

The Bethesda
Handbook of
Clinical Hematology

中文翻译版

贝塞斯达

临床血液学手册

原书第2版

主 编 Griffin P. Rodgers Neal S. Young

主 译 叶向军 龚旭波

主 审 卢兴国 陈国生



The Hematology
Handbook of
Clinical Hematology

中文翻译版

贝塞斯达 血液学手册

第四版

Edward H. Brunning

主编 董国瑞 副主编

王卫平 副主编



中文翻译版

贝塞斯达临床血液学手册

The Bethesda Handbook of Clinical Hematology

原书第2版

主 编 Griffin P. Rodgers, MD, MACP
Neal. S. Young, MD, MACP

主 译 叶向军 龚旭波

主 审 卢兴国 陈国生

译 者 (按姓氏汉语拼音排序)

龚旭波 黄连生 冷建杭

谢 珏 徐 晔 许晓华

叶向军 周 晟

科 学 出 版 社

北 京

图字: 01-2011-3298 号

内 容 简 介

《贝塞斯达临床血液学手册》(原书第2版)由美国国立卫生研究院等机构的临床医生和科学家编写,是一本便于床边快速查阅的简明而新颖的血液学手册。

本手册涵盖了所有血液系统疾病,在临床诊治中还加强了对实验结果的评估,尤其是对标准血液学试验及流式细胞分析技术、分子生物学诊断和功能基因组学新技术的诠释,并将实验室洞察到的新信息应用到治疗实践中。

本手册为住院医师、研究生、进修生和实习医师提供了血液病诊疗中必须了解的最新、最全的专科知识,也为血液科、其他内科和全科医师及大专院校师生提供了一本难得的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

贝塞斯达临床血液学手册:原书第2版 / (美)罗杰斯, (美)扬主编; 叶向军, 龚旭波主译. —北京: 科学出版社, 2012. 2
ISBN 978-7-03-033130-4

I. 贝… II. ①罗… ②扬… ③叶… ④龚… III. 血液病-诊疗 IV. R552

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 272910 号

责任编辑: 向小峰 肖 锋 / 责任校对: 张凤琴
责任印制: 刘士平 / 封面设计: 范璧合

Rodgers GP, Young NS: The Bethesda Handbook of Clinical Hematology (Second Edition)

ISBN 978-0-7817-7583-0

Copyright © 2009 by Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. All rights reserved.

This is a Chinese translation published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health, Inc., USA.

本书限中华人民共和国境内(不包括香港、澳门特别行政区及台湾)销售。

本书中提到了一些药物的适应证、不良反应和剂量,它们可能需要根据实际情况进行调整。读者须仔细阅读药品包装盒内的使用说明书,并遵照医嘱使用,本书的作者、译者、编辑、出版者和销售商对相应的后果不承担任何法律责任。

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

双 青 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2012年2月第 一 版 开本: 787×960 1/32

2012年2月第一次印刷 印张: 19 1/2

字数: 532 000

定价: 98.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前 言

生命短暂,艺术长存。

——希波克拉底(公元前 460~前 357)

从历史上看,血液和骨髓的易得性使血液学成为内科学中基础研究的引擎。因为与研究实验室关系密切,美国国家卫生研究院的血液学非常兴旺。来自贝塞斯达各机构的研究者,通过对有时是罕见疾病的个别患者的研究,以及对已经建立的或新的严格的评估诊断标准与治疗方案的修订,为血液学做出了贡献。我们的血液学研修项目已经孕育了一套科学的方法,不仅涉及实验结果的评估,而且提升了我们对血液病实验基础的理解,并将实验室洞察到的新信息应用到治疗实践中。

