缺铁性贫血的血常规表现

缺铁性贫血简称“缺铁贫”，是较为常见的贫血类型，也是育龄期女性极易罹患的病症之一。早期症状不典型，但其血常规改变具有显著特征，故很多人是在化验血常规时发现的。由于体内铁储备耗尽，血红蛋白合成不足导致血红蛋白减少，红细胞个头变小，携带氧气能力下降，表现为小细胞低色素性贫血。缺铁最常见原因为铁摄入不足（挑食、素食）、铁丢失过多（月经过多、慢性消化道出血、痔疮出血、钩虫病等）、铁吸收差（胃病、浓茶咖啡）及需求增加（青少年、孕妇）。

血常规异常有哪些表现？

血常规中多项指标包括血红蛋白（Hb）、平均红细胞体积（MCV）、平均红细胞血红蛋白量（MCH）、平均红细胞血红蛋白浓度（MCHC）、红细胞分布宽度（RDW）等会有特征性改变。1. Hb下降为诊断关键指标，成年男性＜120g/L；成年女性＜110g/L；孕妇＜100g/L。Hb越低，贫血越重。2. MCV降低正常值为80~100fl，缺铁时＜80fl，呈现为小细胞。3. MCH降低至正常范围27~34pg，数值下降，代表单个红细胞里面血红蛋白含量减少。4. MCHC降低至正常320~360g/L，下降提示低色素，红细胞“颜色变淡”。5. RDW升高红细胞有的很小，有的接近正常，大小参差不齐，故RDW变大。

为什么会这样改变？

血常规相关指标出现这样的改变，其根本原因在于铁的缺乏。1. 铁是制造血红蛋白的必需原料，铁缺乏，血红蛋白合成不足，红细胞长不大，体积变小（MCV↓），每个红细胞内血红蛋白含量下降（MCH、MCHC下降），形成小细胞低色素。2. 身体代偿性造血，骨髓释放入血的红细胞大小不一，所以RDW升高。3. 血红蛋白总量不足，导致全身供氧不足，会出现乏力、头晕、心慌症状。

注意事项

1. 小细胞低色素，除了缺铁贫，还需考虑地中海贫血、慢性病贫血等。2. 中重度缺铁性贫血时，食补只能辅助，必须施行药物补铁。

（市中心医院医学检验科 郑锡铭）

天天健康
驻马店市中心医院 驻马店日报社 联办

已经健康饮食了为何血脂还是高？



拿到体检结果后，有些人很纳闷：自己明明戒掉了肥肉、重油和重盐，坚持清淡饮食甚至长期吃素，可低密度脂蛋白、甘油三酯依然居高不下。健康饮食难道不能降血脂吗？其实，人体血脂代谢十分复杂，饮食调控只能干预一部分血脂的生成，多数血脂由身体自身代谢、基因、生活状态等因素决定。今天就来聊聊，为什么即使吃得健康，血脂仍然偏高，以及如何科学控制血脂。

你眼中的“清淡饮食”未必健康

高脂血症是全身代谢失衡的信号，而非单纯的饮食问题。人体血脂约30%来自食物摄入，其余70%由肝脏自主合成，即内源性血脂。代谢正常的人，肝脏合成与分解处于平衡状态；一旦代谢紊乱，肝脏就会过量合成血脂，即便一天不吃任何油脂，血脂仍可能超标。

很多人理解的“清淡饮食”存在不少误区。

其一，戒油却不控糖、不控主食。不少人少吃肉和油，却顿顿白米饭、面条、馒头，还常吃糕点、甜品。精制碳水化合物升糖快，会刺激胰岛素大量分泌，促使肝脏将多余糖分转化为甘油三酯，这正是不少素食者血脂偏高的重要原因。

其二，完全不吃油、只吃水煮菜。身体需要优质不饱和脂肪酸维持代谢，长期“零脂饮食”会导致脂质代谢紊乱，肝脏会代偿性合成更多胆固醇，反而造成血脂异常。

其三，忽视隐形油脂和隐形糖。浓汤、火锅汤底含大量乳化脂肪，果汁、乳酸菌饮料、蜜饯含较多添加糖和反式脂肪酸，看似清淡，实则热量、糖分、油脂早已超标。此外，三餐不规律、晚餐过饱、熬夜加餐，夜间代谢速率降低，多余热量转化为脂质囤积，也会加重肝脏负担，使血脂居高不下。

这些非饮食因素要重视

健康饮食后血脂仍偏高，说明问题不在“吃”，而在身体代谢和自身状态。

第一，遗传基因导致的“体质问题”。临床数据显示，近四成高脂血症患者存在家族遗传倾向，肝脏脂质代谢酶活性不足，血脂分解、转运能力低于常人，即使严格控制饮食也很难达标。

