

大學叢書

血球檢討

張子鶴著

商務印書館發行

大學叢書

血球檢討

張子鶴著
余雲岫校



商務印書館發行

RNT-15015

本書謹以奉獻

家君雫春先生

子鶴 一九五〇年
一月十五日

余 序

專門研究血液的張子鶴先生，最近寫了一本血球檢討，把近年來醫學界血球變化研究的進展成績，追求檢查，加以批判。把研究和臨證密切聯繫起來，對於實地醫家診斷，辨症，治療，預後各方面，有很大的幫助，我讀了一遍，開拓我眼界不少。

我覺得一個科學家，例如我們自然科學的醫家，對於一科，一門，一角落，一病例，甚至一個症候，總要具有一點研究態度和工作。單單販賣點別人家貨色，來撐撐門面，騙騙買主，即使當時弄得轟轟烈烈，名高閭闔，譽冠馴僮，而他的內骨子，總而言之，脫不了買辦階級，跳不出奴隸圈子。

翻過來說：受環境關繫和經濟狀況的縛束，要想研究而辦不到的，却也很多。在向來不注意研究工作之社會裏，研究藥品之缺乏，器具之奇貴，也是一個很大的原因。我對於大便中氧化酵素和過氧化酵素有點懷疑，要想把前人的方法，覆試覆試，到藥房裏去買瘡瘡木樹脂，但都說沒有，到現在還找不到買處。我曉得國藥蒲黃有點止血作用，汪良寄先生告訴我，蒲黃裏面有脂肪，我想用以太(Ether)來脫脂，但是很貴，我想用蘇克斯利脫(Soxhlet)氏抽出器，但是價在一石白米以上，所以到現在還沒有克服這個困難。這兩件小小的例子，可見得研究工作，也不是隨便可以做的一回事。

總而言之：外來的困難，能不能克服，是另一件事。自然科學者醫學家自身，應該飽和着研究精神才對。張子鶴先生這本書，是十足表現了研究態度，打破了科學販子的關頭，不單單對於面臨的實地醫事有大大

的幫助，而且對於血液學的進展，擔了導引之務。現在他打算出版，要我寫幾句話當做序文，我就把我近來對於研究的感想，寫在這兒，慶祝子鶴先生有所成就，且望其繼續猛進。

雲岫余巖拜序，一九四九年十二月二十九日。

自序

生喜逢辰而爲大轉變時代的人民。唯物主義抬頭，情緒興奮而趨向積極。余以比較所長選擇積極工作，故著此書。因觀察血球變化，爲醫學研究主要方法之一；希望此書能引起讀者對醫學研究的興趣，因而產生拋磚引玉的作用。

此書內醫學名詞以「醫學名詞彙編」作標準，希望我國的醫學名詞漸趨統一；然難免仍有查考不週之處，請讀者指正，以俾在再版時改正。在「醫學名詞彙編」內 Typhus 稱爲傷寒，Influenza 稱爲流行性感。在抗戰期內余著「中國醫藥科學討論」對儒醫譽爲醫門四書的傷寒論及金匱，加以續條討論。發覺傷寒論乃漢朝張仲景氏根據該時大流行的 Influenza 症狀所寫的書，所以本書內以 Influenza 稱爲傷寒，Typhus 暫以譯音稱爲室扶斯，以俟將來決定。

一九四九年十二月二十七日，張子鶴序於上海。

目 次

余序

自序

緒論..... 1

第一講.....15

第二講.....44

第三講.....65

參考書.....91

血 球 檢 討

緒 論

加利來(Galileo)氏用望遠鏡觀察深層的天體形態和他的變動，地動說得了決定性的勝利；因事實真相，尤其是可目觀的深層事實，是科學研究最可靠的途徑。醫學亦有類似的發展史；在細微鏡未發明前，中外醫生知能相同，以收集民間單(丹)方作對症狀的治療，該時的醫生在質方面就是單(丹)方醫生(註)，細微鏡發明後，得見人體的深層真相，知道人體可見的最小單位是細胞，病的發生就是細胞活力異常，醫學於是起了質的變化。