手册是随手可得的,可放在手头随时翻阅。我们的手册设计为可在学生、住院医师、血液或肿瘤部门研修生白大褂口袋中,以及内科医生、住院医师、家庭医生、儿科医生的公文包中携带,他们在实践中会遇到血液病病人。我们特意邀请的作者都是每日治疗血液病病人的资深研修的各个领域内公认的专家,他们通过表格、算法、图形、项目符号和文本结构等促进思考的方式表达出各自的精髓。本手册是根据疾病种类及临床上遇到的血液学问题组织的,提供给读者熟悉的和新的实验方法学,这些都是现代临床诊断和治疗的基础。

第2版手册的出版是我们对读者的答谢,他们用善意的评论和对此书的购买来支持我们的努力,尤其在这个以互联网为基础的医疗信息时代中。本手册仍然致力于为各级水平的执业者提供实用、权威和现行的血液病诊断与治疗指南,以及血液学会诊方面的问题。我们对第1版的所有章节进行了修订和更新,再次期待着您对我们的努力作出反馈。

Griffin P Rodgers, MD, MACP

Neal S Young, MD, MACP

Contributors

Jame Abraham, MD, FACP *Associate Professor of Medicine; Chief, Section of Hematology/Oncology; Medical Director, Mary Babb Randolph Cancer Center; West Virginia University, Morgantown, West Virginia*

Firoozeh Alvandi, MD *Medical Officer, Food and Drug Administration/Center for Drug Evaluation and Research, Fairfax, Virginia*

Barbara M. Alving, MD *Professor of Medicine, Uniformed Services University of Health Sciences, Bethesda, Maryland*

Georg Aue, MD *Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Kristin Baird, MD *Staff Clinician, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

John A. Barrett, MD *Chief, Stem Cell Allotransplantation Section, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Minoo Battiwalla, MD *Staff Physician, Department of Medicine, Roswell Park Cancer Institute, Buffalo, New York*

Charles D. Bolan, MD *Professor of Medicine, Uniformed Services University; Staff Clinician, Hematology Branch; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; Bethesda, Maryland*

Richard W. Childs, MD *Senior Clinical Investigator, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Michael Craig, MD *Assistant Professor of Medicine, West Virginia University, Morgantown, West Virginia*

Sandeep S. Dave, MD, MS *Assistant Professor of Medical Oncology, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina*

Cynthia E. Dunbar, MD *Head, Molecular Hematopoiesis Section, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Thomas A. Fleisher, MD *Chief, Department of Laboratory Medicine, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Patrick F. Fogarty, MD *Associate Clinical Professor of Medicine, Division of Hematology/Oncology, Department of Medicine, University of California, San Francisco, San Francisco, California*

Lukasz P. Gondek, MD, PhD *Experimental Hematology and Hematopoiesis Section, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio*

Peiman Hematti, MD *Assistant Professor of Hematology/Oncology, University of Wisconsin-Madison School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin*

McDonald K. Horne, III, MD *Senior Clinical Investigator, Department of Laboratory Medicine, W. G. Magnuson Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Matthew M. Hsieh, MD *Staff Clinician, Chief Molecular and Clinical Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Elaine S. Jaffe, MD *Chief, Hematopathology Section, Laboratory of Pathology, Center for Cancer Research, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland*

Craig M. Kessler, MD *Professor of Pathology, Division of Hematology/Oncology, Director, Clinical Coagulation Laboratory, Georgetown University Hospital, Washington, DC*

Harvey G. Klein, MD *Chief, Transfusion of Medicine, Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Pallavi P. Kumar, MD *Instructor in Medicine, Department of Internal Medicine, John Hopkins University, Baltimore, Maryland*

Roger Kurlander, MD *Staff Clinician, Hematology Service, Clinical Pathology Department, Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Susan F. Leltman, MD *Chief, Blood Services Section, Department of Transfusion Medicine, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Steven J. Lemery, MD *Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Richard F. Little, MD, MPH *Senior Investigator, Head, Hematologic and AIDS-related Cancers and Marrow Transplant Therapeutics Section, Clinical Investigations Branch, Divisions of Cancer Therapy and Diagnosis, National Cancer Institute, National Institutes of Health Clinical Research Center, Bethesda, Maryland*

