

临床血液细胞学

徐福燕編著

上海科学技术出版社

临床血液细胞学

徐福燕 编著

上海科学技术出版社

内 容 提 要

血液細胞学检查是诊断血液病的重要根据。本书首先阐述有关血液細胞学的基本理論和一般规律，使讀者对血液細胞的正常和病理的形态变化有一个总的概観。其次介紹各系統各阶段正常和病理血液細胞的形态特征、相互鉴别要点及其临床意义；各系統主要血液病的介紹特別着重在血象及骨髓象变化。以下說明各种涂片检查方法和骨髓、淋巴結、脾脏、肝脏等穿刺检查的指征、检查方法及各种骨髓象、淋巴結象等的診断意义。最后附 52 例病例。

书末附黑白照片 184 幅和彩色图版 7 页，供学习参考。

本书可供从事血液細胞学检验工作的同志参考，也可作为医学院学生課外讀物以及临床医师在診断时的参考。

临 床 血 液 細 胞 学

徐 福 燕 編 著

上海科学技术出版社出版（上海瑞金二路 450 号）

上海市书刊出版业营业登记证 093 号

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

开本 787×1092 1/18 印张 16 1/4 18 插頁 18 錄版字数 359,000

1965 年 12 月第 1 版 1965 年 12 月第 1 次印刷

印数 1—5,000

统一书号 14119·1184 定价(科六) 3.60 元

序

血液及造血組織的細胞學檢查，目前已不能作為一種特殊的檢驗工作，而應列為有關近代臨床醫學和實驗醫學的必要知識之一，為任何臨床工作者及檢驗工作者所必需了解和熟悉的一種診斷方法。

血液系內在環境，是機體極其重要的一個組成部分，它反映著全身所有器官和系統的生命過程；血液細胞的變化，除與血液本身的疾病有關外，同其他疾病都有或多或少的關係。

血液檢查、骨髓檢查、淋巴結檢查、肝脏檢查、脾臟檢查以及肿瘤細胞檢查等被廣泛應用後，形成一套臨床病理實驗診斷方法——臨床細胞學。

涂片檢查是一種簡單的活體組織檢查方法，它能看到在組織切片中所看不到的細胞結構，而臨床血液學家也借以從組織病理學方面考慮問題。

白血病及其他血液病病例較前多見，例如白血病病人在廣泛使用X線、同位素、抗白血病藥物，對炎性合併症進行治療，以及祖國醫學辨証施治的應用以後，病人生命得以延長；為了決定治療方針，追隨療效，需要反覆進行血液細胞學檢查的機會也隨着增多。

血液檢查也成為預防醫學的一部分，涉及控制工農業職業病，消灭寄生蟲病及開展放射醫學的研究等方面，要求及時發現血液學變化，確切地作出診斷和治療，以保障勞動人民的身體健康。

血液細胞學檢查雖為我們所日常接觸，但由於血液細胞的形態千變萬化，各家命名和描寫又不一致，進行工作需要一定的經驗。在學習過程中，首先應掌握個別細胞的形態特徵，基本上能夠辨認骨髓涂片上的主要細胞，對遇到的每一個細胞應仔細觀察分析，提出鑑別要點，再做出結論。遇到困難時，應請他人協助解決。有了進一步的認識和体会後，就可結合其他臨床資料對骨髓或其他造血組織涂片檢查的結果進行綜合性分析，作出正確的診斷。但也不能單純依賴這一項檢查，以免造成片面的、機械的錯誤論斷。

本書所附部分病例由廣慈醫院各科室供給，所有顯微攝影照片是上海第二醫學院攝影室石義高、馬祺楨二位同志所攝；骨髓液凝塊切片攝影照片，則由王振義醫師借給；在編寫過程中，還承顧榮泉同志協助顯微攝影取材，夏憲章同志繕寫整理稿件，並承胡庚生同志精繪彩圖，提供基本的血液細胞形態特徵，均此致謝。

近年來，國內在血液細胞形態學檢查方面發展很快，文獻日益增多，由於時間所限，不及一一吸收，有待以後補充。

由於本人知識有限，內容定有不妥或不足之處，希望讀者指正。

目 录

第一章 造血及其机制	1
一、出生前(胚胎期)造血	1
二、出生后造血	2
三、造血机制	4
第二章 血液細胞发育的概念	7
一、成熟	7
二、分化	10
三、增殖	15
四、小結	17
第三章 紅血球系統	20
第一节 紅血球系統形态学	20
一、母紅血球的发育概况及其命名	20
二、正常母紅血球	21
(一) 初正常母紅血球	21
(二) 嗜碱性正常母紅血球	22
(三) 多色性正常母紅血球	23
(四) 正色性正常母紅血球	23
三、巨母紅血球	24
(一) 巨母紅血球形成的机制	25
(二) 巨母紅血球与正常母紅血球的关系	25
(三) 正常母紅血球与巨母紅血球 在形态上的区别	26
(四) 初巨母紅血球	26
(五) 嗜碱性巨母紅血球	27
(六) 多色性巨母紅血球	27
(七) 正色性巨母紅血球	28
四、副母紅血球	28
五、网纖紅血球及紅血球的各种变化	28
(一) 网纖紅血球	28
(二) 正常紅血球	30
(三) 异形紅血球	31
1. 大小的变化	31
2. 形态的变化	31
(1) 球形紅血球[31] (2) 异形紅血球症[32] (3) 椭圆形紅血球[32] (4) 鏟刀形紅血球症[33] (5) 鞍形紅血球[33] (6) 半月形紅血球[33] (7) 无色网纖紅血球[34] (8) 繁缩紅血球[34] (9) 红细胞[34] (10) 刺细胞[34] (11) 扁平细胞[34] (12) 燕麦形紅血球[34] (13) Heinz 氏体[34] (14) 家族性紅血球系統多核性[34]	
3. 色泽深浅的变化	34
(1) 染色过浅[34] (2) 染色过深[35] (3) 染色不均[35]	
4. 染色反应的改变	35
(1) 嗜碱性及多色性紅血球[35] (2) 嗜碱性点彩[35] (3) 舒氏颗粒[36] (4) 奎胺氏小体[36] (5) 嗜苯胺蓝颗粒[36] (6) 卡波氏环[36] (7) 含铁紅血球[37] (8) Pappenheimer 氏小体[37]	
第二节 紅血球系統病理学	37
一、貧血的分类	37
二、急性失血后貧血	37
三、溶血性貧血	38
(一) 先天性球形紅血球性溶血性貧血	38
(二) 原发性获得性溶血性貧血	40
(三) 地中海貧血	41
(四) 初生儿溶血性貧血	42
(五) 陣发性睡眠性血紅蛋白尿症	43
四、缺铁性貧血	45
五、恶性貧血	46
六、再生障碍性貧血	50
七、放射病	52
八、班替氏綜合病征——脾性貧血—— 慢性充血性脾肿大	56
九、骨髓病性貧血	57

