

今日治疗丛书

血液和造血系统疾病

主 编 罗绍凯 洪文德

编 委 (按姓氏笔画为序)

李 娟 陈运贤 陈 莉

张国材 罗绍凯 洪文德

原耀光 温春光 童秀珍

彭爱华 谭思勋 戴丽君

秘 书 童秀珍

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

中国版本图书馆(CIP)数据

血液和造血系统疾病/罗绍凯,洪文德主编-北京:科学技术文献出版社,1999.5

(今日治疗丛书)

ISBN 7-5023-3161-1

I. 血… II. ①罗… ②洪… III. ①血液病 ②造血系统-血液病 IV. R551

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 10953 号

出 版 者:科学技术文献出版社

图 书 发 行 部:北京市复兴路 15 号(公主坟)中国科学技术信息研究所大
楼 B 段/100038

图 书 编 务 部:北京市西苑南一院 8 号楼(颐和园西苑公汽站)/100091

邮 购 部 电 话:(010)68515544-2953

图 书 编 务 部 电 话:(010)62878310, (010)62877791, (010)62877789

图 书 发 行 部 电 话:(010)68515544-2945, (010)68514035, (010)68514009

门 市 部 电 话:(010)68515544-2172

图 书 发 行 部 传 真:(010)68514035

图 书 编 务 部 传 真:(010)62878317

E-mail: stdph@istic. ac. cn; stdph@public. sti. ac. cn

策 划 编 辑:张金水

责 任 编 辑:郭昊昊

责 任 校 对:梁文彦

责 任 出 版:周永京

封 面 设 计:诺日朗

发 行 者:科学技术文献出版社发行 新华书店总店北京发行所经销

印 刷 者:北京国马印刷厂

版 (印) 次:1999 年 5 月第 1 版 1999 年 5 月第 1 次印刷

开 本:850×1168 32 开

字 数:380 千

印 张:14.125

印 数:1—6000 册

定 价:21.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者本社发行部负责调换。

目 录

第一章 概论	(1)
第二章 缺铁性贫血	(7)
第三章 巨幼细胞性贫血	(12)
第四章 再生障碍性贫血	(16)
第一节 再生障碍性贫血	(16)
第二节 纯红细胞再生障碍性贫血	(26)
第五章 溶血性贫血	(30)
第一节 遗传性球形红细胞增多症	(32)
第二节 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症	(34)
第三节 地中海贫血(thalassemia)	(39)
第四节 自身免疫性溶血性贫血	(44)
第五节 阵发性睡眠性血红蛋白尿	(50)
第六章 急性失血后贫血	(57)
第七章 慢性系统性疾病的贫血	(59)
第一节 感染性贫血	(59)
第二节 肾脏疾病性贫血	(60)
第三节 消化系统疾病所致的贫血	(62)
第四节 恶性肿瘤性贫血	(63)
第五节 继发于内分泌功能低下的贫血	(64)
第八章 白细胞减少症和粒细胞缺乏症	(66)
第九章 嗜酸粒细胞增多症的诊断和治疗	(69)
第十章 白血病	(73)
第一节 急性白血病	(73)
第二节 慢性粒细胞白血病	(87)

第三节	慢性淋巴细胞白血病	(95)
第四节	多毛细胞白血病	(100)
第十一章	骨髓增生异常综合征	(105)
第十二章	类白血病反应	(111)
第十三章	骨髓增生性疾病	(114)
第一节	真性红细胞增多症	(115)
第二节	原发性血小板增多症	(123)
第三节	骨髓纤维化	(130)
第十四章	恶性淋巴瘤	(136)
第一节	霍奇金病	(136)
第二节	非霍奇金淋巴瘤	(150)
第十五章	浆细胞病	(172)
第一节	多发性骨髓瘤	(172)
第二节	重链病	(178)
第三节	原发性巨球蛋白血症	(180)
第四节	意义未明的单克隆丙种球蛋白病	(181)
第十六章	郎格罕组织细胞增生症	(184)
第十七章	恶性组织细胞病	(189)
第十八章	脾功能亢进	(192)
第十九章	血管性紫癜	(195)
第一节	遗传性出血性毛细血管扩张症	(195)
第二节	过敏性紫癜	(199)
第二十章	血小板减少性紫癜	(204)
第一节	原发性血小板减少性紫癜	(204)
第二节	纯巨核细胞减少性血小板减少性紫癜	(213)
第三节	继发性血小板减少性紫癜	(215)
第二十一章	血小板功能障碍性疾病	(218)
第一节	先天性血小板功能障碍性疾病	(218)
第二节	获得性血小板功能障碍性疾病	(226)

