

1951版第四部重要增補

吳軼羣譯

溶血性貧血

後天性溶血性貧血

爲此類病人輸血時，發生反應之時甚多，其原因乃由於施血者血漿中含有某種目前尚未確知其性質的因子之故，所以最好用生理鹽水洗過的赤血球輸血。

副腎皮質激動素。對於某些病例，本品能減少其血內異常抗體之含量，因此至少能暫時使溶血現象減輕。所用劑量爲每日注射40—80瓩。對於此種內分泌激素療法之最後結論尙待研究，目前只能以尙在實驗階段視之。

巨赤血球性貧血（只不包括惡性貧血在內）

Byron E. Hall 氏療法

本病可以分爲骨髓內有巨初赤血球性赤血球生成(megaloblastic erythropoiesis)與通常初赤血球性赤血球生成(normoblastic erythropoiesis)兩種。

前一種巨赤血球性貧血包括：1.嬰兒之巨初赤血球性貧血；2.妊娠與分娩期之巨初赤血球性貧血；3.熱帶性巨赤血球性貧血；4.熱帶性斯潑盧（tropic sprue），特發性脂肪下痢（idiopathic steatorrhea）以及乳糜瀉（celiac disease）等病例中的貧血；5.小腸疾患（狹仄，瘻管，各種發炎性疾患）內之貧血；6.偶發於胃腸開刀後（腸截除術，腸捷徑吻合術；惟於胃截除術後則比較少見）之貧血。

骨髓內有尋常初赤血球性赤血球生成之巨赤球性貧血包括：1.慢性肝病（肝硬化，慢性肝炎）內之貧血；2.偶見於慢性白血病與惡性淋巴瘤；3.後天性溶血性貧血；4.血色沉着病（hemochromatosis）。

大多數非熱帶性斯潑盧，乳糜瀉或小腸障礙中之輕度貧血病例，其骨髓內發現尋常初赤血球性赤血球生成之時，較之發現巨初赤血球性赤血球生成之時爲多。骨髓內赤血球再生型類之區別，有時對於藥物治療之選擇有若干意義。

營養缺乏

上述各種赤血球性貧血中有若干型類之貧血皆有營養缺乏為其共同之點。於此，蛋白質以及乙種維生素集團中某些成分之供給不足或經由胃腸管之吸收不全，似為此等貧血重要之原因。對於嬰兒，抗壞血病酸（維生素丙）之攝取不足可能為巨初赤血球貧血產生之助因。

對於營養缺乏性巨赤血球貧血，妊娠期中之巨初赤血球貧血，嬰兒巨初赤血球性貧血中之大多數病例，以及對於由小腸障礙或手術而起的巨赤血球性貧血等，用葉酸治療（每日10—20毫克）後通常均能使其血像恢復正常之價值。

據謂熱帶性斯潑盧對於葉酸之反應良好，而此藥在特發性脂肪下痢與乳糜瀉病例內所激動之新血生成反應則甚不一致。尤其對於年代已久之晚期病例則根本不生影響。故對於特發性脂肪下痢與乳糜瀉，早期與完善的治療極為重要。治療上主要的條款包括高熱量，高蛋白質，高碳水化合物，低脂肪，少澱澀之膳食。此外每日尚須給予多種維他命丸一粒，乳酸鈣三平茶匙，水溶性維生素K4毫克注射，每週二次。葉酸亦可試用一個時期，惟若於數星期內在臨床與血法學方面無進步，即宜停止之。粗製與精製肝膏均少價值。

維生素B₁₂據謂對於某些嬰兒的巨初赤血球性貧血與斯潑盧有相當療效，惟用於妊婦之巨初赤血球性貧血則毫無影響。

骨髓內有尋常初赤血球性赤血球生成之巨赤血性貧血

治療宜針對基本疾患。肝浸膏，葉酸與維生素B₁₂等對於此類貧血之治療，未見特別有效。

胎性有核赤血球症

預防療法

5.目前有人主張用結晶性甲硫氨基醯酸（Methionine）（每日五克）給予猴血型因子陰性（Rh-negative）之妊婦，並宜於一經發覺其血清內有猴血型因子抗體出現時立即給予之。據謂供給此藥後於身體內可獲足夠之濃度，對於胎兒之輕度肝臟損害可有保護之功。嬰兒產後之患有溶血性疾患者，可於產後之最初十二日每日給以此藥0.5克。

