

文件编码：ZBCL-IF-02-V3.0



检 验 项 目 手 册

编写：宋 波、吕承秀、吕岩、刘继涛

王 萍、孟繁民、田国亮

审核：孙晓琳

批准：李 庆

淄博市第一医院检验科

目 录

第一章 检验项目的临床决定值、临床意义及措施·····	1-1
第一节 常规检查·····	1-1
第二节 血液病检查·····	1-21
第三节 临床化学检查·····	1-26
第四节 感染性疾病检查·····	1-58
第五节 临床微生物学检查·····	1-77
第六节 肿瘤标志物检查·····	1-103
第七节 内分泌疾病检查·····	1-114
第八节 免疫功能检查·····	1-125
第九节 急诊检验项目·····	1-136
第十节 检验科特殊项目检测时间·····	1-141
第二章 药物对检验结果的影响·····	2-1
第一节 分析方法与药物干扰·····	2-1
第二节 药物对检验结果影响的机制·····	2-6
第三节 药物对血液实验结果的影响·····	2-19
第四节 药物对临床生化指标的影响·····	2-41
第五节 药物对尿液和肾功能检查的干扰·····	2-71

文件修改记录表

更新时间：2022 年 9 月 1 日

表号:ZBCL-PF-03-02-V3.0

序号	文件名称	文件编码	页码	内容更改说明	批准人	生效日期
1.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0		更新检验科特殊项目检测时间	李庆	2019 年 9 月 1 日
2.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-10	尿液干化学增加尿微量白蛋白，维生素 C 项目	李庆	2019 年 9 月 1 日
3.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-11	尿液干化学增加维生素 C 项目	李庆	2019 年 9 月 1 日
4.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-13	新增“尿碘检测”	李庆	2019 年 9 月 1 日
5.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-17	因阴道分泌物检查操作繁琐，检验时间长，周转时间改为 1.5 小时	李庆	2019 年 9 月 1 日
6.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-25	新增氯醋酸 AS-D 萘酚酯酶染色（AS-DCE）和 α -醋酸萘酚酯酶（ α -NAE）染色	李庆	2019 年 9 月 1 日
7.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-59	梅毒快速血清反应素试验（RPR）改为梅毒甲苯胺红不加热血清试验（TRUST）	李庆	2019 年 9 月 1 日
8.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-69	“生殖道病原体(UU/CT/NG)核酸检测”更名为生殖道病原体(UU/CT/NG/MH/HSV)核酸检测。	李庆	2019 年 9 月 1 日
9.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-70	组合项目“生殖道病原体核酸检测”新增检测子项目“人型支原体 MH -DNA（荧光 PCR 法）”	李庆	2019 年 9 月 1 日
10.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-70	组合项目“生殖道病原体核酸检测”新增检测子项目“单纯疱疹病毒 HSV-DNA（荧光 PCR 法）”	李庆	2019 年 9 月 1 日

11.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-71	新增检测项目“A组化脓链球菌核酸检测”	李庆	2019年9月1日
12.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-71	新增检测项目“B组无乳链球菌核酸检测”	李庆	2019年9月1日
13.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-71	新增项目纤支镜灌洗液病原体核酸检测组合	李庆	2019年9月1日
14.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-73	组合项目“亚甲基四氢叶酸还原酶677C/T基因多态性检测”删除检测子项目“亚甲基四氢叶酸还原酶基因(MTHFR)1298C/T多态性检测(PCR-荧光探针法)”	李庆	2019年9月1日
15.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-73	组合项目“亚甲基四氢叶酸还原酶677C/T基因多态性检测”删除检测子项目“酶基因(MRR)66C/T多态性检测(PCR-荧光探针法)”	李庆	2019年9月1日
16.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-73	新增检测项目“甲氨蝶呤药物代谢基因多态性检测(PCR-荧光探针法)”	李庆	2019年9月1日
17.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-73	新增检测项目“别嘌呤醇药物代谢基因多态性检测(PCR-荧光探针法)”	李庆	2019年9月1日
18.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-74	新增检测项目“洛尔类药物代谢基因多态性检测(PCR-荧光探针法)”	李庆	2019年9月1日
19.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-74	新增检测项目“华法林药物代谢基因多态性检测(PCR-荧光探针法)”	李庆	2019年9月1日
20.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-75	新增检测项目“结核感染T细胞检测(T-SPOT法)”	李庆	2019年9月1日
21.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-76	新增检测项目“隐球菌荚膜多糖抗原检测”	李庆	2019年9月1日
22.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-76	新增检测项目“脑脊液隐球菌检测”	李庆	2019年9月1日

23.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-76	新增检测项目“纤支镜灌洗液真菌抗原检测组合”	李庆	2019年9月1日
24.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-77	临床微生物学检查，医嘱录入说明中，“脑脊液墨汁染色查隐球菌，NJYMZRS”更改为“脑脊液隐球菌检测，NJYYQJ	李庆	2019年9月1日
25.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-77	更新临床微生物学检查的周转时间	李庆	2019年9月1日
26.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-78	新增检测项目“纤支镜灌洗液细菌培养药敏组合”	李庆	2019年9月1日
27.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-79	新增检测项目“涂片检菌+荧光染色”	李庆	2019年9月1日
28.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-109	CEA+CA199+CA724(胃肠胰)改为 CEA+PGI+PGII	李庆	2019年9月1日
29.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-110	新增胃蛋白酶原 I+II	李庆	2019年9月1日
30.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-110	NSE+CYFRA211 +CEA（肺）改为 NSE+CYFRA211++ProGRP+CEA（肺）	李庆	2019年9月1日
31.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-111	NSE +CEA(肺 SCLC)改为 NSE+ProGRP+CEA(肺 SCLC)	李庆	2019年9月1日
32.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-116	新增生殖激素六项+AMH	李庆	2019年9月1日
33.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-117	新增促黄体生成素+促卵泡刺激素	李庆	2019年9月1日
34.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-117	新增抗缪勒氏管激素（AMH）	李庆	2019年9月1日
35.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-122	新增胰岛素+C肽测定	李庆	2019年9月1日

36.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-127	新增检测项目“抗 Mi-2 抗体”	李庆	2019 年 9 月 1 日
37.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-138	急查生化系列新增乳酸脱氢酶、总胆汁酸、肌酸激酶、前白蛋白、 α -羟丁酸脱氢酶、胰淀粉酶	李庆	2019 年 9 月 1 日
38.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-138	急查生化系列新增胰淀粉酶	李庆	2019 年 9 月 1 日
39.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-13	尿液分析形态学复检规则改为所有尿液标本全部镜检	李庆	2020 年 10 月 10 日
40.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-17	更新关节液常规+生化内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
41.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-53	肾功项目中删除了 $\beta 2$ 微球蛋白	李庆	2020 年 10 月 10 日
42.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-64	增加了甲肝抗体内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
43.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-73	更新了 A 组化脓链球菌核酸检测内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
44.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-71	增加了新型冠状病毒核酸检测内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
45.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-116	增加了甲状腺肿标内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
46.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-124	删除了 T3、T4 的内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
47.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-127	增加了高血压五项内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
48.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-128	增加了生长激素+生长因子内容	李庆	2020 年 10 月 10 日
49.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-131	肝功+甲功+VD3 的检验项目中删除总甲状腺素、总三碘甲状腺原氨酸	李庆	2020 年 10 月 10 日

50.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-142	急查生化系列中的检验项目删除前白蛋白	李庆	2020 年 10 月 10 日
51.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V2.0	1-146	更新第十节 检验科特殊项目检测时间	李庆	2020 年 10 月 10 日
52.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V3.0	1-6	新增“大血小板比率”	李庆	2022 年 9 月 1 日
53.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V3.0	1-16	新增“虫卵检查”	李庆	2022 年 9 月 1 日
54.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V3.0	1-18	新增“阴道毛滴虫”	李庆	2022 年 9 月 1 日
55.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V3.0	1-25	新增“纤维蛋白及纤维蛋白（原）降解产物（FDP）”	李庆	2022 年 9 月 1 日
56.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V3.0	1-135	新增“抗磷脂酶 A2 受体抗体”	李庆	2022 年 9 月 1 日
57.	检 验 项 目 手 册	ZBCL-IF-02-V3.0	1-145	更新“检验科特殊项目检测时间”	李庆	2022 年 9 月 1 日

第一章 检验项目的临床决定值、临床意义及措施

注：中华人民共和国卫生行业标准 WS/T496-2017《临床实验室质量指标》（2017-07-01 实施）规定：实验室内周转时间为实验室标本接收到报告发送的时间中位数（min）和第 90 位百分数（min）

第一节 常规检查

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
血常规	XCG	白细胞（WBC）	<p>增多：$>9.0 \times 10^9/L$，多常见于炎性感染、组织损伤、急性失血、恶性肿瘤、中毒、白血病等。</p> <p>减少：$<4.0 \times 10^9/L$，多见于感染、血液病、理化损伤、脾功能亢进、自身免疫病等。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>$0.5 \times 10^9/L$ 低于此值，病人有高度易感染性，应采取相应的预防性治疗及预防感染措施。</p> <p>$3 \times 10^9/L$ 低于此值为白细胞减少症，应再作其他试验，如白细胞分类计数、观察外周血涂片等，并应询问用药史。</p> <p>$10 \times 10^9/L$ 高于此值为白细胞增多，此时作白细胞分类计数有助于分析病因和分型，如果需要应查找感染源。</p> <p>$30 \times 10^9/L$ 高于此值，提示可能为白血病或类白血病反应，应进行白细胞分类，观察外周血涂片和进行骨髓检查。</p> <p>$50 \times 10^9/L$ 高于此值，提示感染严重。</p>	1 小时
		中性粒细胞绝对值（NEUT）	<p>增多或减少的原因与白细胞计数相同。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>$7 \times 10^9/L$ 高于此值为中性粒细胞增多。</p> <p>成人$<2 \times 10^9/L$，儿童：>10 岁者$<1.8 \times 10^9/L$，<10 岁者$<1.5 \times 10^9/L$ 为粒细胞减少症，极易发生感染。</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			$0.5 \times 10^9/L$ 低于此值为粒细胞缺乏症，严重感染和疾病复发的危险性增加。	
		淋巴细胞绝对值 (LYMPH)	淋巴细胞增多判断值： 成人： $>4 \times 10^9/L$ 4岁以上： $>7.2 \times 10^9/L$ 4岁以下： $>9.0 \times 10^9/L$ 增多：常见于中性白细胞减少、结核、百日咳、传染性单核细胞增多症，病毒感染，急性传染性淋巴细胞增多症，淋巴细胞性白血病。 减少：传染病急性期、放射病、免疫缺陷等。	
		单核细胞绝对值(MONO)	增多： $>0.8 \times 10^9/L$ ，见于感染、结缔组织病、血液病、恶性肿瘤及胃肠道疾病等。 减少：意义不大。	
		嗜酸性粒细胞绝对值 (EO)	增多： $>0.3 \times 10^9/L$ ，见于寄生虫病、过敏性疾病及某些皮肤病，血液病及慢性溶血性贫血，伤寒副伤寒、应用糖皮质激素等。 减少：主要用于急性传染病的病情及预后判断；观察预后的指标；判断垂体或肾上腺皮质功能。	
		嗜碱性粒细胞绝对值 (BASO)	增多： $>0.2 \times 10^9/L$ ，见于过敏性和炎症性疾病、骨髓增殖性疾病、嗜碱性粒细胞白血病、内分泌疾病等。 减少：多无临床意义，可见于过敏性休克，肾上腺皮质激素或糖皮质激素应用过量及应急反应等。	
		中性粒细胞比率 (NEUT%)	同中性粒细胞绝对值	
		淋巴细胞比率(LYMPH%)	同淋巴细胞绝对值	
		单核细胞比率(MONO%)	同单核细胞绝对值	
		嗜酸性粒细胞比率 (EO%)	同嗜酸性粒细胞绝对值	
		嗜碱性粒细胞比率 (BASO%)	同嗜碱性粒细胞绝对值	
		红细胞(RBC)	增多：相对性增多见于血容量减少使红细胞相对增多，如呕吐、腹泻、大面积烧伤等；	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			<p>绝对性增多①继发性增多见于组织缺氧、促红细胞生成素代偿性增高，如严重慢性心肺疾病、异常血红蛋白病等；②原发性增多，如真性红细胞增多症。</p> <p>减少：①红细胞生成减少：骨髓功能衰竭的再生障碍性贫血；②造血物质缺乏或利用障碍，如肾性贫血，缺铁性贫血，巨幼细胞性贫血等；③红细胞丢失：如急慢性失血性贫血。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>高于 $6.8 \times 10^{12}/L$，应采取相应治疗措施；</p> <p>低于 $3.5 \times 10^{12}/L$，可筛查贫血，找原因；</p> <p>低于 $1.5 \times 10^{12}/L$，应考虑输血。</p>	
		血红蛋白（HGB）	<p>增高：同红细胞计数</p> <p>降低：同红细胞计数</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>45g/L：低于此值应予输血，但应考虑病人的临床状况，如对患充血性心功能不全的患者，则不应输血。</p> <p>95g/L：低于此值时，应确定贫血的原因，根据 RBC 的多项参数判断此属于何种类型，在作血涂片观察红细胞参数及计数网织红细胞是否下降的基础上，测定血清铁、维生 B12 和叶酸浓度，经治疗后观察 HGB 的变化。</p> <p>男性 180g/L、女性 170g/L：高于此值应作其他检查如触珠蛋白、白细胞计数、血小板计数、中性粒细胞、碱性磷酸酶、氧分压等综合评估，对有症状的病人应采取相应治疗措施。</p> <p>230g/L：超过此值时，无论是真性或继发性红细胞增多症，均应采取相应治疗措施。</p>	
		红细胞比积（HCT）	<p>增高：见于脱水浓缩、大面积烧伤、严重呕吐、腹泻、真性红细胞增多症、缺氧等。</p> <p>减低：见于各种贫血、出血、妊娠、过多补液、原发性醛固酮增多症等。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>0.14 低于此值，应考虑输血，但必须考虑病人的临床状态，如有充血性心功能不全，则不应输血。</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间																																									
			<p>0.33 低于此值，应找出贫血原因，用红细胞各项参数判断属于何种类型的贫血，在作血涂片观察红细胞形态学及计数网织红细胞有否下降的基础上，测定血清铁，维生素B12 和（或）叶酸浓度，治疗后再看 HCT 的变化。</p> <p>男 0.56 、女 0.53 高于此值， 女性 HGB 大于 170g/L，男性 HGB 大于 180g/L 时，应估计血浆容量，以确定是否相对性红细胞增多症，若为相对性红细胞增多症，则不必采取治疗措施。</p> <p>0.70 超过此值，无论是真性还是继发性红细胞增多，均应采取相应治疗措施。</p>																																										
		平均红细胞体积（MCV） 平均血红蛋白量（MCH） 平均血红蛋白浓度（MCHC）	<table><tr><th>指数</th><th>含 义</th><th>计 算 公 式</th><th>单 位</th></tr><tr><td>MCV</td><td>全部红细胞体积的平均值</td><td>$MCV=\frac{Hct}{RBC(\times/L)}\times10^{15}$</td><td>飞升（fl） 1fl=10⁻¹⁵L</td></tr><tr><td>MCH</td><td>全部红细胞血红蛋白含量的平均值</td><td>$MCH=\frac{Hb\ (g/L)}{RBC\ (\times/L)}\times10^{12}$</td><td>皮克（pg） 1pg=10⁻¹²g</td></tr><tr><td>MCHC</td><td>全部红细胞血红蛋白浓度的平均值</td><td>$MCHC=\frac{Hb(g/L)}{Hct}$</td><td>g/L</td></tr></table> <table><tr><th>贫血形态学分类</th><th>MCV</th><th>MCH</th><th>MCHC</th><th>临 床 意 义</th></tr><tr><td>正常细胞性贫血</td><td>正常</td><td>正常</td><td>正常</td><td>急性失血、急性溶血、再生障碍性贫血、白血病等</td></tr><tr><td>大细胞性贫血</td><td>增高</td><td>增高</td><td>正常</td><td>叶酸、维生素 B₁₂ 缺乏或吸收障碍</td></tr><tr><td>单纯小细胞性贫血</td><td>降低</td><td>降低</td><td>正常</td><td>慢性炎症、尿毒症</td></tr><tr><td>小细胞低色素性贫血</td><td>降低</td><td>降低</td><td>降低</td><td>铁缺乏、维生素 B₆ 缺乏、珠蛋白生成障碍性贫血、慢性失血等</td></tr></table>	指数	含 义	计 算 公 式	单 位	MCV	全部红细胞体积的平均值	$MCV=\frac{Hct}{RBC(\times/L)}\times10^{15}$	飞升（fl） 1fl=10 ⁻¹⁵ L	MCH	全部红细胞血红蛋白含量的平均值	$MCH=\frac{Hb\ (g/L)}{RBC\ (\times/L)}\times10^{12}$	皮克（pg） 1pg=10 ⁻¹² g	MCHC	全部红细胞血红蛋白浓度的平均值	$MCHC=\frac{Hb(g/L)}{Hct}$	g/L	贫血形态学分类	MCV	MCH	MCHC	临 床 意 义	正常细胞性贫血	正常	正常	正常	急性失血、急性溶血、再生障碍性贫血、白血病等	大细胞性贫血	增高	增高	正常	叶酸、维生素 B ₁₂ 缺乏或吸收障碍	单纯小细胞性贫血	降低	降低	正常	慢性炎症、尿毒症	小细胞低色素性贫血	降低	降低	降低	铁缺乏、维生素 B ₆ 缺乏、珠蛋白生成障碍性贫血、慢性失血等	
指数	含 义	计 算 公 式	单 位																																										
MCV	全部红细胞体积的平均值	$MCV=\frac{Hct}{RBC(\times/L)}\times10^{15}$	飞升（fl） 1fl=10 ⁻¹⁵ L																																										
MCH	全部红细胞血红蛋白含量的平均值	$MCH=\frac{Hb\ (g/L)}{RBC\ (\times/L)}\times10^{12}$	皮克（pg） 1pg=10 ⁻¹² g																																										
MCHC	全部红细胞血红蛋白浓度的平均值	$MCHC=\frac{Hb(g/L)}{Hct}$	g/L																																										
贫血形态学分类	MCV	MCH	MCHC	临 床 意 义																																									
正常细胞性贫血	正常	正常	正常	急性失血、急性溶血、再生障碍性贫血、白血病等																																									
大细胞性贫血	增高	增高	正常	叶酸、维生素 B ₁₂ 缺乏或吸收障碍																																									
单纯小细胞性贫血	降低	降低	正常	慢性炎症、尿毒症																																									
小细胞低色素性贫血	降低	降低	降低	铁缺乏、维生素 B ₆ 缺乏、珠蛋白生成障碍性贫血、慢性失血等																																									
		红细胞分布宽度（RDW）	<p>RDW参考范围为<15%。</p> <p>RDW 增高：增生性贫血时均可增高。在轻型β珠蛋白生成障碍性贫血(RDW 正常)与缺铁性贫血(RDW 异常)的鉴别；</p> <p>RDW 用于缺铁性贫血（IDA）的诊断与疗效观察：缺铁性贫血时，RDW增大，要比MCV下降体现的早，是IDA早期诊断指标，；当MCV下降时，RDW增大更显著；给予铁剂治疗并有效时，RDW将比给药前更大，随后会逐渐降至正常水平；</p> <p>RDW/MCV 结合还可用于贫血的形态学分类等。</p> <table><tr><td>MCV 降低，RDW 正常</td><td>小细胞均一性贫血。常见于轻型地中海贫血、慢性疾病 、儿童。</td></tr></table>	MCV 降低，RDW 正常	小细胞均一性贫血。常见于轻型地中海贫血、慢性疾病 、儿童。																																								
MCV 降低，RDW 正常	小细胞均一性贫血。常见于轻型地中海贫血、慢性疾病 、儿童。																																												

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			MCV 降低, RDW 升高	小细胞非均一性贫血。常见于缺铁性贫血、 β 一地中海贫血、血红蛋白 H 病、血红蛋白 S 病。
			MCV 正常, RDW 正常	正常细胞均一性贫血。正常人属此情况。其他异常表现可有慢性疾病, 慢性肝病, 急性出血, 慢性淋巴细胞白血病, 慢性粒细胞白血病, 化疗后等情况。
			MCV 正常, RDW 升高	正常细胞非均一性贫血。如早期或混合性营养缺乏, 血红蛋白异常的贫血症, 骨髓纤维化, 骨髓发育不良, 铁粒幼细胞性贫血等。
			MCV 升高, RDW 正常	大细胞均一性贫血。如再生障碍性贫血, 白血病前期, 冷凝集素升高等。
				大细胞非均一性贫血。如叶酸或维生素 B12 缺乏导致的巨幼细胞性贫血, 部分镰刀状细胞性贫血。
		血小板计数 (PLT)	<p>增多: 见于原发性血小板增多症, 真性红细胞增多症, 慢性白血病, 骨髓纤维化, 症状性血小板增多症, 感染, 炎症, 恶性肿瘤, 缺铁性贫血, 外伤, 手术, 出血, 脾切除后的脾静脉血栓形成。</p> <p>减少: 见于原发性血小板减少性紫癜, 红斑狼疮, 药物过敏性血小板减少症, 弥漫性血管内凝血, 血小板破坏增多, 血小板生成减少, 再生障碍性贫血, 骨髓造血机能障碍, 药物引起的骨髓抑制, 脾功能亢进。假性血小板减少 (PTCP) 是由于用 EDTA 盐作为抗凝剂的抗凝血在全自动血细胞计数仪上检测时, 发生血小板减少; PTCP 的临床发生率为 0.09%-0.21%, PTCP 无任何病理、生理意义, 如怀疑发生 PTCP 时, 改用 PT 蓝管采血重测血小板。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施:</p> <p>$10 \times 10^9 / L$: 血小板计数低于此值, 可致自发性出血。若出血时间待于或长于 15 分钟, 和 (或) 已有出血, 则应立即给予增加血小板的治疗。</p> <p>$50 \times 10^9 / L$: 在病人有小的出血损伤或将行小手术时, 若 PLT 低于此值, 则应给予血小板浓缩物。</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			<p>$100 \times 10^9/L$: 在病人有大的出血性损伤或将行较大手术时, 若 PLT 低于此值, 则应给予血小板浓缩物。</p> <p>$600 \times 10^9/L$: 高于此值属病理状态, 若无失血史及脾切除史, 应仔细检查是否有恶性疾病的存在。</p> <p>$1000 \times 10^9/L$: 高于此值常出现血栓, 若此种血小板增多属于非一过性的, 则应给予抗血小板药治疗。</p>	
		血小板压积 (PCT)	增高: 见于骨髓纤维化、脾切除, 慢粒。减低: 见于再障、化疗后、血小板减少症。	
		血小板平均体积 (MPV)	<p>鉴别血小板减少的病因: (1) 巨核细胞生成不足 (如再障); (2) 血小板破坏增多 (如 DIC、ITP); (3) 血小板分布异常 (如脾大)。一般情况下, PLT 减低而 MPV 增高, 为血小板破坏增多所致; PLT 减低 MPV 也减低, 为骨髓病变所致。</p> <p>反应骨髓代偿增生情况: MPV 增加, 是病情开始缓解, 骨髓恢复。白血病化疗时, 骨髓抑制期巨核细胞数、MPV 和 PLT 计数三项指标均下降, 而骨髓恢复期巨核细胞数的上升比 MPV 的上升早 1-2 天, 而 MPV 的上升又比 PLT 的上升早 1-2 天, 提示巨核细胞受刺激而影响 MPV。若 MPV 随 PLT 数持续下降, 则为骨髓衰竭的征兆, MPV 越小, 提示骨髓抑制越严重。</p>	
		大血小板比率	<p>大血小板比率的临床意义要 PLT (血小板数)、PDW (血小板体积分布宽度)、MPV (平均血小板体积)、P-LCR (大血小板比率) 综合考虑。</p> <ol style="list-style-type: none"> 大血小板的比率增高, 说明血小板形成小小血小板的机制发生障碍, 成熟度降低。可以见于原发性血小板增多症, 巨核系细胞白血病 (M7 型) 等疾病。结合临床情况, 为了确诊建议做一个骨髓穿刺。 大血小板的比率降低, 说明血小板的成熟度较高。如果血小板数和大血小板比值同时减少, 则说明可能存在出血等情况, 机体正在动员大血小板形成小小血小板, 消耗大血小板较多, 导致大血小板比率降低。 	
		血小板平均分布宽度 (PDW)	<p>PDW 反映血小板大小不均。</p> <p>PDW 减少表明血小板的均一性高。PDW 增高表明血小板大小悬殊, 见于急性髓系白血病、巨幼细胞贫血、慢性粒细胞白血病、脾切除、巨大血小板综合征、</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			血栓性疾病等。	
		如果血常规结果出现以下异常，检验科将启动手工涂片复检程序，以下条件称为形态学复检规则： 涂片镜检： $2.0 \times 10^9/L \geq WBC \geq 30 \times 10^9/L$ $60g/L \geq Hb \geq 180g/L$ $70fl \geq MCV \geq 110fl$ $60 \times 10^9/L \geq PLT \geq 600 \times 10^9/L$ 手工白细胞分类： $1.0 \times 10^9/L \geq Neut \# \geq 20.0 \times 10^9/L$ $LMYPH\% \geq 5.0 \times 10^9/L$ $7.0 \times 10^9/L (\leq 12 \text{ 岁})$ $Mono \# \geq 1.5 \times 10^9/L$ $3.0 \times 10^9/L (\leq 12 \text{ 岁})$ $Eos \# \geq 2.0 \times 10^9/L$ $Baso \# \geq 0.5 \times 10^9/L$		
血常规+CRP	XGCRP	血常规	同前	1 小时
		C-反应蛋白 (CRP)	在各种急性炎症、组织损伤、心肌梗塞、手术创伤、放射性损伤等疾病发作后数小时迅速升高，并有成倍增长之势。一旦发生炎症，CRP 水平即升高，而病毒性感染 CRP 大都正常。CRP 为急性时相反应蛋白，敏感性高，但特异性不强。 临床决定值、临床意义及措施： $20mg/L$ 测定值高于此水平，则提示病人有严重的细菌感染、活动性风湿及恶性肿瘤等，应立即给予诊断及采取适当的治疗措施。	
血常规+CRP+SAA	XGCRPSA A	血常规、C-反应蛋白	同前	1 小时
		血清淀粉样蛋白 A (SAA)	血清淀粉样蛋白 A，是一种急性期蛋白，主要在肝脏中产生。也就是说，当在人体中发生急性感染时，血清淀粉样蛋白 A 的浓度将显著增加。各种感染，包括病毒感染、细菌感染、寄生虫感染，支原体感染等，都会使 SAA 浓度显著增加。它非常敏感，通常在感染后 4-8 小时内显著增加。在临床病毒感染中，血清淀粉样蛋白 A 的浓度升高更为明显，SAA 结合 CRP 检测可以鉴别和诊断细菌和病毒感染，这对于动态观察疗效和指导临床用药具有重要意义。	
		SAA/CRP	在细菌感染时不升高或略升高，在病毒感染或细菌合并病毒感染时明显升高。	
血沉 (仪器法)	xcESR	血沉 (ESR)	增快：①生理性增快受年龄、月经周期影响；儿童 (<12 岁) 红细胞数量生理性低下，血沉稍快；女性纤维蛋白含量高，血沉较男性快；月经期血沉可增快；大于 50 岁，由	1 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			<p>于纤维蛋白原含量逐渐增高,可使血沉加快。②病理性增快主要见于组织损伤、恶性肿瘤、炎症疾病、自身免疫病高球蛋白血症及高胆固醇血症等。</p> <p>减慢: 见于真性红细胞增多症、低纤维蛋白原血症、红细胞形态异常、充血性心力衰竭等。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施:</p> <p><1mm/h: 若血凝很慢,且有症状,则应作红细胞增多症、低纤维蛋白原血症的相关检查。</p> <p>30mm/h: 成年人若并无贫血而高于此值,可用于筛查风湿病。若病人无症状,无法解释 ESR 升高原因,应于一个月后复查。有关节症状的女性,高于此值时,患类风湿性关节炎的可能性要大于骨关节炎。</p> <p>50mm/h: 若患者并无贫血而达此水平时,可能患有某些恶性疾病,应给病人作胶原病、深部感染、恶性血液病、恶性肿瘤有关的检查。</p> <p>80mm/h: 若患者并无贫血 ESR 达此水平时,对疾病的诊断具有重要的辅助价值。</p> <p>100mm/h: 若患者并无贫血而达此水平时,对已知患者有癌症的病人,应检查其肿瘤是否已发生转移,若无已知疾病,则应作血清蛋白电泳,以确定其有无多发性骨髓病。</p>	
血常规+网织红细胞	XCG+XC	血常规	同血常规	1 小时
		网织红细胞比率 网织红细胞绝对值	<p>1. 网织红细胞增多表示骨髓造血功能旺盛,各种增生性贫血均可增多,溶血性贫血尤为显著。网织红细胞减少常见于再生障碍性贫血(诊断依据之一)。</p> <p>2. 网织红细胞检测用于观察贫血疗效: 是贫血患者随访检查的项目之一。缺铁性贫血或巨幼细胞贫血经有效治疗后,2~3d 后 Ret 开始回升,7~10d 达到最高峰(约 10%),2 周后逐渐降至正常水平。</p> <p>3. 网织红细胞检测用于监测骨髓移植后骨髓造血恢复: 骨髓移植后第 21 天,如 Ret 大于 $15 \times 10^9/L$,常表示无移植并发症;若骨髓开始恢复造血能力,首先表现为 HFR 和 MFR 的上升,其次为网织红细胞计数值上升,因此 RMI 的改变更为敏感。</p> <p>4. 网织红细胞检测用于放疗和化疗的监测: 网织红细胞的动态观察可指导临床适时调整治疗方案,避免造成严重的骨髓抑制。机体接受放、化疗后,如出现骨髓抑制,早期</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			HFR 和 MFR 降低，而后网织红细胞数值降低；停止放、化疗，骨髓功能恢复后，这些指标依次上升。	
细胞形态学镜检	YZXBYX1b	细胞形态学镜检	细胞形态学镜检	1 小时
血常规+形态学镜检	xcg	血常规，形态学镜检	同前	1 小时
血常规+网织红细胞	XCGWZHXB	血常规	同血常规，网织红细胞计数	1 小时
		网织红细胞绝对值		
		网织红细胞比率		
血常规+细胞形态+网织红细胞	XCGXBXT	血常规，形态学镜检，网织红细胞	同前	1 小时
尿常规(沉渣+干化学)	NCG	白细胞酯酶（定性）（LEU）	正常人为阴性反应（-）。阳性提示尿路炎症，如肾脏或下尿道炎症，包括肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎和前列腺炎，表明尿液中白细胞数量每微升>20 个。	1 小时
		尿胆原（定性）（URO）	正常人为阳性反应（+）。尿胆原阴性常见于完全阻塞性黄疸。尿胆原增加常见于溶血性疾患及肝实质性病变。	
		胆红素（定性）（BIL）	在肝实质性及阻塞性黄疸时，尿中均可出现胆红素。	
		酮体（定性）（KET）	正常尿液中不含酮体。本方法同时检测乙酰乙酸和丙酮，不能检出 β -羟丁酸。严重未治疗的糖尿病酸中毒病人酮体可呈强阳性反应。妊娠剧烈呕吐、长期饥饿、营养不良、剧烈运动后可呈阳性反应。	
		隐血（定性）（BLD）	标本必须新鲜，试带法定性检测尿中血红蛋白、红细胞。尿液中含有强氧化剂或某些产过氧化物酶细菌时，可致试带法结果呈假阳性。大剂量维生素C 可致假阴性结果。正常人尿液中无游离血红蛋白。当体内大量溶血，尤其是血管内溶血，血液游离血红	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			蛋白可大量增加。常见于血型不合输血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、各种病毒感染、链球菌败血症、疟疾、大面积烧伤、肾透析、手术后RBC破坏等。	
		蛋白质（定性） （PRO）	试带法仅针对尿中的白蛋白反应，不与球蛋白、粘蛋白等反应。尿中含有本-周氏蛋白时，本法常阴性。强碱性尿液可致假阳性结果。 试带法仅运用于正常人及肾病筛查，不适用于肾病患者疗效观察，预后判断及病情轻重的估计。 尿蛋白分为功能性、体位性、偶然性、病理性蛋白尿，后者见于肾炎、肾病综合征等。本实验阳性应加做晨尿肾早损（SG），以确定尿蛋白量，以及全面判断肾功能损害程度。	
		亚硝酸盐（定性）（NIT）	正常人为阴性。尿亚硝酸盐阳性多见于大肠埃希菌属引起的泌尿系统感染。 尿液亚硝酸盐的检出必须具备以下条件： 1）感染的细菌含有硝酸盐还原酶，如大肠埃希菌属等。 2）体内含有适量的硝酸盐 3）尿液在膀胱内潴留4小时以上。 4）使用抗生素48 h 内可干扰本试验，易造成假阴性。 亚硝酸盐结果阳性与致病菌数量没有直接关系，高浓度维生素C 可致假阴性结果，因此本试验结果阴性并不能排除菌尿的可能；同样亚硝酸盐阳性也不能完全肯定是泌尿系感染，标本放置过久或污染可呈阳性反应。	
		尿糖（定性） （GLU）	试带法仅针对尿中的葡萄糖反应。服用大量维生素C 或 利尿剂后可呈假阴性。 强氧化剂或过氧化物污染可致假阳性结果。 尿糖阳性见于：糖尿病、肾性糖尿病、甲状腺功能亢进等。内服或注射大量葡萄糖、精神激动等也可致阳性反应。 生理性糖尿：摄入大量的糖或静脉输入高糖；应急性尿糖，见于颅脑外伤、脑血管意外、情绪波动等情况，延髓血糖中枢受刺激，导致肾上腺素、胰高血糖素大量释放所致；妊娠性糖尿，由于肾小球滤过增加，肾小管重吸收相对减少所致。 病理性糖尿：真性糖尿，由于血糖浓度超过肾糖阈值（8.8mmol/L）而从尿中排出所致；肾性糖尿，由于肾小管对葡萄糖的重吸收功能减退，肾糖阈值降低所致。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			其他糖尿：由于内分泌激素分泌失常，使血糖浓度上升而引起糖尿。如甲亢、肢端肥大症、嗜铬细胞瘤、库欣综合症等。	
		比重（SG）	增高：尿少时，比重可增高，见于急性肾炎、高热、心功能不全、脱水等；尿量增多同时比重增加，常见于糖尿病。 降低：慢性肾小球肾炎、肾功能不全、尿崩症等。连续测定尿比重比一次测定更有价值，慢性肾功能不全呈现持续低比重尿。 缺点此法敏感度不好，本检测方法为化学试带法，参考方法为折射计法。	
		酸碱度（PH）	PH 减低（酸性尿）：糖尿病、痛风、低血钾性碱中毒、酸中毒、服用酸性药物等。 PH 增高（碱性尿）：碱中毒、膀胱炎、肾盂肾炎、严重呕吐、服用碱性药物等。	
		尿微量白蛋白（UMALB）	鉴别选择性与非选择性肾小球性蛋白尿和判断肾小球受损的严重程度。 1. 糖尿病肾病 起病隐匿，早期阶段常规检查方法难以发现尿蛋白的阳性结果。检测糖尿病患者尿白蛋白排泄已被公认为早期肾损伤的指标，对预测糖尿病肾病有较大的临床使用价值。根据尿微量白蛋白测定值的不同，对糖尿病病人应采取不同的措施，尿白蛋白排除量>20 mg/L 者，表明已发生了糖尿病肾病，应进行干预治疗，在 12~20 mg/L 者，每隔 3 个月重测一次，<12 mg/L 者应每年复查 1 次，及早发现肾病性损害，及时治疗。 2. 高血压肾病 持续性的高血压会影响靶器官，特别是肾脏。原发性发高血压诱发尿微量白蛋白升高的主要原因是高血压引起肾小球血流动力学的改变，促进白蛋白穿过基底膜，形成蛋白尿，故通过测定尿微量白蛋白对肾脏的早期功能不全有很高的临床意义。监测尿微量白蛋白对抗高血压的疗效和防止肾损伤是一项有效的方法。 3. 妊娠先兆子痫 I 型糖尿病人的妊娠前微量白蛋白尿，可预报先兆子痫。无糖尿病的高危产妇，微量白蛋白尿是高血压并发症的强有力预报指标。 4. 癌症化疗 某些抗癌药物具有肾毒性，以至于癌症的治疗效果受到限制。进行顺铂治疗时，微量白蛋白尿是早期肾小球损伤的检测指标，异环磷酰胺治疗时，也以尿蛋白排泄率测试监控。所以说，肾功能早期损伤的检测可用于化疗剂量更准确的调整。 5. 急性感染性肾炎 在急性感染性肾炎发作后，可检测微量白蛋白尿作长期随访。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			正常人尿中白蛋白通常在 20mg/L 以下，当尿白蛋白量低浓度升高，其升高范围 20-200mg/L，被称之为微量蛋白尿，此时尿常规试纸条检测为阴性。当尿白蛋白浓度明显升高，含量>200mg/L 称之为白蛋白尿，此时试纸条测出蛋白尿是阳性。病人已出现大量白蛋白尿症（尿中白蛋白）和临床肾病。患者如得不了及时治疗，会向尿毒症发展，须作透析或肾移植。	
		维生素（VC）	维 C 含量过高会影响如尿糖、红细胞、尿胆红素及尿亚硝酸盐，测定其含量可以帮助判断这些项目是否受其影响。	
		尿有形成分检查项目		
		白细胞（UWBC）	尿内白细胞增加表示泌尿系统有感染性、非感染性炎症。嗜酸性粒细胞出现，对间质性肾炎 诊断有价值。此检验必须排除外阴污染的可能，标本留取前外阴、包皮的清洗及中段尿的留取对结果影响重大。 部分自身免疫病受检者会出现长期无菌性白细胞尿，应引起临床重视。 临床决定值、临床意义及措施： 2/HPF（离心镜检）若尿内无蛋白及红细胞，即可排除泌尿系感染，若有临床证状，可作尿培养及药敏试验。 5/HPF（离心镜检）在按正确方法留取的尿标本中，白细胞数高于此值时，建议留尿作培养及药敏试验。 50/HPF（离心镜检）达到或高于此值，但又非大量血尿所引起，则常提示为细菌性感染，应留尿作培养及药敏试验进一步确诊并采取治疗措施。	
		红细胞（URBC）	尿红细胞形态主要区分肾小球及非肾小球性血尿。 均一性红细胞血尿：以红细胞增多为主，而尿蛋白不增多或增多不明显。①暂时性镜下血尿：见于健康人，尤青少年在剧烈活动、急行军、冷水浴、站立时间过长或重体力劳动后。②泌尿系统疾病：如炎症、肿瘤、结核、结石、创伤等。有时血尿是泌尿系统恶性肿瘤的唯一临床表现。③生殖系统疾病：如前列腺炎等。④其他各种原因引起的出血性疾病。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			<p>非均一性红细胞血尿：常伴有尿蛋白增多和颗粒管型、红细胞管型、肾小管上皮细胞等。见于急性或慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、红斑狼疮性肾炎，肾病综合症。非均一性红细胞血尿与肾活检的诊断符合率可达 96.7%。</p> <p>混合性血尿：提示出血不是起源于一个部位，有肾小球性，也可能伴有非肾小球性的下尿道出血。引起混合性血尿疾病不多，IgA 肾病居首位。</p> <p>尿红细胞数增加：常见于肾小球肾炎、泌尿系结石、结核或恶性肿瘤；还可见于全身性疾病，如出血性疾病、感染性疾病、肝病、心血管性疾病、风湿性和免疫性疾病、内分泌代谢性疾病。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>0~偶见/HPF（离心镜检）为正常，若超过 3 个/HPF 应反复做尿液分析并应注意红细胞的形态。</p> <p>出现 5/HPF（离心镜检）的情况时，如红细胞形态正常提示应作尿培养和药敏试验（25%的患者可能有尿道炎），在男性还应仔细检查前列腺，另外可检查尿内红细胞或含铁血黄素颗粒，以排除或确认肾小球疾病的诊断。</p> <p>严重血尿且沉渣中有大量红细胞，最可能的诊断是膀胱炎（约 25%）和膀胱癌或肾癌（17%），通过尿培养，可看其是否有感染，若培养阳性，则应给予抗生素治疗，若培养阴性，则可行静脉内造影，方可显示肾，肾盂及输尿管中任何部位的损伤，同时也应触诊前列腺。</p>	
		鳞状上皮细胞（EPI）	来自尿道外口或阴道分泌物混入。	
		非鳞状上皮细胞（NEC）	小圆柱状上皮增多见于肾小管损伤。移行上皮增多见于膀胱炎症。	
		酵母菌（YEA）	用于泌尿系真菌感染筛查。标本放置过久或污染可致假阳性，应复查。	
		杆菌（BACT）	用于泌尿系细菌感染筛查。标本放置过久或污染可致假阳性，应复查。	
		透明管型（HYA）	可偶见于正常人清晨浓缩尿中；当有轻度或暂时性肾或循环功能改变时，尿内可有少量透明管型。	
		病理管型（Path. CAST）	红细胞管型常见于急性肾小球肾炎；白细胞管型为肾盂肾炎影响到肾小管的特异性标志；肾上皮管型见于急性肾小管损伤和急性肾衰竭。	
		颗粒管型（C-GRA）	肾实质性病变如肾小球肾炎时可见，提示肾单位有淤滞现象。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
		粘液丝 (MUC)	可见于正常尿中，尤其是妇女尿中较多，如大量存在可能是尿道受刺激或有炎症反应。	
		结晶 (XTAL)	草酸钙结晶见于以素食为主者或糖尿病、尿路结石病人。	
			磷酸盐结晶增多见于甲状旁腺功能亢进症，碱中毒、代偿性酸中毒等	
			尿酸结晶见于酸性尿，痛风、白血病、肿瘤化疗病人多见。	
		尿液分析形态学复检规则：所有尿液标本全部镜检。		1 小时
尿碘检测	UIC	尿碘检测是作为确定地方性甲状腺肿病病区的参考指标。检测人群尿碘水平，是判定防治地方性甲状腺肿是否达到基本控制标准的重要指标；尿碘存在体内重点关系，当尿碘在 100 $\mu\text{g/L}$ 以下，尿碘越少，甲状腺肿发病率越高；当尿碘在 100-300 $\mu\text{g/L}$ 时，甲状腺肿发生率降至最低水平，而尿碘达 300 $\mu\text{g/L}$ 以上时，尿碘越多，甲亢、甲状腺肿瘤等发生率越高。据此，尿碘 100-300 $\mu\text{g/L}$ 是一个相对安全范围。		1 小时
妊娠试验	RSSY	人绒毛膜促性腺激素 (尿 HCG)	早期妊娠诊断：妊娠后 35~40 天时，胶体金法即能显示阳性结果。 异位妊娠诊断：异位妊娠时血清 HCG 浓度增高不如正常妊娠，60%~80%患者呈阳性。 流产诊断和检测：可作为保胎治疗和判断流产的参考依据。 妊娠滋养细胞疾病的诊断与检测，葡萄胎、侵蚀性葡萄胎、绒癌等滋养细胞高度增生产生大量 HCG，血清及尿液 HCG 明显增高。 假阳性来自于 HCG α 亚基与卵泡刺激素 (FSH)、黄体生成素 (LH)、促甲状腺素 (TSH) 有相似的化学结构，所有与 HCG α 亚基反应的抗体均能与 FSH、LH、TSH 的 α 亚基发生交叉反应。更年期妇女、排卵期、双侧卵巢切除患者，因尿液 LH 含量增高，可影响到 HCG 检测结果。	0.5 小时
尿红细胞形态	NHXBXT	尿红细胞形态	尿中多样畸形红细胞占红细胞总数的 80%以上多见于肾小球性血尿；畸形红细胞为 20% 以下提示非肾小球性血尿；棘形红细胞大于 5%，可确定肾小球性血尿。	1 小时
尿半乳糖测定		尿半乳糖定性	增高：先天性乳糖不耐受症，可见于哺乳期妇女。由半乳糖激酶缺乏所致白内障患者也可出现半乳糖尿。	
粪便常规 (沉渣+二联隐血)	FBCGDBC	颜色性状	正常粪便因粪胆素而呈棕黄色，为有形软便，但可因饮食、药物或病理原因影响而改变粪便颜色性状。 灰白色见于钡餐后、服硅酸铝、阻塞性黄疸、胆汁减少或缺乏。 绿色见于食用含叶绿素的蔬菜后及含胆绿素时。	1 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			<p>红色见于下消化道出血、食用西红柿、西瓜等。</p> <p>柏油样便见于上消化道出血等。</p> <p>酱色常见于阿米巴痢疾，食用大量咖啡、巧克力等。</p> <p>脓血便多见于细菌性痢疾、溃疡性结肠炎。</p> <p>粘液便见于肠炎、阿米巴痢疾。</p> <p>蛋花样便多见于婴儿消化不良。</p>	
		白细胞	<p>正常粪便中不见或偶见。</p> <p>增多常见于细菌性痢疾、溃疡性结肠炎。</p>	
		红细胞	<p>正常粪便中不见或偶见。</p> <p>增多常见于肠炎、痢疾、结肠肿瘤、息肉及痔疮出血等。细菌性痢疾时红细胞少于白细胞，多分散存在且形态正常；阿米巴痢疾时红细胞多于白细胞。</p>	
		隐血试验	<p>隐血检查前，指导患者应避免服用铁剂、动物血、肝类、瘦肉以及大量绿叶蔬菜 3 天（素食三日）。</p> <p>消化道出血如溃疡病、恶性肿瘤、肠结核、伤寒、钩虫病等可呈阳性。</p> <p>消化道恶性肿瘤时，一般粪便隐血可持续阳性，溃疡病时呈间断性阳性。</p> <p>检验科现采用化学法-免疫单抗法二联检测：</p> <p>化学法：结果显示快、清晰。假阳性率很高，特别是受饮食影响重；与动物血红蛋白均反应。</p> <p>免疫单抗法：特异性强（可以检出最低量为 2.0 μg/ml 血红蛋白）、敏感度高，无饮食限制，只与人血红蛋白起反应。假阴性率很高，特别是后带现象明显。上消化道出血者本法阳性率低于化学法。</p> <p>结果报告原则（化学法+免疫单抗法二联检测隐血）：</p> <p>化学法+单抗法双阳，报告结果隐血试验阳性，</p> <p>化学法单阳性，有两种可能：一是病人出血量大，后带现象造成免疫单抗法假阴性；二是受检者最近有动物性饮食，外源血红蛋白造成化学法假阳性，应嘱受检者素食三日后重检。</p>	
		淀粉颗粒	见于糖类消化不良及腹泻病人	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
		脂肪颗粒	多见于腹泻、梗阻性黄疸及胰腺外分泌功能减退及消化不良等。	
		巨噬细胞	见于急性细菌性或阿米巴痢疾患者	
		虫卵检查	<p>肠道寄生虫病的诊断多依靠在粪便中找到虫卵、原虫滋养体和包囊，找到这些直接证据就可以明确诊断为相应的寄生虫病和寄生虫感染。</p> <p>1、可在粪便中查到的寄生虫虫卵有：蛔虫卵、钩虫卵、鞭虫卵、蛲虫卵、曼氏血吸虫卵、日本血吸虫卵、东方毛圆形腺虫卵、粪类圆形腺虫卵、姜片虫卵、肝吸虫卵、牛肉绦虫卵、短小绦虫卵、猪肉绦虫卵、长膜壳绦虫卵等。</p> <p>1. 可在粪便中查出的原虫滋养体和包囊有：结肠阿米巴、痢疾阿米巴、布氏阿米巴、嗜碘阿米巴、微小阿米巴、脆弱双核阿米巴等。</p> <p>3. 可在粪便中查到的各种滴虫和鞭毛虫有：兰氏贾第鞭毛虫、入肠鞭毛虫、梅氏唇鞭毛虫、肠内滴虫、华内滴虫、结肠小袋纤毛虫等。</p> <p>4. 可在粪便中查到的虫体和节片有：蛔虫、蛲虫、钩虫、猪肉绦虫、牛肉绦虫、阔头裂节绦虫等。</p>	
隐血试验（化学法+免疫法）	YXSYqx	隐血试验（化学法）	同前隐血试验	0.5 小时
		隐血试验（免疫法）		
胃内容物隐血试验	JZHYWYXX	隐血试验（化学法）	同前隐血试验	0.5 小时
		隐血试验（免疫法）		
呕吐物隐血	otwyxqx	隐血试验（化学法）	同前隐血试验	0.5 小时
		隐血试验（免疫法）		
穿刺液常规	CCYCG	性状，红细胞，白细胞	参考关节液常规	1 小时
精液常规	JYCG	量	<p>参考值：2~5ml</p> <p>精液减少：若 5-7 天未射精，精液量少于 1.5 ml，称为少精子症。病理性减少见于雄激素分泌不足等。</p> <p>无精子症：3 天不排精液，精液量少于 0.5 ml</p> <p>精液增多症：精液量超过 6.0 ml，精液增多，精子稀释，不利于生育。</p>	1 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
		颜色与透明度	颜色：灰白或乳白色，不透明。 精液自行液化后为半透明乳白色，久未射精者可略显浅黄色。黄色脓性精液见于精囊炎或前列腺炎；红色或酱油色伴大量红细胞者为血精，见于精囊腺或前列腺炎症、结核或肿瘤。	
		液化时间	参考值：射精后精液立即凝固，液化时间<30 分钟。 精液凝固障碍：见于精囊腺炎或输精管缺陷等； 液化不完全：见于前列腺炎，分泌纤溶酶减少所致，抑制精子活动力，影响生育。精液液化缓慢，超过 1 小时或数小时不液化称精液迟缓液化症。	
		精子活动率	参考值：排精后 60 分钟内，精子活率为 80%~90%(至少大于 60%)。 精子活率减低是导致男性不育的重要因素，当精子活率低于 70%时，可使生育力下降，低于 40%时可导致不育。引起精子活率下降的因素：精索静脉曲张；生殖系统感染如淋病、梅毒等；物理因素，如高温、放射线等；化学因素，如某些药物、乙醇等。 参考值：射精后 60 分钟内，a 级和 b 级精子总和>50%，或 a 级精子>25%。 精子活力低下常见于：精索静脉曲张、静脉血回流不畅、睾丸组织缺氧等；生殖系统非特异感染以及使用某些药物等。	
		精子活动力	参考值：精子总活动力（PR + NP）≥40%，前向运动（PR）≥32%。 精子活动力低下，难以抵达输卵管或无力与卵子结合而不能完成受精过程。若连续检查，精子总活力不足 40%，可能为男性不育原因之一。精子活动力低下常见于：精索静脉曲张、静脉血回流不畅、睾丸组织缺氧等；生殖系统非特异感染以及使用某些药物等。	
阴道分泌物检查	YDFMWBDG	性状	阴道分泌物外观呈脓性、黄色或黄绿色、味臭，多见于滴虫性或化脓性阴道炎等；呈脓性泡沫状，多见于滴虫性阴道炎；呈豆腐渣样，多见于真菌性阴道炎；呈黄色水样，多见于子宫粘膜下肌瘤、宫颈癌、输卵管癌等引起的组织变性坏死；呈血性伴特殊臭味多见于恶性肿瘤宫颈息肉、老年性阴道炎、慢性宫颈炎及使用宫内节育器副反应等；呈灰白色、奶油状和稀薄均匀状，多见于细菌性阴道病，如阴道加德纳菌感染；呈无色透明黏液性状，见于应用雌激素后和卵巢颗粒细胞瘤。	1.5 小时
		过氧化氢	阳性反映乳杆菌减少，生态平衡破坏。H ₂ O ₂ 是阴道微生态优势菌乳杆菌的活力标识。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
		白细胞酯酶	阳性表示阴道粘膜损伤的程度。白细胞吞噬病原体时才会释放出白细胞酯酶，帮助医生了解患者阴道壁有无实质性的粘膜损伤，客观的反应病原体存在的程度。区别生理性白细胞增多。	
		唾液酸苷酶	阳性指示细菌性阴道病的病原菌(BV)入侵和繁殖。唾液酸苷酶是(BV)致病菌分泌的特异性活酶。	
		β -葡萄糖醛酸酶	阳性指示需氧性阴道炎的病原体(AV)入侵和繁殖， β -葡萄糖醛酸酶是(AV)致病菌分泌的特异性活酶。	
		乙酰氨基葡萄糖苷酶	阳性指示念珠菌性阴道炎或滴虫性阴道炎乙酰氨基葡萄糖苷酶可破坏阴道粘膜的粘蛋白屏障，提示念珠菌性阴道炎和滴虫性阴道炎的病原体入侵与繁殖情况。同时其他类型的感染，如支原体、细胞溶解性阴道炎(CV)等，也可能存在该指标的异常。	
		清洁度	清洁度在 I ~ II 度为正常;III度提示阴道炎、宫颈炎等;IV度提示炎症加重，如滴虫性阴道炎、淋球菌性阴道炎、细菌性阴道病等。单纯不清洁，且无滴虫和真菌者，可见于细菌性阴道病。 发现滴虫是滴虫性阴道炎的诊断依据。	
		阴道毛滴虫	病理情况下，滴虫可寄生于阴道后穹窿，常引起滴虫性阴道炎，可合并邻近器官如尿道、尿道旁腺、膀胱和肾盂的感染。滴虫的主要传播途径是通过衣物和性交。在男性，滴虫可寄生于包皮下、前后尿道、前列腺、精囊内，可长时间持续存在，具感染性，经直接或间接方法传播，所以男性常为携带者。对反复发作的患者，应常规检查患者性伴侣的尿道和前列腺液，如滴虫阳性，亦应及时治疗。阴道毛滴虫还可造成不孕症。	
		线索细胞	发现线索细胞是细菌性阴道病的诊断依据	
关节液常规+生化	GJY	量、颜色、透明度、细胞计数、细胞分类计数、结晶、李凡他实验、葡萄糖、尿酸、总蛋白、白蛋白、球蛋白、白球	不同疾病关节腔积液的变化各不相同，关节腔积液检查主要用于各种类型关节病变的诊断、疗效观察及预后判断。 关节腔积液一般检查的临床意义 1. 量：关节腔一般有 0.1~2.0ml 液体。在关节发生炎症、创伤和化脓性感染时，关节腔积液增多，积液量多少可初步反映关节局部刺激、炎症或感染的严重程度。	当 日

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间																
		比、类风湿因子、补体 C3、补体 C4.	<div>2. 颜色：病理情况下，关节腔积液可出现不同的颜色变化，见表 1</div> <div>3. 透明度：关节腔积液浑浊主要与细胞成分、细菌、蛋白质增多有关。浑浊多见于炎性积液，炎性病变越重，浑浊越明显，甚至呈脓性积液。当积液内含有结晶、脂肪小滴、</div> <table><tr><td>颜色</td><td>临床意义</td></tr><tr><td>淡黄色</td><td>穿刺损伤出血</td></tr><tr><td>红色</td><td>创伤、全身出血性疾病、恶性肿瘤、关节置换术后及血小板减少症</td></tr><tr><td>金黄色</td><td>积液内胆固醇增高</td></tr><tr><td>脓性黄色</td><td>严重细菌感染性关节炎</td></tr><tr><td>乳白色</td><td>结核性、慢性类风湿关节炎、痛风、系统性红斑狼疮、丝虫病、大量结晶等</td></tr><tr><td>绿色</td><td>铜绿假单胞菌性关节炎</td></tr><tr><td>黑色</td><td>褐黄病</td></tr></table> <div>纤维蛋白或块状退化的滑膜细胞形成的悬浮组织时，也可出现浑浊。</div> <div>4. 细胞计数：健康人滑膜液中无红细胞，有极少白细胞，为（200~700)x10⁶/L.虽然白细胞计数结果对诊断关节炎无特异性，但可初步区分炎症性和非炎症性积液。关节炎时白细胞总数增高，化脓性关节炎的细胞总数往往超过 50000x10⁶/L.急性痛风、风湿性关节炎时细胞总数可达 20000x10⁶/L。</div> <div>5. 细胞分类计数：健康人滑膜液中的细胞约 65%为单核吞噬细胞，10%为淋巴细胞，20%为中性粒细胞，偶见软骨细胞和组织细胞。关节腔积液白细胞分类计数增高的临床意义</div>	颜色	临床意义	淡黄色	穿刺损伤出血	红色	创伤、全身出血性疾病、恶性肿瘤、关节置换术后及血小板减少症	金黄色	积液内胆固醇增高	脓性黄色	严重细菌感染性关节炎	乳白色	结核性、慢性类风湿关节炎、痛风、系统性红斑狼疮、丝虫病、大量结晶等	绿色	铜绿假单胞菌性关节炎	黑色	褐黄病	12:00 前标本，下午 出 报 告；下午 收样，次日 12:00 出报告
颜色	临床意义																			
淡黄色	穿刺损伤出血																			
红色	创伤、全身出血性疾病、恶性肿瘤、关节置换术后及血小板减少症																			
金黄色	积液内胆固醇增高																			
脓性黄色	严重细菌感染性关节炎																			
乳白色	结核性、慢性类风湿关节炎、痛风、系统性红斑狼疮、丝虫病、大量结晶等																			
绿色	铜绿假单胞菌性关节炎																			
黑色	褐黄病																			

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值					周转时间
			见表 2					
			细胞	临床意义				
			中性粒细胞	1 炎症性积液中性粒细胞增高>80% 2 化脓性关节炎积液的中性粒细胞高达 95% 3 风湿性关节炎、痛风、类风湿关节炎的中性粒细胞>50% 4 创伤性关节炎、退变性关节炎，肿瘤（非感染性疾病）等中性粒细胞<30%				
			淋巴细胞	主要见于类风湿关节炎早期、慢性感染、结缔组织病等				
			单核细胞	病毒性关节炎、血清病、系统性红斑狼疮等				
			嗜酸性粒细胞	风湿性关节炎、风湿热、寄生虫感染及关节造影术后等				
			6. 结晶：关节腔积液各种结晶特性及临床意义见表 3					
			结晶	光强度	形状	大小(um)	临床意义	
			尿酸钠	强	细针状或短棒状	5～20	痛风	
			焦磷酸钙	弱	棒状或菱形	1～20	假性痛风，骨性关节炎	
			磷灰石	—	六边形，成簇光亮钱币形	1.9～15.6	急性或慢性关节炎，骨性关节炎	
			草酸钙	弱,不定	四方形，哑铃形	2～10	慢性肾衰竭，草酸盐代谢障碍	
			胆固醇	弱	盘状，少数棒状	5～40	类风湿关节炎，骨性关节炎	
			类固醇	强	针状、菱形	1～40	注射皮质类固醇	
			滑石粉	强	十字架	5～10	手术残留的滑石粉	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			<p>7. 李凡他试验：主要用于漏出液和渗出液鉴别，漏出液为阴性，渗出液为阳性。</p> <p>8. 蛋白（总蛋白、白蛋白、球蛋白、白球比）：参考区间 11~30g/L，白球比为 4:1，无纤维蛋白原。蛋白质增高主要见于化脓性关节炎，其次是类风湿关节炎和创伤性关节炎。关节炎时关节腔积液中的总蛋白、白蛋白、球蛋白和纤维蛋白原均增高。关节腔积液中蛋白质高低可反映关节感染的程度。</p> <p>9. 葡萄糖：参考区间 3.3~5.3mmol/L，健康人滑膜液葡萄糖较血糖稍低，两者相差 <0.5mmol/L。化脓性关节炎时，因白细胞增多使葡萄糖转化为乳酸和细菌消耗葡萄糖，积液葡萄糖含量减少，使血糖与积液葡萄糖差值增大 (>2.2mmol/L)。结核性关节炎、类风湿关节炎的积液葡萄糖减低的程度比化脓性关节炎小。</p> <p>10. 尿酸：痛风性关节炎的关节或滑囊积液中，尿酸含量明显升高，而其他性质的关节炎如风湿性关节炎、类风湿关节炎、结核性关节炎的关节积液中，尿酸含量正常或明显低于痛风性关节炎。</p> <p>11. 类风湿因子：健康人关节液补体约为血清补体的 10%，风湿性关节炎患者血清补体多正常，而关节腔积液补体可减低 30%:活动性系统性红斑狼疮患者血清和关节腔积液补体均减低：感染性关节炎、痛风、Reiter 综合征患者关节腔积液补体可增高，且与关节腔积液蛋白质含量呈正相关。</p> <p>12. 补体（C3、C4）：健康人关节液补体约为血清补体的 10%，风湿性关节炎患者血清补体多正常，而关节腔积液补体可减低 30%:活动性系统性红斑狼疮患者血清和关节腔</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			积液补体均减低：感染性关节炎、痛风、Reiter 综合征患者关节腔积液补体可增高，且与关节腔积液蛋白质含量呈正相关。	
前列腺液常规	QLXYCG	颜色	常为淡乳白色稀薄液体。	1 小时
		卵磷脂小体	前列腺炎时可见卵磷脂小体减少、成堆或分布不均；炎症较严重时卵磷脂小体被吞噬细胞吞噬而消失。	
		白细胞	增多多见于前列腺炎、结核，增多并成簇，是慢性前列腺炎的特征之一。	
		红细胞	增多多见于前列腺炎、结核、结石或肿瘤。	
		前列腺炎颗粒	前列腺炎或老年人，可见前列腺颗粒细胞增多。	
胸水常规	xscg	同浆膜腔积液常规	同浆膜腔积液常规	1 小时
腹水常规	FSCG	同浆膜腔积液常规	同浆膜腔积液常规	1 小时
浆膜腔积液常规	JMQJYC G	颜色	参考值：清亮、淡黄色 渗出液颜色随病情而改变，漏出液颜色较浅。	1 小时
		透明度	参考值：清晰透明 积液透明度常与其所含的细胞、细菌和蛋白质数量等有关。漏出液因所含细胞和蛋白质少而呈透明或微浑；渗出液因含细胞、细菌等成分较多而呈不同程度浑浊。	
		凝固性	参考值：不易凝固 渗出液因含有较多纤维蛋白原等凝血物质而易于凝固，但当其含有大量纤维蛋白溶解酶时也可不发生凝固。	
		黏蛋白定性检查 (Rivalta 试验)	参考值：漏出液：阴性；渗出液：阳性 渗出液中含较多浆膜性黏蛋白，故呈 Rivalta 阳性，而漏出液为阴性，但如漏出液经长期吸收蛋白浓缩后，也可呈阳性反应。	
		白细胞计数	参考值：漏出液 $<0.1 \times 10^9/L$ ；渗出液 $>0.5 \times 10^9/L$ 淋巴细胞增高（ $>0.20 \times 10^9/L$ ），多见于结核性、肿瘤性积液； 中性粒细胞增高（ $>1.00 \times 10^9/L$ ），多见于脓性积液。	
		白细胞分类计数	中性粒细胞增高：常见于化脓性渗出液（细胞总数常超过 $1.0 \times 10^9/L$ ）、结核性早期渗出液。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用和临床决定值	周转时间
			淋巴细胞增高：主要见于慢性炎症如结核、梅毒、肿瘤或结缔组织病所致渗出液；嗜酸性粒细胞增高：常见于变态反应和寄生虫病所致渗出液。	
		渗出液和漏出液的鉴别		
		项目	漏出液	渗出液
		病因	非炎症性	炎症性、外伤、肿瘤或理化刺激
		颜色	淡黄色	黄色、红色、乳白色
		透明度	清澈透明或琥珀色样	浑浊或乳糜样
		比重	<1.015	>1.018
		pH	>7.3	<7.3
		凝固性	不易凝固	易凝固
		Rivalta 试验	阴性	阳性
		蛋白质含量 (g/L)	<25	>30
		积液/血清蛋白	<0.5	>0.5
		葡萄糖 (mmol/L)	接近血糖水平	<3.33
		乳酸脱氢酶 (U/L)	<200	>200
		积液/血清乳酸脱氢酶	<0.6	>0.6
		细胞总数 ($\times 10^9/L$)	<0.1	>0.5
		有核细胞分类	淋巴细胞为主，可见间皮细胞	急性炎症以中性粒细胞为主，慢性炎症或恶性积液以淋巴细胞为主
		肿瘤细胞	无	可有
		细菌	无	可有

第二节 血液病检查

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
凝血四项+D 二聚体+FDP	NXPTDE JT	凝血酶原时间(PT)	<p>反映外源性凝血途径和共同凝血途径凝血因子是否异常的筛选试验。用于肝病、出血性疾病、DIC、纤溶亢进过筛实验和口服抗凝药物（华法林）治疗监测。</p> <p>延长：严重肝病、维生素 K 缺乏、DIC 等。</p> <p>缩短：高凝状态（DIC 早期）</p> <p>临床决定值、临床意义及措施</p> <p>14.5 秒测定超过此值，且已知有肝病的患者，至少有 50%的可能性与凝血因子缺乏有关。</p> <p>16 秒对用“华法林”进行抗凝治疗的病人，若测定值低于此值，则说明抗凝不足，应加大用药剂量。对即将进行大手术的病人，若 PT 测定值大于此值，则应考虑更改治疗方案。</p> <p>30 秒用“华法林”进行抗凝治疗的病人，若 PT 测定值大于此值，提示治疗剂量过大，应考虑减低剂量。</p>	4 小时
		国际标准化比率 PT-INR	<p>国人 INR 以 1.8 - 2.5 s 为宜，不超过 3.0 s。</p> <p>监测口服抗凝药物 INR</p> <p>1.5-2.5 预防深静脉血栓形成</p> <p>2.0-3.0 治疗静脉血栓、肺栓塞、心脏瓣膜病</p> <p>3.0-4.5 治疗动脉血栓、心脏机械瓣膜置换、复发性系统性栓塞。</p>	
		活化部分凝血酶原时间 (APTT)	<p>用于内源性凝血途径异常的评价，先天性 II、V、VIII、IX、X、XI、XII 因子缺乏症筛查、DIC 辅助诊断和肝素治疗监测</p> <p>延长：先天性凝血因子缺乏、严重肝病、维生素 K 缺乏、原发性或继发性纤溶亢进、DIC、循环抗凝物增加和肝素抗凝监测。</p> <p>缩短：DIC 早期、血栓性疾病，妊娠高血压综合征。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施：</p> <p>(1) APTT>35s,即医学决定水平 1 时,应进一步测定肝功能,血清胆红素、血蛋白、血浆</p>	

			<p>血酶原时间,以及有关凝血因子的检查。</p> <p>(2) APTT<45s,即医学决定水平 2 时,如患者正在进行肝素治疗,应适当增大剂量。</p> <p>(3) APTT>90s,即医学决定水平 3 时,如患者接受肝素治疗时,需减少肝素使用剂量,避免自发性出血。目前对此医学决定水平尚有异议。</p>	
		纤维蛋白原 (FIB)	<p>增加: 感染、炎症、组织损伤、血栓性疾病、急性心肌梗死、糖尿病、肾病综合征。</p> <p>减少: 原发性或继发性纤溶亢进、DIC、巨大血栓、蛇毒治疗。严重肝病、大量失血、先天性纤维蛋白原减少症或缺乏症。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施</p> <p>0.3g/L 血浆纤维蛋白原含量低于此水平,可能发生自发性出血,应及时采取相应措施。</p> <p>1.0g/L 低于此值为 DIC 的诊断指标之一的另两项诊断指标为血小板减少及凝血酶原时间延长,同时可注意 V 因子和 VIII 因子均可有减少。</p> <p>5.0g/L 高于此值常见于急性感染、大手术或创伤之后、肾病综合征、烧伤、心梗等,所以应做其他试验以求确诊。</p>	
		凝血酶时间 (TT)	<p>延长多见于: 先天性纤维蛋白原缺乏症、原发性或继发性纤溶亢进、胰腺疾病、过敏性休克。</p> <p>DIC (但不能区分继发纤溶和原发纤溶)</p> <p>肝素和类肝素治疗及肝病。</p>	
		纤维蛋白及纤维蛋白 (原) 降解产物 (FDP)	<p>原发性纤溶亢进时, FDP 含量可明显增高。高凝状态、弥散性血管内凝血 (DIC)、肺栓塞、器官移植的排异反应、妊娠高血压综合症、恶性肿瘤,心、肝、肾疾病及静脉血栓、溶栓治疗等所致的继发性纤溶亢进时, FDP 含量增高。</p> <p>在 DIC 晚期当 3P 试验为阴性时, FDP 含量增高对诊断 DIC 有重要意义。如与尿 FDP 配合,还可以对某些肾脏病变做出判断,如血 FDP 上升、尿 FDP 也上升,则提示肾小球肾炎、泌尿系统感染和肾移植后排斥反应等。</p>	
		D-二聚体 (D-D)	<p>正常人 D-二聚体排除诊断深部静脉的 cutoff 值为 0.5 mg/L FEU (FEU-纤维蛋白原等量单位)。</p> <p>建议孕妇排除诊断深部静脉的 cutoff 值为 1.5 mg/L FEU。</p>	

			<p>建议 60 岁以上老年人排除诊断深部静脉的 cutoff 值为 1.0 mg/L FEU。</p> <p>D-二聚体诊断肺栓塞 ($<0.5 \text{ mg/L}$) 阴性预测值 97%，D-二聚体阴性，基本 (95%) 可排除血栓形成。</p> <p>D-二聚体值高于参考值请重点排查以下原因：血栓状态、肝脏疾患、恶性肿瘤。</p>	
凝血四项(供溶栓监测用)	rsjc	凝血酶原时间，国际标准化比率，凝血酶原百分比活动度，活化部分凝血活酶时间，纤维蛋白原，凝血酶时间，凝血酶原时间比率	同前	4 小时
D 二聚体+FDP	NXDEJT	D-二聚体 (D-D)	同前	4 小时
		FDP	同前	4 小时
PT(仅供抗凝监测用)	PTNXM YSJ	凝血酶原时间(PT)	同前	4 小时
血液骨髓细胞学检验	XYGSXB X	骨髓常规	<p>用于造血系统疾病的诊断、脂代谢障碍性疾病、骨髓转移癌、黑热病、疟疾的原虫感染性疾病诊断。用于不明发热，肝、脾、淋巴结肿大，脾功能亢进症，明显贫血等。</p>	三个工作日
网织红细胞计数	WZHXBJ	网织红细胞	<p>网织红细胞百分数 (相对值) 成人: $0.005 \sim 0.015$、新生儿: $0.03 \sim 0.06$、儿童: $0.005 \sim 0.015$</p> <p>网织红细胞绝对值 成人: $(24 \sim 84) \times 10^9/\text{L}$</p> <p>1 反映骨髓造血功能，血细胞骨髓增生活性评价。</p> <p>(1)增多提示造血旺盛，见于增生性贫血、急性或慢性溶血、溶血性贫血($>0.500 \times 10^9/\text{L}$)最显著。</p> <p>(2)减少提示造血不良，见于再生障碍性贫血 ($<0.005 \times 10^9/\text{L}$)。</p>	1 小时

			<p>2 抗贫血治疗骨髓反应评价</p> <p>(1)巨幼细胞性贫血、缺铁性贫血有效治疗后上升，以前者反应最明显。</p> <p>(2)溶血性贫血有效治疗后下降。</p> <p>临床决定值、临床意义及措施</p> <p>2.5%高于此值提示有红细胞生成增多，若病人有异常高红细胞计数或红细胞比积，则还应进行网织红细胞绝对计数，以校正网织红细胞计数及网织红细胞生成指数。</p>	
酸溶血试验 (Ham)	SRXSYH AM	酸溶血实验	<p>阳性主要见于 PNH 患者,但伴有缺铁的患者有时可呈假阴性。某些自身免疫性溶血性贫血(AIHA)发作严重时可呈阳性,巨幼细胞性贫血、遗传性球形细胞增多症患者可呈弱阳性。</p>	4 小时
蔗糖溶血试验	ZTRXSY TS	糖水实验	<p>健康人呈阴性反应,PNH 患者常呈阳性,再生障碍性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿综合征患者亦可阳性。部分自身免疫性溶血性贫血、巨幼细胞性贫血、遗传性球形红细胞增多症患者可呈弱阳性。</p>	
铁染色	GSTRS	铁染色	<p>缺铁性贫血细胞外铁明显减少,甚至消失,细胞内铁阳性率低或阴性。铁剂治疗后细胞内、外铁可迅速增多。非缺铁性贫血细胞外铁可增高,细胞内铁正常或稍多。</p> <p>铁粒幼红细胞贫血的幼红细胞含铁粒粗而多,并可发现环形铁粒幼红细胞,占幼红细胞的 15% 以上。</p> <p>难治性贫血伴环形铁粒幼细胞增多(RARS)时铁粒幼细胞增多,环形铁粒幼细胞>15%。</p>	4 小时
细胞化学染色 (检验科)	XBHXRS	铁染色	同前	三个工作日
		过氧化物酶染色	<p>粒细胞系统呈集中状颗粒强阳性反应,单核细胞系统呈弥散状颗粒弱阳性反应,部分原始单核细胞可呈阴性反应。</p> <p>淋巴细胞系、红细胞系、巨核细胞系、浆细胞系等均为阴性反应。</p> <p>在白血病细胞的鉴别与分型中的应用:</p> <p>强阳性提示: FAB 中的 M1、M2、M3 可能。</p> <p>部分强阳性与弥散状弱阳性提示: FAB 中的 M4 可能。</p> <p>弥散状弱阳性提示: FAB 中的 M5 可能。</p> <p>阴性提示: FAB 中的 M0、M5、M6、M7、ALL 可能等。</p>	

		糖原染色	主要用于白血病的鉴别诊断：①M7,白血病原始细胞呈显著的块状或弥漫性强阳性时,结合多形性嗜碱性胞质和突起的特点,可疑似此型白血病;②M6与MA,M6幼红细胞PAS染多呈阳性反应,而MA几乎全为阴性;③原始粒细胞、原始淋巴细胞与原始单核细胞白血病,糖原成分以原始粒细胞最低,原始淋巴细胞最高,原始单核细胞最强;④其他,MDS幼红细胞可出现PAS阳性。Gaucher细胞PAS强阳性,Niemann-Pick细胞PAS为阴性或弱阳性,可用于两者的鉴别。	
		氯醋酸AS-D萘酚酯酶染色(AS-DCE)	AS-DCE几乎仅出现在粒细胞内,特异型高,故又称“粒细胞酯酶”,可将此酶视为中性粒细胞的标志酶。本染色主要用于辅助鉴别急性白血病类型,尤其有助于POX阳性的急粒及急单的鉴别。	
		中性粒细胞碱性磷酸酶染色	1.生理变化NAP活性受肾上腺皮质激素、雌激素影响较大,因此新生儿NAP活性比较高,以后逐渐下降;妊娠和月经周期的变化也可使NAP的活力有所差异;应激状态下(紧张、恐惧、激烈运动等)NAP积分可增高。 2.病理变化 (1)严重的化脓性感染,球菌性感染较杆菌性感染高;烧伤、中毒、手术后、外伤等均可使NAP活力升高。 (2)鉴别白血病类型:慢性粒细胞白血病与类白血病反应,前者NAP活性降低,后者升高;急性粒细胞白血病NAP活性降低,而急性淋巴细胞白血病NAP活力增高;再生障碍性贫血NAP活力持续增加,而阵发性睡眠性血红蛋白尿降低;真性红细胞增多症NAP活力持续增加,而继发性红细胞增多症NAP积分正常或降低;恶性组织细胞白血病NAP积分明显减低,而反应性组织细胞增多时NAP积分往往增高。	
		α -醋酸萘酚酯酶(α -NAE)染色	主要用于辅助鉴别急性白血病细胞类型。 1.急性单核细胞白血病中的白血病细胞大多数呈阳性且阳性程度较强,阳性能被氟化钠抑制。 2.急性粒细胞白血病中的原始粒细胞呈阳性或阴性,阳性反应不能被氟化钠抑制。 3.急性早幼粒细胞白血病有些例外,其早幼粒细胞 α -NAE染色常呈强阳性,阳性常不能被氟化钠抑制。 4.急性淋巴细胞白血病中的原始及幼稚淋巴细胞呈阴性或弱阳性,阳性不能被氟化钠抑制。	

