

臨 床 血 液 學

陳 悅 書 編 著

華 東 醫 務 生 活 社 出 版

臨 床 血 液 學

陳 悅 書 編 著

華 東 醫 務 生 活 社 出 版

臨 床 血 液 學

32開

98頁

定價 ¥ 8,000

編 者

陳 悅 書

出 版 者

華 東 醫 務 生 活 社

總社 上海淮海中路1670弄12號

分社 濟南經二路337號

總 經 售

新 華 書 店 華 東 總 分 店

上海 福 州 路 390 號

印 刷 者

中 國 科 學 公 司

上海 延 安 中 路 537 號

(上海版)

1953年3月第1版

1—5,000

(1)

(2)

(3)

(4)

(5)

一

二

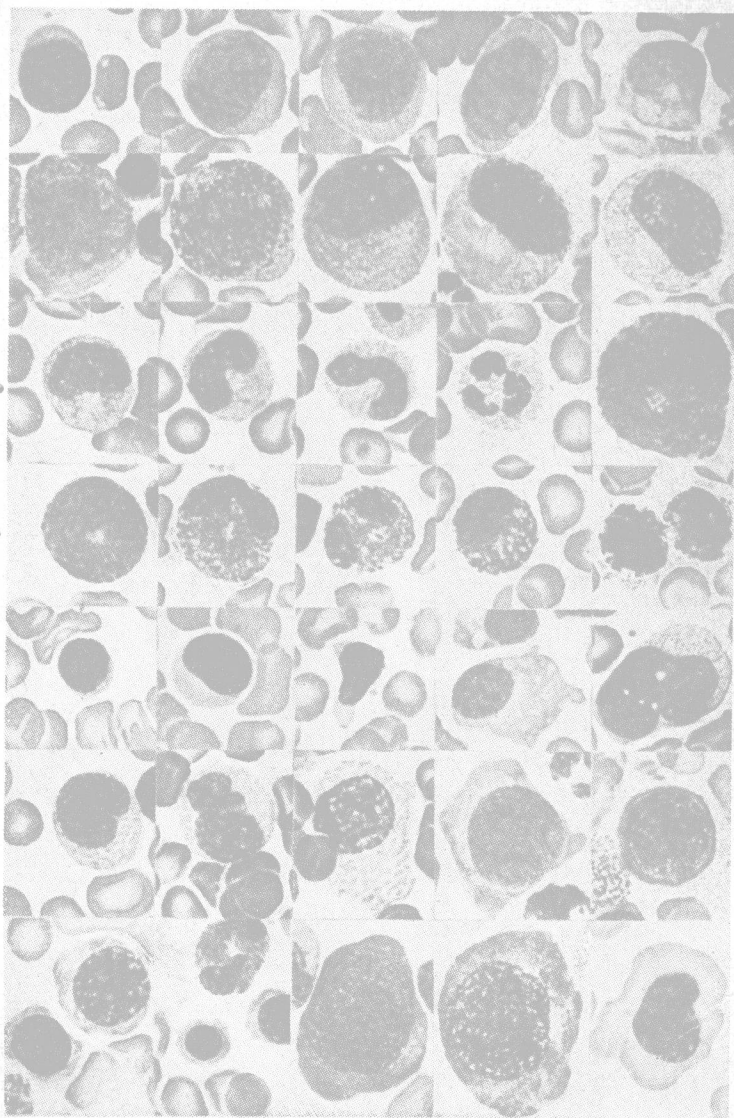
三

四

五

六

七



正 常 骨 髓 細 胞

- 一 (1) 小髓母細胞
 - 一 (2)、(3)、(4) 髓母細胞
 - 一 (5) 小前髓細胞
 - 二 (1)、(2) 前髓細胞
 - 二 (3)、(4)、(5), 三 (1) 嗜中性髓細胞
 - 三 (2) 嗜中性過渡髓細胞
 - 三 (3) 嗜中性帶形核細胞
 - 三 (4) 嗜中性多節核細胞
 - 三 (5), 四 (1) 嗜酸性髓細胞
 - 四 (2) 嗜酸性過渡髓細胞
 - 四 (3) 嗜酸性多節核細胞
 - 四 (4) 嗜酸性髓細胞
 - 四 (5) 嗜酸性髓細胞, 剛完成絲狀核分裂
 - 五 (1)、(2)、(3) 淋巴細胞
 - 五 (4) 漿細胞
 - 五 (5) 幼稚單核細胞
 - 六 (1)、(2) 成熟單核細胞
 - 六 (3) 網狀細胞
 - 六 (4) 前通常初赤血球
 - 六 (5) 嗜鹼性通常初赤血球
 - 七 (1) 多染性通常初赤血球
 - 七 (2) 正色通常初赤血球
 - 七 (3) 嗜鹼性巨初赤血球
 - 七 (4) 多染性巨初赤血球
 - 七 (5) 正色巨初赤血球
- } 攝自巨赤血球性貧血之骨髓

自序

本書之編寫，擬供醫學生、實習醫師及一般醫師臨床參考之用。內容除第 1-5 章多講血液學基本學理外，其餘第 6-18 章皆與臨床醫學有關，希望能有助於臨床醫師之診斷醫療工作。

