

張 昌 紹 著

現 代 藥 理 學

(現代治療學增訂三版)

中 卷

APPLIED PHARMACOLOGY

Vol. II

CHANG-SHAW JANG, M.D. & Ph.D.

現代醫學叢刊第四種

1948年4月

序

本書初版，由於社方的技術關係，作者不得不將實用藥理學的讀編稿作現代治療學出版，現在乘第三版的機會，改稱現代藥理學中卷，從此免除許多名不正的誤會，作者覺得很高興。至于治療學一書，已動手按疾病次序編著，使更適于臨床界之參考，望希不久能與讀者見面。

本版不僅改頭換面，內容幾完全重寫，並加入圖表及新材料甚多，所以雖然字體改小，篇幅仍較上版增加十數面。第十四章防腐藥，第十六章細菌傳染之化學治療，第十七章梅毒之化學治療及第十八章瘧疾之化學治療各章，在內容上增改最多。

本版由中國科學圖書儀器公司承印，在排印技術上大有進步，對於該公司黃叔園先生及排印部諸君之合作，深表謝意。

民國三十七年十二月二十三日 張昌紹

目 次

第九章 血與造血系統之藥理

第一節 造血系統之障礙	199
第二節 貧血及補血藥	201
第三節 赤血球破壞藥	208
第四節 核酸衍化物	210
第五節 血凝物質及抗血凝藥	211
第六節 輸血及血代替物	219

第十章 腎之藥理

第一節 腎之生理	227
第二節 利尿藥	229
第三節 水與鹽類及滲壓性物質	230
第四節 嘌呤類利尿藥	233
第五節 尿類利尿藥	234
第六節 抗利尿藥——腦垂體後葉	237

第十一章 無機物代謝之藥理

第一節 水與無機鹽	238
第二節 體水之生理與病理	240
第三節 注射用液體	242
第四節 鈣	244
第五節 磷	245
第六節 碘化物	246
第七節 其他	248

第十二章 重金屬與類金屬

第一節 鉛	249
第二節 水	251

第三節 砷(砒).....	252
---------------	-----

第十三章 皮膚與粘膜之藥理

第一節 粘滑藥.....	255
第二節 潤膚藥.....	256
第三節 保護藥與吸着藥.....	257
第四節 刺激藥.....	258
第五節 收斂藥.....	262

第十四章 防腐藥殺蟲藥殺鼠藥

第一節 定義.....	268
第二節 最近之進步.....	269
第三節 分類.....	270
第四節 酚類.....	271
第五節 醇類.....	275
第六節 醣類.....	276
第七節 酸類.....	277
第八節 鹵素及其衍化物.....	278
第九節 氧化劑.....	281
第十節 重金屬類.....	282
第十一節 染料類.....	286
第十二節 清潔劑.....	290
第十三節 變味類.....	291
第十四節 殺蟲藥.....	292
第十五節 殺鼠藥.....	303

第十五章 除蟲藥

第一節 條蟲藥.....	306
第二節 圓蟲藥.....	308

第十六章 細菌傳染之化學治療

第一節 總論.....	314
-------------	-----

IV

第二節 磺胺類化合物	317
第三節 青黴素	332
第四節 鏈黴素	335
第五節 結核病之化學治療	337
第六節 麻瘋(癩)之化學治療	343

第十七章 梅毒之化學治療

第一節 碘製劑	347
第二節 水銀製劑	348
第三節 鉻製劑	349
第四節 有機碘劑(胂劑)	351
第五節 肪劑之毒性反應	360
第六節 青黴素	363
第七節 梅毒之治療原則	364
第八節 早期梅毒之治療	366

第十八章 瘤疾之化學治療

第一節 抗瘧藥之作用範圍	370
第二節 抗瘧藥之分類	373
第三節 辛可那	375
第四節 阿的平	381
第五節 拜拉母因	384
第六節 氯化喹啉氯苯胍五烷喹啉	386
第七節 其他抗瘧藥	387
第八節 瘤疾療法之演進	388

現代藥理學下卷(暫稱現代治療學續編)