Johnson M. Liu, MD *Associate Professor of Pediatrics, Albert Einstein College of Medicine; Schneider Children's Hospital, New York, New York*

Jaroslav P. Maciejewski, MD, PhD *Professor of Medicine, Section Head, Center for Hematology and Oncology Molecular Therapeutics, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio*

Harry L. Malech, MD *Laboratory Chief and Senior Investigator, Laboratory of Host Defenses, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Vera Malkovska, MD *Director of Hematology, Washington Cancer Institute at the Washington Hospital Center, Washington, DC*

Jeffery L. Miller, MD *Tenured Investigator, Chief, Section on Molecular Genomics and Therapeutics, Molecular Medicine Branch, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Pierre Noel, MD *Chief, Hematology Services, Department of Laboratory Medicine, W. G. Magnuson Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Patricia A. Oneal, MD *Assistant Professor of Medicine, Howard University Hospital, Washington, DC*

Antonio M. Risitano, MD, PhD *Research Associate, Department of Hematology, Department of Biochemistry and Biotechnology, Federico II University of Naples, Naples, Italy*

Jamie A. Robyn, MD, PhD *Laboratory of Allergic Diseases, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Griffin P. Rodgers, MD, MACP *Director, National Institute of Diabetes, Digestive, and Kidney Disorders; Chief, Molecular and Clinical Hematology Branch; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Geraldine P. Schechter, MD *Chief, Hematology Section, Washington VA Medical Center; Professor of Medicine, George Washington University, Washington, DC*

Phillip Scheinberg, MD *Staff Clinician, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Carmine Selleri, MD *Associate Professor of Medicine, Department of Hematology, Department of Biochemistry and Biotechnology, Federico II University of Naples, Naples, Italy*

Aarthi Shenoy, MD *Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Elaine M. Sloand, MD *Senior Clinical Investigator, Department of Hematology, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Scott R. Solomon, MD *Blood and Marrow Transplant Group of Georgia, Atlanta, Georgia*

Ramaprasad Srinivasan, MD, PhD *Staff Clinician, Urologic Oncology Branch, Center for Cancer Research, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland*

Louis M. Staudt, MD, PhD *Head, Molecular Biology of Lymphoid Malignancies Section; Deputy Branch Chief, Metabolism Branch; National Cancer Institute, Bethesda, Maryland*

Vijay S. Suhag, MD *Attending Physician, Department of Hematology and Oncology, Sutter Auburn Faith Hospital, Auburn, California*

John F. Tisdale, MD *Senior Investigator, Molecular and Clinical Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Alan S. Wayne, MD *Clinical Director, Pediatric Oncology Branch, National Cancer Institute; National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Adrian Wiestner, MD, PhD *Principal Investigator, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Wyndham H. Wilson, MD, PhD *Senior Investigator, Center for Cancer Research, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland*

Agnes S. M. Yong, MD, PhD *Senior Research Fellow, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

Neal S. Young, MD, MACP *Chief, Hematology Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland*

目 录

前言

第 1 章	铁缺乏症	1
第 2 章	维生素 B ₁₂ 和叶酸缺乏症	14
第 3 章	溶血性贫血:细胞膜和酶缺陷原因概述	28
第 4 章	溶血性贫血:地中海贫血和镰状细胞病	48
第 5 章	卟啉病	78
第 6 章	骨髓衰竭综合征:获得性与遗传性再生障碍性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、纯红细胞再生障碍性贫血和粒细胞缺乏症	86
第 7 章	骨髓增生异常综合征	110
第 8 章	骨髓增殖性肿瘤:真性红细胞增多症、特发性血小板增多症和髓样化生	125
第 9 章	中性粒细胞疾病与中性粒细胞减少症	146
第 10 章	儿童期血液病	161
第 11 章	急性髓细胞白血病	185
第 12 章	急性淋巴细胞白血病	210
第 13 章	慢性粒细胞白血病	226
第 14 章	慢性淋巴细胞白血病	244
第 15 章	霍奇金淋巴瘤	258
第 16 章	非霍奇金淋巴瘤	274
第 17 章	多发性骨髓瘤	307
第 18 章	造血干细胞移植	323
第 19 章	血小板减少症	351
第 20 章	止血异常 I:凝血	375
第 21 章	止血异常 II	390
第 22 章	静脉血栓栓塞	409
第 23 章	抗凝治疗	427
第 24 章	输血	442