第二十二章 遗传性凝血机制障碍性疾病·····	(228)
第一节 血友病·····	(228)
第二节 血管性血友病·····	(235)
第二十三章 获得性凝血机制障碍性疾病·····	(240)
第二十四章 血栓形成和血栓性疾病·····	(245)
第一节 血栓形成·····	(245)
第二节 血栓性血小板减少性紫癜·····	(249)
第二十五章 弥散性血管内凝血·····	(258)
第二十六章 原发性纤维蛋白溶解症·····	(273)
第二十七章 妊娠与血液病·····	(277)
第二十八章 血液病与外科手术·····	(286)
第一节 外科手术诊断血液病·····	(286)
第二节 血液病的手术治疗·····	(287)
第三节 围手术期的血液学改变·····	(292)
第二十九章 成分输血临床应用与输血不良反应·····	(297)
第一节 成分输血临床应用·····	(297)
第二节 输血不良反应·····	(310)
第三十章 造血干细胞移植·····	(331)
第一节 骨髓移植·····	(332)
第二节 外周血造血干细胞移植·····	(341)
第三节 脐血造血干细胞移植·····	(354)
第四节 造血干细胞移植的临床准备·····	(361)
第五节 骨髓移植术中骨髓的采集处理与输注·····	(367)
第六节 造血干细胞移植的并发症及防治·····	(371)
第七节 移植物抗宿主病(GVHD)的诊断及处理·····	(380)
第八节 造血干细胞移植的全环境保护治疗·····	(387)
第三十一章 治疗性血液成分单采·····	(391)
第一节 血浆置换(plasma exchange)·····	(391)
第二节 病理性血细胞清除术·····	(396)

第三节	应用血液成分分离机进行治疗时不良反应及处理	(400)
第三十二章	免疫抑制剂在血液病中的应用	(403)
第三十三章	造血生长因子在血液和造血系统疾病的应用	(411)

第一章 概 论

随着基础医学的迅速发展,现代免疫学、遗传学、分子生物学、药理学、影像学、基因工程及骨髓移植在医学中的应用,血液病学从诊断到治疗都有了明显的进步。治疗学的进展引人注目。

一、遗传学、分子生物学在血液病学中的应用

以遗传学及分子生物学方法对血液病学的多方面进行研究,使血液病的病因了解、诊断的建立、治疗后疗效观察、药物评价、病程监测、治疗策略的制订等,提到了更高、更新、更精确的水平。

(一)用于血液病的诊断

自1985年血液学家提出白血病的MIC分类法,即形态学(Morphology)、免疫学(Immunology)、细胞遗传学(Cytogenetics)方法分类。慢性粒细胞白血病95%有 ph' 染色体, $t(9;22)(q34;q11)$,及融合基因**bcr/abl**。早幼粒细胞白血病(M_3),有 $t(15;17)$ 染色体异常形成**RARa-PML**及**PML-RARa**融合基因。这些都是恶性克隆的特有标记,均可作为诊断依据。白血病的诊断更准确、更细致了。

(二)用于微小残留病的检测

微小残留病(MRD)是当化疗得到缓解后白血病、淋巴瘤病人体内残存的微小病灶引起的,用形态学方法检测体内白血病细胞敏感度为5%~0.01%,而用PCR方法可达0.001%~ 10^{-5} %,用PCR方法检测MRD可以更早期发现体内残留病灶,及时采取预防复发的措施。骨髓是否净化也可用此法测定。

