

临床病理讨论

——气血两虚

上海第一医学院 中山医院中医教研室 陈泽霖 戴豪良
病理解剖教研室 宋庆礼

病历摘要

张××，男性，48岁，农民。患慢性血吸虫病十余年，曾经6次锑剂治疗。前5次治疗均无明显不适反应，照常田间劳动。入院前三个月因大便孵化阳性，又给予锑剂20天疗法。注射到第17针时，因发热、纳减、肝脾肿大而中止治疗，当时检查血红蛋白仅6g%。自此以后，头昏、眼花、耳鸣、心悸、气短、乏力等症状日益明显。入院前又因臀部脓肿、急性阑尾炎而接受过手术治疗。近因贫血日益加重、黑粪4天而收入院。

体检：体温37.5℃，脉搏100次/分，呼吸25次/分，血压130/70mmHg。重度贫血貌，巩膜无黄染，舌质淡，舌苔白腻，脉细数。全身皮肤无黄染或出血点，浅表淋巴结无肿大，无肝掌，未见蜘蛛痣。心律齐，心前区可闻及II级收缩期杂音，两肺检查阴性。腹部略膨隆，腹壁静脉未见怒张，肝右肋下刚及，剑突下3cm，质尚软，无明显触痛。脾脏下缘平脐，质中，无触痛。腹水征阴性，下肢无浮肿。

实验室检查：血红蛋白3.8g%，红细胞115万，白细胞1,700、多形核39/50、淋巴细胞10/50、单核细胞1/50，血小板34,000。网织红细胞1.6%。红细胞脆性试验：开始溶血0.42%，完全溶血0.34%。凝血酶元时间15秒（68%）。肾上腺素试验：注射前白细胞1,100，红细胞106万，血小板2万；注射后白细胞3,000，红细胞114万，血小板26,000。Coomb's试验：阴性。骨髓检查见粒红系统增生活跃，但巨核细胞系统增生低下，以至未见巨核细胞。尿常规：正常。尿三胆：阴性。大便常规检查找到蛔虫卵，沉淀法4次未找到钩虫卵。肝功能：黄疸指数，5u，SGPT<40u，转氨度<12u。血清白蛋白3.2g，球蛋白2.5g。HBsAg：阴性。超声波检查：肝肋下0.5cm、剑突下3cm，肝区较密中小波、齿状波。脾肋下6cm。

住院经过：入院后即输血1,200ml，并给予维生素B、C，叶酸，铁剂，丙酸睾酮及一般支持疗法和益气养血的中药，血红蛋白仍在3g%以下。在入院

后67天发现巩膜黄染，尿色似浓茶，但无畏寒、高热，无右上腹绞痛，无腰痛，无吐泻。测SGPT达2,400u，黄疸指数30u，HBsAg阳性，考虑为急性黄疸型肝炎转入肝炎病房，继续给予护肝，抗贫血及益气养血的中药治疗。但是病情渐见加重，每日低热37.5~38℃，胃纳明显减退，乏力明显，逐渐出现腹水体征，两下肢也呈现凹陷性浮肿。检查血白细胞1,700，分类中幼粒2/50，晚幼粒2/50，杆核3/50，多形核18/50，嗜酸性细胞1/50，嗜硷性细胞1/50，淋巴细胞19/50，单核细胞4/50。在入院的第四个月，患者面色苍白无华，乏力肢软更益明显，口干，舌质红，脉细弱，咳嗽无痰，胸透提示右下肺炎症。虽经抗感染及积极的支持治疗，最后终因突然呼吸、心跳停止于入院后107天死亡。

临床诊断：1.晚期血吸虫病，巨脾型；2.急性白血病？3.急性乙型病毒性肝炎。

临床讨论

一、贫血的原因。患者在入院前三个月检查血红蛋白已经低达6g%，以后的2~3个月内虽经积极的抗贫血及中药治疗，但血红蛋白却持续下降到3g%左右。这样严重的进行性贫血在一般血吸虫病患者中是少见的。因为周围血象中还有白细胞和血小板的减少，脾脏肿大，骨髓象有增生现象，结合本例十余年的慢性血吸虫病病史，首先要考虑的是继发于血吸虫病的脾机能亢进症。由于脾脏对血细胞阻留、吞噬机能的增强或脾脏产生过多的体液因素，严重地抑制骨髓造血细胞的成熟和释放作用。自体免疫学说则认为，此乃自身抗体的形成而破坏了血细胞之故。但是，本例贫血进行得如此迅速及严重，骨髓检查中虽然粒红系统增生活跃，而巨核系统却增生低下，甚至不见巨核细胞，这与一般“脾亢”症不相符合。在密切观察周围血象的变化中，逐渐发现周围血中有幼稚白细胞的出现。当正在进行其它方面检查的时候，由于病情进展迅速，加上并发肝炎、肺炎，终于不治死亡，死后才明确其贫血之原因为急性红白血病。急性红白血

