

現代血液学 基礎と臨床

中尾喜久編著

1974年3月1日



現代血液学 基礎と臨床

中尾喜久編著

血液学に関する知識は、ここ十数年の間に著しく増進し、その範囲も拡大されたばかりでなく、その質も著しく向上した。細胞化学が血液学的主要な研究方法であった時代からみると、現在の血液学は、分子生物学の発展によって、細胞化学から分子生物学へと移行してきている。それは、細胞化学の発展を、物質代謝過程の解明から、細胞の機能として動的に理解しようとする考え方が導入され、その方法が分子生物学へと移行したからである。現実には、血液に関する生化学的知識の進展は、細胞化学の発展と並行して進んでいった。血液の成分、血液の機能、血液の病態の解明を含む形態学と分子生物学的な生化学的知識の進展は、血液学の発展に大きく貢献した。さらに基礎的な進歩をもたらすことであろう。

血液が果たしている機能は、生命の維持に不可欠である。そして、その機能が正常に働いているかどうかを調べることは、医学の重要な課題である。そして、その機能を正常に働かせるためには、血液の成分、血液の機能、血液の病態の解明を含む形態学と分子生物学的な生化学的知識の進展は、血液学の発展に大きく貢献した。さらに基礎的な進歩をもたらすことであろう。

私たちは、同僚の士が、血液学の発展に貢献した。そして、その機能を正常に働かせるためには、血液の成分、血液の機能、血液の病態の解明を含む形態学と分子生物学的な生化学的知識の進展は、血液学の発展に大きく貢献した。さらに基礎的な進歩をもたらすことであろう。

このようにして書かれた血液学の発展は、私たちににとっては貴重なものであり、またいささかの誇りである。私と共同研究をしてきた人たちが、その業績を基盤とし、各人の研究テーマを中心に、その領域における最近の知見を広く、しかし多少批判的に review し整理して「現代血液学」を出版し、私の責任で出版することになった。私にとってこれ以上の喜びはない。私たちが血液学の発展に貢献した期間における、いわば「研究

中山書店

中尾喜久博士略歴

1912年 1月22日 茨城県に生まれる
1937年 東京大学医学部卒業
1946年 東京大学講師
1951年 東京大学助教授
1958年 群馬大学教授(第二内科教室)
1963年 東京大学教授(第三内科教室)
1972年 自治医科大学学長

〔主要著作〕

「内科書」(共著) 南山堂
「血色素の生理と臨床」(共著) 医学書院
「血液の生化学」(共著) 朝倉書店
「赤血球の化学」(共訳) 医歯薬出版
「現代内科学大系 血液・造血器疾患」(共著) 中山書店
「現代診断検査法大系 血液・造血器疾患」(監修) 中山書店
「日本血液学全書」(共著) 丸善
「医学の動向・貧血」(共著) 金原出版
「全身性疾患と肺」(共著) 文光堂
「白血病のすべて」(編著) 南江堂
「内科学書」(共編著) 中山書店

1972年4月20日 第1刷発行 ©

現代血液学 基礎と臨床

¥14,000

編 著	中 尾 喜 久
発 行 者	中 山 三 郎 平
印 刷	凸 版 印 刷 株 式 会 社
製 本	今 泉 誠 文 社
発 行 所	株 式 会 社 中 山 書 店

出 版=東京都文京区本郷3の14の10(泰生ビル)
TEL. 813-1101(代表)郵便番号113
販 売=東京都文京区本郷3の43(シモムラビル)
TEL. 815-0677(代表)郵便番号113
取 引=東京都千代田区神保町2の24
TEL. 263-5511 郵便番号101

3047-001701-5612

未編の勸基

學 齋 血 升 興

著 者 喜 里 中

執 筆 者

東大教授 自治医大 助教	中尾喜久 三浦恭定 千葉省三 平嶋邦三 溝口秀昭 藤岡成德 青木洋祐 佐々茂 矢野雄三 和田攻 八幡義人 倉科周介 宮武正 高久史鷹 平野真司 狩野庄吾 小野哲 斉藤昌信 前川正
--------------------	---

(執 筆 順)