要 目

立什曼氏體病及吸血蟲病之化學治療學
阿米巴病之化學治療
維生素
內分泌

第九章 血與造血系統之藥理

第一節 造血系統之障礙

造血系統 血液分有形體成分及無形體成分兩種。無形體成分主要為各種血漿蛋白質及血糖，其來源主要為肝臟，其機能與營養，新陳代謝，免疫及血凝固現象有關。有形體成分為赤血球白血球及血小板三種，營呼吸，抵抗傳染及血凝等重要機能，其生成器官稱血生成系統或造血系統（Hematopoietic System）。成人之造血系統見第二十九表。

造血系統障礙 骨髓內產生赤血球組織機能過盛時，則發生真性赤血球過多症（Polycythemia rubra vera）。對於此症現尚無特效治療，苯肼（Phenylhydrazine）及醋醯苯肼（Acetylphenylhydrazine）二藥能破壞過剩之赤血球，其療效與反復放血（Venesection）相仿。放射性磷（Radiophosphorus）與氮芥（上卷 182 頁）能抑制造血機能，亦效。但無一能根治之。體內白血球生成組織機能過盛時，則因增生白血球種類之不同，發生骨髓性或淋巴性白血病（Myeloid or Lymphatic Leukaemia）。急性白血病之病勢險惡，目前所知療法，均難奏效。慢性症雖亦無法治愈，但X光線及數種藥物（如放射性磷，氮芥，Urethane，苯及亞硝酸等）均能暫時抑制白血球生成組織之機能，而使病狀輕減，但並不顯著延長病人生命。白血球生成組織機能之暫時輕度或中等度增加，則致種種白血球增多症（Leucocytosis），此乃種種傳染性疾病之常見徵象，毋庸加以糾正。

造血系統之全部抑制結果為再生障礙性貧血（Aplastic Anemia），除反複輸給少量血液以暫時補充外，目前尚無有效治療。其一部分抑制則成各種貧

第二十九表 成人之造血系統

造血組織	機能	血球種類
骨髓	產生	赤血球及血紅素，顆粒性白血球，血小板。
淋巴腺	產生	淋巴球
脾	產生 儲藏 處理	單核細胞，淋巴球。 赤血球 赤血球及血紅素
胃	產生	補血素 (Hematinic factor)
肝	產生 儲藏 排泄 產生 處理 改造 儲藏 合成	纖維蛋白元 (Fibrinogen) 及凝血酶元 (Prothrombin) 等 補血素 胆紅質 (Bilirubin) 單核細胞 (主于脾內) 赤血球及血小板 (主于脾內) 將血紅素改變為胆紅質 (主于脾及骨髓內) 鐵 (主于骨髓內) 血紅素 (主于骨髓內)
網狀內皮系		

血，顆粒性白血球缺乏症及血小板缺乏性紫癜症等，分別由於赤血球生成機能，顆粒性白血球生成機能及血小板生成機能之抑制。多種藥物專用以治療貧血及顆粒性白血球缺乏症，故在藥理上此二種情形最為重要，下節再詳加討論。

藥物對於造血系統之影響 多種藥物為他種治療目的而應用時，往往對於造血系統產生不良之影響。Kracke 氏最初指出藥物可為顆粒性白血球缺乏症之病因。能致造血系統反應之普通藥物見第三十表。

此類造血系統之反應均甚嚴重，往往致命，故於應用該項藥物時應加注意。

第三十表 藥物之造血系統反應

代表藥物	造血系統反應
苯，阿斯凡納明， Trimethadione	再生障礙性貧血
碘胺類，奎寧	血小板缺乏性紫癜症
胺基怕林，碘胺類， Thiouracil	顆粒性白血球缺乏症
胺基怕林，碘胺類，阿斯凡納明	白血病樣反應

第二節 貧血及補血藥

赤血球製造機能之化學管理 骨髓內赤血球製造機能之各階段，受種種因素之影響。巨初赤血球 (Megaloblast) 之轉變為初赤血球 (Erythroblast)，需要一種特殊補血素 (Hematinic factor) 或葉酸 (Folic acid)。而初赤血球之轉變為赤血球則需鐵、銅、甲狀腺素 (Thyroxine) 及丙種維生素等物質。缺乏此種種因素則致各種貧血 (見三十一表)。