ii 目 录

十、Di Guglielmo 氏綜合病征	58	附：組織嗜酸性細胞	80
(一) 急性紅血病	58	八、嗜碱性分叶核白血球	80
(二) 慢性紅血病	60	附：組織嗜碱性細胞	81
(三) 紅白血病	60	第二节 粒細胞系統病理学	82
十一、真性紅血球增多症(Vaquez 氏症)	61	一、嗜中性分叶核白血球增多疾病的 分类	82
第四章 粒細胞系統	64	二、嗜酸性白血球增多疾病的分类	82
第一节 粒細胞系統形态学	64	三、白血球減少疾病的分类	83
一、髓母細胞	64	四、粒細胞缺乏症	84
1. 典型形态	64	五、急性粒細胞性白血病	86
2. 不典型形态	67	可呈类白血病反应血象的疾病表	88
(1)小型髓母細胞[67] (2)大型髓母細 胞[67] (3)副髓母細胞[67] (4)孽生 型髓母細胞[67] (5)Auer氏小体[67] (6)浆变化[67] (7)治疗后变化[68] (8)不典型分裂型[68]		六、綠色瘤	88
3. 前髓細胞	68	七、慢性粒細胞性白血病	89
4. 髓細胞	69	八、嗜中性白血病	91
(一) 嗜中性髓細胞	69	九、嗜酸性白血病	91
(二) 嗜酸性髓細胞	71	十、嗜碱性白血病	92
(三) 嗜碱性髓細胞	71	十一、初生儿白血病	92
5. 后髓細胞	73	十二、組織嗜碱性細胞性白血病	92
(一) 嗜中性后髓細胞	73	第五章 淋巴細胞系統	93
(二) 嗜酸性后髓細胞	74	第一节 淋巴細胞系統形态学	93
(三) 嗜碱性后髓細胞	74	一、淋巴母細胞	93
6. 带形核白血球	74	1. 典型形态	93
(一) 嗜中性带形核白血球	74	2. 分裂型	93
(二) 嗜酸性带形核白血球和嗜碱性带形 核白血球	74	3. 不典型形态	94
7. 嗜中性分叶核白血球	74	(1)大型、小型淋巴母細胞[94] (2) Rieder氏型淋巴母細胞[94] (3)孽 生型[94]	
1. 典型形态	75	4. 淋巴肉瘤細胞	94
2. 不典型形态	76	二、前淋巴細胞	94
(1)巨嗜中性多分叶核白血球[76] (2) 中毒性嗜中性白血球[76] (3)Döhle 氏体[77] (4)浆变化[77] (5)柄状小 芽[77] (6)小型及大型嗜中性分叶核 白血球[77] (7)籃細胞[78] (8) Pelger-Hüet 氏畸形[78] (9) Alder 氏畸形[78] (10)May-Heg- gelin 氏畸形[78] (11)Chediak 氏 畸形[78] (12)紅斑狼疮細胞[78] (13)核鼓锤状形成[79]			
8. 嗜酸性分叶核白血球	79	三、大淋巴球	95
		四、小淋巴球	95
		1. 典型形态	96
		2. 不典型形态	96
		(1)Rieder 氏型淋巴球[97] (2)退 化型淋巴球[97] (3)浆細胞样淋巴球 [97] (4)过度发育型淋巴球[97] (5) 空泡型淋巴球[97] (6)梭状型淋巴球 [97] (7)切迹型淋巴球[97] (8)棋 盘样淋巴球[97] (9)Gumprecht 氏 体[97] (10)嗜苯胺蓝颗粒[97] (11) 浆碎裂[97] (12)不正常淋巴球[97]	
		第二节 淋巴細胞系統病理学	98
		一、淋巴球增多疾病的分类	98

