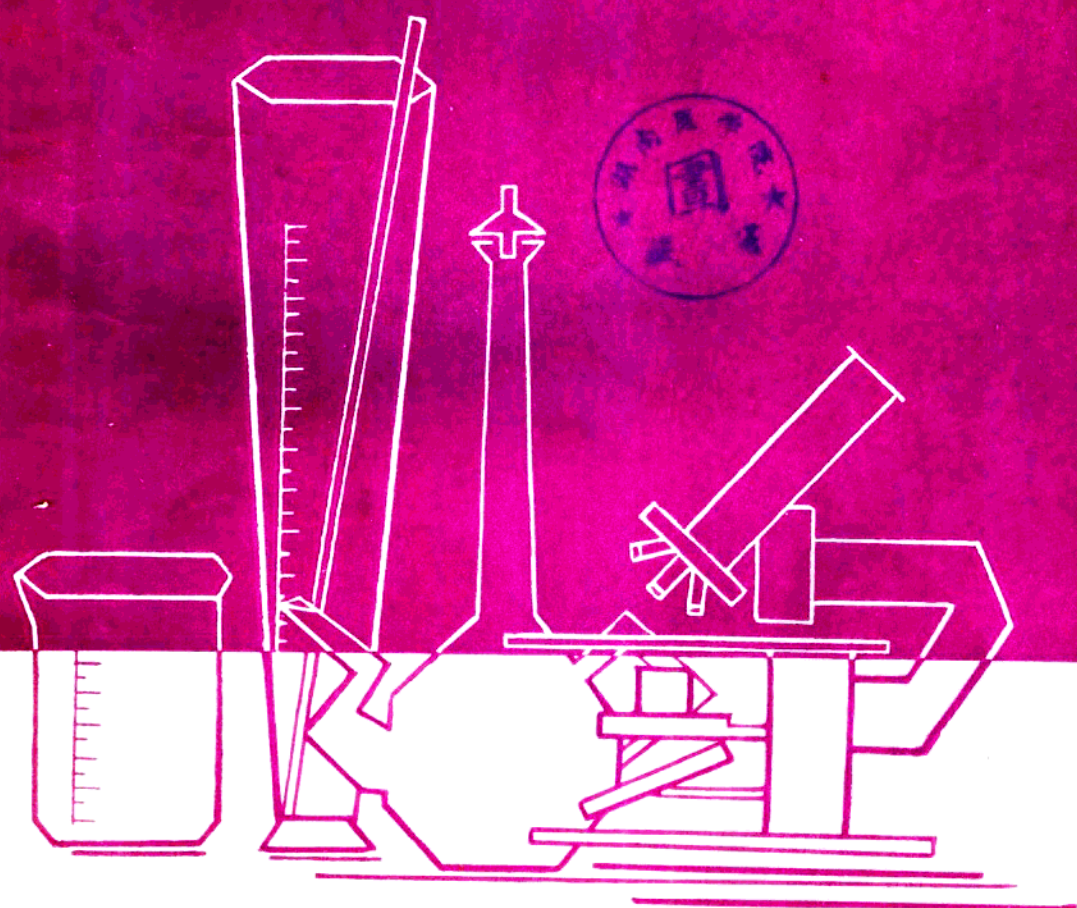


216856

血液病实验室 检查资料选编

广州市第一人民医院
检 验 科



血液病实验室检查资料选编

广州市第一人民医院 检验科

(内部资料)

前 言

以英明领袖华主席为首的党中央，高举毛主席的伟大旗帜，一举粉碎“四人帮”，取得了伟大的胜利。号召我们为实现“毛主席留给我们的建设社会主义现代化强国的遗愿”而奋斗。全国人民精神振奋，捷报频传，以实际行动向科学技术现代化进军。为了适应医疗事业的飞跃发展的需要，遵照毛主席“我们的提高，是在普及基础上的提高，我们的普及，是在提高指导下的普及”的教导，我们参考国内外一些文献，结合我科部份改革的材料和在日常工作中常用的、较为满意的方法选编成册，作为本科血液病检验的参考资料。有些因条件所限，一时未能推广的方法和本科技术操作规程已有的一般方法未列入。

本书侧重检验原理、具体操作和检验结果的分析 和 评价，为检验、进修和实习人员的学习提供方便。此外为了检验工作更好为临床服务，希望本书起到医护人员和检验业务联系的桥梁作用，并作为医学生和检验专业学生课外补充读物。