第三十一表 貧血之原因

造血階段	化學因素	缺乏病症
內皮細胞→巨初赤血球	未明	再生障礙性貧血
巨初赤血球→初赤血球	補血素或葉酸	巨細胞性貧血，包括惡性貧血等。
初赤血球→赤血球	鐵、銅、甲狀腺素及丙種維生素	小細胞性貧血。

貧血之種類 依據 Davidson 氏病原的分類法，貧血可分下列四種：

(1) 營養缺乏性貧血——(a) 由缺乏補血素所致者，(b) 由缺乏鐵、銅、甲狀腺素或丙種維生素所致者。

- (2) 出血後貧血
- (3) 溶血性貧血
- (4) 再生障礙性貧血

但自治療上觀之，Wintrobe 氏之分類法最為簡單明瞭。此係根據赤血球之大小與血紅素之含量多少，而分為下列二大類：

(1) 巨細胞性貧血又稱高量血紅素巨細胞性貧血(Hyperchromic Macrocytic Anemia)，係因缺乏補血素所致，最著者為惡性貧血(Pernicious Anemia)，其他包括妊娠期巨細胞性貧血，Sprue，乳糜腹瀉病(Chylous Diarrhea)之貧血，闊節裂頭絛蟲病(Dibothriocephalus Latus Infestation)之貧血等。此種貧血必須應用補血素或其製劑(如肝浸膏等)或葉酸始有特效，鐵劑及其他補血藥對此完全無效。

(2) 小細胞性貧血或低量血紅素小細胞性貧血(Hypochromic Microcytic Anemia)，主因缺乏鐵質所致，臨牀上常見之一般貧血，均屬此類，採用鐵劑奏效甚佳。肝臟製劑對於此類貧血之療效，殊為可疑。惡性貧血及其他巨細胞性貧血，在吾國極為少見，據一般估計，一萬貧血例中恐尚難得一例，故肝製劑之用途實極有限。一般醫家喜用高價之肝製劑注射以治療普通貧血，不僅跡近浪費，且亦延誤病家，宜引以為戒。

補血素 補血素缺乏症如惡性貧血在臨牀上雖不多見，但向係絕症，故有特效之補血素之發現，亦係近代醫學上重要發明之一。Minot 與 Murphy 兩氏於 1926 年發現肝臟對於惡性貧血有特效。後經 Castle 氏等之繼續研究，乃確實證明肝臟中含有一種抗貧血性成分(Antianemic Principle)或稱補血素(Hematinic Factor)，乃正常造血機構中必要物質之一。關於補血素之來源及功用，據目前所知者有下列八點：

- (1) 補血素係由外在因素(Extrinsic Factor)及內在因素(Intrinsic Factor)相作用而成。
- (2) 外在因素含於食物中，具抗熱性，凡富含乙種維生素複雜體之各種食物，如釀母、牛肉、肝、蛋、乳及米糠等均富含之，但目前已知之乙種維生

素複雜體各成分中，無一與外在因素相同。

- (3) 正常胃粘膜中含有內在因素，分泌於胃液中。
- (4) 食物內之外在因素在胃腸內與內在因素相作用而成補血素。
- (5) 補血素在腸內吸收而儲藏於肝中。
- (6) 補血素自肝釋出，隨血流至造血系統，使巨初赤血球變為初赤血球之階段得以順利進行。
- (7) 惡性貧血病人之胃粘膜不能分泌胃液，亦不能分泌內在因素，故即自飲食中獲得外在因素亦不能合成補血素，遂致補血素缺乏症。至於他種補血素缺乏情形如 Sprue 等，或因食物中外在因素之缺乏，或因補血素之腸內吸收不良所致。
- (8) 最近發現之葉酸 (Folic acid) 亦呈補血素樣作用，對惡性貧血及其他巨細胞性貧血有效。但肝膏中之有效成分並非葉酸。美國 Merck 公司之 Ricks 等¹ 於 1948 年 4 月間報告自肝中提得一種紅色結晶，對於惡性貧血， $3 - 6 \gamma$ 之微量即能奏效，其效價為葉酸之七八千倍，信為純粹之補血素，定名為乙₁₂ 種維生素 (Vitamin B₁₂)。其分子中含鈷，磷與氮等。同時英國 Glaxo 公司之 Smith² 亦有相似之發現。

