

篇病脈經血造

六-34

造血系統疾病篇

目 錄

第一章 血球的來源和發育.....	1
第二章 貧血.....	6
第一節 紅血球及其生產原料.....	6
1. 鐵 2. 銅與其他金屬 3. 造血因素與其有機物質 4. 維生素 5. 內分泌素	
6. 蛋白質	
第二節 貧血的原因和分類.....	10
甲、貧血的原因.....	10
1. 生產障礙性貧血 2. 消耗增多性貧血	
乙、貧血的分類.....	12
1. 形態分類法 2. 原因分類法	
第三節 貧血的一般徵狀與診斷.....	17
甲、貧血的一般徵狀.....	17
乙、貧血的診斷.....	18
1. 病史 2. 體格檢查 3. 血學檢查	
第四節 缺鐵性貧血.....	22
第五節 大血球性貧血.....	24
1. 惡性貧血 2. 其他巨幼血球性貧血	
第六節 溶血性貧血.....	28
第三章 出血病.....	30

第七節 正常的止血機構及其有關因素.....	33
1.血小板 2.凝血酶 3.凝血素元和其他有關物質 4.鈣 5.凝血素 6.纖維蛋白元與纖維蛋白	
第八節 出血的原因和診斷.....	36
1.出血病的原因 2.出血病的診斷	
第九節 原發性血小板減少性紫癜.....	40
第十節 過敏性紫癜.....	42
第十一節 血友病.....	44
第四章 顆粒球缺乏症與全血球減少症.....	47
第十二節 白血球及其數目的變化.....	47
1.白血球的起源和壽命 2.影響白血球發育的各種因素 3.白血球的功能 4.正常數目的範圍 5.嗜中球分佈情況的臨床意義 6.各種白血球增減的臨床意義	
第十三節 顆粒球減少症.....	54
第十四節 全血球減少症.....	57
第五章 白血病與紅血球增多症.....	60
第十五節 白血病.....	60
1.急性白血病 2.慢性顆粒球白血病 3.慢性淋巴球白血病 4.其他少見類型 5.類白血病反應	
第十六節 紅血球增多與紅血球增多症.....	70
1.繼發性紅血球增多 2.原發性或真性紅血球增多症	
第六章 其他造血器官疾病.....	74
第十七節 淋巴腺疾病.....	74
1.淋巴腺腫大的原因 2.淋巴腺腫大的診斷 3.傳染性單核球增多症 4.何杰金氏病及其有關疾病	
第十八節 脾臟疾病.....	82
1.脾臟的機能與脾大的原因 2.脾腫大的診斷 3.原發性脾機能亢進症 4.斑替氏病或潑狀羣	
第十九節 多發性骨髓瘤.....	87

內科學

造血系統疾病篇

(1953年為醫本科內科專科班之用)

宋 少 章

第一章 血球的來源和發育

造血系統由骨髓、脾臟、淋巴腺和散佈在全身各器官內的淋巴組織和網狀內皮細胞等合組而成。這些器官和組織的主要功用是經常維持血液中三種血球——紅血球、白血球和血小板——的質量於一定水平，而使他們能勝利地執行各自的任務。要達到這三種血球在血液中正常的質量，必須在每一血球的生產、發育、衰老、毀滅、意外消耗等各種矛盾現象中經常維持著動的平衡。如果某一矛盾佔着優勢，平衡受到破壞，疾病就要發生。因此要了解某一疾病發生的機轉，必須首先了解血球的來源和發育過程。

實際負擔造血任務的器官隨人們發育的階段而有所不同，在胚胎期中可分為下列三個時期：

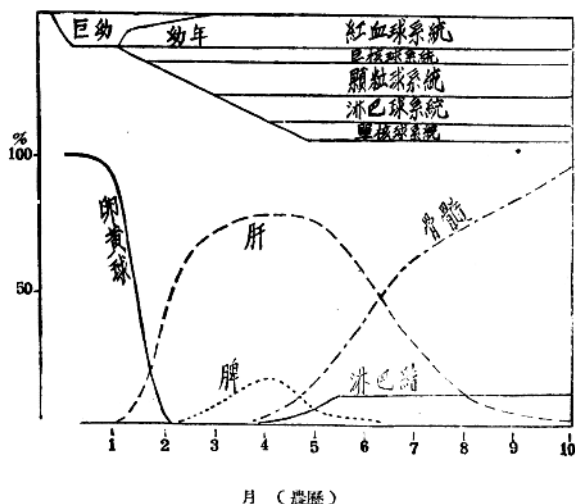
1. 卵黃球造血時期：

蘇聯大生物學家勒伯辛斯卡婭氏（О.Б.Лепешинская）曾在各種不同的生物材料上進行關於細胞起源和演進的實驗研究。結果，她發現了沒有細胞結構的卵黃球逐步演化成爲細胞的集團，名爲血島，以後再演進成爲充滿血液的血管。這是血球的最早起源，絕大多數細胞在胚胎體之外發生，限於紅血球系統，其形態和惡性貧血患者的巨幼紅血球相似。在人類，這一時期約佔胚胎的最初兩個月。