全身每一個細胞都靠血液來營養和保護，不能片刻離開血液。血液是流動性組織，他的主體亦是細胞，懸垂在富於鹽類和蛋白質的血漿(Blutplasma)中；血細胞皆為圓形，所以我們亦稱他為血球。

全身細胞活力相互間有聯繫存在，一種臟器細胞受到刺戟或被毀滅；其他各臟器的細胞都要受到影響；尤其是和全身一切細胞有最密切接觸的血球，必最先呈相符合的活力變化；所以我們可說，全身細胞活力是同血球的活力聯繫的。全身細胞中祇有血球可給我們直接的，新鮮的，活的觀察。我們檢查血球數和質的變化，討論血球活力，就可研究和推察身體的活力。血球的數和質正常者非病人，異常者非健人。

檢查是尋求事物的證據；化學的，細菌的，血清的檢查，不論其報告為陽性或陰性，就是「決定」；譬如 Wassermann 氏反應檢查報告，若

爲陽性反應，就是病人有梅毒，陰性反應，就是病人無梅毒；但是血球檢查的報告不是決定，必須經過討論後再作決定；因爲 Wassermann 氏反應檢查祇對一種病的檢查；血球檢查是全身的，醫學全面的研究。血球檢查和討論雖不能分離，但討論比檢查更爲重要，因檢查不過技術問題，雖費時而並不困難，尤其在大都市，若吾人自己無暇檢查，亦可委託任何醫學檢驗所，各所的檢驗員皆可代爲我們作準確的檢查報告；但血球檢查後，在報告單上記載的數字，要瞭解他的學理，乃高級的專門；我們決難見到全面血球檢查有第二次的同樣報告單。血球檢討不但在醫學臨床方面重要，在醫學科學研究方面更重要。所以此書最適宜於已有醫學全面前進程度，而有研究興趣的醫科初畢業同道。

血球檢查的重心，在血片塗沫標本(Ausstrich)的血像檢查(Blutbild)。其他白血球(Leukocyten)，赤血球(Erythrocyten)及血小板(Blutplättchen)等計數，血色素(Haemoglobin)檢定，赤血球抵抗試驗(Resistenzprüfung)，血球沉降反應(Senkungsreaktion)等等檢查，吾人統稱謂血液檢查(雖血液檢查亦包括血清檢查，細菌檢查，化學檢查，生理檢查等檢查，但非本書範圍)，以示與血像檢查區別。

自 Ehrlich 氏血液研究以來，醫學起劃時代的進步，尤其是血球研究；赤血球，白血球，血小板等產生和消廢，增多和減少等變化；由五十年前血球計數的數量檢查，進展到血像的質的檢查。

血小板雖是血液的有形成份，具有滴蟲狀運動，然非獨立的細胞，昔日 Hayem 氏以其爲赤血球的前階級，此說已完全廢棄。Alexander 氏以其爲白血球的碎片說，亦難以證明。Schilling 氏的脫核說 Entkernungstheorie(Plättchenkerntheorie)以爲有核赤血球的核脫出後，即爲血小板。血小板呈主要變化的病爲 Werlhof 氏病，但我們在 Werlhof 氏病，除血小板缺乏外，白血球與赤血球不論在造血中樞或血行中皆檢

查不出任何異常變化。Schilling 氏亦曾與余談及脫核學說在 Werlhof 氏病不能作滿意的解釋。Wright 氏發表血小板為骨髓巨細胞 Megakaryocyt (圖 I, 44 因 Schilling 氏血像內無骨髓巨細胞今由 Hirschfeld 氏「血液病」一書繪印) 的原漿 (Protoplasma) 周邊突起假足分裂脫落部份。現在醫界大都公認 Wright 氏的學說和事實符合, 吾人亦以 Wright 氏說為討論目標。血小板祇有數量檢查, 因其簡單形狀除其大小以外不能作形態檢查 (在圖 I, 6 Schilling 氏認為赤血球內的血小板, 吾人現在暫不置議, 且俟將來有否其他證據, 再作討論)。