二、淋巴球减少疾病的分类	98	四、产生血小板性巨核細胞	118
三、传染性单核細胞增多症	99	五、血小板	119
四、传染性淋巴細胞增多症	100	第二节 巨核細胞系統病理学	121
五、急性淋巴細胞性白血病	100	一、血小板量与质的缺陷所致出血性 疾病的分类	121
六、慢性淋巴細胞性白血病	101	二、原发性血小板减少性紫癜	121
七、白血性淋巴肉瘤	102	三、血栓性血小板减少性紫癜	123
第六章 单核細胞系統	103	四、出血性血小板无力症	123
第一节 单核細胞系統形态学	103	五、巨核細胞增生及巨核細胞增生症	124
一、单核母細胞	103	六、出血性血小板增多症	124
二、前单核細胞	103	七、Revol 氏病	124
三、单核細胞	104	八、Jean Bernard 及 Soulier 氏病	124
1. 典型形态	104		
2. 不典型形态	106		
(1)多核样单核細胞 [106] (2)大型 单核細胞 [106] (3)双核型单核細胞 [106] (4)中毒性变化 [106]			
附: 組織細胞、吞噬性組織細胞	106		
第二节 单核細细胞系統病理学	107		
一、单核細细胞增多疾病的分类	107		
二、单核細胞性白血病	107		
(一) 急性单核細胞性白血病	108		
(二) 慢性单核細胞性白血病	108		
附: 組織細胞性白血病	108		
第七章 浆細胞系統	109		
第一节 浆細细胞系統形态学	109		
一、浆母細胞	109		
二、前浆細胞	109		
三、浆細胞	110		
1. 典型形态	110		
2. 分裂型	111		
3. 不典型形态	111		
(1)小型浆細胞 [111] (2)大型浆細胞 [111] (3)副浆細胞 [111] (4)Mott 氏 細胞 [111] (5)葡萄状細胞 [111] (6) 骨髓瘤細胞 [112]			
第二节 浆細细胞系統病理学	113		
一、骨髓瘤	113		
二、浆細胞性白血病	115		
第八章 巨核細细胞系統	116		
第一节 巨核細细胞系統形态学	116		
一、巨核母細胞	116		
二、前巨核細胞	117		
三、顆粒性巨核細胞	117		
四、产生血小板性巨核細胞	118		
五、血小板	119		
第二节 巨核細细胞系統病理学	121		
一、血小板量与质的缺陷所致出血性 疾病的分类	121		
二、原发性血小板减少性紫癜	121		
三、血栓性血小板减少性紫癜	123		
四、出血性血小板无力症	123		
五、巨核細细胞增生及巨核細细胞增生症	124		
六、出血性血小板增多症	124		
七、Revol 氏病	124		
八、Jean Bernard 及 Soulier 氏病	124		
第九章 未分化母細胞	125		
第一节 未分化母細胞形态学	125		
一、未分化网状細胞	125		
二、血組織母細胞	125		
1. 典型形态	125		
2. 不典型形态	126		
(1)Ferrata 氏細胞 [126] (2)Rohr 氏 小型网状細胞 [126] (3)异常网状細 胞 [126]			
三、吞噬性网状細胞	126		
四、成血細胞	127		
五、組織母細胞	128		
第二节 未分化母細胞病理学	128		
一、恶性网状內皮增生症	128		
二、成血細胞性白血病	129		
三、网状內皮細胞增生症	129		
(一) 高雪氏病	129		
(二) 尼曼匹克(Niemann Pick) 氏病	130		
(三) 韩-薛-柯(Hand-Schüller-Chri- stian) 氏病	131		
(四) 勒-雪(Letterer-Siwe) 氏病	131		
(五) 骨嗜酸性肉芽肿	132		
附: 网状內皮細胞增生症鉴别表	132		
第十章 偶然在涂片上看到的細胞	133		
一、非血液或造血組織的細胞	133		
(一) 正常細胞	133		
1. 桔否氏細胞	133		
2. 內皮細胞	133		
(1)毛細血管壁內皮細胞 [133] (2)中 小血管壁內皮細胞 [133]			

3. 纤維母細胞	133	美藍染色法	151
4. 纤維細胞	133	十六、嗜酸性細胞改良過氧化酶染色 法	151
5. 脂肪細胞	133	十七、嗜碱性白血球染色法(Undritz 氏法)	151
6. 造骨細胞	134	十八、淋巴球染色法	152
7. 破骨細胞	134	十九、单核細胞過氧化酶染色 法	152
(二) 病理細胞——肿瘤細胞	135	二十、吞噬細胞染色法	152
二、人工形成的細胞畸形	136	二十一、中性紅活体死前染色法	152
1. 細胞直径增大	136	二十二、网状纤维染色法	154
2. 压碎的細胞	136	二十三、镰刀形紅血球检查法	155
3. 核变化	137	二十四、紅斑狼疮細胞检查法	155
4. 核溶解	137	附：血液細胞生物化学反应表	156
5. 浆变化	137	第十二章 骨髓检查	157
6. 摩擦痕	137	一、簡史	157
三、在骨髓穿刺时带入的細胞	137	二、骨髓穿刺的重要性	157
1. 上皮脫屑	137	三、骨髓检查的指征	158
2. 带核上皮細胞	137	四、骨髓液的采取	161
3. 皮脂腺細胞	137	(一) 骨髓穿刺检查的优点	161
4. 毛发囊	137	(二) 骨髓穿刺部位的选择	161
5. 口腔上皮細胞	137	(三) 骨髓液抽吸量的多少	162
四、骨髓涂片中非細胞性污染	138	(四) 骨髓液涂片的制备	162
1. 炭粒及花粉粒	138	(五) 骨髓液抽取失败时的处理	163
2. 染料沉淀	138	(六) 各种骨髓穿刺方法	163
3. 玻片紋路	138	1. 胸骨穿刺术	163
第十一章 涂片检查	139	2. 脊突穿刺术	164
一、瑞忒氏染色法	139	3. 腓骨前上棘穿刺术	164
二、姬姆薩(Giemsa)氏染色法	142	4. 腓骨后上棘穿刺术	164
三、去氧核糖核酸染色法(Feulgen 氏染色法)	142	5. 肋骨穿刺术	164
四、核糖核酸染色法	143	五、骨髓检查法	164
五、过氧化酶染色法	144	(一) 骨髓內各种有形物比积测定	164
六、碱性磷酸酶染色法	145	(二) 有核細胞計数	165
七、脂类染色法(苏丹黑染色法)	146	(三) 巨核細胞計数	165
八、糖元染色法(P.A.S.反应)	147	(四) 細胞分类	166
九、网織紅血球染色法	148	六、骨髓象的分析	171
十、含鐵紅血球染色法	149	(一) 有核細胞的多少	171
十一、嗜碱性点彩紅血球染色法	149	(二) 粒細胞系統白血球和母紅血球的比 例	171
十二、海納次(Heinz)小体染色法	150	1. 比例增加	171
十三、无色网織紅血球染色法	150	2. 比例减低或比例倒置	171
十四、有核紅血球改良過氧化酶染色 法(Lepehne氏法)	150	3. 比例正常	172
十五、中毒性顆粒染色法	151		
Barta氏法	151		