2. 肝造血時期：

自第二月起，在肝細胞中開始出現許多小的造血根據地，紅血球的結構已不再是巨幼紅血球而是

正常的幼年紅血球了。巨核球和顆粒球亦開始出現。至第五月以後，肝的造血功能才逐漸為骨髓所代替（圖一）。脾的造血作用較肝為遲，時期亦較短（開始於第三月，停止於第五月），所生產的細胞以淋巴球為主。胸腺參加造血作用的時期亦短，情形和脾相似。



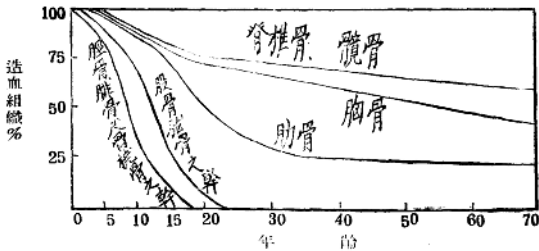
圖一、人類胚胎期中血球的來源

3. 骨髓造血時期：

自胚胎的第五月起，骨髓開始有造血的功用，在骨髓的中心出現造血組織。最初骨髓所生產的細胞只限於白血球系統，而肝則以紅血球系統為主。以後肝的造血作用逐漸減弱，骨髓則負擔着主要的造血任務。

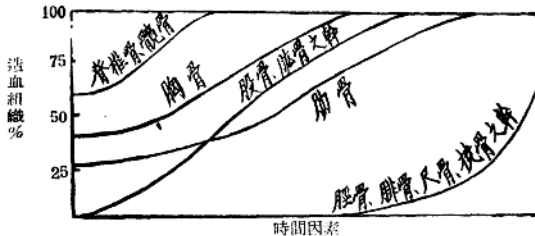
自胚胎的第五月起，淋巴腺亦開始執行生血的任務，但以淋巴球為主。

在兒童的最初幾年，幾乎全部骨髓都參與生血活動。在五歲與七歲之間，骨髓細胞中開始有脂肪細胞出現。隨著年齡的增長，長骨遠側端的骨髓腔逐漸縮小而為脂肪細胞所代替。在十八歲左右，造血活動旺盛的紅骨髓只限於脊椎骨、肋骨、胸骨、顱骨、髖骨以及胫骨和股骨的近側端。以後紅骨髓的範圍雖然逐漸縮小，但變動不大。詳情如圖二所示。因此在做骨髓穿刺或活體組織檢查以研究造血活動的情況時，胸骨、肋骨、脊椎骨突和髖骨等處適用於成人，脛骨則適用於十四歲以前的兒童。



圖二、在不同年齡下各種骨髓所含造血組織的百分數

骨髓的體積很大，新生兒約70毫升，在成人增大至1600—3700毫升。在正常情況下並不需要全部骨髓參加生產工作，例如在成人紅骨髓只佔全部骨髓50%左右。這一事實，從圖二可以明顯地看出來。這些不參加造血活動的骨髓就被脂肪細胞所佔據，成為黃骨髓。在身體接受任何需要增加血球生產的刺激時，這些脂肪組織就很快地變成造血組織而參加到生產工作上來。這樣，有機體就可以有充份的保證應付在一定範圍內的意外事件。圖三就表示當身體需要時黃骨髓轉變為紅骨髓的情形。轉變的速度隨刺激的強弱而定，刺激愈強，轉變的速度愈快，例如在實驗的情況下，鴿子的黃骨髓可以在48小時之內全部變成紅骨髓。因此可以說黃骨髓是造血組織的後備軍。



圖三、各種骨髓對刺激的相對反應

在特殊情況之下，還可以發生骨髓外造血現象，多見於脾和淋巴結，其次為肝，偶見於腎上腺、軟骨、脂肪組織、關節帶等處，小者成結節狀，大者甚至如腫瘤。骨髓外造血現象多見於下列情況：