赤血球都是同等大小, 同樣形狀構造及染色。若發生質方面變化時, 無論為再生 (Regeneration) 或變性 (Degeneration) 都容易在細微鏡油浸裝置下辨清。白血球有五種, 因其對色素化學親和力都不相同, 所以在染色後更可明顯區別。Ehrlich 氏創區別白血球計算法 (Differential-zählung) 的白血球 % 檢查, 雖可視為白血球的質量檢查, 但對五種白血球個別講來, 仍不過是分別的數量檢查。

血像功臣 Joseph Arneth 氏發見白血球中佔最多數 (平均 67 %), 反應最敏銳的中性染色性顆粒白血球 (Neutrophilen weissen Blutkörperchen) (以下簡稱中球) 的核形在傳染病經過中變化。創著名左移 (Linksverschiebung)。中球可稱是身體的體防細胞, 對侵入體內的外敵即起戰鬥, 可見其噬菌的情形; 倘非中球戰勝菌毒, 病得痊愈, 就是菌毒戰勝中球, 病入危境。中球血像由核形左移, 起了質的變化; 因中球為白血球的代表血球, 所以亦可視為白血球血像起了質的變化。

Arneth 氏用 Ehrlich 氏的 Triacid 染色液 (中球的顆粒最明顯染色液) 染着血片標本, 在油浸裝置細微鏡下觀察 100 中球的核形分配 % 情形的血像。

茲舉 Arneth 氏的檢查數例如下

	白血球計數	一核形		二核形		三核形		四核形		核形					五核形								
		M	W	T	2K	2S	1K	3K	3S	1S	2K	2S	4K	4S	1K	1S		2K	3K	4K	5K	1S	2K
(1) Dr. P	5100	—	—	7	—	27	12	1	5	17	13	4	—	3	5	4	2	—	—	—	—	—	正常健康者
(2) V. 16 XII	15400	7	5	49	1	7	21	1	1	6	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	客路布性肺炎
18 XII	11700	—	4	29	5	13	28	5	—	5	4	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	
23 XII	18500	3	2	18	2	18	26	3	1	12	7	3	—	—	—	3	1	—	—	—	1	—	
4 I	7400	—	1	13	2	25	13	2	2	14	14	4	—	4	—	1	1	1	—	—	—	—	
(3) R.	4000	—	1	41	1	22	22	3	—	5	4	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	腸室扶斯無合併症
(4) B.	4000	—	—	41	1	29	20	—	—	4	2	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	腸室扶斯無合併症
(5) K 18 II	7700	—	—	33	6	22	35	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	瘧子無合併症在 20 II 以後體溫已在 37°C 以下
19 II	2000	—	—	21	3	27	40	5	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
26 II	7600	—	—	14	—	27	19	4	6	15	10	2	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	

上五例是從 Arneth 氏所著「中性染色性顆粒白血球在傳染病 (Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektions-Krankheiten)」一書內所選錄。第一例是 Arneth 氏的同道醫生，健康者的中球核形正常分佈，正常平均中球核形爲一核形 5%，二核形 35%，三核形 41%，四核形 17%，五核形 2%。第二例是 Arneth 氏認爲白血球增多傳染病的代表病，客路布性肺炎 (Crupöse Pneumonie)。第三，四例是 Arneth 氏認爲白血球減少傳染病的代表病腸室扶斯 (Typhus abdominalis)。第五例亦爲白血球減少傳染病瘡子 (Masern)。

健康者正常的中球核形%分佈，如第一例，可見三核形佔數最多，二核形，四核形，一核形依次減少，以五核形佔數最少。最左方一核形 M 是圓形或橢圓形核。〔與 Schilling 氏記載法的 M 同，爲骨髓中性顆粒白血球 (Myelocyten) 以下簡稱髓球〕；W 是具有淺度陷凹形核〔即 Schilling 氏的幼型中性染色性顆粒白血球 (Jugendliche Neutrophile) 以下簡稱幼球〕，T 是具有深度陷凹形核〔亦爲 Schilling 氏的幼型中性顆粒白血球，但 Schilling 氏將 T 之具有更深度陷凹，呈 S. E. Y. F. 形核者，另稱爲桿核中性顆粒白血球 (stabkernige Neutrophile) 以下簡稱桿球〕。一核形%在健康者沒有超出 10% 者。二，三，四，五核形〔即 Schilling 氏統稱之爲節片核中性顆粒白血球 (segmentkernige Neutrophile) 以下簡稱節球〕Arneth 氏將其圓形核用 K 記之，長形者，用 S 記之。

