维普资讯 http://www.cqvip.com

(25)
161-163

重庆医科大学学报 1993年第18卷第2期

维生素A缺乏，贫血，低色素性

维生素A缺乏与缺铁性贫血

R591.41

儿童医院 蒋 州 综述 郑惠连 黎海芪 审校

中图分类号 R591.41；R556.3

维生素A（简称V_A）缺乏和营养性贫血是发展中国家普遍存在的两个营养性问题[1,2]，也是危及儿童健康的重要因素。近年来研究发现，即使工业发达国家也存在边缘性或亚临床型V_A缺乏的影响[3]。许多学者对V_A缺乏引起的机体改变，包括血液学改变进行了大量研究，早在1922年，Findlay就提出贫血可能与V_A缺乏有关[2]。随后的60多年中，大量V_A缺乏动物和人体实验，以及临床和人群流行病学调查研究，显示出各种结果，有些结果虽然相互矛盾，但V_A与贫血有相互联系的事实是共同的。本文就V_A缺乏与缺铁性贫血的关系简要综述如下。

V_A缺乏对造血功能的影响

1. V_A缺乏时血液学指标的变化

对于V_A缺乏时血液学指标的变化，一直有不同看法[2,4]，动物实验和人V_A缺乏临床研究的不同结果，主要表现在下面两个方面。

（1）V_A缺乏时代表贫血的血液学指标（红细胞、血红蛋白、红细胞压积等）降低。Blackfan和Wolbach在30年代总结了临床诊断为V_A缺乏的13名婴儿，其中11名红细胞和血红蛋白都降低。随后，不少学者证实V_A缺乏可引起贫血。50—60年代，发展中国家进行了30多次营养和医学调查，结果表明，V_A摄入不足者贫血发病率很高，尤其是热带和亚热带地区，这些地区人群依靠稻子和玉米等谷类作为营养的主要来源。Hodges等选择8个国家及7个国家发展营养联合会（Interdepartmental Commitee on Nutrition for National Development，ICNND）的调查报告进行分析，发现铁摄入不足的贫血患者中，V_A水平低，血红蛋白与V_A水平直接相关。70年代，O'Tool等报道11只V_A缺乏的恒河猴出现轻～重度贫血，严重者血球压积降至12%，采用V_A治疗后，血球压积恢复接近正常（32%）。最近，不少学者研究V_A缺

[20] Andrews P. et al. Med Res Rew 1983; 3(3):147
[21] 王小根，等。重庆医科大学学报 1989，14(4):296
[22] 王小根，等。中华内科杂志 1992；31(4):233
[23] 李秉正。中国寄生虫学与寄生虫病杂志 1990；8(4):295
[24] Gordon C. Parasitology Today 1990，6(4):133
[25] 曹维舜，等。中华内科杂志 1985；24(6):353
[26] 陈有贵，等。徐州医学院学报 1986；6(4):232
[27] 王小根，等。中华传染病杂志 1990；8(4):137
[28] 翁约球，等。中国寄生虫病防治杂志 1990，3(4):317

（收稿日期 1992-03-10）

维普资讯 http://www.cqvip.com

乏与铁代谢的关系，发现 V_A 缺乏时确能引起贫血，血清铁降低，血红蛋白、血清铁水平与血浆视黄醇显著相关[1,2,5,6,7]。Mejia等对99名1—8岁贫血儿童进行研究，将他们分成单纯 V_A、铁剂、V_A＋铁剂及安慰剂4组治疗，2月后在单纯 V_A 组中，发现血清视黄醇、红细胞、血红蛋白、血球压积、血清铁均增高，而且转铁蛋白饱和度也显著升高，总铁结合力和铁蛋白无改变。单用铁组不影响血清视黄醇浓度，但能改善血液学及铁营养指标，包括总铁结合力和铁蛋白。同时补充 V_A 和铁组，其血清铁和转铁蛋白饱和度改善程度比单用 V_A 或铁组更好，说明 V_A 供给对血液学状态和铁代谢都有利。

（2） 另外一些作者在 V_A 缺乏动物研究中发现，当给动物喂以 V_A 缺乏食物后，除临床所见 V_A 缺乏症状（脱发、眼部症状、生长迟缓）外，血液学发现红细胞、血红蛋白、血球压积增高，与前面的结果不一致[4,8,9]。

2. V_A 缺乏对铁代谢的影响

30年代有学者在尸检 V_A 缺乏死婴时发现肝脾含铁血黄素沉着。动物研究也显示 V_A 缺乏动物肝脏铁含量增高[4]，推测 V_A 缺乏可能影响铁代谢。有学者研究大鼠 V_A 缺乏时放射性 ^{59}Fe 在体内的吸收、贮存、分布情况，结果表明，V_A 缺乏不影响铁的吸收、血浆铁的转运及清除率，而影响铁在组织中的分布，尤其使肝脾铁含量增加[10]。staab等发现大鼠肝脏 V_A 与铁含量呈负相关[11]。这些资料提示 V_A 参与肝铁释放的调节。

3. V_A 缺乏影响造血功能的机制

V_A 缺乏引起血液学及铁代谢改变的机制至今仍不十分清楚。目前比较公认的可能机理是：（1）V_A 缺乏后，影响与转铁蛋白相关的基因表达，转铁蛋白（一种糖蛋白）合成减少[12]，肝内铁不能经转铁蛋白运到血液及骨髓。（2）V_A 影响机体贮存铁的释放，V_A 缺乏时，铁可能被"隔绝"在贮存库中而不能释放到血液及外周组织以供利用，出现肝脾铁的贮积[1,11]。（3）由于 V_A 缺乏而致骨髓造血所需的铁不足；或者 V_A 缺乏影响亚铁血红素合成时铁的利用，导致血红蛋白合成障碍，红细胞生成减少。实验中发现 V_A 缺乏大鼠副泪腺有黑色卟啉分泌物的事实，支持 V_A 缺乏时血红蛋白合成缺陷，血红蛋白前体增加即卟啉累积而造成红细胞生成障碍的学说[2]。（4）现已证实 V_A 酸具促有丝分裂的活性，V_A 缺乏可能使细胞分裂和干细胞分化受到障碍，导致造血功能受损[11]。