肝製劑 肝臟及其各種浸膏均可以用以治療惡性貧血等補血素缺乏症。除內服外，數種精製浸膏亦可注射。應用後經 2—5 日，血中網狀細胞 (Reticulocyte) 增加，乃其最顯著之反應，不久血液漸變正常，其他症狀亦迅速消失。但病人恢復後仍須續用相當量之肝製劑以防制其復發。蓋肝製劑雖能補充病人之補血素缺乏，但並不能將惡性貧血根本治愈，故有繼續應用之必要。胃臟製劑亦有同樣作用。

肝與胃製劑內所含之補血素量，目前必須用生物方法檢定其效力，即於惡性貧血病人確定其最低之有效劑量，此在美國藥典稱為一單位。於口服製劑

1. Science 107: 396, 398, 397, 1948.

2. Nature 161: 638, 1948.

稱口服單位 (Oral unit)，於注射製劑稱注射單位 (Injectable Unit)。惡性貧血病例在吾國極為少見，故此類製劑之需要甚少，且亦不易檢定其效力。

肝浸膏 (Extractum Hepatis)

此係一種引濕性粉末，英國藥典稱為乾燥性肝浸膏 (Extractum Hepatis Siccum)，其效價視製品而不同，強者每英錢之粉末相當於一單位，其弱者每半英兩至一英兩粉末相當於一單位。專供口服用，每次一單位。

肝溶液 (Liquor Hepatis)

此係一種稱酒漬性液體，英國藥典稱為流動性肝浸膏 (Ex. Hepat. Liq.)，3—4湯匙約含補血素一單位。專供口服用，每次一單位。

肝注射液 (Injectio Hepatis)

此係精製之浸膏，專供肌肉注射之用。各種製品之強弱頗為不同，每cc. 中含補血素0.5—15單位，每日一單位。

胃粉 (Stomachus Pulveratus)

商品名 Ventriculin，乃豬胃之乾燥粉末，專供口服用，味較肝浸膏略佳。30Gm. 之胃粉中約含一單位，每日一單位。

鐵劑及其他 鐵劑之種類甚多，主要用以治療小細胞性貧血，即臨床上常見之種種貧血。

分類——藥用之鐵劑可分四類：(1) 金屬鐵類如還原鐵 (Ferum Reductum) 及鐵 (Ferrum)；(2) 亞鐵鹽類，如硫酸亞鐵 (Ferri Sulfas) 及炭酸亞鐵 (Ferri Carbonas) 等；(3) 鐵鹽類，如氯化鐵 (Ferri Perchloridum)；(4) 有機鐵劑，如檸檬酸鐵銨 (Ferri et Ammonii Citras)。

作用——各種鐵劑之主要作用完全相同，即在補充體內之鐵缺乏而治療貧血。任何鐵劑，包括藥用鐵劑及食物內鐵質，內服後須經胃內鹽酸之作用，一小部分變為亞鐵鹽而吸收，大部分則經腸液之作用變為不溶性物而隨大便排出。亞鐵鹽 (Ferrous Salts) 之療效最佳，即因其吸收最易故也。吸收後之鐵質，除供給血紅素之合成外，小部分亦儲藏於脾肝及骨髓之網狀內皮系細胞內。成人用普通飲食時，每日排泄於糞便中之鐵質約 $10\text{--}20\text{mg.}$ ，其中一大半係食物中未吸收之鐵質，一小部分則係組織內鐵質自大腸粘膜細胞排泄者。腎與肝排泄極微量之鐵質。成人男子每日約需 $5\text{--}8\text{mg}$ 之鐵以供給造血需要，婦女則因經期內血液之損失，需鐵量 $2\text{--}4$ 倍於是。兒童因發育關係，需鐵亦多，平均每日約需鐵 0.6mg/Kg 。妊娠期內每日需鐵量約 20mg 。吾國一般飲食中所含鐵質尚高，又因多用鐵鍋烹飪，故尚有額外鐵質混入食物中，對於生理需要，儘够供給而有餘。但於大量額外需要時，如出血溶血等之血液損失，或胃液缺乏慢性腹瀉等所致之吸收不良，則致貧血，必須應用大量鐵劑藥物以補充之。