中球愈成熟，其核形亦愈多。在傳染病經過中，五核形最先消失，次爲四核形，及三核形。但吾人未曾見過二核形完全消失者。右方成熟中球減少，左方一核形增多，所以稱爲左移。Arneth 氏學說，成熟中球消失，乃在血行中消廢的結果。

Arneth 氏稱核形%正常，無左移現象者，曰「Iso」即「正態」之意；有左移現象曰「Aniso」即「變態」之意；配合白血球計數「增多」，「正常」，「減少」，冠以「正態」或「變態」；例如正態增多 (Isohyperleukocytose)，變態增多 (Anisohyperleukocytose)，正態正常 (Isonormoleukocytose)，變態正常 (Anisonormoleukocytose) 正態減少 (Isohy-

poleukocytose), 變態減少(Anisohypoleukocytose)等血像症狀名稱。

Arneth 氏由中球核形在傳染病的左移現象, 創消廢說(Verbrauchstheorie); 以爲自然界必以最銳利武器最先對侵入的異物作迎頭的痛擊。中球愈成熟其能力亦愈大, 抗體蘊藏亦愈富; 所以在傳染病四, 五核形中球最先破裂(中球破裂愈多, 則輸給血漿的抗體量亦愈多, 爲傳染病的自然治療基本轉機)。

Hirschfeld 氏以血液變質(血球減少)即是造血中樞的刺戟。Arneth 氏消廢說, 吾人可視爲中球因消廢致個數減少引起血液變質; 一定血球消廢, 即對一定消廢的血球中樞呈刺戟作用, 生產反增多; 此種現象符合生物學定律; 「凡所損失以過份補充之」。傳染病時中球消廢特多, 對其中樞亦呈特強的刺戟, 此種情形是容易想像的, 所以幼稚的中球產生過份增多, 來補充成熟中球所消廢的損失; 因中球爲佔數最多之白血球, 故中球增多時, 白血球計數亦大都增多。同時傳染病的病菌或其所產生之病毒, 亦對造血中樞呈刺戟作用; 可是白血球種類不同, 對同一刺戟, 各種白血球呈強弱不同的反應, 所以各種白血球增減不是平行的。

Schilling 氏批評 Arneth 氏消廢說: 「白血球增多傳染病, 因過度再生移動(Hyperregenerative Verschiebung)後, 白血球呈 Arneth 氏變態減少, 在血像中幼稚中球M與W增多, 以補充老熟中球消廢, 可與消廢說符合; 但腸室扶斯(Typhus abdominalis)的血球減少, 在血像未見M與W等幼稚中球增多, 所以不符消廢說; 腸室扶斯的白血球減少, 與其說由消廢所致, 不如說骨髓阻遏(Hemmung)的後果云云。」倘 Schilling 氏之意見準確, 則 Arneth 氏的消廢說, 在原始白血球減少急性傳染病發生動搖了。

腸室扶斯病經過時間長(即二星期以上的長期熱), 血像變動亦緩慢, 最具研究的便利, 所以 Arneth 氏推稱腸室扶斯爲觀察一切原始白血球減少諸傳染病血球變化的代表病。吾人由腸室扶斯的血像變化經過, 即可推想其他各種原始白血球減少諸傳染病的血像變化了。

