

一例镰状细胞特征合并纯合子 α -地中海贫血伴缺铁性贫血的复杂血液学表型案例的分析

时小媛, 袁浩, 方言, 王安梅, 侯琦, 曾庆文, 孙晓冰*

上海嘉会国际医院检验科, 上海 200233

*论文通信作者: 孙晓冰 (395804004@qq.com)

摘要: 患者, 女性, 33 岁, 有镰状细胞特征 (sickle cell trait, SCT) 贫血病史。2022 年 4 月于上海嘉会国际医院心内科确诊卵圆孔未闭, 2022 年 8 月随访时查血常规提示贫血, 无皮肤黏膜出血、呕血、黑便等消化道出血表现, 遂转诊血液科进一步诊治。患者主诉既往反复出现右下肢肌肉疼痛, 伴头晕、全身乏力症状。家族史: 患者母系存在贫血病史, 兄弟姐妹无贫血相关病史。实验室检查: 血常规提示小细胞低色素性贫血, 网织红细胞计数 (Ret) 1.21%; 外周血涂片可见红细胞大小不均, 其中镰状红细胞占 4.00%, 靶形红细胞占 12.5%。铁代谢检查: 血清铁蛋白 (Fer) 10 $\mu\text{g/L}$, 血清铁 (Fe) 7.83 $\mu\text{mol/L}$, 血红蛋白区带电泳分析: 镰状血红蛋白 (HbS) 27.00%、血红蛋白 A₂ (HbA₂) 3.80%、血红蛋白 A (HbA) 69.20%、胎儿血红蛋白 (HbF) 0.00%。遗传性血液病基因组检测提示 β 珠蛋白基因 (HBB) 基因 CD6 (GAG>GTG) 杂合突变合并 $-\alpha^{3.7}$ 纯合缺失。结合患者病史、家族史及各项辅助检查, 最终诊断为 SCT 合并纯合子 α -地中海贫血伴缺铁性贫血。临床采用蔗糖铁注射液规范静脉补铁治疗, 定期监测血常规、Fer 水平, 规避铁过载的发生风险; 同时, 嘱患者规避剧烈运动、过度劳累, 注意日常保暖。随访期间, 患者缺铁性贫血被有效纠正, 血红蛋白恢复至正常参考范围, 外周血涂片镰状红细胞比例减低, 靶形红细胞比例无明显变化, 随访过程中未出现铁过载及溶血危象、血管闭塞等严重并发症, 病情整体平稳。

关键词: 镰状细胞特征; α -地中海贫血; 缺铁性贫血

DOI: 10.65948/DICM20260601.0001

Analysis of a Case with Complex Hematological Phenotype: Sick Cell Trait Combined with Homozygous α -Thalassemia

SHI xiaoyuan, YUAN hao, FANG yan, WANG anmei, HOU qi, ZENG qingwen, SUN xiaobing*

Department of Clinical Laboratory, Shanghai Jiahui International Hospital, Shanghai 200233, China