鐵劑之選擇——前人對於鐵劑之選擇，常根據種種錯誤見解，如認無機鐵之不能被身體利用以合成血紅素，有機鐵之療效較無機鐵為勝等。今則此種錯誤觀念業已完全推翻，而鐵劑之選擇完全根據副作用與療效二點。

(1) 副作用： 鐵劑係胃腸刺激藥，其治療劑量可致胃中不適，絞痛或腹瀉等。亞鐵鹽之副作用遠較鐵鹽為輕，腹瀉尤屬少見，輕度便秘較為常見。還原鐵及金屬鐵之副作用亦較鐵鹽為輕。檸檬酸鐵銨之致腹瀉絞痛者幾佔服藥者之三分之一。

(2) 療效： 一般而論，亞鐵鹽較鐵鹽為佳，可溶性鐵劑較不溶性鐵劑為佳，故可溶性之亞鐵鹽係鐵劑中之最佳者。鐵劑之療效完全由於其中所含之鐵質，而療效之優劣則由於其吸收之難易，吸收易者其效優，而吸收難者其效劣。但療效劣者，如增加其劑量，仍可得相當之療效。故其缺點實在有效劑量太高，易致副作用，而應用亦較不便耳。常用鐵劑之療效比較見第三十二表。

第三十二表 常用鐵劑之比較

鐵劑	療效相當之每日劑量	每日劑量中之鐵量	身體利用之每日鐵量 mg	%
硫酸亞鐵（無水）	0.5 Gm	180mg	27.2	15.10
炭酸亞鐵塊劑	2.0	330	25.0	7.60
檸檬酸鐵銨	6.0	1000	23.0	2.30
還原鐵	3.5	3000	23.1	0.77

綜合副作用與療效兩項之比較而論，對於重症以硫酸亞鐵為最佳，對於輕症則可用炭酸亞鐵製劑，對於兒童則可採用檸檬酸鐵銨之液劑（蓋前二者均不宜配成液劑），至於還原鐵等鐵劑現已少用矣。

臨床應用——鐵劑主要用於小細胞性低量血紅素性貧血，在吾國百分之九十九以上之貧血病例均屬此類，故鐵劑實係一般貧血病例之特效藥，而肝膏等補血素製劑則否。用藥後經三數日，血液即呈良好之反應，血紅素量平均每日增高0.5—1%，赤血球數每星期平均增加15—30萬，最初二星期內網狀細胞數亦逐漸增加至達10%左右。對於一般病例，繼續用藥一二月後即可恢復，除單純鐵缺乏外，其他直接或間接之病原如出血，傳染，腸蟲，溶血，甲狀腺機能不足，慢性中毒，種種慢性病及丙種維生素缺乏等，必須同時施以適當治療，否則鐵劑之療效不著。一般營養亦須注重，飲食須富動物性蛋白質，礦物質及維生素。最近 Powell (1944) 報告，丙種維生素與鐵劑有顯著之協同作用，對於單用鐵劑不效之病例，可加給大劑量之丙種維生素以助之（每日3—6劑，每劑0.1Gm，口服）。至於重症貧血，應採用輸血，或輸赤血球以求速效而防組織之損害。

用法——內服，宜於飯後服之，以減少胃腸刺激。如用可溶性鐵劑之溶液（如檸檬酸鐵銨），宜用玻管吸飲，以免染污牙齒。服用鐵劑後，大便常變黑色，可妨礙大便內微量血液之試驗。鐵之吸收須賴正常之胃酸，於胃酸缺乏病人，宜於餐時加服稀鹽酸，每次2—8cc，充分用水沖淡，由玻管吸飲。服鐵劑