4. 非粒細胞系統增加	172	(九) 何杰金氏病	198
(三) 各系統白血球的增生以及它們的不同成熟阶段的比例.....	172	三、白血病.....	201
(四) 母紅血球的不同成熟阶段的比例及其形态	173	1. 急性粒細胞性白血病	201
(五) 巨核細胞的不同成熟阶段及其形态	174	2. 慢性粒細胞性白血病	201
(六) 异常細胞的出現	174	3. 急性淋巴細胞性白血病	201
(七) 寄生虫检查	174	4. 慢性淋巴細胞性白血病	201
附：报告形式举例.....	174	5. 单核細胞性白血病	202
七、骨髓液凝块切片检查.....	175	6. 恶性网状内皮增生病或成血細胞性白血病	202
(一) 指征.....	175	7. 骨髓瘤	202
(二) 检查方法	175	8. 紅血病	202
(三) 骨髓涂片和切片的比較	175	9. 骨髓纤维化及肝脾髓样化生	202
(四) 診斷价值	176	四、癌轉移	202
第十三章 淋巴結肿大的細胞学診斷	184	第十四章 脾脏穿刺涂片檢查	205
第一节 淋巴結穿刺检查.....	184	一、脾脏組織学	205
一、淋巴結的組織学	184	二、脾肿大的原因	205
二、淋巴結肿大的原因	185	三、指征	206
三、指征	185	四、禁忌症	206
四、检查方法	186	五、穿刺方法	206
五、結果分析	188	六、正常及异常脾象	207
六、穿刺检查与切片检查的比較	189	七、結果分析	208
第二节 主要的病理性淋巴結象	190	1. 肿瘤	208
一、炎症	190	2. 貧血	208
(一) 急性化脓性淋巴結炎	190	3. 白血病	208
(二) 病毒性淋巴結炎	191	4. 恶性淋巴瘤	209
(三) 慢性淋巴結炎	191	5. 骨髓瘤	209
(四) 結核性淋巴結炎	191	6. 髓样化生	209
(五) 类肉瘤病	193	7. 真性紅血球增多症	209
二、恶性淋巴瘤	193	8. 高雪氏病	209
(一) 恶性淋巴瘤的分型以及与白血病的关系	193	9. 黑热病	209
1. 恶性淋巴瘤的分型	193	10. 癌疾	209
2. 各种类型的淋巴瘤与白血病的关系	194	11. 結核	209
(二) 网状細胞肉瘤	195	12. 传染性单核細胞增多症	209
(三) 組織細胞肉瘤、网状細胞組織細胞肉瘤	196	13. 传染性肝炎	209
(四) 淋巴母細胞性淋巴肉瘤	196	14. 肝硬化門靜脈栓塞	209
(五) 淋巴細胞性淋巴肉瘤	197	15. 淀粉样变性	209
(六) 巨滤泡性淋巴瘤	197	16. 类肉瘤病	209
(七) 浆細胞肉瘤	197		
(八) 組織嗜碱性細胞肉瘤	198		
第十五章 肝脏穿刺涂片檢查	210		
一、肝脏內的正常細胞	210		
1. 正常肝細胞	210		
2. 枯否氏細胞	210		
二、病理变化	210		

1. 急性肝炎	210	二十二、急性粒細胞缺乏症(三)	234
2. 亚急性、慢性肝炎	211	二十三、儿童慢性粒細胞減少症	235
3. 急性黄色肝萎缩	211	二十四、急性粒細胞性白血病	236
4. 亚急性黄色肝萎缩	211	二十五、无白血性急性粒細胞性白血 病	237
5. 脂肪肝	211	二十六、綠色瘤	238
6. 色素沉着症	211	二十七、慢性粒細胞性白血病	239
7. 阻塞性黃疸	211	二十八、慢性粒細胞性白血病急性发 作	240
8. 原发性肝癌	211	二十九、急性淋巴細胞性白血病	241
9. 肝网状細胞肉瘤	211	三十、慢性淋巴細胞性白血病	242
10. 慢性粒細胞性白血病	211	三十一、慢性淋巴細胞性白血病急性 发作	243
11. 骨髓纤维化	211	三十二、白血性淋巴母細胞淋巴肉 瘤	244
12. 溶血性貧血	211	三十三、白血性淋巴細胞性淋巴 肉瘤	245
13. 恶性貧血	211	三十四、传染性单核細胞增多症—— 佝偻病	247
14. 肝結核	211	三十五、单核細胞性白血病	247
15. 神經母細胞瘤	211	三十六、組織細胞性白血病	248
第十六章 病例附录	212	三十七、骨髓瘤	249
一、恶性貧血	212	三十八、原发性血小板减少性紫癜	251
二、妊娠性大紅血球性貧血	213	三十九、过敏性紫癜	252
三、儿童营养性大紅血球性貧血	214	四十、成血細胞性白血病	253
四、失血性貧血(小紅血球低色素型 貧血)	215	四十一、恶性网状內皮增生症	254
五、地中海貧血	216	四十二、何杰金氏病骨髓轉移	255
六、先天性球形紅血球性溶血性貧 血	218	四十三、肺癌骨髓轉移	256
七、初生儿溶血性貧血	219	四十四、神經母細胞瘤骨髓轉移	257
八、原发性获得性溶血性貧血	220	四十五、大理石病(骨质硬化)	258
九、陣发性睡眠性血紅蛋白尿症	222	四十六、黑热病	259
十、再生障碍性貧血(一)	223	四十七、类肉瘤病	260
十一、再生障碍性貧血(二)	224	四十八、何杰金氏肉瘤	260
十二、再生障碍性貧血(三)	225	四十九、网状內皮增生症(勒-雪氏 病)	262
十三、脾功能亢进	226	五十、韓-薛-柯氏病	263
十四、真性紅血球增多症	227	五十一、嗜酸性肉芽肿	264
十五、紅白血病(一)	228	五十二、蕈样霉菌病	265
十六、紅白血病(二)	229		
十七、肺炎	231		
十八、类白血病骨髓象(感染)	231		
十九、嗜酸性白血球增多症	232		
二十、急性粒細胞缺乏症(一)	233		
二十一、急性粒細胞缺乏症(二)	233		

