

# 兒科學文摘

陳翠貞 余鼎新 主編

人民衛生出版社

1953

# 兒科學文摘

陳翠貢余鼎新主編

人民衛生出版社

## 兒 科 學 文 摘

25 開 106 頁 196,000 字 定價：14,000 元

主 編 者 陳 翠 貞 余 鼎 新

出 版 者 人 民 衛 生 出 版 社

北 京 南 兵 馬 司 3 號

總 經 售 新 華 書 店

印 刷 者 人 民 衛 生 出 版 社 濟 南 印 刷 廠

(山東版)

1953 年 9 月 第 1 版

1--5000

## 編 者 的 話

本文摘編寫的目的是供國內醫科大學畢業後專門兒科者參考之用。同道在工作中可能沒有機會看到多種的參考書，或者沒有時間作系統性的閱讀。為了適應讀者的需要，本書在寫作的方式上是採取綜合敘述的體裁，取材則選擇新而實用的內容，並兼顧理論，期能使理論與實際相結合，而達到提高讀者業務水平的希望。編者及撰寫的幾位同志是本著這個方針做去。但是，這本書是否能充分完成這個任務，編者等虛心地期待着讀者們的批評，敬請讀者不吝賜教，以便隨時改正。

本書承蒙孫忠亮、趙政、劉湘雲、徐穀、張菊英、李德洪及徐藝芳醫師等參加撰寫，他們在本書中作了很大的貢獻，特此誌謝。

為了節省篇幅，本書各篇的參考文獻一概從略。這是必須向讀者聲明和道歉的。

陳翠真  
余鼎新 謹識

## 目 錄

<b>嬰兒和兒童時期的營養性貧血</b>	1
一、緒論	1
二、鐵質缺乏性貧血	3
三、大形紅血球性貧血	6
<b>原發性異型肺炎</b>	12
<b>脊髓灰白質炎</b>	18
一、緒論	18
二、歷史	18
三、脊髓灰白質炎病毒	19
四、流行病學	21
五、致病原理	24
六、脊髓灰白質炎的症狀	26
七、脊髓灰白質炎的預防	29
八、脊髓灰白質炎的療法	32
<b>滲過毒性肝炎</b>	35
<b>上呼吸道感染</b>	44
一、目前之分類	44
二、病因學	46
三、流行病學	48
四、診斷學	49
五、預防	50
六、治療	51
<b>化膿性腦膜炎之治療</b>	54
一、總論	54
二、各種腦膜炎之療法	58

<b>原發性結核病</b>	74
<b>卡介苗與兒童防癆</b>	103
一、初感染和兒童	103
二、結核病的免疫特性	105
三、卡介苗的作用和功效	107
四、卡介苗使用討論	110
五、兒童的其他防癆問題	115
<b>抗生素在兒科中的應用</b>	117
一、抗生素之藥理	117
二、抗生素的毒性	120
三、抗生素的臨床應用及劑量	121
四、抗生素的預防用途	127
總結	127
<b>蛋白質在病中的應用</b>	128
一、蛋白質對病體的關係	128
二、蛋白質水解物的應用	131
三、含硫氨基酸的特殊功能	133
四、血漿蛋白質的替補治療	137
五、丙種球蛋白的臨床應用	140
六、結論	141
<b>嬰兒腹瀉</b>	143
一、新病原的發現	144
二、治療上的進展	147
三、摘要	154
<b>液體療法</b>	155
*    一、水分平衡	156
二、電解質平衡	159
三、臨床和實驗室的診斷	164
四、治療的原則	165
五、各種病例中治療的措施	169

---

六、液體注入的途徑和速度.....	170
七、液體療法中應注意的要點.....	171
<b>兒童期腎上腺皮質缺乏症.....</b>	<b>173</b>
一、解剖與胚胎學.....	173
二、生理學.....	174
三、病理學與病發之理.....	176
四、臨診的觀察.....	177
五、診斷.....	180
六、療法.....	180
七、結語.....	181
<b>感腎上腺皮層內分泌與腎上腺皮質酮之臨床應用.....</b>	<b>182</b>
一、內分泌製劑.....	183
二、ACTH 及皮質酮在臨床之用途.....	191
<b>學術名詞中外文對照表.....</b>	<b>197</b>