根據目前中國的情況，血液學在內科學中之重要性，雖不及傳染病學或寄生蟲病學，但血液學仍為內科之基本課程。任何傳染或系統疾病，常繼發造血系統及血液上之變化，而各該變化，或有助於診斷，或為重要病理之一部，或影響疾病之預後。故本人認為血液學之編寫仍有其需要性。惜我國過去該方面之文獻，甚感缺少，而本人之學識經驗又極淺薄，致僅能將我國文獻彙集，分類，列於最後一章，而須俟將來本國資料豐富時，方能大量採用本國資料，編寫成書。

參考書包括溫特樓氏(1951)，惠特倍氏(1950)及否琉氏(1950)之血液學專著；德西氏(1950)及張愛誠氏(1950)之「實用血液學」；歐斯郭與愛什沃氏(1937)，伯來芳氏(1945)及克斯特氏(1949)之圖譜；維那氏(1946)，德勾恩、哈定、阿塞弗三氏(1949)及蕭星甫氏(1951)關於輸血及血型之專著；喬克生與派克氏(1947)之「何杰金氏病與相類病症」；奎克氏(1942)之「出血性疾病」，及其他著者所能獲睹之中外雜誌(尤其血液學雜誌)。為節省篇幅計，文獻概未列入，但為便利讀者參考本國資料，將第 19 章之中國文獻，完全列入。著者不諳俄文，對蘇聯先進醫家之偉大成就僅賴閱讀少數譯品，而不能直接介紹，至以為憾。

由於本人學識及經驗之有限，書中錯誤，在所不免。尚望醫界同道多予批判及指正，使有所改進則幸甚。

本書寫就，承業師林兆耆教授在百忙中，代為校閱，多所指正，謹致最誠摯之敬禮。

陳 悅 書

1952年 7 月於上海第一醫學院。

目 錄

第一章	胚胎期、兒童期及成人期之造血	1
第二章	赤血球	6
	赤血球之發育(6) 嗜鹼性,多染性,點彩,與網織血球(7)	
	正常成熟之赤血球(8) 異型赤血球(9) 赤血球恒數之生理性變異(10)	
第三章	赤血球(續)	13
	赤血球之化學組成(13) 正常赤血球生成所需要之因素(15)赤血球之破壞(25)	
第四章	白血球	28
	正常白血球生成(28) 異常白血球(29) 白血球之生理及機能(34) 正常白血球計數(38) 白血球計數之生理性變異(38) 白血球計數之病理性變異(38) 白血球病理變異與預後之關係(43) 類白血病血象(44)	
第五章	血凝固與血小板	45
第六章	血型與輸血術	53
	血型(53) 血型檢定之可能錯誤及困難與防免方法(57) 輸血(60)	
第七章	血液學之檢查方法	67
	正常人之血液學恒數(67) 取血方法(68) 赤血球計數(68) 血色素測定(69) 赤血球壓縮體積之測定(70) 體積指數、	

