

• 个案与短篇 •

缺铁性贫血合并自身免疫性溶血性贫血 1 例的分析及发病机制探讨*

赵 艳¹, 向茜茜², 李佳丽², 孔佩艳^{2△}, 吴 玲²

(1. 四川省泸州市合江县人民医院内二科 646200; 2. 第三军医大学新桥医院血液科/重庆市医学重点学科, 重庆 400037)

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2011.11.060

文献标识码: C

文章编号: 1673-4130(2011)11-1260-02

缺铁性贫血(IDA)是机体内储存铁缺乏导致血红蛋白合成量减少而形成的一种贫血。自身免疫性溶血性贫血(AIHA)是体内免疫功能紊乱、产生红细胞自身抗体、导致自身红细胞破坏加速而引起的一组溶血性贫血。上述两种疾病属不同性质的疾病,合并存在非常罕见,易引起临床漏诊,现就有关情况报道如下。

1 病例资料

患者,女,69岁,因“反复身软乏力、面色苍白6年”,于2010年6月24日入院。患者于2004年开始无明显诱因出现身软乏力,上坡或劳动时为甚,面色苍白,到当地社区医院就诊,诊断为“贫血”,建议到重庆医科大学附属第二医院进行检查。在重庆医科大学附属第二医院作骨髓细胞学检查示增生性骨髓象,细胞内外铁减低;诊断为“缺铁性贫血”,胃镜及全消化道钡餐检查未发现明显异常,给予口服硫酸亚铁,1个月后血红蛋白含量升至正常,患者自行停药。之后数年,患者上述症状反复发作,若血红蛋白含量下降就自行服用铁剂可恢复正常。2010年3月患者再次出现“身软乏力、面色苍白”,到社区医院检查血常规:血红蛋白60g/L,给予输注红细胞400mL治疗,患者自觉症状未缓解。2010年4月患者再次到重庆医科大学附属第二医院住院治疗,检查血常规:白细胞 $7.97 \times 10^9/L$,红细胞 $2.32 \times 10^9/L$,血红蛋白47g/L,血小板 $395 \times 10^9/L$ 。骨髓细胞学检查:有核细胞增生明显活跃;粒系增生明显活跃,以中、后期细胞为主,部分细胞核浆发育欠平衡,可见中毒颗粒、空泡;红系增生明显活跃,以中、晚幼红细胞为主,细胞小,胞浆蓝色少,核固缩,成熟红细胞苍白区扩大;巨核细胞大致正常,可见成堆血小板。铁染色:细胞内铁2%,细胞外铁(-);意见:缺铁性贫血。骨髓活检:骨髓造血组织增生明显活跃,以红系增生为主。胃镜检查:糜烂性胃炎、贫血胃、HP(-);肠镜未见异常。诊断为缺铁性贫血、糜烂性胃炎;给予右旋糖酐铁及维生素B₁₂肌肉注射,保护胃黏膜,对症治疗20d后,血红蛋白含量上升至71g/L出院,出院后服用“升血灵”等药物治疗,但是多次检查血红蛋白含量维持在52~73g/L,症状未缓解。2010年6月22日在重庆医科大学附属第二医院检查血常规,血红蛋白含量59g/L。2010年6月24日为进一步诊治,到本院住院治疗。患者精神、食欲、睡眠尚可,二便基本正常,体质量无明显变化。查体:体温36.6℃,脉搏98次/分,呼吸20次/分,血压120/78mmHg(1mmHg=0.133kPa),神志清楚,全身浅表淋巴结未扪及肿大,中度贫血貌,巩

膜无明显黄染,咽部无充血,扁桃体无肿大。双肺呼吸音清,未闻及干湿罗音及胸膜摩擦音。心界不大,心率98次/分,心律齐,各瓣区未闻及病理性杂音。腹部平软,无压痛及反跳痛,未扪及包块,肝脾肋下未触及,无移动性浊音,肠鸣音正常,双下肢无浮肿,神经系统检查无异常。