限于政治思想和业务水平，要达到上述目的是有困难的，内容还会有不少的错误。由于院党委的鼓励，群众的支持，匆促付梓，祈望同道指正，以便今后进一步修订。

本书由汤兆熊主编，并蒙有关人员大力协助完成，特此致谢。

编 写 小 组

1978年

目 录

第一章 血小板的实验室检查	(1)
第一节 血小板概述	(1)
第二节 巨核细胞计数	(7)
第三节 米尔基(Mielke)氏改良埃惠 (IVY) 氏模型出血时间试验 (阿斯匹林耐量试验)	(9)
第四节 血小板粘附性试验	(11)
(甲) 改良血小板粘附性微量简易法 (汤兆熊、冯泰宝氏1975)	(11)
(乙) 玻璃珠法 (E. W. Salzman 氏1963)	(12)
(丙) 体内法 (Brochgreven氏)	(12)
第五节 血小板凝聚试验	(13)
(甲) 光度计法	(14)
(乙) 简易筛选法	(15)
第六节 血小板第三因子利用试验 (Hardisty, R. M. 1965)	(16)
第七节 血块回缩试验	(18)
(甲) 血块回缩半定量法	(18)
(乙) 改良 Hirschboeck 氏血块回缩微量定性法 (汤兆熊1958)	(19)
第八节 血小板凝血因子的其他试验概要	(19)
(甲) 血小板第一因子试验 (Jürgens 氏)	(19)
(乙) 血小板第二因子试验 (Ratnoff-Poff 氏)	(20)
(丙) 血小板第三因子活性试验	(20)
(丁) 血清剩余血小板活性试验	(20)
(戊) 血小板第四因子试验 (Jürgens 法)	(20)
(己) 血小板第六因子简易试验	(21)
(庚) 血小板抗纤维蛋白溶解度试验	(21)
附注: 出血时间、血小板计数参阅本科规程此处从略	(21)
第二章 血浆凝血因子缺乏性疾病的实验室检查	(22)
第一节 出血性疾病概述	(22)
第二节 血浆凝血因子缺乏性疾病试验的主要生物性试剂的制备	(31)

第三节	复钙时间及其改良试验法	(38)
	(甲)复钙时间试验	(38)
	(乙)部份凝血活酶时间试验	(39)
	(丙)活化部份凝血活酶时间试验 (Proctor, R. R. 1961)	(39)
	(丁)广泛性部份凝血活酶时间测定从略	(40)
第四节	奎克(Quick)氏凝血酶原时间试验(一期法)	(40)
	附:微量法	(43)
第五节	凝血酶原时间延长的鉴别试验	(43)
第六节	凝血酶原消耗试验(血清凝血酶原时间)	(44)
第七节	红细胞素凝血酶原消耗试验	(46)
第八节	AHG(FⅢ)、PTC(FⅢ)、PTA(FⅢ)凝血酶原消耗、纠正及交叉试验	(47)
第九节	加热及不加热兔脑凝血酶原消耗试验	(48)
第十节	凝血活酶生成及纠正试验 (Biggs, R. 1953)	(49)
第十一节	微量快速全凝血活酶生成筛选试验	(52)
第十二节	简易凝血活酶生成、纠正及交叉试验(徐福燕等1964)	(53)
	(甲)筛选法	(53)
	(乙)纠正试验	(53)
	(丙)交叉试验	(53)
第十三节	第五因子活动度试验	(54)
第十四节	第七因子活动度试验	(55)
第十五节	第十三因子(纤维蛋白原稳定因子)试验	(56)
	附:凝血时间、纤维蛋白原测定见本科规程,此处从略	(56)
	第三章 抗凝血系统的实验室检查	(57)
第一节	抗凝血系统概述	(57)
第二节	血液一般抗凝及抑制物质和凝血因子之间的障碍排除试验(复钙交叉试验)	(58)
第三节	抗凝血酶物质试验	(59)
	(甲)抗组织凝血活酶试验	(60)
	(一)抗兔脑组织凝血活酶试验	(60)
	(二)抗人脑组织凝血活酶试验	(60)
	(乙)抗血液凝血活酶试验	(60)
	(丙)抗凝血酶因子(抗凝血酶原)试验	(60)
第四节	抗凝血酶试验	(61)

(甲) 血浆抗凝血酶试验.....	(61)
(乙) 血清凝血酶灭能试验.....	(61)
第五节 凝血酶凝固时间及甲苯胺蓝——凝血酶凝固时间试验.....	(62)
(甲) 凝血酶凝固时间试验(表面皿法).....	(63)
(乙) 甲苯胺蓝凝血酶凝固时间试验.....	(63)
第六节 肝素耐量试验.....	(64)
第七节 肝素——鱼精蛋白滴定法(肝素——鱼精蛋白耐量试验).....	(64)
第四章 纤维蛋白溶解及弥漫性血管内凝血的实验室检查.....	(66)
第一节 纤维蛋白溶解系统和弥漫性血管内凝血概述.....	(66)
第二节 弥漫性血管内凝血的血像变化.....	(71)
第三节 血块溶解试验.....	(71)
(甲) 纤维蛋白溶解试验.....	(72)
(乙) 正常血浆纤维蛋白凝块溶解试验.....	(72)
第四节 优球蛋白溶解时间试验.....	(72)
第五节 血浆素原(纤溶酶原)试验.....	(73)
第六节 抗纤维蛋白溶酶(抗血浆素)试验.....	(75)
第七节 纤维蛋白(原)降解产物试验.....	(76)
(甲) Fi 试验(Castelan 氏 1968).....	(77)
(乙) 鞣酸致敏红细胞凝集抑制试验.....	(77)
(丙) 葡萄糖菌凝集试验(Hawiger 等 1970).....	(77)
(丁) 纤维蛋白(原)降解产物絮状试验.....	(78)
(戊) 纤维蛋白(原)降解产物琼脂免疫扩散及电泳法.....	(78)
第八节 血液副凝试验.....	(79)
(甲) 血浆鱼精蛋白付凝试验(简称试 3P 试验 R. K. Wayne 1972).....	(80)
(乙) 血清鱼精蛋白付凝试验(Spp 试验).....	(81)
(丙) 乙醇胺试验(Breen 氏 1968).....	(81)
第九节 连续凝血酶凝固时间试验.....	(82)
第五章 溶血性疾病的实验室检查.....	(83)
第一节 溶血性疾病检查概述.....	(83)
第二节 红细胞形态改变和被吞噬现象检查.....	(84)
第三节 亨(Heinz)氏小体检查.....	(86)
(甲) 染色法.....	(86)