色指數、飽和指數及其他赤血球恒數之計算(70) 網織血球計數(72) 赤血球脆性試法(72) 赤血球沉降率測定(73) 赤血球直徑之測定(74) 白血球計數(74) 白血球分類計數(74) 血塗片之染色及檢查(75) 過氧化物酵素染色法(75) 活體死前染色法(75) 費根氏染色(76) 血小板計數(77) 出血期之測定(丟克氏法)(77) 凝固期之測定(77) 血塊牽縮期間之測定(78) 毛細管脆性試法(78) 凝血酵素元測定(78) 凝血酵素元消耗試法(79) 骨髓檢查(80) 血型之鑑定技術(81) 研究溶血性貧血所用之檢查法(82)

第八章 貧血總論及分類..... 83

定義(83) 分類(83) 貧血之一般症狀及體徵(83) 貧血之治療(86) 貧血之預防(87)

第九章 巨赤血球性貧血..... 88

惡性貧血(或阿狄森氏貧血)(89) 其他種巨赤血球性貧血(91) 巨赤血球性貧血之病發原理(94) 巨赤血球性貧血之治療(95)

第十章 正常赤血球性貧血..... 97

急性出血性貧血(97) 再生障礙性貧血(難治性貧血)(98) 骨髓病性貧血(100) 感染、癌症、腎病、肝病及內泌病之貧血(繼發性難治性貧血)(101)

第十一章 正常赤血球性貧血(續).....102

急性溶血性貧血(103) 急性後天性溶血性貧血(104) 鉛中毒(105) 新生兒溶血症(105) 陣發性冷性血色素尿(108) 陣發性夜間性血色素尿(馬、麥二氏綜合病徵)(110) 家族性或先天性溶血性黃疸(111) 鑷形赤血球性貧血(113) 妊娠期生理性貧血(113)

第十二章	小赤血球染色過淺性貧血	114
	鐵質缺乏性貧血(114) 地中海區貧血(庫利氏貧血)(118)	
	家族性染色過淺性貧血(120)	
第十三章	赤血球增多症	121
	原發性赤血球增多症(122)	
第十四章	紫癥及出血性疾病	125
	原發性血小板減少性紫癥(126) 變應性(或過敏性)紫癥(129)	
	遺傳性出血素質(又名血小板衰弱症)(131) 血友病(131) 新生兒出血病(134)	
第十五章	白血病	136
	慢性白血病(138) 急性白血病(139)	
第十六章	淋巴瘤與骨髓瘤	147
	淋巴瘤(147) 骨髓瘤(153)	
第十七章	顆粒性白血球缺乏症、傳染性單核細胞增多症、急性傳染性淋巴細胞增多症	156
	顆粒性白血球缺乏症(156) 傳染性單核細胞增多症(158)	
	急性傳染性淋巴細胞增多症(161)	
第十八章	脾臟疾病及網狀內皮細胞增多症	162
	脾腫大、脾機能亢進、班替氏綜合病徵及脾截除術(162) 網狀內皮細胞增多症(167)	
第十九章	中國之血液病及血液學文獻	170
附 錄	名詞對照表	181

第一章 胚胎期、兒童期及成人期之造血

胚胎期之造血 可分為三期：

1. 中胚葉造血期——最早之造血為卵黃囊上血島之出現，這些中胚葉細胞，一方面分化為原始性血管內皮，另一方面分化為原始血球；此種造血見於首二月餘之胚胎。

2. 肝造血期——此期中主要之造血器官為肝（血細胞來自肝細胞間之多能性間葉細胞），其他器官如脾、胸腺亦參加造血。此種造血在胚胎第2—5月間最盛，以後漸被骨髓所替代。