# 嬰兒和兒童時期的營養性貧血

趙政

## 一、緒論

嬰兒和兒童時期的貧血，正像別的疾病一樣，是具有特殊性的。這並不因為貧血的病發機理有什麼差異，主要是因為嬰兒和兒童的本身，有著種種特點。幼年時代的生長率迅速、新陳代謝旺盛、營養缺乏以及易感染疾病等等，都使貧血容易發生。貧血的產生是由於幾種因素致成的，在沒有特殊的病因存在時，貧血常由血製造的減少而起。血製造的減少有很多原因，但是在病發理上就是基於二種營養素的欠缺，那就是鐵質的供應欠缺，或是紅血球的成熟素——抗貧血素的欠缺。

### 造血的機構：

骨髓是從胚胎後期以後惟一的造血器官，一面產生紅血球，一面釋放成熟的紅血球到血循環中去，供給應用。這二步製造血的方法，是骨髓最重要的功能。骨髓的產生紅血球，在於二種機能的合作，就是細胞的繁殖和血紅素的組成。紅血球是由於有核紅血球，在發育過程中，經有絲分裂而繁殖所成。有核紅血球在成熟過程中，一面組成血紅素，一面停止分裂。大量較成熟的細胞失掉了細胞核，就發育成為網織球，遇到需要的時候，就可放出到血液循環中去了。紅血球的再生機能，是一種精細的步驟，在正常的時候並沒有按最高能量來產生。由事實的證明，這種再生機能的經營，在某種限度之下，是由氧的供應來調節的。氧缺乏的時候，能刺激有核紅血球母細胞的增殖分裂，而氧充分沛的時候，就起了相反的作用。

### 兩種營養性貧血的產生：

很多時候，貧血的原因，是因為紅血球的產生本身成了問題。骨髓的製造紅血球是受不同因素控制的。這些因素又稱為補血素，可歸納為二

類。一類是抗貧血素，又稱紅血球成熟因素，為肝精、葉酸、乙<sub>12</sub>維生素等；另一類就是鐵、銅等礦物質，是製造血色素的原料，以鐵質為主要。骨髓的造血機能，全靠抗貧血素和鐵質的供應，否則就不能充分利用它的本能。

如果骨髓缺少抗貧血素，有核紅血球的結構和功能就會不正常。這種病態的有核紅血球，就稱作巨初紅血球。這種巨初紅血球的精細的核分裂的機能，受了打擊，紅血球的增殖，就在母細胞的分裂期中受阻礙。這種細胞分裂的機能發生病變，於是產生了一種怪現象，就是骨髓的增殖性增加和血液中的成熟紅血球減少而發生貧血。因為僅少數的原始巨初紅血球能發育成熟，且延長了成熟的時期，延遲了釋放而輸送進血液的步驟，血液中紅血球的供應就不夠。這種進入循環的紅血球，它們的形狀都顯得特別大，因為這形狀代表了原始母紅血球的後期，所以這類貧血，通常稱為大形紅血球性貧血。

根據最近的文獻報告，嬰兒時期暫時的缺少抗貧血素是常見的，按病發理，就稱為巨初紅血球性貧血。這病的起因，常常是因為營養欠缺或患感染，對抗貧血素的利用不敷所需，因而致病。如果這缺少的因素，不論肝劑或葉酸供給足量，紅血球的增殖就能迅速的恢復正常。因為貧血本身，對骨髓的再生機能是一種刺激，母細胞能正常發育成熟，成熟的紅血球就很快的增加了。

另一類維持骨髓的造血機能的因素是鐵質，鐵質原是製造血色素的原料，如果缺少鐵質，骨髓不能充分受用鐵質，所產生的紅血球，就顯得形狀小而含色素低，因為沒有足量的血色素。紅骨髓受了貧血的刺激，就增進生殖，可是另一方面血球的含色素，以及血液中的血色素含量，却繼續下降。不久紅血球計數也降落，因為缺少血色素的有核紅血球，不能正常地發育成熟，終於能釋放而進入循環的紅血球，也就漸漸減少。