(乙) 体外生成法.....	(86)
第四节 溶血素假定试验.....	(87)
第五节 自体溶血及纠正试验.....	(88)
第六节 糖水溶血筛选和蔗糖溶血确定试验.....	(90)
(甲) 糖水溶血筛选法.....	(91)
(乙) 蔗糖(或葡萄糖)溶血确定法.....	(91)
第七节 汉姆(Ham)氏酸溶血试验.....	(92)
(甲) 肉眼比色法.....	(93)
(乙) 酸化血清光电比色法.....	(93)
(丙) 简化法.....	(94)
第八节 血清(浆)铁和总铁结合力试验.....	(95)
第九节 高铁血红蛋白还原试验.....	(97)
(甲) 光电比色法.....	(99)
(乙) 简易微量定性法(陈国标氏).....	(99)
第十节 红细胞 G-6-PD 快速分光光度计检验(C. O. OJO 等1976).....	(100)
第十一节 红细胞谷胱胱肽(GSH)试验.....	(102)
(甲) 谷胱胱肽定量试验.....	(103)
(乙) 谷胱胱肽稳定试验.....	(104)
第十二节 结合珠蛋白电泳测定法.....	(104)
第十三节 红细胞脆性(抵抗力)试验.....	(106)
(甲) 缓冲低渗透脆性光电比色法(Dacie 1957).....	(106)
(乙) 孵育渗透脆性试验.....	(107)
(丙) 机械脆性试验.....	(107)
附: 红及白细胞常规、红细胞各种指数、网织红细胞计数、凡登白氏反应、胆红素定量、 尿三胆、血清游离血红蛋白、尿含铁血黄素测定等见本科规程, 此处从略.....	(109)
第六章 血红蛋白分子病的实验室检查	(110)
第一节 血红蛋白分子病概述.....	(110)
第二节 血红蛋白分离及鉴定的电泳分析法.....	(112)
(甲) 纸上电泳法.....	(114)
(乙) 醋酸纤维薄膜电泳法.....	(114)
(丙) 淀粉凝胶电泳法.....	(114)
(丁) 淀粉板电泳法.....	(115)

	(戊) 琼脂凝胶电泳法.....	(115)
第三节	硷变性(抗硷)试验.....	(120)
	(甲) 星架(Singer)氏1分钟定量试验.....	(121)
	(乙) Hb—F定性试验.....	(121)
第四节	胎儿血红蛋白鉴别染色试验.....	(122)
	(甲) 酸洗脱法.....	(122)
	(乙) Hb—A 及 Hb—F浓盐溶液洗脱鉴别法(D. Kabat, 1974).....	(123)
第五节	镰形红细胞试验.....	(123)
	(甲) 偏重亚硫酸钠法.....	(124)
	(乙) 大肠杆菌悬液法.....	(124)
第六节	Hb—H及其他不稳定血红蛋白(UHb)试验.....	(124)
	(甲) 包涵体染色法(Rigas等1961).....	(125)
	(乙) 异丙醇沉淀法(Carrell氏1972).....	(125)
	(丙) 热不稳定性(变性)鉴定法(Dacie, 1964及Schneiderman, 1970).....	(126)
第七节	还原血红蛋白溶解度试验.....	(126)
第八节	结晶体包涵物试验.....	(128)
第九节	血红蛋白分子病的肽链裂解鉴定法.....	(128)
第十节	血红蛋白衍生物鉴定试验.....	(130)
	(甲) 一氧化碳血红蛋白试验.....	(131)
	(乙) 高铁血红蛋白及硫化血红蛋白鉴别法.....	(131)
第十一节	还原二磷酸吡啶核酞—黄递酶缺乏的高铁血红蛋白试验.....	(132)
第七章	免疫血液学的实验检查	(135)
第一节	临床免疫血液学概述.....	(135)
第二节	康勃氏(Coombs)抗人球蛋白试验.....	(140)
	(甲) 直接法(磁砖法).....	(141)
	(乙) 间接法.....	(141)
	(丙) 酶处理抗人球蛋白试验(Unger氏).....	(142)
第三节	T淋巴细胞E玫瑰花结试验.....	(143)
	(甲) 静脉血法.....	(144)
	(乙) 微量法.....	(145)
第四节	淋巴细胞转化试验.....	(145)
第五节	巨噬细胞运动抑制毛细吸管试验.....	(148)