*Email: 395804004@qq.com

Abstract: A 33-year-old female with a history of sickle cell trait (sickle cell trait, SCT) presented anemia on routine blood test during follow-up at the Department of Cardiology, Shanghai Jiahui International Hospital in August 2022. She had no signs of mucocutaneous hemorrhage, hematemesis, melena or other gastrointestinal bleeding, and was subsequently referred to the Department of Hematology for further evaluation. The patient complained of recurrent right lower extremity muscle pain accompanied by dizziness and general fatigue. Family history: a maternal family history of anemia, while her siblings had no history of anemia. Laboratory examinations revealed microcytic hypochromic anemia with a reticulocyte (Ret) count of 1.21%. Peripheral blood smear showed anisocytosis, with sickled red blood cells accounting for 4.00% and target cells accounting for 12.5%. Iron metabolism tests: serum ferritin (Fer) 10 $\mu\text{g/L}$, serum iron (Fe) 7.83 $\mu\text{mol/L}$. Hemoglobin zone electrophoresis demonstrated hemoglobin S (HbS) 27.00%, hemoglobin A₂ (HbA₂) 3.80%, hemoglobin A (HbA) 69.20%, and hemoglobin F (HbF) 0.00%. Genomic testing for hereditary hematological diseases identified a heterozygous HBB gene CD6 (GAG>GTG) mutation combined with homozygous $-\alpha^{3.7}$ deletion. Based on the patient's medical history, family history and laboratory findings, the final diagnosis was sickle cell trait complicated with homozygous α -thalassemia and iron deficiency anemia. The patient received standardized intravenous iron supplementation with iron sucrose injection. Complete blood count and serum ferritin were monitored regularly to prevent iron overload. The patient was advised to avoid strenuous exercise and overexertion and keep warm in daily life. During follow-up, iron deficiency anemia was effectively corrected, and hemoglobin returned to the normal reference range. The proportion of sickled red blood cells in peripheral blood smears decreased, whereas the proportion of target cells

收稿日期: 2026-06-01

修回日期: 2026-06-30

remained stable. No serious adverse events including iron overload, hemolytic crisis or vaso-occlusive complications were observed, and the patient's condition remained stable overall.

Keywords: Sick Cell Trait; α -thalassemia; Iron Deficiency Anemia; Anemia

1 引言

镰状细胞特征 (sickle cell trait, SCT) 是由 β -珠蛋白基因杂合突变所致的遗传性血红蛋白异常, 临床多表现为良性携带状态, 多数患者无镰状细胞病典型的溶血、血管闭塞等症状, 可仅表现为轻度贫血或无明显血液学异常^[1]。 α -地中海贫血为全球高发的单基因遗传性血液病, 主要由 α -珠蛋白基因片段缺失引发, 以小细胞低色素性贫血为典型特征。当 SCT 与 α -地中海贫血发生共遗传时, 两种血红蛋白病可相互叠加、相互影响, 显著改变患者红细胞相关参数及血红蛋白组分表达特征, 会极大增加 SCT 的临床诊断难度^[1]。相较于单纯 SCT 患者, SCT 合并 α -地中海贫血的血液病患者, 实验室检查通常显示持续性小细胞增多症、不同程度贫血及较低的镰状血红蛋白 (HbS) 水平等不典型表现^[2-3]。两种疾病的临床与血液学表型相互重叠, 易导致临床漏诊、误诊及治疗方案偏差, 同时可因红细胞生成无效、临床补铁时机及剂量把控不当, 增加铁过载的发生风险, 危害患者远期预后。本文通过分析 1 例 SCT 合并纯合子 α -地中海贫血伴缺铁性贫血患者的完整诊疗经过, 整合患者外周血细胞形态学、血红蛋白区带电泳、遗传性血液病基因检测及多时点随访数据, 总结其独特的血液学表型特征与诊疗要点, 旨在为临床此类低发复合血红蛋白病的早期识别、精准诊断及规范化管理提供参考依据。

2 临床资料

2.1 一般资料

患者, 女性, 33 岁, 外籍患者, 2022 年 4 月因偏头痛就诊, 经颅多普勒超声 (transcranial doppler, TCD) 发泡试验及经食管超声心动图 (transesophageal echocardiography, TEE) 检查, 确诊卵圆孔未闭, 于 3 个月前接受卵圆孔封堵手术。术后偏头痛症状显著改善, 但仍间断发作左眼视野缺损、闪光感, 上述症状多在口服阿司匹林后诱发, 停用药物后可自行缓解。患者于 2022 年 8 月 9 日复查随访, 血常规提示中度贫血, 血红蛋白浓度 (HGB) 88 g/L (正常参考区间 115 g/L~150 g/L), 平均红细胞体积 (MCV) 58.5 fL (正常参考区间 82.0 fL~100.0 fL), 平均红细胞血红蛋白含量 (MCH)

