



中等职业教育护理专业“双元”新形态教材



## 第五章 血液和造血系统药物与用药护理

---



主编：XXX  
主讲：XXX

# 学习目标

## 1. 知识目标：

(1) 掌握抗凝血药肝素、香豆素，促纤维蛋白溶解药链激酶，促凝血药维生素K及抗贫血药铁剂、叶酸、维生素B12的药理作用、临床应用及主要不良反应。

(2) 熟悉抗凝血药和促凝血药的概念；抗凝血药肝素、香豆素的体内过程；促纤维蛋白溶解药、抗血小板药、血容量扩充药的作用机制及临床应用。

(3) 了解各类促凝血药的作用机制；常用抗血小板药的体内过程；促白细胞生成药的作用和用途。

## 2. 能力目标：

(1) 能识别血液和造血系统药物的常见不良反应，并进行解救和护理。

(2) 具有指导患者合理使用血液和造血系统药物的能力。

## 3. 素质目标：

(1) 具有良好的医疗安全意识，促进合理、安全用药。

(2) 具有用药风险管控能力。

(3) 具有较强的自主学习能力。

## 案例

患者女性，73岁，常年卧床少动，近日感觉小腿肌肉疼痛和压痛，活动后感严重抽痛，且足背屈时更甚，全身症状不显著。检查时可有Homans征，即小腿伸直、足向背屈，腓肠肌内病变静脉受牵引而发生疼痛。经检查诊断为静脉栓塞。

### 思考

1. 患者如果使用药物治疗，有哪些药物可供选择？
2. 这些药物在使用过程中，可能发生的不良反应有哪些？
3. 治疗过程中，护理人员应该监护什么指标？



中等职业教育护理专业“双元”新形态教材



# 目录

- > 第一节 影响凝血系统药物与用药护理
- > 第二章 影响造血系统药物与用药护理



中等职业教育护理专业“双元”新形态教材



# 第一节

## 影响凝血系统药物与用药护理

---



## 一、抗凝血药

血液凝固是由多种凝血因子参与的一系列蛋白质的有限水解活化反应。血液凝固过程可通过内源性凝血途径和外源性凝血途径完成。内源性凝血途径是从凝血因子XII到凝血因子X的激活过程；外源性凝血途径是由损伤组织释放组织因子（因子III），激活因子VII，与因子III、Ca<sup>2+</sup>、磷脂及X形成复合物，激活凝血因子X，上述两条途径最终激活凝血因子II（凝血酶），导致血液凝固（图5-1）。**抗凝血药是指通过影响凝血因子，降低机体凝血功能的药物，**临床用于预防血栓形成和防止血栓扩大。主要药物有肝素、香豆素类。



# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理



## 一、抗凝血药

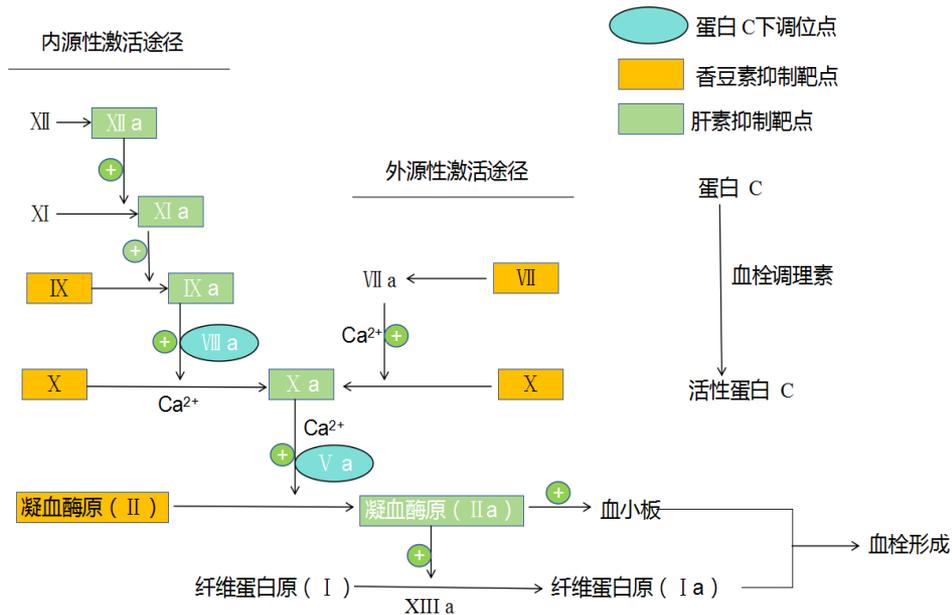


图5-1 内源性凝血和外源性凝血机制



## 一、抗凝血药 （一）注射用抗凝血药

### 肝素（Heparin）

肝素是由D-葡糖胺、L-艾杜糖醛酸、N-乙酰葡萄糖胺和D-葡萄糖醛酸交替组成的多糖硫酸酯，分子量在5~30kDa之间，平均约12kDa，因分子中含有大量的硫酸根和羧基而带有大量负电荷和具强酸性。目前药用肝素多由猪肠黏膜和猪、牛肺脏中提取。