第六节	免疫球蛋白单向定量免疫电泳(火箭电泳)试验	(149)
第七节	免疫球蛋白琼脂单向免疫扩散试验	(151)
第八节	红斑狼疮细胞试验(血块法)	(153)
第九节	荧光免疫抗核抗体测定法	(155)
第十节	血小板凝集试验	(156)
第十一节	抗血小板抗体血块回缩抑制试验	(158)
	(甲)全血血块回缩抑制试验	(159)
	(乙)血小板丰富血浆血块回缩抑制试验	(159)
第十二节	简易血小板第三因子改良法测定抗血小板抗体	(160)
第十三节	白细胞凝集试验	(162)
第十四节	溶菌酶活力试验	(164)
	(甲)比浊法	(164)
	(乙)平皿法	(165)
	(丙)白血菌细胞溶菌酶活力测定(细胞溶菌法)	(165)
第八章 血液细胞组织化学的实验室检查		(167)
第一节	血液细胞组织化学检查概述	(167)
第二节	骨髓铁染色法	(168)
第三节	过氧化酶染色法	(169)
	(甲)佐藤(Sato)氏改良法	(170)
	(乙)华(Washburn)氏法	(170)
第四节	白细胞硷性磷酸酶染色法(Gomori 氏钙—钴法)	(171)
第五节	白细胞酸性磷酸酶染色法(Gomori 氏硫化铅法)	(173)
第六节	非特异性脂酶染色法(Braunstein 氏偶氮偶联法)	(174)
第七节	过碘酸—雪夫(Schiff)氏糖原染色法	(175)
第八节	脱氧核糖核酸染色法(Feulgen-schiff 氏法)	(177)
第九节	核糖核酸(派洛宁)染色法	(179)
第十节	脂类苏丹黑B染色法	(180)
第十一节	硝基四氮唑蓝染色法	(181)
附:瑞氏、姬姆萨氏及其他联合染色法见本科规程,此处从略		(182)
第九章 血液细胞形态学的实验室检查		(183)
第一节	血液细胞的生成及调节	(183)
第二节	骨髓血液细胞的形态学检查	(185)

第 三 节 各种血液细胞的形态.....	(187)
第 四 节 骨髓检查报告的书写和分析.....	(195)
第 五 节 常见血液病的细胞形态学特征.....	(200)

第一章 血小板的实验室检查

第一节 血小板概述

一、血小板的一般概念

血小板和巨核细胞各自发现于100多年前,直至1906年赖特(Wright)氏才建立起两者之间的联系。现普遍使用“血小板”一名,是1882年G. Bizzozero氏所创立的。

血小板是血管破裂后止血的重要物质,它还供给磷脂蛋白和其它成分,参与血液凝固。晚近认为出生后的血小板来源于骨髓中的巨核细胞,是它的原浆释放入血循环中的碎片(Pout氏)和Wright氏所说的“血小板是巨核细胞浆的离散部份”的见解类同。

血小板是否是一个细胞?有人认为姑不问其奇异的起源和无核的事实,但在某些方面——例如从功能方面看,是宛似一个细胞的。它有履行一个细胞的几种功能的特性——高度的器官性。不论在结构上、生化学上及实际存在的功能(止血)上,尤其它有高度反应性的浆膜、特殊的收缩蛋白(血栓回缩素)、溶酶小体、 α -颗粒及多种酶系统参与很多型——包括呼吸、代谢等生理活动的特性,均有必要支持它是一个有机体。但由于它的线粒体的数目较少,体积较小及多核糖核酸小体几全部缺如、缺乏或只遗留一些结构的痕迹,血小板作为一个细胞,又和其它细胞有高度的差别。

血小板的形态:染色后的光学显微镜下,是不规则、中心部分含有大分子脂蛋白类的物质、体积大小相当于红细胞 $1/7-1/2$ 和在液体中有折光性的小体。在电子显微镜下,正常循环着的、在 37°C 、肝素或枸橼酸盐抗凝下分离出来的血小板是圆盘形的。在止血过程中的血小板有放射状、透明浆状的假足(详见血小板亚显微结构一段)。血小板表面的简单描述是有一亲水性、含有蛋白质、中性脂肪、磷脂和胆固醇及表面带负电荷的膜,它与粗糙的湿表面接触易破裂及粘附,故做试验时涂上不沾水的硅剂或石蜡是必要的。

用同位素测得的在血循环中的正常血小板的寿命,各家报导不一,有7—9天(Kissmyer 1954)、4—5天(Tausche 1955)及9—11天(Cohen 1965)等。血中的血小板3—4天全部更新一次。死亡的血小板主要在肝、脾中被清除。

循环中血小板的正常数值,文献报导不一,波动性很大,一般在10万—45万之间。

人类血小板的化学组成很复杂,除DNA外,具有普通细胞的一般成份。血小板含有酶60多种、各种氨基酸、脂类(其中磷脂占总脂76%、中性脂肪20%、脂蛋白4%)、矿物质(如K、Na、Ca、Mg、Zn)和维生素(如V、B₁₂、V.C及叶酸等)。其活性组成部份是磷脂类,作为表面催化剂,加速血浆凝固。

正常不在血小板内而与血小板的膜结合,不易洗脱的其他血浆蛋白,包括 IgG、IgM、血浆素原、FV、Ⅱ、Ⅲ(血小板含有血中 FⅢ 总量的30—50%)、白蛋白、纤维蛋白原及 γ -球蛋白等。