(三)白血病淋巴瘤等恶性肿瘤发病机制研究

现已证实致癌基因活化或抗癌基因失活均是白血病或淋巴瘤等肿瘤发病机制中的重要环节。慢性粒细胞白血病是**bcr/abl**融合基因形成,其蛋白产物有异常增高的酪氨酸激酶活性,使粒细胞无限增

殖。早幼粒细胞白血病是 RAR α -PML 和 PML-RAR α 融合基因影响了早幼粒细胞分化,导致增殖失控。急性淋巴细胞白血病,P 16 基因纯合缺失多见,慢粒急淋变也易见到 P 16 基因缺失。而慢粒急粒变常有抑癌基因 P53 点突变缺失,由于抑癌基因活性下降而导致肿瘤发生或发展。

(四)药物作用机制阐明

全反式维甲酸治疗早幼粒细胞白血病有 85% 的完全缓解(CR)率,这是由于全反式维甲酸作用于 M₃ 的 PML-RAR α 融合基因,它是维甲酸的靶,能使 M₃ 早幼粒细胞分化成熟。三氧化二砷(AsO₂O₃)对 M₃ 初治和复发后的治疗都有很好的疗效,其机制是 AsO₂O₃ 使 M₃ 中的 bcl-2 基因表达下降,而 bcl-2 蛋白产物正是抑制细胞凋亡的根源。

(五)其他

分子生物学方法在 HLA 配型、造血干细胞移植、基因治疗等领域,都有十分广阔的应用前景。

二、治疗学的新模式,诱导分化与诱导凋亡

白血病淋巴瘤与其他实体瘤相似,多用的治疗办法是手术切除、化疗、放疗。化疗、放疗是以杀伤白血病淋巴瘤细胞为目的,正常造血细胞在化疗、放疗时也受到打击,导致白细胞减少,血小板减少及严重贫血。M₃ 型白血病化疗后引起 DIC 等一系列严重的临床问题,现在用全反式维甲酸治疗 M₃ 是通过使早幼粒细胞向晚幼粒、杆状方向分化发育成熟,这是诱导分化的机制。AsO₂O₃ 治疗 M₃ 也有显著疗效,特别是对维甲酸治疗失效者仍有作用。AsO₂O₃ 作用机制是调控 BCL-2,使其下调。BCL-2 过多表达抑制细胞凋亡。AsO₂O₃ 可诱导凋亡,在低浓度时也有诱导分化作用。诱导分化,诱导凋亡是一种新的治疗模式,必将推广到其他肿瘤治疗领域。

三、联合化学治疗

急、慢性白血病,淋巴瘤,多发性骨髓瘤等都是恶性克隆性疾病。

要控制疾病的进展,以多个抗肿瘤药物联合治疗已使恶性血液病治疗效果大大提高。而且只有在化疗使疾病得到控制达到完全缓解,才能使无病长期生存率提高,才有可能为进行造血干细胞移植创造可行条件。

急性淋巴细胞白血病(ALL)常用的联合化疗方案有:长春新碱、泼尼松(VP);长春新碱、泼尼松、柔红霉素(VDP);长春新碱、泼尼松、柔红霉素、门冬酰胺酶(VDLP)等。小儿完全缓解率(CR)可达80%~90%,而成人CR只有30%~69%。

急性髓细胞白血病(AML)常用的药物及联合方案很多,目前主张大剂量联合化疗诱导缓解,再进一步巩固治疗。AML诱导缓解方案以大剂量阿糖胞苷(Ara-c)为基础,如Ara-c+DNR(柔红霉素),Ara-c+Ida(去甲氧柔红霉素),Ara-c+DNR+6MP(硫唑嘌呤),米托蒽醌+VP16。Ara-c+DNR的CR约为65%,如果加上VP16可提高疗效。Ara-c剂量大比普通剂量好。巩固治疗是CR后要达到长期无病生存或治愈的重要一步。目前巩固治疗包括四类:短期的,以标准的Ara-c为基础的巩固化疗;大剂量Ara-c巩固化疗1~4个疗程以上;大剂量化疗、放疗加自体造血干细胞移植;大剂量化疗、放疗加异基因骨髓移植。