期間，不宜飲茶，因茶中鞣酸能使鐵質沉澱而妨礙其吸收。少數鐵劑亦可作肌肉注射，但注射後局部常作劇痛，有時發生危險性反應如惡心嘔吐或血壓下降等。故不如口服之安全。

其他金屬——對於哺乳動物之實驗性貧血，微量之無機銅能增加鐵劑之療效。對於幼嬰之貧血，銅劑亦有此效，每日可用硫酸銅3mg。但對成人之貧血，除鐵劑外絕無加用銅劑之必要，因後者並無任何療效。

硫酸亞鐵(Ferri Sulfas)

性狀——本品係微藍淡綠色之棱柱形結晶，易溶於水。於水溶液中，或於潮氣中，本品迅速氧化為微棕黃色之三價鐵鹽，而不適於藥用。

用途——本品係最有效鐵劑之一，副作用亦輕，現廣用於貧血。其溶液極不穩定，故不適用。普通用其片劑或丸劑，並加丸衣以防潮氣。U.S.P.XII中有0.3Gm之硫酸亞鐵片(Tabellae Ferri Sulfatis)。

劑量——0.3—0.6Gm，每日三次，餐後內服。

炭酸亞鐵塊劑(Massa Ferri Carbonatis)

此係含有38%炭酸亞鐵及蜂蜜與蔗糖之塊狀物，後二者之作用在保存炭酸亞鐵，使不變成三價鐵鹽。

劑量——可製成0.5Gm之膠囊劑，每次1—4顆，每日2—5次。

炭酸亞鐵丸(Pilulae Ferri Carbonatis)

此丸已有一百多年之歷史，係Pierre Blaud(1831)所創製，故俗稱白勞氏丸(Blaud's Pills)。內含炭酸亞鐵，硫酸鉀及蔗糖等，每丸僅含炭酸亞鐵0.06Gm，約相當於0.03Gm之鐵。對於成人之重症貧血，每日應服鐵1—2Gm，如用此丸，即需30—60顆，如此大量，吞服極不方便，故僅適用於輕症。又此丸宜用新製者，陳者往往堅硬不化，服後仍整丸隨糞便排出。

劑量——對於輕症，每次4—6丸，每日三次。

檸檬酸鐵錠 (Ferri Ammonii Citras)

性狀——本品係半透明暗紅色之鱗片，於空氣中極易潮解，易溶於水。內含17%之金屬鐵。

用途——其水溶液乃最常用之液體鐵劑，宜於不能吞服丸片之病人如兒童等。因所含鐵量甚低，故不適於重症貧血病例。

劑量——每次1Gm，每日三次（3Gm僅合金屬鐵0.5Gm）。可作水劑，芳香酏劑，糖漿劑或膠囊劑。如用水劑，宜用玻管吸飲，以免牙齒染色。

還原鐵 (Ferrum Reductum)

性狀——本品係灰黑色之極細粉末，在乾燥空氣中性質堅定，不溶於水或酒精。含有90%之金屬鐵。

劑量——每次0.5gm，每日三次，裝入膠囊內服之。

其　　他

較新之鐵劑如葡萄糖酸亞鐵 (Ferri Gluconas) 及腺酸亞鐵 (Ferri Adenylas) 等之水溶液，可作肌肉注射，較少副作用。

氯化鐵溶液 (Liquor Ferri Chloridi) 又稱過氯化鐵溶液，係由鐵與稀鹽酸相作用而得，含 15% FeCl₃。氯化鐵醑 (Tinctura Ferri Chloridi)，係13% FeCl₃之稀酒精液。此二種製劑用為皮膚與粘膜面之收斂劑。醑劑加等份之甘油及等份之水稀釋後，可用於急性扁桃腺炎作漱劑。