血小板的抗原性:血小板的抗原性很复杂,有自己的抗原系统。早在1905年已能制成抗动物及抗人类血小板的抗血清。血小板存在与红细胞无关的同类凝集原,因新生儿血小板减少症,在母体及婴儿血中均测出有相应的小血小板凝集性抗体。此外接受多次输血及过敏性血小板减少性紫斑的患者,也测出血小板抗体的存在。血小板被证明含有多重抗原(M. Stefanini 等1953),至少含有4个抗原和血清上不同的类型(Vander 等1963)。此外还证明血小板有独有的血型 Zw 系统的 Zwa 和 Zwb 两个抗原及 Duzo、KO、PLA、PIE、PIGr 及 LyB₁ 等抗原系统,因而能产生同族免疫性和自身免疫性。晚近查明原发性血小板减少症和免疫有关,其免疫抗体是一种 7S 型丙种球蛋白。此外还发现不少药物对血小板产生药物依赖性(Drug-dependent)的免疫性血小板减少症,更增添其免疫的复杂性。

二、血小板的生理功能

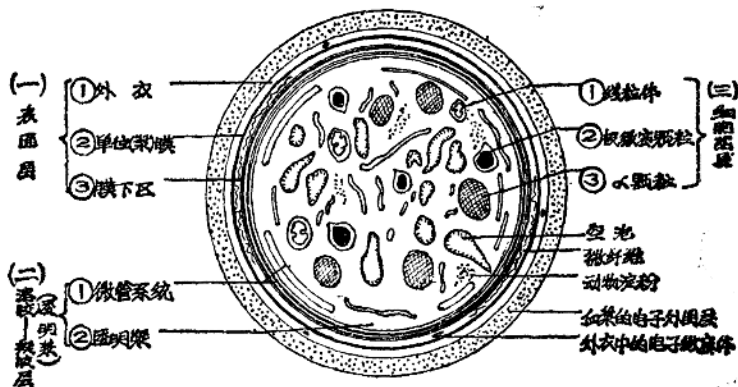
血循环中的血小板是正常止血所必须。它在制止出血方面有两个可区分的功能,即止血功能和血栓形成功能。止血功能的开始是由于血小板团块在血管损伤口处的物理粘附,继而血小板的化学成份被释出。参与血液凝固则是血栓性作用。

血小板的简单止血使命的完成,是血小板之间或与其他——尤其是与外物表面的粘着性 Stickiness 而开始。血小板的粘着性曾有不少人用这一含义相同的命名去描述血小板不同粘着功能的现象;或者对不同的粘着功能给予不同的命名。因此粘附 Adhesion、联结 Cohesion、凝聚 Aggregation 及凝集 Agglutination 曾被用作描述血小板几种功能的同义语;但目前一般理解是:粘附——一般指所有血小板的粘着性,但应该更确切地用于血小板与异物表面的粘着。凝聚——一般是指血小板之间互相粘连。连结的基本意义与凝聚现象相同。凝集——被用作形容血小板的免疫反应的谓集 Clumping 现象。“粘性变态”一词则意味着血小板在止血栓子形成时的形态、生化及功能的总的变化。

至于血小板的血栓形成功能的专门术语是较少混同的。这种参与血栓形成的反应物质是一种磷脂蛋白部份,一般指血小板第三因子,因分离出来的磷脂能完全履行这一功能之故。此外血小板还由另一途径例如辅助或加速凝血因子之间的反应的进行。血小板因子数目的顺序,常用阿拉伯数字表示(如血小板第三因子,写作 PF-3),而血浆凝血因子却用罗马数字表示(如第八因子写作 FⅧ),以避免两者之间的偶然混淆。

(一) 血小板的亚显微结构的生理功能

血小板的亚显微结构分为三层(见图1),各有其特点和功能:表面层 Peripheral Zone(与粘附、凝聚有关),溶胶——凝胶层 Sol-Gel Zone(与收缩有关)和细胞器层 Organelle Zone(与分泌——释放反应有关)。粘附和收缩是血小板生理学上的独立功能。粘附(凝聚)不免收缩即可出现;收缩不用凝聚也能发生,分泌(释放反应)与血小板的收缩系统的活动是相关的。兹详述如下:



血小板亚显微结构示意图 (图1)

表面层：血小板在血管损伤处彼此或与外物粘附，是形成止血栓子的重要开始。根本的步骤包括无粘附性的血小板转变为粘附期；并释放内源性化学成份以产生凝聚。表面层对血小板的完整性是必要的。围绕于血小板的表面层外面的是一层血浆的分子吸附物，特别是血浆蛋白，其中包括F1、I、V、II、III、IX、X、XI、XII及XIII，谓之“血浆分子外围层”（Roskam 1923）。表面层又分为如下三部份。

1. 外衣 Exterior Coat 是表面层的最外层，覆盖在单位膜上，起保护作用。有特殊的ADP受体，是血小板粘附的位置所在，但粘附机制仍未全明了。它含有粘多糖酸、糖蛋白、三磷酸腺苷酶及吸附着的血浆蛋白及电子致密体等成份。