第 25 章	血色病	491
第 26 章	会诊血液学	506
第 27 章	标准血液学检查诠释	528
第 28 章	流式细胞仪基本原理和临床应用	560
第 29 章	血液学分子诊断	575
第 30 章	功能基因组学诠释	601
附录	批准临床使用的细胞因子	612

第1章 铁缺乏症

McDonald K. Horne III

在世界范围内,铁缺乏是引起贫血最常见的原因。在美国,约10%的育龄妇女和幼儿有铁缺乏^[1]。在老年病人中缺铁性贫血尤其常见,这一人群储存铁利用率不足导致贫血的发病率高^[2]。缺铁性贫血的原因分为内源性铁缺乏(绝对性铁缺乏)和内源性铁利用不足(功能性铁缺乏)。

一、铁代谢

体内大部分铁存在于循环红细胞的血红蛋白内(图1-1)。衰老红细胞在网状内皮细胞系统(RES),主要在脾脏被吞噬,其中的铁大多数被释放入血液与转铁蛋白结合,并返回骨髓供造血再利用(图1-1)。通过这个循环,成人每天平均利用20mg左右的铁。

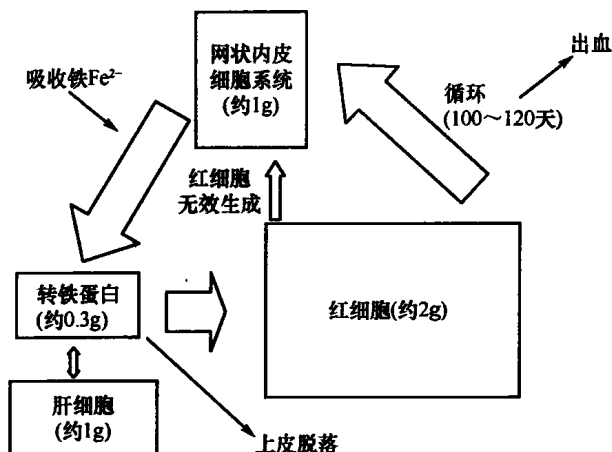


图1-1 铁的循环

每个转铁蛋白分子可以结合一或两个铁原子。与携带一个铁的转铁蛋白相比,携带双铁的转铁蛋白更容易被造血中的红细胞所摄取,且所含铁更多^[3]。因此,携带双铁的转铁蛋白浓度在支持红细胞的生成中至关重要。在基态(非贫血的稳定状态)红细胞生成中,血清中需要达到一定浓度的携带双铁的转铁蛋白,为此转铁蛋白饱和度至少达到 16%^[4]。

人体从皮肤和胃肠道(GI)脱落的上皮细胞中,以及在月经及胃肠道极少量的正常出血的红细胞中通常丢失较少量的铁^[5]。为了平衡这一损失:

1. 成年男性每天必须从饮食中吸收约 1mg 的铁,经期女性需要量是成年男性的两倍多。

2. 孕期和快速生长期儿童必须达到正铁平衡,以支持生理所需的血红蛋白和肌红蛋白的生成。

铁丢失增多(绝大多数由出血引起)、饮食摄入不足和铁利用增加,均可导致负铁平衡(表 1-1)。

表 1-1 铁缺乏的原因

铁丢失增加	铁吸收减少
出血	饮食不足
月经过多	肉类限制
胃肠道	吸收不良
手术	口炎性腹泻
创伤	胃酸缺乏
生育	萎缩性胃炎
过多放血	胃部分切除术
献血	胃旁路术
人为因素	质子泵抑制剂
血液透析	幽门螺杆菌胃炎
慢性血红蛋白尿	炎症性肠病
机械性心脏瓣膜所致溶血	铁利用增加
阵发性睡眠性血红蛋白尿	妊娠
	生长发育期儿童