**体内过程：**肝素是高级性大分子物质，不易透过生物膜，口服无效，临床一般采用静脉注射或者静脉滴注，静脉注射后大部分与血浆蛋白结合（80%），分布于血浆和血细胞， $V_d$ 为0.05~0.07L/kg，不易透过胎盘屏障，经肝脏代谢，几乎全部以代谢物形式经肾排出。 $t_{1/2}$ 因剂量增加而延长，个体差异较大，常规治疗量下 $t_{1/2}$ 为1~1.5小时。

# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理

## 一、抗凝血药 （一）注射用抗凝血药

### 药理作用：

- 1. 抗凝血作用** 肝素在体内、体外均有迅速而强大的抗凝作用。静脉注射后10分钟内血液凝固时间及部分凝血酶时间均明显延长，对凝血酶原时间影响弱。
- 2. 调血脂作用** 肝素能够促进血管内皮细胞释放蛋白酯酶，水解乳糜微粒和低密度脂蛋白。
- 3. 其他** 肝素还有抑制血小板聚集、抑制血管平滑肌细胞增殖，抗血管内膜增生和抗炎等作用。

### 临床应用：

- 1. 血栓栓塞性疾病** 主要用于防治血栓的形成与扩大，如深静脉血栓形成、肺栓塞和周围动脉血栓栓塞，也可以防治心肌梗死、脑梗死、心血管手术及外周静脉术后血栓形成。
- 2. 弥散性血管内凝血（DIC）** 用于各种原因引起的DIC，如脓毒血症、胎盘早期剥离、恶性肿瘤溶解等所致的DIC。这是肝素的主要适用症。注意应早期应用，可防止因纤维蛋白和凝血因子的消耗而引起的继发性出血
- 3. 体外抗凝** 如心导管检查、体外循环及血液透析等。

# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理

## 一、抗凝血药 (一) 注射用抗凝血药

### 不良反应及注意事项:

- 1. 出血** 是肝素的主要不良反应，表现为各种黏膜出血、关节腔积血和伤口出血等。应仔细观察患者，控制剂量及监测凝血时间或部分凝血活酶时间 (partial thromboplastin time, PTT)，使 PTT 维持在正常值 (50~80秒) 的 1.5~2.5 倍，可减少这种出血的危险。肝素常致老年妇女和肾衰竭患者出血。**肝素轻度过量，停药即可，如严重出血，可缓慢静脉注射鱼精蛋白 (protamine) 解救**，后者是强碱性蛋白质，带有正电荷，与肝素结合成稳定的复合物而使肝素失活。每 1.0~1.5mg 的鱼精蛋白可使 100U 的肝素失活，但每次剂量不可超过 50mg。
- 2. 血小板减少症** 发生率可达 5%。一般是肝素引起的一过性血小板聚集作用所致，多数发生在给药后 7~10 天，与免疫反应有关。可能因肝素促进血小板因 4 (PF4) 释放并与之结合，形成肝素-PF4 复合物，后者再与特异性抗体形成 PF4-肝素-IgG 复合物，引起病理反应所致。停药后约 4 天可恢复。

# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理

## 一、抗凝血药 （一）注射用抗凝血药

### 不良反应及注意事项：

3. **过敏反应** 偶有过敏反应，如哮喘、荨麻疹、结膜炎和发热等，发现后停药并抗过敏治疗。
4. **其他** 连续用药3~6个月可引起骨质疏松，产生自发性骨折；可发生短暂性血小板减少症；孕妇应用可引起早产及胎儿死亡。
5. **静脉注射或静滴肝素时，要确定针头在血管内方可给药。**应单独使用静脉通道注射肝素。若需注入其他药物，要先用生理盐水冲净栓内药液再给其他药物。
6. **60岁以上老年人（尤其是老年女性）对肝素较敏感，用药期间容易出血，**应减少用量，有出血倾向、不能控制的活动性出血、外伤或术后渗血、先兆流产、胃及十二指肠溃疡、严重肝肾功能不良、黄疸，重症高血压等病人禁用。
7. **与水杨酸类、口服抗凝药、右旋糖酐等药物合用可加重出血危险。**



## 一、抗凝血药      (二) 口服抗凝血药

### 香豆素类 (Coumarins)

维生素K是凝血因子II、VII、IX、X活化所必需的辅助因子，具有拮抗维生素K作用的药物为香豆素类抗凝药，具有4-羟基香豆素的基本结构。这类药物口服吸收后参与体内代谢发挥抗凝作用，又称口服抗凝药。包括**华法林 (Warfarin)**、**双香豆素 (Dicoumarol)**、**醋硝香豆素 (Acenocoumarol)**等，其中**华法林最为常用**。

# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理



## 一、抗凝血药      (二) 口服抗凝血药

**体内过程：**华法林口服后吸收快而完全，生物利用率几乎达100%，吸收后99%以上与血浆蛋白结合，表观分布容积小，可通过胎盘。主要在肝中代谢，最后以代谢物形式由肾排出， $t_{1/2}$ 约40小时，维持3~5天。双香豆素口服吸收慢且不规则，吸收后几乎全部与血浆蛋白结合，经肝药酶羟基化失活后自尿中排出。醋硝香豆素大部分以原型经肾排出。

表5-1 口服抗凝药半衰期与作用时间

药物	每日量 (mg)	$t_{1/2}$ (h)	$T_{peak}$ (h)	持续时间 (d)
华法林	5~15	10~60	24~48	3~5
醋硝香豆素	4~12	8	34~48	2~4
双香豆素	25~150	10~30	36~72	4~7