18.4 pg (正常参考区间 27.0 pg~34.0 pg); 查体未见皮肤黏膜出血、呕血、黑便等消化道出血体征。为明确贫血病因, 患者于 2022 年 8 月 11 日转入血液科进一步诊疗。既往史: 确诊 SCT 病史; 既往行近视眼激光矫正手术; 否认近期发热、细菌或病毒感染史; 既往右手腕皮肤间断轻度瘙痒、疼痛感, 外用糖皮质激素制剂后症状好转, 无持续性腹痛、腹泻。现病史: 患者长期存在反复右下肢肌肉疼痛, 伴头晕、周身乏力; 前期全科医生予补铁治疗后, 症状反而加重; 偶有恶心, 无发热、夜间盗汗、腹痛、腹泻, 大小便正常。平素进食尚可, 近期肉类摄入偏少; 既往月经量偏多、经期延长, 口服短效避孕药后停经。家族史: 母系亲属 (表姐之女) 存在贫血病史, 患者两位兄弟姐妹无贫血相关病史。

体格检查显示: 体温 37.0℃; 血压 143/84 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa); 脉搏 82 次/分; 呼吸 18 min/分; 疼痛指数 0; 血氧饱和度 98%; 身高 180 cm; 体重 65 kg。神志清楚, 面色苍白, 呈典型贫血貌; 双肺呼吸音清, 心律齐, 心脏各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音; 腹部平软, 全腹无压痛、反跳痛, 肝脾肋下未触及; 双下肢无凹陷性水肿, 其余查体未见明显异常。

2.2 检查检验结果

(1) 血常规检测: 血常规结果提示典型小细胞低色素性贫血: 红细胞计数 (RBC) $5.18 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 (HGB) 94 g/L, 红细胞压积 (HCT) 0.31 L/L, MCV 59.1 fL, MCH 18.1pg, 平均红细胞血红蛋白浓度 (MCHC) 307 g/L, 红细胞分布宽度变异系数 (RDW-CV) 18.1%, 网织红细胞 (Ret) 计数 1.21%, 提示骨髓存在代偿性红系增生。

(2) 外周血红细胞形态学检查: 外周血涂片镜检可见红细胞轻度大小不均, 红细胞中心淡染区轻度扩大: 镰状红细胞占 4.0%; 靶形红细胞占 12.5%, 同时可见豪焦小体, 见图 1 (红色箭头指向镰状红细胞, 黑色箭头指向靶形红细胞, 绿色箭头指向豪焦小体)。

(3) 生化及铁代谢指标检测: 肝、肾功能正常, 铁代谢相关指标提示缺铁状态: 血清铁蛋白 (Fer) 10 μ g/L, 血清铁 (Fe) 7.83 μ mol/L, 不饱和铁结合力 100.3 μ mol/L, 总铁结合力 108 μ mol/L, 转铁蛋白 61.9 μ mol/L。

(4) 其他检验: 凝血功能正常, 直接抗人球蛋白试验 (DAT) 试验阴性, 排除自身免疫性溶血性贫血。

(5)血红蛋白区带电泳分析：镰状血红蛋白（HbS）27.0%、血红蛋白 A₂（HbA₂）3.80%、血红蛋白 A（HbA）69.20%、胎儿血红蛋白（HbF）0.00%。

(6)第三代测序技术（单分子实时DNA测序）遗传性血液病基因组检测：β 珠蛋白基因（HBB）检出 CD6（GAG>GTG）杂合突变；联合 α 珠蛋白基因分型检测基因为-α^{3.7}/-α^{3.7}纯合缺失，见图2。

(7)家系验证

①患者母亲血常规检测：患者母亲血常规提示小细胞性贫血：白细胞计数（WBC）5.34 ×10⁹/L，RBC 4.65 ×10¹²/L，HGB 98 g/L，HCT 0.32 L/L，MCV 68.8 fL，