(一)嚴重貧血，如新生兒之紅血球母細胞性貧血、惡性貧血之復發期，由於溶血物質所引起之急性溶血性貧血等。

(二)骨質硬化。

(三)骨髓被異物侵入，如何杰金氏症、慢性骨髓炎、多發性骨髓瘤等。

(四)白血病。

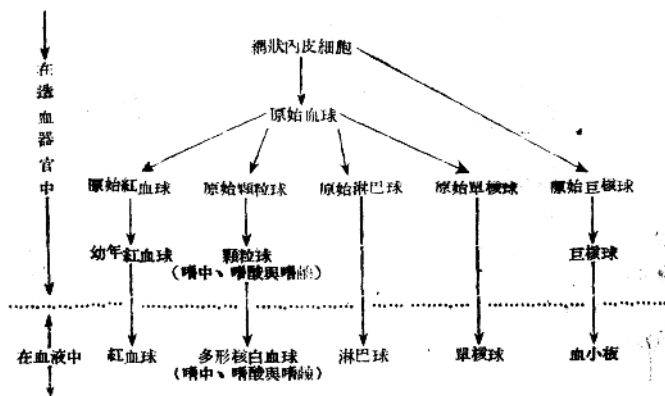
以上所述造血器官和血球的來源，至於每一種血球在造血器官內的發育過程和彼此間的相互關

係，至今仍是一個懸而未決的問題，許多專家們創立了許多學說，有一元論、二元論、三元論、多元論等，其中以多元論比較為多數專家所接受（見表一和圖四）。

表一 血球發育的各種理論

階 段	網 狀 內 皮 細 胞					
未 分 化	↓					
部 份 分 化	原始血球或 原始淋巴球	兩 種 原 始 細 胞		三 種 原 始 細 胞		
		原始顆粒球	原始淋巴球	原始顆粒球	原始淋巴球	原始紅血球
完 全 分 化	所有血球	紅血球	淋 巴 球	顆 粒 球	淋 巴 球	紅 血 球
		顆 粒 球	單 核 球	單 核 球		
		單 核 球	血 小 板	血 小 板	血 小 板	
學 說	一 元 論	二 元 論		三 元 論		

圖四、血球的發育過程（多元論）



討 論 提 綱

● 造血系統包含那些器官和組織？其功用如何？造血系統疾病包含那些內容？

- 討論自胚胎至老死各個時期中造血系統的變遷。
- 成人的造血系統是否保有強大的潛力？對刺激的相對反應如何？
- 爲什麼會有骨髓外造血現象？常見於那些情況？
- 討論血球發育的各種理論。

第二章 貧血

第一節 紅血球及其生產原料

正常成熟的紅血球一般為圓形，中央薄，邊緣較厚，略呈兩凹圓盤的形狀。構成紅血球的主要成份是水（約64%）與血色素（約34%）。在外周血液中成人的正常數目可自每立方毫米 4×10^6 萬至 600 萬，而血色素的正常含量則為 13 至 15 克%。它們的主要任務是担任氣體運輸的工作，而人類紅血球的形狀、體積與血色素含量又最適合於它們所要完成的任務。吾人在休息時每分鐘需要由外界吸收氧氣 250 毫升，排出二氧化碳氣 200 毫升；在運動時氣體交換的工作可增加至 1 倍以上。此項繁重的任務必須由紅血球來完成。正常成人全身的紅血球總數約為 25×10^{12} ，表面積共達 3000 平方米左右，是人體表面積的 1500 倍，因此氣體交換的效率很高。從外形看來，紅血球好像是無生命的細胞，只是一團帶有血色素的原生質，外表有一被膜而已。但事實上，成熟的紅血球雖已將它的核拋棄，但仍與其他身體細胞相同，且有一定的壽命，據估計，紅血球的壽命約為 120 日左右（Callender 等氏 1945），每天體內要更換約 $1/120$ 。血液中氧張力的增減可能是控制紅血球生產量的重要因素，因為在各種缺氧的情況下都可以使紅血球的數目超出正常。