3. 骨髓造血期——胚胎期第5個月後，骨髓漸代替肝臟而為主要造血器官。骨髓細胞增多，而間質細胞減少，變為網間質。此少數間質細胞在一生中仍保持其潛能，能在特殊需要情況下，產生血細胞。此具有潛能之間葉細胞亦存於肝（小葉內毛細管之枯否氏細胞）脾、淋巴結（靜脈竇及淋巴竇之內皮細胞及網狀細胞）、腸壁、腎上腺、漿膜及其他組織中（網狀內皮細胞及游離巨噬細胞），此統稱曰網狀內皮系。最原始之血細胞頗像大淋巴細胞；原始赤血球則類似巨初赤血球。顆粒性白血球出現於胚胎期之第2個月，典型之淋巴細胞出現於第4個月，單核細胞則始見於第5個月。

血細胞之起源 胚胎期血細胞來自間葉細胞，出生後骨髓為主要造血器官，而網狀內皮系則具有造血潛能；此為一般血液學家所公認者；至於出生後，各種血液細胞是否皆由單獨一種母細胞或多種母細胞衍化而來，則意見尚極紛歧。

1. 一元論者（如麥希母、卓登、伯隆、否拉他諸氏）認為淋巴細胞就是原始血液細胞，有多方面發展之潛能，在適當之刺激下，能產生各種血液細胞，不論其為赤血球或白血球，單核細胞或顆粒性細胞。小淋巴細胞可能直接轉變，或先變為較大之淋巴樣細胞（即麥希母氏之造血母細胞），然後再轉變為

其他細胞。登納氏提倡所謂「新一元論」，認為淋巴細胞需在病患或異常之環境中，方有轉變之潛能，平時祇有髓母細胞能多方面發展，轉變或產生各類血細胞。

2. 二元論者(如厄立需、那哥立諸氏)相信，淋巴系細胞起源於淋巴母細胞，而其他種血液細胞則起源於髓母細胞。那哥立氏認為淋巴母細胞是淋巴系細胞之祖先；髓母細胞是顆粒性細胞、單核細胞及巨核細胞系之祖先；前通常初赤血球是赤血球系之祖先。

3. 三元論者(如先令、羅申索諸氏)之見解與二元論者相似，惟認為單核細胞系是自網狀內皮細胞衍化而來的。

4. 完全多元論者(如灑彬、寶恩、歐斯郭諸氏)認為出生後血液中各類細胞起源於各不同之母細胞。(參看圖1)網狀細胞先產生具有多方面發展潛能之自由游走細胞，然後在特殊環境及刺激下，演變為髓母細胞、淋巴母細胞、單核母細胞；各母細胞再漸次分化為成熟之血細胞。另一方面，骨髓靜脈竇間毛細管之內皮細胞則為赤血球系細胞、巨噬細胞、及組織細胞之來源。關於漿細胞之來源，各家意見頗不一致。有主張自淋巴細胞或原始結締組織細胞衍化而來者；歐斯郭氏倡議漿細胞自成一系，起源於漿母細胞。

骨髓之構造及生理

骨髓是由下列分子所構成：

(一)由網狀細胞及鬆纖維組織所構成的支架。

(二)骨滋養動靜脈及脈血管之分歧，最後成為毛細管、靜脈竇及靜脈竇間毛細管。較大血管伴有神經。

(三)淋巴濾泡，散見於骨髓，但無淋巴管。

(四)各類血細胞及其前身。

(五)脂肪細胞，其數量視年齡、骨骼之部位及造血之活動性等因素而異。出生後最初數年內，全身之骨髓皆為赤色而富於細胞。5—7歲時脂肪細胞開始出現，以後隨年齡而俱增；赤骨髓漸自肢體之遠端向近端退却而代以黃骨髓。迄20歲左右，活潑造血之骨髓僅限於脊椎骨、肋骨、鎖骨、胸骨、頭顱骨、髖骨、及股骨與肱骨之近端髓。較低之溫度似為使四肢骨髓變為脂肪性之原因。正常人之骨髓佔體重之3.4—5.9% (即1500—3000克)。