四、异基因和自体骨髓移植

骨髓移植是当前根除恶性克隆、重建正常造血和免疫功能的常用办法。异基因骨髓移植(Allo-BMT),用HLA配型相符的同胞供髓者治疗AML首次缓解后进行,无病生存率为45%~70%,相关死亡率20%~40%。而对ALL长期无病生存率只有30%~50%,Allo-BMT治疗慢粒疗效可达60%~90%。但是Allo-BMT仍存在许多问题。亲属供髓者不容易找到,年龄要在50岁以下,骨髓移植后一系列并发症如感染、移植物抗宿主病(GVHD),肝静脉闭塞症(VOA)、间质性肺炎等抵消了它的优点。而无关供髓者异基因骨髓移植的相关病死率在30%左右,无病生存率在30%~35%左右,不比化疗优越。

自体骨髓移植(ABMT)近十年发展迅速,其优点是不必寻找供髓者,无GVHD,病者年龄可放宽到50岁左右,无病生存率为35%~50%,但仍有相关死亡率10%~20%及复发率较高等缺点。自体外周血干细胞移植近年发展迅速,其优点是造血和免疫重建快,对实体瘤如乳腺癌、卵巢癌、肺癌等有一定疗效,短期内可重复分离,易于推广。异基因外周血干细胞移植自1989年用于临床以来,病例逐渐增多,但有证据表明,这种移植后的慢性GVHD较多。

同基因骨髓移植适应证和应用方法与异基因骨髓移植相同。一般无GVHD,对再生障碍性贫血疗效更好。治疗白血病,由于缺乏排斥反应无移植抗白血病作用(GVHL),而使复发率增高。

五、细胞因子的应用

多种细胞因子的临床应用,对血液病治疗开创了一个新局面,过去束手无策的难题有了解决的办法。

重组人粒细胞集落刺激因子(G-CSF),粒单-细胞集落刺激因子(GM-CSF)治疗对药物或放疗引起的白细胞减少或粒细胞缺乏效果很好。临床上用常规化疗或大剂量化疗后白细胞减少或粒细胞缺乏症,以G-CSF或GM-CSF治疗效果确切,为大剂量化疗创造了有力的支持。对染色体V及Ⅶ缺失的病人用氟达拉滨(fludarabine)加Ara-c诱导治疗加入G-CSF,能改善预后。但也有报告对急性非淋巴细胞白血病给予大剂量Ara-c + DNR再加G-CSF或GM-CSF有增加原发耐药的问题。

骨髓移植,大剂量化疗及放疗后,白细胞降至零时,使用G-CSF或GM-CSF对减少感染,缩短病程,促进恢复都有十分好的作用。外周血干细胞移植,G-CSF或GM-CSF作干细胞动员剂,对推动外周血干细胞移植的开展起了决定性作用。

促红细胞生成素(EPO)治疗继发于肾病、多发性骨髓瘤等的贫血,有良好的改善作用。最近提出综合使用EPO,G-CSF,环胞素A及抗胸腺细胞球蛋白治疗再生障碍性贫血,是一个有效的联合方案。