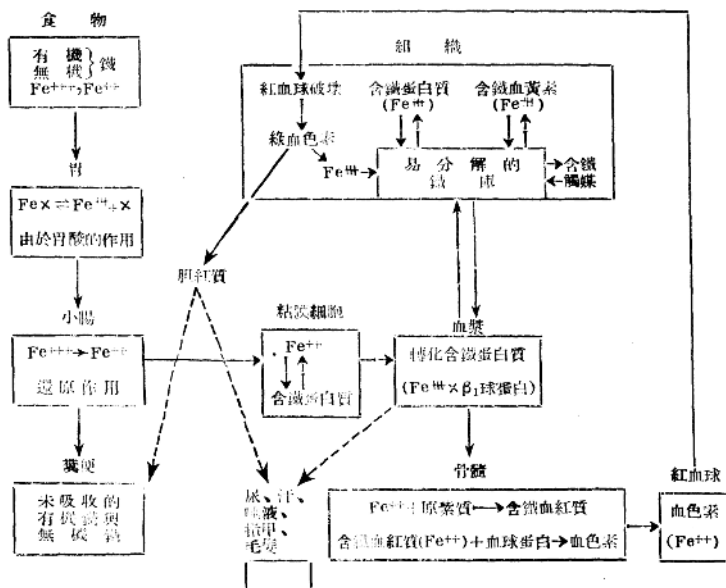
紅血球的生產需要各種原料的供給。最主要的原料是鐵、微量的鎢或其他金屬、生血因素、色素、維生素、內分泌素和蛋白質。如果原料的供給不當，紅血球的品質、數量或形狀就要不正常。現在將這些生產原料簡述如下：

一、鐵：

在人體內鐵是一種寶貴的金屬，不輕易被排泄出來，原因恐係由於循環中的鐵經常與蛋白質相結合，人體用調節吸收量的方法維持鐵的平衡。日常食物中雖含有足夠的鐵量，但能否被吸收，須由下列幾個因素來決定：

- (一) 鐵在被吸收以前，必須在游離狀態，如與磷酸鹽相結合成為不溶解的化合物就不能被吸收；
- (二) 二價鐵的吸收與利用至少是三價鐵的兩倍；
- (三) 在鹼性溶液中 ($pH 5$) 鐵鹽不易分解，難以吸收。
- (四) 腸粘膜的細胞含有能接受鐵的蛋白質 (Apoferitin)，如此種蛋白質已為鐵所飽和，則不能再行吸收。此點恐為調節鐵吸收量的最重要的因素。

圖五是簡單說明鐵在體內的新陳代謝情況。



圖五、鐵的新陳代謝示意圖

據估計，在正常時體內鐵的總量血色素佔 57%，肌球蛋白與細胞色素佔 23%，可利用的鐵儲量（大部份存儲在肝、脾和骨髓之內）佔 20% 左右，約為 850 毫克，因此正常人一次失血，不必由外界額外補充鐵質仍可自行恢復。

體內的鐵全部自胆汁與尿排泄。糞便中所含鐵質除來自胆汁外幾完全是食物中沒有被吸收的。正常成人每日排出體外的鐵量如下：

	胆汁	尿
男子	0.8 毫克	0.4 毫克
女子	0.6 毫克	0.5 毫克

為滿足人體的正常需要，男子每天應從食物補充鐵 5 毫克，女子和兒童 15 毫克。在正常的消化與吸收等情況之下，如果食物中所含的量低於此數，就有發生貧血的可能。這種貧血是由於每一幼年紅血球在成長期中所含血色素的份量不足，數目的減少比較不顯著。

二、銅與其他金屬：

銅的缺乏能引起鼠與羊的貧血（後者為小血球性，並伴有共濟失調等嚴重神經症狀），其作用機轉可能是由於銅能幫助無鐵鐵變成血色素，因而能加速鐵的利用。如果身體裏缺少鐵，銅本身並沒有補血或預防貧血的作用。在人類，由於銅的需要量極少，而普通食物與鐵藥中都含有足量的銅，因此除在嬰兒的先天性低色素性貧血病例偶需加服銅劑（硫酸銅0.5%溶液，每千克體重每日一毫升）外，在臨床上並無重要性。

在動物研究，銅的缺乏能引起貧血（羊與牛）；而銅的過量則引起紅血球增多症（鼠、犬、豚、兔、蛙與雞）。其機轉如何，現尚未明。最近發現維生素乙十二含有銅的成份，頗足引起吾人注意。

據謂線能增加銅的作用，微量的鎳或砷能增加銅的作用。鋅、砒、錳、鉍、鈦、鈣、鎂、銅等皆曾被認為與造血作用有關。但在目前除鋅可試用於感染性貧血外，其他均無臨床應用的價值。

三、生血因素與其有關物質：

1926年密樂（Minot）與麥爾非（Murphy）二氏首先發現肝有治療惡性貧血的功效。後經開樂爾氏（Castle）的研究，創下列學說：

外因（食物中）+內因（胃液中）——>生血因素（由腸吸收，儲藏於肝）。

外因存在於牛肉、牛乳、蛋、鰵、麥芽等食品中，溶於酒精（70—80%）與稀酸中，不溶於鹽，可為飽和的硫酸鉀溶液所沉澱，能通過超濾器，能抵抗熱壓滅菌法或鹼化作用。內因是一種酵素，存在於正常的胃液中，主要由胃底部分泌，幽門與賁門部分泌較少，可能是一種氨基多醣酶。內因易被熱所破壞，煮沸五分鐘、攝氏70—80度半小時或40度三日都可以將其破壞。在氫游子指數7.4—7.7時，內因的活動力最強。生血因素的化學成份如何，至今仍未確定；目前似有足夠證據，認其與維生素乙十二有密切關係。