			5.急性粒-单核细胞白血病中的原始粒细胞呈阴性或阳性，阳性不能被氟化钠抑制，原始及幼稚单核细胞呈阳性，阳性能被氟化钠抑制，因此急性粒-单核细胞白血病时， α -NAE 染色呈出现部分阳性被氟化钠抑制。	
叶酸/B12/铁蛋白/触珠蛋白	YSTDBB 12PX	维生素 B12 (VB12)	用于营养监测，巨幼细胞性贫血和某些神经亚急性变性疾病的诊断和治疗评价。	4 小时
		叶酸 (FOL)	增高：肠盲祥综合征，恶性贫血。 降低：巨幼红细胞性贫血，甲亢，营养不良，妊娠，维生素 B1、B6、B12 和 C 缺乏症，恶性肿瘤等。	
		铁蛋白 (FERR)	升高：如患肝癌、肺癌、胰癌、白血病等。降低：缺铁性贫血、失血、长期腹泻造成的铁吸收障碍等。	
		触珠蛋白 (HPT)	升高：见于肝外阻塞性黄疸、创伤、烧伤、恶性肿瘤、急慢性感染、结核病、风湿病（如风湿性关节炎、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮）、冠心病、肾病综合征、内分泌失调者、使用避孕药或类固醇药物者等。 降低：各种溶血性贫血、巨幼细胞性贫血、急慢性肝细胞疾病、传染性单核细胞增多症、先天性无结合珠蛋白血症等。	
CD59 测定	CD59	CD59 检测	阵发性睡眠性血红蛋白尿 (PNH) 是一种以补体介导的血管内溶血为特征的获得性造血干细胞克隆性疾病。由于造血干细胞 X 连锁 PIG-A 基因突变，引起血细胞膜上多种 GPI 锚蛋白，如 C3 转化酶衰变加速因子 (CD55)、反应性溶血膜抑制物 (CD59) 等的缺失，在骨髓及外周血产生了病态造血细胞系，致使血细胞对补体异常敏感，出现以血管内溶血为特征的一系列症状。因此。缺乏 GPI 锚蛋白的异常血细胞的检测对 PNH 有重要诊断价值。	暂停检测
脑脊液幼稚细胞	NJYYZX B	脑脊液幼稚细胞	脑脊液幼稚细胞	4 小时
查疟原虫	CNYC	疟原虫	疟疾的筛查。	4 小时

第三节 临床化学检查

医嘱项目	录入缩写	检验项目	临床应用	周转时间
------	------	------	------	------

肝功 II 号	总胆红素(TBIL)	<ol style="list-style-type: none"> 判断有无黄疸、黄疸程度及演变过程 当 $17.1\mu\text{mol/L} < \text{TBIL} < 34.2\mu\text{mol/L}$ 时为隐性黄疸或亚临床黄疸, $34.2\text{--}171\mu\text{mol/L}$ 为轻度黄疸, $172\text{--}342\mu\text{mol/L}$ 为中度黄疸, $>342\mu\text{mol/L}$ 为重度黄疸。病程中监测 TBIL 可以判断疗效和指导治疗。 根据黄疸程度推断黄疸病 溶血性黄疸一般 $<85.5\mu\text{mol/L}$, 肝细胞性黄疸为 $17.1\text{--}171\mu\text{mol/L}$, 不完全性梗阻性黄疸为 $172\text{--}265\mu\text{mol/L}$, 完全性梗阻性黄疸一般 $>342\mu\text{mol/L}$。 根据胆红素升高程度判断黄疸类型 若 TBIL 增高伴间接胆红素增高提示溶血性黄疸; 若 TBIL 增高伴直接胆红素明显增高为胆汁淤积性黄疸; 三者均增高为肝细胞性黄疸。 根据直接胆红素与总胆红素比值协助鉴别黄疸类 $\text{DBIL}/\text{TBIL} < 20\%$ 提示溶血性黄疸; $20\%\text{--}50\%$ 之间为肝细胞性黄疸, $>50\%$ 为胆汁淤积性黄疸。有些肝胆疾病如肝炎的黄疸前期、无黄疸型、失代偿期肝硬化、肝癌的早期诊断中, $30\%\text{--}50\%$ 的患者表现为直接胆红素增加, 而总胆红素正常。 婴儿胆红素超过 $340\mu\text{mol/L}$, 往往与脑损伤(核黄疸)有关。 	4 小时
	直接胆红素(DBIL)	增高见于阻塞性黄疸、胆石症、肝癌等疾病造成的胆红素排泄障碍。	
	间接胆红素(IBIL)	增高常见于溶血性黄疸、肝细胞性黄疸、新生儿黄疸、血型不符的输血反应等。肝炎与肝硬化病人的间接胆红素都可以升高。	
	总蛋白(TP)	<p>增高: 脱水和血液浓缩(见于高度脱水症, 如腹泻、呕吐、休克、高热等)、多发性骨髓瘤(主要是球蛋白合成增加)。</p> <p>降低: 摄入不足如营养不良、消化道吸收功能障碍的慢性胃肠道疾病。合成减少如急性肝坏死、肝硬化、中毒性肝炎、恶性贫血和遗传性无白蛋白血症。丢失过多如严重失血、广泛烧伤、肾病综合征、溃疡性结肠炎、大量反复放胸腹水。</p> <p>临床决定值</p> <p>45g/L 低于此值往往与水肿有关, 应考虑给以相应治疗, 同时可做更全面的检查如尿蛋白、肾及肝脏功能等。</p> <p>60g/L 此为参考范围下限, 等于或低于此值时, 多种可引起总蛋白偏低的原因均应考虑。</p> <p>80g/L 高于此值已超出参考范围上限, 能引起总蛋白升高的各种原因均应加以考</p>	

			<p>考虑，还可通过血清蛋白电泳等项目作进一步检查。</p>	
		白蛋白(ALB)	<p>白蛋白是由肝实质细胞合成，在血浆中的半衰期约为 15-19 天，肝脏损伤后白蛋白降低常在一周后才能显示出来,是血浆中含量最多的蛋白质，占血浆总蛋白的 40%-60%。白蛋白其合成率受食物中蛋白质含量的影响，在一定程度上可以作为个体营养状态的评价指标。</p> <p>增高：仅见于严重脱水时，无重要临床意义。</p> <p>降低：白蛋白合成障碍如营养不良、肝脏疾病、慢性消化道疾病。</p> <p>白蛋白消耗或丢失过多如消耗性疾病、恶病质、肾病综合征、急性大出血、严重烧伤、腹水形成等</p> <p>白蛋白分解代谢增加 组织损伤如外科手术和创伤；组织分解增加，如感染性炎症疾病。</p> <p>其他：妊娠晚期、遗传性无白蛋白血症。</p> <p>临床决定值</p> <p>>35g/L 时正常，28-34g/L 为轻度缺乏，21-27g/L 为中度缺乏，<21g/L 则严重缺乏。低于 28g/L 时，会出现组织水肿。</p>	
		球蛋白(GLB)	<p>增高：</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 感染：如肝硬化、结核、疟疾、黑热病、血吸虫病、麻风、慢性肝炎等。 2. 自身免疫性疾病：如系统性红斑狼疮、硬皮病、风湿及风湿性关节炎等。 3. 骨髓瘤和某些淋巴瘤：γ-球蛋白和部分 β-球蛋白均可增至 20~50 g/L。 <p>降低：</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 生理性低球蛋白血症（3 岁以内婴幼儿）。 2. 肾上腺皮质功能亢进（柯兴综合征）及先天性免疫机能缺陷的病人。 	
		白球比(A/G)	A/G 比值小于 1，常见于肾病综合征、慢性肝炎及肝硬化等。	
		前白蛋白 (PA)	<p>前白蛋白是一种富含色氨酸的蛋白质，在肝脏合成分子量为 5500 道尔顿。前白蛋白半衰期较短，仅为 2 天。急性肝损伤或饮食蛋白质缺乏的肝细胞合成功能降低会引起前白蛋白水平极迅速降低。据文献报告，前白蛋白可作为一种负向急性期蛋白，其浓度会在炎症过程中迅速降低。</p> <p>降低：1. 前白蛋白下降是肝功能不全的灵敏指标；</p>	

			<p>2. 提示短期蛋白质营养不良:PA200-400mg/L 为正常,100-150mg/L 为轻度缺乏,50-100mg/L 为中度缺乏,<50mg/L 为严重缺乏。</p> <p>升高: 见于甲状腺功能亢进、各种胶原病等。</p>	
		丙氨酸氨基转移酶 (ALT)	<p>ALT 广泛存在于肝脏中,其次为肾、心、骨骼肌等。血清 ALT 活性升高,通常表示肝脏损伤。ALT 有两种不同活性的同工酶 α (ALTs) 和 β (ALTm),分别存在于细胞质及线粒体,后者的活性为前者的 16 倍。肝细胞坏死血清中以 ALTm 为主。</p> <p>增高</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 肝胆疾病: 传染性肝炎、肝癌、中毒性肝炎、脂肪肝和胆管炎。 2. 心血管疾病: 心肌梗死、心肌炎、心力衰竭时肝淤血和脑淤血等。 3. 药物和毒物: 氯丙嗪、异菸肼、奎宁、水杨酸制剂及乙醇,铅、汞、四氯化碳或有机磷等引起 ALT 活性增高。 <p>临床决定值</p> <p>20U/L 此水平在参考范围以内,低于此值可排除许多与 ALT 升高有关的疾病,而考虑其他诊断。此值可以作为病人自身的 ALT 的对照,与过去和(或)将来的值进行比较。</p> <p>60U/L 高于此值时,对可引起 ALT 增高的各种疾病均应考虑,并应进行其他检查以求确诊。</p> <p>300U/L 高于此值通常与急性肝细胞损伤有关,如病毒性肝炎、中毒性肝炎、肝性休克等,而酒精性肝炎的 ALT 往往低于此值,其他如传染性单核细胞增多症、多肌炎等也都往往低于此值。</p>	
		天门冬氨酸转氨酶 (AST)	<p>AST 广泛存在于多种器官中,按含量多少顺序分布于心、肝、骨骼肌和肾等,肝中 70% 存在于肝细胞线粒体中。</p> <p>当心肌梗塞时,血清中 AST 活力增高,在发病后 6-12 小时之内显著增高,在 48 小时达到高峰,约在 3-5 天恢复正常。</p> <p>各种肝病可引起血清 AST 的升高,有时可达 1200 单位,中毒性肝炎还可更高。</p> <p>临床决定值</p> <p>20U/L 此为排除值,低于此水平时可排除多种与 AST 增高有关的疾病,因此应考虑其他的诊断。这个参考范围内的值还可作为病人自身对照,可与过去和(或)将来的测定值进行比较。</p>	

			<p>60U/L 此值高于参考范围上限，当 AST 测定值超过此水平时，多种与 AST 增高有关的疾病均应加以考虑，如肝细胞损伤、心肌梗塞、肌肉与骨骼疾患，肝后胆道阻塞等，此时同时测定 ALT、ALP、CK 等鉴别是肝脏疾病还是心肌疾患具有重要意义。</p> <p>300U/L 高于此值通常为急性肝细胞损伤，如病毒性肝炎、中毒性肝炎等。而一般酒精性肝炎、心肌梗塞、进行性肌营养不良等测定值均在此水平以下</p>	
		谷草/谷丙(AST/ALT)	<p>反映肝细胞的损害情况。</p> <p>急性肝炎时 AST/ALT 常小于 1，慢性肝炎和肝硬化时 AST/ALT 常大于 2，肝癌时 AST/ALT 常大于 3。特别注意的是重症肝炎时由于大量肝细胞坏死，血中 ALT 逐渐下降，而胆红素却进行性升高，出现所谓“酶胆分离”现象，常是肝坏死的前兆。酒精对线粒体有特殊损害，90%以上的急性酒精性肝炎病例，AST/ALT 比值>1。</p> <p>比值越高，则预后愈差，病程中 AST/ALT 比值降低，提示未损及肝细胞线粒体，预后较佳。</p> <p>但是在 ALT,AST 均在正常值范围内时意义不大。</p>	
		碱性磷酸酶(ALP)	<p>ALP 广泛存在于机体各组织器官中，其含量以肝脏为最多，其次为肾脏、胎盘、小肠、骨骼等。一般认为 ALP 参与成骨作用，此外，还参与胆总管、肠粘膜和肾小管等处物质的吸收和运转过程。正常人血清中的碱性磷酸酶主要来自肝和骨骼，生长期儿童血清内 ALP 大多数来自成骨母细胞和生长中的软骨细胞，少量来自肝脏。</p> <p>生理情况下，ALP 活性增高主要与骨生长、妊娠、成长、成熟和脂肪餐后分泌等相关。妊娠 19 周后血清 ALP 高于正常非孕妇女；在妊娠早、中期 ALP 值较低时，应注意补充营养素，尤其是锌的补充；血清 ALP 可作为胎盘功能检测的动态指标。</p> <p>病理情况下，血清 ALP 测定常用于肝胆疾病和骨骼疾病的临床诊断和鉴别诊断，尤其是黄疸的鉴别诊断。</p> <p>1. 肝胆疾病：阻塞性黄疸，急性或慢性黄疸型肝炎、肝癌等患者血清 ALP 均有不同程度的增高。阻塞性黄疸时血清 ALP 常早期明显升高，甚至可达正常上限值的 10-15 倍。90%以上的肝外胆道阻塞患者血清 ALP 升高，升高的程度常和阻塞的程度及病程成正比。肝性黄疸时 ALP 轻度升高，一般不超过正常上限的 2-3 倍；在无黄疸肝脏疾病患者血液中发现有 ALP 升高应警惕有无肝癌可能。</p> <p>2. 骨骼疾病：由于骨的损伤或疾病使成骨细胞内所含高浓度的碱性磷酸酶释放入血液</p>	

			<p>中,可引起血清碱性磷酸酶活力增高。如纤维性胃炎、成骨不全症、佝偻病、骨软化病、骨转移癌、骨折修复愈合期等,尤其是变形性胃炎增高非常明显。</p> <p>临床决定值</p> <p>60U/L 此水平在参考范围以内,低于此水平时可以排除许多与 ALP 升高有关的病种,而考虑其它的诊断。</p> <p>200U/L 此水平高于成人参考值范围上限,高于此值时,应考虑能引起 ALP 升高的多种疾病的可能性,如肝脏病变、胆管结石、肿瘤等引起肝外胆汁积郁、成骨细胞瘤、肿瘤等。</p> <p>400U/L 此为儿童参考值范围的上限值,高于此值时,多种可引起 ALP 升高的病变均应列入考虑范围,但为进一步明确诊断,还应同时进行其他项目的测试。</p>	
		γ-谷氨酰转肽酶 (GGT)	<p>γ-谷氨酰基转肽酶是一种含巯基的线粒体酶,能催化 γ-谷氨酰基从谷胱甘肽或其他含 γ-谷氨酰基的物质中转移到另一个肽或氨基酸分子上。组织分布按含量多少依次为肾、胰、肺、肝等。血清中的 γ-GT 主要来自肝胆,在红细胞中几乎无 γ-GT。</p> <p>是肝胆疾病检出阳性率最高的酶,主要用于胆汁淤积及肝占位性病变的诊断。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 肝炎:急性病毒性肝炎此酶可以轻度至中度升高,其变动一般与转氨酶平行,但在急性恢复期 GGT 恢复较 ALT 晚,如 GGT 持续升高,提示肝炎转为迁延性或慢性。 2. 肝硬化:代偿期 GGT 多属正常;肝功能失代偿期或有肝活动性损害时,GGT 升高;肝内纤维增生时,其升高程度与纤维化程度呈正相关。 3. 肝癌:原发性或继发性肝癌,当肝癌手术切除后此酶迅速下降,当肝癌复发时,此酶再度升高,可判断疗效和预后。 4. 阻塞性黄疸:如胆汁性肝硬化、毛细管炎性肝炎、肝癌、肝外胆管癌等。 5. 药物:如服巴比妥类、抗癫痫类药物。 6. 嗜酒者和酒精性肝炎:嗜酒者 GGT 可升高,酒精性肝硬化、肝炎 GGT 几乎都上升,常达 100~2000U/L,成为酒精性肝病的特征。 <p>临床决定值</p> <p>20U/L 此值在参考范围以内,低于此值可排除部分与 GGT 升高有关的疾病。此值并可作为病人以前或将来的对照值。</p> <p>60U/L 高于此值应考虑 GGT 升高的各种可能情况,测定值在 60~150U/L 范围内,</p>	

			<p>且 ALT 在正常范围的病人，很可能在测定前有服药和饮酒的情况。</p> <p>150U/L 高于此值常有肝胆管疾病，应采取各种确诊措施，并进行积极治疗。</p>	
		乳酸脱氢酶（LDH）	<p>LDH 的组织活性，以肾脏最高，依次为心肌、骨骼肌、胰腺、肝脏、肺、红细胞、血清。为非器官特异性酶，多种病理情况均可见增高，以肿瘤性疾病为最多见，其次是结缔组织病、溶血性疾病、心肌或骨骼肌损伤。除急性肝炎外肝病升高不明显。对组织损伤的诊断和恶性肿瘤的筛查有其重要意义。</p> <p>增高：</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 组织坏死 任何组织坏死均可见升高。心肌梗死在发病 8~12 小时开始升高，48~72 小时达高峰，可高于正常上限 1~10 数倍，诊断的敏感性和特异性均约为 92%，1~2 周恢复正常。升高和恢复的时间均晚于 CK 和 AST。肺栓塞同时伴有 LDH\AST\BIL 升高；临床少见的肾梗塞也可见升高。 2. 多种肿瘤，如肝癌、非霍奇金淋巴瘤、急性白血病、神经母细胞瘤、乳腺癌、结肠癌、胃癌和肺癌等。 3. 颅脑及骨骼肌损伤 手术、创伤，肌营养不良、多肌炎、皮炎。 4. 血液病 溶血性贫血、巨幼细胞性贫血、白血病。 5. 其他病理情况 如低氧性心肺疾患、感染症、炎症、甲状腺功能减退症、肺泡蛋白沉着症、尿毒症、急性胰腺炎等。 <p>用于估计癌症患者有无转移和向何处转移，当肝癌患者脑脊液 LDH 升高，预示肿瘤向中枢神经系统转移。</p> <p>对肝病诊断的敏感性不及转氨酶，除肝转移癌外病毒性肝炎、肝硬化、酒精性肝病一般无明显升高。</p> <p>临床决定值</p> <p>170U/L 此值在参考范围以内，等于或低于此值可排除许多与 LDH 升高有关的疾病，而考虑其他的诊断。</p> <p>300U/L 高于此水平时，应考虑到可能引起 LDH 升高的各种疾病，如心肌梗塞、肝病变、传染性单核细胞增多症、进行性肌营养不良等。</p> <p>500U/L 高于此值，常见于巨幼细胞性溶血，急性白血病、慢性粒细胞性白血病、转移癌和肝昏迷等。</p>	

		总胆汁酸 (TBA)	<p>总胆汁酸(TBA)是在肝脏内合成与甘氨酸或牛磺酸结合成为结合型胆汁酸, 然后被肝细胞分泌入胆汁, 随胆汁至肠道后, 在肠道内细菌作用下被水解成游离型胆汁酸, 有 97% 被肠道重新吸收后回到肝脏。如此循环不息。这样能使总胆汁酸发挥最大生理效应。更可防止总胆汁酸大量进入循环中对其它组织细胞的毒害(总胆汁酸的 PH 值非常低)。</p> <p>健康人的周围血液中血清胆汁酸含量极微, 当肝细胞损害或肝内、外阻塞时, 胆汁酸代谢就会出现异常, 总胆汁酸就会升高。血清总胆汁酸测定是反映肝细胞损害的一个敏感指标, 它不仅用于临床诊断, 而且还能反映病情和估计疾病预后。</p> <p>生理性胆汁酸增高见于进食后一过性升高。</p> <p>病理性胆汁酸增高见于肝细胞损害(急慢性肝炎、肝硬化、肝癌、酒精性肝炎及中毒性肝病)、胆道梗阻(肝内外胆管梗阻)、门脉分流(肠道中次级胆汁酸经分流的门脉系统直接进入体循环)。</p> <p>2 小时血清胆汁酸测定对各种肝病诊断的敏感性优于空腹血清胆汁酸, 若 2 小时胆汁酸不升高, 则胆汁酸重吸收受阻, 提示回肠部位有病变。</p>	
肝功 I 号	GG1h	重复项目同肝功 II 号	同肝功 II 号。	4 小时
		腺苷脱氨酶 (ADA)	<p>ADA 是嘌呤核苷代谢中重要的酶类, 属于巯基酶, 广泛分布于人体各组织中, 以胸腺、脾和其他淋巴组织中含量最高, 肝、肺、肾和骨骼肌等处含量较低。血液中 ADA 主要存在于红细胞粒细胞和淋巴细胞, 其活性约为血清的 40~70 倍, T 淋巴细胞比 B 淋巴细胞该酶活性更高。用于肝胆疾病的诊断。</p> <p>1.急性肝炎患者 ADA 与 ALT 均显著升高。乙型肝炎患者 ALT 的升高大于 ADA, 而非甲非乙肝炎病人 ADA 的升高大于 ALT, 非甲非乙肝炎患者 ADA 活性极度升高者多易转变为迁延性肝炎。</p> <p>2.慢性肝炎患者 ADA 活性均升高, 慢性活动型肝炎比非活动型升高更甚。</p> <p>3.肝纤维化、肝硬化及慢性肝炎患者 ADA 活性显著升高而 ALT 不升高。阻塞性黄疸 ADA 不升高, 而肝细胞性黄疸 ADA 活性升高。</p> <p>用于结核性胸膜炎及结核性腹膜炎的诊断:</p> <p>结核性胸膜炎及结核性腹膜炎病人胸腹腔积液中 ADA 活性明显高于癌症和心衰性胸腔积液中的 ADA 活性, 且积液中 ADA/血清 ADA 的比值大于 1。</p> <p>伤寒病: 伤寒病人 ADA 活性显著升高, 明显高于非伤寒的发热患者, 伤寒发病初期可</p>	

			<p>高于正常人 2~4 倍，极期及缓解期仍持续处于高水平，至病程第 4 周逐渐降低，所以 ADA 检测对伤寒病的早期诊断很有价值。</p> <p>其它疾病：传染性单核细胞增多症、粟粒性结核、风湿热、溶血性贫血、白血病及部分肿瘤病人，血清 ADA 可不同程度的升高。联合免疫缺陷病（SCID），全身各组织细胞 ADA 活性均缺少。</p> <p>结核性脑膜炎病人的脑脊液中 ADA 活性升高，其它脑膜炎不升高，因此脑脊液中 ADA 活性测定可鉴别结核性脑膜炎。</p>	
		胆碱酯酶（CHE）	<p>胆碱酯酶（cholinesterase）是一类糖蛋白，以多种同功酶形式存在于体内。一般可分为真性胆碱酯酶和假性胆碱酯酶。真性胆碱酯酶也称乙酰胆碱酯酶（acetylcholinesterase），主要存在于胆碱能神经末梢突触间隙，特别是运动神经终板突触后膜的皱褶中聚集较多；也存在于胆碱能神经元内和红细胞中。此酶对于生理浓度的 Ach 作用最强，特异性也较高。一个酶分子可水解 3×10^4 分子 Ach，一般常简称为胆碱酯酶。假性胆碱酯酶广泛存在于神经胶质细胞、血浆、肝、肾、肠中。对 Ach 的特异性较低，假性胆碱酯酶可水解其他胆碱酯类，如琥珀胆碱。</p> <p>胆碱酯酶蛋白分子表面的活性中心有两个能与乙酰胆碱结合的部位，即带负电荷的阴离子部位和酯解部位。酯解部位含有一个由丝氨酸的羟基构成的酸性作用点和一个由组氨酸咪唑环构成的碱性作用点，两者通过氢键结合，增强了丝氨酸羟基的亲核活性，使之易于与乙酰胆碱结合降低：见于肝实质细胞损害及有机磷农药中毒。</p> <p>升高：见于肾病综合征、甲状腺功能亢进症、肥胖高脂血症、脂肪肝、糖尿病等代谢综合征。</p>	
		唾液酸（SA）	<p>唾液酸（Sialic acid）：唾液酸是 9-碳单糖的衍生物。名字来自于希腊文 σ ι α λ ο σ（sialos）‘saliva’。这是一种能使唾液产生光滑感觉的负电荷离子。它不仅据有“诱导”入侵病菌的作用，目前是神经节苷脂的传递递质，并且是大脑的组成部分。唾液酸可以阻止病菌入侵。唾液酸同时也是流感病毒的受体，是流感病毒结合在黏液细胞中的结合位点。</p> <p>唾液酸（SA），学名叫作“N-乙酰基神经氨酸”，是一种天然存在的碳水化合物。它最初由颌下腺粘蛋白中分离而出，也因此而得名。唾液酸通常以低聚糖，糖脂或者糖蛋白的形式存在。人体中，脑的唾液酸含量最高。脑灰质中的唾液酸含量是肝、肺等内脏器</p>	

			<p>官的 15 倍。唾液酸的主要食物来源是母乳，也存在于牛奶、鸡蛋和奶酪中。</p> <p>唾液酸为 N-乙酰神经胺酸或任何其酯或其醇羟基的衍生物，位于细胞膜糖蛋白侧链末端，是细胞膜表面受体的重要组成部分，在发生各种炎症性疾病及恶性肿瘤病时的增高，如肺癌、胃癌、肠癌、肝癌、卵巢癌。恶性肿瘤 SA 阳性率以肺癌、白血病、肝癌、肠癌相对较高，联合 CEA、AFP、CA 125、CA 50 等进行检测，可进一步地提高检测的灵敏度和特异性，更能准确地对肿瘤进行诊断和治疗，弥补单一测定的漏诊和误诊。</p> <p>SA 还是监测手术治疗病程变化的可靠指标，手术切除临床治愈后能使血清 SA 含量降低甚至达到正常范围，若 SA 含量异常升高则预示恶性肿瘤转移、复发以至病情恶化或死亡。</p>	
		α-L-岩藻糖苷酶 (AFU)	<p>α-L 岩藻糖苷酶 (AFU) 的化学本质是一种糖蛋白、溶解体酸性水解酶。</p> <p>血清中 AFU 的分子量为 270KD~390KD。广泛存在于人体各种组织细胞溶酶体和体液中，胎盘、胎儿组织、脑、肺、肝、肾以及血清、唾液均含有 AFU，其主要生理功能是参与含岩藻基的各种糖脂、糖蛋白、粘多糖等大分子物质的分解代谢。</p> <p>1.血清 AFU 是肝细胞性肝癌诊断的新标志物。</p> <p>肝癌时 AFU 显著增高，其他肝占位性病变时 AFU 增高阳性率低于肝癌；肝细胞癌手术切除后 AFU 降低，复发时又升高。其活性动态曲线对判断肝癌的治疗效果、估计预后和预测复发有极重要的意义，甚至优于 AFP。AFU 和 AFP 联合应用，可提高原发性肝癌的阳性诊断率。慢性肝炎和肝硬化患者血清 AFU 也升高，但一般仅轻度升高。</p> <p>2.其他恶性肿瘤，如肺癌、结肠癌、乳腺癌等也有部分病例 AFU 升高。</p> <p>3.慢性肝炎、肝硬化患者中部分病例 AFU 升高，随病情好转 AFU 下降，动态检测有助于与肝癌鉴别。</p> <p>4.妊娠期间 AFU 升高，分娩后迅速下降。</p> <p>5.用于岩藻糖苷蓄积病的诊断：如遗传性岩藻糖苷酶缺乏症时 AFU 降低，出现岩藻糖苷蓄积，患儿多于 5-6 岁死亡。</p> <p>6. 3.90% 的恶性卵巢肿瘤患者血清 AFU 活性明显低于妇科其它肿瘤病人。</p>	
血脂	XZ	总胆固醇 (TCHO)	<p>增高：见于原发性高胆固醇血症、动脉粥样硬化、高血压、肾病综合征、类脂性肾病、甲状腺功能减退、重症糖尿病、肝外阻塞性黄疸、牛皮癣、妊娠后期、急性失血后、老年性白内障、高脂血症 II、III、V 型等。</p>	4 小时

			<p>心、脑血管病危险因素的判断：当 TCHO 值在 5.18~6.19 mmol/L,为动脉粥样硬化危险边缘；6.47~7.76 mmol/L 为动脉粥样硬化危险水平；>7.76 mmol/L 为动脉粥样硬化高度危险水平。</p> <p>降低：见于低胆固醇血症、恶性贫血、溶血性贫血、甲亢、急性感染、急性肝坏死、肝硬化、急性胰腺炎、结核、长期营养不良。</p>	
		甘油三酯（TG）	<p>本项目检测方法未去除游离甘油。</p> <p>升高：见于家族性高甘油三脂血症，家族性混合型高脂血症。继发性疾病常见于：糖尿病、糖原累积症、甲状腺功能不足、肾病综合征、妊娠等。</p> <p>减低：见于甲状腺功能亢进，肾上腺皮质机能减退，肝功能严重低下。</p> <p>临床决定值</p> <p>0.45mmol/L 此值正常下限附近，低于此值多与营养不良有关，应进行正确的诊断和治疗。</p> <p>1.69mmol/L 年轻男性此值接近参考范围上限，为动脉粥样硬化性心血管病的一个危险因素，应给予病人提供合适的预防建议。</p> <p>4.52mmol/L 高于此水平常预示会发生动脉粥样硬化性心血管疾病，应给予适当治疗，如控制饮食和用降脂药物等。</p>	
		高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）	<p>HDL 降低常见于脑血管病、冠心病、高 TG 血症、严重疾病或手术后、吸烟、缺少运动等。若 HDL-C>1.55 mmol/L 被认为是冠心病的保护性因素。TC / HDL-C 比值大于 5 患动脉粥样硬化和冠心病的可能性增加，比单项血脂检测更具临床意义。</p> <p>在家族性高脂蛋白血症和卵磷脂胆固醇脂酰转移酶（LACT）缺乏等遗传因素紊乱时，HDL 水平较低。</p> <p>临床决定值</p> <p>0.91mmol/L（男）、1.03mmol/L（女）低于此值提示易发生冠状动脉性心脏病的危险增加。</p> <p>1.42mmol/L（男）、1.68mmol/L（女）高于此水平发生冠状动脉性心脏病的可能性很小。</p>	
		非高密度脂蛋白胆固醇（non-HDL-C）	<p>1.非 HDL-C 是指除 HDL 以外其他脂蛋白中含有胆固醇的总和，主要包括 LDL-C 和 VLDL-C，其中 LDL-C 占 70%以上。</p>	

			<p>2.计算非 HDL-C 的公式如下：$\text{non-HDL-C}=\text{TC}-\text{HDL-C}$。2008 年，美国糖尿病联盟和心脏病协会在对高危人群的血脂管理中达成一致，认为 non-HDL-C 是比低密度脂蛋白胆固醇 LDL-C 更好的识别高危人群的指标，并且推荐把它作为高危和血脂异常患者调脂治疗的首要目标。</p> <p>3.TG 轻中度升高 2.27~5.64 mmol/L(200~500 mg / dl)时 LDL-C 达标仍为主要目标，非 HDLC 达标(LDL-C 的目标值+0.78 mmol/L)为次要目标。特别适用于 VLDL-C 增高、HDL-C 偏低而 LDL-C 不高或已达治疗目标的个体。</p> <p>4. 非-HDL chol 中只有高致动脉粥样化的脂质颗粒，并且 apo B-100 就是它们的标志物。</p>
	低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)	LDL-C 为血脂治疗第一靶标。 LDL-C 水平与缺血性心血管发生的相对危险及绝对危险上升趋势及程度与 TC 相似。增高常见于家族性高胆固醇症、IIa 型高脂蛋白血症、动脉粥样硬化、冠心病、脑血管疾病等。	
	极低密度脂蛋白胆固醇 (VLDL-C)	增高：有家族性IV型高脂蛋白血症、饮酒、肥胖、糖尿病、慢性肾炎、胰腺炎、妊娠、服用某些药物如避孕药、雌激素、孕激素。 降低：肝功能异常可造成 VLDL-C 降低。	
	高低密度脂蛋白比值 (HDL-C/LDL-C)	HDL-C/LDL-C 比值是粥样硬化性冠脉疾病重要的危险因子之一，明显优于胆固醇或其他血脂的单个含量指标，且随比值的降低，患冠脉疾病的危险性相应增大。	
	脂蛋白 α (LP α)	LP(a)高低主要由遗传因素决定，基本不受饮食、性别、年龄、营养、环境的影响。妊娠期的妇女 LP(a)出现生理性变动。 LP(a)病理性增高 1) 缺血性心、脑血管疾病；2) 心肌梗死、外科手术、急性创伤和急性炎症，LP(a)和其他急性时相蛋白一样增高；3) 肾病综合症和尿毒症；4) 除肝癌以外的恶性肿瘤；5) 糖尿病肾病。 LP(a)是冠心病 (CHD) 的一个独立危险因素，血浆 LP(a)的危险性临界水平一般在 200-300mg/L，如超过 300mg/L 则动脉硬化(AS)的危险性上升 2 倍，如同时伴有 LDL-C 上升，CHD 的相对危险性上升 5 倍。且 LP(a)水平越高，发生 CHD 则越早。 LP(a)病理性降低：肝脏疾病（慢性肝炎除外），因为 LP(a)合成于肝脏。	

		超敏 CRP (hs-CRP)	同心肌标志物中超敏 CRP (hs-CRP)	
		小而密低密度脂蛋白胆固醇 (sdLDL-C)	小而密低密度脂蛋白胆固醇在动脉粥样硬化发生、发展过程中起重要作用，是冠心病的危险因子。	
		同型半胱氨酸 (HCY)	<p>同型半胱氨酸是一个含硫的氨基酸，是蛋氨酸代谢的中间产物，在体内以氧化形式与一般蛋白质结合。正常情况下人体内 HCY 浓度很低，当它的代谢途径损坏时，HCY 就会累积而释放至血液中，然后肝和肾将血液中过多的 HCY 排出血液。叶酸缺乏和 (或)Hcy/叶酸代谢途径中关键酶的缺陷或基因突变是导致血 Hcy 水平升高的主要原因。同型半胱氨酸致病机理:①损伤血管壁导致血管阻塞;②损伤血管内皮细胞;③促进血小板激活;④增强凝血功能;⑤促进平滑肌增值;⑥细胞毒化作用;⑦刺激 LDL 氧化等。</p> <p>1.同型半胱氨酸是脑梗塞的致病因素，与动脉粥样硬化程度呈正相关。是心血管疾病与许多其他疾病的独立危险因子,对病人乃至健康人群进行 HCY 的监测是非常必要的,对疾病的控制及预防具有重大意义。</p> <p>2.高血压、冠心病患者血清中 HCY 显著升高。H 型高血压是伴 HCY 升高 (血 Hcy\geq10 mmol/L) 的高血压。高 Hcy 通过抑制体内内源性硫化氢的生成活化血管紧张素转换酶,产生血管紧张素 II 作用于血管紧张素 1 型受体,从而导致血压的升高及血管增生。</p> <p>3.与习惯性流产、妊娠高血压综合征、胎盘早剥、胎儿生长受限、胎儿生长畸形、死胎、早产、低体重儿等密切相关。</p> <p>4.慢性肾功能不全早期可升高,随肾功能恶化而明显升高,与肌酐呈正相关,终末期患者高HCY血症出现的机会是正常人的33倍</p> <p>6. 诊断和筛查叶酸和维生素B12缺乏;维生素B12是蛋氨酸合成酶的辅酶,叶酸是体内甲基的供体,当两者缺乏时可导致MTHFR及CBS活性的降低,阻碍蛋氨酸的再生成,从而造成了Hcy在体内的蓄积。血清叶酸和维生素B12水平与血浆Hcy水平呈负相关关系,叶酸和维生素B12的水平越低,血浆Hcy水平越高。</p> <p>7. 胱氨酸尿症的诊断和疗效评估;高胱氨酸尿症是一种少见的遗传代谢性疾病,常伴</p>	

			随血中显著升高的同型半胱氨酸（Homocysteine, HCY）水平。一般来说，这类病人的一个特征是早发的血管疾病。如果高胱氨酸尿症不被治疗，大约50%的病人有血栓栓塞事件。					
			8. 糖尿病；2 型糖尿病患者 HCY 升高是发生高血压大血管病和冠心病及视网膜病的预测因子。					
		LDL-C 和非HDL-C 的治疗达标值						
		危险等级	LDL-C	非-HDL-C				
		低/中危	<3.4 mmol/L(130 mg/dl)	<4.1mmol/L(160 mg/dl)				
		高危	<2.6 mmol/L(100mg/dl)	<3.4 mmol/L(130mg/dl)				
		极高危	<1.8mmol/L(70 mg/dl)	<2.6mmol/L(100mg/dl)				
中国动脉粥样硬化心血管疾病一级预防人群血脂合适水平和异常水平分层标准								
		分层	TC	LDL-C	HDL-C	TG	非-HDL-C	
		理想水平		<2.6 mmol/L (100 mg/dl)			<3.4 mmol/L (130 mg/dl)	
		合适水平	<5.2 mmol/L (200 mg/dl)	<3.4 mmol/L (130 mg/dl)		<1.70 mmol/L (150 mg/dl)	<4.1 mmol/L (160 mg/dl)	
		边缘升高	5.2~6.2 mmol/L (200~239mg/dl)	3.4~4.1 mmol/L (130~159 mg/dl)		1.70~2.3 mmol/L (150~199 mg/dl)	4.1~4.9 mmol/L (160~189 mg/dl)	
		升高	≥6.22 mmol/L (240 mg/dl)	≥4.1 mmol/L (160 mg/dl)		≥2.3 mmol/L (200 mg/dl)	≥4.9mmol/L (190 mg/dl)	
		降低			<1.00 mmol/L (40 mg/dl)			
肝功 I 号+总胆固醇	GG1hDGC	肝功 I 号，总胆固醇	同前				4 小时	

心肌标志物三项 (cTnT+CKMB+hsCRP)	XJBZWX JM	肌酸激酶同工酶质量 (CK-MB)	<p>CK-MB 质量升高被看作是心肌损害的特异性指标,在急性心肌梗塞 4~8 h 内开始升高, 12~24 h 达高峰, 48~72 h 恢复正常。若 72 h 后此酶仍保持高值, 说明梗塞在扩散, 预后不良; 若 72 h 此酶恢复正常后, 又再度升高, 说明心肌梗塞复发。</p> <p>临床决定值</p> <p>15U/L 高于此值, 且有持续性临床表现 (胸痛、心电图显示特异性改变等), 提示为急性心肌梗塞, 应及时进行治疗。</p> <p>90U/L 高于此值多由于非心肌性 CK-MB 释放, 如恶性肿瘤。</p>	4 小时
		超敏肌钙蛋白 T(hs-CTnT)	<p>hs-CTnT 是诊断急性心肌梗塞的确定性标志物。急性心肌梗塞发病后 3-6 小时血清 hs-CTnT 即升高, 10-24 小时达峰值, 峰值可达参考值的 30-40 倍, 恢复正常需要 10-15 天。对 Q 波性、亚急性心肌梗死或 CK-MB 无法诊断的患者更有价值。</p> <p>hs-CTnT 在判断微小心肌损伤方面也有价值。不稳定型心绞痛患者常发生微小心肌损伤, hs-CTnT 对不稳定型心绞痛阳性率可达 39%, 这种损伤只有检测血清 hs-CTnT 才能确诊。</p> <p>hs-CTnT 用于评估溶栓疗法成功与否, 观察冠状动脉是否复通。</p> <p>对于诊断心肌炎, hs-CTnT 是比 CK-MB 敏感得多的指标。</p> <p>hs-CTnT 现有敏感度高于 MYO。</p> <p>对患者就诊时首次 hs-cTn 检测值虽有升高, 但临床表现不够典型, 不足以立刻建立急性心肌梗死的诊断, 应在 3 小时之内重复检测一次 hs-cTn (除非有充分的排除诊断证据), 如果两次检测值间的差异 $\geq 20\%$ (或 30%), 则可考虑建立急性心肌梗死的诊断。如果检测值无变化, 则需考虑其他疾病的可能性。对胸痛发作后超过 6 小时就诊的患者, 如果首次 hs-cTn 检测值低于参考范围上限, 此时无胸痛症状, 排除引起胸痛的其他疾病可能, 并且患者总体心血管危险评价较低, 可以出院门诊随访或作负荷试验进一步检查。患者在胸痛发作 6 小时之内就诊, 首次 hs-cTn 检测值低于参考范围上限, 则需要在 3 小时之内重复检测一次 hs-cTn, 如果检测值无变化, 在排除引起胸痛的其他疾病可能后, 可出院门诊随访或作负荷试验进一步检查。如果两次检测值间的差异 $\geq 20\%$ (或 30%), 则可考虑建立急性心肌梗死的诊断。但对那些经过上述步骤, 仍不能完全排除急性心肌梗死, 仍高度怀疑有临床指征, 或缺血症状再次发作的患者, 可于 12~24 小时重复检测。</p>	

		超敏 CRP (hs-CRP)	<p>1. 作为急性时相反应的极灵敏指标: CRP 是第一个被认识的急性时相反应蛋白, 血浆 CRP 浓度在急性心肌梗死、创伤、感染、炎症、外科手术、肿瘤浸润等发病时迅速显著增加, 心肌梗死后 6-12 小时即升高, 可达正常水平的 2000 倍。血浆浓度 $>5\text{mg/L}$ 可作为明显的炎症信号或是急性时相反应引发阶段。浓度在 $1-5\text{mg/L}$ 可表明慢性低浓度的炎症或者急性时相反应的开始。CRP 是非特异指标, 主要用于结合临床监测疾病: 1) 筛查微生物感染; 2) 评估炎症性疾病的活动度; 3) 监测系统性红斑狼疮、白血病和外科手术并发的感染 (血清中浓度再次升高; 4)) 新生儿败血症和脑膜炎的监测 (此时做细菌培养可能较困难); 5) 监测肾移植后的排斥反应等。脐血中 CRP 浓度很低, 仅为 $10-350\text{ug/L}$, 当发生宫内感染时, 可升高到 260mg/L。</p> <p>2. 作为心血管疾病的独立危险因子: 血浆 CRP 低浓度增高, 需采用比常规 CRP 测定更灵敏的方法 (超敏 CRP) 才能显示其增高。大多数健康成年人血浆 CRP $<1\text{mg/L}$, 正常 CRP 浓度的中位数是 0.8mg/L, 其中 $75\% < 1.3\text{mg/L}$, $90\% < 3\text{mg/L}$, $99\% < 10\text{mg/L}$。作为心血管疾病危险因子的标记: $<1\text{mg/L}$ 为低风险性, $1.0-3.0\text{mg/L}$ 为高度危险性。</p>	
血清 CK-MB 质量测定	CKMB	肌酸激酶同工酶质量 (CK-MB)	同前	4 小时
超敏 C 反应蛋白	CMCFY DB	超敏 CRP (hs-CRP)	同前	4 小时
B 型钠尿肽前体 (NT-BNP)	XSNTBN P	B 型钠尿肽前体 (NT-proBNP)	<p>NT-proBNP 升高主要见于急慢性心力衰竭、冠心病、慢性肾病等疾病。</p> <p>慢性心力衰竭患者血液中 NT-proBNP 水平高于健康人和非心力衰竭患者, 但升高程度不及急性心力衰竭。NT-proBNP 是慢性心力衰竭最强的独立预后因素之一, 并适用于不同严重程度的心力衰竭患者。</p> <p>NT-proBNP 是稳定和不稳定性冠心病重要的独立预后因素, 有助于预测以后发生心力衰竭和死亡的危险</p> <p>由于 NT-proBNP 主要由肾小球滤过, 其浓度受肾功能影响较大。因此, 慢性肾病患者的 NT-proBNP 水平通常较无慢性肾病患者高。</p> <p>NT-proBNP 还可以用于鉴别诊断急性呼吸困难。急性心力衰竭患者的 NT-proBNP 水平明显高于其他原因所致的急性呼吸困难 (COPD、肺炎、哮喘、肺癌并发症、肺栓塞、</p>	4 小时

			间质性肺病等)患者。	
血生化	XSH	钾 (K)	<p>增高: 可见于肾上腺皮质功能减退、急性或慢性肾功能衰竭、休克、组织挤压伤、重度溶血、口服或注射含钾的液体、高渗脱水、各种原因引起的酸中毒等。</p> <p>减低: 严重腹泻、呕吐、肾上腺皮质功能亢进、服用利尿剂和胰岛素、钒盐和棉籽油中毒、碱中毒、长期禁食等。</p> <p>临床决定值</p> <p>3.0 mmol/L 此值低于参考范围下限, 若测定值低于此值, 可能会出现虚弱、地高辛中毒和 (或) 心律失常, 应予以合适的治疗</p> <p>5.5 mmol/L 此值高于参考范围上限。首先应排除试管内溶血造成的高钾。若测定值高于此值, 应借助其他试验查找高钾原因, 并考虑是否有肾小球疾病。</p> <p>7.5 mmol/L 高于此值的任何钾浓度都与心律失常有关, 故必须给予合适治疗。</p>	4 小时
		钠 (Na)	<p>降低: 临床上较为多见。胃肠道失钠: 腹泻、呕吐、幽门梗阻和胃肠道、胆道、引流等。尿路失钠: 严重肾盂肾炎、肾小管严重损害、肾上腺皮质功能不全、糖尿病、应用利尿剂治疗等。皮肤失钠: 大量出汗后只补充水份、大面积烧伤或创伤。肾病综合征、肝硬化腹水、右心衰时有效血容量减少, 引起抗利尿激素 (ADH) 分泌过多, 血钠被稀释。大量放胸腹水。</p> <p>升高: 临床上较为少见。潴钠性水肿 (血清钠浓度往往正常, 而总钠增高); 肾上腺皮质功能亢进, 由于皮质激素的排钾保钠作用, 血钠升高。脑性高血钠: 脑外伤、脑血管意外、垂体肿瘤等。</p> <p>临床决定值</p> <p>120mmol/L 等于或低于此水平可发生精神错乱、疲劳、头疼恶心、呕吐和厌食, 在 110mmol/L 时, 病人极易发生抽搐、半昏迷和昏迷, 故在测定值降至 115mmol/L 时, 应尽快确定其严重程度, 并及时进行治疗。</p> <p>133mmol/L 此值稍低于参考范围下限, 测定值低于此值时, 应考虑多种可能引起低钠的原因, 并加作辅助试验, 如血清渗透压、钾浓度及尿液检查等。</p> <p>160mmol/L 此值高于参考范围上限, 应认真考虑多种可能引起高钠的原因。</p>	
		氯 (CL)	<p>降低: 临床上较为多见, 常见原因是氯化钠异常丢失或摄入减少, 如: 腹泻, 呕吐, 胃液、胰液或胆汁大量丢失, 长期限制食盐用量, 亚狄森氏病, 抗利尿激素分泌过多,</p>	

			<p>糖尿病酸中毒，各种肾病引起的肾小管重吸收氯化物障碍等。</p> <p>升高：临床上较为少见，常见于氯化物排泄减少、氯化物摄入过多、高氯性代谢性酸中毒。</p> <p>临床决定值</p> <p>80mmol/L 低于此水平，应考虑低氯血症的多种原因。</p> <p>120mmol/L 高于此水平，应考虑多种高氯血症的原因。</p>	
		二氧化碳(CO ₂)	<p>升高：呼吸性酸中毒，代谢性碱中毒和碱摄入过量。</p> <p>下降：代偿性呼吸性碱中毒，代谢性酸中毒和肾功能失调。</p>	
		总钙 (Ca)	<p>升高：可见于原发性甲状旁腺功能亢进、结节病引起肠道钙的过量吸收、维生素 D 过多症、多发性骨髓瘤、恶性肿瘤骨转移等。血浆白蛋白增高时血总钙量也增高，可见于多发性骨髓瘤、结节病等引起球蛋白增高者。</p> <p>降低：可见于成人佝偻病、骨软化症、软骨病、甲状旁腺功能减退或不全、维生素 D 缺乏症、肝硬化、肾病综合征等，血浆白蛋白降低可导致血总钙量降低，但离子钙正常。</p> <p>临床决定值</p> <p>1. 75mmol/L 血钙浓度低于此值，可引起手足抽搐，肌强直等严重情况。</p> <p>2. 74mmol/L 当测定值大于此值时，应及时确定引起血钙升高的原因，其中的一个原因是甲状旁腺机能亢进，所以要作其他试验，予以证实或排除。</p> <p>3. 37mmol/L 血钙浓度超过此值，可引起中毒而出现高血钙性昏迷。</p>	
		镁 (Mg)	<p>升高：肾脏疾病，如慢性肾炎少尿期、尿毒症、急性或慢性肾功能衰竭等；内分泌疾病，如甲状腺功能减退症（粘液性水肿），甲状旁腺功能减退症，Addison 病，未治疗的糖尿病昏迷。</p> <p>降低：消化道丢失，如长期禁食、吸收不良、慢性腹泻、严重呕吐等；尿路丢失，如慢性肾炎多尿期或利尿后、肝硬化腹水利尿后；内分泌疾病，如甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、原发性醛固酮增多症以及长期使用皮质激素治疗后，均使尿镁排泄增加。</p> <p>临床决定值</p> <p>0. 60mmol/L 等于或低于此水平时，常有虚弱、易怒、痉挛、震颤等症状，若有上</p>	

			<p>述临床症状并伴有血清镁降低，则应给予适当的治疗。</p> <p>1. 00mmol/L 此值在参考范围以内，如果低镁被认为是临床症状的起因，则测定值高于此值时，应被排除，而应考虑其他病因。</p> <p>2. 5mmol/L 等于或高于此值，已超过参考范围上限，应给予必要治疗，另外，还应检查是否存在肾功能不全。</p>	
		无机磷（IP）	<p>升高：甲状旁腺功能减退、过量维生素 D 治疗、过量紫外线照射、多发性骨髓瘤及某些骨病、骨折愈合期、巨人症、肢端肥大症等。</p> <p>降低：甲状旁腺功能亢进、骨软化症、胰岛素过多症、佝偻病等。</p> <p>临床决定值</p> <p>0. 48mmol/L 等于及低于此值，往往与溶血性贫血有关，应考虑多种治疗方法进行治疗。</p> <p>0. 81mmol/L 此值在参考范围下限以下，低于此值且有高血钙情况时，支持甲状旁腺机能亢进的诊断。</p> <p>1. 62mmol/L 此值为参考范围上限，高于此值应考虑无机磷可能升高的多种原因，尤其应考虑是否有肾功能不全。</p>	

		<p>阴离子间隙 (AG)</p>	<p>1.钾是细胞内液主要的阳离子，钠是细胞外液主要的阳离子，体液中电解质阴阳离子当量数相等处于电中性。</p> <p>2.血清电解质是水和电解质代谢紊乱重要的实验室诊断依据。高渗性失水血清钠$>150\text{ mmol/L}$，氯离子增高，严重者可出现酮症代谢性酸中毒；低渗性失水血清钠$<130\text{ mmol/L}$，氯离子降低；等渗性失水血清钠、氯正常。水中毒血清钠降低。另外，血清钾$<3.0\text{ mmol/L}$时应排除低钾血症，血钾$>6.0\text{ mmol/L}$时需排除高钾血症。</p> <p>3.血糖尿病酮症酸中毒血钾、血钠正常或偏低，血氯降低，HCO_3^-降低。糖尿病乳酸酸中毒时血钠正常或降低，HCO_3^-降低。高渗性非酮症性糖尿病昏迷血钠升高，可达155mmol/L，HCO_3^-正常或降低。</p> <p>4.肾功能衰竭：</p> <p>1) 主要为低钠血症，且多为稀释性低钠血症，很少出现高钠血症。</p> <p>2) 高钾血症：是肾功能衰竭最严重的并发症，也是主要死因之一。引起高血钾血症的主要原因是钾排出减少、内生和摄入增加，以及酸中毒所致。</p> <p>3) 低钾血症：急性肾功能衰竭多尿期，尿量超过$1000\text{ml}/24\text{h}$，由于肾小管功能尚未健全使大量钾随尿排出，如补充不足，可发生低钾血症。慢性肾功能衰竭时低钾血症较罕见，主要发生于肾小管间质疾病者。</p> <p>4) 高磷血症：主要因肾功能衰竭时磷酸盐排泄障碍所致。高磷血症本身不产生症状，但可影响血钙浓度。</p> <p>5) 低钙血症：由于磷从肾脏排泄障碍而使肠道排泄增加，并与钙结合成不易被吸收的磷酸盐，钙吸收降低而易形成低钙血症。此外，结合钙随尿蛋白丢失；肾功能不全时维生素D二次羟化障碍，导致活性维生素D减少，也可引起低钙血症。由于酸中毒时钙的游离度增加，故不出现临床症状，如一旦酸中毒得到纠正，则可出现低钙性抽搐。高血磷和低血钙还可引起继发性甲状旁腺功能亢进，导致骨质脱钙（骨质疏松）、骨软化、纤维性骨炎等肾性骨病。</p> <p>6) 肾功能不全及急性肾功能不全的少尿期、肾清除作用降低排镁减少。</p>	
--	--	-------------------	--	--

		<p>5.骨是体内钙、磷的最大储库。骨的代谢影响着血中钙、磷的浓度，而血中钙、磷含量影响着骨的代谢。镁在一定程度上可置换骨中的钙，能够影响骨的代谢。维持骨正常代谢的调节激素是 PTH、活性维生素 D,这些激素代谢发生紊乱可引起代谢性骨病。</p> <p>6.测定血清钾、钠、氯、碳酸氢盐等对酸碱平衡紊乱的诊断有重要意义，碱中毒时血清钾降低，低钾又常引起碱中毒；酸中毒时血清钾上升。在失水造成代谢性酸中毒时，血清钠、氯上升，单纯由碳酸氢损失所致的酸中毒氯上升。碳酸氢受代谢和呼吸的双重因素影响，代谢性碱中毒或代偿后的呼吸性酸中毒时升高，代谢性酸中毒或代偿后的呼吸性酸中毒时降低。</p> <p>7. 甲状旁腺危象时，血清总钙可高达 4.0mmol/L，受检者可出现低钾低氯性碱中毒。甲状旁腺功能减退症，血清总钙降低，多数受检者磷升高，血清氯可升高</p> <p>8.AG 反应代谢性酸碱中毒的指标之一，在酮症酸中毒、乳酸中毒及肾功能不全时可增高。</p> <p>临床决定值</p> <p>4mmol/L 低于此水平的值均在参考值下限以下，所以各种能引起 AG 下降的原因均应加以考虑。</p> <p>20mmol/L 高于此水平的值，属明显增高，应认真查找引起增高的根本原因。</p> <p>30mmol/L 高于此值属特别异常，而且往往是由同一种有机物、药物或毒物中的阴离子增高所引起。</p>	
--	--	---	--

		葡萄糖 (GLU)	<p>增高:生理状态下, 饱食后或运动后有一过性的血糖增高, 注射葡萄糖、肾上腺素及精神紧张可使血糖升高。病理性升高多见于糖尿病等。</p> <p>降低: 生理性血糖过低见于妊娠期、哺乳期、饥饿及长期剧烈体力劳动后。病理性血糖过低常见于过量的胰岛素治疗, 胰岛细胞增生或胰岛细胞瘤, 严重肝病及对抗胰岛素的激素分泌不足。</p> <p>临床决定值</p> <p>2.8mmol/L 禁食后 12 小时血糖测定值低于此值, 则为低血糖症。</p> <p>7mmol/L 空腹血糖达到或超过此值, 可考虑糖尿病的诊断, 但应加作糖耐量试验。</p> <p>11.1mmol/L 2 小时血糖或随机血糖测得此值或高于此值, 则可高度怀疑为糖尿病。</p> <p>妊娠期糖尿病 (GDM) 的筛查和诊断 2011 新标准(美国糖尿病学会 ADA)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 诊断标准更为简单, 由原来的行 100gOGTT 实验, 检测 FBG、1hBG、2hG、3hBG 四点血糖, 改为 75gOGTT 实验, 检测 FBG、1hBG、2hG 三点血糖。 2. 诊断标准更为严格, OGTT 血糖界值下降, 将 FBG 的诊断标准由 5.3mmol/L 降至 5.1mmol/L, 将 2hBG 的诊断标准由 8.6mmol/L 降至 8.5mmol/L; 3. 诊断方法更加灵活, OGTT 三项血糖中任意一点血糖值异常即可诊断为 GDM; 4. 诊断划分更加明确, 进一步区分出孕前糖尿病和妊娠糖尿病, 即在第一次妊娠检查时检测血糖情况, 如果 $FBG \geq 7.0 \text{ mmol/L}$ 或糖化血红蛋白 $\geq 6.5\%$ 或 $2hBG \geq 11.1 \text{ mmol/L}$ 或者随机血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ 且伴有糖尿病典型症状者即可判断孕前就患有糖尿病, 如果正常, 则在孕 24-28 周进行 75gOGTT 实验筛检。 5. 规范产后糖尿病筛查, 新标准更加重视 GDM 患者产后转归为糖尿病的可能, 规定对 GDM 患者在产后 6-12 周进行糖尿病筛检, 如果正常则每隔 3 年筛检一次。 <p>2011 新标准妊娠期糖尿病 GDM 控制目标(ADA)</p> <p>GDM 患者的血糖控制目标为 $FBG \leq 5.3 \text{ mmol/L}$, $1hBG \leq 7.8 \text{ mmol/L}$, $2hBG \leq 6.7 \text{ mmol/L}$。</p> <p>孕前即患有糖尿病的患者, 妊娠期间血糖控制目标为:</p> <p>餐前、睡前和夜间血糖 $3.3-5.3 \text{ mmol/L}$; 餐后 1 小餐后时 $\leq 7.8 \text{ mmol/L}$, 或餐后 2 小时血糖 $\leq 6.7 \text{ mmol/L}$; HbA1c 尽可能控制在 6.0% 以下; 同时避免低血糖发生。</p>	
--	--	-----------	---	--

			<p>糖尿病的诊断标准</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. HbA1c\geq6.5% (HPLC 法,60 岁以下), HbA1c\geq7.0% (HPLC 法,60 岁以上) 2. 空腹血浆葡萄糖浓度 (FPG) \geq7.0mmol/L(126mg/dl) 3. 口服葡萄糖耐量试验 (OGGT) 中 2 小时血浆葡萄糖浓度 (2h-PG) \geq11.1 mmol/L(200mg/dl) 4. 糖尿病的典型症状 (如多尿、多饮和无原因体重减轻等), 同时随机血糖浓度 \geq 11.1 mmol/L(200mg/dl) 5. 未发现有明确的高血糖时, 应重复检测以确诊 	
		尿素 (UREA)	<p>生理性升高: 高蛋白的饮食可致血清尿素增高。</p> <p>病理性升高:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 器质性肾功能损伤时血尿素增高如各种原发性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、间质性肾炎等所致的慢性肾功衰竭。血尿素的增高程度不能作为早期肾功能的指标, 但对慢性肾功衰竭, 尤其是尿毒症患者, 血尿素的增高程度与病情严重性一致。 2. 肾前性: 最重要的是失水致血液浓缩, 引起肾血流量减少, 肾小球滤过率减低而使尿素潴留。 3. 肾后性疾病: 如前列腺肿大、尿路结石、膀胱肿瘤等引起尿路阻塞都可使血尿素增加。 4. 血尿素可作为肾功能衰竭透析充分性的判断指标 <p>临床决定值</p> <p>3.0mmol/L 低于此值常见于血液释放过多或肝功能不全</p> <p>7.1mmol/L 此值为正常上限, 高于此值应考虑能引起尿素升高的多种可能原因, 如肾功能不全、高蛋白饮食及上消化道出血等, 此时测定血清肌酐有助于正确评价肾脏功能。</p> <p>14.2mmol/L 高于此值常见于严重的肾功能不全, 应选择其他有力的诊断及治疗措施。</p>	

		肌酐 (CREA)	<p>本项目为酶法测定。计算肾小球滤过率与苦味酸法存在差别，请临床注意。</p> <p>参考值：女性 45-84 $\mu\text{mol/L}$，男性 59-104 $\mu\text{mol/L}$；儿童：0-4 岁 27-44$\mu\text{mol/L}$，5-10 岁 35-71 $\mu\text{mol/L}$。</p> <p>1. 肾病初期血肌酐通常不变，只有肾功能严重损伤时，血清肌酐才增加，故对晚期肾病患者临床意义较大。其值增高 2.5~5 倍，提示尿毒症可能，增高 10 倍常见于尿毒症。</p> <p>2. 与血清尿素同时测定，若二者均增高，提示肾严重损害，若尿素高而肌酐不高，则常为肾外因素，如胃肠出血、尿路梗阻、高蛋白饮食等。</p> <p>临床决定值</p> <p>40$\mu\text{mol/L}$ 在婴幼儿超过此值，应考虑肾功能不全的可能性，因此必须进一步作肾脏功能的检查和评价。</p> <p>141$\mu\text{mol/L}$ 成人值若超过此水平，应考虑进一步进行其他肾功能检查试验，如肌酐清除率试验。</p> <p>530$\mu\text{mol/L}$ 高于此水平，几乎肯定有肾功能受损，所以此值具有重要的诊断及评估意义，应及时采取必要的治疗措施。</p>	
--	--	-----------	---	--

		尿酸 (UA)	<p>1.血清尿酸测定的目的主要在于发现高尿酸血症，后者的主要危害是引起痛风。</p> <p>2.尿液尿酸排出量的测定可判断肾脏排泄尿酸的能力，有助于分析高尿酸血症是否由肾脏排泄障碍所引起。</p> <p>3. 在核酸代谢增加时，如白血病、多发性骨髓瘤、真性红细胞增多症等，血清尿酸值升高。</p> <p>4. 在肾功能减退时，常伴有血清尿酸增加。</p> <p>5. 尿酸是亚健康 and 多种疾病的预示指标。文献研究报道：</p> <p>1) 尿酸升高组 (>416.5umol/L) 发生高血压的风险比尿酸正常组高 80% (风险比 1.81,95%可信限 1.59-2.07)，尿酸每增加 59.5 umol/L 发生高血压的风险增加 9%。高尿酸症是高血压风险的独立变量。</p> <p>2) 2 型糖尿病中高尿酸组 (295umol/L) 发生中风的比率明显高于低尿酸组 (风险比 1.93,95%可信限 1.30-2.86)，表明高尿酸血症是 2 型糖尿病患者发生中风的预示指标。</p> <p>3) 对慢性心衰 (CHF) 患者进行平板运动试验，与对照组相比 CHF 组血尿酸浓度升高 56.8%，胰岛素敏感性降低 60.5%，最大耗氧量 (MVO₂) 降低 52%。单因素相关分析，血尿酸与 MVO₂ 及运动时间呈负相关，说明 CHF 患者其尿酸浓度与心功能呈负相关，也反映了 CHF 患者氧代谢的受损程度。</p> <p>临床决定值</p> <p>410umol/L 血清处于饱和状态。</p> <p>640umol/L 等于或高于此值，具有形成肾结石或痛风的高度危险，应及时采取适当的治疗措施。</p>	
血生化+LDH	XSHLDH	血生化, LDH	同前	4 小时
血尿酸	XNS	尿酸 (UA)	同前	
空腹血糖	TNLKFXT	葡萄糖 (GLU)	同血生化	4 小时
餐后 1 小时血糖	TNLCHXT	餐后 1 小时血糖	同葡萄糖 (GLU)	
餐后 2 小时血糖	TNLCHXT	餐后 2 小时血糖	同葡萄糖 (GLU)	4 小时

肝功 2 号+空腹血糖	GG2hXT	肝功 2 号, 空腹血糖	同前	4 小时																			
血脂+空腹血糖	XZX	血脂, 空腹血糖	同前	4 小时																			
糖化血红蛋白 (HPLC)	THXHDB	糖化血红蛋白(HbA1c)	<p>本项目采用 IDF (国际糖尿病联盟) 推荐的离子交换柱高效液相色谱法 (HPLC) 测定。</p> <p>HbA1c 是反映血液中葡萄糖水平的一个中长期指标, 国际上通常将其作为糖尿病控制的“金标准”。ADA (美国糖尿病学会) 建议糖化血红蛋白控制标准为小于 7%, IDF (国际糖尿病联盟) 建议糖化血红蛋白控制标准为小于 6.5%, 目前我国将糖尿病患者糖化血红蛋白的控制标准定为: 60 岁以下为<6.5%, 60 岁以上为<7.0%。</p> <p>1.糖尿病诊断: 糖尿病病人 HbA1c 显著增高。可反映患者抽血前 6-8 周的平均血糖浓度, 并对区别糖尿病性高血糖和应激性高血糖有价值。</p> <p>2.糖尿病分型: 胰岛素依赖型 HbA1c 值高于非胰岛素依赖型。</p> <p>3.进一步区分出孕前糖尿病和妊娠糖尿病, 即在第一次妊娠检查时检测血糖情况, 如果糖化血红蛋白≥6.5%且伴有糖尿病典型症状者即可判断孕前就患有糖尿病。</p> <p>血糖控制目标及状态分类</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th></th> <th>良好</th> <th>一般</th> <th>差</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">血糖 (mmol/L)</td> <td>空腹</td> <td>4.4-6.1</td> <td>≤7.0</td> <td>>7.0</td> </tr> <tr> <td>非空腹</td> <td>4.4-8.0</td> <td>≤10.0</td> <td>>10.0</td> </tr> <tr> <td colspan="2">HbA1c(%)</td> <td><6.5</td> <td>6.5-7.5</td> <td>>7.5</td> </tr> </tbody> </table>			良好	一般	差	血糖 (mmol/L)	空腹	4.4-6.1	≤7.0	>7.0	非空腹	4.4-8.0	≤10.0	>10.0	HbA1c(%)		<6.5	6.5-7.5	>7.5	4 小时
		良好	一般	差																			
血糖 (mmol/L)	空腹	4.4-6.1	≤7.0	>7.0																			
	非空腹	4.4-8.0	≤10.0	>10.0																			
HbA1c(%)		<6.5	6.5-7.5	>7.5																			
肾功(血)	SG	尿素 (UREA)	参照血生化	4 小时																			
		肌酐 (CREA)	参照血生化																				
		尿酸 (UA)	参照血生化																				
		二氧化碳(CO2)	参照血生化																				

		胱抑素 C (CysC)	胱抑素 C 亦称半胱氨酸蛋白酶抑制蛋白 C,是一种分子量约为 13KD 的低分子量、非糖化的碱性蛋白质。机体内几乎所有组织的有核细胞均能持续恒定地产生 CysC。CysC 可自由地通过肾小球滤过膜,在近曲小管全部重吸收并迅速代谢分解; CysC 不和其他蛋白形成复合物,其血清浓度变化不受炎症、感染、肿瘤及肝功能等因素的影响,与性别、饮食、体表面积、肌肉量无关,是一种反映 GFP 变化的理想的内源性标志物。当肾小球发生功能障碍时,血清中胱氨酸蛋白酶抑制剂 C 的浓度会大幅升高,当近端肾小管功能异常时,尿中胱氨酸蛋白酶抑制剂 C 的浓度也会大幅度升高。目前全国 60%的糖尿病患者和 46%的高血压患者是由这样的肾病引起的,并最终转变为肾衰竭。	
内分泌肝肾脂	NFMTM	丙氨酸氨基转移酶,天门冬氨酸转氨酶,总胆红素,直接胆红素,间接胆红素,尿素,肌酐,总胆固醇,甘油三酯,高密度脂蛋白胆固醇,低密度脂蛋白胆固醇,非高密度脂蛋白胆固醇	同前	4 小时
24 小时尿蛋白定量	24XSND	24 小时尿总蛋白	同肾早损中尿总蛋白 (UPR)	4 小时
24 小时尿生化	24XSNSH	24 小时尿钾定量, 24 小时尿钠定量, 24 小时尿钙定量, 24 小时尿肌酐定量, 24 小时尿尿酸定量	参考血生化中血清钾、钠、氯、钙、肌酐、尿酸	4 小时

肾早损（尿微量蛋白系列）	SGNWLDB	尿 α 1-微球蛋白 (U α 1-MG)	<p>是判断肾小管受损程度的良好指标</p> <p>α 1-MG 作为低分子量的蛋白质的一种与 β 2-MG 一样，在肾小管损伤时的低分子量蛋白尿及混合性蛋白尿时，尿中 α 1-MG 排出量均有明显在增加，因而尿液 α 1-MG 排泄量测定对肾功能损伤均有早期诊断意义。</p> <p>尿液 α 1-MG 浓度测定有助于上下尿路感染，肾性与肾后性血尿，尿蛋白的鉴定。在上尿路感染、肾性尿蛋白尿及血尿时，尿液 α 1-MG 均有明显增加；反之，下尿路感染、肾后性血尿及蛋白尿时，尿中 α 1-MG 无明显增加。</p> <p>α 1-MG 的产生量恒定，尿中 α 1-MG 的排出量较少受肾外因素影响，被认为是较特异的肾功能损伤诊断试验。α 1-MG 的特异度明显高于 β 2-MG。</p> <p>健康人及疾病时尿中 α 1-MG 在各种 PH 的稳定性均优于 β 2-MG，这使尿液 α 1-MG 浓度测定的精度大为提高，为临床提供了一个较好的肾功能试验。</p>	4 小时
		尿 β 2-微球蛋白 (U β 2-MG)	<p>尿液 β 2-MG 测定主要用于监测近端肾小管的功能，是反映近端肾小管受损的非常灵敏和特异的指标。因 β 2-MG 为淋巴系统产生，故受到淋巴系统疾病的影响，其特异性比 α 1-MG 差。</p> <p>急性肾小管损伤或坏死、慢性间质性肾炎、慢性肾功能衰竭、肾移植排斥反应期、尿路感染等，尿中 β 2-MG 含量增加。</p> <p>系统性红斑狼疮活动期，造血系统恶性肿瘤，如慢性淋巴细胞性白血病（β 2-MG 主要由淋巴细胞产生）时，血清 β 2-MG 生成明显增多，血、尿 β 2-MG 均增高。</p>	

		<p>尿 微 量 白 蛋 白 (UMALB)</p>	<p>鉴别选择性与非选择性肾小球性蛋白尿和判断肾小球受损的严重程度。</p> <p>6. 糖尿病肾病 起病隐匿，早期阶段常规检查方法难以发现尿蛋白的阳性结果。检测糖尿病患者尿白蛋白排泄已被公认为早期肾损伤的指标，对预测糖尿病肾病有较大的临床使用价值。根据尿微量白蛋白测定值的不同，对糖尿病病人应采取不同的措施，尿白蛋白排除量$>20\text{ mg/L}$者，表明已发生了糖尿病肾病，应进行干预治疗，在$12\sim 20\text{ mg/L}$者，每隔3个月重测一次，$<12\text{ mg/L}$者应每年复查1次，及早发现肾病性损害，及时治疗。</p> <p>7. 高血压肾病 持续性的高血压会影响靶器官，特别是肾脏。原发性发高血压诱发尿微量白蛋白升高的主要原因是高血压引起肾小球血流动力学的改变，促进白蛋白穿过基底膜，形成蛋白尿，故通过测定尿微量白蛋白对肾脏的早期功能不全有很高的临床意义。监测尿微量白蛋白对抗高血压的疗效和防止肾损伤是一项有效的方法。</p> <p>8. 妊娠先兆子痫 I型糖尿病人的妊娠前微量白蛋白尿，可预报先兆子痫。无糖尿病的高危产妇，微量白蛋白尿是高血压并发症的强有力预报指标。</p> <p>9. 癌症化疗 某些抗癌药物具有肾毒性，以至于癌症的治疗效果受到限制。进行顺铂治疗时，微量白蛋白尿是早期肾小球损伤的检测指标，异环磷酰胺治疗时，也以尿蛋白排泄率测试监控。所以说，肾功能早期损伤的检测可用于化疗剂量更准确的调整。</p> <p>10. 急性感染性肾炎 在急性感染性肾炎发作后，可检测微量白蛋白尿作长期随访。正常人尿中白蛋白通常在20mg/L以下，当尿白蛋白量低浓度升高，其升高范围$20\sim 200\text{mg/L}$，被称之为微量蛋白尿，此时尿常规试纸条检测为阴性。当尿白蛋白浓度明显升高，含量$>200\text{mg/L}$称之为白蛋白尿，此时试纸条测出蛋白尿是阳性。病人已出现大量白蛋白尿症（尿中白蛋白）和临床肾病。患者如得不了及时治疗，会向尿毒症发展，须作透析或肾移植。</p>	
--	--	--------------------------------	---	--

		尿总蛋白（UPR）	<p>蛋白尿是诊断泌尿系统疾病的重要指标,主要用于肾脏疾病的治疗评价。最常见的病理性蛋白尿的原因是肾小球肾炎,肾病综合症,肾盂肾炎等,高血压性肾病,急性肾功能衰竭,妊娠中毒,药物中毒性肾炎,系统性红斑狼疮等均可出现蛋白尿。</p> <p>通过定量可将蛋白尿分为：轻度蛋白尿（<1g/d）、中度(1-3.5 g/d)和重度蛋白尿（>3.5 g/d）。</p> <p>24 小时尿总蛋白定量能更准确地反映每天排泄的尿蛋白量，有助于对肾脏疾病的诊断、治疗和疗效观察。若收集 24 小时尿存在困难，可用随机尿样的尿蛋白/肌酐比值方法替代 24 小时尿蛋白定量检测，两者有较好的相关性，且方便易行。</p>
		尿转铁蛋白（UTf）	<p>尿转铁蛋白是判断肾小球基底膜的电荷屏障受损的敏感指标，。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 糖尿病 糖尿病患者尿白蛋白排泄已被公认为早期肾损伤的指标。最近一些研究报告：尿转铁蛋白排泄增加可能更敏感的反映一部分糖尿病患者早期血管并发症。尿转铁蛋白排泄增加可敏感的反映糖尿病患者早期肾损伤，甚至改变早于尿白蛋白。 2. 慢性肺源性心脏病，由于长期缺氧和二氧化碳潴留，常导致呼吸衰竭，酸碱平衡失调，右心功能不全，并可损害肾脏及其他器官。所以监测其早期肾功能改变，对预防合并肾功能衰竭尤为重要。有利于判断其受损部位、程度，指导临床用药，保护肺心病患者的肾功能具有一定的临床价值。 3. 各种肾炎 肾外肾炎、肾盂肾炎等引起的肾小球的蛋白尿中，尿转铁蛋白水平明显增高。
		尿总钙（UCa）	肾早损计算项目,无参考值
		尿肌酐（UCREA）	肾早损计算项目,无参考值
		尿 总 钙 / 尿 肌 酐 （UCa/UCREA）	计算项目， 婴幼儿大于 0.2 对诊断高钙尿症有意义
		尿微量白蛋白/尿肌酐 （UMALB/UCR）	计算项目，用于监测早期肾脏损伤