關於骨髓之生理，尙未完全明瞭；已知者有以下數因素：

(一)缺氧血（由於升入高空，肺換氣不佳，一氧化碳中毒，或各型貧血）爲刺激骨髓製造赤血球之有力因素。感染所產生之趨化性因子則有刺激骨髓製造及輸出白血球之作用。

(二)在骨髓製造血細胞之正常過程中，需要多種所謂[成熟因子]，如肝抗惡性貧血要素、鐵質、某些維生素及氨基酸等；將在第三章中詳細討論。

(三)脾截除後之血象變化及各型脾機能亢進病症之存在（參看第十八章）顯示脾在正常情況下，經液因素機構管制骨髓細胞（包括赤血球、白血球及血小板系）之成熟，產生及輸出。

(四)內分泌亦影響骨髓及血象。甲狀腺機能遲鈍常併發貧血。在庫興氏綜合病徵及少數腎上腺機能亢進病例，有赤血球增多症。最近向腎上腺皮層激素（簡稱 ACTH）及考地松之研究，更發見其有刺激骨髓並溶解淋巴組織之作用。注射考地松後，血液之淋巴球及嗜酸性細胞減少，嗜中性白血球、網織血球及血小板增多，而淋巴組織則溶解退化，釋出丙種球蛋白及抗體。◆

(五)據云間腦中有管制造血之神經中樞。腦幕下腦瘤腫可能引致赤血球增多症。貝柯夫及其他蘇聯研究家證明下列諸事實：脾臟可成立條件反射性收縮；白血球之吞噬性能，可由建立條件反射而予以變更，全身麻醉時吞噬力增強；用苯在家兔所引起之白血球減少症，可在神經系統留下痕跡作用；間腦灰白結節實驗性損傷所引起之廣泛神經性營養障礙，可能伴有齒齦及內臟出血。綜觀上述證據，並根據巴甫洛夫學說，則造血系統之受高級神經管制，當無疑問。

造血系統 廣義之造血系統包括下列各器官及組織：

1. 骨髓——產生嗜中性嗜鹼性嗜酸性白血球，赤血球及血小板，並合成血色素。

2. 脾——產生淋巴球及單核細胞，爲赤血球貯藏所之一，破壞並去除過齡或異常之赤血球，且分解血色素。

3. 淋巴結——產生淋巴球。

4. 胃——分泌鹽酸及[內在因子]，幫助肝要素、鐵質及可能其他營養素之吸收。

5. 肝——貯藏並利用抗惡性貧血要素;產生纖維素元,凝血酵素元及其他凝血因子;排泄胆紅質,是血色素之代謝產物。

6. 網狀內皮細胞——在骨髓中產生單核細胞,並合成血色素及貯藏鐵質,在脾中去除赤血球及血小板,將血色素變為鐵及胆紅質。

骨髓外造血 在重症貧血(尤其在嬰兒及幼童)之刺激下,除赤骨髓擴展、活潑造血外,造血亦可能發生於其他器官及組織,最常見者推脾與肝,其他如淋巴結、腎上腺、軟骨、脂肪組織、闊韌帶、腎門等,皆可能呈骨髓外造血;而此造血組織可能大如贅瘤。骨髓被累及之病症,如骨遷徙癌、何杰金氏病、骨硬化等,雖貧血不著,亦常有骨髓外造血。在白血病,脾肝及淋巴結常呈骨髓外造血。據云骨髓外造血組織中之幼稚血細胞,較骨髓中者易於進入周圍血液,而引起白血病樣血象。骨髓外造血亦見於患糖尿病婦女之嬰兒、毒原蟲病及其他情況。

第二章 赤血球

赤血球之發育

關於赤血球之發育問題，血液學家之意見尙不一致。厄立需、那哥立、溫特樓等氏，認為赤血球可能沿二種顯然不同之系列發育：

1. 正常或通常初赤血球系列——此為正常成人之赤血球系列。最原始之細胞名曰前通常初赤血球；其核為圓形，染色質雖不如髓母細胞之細緻，但亦相當細緻。常有少數核仁。細胞漿藍色而不透明，隨成熟之衍進，變為嗜鹼性通常初赤血球、多染性通常初赤血球及正色通常初赤血球。細胞核失去核仁，染色質凝結成塊，成[輪輻]或[基盤]模樣，最後變為稠密、染色甚深之核，細胞漿則嗜鹼性漸減而血色素漸增。正色通常初赤血球失去胞核，(經碎裂或衝出步驟)經網織血球階段，然後發育為正常成熟之赤血球。