在這一類的貧血中，血色素量和血球容積，比血球計數降低得快，因為多數的紅血球，都比正常為少，血色素的含量亦少。平均血球容積減少，平均血球色素含量也減低，所以稱為小形血球低色含量的貧血。在嬰兒時期從四個月到六個月直到三歲以內，這類貧血是常見的，尤其在早產兒和人工哺乳兒，比較更普遍。以後在兒童時期，由於感染的關係，這類

貧血還是比較容易產生的。

## 二、鐵質缺乏性貧血

### 鐵的代謝：

人體在胚胎時期積了鐵的儲量，在生後就全靠消化道，從食物中吸收鐵質而供應需要。食物中只有部分的鐵質在腸中吸收，而主要的還是二價鐵。鐵質的還原作用，全在於胃液的活動。根據萊特勒氏的意見，胃液中還含有酵素，能從有機物中分離出鐵質，鐵質的吸收，位在十二指腸，游離化的二價鐵，經由腸壁入循環中。吸收的速度不在於養料中鐵的含量，而在於體內對鐵質的需要，身體自有一種機能，調節鐵的代謝作用，一面防避過多的鐵質積留，一面遇需要時，就促進鐵質的吸收量。

鐵質進入循環後，就與血漿蛋白併合，目前已知道丙種球蛋白能輸送鐵質。鐵與蛋白質的作用是吸着或組成複合體。所以循環中鐵的存在，是與血漿蛋白的質和量是有關係的。此類非血紅素的鐵質，是生長所不能缺的，與呼吸也有密切的關係，且在細胞的一般化學作用中，不僅是血紅素的輸氧功能，鐵質還是細胞酵素系統的媒介物。

根據放射性元素的研究，鐵質由腸道吸收，進入血液後，就為人體所利用。肝和骨髓就迅速地留下大量鐵質，同時還能觀察到鐵質迅速地從血漿到紅血球中，紅血球也是鐵質輸送者之一。在骨髓內鐵質就經營它主要的任務——血紅素的組成。血紅素是由色素母引導鐵質入紫質環而組成的。這組成是在有核紅血球中經營的，可能是含鐵的細胞漿起作用，就是有核紅血球的細胞核，將鐵加在紫質環上。所以有核紅血球在成熟的過程中，一面經營血紅素的組成，一面經營核分解，其後失核的血球就出現在血流中了。

### 生長和貧血的關係：

鐵質欠缺的狀況中，只有因為骨髓缺乏鐵質的時候，才能影響血紅素的製造。這主要是因為鐵的貯藏量用竭所致。嬰兒時期，由於鐵質的缺乏

而致貧血的，多是因為短少貯量的緣故，鐵以一種合成的物質，生存在各種組織內。新生兒有很多儲鐵的地方，肝臟中的貯量特別豐富。這儲量隨着身體的生長，就會漸漸減少，鐵的排出量極微，大可不必計較。老紅血球的分解後的血紅素所有的鐵質，也可以輪迴利用，不致消耗。所以在成人，血液總量和血紅素量，常保持一定，體內鐵的貯量，除因大量出血外，不致減少。可是在嬰兒時期，生長極速，血液量亦隨之而大增，就需要大量的血色素的補充。在第一年的時候，血液總量增三倍，血紅素量加倍，好像嬰兒在增大的身體內，還空失去大量的血似的。早期的養料乳汁中，含鐵量極低，人乳比牛乳的含量還高些，在生長中的人體，為維持需要，惟有逐日動用貯量，原來貯量小的，就乾涸得快些。