胸（腹）水生化定量	XSSHDL	总蛋白、乳酸脱氢酶、葡萄糖、总胆固醇、 β 2-微球蛋白、免疫球蛋白 G、免疫球蛋白 A、免疫球蛋白 M、腺苷脱氢酶、癌胚抗原、铁蛋白	参考肝功、血糖、血脂、肾功、免疫球蛋白、癌胚抗原、铁蛋白等项目	4 小时
胸水生化	xssh	同前	同前	4 小时
腹水生化	fssh	同前	同前	
肌酶谱	JMP	丙氨酸氨基转移酶 (ALT)	同前	4 小时
		天门冬氨酸转氨酶 (AST)	同前	
		乳酸脱氢酶 (LDH)	同前	
		肌酸激酶 (CK)	<ol style="list-style-type: none"> CK 早在 20 世纪 60 年代即用于诊断急性心肌梗死 (AMI)，是世界上应用最广泛的心肌损伤指标之一，既可以用于较早期诊断 AMI，也可以用于估计梗死范围大小或再梗死。CK 和 CK-MB 在 AMI 发生后 4-6 小时即可超过正常上限，24 小时达峰值，48-72 小时恢复正常，CK 半衰期为 10-12 小时。 CK 常用于观察再灌注的效果，溶栓后几小时内，CK-MB 还会继续升高，称“冲洗现象”，此后 CK 即下降。 临床决定值 <ol style="list-style-type: none"> (1)CK\leq100U/L 即临床决定值 1 时,可排除能引起本酶活性升高的一些病因。 (2)CK>240U/L 即临床决定值 2 时,可见于急性心肌梗死发作后的第 1 天和第 2 天可进一步做同工酶的检查。 (3)CK>1800U/L 即临床决定值 3 时,多见于急性心肌梗死,此外,还可见于骨骼肌溶解症,震颜、谵妄、癫持续状态,可进一步做与其有关的检查,以明确诊断。 	

第四节 感染性疾病检查

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
感染性指标检验	GRXZB	乙 肝 病 毒 表 面 抗 原 (HBsAg)	1. HBsAg 主要在感染 HBV 后 1~2 个月在血清中出现,可维持数周、数月、数年甚至终生。HBsAg 阳性常被用来作为感染 HBV 的标志之一,但不能反映病毒复制、传染性和病情预后。 2. HBsAg 阳性见于: a. 乙型肝炎潜伏期和急性期; b. 慢性迁延性肝炎,慢性活动性肝炎,肝硬化,肝癌; c. 慢性 HBsAg 携带者。	4 小时 (阳性复检项目一般隔日,送疾控中心确认项目需要一周)
		乙 肝 病 毒 表 面 抗 体 (HBsAb)	1. HBsAb 是机体针对 HBsAg 产生的中和抗体,表明机体具有一定的免疫力。它一般在 HBsAg 转阴后出现,是疾病恢复的开始,抗体可持续多年,其滴度与特异性保护作用相平行。 2. HBsAb 阳性: a. 提示既往曾感染过 HBV,现已恢复,体内已产生保护性抗体,而且对 HBV 有一定的免疫力; b. 接种乙肝疫苗后(一般只出现抗-HBs 单项阳性)或注射过 HBsAb 免疫球蛋白者。 3. HBsAb 定量结果为 0-10mIU/ml,对应定性结果可能为阴性,提示机体未产生免疫力需接种乙肝疫苗; 10-100mIU/ml,对应定性结果为可疑阳性,提示机体产生较弱免疫力需重新接种乙肝疫苗或为免疫耐受; >100mIU/ml 对应定性结果为阳性,提示机体产生较强免疫力。 HBsAg+ HBsAb 同时阳性 可能存在以下原因: 1. pre-S 基因、S 基因的突变,使得突变型 HBsAg 和针对野生型 HBsAg 的抗体同时存在。 2. 产生亚型特异的 HBsAb 3. 新的 HBV 病毒株感染 4. HBV 隐匿性感染中,免疫抑制下 HBV 复发感染 建议加做“乙肝基因分型 PCR 检测”以确定原因。	
		乙 肝 病 毒 e 抗 原 (HBeAg)	1. HBeAg 可作为乙肝病毒复制的间接指标,说明病毒复制活跃,感染性强,是患者具有传染性的标志。 2. HBeAg 阳性: a. 表明乙肝处于活动期,常在 HBsAg 阳性的血清中检出,病毒复制活跃,传染性强; b. HBeAg 持续阳性的乙型肝炎,易转变为慢性肝炎; c. HBeAg 和 HBsAg 阳性的孕妇可将乙肝病毒垂直传播给新生儿,其感染的阳性率为 70%~90%。	
		乙 肝 病 毒 e 抗 体	1. HBeAb 是 HBeAg 的对应抗体,但它不是中和抗体(即保护性抗体),出现于急性感染的	

		(HBeAb)	<p>恢复期，持续时间较长，它的出现表示传染性相对降低，但并非无传染性，是一种低传染、弱复制状态。HBeAb 和 HbeAg 除在转换过程中，一般不会同时阳性，HBeAb 阳转，HBeAg 即消失。</p> <p>2. HBeAb 阳性：a. 多见于 HBeAg 转阴的病人，意味着 HBV 部分被清除或抑制，复制减少，传染性降低；b. 部分慢性乙型肝炎、肝硬化、肝癌病人可检出 HBeAb，乙肝急性期即出现 HBeAb 者，易进展为慢性肝炎。</p> <p>3. 现有检测方法敏感度较高易出现假阳性。</p>	
		乙 肝 病 毒 核 心 抗 体 (HBcAb)	<p>1. HBcAb 是机体感染 HBV 后血液中最早出现的特异性抗体，是乙肝近期感染指标，并提示病人血液有传染性。</p> <p>2. 在 HBV 感染窗口期，HBcAb 是惟一能检出的血清标志物，对急性肝炎的诊断有一定价值。</p>	
		丙 型 肝 炎 病 毒 抗 体 (Anti-HCV)	<p>为了确保检测结果的可靠性，检验科用多种方法进行双盲检测。</p> <p>首先用化学发光免疫分析法和胶体金检测 HCV 抗体，双阴性结果直接发报告；阳性结果用丙型肝炎病毒抗体 ELISA 复检，两种检测方法一致阳性发报告。</p> <p>丙型肝炎病毒（HCV）是输血后肝炎和散发性非甲非乙型肝炎的主要病原。HCV 感染后，可导致慢性肝炎、肝硬化和肝细胞癌等多种疾病。对大部分病例而言，抗 HCV 阳性常伴有 HCV RNA 的存在，因此 HCV 抗体阳性是判断 HCV 感染的重要依据。抗 HCV 阳性而血清中没有 HCV RNA 提示既往感染。有极少数病例抗 HCV 阴性仍可检测到 HCV RNA。另外，某些慢性 HCV 感染者的抗 HCV 可持续存在。</p>	
		梅 毒 螺 旋 体 抗 体 (Anti-TP)	<p>为了确保检测结果的可靠性，检验科用多种方法进行双盲检测。</p> <p>梅毒螺旋体抗体用化学发光免疫分析法、梅毒螺旋体抗体 TPPA 法两种方法检测。所有结果客观发报告。梅毒螺旋体特异性抗体阳性，提示所测标本中有 TP 抗体存在。TPPA 法灵敏度 86.84%（33/38），特异性 99.89%（2795/2798），阳性预测值 91.67%。</p>	
		梅毒甲苯胺红不加热血清试验（TRUST）	<p>梅毒快速血清反应素实验（TRUST）阳性，提示所测标本中有抗类脂抗体存在，不能作为患者感染梅毒螺旋体的绝对依据，阴性结果也不能排除梅毒螺旋体感染，检测结果应结合临床综合分析。现有检测方法诊断现症感染仍有难度。TRUST 滴度随治疗时间的增加而逐渐下降，检测结果应结合临床综合分析。</p> <p>一期梅毒：感染不足2-3周，该实验可为阴性，应于感染4周后复查。</p>	

			<p>二期梅毒：非梅毒螺旋体血清学实验阳性。</p> <p>三期梅毒：非梅毒螺旋体血清学实验阳性，极少数晚期梅毒可呈阴性。</p> <p>胎传梅毒：非梅毒螺旋体血清学实验阳性，其抗体滴度\geq 母亲2个稀释度(4倍)，或随访3个月滴度呈上升趋势有确诊意义，梅毒螺旋体血清学实验阳性；④婴儿出生时非梅毒螺旋体血清学实验阴性或滴度虽未达到母亲滴度的4倍，但在其后随访中发现由阴转阳，或滴度上升有临床症状，且梅毒螺旋体血清学实验阳性；⑤患梅毒母亲所生婴儿随访至18个月时梅毒螺旋体抗原血清学实验仍持续阳性。</p>	
		人类获得性免疫缺陷病毒抗体（Anti-HIV）	<p>为了确保检测结果的可靠性，检验科用多种方法进行检测。</p> <p>首先用化学发光免疫分析法检测 HIV 抗体，阴性反应出示抗体阴性报告；阳性反应需进一步做复检试验和确认试验。复检试验需另外两种不同原理不同厂家的试剂进行复检。复检均为阴性反应，则报告 HIV 抗体阴性；如均为阳性反应，或一阴一阳，需抽取患者双份血送疾控中心艾滋病确认实验室进行确认试验。我们是艾滋病筛查试验室，阴性反应报告为“HIV 抗体阴性”；阳性反应报告为“HIV 抗体待复检”。确认试验阳性则由疾控中心艾滋病确认实验室人员与患者直接联系治疗。</p> <p>人类获得性免疫缺陷病毒抗体阳性提示：</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 感染 HIV, 可作为传染源将 HIV 传播他人； 2. HIV 抗体阳性者（除外 18 个月的婴儿），5 年之内将有 10%-30% 的人发展为艾滋病。 3. 对 HIV 抗体阳性的母亲所生婴儿，如 18 个月内检测血清 HIV 抗体阳性，不能诊断为 HIV 感染，尚需用 HIV 核酸检测或 18 个月后的血清抗体检测来判断。 	
输血前感染性指标检验	SXQGRX ZB	同感染性指标检验	同感染性指标检验	4 小时
乙肝五项定量（检验科）	YGWXL	乙 肝 病 毒 表 面 抗 原（HBsAg），乙肝病毒表面抗体（HBsAb），乙肝病毒 e 抗原（HBeAg），乙 肝 病 毒 e 抗 体（HBeAb），乙肝病毒核心抗体（HBcAb）	同感染性指标检验	4 小时

乙肝表面抗原+ 表面抗体定量	YGWXB MKY	乙 肝 病 毒 表 面 抗 原 (HBsAg)	同感染性指标检验	4 小时
		乙 肝 病 毒 表 面 抗 体 (HBsAb)		
		乙肝表面抗原+表面抗体 定量 (罕见模式)	HBsAg+ HbsAb 同时阳性 1. pre-S 基因、S 基因的突变, 使得突变型 HBsAg 和针对野生型 HBsAg 的抗体同时存在。 2. 产生亚型特异的 HBsAb 3. 新的 HBV 病毒株感染 4. HBV 隐匿性感染中, 免疫抑制下 HBV 复发感染	
丙肝抗体定量	BGKTHC V	丙 型 肝 炎 病 毒 抗 体 (Anti-HCV)	同感染性指标检验	4 小时
梅毒螺旋体抗 体定量	MDLXT	梅 毒 螺 旋 体 抗 体 (Anti-TP)	同感染性指标检验	4 小时
人免疫缺陷病 毒抗体筛查	AZBSC	人类获得性免疫缺陷病 毒抗体 (Anti-HIV)	同感染性指标检验	4 小时
艾滋病病毒抗 体筛查 (HIV)	azbbdhiv	人类获得性免疫缺陷病 毒抗体 (Anti-HIV)	同感染性指标检验	4 小时
术前四项快检	JZHYSQS X	乙 肝 病 毒 表 面 抗 原 (HBsAg)、丙型肝炎病 毒抗体 (Anti-HCV)、 梅 毒 螺 旋 体 抗 体 (Anti-TP)、人类获得 性免疫缺陷病 毒 抗 体 (Anti-HIV)	同感染性指标检验	4 小时
纤支镜术前四 项	xzjsc	同上	同感染性指标检验	4 小时
HBsAg+HIV 定量筛查 (内镜)	NJSGRXZ B	乙 肝 病 毒 表 面 抗 原 (HBsAg)、人类获得性	同感染性指标检验	1 小时

室)		免疫缺陷病毒抗体 (Anti-HIV)		
优生优育筛查 (Torch)	TORCHY SYY	弓形体抗体 (Tox-IgM)	妊娠早期感染者可引起流产、死胎、胚胎发育障碍；妊娠中、晚期感染者，可引起宫内胎儿生长迟缓和一系列中枢神经系统损害。	每天 11:00 前， 4 小时报告
		风疹病毒抗体 (RV-IgM)	风疹病毒 IgM 抗体阳性，提示有近期感染。一般在感染后 2 周血清出现抗风疹病毒抗体 IgM。	
		巨细胞病毒抗体 (CMV-IgM)	特异性抗-CMV IgM 阳性为 CMV 近期感染的指标，CMV 围生期感染是引起胎儿畸形的主要原因之一，成人 CMV 感染多见于免疫功能受损者，如艾滋病、癌症、器官移植等。	
		单纯疱疹病毒抗体 (HSV-IgM)	HSV 主要引起疱疹性口腔炎、疱疹性角膜结膜炎、疱疹性脑膜炎、疱疹性外阴阴道炎、湿疹性疱疹、新生儿疱疹等。IgM 抗体阳性提示近期有 HSV 感染。孕早期感染 HSV 者可导致流产，妊娠中、晚期感染者，可引起胎儿和新生儿发病。	
出血热抗体	CXREHF	流行性出血热抗体 (EHF-IgM)	流行性出血热(EHF)又称为肾综合征出血热(HFRS)，为自然疫源性疾病。临床上以发热、休克、充血性出血和急性肾功能衰竭为主要表现，并常伴有腔道出血、中枢神经系统并发症、肺水肿等多种并发症。流行性出血热病毒感染可诱导机体强烈的免疫应答，发病后 1-2 天即可检出 IgM 抗体，7-10 天滴度达峰值，2 周后滴度逐渐下降，可持续 4-6 个月或更长，故流行性出血热 IgM 检测可用于流行性出血热的辅助诊断。 流行性出血热的病原检测包括检测血清中特异性 IgM 或 IgG 抗体。IgM 抗体 1:20 为阳性，发病第 2 天即能检出。目前认为核蛋白抗体的检测有利于早期诊断。	4 小时
戊肝抗体检测	WGHEV	戊型肝炎病毒抗体 (HEV-IgM)	抗 HEV-IgM 阳性：表明新近感染 HEV，可作为急性感染的指标。	4 小时
		戊型肝炎病毒抗体 (HEV-IgG)	抗 HEV-IgG 阳性：表示有 HEV 既往感染史或感染恢复期后期。	
甲肝抗体	JGKT	甲型肝炎病毒抗体 (HAV-IgM)	抗 HAV-IgM 阳性：表明新近感染 HAV，可作为急性感染的指标。	4 小时
肥达氏+外斐氏反应	FDSWFS	H、O、A、B、OX19	辅助诊断伤寒或副伤寒或恙虫病或流行性斑疹伤寒。人体被立克次体感染后，血清中逐渐产生相应抗体，该抗体在发病后 5~12 天出现，至数月后基本消失，一般凝集价在 1: 160 以上或病程中效价明显上升有诊断意义。	4 小时

幽门螺杆菌抗体(含现症感染)	YMLGJ	幽门螺杆菌 IgG 抗体测定	Hp 感染与浅表性胃炎、胃溃疡、萎缩性胃炎乃至胃癌的发生密切相关。一般的血清学诊断试剂无法区分现症感染与既往感染。目前这种新型的应用蛋白重组技术的幽门螺杆菌快速检测试剂盒能快速检出幽门螺杆菌现症感染,阳性率>90%,灵敏度 88%-99%,特异性 86%-99%。并且现症感染蛋白抗体(CIM)的检出,表明了受检者现在正受幽门螺杆菌感染。	4 小时
		幽门螺杆菌现症感染检测		
降钙素原 PCT	JGSPCT	降钙素原(PCT)	<p>降钙素原(procalcitonin,PCT)是降钙素的前肽,一种无激素活性的糖蛋白。由甲状腺 C 细胞分泌产生,PCT 在健康人血清中水平极低,几乎不能被检测到。但在细菌感染时,除甲状腺外,肝脏的巨噬细胞和单核细胞,肺、肠道组织的淋巴细胞及内分泌细胞都能合成分泌 PCT,此时血清 PCT 水平会明显升高,且随感染进展或控制而持续在高水平或逐渐下降。而在病毒、支原体等感染时不升高或仅轻度升高。</p> <p>参考值: 0-0.5ng/ml, 健康人 PCT 水平<0.05ng/ml。</p> <p>1. 用于全身/脓毒症的诊断</p> <p>1) PCT<0.5ng/ml 预示低风险的严重脓毒血症和/或感染性休克;</p> <p>2) 2ng/ml>PCT>0.5ng/mL 中度风险进展为重度全身感染,此类患者应注意临床密切观察,同时 6-24 小时内进行检测和评估。</p> <p>3) PCT>2ng/ml 预示高风险的严重脓毒血症和/或感染性休克。</p> <p>4) PCT>10ng/ml 基本可以确诊为重度脓毒症或脓毒症休克。</p> <p>2. 指导下呼吸道感染抗生素合理使用</p> <p>1) PCT<0.1 ng/ml 排除细菌感染,强烈不推荐使用抗生素。</p> <p>2) 0.25ng/ml>PCT>0.1ng/mL 提示细菌感染可能性较小,不推荐使用抗生素。</p> <p>3) 0.5ng/ml>PCT>0.25ng/mL 存在细菌感染的可能,建议开始抗生素治疗。</p> <p>4) PCT>0.5ng/mL 提示细菌感染,强烈推荐抗生素治疗。</p> <p>3. 在新生儿及肿瘤病人中缺乏资料,应综合分析。</p>	4 小时
呼吸道病原抗体谱	HXDBYT P	嗜肺军团菌血清抗体(IgM)(间接免疫荧光法(IIF))	军团菌感染潜伏期为 2~10 天,IgM 抗体在感染后 1 周左右出现,并可持续存在 3~6 个月。	当日 15:00 发报告
		肺炎支原体抗体(IgM)(间接免疫荧光法(IIF))	肺炎支原体可引起非典型性肺炎和常见的上呼吸道感染。感染后 1 周可出现 IgM 型抗体,3~4 周达高峰,可持续存在 3~6 个月。	

		肺炎衣原体抗体 (IgM)	IgM 抗体在发病 2~3 周出现, 一般来说可持续存在 2~6 个月。本检测不能排除与其它衣原体之间的交叉反应。	
		腺病毒抗体 (IgM)	腺病毒感染的潜伏期为 12~14 天, IgM 抗体在发病 1 周左右出现, 可持续存在 2~3 个月。	
		呼吸道合胞病毒抗体 (IgM)(间接免疫荧光法 (IIF))	该病毒传染性强, 大约 90% 的成人均感染过, 特别是母乳喂养婴儿和小龄儿童呼吸道感染的主要病原体, 在冬季暴发流行。潜伏期为 3~7 天, IgM 抗体在发病一周左右出现, 可持续存在 2~3 个月。	
		流感病毒 H3N2 抗体 (IgM)(间接免疫荧光法 (IIF))	流感主要在寒冷的季节流行, 潜伏期为 1~7 天, IgM 抗体在发病 1 周左右出现, 可持续存在 2~3 个月。	
		流感病毒 B 型抗体 (IgM)(间接免疫荧光法 (IIF))	流感主要在寒冷的季节流行, 潜伏期为 1~7 天, IgM 抗体在发病 1 周左右出现, 可持续存在 2~3 个月。	
		副流感病毒抗体 (IgM)(间接免疫荧光法 (IIF))	副流感病毒感染可呈地方性流行, 特别是在晚秋至第二年春天之间。潜伏期为 2~7 天, IgM 抗体在发病 1 周左右出现, 可持续存在 2~3 个月。	
PCR-HBV-DNA	PCRHBV	乙型肝炎病毒 DNA (HBV-DNA)	是目前监测乙肝抗病毒药物治疗的最重要指标。通过对乙型肝炎病毒 DNA 的定量检测直接判断疾病的严重程度以及相关的治疗效果。乙型肝炎病毒 DNA 与乙肝五项相关性: 大三阳阳性率约 90%; 小三阳阳性率约 5~10%。评价药物治疗的疗效: 治疗前进行病毒定量检测, 可以根据病毒水平的高低选择适合的药物, 且抗病毒治疗效果以检测 HBV-DNA 为标准。考察某种药物治疗乙肝是否有效, 首先要观察该药对 HBV-DNA 的抑制作用。但是需要注意的是抗病毒药物并不能杀死乙肝病毒, 只是抑制它的复制, 由于共价闭合环状 DNA 的存在, 即使 HBV-DNA 已经转阴, 如果停用抗病毒药物, 仍有可能出现反跳, 即 HBV-DNA 再次变为阳性。因此, 抗病毒治疗过程中不能只根据 HBV-DNA 水平决定是否停药, 而要综合考虑各方面的因素。准确判断乙肝病毒转阴的结果: 以往认为乙肝大三阳转为小三阳是病情好转, 传染性降低的标志, 如今发展并非如此。病毒好转者一般检查 HBV-DNA 为阴性, 肝功能完全正常; 恶化者 HBV-DNA 始终为阳性, 肝功能反复异常。评价乙肝病毒携带者的实际情况: 乙肝病毒携带者若乙肝 e 抗原和 HBV-DNA 同为阴性, 则预后良好, 一般不需要药物治疗。乙肝病毒携带者若乙肝 e 抗原和 HBV-DNA 长期为阳性, 则预后差, 一般需要药物治疗。正确判断传染性的大小: 若在常规体检中发现 HBsAg 阳性, 就必须检查 HBV-DNA 以确定传染性的高低。单纯 HBsAg 阳性, HBV-DNA 阴性, 表明病毒无复制, 传染性很弱。	每 周 一 10:00 , 5 小时报告

乙肝病毒 DNA 定量	HBVDNA	乙型肝炎病毒 DNA (HBV-DNA)	同前	
高敏乙肝病毒 DNA 定量 乙肝病毒 DNA 定量	GMHBV DNA	高敏乙型肝炎病毒 DNA (HBV-DNA)	同前	每周四 10:00, 5 小时报告
丙肝 HCV-RNA	HCVBGB D	丙肝病毒 RNA 定量 (荧光 PCR 法)	<p>HCV RNA 定量检测采用基于 PCR 扩增、灵敏度和精确度高并且线性范围广的逆转录实时荧光定量 PCR 方法, 其检测结果采用 IU / ml 表示。HCV RNA 定量检测适用于 HCV 现症感染的确认、抗病毒治疗前基线病毒载量分析以及抗病毒治疗过程中及治疗结束后的应答评估。在应用 PR 治疗方案时, 高灵敏度的 HCV RNA 检测试剂有助于更准确地鉴定 RVR, 从而为确定抗病毒治疗疗程提供更可靠的依据。在应用 DAA 的治疗方案中, 绝大多数患者在短期治疗后, HCV RNA 迅速降低甚至低于检测下限。在这样情况下, 高灵敏度的 HCV RNA 检测试剂的临床预测价值(如预测治疗失败)的重要性还需要进一步研究。</p> <p>抗病毒治疗前应根据病毒载量、基因分型、肝纤维化分期以及有无抗病毒治疗禁忌证等综合评估。在接受 Peg IFN OI 联合 RBV 治疗过程中应根据治疗中病毒学应答情况进行个体化治疗。治疗前及治疗 4、12、24 周应采用高灵敏度方法监测 HCV RNA 水平, 评估病毒学应答情况以指导治疗。无论何种基因型, 如治疗 12 周 HCVRNA 下降幅度<2 Log, 或 24 周仍可检测到, 则考虑停药。治疗过程中应定期监测血液学、生物化学指标和 HCVRNA 水平, 以及不良反应等。</p>	每周四 10:00, 5 小时报告
结核杆菌 DNA 定性	JHGJDNA	结核杆菌 DNA 测定 (荧光 PCR 法)	<p>结核病是严重危害人类健康的慢性传染病。MTB 是结核病感染的主要病原体, 传统的实验室诊断依赖痰涂片镜检和结核杆菌的培养与鉴定, 一般涂片检查菌数需 $5 \times 10^3 \sim 10^4/\text{ml}$, 培养需 $1 \times 10^2/\text{ml}$, 所需时间长且阳性率不高。应用实时定量 PCR 技术敏感度可达到至少每毫升几十细菌的水平, 且应用针对在结核分枝杆菌中拷贝存在的特异性重复序列引物, 即使菌株发生变异, 也能准确检出。</p>	每周一至周日 10:00, 5 小时报告
体液巨细胞病毒核酸定量	CMVDN A	巨细胞病毒 DNA (CMV-DNA)	<p>后天获得性感染 包括围产期新生儿经产道或母乳感染。密切接触感染, 感染者可长期或间歇从唾液、泪液、宫颈分泌物、尿液、精液、粪便、血液或乳汁中排出病毒, 成为传染源。主要通过飞沫或经口感染, 常经玩具传播给其他儿童。本病为自限性疾病, 临床表现一般较轻, 虽然多数婴儿为亚临床感染, 但其症状的发生率仍较成人为高, 表现为肝、脾和淋巴结肿大、皮疹支、气管炎或肺炎等, 也可出现肝炎。与先天性感染患儿不同者为神经系统极少</p>	每周一至周日 10:00, 5 小时报告

			被侵犯。儿童期感染常通过呼吸道获得，常为不显性，但成为长期带毒者，偶可出现迁延性肝炎或间质性肺炎。	
血液 EB 病毒/ 巨细胞病毒 DNA 定量	EBCMV DNA	EB 病毒 DNA (EBV-DNA)	EBV 是一种 DNA 病毒，在 B 淋巴细胞中复制。人是 EBV 感染的宿主，病毒主要通过唾液传播。无症状感染多发生在幼儿，90% 以上的 3~5 岁幼儿曾感染 EBV。EBV 是传染性单核细胞增多症的病原体，EBV 感染的潜伏期 4~7 周，前驱症状包括头疼、乏力等，80% 的患者可能出现临床三联征：咽炎，发热和淋巴结病。感染可涉及到全身各个器官，一般有发热、食欲减退、恶心、呕吐、腹泻、全身淋巴结肿大、肝脾肿大、皮疹等。有的还可出现神经系统症状，一般需 2~4 周的恢复期。约有 50% 出现传染性单核细胞增多症，鼻咽癌多发生于 40 岁以上中老年人。5~12 岁儿童可能出现非洲儿童淋巴瘤。神经系统感染可出现病毒性脑膜炎、周围神经炎等。呼吸系统可表现为病毒性肺炎。心血管系统可表现为病毒性心肌炎。实验室检查可发现淋巴细胞增多，转氨酶升高，血小板减少等，确诊需 EBV DNA。	每周一至 周日 10:00，5 小时报告
		巨细胞病毒 DNA (CMV-DNA)	CMV 是双链 DNA 病毒，属于疱疹病毒群，引起的先天性或后天性感染，先天性感染 孕妇感染 CMV 后，通过胎盘将此病毒传播给胎儿，经输血、器官移植感染。 临床表现因感染途径不同而异。先天性巨细胞病毒感染有 20% 在出生时无任何症状，但也有出生后不久出现昏睡、呼吸困难和惊厥等，并于数天或数周内死亡。围产期感染的婴儿绝大多数没有症状，只有少数在出生后 3 个月发生间歇性发热、肺炎和单核细胞增多症。成人的巨细胞病毒单核细胞增多症比儿童多见，主要表现为发热和疲乏。在发热 1-2 周后，血液中淋巴细胞绝对值增多，且有异形性变化、脾肿大和淋巴结炎等。因输血所致的巨细胞病毒单核细胞增多症，多发生于输血后 3-4 周，症状与一般的巨细胞单核细胞增多症相同，肾移植患者在术后 2 个月内几乎都会发生巨细胞病毒感染，50%-60% 无症状，40%-50% 的病人表现为自限性非特异性综合征。艾滋病患者几乎都有巨细胞病毒感染，有广泛的内脏损害。	
甲乙型流感病 毒核酸检测	LGBDDN A	甲型流感病毒核酸检测 (FLUA-RNA)	流感病毒是 RNA 病毒，外观形态呈直径约 100nm 的球状、或长达数千 nm 的丝状。病毒颗粒的表面有两种形态不一，长度均为 10~20nm 的糖蛋白突起，即血凝素 (HA) 和神经氨酸酶 (NA)，均具有抗原性。根据病毒核蛋白和膜基质蛋白抗原性不同，将流感病毒分为甲 (A)、乙 (B) 和丙 (C) 3 个型，按照 HA 和 NA 抗原特性的不同又将同型病毒分为若干亚型。目前甲型流感病毒共有 16 个 H 亚型 (H1~H16) 和 9 个 N 亚型 (N1~N9)。目前实验室和临床上常用血清学筛查和荧光定量 PCR 方法对病毒进行检测。	每周一至 周日 10:00，5 小时报告
		乙型流感病毒核酸检测	小儿患流感时其临床症状常因年龄不同而各具特点，年长儿症状与成人相似，多表现为普通	

		(FLUA-RNA)	感冒型，起病急骤，有高热、畏寒、头痛、背痛、四肢酸痛、疲乏等，不久即出现咽痛、干咳、流鼻涕、眼结膜充血、流泪，以及局部淋巴结肿大。婴幼儿则临床表现每与其他呼吸道病毒感染相似，不易区分，炎症涉及上呼吸道、喉部、气管、支气管、毛细支气管及肺部，病情较严重。幼小婴儿可有严重的喉、气管、支气管炎伴粘稠痰液，甚至发生呼吸道梗阻现象。乙型流感临床表现与甲型相似，但较多见鼻、眼部症状体征，以及由急性良性肌炎引起的肌痛，主要见于下肢，尤以小腿腓肠肌疼痛为甚，而全身中毒表现如头昏、疲乏等则较轻。目前实验室和临床上常用血清学筛查和荧光定量 PCR 方法对病毒进行检测。	
呼吸道合胞病毒核酸检测	HBBDXB DDNA	呼吸道合胞病毒核酸检测 (RSV-RNA)	呼吸道合胞病毒是一种 RNA 病毒，属副粘液病毒科，是引起小儿病毒性肺炎最常见的病原。合胞病毒只有一个血清型，最近分子生物学方法证明有二个亚型。该病经空气飞沫和密切接触传播。多见于新生儿和 6 个月以内的婴儿。潜伏期 3~7 日。婴幼儿症状较重，可有高热、鼻炎、咽炎及喉炎，以后表现为细支气管炎及肺炎。少数患儿可并发中耳炎、胸膜炎及心肌炎等。成人和年长儿童感染后，主要表现为上呼吸道感染。 呼吸道合胞病毒肺炎，是小儿常见的间质性肺炎。多见于婴幼儿，半数以上为 1 岁以内婴儿，男多于女，其比例约为 1.5~2:1。潜伏期约 4~5 日。初期可见咳嗽、鼻堵塞。约 2/3 的病例有高热，最高可至 41℃，但发热一般不是持续性的，较易由解热药退烧，高热时间多数为 1~4 天，少数为 5~8 天。约 1/3 患儿中度发热，多持续 1~4 天。多数病例的热程为 4~10 天。目前实验室和临床上常用血清学筛查和荧光定量 PCR 方法对病毒进行检测。	每周一至周日 10:00，5 小时报告
手足口相关病毒核酸检测	SZKBDD NA	肠道病毒通用型核酸测定 (EV-RNA)	手足口病是由肠道病毒 (以柯萨奇 A 组 16 型，肠道病毒 71 型多见) 引起的急性传染病，多发生于学龄前儿童，尤以 3 岁以下年龄组发病率最高。主要症状表现为手、足、口腔等部位的斑丘疹、疱疹，少数重症病例可出现脑膜炎、脑炎、脑脊髓炎、肺水肿、循环障碍等，多由 EV71 感染引起，致死原因主要为重症脑干脑炎及神经源性肺水肿。目前实验室和临床上常用血清学筛查和荧光定量 PCR 方法对病毒进行检测。	每周一至周日 10:00，5 小时报告
		肠道病毒 71 型核酸测定 (EV71-RNA)		
		柯萨奇 16 型核酸测定 (CA16-RNA)		
肺炎支原体/衣原体化脓性链球菌核酸检测 (DNA)	FYZYTD NA	肺炎支原体 (荧光 PCR 法)	肺炎支原体 (Mycoplasma pneumonia, Mp) 是引起支原体肺炎的病原体，支原体肺炎的病理改变以间质性肺炎为主，常伴有咽炎、支气管炎。肺炎支原体感染临床症状一般较轻，起病缓，潜伏期约为 2~3 周，肺部常在整个病程中无任何阳性体征。大多数患者只有轻微上呼吸道感染，有咳嗽、发烧、喉咙痛、头痛及疲倦等征状，刺激性咳嗽为突出表现，多见干咳，严重者则可能患上肺炎。一般预后良好，少数可引起肺外并发症，尤其是伴有中枢神	每周一至周日 10:00，5 小时报告

			经系统病变者，其病情较重，预后较差。肺炎支原体主要通过呼吸道飞沫进行人人传播，其感染 暴发流行多见于密闭环境中，如学校、幼托机构等，好发于学龄前儿童及青少年（5-20 岁），在我国社区获得性肺炎中约占肺炎总数的 15%~20%，流行年可高达 30% 以上。一年四季均可发生，但多在秋冬时节。	
		肺炎衣原体（荧光 PCR 法）	肺炎衣原体（Chlamydia pneumonia, Cp）是引起急性肺部炎症的病原体，常累及上下呼吸道，主要引起成人及青少年的非典型肺炎，也可引起咽炎、喉炎、扁桃体炎、鼻窦炎、支气管炎及肺炎。肺炎衣原体感染起病缓，病程长，一般症状轻，常伴咽、喉炎及鼻窦炎为其特点上呼吸道感染，症状消退后，出现干湿啰音等支气管炎、肺炎表现。咳嗽症状可持续 3 周以上。少数患者表现为高热、头痛、相对缓脉及肝脾大，重症患者出现昏迷及急性肾功能衰竭。肺炎衣原体治疗反应比肺炎支原体慢，如治疗过早停止，症状有复发趋势。老年人病死率为 5%-10%。肺炎衣原体感染方式可能为人与人之间通过呼吸道分泌物传播，也可能通过污染物传染，常在聚居场所流行，如家庭、学校、军队等。它在成人和儿童中大约引起了 10-20% 的社区获得性肺炎，可见于 5%-10% 患社区获得性肺炎的老年人，且症状严重。	
		A 组化脓链球菌 DNA（荧光 PCR 法）	A 组链球菌又称化脓性链球菌，是人类细菌感染中最重要的病原体之一，各种感染主要通过直接接触而传播，病人及带菌者是主要的传染源。GAS 感染主要引起急性风湿热、风湿性心脏病、急性链球菌感染后肾小球肾炎、侵袭性感染以及脓包疮等。本实验可用于临床对 A 组链球菌感染的辅助诊断。	
腹泻相关病毒核酸检测	FXBDHS	诺如病毒 RNA	诺如病毒感染性腹泻在全世界范围内均有流行，全年均可发生感染事件，60-80% 的非细菌性腹泻感染均是由诺如病毒引起的。诺如病毒可感染各个年龄段的人，但易感人群主要分布在年龄小于 5 岁的幼儿，轻度感染者多表现为发热、恶心、呕吐、腹泻或腹部绞痛等症状，严重者会导致患者死亡。	每周一至周日 10:00，5 小时报告
		肠道腺病毒 40/41 型 DNA	人类腺病毒(Adenovirus,简称 AdV)分为 A~F 6 个亚组，能够导致人类疾病的常见血清型主要包括 1~8、11、21、35、37 和 40、41 等，其中血清型 40 和 41 感染主要引起腺病毒性胃肠炎，称为肠道腺病毒，归属于 F 亚组。约 90% 的腺病毒性胃肠炎发生在 3 岁以下婴幼儿，大多数病例集中在 24~36 月龄。 AdVF 感染全年均有散发，AdVF40 感染没有明显的季节性，AdVF41 感染则多发于晚秋。	

		A 群轮状病毒 RNA	<p>轮状病毒(Rotavirus,简称 RV)分为 A~G 7 个亚群, A、B、C 三亚群能引起人畜共患的腹泻, 其他各种亚群主要引起动物腹泻。A 群主要引起儿童腹泻, 是儿童重症腹泻的主要病原; B 群主要引起成人腹泻, 又名“成人轮状病毒”。C 群主要引起散发性的儿童腹泻。RV-A 血清型依据两种外壳蛋白 VP4(P 型)和 VP7 (G 型) 进行联合分型, 但轮状病毒疫苗仅依据 G 血清型进行候选疫苗病毒株的筛选, 国内常见 G 血清型包括 G1~G3, 常见 P 血清型包括 P[4]和 P[8]。</p> <p>RV-A 主要感染 6~24 月龄儿童, 3 岁以下的儿童 90%感染过 RV-A, 几乎所有的 5 岁以下的儿童至少感染过一次 RV-A。RV-A 感染全年均有散发, 多发于秋冬季。</p>	每周一至周日 10:00, 5 小时报告
		人星状病毒 RNA	<p>星状病毒(astrovirus) 是在 1975 年采用电子显微镜技术首次在英格兰胃肠炎患儿粪便中发现的, 电镜下病毒颗粒呈星状。</p> <p>星状病毒感染主要引起婴儿腹泻, 是婴幼儿病毒性肠炎的第二位病因, 仅次于轮状病毒。</p>	
嗜肺军团菌核酸检测 (DNA)		嗜肺军团菌 DNA (荧光 PCR 法)	<p>嗜肺军团菌(<i>Legionella pneumophila</i>, Lp) 是一种广泛存在于水环境中革兰氏阴性致病菌, 可入侵原生动物及人类的巨噬细胞, 导致军团病。</p> <p>军团病多发于夏秋季, 既可暴发流行也可散发。军团菌感染的主要途径是经呼吸道感染, 气溶胶、原虫是军团菌传播的重要载体。年龄较大者、基础免疫较差者、长期在宾馆、医院、大型建筑工地的人员都是军团菌感染的高危人群; 空调冷却水、喷泉水、旋流池水、冷热水管道系统等人工水源是军团菌的主要生存场所及传播此病的主要来源。嗜肺军团菌是引起流行性、散发性社区获得性肺炎和医院内获得性肺炎的重要病原菌, 其流行致死率高 30%, 散发致死率甚至高达 69%。</p> <p>嗜肺军团菌引起的疾病分为军团菌肺炎(<i>Legionella pneumonia</i>)和庞蒂亚克热 (Pontiac fever) 两类临床表现。军团菌肺炎属非典型性肺炎范畴, 为重型, 死亡率 15%~30%, 免疫力低下的患者死亡率高达 80%。潜伏期为 2~6 天, 症状为高热、呼吸系统症状及全身中毒性表现为特点。常有干咳或少量粘液痰, 亦可见血丝、咯血。胸痛、腹泻常见。病人可因休克、呼吸衰竭、肾功能衰竭而死亡。庞蒂亚克热是一种类似流感的非肺炎型军团菌感染, 又称流感样型, 为症状似感冒, 有发冷, 发热, 头痛, 肌肉痛, 无肺炎, 一般病程 3~5 天自愈, 无死亡病例。</p>	

新型冠状病毒核酸检测	XGBD	新型冠状病毒 SARS-CoV-2 核酸检测 (RT-PCR)	病原学特点:新型冠状病毒属于 β 属的冠状病毒,有包膜,颗粒呈圆形或椭圆形,常为多形性,直径 60-140nm。其基因特征与 SARSr-CoV 和 MERSr-CoV 有明显区别。目前研究显示与蝙蝠 SARS 样冠状病毒(bat-SL-CoVZC45)同源性达 85% 以上。体外分离培养时,2019-nCoV 96 个小时左右即可在人呼吸道上皮细胞内发现,而在 Vero E6 和 huh-7 细胞系中分离培养需约 6 天。病毒对紫外线和热敏感,56℃ 30 分钟、乙醚、75%乙醇、含氯消毒剂、过氧乙酸和氯仿等脂溶剂均可有效灭活病毒,氯己定不能有效灭活病毒。流行病学特点:(一)传染源。目前所见传染源主要是新型冠状病毒感染的患者,无症状感染者也可能成为传染源。(二)传播途径。经呼吸道飞沫和接触传播是主要的传播途径。气溶胶和消化道等传播途径尚待明确。(三)易感人群。人群普遍易感。临床特点:基于目前的流行病学调查,潜伏期 1-14 天,多为 3-7 天。以发热、乏力、干咳为主要表现。少数患者伴有鼻塞、流涕、咽痛和腹泻等症状。重症患者多在发病一周后出现呼吸困难和/或低氧血症,严重者快速进展为急性呼吸窘迫综合征、脓毒症休克、难以纠正的代谢性酸中毒和出凝血功能障碍等。值得注意的是重型、危重型患者病程中可为中低热,甚至无明显发热。轻型患者仅表现为低热、轻微乏力等,无肺炎表现。从目前收治的病例情况看,多数患者预后良好,少数患者病情危重。老年人和有慢性基础疾病者预后较差。儿童病例症状相对较轻。	每周一至周日 10:00, 12:00, 16:00 分三批检测, 4-6 小时报告
呼吸道病毒核酸检测	HXDBDH SDNA	甲型流感病毒核酸检测 (FLUA-RNA)	同前	每周一至周日 10:00, 5 小时报告
		乙型流感病毒核酸检测 (FLUA-RNA)	同前	
		EB 病毒 DNA (EBV-DNA)	同前	
		巨细胞病毒 DNA (CMV-DNA)	同前	
		呼吸道合胞病毒核酸检测 (RSV-RNA)	同前	
		腺病毒核酸检测 (ADV-DNA)	同前	

生殖道病原体 (UU/CT/NG/MH/HSV) 核酸检测	UUCTNG MHHSVD NA	沙眼衣原体 CT-DNA (荧光 PCR 法)	沙眼衣原体是引起非淋菌性尿道炎的主要病原体 40%~50%是由沙眼衣原体感染引起的。会导致阴道、尿道感染；上行的生殖道感染还可能累及子宫内膜、输卵管和邻近的盆腔结构，导致盆腔炎、输卵管损伤直至不孕。人类是沙眼衣原体的自然宿主。它主要寄生于机体粘膜上皮细胞。引起尿道炎时，约一半病人出现尿急、尿频和排尿困难，与淋病性尿道炎不同的是，沙眼衣原体引起的尿道炎无尿痛症状。检测结果阳性的报告，只表明该样本中有病原体的遗传物质 DNA 存在，并不表明有活病原体存在。测定结果阴性说明样本浓度低于检测灵敏度的并不能排除样本含有病毒。试验结果仅供临床参考，不作为治疗或其它临床管理的唯一依据。	每周一至周日 10:00，5 小时报告
		解脲支原体 UU-DNA (荧光 PCR 法)	解脲支原体 (Ureaplasma urealyticum, UU) 是一种原核微生物，定植于尿道、生殖道黏膜上皮细胞表面，是一种阴道共生菌属，正常人可携带而不致病，当机体内环境改变及抵抗力下降时才致病，可引起泌尿生殖道感染（非淋菌性尿道炎），直接性接触是 UU 感染的主要传播途径。除直接性接触传播外，通过污染的衣物间接接触也可感染。解脲支原体可以经胎盘垂直传播或由孕妇下生殖道感染上行扩散，引起宫内感染；新生儿则由母亲生殖道分娩时感染。解脲支原体感染造成不孕不育、流产早产、胎儿宫内发育迟缓、低体重儿、胎膜早破，甚至造成胎死宫内等一系列不良后果。	
		淋病奈瑟氏球菌 NG-DNA (荧光 PCR 法)	淋病奈瑟菌是引起淋病的病原体，属奈瑟菌属，人类是奈瑟菌属细菌的惟一自然宿主，严格的人体寄生菌，常存在于急性尿道炎与阴道炎的脓性分泌物的白细胞中，引起的泌尿生殖系统的化脓性感染，临床表现以尿道炎、宫颈炎多见，典型症状是排尿困难、尿频、尿急、尿痛、排出黏液或脓性分泌物。也可侵犯眼睛、咽部、直肠和盆腔等处以及血行播散性感染。检测结果阳性的报告，只表明该样本中有病原体的遗传物质 DNA 存在，并不表明有活病原体存在。测定结果阴性说明样本浓度低于检测灵敏度的并不能排除样本含有病毒。试验结果仅供临床参考，不作为治疗或其它临床管理的唯一依据。	
		人型支原体 MH-DNA (荧光 PCR 法)	人型支原体能引起泌尿生殖道感染，是泌尿生殖道中非淋菌性炎症中最常见的病原体，与慢性前列腺炎、宫颈炎、阴道炎有密切的关系，是导致男女不孕症的重要原因之一。成人主要通过性接触传播，新生儿则由母亲生殖道分娩时感染。	
		单纯疱疹病毒 HSV-DNA (荧光 PCR 法)	单纯疱疹病毒 (Herpes simplex virus, HSV) 是一种嗜神经性的双链 DNA 包膜病毒，人是其唯一的自然宿主，人群感染高达 80-90%，10%无症状。HSV I 型主要引发躯体腰以上部位	

			皮肤粘膜和中枢神经系统的感染，一般通过口腔及污染的手及飞沫感染，感染多见于儿童，常引起口腔齿龈和口腔炎，多为隐性感染，并不表现出症状。 HSV II 型侵及躯体腰以下部位，多通过性活动传播，主要是生殖器部位皮肤粘膜及新生儿感染，引起生殖器疱疹，幼儿多见龈口炎，儿童多见疱疹唇炎及角膜炎，而生殖道疱疹则青壮年为多	
人乳头瘤病毒 HPV 核酸检测	RRTLHP V	人乳头瘤病毒核酸分型检测	<p>人乳头瘤病毒是 DNA 病毒，人类是 HPV 唯一的宿主。HPV 进入机体皮肤粘膜后，主要潜伏于表皮内基底细胞间，一旦时机成熟它就会致病。经性生活传染的 HPV 病毒是引起宫颈癌的主要病因，但难以用传统病毒培养和血清学技术检测，用分子生物学方法可迅速准确地检出 HPV 感染并同时分型。</p> <p>HPV 有 200 多种，其中 40 种与生殖道感染相关，感染者中绝大多数可自愈，不会以宫颈癌为结局。极少数高危型 HPV 阳性的女性会发展为细胞学高度鳞状上皮内病变，变现为 CIN2-3 或癌。几乎所有的宫颈癌标本中均可以检出 HPV 病毒，宫颈癌被认为是感染性疾病，是目前人类所有癌症中唯一病因明确的癌症。HPV 不同型别引起不同临床表现，低危型感染与寻常疣、扁平疣、生殖器感染相关，高危型感染与宫颈上皮内瘤变（CIN）II\III 级和宫颈癌相关。</p> <p>HPV 持续感染是宫颈癌的主要原因，连续两次以上检出同一类型 HPV 基因，提示持续感染。对于宫颈细胞学无异常，HPV 阳性 30 岁以上妇女，尤其是 HPV16\18 亚型感染者，立即行阴道镜检；如为其它高危型 HPV 阳性，则 12 个月后重复细胞学检查和 HPV 分型检测。HPV 基因分型检测用于随访性能优于细胞学随访，其有助于判断是高危型持续感染还是新的亚型病毒感染；有助于判断是混合亚型感染还是单独亚型感染</p>	每周一至周日 10:00，5 小时报告
A 组化脓链球菌核酸检测	AQLDNA	A 组化脓链球菌 DNA(荧光 PCR 法)	A 组链球菌又称化脓性链球菌，是人类细菌感染中最重要的病原体之一，各种感染主要通过直接接触而传播，病人及带菌者是主要的传染源。GAS 感染主要引起急性风湿热、风湿性心脏病、急性链球菌感染后肾小球肾炎、侵袭性感染以及脓包疮等。本实验可用于临床对 A 组链球菌感染的辅助诊断。	每周一至周日 10:00，5 小时报告
B 组无乳链球菌核酸检测	BQLDNA	B 组化脓链球菌 DNA(荧光 PCR 法)	<p>B 组链球菌，学名无乳链球菌（<i>S. agalactiae</i>），是一种条件致病菌，正常健康人感染 GBS 并不致病，如果新生儿带了这种菌，大约有 1%~3% 会出现早期侵入性感染，其中有 5% 会导致死亡。新生儿 B 组链球菌感染的临床表现有呼吸道感染、败血症、脑膜炎、菌血症等。</p> <p>B 群无乳链球菌定居于妇女阴道和人体肠道，带菌率达 30%，是引发新生儿败血症、肺炎和</p>	每周一至周日 10:00，5 小时报告

			脑膜炎的常见菌，病情危重，死亡率极高；也可引起成人肾盂肾炎、心内膜炎、皮肤软组织感染、子宫内膜炎等。建议孕妇 35-37 周进行阴道拭子和肛拭子无乳链球菌筛查并干预，以降低新生儿感染率。	
纤支镜灌洗液 病原体核酸检 测组合	XZJGXY HSDNA	巨细胞病毒 DNA	同巨细胞 DNA	每周一至 周日 10:00，5 小时报告
		EB 病毒 DNA	同 EB 病毒 DNA	
		肺炎支原体 DNA	同肺炎支原体 DNA	
		肺炎衣原体 DNA	同肺炎衣原体 DNA	
		军团菌 DNA	同军团菌 DNA	
		呼吸道合胞病毒 A 型 RNA	呼吸道合胞病毒 A 型 RNA	
		呼吸道合胞病毒 B 型 RNA	呼吸道合胞病毒 B 型 RNA	
		甲型流感病毒 RNA	同甲型流感病毒 RNA	
		乙型流感病毒 RNA	同乙型流感病毒 RNA	
		结核杆菌 DNA	同结核杆菌 DNA	
氯吡格雷 CYP2C19 基因 多态性检测	FZZDLB GL	氯吡格雷 CYP2C19 基因 多态性检测	氯吡格雷是一种抗血小板药物，广泛用于急性冠脉综合征、缺血性脑血栓、闭塞性脉管炎和动脉硬化及血栓栓塞引起的并发症。心脏支架手术后的患者需长期服用氯吡格雷以防止支架内再梗。氯吡格雷主要经 CYP2C19 代谢活化后发挥抗血小板效应。CYP2C19 PM 患者应用常规剂量的氯吡格雷后体内活性代谢物生产减少，对血小板的抑制作用下降。美国 FDA 和美国心脏病学会建议，对于 CYP2C19 慢代谢基因型患者需考虑改变治疗方案，具体意见为：CYP2C19*1/*1 基因型个体应用氯吡格雷有效，可常规使用；CYP2C19*2 或*3 基因型个体对氯吡格雷疗效降低，建议更换成普拉格雷或替卡格雷；CYP2C19*2 或*3 突变型纯合子个体氯吡格雷效果差，建议换用普拉格雷或替卡格雷。	周三、五 10:00，6 小时报告
质子泵抑制剂 CYP2C19 基因 多态性检测	FZZDZZB YZ	CYP2C19 基因多态性检 测	质子泵抑制剂是临床用于抑制胃酸治疗的首选药物，CYP2C19 是其主要代谢酶，EM 患者奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑的代谢率清除高于 PM 患者，导致这些药物血浆浓度降低，抑制胃酸效应下降。PM 在奥美拉唑和兰索拉唑的 AUC 值比 EM 高 4-15 倍，IM 比 EM 高 2-3 倍。由于雷贝拉唑代谢途径不同，CYP2C19 对其影响较小。	周三、五 10:00，6 小时报告
他汀类药物	FZZDTD	SLCO1B1 基因多态性检	有机阴离子转运多肽 1B1 (OATP1B1，又称 OATP-C、OATP2 或 LST1) 特异地表达在肝细	周三、五

SLCO1B1/APOE 基因多态性检测	L	测	胞基底膜上，在肝细胞摄取和清除内源性和外源性物质如胆汁酸、非结合型胆红素、甲状腺素、他汀类药物、瑞格列奈、依那普利拉、替莫普利、缬沙坦、奥美沙坦、甲氨蝶呤和伊立替康活性代谢产物 SN-38 等中发挥重要作用。OATP1B1 由 SLCO1B1 基因编码，该基因第 5 外显子 521T>C(Val174Ala)多态性是亚洲人群中的主要遗传变异，等位基因频率为 10~15%，该多态性显著降低 OATP1B1 对其底物的摄取能力，使他汀类药物如普伐他汀、阿托伐他汀和罗苏伐他汀等的血药浓度升高。SLCO1B1 521T>C 多态性导致出现三种基因型：521TT(野生型纯合子)、521TC(突变型杂合子)和 521CC(突变型纯合子)。他汀类药物的严重不良反应包括肝功能下降和横纹肌溶解症等，携带 521C 等位基因的患者应用辛伐他汀、西立伐他汀时肌病的发生风险显著增加[10, 11]。为降低他汀类药物严重不良反应的发生风险，建议临床上根据 SLCO1B1 基因型选择他汀类药物进行治疗。	10:00，6 小时报告
		APOE 基因多态性检测	载脂蛋白 E (Apolipoprotein E, APOE) 是一种存在于乳糜微粒和中间密度脂蛋白中的载脂蛋白，主要由肝脏和巨噬细胞产生，参与血脂的运输、存储和排泄。人类 APOE 基因位于 19 号染色体 19q13.2。该基因的两个功能性 SNP rs429358 (c.388T>C, Cys130Arg) 和 rs7412 (c.526C>T, Arg176Cys) 构成 3 种单倍型，分别是 E2 (rs429358T-rs7412T)、E3 (rs429358T-rs7412C)、E4 (rs429358C-rs7412C)。由三种单倍型构成 6 种不同的基因型 (E2/E2、E3/E3、E4/E4、E2/E3、E2/E4 和 E3/E4)。E3/E3 是最常见基因型，人群中频率约 60%。调脂药物普伐他汀通过竞争性抑制 3-羟基 3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶 (HMG-CoA 还原酶)，从而抑制肝脏中胆固醇的合成，肝细胞表面低密度脂蛋白 (LDL) 受体的表达反馈性增加，加强受体介导的 LDL 的分解代谢及血液中 LDL 的清除。目前 FDA 已将 APOE2 列为普伐他汀药物反应相关的生物标记。基因型为 APOE E2/E2 的高血脂症患者普伐他汀的降脂疗效更好。	
亚甲基四氢叶酸还原酶 677C/T 基因多态性检测	FZZDYS	亚甲基四氢叶酸还原酶基因(MTHFR) 677C/T 多态性检测 (PCR-荧光探针法)	5,10-亚甲基四氢叶酸还原酶(MTHFR)能催化 5,10-亚甲基四氢叶酸产生 5-甲基四氢叶酸，参与甲基传递与核苷酸合成，是叶酸代谢过程中的关键酶。其基因位点突变对酶的活性和热稳定性产生影响，从而影响叶酸和甲硫氨酸代谢。该基因最常见的两个单核苷酸多态性 677C>T 和 1298A>C，在中国发生率分别为 45.2%和 18.6%。MTHFR 677C>T 突变可造成其编码的氨基酸由丙氨酸变成缬氨酸，引起耐热性和酶活性下降，杂合 MTHFR677CT 酶活性下降 30%，纯合 677TT 酶活性下降 65%以上，在低叶酸的环境下，纯合 677TT 可显著升高血浆同型氨酸浓度，从而引起静脉栓塞、肺栓塞、动脉粥样硬化、脑卒中等疾病，携带 MTHFR	周三、五 10:00，6 小时报告

			677TT 基因型的母亲在低叶酸环境情况下生育神经管缺陷的病儿的风险也大大增加。	
甲氨蝶呤药物代谢基因多态性检测	FZZDJADL	亚甲基四氢叶酸还原酶基因(MTHFR) 677C/T 多态性检测 (PCR-荧光探针法)	甲氨蝶呤是一种抗肿瘤药物, 常用于多种肿瘤、白血病、银屑病、免疫性肾病和免疫系统疾病的治疗, 但是甲氨蝶呤可竞争性抑制叶酸还原酶活性, 导致体内 DNA 甲基化异常, 从而引起严重的毒副作用。临床用药过程发现相同剂量的甲氨蝶呤用在不同患者身上其毒副作用反应不一样, 通过 MTHFR677 位点和 MTHFR1298 位点基因多态性的检测, 来预测患者发生毒性反应的风险及预后, 可为临床用药提供依据。	
别嘌醇药物代谢基因多态性检测	FZZDBPLC	HLA-B*5801 等位基因检测 (PCR-荧光探针法)	别嘌醇是目前唯一的黄嘌呤氧化酶抑制剂, 作为治疗痛风的常用药, 在国内外各项指南中均被推荐为一线用药, 但是该药可能引起非常严重的超敏反应综合征, Stevens-John 综合征(SJS)、中毒性表皮坏死症(TEN)、剥脱性皮炎等, 死亡率高达 20%-40%, 特别是伴有肾功能不全的患者, 其预后差, 死亡率高。研究表明, 汉族人中 HLA-B*5801 等位基因与别嘌醇引发的严重皮炎副反应呈现很强的相关性。检测 HLA-B*5801 等位基因可用于指导别嘌醇用药, 预防别嘌醇引发 SJS 或 TEN。	
洛尔类药物代谢基因多态性检测	FZZDLER	ADRB1c.1165 基因多态性检测 (PCR-荧光探针法)	ADRB1 基因表达的 $\beta 1$ 肾上腺素受体是 β 受体阻滞剂的作用靶点。ADRB1 基因突变杂合子 (1165GC) 和突变纯合子 (1165CC) 对 β 受体阻滞剂较为敏感, 而野生纯合子 (1165GG) 和突变杂合子 (1165GC) 对药物不敏感。2017 年最新版《高血压合理用药指南 (第二版)》建议临床医师在应用 β 受体阻滞剂前先检测 ADRB1 基因多态性, 再根据基因型调整用药剂量, 以提高疗效。新增的药物基因组学部分, 明确指出 ADRB1 基因多态性可影响 β 受体阻滞剂(如美托洛尔)的疗效。1165CC 纯合子高血压患者应用美托洛尔后, 血压下降程度是 1165GC 杂合子基因型个体的 3 倍; 1165CC 纯合子基因型心力衰竭患者应用卡维地洛和美托洛尔治疗后左室射血分数改善情况更佳。	
华法林药物代谢基因多态性检测	FZZDHFL	CYP2C9 基因多态性检测 (PCR-荧光探针法)	华法林是临床上常用的抗凝药物, 是深静脉血栓、心房纤颤、心脏瓣膜置换术和肺栓塞等疾病的一线用药, 其临床疗效和不良反应存在很大的个体差异, 血药浓度过高或敏感性增加可导致严重出血事件。华法林由 S-和 R-两种消旋体构成, 其中 S-华法林的抗凝活性约为 R-华法林的 5 倍。85% 以上的 S-华法林在体内经 CYP2C9 代谢为无活性的代谢产物, CYP2C9*3 纯合子和杂合子基因型个体 S-华法林的口服清除率分别下降 90% 和 66%, 因此华法林的给药剂量需相应降低[2-4]。美国 FDA 已批准修改华法林产品说明书, 推荐在使用华法林前进行 CYP2C9 基因检测[5]。测定 CYP2C9*3 等位基因可用于指导中国人群确定华	

			法林的起始用药剂量，并预测药物毒性，结合国际标准化比值（International normalized ratio, INR）检测值，估计华法林的维持剂量，确保用药安全。	
		VKORC1 基因多态性检测（PCR-荧光探针法）	维生素 k 氧化还原酶是抗凝药物华法林的作用靶点。维生素 K 环氧化物还原酶复合物 1 的编码基因 VKORC1 的遗传变异可通过影响 VKORC1 表达，从而影响华法林的敏感性。位于该基因启动子区（-1639 G>A）的单核苷酸突变 rs9923231 可影响 VKORC1 的表达，是导致华法林用药剂量个体差异的主要原因之一。与该位点 AA 基因型患者相比，-1639GA 和 GG 基因型患者平均华法林剂量分别增加 52%（95% CI: 41-64%）和 102%（95% CI: 85-118%）。VKORC 多态性同时也影响华法林用药的临床后果。美国 FDA 推荐在使用华法林前对 VKORC1 进行基因检测；建议结合 VKORC1 和 CYP2C9 基因型考虑华法林的初始用药剂量（表 3），同时考虑 VKORC1 和 CYP2C9 基因型、年龄、身高、体重、种族、是否合用肝药酶诱导剂和是否合用胺碘酮等因素的剂量计算公式确定华法林初始用药剂量	
真菌 G+GM 试验定量检测	ZJGGMS Y	真菌葡聚糖检测（G 试验）	G 实验检测的是真菌的细胞壁成分----1,3-β-D-葡聚糖，人体的吞噬细胞吞噬真菌后，能持续释放该物质，使血液中含量增高。适用于除隐球菌和接合菌（包括毛霉菌、根霉菌等）外的所有深部真菌感染的早期诊断，尤其是念珠菌和曲霉菌，但不能确定菌种和菌属。正是由于临床诊断困难，早期容易被基础病掩盖，容易漏诊，G 实验的开展有助于临床医生的诊断水平提高，提高侵袭性真菌感染确诊后治疗的成功率，降低病死率。	每周一、三、五 9:00, 6 小时报告
		曲霉菌抗原检测（GM 试验）	若半乳甘露聚糖浓度<0.65 μg/L，则发生曲霉菌深部感染的风险较低，若半乳甘露聚糖浓度≥0.85 μg/L，则发生曲霉菌深部感染的风险较高。	
支气管肺泡灌洗液 GM 试验		曲霉菌抗原检测（GM 试验）	若半乳甘露聚糖浓度<0.85 μg/L，则发生曲霉菌深部感染的风险较低，若半乳甘露聚糖浓度≥1 μg/L，则发生曲霉菌深部感染的风险较高。	
T-SPOT 结核感染 T 细胞检测	JHTSPOT	结核感染 T 细胞检测（T-SPOT）	结核感染目前有上升的趋势，传统的检测方法 PPD 试验不能排除注射卡介苗的影响，结核菌培养耗时较长，抗酸染色阳性率偏低，T-SPOT 结合感染 T 细胞检测技术是一种针对结核特异性抗原早期抗原靶 6（ESAT-6）和培养滤液蛋白 10（CFP-10）的检测技术，融合了酶联免疫斑点实验和 γ-干扰素释放实验两种免疫学方法，可以排除卡介苗的影响，阴性排除率为 95%，阳性提示结核菌感染（包括现症和隐形感染）或既往感染未治愈，准确率达 95% 以上，斑点数目越多，越倾向于活动性结核感染。	当日采血，每日检测，次日下午 15:00 报告

隐球菌荚膜多糖抗原检测	XQYQJJ MDTKY	隐球菌荚膜多糖抗原检测	隐球菌广泛存在于自然界，鸽粪中大量存在，可引起免疫力低下者的肺炎、脑膜炎等，致死性极强。据统计，在已确诊的隐球菌脑膜炎患者中，94%脑脊液和 70%血清中可检测出隐球菌荚膜多糖抗原。	每日检测，24 小时内发报告
脑脊液隐球菌检测	NJYYQJJC	脑脊液隐球菌墨汁染色		
		脑脊液隐球菌荚膜多糖抗原检测		
		隐球菌墨汁染色	隐球菌广泛存在于自然界，鸽粪中大量存在，可引起免疫力低下者的肺炎、脑膜炎等，致死性极强。由于隐球菌在脑脊液或身体其它组织中会有很大的荚膜，因此在墨汁负染色下，会有透明的宽大荚膜出现，以此判断隐球菌。	
布氏杆菌抗体检测		布氏杆菌	人畜共患病的重要病源。易感染牛、羊、猪等家畜。布鲁菌以皮肤接触感染为主，人类对布鲁菌普遍易感，当与病畜接触或食用病畜肉、乳及乳制品后可引起感染，表现为反复波浪式发热。因此，人类布鲁菌病又称波浪热，易转为慢性或反复发作，引起关节和神经系统症状。侵犯人的主要有羊种布鲁菌，其次是牛种布鲁菌和猪种布鲁菌。布鲁菌系细胞内致病菌，所以临床治疗应选择细胞穿透力强的药物。现推荐用多西环素与利福平至少治疗 6 周。	每日 11:00 截止当日 14:00 发报告

第五节 临床微生物学检查

一、医嘱录入说明

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
脑脊液隐球菌检测	NJYYQJ	新型隐球菌	查找新型隐球菌	24 小时
涂片检菌	TPJJ	致病菌	查找细菌、真菌等	24 小时
查淋球菌	CLQJ	查淋球菌	查淋球菌	24 小时
尿培养+药敏	NPYYM	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
血培养（需氧菌）	XPY	血液中需氧菌	检查血液中需氧菌、辅助检查病原菌及其耐药性	5 天
血培养（厌氧菌）	XPYYY	血液中厌氧菌	检查血液中厌氧菌	5 天
部位 1 需氧菌药敏试验	JYKWSWYM	需氧菌药敏试验	需氧菌药敏试验	5 天
部位 1 厌氧菌药敏试验	JYKWSWYM	兼性厌氧菌药敏试验	兼性厌氧菌药敏试验	5 天
部位 2 需氧菌药敏试验	JYKWSWYM	需氧菌药敏试验	需氧菌药敏试验	5 天
部位 2 厌氧菌药敏试验	JYKWSWYM	兼性厌氧菌药敏试验	兼性厌氧菌药敏试验	5 天
无菌体液增菌培养（需氧瓶）	WJTPY	无菌体液增菌培养	无菌体液增菌培养	5 天
无菌体液增菌培养（厌氧瓶）	WJTPY	无菌体液增菌培养	无菌体液增菌培养	5 天
大便细菌培养+药敏	DBXJPY	沙门菌，志贺菌等致病菌	检查沙门菌，志贺菌等致病菌及指导临床合理用药。	72 小时
痰培养+药敏	tpy	呼吸道致病菌	检查呼吸道致病菌及指导临床合理用药	72 小时
一般细菌培养及鉴定+药敏	XJPYYM	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时

真菌培养+药敏	ZJPMJPY	真菌	临床诊断真菌感染及指导临床合理用药	7 天
前列腺液培养+药敏	QLX	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
穿刺液培养+药敏	CCYXJpy	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
静脉置管细菌培养+药敏	JMZGXJPY	致病菌	辅助检查导管相关性感染	72 小时
十二指肠引流液培养+药敏	SEZCYlpy	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
脓液培养+药敏	NYPY	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
抗酸染色	KSRSJHGJ	致病菌	辅助检查抗酸阳性杆菌感染	24 小时
厌氧菌培养+药敏	YYJPY	致病菌	辅助检查厌氧菌感染	72 小时
脑脊液培养+药敏(需氧培养瓶)	NJYPY	致病菌	辅助检查中枢神经系统感染病原菌及耐药性	5 天
脑脊液培养+药敏(厌氧培养瓶)	NJYPY	致病菌	辅助检查中枢神经系统感染病原菌及耐药性	5 天
咽拭培养+药敏	YSPY	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
分泌物培养+药敏	FMWPY	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
前列腺液培养+药敏	QLXYPYIM	致病菌	辅助检查病原菌及其耐药性	72 小时
纤支镜抽吸物培养+药敏	XZJCXWPY	致病菌	检查呼吸道致病菌及指导临床合理用药	72 小时
纤支镜防污毛刷刷取物培养+药敏	XZJFWMSPY	致病菌	检查呼吸道致病菌及指导临床合理用药	72 小时
纤支镜灌洗液培养+药敏	xz.jgxypy	致病菌	检查呼吸道致病菌及指导临床合理用药	72 小时
纤支镜灌洗液细菌培养药敏组合	XZJGXYXJPY	涂片检菌+荧光染色	查致病细菌真菌	24 小时
		一般细菌培养+药敏	查致病细菌	72 小时

		真菌培养+鉴定	查致病真菌	7 天
涂片检菌+荧光染色	TPJJYGRS	革兰染色	致病细菌	24 小时
		抗酸染色	抗酸阳性杆菌	24 小时
		真菌荧光染色	致病真菌	24 小时

二、一般细菌培养应用指南

表 1 血和骨髓培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
血培养	最佳采血时间： 抗菌药物使用前；寒颤和发热初起时 30-60 分钟内。 培养瓶的消毒： 弃去瓶顶塑料帽, 75%乙醇消毒瓶顶橡皮塞, 待干 60 秒。 静脉穿刺消毒： 按照皮肤消毒步骤操作严格执行三步法（脱碘要完全）。 首先应打入需氧瓶，然后再打入厌氧培养瓶。	成人：10ml/瓶。 婴幼儿：1~3ml/瓶。 血培养应该包括一个需氧培养瓶和一个厌氧培养瓶（称“1 套”）。最好双侧双抽或从不同部位采集三套 婴幼儿最好不同部位采集，注入两需氧瓶。	立即送或 ≤2 h，放常温，禁止冰箱保存。	≤24h，常温，禁止冰箱保存。	3 套/24h	急性菌血症： 5min 内从不同的部位采集 2-3 套。 急性心内膜炎： 2h 内从 3 个部位采 3 套。 亚急性心内膜炎： 从不同部位采 3 套，间隔 15min，如 24h 内为阴性，再采 3 套。 原因不明发热： 从不同部位采 2-3 套，间隔 ≥1h，如 24h 内为阴性，须再采 3 套。
	主要病原菌： 沙门菌、布氏杆菌、肠杆菌科细菌，其他革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、流感嗜血杆菌。 以下菌应视为非病原菌（除非大于 1 次血培养分离出）： 芽孢杆菌属、凝固酶阴性葡萄球菌、草绿色链球菌、棒状革兰阳性杆菌。					
骨髓	注意无菌操作	接种血培养瓶 ≥1ml	≤2h，常温，禁止冰箱保存。	≤24h，常温，禁止冰箱保存。	1/d	少量骨髓可直接接种培养基
备注	阴性结果五天发报告；阳性结果发危急值报告，次日口头报二级报告，严格执行三级报告制度。					

表2 无菌体液（尿液除外）培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
无菌体液	1. 严格消毒皮肤后无菌操作。 2. 尽可能在用药前采集标本。 3. 立即转运至实验室 4. 怀疑脑膜炎奈瑟菌、淋病奈瑟菌引起的感染时不可打入血培养瓶。	非脓性标本无菌操作注入血培养瓶各 5-10ml（需氧+厌氧），另留≥1ml 置无菌盒作涂片用； <u>脓性</u> 标本直接置无菌盒<2h 送检。	立即送或 ≤2 h，放常温，禁止冰箱保存。	≤24h，常温，禁止冰箱保存。	无	1. 应同时做涂片直接镜检，阳性结果作为危急值作一级报告 2. 注入需氧和厌氧瓶培养是为了提高阳性检出率和避免漏检厌氧菌。
	主要病原菌： B 群 β 溶血链球菌（新生儿），流感嗜血杆菌（2 月-2 岁儿童），肺炎链球菌，奈瑟氏菌、新生隐球菌、结核分枝杆菌，肠杆菌科细菌，葡萄球菌，肠球菌及厌氧菌等。					
备注	1. 无菌体液：脑脊液、羊膜液、后穹窿穿刺液、心包液、胸腹水、关节液、滑膜液、胆汁等。 2. 脑脊液标本<15 分钟送检。 3. 关节液中的吞噬细胞很活跃，可在几小时内杀死细菌请及时送检。 4. 阴性结果五天发报告；涂片检测到阳性结果发危急值报告；培养瓶报阳发危急值报告，次日口头报告二级报告，严格执行三级报告制度。					

表3 尿培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
中段尿	1. 抗菌药物应用之前采集。 2. 晨尿或在膀胱留 4 小时以上的尿液。 3. 肥皂水反复彻底清洗外阴部，灭菌水冲洗尿道口。 10～15ml 于灭菌容器内.	10～15ml 于广口灭菌容器内	≤1h, 常温	≤24h, 4℃	1/d	若培养出 3 种或 3 种以上细菌生长，报告“三种以上细菌生长”（标本污染）。
导尿管采集	1. 严格消毒外阴部后无菌操作。 2. 换新的导尿袋后开始的 10-15ml 弃去，(24h 之内） 从导尿管上端穿刺无菌操作取尿	10～15ml 于广口灭菌容器内	≤1h, 常温	≤24h, 4℃	1/d	
	主要病原菌： 大肠埃希菌、变形杆菌、克雷伯菌、其它革兰阴性杆菌、肠球菌、腐生葡萄球菌、纯的金黄色葡萄球菌					
备注	一般情况下三天发报告					

表 4 下呼吸道标本培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
下支气管肺泡灌洗液、支气管冲洗液或刷子刷出物、气管抽吸物，肺穿刺或活组织	将抽吸物或洗出物放入痰采集器内，将刷出物放入有盐水的无菌容器内。	无菌容器>1ml	≤2h, 常温		1/d	
咳痰	在医生或护士的直接指导下采集标本，让患者反复清水漱口，弯腰深咳肺部痰，不要唾液。	戴红色螺纹盖广口无菌杯 细菌：>1ml 真菌：3-5ml 分支杆菌：5-10ml	≤2h, 常温		1/d	合格标本：鳞状上皮细胞≤10 个/LP 肺炎链球菌、流感嗜血杆菌等菌对环境温度敏感请及时送检。
	主要致病菌： 肺炎链球菌、肠杆菌科细菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌等 口腔常驻菌： 酵母菌、草绿色链球菌、凝固酶阴性葡萄球菌、微球菌、棒杆菌等					
备注	1. 最好留取晨痰并尽可能在用药前采集标本；一般情况下三天发报告。					

表 5 粪便培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
常规培养	急性期新鲜粪便直接置入戴红色螺纹盖广口无菌杯内	无菌容器 $\geq 2\text{g}$ 或者 $\geq 1.5\text{ml}$	$\leq 1\text{h}$, 常温		1/d	住院时间超过 3 d 或入院诊断不是胃肠炎的患者不做常规粪便培养。
直肠拭子	1. 肥皂水清洗肛门，无菌拭子小心插入肛门约 2-4cm 2. 轻轻旋转拭子，拭子上应能看到粪便	特制带拭子无菌管	$\leq 1\text{h}$, 常温	$\leq 24\text{h}$, 常温	1/d	1. 对淋球菌、志贺氏菌、沙门氏菌及肛门携带的 B 群链球菌的检测，或不能留样的患者。 2. 对有腹泻症状的婴儿。
	主要病原菌： 沙门菌、志贺菌、弯曲杆菌、霍乱弧菌、副溶血弧菌等。 产毒性大肠杆菌或难辨梭菌（本试验室不开展）					
备注	标本采集后尽快送检，并尽可能在用药前采集标本；阴性结果三天发报告。					

表 6 鼻咽喉拭子培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
鼻	用预先被无菌盐水湿润的拭子插入鼻孔约 2cm, 对着鼻粘膜用力旋转, 蘸取粘膜上分泌物, 缓慢抽出, 立即送检。	特制带拭子无菌管	≤2h, 常温	≤24h, 常温	1/d	
咽、喉	压舌板压舌, 无菌拭子从咽后、扁桃体和发炎区采样, 不要碰触舌头和面颊。	特制带拭子无菌管	≤2h, 常温	≤24h, 常温	1/d	喉拭子培养不能用于会厌发炎的患者。
	主要病原菌: A 群 β 溶血链球菌 可选择性报告: 溶血隐秘杆菌					
备注	标本采集后尽快送检, 并尽可能在用药前采集标本; 阴性结果 3 天发报告。					