病与急性粒细胞性白血病颇为相似,病程较短促,血象应有较多的原红及早幼红细胞,网织细胞也增多,并有原粒及早幼粒细胞。骨髓除巨幼红细胞增生外,白细胞系列也增生,通常是粒细胞,也可以为单核细胞。幼红细胞占骨髓有核细胞总数的 $1/4 \sim 3/4$ 。此例入院时骨髓象及血象均无上述典型变化出现,直至死前不久才在周围血象中出现中幼粒及晚幼粒细胞,但因对本病的警惕性不高,生前并未确诊,直至死后作病理解剖才明确诊断。因此在临床诊治过程中不应拘泥于原有疾病的诊断而不考虑病情的多变。凡是有演进迅速而明显的贫血,伴有发热、出血、肝脾淋巴结肿大者均应考虑到并发急性红白血病的可能,及时作过碘酸——雪夫染色以观察幼红细胞浆内糖原颗粒及多作骨髓涂片检查,可及时作出诊断而不至延误治疗(当然急性红白血病预后不良,化疗对此病人不一定有效)。

二、并发肝炎的问题。本例发现肝炎距接受最后一次锑剂治疗有4个月之久,其间曾检查肝功能二次,均属正常范围,所以锑剂中毒所致肝脏损害可以排除。本例的肝炎可考虑为病毒性肝炎。甲型肝炎潜伏期一般是2~6周,患者住院已2个多月,其间无明显肝炎接触史,甲型肝炎的可能性不大。乙型肝炎潜伏期在6周~6个月左右,患者于入院前55天及入院时分别输血600、1,200ml,肝炎发生于入院后67天,检查HBsAg阳性,诊断应考虑乙型病毒性肝炎。所以在重危病人输血治疗时,加强血液质量的检测是重要的。

三、中医临床分析。患者见面色㿔白、形体消瘦、头晕、眼花、心悸,舌质淡、脉细数,身疲乏力、气短懒言等症状,属于典型的“气血两虚”证。中医理论认为,血是水谷精气转化而成,它与心、脾、肝之关系最为密切。本例感染血吸虫病多年,又经多次锑剂治疗,使脾失健运,肝失疏泄,以致生化不足,统藏失职。久而造成血虚,血为气之母,在血虚的基础上必然出现气虚、气血两虚。“正气存内,邪不可干”,正气既虚,就容易发生感染,正衰邪实,造成病情突变,治疗无效,终至死亡。本例证属典型的气血两虚,按益气养血进行积极扶助,但均未见效,究竟是药力不足或病原未除,则尚难推论。

病理检查结果

尸体为一中年男性,发育中等,营养不良,口唇、皮肤苍白、发绀,巩膜淡黄,舌苔薄白略腻,舌质淡白。胸、腹部无异常,浅表淋巴结不肿大,皮肤无出

血点。

骨髓造血细胞增生活跃,形态呈多样性变化,其中主要是中幼红、早幼红和幼稚的粒细胞增生明显,红白系列成熟现象明显减少(图1,见插页4)。腹腔淋巴结和纵膈淋巴结肿大如黄豆到蚕豆大小。镜检淋巴管内和淋巴窦内充满大量早幼红细胞和中幼红细胞及少量幼稚的粒细胞,淋巴窦内也可以找到吞噬细胞增生反应。淋巴结包膜及外周脂肪纤维组织也见异常的造血细胞浸润。

脾脏肿大,重450g,镜检脾窦扩张,淤血,红髓有较多的红白系列异常幼稚细胞浸润,淋巴组织明显减少,脾小体萎缩或消失,被造血细胞替代(图2,见插页4)。肝脏肿大,重1,450g,肝表面结节不明显,切面见汇管区增大,纤维组织增多。肝小叶尚完整,胆道畅通。镜检见肝细胞肿胀、变性,肝细胞内明显淤胆,伴散在性和灶性坏死。肝窦内充满异常的造血细胞,伴有弥散性多发性灶性浸润(图3,见插页4)。汇管区间质内亦见大量异常的造血细胞浸润。汇管区有较多的陈旧性血吸虫卵沉积,伴钙化和纤维化。胆囊淤胆肿大。

食道下部及胃底部血管扩张,淤血。胃粘膜间质内有灶性异常造血细胞浸润。结肠粘膜下层见大量陈旧性血吸虫卵沉积,伴钙化和纤维化。胰腺重200g,部分腺体呈灶性坏死,间质内亦有灶性异常造血细胞浸润。

心腔扩张,淤血,左心室壁厚1.4cm,右心室0.6cm。镜检见心肌细胞增大,细胞核变大,部分细胞可见脂褐素,堆积在细胞核的两端,心肌细胞横纹尚清晰。心脏间质内亦有异常的造血细胞浸润。肺肿大、淤血、水肿;左肺下叶、右肺上叶和下叶均有片状出血性炎症实变区;镜检实变区肺泡内有大量纤维素渗出,伴有中性白细胞和大量幼稚的红白细胞浸润,部分区有明显出血变化(图4,见插页4)。非实变区可见肺泡壁血管扩张、淤血,肺泡内可见水肿及吞噬细胞,有的还可见钙化的血吸虫卵沉积及纤维化。