MCH 21.1 pg，MCHC 306 g/L，RDW-CV 17.4%。

②患者母亲外周血细胞形态学检查：外周血涂片镜检符合小细胞贫血形态特征，部分红细胞中心淡染区扩大，镜下靶形红细胞占2.0%，见图3（红色箭头指向靶形红细胞）。

③患者母亲遗传性血液病基因组检测：采用 DNA 拷贝数多重检测联合多重 SNP 分型技术完成 α 珠蛋白基因检测，结果示基因型-α^{3.7}/-α^{3.7}，见图4。

2.3 诊断与鉴别诊断

2.3.1 初步诊断

(1)SCT 合并纯合子 α-地中海贫血；

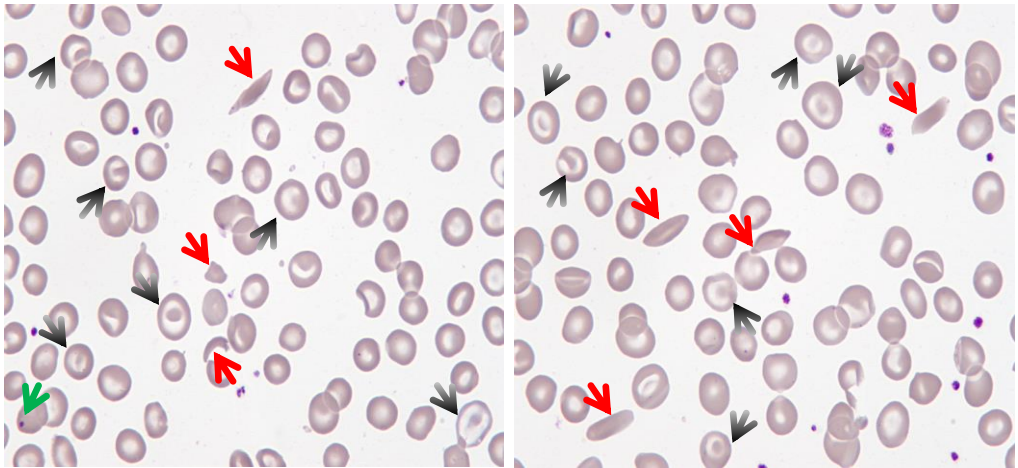


图1 患者外周血涂片红细胞形态

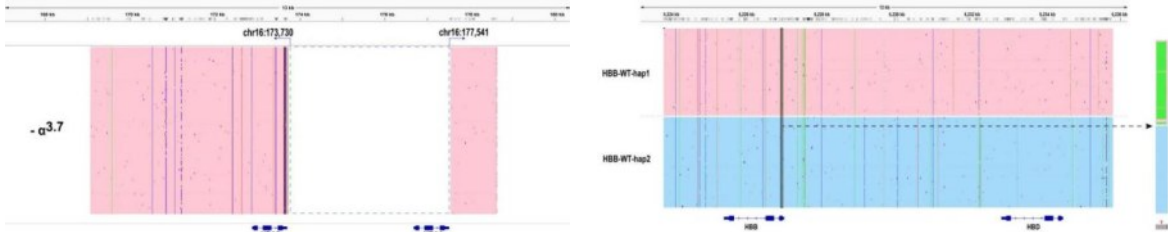


图2 患者基因测序

注：HbA₂：血红蛋白 A₂；HbA₁：血红蛋白 A₁；HBB：β 珠蛋白基因；HBD：δ 珠蛋白基因。

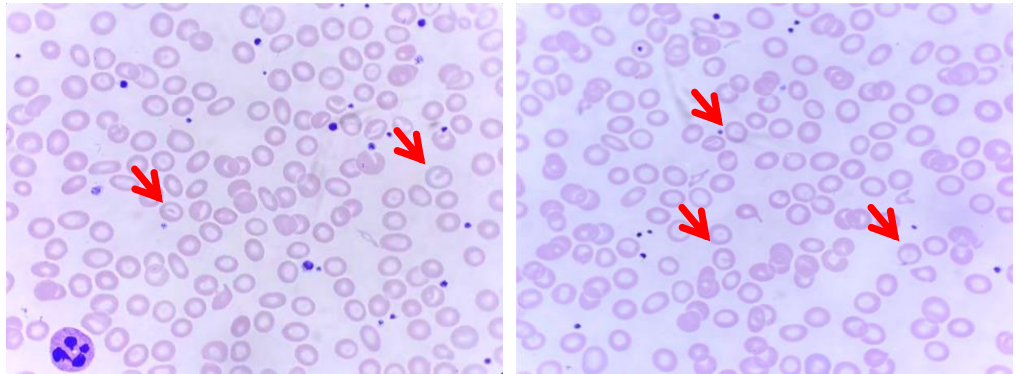