中山書局

刊行のことば

血液学に関する知見は、ここ十数年の間に著しく発展し、その範囲が拡大されたばかりでなく、その質的内容もおどろくほど変貌した。細胞形態学が血液学の主要な研究方法であった時代からみると、血液病なりその病態なりの理解が変わってきた。それは、細胞の機能を、物質代謝過程の推移による現象とその調節機序の調和として動的に理解しようとする考え方が導入され、研究の方法がかなり生化学的になったからである。現実には、血球に関する生化学的知識の進展によって、かつては不明であった血液病の本態がしだいに解明されようとしているものが少なくない。おそらく、超微細構造の解明を含む形態学と分子生物学的な生化学両面の研究発展が、今後の血液学にさらに飛躍的な進歩をもたらすことであろう。

血液が果たしている機能は、神秘的と思われるほど多様性に富んでいる。そして、ギムザ染色された血球の佳麗さなどが、内科学への新しい入門者にとって、なんとはなしに一つの魅力であった。少なくとも私はそのように感じて、血液学に興味をもつようになっていったようである。それは、すでに三十数年も昔のことで、当時の血液学研究を回顧すると、隔世の感を禁じえない。

私たちは、同好の士が相よって、血液についての研究グループをつくってきた。臨床的には比較的多くの患者を診療の対象にし、またいろいろな種類の血液病を観察する機会にも恵まれたと思う。とくに一般内科的性格をもつ大学病院の内科病棟にあって、種々雑多な疾患や病態に続発する血液の変化を詳細に観察し、検討しつづけてきたことは、実に充実した血液研究の場を私たちはもっていたと考えている。他方、私たちは臨床に則した実験的研究を行なってきた。これまで多くの共同研究者が、各人得意な研究テーマで血液学の一部にくらいつき、研究の分野を開拓していった。これが私たち研究グループの伝統的な研究態度である。

このようにして蓄積された臨床的資料や実験的研究業績は、私たちにとっては貴重なものであり、またいささかの誇りでもある。

私と共同研究をしてきた人たちが、この貴重な資料を基盤とし、各人の研究テーマを中心に、その領域における最近の知見を広く、しかし多少教科書的に review し編纂して『現代血液学』を出版し、私の停年退職の記念にしてくださることになった。私にとってこれ以上の喜びはない。私たち血液研究グループの限られた期間における、いわば『研究

自叙伝'とも考えられるからである。このような形の“現代血液学”が臨床医家、医学研究者、さらに医学生に広く受け入れられ、血液学の新しい一方向の理解に役立ち、臨床ないし研究面に裨益するところがあり、同時に私たちの研究成績が記録として後世に残しうる結果ともなれば、望外の幸である。

この“現代血液学”が出版の運びとなったのは、親愛なる高久史磨・和田攻両博士を中心に18名の共同研究者が本書の企画に参画し、執筆に協力された賜であって、ここに深く感謝するとともに、畏友中山三郎平氏の理解ある協力と、原稿整理・出版作業に献身的協力を惜まなかった中山書店の諸氏に、厚く謝意を表するしだいである。

1972年3月

中尾喜久

血液学の動向

—序にかえて—

最近、血液学における新しい知見の発展は、目覚ましいものがある。少なくとも十数年前の血液学とは、質的に大きな変貌をとげている。従来の血液学が細胞の静的な形態学的観察にとどまっていたのに、新たな動的観察法が種々導入されて、新鮮な知見が急速に展開されたからである。

血球の増殖に関連する幹細胞 (stem cell) の概念が、かなり具体的に確立された。新しい手技によるコロニー形成細胞 (colony forming cell) の存在が、実験的に確認され、種病条件下におけるコロニー形成細胞の生物学的意義が究明されている。

血球の源泉である幹細胞ブールの生理に関する問題は、血液学における重要な研究課題のひとつで、とくに血球再生の機序をより明確に理解するためには必要な知見である。幹細胞からそれぞれの血球系に分化、成熟する仕組みはどうなっているのか？ 赤血球系については体液性因子として erythropoietin が幹細胞を赤芽球系へ分化させることが確認されている。白血球、血小板については、赤血球におけると同じように体液性因子の存在が想定されているが、いまだ若干の問題点が残されている。

erythropoietin の作用機序が明確にされ、測定法が改善されるにつれ、その生理的および病理的状态において果たす役割の意義がはっきりしてきた。これは、血液成分としての赤血球数が常に一定を保つ調節機構を理解するうえに重要な知見であるばかりでなく、赤血球数の増減を論議の主眼とする貧血の病態生理においても、erythropoietin 活性の如何は重要な問題であることがわかってきた。とくに赤血球増加症の病態を理解するにあたって、erythropoietin が増加することが一次的病変であるのか、赤血球数が自律的に増加することが一次的病変であるのかによって、続発性赤血球増加症と真性赤血球増加症が区別されることになるからである。