所以產前貯量，是嬰兒時期維持造血的先決條件，產前儲量的欠缺，是嬰兒時期低色貧血的主因。新生兒體格大的，儲量也大，早產兒儲量就少。貧血常發生在貧血婦的孩子。有些學者認為鐵的儲量，從最初幾天紅血球的破壞上可增加一些。生產時臍帶早斷，也影響儲量。除了儲量這一因素外，嬰兒期產生低色貧血，因為生長速度快，也是一個原因。正常的儲量也是不能應付產後的需要的，早產兒固然不勝負擔，足月兒兒也難避免所謂生理性的貧血的發生，必須在營養上盡量補救；並且盡力的避免感染，因為感染的產生，不但阻礙鐵質的新陳代謝作用，還影響了鐵質的進量。

#### 感染對於鐵質吸收和貯量的影響：

根據放射性和非放射性鐵質的實驗研究，有些學者作了下面的結論：以為感染的時候，鐵質新陳代謝所受的影響，就是減低了胃腸對鐵質的吸收，因而減低肝臟內鐵質的貯量。因在感染的時候，血漿鐵量是減少的。可是有的學者認為血液內鐵量的減低，不僅是由於胃腸吸收量的減低所致，因血漿鐵量的降落，在感染起初24—48小時內就發生了，此時如由靜脈注射鐵劑，也只有暫時性的提高。血漿鐵量不能持久，貧血既然不能藉鐵質的供應而矯正，病理可能在於血紅素組成受障礙這一點上。但是血紅素組成障礙，只是一個籠統的解釋，不能闡明因感染而使血漿鐵量降低的理由。譬如在惡性貧血、再生性障礙貧血或蛋白質缺乏貧血時，都沒有血漿鐵量降低的現象。

有些學者，認為在發炎狀態中，不但發現血液鐵量減少，還發現有其他鐵質代謝的紊亂現象，如鐵質的吸收量減少，血漿內鐵質的迅速下降，以及血漿內能與金屬化合的蛋白質量減低等等情形。

在兔子的實驗中，患感染時，鐵質的吸收量顯著減少。可是多數學者認為在人體中不一定相同。因為胃腸對鐵質的吸收，是受多種因素所控制的，如食物的種類、鐵質含量、胃酸度、食物中還原物的存在，以及其他不明的因素等，再則，感染的不同種類、部位以及嚴重性等，對於鐵質的吸收、代謝情形等也各有差別。

又有些學者，以為鐵質的降低，是病體對疾病的一種抵禦作用。在感染中，鐵的吸收量減低，血漿對運氧的功能也減低。血漿鐵量迅速下降，受感染的身體就盡量的減少血液中鐵的含量，以威脅病原。很明顯的，這種解釋是不够明確的，究竟這些鐵質代謝的變化，是對身體有益或有損？只是一點，在感染中，各組織的新陳代謝增進，有關細胞呼吸的鐵質紫質和酵酶等也增加，因此組織對鐵質的需要是增加了。要是這些申述是符合事實，奇怪的是血液鐵量減低這一現象，並不能藉注射鐵劑來糾正。

以上是綜述各學者對於感染和貧血關係的實驗研究，至目前為止，在病發理上還沒有明確的鑑定。可是這些學理，雖不能定下結論，但在實用的治療上已有不少貢獻，這在下面討論治療的應用上要提到。總之，兒童時期的多數小形血球低色含量的貧血，都是由於感染而起的。此外，迅速的生長、食納不佳、胃酸減退以及鐵代謝的種種病變，都加重了貧血的程度。

#### 鐵質缺乏性貧血的診斷：

貧血的診斷，全在化驗室的檢查，雖然病史病徵也是極有助的指徵，但最後決定還是在於各方面的化驗結果。每一個貧血病例的診斷，都須經過下列幾個步驟：

(一)以配合病者的年齡、性別的紅血球計數，及血紅素量作標準，衡量貧血的程度。

(二)藉網織球計數和有核紅血球計數，測定病者紅血球的再生情形。

(三)測定黃疸指數和尿胆元量以檢查紅血球被破壞的情形。

(四)測定準確的紅血球容積、含色素量和色指數，以鑑定貧血的類

別。

(五)參考病史、徵候、化驗結果，尋求貧血的原因。

鐵質缺乏性貧血是低量血紅素小形血球的貧血，紅血球呈現中空似環狀，骨髓則呈現紅血球增殖性增進，有核紅血球計數增加，白血球系則無改變。嬰兒和兒童時期的鐵質缺乏性貧血，多是由於先天和後天的營養不足和病患感染的結果。所謂嬰兒期生理性貧血，非完全歸於鐵質缺乏性貧血。