第一章 造血及其机制

一、出生前(胚胎期)造血

人的发育过程,开始是一个胚层,以后发展为两层;外胚层演变为皮肤及神經系統,內胚层演变为內脏系統;然后出现中胚层(間叶),血管、結織組織、骨骼及血液都由此产生。

人胎儿的胚胎期造血可分为三期:間叶造血期,肝脏造血期及骨髓造血期。

(一) **間叶造血期(肝前期)** 自第3周起,在胚胎卵黃囊中血管区間叶組織的血島上即产生最初的血液細胞;在邊緣部分者成小堆集,分化后成为內皮,以后形成血管壁;在中央者与旁边的細胞失去联系,变成圓形,随即投入血流而成为最初的血液細胞(与內皮細胞来源相同)。最初的血液細胞不含血紅蛋白,核相当大,核染质网疏松,呈海綿状,有几个核仁,浆染蓝色,无綫粒体或极少。一般胚胎学家命名为分化間叶細胞, Maximow 及 Bloom 称成血細胞(Hemocytoblast), Ferrata 及 Di Guglielmo 称血組織母細胞(Hemohistioblast), Pappenheim 称淋巴样細胞(Lymphoidocyte), Miale 认为就是网状內皮細胞或网状細胞(Reticulum cell)。这些細胞以后即发生变化,核較縮小,浆折光增强,血紅蛋白开始出现而成为原始的母紅血球,名为巨母紅血球(Megaloblast),有人认为其形成与胎儿酶系統不足以有效地形成叶酸衍化物有关。細胞約 15~25 微米大小,与巨母紅血球性貧血中所见者相似,最初呈圓形,以后呈鈴形,体积达 1800~2400 立方微米。Ehrlich 曾进一步加以描述:核染质較粗、模糊,有几个显著的核仁,浆多、均匀、呈嗜碱性,也可呈多色性。这些巨母紅血球有时向巨紅血球发育,后者大于通常的紅血球,浆較多,含有較多的血紅蛋白,核呈空泡或致密而消失,常在核完全退化以前,整个細胞即已破坏,被发生于血管內皮的吞噬細胞所吸收。

自第6星期起出现正常的母紅血球(在血管外形成),待核退化后即成为正常的紅血球。此时成熟的紅血球仅占0.1%。以后正常母紅血球逐渐增多,在第9星期时,血内半数为巨母紅血球,半数为正常母紅血球(巨母紅血球和正常紅血球的比例有助于估計胎儿的年龄)。有人指出鸟类在間叶造血期有粒細胞及巨核細胞的形成,但在哺乳动物及人类則无粒細胞及巨核細胞的形成。Sabin 认为鸡胚中最早的是在第3天就有白血球的前身出现。

(二) **肝脏造血期(包括脾脏、胸腺)** 卵黃囊在第4~5周即萎缩,从胚胎第2个月开始,便在肝脏血竇的內皮与肝脏上皮之間产生正常母紅血球,同时产生粒細

胞。此时血流中的母紅血球以正常母紅血球为主；粒細胞最初約 1000/立方毫米，其中 75% 是髓母細胞，25% 是成熟的粒細胞。至第 4 个月，粒細胞迅速增加，达 2000~10,000/立方毫米。也看到巨核細胞，但看不到淋巴球。在第 11 周之末，无核的成熟紅血球达 98%。至第 4 个月末，巨母紅血球完全消失。

脾脏造血在第 3 个月开始，最初产生正常母紅血球、粒細胞，尤以前者为主。自第 5 个月开始，脾脏产生粒細胞已极少，而在第 7 个月时終止；但有时直至出生时，脾脏尚能小量地产生正常母紅血球及粒細胞。自第 4~5 月起，脾脏开始产生淋巴球及单核細胞，出生后不变。

胸腺造血时期极短（自第 2 个月至第 4 个月），仅产生淋巴球，但也可产生极少数的粒細胞和正常母紅血球。

淋巴結造血自第 4~5 个月开始，包括产生正常母紅血球，但至第 5 个月时，淋巴球即达粒細胞的两倍。任何淋巴結、脾脏中都可见到嗜酸性白血球，尤其在小儿的淋巴組織內。

（三）骨髓造血期 自胚胎第 5 个月起骨髓开始造血，而肝脏造血功能逐渐減退，后者在出生前終止，或在出生时仅繼續产生少数的正常母紅血球；出生后不論早产儿或足月儿，肝脏造血功能最多可保持 15 天。最初骨髓只造粒細胞，而由肝脏产生正常母紅血球，以后随着肝脏造血功能的退化，骨髓即产生正常母紅血球及巨核細胞。肝脏的各种細胞則分化为特殊的細胞；間叶細胞成为网状細胞，它终身保持着能重新成为新的血島的功能。

二、出生后造血

出生后，血液細胞成分在正常条件下是分別在骨髓和骨髓以外的淋巴系統、网状內皮系統內形成的。茲将有关系統及器官分述如下。

（一）骨髓 骨髓是人体的主要造血器官，其組成部分有五。

（1）由网状細胞及疏松的胶元纤维和网状纤维組織所构成的支架，与血管和骨内膜有密切的关系。

（2）骨滋养动脉及静脉的分支，最后成为极度丰富的毛細血管、竇状隙及竇間毛細管。較大的血管伴有神經（大部分是交感神經）。竇状隙有廣闊的內腔和丰富的网状吻合，其壁由典型的网状內皮細胞构成。竇間毛細管常塌陷而仅存在着可能的空隙。

（3）散在的淋巴滤泡，这是一种結节状淋巴組織，和骨髓实质分界明显，呈球形至卵圆形，由网状細胞及淋巴球組成；其中不见骨髓性細胞及竇状隙。大小 46~80 μ 左右，一般不见反应中心及淋巴管。

