



保定市第一中心医院医学检验科

临床检验服务手册

(BDYZX-JYK-SOP-TY-LC 第5版第5次修订)



受控状态：受控 非受控

发放编号：202503

持有人：医学检验科

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 2 页 共 111 页

第二节 检验项目参考区间、可报告区间、检测方法及临床意义

1. 临检组检验项目

项目名称	生物参考区间 (来源)	可报告区间	单位	检测方法	临床意义
血常规	白细胞 3.5~9.5 (成人) (操作规程) 4.3~14.2 (28天~<6月); 4.8~14.6 (6月~<1岁); 5.1~14.1 (1岁~<2岁); 4.4~11.9 (2岁~<6岁); 4.3~11.3 (6岁~<13岁); 4.1~11.0 (13岁~18岁); (行标)	0~2227.76	$\times 10^9/L$	流式细胞术	1 白细胞生理性变化: 白细胞计数结果有明显生理性波动, 如: 早晨较低, 傍晚较高; 餐后较餐前高; 剧烈运动、情绪激动时较安静状态下偏高; 月经期、妊娠、分娩、哺乳期亦可升高; 新生儿及婴儿明显高于成人, 吸烟亦可引起 WBC 增高。 2 白细胞病理性变化 2.1 白细胞增高见于急性化脓性感染, 尤其是革兰阳性球菌感染 (脓肿、脑膜炎、肺炎、阑尾炎、扁桃体炎等); 某些病毒感染 (传染性单核细胞增多症、流行性乙型脑炎等); 组织损伤 (严重外伤、大手术、大面积烧伤、急性心肌梗死等); 急性大出血; 白血病; 骨髓纤维化; 恶性肿瘤 (肝癌、胃癌、肺癌等); 代谢性中毒 (糖尿病酮症酸中毒、尿毒症等); 某些金属 (铅、汞等) 中毒。 2.2 白细胞减低见于某些感染性疾病, 尤其是革兰阴性杆菌感染 (伤寒、副伤寒等); 某些原虫感染 (黑热病、疟疾等); 某些病毒感染 (病毒性肝炎、流感等); 某些血液病 (再生障碍性贫血、急性粒细胞缺乏症、巨幼细胞贫血等); 自身免疫性疾病 (系统性红斑狼疮、艾滋病等); 脾功能亢进 (门脉肝硬化、班替综合症等); 肿瘤化疗, 电离辐射 (如 X 线) 及某些药物 (氯霉素、磺胺类药物等) 反应等。
	淋巴细胞比率	20.0~50.0 (成人) (行标) 26~83 (28天~<6月); 31~81 (6月~<1岁); 33~77 (1岁~<2岁);	0~100	%	计算

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第3页 共111页

	23~69 (2岁~<6岁); 23~59 (6岁~13岁); 17~54 (13岁~18岁) (行标)					
淋巴细胞数	1.10~3.20 (成人) (行标) 2.4~9.5 (28天~<6月); 2.4~9.5 (28天~<6月); 2.5~9.0 (6月~<1岁); 2.4~8.7 (1岁~<2岁); 1.8~6.3 (2岁~<6岁); 1.5~4.6 (6岁~13岁); 1.2~3.8 (13岁~18岁) (行标)	0~2227.76	$\times 10^9/L$	流式细胞术		
单核细胞比率	3.0~10.0 (成人) (行标) 3~16 (28天~<6月); 2~13 (6月~<2岁); 2~11 (2岁~18岁); (行标)	0~100	%	计算		单核细胞增多: 常见于亚急性感染性心内膜炎、伤寒、疟疾、黑热病、活动性肺结核、单核细胞性白血病及急性感染恢复期等。
单核细胞数	0.10~0.60 (成人) (行标) 0.15~1.56 (28天~<6月); 0.17~1.06 (6月~<1岁);	0~2227.76	$\times 10^9/L$	流式细胞术		

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第4页 共111页

	0.18~1.13 (1岁~<2岁); 0.12~0.93 (2岁~<6岁); 0.13~0.76 (6岁~13岁); 0.14~0.74 (13岁~18岁) (行标)					
中性粒细胞比率	40.0~75.0 (成人) (行标) 7~56 (28天~<6月); 9~57 (6月~<1岁); 13~55 (1岁~<2岁); 22~65 (2岁~<6岁); 31~70 (6岁~13岁); 37~77 (13岁~18岁) (行标)	0~100	%	计算	<p>中性粒细胞增加：急性感染性化脓性炎症，中毒（尿毒症、糖尿病酸中毒）、急性出血、急性溶血及手术后等。</p> <p>中性粒细胞减少：某些传染病（伤寒、疟疾等）化学药物及放射损害，某些血液病、过敏性休克、恶病质、脾功能亢进及自身免疫学疾病等。</p>	<p style="text-align: center; border: 1px solid red; padding: 5px;">受 控</p> <p style="text-align: center; border: 1px solid red; padding: 5px;">发放编号 202503</p>
中性粒细胞数	1.8~6.3 (成人) (行标) 0.6~7.5 (28天~<6月); 0.8~6.4 (6月~<1岁); 0.8~5.8 (1岁~<2岁); 1.2~7.0 (2岁~<6岁); 1.6~7.8 (6岁~13岁); 1.8~8.3 (13岁~18岁) (行标)	0~2227.76	$\times 10^9/L$	流式细胞术		