图3 患者母亲外周血涂片红细胞形态（瑞吉染色×1000）

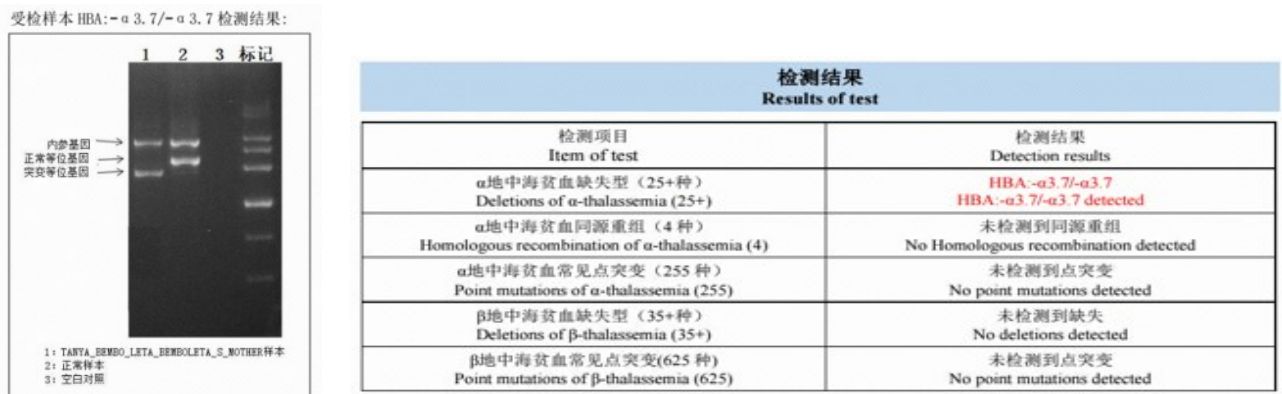


图4 患者母亲地中海贫血基因检测结果

注：HBA：α珠蛋白基因。

(2)缺铁性贫血。

2.3.2 诊断依据

患者存在贫血貌、反复头晕、乏力及右下肢肌肉疼痛等典型血液系统受累表现；血常规提示中度小细胞低色素性贫血；外周血涂片可见特征性镰状红细胞、靶形红细胞；血红蛋白区带电泳检出异常HbS条带；铁代谢Fer、Fe显著降低，符合缺铁性贫血实验室特征；经基因检测明确HBB基因CD6杂合突变合并-α^{3.7}纯合缺失，确诊为SCT合并纯合子α-地中海贫血伴缺铁性贫血。

2.3.3 鉴别诊断

(1)单纯缺铁性贫血：该病仅存在铁代谢指标下降，外周血无镰状、大量靶形异形红细胞，血红蛋白电泳无HbS异常组分，珠蛋白基因无突变/缺失，规范补铁后红细胞形态与血常规指标可完全恢复正常，可排除该疾病。