表 7 脓肿（分泌物）培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
开放性	用无菌盐水清创去除表面渗出物及腐生菌 用拭子采集新鲜渗出物或深入溃疡基底部分边缘部采集。	特制带拭子无菌管	≤2h, 常温	≤24h, 常温	1/d	组织或液体优于拭子标本， 如必须用拭子，采集 2 个， 分别做培养和革兰氏染色
封闭性	1. 严格消毒皮肤后无菌操作。 2. 尽可能在用药前采集标本。 3. 用注射器抽吸，将标本转入戴红色螺纹盖广口无菌杯。 4. 如怀疑厌氧感染可行床边接种。	戴红色螺纹盖广口无菌杯	≤2h, 常温	≤24h, 常温	1/d	从脓肿底部或脓肿壁的取样，结果更好； 取样时，可能会带入与感染过程无关的定植细菌
	主要病原菌： 金黄色葡萄球菌、化脓链球菌、其它 β 溶血链球菌、铜绿假单胞菌、其它革兰阴性杆菌、 非病原菌： 凝固酶阴性葡萄球菌、少量的棒状革兰阳性杆菌。					
备注	标本采集后尽快送检，并尽可能在用药前采集标本；阴性结果 3 天发报告。					

表 8 眼部标本培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
结膜	分别用（无菌盐水预湿）拭子绕每一个结膜滚动采集标本。	特制带拭子无菌管	≤15min, 常温	≤24h, 常温	无	即使只有一个眼睛感染，也应对每一结膜都要取样；目的用未感染眼作为对照；如费用限制，可根据涂片结果，帮助对培养物进行解释，以确定固有菌群
角膜刮擦	在麻醉下，用刮勺在溃疡或者创伤边缘刮取碎屑，最好直接接种和涂片。	直接培养接种血平板和巧克力平板。	≤15min, 常温		无	建议：培养用拭子采样要先于麻醉药的应用，角膜刮擦可稍后进行； 眼部感染获取的标本量很少，建议取样后直接接种和涂片。
	主要病原菌： 金黄色葡萄球菌、化脓链球菌、其它 β 溶血链球菌、铜绿假单胞菌、其它革兰阴性杆菌、肺炎链球菌、真菌、奈瑟菌、棒杆菌衣原体、病毒等。					
备注	标本采集后尽快送检，并尽可能在用药前采集标本；阴性结果 3 天发报告。					

表 9 耳部标本培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
内耳	对复杂的，反复的或慢性顽固的中耳炎做鼓室穿刺术： 接触耳鼓室先用肥皂水清洗耳道再用注射器收集液体； 对破裂的鼓室，借助耳科诊视器，用软杆拭子收集液体。	特制带拭子无菌管 或戴红色螺纹盖广口无菌杯或行床边接种厌氧培养	≤2h，常温	≤24h，常温	1/d	喉或鼻咽部的拭子培养结果不足以诊断中耳炎的致病因子，不应该用其代替。
外耳	用湿拭子将耳道的碎屑或痂皮拭去， 在外耳道用力旋转拭子取样	特制带拭子无菌管	≤2h，常温	≤24h，4℃	1/d/	患有外耳炎患者，需要深部耳拭子，因为浅表拭子可能遗漏链球菌引起的蜂窝织炎； 对于外耳道应用力取样，表面取样可能采不到蜂窝组织炎链球菌
	主要病原菌： 金黄色葡萄球菌、化脓链球菌、卡他莫拉菌、铜绿假单胞菌、大肠埃希菌、肺炎链球菌、厌氧菌、曲霉、毛霉、青霉等。					
备注	标本采集后尽快送检，并尽可能在用药前采集标本；阴性结果 3 天发报告。					

表 10 男性生殖器标本及尿道标本培养+药敏

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
男性前列腺	1. 用肥皂和水清洗阴茎头 2. 通过直肠按摩前列腺 3. 用无菌拭子收集液体或使液体进入无菌管内	特制带拭子无菌管或戴红色螺纹盖广口无菌杯	立即送检, 常温	≤2h, 常温	1/d	1. 前列腺液易干, 取材后立即送检。 2. 结合涂片看结果。
男性尿道:	1. 排尿前或排尿后一小时取材。 2. 用泌尿道生殖拭子插入尿道腔 2-4cm, 旋转拭子, 至少停留 20s, 而使之容易吸收	特制带拭子无菌管	≤2h, 常温	≤2h, 常温	1/d	葡萄球菌、链球菌、类白喉等为男性尿道口常居菌, 因此结合涂片看结果。
精液	1. 五天以上未排精。 2. 清洗尿道口排精于无菌容器	戴红色螺纹盖广口无菌杯	立即送检, 常温	≤1h, 常温		一般应做 2-3 次, 每次间隔一周
	主要病原菌: 淋病奈瑟菌、滴虫、杜克嗜血杆菌、梅毒螺旋体、衣原体、支原体、厌氧菌、葡萄球菌、链球菌等。					
备注	标本采集后尽快送检, 并尽可能在用药前采集标本; 阴性结果 3 天发报告。					

表 11 女性生殖器标本

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
宫颈	1. 用拭子从宫颈上拭去粘液和分泌物, 丢掉拭子. 2. 用新的无菌拭子紧贴宫颈内壁轻轻采样。	特制带拭子无菌管	≤2h, 常温	≤2h, 常温	1/d	1. 怀疑淋球菌感染时, 标本要尽快送检, 不能冷藏。 2. 阴道常居菌: 乳杆菌、表葡、大肠、念珠菌、支原体、棒杆菌、厌氧菌、B 族链球菌、肠球菌等。
后穹隆	抽吸液	厌氧培养, > 1ml 戴红色螺纹盖广口无菌杯	≤15min, 常温	≤2h, 常温	1/d	3. 阴道主要过路菌: 金葡菌、肠杆菌、丙酸杆菌、光念珠菌、韦荣球菌等。
阴道	1. 清除过多的分泌物和排出液 2. 用无菌拭子或吸管从阴道穹隆部粘膜处获取分泌物 3. 如果需要涂片, 再用一个拭子	特制带拭子无菌管	≤2h, 常温	≤2h, 常温	1/d	
	主要病原菌: 淋病奈瑟菌、滴虫、杜克嗜血杆菌、梅毒螺旋体、衣原体、支原体、厌氧菌、葡萄球菌、B-溶血链球菌、真菌、大肠埃希菌等。					
备注	标本采集后尽快送检, 并尽可能在用药前采集标本; 阴性结果 3 天发报告。					

表 12 组织标本

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
组织标本培养	1. 标本采集后应放入无菌容器尽快送检。 2. 穿刺肺组织等细小且易干燥标本放少量无菌盐水送检。	戴红色螺纹盖广口无菌杯	≤2h, 常温	≤24h, 常温	1/d	1. 穿刺或手术所获得的组织 2. 有炎症或坏死的组织 3. 不可用纱布包裹标本送检 4. 结合涂片染色镜检结果
	主要病原菌： 金葡菌、草绿色链球菌、布氏杆菌、肺链、结核分枝杆菌、厌氧菌、真菌、克雷伯菌、大肠杆菌等。					
备注	标本采集后尽快送检，并尽可能在用药前采集标本；阴性结果 3 天发报告。					

表 13 浅部真菌

标本类型	采集		时间和温度		重复采样限制	说明
	原则	装置和最小量	运送	储存		
皮肤真菌	用 75%乙醇消毒患处、采集皮损边缘的皮屑，置于无菌容器内送检	戴红色螺纹盖广口无菌杯	≤2h, 常温		1/d 部位	1. 真菌感染具有复杂性，并非培养出真菌就诊断为真菌病。 2. 真菌培养存在污染。 3. 反复培养 2-3 次结合临床表现判定。 4. 结合涂片染色镜检结果 5. 实验室检出真菌后首先与临床沟通
头发	1. 用无菌镊子采集至少 5-6 根断发残根、有鞘膜的病发或无光泽病发	戴红色螺纹盖广口无菌杯	≤2h, 常温	≤24h, 4℃	1/d/	1. 在刮擦损伤的同时，如有头皮屑，应采集。 2. 送检注明近期有无采取抗真菌药治疗。
指甲	1. 用 75%乙醇的纱布消毒指甲。 2. 用消毒小刀刮去病甲上层，刮取病甲靠近甲床部甲屑	戴红色螺纹盖广口无菌杯	≤2h, 常温	≤2h, 常温	1/d	在刮取甲屑时要注意自身的安全防护，因甲屑易飞扬引起环境污染和对人感染
	主要病原菌： 新型隐球菌、原虫、皮肤癣菌、其它真菌（考虑标本来源和病人情况）					
备注	标本采集后尽快送检，并尽可能在用药前采集标本；阴性结果 3 天发报告。					

表 14 涂片检菌

标本类型	采集	时间和温度		重复采样限制	标本涂片在培养中的作用
	装置和最小量	运送	储存		1. 感染的确认（炎症细胞）； 2. 炎症性质鉴别（单核、分叶核细胞或嗜酸细胞）； 3. 感染性质鉴别（细菌、真菌、螺旋体、寄生虫）； 4. 微生态失衡与否及程度（菌群失调）； 5. 标本合格与否的判定； 6. 可疑致病菌的确认（根据微生物与炎性细胞的关系判定）； 7. 分离培养基选择的依据； 8. 微生物鉴定及鉴定试剂选择的依据； 9. 审核报告的依据。
除外静脉置管培养的所有送检标本	戴红色螺纹盖广口无菌杯或拭子	≤2h, 常温	≤2h, 常温	一般 1/d, 除外标本性状改变	
痰涂片结果初步判定	1. 可做培养标本: WBC≥25, SEC≤10; WBC≥25, SEC:10~25; WBC:SEC~2.5:1; SEC≤10, 粘液丝大量; 纤毛柱状上皮细胞大量; 2. 不合格标本: WBC≤10, SEC≥25; WBC≥25, SEC≥25; WBC:10~25, SEC ≥25。				
备注	标本采集后尽快送检, 并尽可能在用药前采集标本; 涂片结果当天发报告。				

三、药敏解释

标准出自 CLSI (美国临床实验室标准化委员会) 文件

表 15 葡萄球菌属药敏解释

菌属	代表药物	代表药物
葡萄球菌属药敏谱	青霉素敏感	所有 β -内酰胺类抗生素均敏感，包括不耐酶青霉素和耐酶青霉素
	青霉素耐药，头孢西丁阴性，苯唑西林阴性	不耐酶青霉素耐药，但耐酶青霉素包括甲氧西林、双氯西林、萘夫西林及其它 β -内酰胺类药物均敏感。
	苯唑西林阴性即 MRS	所有 β -内酰胺类抗生素：青霉素类、头孢类、碳青霉烯类及 β -内酰胺/ β -内酰胺酶复合抑制剂均耐药，除外头孢洛林
	红霉素敏感（尿分离株不做常规报告）	阿奇霉素、克拉霉素。
	环丙沙星敏感	左氧氟沙星、氧氟沙星。
	四环素敏感	多西环素、米诺环素也敏感，但四环素耐药或中介的菌株也可以对多西环素和米诺环素敏感。
	D-TEST 阳性	红霉素可诱导克林霉素耐药
	磺胺异恶唑	当前使用的任何磺胺药制剂
备注	头孢洛林仅对金黄色葡萄球菌报告。	

表 16 肠球菌属药敏谱

菌属	代表药物	代表药物
肠球菌属药敏谱	青霉素敏感	氨苄西林、阿莫西林、哌拉西林、氨苄西林舒巴坦、哌拉西林舒巴坦、阿莫西林克拉维酸
	粪肠球菌氨苄西林敏感	亚胺培南
	庆大霉素高水平耐药	与作用于细胞壁合成药物（氨苄西林、青霉素、万古霉素）联合无协同作用。
	庆大霉素高水平敏感	与作用于细胞壁合成药物（氨苄西林、青霉素、万古霉素）且也是敏感药物联合出现协同作用。
	奎奴普丁/达福普汀	对万古霉素耐药的粪肠球菌
	四环素敏感（用于尿液分离株）	多西环素、米诺环素
	红霉素敏感（尿分离株不做常规报告）	阿奇霉素、克拉霉素。
备注	1. 肠球菌属菌株对头孢菌类、氨基糖苷类（除高水平筛选耐药外）、克林霉素、复方新诺明天然耐药。 2. 高水平氨基糖苷类筛选实验，可预测氨苄西林、青霉素或万古霉素于一种氨基糖苷类抗生素之间的协同效应。 3. 鹌鸡肠球菌与铅、浅黄肠球菌对万古霉素天然耐药。	

表 17 肠杆菌科药敏谱

菌属	代表药物	代表药物
肠杆菌科药敏谱	某些菌株产生超广谱 β -内酰胺酶 (ESBL)	对青霉素类、头孢菌素、氨曲南可能无效。
	头孢噻肟敏感	头孢曲松敏感
	四环素敏感	多西环素、米诺环素敏感
	磺胺药 (用于尿液分离株)	磺胺异恶唑可代表目前任何磺胺制剂
	备注：1. 克雷伯菌属大肠埃希菌属某些菌株产生超广谱 β -内酰胺酶 (ESBL) 2. 肠杆菌属、弗氏枸橼酸杆菌对一代头孢、氨苄西林、阿莫西林、阿莫西林/克拉维酸、头孢西丁天然耐药。	

表 18 非发酵菌数菌属药敏普

菌属	天然耐药药物	药物
铜绿假单胞菌	氨苄西林、阿莫西林、阿莫西林/棒酸、一代头孢、、头孢噻肟、头孢曲松、厄他培南、磺胺类、四环素/替加环素、卡那霉素、新霉素。	此菌引起的严重感染，哌拉西林、替卡西林、美洛西林等药物若敏感也要提高治疗剂量，对这种感染用单一抗菌药物治疗常致临床治疗失败。
嗜麦芽窄食单胞菌	氨基糖苷类、全部单剂 B-内酰胺类抗生素	K-B 法只是 MH LEV SMZ 有折点
鲍曼不动杆菌	氨苄西林、阿莫西林、阿莫西林/棒酸、头孢唑啉、头孢噻肟、一代头孢、头孢曲松、厄他培南、磺胺类、磷霉素	根据药敏
洋葱伯克霍尔德菌	氨苄西林、阿莫西林、氨基糖苷类、第一代头孢菌素类、多粘菌素 E.	MH MEM CAZ SMZ 是首选，后再根据药敏用药
备注：1. 某些严重产生物被膜铜绿假单胞菌有时可能要 96h 才能出报告。 2. 产生物被膜铜绿假单胞菌最好联合大环内酯类抗生素以抑制其生物被膜的形成。		

表 19 苛养菌部分

菌属	药物
流感嗜血杆菌	<ol style="list-style-type: none"> 1. 从 CSF 中分离的流感嗜血杆菌常规只测试 AMP 一种三代头孢菌素 CL 和 MEM; 2. AMC AZM 克拉霉素 头孢克罗 头孢克肟 头孢泊肟 头孢呋辛 头孢地尼 头孢丙烯 氯碳头孢等均是口服药可用于此菌感染的经验用药。 3. β-内酰胺酶阴性而 AMP 耐药的流感菌少见，这类菌应当认为对 AMC SAM 头孢克罗、头孢呋辛 氯碳头孢 SCF 头孢丙烯 头孢尼西耐药。
卡他布兰汉菌	<p>此菌产 β-内酰胺酶率>95%，预示对不耐酶青霉素均耐药，故慎用此类药物。根据 CLSI 文件，首选抗菌药物为阿莫西林克拉维酸、头孢呋辛、复方新诺明，请结合药敏结果。</p>
肺炎链球菌	<ol style="list-style-type: none"> 1. OX\geq20mm 提示分离株对氨苄西林、氨苄西林舒巴坦、头孢克罗、头孢地尼、头孢泊肟、头孢丙烯、头孢呋辛、头孢唑肟 亚胺培南 美罗培南 氯碳头孢敏感。 2. 红霉素可预测阿奇霉素克拉霉素地红霉素的敏感和耐药性。 3. 四环素敏感 米诺环素和多西环素也敏感。
B-溶血链球菌（A B C G 群）	<ol style="list-style-type: none"> 1. 青霉素敏感 AMP AML AMC SAM KZ FEP CE CXT CRO IPM MEM 头孢唑肟 头孢拉定 ETP 都敏感。 2. CTX= CRO =FEP
草绿色链球菌	<ol style="list-style-type: none"> 1. 红霉素可预测阿奇霉素克拉霉素地红霉素的敏感和耐药性。 2. 四环素敏感 米诺环素和多西环素也敏感。
备注	<p>FDA 批准用于治疗 A 群 B 群链球菌的青霉素等 β-内酰胺类抗生素不必常规测试这些药，因为到目前为止还未发现这些药的耐药株。</p>

四、医院环境生物学

（本规范出自 2012 版《医疗机构消毒技术规范》）

表 20 空气检测

标本类型	采集	结果判定：
空气（平板暴露法）	<p>1. 采样时间：在消毒处理后，操作前进行采样</p> <p>2. 布点方法：室内面积$\leq 30\text{ m}^2$ 设内、中、外对角线 3 点，内、外点布点部位距离墙壁 1m 处；室内面积$>30\text{ m}^2$，设 4 角及中央 5 点，4 角的布点部位距离墙壁 1m 处。</p> <p>3. 采样方法：将普通营养琼脂平板（直径为 9cm）放在室内各采样点处，采样高度为距离地面 1.5m。采样时将平板盖打开，扣放于平板旁，I 类区域暴露 30 分钟，II 类区域暴露 15 分钟，III 类区域暴露 5 分钟，盖好立即送检。</p>	<p>I 类区域分 100 级、1000 级、10000 级净化，且中心区、周边区各有不同标准。</p> <p>II 类区域$\leq 4\text{cfu}/15\text{min. } 90\text{mm}$ 平皿；</p> <p>III 类区域$\leq 4\text{cfu}/5\text{min. } 90\text{mm}$ 平皿；</p> <p>均不得检出致病菌（金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌）</p>
备注	<p>I 类区域：层流手术室、供应室无菌区、静配中心。</p> <p>II 类区域：非洁净手术室、非洁净骨髓移植病房、产房、新生儿病房、重症监护室、血液病区、烧伤病房。</p> <p>III 类区域：儿科病房、母婴同室、妇产科检查室、人流室、治疗室、注射室、输血科、急诊室、检验科、各类普通病房、感染科门诊及其病房、换药室</p>	

表 21 医务人员手检测

标本类型	采集	结果判定:
手部细菌监测	<ol style="list-style-type: none"> 1. 被检人洗手消毒后（切勿擦干），五指并拢。 2. 将棉拭子浸泡在含相应中和剂的无菌盐水洗脱液中。 3. 用棉拭子从双手屈指面从指根到指端往返涂擦两次（一只手涂擦面积约 30cm^2），并随之转动采样棉拭子。 4. 剪去操作者手接触的部位，将棉拭子投入 10ml 的含相应中和剂的无菌洗脱液的试管中，立即送检。 5. 将采样管在混匀器上震荡 20s 或者用力振打 80 次。 6. 用无菌吸管吸取 1ml 带检样品接种于灭菌平皿。 7. 每一个样本接种在 2 个平皿，再加入已溶化的 $45\sim 48$ 摄氏度的营养琼脂 $15\sim 18\text{ml}$，边倾倒边摇匀，待琼脂凝固。 8. 将平皿置 36 摄氏度温箱培养 48h, 计数菌落数。 	<p>I、II 类区域工作人员细菌总数 $\leq 5\text{cfu}/\text{cm}^2$</p> <p>III 类区域工作人员细菌总数 $\leq 10\text{cfu}/\text{cm}^2$，均不得检出金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌。</p> <p>母婴同室、婴儿室、新生儿室及儿科病房的工作人员手上，不得检出沙门氏菌、大肠杆菌、溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌。</p> <p>检测结果为“0”时报告为 $<1\text{cfu}/\text{m}^3$...</p>
备注	<p>I 类区域：层流手术室、供应室无菌区、静配中心。</p> <p>II 类区域：非洁净手术室、非洁净骨髓移植病房、产房、新生儿病房、重症监护室、血液病区、烧伤病房。</p> <p>III 类区域：儿科病房、母婴同室、妇产科检查室、人流室、治疗室、注射室、输血科、急诊室、检验科、各类普通病房、感染科门诊及其病房、换药室</p>	

表 22 物体表面细菌检测

标本类型	采集	结果判定:
物体表面细菌监测	<ol style="list-style-type: none"> 1. 用 $5\text{cm}\times 5\text{cm}$ 的标准灭菌规格板，放在被检物体表面，要求采样面积 $\geq 100\text{cm}^2$，连续采样 4 个。 2. 用含有相应中和剂的无菌盐水洗脱液的棉拭子一支，在规格板内横竖往返均匀涂擦各五次，并随之转棉拭子。 3. 剪去手接触部位后，将棉拭子投入 10ml 含相应中和剂的无菌洗脱液试管内，立即送检。 	<p>I 类 II 类环境物体表面 $\leq 5\text{cfu}/\text{cm}^2$；</p> <p>III 类环境物体表面 $\leq 10\text{cfu}/\text{cm}^2$；</p> <p>检测结果为“0”时报告方式：为 $<1\text{cfu}/\text{m}^3$</p>
备注	<p>I 类区域：层流手术室、供应室无菌区、静配中心。</p> <p>II 类区域：非洁净手术室、非洁净骨髓移植病房、产房、新生儿病房、重症监护室、血液病区、烧伤病房。</p> <p>III 类区域：儿科病房、母婴同室、妇产科检查室、人流室、治疗室、注射室、输血科、急诊室、检验科、各类普通病房、感染科门诊及其病房、换药室</p>	

表 23 消毒液细菌检测

标本类型	适用范围	指示菌株	结果判定说明
消毒液细菌监测	1. 使用中灭菌用消毒液 2. 使用中皮肤黏膜消毒液 3. 其他使用中消毒液		1. 使用中灭菌用消毒液必须无菌生长; 2. 使用中皮肤黏膜消毒液染菌量: ≤ 10 CFU/ml; 3. 其他使用中消毒液染菌量: ≤ 100 CFU/ml。
透析液细菌监测			1. 透析用水的细菌 <200 CFU/ml; 2. 透析结束时, 透析液细菌 ≤ 2000 CFU/ml, 且无致热原物质存在。 3. 菌落数为“0”时, 应报告为 <1 cfu/ml。
压力蒸汽灭菌检测	耐热耐湿诊疗器械和物品	嗜热脂肪杆菌芽孢	培养基不变色无菌生长, 肉汤由紫变黄, 有菌生长。
干热灭菌	耐热不耐湿蒸汽不能穿透物品	枯草杆菌黑色变种芽孢	肉汤管澄清为无菌生长, 肉汤管浑浊为有菌生长
内窥镜			消毒后的内镜: <20 CFU/件为合格 灭菌后的内镜: 无细菌生长
内窥镜镜身			落数为“0”时, 报告为 <5 cfu/100cm ²

- ① 进入无菌组织、器官或接触破损皮肤、黏膜: 无菌。
- ② 接触黏膜: 细菌总数 ≤ 20 cfu/g 或 100cm²;
- ③ 接触皮肤: 细菌总数 ≤ 200 cfu/g 或 100cm²;
- ④ *气管镜、胃镜、肠镜要求达到高水平消毒。
- ⑤ *腹腔镜、脑室内窥镜、关节镜要求无菌。

手采样结果计算方法:

手面积: 60cm²

稀释倍数: 10 倍

$$\text{细菌总数}(\text{cfu}/\text{cm}^2) = \frac{\text{平均平板上菌落数} \times \text{稀释倍数}}{\text{采样面积}\text{cm}^2}$$

物品和环境表面消毒效果

物表面积：100cm²

稀释倍数：10 倍

内窥镜镜身：平板菌落数为“0”，细菌菌落总数应报告为<5cfu/100cm² 或镜（样液作 10 倍稀释）

透析液：平板菌落数为“0”，细菌菌落总数应报告为<1cfu/ml。（样液未作稀释）

第六节 肿瘤标志物检查（统一录入缩拼 ZLBZW）

【**筛选**】目前认为肿瘤标志物不适宜用于一般人群肿瘤的筛查，这主要是因为现有肿瘤标志物的敏感特异性都还达不到理想的要求。

【**定位**】由于绝大多数肿瘤标志物的器官特异性不强，因此，肿瘤标志物阳性不能对肿瘤进行绝对定位。但少数肿瘤标志物，如前列腺特异性抗原、甲胎蛋白(AFP)和甲状腺球蛋白等对器官定位有一定价值，这些指标虽能进行器官定位，但不具肿瘤特异性。

【**确诊**】由于肿瘤标志物无足够的灵敏度，不能排除假阴性结果，同时还有假阳性的可能，因此，通常不能单凭肿瘤标志物进行确诊。但 AFP、 β -绒毛膜促性腺激素(β -HCG)、前列腺特异性抗原(PSA)等有助于确诊。

【**分期**】大多数肿瘤标志物与疾病分期有关，且浓度与肿瘤大小（如结肠癌 CEA 浓度与肿瘤大小有关）或分期（如几乎所有的肿瘤标志物在肿瘤晚期时呈现较高的浓度）之间通常存在着关联，但这只是总体而言。由于各期肿瘤标志物的浓度范围极广，且互相重叠。因此，并不能根据个体测得值来判断肿瘤大小，也不能以肿瘤标志物的浓度来精确的指示各期肿瘤。

【**疗效检测**】肿瘤标志物最重要的价值是能明确手术、放疗或药物治疗是否有效。虽然目前尚无一种能被普遍认可的、肿瘤标志物的浓度来评价治疗有效性的标准，但 Beastall 等提出的方案是值得重视的，即无效：肿瘤标志物浓度与治疗前相比下降 $<50\%$ ；改善：肿瘤标志物浓度与治疗前相比下降 $>50\%$ ；有效：肿瘤标志物浓度与治疗前相比下降 $>90\%$ ；显效：肿瘤标志物浓度下降至非恶性肿瘤的参考值内。但应注意，如化疗、放疗或手术后立即测定肿瘤标志物浓度，可能会有短暂的升高，这是由于肿瘤坏死所致。

【**预后**】术前肿瘤标志物浓度增加，术后浓度降低，表示这些肿瘤标志物浓度对此肿瘤具有预后价值。特别在病程监测中，肿瘤标志物的浓度增加或降低与疾病的预后密切相关。

【**肿瘤标志物定期随访原则**】恶性肿瘤治疗结束后，应根据病情对治疗前升高的肿瘤标志物作定期随访监测。

【**肿瘤标志物联合检测原则**】肿瘤细胞在倍增过程中，遗传基因容易发生变异，因此每个肿瘤实体中都存在着生物学特性有很大不同的细胞，细胞表面的受体、抗原表位、表达的基因产物、生长速度、浸润性、转移性，对化疗与放疗的敏感性等方面都可能相去甚远。这些细胞在肿瘤标志物的合成、表达、释放等方面可能不尽相同。因此，同一种肿瘤或不同肿瘤类型的肿瘤可有一种或几种肿瘤标志物异常；同一种肿瘤标志物可在不同的肿瘤中出现。一种肿瘤常常可能产生多种肿瘤标志物。联合检测数种肿瘤标志物，将有可能取长补短，提高对肿瘤的总的诊断水平。联合应用有利有弊：在提高诊断敏感性时，会降低特异性；在提高特异性时，又会降低敏感性。因此联合检测的指标须经科学分析、严格筛选。在上述前提下，合理选择几项灵敏度高、特异性能互补的肿瘤标志物构成最佳组合，进行联合检测。经过临床应用，以循证医学的观点来评价和修改联合检测的肿瘤标志物组合。以下是推荐的肿瘤标志物联合检测指标

肿瘤标志物 特征	AFP	CA125	CA15-3	CA19-9	CA72-4	CEA	CYFRA21-1	铁蛋白	HCG	β 2-MG	NSE	F-PSA	T-PSA
胆管癌				★									
膀胱癌							★						
乳腺癌			★			★							
C 细胞(胰岛)癌						◇							
宫颈癌						★							
绒毛膜癌									★				
肠癌				◇		★							
耳鼻喉部癌						◇							
食道癌						★							
生殖细胞癌	★								◇				
肝癌	★												
肺癌(SCLC)							◇				★		
肺癌(NSCLC)						◇	★						
淋巴瘤										★			
卵巢癌		★			◇								
胰腺癌				★		◇							
前列腺癌												◇	★
胃癌				△	★	◇							
贫血相关肿瘤								★					
★为一级标志物对诊断有重要的指导意义；◇为二级标志物结合首选方案，能起到辅助作用；△三级标志物结合其它诊断措施，起到辅助作用。													
CYFRA21-1：细胞角蛋白片段 19。NSE：神经元烯醇酶。 β 2-MG： β 2 微球蛋白。F-PSA：游离-前列腺特异性抗原。													

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
AFP (肝)	ZLBZW AFP	甲胎蛋白 (AFP)	<ol style="list-style-type: none"> 1. AFP 是原发性肝细胞癌最敏感、特异的标志物。血清 AFP 水平超过 400ng/ml 持续 4 周或 200-400ng/ml 持续 5 周以上，在排除其他因素后，结合影像学检查，高度提示为肝细胞性肝癌。AFP 除可用于原发性肝癌的诊断外，还可用于疗效评价和预后判断。但应注意大约有 20%-30% 的原发性肝细胞癌 AFP 不升高。 2. 病毒性肝炎、肝硬化患者 AFP 有不同程度的升高，但其水平常 <300ng/ml。AFP 升高主要是由于受损伤的肝细胞再生而幼稚化，此时肝细胞具有重新产生 AFP 的能力，随着受损的肝细胞的修复，AFP 逐渐恢复正常。AFP 阳性的肝脏疾病患者发展为原发性肝细胞癌的比例较高，且 5 年后预后较差。肝硬化、急性病毒性肝炎和慢性活动性肝炎患者 AFP 水平可升高，但只是短暂升高，肝硬化伴 AFP 浓度异常的患者发展为原发性肝细胞癌的风险更高。 3. AFP 在胚胎细胞肿瘤如睾丸癌、畸胎瘤等时升高。 4. AFP 在胃癌、胆囊癌、胰腺癌等时升高，但一般 AFP 水平较低。 5. 妇女妊娠 3 个月后，血清 AFP 开始升高，7-8 月时达到高峰，一般在 400 ng/ml 以下，分娩 3 周恢复正常。母体血清 AFP 异常升高预示胎儿神经管缺陷发生的危险性增加，而母体血清 AFP 降低预示唐氏综合症发生的危险性增加。由于母体 AFP 升高与多种因素有关，如妊娠时间、母体体重与年龄、I 型糖尿病、多胎妊娠等。因此，单凭母体血清 AFP 升高不能用于胎儿异常的确诊，进一步确诊还需进行超声及羊水穿刺检查。 <p>临床决定值</p> <p>25ng/ml 当发生睾丸癌时，血清 AFP 常超过 25ng/ml ；</p> <p>1000ng/ml 60% 以上的肝细胞癌或睾丸的非精原细胞的生殖细胞瘤患者 AFP 超过此值，而一般肝脏疾患如肝炎、肝硬化等，仅 30% 以下的病人超过此值。所以，此水平在鉴别两类肝病中有决定性作用，另外当胎儿有神经管缺陷时，母体血清 AFP 更高于此值。</p>	4 小时
CEA(宫颈或食道)	ZLBZW CEA	癌胚抗原 (CEA)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 血清 CEA 升高主要见于结肠癌、直肠癌、乳腺癌、胃癌、肺癌、胰腺癌等，其他恶性肿瘤也有不同程度的阳性率。血清 CEA 随着病程的增加而增加。在结直肠癌中，DukeA、B、C、D 不同病期的患者 CEA 阳性率 (>2.5ng/ml) 的比例分别是 28%、45%、75%、84%。 2. 血清 CEA 连续随访检测，可用于恶性肿瘤手术后的疗效观察及预后判断，也可用于对化疗患者的疗效观察。一般情况下，病情好转时血清 CEA 浓度下降，病情恶化时升高。 	4 小时

			<p>3.肠道憩室炎、直肠息肉、结肠炎、肝硬化、肝炎和肺部疾病也有不同程度的升高，但阳性百分率较低。</p> <p>4.98%的非吸烟健康人血清 CEA<5ng/ml。吸烟者中约有 3.9%CEA>5 ng/ml。</p> <p>5.CEA 是一个典型的广谱型肿瘤标志物。一般不作为诊断某种恶性肿瘤的特异性指标，主要用于恶性肿瘤的鉴别诊断、病情监测和疗效评价等方面，特别在结、直肠癌术后的监测方面有其重要价值。连续测定血清 CEA 水平是原发性结直肠癌切除术后局部或远处复发的最敏感的非创伤性诊断方法，如术后 CEA 水平稳定基本排除了复发的可能。</p>	
HCG（绒毛膜）	ZLBZW HCG	β 绒毛膜促性腺激素（β -HCG）	同《第七章 内分泌疾病检查》β 绒毛膜促性腺激素（β -HCG）	4 小时
AFP+HCG（生殖细胞）	ZLBZW SZ	β 绒毛膜促性腺激素（β -HCG），甲胎蛋白（AFP）	同前	4 小时
CA125+CA724+HE4（卵巢）	ZLBZW RC	糖类抗原 125（CA125）	<p>1.CA125 在来源于上皮细胞的非粘液素卵巢肿瘤患者血清中有很高的检测率。正常卵巢（成人及胎儿）的上皮细胞不表达。卵巢癌约占妇科肿瘤的 20%，发病率为 15/100000。</p> <p>2.羊水和胎儿的体腔上皮细胞中都可以检测到 CA125。CA125 可存在于成人的卵巢、输卵管、子宫内膜和子宫颈的上皮细胞中。</p> <p>3.某些良性妇科疾病会引起 CA125 检测结果升高，如卵巢囊肿、卵巢化生、子宫内膜异位、子宫肌瘤和宫颈炎。</p> <p>4.怀孕初期和一些良性疾病如急、慢性胰腺炎、良性胃肠道疾病、肾功能衰竭、自身免疫性疾病等 CA125 会轻度升高。良性肝脏疾病如肝硬化、肝炎 CA125 会中度升高。</p> <p>5.各类疾病引起的腹水 CA125 都会急剧升高。</p> <p>6. 除造成升高最大的卵巢癌外，子宫内膜、乳腺、胃肠道和其他恶性疾病 CA125 也会重度升高。</p> <p>7. 虽然 CA125 是非特异的标志物，但却是卵巢肿瘤患者治疗和预后监测最重要的标志物。CA125 诊断卵巢癌的灵敏度取决于 FIGO（妇产科联合分会）分期：CA125 的高水平与高分期肿瘤有关。</p> <p>8. 本项目不宜用作卵巢癌的筛查，也无早期诊断价值。</p>	4 小时

	糖类抗原 724 (CA72-4)	<ol style="list-style-type: none"> 1. CA72-4 在胃癌、卵巢癌时升高。 2. 其他肿瘤如结肠癌、胰腺癌和非小细胞肺癌时，CA72-4 含量也可见增高。 3. CA72-4 是监测胃癌患者病程和疗效的首选肿瘤标志物，灵敏度优于 CA19-9 和 CEA，若三者联合检测效果更好。手术后患者 CA72-4 和 CA19-9 联合检测的临床灵敏度增加，明显高于 CA72-4 和 CEA 联合检测。 4. 作为 CA125 之后的次选标志物，对于卵巢癌有较高的临床灵敏度。CA72-4 和 CA125 联合检测可明显提高临床灵敏度。在大肠癌，CA72-4 和 CEA 联合检测可明显提高初步诊断的临床灵敏度。 5. 相对于 CEA 和 CA19-9，CA72-4 在良性疾病中有较高的临床特异性。 6. 主要用于胃癌和消化道肿瘤和黏液性卵巢肿瘤的辅助诊断和鉴别诊断。 	
	人附睾蛋白 4(HE4)	<p>人附睾蛋白 4 (HE4, 也称为 WFDC2) 属于乳清酸性四-二硫化物核心 (WFDC) 蛋白家族，疑似带有酪氨酸抑制剂特性。1,2 相应基因编码一种 13KD 蛋白质。这种蛋白在其成熟的糖基化形式下的分子量约为 20-25KD，由一条单肽链构成，其中含有两个 WFDC 结构域。HE4 最初是在远端附睾上皮细胞中检定。它在包括卵巢在内的呼吸和生殖系统组织上皮中呈低水平表达，但在卵巢癌细胞中高水平表达。高分泌水平还见于卵巢癌患者的血清中。预计 HE4 还有助于上皮卵巢癌的风险评估。卵巢癌在女性癌症相关死亡病因中占第四位。它是最常见的致死性妇科癌症形式，如果得到早期诊断并由熟悉卵巢癌治疗的外科医生治疗，这种癌症可以治愈。然而，卵巢癌的症状与存在附件肿瘤相关，常常模糊而不明确。因此，有 70-75% 的卵巢癌都是在晚期才获检出。根据国际癌症研究署的统计，卵巢癌患者的 5 年存活率为 46%。然而，如果这种疾病获得早期诊断，存活率可增加到 94%。作为肿瘤标记物，HE4 对于卵巢癌的检测具有最高的灵敏度，尤其是对于 I 期疾病（无症状性早期）。联合 CA 125，HE4 在 95% 特异性上具有最高 76.4% 的灵敏度。另外，在子宫内膜癌早期，HE4 要比 CA125 更敏感。CA125 正常情况下，HE4 的升高可能意味着存在卵巢癌或其他类型的癌症，例如子宫内膜癌。结合其它标记物，例如 CA125，HE4 可帮助确定绝经期前和绝经期后妇女的盆腔肿瘤是良性或是恶性。CA125 和 HE4 双重标记物联合是比其中任何一种单用更为精确的癌性疾病预测因素。Huhtinen 等人报告卵巢癌相较于子宫内膜异位性囊肿 95% 的特异性下有着 78.6% 的灵敏度。13 HE4 水平与 CT 成像检查确诊患有卵巢癌的妇女的临床治疗响应性或复发状况有关。因此，HE4 可能是疾病复发的一种重要的早期指标。</p>	

CA-125（检验科）	zlbzw125	糖类抗原 125（CA125）	同前	4 小时
CA153+CEA(乳腺)	ZLBZWRX	糖类抗原 15-3（CA15-3）	<ol style="list-style-type: none"> 1. 乳腺癌患者常有 CA15-3 升高，但在乳腺癌初期敏感性较低<54%，转移性乳腺癌阳性率可达 80%，是手术后随访、检测复发和转移的指标。CA15-3 和 CEA 联合检测可提高乳腺癌检出的灵敏度。 2. 其他恶性肿瘤，如肺癌、肾癌、结肠癌、胰腺癌、宫颈癌、原发性肝癌等，也有不同程度的阳性率。 3. 肝脏、胃肠道、肺、乳腺、卵巢等非恶性肿瘤疾病，也有不同程度的升高，但阳性率较低。 4. CA15-3 是转移性乳腺癌患者病程检测的有价值的指标。对于乳腺癌，CA15-3 优于 CEA，两者联合应用可显著提高检测肿瘤复发和转移的临床灵敏度，CA15-3 和 CEA 联合应用特别适合于局部或转移性乳腺癌。 5. CA15-3 对乳腺癌的临床灵敏度与肿瘤的临床分期及大小有关。CA15-3 检测肿瘤复发的临床灵敏度为 45%~77%，特异性 94%~98%，阳性预测值为 41%~92%。 6. CA15-3 是监测乳腺癌患者特别是癌转移患者术后情况的重要指标，水平异常升高提示乳腺癌的局部或全身复发。 7. CA15-3 与 CA125 联合检查，用于卵巢癌复发的早期诊断，与 CEA 联合检测可提高乳腺癌早期诊断的敏感性和特异性。 	4 小时
		癌胚抗原（CEA）	同前	

CEA+CA199 (肠\胰腺)	ZLBZW WC	糖 类 抗 原 19-9 (CA19-9)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 胰腺癌、胆囊癌、胆管癌时，血清 CA19-9 水平明显升高，阳性率高，是此类肿瘤的首选肿瘤标志物。 2. 其他肿瘤，如胃癌、肝癌、直肠癌、乳腺癌等，CA19-9 也升高，但是阳性率较低。 3. 急性胰腺炎、胆囊炎、胆汁淤积性胆管炎、肝硬化、肝炎等，CA19-9 也有不同程度的升高，注意与恶性肿瘤的鉴别。 4. CA19-9 是既无肿瘤特异性又无器官特异性的抗原，主要用于胰腺、肝胆和胃癌患者的诊断、治疗监测和预后判断；亦可用于大肠癌和卵巢癌的诊断和病情监测。在胰腺癌中，CA19-9 浓度升高的程度和发生率与肿瘤位置及范围有关，与是否转移有关，但与组织学分性无关。 5. 大部分胰腺癌患者血清 CA19-9 水平明显增高。如果以正常参考范围上限（ 27U/ mL ）为诊断标准，敏感性和特异性均可达 90% 以上。胃癌的阳性率约为 25%-60% ，且与肿瘤分期有关。对于胃癌患者，同时检测 CEA 可提高阳性率；直肠、结肠癌患者，阳性率为 18%-58% ，与肿瘤分期有关。同时测定 CEA 可提高敏感度，如果治疗有效， CA19-9 下降速度较 CEA 快 ；胆囊癌、胆管癌、胆道癌的 CA19-9 阳性率较高，可用于区别胰腺癌、胆管癌合并的黄疸与阻塞性黄疸。后者的 CA19-9 水平较低。 	4 小时
		癌胚抗原 (CEA)	同前	
CA19-9(胆管)	ZLBZW 199	糖 类 抗 原 19-9 (CA19-9)	同前	4 小时
CA199+CEA (胰腺)	ZLBZW CA199	癌 胚 抗 原 (CEA)，糖类 抗 原 19-9 (CA19-9)	同前	4 小时
CEA+PGI+PGII	ZLBZW	PGI	胃蛋白酶原是胃液中胃蛋白酶(蛋白水解酶)的非活性前体，免疫学上将其分为两型： 胃蛋白酶原	4 小时

	W	PGII	I (PG I)和胃蛋白酶原 II (PG II)。PG I 由胃底腺分泌, PG II 由胃底腺、贲门腺、幽门腺和 Brunner 腺分泌。胃底腺粘膜萎缩的过程中, 分泌 PG I 的主细胞减少, 幽门腺细胞增多, 从而导致 PG I/PG II (I/II) 比率下降。因此, I/II 比率可以作为反映胃底腺粘膜萎缩情况的一项指标, 通过免疫学方法测定 PG I 和 PG II 水平并结合 PG I & I/II 比率, 可用于筛查胃底腺粘膜萎缩性疾病。胃底腺粘膜萎缩性疾病尤其是萎缩性胃炎与胃癌有关。因此, 免疫学方法测定 PG I & PG II 可用于体检时胃部肿块的筛查。 警告: 胃蛋白酶原 I 和胃蛋白酶原 II 可反映胃粘膜萎缩程度, 但不是胃癌特异性标志物。因此, 它们对胃粘膜萎缩性疾病呈现高阳性率。尚未证实此方法可替代直接 X 线检查用于胃部肿块筛查。	
		癌胚抗原 (CEA)	同前	
胃蛋白酶原 I+II	ZLBZW WDBM Y	PGI	同前	4 小时
		PGII		
NSE+CYFRA211+ProGRP+CEA (肺)	ZLBZW FS	可溶性细胞角蛋白 19 片段 (CYFRA21-1)	<ol style="list-style-type: none"> 1. CYFRA21-1 是非器官特异性的, 阳性见于所有的实体肿瘤, 如非小细胞肺癌的阳性率为 40 %~64 %, 小细胞肺癌的阳性率 16 %~52 %, 在肺的鳞状细胞癌、大细胞癌和腺癌中亦有较高的阳性率。此外, 在膀胱癌、前列腺癌、卵巢癌、大肠癌、胰腺癌等亦有 50 % 的临床灵敏度。 2. CYFRA21-1 升高亦可见于良性疾病, 在肺部疾病、胃肠道疾病、妇科疾病、泌尿系统疾病和肾功能不全患者中亦可见到 CYFRA21-1 轻微升高。 4. CYFRA21-1 是非小细胞癌的首选标志物, 而 NSE 是小细胞肺癌的首选标志物, CYFRA21-1 和 NSE 联合检测可以提高诊断的灵敏度。两者联合检测还可为肺内占位性病变性 (良性和恶性) 提供依据, 但这不适合于影像学检查无明显异常的患者。 5. CYFRA21-1 在肺癌患者的病程监测和治疗控制方面是敏感且特异的指标。首次治疗前应检测 CYFRA21-1 浓度作为疗效评估的基础值, 由于其半衰期短, 在首次治疗后 48 小时就可检测 CYFRA21-1 以评估疗效。 	4 小时

		神经元特异性烯醇化酶 (NSE)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 肺癌、神经母细胞瘤、精原细胞瘤等 NSE 升高。 2. 神经分泌细胞肿瘤,如嗜铬细胞瘤、胰岛细胞瘤、甲状腺髓样癌、黑色素瘤等患者血清内 NSE 也可增高。转移性精原细胞瘤 NSE 显著升高。 3. 良性肺病、脑部疾病时升高。 4. NSE 是小细胞肺癌的首选肿瘤标志物,比 CYFRA21-1、CEA 好。小细胞肺癌患者 NSE 水平明显高于肺腺癌、肺鳞癌、大细胞肺癌等非小细胞肺癌,可用于鉴别诊断,监测小细胞肺癌放、化疗后的治疗效果。 5. 神经母细胞瘤患者 NSE 水平异常增高,而 Wilms 瘤升高较少,因此,测定 NSE 水平可用于上述疾病的诊断和鉴别诊断,也可用来监测神经母细胞瘤的病情变化,评价疗效和预测复发。 6. 吸烟也可使其基础值升高。 	
		癌胚抗原 (CEA)	同前	
		胃泌素释放肽前体	<ol style="list-style-type: none"> 1. 临床应用 ProGRP 作为肿瘤标志物时,必须检查患者的肾功能以排除肾小球滤过率降低所导致的血清/浆 ProGRP 增高,血清肌酐>353.6mmol/L,可出现血清/浆 ProGRP 升高。 2. SCLC 的诊断和鉴别诊断;SCLC 患者血清 ProGRP 阳性率 68.6%,与其他检测指标联合,有助于肺部肿块进行小细胞癌和非小细胞癌的分类诊断,尤其对于那些不能获得病历检查结果的患者。 3. 其他神经内分泌源性肿瘤如类癌、具有神经内分泌特征的亚群雄激素非依赖性前列腺癌等,也会出现 ProGRP 水平的增高,因此,ProGRP 检测不是判断 SCLC 的绝对指标,必须结合其他的检查手段综合评判;另外,SCLC 在一般人群中的发病率低,因此 ProGRP 也不适用于该病的筛查。 	
CYFRA211+CEA (肺 NSCLC)	ZLBZFN	可溶性细胞角蛋白 19 片段 (CYFRA21-1),	同前	4 小时
		癌胚抗原 (CEA)	同前	
CYFRA21-1(膀胱)	ZLBZWBG	可溶性细胞角蛋白 19 片段 (CYFRA21-1)	同前	4 小时
NSE+ProGRP+CEA(肺 SCLC)	ZLBZWNSE	神经元特异性烯醇化酶 (NSE)	同前	4 小时
		癌胚抗原 (CEA)	同前	

		胃泌素释放肽前体	同前	
CYFRA211+CEA+SCC+CA125	ZLBZWFN	可溶性细胞角蛋白 19 片段 (CYFRA21-1),	同前	4 小时
		癌胚抗原 (CEA)	同前	
		鳞状上皮细胞癌抗原 (SCC)	1.SCCAg 存在于鳞状细胞癌的胞浆内, 是鳞癌肿瘤标志物。SCCAg 在宫颈鳞癌患者血清和组织提取物中升高, 其阳性率与肿瘤分期相关, I 期阳性率为 29%, IV 期为 89%。不同部位肿瘤阳性率不同, 子宫颈癌最高为 45%~83%, 肺鳞癌为 39%~78%, 头颈部癌为 34%~78%, 食管癌为 30%~39%, 肛管和皮肤鳞癌患者 SCCAg 也可见不同的升高。肿瘤越到晚期, SCCAg 水平越高。手术后 SCCAg 下降不明显或反而升高, 说明有残余病灶。 2. 其他非鳞癌恶性肿瘤如肺腺癌、子宫颈腺鳞癌、胰腺癌和胃癌患者的 SCCAg 水平也升高。 3. 良性疾病如子宫内膜异位、肺炎、肾功能衰竭、结核、肝炎、肝硬化、结核等 SCCAg 水平也有不同程度升高。因此, SCCAg 测定不是诊断恶性肿瘤的绝对指标, 必须结合其他的检查手段。	
		糖类抗原 125 (CA125)	同前	
β 2 微球蛋白 (β 2-MG) (检验科)	b2wqdb	β 2-微球蛋白	(1) 肾功能是影响血 β 2-MG 浓度的最主要因素, 可用血 β 2-MG 估测肾功能。血 β 2-MG 是反映肾小球滤过功能的灵敏指标, 各种原发性或继发性肾球病变如累及肾小球滤过功能, 均可致血 β 2-MG 升高; 血 β 2-MG 是反映高血压和糖尿病肾功能受损的敏感指标; 长期血液透析患者血 β 2-MG 升高与淀粉样变、淀粉骨关节病及腕综合征的发生生相关; 血 β 2-MG 有助于动态观察、诊断早期肾移植排斥反应。 (2) 血 β 2-MG 是淋巴细胞增殖性疾病的主要标志物。多发性骨髓瘤、慢性淋巴性白血病患者血 β 2-MG 浓度明显增加。其 β 2-MG 血清水平可用于评价骨髓瘤的预后及治疗效果。人巨细胞病毒、EB 病毒、乙肝或丙肝病毒及 HIV 感染时血 β 2-MG 亦可增高。 (3) 自身免疫性疾病时血 β 2-MG 增高, 尤其是系统性红斑狼疮(SLE)活动期。50%类风湿关节炎患者血 β 2-MG 升高, 并且和关节受累数目呈正相关。目前认为测定血 β 2-MG 可用于评估自身免疫性疾病的活动程度, 并可作为观察药物疗效的指标。	4 小时

β 2-MG(淋巴瘤)	ZLBZW LB	β 2-微球蛋白	同前	4 小时
CEA+TG+CT (甲状腺肿标)	ZLBZW JZXTG	癌胚抗原 (CEA)	同前	4 小时
		甲状腺球蛋白	甲状腺球蛋白的测定能辅助监控甲状腺切除术后情况，主要用于甲状腺全切或次全切术后病人的随访。若甲状腺全切术后仍可检出 Tg 则提示 DTC 残留或复发。	
		降钙素	1. CT 的升高主要见于甲状腺髓样癌，经手术治疗后 CT 可恢复正常，若手术不彻底或术后复发或已转移，则 CT 水平不降或不能降至正常水平。 2. 对术后患者的长期随访观察，CT 测定可早于临床症状出现。 3. CT 升高还可见于肺小细胞癌、乳腺癌等引起的异位内分泌综合征，且 CT 水平与病变活动程度呈明显相关。	
TPSA+FPSA(前列腺)	ZLBZW QL	总前列腺特异性抗原 (TPSA)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 前列腺癌患者可见血清 PSA 升高。以血清 TPSA>4.0ng/ml 为阳性，其阳性率为 50%-80%。TPSA 的血清浓度和阳性率随病程的进展而增高。前列腺癌手术后，TPSA 浓度可逐渐降至正常，若手术后 TPSA 浓度不下降或下降后再次升高，应考虑肿瘤转移或复发，因此 PSA 测定可作为监测前列腺癌病情变化和疗效的重要指标。 2. 前列腺增生、前列腺炎、肾脏和泌尿生殖系统疾病也可见血清 TPSA 水平轻度升高（一般在 4.0-10.0mg/ml），FPSA 也会轻度升高，必须结合直肠指检、超声检查等进行鉴别。 3. 其他恶性肿瘤如肾癌、膀胱癌、肾上腺癌、乳腺癌等，也有不同程度的阳性率。 4. PSA 是前列腺癌筛查非常有价值的指标。大于 50 岁的男性应定期检测 PSA，与直肠指检及经直肠超声检查联合应用于无明显症状的人群。此外，在原发性和转移性前列腺癌患者中，PSA 还可以用于疾病的分期以及疗效和病程的监测。 5. 前列腺癌与良性前列腺增生的鉴别诊断。TPSA<4.0ng/ml 机体正常；TPSA>ng/ml，前列腺癌的可能性大；TPSA 在 4.0-10.0ng/ml 之间，可能是前列腺癌，也可能是前列腺增生，特别注意进行鉴别诊断。 6. 约有 5% 的前列腺癌患者 TPSA 在正常范围，但前列腺酸性磷酸酶 (PAP) 升高。因此两者同时测定可提高前列腺癌的阳性检出率。 7. 采集患者的标本前，若进行导尿或前列腺按摩，可导致血清 PSA 升高，应注意避免。 	4 小时

		游离前列腺特异性抗原 (FPSA)	血清 TPSA 测定有时不能明确鉴别前列腺癌和良性的前列腺增生，但 FPSA 和 TPSA 联合检测得出的 FPSA/TPSA 比值，有助于鉴别诊断 50 岁及以上男性的良性前列腺疾病和前列腺癌。前列腺癌患者的 FPSA/TPSA 比值明显降低，前列腺良性增生的患者 FPSA 显著增高。	
		游离前列腺/总前列腺 (FPSA/TPSA)	当 TPSA 在 4.0-10.0ng/ml 时，血清中 FPSA/TPSA 比值为 0.15，可作为前列腺增生和前列腺癌的鉴别点，比值 <0.15 时前列腺癌的可能性大。目前临床大都应用血清中 FPSA/TPSA 比值来鉴别良性前列腺增生和恶性前列腺癌。	

第七节 内分泌疾病检查

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
生殖激素六项	SZJS	促黄体生成激素 (LH)	<ol style="list-style-type: none"> 1. LH 与 FSH 联合检测是判断下丘脑-垂体-性腺轴功能的常规检测方法。 2. LH 与 FSH 联合检测，在女性主要用于鉴别原发性或继发性闭经；在男性用于鉴别原发性或继发性睾丸功能低下；同时可鉴别青春期前儿童真性或假性早熟。 3. 在月经周期 LH 的释放高峰与卵巢排卵密切相关，月经中期，LH 快速升高刺激排卵，此时快速增加的 LH 峰称为“LH 峰”。绝大多数妇女排卵发生在此后的 24~36 小时后，这段时间妇女最易受孕。因此可通过检测“LH 峰”，明确排卵功能是否正常以提高受孕率。 4. LH 测定连同 FSH 可作为下列疾病的指征：LH/FSH 增高常见于性腺原发性疾病，如卵巢功能早衰，性腺发育不全等。LH/FSH 降低主要见于垂体或下丘脑闭经、假性性早熟。 	4 小时
		雌二醇 (E2)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 雌二醇女性主要由卵巢分泌，肾上腺皮质分泌少量；男性由肾上腺皮质分泌。 2. 临床用于性成熟过程、卵泡发育状态、不孕症、月经紊乱等情况的卵巢和黄体功能评价，更年期综合征或雌激素肿瘤诊断。卵巢分泌的雌激素有生殖周期和月经周期调节，受下丘脑促性腺释放激素和腺垂体分泌的促性腺激素调节。 <ol style="list-style-type: none"> 1) 青春期雌激素与性器官发育：青春期内分泌变化最为显著，女性自 7 岁开始，显示 FSH 和 LH 分泌升高，随之雌二醇分泌升高，8-12 岁急剧上升，促进第二性特征、女性形体的发育，对内外性器官的发育其重要作用。 2) 生殖期性激素与月经调节：雌二醇在子宫内膜增值早期血浓度很低，然后逐渐升高，并在排卵前期形成一个潮式分泌高峰，排卵后一度下降，之后在黄体期随着孕激素的升高而在此升高，并在排卵后 5-10 日出现第二高峰。 3) 更年期卵巢功能与雌激素：45 岁后卵巢功能开始逐渐衰退，50 岁前后雌二醇急剧减少，生殖生理功能减退，乃至月经终止。由于雌激素水平降低，LH 和 FSH 分泌显著增高，导致下丘脑植物神经-内分泌中枢功能不稳定。可伴发不同程度的植物神经和内分泌紊乱症状。严重者自绝经前期至绝经后期可持续十 	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>数年或更久；心脏血管植物神经症状明显者，极易误诊为心脏病。</p> <p>3. 增高见于排卵前期和黄体期、多囊卵巢、卵巢或肾上腺分泌雌激素肿瘤、肝硬化等；</p> <p>4. 降低见于卵巢功能衰退、性腺发育不全和垂体功能降低（Simmonds-Sheehan 综合征）</p> <p>5. 另外还可用于生育治疗中的疗效监测以及体外受孕中排卵时间的确定。</p>	
		促卵泡刺激素（FSH）	<p>1. FSH 一般与 LH 联合测定，两者的测定是判断下丘脑-垂体-性腺轴功能的常规检测方法。血清中两者增高的疾病有：垂体促性腺激素细胞腺瘤、卵巢功能早衰、性腺发育不全、细精管发育障碍、真性卵巢发育不全、完全性（真性）早熟症儿童等。血清中两者水平降低的疾病一般因下丘脑-垂体病变而引起，包括垂体性闭经、下丘脑性闭经、不完全性（假性）性早熟症儿童（性腺或肾上腺皮质病变所致）等。</p> <p>2. FSH 测定连同 LH 可作为下列疾病的指征：带有染色体异常的先天性疾病，闭经，多囊卵巢综合征和更年期综合征。</p>	
		垂体泌乳素（PRL）	<p>PRL 由腺垂体嗜酸细胞分泌。PRL 分泌的调节主要受下丘脑分泌的催乳素释放抑制激素的（PRIH）控制，是唯一在生理条件下处于抑制状态的腺垂体激素。主要用于女性闭经、溢乳、不孕症，男性性功能障碍、精子缺乏、乳房女性化或泌乳的病因学评价和垂体泌乳素瘤的诊断。</p> <p>1. 生理性增加见于运动后、性交、妊娠、产后、吮乳、夜间睡眠、应激状态及月经周期中的分泌期。</p> <p>2. 病理性增加见于垂体肿瘤、乳腺肿瘤、非功能性肿瘤、库欣综合征、肢端肥大症、垂体柄肿瘤、下丘脑肿瘤、肉芽肿、脑膜炎等。</p> <p>3. 血清 PRL 显著升高常见于催乳素瘤，它是一种最常见的垂体腺瘤。</p> <p>4. 慢性肾功能衰竭透析病人 PRL 代谢受阻、肝硬化对 PRL 分解代谢减弱，可有轻度增高。</p> <p>5. 部分药物如溴隐亭、降钙素、左旋多巴、去甲肾上腺素等可间接或直接抑制 PRL 的分泌与释放，使血中 PRL 浓度下降。</p>	
		睾酮（TESTO）	<p>病理情况下，TESTO 分泌过多见于睾丸良性间质细胞瘤，此时 TESTO 可比正常高 100 倍；先天性肾上腺皮质增生、女性皮质醇增多症、女性男性化肿瘤、女性特发性多毛、多囊卵巢综合征、睾丸女性化综合征、中晚期孕妇等血中 TESTO 均增加，肥胖者也可</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>稍增加。</p> <p>TESTO 分泌不足见于垂体病变时，因促性腺激素减少使间质细胞发育不良所致。手术、感染、病理损伤等因素造成睾丸功能低下，TESTO 分泌也减少。此外，男性性功能低下，原发性睾丸发育不全性幼稚、阳痿、甲状腺功能减退、高泌乳素血症、部分男性乳腺发育、肝硬化、慢性肾功能不全等患者血中 TESTO 均减低。</p>	
		孕酮(PROG)	<p>用于黄体 and 胎盘功能评价，但因有日内节律、日间变化和月经周期变化，不能仅根据一次结果，而应连续测定数次并须结合 LH、FSH、E2 综合评价。连续测定可帮助确定排卵日期。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 男性和非妊娠妇女孕酮升高见于：先天性肾上腺皮质增生、21-羟化酶缺陷症等。促肾上腺皮质激素（ACTH）刺激分泌，地塞米松抑制分泌。 2. 生殖期女性有月经周期节律，卵泡成熟到排卵，基础值无明显变化。黄体期升高是由黄体分泌，LH 潮后自排卵期起逐渐升高，7~9 日达高峰，此后随黄体的退化而逐渐降低，直到下一次月经开始大体都在卵泡成熟期的低水平；HCG 使用可明显升高。月经紊乱无排卵性月经或无月经，孕酮一般不超过 6 nmol/L，而且失去分泌节律，而且 LH、FSH 均减低，无分泌高峰。 3. 妊娠在受精卵着床自排卵第 11 天前，由于 HCG 刺激形成妊娠黄体，孕酮分泌水平逐渐升高，峰值于 4~7 周增到 60~80nmol/L，但在 8~9 周降到 47 nmol/L 左右，10 周后又逐渐升高至分娩，表现为双峰。第一峰由妊娠黄体分泌，第二峰由胎盘分泌，其分泌水平与胎盘功能相关。但孕酮分泌减低也见于有正常分娩者，其意义不明。 	
生殖激素六项+AMH	SZJSAMH	生殖激素六项	同前	4 小时
		抗缪勒管激素（AMH）	<ol style="list-style-type: none"> 1. 抗缪勒管激素（AMH）是一种糖蛋白，是由两个完全相同的 72kDa 单体以二硫键连接组成的二聚体。AMH 属于转化生长因子-β 家族。 2. AMH 是以其在胎儿性别分化方面的作用而命名的，胚胎发育早期时引发缪勒管的变化，在男性中，AMH 是由睾丸的塞尔托利氏细胞分泌的。在青春期之前 AMH 的浓度较高，之后慢慢减少到青春期后剩余水平。青春期 AMH 的减少与青春期发育阶段有关，AMH 浓度降低最明显的时间发生在坦纳式 II 期和 III 期，与睾丸内睾酮浓度增加同时发生，比血 	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>液睾酮浓度增加发生的更早。</p> <p>3. 在女性胎儿的早期发育阶段，由于缺乏 AMH 使得缪勒管进一步发育，从而形成内部女性解剖结构，在大约 36 周妊娠期胚胎的窦前卵泡颗粒细胞中发现女性 AMH 表达，在更年期之前 AMH 都有这类细胞产生。成年女性的 AMH 浓度反应了进入生命周期生长阶段的小卵泡数量，该数量与卵巢内存在的原始卵泡数量或卵巢储备成比例。</p> <p>4. AMH 在女性的生长周期内减少，反映了随着年龄增长卵母细胞/卵泡库持续减少，卵巢不断老化。虽然 AMH 浓度随着年龄增加不断降低，但是研究表明女性经期 AMH 浓度的日间差异非常小，以至于可以在经期的任何一天测量 AMH。AMH 主要用于评估卵巢储备功能，来预测不孕不育女性对控制性卵巢激素的反应。调查研究证明，AMH 还可用于评估女性个体到达更年期的时间，因为发现 AMH 是生殖老化的良好指标。另外，研究表明 AMH 可用于诊断和监测患有多囊卵巢综合征（PCOS）的女性。在促性腺激素正常的无排卵的 PCOS 患者中 AMH 浓度较高。</p>	
抗缪勒氏管激素（AMH）	AMHKM LSG	抗缪勒管激素（AMH）	同前	4 小时
促黄体生成素 + 促卵泡刺激素	SZJS	促黄体生成激素（LH）	同前	4 小时
		促卵泡刺激素（FSH）	同前	
β 绒毛膜促性腺激素	HCGX	β 绒毛膜促性腺激素（β -HCG）	<p>人绒毛膜促性腺激素（HCG）是由胎盘的滋养层细胞分泌的一种糖蛋白，由 α 和 β 两个亚单位构成，α 亚单位结构与 TSH、LH、FSH 的 α 亚单位相同，只有 β 亚单位是 HCG 特有的。</p> <p>1. HCG 及 β -HCG 主要用于正常妊娠、滋养层疾病的诊断及监护。在女性停经第一天约 50% 的妊娠女性血清 HCG 浓度可达 25mIU/L。妊娠期前 8 周，母体血清 HCG 浓度呈对数上升。血清 HCG 峰值在妊娠 8~10 周时出现，可达 100000 mIU/L。随后血清 HCG 浓度缓慢下降，在中期妊娠末，HCG 浓度为峰值的 10%。</p> <p>2. 目前测定 HCG 更加敏感的方法已用于诊断异位妊娠，如果 48 小时内血清 HCG 升高程度 < 60%，则异位妊娠的可能性较大。同样在 48 小时内多次测定母体血清 β -HCG 也可用于异位妊娠的诊断。在妊娠 5 周内，如果妊娠正常进行，绝大多数母</p>	4 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>体血清 β-HCG 升高幅度可高于 66%，但也有 15% 的正常妇女血清 β-HCG 升高低于此幅度，但异位妊娠母体血清 β-HCG 升高幅度却远低于此值。妊娠 5 周后，血清 β-HCG 高幅度下降，此时测定血 β-HCG 升高幅度无法区别宫内妊娠失败及异位妊娠。</p> <p>3. 女性葡萄胎、绒毛膜癌 HCG 异常升高，可高达 100 万 U/L。睾丸母细胞瘤、精原细胞瘤 HCG 阳性；胚胎性肿瘤通常 AFP 和 HCG 均为阳性；若脑脊液中出现 HCG，说明肿瘤有脑转移。</p> <p>4. 母体血清低水平的 HCG 也可出现在 18-三体综合症，大约有 75% 的此种胎儿在妊娠期可发生自发性流产。而 21-三体综合症母体血清 HCG 浓度则升高。</p> <p>5. 其他肿瘤 HCG 也可见升高，如胃肠道恶性肿瘤、肝癌、乳腺癌和肺癌等。</p> <p>6. 良性疾病如肝硬化、十二指肠溃疡、炎症也可见 HCG 轻度异常。</p>	
血 β -HCG+孕酮	HCGYT	β 绒毛膜促性腺激素 (β -HCG)	同上	4 小时
		孕酮(PROG)	同上	
孕酮	ZYNK	孕酮(PROG)	同上	4 小时
泌乳素 (PRL)(检验科)	mrsprl	垂体泌乳素 (PRL)	同生殖激素六项。	4 小时
FT3, FT4, TSH(检验科)	FT3FT4T3	游离三碘甲状腺原氨酸 (FT3)	<p>1. 血清甲状腺激素分为结合型和游离型，二者之间存在动态平衡，但只有游离型才具有生理活性，所以 FT3、FT4 水平更能真实反映甲状腺功能状况和更重要的临床参考价值。</p> <p>2. 甲状腺功能亢进包括甲亢危象时，FT3 明显升高；缺碘亦会引起 FT3 浓度的代偿性升高。此外 T3 甲亢、弥漫性毒性甲状腺肿、初期慢性淋巴细胞性甲状腺炎等 FT3 也明显升高。而甲状腺功能减退、低 T3 综合征、粘液性水肿、晚期桥本甲状腺炎等 FT3 则明显降低。应用糖皮质激素、苯妥英钠、多巴胺等药物治疗时可出现 FT3 降低。</p>	4 小时
		游离甲状腺素 (FT4)	1. 甲状腺功能亢进包括甲亢危象、多结节性甲状腺肿、弥漫性毒性甲状腺肿、初期桥本甲状腺炎等 FT4 均有明显升高；部分无痛性甲状腺炎、急性传染性肝炎、重症感	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>染发热、重危患者、应用某些药物如肝素、乙胺碘呋酮等，亦会引起 FT4 升高。</p> <p>2. 甲状腺功能减退、粘液性水肿、晚期桥本甲状腺炎、应用抗甲状腺药物等 FT4 的降低较 FT3 更为明显；服用苯妥英钠、糖皮质激素严重肝肾功能衰竭以及部分肾病综合征患者，活动性肢端肥大症、遗传性甲状腺素结合球蛋白减少症、使用抗甲状腺药物等其 FT4 亦有下降。</p>	
		高 敏 促 甲 状 腺 激 素 (TSH)	<p>本项目采用罗氏试剂电化学发光检测，灵敏度高，可检测到最低值为 0.005。</p> <p>1. TSH 测定配合甲状腺激素水平的测定，对甲状腺功能紊乱的诊断及病变部位的判断很有价值。</p> <p>1) 原发性甲状腺功能亢进时，T3、T4 增高，TSH 降低，主要病变在甲状腺；继发性甲状腺功能亢进时，T3、T4 增高，TSH 也增高，主要病变在垂体或下丘脑。</p> <p>2) 原发性甲状腺功能减退时，T3、T4 降低而 TSH 增高，主要病变在甲状腺；继发性甲状腺功能减退时，T3、T4 降低而 TSH 也降低，主要病变在垂体或下丘脑。</p> <p>3) 其他可引起 TSH 分泌下降的因素有活动性甲状腺炎、急性创伤、皮质醇增多症、应用大量皮质激素、慢性抑郁症、慢性危重疾病等。可引起 TSH 分泌增多的因素有长期应用含碘药剂、居住在缺碘地区、艾迪生病等。</p> <p>2. TSH 检测是查明甲状腺功能的初筛试验，特别适合于早期检测或排除下丘脑-垂体-甲状腺中枢调节环路的功能紊乱。</p> <p>3. 增高见于原发性甲状腺功能减退伴有甲状腺功能低下的桥本病、外源性促甲状腺激素分泌肿瘤（肺、乳腺）。亚急性甲状腺炎恢复期。另外摄入金属锂、碘化钾促甲状腺激素释放激素可使促甲状腺激素增高。</p> <p>4. 降低见于垂体性甲状腺功能低下、非促甲状腺激素瘤所致的甲状腺功能亢进，以及摄入阿司匹林、皮质激素及静脉使用肝素等。</p> <p>5. 在反映甲状腺功能紊乱上，血清 TSH 是比甲状腺激素更敏感的指标。TSH 不和血浆蛋白结合，其他干扰因素也比甲状腺激素测定少，更可靠。为保证血清 TSH 测定结果的可靠，应注意：</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			1) 取样时间: 现倾向于 TSH 的分泌存在昼夜节律, 每天分泌高峰出现在 2:00-4:00. 低谷则在 17:00-18:00。一般在清晨起床前采血。 2) 因住院和穿刺采血引起的紧张恐惧、寒冷、运动、其他疾病等所致的应急状态, 可通过大脑皮质等途径导致 TSH 分泌迅速增加, 应注意避免。	
FT3+FT4+hTSH (检验科)	T3T4JZX	同 FT3, FT4, TSH (检验科)	同前	4 小时
TPOAb+TGAb+TRAb	jzxTPOTG	抗甲状腺球蛋白抗体 (A-TG)	1. 其阳性多见于桥本甲状腺炎 (阳性检出率可达 90%~95%)、甲状腺功能亢进, 也见于突眼性甲状腺肿、萎缩性或原发性甲状腺功能低下、慢性淋巴细胞性甲状腺炎、重症肌无力、肝病、糖尿病等, 较少见于甲状腺肿瘤。 2. 此外, 有些正常人, 特别是妇女, 也可检出 A-TG, 其阳性率随年龄增长而增高, 40 岁以上妇女检出率可达 18%。	4 小时
		抗甲状腺过氧化物酶抗体 (A-TPO)	多见于甲状腺功能亢进、桥本甲状腺炎和原发性甲状腺功能低下患者, 也见于甲状腺肿瘤、单纯性甲状腺肿、亚急性甲状腺炎、SLE。	
		促甲状腺素受体抗体 (Anti-TSHR)	见后“促甲状腺素受体抗体测定 (TRAb)”	
促甲状腺素受体抗体测定 (TRAb)	JZXTRA B	促甲状腺素受体抗体 (Anti-TSHR)	1. 自身免疫性甲亢的诊断或排除、与功能自主性甲状腺多发结节的鉴别诊断。Anti-TSHR 存在提示患者甲亢是由于自身免疫引起而不是毒性结节性甲状腺肿。这类抗体能与 TSH 受体结合, 通过刺激作用能诱发 Graves 病。因此在 95% 的患者中可检测到。 2. 监测 Graves 病患者治疗和复发。Graves 病患者抗甲状腺药物治疗期间 Anti-TSHR 浓度常下降。药物治疗后 Anti-TSHR 浓度降低或消失可能提示疾病缓解, 可以考虑终止治疗。 3. 由于 Anti-TSHR 是 IgG 类抗体, 可通过胎盘并引起新生儿甲状腺疾病。有甲状腺疾病史的患者在怀孕期间测定 Anti-TSHR 对于评估新生儿甲状腺疾病危险程度非常重	4 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			要。	
甲状腺功能六项	JZXT3T 4	FT3,FT4,TSH, A-TG, A-TPO, TRAb	同前	4 小时
hTSH+FT4+TPO Ab(甲功产筛)	JZXCST 3T4	高敏促甲状腺激素 (TSH)	同上	4 小时
		游离甲状腺素 (FT4)	同上	
		抗甲状腺过氧化物酶抗体 (A-TPO)	同上	
唐氏综合症三联筛查	TSSCNT D	唐氏综合征三联甲胎蛋白 (AFP)、人绒毛膜促性腺激素 (β -HCG)、游离雌三醇 ($uE3$) 筛查	唐氏综合征又称先天愚型, 是由胎儿 21 号染色体三体引起的出生缺陷, 也是智力低下最常见的遗传性病因。18-三体综合征是由胎儿 18 号染色体三体引起的出生缺陷, 常伴有多种畸形如先天性心脏病等。神经管缺陷是一类中枢神经系统的出生缺陷, 是一种多基因遗传疾病, 包括无脑儿、脊柱裂、脑积水等, 常导致胎死宫内或者出生后夭折, 能存活者通常也伴有智力发育迟缓和多发畸形。上述疾病大多并非由家系遗传而来, 因此每个孕妇都有分娩先天缺陷儿的可能。目前唯一有效减少上述出生缺陷发生的方法就是进行产前筛查和产前诊断, 预防这几种疾病的患儿出生。目前针对上述胎儿异常的中孕期产前筛查方法为在最佳筛查时间即妊娠 15 周~20 ⁺ 6 周内, 通过抽取少量孕妇静脉血, 测定孕妇血清中的生化指标甲胎蛋白 (AFP)、人绒毛膜促性腺激素 (β -HCG)、游离雌三醇 ($uE3$) 的水平, 结合孕妇的年龄, 体重等因素来计算胎儿罹患上述先天性疾病的风险。	4 小时
胰岛素+C 肽测定	YDSCTTNB	胰岛素	1. 胰岛素是一种多肽类激素(分子量为 6000 道尔顿), 由两条肽链(A 链和 B 链) 构成, A、B 链之间由 2 个二硫键相连。胰岛素由胰岛 β 细胞中的胰岛素前体即胰岛素原(分子量为 9000 道尔顿)酶解后形成。胰岛素原中的 A 链和 B 链由被称之为 C 肽的连接肽相连。胰岛素和 C 肽储存于胰岛细胞的分泌颗粒中, 并由分泌颗粒分泌。 2. 胰岛素分泌包括两个基本机制: 紧张性分泌和双相分泌。基础胰岛素分泌或紧张性分	4 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>泌不受外源性葡萄糖刺激的影响，但是受葡萄糖生理水平波动的调节。双相分泌主要是对外源性葡萄糖刺激的直接反应。许多因素都可以刺激胰岛素分泌，比如高血糖、胰高血糖素和氨基酸；此外，与生长激素或儿茶酚胺水平有关的复杂生理机制也可以刺激胰岛素分泌。胰岛素水平升高常见于肥胖症、Cushing 综合征、口服避孕药、肢端肥大症、胰岛瘤和甲状腺功能亢进症病例中。胰岛素水平降低则常见于显性糖尿病（虽然在患病早期并不明显）和部分与儿茶酚胺有关的复杂机制。“免疫活性胰岛素”（IRI）是一个常用的专业术语，指的是可以通过胰岛素抗体测定的循环胰岛素或胰岛素样生物活性成分。胰岛瘤可分泌各种形式的胰岛素和胰岛素样物质，并且总免疫活性胰岛素水平正常或升高。由于胰岛素原和胰岛素均含有 A、B 多肽链，因此，与胰岛素抗体之间可能存在交叉反应。</p> <p>3. ARCHITECT 胰岛素项目与胰岛素原（当胰岛素原浓度为 106 pg/mL 时，交叉反应率≤ 0.1%）没有交叉反应。接受牛源或猪源胰岛素治疗的患者，其体内产生的胰岛素抗体也有可能造成交叉反应。胰岛素免疫检测已经被广泛用于为诊断提供辅助信息，它不仅能够辅助糖尿病诊断，而且还能通过判断空腹低血糖来鉴别胰岛瘤和人为低血糖的情况。以这些应用中，免疫活性胰岛素与血糖的比率（I/G）可能比胰岛素浓度更有价值。</p> <p>4. 此外，研究发现，个体间和各种临床疾病对胰岛素水平和血糖的反应时间不同，因此随机抽样的个体样本并不能提供充足的信息。除此之外，高胰岛素血症和正常糖耐量患者的冠状动脉疾病风险增加也可以通过胰岛素检测发现。</p>	
		C 肽	<p>1. 人 C 肽是单链多肽，由 31 个氨基酸组成。它在胰岛素原前体分子（储存于胰腺 β 细胞的分泌颗粒）中连接胰岛素的 A 链和 B 链。在胰岛素的生物合成过程中，它能够促进该激素的二级和三级结构的正确形成。C 肽和胰岛素以等摩尔量分泌，但是 C 肽不经过肝脏摄取而经肾脏清除，因此它在外周循环中停留的时间较长。这就使得与胰岛素相比，C 肽的半衰期（>30 分钟）更长（胰岛素半衰期为 5 分钟）、波动幅度更小。在这种情况下，C 肽值比胰岛素值更能准确地反应出胰腺中的胰岛素分泌率。</p> <p>2. 除此之外，C 肽浓度不受外源性胰岛素的影响，同时也不会受到胰岛素治疗中产生的胰岛素自身抗体的干扰。另外一种监测 β 细胞分泌胰岛素均值的方法是对 24 小时尿液中排出的 C 肽进行测定。C 肽可用于检测人类受试者在包括 1 型糖尿病在内的多种情</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>况下的 β 细胞功能，还可以辅助鉴别诊断低血糖症和隐匿性胰岛素自我用药情形。在胰岛素依赖型糖尿病（1 型糖尿病，成人隐匿性自身免疫性糖尿病）中，如果出现了胰岛素分泌减少的情况，便可以观察到低水平的 C 肽。</p> <p>3. C 肽水平升高可见于在高胰岛功能血症和胰岛素瘤中 β 细胞活性升高。因为肝脏功能不全时胰岛素代谢受损，造成外周循环中的胰岛素比例异常升高，所以 C 肽/胰岛素摩尔比率可以被视为评估肝脏清除率的方法。</p>	
高血压五项	GXYWX	肾素	<p>肾素是肾小球旁器、球旁细胞释放的一种蛋白水解酶。</p> <p>Renin 检测应用于：1. 辅助诊断由于肾动脉狭窄导致的高血压或肾血管性高血压，大约 10% 的成年人存在高血压的症状，肾动脉狭窄是一部分高血压病人的主要病因；2. 辅助临床医生决定是否进行肾血管的影像学检查；3. 辅助诊断原发性醛固酮增多症；4. 能够为原发性高血压病人心血管系统的并发症的发生提供有效的信息。</p>	4 小时
		血管紧张素	<p>血管紧张素是一种能够收缩血管升高血压的多肽。它是肾素-血管紧张素-醛固酮系统的一部分。许多降血压药物以血管紧张素 II 为靶分子。血管紧张素 II 也能够刺激肾上腺皮质分泌醛固酮。临床上可用于高血压的辅助诊断。</p>	
		醛固酮	<p>醛固酮是由肾上腺皮质球状带细胞合成和分泌的一种盐皮质激素，主要作用于肾脏远曲小管和肾皮质集合管，增加对钠离子的重吸收和促进钾离子的排泄，也作用于髓质集合管，促进氢离子的排泄，酸化尿液等。</p> <p>醛固酮分泌增加提示可能与以下临床病症有关：1. 肾上腺皮质增生等原因引起的原发性醛固酮增多症；2. 下丘脑-垂体功能紊乱、异位促肾上腺皮质激素分泌等原因造成的高继发性醛固酮增多症；3. 肝硬化、肾性高血压、多发性肾囊肿等原因诱发的醛固酮非特异性增多症。醛固酮病理性降低主要见于原发性肾上腺皮质功能减退症，也称阿狄森病 (Addison's 病)。</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
		促肾上腺素皮质激素	ACTH 是脊椎动物脑垂体分泌的一种多肽类激素，含 39 个氨基酸，分子量为 4500。它能促进肾上腺皮质的组织增生以及皮质激素的生成和分泌。它的生成和分泌受下丘脑促肾上腺皮质激素释放因子（CRF）的直接调控。 ACTH 增高可见于原发性肾上腺皮质功能减退症、异位 ACTH 综合征、库欣病、Nelson 综合征、先天性肾上腺皮质增生症、遗传性肾上腺皮质对 ACTH 不反应综合征、周期性 ACTH、ADH 分泌增多综合征、其他（如手术、创伤、休克、低血糖、使用 SU4885 等均可使 ACTH 分泌增多）。ACTH 降低可见于垂体前叶功能减退症、肾上腺皮质腺瘤或癌、单纯性 ACTH 缺乏综合征、医源性 ACTH 减少等。	
		皮质醇	皮质醇是由肾上腺皮质分泌的一种主要的糖皮质激素。它的生理功能包括调节碳水化合物的代谢和电解质和水的分布。同时，皮质醇还有免疫抑制和抗炎的作用。 检测皮质醇，可以直接检测肾上腺的功能状态，同时可以间接观察垂体的功能状态。皮质醇的病理性增高常见于：能够分泌 ACTH 的肿瘤、功能性垂体肿瘤—柯兴氏病、功能性肾上腺肿瘤、酒精导致的继发性柯兴氏综合征、糖皮质激素治疗。皮质醇的病理性降低常见于：垂体肿瘤、席汉综合症、阿狄森氏病、尼尔森病。怀孕和雌激素治疗可以显著的提高皮质醇的水平，其他一些刺激例如严重的应激也会增加皮质醇的分泌。	
促肾上腺皮质激素	CSSXPZ	促肾上腺素皮质激素	同上	4 小时
皮质醇	PZC	皮质醇	同上	4 小时
生长激素+生长因子	SZJS YDS	生长激素	1. GH 增高见于：垂体肿瘤、生长激素瘤、巨人症、手术后、低血糖反应、应激反应、进蛋白餐后、雌、雄性激素治疗后、溴隐亭治疗失败、糖尿病控制不良。 2. GH 降低见于：全垂体功能低下、垂体性侏儒、高泌乳素血症、生理性降低（如休息、肥胖等）、医源性降低（高血糖、皮质类固醇过多、生长激素抑制素、氯丙嗪，利舍平）。	4 小时
		胰岛素样生长因子-1	IGF-1 是介导 GH 促生长作用的主要物质，血清 IGF-1 与一类 IGF 结合蛋白组成复合物，血清浓度相对较稳定，无明显脉冲式分泌及昼夜节律变化，因此，单一血清 IGF-1 测定值可更好地反映个体 GH 分泌状态。另外，IGF-1 升高反映 24 小时 GH 分泌总体水平，可作为巨人症和肢端肥大症治疗是否有效的指标。	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
生长激素 (0min,30min, 60min,90min,1 20min,150min)	YDZMSC SC	生长激素	同前	4 小时