下例爲 Arneth 氏在腸室扶斯經過中持續檢查中球左移情形, 及白血球計數的報告單。

比較輕度及無合併症的腸壁扶斯病例

腸壁扶 斯病例	白血球 計數	一核形		二核形		三核形		四核形		五核形		熱度								
		M	W	T	2K	2S	1K	3K	3S	2K	2S	1K	3K	4K	5K	1S	2S	高	低	
一月十七日	6200	—	—	32	8	15	38	3	—	3	1	—	—	—	—	—	—	40.0	39.2	見 Rosolia 起 病後第十天 Diazot + Widal - (1:30甚弱)
十九日	6300	—	—	27	11	17	35	4	—	5	—	1	—	—	—	—	—	39.0		
廿一日	4300	—	—	39	7	16	27	5	—	5	—	—	—	—	1	—	—		39.0	
廿三日	3000	—	—	23	2	21	33	4	1	10	2	—	—	—	1	—	—	59.4	39.2	
廿七日	3100	—	—	6	1	36	27	5	—	16	5	—	2	1	—	—	1	—	37.4	Widal++ (1:300)
三十日	4700	—	—	14	2	31	29	—	2	12	6	2	—	2	—	—	—	38.9	37.8	
二月二日	3800	—	—	9	1	30	11	1	4	13	16	6	—	4	—	1	—	38.2	36.7	
五日	6000	—	—	18	2	21	13	—	1	21	19	1	—	3	—	1	—	37.5	36.3	
八日	7000	1	—	12	—	23	12	1	4	12	24	—	—	6	1	4	—	—	—	
十一日	6100	—	—	6	—	31	15	1	11	13	14	2	—	5	1	1	—	—	—	
十六日	5800	—	—	4	—	25	9	—	8	18	16	4	1	6	—	9	—	—	—	
廿二日	5000	—	—	1	—	21	6	1	7	11	30	1	—	6	5	10	—	1	—	
三月十七日	5900	—	—	11	1	29	17	1	3	14	13	4	—	6	—	1	—	—	—	

見 Roscoli 約起
病後第十天Djazo +
Widal - (1:30甚弱)

自一月二十一日至二月二日，白血球計數，皆在最低正常數以下，爲顯著白血球減少。但一月二十一日中球質量與二月二日已完全不同。一月二十一日以後白血球計數，每次降低，質量方面反每次轉好；至二月二日以 3,800 的白血球計數，在質方面已完全正常，若非核形觀察，祇靠計數則此種出人意料之事實，是難以想像的。

自上例中球核形推察，在病初起四，五核形完全消失，三核形高度減少，可想像成熟的中球與病原菌戰鬥的劇烈了。三，四，五核形減少或消失在前，widal ++ 在後；widal ++ 時，（一月二十七日）三，四，五核形已改善了。亦可證明 Arneth 氏視成熟中球蘊藏豐富抗體之有根據。

（二月五日以後，病人體溫已完全正常，但此後六天，仍有核形變動痕跡。二月十六日和二月二十二日二次檢查的核形變動，完全與一月十七日相反，尤其是二月二十二日的核形，在一核形祇 1%，二核形 27%，其餘皆集中在三，四，五核形，尤以 2SIK 爲最多。

二月五日以後的白血球計數皆正常，二月二十二日核形右移，在健康者未有如此顯著右移可見，此種現象吾人可想像因病初三，四，五核形多量消廢後的代償反應。

在上述檢查報告單內，吾人當注意二核形內 2S 與 IKIS 的消長；在一月二十七日以前，IKIS 佔優，至一月三十日 2S 與 IKIS 處相等%，但此後 2S 佔優，若與 Widal 反應對照，一月十九日 Widal 陰性，IKIS 佔顯明多數，一月二十七日 Widal ++ 及體溫降低，2S 開始佔優勢，亦值得吾人注意的。所以我們用 Schilling 氏記載法在節片核中性顆粒白血球行下有時亦需對二，三，四，五核形加以注意。）

由上例腸胃扶斯病的中球血像變化，由三，四，五核形的減少及消失，即可爲消廢說在原始白血球減少諸傳染病成立的證明了。爲什麼變

質的血液和病毒二者，沒有刺激造血中樞現象；白血球不但不增多爲什麼反趨減少？

本書正文內將用 Arndt-Schulz 氏的細胞活力定律來解釋血像變化，阻遏 (Hemmung) 乃細胞活力由再生 (Regeneration) 轉入變性 (Degeneration) 的中間階段，造血中樞已呈機能障礙的現象。有以腸室扶斯之白血球減少，認爲血中樞的阻遏 (Hemmung) 現象者 (Arneth, Schilling)。原始白血球減少急性傳染病〔腸室扶斯 (Typhus abdominalis)，瘧疾 (Malaria)，傷寒 (Influenza)〕，當其合併發生白血球增多病如肺炎，白血球即由減少轉爲增多；此類現象即可證明原始白血球減少，並非造血中樞機能障礙的變性現象。