2. 单位膜 Unit Membrane 是表面层的中间层。对血小板的完整性也是必要的。表面活性物质，抗组织胺，局部麻醉剂，高、低浓度的盐类和脂溶媒等均可损害血小板的膜及其本身。单位膜的其它功能，与复杂的粘附、收缩及供给血液凝固的脂质活性因子有关。

3. 膜下区 Submembrane 在单位膜之下，介于表面层与透明层之间。膜下区周围围绕很多明显的微管系统及纤维线条，支持着血小板的圆盘形态。它与假足的形成和当“粘性变态”时协助表面突出物的收缩有关。

溶胶——凝胶层（透明浆层）：它形成血小板的致密模型。在一般显微镜下，血小板内除去一些颗粒外，没有什么构造，因而名为透明浆层。但在电子显微镜下，其内部是纤维物质的团块组成。有卷束状的微管系统，与表面连续。它广泛地围绕血小板内部构成“骨架”。透明浆和血小板的假足收缩和血块回缩有关，而其媒介物则是血栓回缩素。血小板变形时，透明浆即迅流入假足，意味着透明浆的性质是活的血小板直接自我运动能力的来源。

细胞器层：不同形态及作用的细胞器包埋在透明浆中，它包括如下物体。

1. α-颗粒，含丰富的化学物质如磷脂、水解酶、酸性磷酸酶、ATP酶、血栓回缩素、ATP和

ADP 等, 此外还有血小板纤维蛋白元、纤维蛋白稳定因子及血清素。

2. 致密体, 数目不多, 是分泌的细胞器, 可能直接由 α -颗粒产生, 对止血功能非常重要。在早期粘性变态时, 它迅速减少, 而在后期及血块回缩时则消失。血清素、ADP、肾上腺素及 PF-4 等物是与致密体有关连的。

3. 线粒体, 与血小板的呼吸、ATP 的代谢有关。

4. 高尔基小体, 10% 的血小板有高尔基小体, 是一种网状小体, 常在细胞的一端。它的存在或功能知得不多, 但因其随细胞活动而变化, 故假定与细胞代谢有关。

5. 绝少例子有基因颗粒、中心小体及核的残余等。

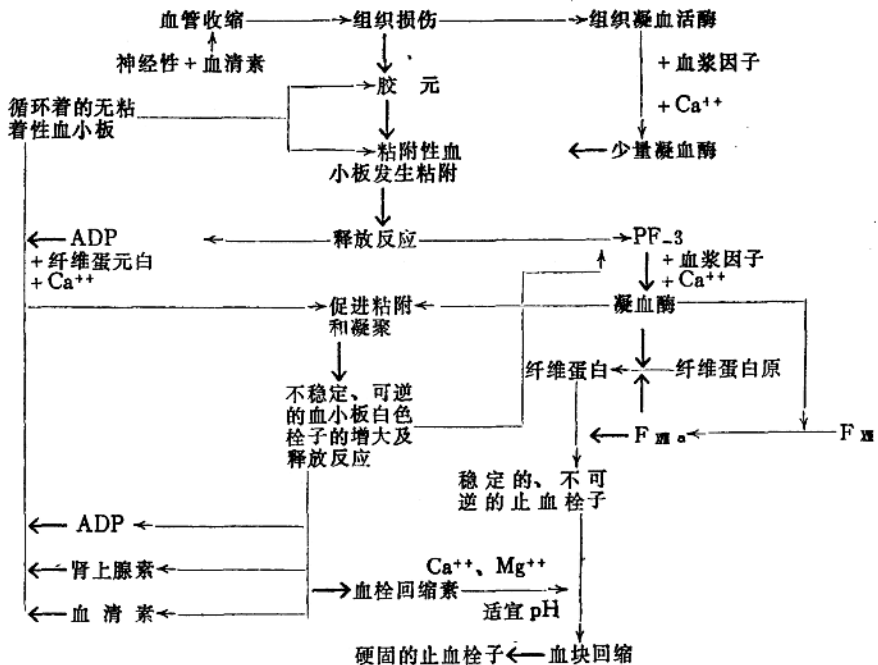
(二) 血小板的止血功能

止血的血小板栓子的形成, 基本分为粘附、凝聚 (连结) 和凝固三个步骤, 过程见图 2, 其机制是:

1. 血小板与血管壁的相互反应 (粘附作用)

(1) 循环着的血小板彼此间和与内皮之间不会粘连, 当血管壁被切断后, 正常的血小板即和血管壁及其周围的胶原、微纤维、基底膜及内皮细胞或外物 (玻璃、酵母、Ba SO₄ 等) 接触 (可能电位发生改变) 而被诱导在血管壁及其边缘粘附 (与血浆 Von Willebrand 因子有关), 此种粘附不能用肝素化防止。其间隔时间只在 1—2 秒, 时间如此之短, 且反应也不需要 Ca⁺⁺, 故粘附基本是物理性的。