第八节 免疫功能检查

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
免疫球蛋白 AGME+补体 C3C4	MYQDB BT	免疫球蛋白（IgG）	<div>1. 年龄与血中的免疫球蛋白含量有一定关系,新生儿可由母体获得通过胎盘转移来的 IgG, 故血清含量较高, 近于成人水平。婴幼儿由于体液免疫功能尚不成熟, 免疫球蛋白含量较成人低。</div> <div>2. 血清免疫球蛋白降低: 先天性低免疫球蛋白血症主要见于体液免疫缺损和联合免疫缺陷病。一种情况是免疫球蛋白全缺, 另一种情况是三种免疫球蛋白中缺一或两种, 或仅某一亚类缺失。最多见的是缺乏 IgA, 患者易患呼吸道反复感染, 缺乏 IgG, 易患化脓性感染。缺乏 IgM, 易患革兰染色阴性细菌引起的败血症。获得性低免疫球蛋白血症血清中 IgG<5g/L, 引起的原因较多, 如有大量蛋白丢失的疾病、淋巴系统肿瘤、中毒性骨髓疾病等。</div> <div>3. 血清免疫球蛋白增高: 常见于各种慢性细菌感染, 如慢性骨髓炎、慢性肺脓肿。子宫内感染时脐血或出生后 2 日的新生儿血清中 IgM 含量可>0.2g/L 或 0.3g/L。在多种自身免疫病、肝脏疾病患者可有三类 Ig 升高。系统性红斑狼疮（SLE）以 IgG、IgA 或 IgG、IgM 升高较多见, 类风湿性关节炎以 IgM 升高为主。</div> <div>4. M 蛋白血症 主要见于浆细胞恶性病变, 包括多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症等。此病血清中某类 Ig（M 蛋白）升高, 而其他类 Ig 水平正常或降低。</div>	4 小时
		免疫球蛋白（IgA）		
		免疫球蛋白（IgM）		
		免疫球蛋白（IgE）	<div>升高: 见于 I 型超敏反应性疾病（如过敏性哮喘、过敏性肠炎、花粉症、变应性皮炎、荨麻疹等），也见于寄生虫感染、IgE 型骨髓瘤、高 IgE 血症、系统性红斑狼疮和胶原病等非超敏反应性疾病。</div> <div>降低: 见于 AIDS、原发性无丙种球蛋白血症及免疫抑制剂治疗后等。</div>	
		C3	<div>C3、C4 也属急性期反应蛋白, 故在全身性感染、风湿热、皮炎、心肌梗死、严重创伤以及妊娠时血清 C3、C4 含量均可升高, 但这种测定结果无助于疾病的诊断。在活动性免疫复合物性疾病（如狼疮性肾炎、慢性活动性肝炎、系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等），C3、C4 水平应同时降低。遗传性 C3、C4 缺陷患者血清 C3、C4 水平降低。</div>	
C4				
总 IgE 测定	LGEGM YMYQD	IgE	同上	4 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
骨代谢生化	GDXSH	镁(Mg)、无机磷(IP)、总钙(Ca)	同血生化	4 小时
		25-羟基维生素 D (VITD-T)	<p>维生素 D 是一种脂溶性类固醇激素前体，维生素 D 家族成员中最重要的成员是 D2 和 D3。主要有皮肤经光照后产生，维生素 D 本身无生物活性，必须在肾脏和肝脏经过两步连续的羟基化过程成为有活性的 1,25-羟基维生素 D。维生素 D 是维持骨骼健康的主要元素。</p> <p>1.升高见于维生素 D 中毒症</p> <p>2.维生素 D 缺乏是继发性甲状旁腺机能亢进症的常见原因。提高甲状旁腺激素含量，特别是提高缺乏维生素 D 的老年人的甲状旁腺激素含量会导致骨软化症，增加了骨转化，降低了骨质量，并有骨折的危险。</p> <p>3.减低见于维生素 D 缺乏性佝偻病，骨质软化病，骨质疏松症、手足搐搦症、肾脏疾病、乳儿肝炎、骨肿瘤患者等，也可见于炎性肠道疾病切除或胆汁性肝硬化等脂类吸收不良性疾病。</p> <p>4.维生素 D 有随季节变化的特点，夏秋季高于冬春季，有随年龄增高而后下降的趋势。</p>	
肝功 + 甲功 + VD3	VD3	丙氨酸氨基转移酶，天门冬氨酸转氨酶，谷草/谷丙，总胆汁酸，总蛋白，白蛋白，球蛋白，白球比，总胆红素，直接胆红素，间接胆红素，碱性磷酸酶，前白蛋白，乳酸脱氢酶， γ -谷氨酰转肽酶，唾液酸腺苷脱氨酶，高灵敏度促甲状腺激素，游离三碘甲状腺原氨酸，游离甲状腺素，25-羟基维生素 D	同前	4 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
抗核抗体谱 (ANAS)	KHKTPA NAS	核糖核蛋白/史密斯抗体 (nRNP/Sm)	抗 U1-nRNP 抗体是 MCTD (混合性结缔组织病) 的标志, 阳性率为 95-100%。在 30-40% 的 SLE 患者中也可检出抗 U1-nRNP 抗体, 但几乎总伴有抗 Sm 抗体。	周二、周四 10:00, 周三 周五发结果
		抗 Mi-2 抗体	抗 Mi-2 抗体阳性提示皮炎	
		史密斯抗体(Sm)	抗 Sm 抗体为 SLE 的诊断指标之一, 阳性率仅为 5-10%。	
		抗干燥综合症抗原 A 抗体(SS-A)	与多种自身免疫性疾病相关, 常见于 SS(40-80%)、SLE(30-40%)和 PBC(20%), 偶见于慢性活动性肝炎。此外, 在 100%的新生儿红斑狼疮中出现抗 SS-A 抗体。该抗体可经胎盘传给胎儿引起炎症反应和新生儿先天性心脏传导阻滞。	
		干燥综合征 52kDa 抗体 (Ro-52)	抗 Ro-52 抗体疾病特异性很低, 且与其他抗核抗体有交叉反应。	
		抗干燥综合征抗原 B 抗体(SS-B)	几乎仅见于女性患者, 多见于干燥综合征(40-80%)和系统性红斑狼疮(10-20%)。在干燥综合征中抗 SS-A 抗体和抗 SS-B 抗体常同时出现。	
		硬皮病 (Scl) 70kDa 抗体(Scl-70)	见于合并患有多肌炎、皮炎进行性系统性硬化症。	
		多肌炎 (PM) -硬皮病 (PM-Scl)	见于 25-75%的进行性系统性硬化症(弥散型)患者中, 在局限型硬化症中不出现。	
		抗组氨酰-tRNA 合成酶抗体(Jo-1)	见于多肌炎, 阳性率为 25%-35%。见于合并肺间质纤维化 PM/DM (多发性肌炎/皮炎), 为其特异性血清学标志, 阳性率为 25-35%。	
		抗着丝点蛋白 B 抗体 (CENP B)	对局限型进行性系统性硬化症具有很高的特异性和敏感性, 阳性率为 80-95%。	
		抗增殖性细胞核抗原抗体(PCNA)	仅见于 SLE, 为该病特异性抗体, 但其阳性率仅为 3%。	
		抗双链 DNA 抗体 (dsDNA)	高滴度抗 dsDNA 抗体阳性, 有 3 个重要的临床意义: (1) 协助诊断 SLE。抗 dsDNA 抗体为 SLE 特异性抗体, 特异度 95%, 敏感度 70%。(2) 其作为致病性抗体, 形成抗原抗体复合物沉积于肾脏后, 可导致狼疮性肾炎 (LN) 的发生。(3) 抗 dsDNA 抗体滴度与疾病活动性相关, 可用于疗效监控。	
		抗核小体抗体(AnuA)	SLE 高度特异性抗体, 敏感性 58-71%, 特异性 97-99%。临床资料显示, 有 15%-19%dsDNA 抗体阴性的 SLE 患者中抗核小体 抗体阳性。因此联合检测抗 dsDNA 及核小体抗体可提	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			高 SLE 血清学检出率。	
		抗 组 蛋 白 抗 体 (HRANA)	常见于普鲁卡因胺、肼酞嗪及其它药物诱导的红斑狼疮,阳性率为 95%。另外,在 30-70% 的 SLE 和 15-50% 的类风湿性关节炎患者中也可检出抗组蛋白抗体。	
		抗核糖体 P 蛋白抗体 (ARPA)	该抗体是 SLE 高特异性标志, 阳性率 5%-15%,抗体滴度与 SLE 的活动不具有相关性, SLE 患者出现该抗体与中枢神经系统、肾脏、肝脏受累有关。	
		抗线粒体 M2 亚型抗体 (AMA-M2)	高滴度 AMA-M2 是原发性胆汁性肝硬化的高敏感高特异性诊断标志, 阳性率 96%。另外, 在其它慢性肝脏疾病(30%)和 SCL (系统性硬化症) 患者(7-25%)中也可检出低滴度 AMA-M2。	
ANAS(抗核抗体谱)	ANA	同抗核抗体谱 (ANAS)	同抗核抗体谱 (ANAS)	周二、周四 10:00, 周三周五发结果
抗中性粒细胞浆抗体谱 (ANCAS)	KZXLXB	核周型抗中性粒细胞浆抗体 (pANCA)	pANCA 的效价与疾病的活动性相关, 快速进行性血管炎性肾炎、多动脉炎, 自身免疫性肝炎中 pANCA 的阳性率较高。可造成肾小球和肺泡基底膜坏死, 阳性率 20%~30%。	周二、周四 10:00, 周三周五发结果
		胞浆型抗中性粒细胞浆抗体 (cANCA)	cANCA 主要见于韦格纳肉芽肿(WG), 活动性 WG 患者在病变尚未影响到呼吸系统时 cANCA 灵敏度是 65%。	
		抗髓过氧化物酶抗体 (MPO)	多见于原发性系统性血管炎, 辅助诊断自身免疫性疾病。	
		抗肾小球基底膜抗体 (GBM)	抗 GBM 抗体是抗基底膜抗体型肾小球肾炎特异性抗体。抗 GBM 抗体阳性病人占自身免疫性肾炎的 5%, 在肾小球性肾炎、抗肾小球基底膜 (GBM) 抗体相关疾病中有 80% 的阳性检出率, 半月体形成性肾小球肾炎患者中有 20%~70% 的阳性检出率, 也可在增殖性肾炎中检出。	
		抗蛋白酶 3 抗体 (PR3)	多见于韦格纳肉芽肿	
ANCAS (抗粒细胞浆抗体谱)	ANCAS	同抗中性粒细胞浆抗体谱 (ANCAS)	同抗中性粒细胞浆抗体谱 (ANCAS)	周二、周四 10:00, 周三周五发结果
自身免疫抗体谱系列	ZSMYKT	抗核抗体谱检测 (ANAS)+抗中性粒细	同抗核抗体谱检测 (ANAS) 同抗中性粒细胞浆抗体谱 (ANCAS)	周二、周四 10:00, 周三

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
(ANAS+AN CAS+ACA)		胞浆抗体谱 (ANCAS) +抗心磷脂抗体 (ACA)	同抗心磷脂抗体 (ACA)	周五发结果
抗磷脂抗体谱 (ACAS)	KXLZKT ACA	抗心磷脂抗体 (ACA) (酶联免疫吸附法) 抗 $\beta 2$ 糖蛋白 I 抗体 (酶联免疫吸附法)	<p>抗磷脂综合症 (APS) 的诊断标志, 常见于系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、干燥综合征等风湿病患者, 反复自然流产患者。但也在许多传染病特别是病毒引起的疾病如 HIV 感染, 腮腺炎、甲型肝炎和丙型肝炎中检出。抗磷脂综合症 (APS) 为一种以反复动脉或者静脉血栓, 流产, 同时伴有抗心磷脂或者狼疮抗凝物实验持续阳性的疾患。该疾患可继发于系统性红斑狼疮或者其它自身免疫病, 但也可单独出现 (原发抗磷脂综合症)。无论原发或者继发的 APS, 其临床表现及实验室检查的特征并无差别。</p> <p>与抗心磷脂抗体相关的临床并发症统称为抗磷脂综合征: 静脉和动脉血栓形成、血小板减少症、自发性流产、死胎和早产、中枢神经系统症状 (包括头痛乃至大脑血栓形成等各种症状)、骨坏死的早期体征、肺高压。抗心磷脂抗体见于 50% 的系统性红斑狼疮患者和 5-40% 的其它系统性自身免疫异常患者。检出抗心磷脂抗体的患者有发展为静脉和动脉血栓的危险 (当存在高浓度的抗心磷脂抗体时, 发病风险约为 80%)。自发性流产、死胎和早产患者经常可检出抗心磷脂抗体, 与是否存在自身免疫性疾病的症状无关。但系统性红斑狼疮患者更易出现孕期并发症 (达 77%), 可能与静脉血栓形成所致的子宫内梗死。心肌或大脑梗死后检出高浓度的抗心磷脂抗体预示出现其它血管并发症的危险率增高, 也是梗死后病情和预后监测的指标。抗心磷脂抗体可有 IgA、IgG 或 IgM 亚型, 诊断价值最高的是高浓度的 IgG 抗体, 但很多患者血清中可检出 IgA 和 IgM 型抗心磷脂抗体。另外, 有证据表明高浓度的抗心磷脂 IgG 型抗体与血小板减少症高度相关, 而高浓度的抗心磷脂 IgM 型抗体和溶血性贫血高度相关。</p> <p>属于抗磷脂抗体组的抗 $\beta 2$ 糖蛋白 I 抗体是以带负电荷的磷脂 (如心磷脂等) 和血浆蛋白如 $\beta 2$ 糖蛋白 I、凝血素、C 蛋白或 S 蛋白所组成的复合物作为主要靶抗原。由于也发现了针对分离出来的 $\beta 2$ 糖蛋白 I 的免疫反应, 因此 $\beta 2$ 糖蛋白 I 被认为是一种独立的自身抗原。$\beta 2$ 糖蛋白 I 又称载脂蛋白 H, 是一种分子量为 50KDa 的 $\beta 2$ 球蛋白, 与活体内的脂蛋白、血小板和磷脂质相关, 并且似乎能抑制内源性的凝血途径、凝血酶原酶的活性和二磷酸腺苷诱导的血小板聚集。抗磷脂抗体通常能在患有系统性红斑狼疮 (SLE) 及相关疾病病人的血清中检测到。患有 SLE 及相关疾病的病人检</p>	周二、周四 10:00, 周三周五发结果

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			测到抗磷脂抗体提示继发性抗磷脂综合症(APS)。相反,若在无罹患其他自身免疫疾病的病人身上检测出抗磷脂抗体,则可诊断为原发性抗磷脂综合症。许多研究表明这些自身免疫疾病和血栓形成、血小板减少以及习惯性流产(胎盘血栓导致)的发生率增加有关。抗磷脂致病抗体引起血栓的机制至今还不是十分清楚。	
自身免疫抗体谱系列 (ANAS+ANCAS+ACAS)	ZSMYKT	抗核抗体谱检测 (ANAS)+抗中性粒细胞浆抗体谱(ANCAS) +抗磷脂抗体谱(ACAS)	同前	周二、周四 10:00, 周三 周五发结果
ANAS+ANCAS+ACAS	ANAS	抗核抗体谱检测 (ANAS)+抗中性粒细胞浆抗体谱(ANCAS) +抗磷脂抗体谱(ACAS)	同前	周二、周四 10:00, 周三 周五发结果
抗磷脂酶 A2 受体抗体	PLA2R	抗磷脂酶 A2 受体抗体 (PLA2)	Lp-PLA2 的显著升高预示着冠心病和缺血性中风患病风险的提高,给临床医生提供了一个评估病人综合风险的指标。这个指标不是检测冠心病和缺血性中风的诊断指标,它只是一个风险的预测指标。许多 Lp-PLA2 升高的人并不一定会最终发展成冠心病和缺血性中风,而一些 Lp-PLA2 水平正常的人也可能患病。	周二、周四 10:00, 周三 周五发结果
抗 DNA 抗体定量	KDNAK TDL	抗双链 DNA 抗体 (dsDNA)	同前	周二、周四 10:00, 周三 周五发结果
		抗单链 DNA 抗体 (ssDNA)	抗 ssDNA 的测定结果缺乏疾病特异性,除 SLE 患者有较高检出率(50%~60%)外,其他风湿病如混合性结缔组织病(mixed connective tissue disease, MCTD)、药物诱导的狼疮、硬皮病、皮炎、干燥综合征,类风湿性关节炎等也都有 10%~70% 的检出率。当抗 dsDNA 阴性而 SLE 的诊断尚未明确时,高滴度抗 ssDNA 的存在对诊断也有参考意义。由于很多 SLE 患者血清中存在的抗 DNA 抗体能同时与 dsDNA 和 ssDNA 反应,	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>表明二者有相同的抗原表位，因而有人认为，不能排除抗 ssDNA 也有致病作用，甚至导致肾脏病变的可能。测定结果应结合临床分析，必要时应定期做动态观察</p> <p>检验结果阴性，不能排除 SLE 或 DLE 诊断。检验结果阳性，提示患者可能患有 SLE 或 DLE，但弱阳性结果应随诊重复检测。本实验对狼疮诊断的敏感性为，系统性红斑狼疮 64%，药物诱导性红斑狼疮 53.3%。</p>	
类风湿抗体谱 (ASO+RF+C RP++UA CCP)	LFSKTP	抗链球菌溶血素“O” (ASO)	<p>1.ASO 升高，常见于 A 族溶血性链球菌感染引起的疾病，如急性咽炎等上呼吸道感染、感染性心内膜炎、扁桃体炎、风湿热、风湿性关节炎、风湿性心肌炎以及链球菌感染后肾小球肾炎、脓疮病、新生儿脐带感染等。由于正常人群中链球菌感染相当常见，故正常人血清中也有一定量的 ASO，但一般在正常参考值以下。</p> <p>2.溶血性链球菌感染一周后，ASO 即开始升高，4~6 周达高峰。由于 ASO 可持续几个月或几年，因此 ASO 阳性不一定是近期感染的指标，应多次动态观察。风湿热病人于感染后 4~6 周，80% 的病人阳性，如果合并 C 反应蛋白升高，血沉加快，结合临床表现，可考虑风湿活动。</p> <p>3.患者确有 A 族溶血性链球菌感染，但 ASO 持续阴性，可能是发病早期用过大量的抗生素或免疫抑制剂等。</p> <p>4.A 族链球菌所致败血症、菌血症、心内膜炎等患者中，免疫功能不全或大量使用肾上腺皮质激素时 ASO 水平可不升高。</p>	4 小时
		类风湿因子 (RF)	<p>1. RF 在类风湿关节炎 (RA) 中的阳性率很高，可达 79.6%，是 RA 患者血清中常见的自身抗体。高滴度 RF 有助于 RA 中的诊断，且 RF 滴度与患者的临床表现相关。此外，在系统性红斑狼疮 (SLE)、PSS 等自身免疫性疾病患者和部分老年人中也可检测到 RF，其阳性率可达 28.9%~50%。尽管在多种疾病中 RF 均可阳性，但滴度较低 (<40IU/ml)，随着 RF 滴度增加，其对 RA 的诊断特异性增高。</p> <p>2. RF 有 IgM、IgG、IgA、IgE、IgD 五种类型。</p> <p>1) IgM 型 RF: IgM 型被认为是 RF 的主要类型，也是临床免疫检验中常规方法所测定的类型。在 RA 患者血清中 IgM 型 RF 效价 >80IU/ml 并伴有严重关节功能障碍时，通常提示患者预后不良。</p> <p>2) IgG 型 RF: 在 RA 患者血清或滑膜液中 IgG 型 RF 的出现与患者的滑膜炎、血管炎和</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			<p>关节的症状密切相关，此类 RF 常伴随高滴度的 IgM 型 RF 在同一 RA 患者血清或滑膜液中出现。正常人及非 RA 患者很难检测出 IgG 型 RF。IgG 型 RF 在关节软骨表面的沉积可激活补体引起关节的炎性损伤。</p> <p>3) IgA 型 RF: 约有 10% 的 RA 患者血清或滑膜液中可检出 IgA 型 RF, IgA 型 RF 是 RA 临床活动的一项指标, 与患者关节炎症状的严重程度以及骨质破坏有显著的相关性。</p> <p>4) IgE 型 RF: 在关节液、胸水中高于同一病人的血清水平。</p> <p>3. RF 阴性不能排除 RA, 有部分 RA 患者血清 RF 呈现阴性, 这类患者关节滑膜炎轻微, 很少发展为关节外类风湿疾病。</p>	
		抗环胍氨酸肽抗体 IgG	<p>Anti-CCP: Cut-off: 值 17 U/ml, 增高三倍 (URL ≥ 51 U/ml) 可认为高滴度水平。</p> <p>抗环胍氨酸肽抗体 (anti-CCP) 是环状聚丝蛋白的多肽片段, 是以 IgG 型为主的抗体, 对类风湿关节炎 (RA) 具有很好的敏感性和特异性, 对 RA 的特异性为 96%, 可出现于 RA 发病早期或发病前 5-10 年, 具有很高的阳性预测值。抗 CCP 抗体特异性明显高于 RF, 而且阳性患者更容易发生关节损害, 且抗 CCP 抗体阳性的 RA 骨破坏较 CCP 抗体阴性者严重。是 RA 早期诊断、疾病活动度及预后判断的首选指标, 可能参与 RA 发病。</p>	
		C 反应蛋白 (CRP)	同前	
		尿酸 (UA)	同前	
ASO+RF+CRP +UA+CCP	kolfs	抗链球菌溶血素“O” (ASO), 类风湿因子 (RF), C 反应蛋白 (CRP), 尿酸 (UA), 抗环胍氨酸肽抗体 IgG,	同前	4 小时
抗环胍氨酸肽 (CCP) 抗体 IgG	KHGAC CP	抗环胍氨酸肽抗体 IgG	同前	4 小时
HLA-B27 检测	HLAB	HLA-B27	HLA-B27 抗原的表达与强直性脊柱炎有着高度的相关性, 超过 90% 的强直性脊柱炎患	(暂时外送)

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			者其 HLA-B27 抗原表达阳性。在脊柱性关节炎这一类的疾病中除了强直性脊柱炎以外，还有许多其他的疾病与 HLA-B27 抗原的表达有着或多或少相关性，比如 Reiter's 综合征（具有典型尿道炎、结膜炎和关节炎三联征者），HLA-B27 阳性率 70%~90%；银屑病性关节炎，HLA-B27 阳性率为 50%~60%；葡萄膜炎，HLA-B27 阳性率为 40%~50% 等。因此 HLA-B27 的检测在这些疾病的诊断中是一个非常有价值的指标。	
骨关节病筛查 (UA+CCP+HLA_B27)	LFSNSB 27	尿酸 (UA)，抗环胍 氨酸肽抗体 IgG， HLA-B27	同前	每周三早晨 10:00 前抽血， 下午 1:30 发报 告
T-淋巴细胞亚 群	TLBXB	T 细胞 CD3+，TS/TC 细 胞 CD3+CD8+，TH/TI 细 胞，CD3+CD4+， CD3+CD4+CD8+ 细胞， TH/TS 比值	1 免疫缺陷病：患者淋巴细胞亚群可出现多种异常。 2 自身免疫性疾病：自身免疫性淋巴细胞增生综合征常常由于存在很少的异常淋巴细胞亚群而被发现，儿童及成人均可发病。 3 移植后应用适量免疫抑制剂治疗，检测淋巴细胞免疫表型变化，对了解机体的免疫状态、用药剂量是否过多或不足及预防、抑制排斥反应的发生有重要价值 4 实体肿瘤疗效观察：恶性肿瘤患者治疗前 CD3+细胞数量、CD4/CD8+细胞比值常减低，化疗或放疗有效时则可逐渐恢复或达到正常水平。	(暂时外送)
淋巴细胞亚群 测定	LBXBYQ CD	T 细胞 CD3+，TS/TC 细 胞 CD3+CD8+，TH/TI 细 胞，CD3+CD4+， CD3+CD4+CD8+ 细胞， TH/TS 比值，NK 细胞 CD16/56+，B 细胞 CD19+	同前	(暂时外送)
吸入物和食入 物变应原筛查	GMVBY YXRSR	树组合 2 (柳树/杨树/ 榆树) 普通豚草	过敏反应是一种对异物的超敏反应。这些异物通常无害，但在过敏反应患者中，则产生强烈的反应[1, 2]。除了遗传易感性，其他非遗传因素，像过敏原接触，营养状况，慢性疾病或病毒急性感染也在过敏反应具有一定的作用[3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]。特应性	每周一、五检 测，当日 15: 00 发结果

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
		艾蒿	<p>过敏反应是一种遗传性疾病[1,3,4,10,11,12]。最常见的过敏反应为 I 型过敏反应，其特征是形成特异性 IgE 抗体[13, 14]。一旦跟过敏原接触很快就会产生诸如发红，水肿以及瘙痒等症状[15]。在工业化国家，超过 15%的人患有立即过敏性反应。典型的过敏反应有鼻炎、通常所说的花粉热、结膜炎和哮喘[4,10,16,17,18,19,20,21]。接触过敏原的次数越多，过敏反应就会越严重[7]。如果发生系统性过敏反应，可能会出现危及生命的严重反应（全身性过敏反应）[1,3,15]。吸入性过敏反应可由季节性过敏原(树、草或种子的花粉)引起，也可由常年性过敏原（尘螨、霉菌孢子、宠物的唾液和皮屑）引起[1,4,6,11,14,16, 19,20,23,24,25,26,27,28,29,30]。除了空气传播的过敏原（如花粉、灰尘和霉菌）可引起过敏反应外，还有食物也可引起过敏反应[14,31,32]。最常见的食物过敏原有花生、大豆、小麦、贝类、鱼、牛奶、蛋类和坚果。食物过敏反应是 IgE 介导的过敏反应，在摄入食物后的几个小时内可出现相应的症状[32]。可能的症状为唇、舌、喉部灼痛或瘙痒、恶心、腹部痉挛、腹泻和红斑，甚至可出现哮喘、气短、心跳加速、恐慌和精神错乱。有时坚果、贝类、鱼和花生甚至能引起全身型过敏性反应或者致死性过敏反应。由于保守的植物性过敏原引发的 IgE 抗体和相关植物制作的食物或者非食物类过敏原发生交叉反应[31]。如对于白桦树花粉过敏的患者可能对苹果、胡萝卜、芹菜、榛果、马铃薯或者猕猴桃过敏[33,34,35]。许多过敏原是含有低聚糖侧链的糖蛋白类，这些侧链结合在过敏原的蛋白骨架上。有时，患者体内会产生针对这种糖类结构的抗体。</p> <p>CCD 是“引起交叉反应的糖类抗原决定簇”的简写。CCD 普遍存在于大量植物或动物类过敏原中。由于它们结构的相似性，CCD 可引起很强的交叉反应。尽管，目前对抗 CCD 类 IgE 抗体的重要性还不是十分清楚。但大多数情况下，认为它们与诊断无关，但同时又对体外诊断阳性结果的解释造成影响。因此，引入抗 CCD 类的特异性 IgE 抗体的检测可能会提供有用的信息，尤其当 IgE 阳性结果与临床表现不符时，会为我们解释检测结果提供帮助。</p>	
		尘螨组合 1（屋尘螨/粉尘螨）		
		屋尘		
		猫毛		
		狗上皮		
		蟑螂		
		霉菌组合 1（点青霉/分枝孢霉/烟曲霉/交链孢霉）		
		律草		
		鸡蛋白		
		牛奶		
		花生		
		黄豆		
		牛肉		
		羊肉		
		海鱼组合 1（鳕鱼/龙虾/扇贝）		
		淡水鱼组合 1（鲑鱼/鲈鱼/鲤鱼）		
		虾		
		蟹		
		交叉反应参照物 CCD		

第九节 急诊检验项目

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
急查隐血	jzhyxqx	隐血	阳性：多见于胃液、呕吐物等各种原因的出血。	0.5 小时
急查血常规+CRP+SAA	JZHYXCG	同血常规、CRP、SAA	同血常规及 CRP	0.5 小时
急查粪便常规+隐血	JZHYFB CG	颜色性状、白细胞、红细胞、隐血试验、淀粉颗粒、脂肪颗粒、吞噬细胞	同粪便常规	0.5 小时
急查脑脊液常规+糖蛋白	JZHYNJ Y	颜色透明度	<p>红色：见于各种原因的出血。应区别脑脊液穿刺时可能损伤血管而出血，病理性出血见于脑出血、蛛网膜下腔出血。</p> <p>黄色：除陈旧性出血外，在脑脊髓肿瘤所致脑脊液滞留时，也可呈黄色。</p> <p>米汤样：常见于各种化脓性细菌引起的脑膜炎。</p> <p>褐或黑色：见于脑膜黑色素瘤。</p> <p>绿色：多见于铜绿假单胞菌、肺炎链球菌、甲型链球菌引起的脑膜炎、高胆红素血症和脓性脑脊液。</p>	1 小时
		潘氏试验	<p>本试验检测脑脊液中球蛋白含量。</p> <p>正常时多为阴性或极弱阳性。有脑组织和脑脊髓膜疾患时常呈阳性反应，如化脓性脑脊髓膜炎、结核性脑脊髓膜炎、梅毒性中枢神经系统疾病、脊髓灰白质炎、流行性脑炎等。脑出血时多呈强阳性反应，如外伤性血液混入脑脊液中，亦可呈阳性反应。</p>	
		细胞计数	<p>白细胞：成人 $(0 \sim 0.008) \times 10^9/L$、儿童 $(0 \sim 0.015) \times 10^9/L$，细胞分类：多为淋巴细胞及单核细胞（7：3），内皮细胞偶见。</p> <p>中枢神经系统病变的脑脊液，细胞数可增多，其增多的程度及细胞的种类与病变的性质有关。</p> <p>中枢神经系统病毒感染、结核性或霉菌性脑脊髓膜炎时，细胞数可中度增加，常以淋巴细胞为主。</p> <p>细菌感染时（化脓性脑脊髓膜炎），细胞数显著增加，以中性粒细胞为主。</p>	

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
			脑寄生虫病时，可见较多的嗜酸性粒细胞。 脑室或蛛网膜下隙出血时，脑脊液内可见多数红细胞。	
		葡萄糖	正常脑脊液内葡萄糖含量为为血糖的 50%-80%。 增高：见于糖尿病、血性脑脊液、早产儿和新生儿、饱餐或静脉注射葡萄糖后、脑干急性外伤或中毒等。 减低：急性化脓性脑膜炎时降低最为明显；还见于结核性脑膜炎、真菌性脑膜炎、脑肿瘤、神经梅毒、低血糖等。	
		氯	增高：血液氯化物含量增高（如尿毒症、脱水等）时。 减低：见于结核性脑膜炎、化脓性脑膜炎，还见于呕吐、肾上腺皮质功能减低、肾病变。但病毒性脑炎和脑肿瘤时常不降低或稍降低。	
		脑脊液蛋白定量	正常脑脊液蛋白含量在蛛网膜下腔为 150-400mg/L, 新生儿为 1g/L, 早产儿可高达 2g/L。蛋白增高多与细胞增多同时发生，见于各种中枢神经系统感染。也可仅有蛋白增高而白细胞计数正常或略多，称为“蛋白—细胞分离”，多见于颅内及脊髓肿瘤、椎管梗阻、急性感染性多发性神经炎、甲亢、糖尿病和铅、汞等金属中毒等。	
急查碳氧血红蛋白	jzhytyxh	碳氧血红蛋白	阳性多见于一氧化碳中毒。	0.5 小时
急查尿常规	JZHYNCG	尿胆原、胆红素、酮体、隐血、蛋白质、亚硝酸盐、葡萄糖、比重、酸碱度、尿胆原	同尿常规（沉渣+干化学）	0.5 小时
急查生化系列	JZHYJCSH	总胆红素、直接胆红素、间接胆红素、总蛋白、白蛋白、球蛋白、白球比、丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸转氨酶、谷草/谷丙、碱性磷酸酶、	同肝功 I 号，血生化，肌酶谱	1 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
		γ-谷氨酰转肽酶、胆碱酯酶、钾、钠、氯、二氧化碳、总钙、镁、无机磷、葡萄糖、尿素、肌酐、尿酸、乳酸脱氢酶、总胆汁酸、肌酸激酶		
		a-羟丁酸脱氢酶	LDH1 和 LDH2 在心脏分布较多，故心脏疾病时血清 HBDH 升高。HBDH 曾是心肌酶谱的组成部分，用于心梗死的实验诊断，目前已很少用于此临床目的。血清 HBDH/LDH 比值有时可用于心脏疾病和肝脏疾病的鉴别诊断，心脏疾病时比值较高，肝脏疾病时比值较低。此外，溶血性贫血时血清 HBDH 增高。	
		总淀粉酶	淀粉酶主要由唾液腺和胰腺分泌。流行性腮腺炎，特别是急性胰腺炎时，血和尿中的淀粉酶活性显著增高。急性胰腺炎发病的 2 小时血清淀粉酶开始升高，12-24 小时达高峰，2-5 天降至正常。可用于急性胰腺炎及慢性胰腺炎急性发作时的诊断以及监测治疗。	
		胰淀粉酶	用于急性胰腺炎诊断血清 p-AMY 灵敏性和特异性都明显高于总 AMY。胆道疾病和某些急腹症可见血清 p-AMY 升高。血清 p-AMY 降低对胰腺外分泌腺分泌功能不良高度特异，但正常 p-AMY 不能排除此症。	
		脂肪酶	对于急性胰腺炎，在 4—8 小时内，脂肪酶的活性就会增强，24 小时左右将达到峰值。8—14 天后降至正常水平	
急查血糖	jzhyxt	葡萄糖（GLU）	同空腹血糖	0.5 小时
急查电解质+血糖	JZHYDJZ	钾、钠、氯、二氧化碳、钙、镁、磷、葡萄糖	同血生化	0.5 小时
急查血生化（脑卒中）	JYK	葡萄糖、尿素、肌酐、总钙、无机磷、镁、钾、钠、氯、二氧化碳	同血生化	1 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
急查血常规 (脑卒中)	JYK	同血常规	同血常规	0.5 小时
急查血淀粉酶 +脂肪酶	JZHYDF M	血总淀粉酶 (AMY)	淀粉酶主要由唾液腺和胰腺分泌。流行性腮腺炎，特别是急性胰腺炎时，血和尿中的淀粉酶活性显著增高。急性胰腺炎发病的 2 小时血清淀粉酶开始升高，12-24 小时达高峰，2-5 天降至正常。可用于急性胰腺炎及慢性胰腺炎急性发作时的诊断以及监测治疗。	0.5 小时
		脂肪酶	对于急性胰腺炎，在 4—8 小时内，脂肪酶的活性就会增强，24 小时左右将达到峰值。8—14 天后降至正常水平	
		胰淀粉酶	用于急性胰腺炎诊断血清 p-AMY 灵敏性和特异性都明显高于总 AMY。胆道疾病和某些急腹症可见血清 p-AMY 升高。血清 p-AMY 降低对胰腺外分泌腺分泌功能不良高度特异，但正常 p-AMY 不能排除此症。	
急查尿淀粉酶	JZHYDF M	总淀粉酶	尿淀粉酶在发病后 12-24 小时开始升高，达峰值时间较血清慢，当血淀粉酶恢复正常后，尿淀粉酶可持续升高 5-7 天，故急性胰腺炎后期测定尿淀粉酶更有价值。当肾功能严重障碍时，血淀粉酶可增高，而尿淀粉酶降低。 增高：急性胰腺炎（增高较血清淀粉酶晚，持续时间长）、胰管阻塞、胰腺癌、胰腺损伤、总胆管结石阻塞、急性胆囊炎、胃或十二指肠溃疡穿孔、流行性腮腺炎等。	0.5 小时
引流液淀粉酶	YLYDFM	总淀粉酶	同前	0.5 小时
急查凝血四项 +D 二聚体 +FDP	JZHYNX PT	凝血酶原时间、活化部分凝血酶原时间、凝血酶时间、纤维蛋白原、D-二聚体	同凝血四项+D 二聚体	0.5 小时
急查 D 二聚体 定量+FDP	JZHYDE JT	D-二聚体 (D-D)、FDP	同 D 二聚体定量	0.5 小时

医嘱项目	录入缩拼	检验项目	临床应用	周转时间
急查心脏标志物三联	jzhyxjbz	肌酸激酶同工酶质量(CK-MB)	CK-MB 质量升高被看作是心肌损害的特异性指标,在急性心肌梗塞4~8 h 内开始升高,12~24 h 达高峰,48~72 h 恢复正常。若 72 h 后此酶仍保持高值,说明梗塞在扩散,预后不良;若 72 h 此酶恢复正常后,又再度升高,说明心肌梗塞复发。 医学决定水平 15U/L 高于此值,且有持续性临床表现(胸痛、心电图显示特异性改变等),提示为急性心肌梗塞,应及时进行治疗。 90U/L 高于此值多由于非心肌性 CK-MB 释放,如恶性肿瘤。。	1 小时
		B 型钠尿肽前体(NT-proBNP)	同 B 型钠尿肽前体(NT-proBNP)	
		超敏肌钙蛋白T(hs-CTnT)	hs-CTnT 是诊断急性心肌梗塞的确定性标志物。急性心肌梗塞发病后 3-6 小时血清 hs-CTnT 即升高,10-24 小时达峰值,峰值可达参考值的 30-40 倍,恢复正常需要 10-15 天。对 Q 波性、亚急性心肌梗死或 CK-MB 无法诊断的患者更有价值。 hs-CTnT 在判断微小心肌损伤方面也有价值。不稳定型心绞痛患者常发生微小心肌损伤,hs-CTnT 对不稳定型心绞痛阳性率可达 39%,这种损伤只有检测血清 hs-CTnT 才能确诊。 hs-CTnT 用于评估溶栓疗法成功与否,观察冠状动脉是否复通。 对于诊断心肌炎,hs-CTnT 是比 CK-MB 敏感得多的指标。 hs-CTnT 现有敏感度高于 MYO。	
急查胆碱酯酶定量	jzhydjzm	胆碱酯酶	增高主要见于肾病综合征、甲状腺功能亢进症,治疗有效后下降 减低主要见于肝脏疾病肝功能降低、有机磷中毒。	0.5 小时
急查妊娠试验	JZHYRSY	人绒毛膜促性腺激素(尿 HCG)	同妊娠试验	0.5 小时
急查尿 HCG	jzhyhcg	人绒毛膜促性腺激素(尿 HCG)	同妊娠试验	0.5 小时

第十节 检验科特殊项目检测时间

(更新时间:2019 年 9 月 1 日)

项目类别	医嘱名称	标本类型	标处停接标本时间	出报告时间
自动化室项目	优生优育筛查	血清 (黄管)	每天 11:00	当日 14:00
G/GM 项目	G 试验、GM 试验	血清 (无热源红管)	周一、三、五 9:00	当日 15:00
基因项目	叶酸、氯吡格雷、华法林、他汀、别嘌醇、甲氨蝶呤、 β 受体阻滞剂药物代谢	全血 (紫管)	周三、周五 9:00	当日 15:00
流式项目	淋巴细胞亚群绝对值计数、HLA-B27	全血 (紫管)	每天 10:00	当日 15:00
	六项细胞因子、七项细胞因子、十二项细胞因子、程序性死亡蛋白-1		周一、三、五 10:00	当日 15:00
自免项目	ANA、ANCA、ACA、双链 DNA 抗体、抗磷脂抗体谱、自身免疫抗体谱	血清 (黄管)	周二、周四 10:00	次日 15:00
	抗精子抗体 (外送)、自免肝检测项目 (外送)			
	过敏原谱检测		周一、五 10:00	当日 15:00
自免项目	抗磷脂酶 A2 受体		周二、周四 10:00	周二、周四 15:00
呼吸道病原体抗体	呼吸道病原体抗体检测		每日 10:00	当日 15:00

感染学核酸检测项目	呼吸道核酸检测项目（EB 病毒、巨细胞病毒、甲乙流感病毒、呼吸道合胞病毒、手足口病毒、肺炎支原体、肺炎衣原体、结核分枝杆菌、A 群链球菌、B 群链球菌）	咽拭子（病毒采样管）/下呼吸道标本	周一至周日 10:00	当日 15:00
	生殖道病原体核酸（淋病奈瑟菌、解脲脲原体、沙眼衣原体、人型支原体、单纯疱疹病毒 I 型 II 型）	生殖道分泌物	周一至周日 10:00	当日 15:00
	EB 病毒、巨细胞病毒核酸定量	血浆（白管）、体液（无菌容器）	周一至周日 10:00	当日 15:00
	HBV-DNA 核酸定量		周一 10:00	当日 15:00
	HCV-RNA 核酸定量、高敏 HBV-DNA 核酸定量		周四 10:00	当日 15:00
感染学核酸检测项目	人乳头瘤病毒基因分型与核酸定量	宫颈脱落细胞	周一至周日 9:00	当日 16:00
细胞培养项目	结核 T 细胞检测（T-SPOT）	当日采血，绿管（>5ml）	每日 11:00	次日 15:00
备注：新冠核酸检测和血清抗体检测每日 10 点、12 点、18 点，三批次，视疫情变化而随时变动。				咨询电话：4252474

第二章 药物对检验结果的影响

临床医师和患者在药物治疗前或治疗过程中,都面临着一个重要问题,就是药物对实验诊断的影响。药物是一些化学物质,对检验结果的影响,经实验和实践证明它不仅来自其物理或化学性质的干扰,且在治疗疾病过程中,药物起着双重性作用,它既可防治疾病,与此同时还可产生毒性反应,特别在用药不当能引起药源性疾病。目前合理用药仍未引起人们的足够重视,药源性疾病的发病率呈上升趋势,严重危害人类健康。它导致的药源性疾病人们尚未认识清楚,本章不作详细探讨。

第一节 分析方法与药物干扰

很多治疗药物及其代谢产物不但可引起药源性疾病,而且还是除了饮食、标本采集、试验方式、实验条件等影响临床检验结果因素之外的一个非常重要的干扰因素,这些药物及其代谢产物从不同程度上参与了检验分析的整个过程,影响了检验结果的特异性和准确性,甚至有时给疾病的诊断造成了一定的困难。

一、药物干扰检验结果的机制

药物干扰检验结果的机制:①药理特性;②物的特异性反应,即某些人应用某些药物后,即使用量很小,也发生与药物药理学作用完全不同的反应;③药物相互作用,在药物联合应用时,药物之间产生一定的相互作用;④药物的毒性反应;⑤药物的生物向性,指某些药物对某些组织和器官有比较特殊的亲和力,从而发挥其损害作用;⑥药物对检验程序的干扰;⑦药物的杂质。而后两点是对待测物分析方法的影响因素,本节将着重论述。

药物对检验程序的干扰性质分为物理干扰和化学干扰。例如,注射脂肪乳剂、左旋糖酐等药物对血清折射率的测定有影响,属于物理干扰,化学干扰可有以下几种形式:

①给予药物本身就是待测物或含有被测物,如静脉注射葡萄糖或电解质溶液后引起血糖或相应检测物浓度增高。

②药物化学组成,如水杨酸盐类可以引起葡萄糖氧化酶法检测尿糖呈现出假阴性,因水杨酸代谢物龙胆酸是一种强还原剂,它从尿中排出可制止颜色反应,出现假阴性。

③药物对比色、比浊的干扰,有色药物,如酚红(PSP),维生素 B₂ 或能够产生显色作用的药物,对比色分析有干扰,可分为下列三方面:a.显色反应异常,采用硝普钠法测尿酮体时,吩噻嗪类、左旋多巴可使显色异常,掩盖了原来的反应,导致结果难以判定;b.促进显色反应,地西洋在测定 17-酮类固醇时,可促进显色,使测定结果升高;c.发生浑浊沉淀影响测定,右旋糖酐在 J-G 改良法测定血胆红素,检验中产生浊度,同样在双缩脲反应中也可产生浊度,均影响测定结果。

④药物对荧光分析的干扰,甲基多巴、奎宁、奎尼丁、青霉素等药物能发与吸光度相关的曲线方程,作为定量的工作曲线。

二、药物对血液生化检测方法的干扰

(一) 药物对糖类及其代谢产物测定的影响

1. 血糖测定 目前我国推荐测定血糖的方法为葡萄糖氧化酶(GOD)法,该方法测定血糖的特异性较高,干扰测定结果的物质较少。但以下药物能影响该

方法的测定结果。

对葡萄糖氧化酶(GOD)法干扰的药物。①影响结果升高的药物:甲磺丁酸和次氯酸盐可引起结果假性升高,其中次氯酸盐可直接和色素原发生氧化反应。②影响结果降低的药物:异卡波肼(闷可乐)、肼苯达嗪、四环素、异烟肼、左旋多巴、儿茶酚、抗坏血酸、胍氯酚等可影响葡萄糖氧化酶法,致测定结果假性降低。儿茶酚通过抑制葡萄糖氧化酶的活性而产生干扰;抗坏血酸具有强还原性,与色素原竞争过氧化氢,导致结果的负偏差。阿司匹林及其代谢产物也具有还原性,可干扰 Trinder 反应致结果降低。

2. 对糖化血红蛋白测定方法的影响

(1) 吗啡、普萘洛尔(心得安)、氢氯噻嗪(双氢克尿塞)可引起琼脂糖电泳法测定糖化血红蛋白的结果升高。

(2) 采用微柱亲和色谱法测定时,阿司匹林与半乳糖可改变 β -链氨基末端,其产物干扰微柱分析,使分析结果降低。

(二) 药物对血脂测定方法的影响

1. 影响结果升高的药物 甘油可严重干扰三酰甘油的测定,使结果明显升高,这是由于甘油参与整个测定过程。采样前患者静脉滴注脂肪乳剂也可直接影响血清三酰甘油水平。

2. 影响结果降低的药物

(1) 抗凝药影响血脂测定:EDTA 抗凝优点是可以减轻金属离子诱发的脂质过氧化及酶分解,但因渗透作用可使血浆稀释,致总胆固醇(TC)与三酰甘油(TG)偏低 3%,相反可使高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)偏高,但有方法依赖性;柠檬酸盐及草酸盐渗透性体液转移的影响更大。

(2) 硝酸盐、氟化物不仅有渗透作用,而且可抑制酶法分析中的工具酶的活力,在测定 TC 时导致结果降低 0.3~0.5g/L。

(3) 维生素 C、阿司匹林及代谢产物具有还原性,干扰 Trinder 反应,从而影响 TC、TG、HDL-C 等的测定,结果呈负偏差。

(三) 药物对蛋白质测定方法的影响

血浆(血清)蛋白质是血浆固体中含量最多、组成复杂、功能广泛的一类化合物。

1. 影响结果升高的药物 测定总蛋白的方法很多,双缩脲法是最方便、最实用的方法,是临床首选方法。右旋糖酐、胆红素对双缩脲法测定有干扰,可使结果出现假性增高,这是由于右旋糖酐在双缩脲反应中与试剂中酒石酸钾反应,形成不溶复合物产生浊度,而胆红素是对吸光度产生干扰。Lowry 法测定蛋白质具有较高的灵敏度,但干扰因素多,如有很多还原性物质带有巯基(-SH)的化合物、糖类、酚类等,与酚试剂发生非特异反应,故缺乏特异性。有些药物,比如水杨酸、非那西丁、氯丙嗪、四环素、链霉素、多巴胺及磺胺类等含硫药物,也对此法测定蛋白有干扰,导致结果增高;肝素的作用是促进 2-[4'-羟偶氮苯]-苯甲酸(HABA)染料与球蛋白结合从而导致 HABA 法测定白蛋白时假性升高。

2. 影响结果降低的药物 染料结合技术已广泛用于血清清蛋白测定,其根据是清蛋白通过离子键或疏水键具有结合低分子物质,包括生理性代谢物和外源性染料的能力。但因许多化合物能和外源染料竞争清蛋白分子上结合位点,降低了清蛋白结合外源性染料的能力,以致干扰测定结果,出现假性降低。例如:阿司匹林、磺胺类和青霉素、氨苄西林均与 2-[4'-羟偶氮苯]-苯甲酸(HABA)染料竞争结合位置,使测定结果呈现负偏差。接受肝素钠治疗患者用溴甲酚绿(BCG)法测定清蛋白时,可使测定结果呈假性降低。

(四) 药物对非蛋白含氮化合物测定的影响

1. 药物对尿素检测方法的干扰 血液中尿素的测定有两类:一类为直接法,也就是用某种特殊试剂(如二乙酰、邻苯二甲醛等)与尿素直接作用,测定产物;另一类是间接法测定,即先用尿素酶水解尿素生成氨和 CO_2 ,然后用不同方法再进行测定。

(1) 影响结果升高的药物:直接法简便灵敏,但特异性不高,瓜氨酸可与二乙酰反应;甘氨酸、精氨酸及磺胺类对邻苯二甲醛有正干扰,致使结果增高。间接法测尿素时,水合氯醛、氯霉素可与纳氏试剂发生反应,铵盐可干扰试验,均引起检测结果增高;胍乙啶致结果升高是由于其化学结构与尿素类似所致。

(2) 影响结果降低的药物:链霉素可抑制 Berthelot 反应,汞化合物与氟化物可抑制尿素酶活性,均致尿素假性降低。

2. 药物对肌酐测定方法的影响 目前临床工作中测定肌酐的方法主要有:化学测定法(Jaffe 法)、酶法 2 种。

(1) 影响结果升高的药物:Jaffe 反应法为非特异性反应,维生素 C、甲基多巴、高浓度葡萄糖和一些抗生素,如青霉素 G、头孢菌素(头孢噻吩、头孢西丁、头孢唑林等)可与碱性苦味酸反应生成红色,引起结果升高。

(2) 影响结果降低的药物:胆红素与半胱氨酸等抑制 Jaffe 反应,使测定结果偏低。

3. 药物对尿酸测定方法的影响 具有还原磷钨酸作用或其代谢物具有还原性的药物,如水合氯醛、咖啡因、茶碱、甲基多巴、葡萄糖、维生素 C、右旋糖酐、酪胺、谷胱甘肽、阿司匹林、龙胆酸等,在用磷钨酸测定尿酸时,同样与磷钨酸起作用,使测定结果升高。钾盐对磷钨酸法的干扰是由于在磷钨酸试验中产生浑浊。

(五) 药物对总胆红素测定方法的影响

1. 影响结果升高的药物

(1) 试验中产生浊度致血清胆红素假性增高的药物:如右旋糖酐。

(2) 可产生颜色而干扰试验的吸光度,引起结果升高的药物:胡萝卜素、利福平、新生霉素及降解产物;利福平还可抑制肝脏排泄胆红素,而新生霉素可引起溶血性贫血、肝内胆汁淤积性黄疸,易引起新生儿非结合高胆红素血症。

(3) 与重氮试剂起反应使胆红素假性升高的药物:如酪氨酸、盐酸普萘洛尔和甲基多巴,但甲基多巴可引起轻度肝细胞性黄疸。

2. 影响结果降低的药物 氯化钠、茶碱和咖啡因均可导致测定结果降低,原因是氯化钠

可抑制重氮反应,茶碱与咖啡因可减弱呈色反应。

(六) 药物对血清电解质测定方法的影响

1. 影响测定结果升高的药物

(1) 钙的放射光谱在火焰分光光度法测定血清钾时,干扰钾的直接检测,造成结果升高;接受大量含氟、溴或碘离子药物治疗时,这些卤素在硫氰酸汞比色法测定血清氯时与其起同样反应,可使血清中氯测定结果偏高。

(2) 用火焰光度法测钙时,钠盐、钾盐的发射光谱可干扰检测结果,引起结果升高;锌影响依地酸钙法,也导致结果增高。

2. 影响测定结果降低的药物

(1) 火焰光度法测定血钠时, 铜、钾、钙和高浓度蛋白及高脂均可干扰反应, 高浓度蛋白或脂质减少了同体积血浆水的相对含量, 引起假性的低钠, 同时也可造成假性的低钾。

(2) 用离子选择电极法测定血清钾时, 碘解磷定等药物可以通过碘作用于电极膜, 而造成钾离子假性降低。

(3) 阿司匹林、肝素、磺胺二甲基异噻唑及磺胺嘧啶等在荧光计法测定钙时, 可减低钙的荧光强度造成结果偏低; 肝素干扰依地酸钙法使测定结果降低; 制霉菌素、两性霉素 B、普鲁卡因、利多卡因及水杨酸盐在离子选择电极法测定离子钙时, 可影响电极使离子钙降低。吩噻嗪类、甘露醇等在还原钼蓝法测定磷时, 影响钼蓝呈色反应使结果降低。

(七) 药物对血清酶测定方法的影响

目前已有数百种酶类为临床所用, 血清酶的测定是生化检验的重要组成部分, 酶活性测定主要有终点法与连续监测法(速率法), 但血清酶的测定易受温度、pH、抑制剂和激活剂等的影响。

阿司匹林及其代谢产物为还原剂, 可影响 NADH 在 340nm 处的光吸收, 对以 NAD 或 NADH 耦联脱氢酶的指示反应测定酶活性者, 均干扰检测结果。红霉素可干扰比色法测定丙氨酸氨基转移酶; 氨苯蝶啶可干扰荧光法测定乳酸脱氢酶; 测定 5'-核苷酶时可用 NADH 耦联脱氢酶的指示反应或 Trinder 反应两种方法, 维生素 C 可抑制 Trinder 反应, 造成假性降低; 去甲基比林对两种方法均有影响, 呈现假性减少; 青霉胺对这两种方法的干扰表现出前者为正偏差, 后者为负偏差。

(八) 药物对内分泌功能检测的影响

1. 放射性碘摄取试验 放射性碘摄取试验是利用甲状腺的聚碘功能, 给予一定量 I^- , 测定甲状腺区的放射性强度变化, 以甲状腺摄取碘速度和量(摄取率), 间接反映甲状腺功能。

甲喹酮(安眠酮)、戊巴比妥、阿米妥、司可巴比妥(速可眠)、锂、丙米嗪、非那西丁、左旋多巴、麻黄碱、洋地黄、异丙嗪、奎尼丁、环戊噻嗪、华法林、雌激素、氯苯那敏(扑尔敏)、红霉素、土霉素、四环素等直接干扰这一方法, 导致摄取率下降, 其原因在于这些药物均含有四碘荧光素。

2. 血清皮质醇测定 烟酸、螺内酯(安体舒通)和奎尼丁都可增强被测荧光, 引起荧光法测定血清皮质醇的结果明显升高。

3. 血清儿茶酚胺测定左旋多巴、甲基多巴、烟酸、维生素 C、B 族维生素、氨苄西林、四环素、咖啡因及奎宁代谢物等, 均可干扰荧光法测血清儿茶酚胺, 使测定值出现假性增高。

三、药物对尿液检测方法的干扰

目前尿液检测普遍采用的方法是干化学法。干化学法快速、准确, 是目前尿液检测的首选方法, 然而其方法学也受众多的药物影响, 下面列举常见的药物。

1. 尿蛋白检测 蛋白定性的检验方法有: 干化学法、磺基水杨酸法和加热醋酸法。采用干化学法测定尿蛋白时, 如果患者用过奎宁等药物, 能引起尿液呈强碱性, 能使干化学结果出现假阳性, 同时氯霉素、头孢菌素、羧苄西林等药的过量使用, 均可引起尿蛋白干化学假阳性, 而苯唑西林达 50mg/ml 时, 能

使试纸法的显色抑制,从而引起假阴性。采用磺基水杨酸法检测尿蛋白时,放射性造影剂、青霉素、磺胺、甲苯磺丁脲、磺胺二甲基异噁唑等药物均可引起假阳性。

2. 尿糖检测 干化学法检测尿液葡萄糖采用的方法是酶法,应用这方法时,左旋多巴、汞、阿司匹林等药物可抑制葡萄糖的氧化酶反应,引起假阴性,而维生素 C 会在干化学法中产生过氧化氢还原,干扰色原显色,从而引起假阴性,四环素药也能通过阻止色原的氧化而导致假阴性。

3. 尿胆红素检测 尿胆红素的干化学检测是用偶氮反应原理,高浓度的维生素 C 和亚硝酸盐抑制偶氮反应,使干化学结果出现假阴性;维生素 B2 由于可以与胆红素结合使显色程度减弱而使结果呈假阴性;患者用大剂量的氯丙嗪或盐酸苯偶氮吡啶治疗时可以使干化学结果出现假阳性。

4. 尿胆原检测 氯丙嗪、咖啡、普鲁卡因、磺胺类、对氨基水杨酸盐、左旋多巴、吩噻嗪类等药与干化学试纸产生颜色反应而干扰结果,致尿胆原测定呈假阳性;同时大剂量抗生素治疗时也会造成肠道菌群抑制,胆红素还原为尿胆原的量减少,从而导致尿胆原测定结果假阴性。

5. 尿隐血检测 大剂量的维生素 C 或其他还原性物质可干扰干化学检测尿血红蛋白和尿红细胞,导致干化学结果出现假阴性;高密度和高蛋白的尿液可降低干化学试带的灵敏度,从而导致结果尿隐血结果出现假阴性。

6. 尿白细胞检测 呋喃妥因能引起尿干化学检测白细胞出现假阳性;高尿蛋白或尿中含高浓度庆大霉素或先锋霉素时可造成尿白细胞检测敏感性下降或结果出现假阴性。

7. 尿液儿茶酚胺的检测 引起儿茶酚测定结果升高的药物:水合氯醛、氯丙嗪、阿司匹林、甲基多巴、烟酸、红霉素、四环素等药物能干扰荧光反应,从而导致测定结果的上升;奎尼丁、利血平、红霉素、四环素、肾上腺素能使尿液儿茶酚胺代谢产物的紫外光分析法的读数增高,从而造成结果偏高的错误判断;对氨基水杨酸可与重氮试剂反应,引起结果的增高;而尿液中若含有大量的酚类化合物、芳香环化合物时,由于其能干扰比色法和色谱法,从而导致结果增高。

8. 尿 17-酮类固醇(17-KS)检测 尿 17-酮类固醇(17-KS)的测定原理是采用 Zimmermann 反应原理,而很多药物如螺内酯、吩噻嗪类、苯唑西林、奎尼丁、吗啡、维生素 C、甲氧西林等能干扰 Zimmermann 反应,从而导致尿 17-酮类固醇的结果增高;其中吗啡、维生素 C 是因其化学结构影响尿 17-酮类固醇测定中的 Zimmermann 反应。而葡萄糖、丙嗪能使尿 17-酮类固醇测定结果降低。

9. 尿 17-羟皮质类固醇(17-OHCS)检测 尿 17-羟皮质类固醇(17-OHCS)的测定是采用 Porter-Silber 的颜色反应原理,而很多药物如副醛、甲丙氨酯(眠尔通)、水合氯醛、氯丙嗪、奎尼丁、螺内酯、碘化钾、睾酮、青霉素、红霉素等能干扰 Porter-Silber 的颜色反应,从而导致测定结果的增高;异丙嗪干扰 Porter-Silber 的颜色反应,导致结果偏低。

10. 尿 5-羟吲哚醋酸(5-HAA)测定 尿 5-羟吲哚醋酸(5-HAA)是 5-羟色胺的代谢终产物。而尿 5-羟吲哚醋酸目前检测常用方法是比色法,引起其方法学假阳性的药物有愈创木酚甘油酯的代谢产物或含有愈创木酚甘油酯的止咳药,其主要原因是这些药物能加深尿 5-羟吲哚醋酸的颜色反应,从而导致结果增高;引起假阴性的药物有氯丙嗪及其衍生物、二苯并噻嗪类药物、酮酸。其主要原因是这些药物能抑制颜色反应从而导致假阴性。

11. 尿氨基酸测定 麻黄碱、左旋多巴、多巴胺、庆大霉素、新霉素、苯丙胺、肾上腺素等在用薄层色谱法与高电压电泳分离尿氨基酸时与茚三酮反应,形成额外斑点;非那西丁只在色谱法时形成额外斑点。

12. 尿雌激素的测定 干扰尿雌激素的测定试验,引起结果增高的药物有左旋多巴、甘草、可的松、雌二醇、己烯雌酚。其中左旋多巴、甘草不仅影响比色法,还影响荧光测定法。而半乳糖、葡萄糖可干扰 GLC 法测定尿雌三醇,从而导致尿雌激素结果增高。

第二节 药物对检验结果影响的机制

药物是指用于防治及诊断疾病的物质,理论上说,凡能影响机体器官生理功能与细胞物质特性的化学物质都属药物范畴,包括用于避孕和保健的药物。所以药物对检验结果的影响也可来自于所谓的保健饮食。当某些药物进入人体后,可以药物原型或(和)其代谢产物的形式存在,这些物质主要通过以下途径影响测定结果:①通过对反应系统待测成分物理性质的影响而干扰测定结果;②通过参与检验的化学反应,而影响检验结果;③通过影响机体组织器官的生理功能和(或)细胞活动中的物质代谢影响检验结果;④通过药物对器官药理活性、毒性的作用而影响测定结果。前两种影响途径属于化学效应、物理效应与物理和化学共同效应引起的干扰,后两种属于生物效应引起的干扰。无论以哪一种效应导致错误的检验结果,都会造成临床误诊、漏诊,均可给患者带来意想不到的痛苦以及经济上的损失。

一、药物理化效应对检验方法的影响

当测定或检测一种待测物时,无论是定性试验或定量分析、细胞计数或形态学观察、微生物培养与鉴定以及基因扩增技术等,均可因受到非特异性的影响而导致检测结果中存在有不允许误差。误差来源,概括起来可分为方法误差、仪器误差、人员误差和环境误差等。试验前准备工作,如采集样本前是否严格遵守对患者的要求采样、采样时采样的方法和方式、送样的方式与方法、样本的处理、分析测定、测定过程、检测结果和数据处理以及试验全过程是否符合质量控制等,在这些程序的每个环节中,都能受到许多因素的影响,其中许多药物是通过其理化效应及免疫学反应进行干扰的。

(一)物理效应引起的干扰

体液、排泄物或其他分泌物中存在的药物,在检测过程中,不参与测定物与试剂的化学反应,是通过其本身所具有物理性质的特征,而进行干扰,使测定数据升高呈正误差或降低表现呈负误差,或者使试验结果呈现假阳性或假阴性反应。

1. 荧光增强的干扰 药物与其代谢产物本身具有荧光,样本中的被测物又采用荧光光度分析,这些药物和(或)其代谢产物的荧光可与被测物的荧光同时用荧光分光光度计测出,直接干扰测定结果:①测定血或尿中肾上腺素、去甲肾上腺素时,采用荧光分光光度法,若患者同时使用甲基多巴、青霉素、红霉素或维生素 E,机体尚未完全排出,这些物质在测定肾上腺素与去甲肾上腺素的反应体系中,同样可发出荧光的药物,从而影响试验结果,呈现正误差,测定数据呈假性升高。此外,还有香草醛、氯丙嗪、维生素 B2 和水杨酸等均可干批本试验的测定。②测定血浆皮质醇采用荧光分光光度法,由于烟酸、螺内酯和奎尼丁都可产生荧光,而使测定皮质醇的含量呈假性增高。③长期每日服用阿司匹林量超过 2.4g 时,能干扰 5-羟吲哚醋酸荧光光度测定的结果。④硫酸奎尼丁是一种抗心律失常药物,主要在肝脏代谢,由肾排泄,以原型随尿排出的量约占用量的 18.4%(10%~20%),在酸性尿中排泄量增加,本药可发射荧光,故用荧光光度法测定尿中 17-羟皮质激素类及儿茶酚胺排出量时可受到干扰。⑤荧光素钠为诊断用药,供眼底血管造影、循环时间测定等,也用于术中显示胆囊和胆管以及结核性脑膜炎等辅助诊断。此药在紫外线下呈现绿色荧光。荧光素钠在体内不参与代谢,也不与组织结合,主要经肾排除,小部分经肝

从肾排除,正常情况下,在24h内基本排尽。静脉或肌肉注射后,尿中可暂时出现荧光,而导致用荧光光度法测定体液中某些物质时,使测定结果发生偏差。⑥服用氨苯蝶啶后,尿中出现淡蓝色荧光,可干扰用荧光光度法测定血清中奎尼丁的浓度和乳酸脱氢酶的活性。⑦服用维生素B₂,尿中出现黄绿色荧光,可使荧光光度法测定尿儿茶酚胺结果呈现正误差。

2. 改变光折射的干扰 折光法广泛应用于体液中蛋白质的测定。用此法测定尿液或其他体液中的蛋白质,如患者静脉滴入的右旋糖酐,可使血清的折射率发生改变,从而影响测定结果。

3. 呈色反应的干扰 某些药物本身就是一种染料,为一种诊断试剂。如酚磺酞注入人体后,主要通过肾小管排泄,分泌后不被重吸收,故利用药物这一特点测定肾小管的排泄功能。若用双缩脲法测定血清总蛋白含量,在采取血样时,患者正做酚磺酞排泄试验,机体注射的酚磺酞染料,未被完全排出体外,残留于血清中的染料在碱性溶液中呈现红色,可干扰血清总蛋白的比色测定。除此还可影响血与尿肌酐、酮体、香草扁桃酸等比色法的测定。其他诊断药物如溴磺酞等,同样能影响上述试验显色反应体系的呈色,造成测定数据的偏差。又如患者服用维生素B₂、呋喃唑酮后,由于这些药物本身具有黄色,不仅能干扰比色分析法,又可影响尿的颜色,使尿呈现黄色。维生素B₂还可引致尿胆原呈假阳性反应。

4. 试验反应体系溶液浑浊的干扰 有些药物在反应体系中可使反应溶液发生浑浊,而影响了比色法和比浊法以及射浊法的测定结果。如测定血清胆红素,血液中若存在右旋糖酐时,可使反应体系的溶液出现浑浊。

5. 药物成分与患者待测物成分相同 患者应用的药物就是患者预测定的成分,像患者电解质紊乱,在补充电解质时,从同一血管采取血样,肯定影响测定电解质的结果,如测定血清钾、钠和氯离子时,血清含有被滴入浓度较高的同种离子。绒毛膜促性腺激素药物用于治疗妇女习惯性流产、黄体功能不全、无排卵性不孕等疾病,在使用此药物的同时测定尿液妊娠试验,可导致假阳性反应,因为妊娠试验无论是哪一种方法,其原理是以绒毛膜促性腺激素的生物性质、抗原与抗体性质为基础设计的,所检测目的均为绒毛膜促性腺激素,因此,使用此药物时必然影响测定结果。

6. 药物中杂质的干扰 药物中含有其他附加成分,如赋形剂、胶囊、香料、染料等可影响测定结果,如许多药物胶囊成分含有四碘荧光素,直接影响血清吸131I试验结果,而被误认为是甲状腺功能减退。

(二)参与化学反应的影响

样本中存在的各种药物,能通过参与测定待测物反应体系中的化学反应而产生干扰。参与试验反应而影响测定结果,概括起来有以下几个方面。

1. 直接参与反应系统的氧化还原反应 临床检验中,有不少试验是利用氧化还原反应的原理设计的。这些试验结果可受具有氧化与还原性质药物的影响。①血或尿中糖的测定:目前临床实验室测定血糖多选用葡萄糖氧化酶比色法,尿糖选用干化学法,这两种测定方法的原理均为样本中的葡萄糖在葡萄糖氧化酶作用下,生成葡萄糖酸及过氧化氢,过氧化氢在过氧化物酶的作用下,分解出初生态氧,初生态氧氧化色素原(4-氨基安替比林偶联酚或联大茴香胺),生成有色化合物,根据颜色深浅计算或判断糖含量的高低。若患者服用或静脉滴注大量维生素C,使用某些药物其缓冲剂中含有维生素C或使用谷胱甘肽等具有还原性的药物后,由于这些药物均可被初生态氧氧化,消耗氧而造成血糖或尿糖降低的负误差。此外,还可见于使用左旋多巴药物后。②血清中游离血红蛋白定量或尿、粪便隐血试验的原理,均是利用血红蛋白中2价铁离子具有触酶的作用,能使过氧化氢分解产生初生态氧,初生态氧氧化联苯胺或邻联甲苯胺、氨基比林(匹拉米洞)等色素原的物质,使其呈现颜色反应,通过颜色的深浅,计算血清中游离血红蛋白的含量,或判断试验是否为阳性结果,因此,患者在采集粪便的前3d,不能进食肉类、鱼类和含叶绿素丰富的蔬菜食品,更不能服用铁等药物制品,否则经试验后可使游离血红蛋白计算数据出现正误差,