乾燥的豬胃含有內因也有相同的治療功效，雖在很早以前（1929—1930）即已被發現，但由於消毒困難，不易大規模製造，至今仍未臨床上普遍應用。

四、維生素：

許多已知的維生素對紅血球的生成均有直接或間接作用。在動物試驗，煙基吡啶（即維生素乙六）、核黃素、胆素、生素或泛酸的缺乏均已確實證明能引起貧血的發生，但是不能應用於人類，尚未能作出最後結論。下述諸維生素則已證明確與人類的造血功能有關。

1. 葉酸：

原由動物提純而得，於1945年首先由安吉爾氏用人工合成。後經證明葉酸即以往所謂之維生素B₁₂、維生素M、維生素乙十一等。試用於人類的惡性貧血，有良好療效；但對神經系統的影響既不

能預防，也不能治療。在天然食物中含有多種與葉酸相類似的化合物，其構造不同處只在含氮基酸分子的多少，總名為葉酸衍生物，在人體多種組織（如肝、腎、胰、骨髓等）含有特種酵素，能使之水解而將葉酸釋放出來。

2. 維生素乙十二：

1948年銳克氏首先報告自肝液液中製出本素結晶體，後又發現青灰色薩爾含本素甚多，故現已為鐵鹽製藥時的副產品。本素為紅色結晶，由鐵、氮、氧、氫、磷、鎂六種元素構成，其分子量約為1300。食品中以牛乳、牛肉、豬肉、雞蛋、乾酪、腺肉等含量較豐。本素乃肝中最有效的生血成份，一微克的療效相當於美國藥典肝液每一單位，用於惡性貧血病人對貧血與神經系統的病變皆有療效。

3. 維生素丙：

抗壞血酸的缺乏亦可引起貧血，用別種補血藥物均無療效，其作用可能是對骨髓的一般刺激而並非紅血球發育過程中某一階段所必需。

五、內分泌素：

內分泌腺機能紊亂常伴有血球的改變，但這種改變是直接由於某種內分泌素本身對血球的特殊作用，或者間接由於別種器官所引起的改變，暫時很難肯定。動物實驗與臨床觀察都證明甲狀腺素是糾正甲狀腺機能減退所致的貧血所必需。其作用可能是甲狀腺素提高全身各組織細胞的新陳代謝率，增加了氧的需要，因而能刺激骨髓中紅血球的成熟，並非由於甲狀腺素對紅血球發育的某一階段有特殊作用。此種見解並不能解釋為什麼粘液性水腫患者的紅血球體積常較大或者其脆性常較高。

塞辛氏綜合症狀常伴有紅血球增多，西門氏病常伴有貧血，這些臨床事實都證明大腦垂體前葉對紅血球的生成有相當影響，腎上腺皮層和性腺的內分泌素也曾有人報告可以改變紅血球的質量，但作用如何，現在都沒有肯定的結論。

六、蛋白質：

血球蛋白的構成必須有蛋白質的適當供給，是很明顯的事實。但過去的臨床醫生對此點多不加注意。這是因為①純粹由於蛋白質缺乏所引起的貧血很少；②血色素的生成和血漿蛋白的生成相比較，前者有優先權，因此由於蛋白質缺乏所發生的貧血，多被其他全身營養不良的表現掩蓋，所以不大引起注意。事實上最近有許多動物試驗，證明蛋白質，尤其是動物蛋白質，對血色素的生成有特殊重要性。在婦女（尤其是孕婦）因食物中蛋白質的缺乏而引起貧血是十分可能的，應予以特殊注意。

至於神經系統對於紅血球生成的作用，目前還知道得很少。蓋聯包特金氏認為條件反射和中樞神經系統對貧血的發生有重要作用，並推測在中樞神經系統內有特殊中樞管理紅血球的生成和崩潰。這是一塊未開闢的處女地，需要我們大力墾植。

討 論 提 綱

- 紅血球的功用是什麼？為什麼說正常的紅血球最適合於負擔他們所要完成的任務？
- 那些物質是生產紅血球的必需原料？他們作用的機轉各如何？
- 討論鐵在體內的新陳代謝。
- 討論生血因素、葉酸、維生素乙₁₂等對紅血球發育的作用及彼此間之關係。