当铁的需要大于饮食摄入时,铁从储存在 RES 的铁蛋白中被动员出来。每天从饮食吸收的铁最多为 3~4mg,可以制造 3~4ml 红细胞^[5];每天从铁蛋白向转铁蛋白转移的铁为 40~60mg,可产生 40~60ml 红细胞,但这已是最大的量了^[6]。如果不及及时补充铁(用药),就不能生产更多的红细胞。

膳食铁以三价铁(Fe^{3+})盐形式出现在肉类和蔬菜中,也可以亚铁血红素形式出现在肉类中^[5]。亚铁血红素是生物利用率最高的铁,因为它可溶于十二指肠的碱性 pH 环境中,在那里以完整的铁卟啉复合物形式被吸收。与此相反,三价铁在碱性 pH 中不溶解而不能被十二指肠黏膜吸收。但膳食中的三价铁盐先要在酸性的胃里溶解,并与小分子物质(如氨基酸、维生素 C)松散络合,以保持铁在十二指肠的可溶性。十二指肠黏膜的三价铁还原酶使高铁还原为二价铁,然后被运输至肠上皮细胞内^[7]。在铁的吸收上维生素 C 的促进作用尤其明显,它除了辅助铁溶解外,还为关键性的三价铁还原酶提供电子^[8]。因此,三价铁的吸收因富含维生素 C 的食物而增强,也可因胃酸缺乏和食物中含牢固的铁螯合剂(如在茶和谷类中普遍存在的鞣酸和植酸盐)而受损。药用铁大概不受这些因素影响,因为它们还是还原型,十二指肠中可溶解,并易于吸收。

经过十二指肠上皮细胞输出铁输出蛋白(ferroportin)而释放铁,这一过程受激素铁调素(hepcidin)的调节,并重新成为氧化状态^[7,9]。铁调素就像一个可移动的阈值(栅栏):当它上调时,铁被留在肠上皮细胞;当它下调时,铁可以通过十二指肠黏膜进入血液。在巨噬细胞和肝细胞中也存在同样的释放机制。铁调素水平好像与红细胞生成活动度相联系^[10]。红细胞生成增加调用更多的铁,因而降低了铁调素栅栏。红细胞生成受抑制则具有相反的效果。病理状态下的白介素-6 使铁调素增多,因此炎症期间将限制铁流入红系造血^[11]。

二、铁缺乏时实验室指标异常的变化

1. 当铁丢失大于摄入时,骨髓可染铁和血清铁蛋白开始下降(图 1-2)。但在评估病人铁缺乏时,很少有必要做骨髓检

查。血清铁蛋白能准确反映体内铁储存,除非因为炎症(不依赖储存铁量刺激铁蛋白合成)或肝细胞损伤(细胞内铁蛋白释放)而增加^[12]。在无这些并发症的情况下,血清铁蛋白低于 20ng/ml 提示铁缺乏,而有并发症时的临界值约为 100ng/ml。