第三節 赤血球破壞藥

溶血作用 赤血球在低滲壓 (Hypotonic) 液體中破裂而釋放其血紅素，此稱溶血作用 (Hemolysis)。多植物質，如有機溶劑，肥皂，石竹昔 (Sapo

nin)，胆鹽 (Bile Salts)，動物及細菌體內之溶血素 (Hemolysin)，眼鏡蛇毒素 (Cobra Venom) 等亦有溶血作用。溶血作用亦係數種磺胺類藥物特別是氨基磺胺 (Sulfanilamide) 之副作用。在試管內實驗，氨基磺胺亦呈溶血作用，並能增加低滲壓食鹽水，奎寧及數種有機溶劑之溶血作用，但能對抗膽鹽類及石竹苷之溶血作用 (張昌紹與周廷沖，1942)。

最近 Maegraith 等 (1943) 報告，正常組織內含有一種溶血素對於同種動物之赤血球呈溶血作用，但因血清內含有一種非特殊性抑制物質，故在正常情形下並不發生溶血。洗過之荷蘭豬肺臟能溶解同動物洗過赤血球之混懸液，但若於混懸液中加入適量之荷蘭豬或人之血清即可抑制其溶血。於黑水熱病例，血清中之抑制性物質減少，似為其溶血之原因。

藥物中之以溶血為其治療用途者僅苯肼及醋醯苯肼而已，此二藥應用於罕見之真性赤血球過多症。

鹽酸苯肼 (Phenyldrazine Hydrochloride)

本品係淺黃色粉末，易溶於水。此藥向認為溶血性藥物，但其溶血作用不能在試管中表現之。用藥後所見之血球破壞作用，恐因此藥滲入赤血球產生定氮血色素 (Methemoglobin) 後，減低赤血球之抵抗力，使易受體內之種種生理影響加速其破壞。內服甚易吸收，緩緩排泄於尿中，故長期應用有致積蓄性中毒之危險。

劑量 —— 專用於真性赤血球過多症 (Polycythemia rubra vera)。普通劑量 0.2Gm，每日一次，連服三至四日後，減為每日 0.1Gm，連服至血球數降至近乎正常乃停，服藥期常達數星期之久。此藥並不能治愈真性赤血球過多症，僅能減輕其症狀，故欲維持其療效，常須繼續應用小量。為避免積蓄性中毒計，其維持劑量間斷用之，普通每星期服藥二次，每次 0.1Gm。

毒性 —— 黃疸，食慾不良，恶心嘔吐，皮炎及血栓形成傾向等。

醋醯苯肼 (Acetylphenylhydrazine)

微溶於水之白粉。其作用較苯肼為溫和，胃腸刺激性較輕。用於真性赤血球過多症。膠囊劑口服。每日 0.1Gm，連用 7—10 日後，不問其效果如何，必須停藥二星期，以免積蓄性中毒。如須維持劑量，每 5—7 日給藥 0.1Gm，即已足夠。

苯 (Benzene 或 Benzol)

能抑制骨髓之造血機能，曾用於真性赤血球過多症及白血病，但因其毒性甚強，劑量不易控制，故現已無人敢用，僅於工業毒理學上受人注意而已。

第四節 核酸衍化物

數種核酸衍化物 (Nucleic Acid Derivatives) 注入動物及人體時，能興奮骨髓內顆粒性白血球生產機能，而致嗜中性白血球增多症。其中最有效者為戊烷糖核酸與硫酸腺素，可用以治療顆粒性白血球缺乏症 (Agranulocytosis)。Marberg 與 Wiles (1937) 報告黃骨髓之濃縮劑 (Yellow Bone Marrow Concentrate) 亦屬有效，尚待充分證實。最近臨床報告，早期停止致病之藥物，並立即採用大劑量青黴素肌內注射 (每二小時四萬單位)，可使其死亡率 (50% 以上) 幾等於零。

戊烷糖核酸 (Pentose Nucleotide, Pentnucleotide)

性狀 —— 本品係得自酵母之戊烷糖核酸之鈉鹽，商品係其 8% 之水溶液，內含 0.3% 之 Cresol 作保存劑。

作用 —— 靜脈注射後立發劇烈之反應，如呼吸困難，心部苦悶，脈搏徐緩及流汗等。肌內注射後則反應甚少，偶或一見。應用本品於白血球減少症後，於第五日左右，白血球即開始增加，漸復正常，其他症狀亦隨以減輕，而病人得以康復。