2. 成形障礙性、胚胎性或巨初赤血球系列——此見於胚胎期及成人患惡性貧血或其他類似之巨赤血球性貧血者。最早之細胞名曰前巨初赤血球，此細胞較前通常初赤血球為大，胞漿較多，核染色質亦細緻，並有3—5個核仁。其成熟程序亦相似，變為嗜鹼性、多染性及正色巨初赤血球。該數細胞較同級之通常初赤血球為大，胞漿常含較多量血色素，細胞核之染色質較細緻，呈典型之[捲軸]模樣；最後巨初赤血球亦經網織血球階段，成熟為巨赤血球。按此組血液學家之意見，在成人期巨初赤血球是病理性細胞，絕不見於正常骨髓。

相反地，血液學家如灑彬、歐斯郭、依薩等氏則相信巨初赤血球為一正常之早期有核赤血球，而赤血球之發育是單系列者，即由巨初赤血球轉變為早期及晚期通常初赤血球，然後經網織血球階段，成熟為正常赤血球。但亦有學者，用屢次骨髓檢查，研究巨初赤血球性骨髓經肝浸膏或葉酸治療後之變化，證明巨初赤血球能在短期內轉變為通常初赤血球，同時在轉變過程

中，可有過渡型。綜上所述，著者認為成人期之巨初赤血球未必與胚胎期相同，但確為異常細胞，是缺乏肝抗惡性貧血要素或其他類似因素所引起者。（參看第三及第九章）

在某些貧血病例，骨髓之通常初赤血球可能體積甚大（直徑 16—40 微米），細胞核分節或碎裂，名曰巨通常初赤血球。此種細胞並無診斷上之意義，且與巨初赤血球無關。

嗜鹼性，多染性，點彩，與網織血球 有核赤血球之核消失後，胞漿中仍暫時保存有嗜鹼性物質，表示其為幼稚赤血球。此物質有多種表現。

（一）普通染色後呈瀰漫嗜鹼性染色，或與血色素混雜而呈多染性。

（二）在羅曼諾斯基染色法後呈嗜鹼性點彩。

（三）用煌焦油藍等染色後，呈現為網織血球。此三種，在形態上雖有其不同處（例如嗜鹼性點彩在未染色或暗視野映光法下可以看見，而網織血球則否），但其間關係密切，三者可能為同一物質之不同表現。多數血液學家認為嗜鹼性物質是初赤血球中嗜鹼性核糖核蛋白之遺跡。網織可能含有初紫質。隨細胞之成熟該物質逐漸減少消失。據云甲醇或其他染色之固定劑，能使嗜鹼物質均勻沉澱（嗜鹼性染色），而煌焦油藍、真那綠、奈耳藍，或中性紅，在活體死前染色法中，則使該物質沉澱成薄片（網織血球）。據云染色前倘固定迅速，則呈多染性者多而點彩者少；倘染色時間延長，則結果相反；嗜鹼性，多染性及點彩之總和，常與網織血球數成正比。

網織血球計數在新生兒較高（2—6%），在成人為 0.5—1.5%，其體積較成熟赤血球為大，粘連性亦較大，而比重則較低，對低滲壓鹽液之抗力與成熟赤血球相仿。在正常情況下，大多數網織血球皆在骨髓中成熟，然後輸出至周圍血液（網織血球之成熟需時約 2—5 日）；僅在異常情況下（例如各型貧血，注射肝浸膏於惡性貧血病人，供給鐵質與缺鐵性貧血病人或骨髓病性貧血等）大量網織血球始出現於血液中。一般而言，此為加速造血之最可靠指徵。在適當之刺激下，網織血球在 2—10 日內開始增加，再 3—10 日後達最高峯，然後（倘造血物質之供給充足）就逐漸下降，伴以赤血球及血色素之漸趨正常。網織血球反應之大小視以下因素而異：

（1）刺激之大小——如失血或溶血之程度及時限；造血因子缺乏之程