自身免疫性溶血性贫血 起病急 缓慢 病程 多发生急性溶血 多发生慢性溶血 临床症状 剧烈腰痛、四肢痛、头痛、呕吐 寒战高热、血红蛋白尿、黄疸 可在短期内休克、衰竭死亡 “贫血、黄疸、肝脾肿大” 三个特征 病程长，呼吸循环系统可对贫血代偿 长期高胆红素血症，致胆石症、肝功减退

3. 原位溶血也称无效性红细胞生成，是指骨髓内的幼红细胞在释放入血循环之前，就已经在骨髓内被破坏，可伴有黄疸，其

本质是 ~ 种血管外溶血。常见于骨髓增生异常综合征(MDS)和巨幼细胞贫血。

4. 实验室检查提示红细胞血管内溶血 血红蛋白血症(游离血红蛋白)、血清结合蛋白 、含铁血黄素尿(慢性多见)血红蛋白尿(尿隐血阳性、尿蛋白阳性、红细胞阴性)破坏的检查 血管外溶血 高胆红素血症、总胆红素增高(以血清游离胆红素增高为主)粪胆原 、尿胆原 提示骨髓网织红细胞增高(可达0.05 ~ 0.20)骨髓红系代偿增生,主要为中晚幼红细胞,形态多正常代偿增生外周血出现大量网织红细胞,可见晚幼红(1%)。严重时有Howell-Jolly小体、Cabot环提示红细胞 红细胞寿命缩短 是溶血最可靠的指标。

51 Cr-RBC测定红细胞寿命Heinz小体红细胞内变形珠蛋白的包涵体 寿命缩短 红细胞形态改变 血片中可见球形细胞增多和畸形红细胞

5. 几个常考的概念概念 病理特征 临床常见疾病

Howell-Jolly小体红细胞或有核红细胞内1 μ m暗紫色小体,为细胞分裂中的核碎片 红白血病、巨幼细胞性贫血 切脾后、无脾、脾萎缩、脾功能低下

Heinz小体是红细胞内变性珠蛋白的包涵体。光镜下,可见红细胞内1 ~ 2 μ m大小颗粒状折光小体,分布于胞膜上 不稳定血红蛋白病 红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症苯胺或硝基类化合物中毒的溶血性贫血

Auer小体胞浆内出现1 ~ 数根细棒或针状的小体,结构均匀一致,并非颗粒连接而成,称为Auer小体。它是一种免疫球蛋白急粒、急单(注意:急淋Auer小体阴性)颗粒网状细胞白血病 溶血性贫血治疗去除病因 最合理、最根本的治疗 糖皮质激素治疗自身免疫溶血性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿 免疫抑制剂自身免疫溶血性贫血 输血 输血可加重自身免疫溶血性贫血或诱发PNH发作,故应严格掌握适应证脾脏切除 遗传性球形

细胞增多症(最有价值) 需大剂量激素治疗的自身免疫溶血性贫血 丙酮酸激酶缺乏所致的贫血 部分海洋性贫血百考试题编辑祝各位好运！ 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