尿及粪便隐血试验出现假阳性结果。大量维生素 C 或其他具有还原性药物使用后,影响了初生态氧对色素原试剂的氧化而造成血清游离血红蛋白定量结果出现负误差,测定数据低于真实值,还可导致尿、粪便隐血试验呈假阴性反应。③测定血、尿肌酐浓度:目前大多数实验室使用苦味酸比色法,其原理是样本中的肌酐与碱性苦味酸盐作用,生成橙红色的苦味酸肌酐,经比色后,根据颜色深度,计算出肌酐含量,此反应称之为 Jaffe 反应。此反应特异性差,患者使用头孢菌素、甲基多巴、L-多巴、维生素 C、果糖和葡萄糖等都会造成正误差的影响。因为维生素 C、葡萄糖等均能使苦味酸还原为苦味酸盐,而使测定结果偏高。胆汁与血红蛋白降解产物可通过它们在强碱性溶液中的氧化作用,使肌酐形成无色化合物,而导致苦味酸法测定血、尿肌酐含量降低,呈现负误差。④患者使用大量具有还原性质的药物,如维生素 C、水杨酸盐类药物能影响利用检测 NADH 在 340nm 下光吸收变化的所有试验测定结果,也能影响利用 4-氨基安替比林与酚在过氧化物酶酶促反应下,产生红色醌类化合物(呈红色)的所有试验的测定方法。利用此两类产物吸光度变化特点进行定量的方法甚多,从方法类型来说有分光光度法(比色法)、酶联免疫法,从被测物来说种类甚多,如血糖测定、胆固醇测定、一些血清酶活性的测定(天冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、肌酸激酶等)。

2. 蛋白质组成成分改变的影响 有些药物能改变蛋白质的组成成分,而导致对试验结果的影响。如用微柱法测定糖化血红蛋白的浓度,若患者服用水杨酸类药物,此类药物能改变血红蛋白 β -链的氨基末端,其产物可干扰微柱分析。

3. 促进显色反应的影响 某些药物能促进被测定物质的化学反应,加速显色反应,从而改变了试验条件,造成对测定结果的影响,如患者使用甲丙氨酯后,机体未将药物排除完全,在测定 17-酮类固醇时,其影响试验结果的机制亦属此类。

4. 显色反应的抑制与变异

(1)抑制显色反应:药物对某些试验方法的显色具有抑制作用,例如,测定尿中的胆红素与尿胆原含量时,其测定原理是:胆红素是利用胆红素在酸性介质中与试纸带上的二氯苯胺重氮盐起耦联作用,生成红色偶氮化合物,根据色泽的深浅,以判断其含量的高低;尿胆原是利用尿胆原在酸性介质中,与对二甲基氨基苯甲醛发生醛化反应,而形成樱桃红色化合物,借产生樱桃红色化合物的尿稀释度来判断尿胆原的含量。两种的原理相似,所受的影响因素雷同。当患者接受大量的维生素 C 后,尿中出现的维生素 C 能抑制这两个试验的耦联反应,使呈假阴性。

(2)显色反应的异常:药物参与定性或定量分析时的化学反应,造成对结果的影响,使测定数据偏低或升高,或使测定结果呈假阴性反应或假阳性反应。

①当患者使用氯丙嗪等吩噻嗪类药物时,由于此类药物可参与 Ehrlich 试剂化学反应,形成紫红色而影响尿胆原试验结果。若患者服用磺胺类及氨基水杨酸类药物,可影响尿胆红素与尿胆原测定(包括干化学法),氨基水杨酸类药物与对二甲基苯甲醛反应产生黄色或橘红色并发生沉淀反应。②亚甲蓝(美蓝)属于解毒类药物,对化学物质如亚硝酸盐、硝酸盐、苯胺、二硝基苯、苯胍和含有或能产生芳酰胺的药物(乙酰苯胺、对乙酰氨基酚)等引起的高铁血红蛋白血症治疗有效,服用本药后,在 6d 内 74%由尿排除,其中 22%为药物原型,少量亚甲蓝经肝通过胆汁由粪便排出。在用药时患者的尿液可呈蓝色,故能干扰用比色法测定尿液中的其他成分。③吡嗪酰胺为抗结核类药物,服用后主要在肝脏代谢,水解成吡嗪酸,为具有抗菌活性的代谢产物,继而羟化成为无活性的代谢产物,经肾小球滤过排泄,24h 内以代谢产物形式排出 70%,4%~14%以原型排出。吡嗪酰胺可与硝基氰化钠作用产生红棕色而影响了尿酮体的测定。④利福平为一种广谱杀菌药,与依赖于 DNA 和 RNA 多聚酶的 β 亚单位牢固结合,从而抑制细菌 RNA 的合成,防止该酶与 DNA 连接而阻断 RNA 转录过程,适用于与其他抗结核药联合用于结核初治与复治等。患者服药后,本药在肝脏中为自身诱导微粒体氧化酶的作用而迅速乙酰化,成为具有抗菌活性的代谢产物 25-O-去乙酰利福霉素,水解后形成无活性的 3-甲酰利福霉素由尿中排出。利福平主要经胆道和肠道排泄,其他部分药物以多种形式从尿中或其他部位排泄,

服用利福平后可使尿液呈橘红或红棕色, 不仅能干扰酚磺肽钠试验结果呈假性升高, 还可干扰用比色方法测定血液或尿液中其他的成分。⑤盐酸普萘洛尔用于治疗心律失常与心绞痛等疾病, 若患者肾功能不全, 此药可积蓄于血液中, 干扰血清胆红素测定的重氮反应, 出现假性增高。

(三) 物理效应和化学效应的共同影响

许多药物通过物理性质干扰与参与化学反应共同影响试验结果, 如测定血清三酰甘油含量时, 在采集血液样本时或采样前, 若患者静脉滴注脂肪乳剂或在采样前食入大量含脂肪丰富的食物, 这些物质进入人体后, 由于脂肪乳剂是由大豆油和一定量的卵磷脂乳化而成, 它和丰富的脂肪餐一样, 能产生三酰甘油, 使血中三酰甘油、卵磷脂浓度明显升高, 直接干扰了血清三酰甘油、卵磷脂以及其代谢产物的测定。再者脂肪乳剂为乳糜状混悬液, 滴入血管内, 使血液产生不同程度的浊度, 不仅直接影响了用浊度测定法、散射浊度测定法和分光光度测定法测定的试验结果(如 α 1-抗胰蛋白酶、载脂蛋白 AI 与 B100 等多用浊度测定法与散射浊度测定法进行测定; 比色法使用更为广泛, 如蛋白质、糖、有些酶活性的测定等), 还可导致用离子交换微柱法测定糖化血红蛋白, 以及细胞计数、血红蛋白浓度测定结果的假性增高, 大量乳化脂肪经肝细胞代谢生成的酮体量超过机体利用的能力, 而使尿液出现酮体阳性。

(四) 对免疫学方法的影响

采用放射免疫法测定血浆皮质醇的含量, 由于所用的抗体和泼尼松有明显的交叉反应, 患者服用这种药物, 可影响试验, 使测定结果明显升高。用竞争蛋白结合法测定血浆皮质激素传递蛋白或皮质醇结合蛋白时, 试剂也可和其他类固醇结合如 21-去氧皮质醇、可的松和皮质酮等。市售皮质醇放射免疫法的试剂盒, 其使用的抗体与泼尼松有明显的交叉反应, 与 11-去氢皮质醇和 21-去氧皮质醇的交叉反应为 1%~4%。

二、药物生物效应对检验方法的影响

机体用药后呈现的生物效应与其物理、化学性质之间有密切关系。其药理效应强度还受年龄、性别、种族以及机体病理状态等因素的影响, 此外还与用药剂量、用药方法、药物的质量有关。当药物被机体吸收后, 药物原型或其代谢产物能通过生理学、药理学或毒理学等机制引起体内某些组织器官的生理功能、生理与生物化学指标、细胞数量和(或)细胞形态发生不同程度的改变。这些不同程度的改变与用药剂量和药理效应强度之间的关系具有很大个体差异, 所以机体在使用药物治疗、服用避孕药物与保健药物时, 给检验结果造成不同程度的影响。药物的生物效应导致对检验结果的影响, 其机制概括有以下几个方面。

(一) 药物药理学特性的影响

药理学是研究在药物影响下机体细胞功能的变化与药物本身在体内的过程及机体对药物的处理, 前者为药物效应动力学(药效学), 后者为药物代谢动力学(药动学), 药物通过药效学和药动学均可影响临床检验结果。

日常用的药物, 绝大多数是用于临床治疗疾病, 然而避孕药和保健药的使用者为数也不少, 尤其后者呈明显上升趋势, 已成为许多人的常用药。治疗疾病用药, 即便严格遵守医嘱或按说明书上所规定的剂量、用药次数及其注意事项使用, 药物在发挥药效时同样能影响检验测定结果。举例如下:

1. 药物对离子测定的影响 成人血清钾离子参考值为 3.5~5.3mmol/L, 一般健康成年人口服 50~100mmol/L 含钾的溶液后, 如氯化钾溶液, 通过肾由尿液可排出同等量的钾离子。即使服用过量的钾离子, 钾离子通过向细胞内转移以及从肾排出, 很少引起高血钾, 但此时测定尿中钾离子含量时, 则明显升高; 然而, 静脉滴入过量钾盐或大量使用含钾的药物(青霉素钾盐每 100 万 U 含钾 1.66mmol)或输入大量库存血液, 或输入过快, 均可使血液中钾离子明显增高, 严重时引起高血钾症。输入大量库存血造成高血钾的原因: 人体红细胞内约含钾离子 143mmol/L, 血清中钾离子的浓度为 3.5~5.3mmol/L, 当血液保存在(4

士 2)℃ 的环境内, 由于 Na^+ 、 K^+ -ATP 酶活性的降低, 使细胞内钾离子减少, 血浆内钾离子增多。在 (4 ± 2)℃ 下, ACD 保存的全血内, 10d 后血浆内钾离子的含量增高至 15mmol/L, 14d 约为 20mmol/L, 28d 约为 30mmol/L。故在 1 袋全血 (420ml 全血, 120mlACD) 中含血浆约 360ml, 保存 14d, 所含钾离子的总量约为 7.2mmol。血液中增加的钾离子量超过了肾对钾的排泄能力时, 则引起血钾升高。患者应用利尿药 (如噻嗪类利尿药与利尿酸等) 后, 由于药物抑制了肾小管对钠的重吸收, 使大量钠转运至远端肾小管后段, 促进 K^+ - Na^+ 交换增加, 而使较少的钾离子从尿中排除, 导致血液中钾离子浓度明显升高, 影响了测定钾离子的含量。

2. 药物对尿酸测定的影响 抗肿瘤药物烷化剂 (如盐酸氮芥、环磷酰胺、白消安等)、丝裂霉素 C、平阳霉素等是直接破坏 DNA 并阻止其复制的药物, 如氮芥能与细胞中 DNA 或蛋白质中的氨基、巯基、羟基、羧基和磷酸基等起作用, 形成交联结或引起脱嘌呤作用, 使其 DNA 断裂, 再复制时使碱基配对错误, 造成 DNA 结构和功能的损坏, 重者可导致细胞死亡, 以达到治疗恶性肿瘤的目的。在药物作用的过程中, 可因脱嘌呤作用引起尿酸生成增多, 从而使血和尿中尿酸浓度升高, 影响了对这些指标的测定。抗恶性肿瘤的抗代谢药物, 如氟尿嘧啶的药理作用是阻止嘧啶核苷酸形成, 又如 6-巯基嘌呤是能阻止嘌呤类核苷酸形成的抗代谢药; 此外, 还有能抑制二氢叶酸还原酶的药物 (甲氨蝶呤等)、能抑制 DNA 多聚酶的药物 (阿糖胞苷) 与抑制核苷酸还原酶的药物 (经基脉)。这些药物在杀死肿瘤细胞与损害正常细胞过程中, 均可引起机体内嘌呤代谢发生异常改变, 从而导致血液和尿液中尿酸浓度的增高。

3. 药物对某些激素的影响 绒毛膜促性腺激素除治疗妇产科的疾病外, 还用于治疗男性性功能低下与隐睾症, 若长期大量或过量使用可影响尿中 17-羟皮质类固醇、17-酮类固醇以及其他甾体激素的测定, 导致检验结果增高。

4. 药物对硝酸盐与一氧化氮合成酶活性测定的影响 硝酸甘油用于治疗 (和) 预防心绞痛, 也可用于充血性心力衰竭。大量长期使用可干扰血中硝酸盐与亚硝酸盐的测定, 使测定结果呈假性增高。一氧化氮合成酶活性测定方法的原理, 是测定酶作用于底物后生成产物量, 即测定生成硝酸盐与亚硝酸盐的浓度, 故使用硝酸甘油药物后可导致酶活性的增高。

(二) 药物毒性反应的影响

药物的药理作用增强或毒性反应是指药物的浓度在单位时间内异常增高, 而引起机体有关器官的功能性或器质性的变化。其结果必然导致机体内某些生理与生物化学的改变, 或病理生理与病理生物化学的改变, 影响了检验结果的测定与实验诊断, 造成临床的误诊、漏诊或诊断不清的结局。

药物对某些脏器的损害与药物的生物向性有关, 药物的向性一般是指某些药品对某些组织和某些器官有比较特殊的亲和力即称为向性。药物的药理作用增强或毒性反应就是通过对某些组织和器官具有亲和力而发挥作用的。如氨基糖苷类药物对肾小管组织细胞具有亲和力, 易引起肾小管的损害, 而出现血尿等, 砷剂对肝具有亲和力, 易导致肝损害, 使肝功能检验测定结果异常。组织器官受到药物损害的程度与患者用药剂量的大小、用药时间长短、个体状况和用药史等有关。

1. 药物不良反应的影响 药物的不良反应是指大多数药物都同时具有多种药理作用, 在用药中除了主要治疗效应外, 还会出现其他效应, 药物在治疗剂量内引起的与防治目的无关的作用称为不良反应。

(1) 治疗效应的影响: 药物的不良反应可由药物本身的药理作用所引起的不良反应, 它是以治疗为基础的, 这种类型的药物对实验诊断的影响是临床上常见的。

①抗肿瘤药物:抗肿瘤细胞毒性药物能干扰细胞增殖,故其作用不仅只限于肿瘤组织细胞,也可累及正常的组织,如骨髓组织、肠道上皮组织、膀胱组织与生殖组织等。长期使用抗癌药物,可损害骨髓造血组织,使骨髓细胞增生程度降低,以致发生骨髓造血功能障碍,全血细胞明显降低。

药物所致的尿酸增高,能影响酚磺肽排泄试验。由于注入体内的酚磺肽主要通过肾小管排泄,由尿液排出体外,痛风患者或使用能使机体内产生尿酸的药物(如抗肿瘤药物中的抗代谢药物与烷化剂以及用维生素 B12 治疗巨幼细胞性贫血时)与能抑制尿酸盐分泌的药物(如噻嗪类利尿药、呋塞米、小剂量阿司匹林、保泰松、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、烟酸和乙醇等)后,这些药物均能使体内尿酸浓度增高,高浓度的尿酸在肾小管内,能和酚磺肽竞争排泄位点,从而使尿中酚磺肽排泄量减少。若在判断试验结果时,未考虑到这些因素,将会误认为是肾功能受损害,肾小管排泄功能降低。

②利福平对叶酸与维生素 B12 测定结果的影响:叶酸与维生素 B12 均参与 DNA 的合成,而利福平的药理作用依赖于与 DNA 和 RNA 多聚酶的 β 亚单位牢固结合,从而抑制细菌 RNA 的合成,防止该酶与 DNA 连接而阻断 RNA 转录过程,以达到杀菌的目的,此药理特性在体内能影响叶酸与维生素 B12 的代谢过程,从而造成对测定这两种物质结果的影响。

③辛伐他汀:本药为调整血脂药,在体内被水解为 β -羟羧酸代谢产物,它可抑制 HMG-CoA 还原酶,而使内源性胆固醇合成降低,并可触发肝脏代偿性地增加低密度脂蛋白(LDL)受体的合成,增多的 LDL 受体,使肝摄取 LDL 增多,血浆胆固醇、LDL 与极低密度脂蛋白含量降低。本药还可抑制酯酶与胆固醇酯酶活性,故在上述指标降低时同样可使血浆酯酶与胆固醇酯酶活性降低,并影响用酶法测定血清胆固醇含量,因测定试剂中含有胆固醇酯酶,此酶将胆固醇水解后,才能进一步测定,辛伐他汀抑制胆固醇酯酶活性,使测定结果呈假性降低。

④药物对血脂的影响:近年来发现抗癫痫药物可影响儿童血清 α -脂蛋白与其他血脂的测定;用红细胞生成素与腹膜透析治疗慢性肾功能不全患者,可影响血清载脂蛋白 A I 测定水平。

(2)治疗效应外的影响:肾是药物排泄的主要器官,药物经肾排泄必须是极性化合物或经体内代谢形成极性化合物后,才能由肾排除。通过肾排泄有 3 个过程:①肾小球的被动滤过;②肾小管的被动重吸收和分泌;③肾小管的主动重吸收和分泌。

药物通过影响肾小管微环境 pH 而引起对试验诊断的干扰。肾小管被动重吸收的过程,单纯是物理化学的扩散过程,其扩散方向取决于肾小管壁生物膜两侧的药物浓度和溶液 pH 的差。许多治疗药物是弱电解质,它们在肾小管中的被动重吸收的程度取决于分子型(脂溶性)的存在率,而该存在率又取决于肾小管中尿液的 pH。例如,口服碳酸氢钠能使尿液呈碱性,此时酸性药物易解离,重吸收则受到抑制,尿排泄率增高。通常, pH 为 3.0~7.5 的弱酸性药物与 pH 为 7.5~10.5 的弱碱性药物易受肾小管中尿液 pH 的影响,此现象在临床上具有重要作用。根据此性质可用于药物的解毒,此外,还可影响某些检验结果,例如尿液高度碱化时,能导致尿胆原的大量排出,其结果将会影响临床对黄疸的鉴别诊断与肝炎的早期诊断,造成误诊。

①药物对电解质测定的影响

a. 药物引起钾离子的紊乱:临床常见因药物导致的钾离子紊乱有低钾血症与高钾血症。引起低血钾症的机制是:某些药物如输入胰岛素和葡萄糖可促使钾离子向细胞内转移,拟交感神经药(β 2-肾上腺素兴奋药)、沙丁胺醇(舒喘灵)等也可促使钾离子进入细胞内;长期大剂量使用导泻药可使钾离子从胃肠道丢失。直接作用于肾脏而使钾离子从尿中丢失的药物,其机制有以下几种:第一种是药物直接作用于肾小管(如两性霉素 B、多黏菌素、过期或已变质的四环素类药物);第二种为应用糖皮质激素类和盐皮质激素类药物的制剂后,肾小管远端钾钠交换增加,使钾离子排泄增多;第三种原因在于某些药物(所有噻嗪类利尿药及有关药物如氯噻酮、呋塞米等)使肾小管远端钠负荷量增加,导致钾离子丢失;第四种是由于某种非重吸收性离子增加而引起肾小管远

端管腔内负电荷增加,从而导致钾离子和氢离子分泌增加。羧苄西林和其他青霉素类药物使体内钾离子大量从尿中排出的机制即属此类。引起高血钾的机制较多,其中最主要的原因是因肾脏排泄受影响而引起,常见的有:第一种因为肾是排泄钾离子的主要器官,通常摄入钾量的90%以上都是从尿中排出,凡是能引起肾排泄功能障碍的药物均能使血钾浓度升高,如拮抗盐皮质激素的利尿药螺内酯(安体舒通)可竞争性地与远端肾小管细胞质激素受体结合使肾小管细胞对醛固酮的正常反应减弱。第二种原因是非盐皮质激素 K^+ -ATP 酶的活性,阻断已滤过钠的重吸收,减少 Na^+ - K^+ 交换和抑制氢离子的分泌。若长期应用此利尿药,将会导致血钾明显升高,引起高钾血症。第三种原因是免疫抑制药环孢素 A 能引起低醛固酮血症及肾小管损伤,使远端肾小管排 H^+ 、 K^+ 发生障碍,而影响钾离子的排出,形成血钾含量升高,以致造成高钾血症;抗精神病药如碳酸锂经动物实验证明,锂盐具有阻止钾过多分泌的能力而引起高血钾。第四种因为非甾体类抗炎药物[吡罗昔康、吲哚美辛等]能抑制前列腺素 PGI_2 和 PGE_2 的合成,引起肾血管收缩,肾血流量减少,从而抑制肾素的分泌,使醛固酮减少,导致钾排出减少,引起血钾升高。此外,非甾体类药物还能抑制肾小管上皮细胞对钾的摄取与排泄,限制远端肾小管的 Na^+ - K^+ 交换,同时还抑制细胞摄取钾离子,这可能和此类药物减少胰岛素的释放有关。非甾体类抗炎药物会导致急性肾衰竭,可能与抑制前列腺素的合成,使肾血管收缩,肾血流量急剧下降有关,此时血循环中钾离子也明显增高。第五种原因在于某些药物(葡萄糖、精氨酸、地高辛、 β 受体阻断药、硝苯地平)可引起钾离子在细胞内外分布发生异常改变,而造成血中钾离子浓度的升高。

b. 药物引起钠离子的紊乱:临床常见药物导致电解质紊乱的是钠离子平衡的紊乱。钠离子平衡紊乱又引起水、钠潴留。例如,皮质类固醇像盐皮质类固醇(醛固酮、去氧皮质醇等)、糖皮质醇(可的松、氟氢可的松等)均可引起钠离子和水的潴留,特别是盐皮质激素促进远端肾小管对钠的重吸收和钾的排出,使钠和水潴留,形成血钠升高和血钾降低。甘草内含甘草酸具有肾上腺皮质激素的作用,和醛固酮一样能使实验动物的尿量减少,潴钠排钾,使水钠潴留,长期服用还可引起低血钾。抗高血压药物,如利血平、甲基多巴、二氮嗪、胍乙啶等,在用药物者中约有 1/3 患者发生钠和水潴留。 β 受体阻断药,如普萘洛尔、阿替洛尔等,也可引起水和钠潴留,保泰松除发生水和钠潴留产生水肿外,还可形成稀释性贫血,血红蛋白与红细胞数均可降低。卡马西平能诱发抗利尿激素释放,引起水的潴留、血容量扩张和稀释性低钠血症,血钙也可降低。此外,还有降糖药、孕激素、甾体避孕药、氯丙嗪等都能引起水的潴留,甚至导致水肿。

c. 药物对钙磷代谢的影响:目前已知许多药物可以影响钙磷的代谢,从而干扰了血液和尿液中钙、磷的测定结果。药物影响钙磷代谢以致造成紊乱,主要是通过影响维生素 D 的含量,使维生素 D 过高或过低,导致钙吸收增多引起高血钙或使钙排泄过多而引起低血钙。天然存在的维生素 D₂ 和维生素 D₃ 具有相同的生理作用,在体内经转变为活化型的维生素 D₂ 和维生素 D₃ 后,发挥其生理功能。肝、肾是维生素 D 活化的主要器官。肝细胞微粒中含有维生素 D₃-25-羟化酶系,可在 NADH、O₂ 和 Mg^{2+} 参与下,将维生素 D₃ 羟化生成 25-OH-D₃,和血液中 α_2 -球蛋白结合,运送至肾。在近端肾小管上皮细胞线粒体中的 25-(OH)-2-D₃-1 α -羟化酶的催化下,羟化生成 25-(OH)-2-D₃。此化合物具有较强的生理活性,对钙磷具有调节作用。活化的维生素 D₃ 作用的靶器官主要是小肠、骨和肾,机体对钙磷的吸收与排泄、血中水平、各组织对钙磷的摄取利用和贮存等的动态平衡都是在活性维生素 D₃、甲状旁腺素和降钙素的调节下进行的。影响钙磷代谢的药物有:抗癫痫药物如扑痫酮、苯妥英钠、苯巴比妥等,这些药物能诱导肝药物代谢酶的活性,促进维生素 D 代谢,使之减少,直接作用于维生素 D 靶器官,使维生素 D 降低,而影响了钙磷的代谢。抗结核药物,如对氨基水杨酸钠与乙胺丁醇,前者可引起高血钙,后者可使血钙降低,在停药 5d 后即恢复正常。大量或超常量长期服用维生素 D 可出现毒性反应以致中毒。应用碳酸氢钙或碳酸钙,并同时饮用多量牛奶治疗溃疡病,可出现高血钙症与乳酸综合征,使血清中碱性磷酸酶活性降低,钙、磷、镁与胆固醇升高,尿液钙磷增高。

②药物对抗人球蛋白测定的影响:临床怀疑自身免疫性贫血的患者需做抗人球蛋白试验以协助确定诊断,检查时若患者正在应用青霉素,由于青霉素的降解产物具有强抗原性,能牢固地结合在红细胞膜上,引起相应抗体(IgG)的产生,当附着于膜上的抗原与抗青霉素抗体直接作用时,可将红细胞破坏。此种抗体虽为非自身免疫性抗体,但能干扰抗人球蛋白试验的测定,使其呈阳性反应。故对怀疑为自身免疫性贫血患者,在检测抗人球蛋白试验时,一定要了解患者是否使用过这种药物。其他像结核病患者使用利福平等药物时也可发生同样的结果。第二代头孢菌素类药物(如头孢氨苄、头孢唑林钠、头孢哌酮钠、头孢孟多等)均可引起抗人球蛋白试验呈假阳性反应,其机制与青霉素类似。

③口服避孕药对试验结果的影响:避孕药大多由孕激素或雌激素配伍而成,目前最常用的抑制排卵的避孕药主要成分有炔诺酮、炔诺孕酮、炔雌醇等,这些药物均属雌激素。雌激素除直接促使靶器官组织(子宫组织)蛋白质合成外,还可诱导肝蛋白质的合成,使血浆中 α -球蛋白增多,如铜蓝蛋白、皮质激素传递蛋白、甲状腺素结合蛋白、 α -抗胰蛋白酶、纤维溶酶原、转铁蛋白等。这些蛋白质的重要生理功能之一是负责运输激素和金属盐类物质,在妊娠时和口服避孕雌激素这类药物后,能使这类血浆蛋白结合的激素和金属盐等物质升高,如血清铁。雌激素还能增高血浆 α -脂蛋白的水平,口服这类含雌激素的避孕药后,血清三酰甘油浓度也随之升高。雌激素还可造成黏多糖的含量明显降低。采用放射免疫法(竞争蛋白结合法)测定皮质醇,在应用雌激素或以雌激素为主要成分的避孕药后,由于雌激素能诱导皮质激素传递蛋白与皮质醇结合蛋白合成量增高,这些物质在放射免疫的竞争结合蛋白法中,能与其他的类固醇结合,而导致试验结果呈假性增高。

④硝酸甘油对实验诊断的影响:长期或大剂量使用硝酸甘油时,由于本药与血红蛋白作用生成变性血红蛋白而影响了变性血红蛋白的测定。

⑤药物对激素的影响:如精氨酸静脉滴注可使胰岛素分泌增多而诱发血糖降低以致发生低血糖症。患者接受地西洋、戊巴比妥、L-多巴等药物可刺激下丘脑分泌与释放生长激素增多。患者应用ACTH,促性腺激素后可使酮类固醇合成增多,而应用皮质类固醇、雌激素、口服避孕药、吗啡、苯妥英钠、胺碘酮、地塞米松后可使酮类固醇合成降低。使用多巴胺阻滞药,如吩噻嗪类药物、 α -甲基多巴、利血平、促甲状腺激素、三环类抗抑郁症药均可使催乳素增高,L-多巴与麦角衍生物能使催乳素降低。使用利尿药呋塞米后4h或低钠摄入可使肾素分泌增多。

⑥药物对血中维生素 B_{12} 浓度的影响:长期大量服用维生素C或应用甲氨蝶呤、苯妥英钠、巴比妥类药物、口服避孕药均能干扰维生素 B_{12} 的吸收,使其血中浓度降低。

⑦在大量使用中药牛黄后,由于本药中的胆酸钙对器官具有刺激并具有溶血作用,可使红细胞数减少及血红蛋白降低,在尿中可出现血红蛋白。

2. 药物的某些成分不良反应的影响 药物在使用过程中,其治疗反应是由于药物作用中的某些成分具有不同的药物代谢动力学性质,可引起不良反应,还造成对检验结果的影响。如用于糖尿病患者降血糖的磺脲类药物,它不仅具有降血糖的作用还有抗菌作用,长期服用可能对检验结果有影响,又如糖皮质激素可引起黄疸,使血清胆红素含量明显升高。

3. 药物毒性反应的影响 药物的毒性反应是指药物在各个系统器官或组织引起的生理功能、生物化学反应和组织结构的病理变化。药物的毒性可因药物的种类不同而异,不同药物毒性反应的表现也各不相同,但多为药物作用的延续。引起的原因主要是剂量过大,超过了最小的中毒量,或用药时间过长。如果药物容易积蓄,反复给予治疗剂量也可能引起毒性反应或中毒,严重者造成药源性疾病。具有高敏性的患者或患有肝与肾疾病能使药物代谢或排除障碍者,在给予常量药物时,也可出现毒性反应。如长期过量服用维生素A时,造成慢性中毒可导致血糖、尿素、血钙、血清胆固醇和三酰甘油浓度增高,红细胞与白细胞数下降,红细胞沉降率增快,血浆凝血酶原时间缩短。

(1) 药物对肝的影响:肝是许多药物代谢的主要场所。在临床用药治疗的过程中,最常见到的是药源性肝损害。药物对肝的损害,可使一些有关肝功能指标发生异常变化。这些指标异常改变的病理生理机制,在病理组织学方面得到证明。其病理组织学的改变,几乎包括了急性肝病和慢性肝病的一切组织学特点。绝大多数患者用药后的毒性反应,尤其是药物剂量无关的特异性肝毒性反应患者,其病理组织学改变和各种非药物性肝疾病十分相似。

药物进入体循环,少数药物贮存于脂肪组织或骨组织中,某些水溶性的药物可通过肾由尿排出,但大多数药物特别是从胃肠道吸收的口服非极性药物,多通过肝对其生物转化后排出体外,也就是药物经过肝的代谢后,将其降解、灭活,转变为容易从体内排除的代谢产物。有少数药物的原型其药物活性并不明显,必须经体内转化为具有明显活性的代谢产物后,才能发挥其药效作用。如磷酸胺进入体内后先在肝脏经生物转化,生成醛磷酸胺,再于组织内转化为磷酸胺氮芥,此代谢产物具有很强的抗癌作用。大多数药物经生物转化后毒性降低,而有少数药物则毒性更大。如异烟肼在体内能被乙酰化生成乙酰异烟肼,乙酰异烟肼进一步分解为乙酰肼和乙烟酸而具有更大的肝毒性。药物可通过多种机制引起肝损害,导致对检验结果的影响。

①药物诱导肝线粒体酶的影响:药物通过诱导肝线粒体酶的作用而使体液中某些检测物质浓度升高,如巴比妥盐、苯妥英钠、甲磺丁胺、保泰松、地芬诺酯(苯乙哌啶)、氯氮草等。

②药物损害肝细胞的影响:某些药物损害肝细胞而造成体液中某些物质的增高,如恶性肿瘤患者使用抗肿瘤药物环磷酸胺后可引起肝细胞损害,致使血清中丙氨酸氨基转移酶(ALT)和天冬氨酸氨基转移酶(AST)活性升高、胆红素(STB)含量的升高;氟烷属麻醉药物同样能引起上述两种酶活性、胆红素与碱性磷酸酶(ALP)活性的升高;长期服用阿司匹林,每日量>2.4g时可导致肝功能损害使血清ALT、AST、ALP等的酶活性增高,胆固醇含量降低;甲苯达唑属抗肠虫类药物,具有肝毒性,服用此药,可能造成血清ALT、AST活性的升高。酮康唑属抗真菌类药物,其药理作用是通过抑制麦角甾醇或其他甾醇类的生物合成,损坏真菌细胞膜和改变其通透性,使真菌细胞内重要物质外流,本药还能抑制真菌三酰甘油和磷脂的生物合成,并能抑制氧化酶和过氧化酶活性,导致细胞亚微结构的变性与细胞坏死,达到抑制真菌的作用,在高浓度时还具有杀菌作用,此药对机体肝细胞同样有毒性作用,服药后可影响血清ALT、AST的测定,引起酶活性的升高,但属于可逆性的。

③某些药物能引起胆汁淤积:某些药物能引起肝脏胆汁淤积,导致肝功能检验中某些指标发生异常改变,如甲睾酮使用后能选择性干扰胆汁的分泌或干扰肝细胞摄取血液中胆汁成分的功能引起淤积型黄疸,致血中碱性磷酸酶与 γ -谷氨酸转氨酶活性及总胆红素浓度升高。镇痛药物像常用的阿片全碱、吗啡等能促使胆道口括约肌收缩,胆管系液压升高,致使血浆淀粉酶与脂肪酶增高,进一步造成肝细胞的损害,使血清丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、碱性磷酸酶与 γ -谷氨酸转氨酶活性及总胆红素浓度均明显升高。

④诱导肝细胞酶的合成:某些药物能诱导肝中某些酶的合成,如口服避孕药可诱导肝细胞合成丙氨酸氨基转移酶和 γ -谷氨酰转氨酶,导致血清酶活性增高。

(2) 药物对肾的影响:肾是药物代谢器官之一,又是重要的排泄器官。某些药物除治疗作用外和大多数药物一样经肾排出体外。药物对肾的生物效应是在一定的条件下,特别是肾功能降低的患者,应用具有肾毒性的药物后,会引起机体的毒性反应,造成对检验结果的影响:①长期服用阿司匹林,每日量>2.4g时,药物作用于肾小管使钾排泄增多,导致低钾血症;别嘌醇为抗痛风药物,是用于原发性和继发性痛风的治疗,如患者使用1~4周后,可发生全身过敏性表现,在过敏性反应中,40%~45%的患者能发生急性肾衰竭,尿中出现蛋白和红细胞。

②庆大霉素与阿米卡星均属氨基糖苷类抗生素,是临床常用药物,它们与肾组织有很强的亲和力,大量或长时间使用庆大霉素,可使近端肾小管细胞扁平,

空泡样变性,病情严重患者出现肾小管坏死,继而发生肾小球损害。在临床上,首先出现的反应是肾小管功能降低,使尿酶、 β_2 微球蛋白明显升高,继续发展则肾小球滤过功能改变,内生肌酐清除率降低,血肌酐升高,并出现蛋白尿与管型尿。阿米卡星在肾组织中的药物浓度高于血浆中药物浓度的10~50倍,它影响肾小管,能造成肾小管损害,使其对抗利尿激素失去反应,导致尿量增多,且尿蛋白与尿糖定性试验出现阳性,肾毒性严重时影响肾小球滤过,以致尿中出现颗粒管型等。

(3) 药物对骨髓造血功能的影响:许多药物可引起骨髓造血功能的抑制,如氯霉素,是临床常用的抗生素,能引起骨髓造血功能障碍,其机制是引起骨髓多能干细胞衰竭、造血微环境的缺陷和免疫机制的异常改变,使血液发生全血细胞减少。其他药物还可见于抗肿瘤药,如6-巯基嘌呤、白消安与长春碱等。中药山慈菇具有增强免疫功能与抗肿瘤作用,临床常用于清热解毒、治疗肿瘤和恶疮,其主要组成成分为秋水仙碱、角秋水仙碱与B-秋水仙碱等。秋水仙碱的毒性反应为毛细血管毒素,其代谢产物氧化二秋水仙碱毒性甚强,当本药在体内积蓄到一定程度时,可抑制正常细胞分裂,对骨髓造血起着直接抑制作用,长期使用可导致粒细胞数降低、粒细胞缺乏症、再生障碍性贫血。

(4) 药物对止血与凝血机制的影响:药物对止血与凝血机制的影响是临床上常见的药物反应,严重时可能造成药源性疾病。其结果常导致有关止血或凝血机制的检查结果发生异常改变。

① 药物对有关止血因素的影响

a. 药物对血小板的影响:血小板在止血过程中起着重要的作用,当患者应用某些药物后可引起血小板数量的减少与功能的异常。药物引起血小板减少的原因有两种:即骨髓抑制使

血小板的生成发生障碍和药物直接破坏血循环中的血小板。

b. 血小板数量减少:骨髓抑制致血小板数量的减少,大多由于抗肿瘤药的毒性反应所引起,患者使用这些药物,当药物浓度达到一定程度时,不但造成血小板的减少,并能引起其他血细胞的减少。如阿糖胞苷特别对巨核细胞有损害,能迅速引起严重的血小板降低;长春碱对血小板的生成也可发生抑制,但抑制程度较轻;环磷酰胺、甲氨蝶呤及6-巯基嘌呤对血小板生成的抑制作用则介乎于以上两者之间。另有一些药物对血小板具有特异性作用,而对其他血细胞无影响或影响较小,如氯噻嗪类利尿药,它引起血小板降低的原因可能是由于直接损坏骨髓巨核细胞而导致血小板的减少,本组药物对血小板的毒性作用较慢,一般在服药后1~4周才出现,血小板数呈轻度减少,骨髓象中巨核细胞多减少或消失。又如雌激素药物对血小板的影响,长期使用己烯雌酚或其他雌性激素可发生血小板减少,大多患者骨髓巨核细胞数正常或偶尔减少。药物导致血小板破坏,血循环中的数量减少,其原因是药物可直接破坏血小板(如乙醇)或药物通过免疫机制而使血小板破坏。药物引起血小板破坏的免疫反应有3种因素即药物、血浆因子与血小板等相互作用而形成的结果。药物破坏血小板的作用有两种方式:第一为药物(奎尼丁等)与血浆蛋白相结合而成为原发性抗原所产生的相应抗体则与药物结合为药物-抗体复合物,此复合物与血小板膜上某些成分具有亲和力,与其结合后导致血小板破坏;第二是药物的作用像半抗原一样与血小板蛋白结合成为全抗原,产生相应抗体,这种抗体直接作用于药物-血小板复合物。由免疫反应引起的血小板减少,对敏感患者来说,用药后5~10d即可产生相应抗体,奎宁与奎尼丁类药物由于从体内排泄较快,停止服药后,血小板数即逐渐恢复。

c. 药物对血小板功能的影响:药物引起血小板功能异常主要有3种原因。第一种是药物作用于血小板外层而影响了血小板的功能。血小板膜外层系一绒毛样不规则层像海绵状,由糖蛋白组成。海绵状毛孔内吸附着蛋白质及各种凝血因子等,血小板与外界作用均发生于此层。当患者应用右旋糖酐可被血

血小板膜外海绵层吸附,使血小板表面电荷改变或遮盖了血小板的可黏附部分,从而影响了血小板的黏附功能,导致二磷酸腺苷释放障碍,出血时间延长。第二种原因为药物作用于血小板膜而影响血小板的功能。某些药物能通过抑制环加氧酶的活性而抑制血小板的功能。例如,阿司匹林能与环加氧酶活性部分丝氨酸发生不可逆的乙酰化反应,使酶失活,抑制花生四烯酸代谢,减少对血小板有强大促聚集作用的血栓素 A₂ 的代谢使血小板聚集功能受到抑制,从而影响到血小板聚集功能的测定。文献报道,患者服用阿司匹林,当血药浓度>300ug/L 时可导致血浆凝血酶原时间延长,使出血时间延长。第三种药物作用是通过血小板代谢途径影响了血小板功能,例如,咖啡因、氨茶碱等可引起血小板内环磷酸腺苷的增加。环磷酸腺苷有抑制二磷酸腺苷对血小板的作用,从而抑制血小板的聚集功能,又如甾体类消炎药物布洛芬与吲哚美辛均可通过对前列腺素抑制而抑制血小板的聚集作用,致使出血时间延长,但在停药 24h 后即可消失。

②药物对凝血机制的影响:苯妥英钠用于孕妇的癫痫治疗时,可使母体维生素 K 减少。维生素 K 是肝合成凝血因子 II、VII、IX 和 X 所必需的物质,当维生素 K 缺乏时,使这 4 种凝血因子合成障碍或异常,血浆凝血酶原时间延长,临床表现有出血倾向。服用香豆素类药物,如双香豆素(苝丙酮香豆素)、华法林和醋硝香豆素等,这种药物是维生素 K 的拮抗药,在肝抑制维生素 K 由环氧化物向氢醌型转化,从而阻止维生素 K 的反复利用,影响含有谷氨酸残基的凝血因子 II、VII、IX、X 的羧化作用,使这些因子停留于无凝血活性前体阶段,从而影响了凝血过程,导致测定血浆凝血酶原时间的延长。

(5) 药物对内分泌与物质代谢的影响:如抗癫痫药物酰胺咪唑能使血清蛋白结合碘浓度减低,而三碘甲状腺原氨酸(T₃)值不变,此时患者不出现甲状腺功能低下的临床症状。苯妥英钠用于抗癫痫治疗时可使血循环中游离甲状腺素浓度降低,影响甲状腺功能试验的测定。药物对血浆脂质与脂蛋白影响,常见的药物有 β 受体阻滞药、降压药、利尿药和雌激素,某些药物可阻断 α 受体或 β 受体,如普萘洛尔为 β 受体阻滞药,由于 β 受体的阻断,α 受体的活性相对增强,长期使用此药物,能使脂蛋白脂肪酶(LPL)、卵磷脂胆固醇酰基转移酶(SCAT)的活性受抑制,使血中的极低密度脂蛋白(VLDL)、乳糜微粒(CM)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(HDL)下降。

(6) 药物作用于胰腺的影响:很多药物都能对胰腺造成损害,而引起胰腺炎,导致血尿酸淀粉酶活性明显升高,如类固醇及肾上腺皮质激素、抗癌抗代谢的化疗药物(如 6-巯基嘌呤等)、利尿药(苯噻嗪类利尿药及利尿酸)、雌激素、米诺地尔、硫唑嘌呤、抗凝药物(双香豆素乙酯等)、门冬酰胺酶等,其中以类固醇引起的为多见。其他药物引起胰腺的损害,还见于磺胺类药物(如磺胺甲基异恶唑)、驱肠虫药(碘化喹啉青铵等)和过量维生素 D 等,这些药物作用于胰腺,引起胰腺炎的机制有:①药物引起的变态反应,药物作用于胰腺引起的变态反应而导致胰腺炎,如巯基嘌呤、甲基多巴、磺胺类药物等;②药物的毒性反应,药物作用于胰腺,因毒性反应而造成胰腺炎,其毒性反应主要是抑制蛋白质的合成,所以对蛋白质合成率高的脏器(如肝、胰)毒性较大,如门冬酰胺酶、戊烷咪、西咪替丁等;③药物干扰胰腺正常分泌功能而使胰管阻塞,如皮质激素可抑制胰腺分泌,使胰液黏稠度增高,胰管上皮增生,引起胰管堵塞,胰液排泄不畅而导致胰腺炎;④药物引起继发性高脂血症而发生胰腺炎,如口服避孕药;⑤药物引起高血钙症而合并胰腺炎,如维生素 D 中毒,钙沉积于胰腺管中形成阻塞;⑥放射造影剂,如醋碘苯酸钠做主动脉造影后可损害血管内皮细胞,引起胰腺内出血,导致胰腺炎;⑦雌激素或含有雌激素的避孕药引起胰腺炎的机制是雌激素可诱导高脂血症,使血清脂质微粒凝聚,造成胰腺微血管阻塞,继而使胰脂肪酶作用于乳糜微粒,释放出大量脂肪酸,而导致胰腺泡的损害,口服避孕激素的避孕药同样能引起高脂血症而引起胰腺炎,使血、尿胰淀粉酶和脂肪酶等物质活性升高。

(7) 其他影响因素:有些检验指标对药物的毒性反应特别敏感,如心肌和骨骼肌中含有丰富的肌酸激酶,这种酶对药物的毒性反应敏感,当肌肉组织细胞发生病理改变而造成损害或外来直接损伤时,酶可从肌肉细胞中释放出来,使血清酶活性升高。临床工作中常见肌内注射引起组织损伤,使肌酸激酶活性增高,特别在肌内注射刺激性强的药物(如肌内注射利多卡因等麻醉药物)后,可使酶活性升高更为明显,增高时间可达 48h 以上。肌内注射氯丙嗪的患者约

有 40% 的患者肌酸激酶活性升高, 升高可持续 4d 左右。有些药物能引起肌酸激酶的释放或激活, 特别是能引起组胺释放的药物, 如急性心肌梗死患者注射吗啡能引起组胺的释放, 造成肌酸激酶活性升高更为明显。

(8) 中药: 现已知道许多中药可影响实验诊断结果。青木香具有类似右旋筒箭毒碱作用, 过量使用其毒性可使白细胞数增高, 尿中出现蛋白质、红细胞, 粪便隐血试验呈阳性。苦楝皮的有毒成分为川楝素, 其毒性反应能引起血管壁通透性增强, 内脏出血, 心肌、肝与肾的损害, 实验室检查肝功能异常, 血清转氨酶活性升高, 肾损害时尿中蛋白质含量增高并出现管型及红细胞。

4. 药物继发性反应的影响 药物继发性反应是指药物发挥治疗作用时伴有不良的后果也称为治疗矛盾。如长期使用广谱抗生素, 导致肠道正常菌群紊乱, 使葡萄球菌或真菌繁殖, 可影响某些检验结果。

(三) 药物特异性反应的影响

某些个体在应用某种药物, 即使很小量的药物也会发生与药物的药理作用完全不同的反应, 称之为个体对药物的特异性反应。这种反应与变态反应或过敏反应不同, 是一种反应性质的改变。在第一次接触这种药物后, 没有经过一定的潜伏期就发生立即反应, 使机体内组织器官的生理功能与生物化学反应规律发生改变, 从而导致临床检验结果发生异常变化。经研究表明, 许多对药物有特异性反应的个体, 是由于遗传因素而使机体产生的不良反应。目前已知的遗传疾病, 如有遗传性酶缺陷患者, 如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症、过氧化氢酶缺乏症等这些患者中大多数个体在平常如同健康人一样, 未发现异常体征和其他的异常改变, 当应用某些药物后, 能引起临床有关症状及检验结果的异常, 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症是最常见的一种红细胞酶缺陷症。葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症为伴性不完全显性遗传, 是与 X 性染色体有关的疾病。这些患者群体分布甚广, 为常见的一种遗传性疾病。葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症患者在服用伯胺喹啉等抗疟疾药物和磺胺药、解热镇痛药、呋喃类(如呋喃妥因等)、氧化性药物及氯苯砒或大剂量维生素 K 后, 可使血红蛋白氧化为高铁血红蛋白而形成溶血性贫血。这种酶缺乏患者服用上述药物后多在 2~3d 可发生急性溶血, 使血红蛋白与红细胞降低、白细胞数升高、血清总胆红素与未结合胆红素升高, 尿中尿胆原增多。

(四) 药物相互作用的影响

药物相互作用, 广义来讲, 应包括物理和化学的配伍禁忌。具体来说一种药物对人体组织器官的一部分的作用和状态, 受到先后应用或同时应用的其他药物(或该药物本身)、化学物质和内源性化学物质的影响后所产生的现象。所谓其他药物及内源性化学物质是指外源性药物、体内存在的生理上的化学物质、食物中的化学物质、供临床诊断检验用的化学物质以及一些物理因素。

1. 联合用药的相互作用 更具体讲药物间的相互作用是指同时应用两种或两种以上药物时, 这些药物所产生的共同药理效应。药物联合应用是指应用一个复方中的两种药物, 或同时应用两个方子中的两种药物, 或两种药物在某一时段先后应用, 它们之间的相互作用。药物相互间的作用均可发生于下列 3 个阶段中任何一个阶段。

(1) 药理学阶段: 在药理学阶段, 药物释放出的有效成分被机体吸收, 在此阶段两种药物可发生化学反应, 引起体内某些器官的生理功能和组织细胞代谢发生改变, 致使检验结果受到影响。

(2) 药动学阶段: 在此阶段中, 药物的吸收、分布、通过代谢性破坏或排泄来消除, 从而决定药物到达体液或组织中的有效量。

(3) 药效阶段:在此阶段内, 药物显示在靶组织中的诱导作用和在反应组织中出现的反应。药物相互作用可发生两种情况:①两种药物相互作用后导致反应减弱和失去药效;②药物相互作用导致反应增大和反应过强。

3 个阶段的示意图如下

剂量形式 可吸收的有效药物 起作用的有效药物
-----→药理学阶段-----→药动学阶段-----→药效阶段→反应

在这 3 个阶段中, 药物相互作用的化学反应必然会引起体内生理生化的一些改变, 甚至毒性反应的出现, 势必会造成对实验诊断的影响而贻误对患者的诊治。

2. 联合用药对检验结果的影响 联合用药造成药物间的相互作用, 即它们之间所发生的化学反应, 会导致机体某些器官生理功能与物质代谢的改变, 从而导致对检验结果的影响。

(1) 药物排泄的影响:一般来讲, 任何两种不受代谢破坏而由肾排泄的酸性药物, 因在肾内相互争夺同一个弱酸分泌部位, 可影响彼此的清除率。如噻嗪类利尿药、青霉素以及某些磺胺类等弱酸性药物, 都可争夺尿酸分泌部位, 使尿酸分泌受到障碍, 导致血液中尿酸增高, 又如在用酚磺酞测定近端肾小管排泄功能时, 患者正在使用青霉素或阿司匹林等酸性药物, 这些药物与酚磺酞竞争分泌部位而导致肾小管排泄酚磺酞率降低。

(2) 药物与蛋白质结合的影响:药物被吸收, 进入血循环后首先与血浆蛋白结合。酸性药物多与血清蛋白结合, 碱性药物多与 α 1-酸性糖蛋白结合, 还有少数药物与球蛋白结合。药物与蛋白质的结合量受药物浓度、血浆蛋白质的质和量及解离常数的影响。药物与蛋白质的这种结合是可逆性的, 和蛋白结合的药物暂时失去药物活性, 由于药物和蛋白质结合后分子变大, 不能透过毛细血管壁, 而暂时储存于血液中, 在一定条件下, 又可重新游离而发挥其药物效应。

药物+血浆蛋白质 \longleftrightarrow 药物-蛋白质复合物
(有活性) (无活性)

当两种药物合并使用时, 如一种药物与蛋白质的亲和力较另一种药物强, 则与蛋白质亲和力强的药物能将亲和力弱的药物从药物与蛋白复合物中置换出来, 使亲和力弱的药物呈游离状态即游离型药物, 从而增加了其有效药物浓度。若被置换出来的游离型药物浓度过高, 则产生不良反应。例如:①患者在使用降血糖药物氯磺丙脲时, 同时并用水杨酸盐类药物, 水杨酸盐类药物与蛋白质的亲和力大于氯磺丙脲, 故水杨酸盐类药物可将氯磺丙脲与蛋白质复合物中的氯磺丙脲置换出来, 增强了其药效作用, 使血糖降低更为明显;②抗凝药华法林仅适用于需要长期持续抗凝的患者, 保泰松、羟布宗(羟保泰松)、甲苯磺丁脲、奎尼丁与蛋白质的亲和力大于华法林, 若将华法林与这些药物中的任何一种药物并用时, 这些药物可将华法林从华法林与蛋白的复合物中置换出来, 血浆中华法林浓度升高导致血液凝固时间异常延长, 严重时招致出血。

(3) 体内药物转化过程的影响:药物的生物转化分为两步进行, 第一步为氧化还原或水解, 第二步为结合。第一步反应可使大多数药物灭活, 第二步与体内物质结合可使药物活性降低或灭活并使极性增加。各种药物在体内转化过程不同, 有的只经一步转化, 有的完全不变自肾脏排出, 有的经多步转化生成多个代谢产物。多种药物同时应用时, 在体内可互相影响对方的生物转化过程, 致使实验诊断受到干扰。①合并用药抑制代谢的影响:如磺苯吡唑、双香豆素和氯霉素等在体内可抑制甲苯磺丁脲的代谢, 而使甲苯磺丁脲的血药浓度过高, 导致血糖含量明显降低。水杨酸类、丙米嗪、甲硝唑、西咪替丁等能抑

制肝药酶,均可使香豆素类药物作用加强,而导致血浆凝血酶原时间的延长。②合并用药促进代谢的影响:长期用药可促进药酶的活性,从而减低其他药物的药效,这种效应称为“酶促”。巴比妥类药物,如苯巴比妥是增强酶活性的典型药物,服用抗凝药双香豆素患者在并用苯巴比妥后,血浆中双香豆素的浓度下降,使凝血作用增强,实验表明双香豆素的代谢(羟化反应)有所亢进。

第三节 药物对血液实验结果的影响

血液实验诊断主要是指外周血液的细胞计数和分类、血液流变性检测、血液和骨髓中血细胞形态学和各种血液病的细胞学诊断,以及溶血、出血和血栓性疾病的病理生理和实验室诊断与治疗监测的方法。临床上影响检验的因素众多,如药物、食物、仪器、设备等。而以药物对血液实验诊断的影响更加复杂,往往会给疾病的正确诊断和治疗带来困难。药物的理化性质、生物特性、毒性反应、药物的相互作用、个体对药物的特异性反应、药物对检验程序的干扰均能影响检验结果。以下介绍药物对血液实验诊断的影响。

一、影响血红蛋白(Hb)测定的药物

1. 氯苯那敏(扑尔敏) 可引起溶血性贫血。
2. 苯海拉明 可引起溶血性贫血。
3. 维生素 A 可引起贫血。
4. 维生素 K 维生素 K₃和 K₄, 在 G-6-PD 缺乏者, 可引起溶血性贫血。
5. 磺胺嘧啶 可引起溶血性贫血。
6. 磺胺甲基异噁唑 可引起溶血性贫血。
7. 呋喃坦啶 可引起溶血性贫血。
8. 磺胺二甲基异噁唑 可引起再生障碍性贫血。
9. 呋喃妥因 可引起巨幼细胞性贫血。
10. 甲氧苄啶 叶酸代谢作用而致贫血。
11. 青霉素 可引起巨幼细胞性贫血。
12. 氨苄西林 可逆性过敏反应性贫血。
13. 羧苄西林 可引起溶血性贫血。
14. 头孢噻吩(先锋霉素 I) 可引起溶血性贫血。
15. 头孢噻啶(先锋霉素 II) 可引起贫血。
16. 链霉素 可引起溶血性贫血。
17. 新霉素 可减少维生素 B₁₂ 的吸收, 引起巨幼细胞性贫血。
18. 金霉素 可引起溶血性贫血。

19. 氯霉素 再生障碍性贫血。
20. 两性霉素 B 可引起骨髓抑制溶血性贫血。
21. 利福平 起血红蛋白减少。
22. 异烟肼 起溶血性贫血或巨幼细胞性贫血。
23. 吡嗪酰胺 少数人可引起贫血。
24. 伯氨喹 在 G-6-PD 缺乏的患者可引起溶血性贫血。
25. 乙嘧啶 起巨幼细胞性贫血。
26. 氯喹 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
27. 奎宁 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
28. 环磷酰胺 可引起巨幼细胞性贫血。
29. 胍苯达嗪 可引起溶血性贫血。
30. 奎尼丁 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
31. 普鲁卡因胺 可引起溶血性贫血。
32. 考来烯胺(消胆胺) 影响铁的吸收, 引起缺铁性贫血。
33. 乙酰唑胺 可引起全血细胞减少而出现血红蛋白降低。
34. 呋塞米 可引起贫血。
35. 氨苯喋啶 有抗叶酸代谢的作用, 可引起巨幼细胞性贫血。
36. 尿素 快速输入高浓度溶液, 可引起贫血。
37. 氯噻嗪 可引起全血细胞减少。
38. 皮质类固醇 引起胃肠道出血伴铁储存及 G-6-PD 降低而致贫血。
39. 口服避孕药 可引起巨幼细胞性贫血。
40. 雌激素 减少叶酸的吸收, 可引起巨幼细胞性贫血。
41. 甲苯磺丁脲 发生轻度贫血, 少数引起再生障碍性贫血。
42. 氯磺丙脲 发生轻度贫血, 少数引起再生障碍性贫血。
43. 苯乙双胍(降糖灵) 可引起叶酸和维生素 B₁₂ 的缺乏而致贫血。
44. 甲基多巴 可引起自身免疫性溶血性贫血。
45. 甲氧蝶呤 可干扰叶酸的代谢, 从而引起巨幼细胞性贫血。
46. 6-巯基嘌呤 可引起骨髓抑制。

47. 秋水仙碱 可影响维生素 B₁₂ 的吸收, 从而引起巨幼细胞性贫血。
48. 门冬酰胺酶 可引起贫血。
49. 苯巴比妥 由于干扰叶酸的代谢而导致巨幼细胞性贫血。
50. 甲苯比妥 可引起巨幼细胞性贫血。
51. 苯妥英钠 可引起巨幼细胞性贫血、溶血性贫血、再生障碍性贫血、全血细胞减少。
52. 氨基比林 对于部分葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏者, 可引起溶血性贫血。
53. 阿司匹林 可引起骨髓抑制、胃肠道出血、溶血性贫血等而引起血红蛋白降低。
54. 非那西丁 可引起溶血性贫血。
55. 安替比林 对于 G-6-PD 缺乏者, 可引起溶血性贫血。
56. 吲哚美辛(消炎痛) 引起胃肠道出血或全血细胞减少而引起血红蛋白降低。
57. 保泰松 引起骨髓抑制, 或由于钠、水潴留的稀释作用而引起血红蛋白降低。

二、影响红细胞(RBC)计数测定的药物

(一) 引起红细胞(RBC)计数增高的药物

1. 毛果芸香碱 可使脾发生收缩而致红细胞计数增高。
2. 肾上腺素 可引起血液浓缩, 从而导致红细胞计数增高
3. 糖皮质激素 刺激红细胞生成, 从而导致红细胞计数增高。
4. 雄激素 刺激红细胞生成, 从而导致红细胞计数增高。

(二) 引起红细胞(RBC)计数减少的药物

1. 乌拉坦 可引起骨髓再生障碍或全血细胞减少。
2. 塞替派 可引起骨髓抑制。
3. 氟尿嘧啶 可引起骨髓抑制。
4. 三甲双酮 可引起再生障碍性贫血。
5. 吩噻嗪类 可引起溶血性贫血。
6. 异卡波肼(闷可乐) 偶尔可引起溶血。
7. 氟奋乃静 可引起全血细胞减少。
8. 氯丙嗪 可引起溶血性贫血。
9. 非那西丁 可引起溶血性贫血。

10. 氨基比林 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
11. 吲哚美辛(消炎痛) 发生胃肠道出血或全血细胞减少。
12. 丙磺舒 可引起溶血性贫血。
13. 羟布宗 可引起再生障碍性贫血。
14. 安替比林 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
15. 阿司匹林 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血、胃肠道出血或直接抑制骨髓。
16. 保泰松 可引起骨髓抑制或继发钠水潴留。
17. 别嘌醇 少数病例可引起贫血。
18. 苯丙胺 可引起溶血性贫血。
19. 丙胺卡因 剂量超过 100mg, 可引起溶血。
20. 苯佐卡因 可引起溶血。
21. 左旋多巴 引起溶血性贫血(见一例)。
22. 甲基多巴 引起自身免疫性溶血性贫血或再生障碍性贫血。
23. 胍苯达嗪 可引起全血细胞减少。
24. 甲氨蝶呤 抗叶酸作用, 引起巨幼细胞性贫血。
25. 硫唑嘌呤 产生骨髓抑制并伴贫血。
26. 癌宁 可引起溶血性贫血或骨髓抑制。
27. 6-巯基嘌呤 可引起骨髓抑制。
28. 丝裂霉素 可引起全血细胞减少。
29. 秋水仙碱 使维生素 B₁₂ 吸收减少, 引起巨幼细胞性贫血。
30. 青霉胺 在儿童、妇女月经期可引起低色素性贫血。
31. 洋地黄 发生再生障碍性贫血或全血细胞减少。
32. 普鲁卡因胺 可引起溶血性贫血。
33. 奎尼丁 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
34. 亚硝酸异戊酯 可引起轻度或明显的溶血性贫血。
35. 氯噻嗪 可引起全血细胞减少或再生障碍性贫血。
36. 噻嗪类 偶尔发生过敏反应, 抑制骨髓。
37. 汞利尿药 可发生贫血。

38. 三氯甲噻嗪 可引起骨髓抑制。
39. 乙酰唑胺 可引起全血细胞减少。
40. 呋塞米 可引起贫血。
41. 苯噻嗪 可引起过敏反应，抑制骨髓造血。
42. 氨苯蝶啶 可引起巨幼细胞性贫血(抗叶酸代谢作用)。
43. 氯噻酮 可引起再生障碍性贫血。
44. 铋盐 可引起再生障碍性贫血。
5. 双香豆素 可引起贫血。
46. 皮质类固醇 可引起胃肠道出血伴低铁。
47. 雌激素 减少叶酸的吸收, 引起溶血性贫血。
48. 丙硫咪唑(他巴唑) 可引起再生障碍性贫血。
49. 氯磺丙脲 可引起轻度贫血少数发生再生障碍性贫血。
50. 甲苯磺丁脲 可引起再生障碍性贫血。
51. 二巯丙醇 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
52. 萘 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
53. 溴酸盐 可引起溶血。
54. 苯 可引起再生障碍性贫血或轻度巨幼细胞性贫血。
55. 亚硝酸盐 可引起溶血性贫血。
56. 硝基苯 引起溶血。
57. 四氯化碳 可引起全血细胞减少。
58. 砷剂 可引起巨幼细胞性贫血或全血细胞减少。
59. 煤焦油 可引起溶血性贫血。
60. 两性霉素 B 可引起骨髓抑制伴溶血性贫血。
61. 环丝氨酸 可引起巨幼细胞性贫血。
62. 氨苯砜 可引起溶血性贫血。
63. 去郁敏 可引起一时性的粒细胞减少和贫血。
64. 异烟肼 可引起溶血性贫血。
65. 链霉素 可引起溶血性贫血或再生障碍性贫血。

66. 氨基苯甲酸 引起吸收不良和巨幼细胞性贫血。
67. 氨基水杨酸 可引起溶血性贫血和巨幼细胞性贫血。
68. 间苯二酚(雷锁辛) 注射或吸收过多,可引起溶血。
69. 乙醇 可影响叶酸的吸收和利用而致贫血。
70. 奎宁 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
71. 氯喹 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
72. 扑疟喹啉 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
73. 乙氨嘧啶 可引起巨幼细胞性贫血。
74. 伯氨喹 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
75. 哌嗪(驱蛔灵)可引起溶血性贫血。
76. 芥子气 可引起再生障碍性贫血
77. 环磷酰胺 可引起贫血,通常为可逆的。
78. 白消安(马利兰) 可引起全血细胞减少或溶血性贫血。
79. 氯酸盐 体内吸收后破坏红细胞。
80. 妥拉唑林 可引起全血细胞减少。
81. 苦味酸 具有溶血作用。
82. 喷他脒 可引起巨幼细胞性贫血。
83. 三氟吡拉嗪 可引起全血细胞减少。
84. 格鲁米特(导眠能) 可引起再生障碍性贫血。
85. 巴比妥盐 可引起再生障碍性贫血或巨幼细胞性贫血。
86. 甲丙氨酯(眠尔通) 可引起再生障碍性贫血。
87. 苯巴比妥(鲁米那) 干扰叶酸的代谢可引起巨幼细胞性贫血。
88. 苯妥英钠 可引起巨幼细胞性贫血、溶血性贫血、再生障碍性贫血。
89. 乙琥胺 可引起再生障碍性贫血或全血细胞减少。
90. 氢氯噻嗪 可引起再生障碍性贫血。
91. 氯苯那敏(扑尔敏) 可引起溶血性贫血。
92. 苯海拉明 可引起溶血性贫血。
93. 维生素 A 大剂量时可发生贫血。

94. 维生素 K 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
95. 磺胺嘧啶 可引起溶血性贫血。
96. 磺胺甲基异噁唑 可引起溶血性贫血。
97. 氨苯磺胺 可引起溶血性贫血。
98. 磺胺吡啶 可引起溶血性贫血。
99. 磺胺二甲基异噁唑 可引起再生障碍性贫血。
100. 磺胺类药 可引起溶血性贫血。
101. 呋喃妥因 可引起巨幼细胞性贫血。
102. 呋喃西林 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
103. 呋喃唑酮 在 G-6-PD 缺乏者可引起溶血性贫血。
104. 氨苄西林 可引起可逆性贫血。
105. 羧苄西林 可引起溶血性贫血。
106. 青霉素 可引起溶血性贫血。
107. 头孢噻吩 可引起溶血性贫血。
108. 头孢噻啶 可引起贫血。
109. 新生霉素 发生轻度溶血性贫血。
110. 新霉素 可致维生素 B₁₂ 吸收障碍引起巨幼细胞性贫血。
111. 庆大霉素 可引起贫血。
112. 金霉素 可引起全血细胞减少。
113. 四环素 可引起溶血性贫血。
114. 氯霉素 通常反应与剂量有关，可引起再生障碍性贫血。

三、影响白细胞(WBC)计数测定的药物

(一) 引起白细胞(WBC)计数增加的药物

1. 泼尼松龙 引起一过性的白细胞增多。
2. 促皮质激素 引起明显的中性粒细胞增多。
3. 碘化物 引起嗜酸性粒细胞增多。
4. 碘化钾 引起嗜酸性粒细胞增多。
5. 氯磺丙脲 由于过敏反应，使嗜酸性粒细胞增多而引起白细胞计数增加。

6. 磺胺药 合并溶血，尤以长效磺胺明显。
7. 氨苄西林 主要由于过敏反应引起嗜酸性粒细胞增多。
8. 甲氧西林 引起嗜酸性粒细胞增多。
9. 苯丙胺 可引起原始粒细胞性白血病。
10. 土的宁(番木鳖碱) 可能由于刺激肾上腺释放肾上腺素致白细胞增多。
11. 毛果芸香碱 可能由于脾收缩致白细胞增多。
12. 阿托品 在儿童可引起白细胞增多。
13. 肾上腺素 最初淋巴细胞增多，随后中性粒细胞增多。
14. 甲基多巴 引起嗜酸性粒细胞增多。
15. 磷 发生中毒时，白细胞增多。
16. 铜 其毒性引起明显的白细胞增多。
17. 金 主要由于过敏反应，引起嗜酸性粒细胞增多。
18. 放射性碘 导致急性白血病的发病率增加。
19. 洋地黄 少数病例引起白细胞增加。
20. 氨苯蝶啶 引起嗜酸性粒细胞增多。
21. 苯茛二酮 可发生一时性的白细胞增多。
22. 两性霉素 B 可发生白细胞增多。
23. 卷曲霉素 由于过敏反应，引起嗜酸性粒细胞增多。
24. 紫霉素 由于嗜酸性粒细胞增多而引起白细胞计数增加。
25. 异烟肼 由于嗜酸性粒细胞增多而引起白细胞计数增加。
26. 氨基水杨酸 主要由于过敏反应，引起嗜酸性粒细胞增多。
27. 奎宁 用药初期增加，是由于脾收缩引起，尤以淋巴细胞明显。
28. 头孢噻吩 主要由于过敏反应，引起嗜酸性粒细胞增多。
29. 红霉素 可引起白细胞增多。
30. 副醛 在严重中毒时，可引起白细胞增多。
31. 苯妥英钠 引起嗜酸性粒细胞增多。
32. 吩噻嗪类 引起嗜酸性粒细胞增多或白细胞增多。
33. 丙米嗪 发生暂时性(1~6h)的白细胞增多，可能为过敏性反应。

34. 保泰松 可引起白血病。
35. 羟布宗 可引起白血病样反应。
36. 别嘌醇 引起过敏性反应时,嗜酸性粒细胞增多。
37. 秋水仙碱 开始用药时白细胞减少,随后白细胞增加。
38. 新生霉素 由于嗜酸性粒细胞增多而引起白细胞计数增加。
39. 竹桃霉素 应用2周后偶然引起白细胞增多。
40. 万古霉素 由于嗜酸性粒细胞增多而引起白细胞计数增加。
41. 卡那霉素 由于嗜酸性粒细胞增多而引起白细胞计数增加。
42. 四环素 有非典型的淋巴细胞增多。
43. 氯霉素 可引起白血病。
44. 乙醚 麻醉的正常反应。
45. 氯仿 麻醉的正常反应。
46. 氯烷 引起过敏性反应。
47. 苯 早期为淋巴细胞或多核细胞增多。
48. 汞化物 可引起白细胞增多。
49. 去郁敏 主要由于过敏反应,引起嗜酸性粒细胞增多。

(二)引起白细胞(WBC)计数减少的药物

1. 头孢噻吩 少数有白细胞减少。
2. 头孢噻啶 可引起中性粒细胞减少或白细胞减少。
3. 红霉素 可引起白细胞减少或中性粒细胞减少。
4. 新生霉素 可引起再生障碍性贫血。
5. 林可霉素 可引起粒细胞缺乏,白细胞减少或中性粒细胞减少。
6. 链霉素 引起粒细胞缺乏,白细胞减少或中性粒细胞减少。
7. 新霉素 如有严重的巨幼细胞性贫血,可引起白细胞减少。
8. 多黏菌素 可引起白细胞减少或粒细胞减少。
9. 四环素 引起白细胞减少。
10. 金素素 引起全血细胞减少。
11. 多西环素 引起中性粒细胞减少。

12. 羟布宗 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
13. 丙磺舒 可引起暂时性再生障碍性贫血。
14. 局部麻醉药 可引起骨髓抑制或粒细胞缺乏。
15. 甲基多巴 可引起粒细胞减少，但少见。
16. 奎宁 引起白细胞减少。
17. 氯喹 引起粒细胞减少或全血细胞减少。
18. 伯氨喹 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
19. 抗肿瘤制剂 对造血系统有损害，引起白细胞减少。
20. 环磷酰胺 骨髓抑制，以致可逆的白细胞减少。
21. 白消安 引起全血细胞减少或白细胞减少。
22. 塞替派 可引起骨髓抑制。
23. 苯妥英钠 可引起全血细胞减少或再生障碍性贫血。
24. 乙琥胺 少数患者可引起全血细胞减少，再生障碍性贫血或白细胞减少。
25. 三甲双酮 可引起再生障碍性贫血。
26. 吩噻嗪类 可引起粒细胞减少或缺乏，白细胞减少。
27. 氯丙嗪 可引起粒细胞减少或缺乏，白细胞减少。
28. 丙嗪 可引起粒细胞缺乏。
29. 奋乃静 可引起粒细胞缺乏。
30. 丙米嗪 可引起粒细胞减少或缺乏，白细胞减少。
31. 三氟吡拉嗪 可引起全血细胞减少。
32. 三氟丙嗪 可引起粒细胞缺乏。
33. 异卡波肼 引起粒细胞缺乏或白细胞减少，但少见。
34. 硫唑嘌呤 引起白细胞减少。
35. 甲氨蝶呤 引起粒细胞缺乏和淋巴细胞减少。
36. 长春新碱 引起可逆性白细胞减少。
37. 秋水仙碱 引起白细胞减少。
38. 妥拉唑啉 引起全血细胞减少。
39. 胍屈嗪 引起粒细胞缺乏，白细胞减少或全血细胞减少。

40. 氢氯噻嗪 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
41. 二氮嗪 可引起白细胞减少。
42. 普鲁卡因胺 引起粒细胞缺乏。
43. 氯贝丁酯(安妥明) 可引起白细胞减少。
44. 噻嗪类 可引起粒细胞减少。
45. 氯噻嗪 可引起白细胞减少或全血细胞减少。
46. 氯噻酮 可引起粒细胞缺乏。
47. 三氯甲噻嗪 可引起骨髓抑制。
48. 巴比妥酸盐 引起白细胞减少。
49. 苯巴比妥 可引起全血细胞减少。
50. 地西洋 引起白细胞减少。
51. 氯氮(利眠宁) 引起白细胞减少。
52. 甲丙氨酯 可引起全血细胞减少。
53. 铋盐 可引起再生障碍性贫血或粒细胞减少。
54. 双香豆素 可使白细胞减少。
55. 苯茛二酮 粒细胞缺乏或白细胞减少。
56. 皮质类固醇 可引起白细胞减少。
57. 泼尼松龙 引起白细胞减少。
58. 硫脲类 大约 1/100 病例引起粒细胞减少。
59. 乙酰唑胺 引起白细胞减少或粒细胞缺乏。
60. 汞利尿药 引起中性粒细胞减少或粒细胞缺乏。
61. 磺胺药 引起粒细胞缺乏或再生障碍性贫血。
62. 磺胺嘧啶 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
63. 磺胺二甲基异噁唑 引起粒细胞缺乏或再生障碍性贫血。
64. 二氟苯磺胺 可引起白细胞减少。
65. 丙硫氧嘧啶 少数引起粒细胞缺乏(发生率约 1/200)。
66. 甲巯咪唑 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
67. 氯磺丙脲 引起粒细胞缺乏。

68. 甲苯磺丁脲 引起粒细胞缺乏或再生障碍性贫血。
69. 异丙嗪 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
70. 氯苯那敏 引起白细胞减少。
71. 曲吡那敏(扑敏宁) 引起粒细胞缺乏或白细胞减少, 但少见。
72. 呋塞米 可引起白细胞减少或再生障碍性贫血。
73. 依他尼酸 引起粒细胞缺乏。
74. 呋喃妥因 可引起白细胞减少或粒细胞缺乏。
75. 呋喃类 可引起一过性的粒细胞缺乏。
76. 青霉素 引起粒细胞缺乏或白细胞减少。
77. 苯唑西林 可引起骨髓抑制。
78. 二甲基氧苯西林 可引起骨髓抑制。
79. 氨苄西林 引起白细胞减少。
80. 氯霉素 引起全血细胞减少或再生障碍性贫血
81. 两性霉素 B 引起白细胞减少或粒细胞减少。
82. 灰黄霉素 可引起白细胞减少或中性粒细胞减少。
83. 卷曲霉素 可引起白细胞减少。
84. 异烟肼 可引起粒细胞缺乏或白细胞减少, 但少见。
85. 环丝氨酸 白细胞减少可伴有巨幼细胞性贫血。
86. 胺苯硫脲 少数引起粒细胞缺乏。
87. 氨基水杨酸 引起白细胞减少。

四、影响血细胞比容(HCT)的药物

(一) 引起血细胞比容(HCT)测定增高的药物

1. 环丙烷 可能是由于减少血浆容量的作用。
2. 雄性激素 可引起红细胞增多。
3. 组胺 由于增加毛细血管渗透性作用用和血液浓缩。
4. 维生素 B₁₂ 在治疗有效时, 可引起轻度红细胞增多。