## 一、抗凝血药      (二) 口服抗凝血药

**药理作用：**香豆素类是维生素K拮抗剂，抑制维生素K在肝内由环氧化物向氢醌型转化，从而阻止维生素K的反复利用。维生素K是 $\gamma$ -羧化酶的辅酶，其循环受阻则影响含有谷氨酸残基的凝血因子II、VII，IX、X等的 $\gamma$ -羧化作用，使这些因子停留于无凝血活性的前体阶段，从而影响凝血过程。对已经 $\gamma$ -羧化的上述因子无抑制作用。因此，香豆素类体外无效，在体内也须在原有的凝血因子耗竭后才发挥抗凝作用。

**临床应用：**与肝素相似，主要用于防治血栓栓塞性疾病，如静脉栓塞、肺栓塞、心脏瓣膜病、心瓣膜修补术或置换人工瓣膜、房颤、脑栓塞、心肌梗死、暂时性脑缺血发作等。特点是口服有效。作用时间长，但起效慢，不易控制。所以防治静脉栓塞和肺栓塞一般采用先用肝素后用香豆素类维持治疗的序贯疗法。



## 一、抗凝血药      (二) 口服抗凝血药

**不良反应及注意事项：**应用过量易致自发性出血，最严重为颅内出血，应密切观察，使用药物期间必须测定凝血酶原时间，一般控制在18~24秒（正常为12秒）较好，并据此调整剂量。如用量过大引起出血时，应立即停药并缓慢静脉注射大量维生素K或输新鲜血液。华法林能通过胎盘屏障，引起胎儿出血性疾病，并还可影响胎儿骨骼和血液蛋白质的 $\gamma$ -羧化作用，影响胎儿骨骼正常发育，孕妇禁用。“华法林诱导的皮肤坏死”为罕见不良反应，通常发生在用药后3~7天内，为避免该不良反应，华法林的起始剂量不宜过大。



## 一、抗凝血药      (三) 体外抗凝血药

### 枸橼酸钠 (Sodium citrate)

枸橼酸钠为体外抗凝血药，体内无抗凝作用。枸橼酸钠的枸橼酸根与 $\text{Ca}^{2+}$ 可形成难解离的可溶性络合物，导致血浆中游离的 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度降低，使血液不易凝固。仅适用于体外抗凝血，如体外血液保存、输血、血液化验等。

## 一、抗凝血药      (四) 凝血酶抑制剂

### 水蛭素 (Hirudin)

水蛭素是水蛭唾液中的抗凝成份，含65个氨基酸残基，分子量约为7kDa，药用重组水蛭素 (lepirudin)。

**体内过程：**口服不吸收，静脉注射后进入细胞间隙，不易透过血脑屏障。主要以原形经肾脏迅速排出， $t_{1/2}$ 约1小时。

**药理作用：**水蛭素是强效、特异的凝血酶抑制剂，以1:1分子比直接与凝血酶的催化点和阴离子外位点结合，抑制凝血酶活性，减少纤维蛋白的生成；由于凝血酶是最强的血小板激活水蛭素也抑制凝血酶引起的血小板聚集和分泌，从而产生抗血栓作用。



## 一、抗凝血药      (四) 凝血酶抑制剂

**临床应用：**用于预防术后血栓形成、经皮冠状动脉成形术后再狭窄、不稳定型心绞痛、急性心肌梗死后溶栓的辅助治疗、DIC、血液透析及体外循环等。

**不良反应及注意事项：**主要不良反应为出血，特别是颅内出血危险，应调整用药量使凝血活酶时间(APTT)控制在55~85秒，可减少出血。肾衰竭患者慎用。由于患者用药期间体内通常可形成抗水蛭素的抗体，从延长APTT，建议每日监测APTT，目前尚无有效的水蛭素解毒剂。

# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理

## 二、抗血小板药 （一）抑制血小板花生四烯酸代谢的药物

### 阿司匹林 (Aspirin)

**体内过程：**阿司匹林口服吸收迅速、完全。口服吸收后大部分在胃肠道、肝及血液内很快水解为水杨酸盐，水杨酸盐的蛋白结合率为65%~90%。药物在肝脏代谢，代谢物主要为水杨尿酸 (salicyluric acid) 及葡萄糖醛酸结合物，小部分氧化为龙胆酸 (gentisic acid)，最后以结合的代谢物和游离的水杨酸从肾脏排泄。

**药理作用：**阿司匹林进入血小板，不可逆地乙酰化环氧酶活性中心部位丝氨酸残基而抑制该酶，从而抑制了环内过氧化物 (PGG<sub>2</sub>、PGH<sub>2</sub>) 及TXA<sub>2</sub>的合成。由于血小板为无核细胞，不能再合成环氧酶，所以，须待7天后新的血小板进入外周血液，才恢复该酶的活性。阿司匹林在低剂量时不影响内皮细胞合成前列环素 (PGI<sub>2</sub>)，因此，小剂量阿司匹林可完全抑制TXA<sub>2</sub>而对PGI<sub>2</sub>无影响，可达到抑制血栓的作用。一次用药后抗血小板的作用可维持4~7天。