(2)单纯α-地中海贫血：该病仅存在α珠蛋白基因(HBA)缺失，血红蛋白电泳无HbS条带，无镰状红细胞，无反复肌肉疼痛、镰变相关症状，可排除该疾病。

(3)β-地中海贫血：该病以HBB基因突变为主，电泳可见HbA2、HbF显著升高，无特征性HbS组分，基因分型可明确区分，可排除该疾病。

(4)自身免疫性溶血性贫血：该病以直接抗人球蛋白试验(DAT)阳性为特征，可伴网织红细胞显著升高、胆红素升高，本例DAT阴性，可排除该疾病。

(5)纯合子镰状细胞病：该病HBB基因为CD6纯合突变，临床溶血、血管闭塞危象发作频繁，HbS电泳占比多超过80%，与本例杂合SCT表型差异显著，可排除该疾病。

(6)慢性病性贫血：多存在慢性感染、自身免疫病等基础诱因，铁代谢以Fe降低、铁蛋白正常或升高为特征，与本例铁蛋白显著减低不符。

2.4 治疗结果、随访及转归

于2022年8月12日启动规范化静脉补铁干预，予以蔗糖铁注射液(维乐福)200 mg静脉滴注。制定个体化长期慢病管理方案：①检验监测：定期复查血常规、Fer，动态监测铁代谢水平，精准把控补铁疗程与给药剂量，规避医源性铁过载；②生活干预：日常避免剧烈运动、过度劳累及低温刺激，消除各类可诱发红细胞镰变的危险因素；③随访预警：若反复右下肢肌肉疼痛、头晕、乏力等不适加重，需及时返院复诊评估病情。

随访期间，患者缺铁性贫血逐步纠正，血红蛋白指标水平基本恢复至正常参考区间；外周血涂片镰状红细胞占比显著下降，靶形红细胞比例无显著改变，红细胞仍保留小细胞、中心淡染扩大的形态特征。全程病情控制平稳，未发生血管闭塞危象、重度溶血及铁过载等严重并发症。患者随访期间血常规、铁代谢生化指标动态变化，见表1。

3 案例分析与总结

3.1 SCT合并α-地中海贫血的人群分布与临床诊疗难点

SCT与α-地中海贫血共遗传的复合血红蛋白病多见于非洲、地中海沿岸、中东及南亚裔人群，在该病低发区域极易被临床漏诊^[4]。两种疾病单独发病时均可引发红细胞参数异常、红细胞形态改变及轻度贫血；且在疟疾高发区域，两类珠蛋白基因缺陷共存概率更高，但人群共病发生率存在显著地域、种族差异^[5]。中国以东南亚型α-地中海贫血为高发类型，非洲源性SCT携带者相对罕见，同时国内针对此类复合血红蛋白病的完整长期动态随访数据较为匮乏。

3.2 本例患者复合血液学表型形成机制分析

本病例为外籍患者，既往明确SCT携带史，初诊即

表1 患者随访期间血常规、铁代谢生化指标动态变化

日期	WBC ($\times 10^9/L$)	RBC ($\times 10^{12}/L$)	HGB (g/L)	HCT (L/L)	MCV (fL)	MCH (pg)	MCHC (g/L)	RDW (%)	PLT ($\times 10^9/L$)	Ret (%)	Fer ($\mu g/L$)	Fe ($\mu mol/L$)
2022-9-6	2.22	5.07	96	0.30	59.9	18.9	315	21.2	300	1.84	160	17.65
2022-9-20	3.46	5.05	98	0.32	62.6	19.5	311	24.4	233	1.32	234	21.19
2022-10-11	3.11	5.88	118	0.38	63.8	20.1	315	23.6	268	1.02	181	21.84
2022-11-22	2.38	5.39	115	0.36	66.5	21.3	321	16.1	213	0.82	193	18.6
2023-10-17	3.02	5.78	125	0.39	68.2	21.6	317	14.1	236	/	34	13.18
2023-11-21	3.06	5.56	123	0.38	67.9	22.0	325	13.8	259	/	47	20.49
2026-1-27	2.79	5.13	111	0.34	66.5	21.6	326	15.5	218	/	/	/
2026-6-27	3.12	5.67	124	0.38	67.5	21.8	324	15.0	226	/	/	/