第二，久坐不动、缺乏运动。饮食减少油脂摄入，运动则消耗多余的脂肪，二者缺一不可。长期久坐不仅会使基础代谢降低、出现胰岛素抵抗，还会刺激肝脏合成更多甘油三酯和胆固醇，如果只管住嘴、不迈开腿，调脂效果大打折扣。

第三，熬夜、长期高压、内分泌紊乱。肝脏代谢修复主要在夜间进行，熬夜会损伤肝功能，造成脂质合成与分解失衡；长期焦虑会使皮质醇持续升高，这种应激激素会抑制脂肪分解、促进脂质合成。

第四，年龄增长带来代谢衰退。男性35岁后、女性绝经后，脂质代谢效率大幅降低；雌激素具有天然调脂作用，绝经后骤降，这是部分中老年女性血脂偏高的重要原因。

第五，继发性疾病与药物影响。糖尿病、甲状腺功能减退、脂肪肝、肾病等会直接破坏脂质代谢，只靠饮食调理难以改善；长期服用某些降压药、激素类药物、避孕药等也会干扰血脂代谢。

科学调脂这样做

第一，优化饮食结构。用糙米、燕麦、玉米、杂豆替代半数精制主食并控制总量；远离奶茶、甜品、精加工零食，减少反式脂肪酸和添加糖摄入；适量摄入深海鱼、坚果、橄榄油等优质脂肪；规律三餐、每餐七分饱，睡前3小时不进食，不喝高脂浓汤。

第二，坚持规律运动。每周进行150分钟中等强度有氧运动，如快走、慢跑、游泳、骑车等，每次不少于30分钟；每周可加2次力量训练，提升基础代谢、改善胰岛素抵抗。

第三，规律作息、保持良好情绪。尽量每晚11时前入睡，给肝脏充足的修复代谢时间；放松心态、减少精神内耗，以稳定内分泌。

第四，及时就医。健康生活方式坚持3~6个月后血脂仍高，应检查甲状腺、肝肾功能及血糖水平，排除继发性和家族性高脂血症。

第五，科学使用降脂药物。对遗传性、老年性、顽固性高脂血症患者，饮食和生活调理仅能起辅助作用。应在医生指导下用药，以预防心梗、脑梗、动脉硬化等严重并发症。

（转自《浙江老年报》）

研究发现 调节脂肪酸代谢 或有助清除衰老细胞

新华社赫尔辛基11月4日电（记者朱昊晨 徐谦）东芬兰大学参与的一项国际研究发现，一些脂肪酸的代谢水平可能影响甚至决定受损细胞是进入衰老状态并在体内持续存活，还是通过细胞死亡被清除。调节这些脂肪酸代谢水平或可为探索与衰老相关疾病的新疗法提供新线索。

据东芬兰大学3日发布的新闻公报，受损细胞通常可通过程序性细胞死亡被机体清除，但部分细胞会进入衰老状态，停止分裂却继续存活，干扰组织正常功能。随着年龄增长，这类细胞逐渐积累，可加速组织退化，并与心血管疾病、代谢紊乱等多种衰老相关疾病有关。

研究发现，与正常细胞相比，衰老细胞中的多不饱和脂肪酸代谢会发生改变，表现为一种名为二高－γ－亚麻酸（DGLA）的脂肪酸水平会下降。向细胞补充DGLA，或抑制催化DGLA转化的Δ5脂肪酸去饱和酶（D5D）的活性，均可诱导衰老细胞发生“铁死亡”，而健康细胞基本不受损伤。

“铁死亡”是一种依赖铁的调控性细胞死亡方式，其关键机制是细胞膜中的多不饱和脂肪酸发生脂质过氧化反应，最终导致细胞死亡。研究表明，调节DGLA代谢有望通过这一机制选择性清除衰老细胞。

动物实验进一步发现，给老年小鼠口服DGLA后，其体内衰老细胞数量减少，多项衰老相关健康指标有所改善，包括脂肪和肝脏组织炎症减轻，以及肝脏和肾脏功能出现改善迹象等。

研究团队还通过分析一项芬兰人体研究的数据发现，一种有助于DGLA在体内积累的遗传变异，与脂肪组织中较低水平的细胞衰老标志物存在关联，提示DGLA代谢变化也可能影响人体内衰老细胞的积累。

研究人员认为，这些发现为理解细胞衰老机制提供了新视角，有望推动开发选择性清除衰老细胞的新疗法，但相关治疗效果仍有待进一步验证。

相关研究成果近期发表在国际学术期刊《细胞》上。