## 二、抗血小板药 （一）抑制血小板花生四烯酸代谢的药物

### 临床应用：

1. **防治心肌梗死和心绞痛**：预防心肌梗死、动脉血栓、动脉粥样硬化，也可与肝素、链激酶等合用，降低再梗死的发病率和死亡率。
2. **预防暂时性脑缺血发**；可减少卒中概率。
3. **预防再狭窄**：对经皮冠状动脉腔内血管成形术（PTCA）及冠状动脉旁路手术，一般术前单用阿司匹林或与双嘧达莫合用可减少急性冠脉血栓形成。
4. **预防血栓**：阿司匹林抗血小板聚集，预防用药一般用小剂量。

**不良反应及注意事项**：最大的不良反应是使出血时间延长。消化道溃疡病人慎用，肝功能损伤、维生素K缺乏者慎用。

### 二、抗血小板药 （二）增加血小板内cAMP的药物

#### 双嘧达莫 (Dipyridamole)

**体内过程：**口服吸收缓慢，个体差异大，生物利用度为27%~66%。口服后1~3小时血药浓度达峰值，与蛋白结合率高（91%~99%）。主要在肝脏转化为葡萄糖醛酸偶联物。自胆汁排泄，可因肠肝循环延缓消除，少量自尿中排出。消除 $t_{1/2}$ 为10~12小时。

**药理作用：**对胶原、ADP、肾上腺素及低浓度凝血酶诱导的血小板聚集有抑制作用，体内外均可抗血栓，还可延长已缩短的血小板生存时间。其机制有：1. 抑制磷酸二酯酶活性，使cAMP降解减少，cAMP含量增加从而抑制血小板聚集；2. 增强PGI<sub>2</sub>活性，抑制血小板聚集；3. 激活腺苷酸环化酶活性，使血小板内cAMP增多；4. 轻度抑制血小板的环氧酶，使TXA<sub>2</sub>合成减少。



## 二、抗血小板药 （二）增加血小板内cAMP的药物

**临床应用：**本药单独应用作用较弱，**一般与口服抗凝药合用，治疗血栓栓塞性疾病。**与华法林合用于修复心脏瓣膜时抑制血栓形成；与阿司匹林合用，可延长血栓栓塞性疾病的血小板生存时间，增强阿司匹林的抗血小板聚集作用。

**不良反应及注意事项：****不良反应为胃肠道刺激，**由于扩张血管可有头痛、眩晕、潮红等，对少数不稳定型心绞痛可由于扩张冠脉，产生“窃流”现象而诱发心绞痛，与华法林合用时注意监测凝血酶原时间，以避免出血。



## 二、抗血小板药      (三) 抑制ADP介导血小板活化的药物

### 噻氯匹啉 (Ticlopidine)

**体内过程：**噻氯匹啉口服吸收良好，生物利用度高，经肝脏CYP450转化为活性成分，口服后3~5天疗效达到峰值，停药后持续数周， $t_{1/2}$ 为12~22小时。原形和代谢产物主要从肾和肠道排出体外。

**药理作用：**噻氯匹啉特异性的阻碍ADP介导的血小板活化，并引起不可逆的、非竞争性的血小板功能的抑制。其机制主要是抑制ADP与其在血小板的受体结合，还可抑制血小板膜糖蛋白GPIIb/IIIa受体上纤维蛋白原结合部位的暴露，因而抑制血小板聚集。



## 二、抗血小板药      （三）抑制ADP介导血小板活化的药物

**临床应用：**临床用于预防脑卒中，心肌梗死及外周动脉血栓性疾病的复发。也可用于辅助阿司匹林治疗冠状动脉介入引起的血栓形成。

**不良反应及注意事项：**常见不良反应有腹泻，较严重的为骨髓抑制，可出现白细胞减少（发生率2.4%）、血小板减少。用药期间应定期做白细胞计数及分类检查。还可出现皮疹、皮肤瘙痒、鼻出血等，停药即消退。



## 二、抗血小板药      (四) 血小板膜GP II b/III a受体阻断药

### 阿昔单抗 (Abciximab, c7E3Fab)

阿昔单抗为人-鼠嵌合单克隆抗体，阻断纤维蛋白原、血管性血友病因子 (von Willebrand Factor, vWF) 和黏联蛋白与GP II b/III a受体的结合，为比较有效的抗血小板聚集药物。目前临床用于辅助经皮冠状动脉干预预防心脏缺血并发症。不良反应主要为出血危险。

### 依替巴肽 (Eptifibatide)

依替巴肽属环状多肽，静脉注射可在体内抑制血小板聚集。临床用于不稳定型心绞痛、冠状动脉成形术。非肽类GP II b / IIIa受体阻断药有拉米非班 (Lamifiban)、替罗非班 (Tirofiban) 和口服制剂珍米洛非班 (Xemilofiban) 等，抑制血小板聚集作用强，不良反应少，临床用于急性心肌梗死、不稳定型心绞痛、血管成形术后再狭窄。



## 三、促纤维蛋白溶解药

### 链激酶 (Streptokinase, SK)

**药理作用：**链激酶为第一代天然溶栓酶，是由C族 $\beta$ -溶血性链球菌培养液中提取得到的一种蛋白质，本身无酶活性，但可与内源性纤溶酶原结合成SK-纤溶酶原复合物，促使纤溶酶原转为纤溶酶，迅速水解血栓中纤维蛋白而溶解血栓。纤溶酶原除降解纤维蛋白凝块外，也降解纤维蛋白原和其他血浆蛋白，因此，本药的溶栓作用无选择性。