血球には、成熟するために種々の物質を合成し、また成熟した血球が生理的機能を全うするために、物質代謝を営む。さらに血球自体生存するためにエネルギーを消費するなど、血球が成熟し、生存して特定の機能を営むために行なう種々の生物現象を、克明に解明することの必要性に迫られている。これこそいろいろな血液病の本質を究明するにもっとも関連の深いアプローチであって、そこに真の疾病の pathogenesis がひそんでおり、したがって抜本的な治療法の発想もそこから生まれるはずである。

貧血の成り立ちについて考えてみると、赤血球の産生が障害される場合、赤芽球から赤血球への成熟過程のどこかに障害がある場合、さらに産生された赤血球が崩壊されやすい状態にある場合などに区別することができる。細胞としての赤血球の産生については、前述のようにこれを調節するに複雑な機構があるばかりでなく、細胞が増殖するための物質代謝の面にも、はかり知れない細胞内の営みがある。核蛋白の RNA, DNA や細胞蛋白の合成、細胞の分裂、そしてその一部は、つねに赤芽球へと分化する。調節機構のみでなく、RNA, DNA や細胞蛋白成分の合成障害は、また細胞産生の重大な障害となる。造血ビタミン欠乏や利用障害の問題、外因性毒物の問題など、細胞増殖を阻害する幾多の事柄が注目され、今後の血液学における重要な研究課題となるであろう。

細胞の分化、成熟につれて、赤芽球系細胞であれば血色素の合成が細胞の特徴的な営みとなる。δ-アミノレブリン酸合成酵素の出現、さらにプロトポルフィリンの合成、ヘムの合成、他方、特異蛋白であるグロビンの合成、そして血色素が産生される。これら一連の生化学的反応系には、種々の段階でいろいろな酵素活性を必要とし、また細胞内小器官との関連において反応の場の条件も必要である。これら諸因子を詳細に分析、解明することが、血色素の合成過程を具体的に把握することになり、ひいては種々の原因による貧血の成り立ちかたを理解することになる。このアプローチ法が、貧血の pathogenesis をもっとも正確に解明することになると考えられる。

赤血球の代謝に関する新たな知見は、目まぐるしいほどに追加されてくる。成熟ばかりでなく、赤血球の機能を営み、生命を維持するために必要な細胞の生活現象を詳細に究明することは、その病態を理解するために必須な手がかりとなる。形態の変化は、その根源をみつめると、むしろ細胞の代謝異常の結果に過ぎないことが多い。細胞膜の機能と構造についても、同じように代謝異常に由来することの多い事実を知るであろう。

溶血性貧血に関する知見も、著しく進歩した分野のひとつである。それには、赤血球の生命を維持するためのエネルギー代謝機序における欠陥（解糖系の異常など）、外来の傷害性因子に対する防衛機序における欠陥（還元系の異常など）などの解明が、大きな役割を果たしている。

白血球の機能に関しては未解決の問題も多いが、その生物学的意義は急速に解明されつつあるのが現状である。生体の防衛機構における各種白血球の役割は、きわめて重大な意義をもっている。ことに近年、リンパ球の機能のもつ生物学的意義はきわめて重要であり、また興味ある問題であることが、免疫学的方面から究明されてきた。血液学的にはただ白血球の一種と解されてきたリンパ球が、むしろ数量的には血管外のリンパ組織内に桁がいに多数存在し、流血を介して recirculation を行なっていることが知られ、免疫現象とくに細胞免疫現象との関連が注目されてきている。

こうした血球機能の一部面が、広範な生物現象と結びつくことは、ただリンパ球のみではない。白血球の異物貪食機能の異常と肉芽腫性疾患との関連も、近年注目されてきている病態である。白血球の形態学的追究の域をこえて、その真の機能面の解明なしには、白血球の機能異常による病態を十分に理解することはむずかしいであろう。ここに血液学の新しい分野が開けつつあるようである。

血液蛋白質の分析法の開発につれて、免疫グロブリンをはじめ種々の glucoprotein, lipoprotein が分離され、純化され、それぞれの成分のもつ意義が生理的にも病態生理的にも究明されてきた。とくに血液学領域においては、免疫グロブリンの分離、亜群の分類、分子構造、産生細胞ないし組織の究明が、とみに進展してきた。おそらく、新しい血液学のひとつの主軸を形成する分野であろうと考えられる。