白细胞介素-2,白细胞介素-3,白细胞介素-11的临床推广应用

正在不断总结经验。促血小板生成素(TPO)可促使巨核细胞增多、增大,血小板增多,正在进行Ⅱ期临床研究。

六、免疫调节剂的应用

干扰素目前用的最多的是 $\text{INF-}\alpha\text{-}2\beta$ 或 $\text{INF-}\alpha\text{-}2\alpha$, INF 具有抗细胞增殖、免疫调节等作用,在血液病治疗中,效果较好。在慢性粒细胞白血病治疗中, INF 可使 ph' 染色体慢粒克隆株减少。对无适合供髓者而无法进行异基因骨髓移植者,现在主张用羟基脲、 Ara-c 加上干扰素治疗。干扰素治疗多发性骨髓瘤、毛细胞白血病、原发性血小板增多症、原发性骨髓纤维化、真性红细胞增多症、低分化淋巴瘤都有一定疗效。

环孢菌素 A(CSA)除用于骨髓移植预防和治疗 GVHD 外,对一些免疫机制介导的血液病,也有疗效。如用 CSA 治疗难治性原发性血小板减少、原发性自身免疫性溶血、再障、纯红再障等,疗效也很好。

七、治疗性血液成分单采

用血细胞分离机在病人体外采出不良成分,将其余有用成分回输而达到治疗的目的。由于近代血细胞分离机面市,这个过程已自动化,且方便、安全。

(一)血浆置换术

血浆置换术(plasma exchange, PE)对自身免疫性溶血性贫血、巨球蛋白血症、血栓性血小板减少性紫癜(TTP)、输血后紫癜、有抗因子Ⅷ抗体的血友病及其他免疫性疾病如系统性红斑狼疮,格林-巴利综合征都有一定疗效。

(二)治疗性血细胞单采,以分离取走过多的血细胞成分达到治疗目的。如真性红细胞增多症分离除去过多红细胞,慢粒分离除去过多白细胞,血小板增多症分离除去过多血小板。

(洪文德)

参 考 文 献

1. 丁训杰. 造血系统疾病, 第一章总论. 陈灏珠主编. 实用内科学 (第 10 版). 北京: 人民卫生出版社, 1997. 1878~1880
2. 郁知非编著. 临床血液学最近进展. 广东: 暨南大学出版社, 1992
3. 朱 平, 虞积仁. 急性髓细胞性白血病的诊断和治疗现状. 北京: 中华内科杂志, 1998, 39(2): 136~138
4. Bennett JC, Plum J. Cecil Textbook of Medicine 20th edition Philadelphia: WB Saunders Company, 1996

第二章 缺铁性贫血

缺铁性贫血(iron deficiency anemia)是人体内贮存铁缺乏导致血红蛋白合成量减少而形成的一种贫血,以小细胞低色素性贫血为典型表现。缺铁性贫血是机体铁缺乏症(iron deficiency)的最终表现,在此之前机体已经经历了贮存铁耗尽(iron depletion)和缺铁性红细胞生成(iron deficient erythropoiesis)两个阶段。铁缺乏症是世界各国最为常见的营养缺乏症,缺铁性贫血是最常见的营养性贫血,多见于妇女和儿童。

铁在体内分布广泛,正常成人含铁总量男性为 50mg/kg 体重,女性为 35mg/kg 体重,其中 60%~70% 组成血红蛋白,3.5% 存在于肌红蛋白,15%~30% 以铁蛋白和含铁血黄素形式构成贮存铁,还有极少数铁存在于各种含铁酶和转运铁中。机体铁除来自衰老破坏的红细胞外,食物中的铁也是重要来源。目前普遍认为食物中的三价羟化高铁要转化为二价铁才易被吸收,十二指肠和空肠上段肠粘膜是吸收铁的主要部位。被吸收的二价铁在肠粘膜细胞中被氧化为三价铁,部分与去铁铁蛋白结合形成铁蛋白而贮存,部分进入血流与肝脏合成的 β_1 球蛋白——运铁蛋白(transferrin)相结合后输送到骨髓和其他组织,幼红细胞摄取后,铁被解离出来与原卟啉结合形成血红素,后者再与珠蛋白结合成为血红蛋白。造成体内铁缺乏而形成缺铁性贫血的病因有:①摄入不足。当生理性铁需要量增加而食物结构不合理导致铁吸收和利用减低是妇女儿童发病的主要原因。②消耗过多。因为 1 ml 血中约含铁 0.5 mg,痔疮、钩虫病、消化道溃疡和肿瘤等造成的慢性失血和女性月经过多、妊娠分娩失血是缺铁的最常见病因之一。③吸收障碍。胃十二指肠切除术和慢性肠炎均可出现吸收障碍。