## 三、促纤维蛋白溶解药

**临床应用：**主要用于治疗血栓栓塞性疾病。静脉给药治疗动静脉内新鲜血栓形成和栓塞，如急性肺栓塞和深部静脉栓塞。冠脉注射可使阻塞冠脉再通，恢复血流灌注，用于心肌梗死的早期治疗。在血栓形成不超过6小时内用药，效果更佳。

**不良反应及注意事项：**不良反应为引起出血，多为皮肤及粘膜出血，一般不需要治疗，严重出血可注射氨甲苯酸对抗，更严重者可补充全血。此外，链激酶具有抗原性，能引起过敏反应，出现发热、寒颤、过敏性皮疹等症状。禁用于出血性疾病、新近创伤、消化道溃疡、伤口愈合中及严重高血压患者。



# 第一节 影响凝血系统药物与用药护理



## 三、促纤维蛋白溶解药

### 尿激酶 (Urokinase, UK)

尿激酶是从人尿中分离而来的一种蛋白质，也可由基因重组技术制备，分子量约为53kDa。尿激酶可直接激活纤溶酶原使之转变为纤溶酶，发挥溶解血栓作用。临床应用、不良反应和禁忌证同链激酶。尿激酶无抗原性，不引起链激酶样的过敏反应，主要用于对链激酶过敏的患者。

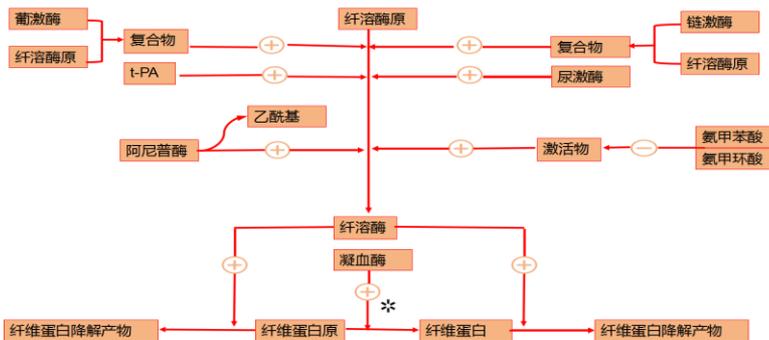


图5-2 促纤维蛋白溶解药作用机制

## 四、促凝血药

### 维生素K(Vitamin K)

维生素K广泛存在于自然界，基本结构为甲萘醌，主要有脂溶性维生素K<sub>1</sub>、K<sub>2</sub>和水溶性维生素K<sub>3</sub>、K<sub>4</sub>。维生素K<sub>1</sub>存在绿色植物中，维生素K<sub>2</sub>由肠道细菌产生，需胆汁协助吸收，维生素K<sub>3</sub>、K<sub>4</sub>为人工合成品，不需胆汁协助吸收。

**药理作用：**维生素K是 $\gamma$ -羧化酶的辅酶，参与肝脏合成凝血因子II、VII、IX、X等的活化过程，促进这些凝血因子肽链末端第10个谷氨酸残基的 $\gamma$ -羧化作用，使血液凝固正常进行。当维生素K缺乏时，肝脏仅能合成无凝血活性的凝血因子II、VII、IX、X，导致凝血障碍，凝血酶原时间延长而发生出血。



## 四、促凝血药

### 临床应用：

- 1. 维生素K缺乏引起的出血** ①维生素K吸收障碍，如梗阻性黄疸、胆痿、肝病及慢性腹泻等疾病，因肠道缺乏胆汁，致使肠道吸收维生素K障碍；②维生素K合成障碍，如早产儿、新生儿及长期应用广谱抗生素病人，肠道缺乏产生维生素K的大肠埃希菌，不能合成维生素K。
- 2. 凝血酶原过低的出血** 应用香豆素类、水杨酸类等药物过量或灭鼠药“敌鼠钠”中毒，均可抑制肝内凝血酶原的合成而引起出血。
- 3. 其他** 维生素K1、K3有镇静镇痛止痛、缓解平滑肌痉挛的作用，可用于胆石症和胆道蛔虫引起的绞痛。

## 四、促凝血药

### 不良反应及注意事项：

1. 维生素K<sub>1</sub>静注速度过快，可产生**颜面潮红、出汗、胸闷，甚至血压突降或发生休克**，危及生命，故一般临床多采用肌肉注射，但肌注局部偶可发生红肿、疼痛、硬结及荨麻疹样皮疹。
2. 口服K<sub>3</sub>、K<sub>4</sub>易引起**恶心、呕吐**，嘱咐病人饭后服用。
3. 较大剂量维生素K<sub>3</sub>、K<sub>4</sub> (30mg/次)可致**新生儿溶血性贫血、高胆红素血症**，对红细胞缺乏6-磷酸葡萄糖脱氢酶(G-6PD)的成人也可诱发急性溶血，注意使用维生素K每次剂量要适宜，不可超过30mg。
4. **过量时可诱发血栓栓塞并发症**，可口服香豆素类（或采用肝素）解救。应定期测定凝血酶原时间，以调整本品的用量和给药次数，并观察有无血栓形成的症状和体征。