第二節 貧血的原因和分類

血液循環中紅血球的質量低於正常叫做貧血。在健康的人，由於骨髓功能的正常，造血原料的充份供應外周血液的紅血球沒有意外損耗，骨髓裏面所生產的紅血球不但體積與血色素的含量正常，他的數目也恰可補充身體的消耗。如此，即可經常維持血循環中紅血球的質和量在一定水平之上。如果這一定的水平不能維持，於是就發生了臨床上所謂的「貧血」。

除了極少數原因不明的貧血以外，臨床上常見的貧血情況不外乎兩種原因：第一，是骨髓內生產的紅血球質量低於正常，可總稱之為「生產障礙性貧血」；第二，是紅血球在血循環中的消耗量超過了骨髓的生產量，可總稱之為「消耗增多性貧血」。茲分別討論於下。

一、生產障礙性貧血：

（一）造血物質的缺乏：

骨髓巴該到骨髓的生血活動，需要造血原料的充份供應，食物中所含有的各種原料在能被骨髓利用之前，必須經過適當的消化、吸收和同化等作用。這就需要消化腺，尤其是胃、腸和肝的正常機能，維生素的缺乏影響組織細胞內酶的活動；內分泌腺功能的紊亂影響整體的新陳代謝和各種機能。這些都直接或間接和骨髓的生血機能有關。因此造血物質的缺乏可能是單純地由於食物中缺少了某種成份，但也可能由於消化、吸收、儲藏等機能的障礙，以致食物中含有的各種原料無法被骨髓所利用。所以造血物質的缺乏可能由於下列各種原因：

（一）食物質量不佳：在過去反動統治之下，我國勞動人民的主要食物是炭水化合物，鐵、動物蛋白質、外因等都含量不多。新鮮蔬菜中維生素丙的含量雖然不少，但由於烹調的方法不好，也有很大損失。婦女因有月經、生產、喂奶等負擔更易有貧血的趨勢，因此中年婦女的貧血是相當普遍的。現在政權已掌握在人民手中，今後勞動人民的生活水平逐漸改善，此種營養不良的情形當可逐漸改善。茲將下列鐵和外因含量最多的食物以供參考。

肝、粗麵、葡萄、杏、黃豆、扁豆、豌豆、綠葉菜、沙丁魚等是含鐵最好的食物。瘦肉中鐵的含

量雖不少，但很少能被利用。魚、雞、奶、白麵，大多數水菓從鐵的方面說都不是好食物。

瘦肉（牛肉、心）、肝、腎、脾、胰、肝、糙米、粗麵、西紅柿等是外因含量最多的食物。

至於含有優良蛋白質和維生素丙的食物爲吾人所熟知，此更不必介紹。

食慾不振是值得注意的另一問題。其原因常由於胃功能的不正常。有時在貧血治好以後，胃功能復原，食慾也就好轉起來。因此在未治療以前容易發生惡性循環。

（二）消化功能紊亂：正常胃液中含有鹽酸、胃蛋白酶、凝乳酶、內因等。急性或慢性胃炎、新生物、外科手術、原發性胃萎縮等均可影響其中一種或多種的分泌。胃酸的分泌減少或完全沒有，影響到食物中鐵的吸收。如果食物中的鐵含量原已不甚充足，結果就可能發生貧血。患有缺鐵性貧血的婦女常同時有胃酸減低或缺乏，可見這兩者的密切關係。

1870年芬維克氏第一次注意到惡性貧血患者的胃精液有萎縮現象，給我們對惡性貧血病原的了解開闢了一條新路。現在關於內因的作用雖仍衆說紛紜，但胃液的正常成份對紅血球的成長有密切關係，已爲無可懷疑的事實。內因的產量胃底最多，幽門區次之。在惡性貧血、胃全部切除、胃癌等情況胃部都不再分泌內因，偶而在斯達症的患者或婦女在懷孕期中內因的分泌也暫時減少或停止。內因的減少或缺乏使食物中外因的利用大爲減少，結果就發生巨幼血球性貧血。

（三）吸收發生障礙：一切造血物質必須經過小腸的吸收，否則完全無效。胆色素、葉綠素、維生素丙等都可以幫助鐵的吸收。在臨床上當令病人服大量鐵藥，目的也是要保證鐵在腸內達到較高的濃度而有大量吸收的可能。但過多的磷酸鹽或草酸（Phytic acid）減少鐵的溶解度，反而阻礙鐵的吸收。最後身體對鐵的需要程度也和它的吸收有密切關係。漢因氏等（1943）證明在相同情況下貧血大的吸收鐵量是正常人的五倍到十五倍。