血小板、凝固因子を中心とする凝血症の発展も、見のがせない分野である。古来、出血性素因あるいは出血傾向と一括された出血しやすい状態の理解には、血小板数と機能との異常と、血漿蛋白成分の凝固異常とを中心とする比較的単純な Morawitz による古典的な凝固学説をよりどころとしてきた。しかし、近年の相次ぐ種々の凝固因子の発見は、凝血現象をきわめて巧緻なかつ複雑な生物現象であることを明らかにし、出血しやすい状態のみならず、血液が凝固しやすい状態も、血管自体の病変と相俟って臨床的にははなはだ重要な事柄であることが注目されるようになっている。これも、新しい血液学の重要な研究の一分野となった。

血液学が種々の点で旧態から新しい内容へ脱皮しようとする時代に遭遇して、われわれは考え方のうえでも、また方法論の点でも、新しい方向を求めて今日までひたすら進んできたし、また今後も限りなく新しい真理を追って邁進しつづけるであろう。ただ、この時点をひとつのくぎりとして、共同研究をした人たちが、今までに専攻されたそれぞれの血液学の分野——それは前述したようにわれわれがとくに新しい方向として意識的に追究してきた分野であるが——を解説し、編集したのが本書である。いわば、急速に進展しつつある最新の血液学内容の現時点における総括的 review ということができる。その点、従来の形の血液学書とは、かなり異質の内容になっているかも知れない。しかし、血液病の pathogenesis の解明、そして治療法の新しい発想のためには、どうしても血液学研究の方向は斯くなければならないであろうとわれわれは考えてきたのである。

本書の各所に、われわれのとってきた立場がにじみ出ていることが、むしろ本書の特徴と受けとっていただきたいことを付記して前文とする次第である。

中 尾 喜 久

目次

I. 血球産生

A. 造血幹細胞	3
1. colony forming cell	3
a. colony forming cell の方法	3
b. colony forming cell の性質	4
c. コロニーの成育と細胞周囲の環境	5
d. 内因性コロニーの形成法	6
2. 赤芽球の分化とエリトロポエチン感受性細胞	6
a. 赤血球の分化	6
b. エリトロポエチンによる赤芽球分化の調節	6
c. CFC と ERC の関係	6
3. 顆粒球, マクロファージの分化と寒天上でのコロニー形成細胞	7
a. 方法	7
b. CFC-C の性質と幹細胞との関係	7
c. コロニー生成刺激因子	7
4. リンパ球, 免疫系細胞と血液幹細胞	8
a. リンパ球血液幹細胞説	8
b. リンパ球の起源	8
5. 幹細胞研究の臨床的意義	9
6. 血液幹細胞のまとめ	9
B. 胎児造血	10
1. 胎生赤芽球の分化	10
2. 胎生期のCFC	10

II. 赤血球系細胞の分化とその異常

A. エリトロポエチン	13
1. エリトロポエチン活性の測定と活性の表現	14
2. エリトロポエチンの精製	14
3. エリトロポエチン産生の問題	15
a. 腎とエリトロポエチン産生	15

b. 腎性貧血の問題	16
4. 貧血とエритроポエチン	17
B. 放射線による造血機構の障害	19
1. 放射線の生体細胞に与える効果	19
2. 放射線の造血機構に及ぼす急性効果	19
a. 機能相への効果	20
b. 増殖分化相への効果	20
c. 幹細胞相への効果	21
3. 放射線の造血機構に及ぼす晩発効果	22
4. 放射線障害の臨床	23
a. 末梢血液像	23
b. 骨髄像	24
c. 造血障害の経過	24
d. 診断および治療	25
C. 再生不良性貧血	26
1. 再生不良性貧血	26
a. 臨床的定義および診断	26
b. 病態および病因	28
c. 症状および臨床検査所見	31
d. 経過および予後	31
e. 治療	32
2. Fanconi 症候群	32
3. 赤芽球癆	33
D. 赤血球增多症	34
1. 相対的赤血球增多症	34
2. 二次性赤血球增多症	36
a. 病態および病因	36
b. 症状および臨床検査	38
c. 治療	40
3. 真性赤血球增多症	40
a. 病態および病因	40
b. 症状および臨床検査所見	42
c. 治療	43
4. primary benign familial erythrocytosis	43
III. 血球の DNA 合成とその異常	
A. 悪性貧血	45