## 四、促凝血药

### 不良反应及注意事项：

5. 肌注时，应选臀部大肌肉群深注，注射时必须抽回血，以免误入静脉。静注前用0.9%氯化钠注射液或葡萄糖注射液稀释，不可用其他溶液稀释。本品对光敏感，静注时稀释后立即使用。滴注时应避光（用黑纸或黑布包裹），慢滴，滴速不超过1mg/min，并严密监护病人的血压、体温、脉搏及心率。如有异常，应及时调整滴速，必要时停止输注，并报告医师。
6. 抗凝药、水杨酸类药、奎宁、奎尼丁、硫酸铝、考来烯胺、放线菌素D等均可影响维生素K作用。
7. 严重肝病者及孕妇禁用，G-6PD缺乏及肝功能不良者慎用。
8. 应告知病人，正常人肠道细菌可合成维生素K，且很多食物中都富含维生素K，如芦笋、菜花、菠菜等，足以满足人体的正常需要。



2020年——A1型题

华法林的作用是（）

- A. 在体内有抗凝血作用
- B. 扩张血管
- C. 增强心肌收缩力
- D. 抗心律失常
- E. 促进凝血作用

答案：A



中等职业教育护理专业“双元”新形态教材



## 第二节

# 影响造血系统药物与用药护理

---

## 第二节 影响造血系统药物与用药护理



### 一、治疗缺铁性贫血的药物

#### 铁剂 (Iron)

铁是血红蛋白、肌红蛋白、细胞色素系统、电子传递链主要的复合物，过氧化物酶及过氧化氢酶等的重要组成部分。**因此，铁缺乏时可导致贫血。**临床上常用的铁剂有硫酸亚铁 (Ferrous sulfate)、富马酸亚铁 (Ferrous fumarate)、葡萄糖酸亚铁 (Ferrous Gluconate)、琥珀酸亚铁 (Ferrous Succinate)、多糖铁复合物 (Iron Polysaccharide Complex) 和右旋糖酐铁 (Iron dextran) 等。

表5-2正常人每日铁需要量

	每日平均需吸收铁量 (mg)	每日食物中需提供的最低供铁量 (mg)
婴儿	1	10
儿童	0.5	5
有月经的妇女	2.0	20
孕妇	3.0	30
成年男子和绝经后妇女	1.0	10



### 一、治疗缺铁性贫血的药物

#### 铁剂 (Iron)

**体内过程：**食物中的铁和口服铁剂都以 $\text{Fe}^{2+}$ 在十二指肠和空肠上段吸收。胃酸、食物中果糖、半胱氨酸和维生素C等可将 $\text{Fe}^{3+}$ 还原为 $\text{Fe}^{2+}$ 而促进吸收。胃酸缺乏、服用抗酸药、高钙和高磷酸盐食品及四环素类药物等均可妨碍铁的吸收。食物肉类中的血红蛋白铁吸收最佳，蔬菜中铁吸收较差。铁的排泄主要通过肠黏膜细胞脱落以及胆汁、尿液、汗液而排出体外。

**药理作用：**铁是红细胞成熟阶段合成血红素必不可少的物质。吸收到骨髓的铁，吸附在有核红细胞膜上并进入细胞内的线粒体，与原卟啉结合形成血红素。后者再与珠蛋白结合，形成血红蛋白。



## 一、治疗缺铁性贫血的药物

**临床应用：**主要用于治疗失血过多或需铁增加所致的缺铁性贫血，疗效极佳。对慢性失血（如月经过多、痔疮出血和子宫肌瘤等）、营养不良、妊娠、儿童生长发育等所引起的贫血疗效较好，可改善症状，增加食欲。用药后网织红细胞数于治疗后10~14天达高峰，血红蛋白每日可增加0.1%~0.3%，4~8周接近正常。为使体内铁贮存恢复正常，待血红蛋白正常后尚需减量继续服药2~3个月。

### 不良反应及注意事项：

- 1. 胃肠道反应** 口服铁剂主要可致恶心、呕吐、腹痛及腹泻等反应。应饭后或两餐间服用。
- 2. 便秘及黑便** 铁剂可与肠内的硫化氢结合，减少了硫化氢刺激肠蠕动作用，而生成黑色的硫化铁致大便变深绿或黑色。



## 一、治疗缺铁性贫血的药物

### 不良反应及注意事项：

3. **急性中毒** 小儿误服1g以上可致急性中毒，表现为恶心、呕吐、血性腹泻、惊厥，甚至休克、死亡。如发现中毒，立即催吐，用磷酸盐或碳酸盐溶液洗胃，并以特殊解毒药去铁胺注入胃内以结合残存的铁，同时采取抗休克治疗。
4. **用药指导** ①服用糖浆剂时，可用橙汁溶解，用吸管服药，既可增加药物的吸收，又能防止牙齿变黑。服药后立即漱口、刷牙。②服用缓释片时，勿嚼碎或掰开服用，以免影响疗效。③注射铁剂宜采取深部肌肉注射，并应双侧交替。④静脉输注铁剂应在穿刺成功后，再将药物注入液体瓶内，以免药物渗出导致静脉炎症。⑤服用铁剂必须坚持足够的疗程。
5. 告知病人定期复诊，安排复诊时间。**教会病人从食物中获取铁剂，如绿叶蔬菜、动物肝脏等含较高铁剂**，但烹饪时间不要超过15分钟。



### 二、治疗巨幼细胞性贫血的药物

#### 叶酸(Folic acid)

叶酸也叫维生素B<sub>9</sub>，是一种水溶性维生素，由蝶啶核、对氨基苯甲酸和谷氨酸三部分组成，广泛存在于动物和植物性食物中，以酵母、肝和绿叶蔬菜中含量较多，人体必须从食物中获得。叶酸不耐热，食物烹调后可能损失50%以上。