換血輸血的技術

先從一個適合的，未有Rh因子抗體，Rh陰性之男子取出血液500毫加

以2.5%之枸橼（檸檬）酸鈉70毫儲備待用（這種枸橼酸液須用鹽水使成等張溶液）。

手術時將嬰兒固定於施行包皮環切手術之檯板上，把他裹在溫暖的毛毯裏保持體溫。用20號注射鈍針（20 gauge needle）插入隱靜脈後（此靜脈事前在內踝部的前上方切開露出），用0.15毫（含150單位）肝磷脂（heparin）溶液經套管注入靜脈，然後將貯於輸血瓶內之血液開始利用重力使其自動流入靜脈管。套管與輸血橡皮管之間裝有一只『三路活栓接頭』可以隨時管制輸入血流之速度及在需要時輸入藥物。放血宜在輸入血液已經流動約十分鐘後開始。此時大約已有50毫的血液流到嬰兒體內。這種等待是需要的，因為這樣肝磷脂才能有時間達到它最高效用。同時因為輸入血液的關係，嬰兒亦有足夠血液使動脈粗壯，因此使動脈切開術比較容易進行。動脈是利用鈍器解剖法露出的。在橈骨遠側末端的皮瓣縫內橫切一口，將動脈管從切開口取出置於閉攔的止血鉗上，然後用小解剖刀尖端插入動脈的中央，再用力對角切開使在動脈壁一側產生一個小片。從此切開口流出的血液多而且速，可以不用套管插入動脈，讓它自由流出。流出之血液，可裝於一刻度瓶中測量之。流入與流出的速度宜細心調節，俟輸血完畢時，一共輸入血液550毫及放出血液500毫。這種調節並不困難，我們可以用一注射器套上三路活栓，然後用注射的方法增加輸入的速度。但血液流出之速度，則聽其自然。需要使輸入速度減緩之時甚少。於已輸入250毫時，宜給予第二次亦即最後一次肝磷脂150單位。用此方法，實際上在手術完畢之後是不會有肝磷脂作用留下的。有時需要用紗布在橈側拭去動脈旁邊之小血塊，使其不致阻礙放出血液的流動。整個手術需要60—90分鐘。

多數性骨髓瘤

本病只有姑息療法。X光照射與士的咪（stibamidine）有時能使骨痛減輕。放射性磷與氧芥療法均少價值。目前在治療上以烏來坦 Urethane（即 ethylcarbamate 氨基甲酸乙酯）之展望最大。在慢性病例內，三人中約有二人能獲很大的鬆適。

烏來坦療法

將本藥溶水內在進膳時飲服，每日四次，每次一克。最普通之副作用為食慾不振，但嘔吐之時不多。倘此等副作用嚴重，可將用量減少。必要時亦可將

此藥徐徐輸入靜脈或用灌腸法給予之。用藥2—4星期後可能產生白血球減少，此時宜將日量減至2—3克，但切忌停藥。用藥前業已存在的白血球減少並非烏來坦療法之禁忌證。普通病人需要於7—10星期內用烏來坦140—250克。此後可停止用藥數週。於停藥時間宜詳細觀察治療後所得之效果。

倘受治病人對於療法反應良好，則於3—4週後，其骨髓內異常之漿細胞(plasma cells)即開始變更其染色上之反應，至2—3月此種異常反應便全歸消失。骨痛亦於3—4週內消除。此時已可小心地開始原復之工作矣。惟骨骼之重行石灰化，則非至6—8月之後，X光照片上不能證明。貧血，血球蛋白過多症(hyperglobulinemia)與蛋白尿症之消失約在3—4星期之後。輸血只在貧血嚴重之時始有適應。

此病於治療停止4—8月後可能重趨活躍化，症狀為血色素之下降，蛋白尿之增加以及血內球蛋白過多等。再用烏來坦時有時仍可獲得良好之效果。烏來坦有時能抑制骨髓機能，產生血小板過少症以及肝損害等。此類嚴重的毒性作用必須避免。

真性赤血球增多症

原發性或真性赤血球增多症

1950版所報告的用透射性磷(P^{32})，氨基甲酸乙脂(烏來坦)及氮芥治療的病例，迄至1950年八月一日為止，仍然保持其良好之狀態，並無病徵復發。

可見這個證例前後共會注射過四次透射性磷。而由是獲得之緩解期可維持一年至二年不等。茲列舉另一證例，使讀者對於用此類新藥治療該病之詳情與效力，有更進一步之了解。

J. N. 為一個46歲之白人，於1942年入院。檢查所得：血色素19%，赤血球9,100,000。於1942年四月十五日為之注射五個千分居里質射單位(即五個千分之一居里質射單位 millicuries)，1942年八月八日再為注射四個千分居里透射性磷。1942年十二月四日：血色素68%，赤血球3,800,000。此後緩解期歷時竟達八年之久！1950年四月十五日的紅血像如下：血色素95%，赤血球4,800,000。病人自覺渠之健康狀態異常良好，甚至以為其赤血球增多業已完全癒可。因此不顧醫生之勸告，竟開始進食八年來一直禁食之肉排，獸肝以及其他含鐵豐富之物品。其結果為疾病之迅速復發，致其在1950年七月獲得如下

之血像；血色素 125 %，赤血球 7,700,000。1950 年七月十二日重新給予透射性磷五個千分居里質射單位。

從上述兩個證例看來，可見用透射性磷治療眞性赤血球增多症，可獲一年以至八年以上之緩解期。根據今日各種研究所透示，鐵質代謝與赤血球生成恐與內分泌不無關係。例如在 Cushing 氏綜合症徵內便常有赤血球增多症伴同出現。而副腎皮質激動素與可敵森 (cortisone) 之應用，亦往往產生赤血球增多之後果。在此種關係上，吾人於 1950 年所見的一個猝斃的不尋常之病例（一個 56 歲的眞性赤血球增多症的白種患者），頗足討論。吾人於 1942 年四月十五日，1944 年十二月十四日及 1946 年五月二十一日各給予此病人五個千分居里質射單位之透射性磷。渠於 1950 年三月十五日突然死去。屍體解剖的結果，發現其腎上腺業已完全爲結核瘤所破壞。我們現在要問，病人在 1942 年所以發生眞性赤血球增多症，是否即因腎上腺受此結核瘤刺激之故？而於 1946 年所生之緩解，是否亦以腎上腺之功能衰竭爲其原因？或許在最近將來，內分泌之激素療法將爲赤血球增多之理想療法。惟在目前，則透射性磷仍爲此病效力最大的治療劑。至其作用之機轉，則恐非由於骨髓之照射，而係由於此物能對內分泌系統有所影響也。