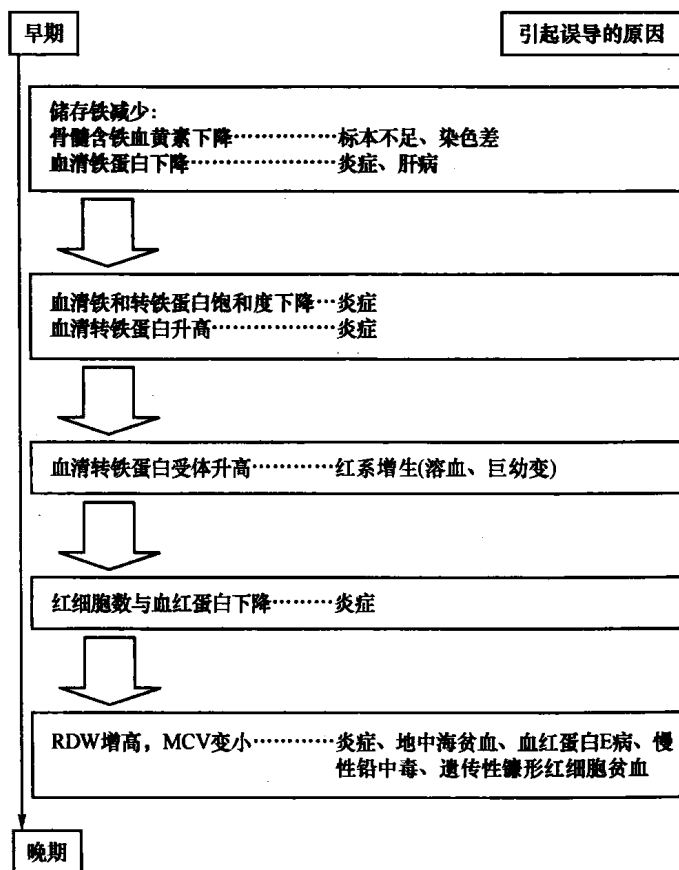


图 1-2 在负铁平衡期间实验室指标异常的变化

2. 随着储存铁耗竭和供应红细胞铁开始受限时,幼红细胞的细胞膜表达更多的转铁蛋白受体。其中一些转铁蛋白受体脱落进入血循环,并可在血中检测到^[13]。但是,血清可溶性转铁蛋白受体浓度升高不是铁缺乏所特有,任何原因所致的红

系过度增生时均可升高。

3. 当储存铁耗尽时,血清铁和转铁蛋白饱和度开始下降,而转铁蛋白含量通常上升^[4]。

4. 当转铁蛋白饱和度降至 16% 以下时,供应红细胞造血用铁的速率受限,红细胞计数开始下降。

5. 新生的缺铁性红细胞比老红细胞要小,因此红细胞分布宽度(RDW)开始增加。

6. 当小细胞越来越多,通常血红蛋白小于 100g/L 时,红细胞平均体积(MCV)低于正常范围。

三、功能性铁缺乏

功能性铁缺乏的特征是低铁血症(hypoferremia),而储存铁看似充足或增加。这是慢性感染、炎症或肿瘤性病人发展为贫血的几个基本病理生理过程之一^[14,15]。功能性铁缺乏也可以发生在绝对性铁缺乏的恢复过程中,储存铁供应限制了红细胞造血速度^[6,16]。如病人开始血液透析并接受 EPO 治疗时,可出现这种情况。虽然病人当时可能有储存铁,但在得到补充铁以提高红细胞造血所需的铁之前,它们对 EPO 的反应迟钝。

典型功能性铁缺乏相关的贫血病人,症状轻或无^[14,15]。红细胞通常为正常细胞性,MCV 常在正常的低值,也可能在小细胞范围。血清铁浓度和转铁蛋白饱和度常提示绝对性铁缺乏,但转铁蛋白含量却未升高,还可能降低。此外,还有血清铁蛋白形式储存铁升高的证据。

慢性病病人也可以绝对性铁缺乏,但不容易诊断。因为炎症会干扰实验对铁的检测结果。例如,慢性炎症在无储存铁的情况下仍可出现转铁蛋白被抑制和血清铁蛋白升高的情况^[12,15]。