注：WBC：白细胞计数；RBC：红细胞计数；HGB：血红蛋白浓度；HCT：红细胞压积；MCV：平均红细胞体积；MCH：平均红细胞血红蛋白含量；MCHC：平均红细胞血红蛋白浓度；RDW：红细胞分布宽度；PLT：血小板；Ret：网织红细胞；Fer：血清铁蛋白；Fe：血清铁。

表现中度贫血，伴随典型小细胞低色素改变与Fer显著降低。实验室检测提示MCV低至59.1 fL，外周血靶形红细胞占12.5%，低色素性小红细胞形态改变显著，高度提示合并地中海贫血的可能。同时，血红蛋白区带电泳分析结果显示HbS 27.00%、HbA₂ 3.80%、HbA 69.20%、HbF 0.00%，但HbS占比低于单纯SCT的常见范围。遗传性血液病基因组检测进一步证实HBB基因CD6（GAG>GTG）杂合突变合并- $\alpha^{3.7}/-\alpha^{3.7}$ 。上述检验证据证实，本病例并非单纯SCT或单纯缺铁性贫血，而是SCT、纯合子 α -地中海贫血和缺铁性贫血共同形成的复杂表型。

单纯SCT携带者血红蛋白组分通常表现为HbA 50%~60%、HbS 35%~45%；而- $\alpha^{3.7}$ 纯合缺失会抑制 α 珠蛋白链合成减少，降低红细胞内总血红蛋白含量，MCV、MCH水平持续偏低，并可使HbS比例下降至25%~35%^[2-3]。该双重遗传缺陷存在双向调节效应：一方面，红细胞内HbS浓度下降，可减少HbS分子聚合，减轻典型镰变相关溶血损伤；另一方面，会放大 α -地中海贫血特征性形态改变，表现为大量低色素小红细胞、靶形红细胞。本例患者经规范补铁后，镰状红细胞比例明显下降，但MCV、MCH仍未恢复正常，与两种珠蛋白基因缺陷相互作用介导的特征性血液学改变完全吻合。

从缺铁性贫血叠加机制看，患者初诊Fer 10 $\mu g/L$ 、Fe同步降低，既往月经量较多和肉类摄入减少，上述证据均支持合并失血性、营养性缺铁的判断。缺铁可短期加重贫血和乏力症状，造成HGB下降、RDW升高，单纯缺铁者经补铁干预后HGB、MCV、MCH可基本恢复至正常范围；但本例补铁后红细胞体积相关指标持续偏低，提示持续性小细胞低色素改变的核心根源为- $\alpha^{3.7}$ 纯合缺失。随访过程中Fer呈现先升高、后回落的波动特

征，而Fer、Fe等循环铁代谢指标相对稳定，该变化可解释为外源性铁补充后机体储存铁池的动态代偿。在遗传性小细胞贫血基础上，补铁间歇期储存铁持续消耗，易造成铁蛋白数值波动；临床需依靠多时点动态监测，区分缺铁复发与地中海贫血固有低色素红细胞形态，避免过度补铁或过早终止治疗^[6-7]。

3.3 临床症状、诱发因素讨论

绝大多数SCT携带者临床症状不显著，但患者机体处于缺氧、脱水、低温刺激、感染、过度劳累等应激状态时，仍可诱发局部红细胞镰变，出现相关不适症状^[8]。本病例患者有反复下肢肌肉疼痛，外周血可检出一定比例镰状红细胞，提示症状可能与SCT背景下微循环灌注改变及局部红细胞镰变有关。同时， α -地中海贫血所致的HbS细胞浓度降低，可弱化重度血管闭塞、严重溶血的发病风险，与本例全程未出现镰状细胞危象、重度溶血、病情长期平稳的随访结果一致。患者口服阿司匹林后视野缺损、闪光感加重的关联机制尚不明确，现有相关研究证据多局限于重症镰状细胞病、妊娠期特殊人群^[9]，未来需结合诱因暴露史、凝血功能、微循环相关指标开展进一步评估。此外，本案例仅完成患者及其母亲外周血红细胞形态检查与珠蛋白基因分型检测，未完善父亲全套血液学及分子检测，完整家系遗传溯源资料缺失；后续收治同类复合血红蛋白病病例时，将完善先证者及父母双方全套血红蛋白电泳、形态学、基因检测，完整梳理复合基因型的遗传传递路径。