(二) 引起血细胞比容(HCT)测定降低的药物

1. 6-巯基嘌呤 可抑制骨髓造血功能。

2. 甲氨蝶呤 可引起巨幼细胞性贫血。
3. 秋水仙碱 减少维生素 B₁₂ 的吸收，可引起巨幼细胞性贫血。
4. 门冬酰胺酶 可引起贫血。
5. 二巯丙醇 G-6-PD 缺乏者，可引起溶血性贫血。
6. 非那西丁 可引起溶血性贫血。
7. 吲哚美辛 由于胃肠道出血导致贫血、全血细胞减少。
8. 羟布宗 水潴留发生稀释作用。
9. 呋塞米 可引起贫血。
10. 右旋糖酐 增加血容量。
11. 皮质类固醇 可引起胃肠道出血伴低铁。
12. 雌激素 可影响叶酸的吸收，引起巨幼红细胞性贫血。
13. 口服避孕药 可引起巨幼红细胞性贫血。
14. 苯乙双胍(降糖灵) 引起叶酸或维生素 B₁₂ 缺乏而致贫血。
15. 甲苯磺丁脲 可引起再生障碍性贫血。
16. 苯海拉明 引起溶血性贫血。
17. 青霉胺 在小儿、月经期妇女，可引起低色素性贫血。
18. 二氧化碳 常见低色素性贫血。
19. 砷剂 可引起全血细胞减少。
20. 氨苯砜 可引起溶血性贫血。
21. 甘油 静脉给药后可发生溶血。
22. 巴比妥酸盐 可引起巨幼红细胞性贫血。
23. 苯巴比妥 由于叶酸代谢障碍导致巨幼红细胞性贫血。
24. 甲丙氨酯 可引起再生障碍性贫血。
25. 抗惊厥药 可引起再生障碍性贫血和巨幼红细胞性贫血。
26. 苯妥英钠 可发生巨幼红细胞性贫血、溶血性贫血、再生障碍性贫血。
27. 三甲双酮 可引起再生障碍性贫血。
28. 解热药 可引起溶血性贫血。
29. 异卡波肼 偶可引起贫血。

30. 氯丙嗪 可引起溶血性贫血。
31. 安替比林 G-6-PD 缺乏者，可引起溶血性贫血。
32. 阿司匹林 引起骨髓抑制、胃肠道出血、溶血性贫血。
33. 维生素 K 维生素 K₃ 和维生素 K₄，尤其对于 G-6-PD 缺乏者，可引起溶血性贫血。
34. 磺胺药 可引起溶血性贫血。
35. 磺胺嘧啶 可引起溶血性贫血。
36. 氨基磺胺 可引起溶血性贫血。
37. 呋喃类(呋喃西林、呋喃唑酮、呋喃妥因) G-6-PD 缺乏者，可引起溶血性贫血。
38. 青霉素 由于与红细胞结合，可引起溶血性贫血。
39. 保泰松 引起骨髓抑制或继发于钠水潴留。
40. 丙磺舒 可引起溶血性贫血
41. 左旋多巴 引起血细胞比容测定值轻度降低，与溶血无关。
42. 胍苯达嗪 可引起溶血性贫血。
43. 甲基多巴 可引起自身免疫性溶血性贫血。
44. 奎尼丁 G-6-PD 缺乏者，可引起溶血性贫血。
45. 普鲁卡因胺 可引起溶血性贫血。
46. 氨苯蝶啶 为叶酸拮抗药，可引起巨幼红细胞性贫血。
47. 头孢噻吩、头孢噻啶 可引起溶血性贫血。
48. 新生霉素 可引起溶血性贫血。
49. 链霉素 可引起溶血性贫血。
50. 四环素 可引起溶血性贫血。
51. 氯霉素 可引起全血细胞减少。
52. 两性霉素 B 可引起骨髓抑制伴溶血性贫血。
53. 异烟肼 可引起溶血性贫血，罕见巨幼红细胞性贫血。
54. 环丝氨酸 可引起巨幼红细胞性贫血。
55. 乙醇 可影响叶酸的吸收和利用，引起巨幼红细胞性贫血。
56. 氨基水杨酸 可引起溶血性贫血和巨幼红细胞性贫血。
57. 抗疟药 可引起溶血性贫血。

58. 氯喹 G-6-PD 缺乏者, 可引起溶血性贫血或全血细胞减少。
59. 伯氨喹 G-6-PD 缺乏者, 可引起溶血性贫血。
60. 哌嗪 可引起溶血性贫血。
61. 塞替派 可使血细胞比容测定值迅速降低。
62. 白消安 可引起全血细胞减少或溶血性贫血。

五、影响红细胞平均体积(MCV)的药物

(一) 引起红细胞平均体积(MCV)增加的药物

1. 氨基苯甲酸 诱致叶酸或维生素 B12 吸收障碍, 可引起巨幼细胞性贫血。
2. 氨基水杨酸 如发生巨幼细胞性贫血, MCV 可增加。
3. 甲氨蝶呤 巨幼细胞性贫血时 MCV 可增加。
4. 秋水仙碱 引起巨幼细胞性贫血伴维生素 B12 缺乏。
5. 氨苯蝶啶 可引起巨幼细胞性贫血。
6. 雌激素 引起巨幼细胞性贫血。
7. 口服避孕药 如有巨幼细胞性贫血, MCV 可增加。
8. 苯乙双胍 使叶酸或维生素 B12 缺乏, 导致巨幼细胞性贫血。
9. 巴比妥酸盐 可引起幼细胞性贫血。
10. 苯巴比妥 由于叶酸代谢障碍导致巨幼细胞性贫血。
11. 格鲁米特(导眠能) 可引起巨幼细胞性贫血。
12. 苯妥英钠 巨幼细胞性贫血时, MCV 可增加
13. 呋喃类 可引起巨幼细胞性贫血。
14. 环丝氨酸 可引起巨幼细胞性贫血。

(二) 引起红细胞平均体积(MCV)减少的药物

双香豆素乙酯: 可发生小细胞性低色素性贫血, 使平均红细胞体积减小。

六、影响网织红细胞(RET)计数的药物

(一) 引起网织红细胞(RET)增多的药物

1. 青霉素 由于溶血性贫血而出现。
2. 二巯基丙醇 G-6-PD 缺乏者发生溶血性贫血时出现。
3. 铅 由于溶血所致。

4. 阿司匹林 发生溶血恢复期反应。
5. 安替比林 溶血性贫血恢复期出现。
6. 非那西林 发生溶血恢复期反应。
7. 促皮质激素 给贫血患者应用时明显。
8. 磺胺药 发生溶血恢复期反应。
9. 呋喃类药物 于溶血恢复期出现。
10. 呋喃唑酮 溶血时出现。
11. 氨基比林 溶血恢复期可增多。
12. 左旋多巴 于溶血性贫血时出现。

(二) 引起网织红细胞(RET)减少的药物

1. 碘胺类 发生粒细胞减少伴有再生障碍性贫血或溶血性贫血。
2. 氯霉素 发生可逆的毒性反应或全血细胞减少。
3. 硫唑嘌呤 可影响造血功能。

七、影响血沉(ESR)测定的药物

(一) 引起红细胞沉降率(ESR)增快的药物

1. 口服避孕药 伴有纤维蛋白原增加。
2. 右旋糖酐 由于血细胞的聚集所致。
3. 纤维蛋白原 血浆浓度增加，故加速 ESR。
4. 球蛋白 高相对分子质量蛋白质的作用，使 ESR 增快。
5. 头孢噻吩 大剂量和较长期静脉内给药时可使 ESR 增快。
6. 普鲁卡因胺 引起系统性红斑狼疮样综合征时，可使 ESR 增快。

(二) 引起红细胞沉降率(ESR)减慢的药物

1. 葡萄糖 血糖增高可使 ESR 减慢。
2. 奎宁 治疗浓度(0.02mg/L)达 3h 左右，ESR 明显减慢。
3. 阿司匹林 如用药前 ESR 增高，用药后可降至正常水平。
4. 促皮质激素 尤其用于类风湿患者时，ESR 明显减慢。
5. 可的松 尤其用于类风湿患者时，ESR 明显减慢。

八、影响血小板(PLT)计数的药物

(一) 引起血小板(PLT)计数增加的药物

1. 口服避孕药 有报道可引起血小板增加。
2. 肾上腺素 使脾中储存的血小板释放入血。
3. 糖皮质激素 刺激血小板的产生。

(二) 引起血小板(PLT)计数减少的药物

1. 四环素 可引起血小板减少或全血细胞减少。
2. 氯霉素 可引起血小板减少或再生障碍性贫血。
3. 制霉菌素 可引起血小板减少症
4. 两性素 B 可引起骨髓抑制。
5. 异烟肼 可引起骨髓再生不良。
6. 利福平 可引起免疫性血小板减少。
7. 氨基水杨酸 可引起血小板减少症。
8. 奎宁 可引起免疫性血小板减少。
9. 氯喹 可引起全血细胞减少等。
10. 利血平 可引起血小板减少。
11. 洋地黄 可引起全血细胞减少或血小板减少。
12. 螺内酯 可引起免疫性血小板减少。
13. 利尿尼酸 可引起血小板减少症。
14. 呋塞米 可引起血小板减少。
15. 乙酰唑胺 可引起全血细胞减少。
16. 肝素 可引起血小板减少。
17. 维生素 K 可引起全血细胞减少。
18. 阿司匹林 可减少血小板的存活时间。
19. 氨基比林 可引起溶血性或再生障碍性贫血。
20. 吲哚美辛 可引起全血细胞减少、再生障碍性贫血。
21. 保泰松 可引起再生障碍性贫血或血小板减少症
22. 左旋多巴 可引起血小板轻度减少或伴有溶血性贫血。
23. 甲基多巴 可引起血小板减少。

24. 氢氯噻嗪 可引起血小板减少。
25. 己烯雌酚 可引起血小板减少症。
26. 甲巯咪唑 可引起血小板减少症。
27. 硫氧嘧啶 可引起免疫性血小板减少。
28. 氯磺丙脲 可引起血小板减少或再生障碍性贫血。
29. 甲苯磺丁脲 可引起血小板减少或再生障碍性贫血。
30. 氯苯那敏 可引起血小板减少症。
31. 呋喃妥因 可引起血小板减少症。
32. 磺胺类 可引起免疫性血小板减少。
33. 青霉素类 可引起血小板减少症。
34. 红霉素 可引起血小板减少症。
35. 林可霉素 可引起血小板减少。
36. 链霉素 可引起全血细胞减少或血小板减少症。
37. 土霉素 可引起起血小板减少症。
38. 苯妥英钠 可引起巨幼细胞性贫血、溶血性贫血再生障性贫血。
39. 氯丙嗪 可引起全血细胞减少。
40. 非那西丁 可引起溶血性或再生障碍性贫血。

九、影响白细胞分类计数的药物

（一）引起中性粒细胞计数增加的药物

1. 锂剂 长期使用可使中性粒细胞增加，停药后即恢复。
2. 烟酸 可使中性粒细胞增加。
3. 烟酰胺 使中性粒细胞增加。
4. 泼尼松 促进中性粒细胞由边缘池进入循环池，使中性粒细胞计数增加。

（二）引起中性粒细胞计数减少的药物

1. 甲抗平 可引起中性粒细胞减少或缺乏。
2. 青霉素 引起中性粒细胞减少或缺乏。
3. 头孢噻吩 引起中性粒细胞减少。
4. 四环素 可引起一过性中性粒细胞减少。

5. 利福平 可引起中性粒细胞减少。
6. 奋乃静 可引起中性粒细胞减少或全血细胞减少。
7. 氯丙嗪 可引起粒细胞减少或缺乏。
8. 对乙酰氨基酚 可引起中性粒细胞减少或全血细胞减少。
9. 普鲁卡因胺 可引起严重一过性中性粒细胞减少。
10. 呋塞米 可引起中性粒细胞减少。
11. 华法林 可引起中性粒细胞减少。

(三) 引起淋巴细胞计数增加的药物

左旋多巴、烟酰胺、氯磺丙脲、氨基水杨酸等。

(四) 引起淋巴细胞计数减少的药物

苯妥英钠、锂剂、糖皮质激素等

(五) 引起单核细胞计数增加的药物

氯丙嗪、氨苄西林等。

(六) 引起嗜酸性粒细胞计数增加的药物

青霉素、头孢菌素、红霉素、甲丙氨酯、苯妥英钠、氯丙嗪、别嘌醇、氯磺丙脲、呋喃妥因、磺胺类、卡那霉素、链霉素、氯霉素、异烟肼、利福平、氨基水杨酸、左旋多巴、甲基多巴、洋地黄等。

(七) 引起嗜酸性粒细胞计数减少的药物

阿司匹林、吲哚美辛、肾上腺素、普鲁卡因胺、烟酸、烟酰胺、糖皮质激素等。

十、影响凝血酶原(PT)时间测定的药物

(一) 引起凝血酶原时间(PT)延长的药物

1. 合成的类固醇 增强抗凝药的反应。
2. 口服避孕药 伴有胆盐排泄障碍。
3. 甲睾酮 伴有胆盐排泄障碍。
4. 硫脲类 增强对抗凝药的反应。
5. 左甲状腺素 可增强对抗凝药的反应。
6. 甲状腺素 延长抗凝药的作用。
7. 甲苯磺丁脲 引起胆盐排泄障碍。
8. 苯乙双胍 可能增加纤维蛋白溶解的活性。

9. 氟烷 可引起肝炎，使凝血酶原时间(PT)延长。
10. 格鲁米特 超过剂量可延长 PT。
11. 氯氮䓬 伴有胆盐排泄障碍。
12. 苯妥英钠 可延长 PT，严重时可有紫癜。
13. 三氟吡拉嗪 伴有胆盐排泄障碍。
14. 氯丙嗪 伴有胆盐排泄障碍。
15. 安替比林 患者进行香豆素治疗时可见延长。
16. 吲哚美辛 从结合的蛋白质中置换抗凝药。
17. 氨基比林 可延长 PT(在人体和实验动物都可见到)。
18. 丙磺舒 可能从结合的蛋白质中置换抗凝药。
19. 羟布宗 从结合的蛋白质中置换抗凝药。
20. 奎尼丁 抑制在肝内形成凝血酶原。
21. 烟酸 在肝细胞和阻塞性肝损害者可见 PT 延长。
22. 磺胺药 增强抗凝药的作用
23. 羧苄西林 尤以在引起尿毒症者可见 PT 延长。
24. 红霉素 伴有胆盐的利用障碍。
25. 链霉素 可减少肠道细菌合成维生素 K。
26. 卡那霉素 抑制细菌合成维生素 K。
27. 新霉素 减少维生素 K 的利用。
28. 氯贝丁酯 从结合的白蛋白中置换抗凝药，增加活动的抗凝药的量。
29. 考来烯胺 与胆酸结合，使维生素 K 不能被吸收。
30. 依他尼酸 从结合的白蛋白中置换抗凝药。
31. 噻嗪类 伴有胆盐排泄的障碍。
32. 利尿药 可延长抗凝药作用。
33. 肝素 作用和浓度有关，肝素对凝血过程的不少环节都有影响，使凝血酶原时间延长。
34. 双香豆素 阻碍血中凝血酶原的形成，使凝血酶原含量降低。

35. 华法林 抑制凝血酶原形成。
36. 右旋糖酐 可延长抗凝药的作用。
37. 皮质类固醇 有增强抗凝药的作用。
38. 促皮质素 延长抗凝药的反应。
39. 高血糖素 在用香豆素的患者可使其增加
40. 乙醇 用量大和酒精中毒时可延长 PT。
41. 奎宁 抑制在肝内形成凝血酶原。
42. 环磷酰胺 可引起低凝血酶原血症。
43. 6-巯基嘌呤 抑制凝血因子的合成。
44. 甲氨蝶呤 可引起肝功能不全。
45. 普卡霉素(光辉霉素) 引起可逆的凝血酶原水平降低。
46. 门冬酰胺酶 减少凝血酶原在肝合成。
47. 磷 有毒性作用，可引起低凝血酶原血症。
48. 非那西丁 引起一过性 PT 延长。
49. 阿司匹林 减少凝血因子的合成，大剂量时有作用。
50. 保泰松 增加抗凝药的作用。
51. 磺胺二甲基异噁唑 可能由于药物引起维生素 K 缺乏。
52. 多西环素(强力霉素) 抑制凝血酶原活性。
53. 氯霉素 可引起凝血酶原活性降低。
54. 吡嗪酰胺 减少凝血酶原的浓度。
55. 利福平 可延长抗凝药的作用。
56. 氨基水杨酸 抑制凝血酶原的形成。
57. 辛可松 可延长抗凝药作用。
58. 甲基多巴 增加抗凝药的活性。
59. 二氮嗪 从结合的白蛋白中置换抗凝药。
60. 胍乙啶 增加抗凝药的活性。
61. 利血平 长期用药可明显地增强抗凝药的作用。

(二) 引起凝血酶原时间缩短的药物

1. 维生素 C 可缩短抗凝药的代谢。
2. 卡那霉素 在治疗开始时可见 PT 缩短。
3. 四环素 可部分对抗肝素的作用。
4. 巴比妥酸盐 在肝微粒体形成诱生酶，增加香豆素的代谢。
5. 阿密妥 能诱生促进香豆素代谢的酶，对抗香豆素作用，使凝血酶原时间(PT)缩短。
6. 副醛 可缩短抗凝药的作用。
7. 甲丙氨酯 导致抗凝药的肝脏代谢增强。
8. 阿司匹林 小剂量即可使 PT 缩短。
9. 安替比林 能引起 PT 缩短。
10. 口服避孕药 减轻对口服抗凝药的反应。
11. 抗组胺药 加速抗凝药的代谢。
12. 秋水仙碱 患者用香豆素时可见 PT 缩短。
13. 黄嘌呤 对抗香豆素的作用。
14. 咖啡因 在患者接受抗凝药时可见 PT 缩短。
15. 利血平 短期治疗阻断抗凝药的作用。
16. 洋地黄 增加血凝作用。
17. 利尿药 在患者接受抗凝药时可见 PT 缩短。
18. 维生素 K 影响华法林的作用。
19. 灰黄霉素 导致抗凝药的肝脏代谢。
20. 乙醇 可缩短抗凝药的作用。

十一、影响纤维蛋白原测定的药物

(一) 引起纤维蛋白原增加的药物

1. 吡嗪酰胺 有增加作用，机制未明。
2. 黄嘌呤 有增加作用，机制未明
3. 阿司匹林 伴有血沉增高。
4. 雌激素 改变肝脏代谢。
5. 炔诺酮 改变肝脏代谢。
6. 口服避孕药 导致代谢改变，在肝合成纤维蛋白原。

(二)引起纤维蛋白原减少的药物

1. 卡那霉素 治疗开始时可发生。
2. 门冬酰胺酶 几乎对所有患者有明显作用。
3. 磷 可能由于肝毒性作用所致。
4. 后叶缩宫素 有报道可能减少，机制未明
5. 右旋糖酐 复合体形成或增加消耗。
6. 肝素 干扰试验
7. 合成的激素 系代谢作用所致。
8. 睾丸素 系代谢作用所致。
9. 口服避孕药 系代谢影响

十二、影响抗人球蛋白试验测定的药物

1. 引起抗人球蛋白试验阳性的药物 胍苯达嗪、奎尼丁、普鲁卡因胺、磺胺类、链霉素、苯妥英钠、氯丙嗪、非那西丁、保泰松、左旋多巴、四环素、异烟肼、奎宁、氯磺丙脲等。
2. 引起直接抗人球蛋白试验阳性的药物 两性霉素 B、利福平、氨基水杨酸、苯妥英钠、保泰松、非那西丁、胍苯达嗪、奎尼丁、格列波脲、氯磺丙脲、青霉素、头孢菌素、奎宁等。
3. 引起间接抗人球蛋白试验阳性的药物 左旋多巴、甲基多巴、青霉素、利福平等

第四节 药物对临床生化指标的影响

由于某些药物在体内会对生化指标产生影响，这对我们正确解释检验结果将产生一定的干扰。只有全面、合理地分析药物对有关生化检验结果的影响，才能正确地评价生化指标在指导疾病诊断和治疗中的客观作用，生化分析才能更有助于临床诊断工作。

一、药物对糖尿病诊断的影响

在人体内，糖原的生成和分解、糖异生和酵解、脂肪形成和脂肪分解作用之间的相互平衡，使血中葡萄糖的浓度保持相对稳定。血中葡萄糖的水平反映体内葡萄糖的生成和组织之间消耗的动态平衡。

糖尿病(Diabetes mellitus)是一种以血糖升高为特征的代谢性疾病，糖尿病对人体造成的损害主要体现在其急性或慢性并发症，因此，对糖尿病的早期发现是对其早期预防、早期控制的主要措施，糖尿病的诊断主要是根据口服葡萄糖耐量试验等证实的。

(一)药物对口服葡萄糖耐量的影响

正常人血糖波动在 3.9-6.2mmol/L，某些药物可影响糖耐量而在治疗过程中出现药源性高血糖症和药源性低血糖症。

1. 药源性高血糖症 药源性高血糖症是指临床上应用某些药物时，非糖尿病患者多次检查血糖超过 6.7mmol/L，伴或不伴多饮、多食等糖尿病临床症状

状。常见药物为肾上腺皮质激素、肾上腺髓质激素、胰高血糖素、利尿剂、降压药和口服避孕药等。

(1) 发病机制

①药物可降低胰岛细胞的 cAMP 水平：从而抑制胰岛素的分泌，并降低组织对胰岛素的敏感性，影响葡萄糖的利用，如利尿药等。

②药物使肝糖原异生作用增强：增加葡萄糖的合成，如肾上腺皮质激素等。

③药物对胰腺有毒性作用：可损害胰岛 B 细胞，使胰岛素分泌减少，如链脲佐菌素、肾上腺皮质激素等。

(2) 药物

①肾上腺糖皮质激素：包括氢化可的松、泼尼松、泼尼松龙、地塞米松、倍他米松等药物，并且糖皮质激素具有抑制胰岛素的释放和拮抗胰岛素的生理作用，从而降低糖耐量，甚至可以导致药物性糖尿病的发生。

②利尿药：利尿药对血糖的影响，特别是对血糖升高影响的作用机制可能是由于血中钾离子浓度过低或者是利尿药对胰岛 B 细胞的直接反应，如螺内酯、噻嗪类与阿米洛利等。

③降压药物：二氮嗪、硝苯地平、甲基多巴等也可以出现致糖尿病作用，致血糖水平的升高。

④烟酸及其衍生物：烟酸类药物可以促进机体对外源性葡萄糖的利用。

⑤口服避孕药：口服仅含有孕激素的避孕药物对于曾经患有妊娠性糖尿病的女性发生糖尿病的概率大大增加。

⑥甲状腺激素：甲状腺激素对胰岛素的分泌没有直接影响。甲状腺激素能增加葡萄糖的吸收率，其对胰高血糖素发挥作用和胰岛素受体敏感性有重要的调节作用。

⑦其他：引起血糖水平升高的药物还包括阿司匹林、氟烷(外科手术的应激反应)、锂和副醛(导致暂时性的高血糖)、奋乃静、氯丙嗪(重复用药可导致血糖异常升高)、利血平、酚酞(因失钾而影响机体糖代谢)、异烟肼(大剂量)、乙醇(酒精中毒时可导致一过性高血糖)、门冬氨酸、苯妥英钠、博来霉素、氨茶碱、沙丁胺醇、肾上腺素等也可造成高血糖。

以上这些药物主要是在生物活性或代谢途径对糖代谢、糖异生和糖原合成途径影响血糖的浓度。下面列举在某些血糖测定过程中，影响检验结果的一些药物和物质，如左旋多巴、甲基多巴、胍苯达嗪、甲硫咪唑、丙硫氧嘧啶、氨基水杨酸类、尿酸、谷胱甘肽、头孢类抗生素、四环素、链霉素、咖啡因铋盐、吗啡、右旋糖酐-40、果糖、蔗糖、木糖、葡萄糖醛酸等的使用，均可在血糖测定过程中，影响检验结果，使血糖水平升高。甲苯磺丁脲和次氯酸盐，可导致葡萄糖氧化酶法假性增加；氟化物可导致邻甲苯胺法假阳性升高。

2. 药源性低血糖症 引起药源性低血糖症主要有以下几类药物。

(1)胰岛素：使用胰岛素治疗时，最常见的不良反应是引起低血糖。与其他药物合用，如 β 受体阻滞药、 β 受体兴奋药、麻醉药品、水杨酸类、四环素、EDTA、抗抑郁药物以及过量饮酒等均可增强胰岛素的降血糖作用。

(2)降糖药物：降糖药物主要有磺脲类、双胍类、醛糖酶竞争性抑制药和胰岛素增敏药。格列本脲(优降糖)的主要代谢产物也具有降糖作用。格列本脲造成血糖过低的危险性较大，特别是应用该药过量时，可引起难以纠正的低血糖，甚至有致死的可能性。

(3) β 受体阻滞药: β 受体阻滞药可促进儿童以及应用胰岛素治疗或口服降糖药物的糖尿病患者发生低血糖反应,也可以发生在非糖尿病患者,如饥饿者或是强体力运动后的人。乙醇可以显著性降低肝糖原分解、抑制糖异生,而普萘洛尔抑制交感神经的兴奋只能降低血压,但不影响机体的糖代谢过程。

(4) 导致肝毒性药物:引起肝细胞毒性作用,从而使血糖水平降低的药物和物质有氯仿(伴有肝坏死)、别嘌醇、甲苯磺丁脲、酚妥拉明(长期应用)、红霉素、林可霉素、锑剂、磷、四氯化碳和苯等。氯化钾可将葡萄糖从细胞外带到细胞内,使血中葡萄糖水平降低。

(5) 其他:引起血糖下降的药物还有苯丙胺(轻度)、黄体酮(轻微)、异丙嗪(静脉注射)、抗组胺药物(尤其对于儿童)、土霉素(当应用于糖尿病患者时)、氨基水杨酸(在糖尿病患者)、巴比妥酸盐、丙米嗪、丙磺舒、硫脲类、硫酰胺、氯素和噻苯达唑等类药物。

另外,异卡波肼、胍苯达唑、四环素、异烟肼、胍氯酚、左旋多巴(明显降低)、儿茶酚胺及氧化碳等影响血糖的检测方法,如葡萄糖氧化酶法,使血糖出现假阴性。抗坏血酸具有较强的还原性,可引起葡萄糖氧化酶法检验出现假阴性。

(二) 药物对胰岛素和 C 肽水平的影响

1. 导致高胰岛素血症的药物

(1) 果糖:果糖可明显引起胰岛素水平升高。

(2) 奎尼丁:实验证明应用奎宁导致胰岛素升高的程度远远大于应用正常生理盐水。

(3) 口服避孕药:有实验观察证明,口服避孕药是决定胰岛素敏感指数的重要因素,可使女性出现高胰岛素血症。

(4) 巴比妥盐:有学者也证实了苯巴比妥可以使胰岛 B 细胞分泌胰岛素增加。

(5) 其他:螺内酯、苯妥英钠、替可克肽(为促肾上腺皮质激素类药)和二甲双胍(甲福明)等均可导致胰岛素分泌增加。

2. 导致低胰岛素血症的药物

(1) 降钙素:抑制胰岛 B 细胞 ATP 敏感性从而影响胰岛素分泌。

(2) 西咪替丁:应用西咪替丁可以抑制食欲和体重,改善糖代谢、改善非胰岛素依赖型糖尿病(2 型糖尿病)患者过重的现象。

(3) 二氮嗪:二氮嗪对胰岛 B 细胞的作用通过多方面调节,降低胰岛细胞释放胰岛素。

(4) 胰高血糖素:胰高血糖素可促进肝脏葡萄糖产生和输出,提高血糖水平。胰岛素的降糖效应可以被胰高血糖素的升糖作用所拮抗,两者共同调节血糖水平的动态平衡。

(5) 其他:硝苯地平 and 氯丙嗪等均可以降低胰岛素分泌。

(三) 药物对糖化血红蛋白水平的影响

任何影响瞬时血糖水平的药物,从某种程度而言,长期使用时对糖尿病患者血糖水平可产生较为显著的影响,使患者的糖化血红蛋白水平发生改变。水杨酸、氨基甲酸酯和半乳糖及其产物可以改变 β 链氨基末端,可干扰微柱法测定糖化血红蛋白。

(四) 抑制胰岛细胞抗体和谷氨酸脱羧酶抗体的药物

绝大多数胰岛素依赖型糖尿病(1型糖尿病)患者在发病前或发病过程中可出现多种自身抗体,包括胰岛细胞抗体和谷氨酸脱羧酶抗体等,目前认为,这些仅能作为反映胰岛细胞损害的循环免疫标志,随着胰岛B细胞损害的程度,抗体的滴度发生改变。

胰岛素、环孢霉素A(CSA)、中药免疫抑制药——雷公藤总苷,其他如CD₃、CD₄和CD₈以及细胞因子、白细胞介素和肿瘤坏死因子等均能有效地降低胰岛细胞抗体和谷氨酸脱羧酶抗体的出现。

二、药物对蛋白质的影响

药物对蛋白质的影响有单因素的,如仅有物理因素干扰(药物本身颜色等)、化学反应或药物毒性等;有双因素影响,如既有物理因素干扰又有化学因素的影响。

(一) 药物对总蛋白与清蛋白的影响

1. 血浆总蛋白

(1) 血浆蛋白升高

①物理因素干扰:a.药物的颜色与光吸收的影响。常见有:患者使用酚磺肽测定近端肾小管排泌功能时,水杨酸与磺胺吡啶呈现橙黄色、大黄泻素出现粉红色均可影响双缩脲法测定蛋白结果;氯贝丁酯(安妥明),由于存在于血样中的药物具有色泽为此可影响比色分析,对检验结果形成正干扰;患者使用要素药与氨基酸类药物时,其中色氨酸与酪氨酸影响紫外分光光度法,使测定值增高。b.浊度干扰。患者接受右旋糖酐治疗时,右旋糖酐能与双缩脲试剂中的酒石酸钾钠反应生成不溶性的复合物,形成浊度而导致正干扰。

②化学影响:氯化铵药物能与双缩脲试剂作用,产生蓝色反应而影响比色分析;患者接受氨基酸或要素药等药物治疗,其中氨基酸分子中含有氮元素,能使凯氏定氮法测定蛋白质结果升高;核苷酸,阿司匹林能参与酚试剂法的化学反应使测定值增高。

③药物药理作用的影响:药理作用能使血浆蛋白含量升高。a.促肾上腺皮质激素(ACTH)、促蛋白合成类激素、皮质类固醇、雄激素、黄体酮、生长激素、甲状腺素制剂与胰岛素均能促使机体蛋白质的合成,而导致血浆蛋白含量的升高;b.接受肾上腺素与血管紧张素治疗的患者,这些药物能使血液浓缩而导致总蛋白浓度的升高;c.其他药物,如氯贝丁酯、甲苯磺丁脲能增加蛋白的合成。

(2) 血浆蛋白降低

①药物的肝毒性反应:抗癫痫类药物、青霉素(大剂量)、吡嗪酰胺、利福平、苯、二氧化碳、四氯化碳均能引起肝损害而导致血浆总蛋白的降低。据统计抗癫痫类药物(苯妥英钠、卡马西平)能使血浆蛋白降低3%,雌激素与口服避孕药使蛋白代谢发生异常改变。

②药物的肾毒性影响:青霉素是青霉素代谢产物、三甲双酮为抗癫痫药物,其毒性大特别是肾毒性更为明显,可出现蛋白尿与血浆蛋白降低

2. 尿液总蛋白

(1) 药物理化性质的影响

①尿蛋白定量法:浊度法易受药物的影响,如咪康唑、青霉素、氨苄西林和邻氯苯甲基异唑均能使三氯醋酸比浊法产生正干扰。

②尿蛋白定性法:a.影响呈色反应。氨苄西林12mg/ml,羧苄西林3mg/ml,氯霉素60mg/ml,头孢菌素12.5mg/ml时,使干化学法测定结果呈假阳性,患者服用奎宁、磺胺嘧啶等药物后,能影响干化学法测定尿蛋白,形成假阳性的结果。维生素B₂、呋喃唑酮等在尿中呈现黄色,可干扰尿蛋白质的测定。b.

影响反应体系的浊度。用甲苯磺丁脲用于治疗糖尿病病人,磺基水杨酸法测定尿蛋白时可使测定结果呈正偏差。磺胺类药磺胺甲基异噁唑(新诺明 200mg/ml)、对氨基水杨酸(50mg/ml)、青霉素(4 万 U/ml)、氯丙嗪、苯妥英钠、有机碘造影剂(胆影葡胺、泛影葡胺、碘酸等)、头孢菌素类以及甲苯磺丁脲(其代谢产物可干扰检验),由于这些药物在酸性尿液中能发生沉淀,致使磺基水杨酸法呈假阳性反应,而使醋酸煮沸法成为假阴性。头孢噻啶 6mg/ml,苯唑西林 3mg/ml,氨苄西林 12mg/ml,羧苄西林 3mg/ml 能使磺基水杨酸法测定尿蛋白呈假阳性反应。氯丙嗪、苯妥英钠、链霉素、阿司匹林、氨基阿司匹林、维生素 C 等能参与酚试剂法中的 Folin- Ciocalteu 反应,影响其氧化还原反应,使测定蛋白质含量增高。

(2) 药物肾毒性的影响

①肾间质与肾小管损害。a. 导致急性肾小管坏死的药物:氨基糖苷类药物、四环素类、头孢菌素类(头孢唑新、头孢噻啶等)、金属类制剂(含汞、铋、砷、银、铁等的制剂)、麻醉药物(如甲氧氟烷等)、磺胺类、造影剂、万古霉素、杆菌肽、多黏菌素 B、双氯非那胺与两性霉素 B 等,其中以氨基糖苷类抗生素、造影剂及头孢唑新最为常见。b. 间质性肾炎:导致药源性间质性肾炎的药物主要有青霉素类(以青霉素 G、甲氧苄青霉素与萘夫西林为主)、头孢菌素类、利尿药、非甾体抗炎药[苯氧布洛芬、炎痛喜康、布洛芬、吲哚美辛、萘普生、托美丁(痛灭定)、舒林酸、二氟尼柳、甲氯芬那酸与苯丙芬等]。磺胺类与噻唑嘌呤、舒洛芬、西咪替丁、利福平、卡托普利等可引起药源性间质性肾炎,其机制主要是过敏反应。

②药物致尿路梗阻。发生梗阻的药物,如磺胺类、巴比妥类、抗凝药物、解热镇痛药、抗碱能药等。磺胺类药经乙酰化,可形成结晶,引起血尿、闭尿等症状。

③肾血管阻塞。药物引起肾血管阻塞表现有:a. 过敏性血管炎可见于使用噻嗪类利尿药、磺胺类药等患者;b. 肾小动脉、毛细血管内形成血栓,见于使用麦角碱、6-氨基己酸治疗弥散性血管内凝血等;c. 狼疮性肾炎,接受普鲁卡因胺、奎尼丁、普萘洛尔、胍苯达嗪与丙硫氧嘧啶等的治疗;d. 肾前性肾衰竭,某些患者使用锂盐、襻利尿药等治疗时导致可逆性肾前性急性肾衰竭。

上述药物通过各种途径引起肾功能的损害与肾病,实验室检查均可出现蛋白尿、血尿与管型尿。综合叙述如下。

氨基糖苷类药物:氨基糖苷类抗生素(如庆大霉素、卡那霉素、阿米卡星、妥布霉素、链霉素、新霉素、西索米星、春雷霉素小诺米星等)直接损害近端肾小管,出现蛋白尿、管型与血尿等症状。

青霉素类抗生素:如青霉素、甲氧西林、苯唑西林、氨苄西林、替卡西林等对肾无直接毒害作用,是由于发生过敏反应所致。

头孢菌素类等所致蛋白尿:头孢菌素类抗生素、多黏菌素族抗生素、两性霉素 B 均直接作用于肾,使肾功能受损害,引起蛋白尿。

四环素类抗生素:包括有金霉素、土霉素、多西环素(强力霉素)与四环素以及米诺环素等。

这类药物可造成肾小管上皮细胞变性、坏死、脱落引起范可尼综合征,出现蛋白尿

喹诺酮类抗菌药:包括有诺氟沙星、培氟沙星、依诺沙星、氧氟沙星、环丙沙星等主要由肾排泄,部分人使用本类药物后,可出现轻度肾毒性。

磺胺类药物:这类药物因形成结晶而导致梗阻性肾病,以磺胺类噻唑最为多见,其次为磺胺嘧啶和磺胺甲基异噁唑。

抗结核药物:有利福平、对氨基水杨酸与乙胺丁醇等。严重时可导致肾衰竭。

解热镇痛抗炎药:解热镇痛抗炎药包括水杨酸类(阿司匹林与水杨酸钠)、苯胺类(对乙酰

氨基酚、非那西丁)、吡唑酮类(保泰松与羟保泰松)与其他抗炎镇痛类药物如吲哚美辛(消炎痛)、舒林酸、甲芬那酸、氯芬那酸和双氯芬酸、布洛芬等。这类药物可引起缺血性肾坏死、肾小管损害、肾过敏反应等异常而出现蛋白尿。

抗恶性肿瘤药物:抗恶性肿瘤药物甚多,其主要作用是杀伤癌细胞,阻止其分裂繁殖。例如甲氨蝶呤、丝裂霉素、环磷酰胺、顺铂等,这些药物均对肾具有毒性作用,表现不同程度的肾功能损害,出现蛋白尿与管型尿等。

免疫抑制药:环孢素是临床常用的免疫抑制药,可引起急性肾功能减退或慢性进行性肾功能减退。

利尿药与脱水药:各种利尿药均有潜在的肾毒性,应用的都会引起肾脏的损害,重者危及生命。a. 高效利尿药,包括呋塞米(呋喃苯胺酸或称速尿)、依他尼酸(利尿酸、布美他尼);b. 噻嗪类利尿药,为中效利尿药,包括有氯噻嗪、氢氯噻嗪、氢氟噻嗪、苄氟噻嗪、环戊噻嗪等;c. 低效利尿药,包括保钾利尿药与乙酰唑胺,螺内酯(安体舒通)、氨苯蝶啶(三氢蝶啶)与阿米洛利(氨氯吡咪)。

脱水药又称为渗透性利尿药,包括甘露醇、山梨醇与高渗葡萄糖等。大量应用此类药物形成的肾病称为渗透性肾病。

抗癫痫类药物:本类药物均可引起肾脏的损害,以苯妥英类(苯妥英钠、甲妥英钠)和双酮类(三甲双酮、对甲双酮)的肾毒性为最大。

生物制品:生物制品有菌苗或疫苗、类毒素、免疫血清、诊断用的菌液或血清如结核菌素、 γ 干扰素等。这类物质多为异种或异体蛋白质,进入人体后发生过敏反应而累及肾。

血管紧张素转化酶抑制药:血管紧张素转化酶 I 抑制药,包括卡托普利(巯甲丙脯酸)、依那普利等,用于高血压与充血性心力衰竭的治疗。其不良反应可引起急性间质性肾炎。

造影剂:造影剂中有不少药物为有机碘制剂,对肾具有一定的毒性。

麻醉药:乙醚为临床常用的一种麻醉药,大量用药可引起急性肾衰竭。

其他药物:别嘌醇(别嘌醇醇,痛风宁)是次黄嘌呤的同分异构体,能抑制尿酸的合成,故为抗痛风药物。本药可引起细胞免疫诱导的过敏反应而导致急性间质性肾炎。

中药:a. 清热药如鸦胆子,对肝、肾等实质细胞有较大的毒害作用。b. 泻下药如芦荟,内含如芦荟大黄素,服用过量,严重者可引起肾实质及肾功能损害出现蛋白尿。松节油外用可通过皮肤吸收,部分与葡萄糖醛酸结合,由肾排出,其肾毒性可造成肾小球变性、肾小管坏死出现蛋白尿。

3. 脑脊液蛋白质 脑脊液中的蛋白质主要来自血浆中小相对分子质量蛋白质,这些蛋白质经脉络膜上毛细血管内皮细胞的孔隙,超滤而进入脑脊液,以白蛋白为主,不含大分子的球蛋白。

(1) 药物对测定方法的影响:脑脊液蛋白定量,由于磺基水杨酸法是利用磺基水杨酸能和蛋白结合形成不溶性物质,使反应溶液出现浑浊,其浊度与蛋白质浓度成正比,据此可计算出蛋白含量。某些药物也能与磺基水杨酸发生浊度反应影响结果。如多肽类药物、青霉素、有机碘化合物药物、乙酰水杨酸、氨基水杨酸、丙米嗪、氯丙嗪、甲氨蝶呤、吗啡、非那西丁、土霉素、普鲁卡因、酪氨酸。这些药物还可影响酚试剂法(Lowry 法),使结果出现正偏差。

(2) 药物的毒性反应:药物的毒性反应导致脑脊液蛋白质升高。

①生物制剂:狂犬病疫苗和牛痘疫苗接种后,某些患者可能由于变态反应发生种痘后脑炎,脑脊液蛋白质升高。其他还可见于麻疹减毒疫苗、脊髓灰质炎疫苗、白喉抗毒素、破伤风抗毒素等。

②药物引起脑血管损害:大剂量长期服用维生素 A, 出现维生素 A 中毒, 致颅内压增高;此外还有纤维蛋白溶解抑制剂 6-氨基己酸及溶血栓剂链激酶、尿激酶等均可引起颅内出血。长期服用皮质激素类药物(泼尼松龙)、大量地塞米松可引起颅内高压脑病。长期口服避孕药, 使用造影剂, 如胆影葡胺、泛影纳做颈动脉造影, 甲氨蝶呤用于颈动脉注射, 肾上腺素类药物为升血压药等均可引起脑血管损害。

③中毒性脑病:超大剂量青霉素能引起脑脊髓损害;大量应用异烟肼可致中毒性脑病;长期使用对氨基水杨酸能引起无菌性脑病;苯妥英钠的中毒剂量能导致急性或慢性脑病;还有布洛芬、舒林酸、碳酸锂和铋剂也可引起中毒性脑病。

④脊髓损害:大量造影剂做股动脉至腹主动脉造影;使用麻醉药;甲氨蝶呤鞘内注射;青霉素鞘内注射;皮质激素可引起蛛网膜炎;强心苷类药物, 如地高辛与洋地黄毒苷能抑制脑脊液的生成;狂犬病疫苗可发生胸段脊髓炎。

⑤周围神经损害:引起周围神经损害的药物有:硝基咪唑类(咪唑妥因、咪唑啉酮)、抗结核类药(异烟肼、乙硫异烟肼、环丝氨酸等)、抗肿瘤药(长春新碱、长春碱、去甲斑蝥素、丙卡巴肼)、抗癫痫药(苯妥英钠、扑痫酮)疫苗与抗毒血清(狂犬疫苗、百日咳疫苗、破伤风类毒素),其他药物,如别嘌醇、巴比妥类、甲硝唑、氨苯砜。

临床上常见的可影响脑脊液蛋白质定量测定的药物,总结起来有:乙酰水杨酸、氨基乙酰水杨酸、非那西丁、丙米嗪、氯丙嗪、利多卡因、普鲁卡因、甲氨蝶呤、吗啡、青霉素、新霉素、链霉素、四环素、甲氧西林(现已少用)。布洛芬、舒林酸、醋氨酚(形成无菌性脑膜炎)、地高辛、速尿、糖皮质激素、磺胺类(能抑制脑脊液生成,可使脑脊液量减少)等均可使脑脊液蛋白质含量增高。

4.血清清蛋白 测定血清清蛋白浓度的方法很多,如溴甲酚绿法(BCG)、溴甲酚紫法(BCP)、4,4-二羧酸-2,2 二喹啉(BCA)法,其中 BCG 在临床应用最为广泛。

(1)使血清清蛋白含量升高的药物

①药物的理化因素效应:氯丙嗪、青霉素 G、氨苄西林、维生素 C 等药物,经用不同方法测定清蛋白后,发现这些药物均能影响 BCA 法,使测得血清清蛋白结果呈假性升高。肝素能使测定值呈现正偏差。

②药物的生物效应:药物通过其药理效应能使血清清蛋白升高的有:黄体酮、秋水仙碱、呋塞米。

(2)使血清清蛋白含量降低的药物

①药物的理化因素效应。接受肝素钠治疗的患者用溴甲酚绿(BCG)法测定清蛋白时,可使测定结果呈假性降低。文献报道,青霉素、氨苄西林、血红蛋白、乙酰水杨酸、氨基乙酰水杨酸、磺胺类等药物能和染料竞争清蛋白分子上的结合位点,使测定结果呈现负偏差。

②药物的生物效应。a.肝功能损害,引起血清清蛋白降低的药物有:长期接受甲氨蝶呤患者,使用氯丙嗪、同化类固醇可引起类似于原发性胆汁性肝硬化,清蛋白合成减少;抗结核药物(异烟肼)与麻醉药(氟烷)引起病毒性肝炎样反应;吩噻嗪类与红霉素所致为胆汁淤滞性肝炎;磺胺类、呋克昔林、甲睾酮、甲苯磺丁脲、替尼酸、乙醇、甲基多巴与西环素等引起肝损害也较常见。药物引起的肝炎特别是慢性肝炎及肝硬化,均可引起血清清蛋白降低,这些药物有:麻醉药物氟烷(坏死后肝硬化);抗精神失常药氯丙嗪(胆汁性肝硬化);抗癫痫药苯妥英钠、扑痫酮、丙戊酸、三甲双酮(肝细胞损害型或混合型肝损害);抗风湿与解热镇痛药保泰松、泼尼松(肝脂肪变性)、对乙酰氨基酚(醋氨酚,可致肝细胞坏死)及水杨酸类、辛可芬、布洛芬;降血脂药烟酸、氯贝丁酯;抗心律失常药胺碘酮;激素药物甲睾酮、雌激素、口服避孕药(数月后可下降约 10%);降糖药氯磺丙脲;抗生素与抗菌药四环素、依托红霉素、磺胺类药、咪唑妥因等;抗结核药

利福平、异烟肼、对氨基水杨酸、吡嗪酰胺(病毒性肝炎样损害);抗寄生虫药酒石酸锑钾、卡巴脚;抗肿瘤药物甲氨蝶呤、6-巯基嘌呤、氮芥、环磷酰胺、L-门冬酰胺酶(肝毒性发生率可到 80%左右)等;其他药物有氨基酚、右旋糖酐、脂肪乳剂、别嘌醇、乙醇、放射性核素扫描所用胶体金等。**b.肾功能损害:**从上所知许多药物也能引起肾脏的损害,有些患者甚至发展为慢性肾炎、肾病综合征、慢性肾衰竭,大量蛋白质从肾排出而形成血清清蛋白的降低。**c.药物导致白蛋白组分的异常改变:**头孢噻吩、青霉素能引起双清蛋白血症。

5.血浆纤维蛋白原

(1)纤维蛋白原测定值的增高:药物生物效应导致纤维蛋白原升高的药物有:雌激素与口服避孕药(促进纤维蛋白原在肝的合成代谢)、乙酰水杨酸。**x** 射线治疗后,也可使血浆纤维蛋白原增高。Barbosa L 等报道,羟甲烯龙(又称康复龙,其蛋白同化作用为甲睾酮的 4 倍)、氢甲睾酮、癸酸南诺龙等使用后可使血浆纤维蛋白含量升高。

(2)纤维蛋白原测定值的降低

①药物理化效应:使用肝素治疗的患者能影响双缩脲法、凯氏定氮法与凝血酶法的界定结果

使测得纤维蛋白原含量降低。体外实验结果显示在反应系统中加入青霉素、氨基西林钠,两者浓度为 100~16000U/ml 时,可使血浆凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间延长,纤维蛋白原浓度测定结果可随反应系统中氨基西林钠浓度的增高而降低,但在统计学上无显著性差异。

②生物效应。**a.肝毒性不良反应:**在讨论药物对血清清蛋白的影响一节中,所提到能造成肝损害的药物均可影响血浆纤维蛋白原的合成代谢,使其浓度降低,降低程度>20%,其原因主要是药物毒性造成肝细胞损害,而影响了纤维蛋白原的合成;氯贝丁酯与苯扎贝特均为降血脂药物,后者药效较前者强 20 倍,当患者接受这类药物治疗后,使肝功能受损,肝细胞合成纤维蛋白原的功能降低,使血浆中的浓度随之降低;Barbosa J 等报道,接受雄激素(如睾酮、甲睾酮)、同化类固醇激素等药物治疗的患者,由于药物的毒性反应使肝细胞损害,影响纤维蛋白原合成,而导致血浆纤维蛋白原测定结果降低;抗癫痫药物丙戊酸等能使血浆纤维蛋白原含量降低,是由于肝毒性作用使肝细胞合成纤维蛋白原能力降低所致;铁制剂具有肝毒性致纤维蛋白原降低;右旋糖酐能增强纤溶过程,机体输入右旋糖酐后,可中和 a2-抗纤溶酶,使纤溶酶活性增强,右旋糖酐可使纤维蛋白单体聚合的紧密性降低,因此更易被纤溶酶水解,增强纤溶过程,能使纤维蛋白与可溶性纤维蛋白单体复合物溶解,并使血浆中纤维蛋白原降解,从而导致血浆纤维蛋白原浓度的降低。**b.有关凝血因子制剂:**肝素在体内与抗凝血酶Ⅲ结合生成复合物(肝素-AT 田),此复合物可对抗多个活化的凝血因子,如活化的Ⅱ、Ⅹ、Ⅺ与Ⅺ等。此外,肝素还可提高血浆中纤溶酶原活化素的浓度,抑制纤溶酶原活化素的抑制剂并增强组织型纤溶酶原活化素(t-PA)、尿激酶型纤溶酶原活化素(u-PA),促使纤维蛋白溶解。因此,当患者接受肝素治疗时,可引起纤维蛋白原测定结果降低。链激酶(溶栓酶)能引起纤维蛋白原与纤维蛋白的水解而致血浆纤维蛋白原浓度降低。此外,还有凝血酶抑制剂能抑制凝血酶的活性,使纤维蛋白原测定结果降低。尿激酶系从新鲜尿液中提取的一种蛋白质水解酶,在此酶作用下使纤维蛋白溶解酶原转变为纤维蛋白溶解酶,进一步促使纤维蛋白溶解,导致血浆纤维蛋白原测定值的降低。肝素具有抑制凝血酶及纤维蛋白的聚合作用,致使血浆纤维蛋白含量降低。

6.血清蛋白电泳

(1)凡属肝毒性药物导致慢性肝炎或肝硬化造成白蛋白合成障碍,或肾毒性造成大量蛋白质丢失者,或应用甲状腺素等药物因蛋白质分解过多均可致清蛋白降低。

(2)雌激素、口服避孕药与睾酮类药物能使 a1-球蛋白合成增多。

(3)雌激素、口服避孕药与苯妥英钠可使 c2-球蛋白合成增多,而抗肿瘤药 L-门冬酰胺酶能使肝细胞损害时其合成能力降低,血清内含量减少。

(4) β -球蛋白在患者接受雌激素类药物或口服避孕药时均可使其升高。

(5)氨基比林(可产生抗体)保泰松(可能由于产生抗体)、肼苯达嗪、黄体酮(增强蛋白质合成作用)、口服避孕药、L-门冬酰胺酶均可使 γ 球蛋白浓度增高。患者接受 L-门冬酰胺酶治疗 4 周,可使 γ 球蛋白浓度增高约 170%。甲氨蝶呤可使 γ 球蛋白浓度降低,其原因可能为免疫反应所致。

(二)药物对其他蛋白质的影响

1.前清蛋白 药物对前清蛋白的影响主要通过生物效应引起

(1)血清前清蛋白降低:凡是具有肝毒性的药物,均可以引起血清前清蛋白的降低,如水杨酸类、抗肿瘤药物(环磷酰胺、L-门冬酰胺酶)等(参见药物对血清清蛋白影响)。

(2)血清前清蛋白升高:可见于接受以下药物患者,即雌激素、口服避孕药与促蛋白质合的药物、皮质类固醇等。

2.a1-酸性糖蛋白 药物对测定值的影响和其他蛋白质一样即通过其生物效应和物理、化学效应等方面作用所致。

(1)皮质类固醇与羟甲烯龙能使 a1-酸性糖蛋白合成代谢增强,血清中的浓度随之升高同化类固醇能使清 a1 酸性糖蛋白升高约 68%。抗肿瘤药物 L-门冬酰胺酶主要通过水解宿主供给的门冬胺而抑制肿瘤细胞的生长,以达到治疗目的,但它能使血清中 a1-酸性糖蛋白浓度升高约 17%。

(2)雌激素、口服避孕药影响其生物代谢使血清中 a1-酸性糖蛋白的含量降低。

3. α_1 -抗胰蛋白酶

(1)药物通过生物效应使血清 α_1 -抗胰蛋白酶升高,如同化类固醇、羟甲烯龙、口服避孕药与雌激素、抗肿瘤药他莫昔芬(三苯氧胺)等通过诱导 α_1 抗胰蛋白酶的生物合成,使血清含量升高。文献报道,长期口服避孕药能使血清 α_1 抗胰蛋白酶浓度升高 50%左右。

(2)乙醇导致的酒精性慢性肝炎影响 α_1 抗胰蛋白酶的生物合成,血清 α_1 -抗胰蛋白酶浓度降低。

4.铜蓝蛋白

(1)某些药物可增强肝细胞对铜蓝蛋白合成代谢的作用使血清浓度升高,如大量文献报,口服避孕药、炔雌酮、雌激素类药物的个体,血清蓝蛋白升高显著。此外,能使血清铜蓝蛋白升高的药物有雄激素抗惊厥药(苯妥英钠、卡马西平及巴比妥类药如苯巴比妥等)、美沙酮等均可通过药物的生物效应使血清铜蓝蛋白升高。上述药物有些能引起胆汁淤积可使血清铜蓝蛋白含量升高。

(2)当药物导致肝硬化时可因铜蓝蛋白合成障碍,血清中的浓度降低,如抗肿瘤药物 L-门冬酰胺酶损害肝导致铜蓝蛋白合成障碍,使血清中的浓度降低。

5.C 反应蛋白 临床用药对检验结果的影响主要是通过药物的毒性反应而造成,如雌激素、口服避孕药诱导肝细胞对 C 反应蛋白的合成代谢而使血清中的含量升高。某些患者应用多种抗生素、氧氟沙星、利多卡因、阿托品、类固醇激素后,可出现肺部组织损害,血清 C 反应蛋白升高。

皮质激素类药物、青霉素、金制剂与其他抗炎药物则使其浓度降低

6.结合珠蛋白 药物对测定结果的影响主要是由于它们的毒性反应所致。

(1)促肾上腺皮质激素、肾上腺皮质激素、雄激素与同化类固醇激素(如睾酮、甲睾酮、去氢甲睾、羟甲烯龙、氟羟甲基睾酮、癸酸南诺酮)等可促进结合珠蛋白的生物合成,使血清结合珠蛋白含量增高。有报道,己烯雌醇可使血清结合珠蛋白浓度升高。

(2)雌激素、口服避孕药与他莫昔芬能使结合珠蛋白代谢改变,使血清浓度降低。具有肝毒性的药物(如异烟肼、氨基水杨酸、呋喃唑酮、呋喃妥因、氯丙嗪、普鲁卡因酯、氨苯砷、L-门冬酰胺酶等)能使肝细胞损害,影响了结合珠蛋白的合成代谢致使血清含量降低。氨苯砷除对麻风杆菌有较强的抑制作用外,尚具有免疫抑制作用。服药后易产生不良反应,并能使血清结合珠蛋白的测定结果降低约 20%。其他药物甲基多巴、苯海拉明、间苯二酚(雷琐辛)、柳氮磺胺吡啶、右旋糖酐均通过药物的生物效应而使血清结合珠蛋白浓度降低。

7.转铁蛋白与铁蛋白 药物对血清转铁蛋白与铁蛋白测定结果的影响,主要通过其毒性反应所致。

(1)使血清转铁蛋白浓度增高的药物有雌激素、己烯雌二醇甲酯、口服避孕药等,其升高的机制主要是雌性激素类药物能诱导转铁蛋白的合成代谢。文献报道,接受雌激素与己烯雌二醇甲酯治疗的患者血清转铁蛋白浓度可增高 20%以上。口服避孕药的主要成分无论是雌激素或孕激素都能诱导转铁蛋白合成,可使血清转铁蛋白含量增高 10%-62%,一般>20%。乙醇诱导肝细胞合成转铁蛋白增强,能使血清中水平明显升高。达那唑(炔睾醇)可使血清转铁蛋白测定浓度升高约 60%。患者接受铁制剂治疗,如硫酸亚铁、枸橼酸铁铵、右旋糖酐铁注射液等均能使转铁蛋白与铁蛋白测定值升高。

(2)促肾上腺皮质激素可使血清转铁蛋白浓度降低。对肝有毒性反应的药物,如 L-门冬酰胺酶、氯霉素、D-氨苄西林等均可使血清转铁蛋白含量降低。L-门冬酰胺酶与 D-氨苄西林分别使血清转铁蛋白降低 68%和 13%-30%。睾酮使血清转铁蛋白浓度降低约 13%。损害肾小管的药物,如氨基糖苷类药(新霉素、卡那霉素、链霉素、庆大霉素)、多黏菌素类药物(多黏菌素 B 及黏菌素)、先锋霉素类药物、对乙酰氨基酚、阿司匹林、氯噻嗪等均能使尿中转铁蛋白升高。

8. α_2 -巨球蛋白 患者接受雌激素类药物(如炔雌醇)治疗或口服避孕药诱导 α_2 -巨球蛋白合成代谢增强,使血清含量升高。患者接受链激酶、尿激酶治疗时由于消耗 α_2 -巨球蛋白过多,使血清中浓度降低,使用右旋糖酐治疗也可使血清 α_2 -巨球蛋白浓度降低。

9.维生素 A 结合蛋白 致肾损害药物均可能使尿中维生素 A 结合蛋白含量升高,如氨基糖苷类抗生素(庆大霉素、阿米卡星、链霉素等)、青霉素类(氨苄西林与甲氧西林等可因发生过敏反应而损害肾)、头孢菌素类(头孢噻唑、头孢噻吩等)解热镇痛药(非那西工、氨基比林、阿司匹林、安替比林、吲哚美辛等)、多黏菌素类(多黏菌素 B 的肾毒性最大)、抗结核药(如利福平等)、某些免疫抑制药(环孢素等)。口服避孕药与抗惊厥药物能使血清维生素 A 结合蛋白升高。致尿维生素 A 结合蛋白增高的药物及其机制参见药物对尿蛋白测定影响一节。

10. β_2 微球蛋白 具有肾毒性的药物可使尿液 β_2 微球蛋白含量增高,因此临床常用此指标监测药物对肾的毒性损害,如患者接受氨基糖苷类抗生素如庆大霉素、卡那霉素、阿米卡星链霉素等进行治疗时。其他药物有多黏菌素 B、头孢菌素类药物(头孢噻唑、头孢噻吩等)、金属类药物制剂(汞、铋、砷等)、碳酸锂(长期应用者)、妥布霉素、顺铂等均可使肾脏受损,导致尿中 β_2 微球蛋白升高。硝苯地平用于治疗高血压、心绞痛,其肾毒性可引起尿微球蛋白升高。文献报道,某些患者接受此药治疗并用 β 受体阻滞药,由于过敏反应导致尿中 β_2 微球蛋白含量增高。雌激素、美雌醇与口服避孕药都能使血、尿中 β_2 微球蛋白浓度升高。

Davankov V 等报道,慢性肾衰竭患者在有二乙烯基苯或苯乙烯和二乙烯基苯聚合物的环境中透析,可将慢性肾衰竭患者血浆或血液中 93%-98%的 β_2 微球蛋白吸附,使血、尿中浓度降低。

11.肌红蛋白 药物对测定结果的影响主要因其毒性反应所致,如使用大剂量 6-氨基己酸(20-30g/d)、苯丙胺、巴比妥类药物(中毒剂量)、乙醇醇、两性霉素 B、乙醇(引起乙醇性肌病)、手术麻醉药、肌肉松弛药(如氯化琥珀酰胆碱可致肌肉损害,特别是儿童)、甘珀酸以及中药甘草、海洛因中毒等都可使

血清与尿中肌红蛋白浓度升高。

12. 甲状腺素结合蛋白 药物对测定结果的影响主要通过其生物效应即毒性反应而出现。

(1) 某些药物能增强甲状腺素结合蛋白的合成代谢,从而使血清中甲状腺素结合蛋白浓度升高。这些药物有雌激素、苯甲酸雌二醇、枸橼酸氯米芬(为非甾体激素,具有雌激素与抗雌激素双重性)、他莫昔芬(为抗雌激素药物但具有雌激素的作用)、孕激素、口服避孕药等。其他药物,如卡马西平、氯贝丁酯、美沙酮等也能导致血清甲状腺素结合球蛋白含量升高。

(2) 使血清甲状腺素结合蛋白含量降低的药物甚多,如激素类药物,有雄激素及同化激素类药物[睾酮、甲睾酮、羟甲烯龙、司坦唑醇(康力龙)、美雄酮等]及其他激素药物(泼尼松、促皮质激素、皮质激素、达那唑等);还有抗惊厥药物(苯妥英钠、丙酸)、新霉素、水杨酸类药物、奋乃静、普洛尔、锂盐、L-门冬酰胺酶等。

13. 性激素结合蛋白某些药物可影响其测定结果。使血清性激素结合蛋白升高的药物,如雌激素类药(口服避孕药、接受过量雌激素、炔雌醇等)、甲状腺素均能使性激素结合蛋白合成代谢增强。乙醇由于可诱导肝对性激素结合蛋白合成而使血清浓度增高。抗惊厥药物(卡马西平等)与甲状腺素一样具有可直接促使肝合成性激素结合蛋白的能力,致血清性激素结合蛋白测定浓度升高。

使血清性激素结合蛋白测定结果降低的药物有:雄激素与同化激素类药(如睾酮、达那唑、司坦唑醇等)、孕激素类药物(如去氧孕烯、甲地孕酮、炔诺孕酮等)都可抑制性激素结合蛋白在肝脏的合成,使血清中的含量降低。

14. 蛋白 C 与蛋白 S 药物对血浆蛋白 C 的影响:口服避孕药的女性个体与接受雌激素治疗的患者,由于雌激素能促进肝对蛋白 C 的生物合成,致使血浆中的含量升高,司坦唑醇也可使血浆蛋白 C 浓度升高;长期服用华法林、双香豆素患者,由于这两种抗凝药物可抑制肝合成维生素 K 依赖性因子,使血浆蛋白 C 与蛋白 S 含量降低;抗肿瘤药物,如 L-门冬酰胺酶可使肝合成蛋白 C 与蛋白 S 受到障碍,导致血浆蛋白 C 与蛋白 S 的降低。能造成药源性肝炎与肝硬化的药物皆可使蛋白 C 与蛋白 S 的肝合成功能降低,血浆中两种蛋白质的含量减少(参见药物对清蛋白的影响)。

(三) 药物对免疫球蛋白测定结果的影响

药物对免疫球蛋白测定结果的影响可见于:口服避孕药(过敏反应)、黄体酮(孕酮)、呋喃唑酮、保泰松、妥拉罗尔等可使 IgG 增高。泼尼松等皮质激素是广泛应用的免疫抑制药,能改变淋巴细胞的功能并通过直接的细胞溶解作用或淋巴细胞在全身的再分布,而减少循环中的淋巴细胞,大量接受此药治疗时 T 细胞与 B 细胞同时降低,以 T 细胞降低的比例数为大,对抗原刺激后的抗体生成虽无抑制作用,但对自身抗体有一定的抑制作用。柳氮磺胺吡啶进入人体肠道,在肠微生物作用下,分解为 5-氨基水杨酸与磺胺吡啶。5-氨基水杨酸具有抗炎和免疫抑制作用,从而造成血清 IgG 浓度的降低。

1. 免疫球蛋白 G

(1) 使血清 IgG 浓度升高的药物有苯妥英钠、丙戊酸、美沙酮(为常见的治疗反应,能使血清 IgG 浓度升高>20%)、呋喃妥因、呋喃唑酮、肝素等。长期使用甲基多巴、磺胺类药、呋喃妥因、丙硫氧嘧啶,多柔比星、L-门冬酰胺酶、异烟肼等药物导致肝损害,引起慢性肝炎,实验室检查血清 γ -球蛋白升高, IgG 浓度同样增高

(2) 使血清中 IgG 浓度降低的药物有抗癫痫药物(如卡马西平等的免疫抑制作用),激素类药物(糖皮质激素,泼尼松与甲基泼尼松龙均影响 IgG 的合成致使血清中的浓度降低 20%以上),右旋糖酐(可与 IgG 形成复合物或消耗量增多)、纤溶酶,金制剂等。有文献报道,患者接受甲基泼尼松龙治疗,用药

量达 96mg/d, 在 5d 后血清 IgG 可明显减少, 甲苯与二甲苯也可使血清 IgG 浓度降低

(3) 近近年末发现服用咪唑驱虫药(四咪唑, 左旋咪唑。甲苯达唑)可引发脑炎, 脑脊液检查白细胞数与 IgG 浓度增高。

2 免疫球蛋白 A

(1) 能使血清 IgA 浓度升高的药物: 乙醇可诱导 IgA 的合成代谢, 故在大量或长期饮酒特别在形成酒精性肝炎时, 血清 IgA 可明显升高; 又如 L-门冬酰胺酶能促进 IgA 的合成, 致使血清 IgA 含量升高 30%-60%; 此外, 呋喃妥因, 呋喃唑酮、甲基多巴, 阿义马林等都能使血清 IgA 升高

(2) 使血清 IgA 降低的药物: 使 IgA 合成代谢作用降低的药物, 如抗癫痫药物(有报道, 用苯妥英钠治疗的患者约有 21% 的个体, 出现血清 IgA 浓度降低, 其降低程度有的患者可 >

20%, 以及卡马西平, 丙戊酸等), 甲基泼尼松龙(接受此药的患者有 43% 左右血清 IgA 浓度降低, 其降低程度在 20% 以上), 雌激素, 口服避孕药、糖皮质激素(血清浓度降低在 20% 以上)、金制剂, 乙醇(嗜酒者戒酒 1 年以后)等, 其他药物有青霉素, 右旋糖酐(使 IgA 消耗过多或与其形成复合物), 青霉胺。与甲苯、二甲苯及长期接触者其血清 IgA 水平可明显降低,

3. 免疫球蛋白 M

(1) 使血清 IgM 浓度增高的药物有: L-门冬酰胺与氯丙嗪诱导 IgM 的合成致使血清中浓度升高; 溶菌制剂是一种生物调节药, 为非特异性免疫增强药, 它能提高淋巴母细胞转化率并增强迟发型免疫反应, 可使血清 IgM 和 IgG 浓度升高; 长期使用甲基多巴、磺胺类药物、呋喃妥因, 丙硫氧嘧啶、多柔比星、异烟肼等药物导致肝损害, 引起慢性肝炎, 实验室检查 γ -球蛋白升高, IgM 浓度同样增高, 白山云芝多糖有增强体液免疫作用, 有些患者接受其治疗后, 血清 IgM 浓度升高。

(2) 使血清 IgM 浓度降低的药物有: 某些免疫抑制药能抑制 IgM 合成而造成血清 IgM 含量降低, 如硫唑嘌呤大剂量时可抑制 B 细胞, 甲氨蝶呤与环磷酰胺抑制体液免疫作用较强; 苯丁酸氮芥、激素类药物(糖皮质激素与甲基泼尼松龙等), 可能影响 IgM 合成代谢使血清含量降低 5%~20%; 抗癫痫药(苯妥英钠、卡马西平)、金制剂、纤溶酶、右旋糖酐能和 IgM 形成复合物或使其消耗过多

4. 免疫球蛋白 D 接受苯妥英钠治疗的患者可影响 IgD 测定结果, 使测定结果降低

5. 免疫球蛋白 E IgE 的主要生物学功能是参与 I 型变态反应性疾病, 如青霉素、链霉素, 普鲁卡因等药物引起的过敏性休克; 注射异种血清引起的过敏性休克; 鱼、虾、蟹等引起的变态反应; 花粉、动物毛皮等引起的支气管哮喘等。IgE 还参与抗寄生虫感染, 在这些患者血清和组织液中 IgE 明显升高

有患者服用多种抗生素(氧氟沙星等)引起血清 IgE 升高。此外, 还见于接受利多卡因、阿托品、类固醇等药物治疗后, 药物导致肾小管与间质病变或肾小球损害是由于药物作为外源性抗原触发了免疫介导的肾组织病理损害过程所致, 在药物过敏性间质性肾炎中, 可发现抗肾小管基膜抗体, 血清 IgE 浓度明显升高。引起急性间质性肾炎的药物有: 青霉素类(青霉素、氢苄西林, 甲氧西林、苯唑西林), 头孢霉素类(头孢噻吩, 头孢氨苄, 头孢唑林、头孢拉定等), 其他抗感染药物(磺胺类, 利福平、乙胺丁醇, 多黏菌素 E、四环素、万古霉素、庆大霉素, 卡那霉素、红霉素、阿昔洛韦), 非甾体抗炎药(吡

哌美辛, 保泰松, 布洛芬、对乙酰氨基酚, 非那西丁、阿司匹林, 米那芬酸、二氟尼柳等), 利尿药(噻嗪类、呋塞米、氨苯喋啶等)

苧青霉唑酰、苧青霉烯酸盐、苧青霉吡唑酸盐和青霉素等均是半抗原, 与血清清蛋白结合形成致敏原, 引发机体产生特异性抗体, 这些抗体主要包括 IgE, IgG, IgM。据调查在健康人群中, 90%以上个体血清内有苧青霉唑酰的特异性抗体, 其中 80%属 IgM, 13%为 IgG, 少量是 IgE。接受青霉素治疗的患者血清 IgE 浓度升高。

中药板蓝根为解热药, 在部分人服用后, IgE 可明显增高, 其原因是大青叶中的苷及其氧化物旋, 作为过原引发过敏反应而导致血清 IgE 的升高。青是一种解热药, 某些个体对其易发生过敏反应, 引起血清 IgE 增高。

三、药物对脂质代谢的影响

目前研究结果显示, 脂质代谢异常的病因和发病机制非常复杂, 造成机体能量和脂代谢失衡的机制仍未明确。高脂血症患者发生糖尿病、动脉粥样硬化、高血压、胆石症等疾病的发病率呈明显上升趋势, 因此, 临床医生和实验室工作人员常通过检测患者血脂水平的变化来予以确定。但是, 仅仅通过检测患者血脂、脂蛋白, 甚至有关基因序列的改变, 而未兼顾药物对脂质代谢的影响, 必将干扰防病、治病的目的。

(一) 药物对血脂水平的调节

多种药物可以导致血中脂质水平改变, 其中引起总脂质增高的药物有: 氯丙嗪(可导致增生性胆汁性肝硬化)、口服避孕药(研究显示, 应用者比对照高 155%)等。引起血脂降低的药物有: 考来烯胺(可以与离子结合, 降低胆酸)、氯贝丁酯、右旋甲状腺素(为甲状腺激素对脂质的调节作用)、高血糖素(促使脂质转移到血小板中)、门冬酰胺酶(与胆固醇平行性降低)、乙醇(当酒精中毒发展成为肝硬化时, 肝功能代谢紊乱可以导致血脂水平下降)等。

1. 药物对三酰甘油水平的影响 许多药物都可以引起血中三酰甘油水平异常, 包括高三酰甘油血症和高三酰甘油血症。

(1) 药物性高三酰甘油血症

①肾上腺素 β 受体阻滞药: 某些能抑制或阻断肾上腺素能 β 受体的药物, 可以影响脂蛋白脂肪酶(LPL)和卵磷脂胆固醇脂酰基转移酶(LCAT)的活性, 使血中三酰甘油水平升高;如普萘洛尔、阿替洛尔, 美托洛尔和纳多洛尔等均可导致高三酰甘油血症。

②口服避孕药: 激素类避孕药可以同时促进胆固醇和三酰甘油有促进生成的作用

③降压药: 部分降压药物可以引起血中三酰甘油水平升高, 这些药物主要包括利血平、甲基多巴、可乐定和胍那苄等

④利尿药: 无论是襻利尿药, 还是噻嗪类利尿药, 均能导致高三酰甘油血症的出现。

⑤糖皮质激素: 无论是任何原因应用糖皮质激素均能使患者机体三酰甘油代谢异常, 出现高三酰甘油血症。

(2) 药物性低三酰甘油血症: 许多药物可以导致机体的三酰甘油水平下降, 如烟酸、考来烯胺(用于治疗目的), 小剂量肝素静脉注射后、氧贝丁酯(从肝转移到血)、炔诺酮、高血糖素、门冬酰胺酶等

2. 药物对胆固醇的影响

(1) 药物导致胆固醇水平升高

①导致胆汁淤积性肝炎的药物; a. 药物及其代谢产物为半抗原与血清蛋白结合引起的变态反应, 如红霉素, 红霉素十二烷基硫酸盐可引起黄疸。苯

乙酰脲、苯妥英钠、甲苯妥英、三甲双酮、甲乙双酮、保泰松、吲哚美辛、丙磺舒、甲硫咪唑、丙硫氧嘧啶、甲硫氧嘧啶、氨苯砒、青霉素、对氨基水杨酸(PAS)、依他尼酸、噻嗪类和长效磺胺等引起的肝脏病变，多数学者认为属于变态反应性胆汁淤积性肝炎。b。药物引起肝内胆汁淤积。睾酮及其衍生物即合成的雄性激素和同化激素可导致血中胆固醇水平升高。c。药物引起毛细胆管、肝细胞等内胆汁淤积导致肝内阻塞性黄疸伴随炎症反应，如氢内嗪，砷剂和抗甲状腺药物。

②糖皮质激素:糖皮质激素为皮质类固醇、可的松以及作用于肾上腺皮质的促肾上腺皮质激素等，可导致脂肪和胆固醇不正常的蓄积，另外，肾上腺素和去甲肾上腺素也可以间接通过调节肾上腺皮质激素而达到促进胆固醇水平升高的作用。

③其他:某些药物可导致对检验结果产生假阳性，如应用阿司匹林(但在0.3g/L无干扰作用)、维生素A、维生素D、色氨酸(可直接影响醋酸反应)、紫霉素等均可导致假阳性的出现。

(2) 导致血中胆固醇水平降低的药物

①直接对肝产生毒害作用的药物(药物中毒性肝炎):当机体内药物及其降解产物在肝内达到一定的程度时，就会引起肝的实质性病变。氯仿可以诱发机体出现肝毒性并且伴有肝坏死、化疗药物别嘌醇也具有肝细胞毒性。另外，甲苯磺丁脲、氢磺丙脲、红霉素、林可霉素、金霉素(引起肝毒性、具有肝小叶中心性坏死)、四环素、乙醇(特别是在导致酒精性肝硬化时)、硫唑嘌呤(在胆汁性肝硬化时，可增进胆汁排泄)、秋水仙碱、门冬酰胺酶等药物在用过程中，引起肝损害，从而造成肝合成和代谢胆固醇的功能降低，导致血中胆固醇水平降低。

②降脂药物:导致血中胆固醇水平降低的药物有离子交换树脂、HMG CoA 还原酶抑制药、普罗布考等。有关 HMG CoA 还原酶抑制剂的研究表明，应用用 HMG CoA 还原酶抑制药降低血中胆固醇疗效非常明确

③其他:甲状腺类激素及其衍生物的作用相似，它们都可以通过促进机体脂肪代谢、胆固醇代谢、促进机体的氧化产能作用，而使机体胆固醇水平下降，体重减轻。胰高血糖素也可以增加胆固醇代谢。在检验过程中，某些药物的使用可以导致测定产生负偏差。用草酸盐为抗凝药，测定时导致胆固醇水平的降低。硝酸盐、氟化物干扰检验结果，使数值降低0.3-0.5g/L。维生素C，水杨酸等对酶法测定胆固醇中的 Trinders 反应具有干扰作用，产生负偏差。

(二) 药物对血中脂蛋白水平的影响

药物对测定三酰甘油、胆固醇浓度有影响，也可以有效地影响蛋白和脂蛋白的水平，主要脂蛋白有:

1. 高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)①载脂蛋白 AI(apolipoprotein A I, apo A I)是高密度脂蛋白的主要载脂蛋白;②载脂蛋白 AI(apolipoprotein A II, apoAII)是人高密度脂蛋白颗粒中第二种主要载脂蛋白

2. 低密度脂蛋白低密度脂蛋白(low density-lipoprotein, LDL)的主要载脂蛋白 B 在水溶液中容易聚集和不易溶解，低密度脂蛋白主要载脂蛋白为载脂蛋白 B100。