a. 歴史と定義	45
b. ビタミン B ₁₂	45
c. 症 候	46
d. 臨床検査所見	46
e. 無効造血と溶血	47
f. 巨赤芽球の DNA 合成とビタミン B ₁₂	48
g. 代謝異常	50
h. 胃内因子とビタミン B ₁₂ の吸収	50
i. ビタミン B ₁₂ の移動と貯蔵	51
j. 連合性脊髄索変性症	52
k. 診 断	52
l. 合 併 症	53
m. 治 療	54
n. 予 後	54
B. 葉酸欠乏性貧血	54
a. 定義と歴史	54
b. 葉酸とその誘導体	54
c. 症 候	56
d. 臨床検査所見	56
e. 葉酸欠乏による巨赤芽球の DNA 合成	56
f. 代謝異常	56
g. 葉酸の吸収, 貯蔵, 排泄	57
h. 吸収不全症候群と葉酸欠乏	57
i. 妊娠と葉酸欠乏	57
j. 抗痙攣剤と葉酸欠乏	57
k. 診 断	58
l. 治 療	58
m. 予 後	58
C. 酵素欠損による巨赤芽球性貧血および類似疾患	58
a. pyrimidine 生合成障害	58
b. purine 生合成障害	59
c. ビタミン B ₁₂ 関連酵素の欠損	59
d. 葉酸関連酵素の欠損	59
D. 代謝拮抗剤と巨赤芽球症	60
a. 葉酸拮抗剤	60
b. pyrimidine 代謝拮抗剤	61
c. purine 代謝拮抗剤	61

d. そ の 他	61
E. その他の疾患と大赤血球性貧血	62
a. 肝 疾 患	62
b. 甲状腺機能低下症	62
c. 条 虫 症	62
d. その他の血液疾患	62

IV. ヘモグロビン合成とその異常

A. ヘム合成とその調節	65
1. δ -アミノレブリン酸合成酵素	65
a. ALA 合成酵素の発見	65
b. succinyl-CoA の由来	67
c. ALA 合成酵素のヘム合成における重要性	67
d. ALA 合成酵素の局在と寿命	67
e. 最終産物の ALA 合成酵素に対する影響	68
f. 鉄イオンの影響	69
g. 肝と造血組織の ALA 合成酵素の差異	70
h. <i>Rhodopseudomonas spheroides</i> の ALA 合成酵素	70
2. ヘム合成とその調節	71
a. 序 説	71
b. ヘム合成の経路	73
c. ヘム合成に関与する諸酵素の分布	77
d. ALA 合成酵素——ヘム合成の律速酵素	78
e. ヘムとヘモグロビン合成	81
B. 鉄代謝とその異常	82
1. 体内の鉄量	82
2. 鉄の需要と供給	83
3. 鉄の吸収	83
4. 鉄の輸送	84
5. 鉄の貯蔵	85
6. 鉄回 転	86
7. 鉄欠乏性貧血	87
a. 臨床症状	88
b. 検査所見	88
c. 鑑別診断	88
d. 治療と予後	89
8. 鉄負荷状態	89

a. 特発性ヘモクロマトーシス	89
b. ヘモジデローシス	90
c. 鉄芽球性貧血	90
C. 造血細胞におけるヘム代謝異常	91
1. 骨髄性ポルフィリン症	91
a. porphyria congenita	92
b. protoporphyria erythropoietica	95
c. coproporphyria erythropoietica congenita	97
d. porphyria erythropoietica lenta	97
e. 骨髄性ポルフィリン症の治療	97
2. 鉄芽球性貧血	98
a. 概 念	98
b. 鉄 芽 球	98
c. 臨床的特徴	98
d. 分 類	99
e. 本態性鉄芽球性貧血	99
f. 二次性鉄芽球性貧血	101
3. 鉛 中 毒	101
a. 血液所見	101
b. 鉄 代 謝	102
c. ヘム合成異常	102
d. 病因と治療	103
D. グロビン合成の異常	104
1. 正常ヘモグロビンとその進化	104
2. ヘモグロビン合成	106
3. ヘモグロビン合成異常	108
a. 質的異常——異常ヘモグロビン	108
b. 量的異常——thalassemias	110

V. 赤血球の代謝

A. 糖 代 謝	117
2, 3-diphosphoglycerateの代謝	121
B. 酸化還元機構	123
1. pentose phosphate pathway	123
2. glutathione 代謝	124
3. methemoglobin reductase	126
4. Touster 回路	129