（4）各系血液細胞及其前身細胞組成骨髓的实质部分。粒細胞或多或少弥散地分布着，正常母紅血球的分布傾向聚集，巨核細胞散在地位于近血竇处。

（5）脂肪細胞（蓄积脂肪的网状組織細胞），其数量随年龄和骨髓部分造血能力的不同而异。

初生时全身骨髓重 61~91 克，成年人重 1500~3500 克，相当于肝脏的重量，

占体重的4.6%。幼童的骨髓都是红骨髓，此时骨髓尚处于发育阶段，骨髓外造血（脾脏、淋巴结）仍很显著，故年龄愈小，淋巴球百分率愈高。从5~7岁起，管状骨里的红骨髓逐渐被脂肪所代替，这种骨髓的脂肪化以躯干为中心，呈向心性发展。到20岁左右，造血活跃的红骨髓仅局限于扁骨（颞骨、胸骨、锁骨、肋骨、椎骨、髂骨、肩胛骨）以及短骨和股骨与肱骨的近端骨骺部，约占骨髓总量的一半。其余都成为黄骨髓，仅见脂肪细胞、血管内皮细胞及极少量的网状支架。造血功能随年龄增长而逐渐减退，至老年时胸骨及肋骨的红骨髓也有一半成为黄骨髓。在正常生理状态下，红骨髓含有大量的正常母红血球、粒细胞及少数散在的巨核细胞。同时骨髓还有贮存铁质及合成血红蛋白的功能。骨髓是除血液以外最易变化的组织；实验中见到的已完全成为脂肪组织的骨髓，可在48小时内恢复造血功能，完全成为细胞增殖的骨髓，其造血能力可增加6~8倍，此种变化呈离心性发展。脊椎骨对骨髓刺激的反应性最为显著，胸骨次之，股骨、胫骨最弱。

大多数的学者认为各种粒细胞新生于窦状隙外，成熟后能呈自发的动作，其伪足伸入窦壁内皮细胞的间隙，粒细胞进入窦内，其后间隙重新闭锁。至于红血球，是在血岛中生成（与血流不沟通）的；当红血球成熟后，血岛的表层细胞分化成为内皮细胞，与毛细血管的细胞吻合，这样血岛中的细胞就进入血流。Doan认为细胞进入血流系由于孔道间歇开放。Isaacs认为骨髓的循环呈关闭的方式，在细胞周围有极粘稠的胶状基质，当细胞成熟时，胶质液化，细胞与毛细血管壁接触；由于毛细血管壁暂时裂开，而细胞得以进入血流。近年Pease（1956）根据电子显微镜的研究，发现骨髓窦壁并非闭锁性而是开放性循环，红血球及粒细胞可自由出入。

（二）淋巴系统 在淋巴腺或淋巴结（散在于血管周围的淋巴结）的皮层，和扁桃体、胸腺、粘膜滤泡、脾脏、骨髓及其他淋巴组织内都存在着疏松的网状纤维、网状细胞及滤泡，这些组织共重约1公斤。淋巴滤泡内的胚中心（由淋巴母细胞组成）是淋巴细胞发源之地。但也有人认为胚中心仅是一种反应中心，和淋巴细胞的形成没有任何关系。淋巴细胞由胸导管、右淋巴导管或其他淋巴管静脉吻合，或直接通过淋巴组织中的毛细血管壁进入血流。

（三）网状内皮系统 是特殊散在的细胞系统，分散于各脏器中（骨髓、脾脏、淋巴结、肝脏、肾上腺皮层、结缔组织等）；有的网状内皮组织如脾脏、肝脏、骨髓、淋巴结与外界通连，有的网状内皮组织如中枢神经、胸腺、皮下淋巴组织及疏松结缔组织则不与外界通连。这种特殊的细胞系统在形态上与机能特性上是统一的系统，都有吞噬及固定活体染料的能力。网状内皮系统在造血方面有两种意义：一方面可以将网状内皮系统看作所有血液细胞的基本源泉；另一方面可以看作是某一类白血球，即单核细胞及组织细胞的基本源泉。一般认为有网状组织存在之处，如脾脏、肝脏、骨髓、内皮等，特别在脾脏内都可产生单核细胞。Tzank, Dreyfus, Bessis等通过淋巴结、肝、脾印片及穿刺检查，认为单核细胞来自网状内皮细胞。在网状内皮系统受到刺激或活动性增强时，红血球和白血球增多，并出现组织细胞，白血球的吞噬作用和血清球蛋白也都可能增加。在网状内皮系统呈急性退化时可出现贫血，白血球减少，红血球吞噬作用及抗体形成消失而发生感染。网状内皮系统还

有贮藏铁质，合成血红蛋白，破坏红血球、血小板，分解血红蛋白，吞噬类胶质及类胶质染料、各种来源的化合物和体内蛋白质的分解产物，产生网状纤维，产生影响神经、肌肉联系的物质，产生抗体，破坏和中和细胞及其他毒素等功能。在机体的防御机制上，它占有重要位置（免疫状态及修复过程）；网状内皮系统沿血管及淋巴管的分布情况特别适合于发挥防御作用。

（四）骨髓外造血 正常婴儿出生2个月以后，绝不再有骨髓外造血。在病理情况下，淋巴组织和网状内皮组织可形成骨髓外造血中心；小儿时期更易形成。在严重贫血（尤其小儿）、骨髓硬化症、红血病、白血病、初生儿溶血性贫血、恶性贫血、肝脏性贫血、骨髓癌转移及何杰金氏病转移时，在脾脏、淋巴结、肝脏以及有时在肾脏、肾上腺、软骨、韧带、机械化的血栓，甚至在各处的脂肪组织及结缔组织中都可看到代偿性骨髓外造血（骨髓化生 myeloid metaplasia），产生母红血球及其前身，髓母细胞，巨核细胞；这些在骨髓外造血中心中形成的未成熟细胞很容易进入血流。这种骨髓外造血中心的形成是由于各器官中具有造血潜力的网状细胞又恢复多能性而参加造血（自发性发生），也有认为来自骨髓中具有增生能力的血液细胞者（转移性发生）。