肾脏双侧肿大重420g,淤血不明显。镜检肾小球完整,近曲小管上皮肿胀呈颗粒样变性。肾小球内可找到髓外造血灶(少数)。肾上腺未见明显的病理变化。

病理诊断:一、红白血病,累及骨髓、肝、脾、淋巴结、胃、心、胰腺等;引起(1)贫血,(2)黄疸,(3)消瘦。二、血吸虫病,累及肝脏、肠道及肺等。三、两肺出血性融合性小叶性肺炎。四、心肌代偿性肥大,心腔扩张,心肌细胞脂褐素堆积。

死亡原因：1. 全身衰竭；2. 小叶性肺炎。

临床病理讨论

一、肝脏的病理：本例肝脏的病理变化是以肝内大量异常的造血细胞浸润而致肝内淤胆、肝细胞变性等为主，枯否氏细胞增生不明显。这些变化与红白血病的关系最为密切。在住院后期出现黄疸、肝损害表现后曾检测到血 HBsAg 阳性，但从病理变化来看，肝内变化与乙型肝炎的典型表现不一致，因此，此例可能仅是乙型肝炎病毒的携带者，在肝内尚未出现相应的急性炎症性损害。在肝汇管区还有钙化的血吸虫卵及纤维组织增生，应当考虑有轻度血吸虫病性肝硬化。但是，这与病情突变、促使病人很快进入死亡无直接关系。临床所见的肝脏损害的一系列表现主要还是红白血病继发肝脏损害的结果。

二、本例乃红白血病典型病例，骨髓造血细胞增生活跃、形态异常，红白系列成熟现象明显减少，这是导致本例血虚的根本原因，而血虚又是本例气血两虚的根源，所以治疗应针对骨髓造血异常、成熟障碍才能取得临床效果。根据现代药理学的研究，本例所用的益气养血药中的人参、黄芪、当归、白芍、熟地、阿胶等，除部分有促进红细胞和血红蛋白增加之作用（通过刺激骨髓增生）外，没有对抗上述造血异常的作用，所以临床疗效就差了。临床上见到多数血液病患者，均因造血细胞再生低下，成熟或释放障碍而造成贫血、出血症，最后出现气血两虚的临床见证，用益气养血治疗往往无济于事，病情不能得到缓解。从

病的标本而言，气血两虚是“标”而不是“本”。本例的病因乃红白血病，中医认为本病多由脏气亏损，内有蕴毒，伤及心肝，继而导致精髓不足，阴阳虚衰，气血不济而致。治疗早期应从祛邪为主，扶正（益气养血）为辅，俾使病情有所缓解。今后应加强抑制骨髓造血异常药物的研究。

三、本例气血两虚的临床病理学特征：本例的血虚主要与红细胞、血红蛋白数量严重不足有关，其原因主要是骨髓造血细胞成熟障碍所致，而这又是造血细胞发生异常之故，至于是什么因素造成造血细胞发生异常？现代医学还没有一个明确的解释。

本例的气虚与心腔扩张、淤血、心肌代偿性肥大，继而代偿不全，终致心功能不全有关。后期的肺淤血、水肿更加重了气短、息微、乏力等气虚的症状。本例由血虚而进一步导致气虚的机理主要是由于严重贫血使血液携氧能力明显减低，器官和组织受到严重缺氧的影响而使心脏和循环等系统发生明显的代偿，最终导致了心机能不全的发生。本例还因气虚而卫外不固，使外邪容易侵入，在疾病后期出现了肺炎等病，这与全身白细胞减少，严重而较长时间的全身缺氧使全身一般情况恶化，免疫功能减弱等因素有关，卫气的功能与白细胞之间似有密切联系。

四、本例气血两虚患者虽为一恶性的红白血病，但死后解剖，双侧肾上腺皮质未见明显病理变化，这与阴虚、阳虚患者死后之肾上腺皮质多有明显病理变化似有显著差异，说明气血两虚者较少影响肾上腺皮质功能，与阴阳失调者似有不同。

陕西省举办西学中研究班

陕西省卫生局十分重视本省的中医及中西医结合事业的发展，继建立陕西省中医研究院之后，又举办了学制三年的西医离职学习中医研究班，以培养高级的中西医结合研究人材。

陕西省西学中研究班，已于 1982 年 2 月 15 日正式开学，开学典礼时，中国中西医结合研究会常务理事、陕西省中西医结合研究会理事长、省卫生局副局长梁枫等有关负责同志到会祝贺。来自全省 27 个地、市、县医院的 80 名学员，均为具有 10 年以上的临床实践经验，热爱中西医结合事业，入学前经过严格考核，择优录取。

在三年的学习期间，他们将系统学习中医专业课程，如《内经》、《伤寒论》、《金匱要略》、《温病条辨》以及中国医学史、中医各家学说、中药学、方剂学等；同时开展现代医学讲座，如医学辩证法，现代免疫学，医学遗传学等。另外尚开设现代科学方法论，医用日、英语及古汉语等课程。并聘请陕西中医学院、西安医学院以及北京、上海、吉林、湖北等省市著名专家、教授到班讲课。

该研究班将为陕西省培养一批高级中西医结合人材，为促进陕西省中西医结合事业的发展贡献力量。

（于淑芬）