(图 2) 血小板止血栓子形成的过程



附注：血栓形成过程中各种血小板因子均参与反应

(2) 血管收缩物质的存在：止血的另一作用是血管壁的收缩。其原因是损伤的血管壁因局部的肌肉反射性收缩反应（与神经有关）；另一则是血中存在着血管收缩化学物质血清素（5-羟色胺）。后者来源众说纷纭，有认为是血小板崩溃或血凝过程中释放出来的，在凝聚及血凝后，占总量20—25%的血清素仍留在血清中。但亦有认为血清素是吸附于血小板表面的物质，而不是本身分泌的。人体90%的血清素来自胃肠道嗜银细胞系统，当血通过胃肠道时被吸附于血小板上，血小板粘性变态时放出来。血小板吸附血清素的能力与其形态有关：正常圆盘形血小板能吸附，而库存的球形血小板则无此作用。血清素一般认为是5-羟色胺，能作用交感神经末梢，促使毛细血管收缩（可维持30分钟）而止血。缺乏血清素则毛细血管脆性、渗透性增加和收缩力减少。

2. 血小板之间的互相反应（血小板的凝聚）

血小板和血管壁的胶原等接触发生粘附后，收缩系统开始活跃。形态逐步改变成为有刺状（假足）的球形，并开始释放反应。释放的ADP促使血小板之间的连结，谓之凝聚。这是血小板一个重要的功能，与血小板膜的外衣有关。

粘附是释放ADP的原因，而增加了的ADP又促使血小板的凝聚（第二相）。ADP在低浓度（ $<1.0\mu\text{M}$ ）即产生凝聚效果。ADP在体内来源于血小板内的 α -颗粒及致密体，通过微管系统被释放。亦可来源于红细胞及损伤的内皮细胞。此外在试管内观察，还有一些其它的凝聚物质，当ADP形成的复合物存在时，能促进凝聚，加强血小板的释放反应。这些凝聚物质分为三大类：(1) 颗粒物质如胶元、 γ -球蛋白及抗原抗体复合物。(2) 蛋白水解酶如凝血酶、胰蛋白酶及某些蛇毒等。(3) 血清素、肾上腺素及儿茶酚胺等。但异丙基肾上腺素在试管内则可引起解凝聚，FDP则抑制凝聚。

3. 释放（分泌）反应

血小板成份的挤出谓之释放反应。外源的ADP及肾上腺素引起的第一相凝聚，不导致血小板的结构和功能发生不可逆的变化；但释放内源的ADP及当存在另一些物质如凝聚 α 、 β 和 γ -球蛋白，凝血酶、胶元、胰蛋白酶、木瓜酶、抗原抗体复合物及内毒素，发生显著的催化作用时，则能使血小板进一步凝聚、变性及收缩成不可逆的变化，导致各种有效物质的释放。此外，释放物质还包括血清素、钾离子、纤维蛋白元、 β -脂蛋白、血栓回缩素、某些酶、儿茶酚胺、PF-2、-3、-4及一些活性蛋白质等。阿司匹林等药物却能抑制释放反应。

释放反应可能是由于血小板收缩机制的活动。释放过程使血小板的膜变不规则，出现假足，彼此交叉相连成网，血小板的内容物向中央集中形成颗粒，可能通过微管系统排出于周围基质中，当暴露于诱导剂时，释放反应立即开始，在40秒内完成。

（三）血小板参与血液凝固的功能

血小板在血液凝固过程中，供给促进血液凝固的因子，谓之血小板因子，目前报导已有十余种。除PF-1、-2、-3、-4是目前研究了解得最多之外，还有PF-5是一种类纤维蛋白元因子，亦称可凝因

子，目前认为是血小板吸附的纤维蛋白元。PF—6是抗纤维蛋白元溶酶因子——抗血浆素，血浆中70%抗纤维蛋白元溶酶存在于血小板上。PF—7是辅凝血活酶因子，能活化凝血活酶，它同PF—3的区别不明确。PF—8抗凝血活酶因子。PF—9名加速球蛋白稳定因子（此外还包括F_{III}及血浆素元）等。以上诸因子有的是本身固有的，由于血小板的破坏而被释放的如PF—2、—3、—4；有的原来是血浆中的凝血因子，浓缩、吸附于血小板上的，因此，这些因子的临床重要性尚未全被阐明。兹将了解比较彻底的四个因子介绍如下：

血小板第一因子：又名血小板加速因子。是一种类似加速球蛋白的活性物质。其功能是在Ca⁺⁺和凝血酶的影响下，催化凝血酶元转变为凝血酶。目前一般认为它不是血小板的一种成份，而是吸附于血小板表面的血浆凝固因子V（Ware等氏1948）。但亦有认为加热至53℃即遭破坏，用30,000γ.P.m.离心和加半饱和硫酸铵而被沉淀，并在低温贮藏比FV稳定的事实而有别于FV。

血小板第二因子：即纤维蛋白元致活因子。它不是由于凝聚而被释放或增添的，而是含有水份的血小板提炼物中分析出来的一种真正的血小板成份的蛋白质，在53℃30分钟即失活性。其功能是加速凝血酶催化纤维蛋白元转换为纤维蛋白单体及纤维蛋白的因子，亦是在这一反应中起对抗血浆抗凝血酶Ⅲ的作用的物质，使纤维蛋白元对凝血酶更加敏感。亦有人认为它是和R. Jurgens, (1952—54)所发现的凝血酶加速因子相同。