C. 赤血球の老化と保存	129
1. 赤血球の老化	130
2. 赤血球の保存	130
3. 網赤血球および新生児赤血球の代謝	132
D. 酵素異常を伴う溶血性貧血	134
1. 一般的事項	134
a. 一般的徴候	134
b. 溶血性貧血の分類	134
c. 溶血性貧血の診断	134
d. 自己溶血試験	134
e. 解糖諸酵素および解糖中間体の測定	136
2. Embden-Meyerhof 経路における赤血球酵素異常	140
a. hexokinase	141
b. phosphoglucose isomerase	141
c. phosphofructokinase	141
d. aldolase	142
e. triose phosphate isomerase	142
f. glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase	143
g. 2, 3-diphosphoglycerate mutase	143
h. phosphoglycerate kinase	143
i. pyruvate kinase	144
j. adenosine triphosphatase	145
k. 高 ATP 値を示す NSHA	145
l. lactate dehydrogenase	145
m. ま と め	145
3. pentose phosphate pathway における赤血球酵素異常	147
a. glucose-6-phosphate dehydrogenase	147
b. 6-phosphogluconate dehydrogenase	150
c. oxidized glutathione reductase	150
d. glutathione peroxidase	151
e. glutathione synthetase	151
f. glutamylcysteine synthetase	152
g. ま と め	152
4. 酵素異常に伴う溶血性貧血とその展望	152
E. 症候的溶血性貧血	153
1. cardiac hemolytic anemia	153
2. 腎疾患に伴う溶血性貧血	154

181 a. hemolytic-uremic syndrome	154
181 b. 尿毒症に伴う慢性溶血性貧血	155
181 3. 肝疾患に伴う溶血性貧血	155
181 肝硬変に伴う溶血性貧血	155
181 4. drug-induced hemolytic anemia	156

VI. 赤血球膜の異常

181 A. 赤血球膜の構造	159
181 1. 形態学的特性	159
181 2. 化学的組成	160
181 3. 赤血球膜 ATPase	162
181 4. 生体膜の基本構築	164
181 B. 赤血球膜の異常に由来する血液疾患	166
181 1. 先天性球状赤血球症	166
181 2. LK 赤血球性溶血性貧血	167
181 3. 先天性楕円赤血球症	168
181 4. 発作性夜間血色素尿症	168
181 a. 一般臨床的事項	168
181 b. おもな検査法	169
181 5. 自己免疫性溶血性貧血	170
181 a. 発作性寒冷血色素尿症	171
181 b. 寒冷凝集素症	171
181 c. Coombs 陽性溶血性貧血	171
181 C. 血液型物質	173
181 1. 血液型	173
181 a. ABO 式血液型	173
181 b. 分泌型と非分泌型	173
181 c. Lewis 式血液型	173
181 2. 血液型物質の構造	173
181 a. 分泌液の血液型物質	173
181 b. 赤血球の血液型物質	174

VII. 赤血球の崩壊とビリルビン代謝

181 A. 赤血球の寿命	177
181 B. 赤血球寿命の測定	178
181 1. 放射活性クロム法	178
181 2. 分別凝集法	178

3. DF ³² P 法	179
C. 赤血球の崩壊	179
D. ヘモグロビンの分解	180
1. ヘムの分解	180
a. ヘムの非酵素的分解説	181
b. ヘムの酵素的分解	181
2. ヒルビンの肝細胞内処理	183
3. ビリルビン以後の代謝	185
E. ビリルビン・シャント	185
1. 造血性分画	186
2. 非造血性分画	186
3. シャント高ビリルビン血症	186
a. 二次的シャント高ビリルビン血症	187
b. 原発性シャント高ビリルビン血症	187
VIII. 白血球の病態生理	
A. 顆粒球の kinetics	189
1. 骨髓における顆粒球	189
2. 顆粒球の産生	190
3. 末梢血	191
B. 顆粒球の代謝とその異常	192
1. 顆粒球の代謝	192
a. 炭水化物代謝	192
b. 脂質代謝	193
c. 蛋白代謝その他	193
2. 顆粒球の代謝および形態の異常	193
a. 小児期致死性肉芽腫症	194
b. myeloperoxidase 欠乏症	196
c. Chediak-Steinbrinck-Higashi 症候群	196
d. May-Hegglin 奇形	196
e. Alder-Reilly 奇形	196
f. Pelger-Huët 奇形	197
g. 遺伝性核過分葉	197
h. 遺伝性巨大好中球	197
i. 周期性好中球減少症	197
j. その他の顆粒球異常症	198
C. 炎症における顆粒球の意義	198