据报道,鉴定慢性炎症性疾病病人绝对铁缺乏最可靠的诊断参数是血清转铁蛋白受体浓度(mg/L)与血清铁蛋白浓度对数的比值(sTfR/logSF)^[13,17]。

因铁绝对缺乏时,可溶性转铁蛋白受体浓度与铁蛋白浓度

变化的方向相反,故两者比例对铁的状态特别敏感,可用于慢性炎症贫血与有或无慢性疾病的绝对性铁缺乏的鉴别诊断。

四、缺铁性贫血的治疗

1. 口服铁剂疗法 其他方面健康的病人,每天空腹补充约 200mg 元素铁,就可以提供足够的铁用于骨髓造血,每天可升高血液中血红蛋白浓度约 0.25g/L(表 1-2)^[18]。

表 1-2 口服铁剂(非处方)

	剂量	元素铁(mg)	AWP 每月最大剂量*
硫酸亚铁			
片剂	325 毫克/片	65	\$ 3.05
配剂	220 毫克/5 毫升	44	\$ 5.56
葡萄糖酸亚铁	320 毫克/片	40	\$ 6.49

* 3 次量/天的平均批发价(AWP)(2007 年 4 月;马里兰州贝塞斯达 W. G. Magnuson 临床中心药房部)。

一些病人口服铁剂有恶心或便秘。这些症状与铁的摄入量相关,剂量应降低到可以忍受的程度,或停药,直至症状消失。然后,以较低的剂量重新开始,使用铁配剂允许剂量低至 10~20mg(1/4~1/2 茶匙),若含有多种维生素者剂量可更少。低剂量铁有疗效,但反应较慢^[19]。病人可根据需要使用指定的大便软化剂。铁剂与食物一起摄入常常能避免恶心。这种做法可降低铁的吸收,但通常不会造成补铁无效。有时维生素 C 与铁一起服用可以改善铁吸收效果,尽管它能否增强药用亚铁盐的不良反应令人怀疑。

据报道,缓释铁制剂可减少胃肠道副作用,但它们的铁含量也较低,且价格大大超过表 1-2 中所列的铁盐。此外,它可能会在十二指肠以下部位释放铁,远离最佳吸收处。

许多药物可以减少口服铁的吸收(表 1-3),因此在使用有关药物后不应在几个小时内服用铁剂。反之,口服铁剂也可妨碍其他药物的吸收(表 1-4)。

表 1-3 减少铁吸收的药物和食物

抗酸剂(碱性液体、H ₂ 受体阻滞剂、质子泵抑制剂)
四环素类药物(尤其强力霉素)
胰酶补充剂
双膦酸盐
考来烯胺(消胆胺)
补钙药
茶
乳制品
磷酸盐(蔬菜)

表 1-4 同时服用影响铁剂吸收的药物

喹诺酮类抗生素	甲状腺素
双膦酸盐	青霉素
头孢地尼	麦考酚酸莫酯
左旋多巴、卡比多巴、甲基多巴	锌或铜盐类

补铁的另一种方法是增加瘦肉摄入量。因为肉类的血红素很容易被吸收且无胃肠道副作用,是铁的极好来源。饮食中存在的血红素也会增加无机铁的吸收。

铁补充剂应服用至贫血消失,这通常只需几周。要积聚储存铁,则必须继续补充数月,因为病人一旦不再贫血,铁的吸收率将会变慢^[20],通过对血清铁蛋白浓度的观察可以确定铁储备变充足的时间。

2. 静脉铁剂治疗 除了血液透析病人外很少有,口服补铁仍不够明显或长久的负铁平衡(表 1-5)。当病人不能耐受足够剂量口服铁,如怀孕期间或严重而经常性的消化道或子宫出血时,可能有必要肠外补铁。

目前,在美国销售的肠外铁注射制剂有三种:右旋糖酐铁(dexferrum)、葡萄糖酸钠铁蔗糖(ferrlecit)和蔗糖铁(venofer)^[21,22]。美国食品和药品管理局(FDA)批准的首选肠外途径的为右旋糖酐铁,并指出两种新制剂(葡萄糖酸钠铁蔗