原始白血球減少的理由，Arneth 氏亦曾以細菌入血行和菌毒入血行爲白血球增多或減少的研究。細菌入血行，白血球減少，菌毒入血行，白血球增多，雖大都如此；但亦有細菌入血行，白血球增多，菌毒入血行，白血球減少的事實；所以此種考慮得不到結論。

Frank 氏發現白血球減少和脾臟腫大常同時存在（白血病和脾臟膿瘍除外），因此猜疑腸室扶斯等白血球減少病和脾腫有否關係？

我們對 Frank 氏的懷疑試作各方面的考慮：（1）動物試驗用 X 光過量的向動物脾臟部位放射，經過相當日期，血液幾至呈無骨髓細胞 Aleukie 血像。（2）吾人知 Benzol 是骨髓毒 (Myelotoxin)，Santesson 與 Selling 二氏之動物試驗用小量 Benzol，血小板最先消失，用大量 Benzol 後，赤血球，白血球皆減少，甚至消失。血小板最先消失，即證明骨髓巨細胞 (Megakaryocytes) 爲骨髓細胞中最敏銳脆弱的細胞。以上二種動物屍體解剖，骨髓爲膠質狀完全萎縮的變性骨髓，肝臟沒有含鐵血黃素 (Haemosiderin) 沉着。（3）Banti 氏病，脾腫顯著，在病末期，赤血球，白血球，血小板皆減少，赤血球抵抗力正常，屍體解剖，和上述二

動物屍體所見相同。Banti 氏病在脾臟剔出後，可以完全治愈。

推想上述三行，我們可作白血球減少和脾臟關係的考慮：(1)脾臟可因特殊的刺戟產生骨髓毒。(2)骨髓毒最先作用於骨髓巨細胞，所以血小板最先減少。(3)脾臟產生骨髓毒為原因的無骨髓細胞 Aleukie 症，若骨髓尚未完全萎縮，可經脾臟剔出後治愈。(4) Banti 氏病因屍體解剖，沒有含鐵血黃素，及赤血球抵抗力正常；可知赤血球，白血球，血小板等減少，乃脾臟產生骨髓毒，使骨髓生產血球機能障礙之證，無關脾臟機能增高，或血球抵抗力低下（產生骨髓毒脾臟，亦可同時為機能增高的脾臟，及血球本身抵抗力低所促成的頹廢脾腫）。

我們綜合上述一切，可知脾臟確可產生骨髓毒使白血球減少。倘腸室扶斯的白血球減少是脾臟產生骨髓毒的後果，血小板必須最先減少。但腸室扶斯並無血小板減少現象（特殊偶然重症腸室扶斯除外）。所以腸室扶斯白血球減少與脾腫沒有關係。

Arneth 氏未發表中球核形左移及消廢說以前，化學吸引力說 Chemotaxis 為白血球增多和減少的有力理由，以增多為陽性化學吸引力，減少為陰性化學吸引力。Arneth 氏反對化學吸引力說 根據中球核形左移創消廢說。他說：「傳染病白血球增多或減少，若為化學吸引力的後果，應當祇有白血球數量方面增減，不應有中球核形左移的質量方面的變動；事實上不但數量，質量皆起變化，而且可有數量正常，而質量起嚴重變化的相反現象。」因此，化學吸引力說大受打擊；但是 Arneth 氏亦尋不出原始白血球減少的理由（見上）來代替陰性化學吸引力說。然 Hirschfeld 氏仍相信原始白血球減少與陰性化學吸引力的關係，他以為造白血球中樞未受侵害之白血球減少（以原始白血球減少的瘡子，倘無合併病發生，預後絕對良好，為骨髓未受侵害而中球減少之證據），以陰性化學吸引力為最相近云。