入院后完善相关检查血常规:白细胞 $7.15 \times 10^9/L$,血红蛋白59g/L,红细胞平均体积78.3fL,平均血红蛋白量21pg,平均血红蛋白浓度267g/L,网织红细胞百分数3.39,网织红细胞绝对值95.3,血小板 $352 \times 10^9/L$;SF铁蛋白20.96ng/mL;酸溶血实验及糖水溶血实验阴性;肝功能、肾功能、电解质、血糖、免疫球蛋白加补体、风湿系列、抗核抗体谱、肿瘤标志物、肝炎十项均未见异常;心电图:窦性心动过速;胸部CT:双肺间质性改变,并右肺感染,纵隔淋巴结稍肿大。腹部超声未见异常。心脏彩超:左房稍大;主动脉硬度降低;不排除右室舒张功能减退。骨髓细胞学检查:骨髓增生明显活跃,其中粒系占40.5%,红系占50.5%,粒:红=0.80;粒系增生活跃,各阶段可见,形态大致正常;红系增生活跃,以中、晚幼红细胞增生为主,形态可见体小浆蓝核固缩;淋巴细胞占6.5%,形态正常;环片1周见到巨核细胞226个,其中产板巨核细胞86个,可见血小板。血片:白细胞数个,血小板可见,无核红细胞形态大小不一,以小细胞为主。铁染色:细胞内外铁阴性。意见:IDA。于2010年6月27日开始给予蔗糖铁补充铁治疗;2010年7月4日复查血常规:白细胞 $4.71 \times 10^9/L$,血红蛋白77g/L,血小板 $233 \times 10^9/L$ 。常规查抗人球蛋白实验:抗体筛选实验(++),直接抗人球蛋白实验(++++)。因患者铁剂治疗有效,且肝功能胆红素及网织红细胞计数均正常,考虑抗人球蛋白实验可能存在误差,但再次复查结果仍为阳性,建议患者再次到重庆医科大学附属第二医院检查抗人球蛋白实验直接抗人球蛋白仍阳性;故该患者除诊断缺铁性贫血外,还考虑合并有自身免疫性溶血性贫血(AIHA)存在。患者既往有“青光眼”手术病史,经眼科会诊后认为有使用激素的禁忌,故于2010年7月9日加用环孢素50mg/d口服,患者无任何不良反应。2010年7月13日患者静脉补充铁剂已达足量,复查血常规:白细胞 $3.84 \times 10^9/L$,血红蛋白98g/L,血小板 $337 \times 10^9/L$;抗人球蛋白实验:抗体筛选实验(++),直接抗人球蛋白实验(+++);血红蛋白含量明显升高,患者出院,院外继续服用环孢素A治疗,门诊随访。患者血红蛋白含量维持在105~120g/L,抗人球蛋白实验:抗体筛选实验(-),直接抗人球蛋白实验

($10 \sim 15$), 环孢素 A 仍在使用中(末次随访时间 2010 年 12 月 20 日)。

2 讨论

缺铁性贫血为临床上最为常见的血红蛋白合成障碍所致的贫血。引起缺铁性贫血(IDA)的原因很多,如:摄入不足、需要增加、吸收障碍、慢性失血等。诊断依据:有缺铁病因,特别是慢性失血史;可有外胚叶组织病变;小细胞低色素性贫血;骨髓象及骨髓铁染色检查有缺铁特点;血清铁含量减低,血清总铁结合力明显增高;铁剂治疗有显著疗效。作者遇到的本例老年女性患者病程较长,补铁疗效可,但效果不能维持,考虑可能存在其他的临床因素^[1]。作者首先反复作了胃肠道慢性少量出血的相关检查,均无特别发现,也无肠道寄生虫病的证据;其次,为排除有无其他微量元素缺乏导致缺铁性贫血的可能,同时加用多维元素片(善存片)治疗,但效果依然不理想^[2]。因此,作者又作了阵发性睡眠性血红蛋白尿症(PNH)及溶血性贫血的相关检查,意外发现患者贫血反复发作的原因是在缺铁性贫血的同时合并存在自身免疫性溶血性贫血,这种情况目前尚未见相关报道。

临床上缺铁性贫血合并溶血的患者首先考虑 PNH 的可能,但该患者经各项相关检查排除了 PNH 的可能,而多次抗人球蛋白实验阳性,因此确定诊断为 IDA 合并自身免疫性溶血性贫血(AIHA)。