3.4 临床诊疗启示与总结

本例患者外周血同时检出特征性镰状红细胞、靶形红细胞，临床高度怀疑共遗传血红蛋白病并完善分子分型，联合铁代谢检验最终明确SCT合并纯合子 α -地中海贫血叠加缺铁性贫血的复合诊断。

(1)针对非洲、地中海、东南亚血统，或外周血同时存在镰状、靶形两类异形红细胞的贫血患者，不可仅依据铁代谢指标诊断缺铁性贫血，需同步完善血红蛋白电泳与珠蛋白基因分型，明确是否合并复合血红蛋白病。

(2)分子分型是区分单一贫血与多重遗传缺陷叠加疾病的金标准，可有效规避漏诊、长期无指征补铁等不当诊疗行为。

(3)完整的血液学、分子检测及长期随访数据，可为复合珠蛋白缺陷家庭提供规范遗传咨询与生育风险评估依据。

4 伦理与利益冲突声明

(1)伦理声明：本研究为回顾性个案病例分析，文中所采用的全部临床诊疗、检验数据均来源于患者常规住院随访诊疗记录，研究过程未额外开展试验性操作、未实施任何干预性研究措施，因此无需提交伦理委员会开展项目审批。本研究已对患者个人信息完成全匿名化处理，严格保护受试者隐私，符合医学研究伦理相关规范要求。

(2)利益冲突声明：所有参与本研究的作者、相关伦理审查人员、患者监护人均不存在与本研究成果发表相关的经济、学术及其他潜在利益冲突，无第三方机构提供课题资助，不存在学术利益冲突。

5 AIGC 使用声明

本研究未使用任何人工智能生成内容。

6 参考文献

- [1] GIORDANO P C. Strategies for basic laboratory diagnostics of the hemoglobinopathies in multi-ethnic societies: interpretation of results and pitfalls[J]. Int J Lab Hematol, 2013,35(5):465-479.
- [2] PIEL F B, WEATHERALL D J. The α -thalassemias[J]. N Engl J Med. 2014, 13;371(20):1908-1916.
- [3] RAFFIELD L M, ULIRSCH J C, NAIK R P, et al. Common α -globin variants modify hematologic and other clinical phenotypes in sickle cell trait and disease[J]. PLoS Genet, 2018, 14:e1007293.
- [4] BROUSSEAU D C, PANEPINTO J A, NIMMER M, et al. The number of people with sickle-cell disease in the United States: national and state estimates[J]. Am J Hematol, 2010, 85(1):77-78.
- [5] CHONG S S, BOEHM C D, HIGGS D R, et al. Single-tube multiplex-PCR screen for common deletional determinants of alpha-thalassemia[J]. Blood, 2000, 95(1):360-362.
- [6] SALIBA A N, MUSALLAM K M, TAHER A T. How I treat non-transfusion-dependent β -thalassemia. Blood. 2023 14; 142(11): 949-960.
- [7] 杨晓梅. 地中海贫血合并缺铁性贫血患者HbA₂、SF表达水平及相关性[J]. 临床血液学杂志 2020, 33 (8):533-536.
- [8] 镰状细胞贫血病治疗获新进展[J]. 中华中医药学刊,2012,30(7): 1515.
- [9] AFOLABI B B, BABAH O A, OSHODI Y A, et al. Low-dose aspirin for preventing intrauterine growth restriction and pre-eclampsia in sickle cell pregnancy in Nigeria (PIPSICKLE): A randomised controlled trial[J]. Lancet Glob Health, 2026 ,14(3): e386-e394.