**鐵質缺乏性貧血的治療：**

雖然對於嬰兒，早期供給外加物後，還是不能預防「生理性貧血」的產生，但是富有鐵質的食物是必須適當地餵哺的。食物含適量的鐵質時，就不需要鐵劑的補充了。

簡單的營養性鐵質缺乏貧血，在供給鐵劑後，療效是很顯著的。普通常用的是硫酸低鐵和枸櫞酸鐵劑。前者的劑量在嬰兒常是 0.25—0.4 克，在兒童 0.4—0.75 克；後者常以 10% 溶劑每磅體重 1 毫升為劑量。

對於因感染而起的低色量貧血，鐵劑的療效就不明顯，有人解釋因為鐵吸收量減低所致，而主張用鐵劑注射，但無合理的根據。

開司耳氏等主張用鈷治療因感染而產生的鐵質缺乏性貧血。根據溫屈勃氏的解釋是因為鈷有促進鐵質吸收量的功能。這個作用是間接的，因為鈷能與有助細胞呼吸的化合物化合，而產生細胞乏氧狀態。乏氧狀態刺激紅血球的增殖，於是身體對鐵的需要量增加，腸壁對鐵的吸收量也自然地增加。

### 三、大形紅血球性貧血

到目前為止，從肝裡提煉出來的紅血球的成熟因素，有葉酸和乙<sub>12</sub>維生素二種。如果體內紅血球的成熟因素發生了缺少的情形，血球的發育就會限制在巨幼紅血球階段。所以這類貧血，又稱作巨幼紅血球性貧血。嬰兒和兒童時期的大形紅血球性貧血，已和成人的大形紅血球性貧血一樣的

被重視了。惡性貧血在嬰兒時期是極端少見的，雖然文獻上也會報告一病例惡性貧血，開始在嬰兒時期。巨初紅血球性貧血偶而在脂肪下痢中併發，或在其他有礙營養素的進量、消化和吸收的種種病情中產生，但這類貧血的發生亦罕少，且在嬰兒和兒童期中都可發生。另有一種巨初紅血球性貧血，目前發現在第一年的嬰兒期中不算少見的，在1940年已為費納克拉司氏所認識，直到1946年為瑞則耳氏等作詳細的研究，定名為「嬰兒期巨初紅血球性貧血」，有的學者稱作「嬰兒期營養性大形紅血球性貧血」。

這營養性大形紅血球性貧血，有下列幾種特點：

- (一)具有特殊的骨髓圖象，血液檢查不能作診斷的根據。
- (二)多數的巨初紅血球性貧血，都是年在5—11個月之間。在一歲以上這病極少見。
- (三)此病的症狀一律，起病緩慢，蒼白，厭食，病史中除偶有腹瀉或上呼吸道炎等感染外，無其他症狀。母體健康，病兒種族，性別，或早產等情況，沒有相互間特殊的因素關係。
- (四)常自然轉癒，但如用葉酸治療，則療效神速，且不若惡性貧血中的須繼續治療，防止復發。嬰兒期巨初紅血球性貧血是沒有復發的。

#### 嬰兒期巨初紅血球性貧血的診斷：

除上面所述幾種特點外，嬰兒期巨初紅血球性貧血的診斷，在於這類貧血所特有的骨髓圖象的鑑定。在血液檢查中，單憑大形紅血球血狀的存在，是不能確定診斷的；因為尚有其他很多病情中，都有產生大形紅血球性貧血的可能。大形紅血球血狀不是嬰兒期巨初紅血球性貧血的特殊症狀。