本病在补充足量铁剂后可以迅速纠正贫血症状,预后则主要取决于造成缺铁性贫血的病因。

诊断与鉴别诊断

一、诊断

缺铁性贫血的诊断应明确是否由于缺铁造成的贫血,并确定导致缺铁的病因。一般根据病史、血细胞形态学和多项铁参数综合考虑而作出诊断:

1. 有缺铁的病因和临床表现。
2. 小细胞低色素性贫血:血红蛋白男性 $<120\text{g/L}$,女性 $<110\text{g/L}$,孕妇 $<100\text{g/L}$;红细胞平均体积 $<80\text{fL}$,红细胞血红蛋白量 $<26\text{pg}$,红细胞平均血红蛋白浓度 <0.31 ;红细胞有明显低色素形态。
3. 血清铁 $<10.7\ \mu\text{mol/L}$ ($60\ \mu\text{g/dl}$),总铁结合力 $>64.44\ \mu\text{mol/L}$ ($360\ \mu\text{g/dl}$),运铁蛋白饱和度 <0.15 。
4. 骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失,铁粒幼红细胞 $<15\%$ 。
5. 红细胞游离原卟啉 $>0.9\ \mu\text{mol/L}$ ($50\ \mu\text{g/dl}$)(全血),血液锌原卟啉 $>0.96\ \mu\text{mol/L}$ ($60\ \mu\text{g/dl}$)(全血),红细胞游离原卟啉/血红蛋白 $>4.5\ \mu\text{g/L}$ 。

6. 血清铁蛋白 $<14\ \mu\text{g/L}$ 。

7. 铁剂治疗有效。

二、鉴别诊断

主要与导致小细胞低色素性贫血的其他疾病相鉴别:

1. 铁粒幼细胞性贫血。
2. 海洋性贫血。
3. 慢性病贫血。

治 疗

缺铁性贫血的治疗原则是去除病因,补充铁剂以消除缺铁症状

并补足铁贮存量。

一、病因治疗

是缺铁性贫血治疗中的重要环节。改变不合理的饮食结构,鼓励多吃肉类等吸收率较高的富铁食物或铁强化食物。婴幼儿要及时添加辅食,月经期尤其是妊娠期妇女可考虑进行预防性铁剂补充,每天口服 10~20mg 元素铁。治疗造成慢性失血和铁吸收障碍的病因或原发病,如消化道溃疡、慢性肠炎等。

二、铁剂治疗

(一)口服铁剂

口服铁剂经济、安全、副作用小,是治疗缺铁性贫血的首选方法。常用药物有硫酸亚铁(ferrous sulfate, 每片 0.3g, 含元素铁 60mg)、富马酸亚铁(ferrous fumarate, 每片 0.2g, 含元素铁 66mg)、10% 枸橼酸铁胺(ferric ammonium citrate, 每毫升含元素铁 20mg)、琥珀酸亚铁(ferrous succinate, 每片 0.1g)、多糖铁复合物(polysaccharide-iron complex, 力蜚能, 每一胶囊含元素铁 150mg)等。治疗剂量应以铁剂口服片中的元素铁量计算,成人患者每天口服元素铁 150~200mg,空腹或两餐间服用效果最好。治疗有效的患者网织红细胞在用药后 5~7 天开始上升,7~12 天达高峰,之后血红蛋白开始上升,2 个月左右恢复正常水平。为补足贮存铁,在贫血纠正后要继续服用铁剂 3~6 个月,也可用血清铁蛋白达 50 μ g/L 作为停药指标。应注意的是体内铁过量(血清铁蛋白 > 200 μ g/L)时,感染、肿瘤、心肌梗死的发生率可能升高。口服铁剂的副作用主要有恶心、上腹部不适、腹泻、便秘等消化道反应,这些反应与口服铁的剂量相关。为减少胃肠道反应可以从小剂量开始,再逐渐增加药量,反应仍大者可考虑将用药时间改为餐后。一般认为硫酸亚铁是口服铁剂中的标准制剂,目前市场上出现的铁剂控释片、缓释片、糖衣片以及复方制剂对减轻口服铁剂的副作用有一定效果。但在不同程度上影响了铁剂的吸收,还需进一步改进。口服铁剂过程中要注意,许多食物和药物都可以影响铁剂的吸收,如过多的谷类、牛奶、咖啡、茶叶、蔬菜;而鱼肉类食