## 第二节 影响造血系统药物与用药护理



### 二、治疗巨幼细胞性贫血的药物

药理作用：

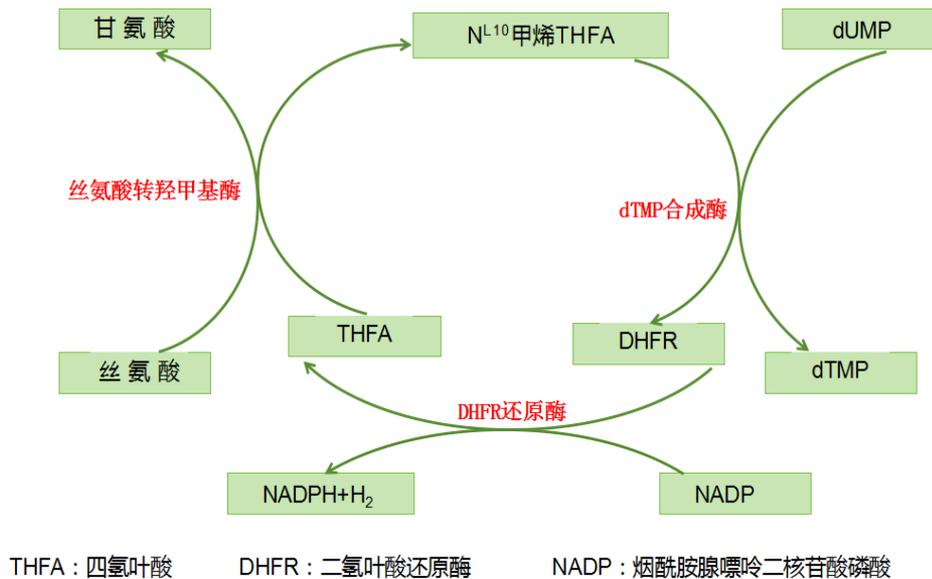


图5-3 叶酸作用机制



## 二、治疗巨幼细胞性贫血的药物

**临床应用：**叶酸可用于各种原因所致的巨幼细胞贫血。由于营养不良或婴儿期、妊娠期对叶酸的需要量增加所致的营养性巨幼细胞贫血，治疗时以叶酸为主，辅以维生素B12，效果良好。叶酸对抗药甲氨蝶呤、乙胺嘧啶等引起的巨幼细胞贫血，因二氢叶酸还原酶被抑制，四氢叶酸生成障碍，故需用甲酰四氢叶酸制剂亚叶酸钙(Calcium Leucovorin)治疗。此外，对维生素B12缺乏导致的“恶性贫血”，叶酸仅能纠正异常血象，而不能改善神经损害症状，故治疗时应以维生素B12为主，叶酸为辅。对缺铁性贫血无效。

**不良反应及注意事项：**偶见过敏反应。长期用药可出现厌食、恶心、腹胀等胃肠症状。大量服用时，可使尿呈黄色。非叶酸缺乏的贫血或诊断不明的贫血，对叶酸及其代谢物过敏者禁用。

## 二、治疗巨幼细胞性贫血的药物

### 维生素B<sub>12</sub> (Vitamin B12)

维生素B<sub>12</sub>是一类含钴的水溶性B族维生素，广泛存在于动物性食品如肝，肾，心脏及乳、蛋类食品中。体内具有辅酶活性的维生素B<sub>12</sub>为甲钴胺和5'-脱氧腺苷钴胺。药用维生素B<sub>12</sub>为性质稳定的氰钴胺和羟钴胺。

**体内过程：**口服维生素B<sub>12</sub>必须与胃壁细胞分泌的糖蛋白即“内因子”结合才能免受胃液消化而进入空肠吸收。胃粘膜萎缩所致“内因子”缺乏可影响维生素B12吸收，引起“恶性贫血”。吸收后有90%贮存于肝，少量经胆汁、胃液、胰液排入肠内，其中小部分吸收入血，主要经肾排出。