這類貧血所具有的特殊的骨髓圖象，是普遍的血球病變，包括紅血球系、白血球系和血小板系三系障礙的病變狀態。重要的塗片徵象，可摘要列述如下：

(一)紅血球系——呈現非正常相貌的初期有核紅血球，細胞核的染色質纖小，平均分佈於全核，遲遲未凝聚，雖在細胞漿內血紅素隨着細胞的

發育組成後，核內染色素仍現原始相，形成一個怪相的有核紅血球，名稱為「巨初紅血球」。此外很多嗜鹼性和嗜多色性的未成熟紅血球。有核紅血球的細胞核常現出分葉狀或捩轉等形狀。細胞的分裂增殖的限制，主要的是表現在早期的成熟過程中。核分裂方法不正常，顯有三極或多極的絲狀分裂和非典型的染色體。在每一期的成熟過程中，細胞都顯得形狀特大，因為細胞漿的量多。

綜觀上面所述的種種徵狀，紅血球再生機能的障礙是在細胞核的分裂上，大形狀的血球，和多量的細胞漿的呈現，表示細胞雖損傷了正常的分裂機能，但仍繼續生長。

(二)白血球系——正常相的髓細胞很少見，多是大形狀，細胞漿尚呈粒狀，而細胞核已近成熟期的怪現象。成熟的白血球形狀也大，細胞核分段過多，細胞漿多現空泡。嗜中性系的白血球的發育似乎有阻礙，所以血液中發生白血球減少症。

(三)血小板系——血中呈現特大形狀的血小板，和血小板減少症，指示血小板母細胞，也和紅血球和白血球一樣的在發育過程中有所障礙。

此外，臨牀上對於葉酸或肝精的特殊療效，也有助診斷。

#### **嬰兒期巨初紅血球性貧血的病發理：**

目前已知紅血球的成熟因素，就是葉酸和乙<sub>12</sub>維生素二種。這二種因素在人乳和其他普通所用的動物乳中的含量都不低。乳汁既為嬰兒的基本養料，葉酸和乙<sub>12</sub>維生素的進量不應該低；可是嬰兒期巨初紅血球性貧血的病發數，倒也不算少見，所以這類紅血球成熟因素如何在嬰兒體內發生缺少的情形是值得注意的。

(一)腹瀉——在腹瀉、嘔吐這類胃腸失常的狀況中，由於胃分泌機能減退和腸壁的吸收力降低，形成一種條件因素，影響體內葉酸或乙<sub>12</sub>維生素的進量。這一點，在多數患巨初紅血球的嬰兒病例中，都不能證實。

(二)感染——在感染病患中，一般的對於維生素的需要量，是增進的。是否因為增加消耗而體內現欠缺？如果感染是一個病因，其病發理尚未能瞭解。因為嬰兒期中感染的病發率極高，而巨初紅血球性貧血的產生，並沒有比例關係。

(三)蛋白質營養——由於瑞則耳氏的 70% 的病例，都是哺人乳或相

當於人乳成分的乳汁的，於是對於較低蛋白質進量和貧血產生的關係起了懷疑；但是動物實驗結果，餵哺低量蛋白質後，不能產生巨幼紅血球性貧血。在猴子身上要能產生大形紅血球性貧血的結果，必須在少蛋白質的食物中與不供給各種維生素，並加上葉酸對抗物和抑制腸細菌的抗生素。如果食物中盡量的減少了蛋白質，但供給各種維生素，所產生的貧血，是既非大形紅血球性，也非巨幼紅血球性的。所以如果蛋白質營養缺乏與巨幼紅血球性貧血有關係的話，這關係只是聯系在維生素的需要這方面的。

(四)丙種維生素——分析巨幼紅血球性貧血嬰兒的營養時，阿特立其、納爾遜、瑞則耳等氏注意到有 50% 病例都缺少丙種維生素，臨床顯示壞血病徵象的有 25%。文獻中尚有其他事實，加重這方面的注意的。例如成人的惡性貧血中，用肝精治療無效時，加上丙種維生素，療效就轉佳。尚有在動物實驗中，遇能在體內組成丙種維生素的動物，雖餵以各方面欠缺的食物，不致產生巨幼紅血球性貧血。根據這些事實，我們可以瞭解，哺牛乳輔以足量丙種維生素的嬰兒，不易患巨幼紅血球性貧血，除非有某種因素存在，影響了葉酸或乙<sub>12</sub>維生素的進量、需要或利用，才能發生貧血。如果哺人乳的嬰兒，產生了這類貧血，則母體的健康和進食情形，就可能有問題。