三、造血机制

通常在血液细胞生成、释放、生存及破坏之间存在平衡作用，而在病理时发生变化。

（一）生成 其机制对治疗骨髓机能不全很重要，但尚未得到完全满意的结论；近来有人认为肝造血要素、细胞的组织化学变化和激素的影响更为重要。

1. 肝造血要素 肝造血要素的缺乏非但影响红血球系统的生成，也影响白血球系统及巨核细胞系统的生成。可能是由于造血物质如叶酸及维生素B₁₂等的临床应用而对肝造血要素更为重视，但肝制剂对治疗白血球及血小板减少则未见特效。

2. 核酸代谢 细胞的组织化学检查对有关血液细胞核酸代谢作用的研究提供了新的途径，似乎核糖核酸对血液细胞的生长和成熟有管制作用。细胞浆及核仁都含有核糖核酸，核内则含有去氧核糖核酸；随着细胞的成熟，核仁内的核糖核酸也逐渐还原为去氧核糖核酸。不仅如此，核糖核酸还与血红蛋白的合成有关，核糖核酸消失时，血红蛋白也不再形成。在初正常母红血球成熟时，去氧核糖核酸增加；当血红蛋白产生时，细胞内仅剩余极少的核糖核酸。病理情况下核酸代谢异常。在恶性贫血时，核糖核酸不减少，仍占5%，此时血红蛋白已经产生，正色性巨母红血球也还含有大量的核糖核酸。在出血性贫血时，核糖核酸先减少而血红蛋白形成不佳。在白血病时，细胞内的核糖核酸增多，而消失很慢。核糖核酸还与粒细胞中特殊颗粒的复合的酶系统有关。浆内线粒体（符合于浆内无颗粒处）含核糖核酸特别多，是重要的酶活力所在，也可能起蛋白质合成中心的作用。放射治疗和化学治疗对肿瘤细胞的主要作用是对核糖核酸的去聚合作用，以致细胞分裂受到抑制或延迟。

通过这方面的研究，进一步了解了核酸代谢在病理时怎样被扰乱，而在治疗后又怎样得到纠正。虽未能阐明其原因，但明显地存在着核酸代谢的变化。

3. 造红血球要素 贫血病人血浆中含有造红血球要素(Erythropoietin)，它来自肾组织，可能是一种分子量较小的糖蛋白，有刺激红血球生成的作用。这种要素不能透析，在血清及血浆中都可找到，在血浆蛋白凝固后仍存在，在室温及寒冷中很稳定，在 pH 5.5 时经煮沸 15 分钟后消失。在输血后，随着红血球数及血红蛋白浓度接近正常，造红血球要素滴定度减低。在再生障碍性贫血中，造红血球要素较多，而在大部分的溶血性贫血中则较少。

4. 缺氧 缺氧对造血机能起重要作用；缺氧能刺激造红血球要素的产生，并通过血流被带至骨髓而引起骨髓造血增强，因此出血或溶血是引起造红血球机能活跃的主要因素。高氧压时则骨髓受到抑制。

5. 内分泌素 内分泌素的不平衡对血象的影响很显著，造血首先受内分泌素的控制，但目前尚缺少直接证明，有待以后加以证实。

(1) 垂体：由垂体机能减退引起的贫血，通常用抗贫血治疗无效，而采用特殊的内分泌素治疗则有效。由于垂体与其他内分泌器官有紧密联系，所以也可用其他内分泌素治疗，其中以丙酸睾丸酮为最有效，甲状腺素也有效；对某些病例则甲状腺素、肾上腺素和生长激素合并应用有效。垂体机能亢进则红血球增多。在注射促肾上腺皮质激素后，血液中嗜中性白血球增多，淋巴球及嗜酸性白血球减少；但不论一次使用或长期注射，红血球系统方面或者毫无影响，或者仅有轻微的网织红血球增多的反应，并继有红血球轻微增加。

(2) 肾上腺：考的松(复合物 E)能抑制淋巴结、脾脏、胸腺、骨髓的活力，而氢考的松(复合物 F)则有刺激骨髓的功能。肾上腺皮质机能亢进如患肾上腺肿瘤时，红血球、粒细胞及血小板增多，而淋巴球、嗜酸性白血球及嗜碱性白血球减少；垂体机能亢进时也如此。由于淋巴球的破坏，被释出的抗体增多。在肾上腺皮质机能减退时，出现贫血，白血球及血小板减少，嗜中性白血球减少而淋巴球增加。在危象时，由于脱水及电解质不平衡，贫血可不明显。

(3) 性腺：无论人类或动物，去睾丸后可引起中度贫血；动物去卵巢后红血球却有增多。一般认为雄激素能刺激造血而雌激素则有抑制造血及使骨髓硬化的作。

(4) 甲状腺：甲状腺机能减退时，半数病例呈贫血现象，基础代谢通常减低，肠道对铁及其他造血物质的吸收能力减退。用丙酸睾丸酮治疗有良好疗效。甲状腺机能亢进时，全身各组织内细胞的新陈代谢增加，因而刺激骨髓中红血球的成熟而使红血球增多，白血球方面可呈中度减少，嗜中性白血球减少，而嗜酸性白血球及淋巴球增多(全身性淋巴组织增生)。

6. 脾脏 脾功能亢进时，骨髓中的细胞数可正常而周围血液中的细胞数减少；去脾后好转。这可能是由于脾素抑制了血液细胞的释放。但许多病人也可有异常的自家抗体，能凝集、溶解或破坏血液细胞而引起血液中细胞的减少。去脾后，正常的抗体，能凝集、溶解或破坏血液细胞而引起血液中细胞的减少。去脾后，除了产生抗体的组织，和给予垂体或肾上腺皮质素后一样，抗体的产生受到抑制。

有些患者虽不能証明有自家抗体，但去脾也可有效。此外动物實驗証明，用鉛板保护脾脏，即使用致死量的放射綫照射小白鼠的全身，小白鼠不死，并很快恢复。因此推測此时脾脏必定供給一种血液再生所必需的物质，其性质尚不了解，可能是一种去氧核糖核蛋白。