关于患者的发病机制,考虑可能与下列因素有关:(1)两种疾病是否独立发病而同时存在,但根据患者既往补铁治疗疗效完全的病史,考虑可能其 IDA 起病早期并未合并存在 AIHA。(2)因铁代谢异常与机体免疫功能密切相关,长期缺铁可导致机体免疫功能低下和免疫功能紊乱。因此,该患者是否由于长期铁代谢紊乱导致免疫调节功能紊乱,产生自身抗体或活化的补体,结合于红细胞表面^[3],致使红细胞破坏加速而引起溶血性贫血。(3)由于老年患者缺铁性贫血的病因中消化道肿瘤的发病率较高^[4],因此老年患者一旦发生了 IDA,消化道肿瘤的相关检查是必需的,而抗人球蛋白实验阳性可继发于多种肿瘤

· 个案与短篇 ·

性疾病,故该患者是否在消化道肿瘤的基础上发生了 IDA 和继发性 AIHA。但患者经全面检查,包括多次胃镜、全消化道钡餐检查、腹部彩超及肿瘤标志物等,并未发现消化道肿瘤的证据,但今后的随访中还应继续追踪观察此方面的可能性。

相关研究已确认 IDA 患者可发生溶血^[5],其主要机制为 IDA 红细胞(RBC)抗氧化能力降低,RBC 膜脂质发生过氧化损害,膜收缩蛋白减少,致使 RBC 膜硬度增加,RBC 变形性下降、流经脾脏微循环时被扣留、破坏,导致 RBC 寿命缩短。但由于 IDA 患者发生溶血极为少见,应引起注意。

本病例诊断及治疗提示:(1)长期缺铁性贫血不能纠正且进行性加重的患者,特别是长期反复发生 IDA 的老年患者要注意是否合并有溶血尤其是免疫性溶血的可能。(2)如合并存在,在治疗缺铁性贫血的同时需针对溶血性贫血进行治疗。(3)正确区别 IDA 伴发的溶血现象和溶血性贫血(HA)伴发 IDA 很有必要。经铁剂治疗后,HA 表现很快消失且 IDA 好转或缓解,则支持 IDA 伴溶血的诊断。但对于 IDA 与 AIHA 伴发的机制还需要进一步研究加以阐明。

参考文献

- [1] 肖红,黄力君,王恩湘.中老年人缺铁性贫血临床分析[J].中国误诊学杂志,2008,8(19):4594-4595.
- [2] 杨朝爱,张翠芹.微量元素缺乏导致缺铁性贫血的研究现状[J].齐齐哈尔医学院学报,2008,29(18):2243-2244.
- [3] Ekiz C, Agaoglu L, Karakas Z, et al. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system[J]. Hematol J, 2005, 5(7):579-583.
- [4] 毛志东,陈恕之.缺铁性贫血患者中消化道恶性肿瘤的危险因素分析[J].实用临床医药杂志,2010,14(7):84-85.
- [5] 潘湘涛.缺铁性贫血伴溶血 5 例[J].河北医药,2000,22(7):506.

(收稿日期:2011-03-07)

高血压患者血尿酸和血脂水平的相关探讨

许琳,李蕊,余庭华

(湖北省荆门市石化医院检验科 448000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.11.061

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2011)11-1261-02

近年有研究报道,高尿酸血症是心血管疾病的又一危险因素,而高尿酸血症患者也常伴有高血压、高血脂等,现将高血压患者的血尿酸及血脂水平进行研究,并报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2003 年 5 月至 2008 年 11 月来本院就诊的高血压患者 104 例作为高血压组,其中男 62 例,女 42 例;年龄 37~75 岁,符合 1998 年世界卫生组织高血压新的诊断标准,血脂按 1997 年全国血脂异常防治对策专题组制定的诊断标准。选取同期健康体检者 201 例作为健康对照组,其中男 123 例,女 78 例;年龄 35~72 岁。

1.2 仪器及试剂 三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、尿酸

(UA)均由上海科华东菱诊断用品有限公司提供,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)由上海荣盛试剂有限公司提供。仪器为日本 Hitachi 7180 全自动生化分析仪。

1.3 方法 2 组均禁食嘌呤类过多食物 3 d,并空腹 12 h 以上抽取静脉血,离心分离血清,用甘油磷酸氧化酶法测 TG,用氧化酶法测 TC、UA,用酶直接法测 HDL-C、LDL-C。

1.4 统计学处理 所有数据均以($\bar{x} \pm s$)表示,组间均数比较采用 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2 组血尿酸、血脂检测结果,见表 1。