綜合上面幾點，嬰兒時期的巨幼紅血球性貧血的病發理，並不能由任何一種條件因素所主宰。可是由於事實的反映，多數這類貧血的病例，都併有丙種維生素缺乏的情形，所以丙種維生素可能是一個重要的因素。其他種種情況，如餵養不足、腸細菌改變、胃機能減退、腸吸收力減低、維生素的中間代謝障礙，或因感染、生長、早產等原因而需要增加，或由於母體的儲量不足等等，都是互相影響的，一旦葉酸和乙<sub>12</sub>維生素的缺乏產生，就會發生巨幼紅血球性貧血了。

#### 葉酸的作用：

早在三、四十年前，就知道用肝來治療惡性貧血，其後化學進步，製成有力的肝精來應用，幾年前又在肝中或其他含乙屬維生素的食物中提煉出一種更有力的抗貧血素，名為葉酸，可以合成製出。經各方面報告，

在各種大形紅血球性貧血中，葉酸普遍的能使在巨幼紅血球階段受礙的骨髓，迅速地恢復增殖機能；好像這一物質，的確含有一種強有力的抗貧血素，能在大形紅血球性貧血中施出完全的而顯著的療效。在嬰兒期巨幼紅血球性貧血的治療中，葉酸是一律地顯有神速的療效。

#### 葉酸和丙種維生素的關係：

最近梅及納爾遜等氏，在研究嬰兒期巨幼紅血球性貧血的病發理中，發見葉酸和丙種維生素二者之間是有聯系的。他們在猴子身上作實驗，餵有丙種維生素的一組，沒有發生巨幼紅血球性貧血；另一對照組，餵喂同樣食物但無丙種維生素，均發生巨幼紅血球性貧血。根據這實驗，再在人體上觀察，他們的結論是丙種維生素與體內葉酸的代謝作用，有密切的關係。在長期的丙種維生素缺乏病狀中，會引起體內葉酸的欠缺，或是阻礙了葉酸的中間代謝而產生巨幼紅血球性貧血。在治療上丙種維生素，能使因缺少此種維生素的病體中，恢復體內葉酸的功用。

#### 胸腺嘧啶的作用：

這是完全另一種性質的化合物，也具有很強的刺激紅血球再生力的作用，只是因為它應用的劑量比葉酸大上幾千倍，所以不實用。

#### 乙<sub>12</sub>維生素的作用：

這是新近發現的一種抗貧血素，也是從肝精中分離出來的。斯比司氏及其同工，曾以胸腺嘧啶、葉酸及乙<sub>12</sub>維生素，在再發的大形紅血球性貧血中，作比較研究。每一藥物，都有血液上的療效和臨床上的進步，只是千倍的胸腺嘧啶劑量，才能相當葉酸的療效，而千倍的葉酸劑量，才能相當乙<sub>12</sub>維生素的療效，所以乙<sub>12</sub>維生素具有最強的抗貧血力。

在惡性貧血中，乙<sub>12</sub>維生素不但對紅血球的成熟再生力有療效，且對綜合系統症亦有效。乙<sub>12</sub>維生素成為目前惟一能與肝精一樣的在惡性貧血中對血液和神經症候，同具療效的一種抗貧血素。

可是在嬰兒期巨幼紅血球性的貧血中，單獨用乙<sub>12</sub>維生素治療，不能奏效。雖有個別病例，用乙<sub>12</sub>維生素治療的結果，尚稱滿意，但在最近多數病例的報告中，發覺乙<sub>12</sub>維生素治療嬰兒期營養性大形紅血球性貧血的