機能的因素也和腸道的吸收工作有密切關係，例如胃腸漏、胃腸吻合術、慢性痢疾、動脈硬化、腸系膜淋巴腺的各種感染都可能阻礙鐵或生血因子的吸收，腸道中的細菌或寄生蟲如二葉頭頭蟲也有時能破壞已生成的生血因素，致不能被腸道所吸收。

（四）儲藏機構失效：這是很少見的原因。例如在嚴重的肝臟疾病如肝癌、肝硬化、亞急性肝萎縮等，生血因素的儲藏發生了障礙，也可能是巨幼血球性貧血的原因之一。

2. 造血器官的障礙：

造血物質的充分供應必須和造血器官的正常功能相配合，才能發揮造血的最大功效。如果造血器官發生了障礙，造血物質就無法被利用，結果也就要發生貧血。有許多原因都可以使紅骨髓的造血活動減少甚至完全喪失。其中最重要的是化學品（如苯、砷劑、金鹽等）、毒質（如慢性腎炎、腎性纖維症）、物理性損害（X光、鐳、其他放射線物質）和機械性障礙（如白血病、骨髓瘤、骨髓硬化）等。

二、消耗增多性貧血：

1. 溶血：

在正常情況下衰老的紅血球為網狀內皮細胞所吞噬和破壞，血循環中不見有紅血球溶解的現象。但如紅血球的壽命大為縮短，破壞的數量增加，不及由網狀內皮細胞一一加以處置，就有無數紅血球在血管內解體。紅骨髓為了適應身體的需要就開展增產運動來彌補損失。但骨髓的增產能力是有一定限度的，如果紅血球破壞的速度超過了骨髓的生產速度，結果就要發生貧血。紅血球的壽命的縮短，可能由於細菌（如溶血性鏈球菌、產氣英膜桿菌等）、原蟲（如錐原蟲）、毒質（如鉛、磺胺藥物等）溶血素（血屬不合的輸血，Rh 因素）等外來的原因，也可能由於紅血球本身不健全（如先天性溶血性黃疸）或其他不知道的原因（如賴德爾氏貧血）。

2. 失血：

血液離開血管以後就喪失了它原來的作用，紅血球和血液裏的一切成份都同樣遭受損失。一次大量失血（急性）或多次小量失血（慢性）都可能引起貧血。急性失血的主要問題是血容量的忽然減少，致血循環周轉不靈，如失血過多，病人可能在短期內死於循環衰竭。在臨床上常見的急性失血，多由於大血管受傷、內臟破裂、胃腸道的病理狀況、子宮外孕、前置胎盤、肺結核、外科手術後等情形。慢性失血對血容量不發生影響，問題比較單純。最常見原因是痔瘡、腸寄生蟲、胃十二指腸潰瘍、子宮的病理狀況等。此外血流凝固機構或血管本身的不正常也可能是急性或慢性失血的原因，在第三章將有詳細討論。

由以上所述，知貧血為一臨床症狀可發生於多種原因；為便於了解與進行診斷和治療起見，在臨床上常將其分類。分類的方法雖多，歸納起來，不外下列兩種：

一、形態分類法：

根據紅血球的形態將貧血加以分類，在臨床上久已採用。此種方法的主要根據是紅血球的數目，體積、血色素份量和彼此間的關係。其中以下列幾種最為常用：

- (一)根據色指數將貧血將貧血分為高色素性（色指數大於一）與低色素性（色指數於一）。
- (二)根據紅血球體積的大小將貧血分為大血球與小血球性。

以上兩種方法過於簡單，實際上只能對典型的鐵或生血因素缺乏的貧血略有指示，作用不大，因此已逐漸不被採用。

(三)根據血球體積均數：血球血色素均數和血球血色素濃度均數將貧血分為四類，如表二所示。在此種分類法中，大血球性貧血的特點是紅血球的平均體積較正常增大，每一紅血球所含的血色素增多，但在每一紅血球中血色素的濃度正常。其中雖以缺生血因素的貧血為主，但亦可能包括他種貧血

(如溶血性貧血、白血病、甲狀腺功能遲鈍等)在內。正血球性貧血的特點是紅血球的數目雖有明顯減少,但每一紅血球的平均體積、白血色素和血色素濃度都和正常一樣。此種貧血多見於急性失血、急性或慢性溶血、骨髓中生長機構發生障礙或由於血液中有水份的暫時增多。單純小血球性貧血的特點是體積減小而血色素的改變不明顯,多見於由慢性傳染病或腎病所發生的貧血。小血球性低色素性的貧血的特點是①紅血球的數目的減少可能不甚明顯;②體積與血色素的減少甚為顯著。缺鐵性貧血是本類的代表。