关于 V_A 缺乏引起血液学指标增高的机制，通过动物实验发现：V_A 缺乏动物日龄越小（V_A 贮存少），缺乏程度越重，时间越长，则越易出现红细胞增多的征象。例如用体重50g断奶雄鼠做实验，V_A 缺乏组2周就出现红细胞、血红蛋白、血球压积增高[13]；而用150g大鼠实验，在40日左右 V_A 缺乏动物逐渐出现贫血，血液学指标下降，80—90日左右贫血指标逐渐回升，110日时三项指标反比对照组高[4]。由此推测，在急性严重 V_A 缺乏时，可能使肾功能受损，水代谢紊乱，导致水大量丢失，血容量降低，血液浓缩，出现红细胞增多的假象。动物实验 V_A 缺乏小牛出现多尿、烦渴；V_A 缺乏母羊也有多尿，肾小球滤过率及肾血流量发生改变[2]，支持上述推测。因此，V_A 缺乏对血液学的影响与 V_A 缺乏程度、时间及 V_A 在体内贮存量有关。

也有学者提出不同观点。Nockels和Kienhol在研究 V_A 缺乏小公鸡性发育时，发现 V_A 缺乏公鸡性成熟比对照组提前，并且血球压积显著增高，作者认为是雄激素增加，刺激造血功能所致。还有人认为红细胞增多是由于 V_A 直接刺激造血功能，导致红细胞大量生成[8]。不过，这些观点尚未得到多数学者的公认，真正的机理有待进一步研究。

维普资讯 http://www.cqvip.com

V_A治疗缺铁性贫血的效果

如上述，V_A在贫血的发生过程中确实有着重要作用。许多学者通过补充V_A来观察贫血改善的效果。例如，在一组给以低或缺乏V_A饮食的成年男子中，其血清V_A水平下降，即使饮食中铁含量达18—19mg/d，仍逐渐出现贫血。V_A缺乏时仅补充铁剂对贫血的疗效不明显，只有当V_A与铁剂同时补充时，贫血才得到改善[13]。类似的研究在贫血儿童中也得到了证实。研究者观察到每日补充V_A1万2个月，其血清铁、血红蛋白、转铁蛋白饱和度增高均数分别为1.9μmol/L、9.3g/L、3.2%；如以V_A与铁剂一起补充，则上述值升得更高，三者增高均数分别为3.8μmol/L、14.2g/L、4.7%[6]。Bloem等在对泰国一组3—9岁V_A缺乏儿童的研究中发现，给予一次性大剂量V_A，于2周后血清中视黄醇、视黄醇联结蛋白、血红蛋白、血球压积、血清铁和转铁蛋白饱和度明显升高（此短期观察完全消除了季节和疾病对实验的影响），既可治疗V_A缺乏，又能改善机体贫血状态[14]。此外，国内有学者用V_A胶囊给予婴幼儿口服，发现其消化道与呼吸道感染率明显下降[15]。因此，在发展中国家推广低廉的V_A制剂或V_A强化食品，可广泛消除V_A缺乏对人类尤其是儿童健康的影响。

小　结

V_A是一组具有多功能的营养素。新近的研究认为，V_A对机体的作用可能系视黄醇和视黄酸激活或抑制细胞染色体的基因表达，影响靶细胞的蛋白合成。除传统认识的功能外，V_A对造血功能也具有重要作用，大量人和动物研究证实，V_A缺乏可引起贫血、血清铁降低、肝脾铁贮积。其机理可能是V_A缺乏导致铁代谢障碍，铁不能从贮存状态转运到循环状态，或者V_A缺乏影响血红蛋白合成中铁的利用，导致血红蛋白合成不足而致红细胞生成障碍。长期V_A严重缺乏时，可引起肾功能严重障碍，血液浓缩造成末梢循环红细胞增多的假象。对于贫血者仅补充铁剂效果不显著，当铁剂与V_A同时补充时，贫血状态得以迅速恢复。因此，研究V_A缺乏对造血功能的影响，并探讨两者间的相互关系，对贫血的防治将会是一个大的促进。

参 考 文 献

[1] Mejia LA,et al,Am j Clin Nutr 1977; 30:1175

[2] Hodges RE, et al.Am J Clin Nutr 1978; 31:876

[3] Pilch SM.J Nutr 1987; 117:636

[4] Mejia LA,et al.Am J Clin Nutr 1979; 32:1439

[5] Anonymous Nutr Rev 1979; 37:38

[6] Mejia LA,et al.Am Clin Nutr 1988; 48:595

[7] Mohanran M,et al.Int J Vit Nutr Res 1977; 47:389

[8] Amine E.K,et al.J Nutr 1970;100:1033

[9] Corey J.E,et al.1972; 102:1585

[10] Mejia LA,et al.J Nutr 1979;109:129

[11] staab DV,et al.J Nutr 1984; 114:840

[12] Mejia LA and Arroyare G,Am J Clin Nutr 1982;36:87

[13] Anonymous.Nutr Rev 1989;47:119

[14] Bloem MW,et al.Am J Clin Nutr 1990; 51:76

[15] 程　列. 等.营养学报 1992;3:38

（收稿日期　1992-05-03）