# 第二节 影响造血系统药物与用药护理



## 二、治疗巨幼细胞性贫血的药物

药理作用：

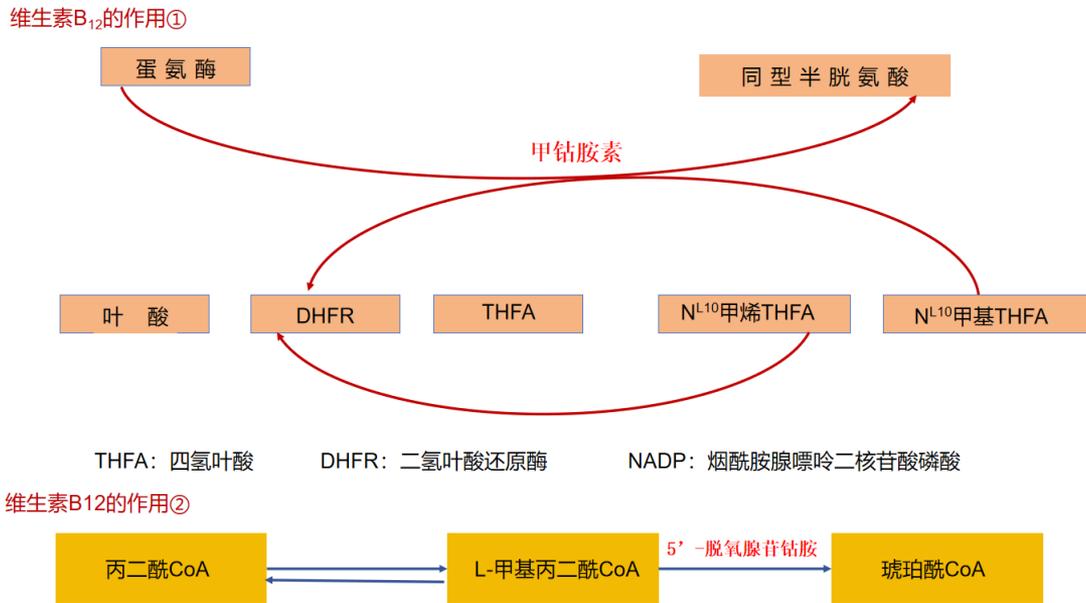


图5-4 B<sub>12</sub>作用机制



### 二、治疗巨幼细胞性贫血的药物

**临床应用：**维生素B<sub>12</sub>主要用于治疗恶性贫血，需注射使用，辅以叶酸；亦与叶酸合用治疗各种巨幼细胞贫血。也可作为神经系统疾病(如神经炎、神经萎缩等)、肝脏疾病(肝炎、肝硬化)等辅助治疗。还可以用于高同型半胱氨酸血症。

**不良反应及注意事项：**维生素B<sub>12</sub>本身无毒，但少数患者可致过敏反应，甚至过敏性休克，不宜滥用。不可静脉给药。



### 三、促白细胞增生药

#### 非格司亭 (Filgrastim)

非格司亭 (Filgrastim) 又称重组粒细胞集落刺激因子, 是粒细胞集落刺激因子 (Granulocyte colony stimulating factor, G-CSF) 的基因重组产物。G-CSF是血管内皮细胞、单核细胞和成纤维细胞合成的糖蛋白。

**药理作用:** 主要与靶细胞受体结合, 刺激粒细胞集落形成, 促进中性粒细胞成熟; 刺激成熟的粒细胞从骨髓释出; 增强中性粒细胞趋化及吞噬功能。对巨噬细胞、巨核细胞影响很小。



### 三、促白细胞增生药

**临床应用：**用于骨髓移植及肿瘤化疗后严重中性粒细胞缺乏症。可缩短中性粒细胞缺乏时间，降低感染的发病率，对先天性中性粒细胞缺乏症也有效，对某些骨髓发育不良或者骨髓损害患者，可增加中性粒细胞数量。可部分或完全逆转艾滋病中性粒细胞缺乏。

**不良反应及注意事项：**可出现过敏反应如皮疹、低热，偶可发生过敏性休克，大剂量过久使用，可产生轻、中度骨痛，皮下注射可有局部反应。对本品或其他 G-CSF 制剂过敏者禁用。



### 四、血容量扩充药

#### 右旋糖酐 (Dextran)

右旋糖酐(dextran)为高分子葡萄糖聚合物。临床常用的有右旋糖酐70（中分子右旋糖酐，平均分子量约为70kD）、右旋糖酐40（低分子右旋糖酐，平均分子量约为40kDa）及右旋糖酐10（小分子右旋糖酐，平均分子量约为10kDa）。。

#### 药理作用：

- 1. 扩充血容量** 中分子右旋糖酐分子量较大，不易渗出血管，能提高血浆胶体渗透压，从而扩充血容量。作用强度与维持时间依中、低、小分子量而逐渐降低。
- 2. 抗栓作用** 稀释血液，减少血小板聚集黏附及纤维蛋白聚合，降低血液黏滞性，从而能防止血栓形成和改善微循环。
- 3. 渗透性利尿作用** 小分子右旋糖酐从肾排出，产生强大渗透性利尿作用。

### 四、血容量扩充药

**临床应用：**中分子右旋糖酐扩充血容量作用强，**主要用于低血容量性休克，包括急性失血、创伤和烧伤性休克。**低分子和小分子右旋糖酐改善微循环作用较佳，用于中毒性、外伤性及失血性休克，可防止休克后期DIC。也用于防治心肌梗死、心绞痛、脑血栓形成、血管闭塞性脉管炎和视网膜动静脉血栓等。

#### 不良反应及注意事项：

- 1. 过敏反应** 偶见过敏反应如发热、寒颤、胸闷、呼吸困难、严重者可致过敏性休克，用药前取0.1ml作皮内注射，观察15分钟。静脉滴注要缓慢。
- 2. 凝血障碍和出血** 用量超过1000ml时，少数病人可出现凝血障碍，可用抗纤维蛋白溶解药对抗。
- 3. 与硫喷妥钠混合产生沉淀，与维生素B12、双嘧达莫混合可发生变化，影响本品药效。**<sup>48</sup>
- 4. 禁用于血小板减少症及出血性疾病。心功能不全和肺水肿及肾功能不全者慎用。**



2022年——A1型题

患者，男性，69岁，因高热感染性休克入院，为扩充血容量、改善微循环，应选用（）

- A. 10%葡萄糖溶液
- B. 右旋糖酐
- C. 白蛋白
- D. 全血
- E. 复方氯化钠注射液

答案：B



谢谢观看