四、药物对酶类的影响

酶学检验处于较为重要的地位。随着酶活性测定技术的不断改进，使得本来难以测定的一些酶也能准确地加以定量，诊断酶学在近年来也有了长足的进步。同时，人们也在注意着在治疗过程中，如如何排除药物对血中酶学活性或水平的影响。

（一）药物对心肌血清酶的影响

药物导致血清肌酸激酶等 3 种酶活性增高的病因概述如下

1. 药物引起的心肌病变 药物引起的心肌病变主要包括以下两个方面:①药物对心肌的直接毒性作用;②) 药物过敏性心肌炎, 药物过敏性心肌炎与用药物的剂量无关;而药物中毒性心肌炎的发生多与药物剂量过大有关, 并且多伴有肝、肾和胃肠道等中毒表现, 停止应用该种药物以后并不能使症状迅速缓解甚至消失

(1) 药物中毒性心肌病变:可以引起药物中毒性心肌病变的药物主要有乙醇、拟交感胺药物、三环抗抑郁药物和吩噻嗪类药物、锂、柔红霉素和多柔比星、钙离子拮抗药等。

(2) 药物导致的过敏性心肌病变:药物导致的过敏性心肌病变是由于机体处于致敏状态, 例如接触致敏药物, 可以导致肥大细胞和嗜碱性粒细胞释放组胺、缓激肽和 5-羟色胺等, 通过机体的效应器官, 出现一系列变态反应。导致心脏微血管扩张、心肌变性和坏死。其中较为常见的是:青霉素类、磺胺类、链霉素、四环素、两性霉素 B、破伤风抗毒素、阿米替林、螺内酯、苯妥英钠、保泰松、多巴胺、甲基多巴、多柔比星、对乙酰氨基酚、安乃近和卡马西平等药物。有时氢化可的松也可引起过敏性心肌炎发生。

2. 导致心肌缺血的药物 导致冠状动脉出现“窃血现象”的药物主要是指双嘧达莫(潘生丁)。由于该药可以扩张正常小动脉, 而对已经狭窄的小动脉扩张作用并不明显, 使得流向缺血区心肌血流量减少, 表现为“窃血现象”。

强心苷和具有正性肌力作用的药物, 如多巴胺、多巴酚丁胺、氨力农等药物, 可以增加心肌的耗氧量, 从而加重心绞痛。

上述结果均可导致血清肌酸激酶、糖原磷酸化酶与乳酸脱氢酶的升高,

（二）药物对消化道酶学的影响

药物导致肠道和胰腺疾病血清酶活性改变的原因甚多, 概括如下

1. 药物导致肠道疾病血清酶活性的异常改变

(1) 药物性结肠炎

①非甾体类抗炎药物:非甾体类抗炎药物导致胶原性结肠炎机制未明, 可能与肠黏膜上皮细胞间隙通透性增加, 肠道对水和电解质吸收减少, 而产生水与胶原合成异常有关。

②药物导致结肠炎:引起药物性结肠炎的发病率呈现出上升的趋势。抗生素引起的结肠炎大致可以分两种类型。a. 假膜性肠炎:导致假膜性肠炎的药物有林可霉素、克林霉素、四环素、头孢菌素、新霉素、红霉素、氮苄西林、复方磺胺甲噁唑、柳氮磺胺吡啶、利福平等。b. 出血性结肠炎:主要是由于青霉素及其衍生物, 如氮苄西林、双氢西林、红霉素, 麦迪霉素引起。

(2) 药物导致肠梗阻:肠梗阻患者血清天冬氨酸转移酶、肌酸激酶、肌酸激酶-MB、 α -羟丁

酸脱氢酶和乳酸脱氢酶的活性均呈不同程度的升高。

导致麻痹性肠梗阻的药物主要有:①神经节阻滞药, 具有神经节阻滞药的抗高血压药物, 如美加明、六羟季铵等药物;②抗胆碱能药物;③钙离子通道药, 应用硝苯地平 2~3d 出现顽固性腹痛, 减量后可缓解;④成瘾性麻醉药, 如阿片类药物, 吗啡、美沙酮等药物, 可减弱肠道蠕动, 使结肠重吸收水分

增多,可形成严重的麻痹性肠梗阻;⑤抗精神病药物,如氢丙嗪,秦尔登、奋乃静、氯氮平等,抗抑郁药物中的阿米替林和多虑平等;抗焦虑药物,如地西洋,氯氮草等,患者应用这些药物过程中可以导致胃肠道运动减慢;②应用不溶性的抗酸性药物,如氢氧化铝等导致肠梗阻;③过多应用泻药,如酚酞等。

2. 药物性胰腺炎 药物性胰腺炎是指药物引起的胰腺炎,均可使血、尿淀粉酶活性升高。引起药物性胰腺炎的药物种类较多。其中最多的是类固醇激素类。其次为化疗药物,雌激素、米诺地尔(长压定)、硫唑嘌呤、双香豆素等。

- (1) 肾上腺糖皮质激素:肾上腺糖皮质激素可以抑制胰腺分泌。
- (2) 口服避孕药:应用含有孕激素或雌激素的避孕药可引起高血脂性胰腺炎。
- (3) 硫唑嘌呤:可导致急性胰腺炎。
- (4) 门冬酰胺酶:多发生于青春期女性。
- (5) 利尿药:呋塞米、噻嗪类。
- (6) 抗生素:如四环素、磺胺类药、甲硝唑等。
- (7) 其他:维生素 D、抗凝药物、青霉素、西咪替丁等均可导致胰腺炎的发生。

三) 药物对肝胆酶学的影响

1. 反映肝细胞损害的酶与药物影响 临床常用反映肝细胞损害的血清酶是丙氨酸氨基转移酶(ALT)与天冬氨酸氨基转移酶(AST)。

(1) 理化性质对检验方法的影响。a. 酶活性降低:患者使用影响反应系统氧化还原反应的药物均能影响这些酶活性的测定,如具有还原性药物维生素 C、多巴胺、甲基多巴、烟酸、阿司匹林等均使血清酶活性降低。b. 酶活性增高:静脉滴注脂肪乳剂后,可引起比色法测定血清转氨酶的活性增高。

(2) 药物毒性反应对转氨酶的影响。药物易引起肝损害的主要原因是:绝大多数药物特别是口服的非极性药物进入机体后,通过肝代谢、降解、灭活或转化为更易排出体外的代谢产物,肝内药物浓度过高。据报道,各类药物引起肝毒性,由高至低排列依次为:抗生素>抗肿瘤药>抗菌药(磺胺、异烟肼等)>心血管疾病药>神经系统药>激素类(包括避孕药)>消化系统药物>影响代谢药。药物对肝脏的毒性作用可分为:直接肝毒性、间接肝毒性、变态反应、代谢异常

(3) 影响血清转氨酶的药物

①使血清丙氨酸氨基转移酶活性增高的药物很多,常见的如下。

抗生素、抗菌药与抗真菌药:头孢菌素类有头孢氨苄、头孢拉定、头孢噻吩、头孢孟多、头孢唑林、头孢哌酮、头孢西丁、拉氧头孢菌素、头孢呋辛、头孢他啶、头孢噻肟;青霉素类有甲氧西林、羧苄西林(新霉素 II)、哌拉西林、氟氯西林、邻氯西林、氯唑西林;大环内酯类有红霉素;四环素类有四环素、金霉素;其他抗生素有氯霉素、林可霉素;抗菌药有甲氧苄啶、磺胺类药(磺胺甲噁二唑、磺胺甲基异噁唑、磺胺林、柳氮磺胺吡啶等);抗结核药有异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺;抗真菌药有两性霉素 B、克霉唑、酮康唑、氟康唑;呋喃类有呋喃妥因;喹诺酮类药萘啶酸、吡哌酸、依诺沙星、洛美沙星等。

抗寄生虫药:广谱驱虫药双羟萘酸噻嘧啶、噻苯达唑;驱肠虫药甲苯达唑、氯硝柳胺;抗黑热病药喷他脒;抗血吸虫药枸橼酸乙胺嗪;抗疟疾药奎宁。

抗焦虑药:地西洋、氟西洋、氯硝西洋、奥沙西洋。

抗震麻痹药:溴隐亭、甲基多巴。

抗精神失常药:氯丙嗪、丙氯拉嗪、硫利达嗪、阿普唑仑、阿米替林、氯米帕明、氟哌利多、氟奋乃静、丙米嗪、诺米芬新、普罗替林、甲哌硫丙萘、替沃噻吨。

抗惊厥与抗癫痫药、苯巴比妥类药:卡马西平、乙琥胺、苯妥英钠、美芬妥因、乙基苯妥英钠、甲乙双酮。

解热镇痛药与消炎镇痛药:乙酰水杨酸、氨基乙酰水杨酸、布洛芬、双氯芬酸、保泰松、吡罗昔康、舒林酸、右旋丙氧吩、酮咯酸、羟布宗;镇痛药吗啡。

心血管药物:抗心律失常药有奎尼丁、阿普林定、美西律、胺碘酮、普鲁卡因、丙吡胺;抗肾上腺素药有普萘洛尔、吲哚洛尔、拉贝洛尔;降血脂药有非诺贝特、氯丁贝特、洛伐他汀;毛细血管扩张药物罂粟碱、烟酸。

麻醉药:异氟醚、氟烷、甲氧氟烷、恩烷氟、氯胺

免疫抑制药与生物制剂:免疫抑制药有环孢素、硫唑嘌呤;生物制剂有白细胞介素-2、干扰素

内分泌系统药:抗甲状腺药有甲硫咪唑、丙硫氧嘧啶、卡比马唑;降糖药有氯磺丙脲、甲苯磺丁脲、格列本脲。

利尿药:依他尼酸、呋塞米。

激素类药:雌激素与合成雌激素类药有雌二醇、炔诺酮、异炔诺酮;雄激素与合成雄激素类

药,如甲睾酮、美雄酮、甲基雄烯二醇、氟羟甲睾酮、羟甲烯龙、癸酸南诺龙;孕激素类黄体酮。

其他药物:抗麻风药氨苯砒;抗凝血药双香豆素、肝素、华法林、链激酶;酒精中毒用药戒酒硫;抗痛风药丙磺舒、乙醇、金制剂、青霉胺、维生素A、脂肪乳剂、链脲佐菌素、铋制剂。

可使血清丙氨酸氨基转移酶活性升高1%~5%的药物有头孢西丁、头孢呋辛、拉氧头孢、

哌拉西林、氯丙嗪、利福平、舒林酸等;使酶活性增高5%~20%的药物有胺碘酮、头孢孟多、非诺贝特、吲哚洛尔等;使酶活性升高>20%的药物有胺碘酮、抗癫痫药类(如丙戊酸)、乙醇、肝素、链激酶、异烟肼、甲氨蝶呤、达卡巴嗪、米托蒽醌、甲氧西林等。

②影影响血清天冬氨酸氨基转移酶的药物:使血清天冬氨酸氨基转移酶活性增高的药与影响血清丙氨酸氨基转移酶的药物基本相同,除上述外尚有:抗生素妥布霉素;抗肿瘤药卡莫司汀、苯丁酸氮芥、顺铂、多柔比星、他莫昔芬、依托泊苷等;解热镇痛药对乙酰氨基酚;四环素类药多西环素;驱虫药左旋咪唑、噻苯达唑;其他药,烟酸、维生素B6、维生素E、维A酸。试验显示能使血清天冬氨酸氨基转移酶活性增高1%~5%的药物有:头孢呋辛、拉氧头孢、哌拉西林、氯丙嗪、异硫异烟肼、利福平。使酶活性增高5%~20%的药物有阿司匹林、胺碘酮、头孢孟多、非诺贝物、口服避孕药等。使酶活性增高>20%的药物有异烟肼;抗心律失常药奎尼丁与胺碘酮、抗癫痫药,乙琥胺与丙戊酸;抗生素(甲氧西林、萘夫西、氯唑西林);抗肿瘤药甲氨蝶呤与米托蒽醌;其他药物有肝素、链激酶、乙醇等。

2. 反映胆汁淤积的酶与药物影响

(1)碱性磷酸酶

①使血清碱性磷酸酶活性增高的药物:有不少药物的肝毒性都可引起肝内胆汁淤积,导致血清碱性磷酸酶活性增高,如C17位含有甲基的雄甾烷类固

醇如甲睾酮,吩噻嗪类药物如氯丙嗪等。C17 位含有甲基的雄甾烷引起黄疸时,通常多为单纯性胆汁淤积。吩噻嗪类药物(如氯丙嗪)可引起胆汁淤积以致发展为急性肝炎。

②引起胆汁淤积而无炎症变化使血清碱性磷酸酶增高的药物:吩噻嗪类药物,如氯丙嗪、丙氯拉嗪等;雌激素类有雌激素、炔诺酮、炔雌醇、炔雌醇甲酯、口服避孕药;雄激素类有睾酮、甲睾酮、氟羟睾酮、去氢甲睾酮;氨基糖苷类抗生素新霉素;免疫抑制药硫唑嘌呤;抗凝药华法林、双香豆素。

③导致胆汁淤积性肝炎而引起血清碱性磷酸酶活性增高的药物如下。

麻醉药:氟烷、甲氧氟酮、硫喷妥钠

抗精神失常药:抗精神病药,如吩噻嗪类药物(氯丙嗪、丙氯拉嗪、奋乃静、氟奋乃静、三氟拉嗪、丙氯拉嗪、氯普噻吨等)、丁酰苯类药(氟哌利多、氟奋乃静)

抗焦虑药:地西洋、氟西洋、奥沙西洋、氯硝西洋、氯氮草、甲丙氨酯、氯美扎酮。

抗震颤麻痹药:溴隐亭

抗躁狂抑郁药:阿米替林、碳酸锂。

抗抑郁药:地昔帕明、阿米替林、丙米嗪、氯米帕明、诺米芬新、普罗替林、异卡波肼。

抗运动障碍药:金刚烷胺

抗癫痫药:苯妥英钠、乙基苯妥英钠、美芬妥英钠、卡马西平、苯巴比妥、丙戊酸。

解热镇痛抗炎药与抗风湿药:解热镇痛药(阿司匹林、对乙酰氨基酚、保泰松)、抗炎镇痛药(布洛芬、羟布宗、吲哚美辛、右丙氧芬、酮咯酸、舒林酸)与镇痛药吗啡。

抗痛风药:别嘌醇、丙磺舒,

抗心律失常药与降血压药:奎尼丁、阿普林定、胺碘酮、丙吡胺、阿义马林。

降血压药:卡托普利、依那普利、硝苯地平、维拉帕米、双肼屈嗪、肼屈嗪、尼莫地平、甲基多巴。

周围血管扩张药:盐酸罂粟碱、烟酸。

抗血脂药:氯贝丁酯、非诺贝特。

利尿剂:氯噻酮、噻乙宗。

抗酸与治疗消化道溃疡药:西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁、铋制剂、格隆溴铵。

激素类药:雌激素类药有雌二醇、炔雌醇、苯甲酸雌二醇;孕激素类有黄体酮、甲羟孕酮、炔诺酮、异炔诺酮、甲炔诺酮、甲羟孕酮;雄激素类有甲睾酮、苯丙酸诺龙、司坦唑醇(康力龙)、氟羟甲睾酮、甲基雄烯二醇、美雄酮、羟甲烯龙、癸酸南诺龙

降糖药:甲苯磺丁脲、氯磺丙脲、格列本脲。

抗甲状腺药:甲巯咪唑、卡比马唑。

抗生素类药:氨基糖苷类(庆大霉素)、青霉素类(青霉素、甲氧西林、苯唑西林、羧苄西林

氯氟西林、萘夫西林、氯唑西林)、大环内酯类(依托红霉素、琥乙红霉素)、氯霉素、头孢菌素类头孢氨苄、头孢呋辛、头孢拉定、头孢噻啶、头孢孟多、头孢唑林、头孢哌酮、头孢西丁、头孢噻肟、头孢他啶、拉氧头孢菌素)、四环素类(四环素、金霉素);其他抗生素有克林霉素、夫西地酸、甲氧苄啶

抗结核药:异烟肼、丙硫异烟胺、对氨基水杨酸、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇。

抗真菌药:克霉唑、灰黄霉素、两性霉素 B、酮康唑、氟康唑。

抗肿瘤药与抗肿瘤激素药:环磷酰胺、阿糖胞苷、甲氨蝶呤、6-巯基嘌呤、L 门冬酰胺酶、依托泊苷、青霉胺;抗肿瘤激素药(氨鲁米特)。

利尿药:呋塞米、依他尼酸。

抗血小板药:噻氯匹定、氢氯噻嗪。

抗寄生虫药:抗阿米巴药(卡巴砷)

驱虫药:广谱驱虫药双羟萘酸噻嘧啶、噻苯达唑、甲苯达唑、派啉;驱钩虫药噻苯达唑;抗疟疾药奎宁。

其他药物:免疫抑制药环孢素;生物制剂干扰素;维生素类维生素 A;抗麻风病药氨苯砜;用于酒精中毒药戒酒硫;抗组胺药赛庚啶;脂肪乳剂、酒精、链激酶、链脲佐菌素、华法林等。

可使酶活性增高 1%~5%的药物有头孢西丁、拉氧头孢菌素、氯丙嗪、乙硫异烟胺等。能使酶活性升高 5%~20%的药物有头孢孟多、胺碘酮、乙醇;使酶活性增高 20%以上的药物有环孢素、甲氨蝶呤、青霉胺、奎尼丁、异烟肼、雌二醇、雌三醇、链激酶等。

①使血清碱性磷酸酶活性降低的药物:文献报道有合成雄激素达那唑、非诺贝特,治疗消化道溃疡药硫糖铝,抗肿瘤药他莫昔芬、维生素 D3 等。

(2) γ -谷氨酰转移酶

①药物影响使酶活性升高:通过生物效应影响使酶活性升高的药物如下。

抗生素与抗真菌类药:抗生素青霉素、头孢菌素类(头孢氨苄、头孢呋辛、头孢孟多、头孢噻肟、头孢哌酮、头孢拉定、头孢噻啶、头孢唑林、头孢西丁、头孢他啶、拉氧头孢菌素)、红霉素、氯霉素、柳氮磺胺吡啶、呋喃妥因;抗真菌药酮康唑、氟康唑。

抗结核药:利福平、乙胺丁醇。

解热镇痛消炎与抗痛风药:解热镇痛消炎药舒林酸、羟布宗、萘普生;抗痛风药别嘌醇。

抗心律失常药:奎尼丁、胺碘酮、丙吡胺、阿义马林。

降血压药:卡托普利、维拉帕定、肼屈嗪。

周围血管扩张药:盐酸罂粟碱、烟酸。

抗癫痫药:卡马西平、苯巴比妥、苯妥英钠、扑米酮。

降血糖与抗甲状腺药:抗甲状腺药甲巯咪唑、卡比马唑;降血糖药甲磺丁脲,氯磺丙脲格列本脲等。

抗精神失常药:地西泮、氟哌利多、诺米芬新、吩噻嗪类(氯丙嗪)。

抗酸与治疗消化道溃疡药:西咪替丁。

抗肿瘤药:甲氨蝶呤、博来霉素、长春新碱、顺铂、氨鲁米特。

广谱驱虫药:双羟萘酸噻嘧啶、噻苯哒唑。

抗凝血药:华法林、香豆素、双香豆素、肝素。

麻醉药:氟烷、硫喷妥钠。

其他药:乙醇、白细胞介素-2、链激酶、口服避孕药、雌激素、免疫抑制药硫唑嘌呤、治疗酒精中毒药戒酒硫。

其中, 头孢呋辛可使酶活性升高 1%~5%; 氟哌利多、氨鲁米特、苯巴比妥、苯妥英钠、扑米酮、利福平、链激酶、肝素等可使酶活性升高 20%以上。

②药物影响使酶活性降低:有报道, 某些药物可通过生物效应使酶活性降低, 如氯贝酯、非诺贝特。

(3) 5'-核苷酸酶:能引起肝胆系统胆汁淤积或肝细胞损害的药物, 多可引起血清 5'-核苷酸活性升高, 如阿司匹林、氯丙嗪、雄激素类药(甲睾酮、癸酸南诺龙)、雌激素类药(雌二醇)、门冬酰胺酶、青霉素、氯霉素、甲苯磺丁脲等。

3. 反映肝细胞合成功能的酶与药物影响 胆碱酯酶:胆碱酯酶是由肝细胞与腺细胞合成, 血清中胆碱酯酶主要来自肝合成的酶。

(1) 酶活性降低:具有肝毒性使肝细胞损害的药物、具有抑制肝合成胆碱酯酶或抑制此酶活性的药物, 在使用这些药物后均可造成血清胆碱酯酶活性降低。这些药物除有机磷农药外, 还有某些抗菌药呋喃唑酮(是一种单胺氧化酶抑制药, 通过其代谢产物 2-羟乙肼抑制酶活性), 中枢神经兴奋药咖啡因, 抗肿瘤药物环磷酰胺, 镇痛药吗啡类, 局部麻醉药普鲁卡因胺, 催眠药异戊巴比妥; 用于治疗心功能不全药毒毛花苷, 抗心律失常药普鲁卡因胺, 骨骼肌松弛药(泮库溴铵、筒箭毒碱、加拉碘铵), 解热镇痛抗炎药阿司匹林, 抗胆碱药物(阿托品、东莨菪碱), 拟抗胆碱药(毒扁豆碱与新斯的明可抑制酶活性), 降压药帕吉林(单胺氧化酶抑制药), 抗癫痫药苯妥英钠, 抗精神失常药苯乙肼(单胺氧化酶抑制药), 噻嗪类利尿药, 平喘药氨茶碱, 镇咳药可待因, 激素类药(肾上腺素、糖皮质激素、雌激素、口服避孕药), 维生素类药(维生素 B、维生素 D、维生素 K)与叶酸, 广谱驱虫药双羟萘酸噻嘧啶(抑制酶活性), 链激酶, 造影剂碘番酸, 其他单胺氧化酶抑制药(如异噻唑酞肼、苯环丙胺、异丙烟肼、异卡波肼、苯异丙肼、烟肼酰胺等)。其中环磷酰胺、链激酶可使血清酶活性降低程度>20%。

(2) 酶活性增高:服用胆碱酯酶合成的药物, 如甲状腺素、氮芥类药物, 可使酶活性增高。

(四) 药物对肾酶学的影响

对肾损害的药物:对肾脏损害的药物种类较多, 表 8-1 所示常见的抗生素、抗肿瘤药物和热镇痛药物等对肾的损害, 均可导致尿酶活性异常改变。

表 8-1 对肾损害的药物

药物	肾损害
抗生素	
青霉素	间质性肾炎、长期大剂量使用可导致急性肾功能损害
苯唑西林	儿童长期应用导致间质性肾炎
氨苄西林	大剂量时可导致间质性肾炎、肾衰竭
头孢噻吩	大剂量或与庆大霉素合用可导致急性肾衰竭、间质性肾炎

庆大霉素	急性肾近曲小管变性坏死、损害肾间质
卡那霉素	尿浓缩障碍,蛋白尿、管型、血肌酐升高
链霉素	尿素升高
妥布霉素	尿素升高
新霉素	尿素升高
阿米卡星	尿素升高
西索米星	尿素升高
利维霉素	尿素升高
春雷霉素	尿素升高
巴龙霉素	尿素升高
甲矾霉素	肾功能不全者,在体内呈蓄积趋势
克林霉素	血尿
多黏菌素 B	损害肾小管,导致蛋白尿、管型、血尿
多黏菌素 M	肾毒性大,致蛋白尿、管型、血尿、尿量减少
杆菌肽	肾毒性大,致蛋白尿、管型、血尿、尿量减少
万古霉素	肾毒性大,致蛋白尿、管型、血尿、尿量减少
磺胺嘧啶	结晶尿、血尿、蛋白尿;重症无尿
磺胺甲基异噁唑	结晶尿、血尿、蛋白尿;重症无尿
磺胺甲噁唑	结晶尿、血尿、蛋白尿;重症无尿
磺胺甲基嘧啶	结晶尿、血尿、蛋白尿;重症无尿
紫霉素	蛋白尿、管型、血尿

(续 表)

药物	肾损害
卷曲霉素	蛋白尿、管型、血尿
头孢米诺钠	少尿、蛋白尿、尿素氮和肌酐升高
伊诺沙星	尿素氮、肌酐升高
头孢唑污钠	少尿、蛋白尿、尿素氮和肌酐升高
抗寄生虫药物	
苏拉明	肾功能损害，蛋白尿
奎宁	中毒时肾衰竭
硝噻达唑	代谢产物使尿呈黑棕色
哌嗪	过敏反应
噻苯达唑	结晶尿、肾功能损害
甲硝唑	尿道不适、黑色尿
解热镇痛及其他类药物	
扑热息痛	过量导致致死性肾损害
氟芬那酸	蛋白尿、血尿
苯巴比妥	肾功能不全
碳酸锂	肾功能异常
溴哌利多	急性肾衰竭
吲哚美辛	抑制肾钾离子排泄、肾小管坏死
咖啡因	使肾小管细胞在尿中排出增加
吗啡	少尿，抗利尿激素释放
哌替啶	抗利尿激素释放
阿司匹林	肾乳头坏死、间质性肾炎、过敏反应
保泰松	肾乳头坏死、间质性肾炎、过敏反应
甲芬那酸	肾毒性
别嘌醇	过敏反应,肾小管坏死
磺吡酮	少尿性肾衰竭

丙磺舒	过敏反应
作用于自主神经系统的药物	
去甲肾上腺素	剂量过大、过久导致急性肾衰竭
蔡羟心安	肾功能不全或造成蓄积
作用于消化系统的药物	
甲氧咪胍	间质性肾炎
奥美拉唑	间质性肾炎、血尿
作用于泌尿系统药物	
氢氯噻嗪	肾功能不全者可导致肾衰竭
呋塞米	过敏性间质性肾炎
乙酰唑胺	尿液呈碱性，易发生结石、结晶尿
维生素类药物	
维生素 D	大量可致钙化性肾功能不全、肾结石
维生素 C	尿液酸化，促进肾结石
抗肿瘤药物	
环磷酰胺	出血性膀胱炎、蛋白尿
(续 表)	
药物	肾损害

卡莫司汀	肾功能异常
甲氨蝶呤	在酸性环境下，易形成结晶，在肾小球中沉积，堵塞肾小管导致急性肾衰竭
氟尿嘧啶	肾功能损害
巯唑嘌呤	肾功能损害
呋氟尿嘧啶	肾功能损害
双呋氟尿嘧啶	肾功能损害
普卡霉素	肾功能损害
秋水仙碱	尿少、血尿、脂肪性肾损害
喜树碱	尿频、尿急、血尿
顺铂	血尿、蛋白尿、管型、肾功能异常

导致肾损害的药物，主要有氨基糖苷类、青霉素、喹诺酮类、非甾体类抗炎药物和血管紧张素转化酶抑制药等。

五、药物对无机离子与微量元素的影响

（一）影响无机离子与微量元素的药物

1. 天然食品 如含微量铁、铜的动物肝和肾、富含锌的海产品以及人工培育富锌、富硒鸡蛋、稻米、蔬菜茶叶等。
2. 无机或有机的微量元素药品 如含锌的炉甘石、氧化锌，硫酸锌粉剂、软膏、口服液等。
3. 有机化合物。药物 如有机锌药物葡萄糖酸锌或甘草锌、羧甲基锗或赖氨酸锗等。
4. 复合微量元素药物 如含多种微量元素和氨基酸的复合微量元素药品有金施尔康、21 金维他等。

（二）药物对无机离子与微量元素的影响

1. 药物对钙离子的影响

- (1)抗癫痫药：可减少血钙浓度，如苯巴比妥或苯妥英钠可降低血钙浓度，卡马西平可引起轻度(2%)血钙降低。
- (2)抗高血压药：可影响血钙浓度，如阿替洛尔可使血钙降低 2.8%到 5.1%；甲基多巴、利血平对男性高血压患者的血钙有影响，可降低血钙浓度 8.2%。
- (3)抗生素：如普卡霉素可使血钙降低 20%。
- (4)口服避孕药：可使妇女的血钙下降，特别是绝经妇女可明显降低。
- (5)激素：糖皮质激素可使高钙血症患者的血钙降低 6%。
- (6)降钙素：使钙水平降低。
- (7)强心药：可使血钙水平降低 6%。
- (8)降糖药：注射胰岛素可使血钙升高 4%；60min 后降低。

(9)利尿药：噻嗪类利尿药可使血钙浓度升高 3.8%。

(10)抗心律失常药：内毗胺可使血钙浓度升高 4.2%。

(11)抗坏血酸(1g/L)、丙戊酸溶液(1g/L)可使血钙的水平升高；双磷酸盐可使低浓度血钙升高、双磷酸乙烷可使高浓度血钙降低；甘露醇可使血浆钙降低 7%。

2. 药物对磷酸盐的影响

(1)抗癫痫药：抗癫痫药可使血浆磷酸盐浓度降低 9%—1016，如苯巴比妥、苯妥英钠等。

(2)抗高血压药：甲基多巴使血浆磷酸盐水平增加 6%—7%；阿替洛尔可使男性高血压患者的血磷酸盐浓度增加 6%、使女性增加 13%；利血平和苄氟噻嗪联合用药可使男性和女性高血压患者的血磷酸盐浓度分别增加 10%和 5%。

(3)利尿药：呋塞米对心脏病患者的血浆磷酸盐水平和钙、磷有影响。

(4)口服避孕药：口服避孕药物的妇女血磷酸盐浓度降低 2%—7%或更大。

(5)雌激素：雌激素可使血磷酸盐浓度下降。

(6)镇静药：地西洋可使伴有骨质软化症患者的磷酸盐水平降低 17%。

(7)降脂药：诺贝特可使磷酸盐水平降低 12%。

(8)葡萄糖：可使磷酸盐水平降低。

(9)其他 isonixine 可使血浆磷酸盐水平降低；双磷酸乙烷可使血浆磷酸盐水平增加 16%，碳酸氢钠、硫酸铝、氯化铵可使尿磷增加。

3. 药物对钾离子的影响

(1)利尿药：可引起低钾血症或高钾血症。氢氯噻嗪使血钾降低 5%；口服噻嗪类利尿药可使血钾清除增加至 106%；阿米洛利可使血浆钾增加 7%；呋塞米可使血钾降低 20%以上。

(2)强心药：地高辛、洋地黄可使红细胞内钾浓度分别降低 5%和 12%。

(3)雌激素：可使绝经后妇女血浆钾增加 3%。

(4)抗炎药物：吲哚美辛可使血浆钾增加 113 %。

(5)其他：沙丁胺醇（舒喘灵）、替尼酸、Thiopental 和琥珀酰胆碱等使血钾浓度降低。

4. 药物对钠离子的影响

(1)利尿药：利尿药可引起低钠血症，如呋塞米、氢氯噻嗪、螺内酯、吲达帕胺、甘露醇等。

(2)抗高血压药：可乐定、利血平等使血钠浓度降低。

(3)强心药：用地高辛、洋地黄治疗后，表现为低钠血症。

(4)雌激素：雌二醇可使绝经后妇女血浆钠降低 1.5%。

(5)消炎药物：oxaprozin、吲哚美辛可使血钠降低。

(6)维生素：维生素 C 可降低血浆钠浓度 1%。

(7)葡萄糖：表现为血浆钠浓度降低(2%)。

(8)其他：替尼酸使钠清除率增加 77%;氟氢可的松使红细胞中钠浓度增加 25%。

5. 药物对铅、铜等微量元素的影响

(1)依地酸钙、(EDTA)、喷替酸钙钠(促排灵)、二巯丁二钠(DMSA)、青霉胺等药物可起到排铅作用，但同时可能将其他微量元素如铜、锰、锌等排出，尤以锌排出明显。

(2)碘化钾(KI)液将铅盐形成络盐而排出体外。

(3)维生素 B₁，可阻止铅进入细胞内，又可将细胞内铅排出。

(4)土茯苓、木瓜、当归、扁豆、乌梅、甘草组方、中药海藻和昆布、中药饮料康达钦、儿童益智口服液等也有一定的排铅效果。

(5)FeSO₄、中草药合剂泡利酚、雷公藤总苷、利康饮提高血中 Fe、Cu、Zn 的含量。

6. 微量元素间的相互影响

(1)高锌摄入可抑制机体对铜的吸收和利用，导致血浆铜量及铜—锌超氧化物歧化酶活性下降；铜亦可抑制锌的吸收，加速锌的排泄；过量的钙可影响锰和铁的吸收；充足的锌供给可减少铅吸收，降低铅的毒性。

(2)铁可增进氟的吸收，抑制锰、铅和钴的吸收；轻度镉中毒可被铁所抵消，镉妨碍铁的吸收。

(3)铜是铁氧化酶（铜蓝蛋白）的主要成分，缺铜时影响铁的吸收，高铜明显影响硒、碘、钼的吸收；硫和硫化物能影响铜的吸收，干扰-碘的吸收。硫与硒相拮抗，硒中毒可用硫或硫酸盐消解，硫影响钼的吸收、储存和排泄。

(4)亚硒酸盐可防止甲基汞造成的神经系统的损害；硒和砷、镉可相互抑制对方的毒性。

(5)钼与钨、铅、硅相对抗；硅抑制锆，锆亦能抑制硅。

(6)低锰有可能降低组织对硒的吸收或增加硒的排泄，高锰使血锌浓度下降；锰和镍、铜相互影响吸收。

(7)铝的存在可降低十二指肠对钙的吸收，含铝制剂抑制磷的吸收；钙镁相互竞争吸收转运；钙可缓解钾、镁、锶过量所致的毒性作用；高钙饮食可阻碍铅吸收，而且从细胞水平呈现保护作用，缺钙可使镉的吸收增加；磷干扰铁的吸收，与钒相互竞争，还可阻碍锰的吸收。

六、药物对内分泌系统的影响

(一) 药物对垂体—肾上腺轴的影响

1. 药物导致肾上腺皮质功能减退的主要原因 反馈性抑制垂体分泌释放激素；阻滞肾上腺皮质激素的合成。导致肾上腺皮质功能减退的药物有：

(1)肾上腺皮质激素类药物：如泼尼松、可的松、地塞米松、氢化可的松以及泼尼松龙等药物。

(2)肾上腺素抑制药物：如酮康唑、美替拉酮、氨鲁米特等药物。

(3)导致 17-酮类固醇和 17-羟类固醇降低的药物：①使 17-酮类固醇水平降低的药物，如地塞米松、长期口服避孕药、氨苄西林、抗癫痫药物苯妥英钠等。②使 17-羟类固醇水平降低的药物，如长期使用苯巴比妥、巴比妥盐类药物、水杨酸类药物和雌激素；吩噻嗪类药物可以直接抑制肾上腺糖皮质激素

素的释放：如奋乃静、氯丙嗪、哌替啶、吗啡、左旋多巴作用于下丘脑，抑制垂体前叶分泌促肾上腺皮质激素；萝芙木、利血平、单胺氧化酶抑制剂抑制促肾上腺皮质激素的分泌和合成。

(4)其他：抑制肾上腺皮质激素的合成的药物：如右旋糖酐-40、锂盐、左旋多巴、吗啡类药物、去甲羟安定、普萘洛尔、抗癫痫类药物等。

2. 导致肾上腺皮质功能增强的药物

(1)使肾上腺皮质功能亢进的药物：类肾上腺皮质功能亢进，是指外源性皮质醇增多。使用肾上腺皮质激素的患者有发生医源性类皮质醇增多症的表现。应用克霉唑的患者可以导致血中皮质醇水平的升高，此项结果可能与该药兴奋肾上腺皮质有关。

(2)使尿中 17-酮类固醇升高的药物：类肾上腺皮质激素药物，可以使体内产生代谢产物 17-酮类固醇的水平升高；促性腺激素可以在某种程度上刺激肾上腺皮质，释放肾上腺皮质激素；氯噻酮可以促进应用该药的患者尿中 17-酮类固醇的水平升高。

检测 17-酮类固醇常使用 Zimmerman 法，甲丙氨酯可以在体内通过葡萄糖醛酸化，干扰该试验结果；副醛、氯氮䓬、氯丙嗪、胍苯达嗪、洋地黄毒苷、螺内酯、乙酰唑胺、青霉素等药物，也干扰该试验结果；地塞米松等干扰 Reddy 试验方法。

(3)使尿中 17-羟类固醇升高的药物：有吩噻嗪类、洋地黄毒苷和地高辛、促性腺激素、组胺等。

(二) 药物对下丘脑—垂体—甲状腺轴的影响

1. 药物导致甲状腺功能亢进 药物导致甲状腺功能亢进的机制是由于摄人的甲状腺激素过多或甲状腺激素原料—碘过多而甲状腺功能正常或受抑制而引起的。

(1)碘化物：长期使用有少数患者出现甲状腺功能亢进，称之为碘致甲状腺功能亢进。含有碘药物：如胺碘酮、碘苯呋酮、氯碘羟奎以及含有碘的造影剂（泛影酸钠、碘泊酸钠）等、甲内氨酯、溴化物、奋乃静、左旋多巴、镇咳药物、铋盐、喹碘方、碘苯酯、维生素 AD、吡嗪酰胺、碘、阿芬酸、乙碘油、碘吡啶、甲碘吡酮酸钠、四碘荧光素、氯碘喹、碘仿、碘马尿酸、碘甘油、迟肌碘、含漱液、二甲基向箭毒碱、咪唑氰胺。

(2)甲状腺浸膏治疗甲状腺功能减退可发生甲状腺功能亢进。

(3)长期过量应用甲状腺素可以导致甲状腺功能亢进症。

(4)其他巴比妥酸盐可能由于酶诱导作用所致；氯丙嗪可以降低肾对 ^{131}I 的清除；锂盐和雌激素可以增加机体吸碘率的水平，但是机制不明。羟甲烯龙增加吸碘率的原因主要是组织代谢作用，停药后可能持续 2 周。

2. 药物导致甲状腺功能低下 药源性甲状腺功能低下是由于：①抑制甲状腺吸碘过程；②抑制碘的氧化以及三碘甲腺原氨酸和甲状腺素的合成；③反馈性抑制甲状腺激素释放；④大量碘化物的摄人可抑制甲状腺激素合成和释放。

(1)抗甲状腺酸钾能抑制甲状腺吸碘过程；硫脲类—甲硫氧嘧啶和丙硫氧嘧啶、咪唑类—甲巯咪唑（他巴唑）以及卡比马唑（甲亢平），可阻止甲状腺激素合成。

(2)长期应用肾上腺皮质激素，如泼尼松、可的松可抑制甲状腺功能。

(3)导致蛋白结合碘降低的药物：如巴比妥酸盐与甲状腺素竞争；苯妥英钠与甲状腺素竞争结合部位；当吩噻嗪类大剂量使用时有抗甲状腺素作用；锂盐、保泰松、羟布宗抑制碘化酪氨酸作用；阿司匹林、肾上腺素、利血平、奎尼丁、乙酰唑胺、三氯甲噻嗪、噻嗪类利尿药、皮质类固醇、促肾上腺

皮质激素、可的松、泼尼松、氢化可的松、泼尼松龙、合成的类固醇、黄体酮等在甲状腺素结合球蛋白中，也抑制碘化酪氨酸作用；去氧皮质酮、雄激素、甲睾酮、睾酮可以降低甲状腺素结合球蛋白的合成，降低血循环中甲状腺素结合球蛋白的浓度。

(4)其他：许多单价阴离子如 SCN^- 、 ClO^- 、 NO_3^- 盐类和含有硫氰基前体的药物均可抑制甲状腺摄碘引起甲状腺肿大，甲状腺功能低下。

(5)使吸收 ^{131}I 降低的药物：应用含有四碘荧光素的药物可以干扰吸收 ^{131}I 并使其水平降低，如甲喹酮（安眠酮）、戊巴比妥、阿米妥、司可巴比妥（速可眠）、乙琥胺、锂盐、非那西丁、左旋多巴、麻黄碱、洋地黄毒苷、奎尼丁、环噻嗪、卡司卡拉、酚酞、华法林、雌激素、氯苯那敏、苯海拉明、维生素制剂、葡萄糖酸钙、磺胺嘧啶、青霉素、氨苄西林、新生霉素、竹桃霉素、林可霉素、土霉素、四环素、环丝氨酸、乌洛托品、卡巴松、四碘荧光素等药物；地西洋、氯氮䓬、氯贝丁酯等影响甲状腺素合成。

（三）药物对性激素的影响

1. 药源性下丘脑—垂体—雌激素水平升高

(1)药源性阴道出血：如长期服用雌性激素、黄体酮，或者单纯含黄体酮的避孕药后影响出凝血机制而导致药源性阴道出血。①口服避孕药物：如复方炔诺酮、炔雌醚和炔雌醇等；②阿普林定；③中药：如人参。

(2)性早熟：内源性或外源性雌激素过多。

(3)导致妊娠试验出现阳性率升高药物：如氯氮䓬、美沙、美沙酮、异丙嗪、硼酸、氯丙嗪和吩噻嗪类药物可以影响 Gravindex 试验出现假阳性。

(4)对雌激素的影响。①雌二醇：左旋多巴、酚酞可以干扰雌二醇测定的试验方法，导致雌二醇测定水平的升高；番泻叶、乙炔雌二醇和甘草影响 Brown 法的数值；螺内酯可升高雌二醇的水平。②雌三醇：干扰试验的药物有甲丙氨酯、左旋多巴和甘草；促肾上腺皮质激素对于孕妇可以增加肾上腺皮质产生雌激素。

2. 药源性雌性激素分泌减少

(1)药源性闭经：大量地应用雌激素或者雄性激素也可以导致继发性闭经；甲状腺激素，如左甲状腺素、右旋甲状腺素、甲状腺素和三碘甲腺原氨酸等超量使用也可以导致继发性闭经；长期大量应用甲巯咪唑、卡比马唑、丙硫氧嘧啶等抗甲状腺药物，导致严重甲状腺功能低下，它可以通过影响卵巢对促性腺激素反应性抑制，而导致闭经。

长期应用肾上腺糖皮质激素，如泼尼松、泼尼松龙、可的松、地塞米松等，以及促肾上腺皮质分泌激素促肾上腺皮质激素可以通过影响下丘脑、垂体或者直接抑制卵巢，抑制其功能，导致闭经。

(2)药源性不孕。①抗肿瘤药物：环磷酰胺、甲氨蝶呤、丙卡巴肼可导致月经紊乱和闭经。②H₂受体阻滞药：西咪替丁可以导致雌性激素分泌降低，同样雷尼替丁也有同样作用。

(3)导致雌二醇水平下降的药物：干扰素、口服避孕药物、丙磺舒均可导致雌二醇水平下降；卡司卡拉干扰雌二醇试验结果；促肾上腺皮质激素、皮质醇、己烯雌酚干扰检测试验。

(4)导致雌三醇水平降低的药物。①氨苄西林：氨苄西林造成非共轭雌酮、雌三醇和雌二醇及孕酮改变是非连续性的。②倍他米松：可导致非共轭雌三醇明显下降。③其他：阿司匹林可以影响水解酶；丙磺舒阻断肾小管排泄；双氧氯噻嗪当酸水解时破坏雌三醇；甘露醇干扰试验；酚酞干扰水解酶；

大剂量应用促肾上腺皮质激素时，影响 Brown 法；皮质醇降低 Brown 试验数值；己烯雌酚、口服避孕药激素干扰试验；甲状腺激素由于代谢作用，使生成减少；B 族维生素影响 Beling 法；蔗糖、乳糖、果糖、半乳糖、葡萄糖和菊酚，当酸水解时可能破坏雌三醇；新霉素改变肠道菌株；乌洛托品干扰试验的水解阶段；甲醛干扰酸水解阶段。

3. 药物对睾酮水平的影响

(1) 导致睾酮水平升高的药物：使用雌三醇和左炔诺孕酮类避孕药后生物活性的睾酮升高 2.2 倍；应用抗癫痫类药物也可以导致睾酮水平升高。

(2) 导致睾酮水平降低的药物：①抗高血压药物，如甲基多巴；②利尿药，如螺内酯；③抗结核药，如异烟肼、利福平、乙胺丁醇等；④抗精神病药物，如氯丙嗪；⑤消化系统类药物，如甲氧氯普胺；⑥镇静安眠药物，如巴比妥类药物；⑦性激素类药物，如雌激素，用泼尼松时可以降低血中睾酮水平；⑧阿片类药物；⑨其他：乙醇、四环素等均可以使睾酮水平下降。

(四) 药物对生长激素的影响

1. 导致生长激素分泌增多的药物

(1) 抗癫痫类药：有些抗癫痫类药物可以干扰内分泌功能，如左旋多巴、苯妥英钠可导致生长激素分泌升高。

(2) 左旋多巴：应用左旋多巴治疗帕金森病时。

(3) 烟酸：烟酸及其衍昔莫司可增加基线生长激素的分泌水平、；

(4) 肾上腺素和去甲肾上腺素。

(5) 其他：胰岛素、促合成激素和雌激素均可以导致生长激素分泌增多。

2. 导致生长激素分泌减少的药物 ①卡马西平；②苯妥英钠；③其他：普萘洛尔可以抑制生长激素释放。

(五) 药物对催乳素的影响

1. 药物导致高催乳素血症

(1) 抗精神病类药物：如卡马西平可能通过对下丘脑的直接作用影响垂体前叶分泌功能，使催乳素分泌增加，碳酸锂、奋乃静、丙米嗪、阿米替林、三氟拉嗪、丙氯拉嗪等药物均具有同样的作用。

(2) 钙离子拮抗药：如维拉帕米、硝苯地平可以引起男性乳房女性化。

(3) H₂ 受体拮抗药：如西咪替丁、雷尼替丁等。

(4) 抗酸药和止吐药：枸橼酸铋冲剂、甲氧氯普胺是催乳素释放因子的兴奋药；口服多潘立酮也可以提高血清催乳素水平，导致泌乳。

2. 药物导致催乳素水平降低 从目前研究的状况来看，报道较少，其原因是由于在生理状态下，催乳素分泌始终是处于被抑制的状态。

(六) 药物对抗利尿激素的影响

1. 药物所致的抗利尿激素分泌不足

(1) 抑制抗利尿激素释放而引起中枢尿崩症的药物：如乙醇、阿托品、苯妥英钠、可乐定和氢化可的松等均可抑制抗利尿激素分泌。

(2) 抗生素：地美环素可以引起肾集合管损害，使集合管细胞对抗利尿激素拮抗，产生肾性尿崩症。阿米卡星偶尔也可以引起肾性尿崩症。

(3)锂盐：其不良反应为多尿和烦渴。

2. 药物所致的抗利尿激素分泌过多 多种药物可以导致抗利尿激素分泌过多，如抗利尿激素类药物、噻嗪类利尿药、卡马西平、镇静类、抗抑郁药物和非甾体类消炎药。

(1)利尿药：噻嗪类利尿药可导致严重的低钠血症，从而引起抗利尿激素分泌过多。

(2)作用于神经系统的药物：镇静类、抗抑郁药物和非甾体类消炎药中的某些药物如保泰可以造成机体抗利尿激素分泌增多。

(3)环磷酰胺和乙醇等可以导致血中抗利尿激素水平的升高。

七、药物对中枢神经系统临床生化分析的影响

1. 拟胆碱药 talsacilidine 可降低 CSF 中 A beta 的水平。

2. 拟肾上腺素药 肾上腺素可使 CSF 压力上升。

3. 麻醉药 脊髓麻醉后由于药物的刺激可导致 CSF 蛋白升高。

4. 镇静催眠药 巴比妥类药物也可使颅内压降低。

5. 抗精神失常药 ①氟哌利多醇和氯氮平：治疗后患者临床症状有明显改善，但 CSF 中单胺代谢物 HVA/5-HIAA 和 HVA/MHPG 的浓度比值没有明显变化；在氟哌啶醇治疗期间，血清催乳素水平有所增加。②氯丙嗪：氯丙嗪可使血—脑屏障通透性降低。③替沃噻吨：替沃噻吨(30mg/d)明显升高 CSF 中的 HVA 和催乳素的浓度。④氯丙米嗪：氯丙米嗪可使 CSF 中的单胺代谢物 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)和 3-甲氧-4-羧苯乙醇(HMPC)浓度降低，而高香草酸(WA)的浓度没有变化。⑤地昔帕明：短时间应用地昔帕明可使健康志愿者 CSF 中促肾上腺激素释放因子浓度下降，并且具有剂量依赖性；对 CSF 去甲肾上腺素浓度，无影响。⑥氟西汀：研究显示中枢性五羟色胺系统可阻滞冲动行为，氟西汀可抑制 5-羟色胺重摄取，降低冲动指数(index of impulsions)，冲动指数与 CSF 5-HT 的代谢物 5-HIAA 呈负相关。⑦Y-氨基丁酸(GYG)：GYG 可使伴有迟发性运动障碍的精神患者 CSF 中的游离的和总 GA-BA 浓度从 3 倍上升至 5 倍。⑧氯化锂：氯化锂可使血—脑屏障通透性增高。

6. 镇痛药 美西麦角治疗偏头痛时，可使 CSF 中的 5-HIAA 下降到检测不出的水平；它还可使 CSF 中的色氨酸降低到基础水平的 40%。

7. 抗癫痫药 ①苯巴比妥和苯妥英钠：可使血清和 CSF 中叶酸盐水平下降；②丙戊酸：可使 CSF 中的 5-HIAA 中度增加；③卡马西平：使 CSF 中促甲状腺激素释放激素水平明显增加；④氨己烯酸：使 CSF 中游离和总 GABA 以及二肽同型肌肽的含量分别增加 2 倍和 5 倍，而对多巴胺和去甲肾上腺素无影响。

8. 利尿药和脱水药 呋塞米有抑制 CSF 生成的作用；乙酰唑胺可使 CSF 生成量下降；静脉滴入利尿药、脱水药或大量高渗溶液均可使颅内压降低。

9. 抗慢性心功能不全药 地高辛、洋地黄毒苷可使 CSF 的产量减少，乙酰唑胺与地高辛并用可使 CSF 减少。

10. 抗心绞痛药 亚硝酸异戊酯可使 CSF 压力上升，最高可升至 118mmHg，136min 后压力恢复原有水平。

11. 降压药 利血平、维拉帕米可使精神分裂症患者 CSF 和血浆中高香草酸的含量以及血浆中催乳素水平显著增加，同时使血浆中 MHPG 水平明显下降。

12. 降血脂药 烟酸可使血—脑屏障通透性增高。

13. 抗生素 四环素，茶啉酸偶可使颅内压升高。
14. 激素类 长期应用激素可引起颅内压增高，其原因可能与维生素（尤其是维生素 A）代谢障碍、电解质和内分泌功能紊乱有关。
15. 免疫抑制药 硫唑嘌呤可使 CSF 中-IgG 指数降低；
16. 维生素 维生素 A 过多引起的良性颅内压增高的患儿，CSF 蛋白可降低到 0.06g / L 以下；维生素 C 过多可降低 CSF 中 ADH 含量；维生素 P 可使血—脑屏障通透性降低。
17. 胰岛素及降糖药 可使血—脑屏障通透性降低。
18. 促进脑功能药物 他克林使 CSF 中 5-HT 的代谢物 5-HIAA 水平升高；吡硫醇（脑复新）和二氢麦角碱（海特琴）可使血—脑屏障通透性降低。
19. 影响水、电解质、酸碱平衡的药物 酸碱平衡药氨丁三醇可引起 CSF 中的钠降低，氨丁三醇和碳酸氢钠均可增加二氧化碳张力，引起 CSF pH 下降。
20. 抗疟药 硫酸奎宁可影响血—脑屏障的功能。
21. 造影剂 碘水溶液可使 CSF 生成增加、CSF 蛋白不同程度增多。
22. 其他药物 ①葡萄糖：使 CSF 糖增高；②清蛋白：CSF 蛋白总量增加时，清蛋白增高，脯氨酸和酪氨酸也随之增加；③前列腺素：诱导 CSF 中 5-HT 生成；④三磷酸腺苷：可使血—脑屏障通透性降低；⑤组胺：可引起颅内压增高；⑥5-HT：可使 CSF 中 PGs 增加；⑦氨基己酸：可增加 GABA 浓度。

第五节 药物对尿液和肾功能检查的干扰

药物具有生物活性，药物本身及其代谢产物干扰尿化学成分测定的现象并不少见，特别是近年来，新的药物层出不穷，临床治疗中滥用抗生素的现象屡屡皆是，许多新药对临床检验的干扰还尚未发现。药物对尿液检查的影响给实验诊断和临床诊断增加了许多困难，药物因素对检验结果的影响始终困扰着检验工作者，有时甚至是难以避免的。

一、药物对尿液检查的干扰

（一）能使尿液改变颜色的药物

1. 使尿液变为黄色至红色或红棕色的药物 大黄、氯喹、呋喃妥因、吩噻嗪类、苯妥英钠、华法林、维生素 B₂、非那西丁、对氨基水杨酸、抗凝药、肯同氯奎、呋喃唑酮、山梨醇铁、辛可芬、苯氮吡啶、苯茚二酮、酚酞、苯磺胺、伯氨奎、米帕林、维生素 B₆、水杨酸、磺胺药等。
2. 使尿液变为蓝绿色的药物 阿米替林、吲哚美辛、利福平、亚甲蓝、妥龙、氨苯蝶啶等。
3. 使尿液变为黑褐色的药物 甲硝唑（灭滴灵）、左旋多巴、甲基多巴、奎宁及其衍生物等。

（二）影响尿液常见检验结果的药物

1. 影响尿 pH 测定的药物 碳酸氢钠（重碳酸钠）、乙酰唑胺（醋氮酰胺）等。
2. 影响尿白细胞测定的药物 ①引起尿白细胞测定假阳性的药物：维生素 C、利福平等；②引起尿白细胞测定假阴性的药物：头孢噻吩、头孢氨苄、庆大霉素等。

3. 影响尿亚硝酸盐测定的药物 ①引起尿亚硝酸盐测定假阳性的药物：非那吡啶；②引起尿亚硝酸盐测定假阴性的药物：硝基呋喃、利尿药、维生素 C 等。

4. 影响尿胆红素测定的药物 ①引起尿胆红素测定假阳性的药物：盐酸苯偶氨吡啶、氯丙嗪等；②引起尿胆红素测定假阴性的药物：维生素 C、氯己定（洗必泰）等。

5. 影响尿糖试验测定的药物

(1) 引起尿糖假阳性的药物：①引起血糖升高从而继发糖尿的药物，如皮质类固醇制剂、吡啶美辛、异烟肼等；②青霉素、链霉素、头孢菌素、阿司匹林、氨基西林、磺胺类等，可造成尿糖检验假阳性（还原法检验）。

(2) 引起尿糖假阴性的药物（对酶法、试纸法）：①左旋多巴、非那宗吡啶等；②还原性药物如维生素 C 等可使尿糖结果呈假阴性；③四环素因阻止色原的变化而使尿糖结果呈假阴性。

6. 影响尿酮体试验测定的药物 引起尿酮体试验假阳性的药物：对氨基水杨酸、苯乙双胍（降糖灵）、水杨酸盐、肌醇酯、头孢菌素类抗生素、醛糖阻断药、卡托普利（巯甲丙脯酸）、氯仿、乙醚麻醉后、磷中毒等。

7. 影响尿隐血试验的药物 ①引起尿隐血试验假阳性的药物：溴剂、铜、碘化物、过锰酸化物等。发生尿路感染时，某些细菌产生过氧化氢酶，假阳性也较高，同时普鲁卡因、阿司匹林也可以引起尿隐血试验假阳性。②引起尿隐血，试验假阴性的药物：大量维生素 C、安乃近、硫代硫酸钠；利福平药物可降低红细胞的反应性，使尿检测结果偏低一个阳性等级。

8. 影响尿胆原试验的药物 ①引起尿胆原试验假阳性的药物：凡能引起肝功能损害、溶血和胆汁郁积的药物，均可导致尿胆原试验结果的改变，如氯丙嗪、甲芬那酸、非那宗吡啶、氯噻嗪类。②引起尿胆原试验假阴性的药物：大剂量应用抗生素。

9. 影响尿液蛋白测定的药物

(1) 引起尿蛋白假阳性的药物：①具有肾毒性药物，如金、砷、锑化物等；庆大霉素、氯霉素、卡那霉素、头孢菌素、磺胺类、呋喃胆碱、季铵盐、PVP（聚乙烯吡咯烷酮）、喹啉、右旋糖酐、氯己定、奎宁、维生素 B12 等，使尿蛋白出现阳性。②影响磺胺基水杨酸试验的药物，如头孢吩钠、头孢噻啶、磺胺甲唑、甲苯磺丁脲等。

(2) 引起尿蛋白假阴性的药物：服用或注射大量苯唑西林时，使化学法检测尿蛋白出现假阴性；利血平、维生素 B2、左旋多巴等也可以使结果呈假阴性。

10. 影响尿比重测定的药物 引起尿比重增加的药物：果糖酐、放射造影对比剂及蔗糖等。

11. 影响尿维生素 c 测定的药物，引起尿维注素 C 假阳性的药物：维生素 C。

12. 影响尿 17-酮类固醇测定的药物

(1) 引起尿 17-酮类固醇增高的药物：氯霉素；红霉素、甲丙氨酯、青霉素、非那宗吡啶、奎尼丁、司可巴比妥（速可眠）、螺内酯（安体舒通）、夹竹桃霉素、氨基甲基丁烷二醇等。

(2)引起尿 17-酮类固醇降低的药物：氯氮口、雌激素、口服避孕药、酚噻嗪类、利血平、丙磺舒、丙嗪、地塞米松等。

13. 影响尿 17-羟皮质类固醇测定的药物 ①引起尿 17-羟皮质类固醇增高的药物：乙酰唑胺、水合氯醛、氯氮口、甲丙氨酯、奎宁、螺内酯、利丙噻、秋水仙碱、红霉素、夹竹桃毒素、副醛等。②引起尿 17-羟皮质类固醇降低的药物：雌激素、口服避孕药、酚噻嗪类、利血平等。

14. 影响儿茶酚胺测定的药物 氨苄西林（氨苄青霉素）、维生素 C、水合氯醛、肾上腺素、甲基多巴、奎尼、四环素族、维生素 C 族、红霉素、胍屈嗪（胍苯达嗪）、乌洛托品、烟酸等。

15. 影响香草基杏仁酸(VMA)测定的药物 ①引起 VMA 增高的药物：阿司匹林、PAS、土霉素、青霉素、非那宗吡啶、磺胺类、愈创甘油醚、唛酚生、PSP 等。②引起 VMA 降低的药物：丙嗪类、甲基多巴、丙米嗪、氯贝酯（冠心平）、胍乙啶同类药、单胺氧化酶抑制药等。

16. 影响尿 5-羟吲哚醋酸(5-HAA)测定的药物 ①引起 5-HAA 增高的药物：乙酰苯胺、非那西丁、唛酚生、利血平、愈创甘油醚等。②引起 5-HAA 降低的药物：丙嗪类、丙米嗪、异烟肼、甲基多巴、异丙嗪、乌洛托品等。

17. 影响尿肌酐测定的药物 引起尿肌酐增高的药物：维生素 C（抗坏血酸）、皮质类固醇、左旋多巴、甲基多巴、硝基呋喃类等。引起尿肌酐降低的药物：雄激素与合成性固醇、吩噻嗪类等。

18. 影响尿钙测定的药物 ①引起尿钙测定增高的药物：雄激素与合成性固醇、考来烯胺（消胆胺）、皮质类固醇、二氢类固醇、维生素 D、甲状旁腺素注射剂、紫霉素等。②引起尿钙测定降低的药物：植酸钠、吩噻嗪类等。

19. 影响淀粉酶检测的药物 引起淀粉酶增高的药物：镇痛消炎药物如吗啡、可待因、哌替啶、吲哚美辛，能使胆总管开口处奥狄括约肌痉挛，导致血、尿中 AMY 含量明显升高，在用药后 3-4h 影响最大，24h 后才能消失。

20. 影响尿妊娠试验(hCG)测定的药物 ①引起尿妊娠试验(hCG)假阳性的药物：氯丙嗪、吩噻嗪等；②引起尿妊娠试验(hCG)假阴性的药物：异丙嗪等。

（三）药物对尿液显微镜检查的干扰

1. 血尿与镜下血尿 正常尿液是淡黄色、清晰、透明。在规定的条件下离心镜检，每个高倍视野下红细胞为 0-3 个。每高倍视野下红细胞超过 5 个称为镜下血尿。尿液中含血量超过 1ml/L，尿液颜色根据血量的多少呈现淡红色乃至深红色，微浊或乃至浑浊，甚至现血凝块，镜下可见较多红细胞，这种情况血尿。临床上有较多的药物可引起镜下血尿，甚至肉眼血尿。引起血尿与镜下血尿的药物如下。

(1)合成抗菌药（磺胺类药物、喹诺酮类药物、抗真菌药及抗病毒药）。

(2)抗结核病药（利福平等）。

(3)抗肿瘤类药（环磷酰胺、丝裂霉素、青霉胺、喜树碱等）。

(4)抗生素（B-内酰胺类抗生素、氨基糖苷类抗生素、四环素、多黏菌素）。

(5)抗凝药（如肝素）。

- (6)抗组胺药（苯妥拉明）
- (7)抗癫痫类药（苯妥英钠）。
- (8)解热镇痛药（保泰松）。
- (9)抗痛风药（秋水仙碱）。
- (10)利尿药（甘露醇、右旋糖酐-40、汞利尿药汞撒利、磺胺噻唑、乙酰唑胺、氨苯蝶啶）。
- (11)造影剂（泛影葡胺、胆影葡胺、醋碘苯酸钠、碘吡拉啥等）。
- (12)金制剂（金硫代苹果酸钠、硫代葡萄糖金等）。
- (13)抗寄生虫药（噻苯咪唑）。
- (14)清热解毒药（板蓝根、鸦胆子、山慈菇等）。
- (15)泻下药（芦荟、巴豆、牵牛子、松节油等）。
- (16)利水渗湿药（泽泻、木通中、相思子等）。
- (17)驱虫药与温里药（肉桂、丁香、苦楝皮等）。
- (18)免疫抑制药（雷公藤）。
- (19)其他（益母草、砒霜、松香、硼砂等）。

2. 管型尿 正常人的尿液中偶见透明管型，在病理情况下会出现其他种类的管型，如红细胞管型、白细胞管型、蜡样管型、脂肪管型等。药物性肾损害，直至发展到肾功能不全，均可使尿中出现管型。临床引起尿中出现管型常见的药物如下：

- (1)抗生素（青霉素类、头孢类、氨基糖苷类抗生素、多黏菌素、四环素、两性霉素 B 等）。
- (2)麻醉药（甲氧氟烷、乙醚）。
- (3)抗结核类药（利福平、对氨基水杨酸）。
- (4)抗病毒药（无环鸟苷）。
- (5)抗肿瘤药（环磷酰胺、丝裂霉素 C、甲氨蝶呤、巯嘌呤、顺铂等）。
- (6)抗真菌类药（灰黄霉素、氟康唑、两性霉素 B）。
- (7)合成抗菌药：磺胺类（磺胺甲基异噁唑、柳氮磺胺吡啶）、喹诺酮类（诺氟沙星、环丙沙星）等。
- (8)利尿药（甘露醇、右旋糖酐-40）。
- (9)抗组胺药与生物制剂（菌苗、疫苗、类毒素、免疫血清、菌液或血清）。
- (10)中药（泻下药木通中、松节油、丁香、苦楝子等）。
- (11)其他药物（雷公藤、苍耳子、砒霜、巴豆、草乌等）。

二、药物对肾功能检查的干扰

肾是人体重要的排泄器官，它的功能除排泄体内代谢产物、毒物与废物外，还能调节和维持水、电解质和酸碱平衡，以及其他物质如血糖、氨基酸等，并具有内分泌功能，能合成与分泌促红细胞生成素、肾素、前列腺素等多种活性物质，促进红细胞的生成，调节血压与钙、磷代谢。肾的功能复杂、贮备与代偿能力强，目前尚无较为理想的方法查出肾功能的轻微损害，当前临床所用的试验方法，如认为比较灵敏的内生肌肝清除率出现异常时，其实肾功能损害已较为明显，约已损害 60%。

临床常用于检测肾小球滤过功能的试验有内生肌肝清除率、血肌肝、血尿素等。很多药物可通过其理化性质或毒性反应影响试验方法测定的原理或增加测定成分的浓度，从而导致测定结果的改变。药物的影响机制甚为复杂，且在多数情况下是多种因素共同作用而导致结果异常。

（一）药物对内生肌肝清除率测定的影响

1. 引起内生肌肝清除率增高的药物 左旋多巴（参与苦味酸法的还原反应）、盐酸可乐定、地尔硫口、硝苯地平，特别是甲泼尼松龙，可使内生肌肝清除率增高 20%以上。呋塞米与山梨醇也可使测定结果增高。

2. 引起内生肌肝清除率降低的药物 药物引起内生肌肝清除率测定结果降低，主要是其不良反应造成，而影响内生肌肝清除率的常用药物如下。

(1) 抗生素和抗菌药：青霉素类（青霉素、甲氧西林）、头孢菌素类（头孢他啶、头孢呋辛）；氨基糖苷类（庆大霉素、卡那霉素、阿米卡星、链霉素）；多黏菌素 B；两性霉素 B；甲氧苄啶类有甲氧苄啶。其中两性霉素 B 能使内生肌肝清除率测定结果降低程度>20%。

(2) 消炎解热镇痛药：阿司匹林、吲哚美辛、舒林酸等。

(3) 利尿药：氢氯噻嗪。

(4) 心血管药：依那普利、普萘洛尔、甲基多巴、氯磺丙脲。

(5) 抗恶性肿瘤药：顺铂。

(6) 免疫抑制药：环孢素。

(7) 抗精神失常药：碳酸锂等锂盐。

(8) 其他药物：多巴酚丁胺、 β -肾上腺受体激动药异丙肾上腺素、造影剂碘番酸。

（二）药物对血清肌肝的影响

1. 引起血清肌肝浓度增高的药物

(1) 通过理化性质影响血清肌酐的药物。影响碱性苦味酸法测定肌酐的药物有：头孢类药物（头孢噻啶、头孢噻吩、头孢孟多、头孢唑林、头孢西丁）、磺胺类药物（柳氮磺胺吡啶）、呋喃类药物、降血糖药醋磺己脲（内含脲的成分）、青霉素类（青霉素、哌拉西林）、头孢雷特赖氨酸盐、其他药（维生素 C、甲基多巴、左旋多巴、利多卡因、氟胞嘧啶、果糖、果乳糖），均能使测定结果增高。

(2) 通过药物毒反应影响血清肌肝浓度增高的药物

① 抗结核药与抗病毒药：抗结核药如利福平、卷曲霉素；抗病毒药阿昔洛韦（静脉注射给药偶见血清尿素与肌酐迅速升高）。

② 抗生素药和抗真菌药：抗生素类有硝基呋喃类（呋喃妥因、呋喃唑酮）、磺胺类（磺胺甲基异噁唑）、甲氧苄啶类（甲氧苄啶）、喹诺酮类（吡哌酸、

洛美沙星、环丙沙星)、头孢类(头孢噻啶、头孢噻吩、头孢他啶、头孢唑林、头孢拉定、头孢西丁、头孢呋辛)、氨基糖苷类(庆大霉素、阿米沙星、奈替米星、妥布霉素)、青霉素类(青霉素、甲氧西林、阿莫西林、氨苄西林、苯唑西林)、大环内酯类(克林霉素、万古霉素)、抗真菌药(两性霉素B、氟胞嘧啶)。

③麻醉药: 甲氧氟烷、氟烷、恩氟烷。

④消炎镇痛药与抗痛风药: 消炎镇痛有吲哚美辛、阿司匹林、非那西丁、非诺洛酚、布洛芬、对乙酰氨基酚、保泰松、羟布宗、吡罗昔康、舒林酸等; 抗痛风药为磺吡酮、别嘌醇。

⑤抗酸药与利尿药: 抗酸药有H₂受体拮抗药, 如雷尼替丁、西咪替丁、法莫替丁; 利尿药有阿米洛利、氯噻酮、氢氯噻嗪、呋塞米、螺内酯等。

⑥心血管与降血脂药: 心血管药有依那普利、醋丁洛尔、地尔硫草、普萘洛尔、雷米普利、肼屈嗪; 降血脂药见于氯贝丁酯、非诺贝特。

⑦抗疟疾与抗黑热病药: 抗疟疾药如奎宁; 抗黑热病药如喷他脒、葡萄糖酸锑钠。

⑧中药泻下药: 如木通、马兜铃, 木通含木通苷, 马兜铃含马兜铃酸。前者中毒剂量能引起内脏毛细血管水肿和出血, 肾可发生广泛性变性坏死, 肾小球滤过率降低, 近端肾小管上皮细胞坏死, 甚至引起急性肾衰竭, 使内生肌酐清除率降低。

⑨其他药: 免疫抑制药青霉胺与环孢素, 抗阿米巴原虫药巴龙霉素, 蛋白同化激素类药苯丙酸诺龙, 司坦唑醇(康力龙)等(随蛋白质合成量增高血肌肝增多), 降血糖药氯磺丙脲, 抗癫痫药苯妥英钠, 抗精神失常药锂盐, 抗肿瘤药(丝裂霉素、顺铂)、链激酶、精氨酸、碘番酸、间苯二酚。

2. 引起血清肌酐浓度降低的药物 苯丙酸诺龙能促进蛋白质的合成与降低蛋白质的分解。

(三) 药物对血清尿素氮测定的影响

1. 通过理化性质影响血清尿素氮测定的药物

(1) 使尿素测定结果增高的药物常见的有: 降压药胍乙啶(与尿素氮化学结构相似)、降血糖药醋磺己脲(分子中的脲影响尿素氮测定)、抗病毒药阿昔洛韦、氯化铵等盐类(此类药中氮影响尿素氮的测定)、氨基酸(分子中的氮影响影响尿素氮测定)、脂肪乳剂等。

(2) 使尿素氮测定结果降低的药物常见的有: 阿米卡星、维生素C与链霉素参与试验中氧化还原反应而影响测定结果。

2. 通过药物毒性反应影响血清尿素氮的药物

(1) 引起血清尿素氮升高的药物

①利尿药: 螺内酯、氨苯蝶啶、依他尼酸。

②抗肿瘤药: L-门冬酰胺酶与顺铂。

③抗寄生虫药: 抗阿米巴原虫药巴龙霉素; 抗黑热病药甲苯达唑、葡萄糖酸锑钠。

④麻醉药: 氟烷、甲氧氟烷。

⑤抗生素类: 青霉素类(青霉素、氨苄西林)、头孢菌素类(头孢噻啶、头孢唑林、头孢拉定、头孢呋辛)、卡那霉素、四环素、杆菌肽、两性霉素B、链霉素。

⑥降血脂药: 非诺贝特。

⑦消炎解热镇痛药：布洛芬、吲哚美辛、萘普生、对乙酰氨基酚、吡罗昔康。

⑧抗癫痫药：苯妥英钠、卡马西平与乙琥胺。

⑨合成抗菌药：甲氧苄啶、硝基呋喃类（呋喃妥因、呋喃唑酮）、喹诺酮类药（吡哌酸、洛美沙星、依诺沙星、环丙沙星）、抗结核，药卷曲霉素。

⑩抗病毒药：阿昔洛韦（静脉注射给药偶见血清尿素与肌酐迅速升高）。

(1)抗酸与治疗消化道溃疡药： H_2 受体拮抗药西咪替丁、法莫替丁。

(2)心血管与降压药： β -肾上腺受体阻滞药普萘洛尔；降血压药胍乙啶、甲基多巴与胍屈嗪（降低肾血流量）。

(3)抗震颤麻痹药：左旋多巴（诱导肝酶活性）。

(4)其他药：黄土酮、别嘌呤、精氨酸（参与尿素的合成）、山梨醇（大量滴注引起脱水）、肝素与双香豆素乙酯（肠道出血）、维生素 D_3 。关木通含有马兜铃酸。中毒剂量能引起内脏毛细血管水肿和出血，肾可发生广泛性变性坏死，肾小球滤过率降低，近端肾小管上皮细胞坏死，甚至引起急性肾衰竭，血尿素增高。

(2)引起血清尿素氮降低的药物：吩噻嗪类药物由于肝毒性，使尿素氮合成减少；生长激素可影响尿素氮的代谢；金制剂与汞制剂，除肾毒性可使尿素氮增高外，还能抑制尿素酶使测定结果降低；抗炎镇痛药双氯酚酸，硝地平均可使尿素测定浓度降低。

（四）影响肾小管排泌试验的药物

测定肾小管排泌功能常采用酚磺酞试验，在指示剂酚磺酞注入静脉后，与清蛋白结合，其中大部分通过肾小管排泌至尿中，因此本试验主要测定近端肾小管的功能。临床常用药物中不少药物都可影响本试验测定结果。

1. 引起酚磺酞排泌量增多药物 抗菌药乌洛托品在酸中水解出甲醛影响本试验的显色，导致酚磺酞排泌量增多。左旋多巴有增加血流量的不良反应，从而引起试验结果增高。

2. 引起酚磺酞排泌量减少的药物 导致肾小管损害的药物均可使酚磺酞排泌量减少。有些药物是由肾小管分泌，能与酚磺酞发生竞争抑制作用而使酚磺酞排泌量减少，如磺胺类（磺胺噻唑）、噻嗪类（氯噻嗪）、硝基呋喃类（呋喃妥因）、水杨酸类阿司匹林以及普鲁卡因、保泰松、青霉素类、丙磺舒、乙酰唑胺等。

（五）影肾小管浓缩-稀释功能试验的药物

检查远端肾小管功能的试验有 Mosenthal 试验、血浆（血清）与尿液渗量以及自由水清除率等。血浆（血清）与尿液中的渗量是指这些溶液中具有渗透活性的各种溶质微粒的总浓度。尿渗量和尿比重都与尿液中的溶质总浓度有关，均可反映肾小管的浓缩—稀释功能。然而尿渗量不像比重那样受尿内大分子物质（葡萄糖、蛋白质）的显著影响，更能准确地反映肾小管浓缩—稀释功能。为此，重点介绍药物对血清、尿液渗量测定的影响。测定血清或尿液渗量的方法有冰点下降法与蒸汽压渗量计算测定法。目前多采用冰点下降测定法。尿渗量与血清渗量相比，当尿渗量高于血清渗量时，表示尿已被浓缩，称为高渗尿；尿渗量低于血清渗量时候，表示尿已被稀释，称为低渗尿；尿渗量与血清渗量相等时为等渗尿，反映肾浓缩功能严重损害。药物影响血清与尿液渗量与其中含能产生渗量活性物质浓度及尿量等因素相关。

1. 影响血清渗量测定的药物

(1) 引起血清渗量增高的药物：大量使用葡萄糖、双皮质类固醇、乙醇与甲氧氟烷等能使血清渗量增高。

(2) 引起血清渗量降低的药物：患者接受利尿药（氢氯噻嗪、甲氯噻嗪、泊利噻嗪等）利多卡因、环磷酰胺与平喘药特布他林等，其中环磷酰胺可使血清渗量降低 20%以上。

2. 影响尿渗量测定的药物

(1) 引起尿渗量升高的药物：患者长期应用卡马西平、环磷酰胺、降糖药氯磺丙脲、葡萄糖，其中特别是氯磺丙脲与环磷酰胺能使尿渗量增高 20%以上。

(2) 引起尿渗量降低的药物：患者长期服用抗精神病锂盐药、降糖药醋磺己脲与格列本脲、平喘药特布他林、金霉素类药（地美环素）、维生素 D₃等，其中以醋磺己脲、格列本脲、特布他林、地美环素影响最大，能使尿渗量降低 20%以上。