表二 貧血的形態分類法

分 類	形 態 上 特 點			疾 病 舉 例
	血 球 體 積 均 微 米	血 球 血 色 素 均 微 克	血 球 血 色 素 濃 度 均 數 %	
大 血 球 性	94—160	32—50	32—38	甲、缺乏因血素: 1. 愛迪生氏惡性貧血 2. 斯發盧3. 熱帶營養缺乏性貧血等。 乙、其他原因: 1. 性或慢性溶血性貧血2. 白血病 3. 甲狀腺功能遲鈍。
正 血 球 性	78—94	27—32	32—38	甲、急性失血 乙、急性或慢性溶血性貧血 丙、再生遲緩性或不能性貧血 丁、血中水份增多,並非真正貧血
單 純 小 血 球 性	72—82	23—24	30—36	由慢性傳染病或慢性腎病等所發生的貧血
小血球性 低色素性	60—80	15—21	24—30	缺鐵性貧血

這種分類法對診斷和治療上的幫助很大,但必須與臨床上其他發現共同考慮,絕不能機械地孤立地應用,因為這一類中都可以發現例外,而且在數字之間也常發現有重疊之處。

二、原因分類法:

任何病理情況的合理分類是按照發病的原因;因為只有如此,才能給診斷和治療以正確的指示。除了極少數病案原因不明以外,臨床上常見的貧血情況不外乎上述的兩種原因,即生產障礙和消耗增多,詳情見表三。

附註:

1. 色指數 = $\frac{\text{血色素}}{\text{紅血球數目}} \times 100$
2. 血球體積均數 = $\frac{\text{血球容積毫升/1000毫升血液}}{\text{紅血球百分毫米}^3}$
3. 血球血色素均數 = $\frac{\text{血色素克/1000毫升血液}}{\text{紅血球百萬/毫米}^3}$
4. 血球血色素濃度均數 = $\frac{\text{血色素克/1000毫升血液}}{\text{血球容積毫升/1000毫升血液}} \times 100\%$

表三 貧血的原因分類法

分 類	原 因	疾 病 舉 例
生 產 障 礙 性 貧 血	營 養 缺 乏 性 貧 血	缺 鐵 原發性低色素性貧血、綠色貧血、嬰兒營養缺乏性貧血、櫻乃莫爾、文生氏 (Plummer-Vinson) 徵狀羣
	缺 鐵 內 因	愛迪生氏惡性貧血、腸胃道手術。
	缺 鐵 外 因	熱帶營養缺乏性貧血、妊娠期大血球性貧血、斯潑盧
	生血因素滿載的障礙	肝硬化、肝癌、亞急性肝萎縮。
	缺 維 生 素 丙 酸 培 拉 格	壞血病
	缺 甲 狀 腺 素	粘液性水腫
	再 生 障 礙 性 貧 血	骨 髓 中 毒 慢性腎炎、慢性膿毒症、梅毒、苯神及金等化合物之中毒。
	骨 髓 的 物 理 性 損 害	放射性物質之體內照射 X光與鐳之體外照射
	骨 髓 的 機 械 障 礙	白血病、骨髓之淋巴肉瘤、骨髓之惡瘤 (原發性或繼發性)、骨髓瘤、骨質硬化、網狀內皮細胞增多症。
	原 因 不 明	原發性再生性或再生遲緩性貧血
消 耗 增 多 性 貧 血	溶 血	微 生 物 的 溶 血 作 用 腺毒症、鏈球菌或葡萄球菌敗血病、產氣英膜桿菌之傳染、痢疾。
	化 學 品 的 溶 血 作 用 (可能有部份生長障礙)	鉛或其他化學溶血性化學品
	過 敏	荳花或青荳中毒。
	溶 血 素 之 溶 血 作 用	血屬不合之輸血、新生兒之紅血球母細胞性貧血、陣發性血色素尿、夜發性血色素尿。
	血 球 先 天 異 常	無組色尿性黃疸、鎌狀血球性貧血、地中海貧血。
	原 因 不 明	額德爾氏貧血及其他特發性血性貧血。
	失 血 後 貧 血	受 傷 急性或慢性失血
	血 液 機 轉 的 障 礙	血友病、血小板減少性紫斑、凝血酶元缺乏。
	血 管 壁 的 改 變	過敏性紫癜、壞血病、亞急性性心內膜炎。

三、生產障礙性與消耗增多性貧血的鑑別要點：

由於這兩種貧血病包括的範圍都很廣，臨床方面的表現錯綜複雜，不易鑑別；但血像與骨髓像方