血小板第三因子：又名凝血活酶生成因子。是一种磷脂类的活性物质。其活性似与血小板膜的复合物表面的负电荷有关。它不能在循环着的血小板中被测出，而是随着血小板损伤、凝聚及暴露于ADP之后或在血液标本振荡使其凝聚时被释放。即或不经释放反应（如阿斯匹林注射后）其活性亦能显示出来。PF—3是内源性凝血机制开始时作为表面催化剂加速血浆凝固所必需，但在早期止血过程中不起作用。PF—3与F_{II}、Ⅲ及Ca⁺⁺互相作用时参与活性的凝血活酶的生成。其本身亦具有凝血活酶性质，（高浓度时反有抗活性作用），因此在一些磷脂丰富的脑、乳汁、红细胞、肺等组织及大豆中均能提出其代替物。PF—3加热60℃30分不被破坏，加热至100℃30分则只残留活性30%，PF—3的形成可能与脾功能有关（另参考血浆凝血因子性质一节）。

血小板第四因子：即抗肝素因子，也有认为它即是纤维蛋白稳定因子（？）及凝集性因子。其止血的规律性未全明。但有中和肝素及纤维蛋白降解产物（抗凝血酶Ⅲ），以减少新鲜血块的溶解度及沉淀（凝集）可溶性纤维蛋白单体聚合复合物（催化此种聚合物共价键的形成）等特性。血小板减少时，肝素耐量时间大大延长。PF—4随着血小板为凝血酶、胶原、血清素、肾上腺素或ADP的诱导而凝聚时（甚至在此之前）被释放。此种被释放的活性PF—4是一种糖蛋白，分子量在10,000范围内。冷藏后不易改变其活力。加热56℃30分仍有活性。幼稚血小板比衰老血小板释放PF—4的能力强10倍。

（四）血小板的血块回缩功能

血块回缩是凝血过程最后阶段发生的。生理性的血小板栓子形成和试管内血块形成的机制和条件，不尽相同，因人体的血小板是流动的，且在损口处和胶原接触后，血小板栓子才开始形成，但试管中的小

板当血凝末期,未破裂的血小板假足则粘聚于纤维蛋白之间,形成网状,进而缠绕红细胞而出现血块。S. Magalini (1956) 认为血小板随着透明浆的崩溃,析出一种特有的收缩蛋白即血栓回缩素 Thrombosthenin,加速血块回缩(释出的ADP亦有加速作用),挤出血清,形成完整的血块,加强血块的坚韧性。回缩素是血小板和假足移动的非常重要的媒介物。血块回缩可能是沿着伪足分布和附着于纤维蛋白网上的血小板回缩素的细纤维丝收缩的结果。血小板数目和假足数目与血块回缩程度及回缩开始的快慢相对地平行的。假足数目又和 CO_2 及 O_2 的浓度有关; CO_2 多则假足多; O_2 多则假足少。肝素却有抑制假足的作用。血小板数目少于正常回缩不良,少于70,000则不能回缩。血块能否回缩与血块堵塞伤口的永久性止血有重大意义。完成了止血功能的血小板即行破裂而死亡。

血栓回缩素是肌动肌凝蛋白样 Actomyosin-like 蛋白质,占血小板蛋白15%。其中有两种成份:一种类似肌球蛋白;另一种是肌纤凝蛋白。是可用丙酮、氯仿提炼出来的有收缩性的大分子高度不对称的蛋白质,以纤维丝的方式存在于血小板微管系统、颗粒或线粒体中。此种蛋白质具有ADP酶活性,其收缩功能似乎需要ADP、 Ca^{++} 、 mg^{++} 及pH适宜的离子浓度的诱导。相似的物质亦可从脑、肝或脾中提炼出来。

(五) 其他功能

1. 贮藏和运输功能——贮运组织氨、肾上腺素和5-羟色胺等许多活性胺方面很重要。
2. 吞噬功能——能吞噬一些特殊物质,诸如聚苯乙烯粒、钡胶、抗原——抗体复合物、胶元碎片和各种病毒等。

三、血小板功能的实验室主要检查的意义

血小板功能的异常,可能由于先天性或继发性的血小板本身的障碍,也可能由于出血性或栓塞性疾病的患者的血浆成份改变所造成,加以有些血小板的功能还未明瞭,要诊断和鉴别功能的改变是困难而复杂的。

晚近关于血小板的研究进展很快,仪器和方法非常精密、复杂而烦多。例如:血栓弹性图的描绘、血小板凝聚光度计的线型、放射性同位素的标记法、细胞电泳分析、电子和位相显微镜的观察、超微量化学物质的测定及抗原——抗体反应……等等,一般检验室不易进行。

目前国内外文献提出在临床血凝试验中有关血小板功能的常规试验法不多。被确认的有血小板计数、出血时间(包括一些改良法)、血小板凝聚试验、粘附试验、血块回缩试验、PF-3活动度和束臂试验……等。即使如此,有些还是不够条件进行的,而束臂试验只是间接测定血小板与毛细血管脆性关系的一种试验,而且帮助不大,因为有不少病人常有脆性异常而不累及血小板的;而血小板功能异常或血小板减少症则又可出现正常的结果之故。除血小板免疫性测定见第七章外,现仅就部份试验介绍如下。

第二节 巨核细胞计数

一、概说

巨核细胞在胎儿期首先发生于卵黄囊中,然后在肝、脾及骨髓中(3个月以后)出现。出生后几为骨