物不足可使铁的吸收减少;同时服用含钙、镁、磷酸盐、鞣酸药物会使铁盐沉淀,妨碍铁的吸收。稀盐酸促进三价铁转变为二价铁, Vit C 防止二价铁氧化而利于铁的吸收,因此口服铁剂的同时可加用 Vit C 0.1g tid,胃酸缺乏者应给予稀盐酸以促进铁剂的吸收。

若口服铁剂 2~3 周后无网织红细胞和血红蛋白改变,要考虑服药是否按时足量,有无铁剂吸收、利用不良的因素,缺铁的原因是否未被去除,是否合并叶酸或 Vit B₁₂ 缺乏而影响了血红蛋白的恢复,诊断是否正确等因素。

(二) 胃肠道外补铁

我国目前只采取肌肉注射方法,适用于不能耐受口服铁剂,胃肠道疾病导致铁吸收障碍的患者。常用制剂是右旋糖酐铁注射液,国产品每毫升含元素铁 25mg,治疗总量按下列公式计算:

$$\begin{aligned} \text{补铁总量(mg)} &= [\text{正常血红蛋白(g/L)} \\ &\quad - \text{患者血红蛋白(g/L)}] \\ &\quad \times \text{体重(kg)} \times 0.238 \\ &\quad + 10\text{mg/kg 体重} (< 700\text{mg}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{或补铁总量(mg)} &= [\text{正常血红蛋白(g/L)} - \\ &\quad \text{患者血红蛋白(g/L)}] \times \text{体重(kg)} \times 0.33 \end{aligned}$$

其常见副作用为注射局部肿痛、皮肤发黑和过敏反应,后者表现为面部潮红、头痛、肌肉关节疼痛、荨麻疹等,严重者可出现过敏性休克。因此,首次注射铁剂时应作敏感试验,给药 25~50mg,深部肌肉注射,并做好急救准备。如无反应次日起每天 50~100mg,深部肌肉注射直到完成总剂量。注射时应将皮肤向一侧拉紧,防止药液沾染皮肤。值得注意的是肌肉注射的吸收和血红蛋白的升高并不比口服铁剂快,且肌肉注射铁剂副作用较大,因此要严格掌握适应证。

欧美国家还有静脉补铁制剂,如 Imferon,每毫升含铁 50mg,适用于需要快速补铁而又不能耐受口服和肌肉注射的患者,总量计算方法同肌肉注射,在作敏感试验阴性后,用生理盐水 100ml 稀释后缓慢静脉滴注。铁剂对静脉刺激较大,易造成静脉炎和注射局部皮肤

损伤,其余副作用与肌肉注射制剂相同。

(陈 莉)

参 考 文 献

1. 林果为. 缺铁性贫血. 见:张之南,沈悌主编. 血液病诊断及疗效标准,第2版. 北京:科学出版社,1998. 10~15.
2. 李蓉生. 如何评价补铁治疗. 中华儿科杂志,1996,35(2):78~79
3. Duffy TP. Microcytic and hypochromic anemias. In: Bennett JC, Plum F, eds. Cecil textbook of Medicine, 20th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996. 839~843