7. 神經系統 神經系統对造血肯定有調節作用，包括重新分布性机制，也包括血液有形成分的形成过程，它与內分泌系統的作用有关或单独起作用。如刺激間腦(紋狀体部分)或視丘和視丘下，可引起白血球增多；刺激交感神經时白血球增多，刺激迷走神經时白血球減少，但嗜酸性白血球反而增多。乙酰胆碱过多能抑制造血，腎上腺素过多則促进造血。在肝脏、脾脏、淋巴結、骨髓内部还发现有化学感受器和压力感受器，以及微細的神經纖維分支的存在，这是接受血液和間質代謝产物刺激的感受器和轉變器。注射异性蛋白质或炎性渗出物时，能通过交感神經节的前根和內脏神經刺激肝脏，使肝脏分泌刺激白血球生成的物质，名为造白血球要素(leukopoietin)，进而刺激骨髓內白血球的生成。这情况也见于去垂体及腎上腺后的动物，故与垂体及腎上腺的活力无关；但有时动物在去垂体后失去机体反应性，而在給予促腎上腺皮质激素后，反应性又再度恢复。

(二) 释放 释放的机制是最不了解的問題，許多疑問尚有待进一步闡明，这对了解某些血液学症候群有很大的意义。在血液中全血球减少时，有时骨髓增生，缺陷不在于造血而在于释放，刺激造血并无助于改善症状。在释放的机制得到完全闡明以前，骨髓及血液的研究将继续缺乏联系。脾脏对血液細胞的释放和破坏起重要管制作用。首先脾脏是血液細胞的坟墓，脾功能亢进时，全面的或个别系統的細胞即被过度破坏，因此脾功能亢进可单独或同时伴有貧血，白血球或血小板减少。其次脾脏能通过內分泌素机轉，管制血液細胞自骨髓释放到血流。脾功能亢进时，这种抑制作用加强，因此可因释放不佳而使全血球减少。此外又认为脾功能亢进时自家抗体增加，引起細胞破坏。可能有关脾脏的功能也适用于整个网状內皮系統，而脾脏是可触及和可施行手术的部位。

(三) 生存 控制血液的生成和释放以后，血液細胞的生存就成为維持血液穩定状态的第三个机轉。各种血液細胞的生存期，表示自細胞成熟至衰老的生存期或在血流中的周轉期。紅血球的生存期等于血流中的周轉期。白血球方面較为复杂。正常时肺、肝、脾及全身毛細血管从血流中收轉大量的白血球，而其交換速度不詳；白血球游离到肺及其他器官內后，其生存時間和破坏速度也不明了；被释放到組織或血流中去后，从血流、痰、大便、小便等处自体内排出的速度也不一致，一般所謂白血球的生存期，仅代表其在血流內留存的时间。

各种类型細胞破坏的方式不一。体内每天有0.8%的紅血球在血流中被破坏，并为网状內皮細胞所吞噬。嗜中性分叶核白血球除在血液中被破坏外，大多在肺、肝、脾及血管外被破坏。淋巴球大多从胃肠道排出，部分在淋巴結、骨髓、脾脏及其他器官的网状內皮組織內被破坏。至于嗜酸性白血球、嗜碱性白血球、单核細胞方而尚不了解，可能在血管外被破坏。血小板在急性血小板减少情况下，也可能在血流內被破坏，以致血流中血尘增加。

第二章 血液細胞发育的概念

血液有形成分的变化通常包括质与量两方面，而质的变化較量的变化更为重要可靠。例如：某一病員的白血球总数减少，这可能是由于患伤寒、粒細胞缺乏症，也可能是白血球减少性白血病。因此正确认識各种血液細胞的形态，并加以鉴别，即成为正确完成血液检查的首要关键。

检查血液細胞的方法很多。电子显微鏡检查，用以观察血液細胞的超微結構；相差显微鏡和螢光显微鏡检查，用以检查活体細胞；細胞化学检查，则用以了解細胞的化学成分，此外还有通常的瑞忒氏涂片检查等。虽然細胞的构造和形态在内环境和外界因素的联合影响下能发生改变，但也随检查方式的不同（組織切片、湿片、涂片、組織培养）而异。在临床病理检验的实际应用上，目前仍以通常的瑞忒氏染色涂片检查为主；至于其他检查方法的应用，更有助于我們进一步了解正常和病理細胞的活体情况，而細胞化学检查能使血液形态学得到新的論据，参与說明細胞代謝方面的許多錯綜复杂而不明的现象。这些检查方法都尚在繼續研究之中。以下我們仍根据瑞忒氏染色涂片检查的結果，对各种血液細胞加以描述。

識別血液細胞应依次观察整个細胞的大小、形态（浆边缘不甚整齐，或呈瘤状凸出、假足等）；核的位置、大小、形态、染色，核染质的结构，核仁的有无、数目、大小、形态、染色，浆的多少、染色，浆內有无顆粒，顆粒的性质、多少、大小和分布情况，必要时再参考細胞所含的酶以及其他化学組成和細胞的功能等等来互相鉴别。通过这些检查結果的仔細分析和綜合，再确定血液細胞的类型，不能单凭一、二特点，即下結論。

为了正确識別各种血液細胞，有必要先了解血液細胞发育的各个方面（成熟、分化、增殖）的一般规律。

一、成 熟

在各系統的母細胞演变为各系統的成熟細胞的整个过程中，可分成几个不同的成熟阶段；各血液学家对此意见比較一致。当我們在认识或鉴别这些不同的成熟阶段，而加以描述时，应首先明了每一个血液細胞在成熟过程中的演变，是循序漸进而非突然改变的。其所以被划分为各个阶段而給予一定的名称，仅为便于认识和記載而并非代表完全不同的細胞。

在成熟过程中，細胞形态的变化与細胞的生理和病理变化有联系。在未来的血液学中，将尽可能以生物化学的变化来解释細胞形态的变化。如初期，在血紅蛋白或顆粒等特征出现以前，細胞浆內的核糖核酸就大为增加，因此浆蓝色加深，以