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 5 页 共 111 页

嗜酸性粒细胞比率	0.4~8.0 (成人) (行标) 1~10 (28天~<1岁); 0~9 (1岁~18岁) (行标)	0~100	%	计算	嗜酸性粒细胞增多: 见于过敏性疾病、皮肤病、寄生虫、血液病(如慢性粒细胞白血病)、猩红热、溃疡性结肠炎、X线照射后、脾切除及传染病恢复期等。 嗜酸性粒细胞减少: 多见于伤寒、副伤寒, 以及应用肾上腺皮质激素或促肾上腺皮质激素后。
嗜酸性粒细胞数	0.02~0.52 (成人) (行标) 0.07~1.02(28天~<1岁); 0.00~0.68 (1岁~18岁) (行标)	0~2227.76	$\times 10^9/L$	流式细胞术	
嗜碱性粒细胞比率	0~1.0 (成人) (行标) 0~1 (28天~18岁) (行标)	0~100	%	计算	嗜碱性粒细胞增多: 见于慢性粒细胞白血病、脾切除后等, 恶性肿瘤、严重传染病、败血症、中毒(药物或重金属)大面积烧伤等。
嗜碱性粒细胞数	0~0.06 (成人) (行标) 0.00~0.10(28天~<2岁); 0.00~0.07 (2岁~18岁) (行标)	0~2227.76	$\times 10^9/L$	流式细胞术	
红细胞	女: 3.8~5.1; 男: 4.3~5.8 (成人) (操作规程) 3.3~5.2 (28天~<6月); 4.0~5.5 (6月~<6岁);	0~31.24	$\times 10^{12}/L$	电阻抗法	生理学变化 1 生理性降低主要见于生理性贫血, 如婴幼儿、妊娠中后期孕妇以及造血功能减退的老年人等。 2 生理性增高见于生活在高原地区的居民、胎儿及新生儿、剧烈运动或重体力劳动的健康人。

% 受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第6页 共111页

	<p>4.2~5.7 (6岁~<13);</p> <p>4.5~5.9 (男性 13岁~18岁);</p> <p>4.1~5.3 (女性 13岁~18岁)</p> <p>(行标)</p>				<p>病理学变化</p> <p>1 病理性降低见于各种贫血</p> <p>1) 骨髓造血功能障碍, 如再生障碍性贫血、白血病、骨髓瘤、骨髓纤维化</p> <p>2) 造血物质缺乏或利用障碍, 如缺铁性贫血、铁粒幼细胞贫血、巨幼细胞贫血</p> <p>3) 急慢性失血, 如手术或创伤后急性失血、消化道溃疡、寄生虫病</p> <p>4) 血细胞破坏过多, 如溶血性贫血</p> <p>5) 其他疾病造成或伴发的贫血</p> <p>2 病理性增高</p> <p>1) 相对性增高通常是由于血浆容量减少, 致使血液中有形成分相对增多形成的暂时性假象, 常由严重呕吐、多次腹泻、大面积烧伤、尿崩症、大剂量使用利尿药等引起。</p> <p>2) 绝对性增高多与组织缺氧、血中促红细胞生成素水平升高、骨髓加速释放红细胞有关: 如原发性红细胞增多症: 为慢性骨髓增殖性肿瘤, 临床较为常见; 继发性红细胞增多症: 见于肺源性心脏病、慢性阻塞性肺气肿及异常血红蛋白病等; 与某些肿瘤和肾脏疾患有关, 如肾癌、肝细胞癌、卵巢癌、肾移植后; 见于家族性自发性促红细胞生成素浓度增高, 药物(雌激素、皮质类固醇等)引起的红细胞增多等。</p>
血红蛋白	<p>女: 115~150 (成人);</p> <p>男: 130~175 (成人);</p> <p>新生儿 0~28 天: 180~190;</p> <p>(操作规程及第九版儿科学)</p> <p>97~183 (28天~<6月);</p> <p>97~141 (6月~<1岁);</p> <p>107~141 (1岁~<2岁);</p>	0~240	g/L	SLS-Hb 测定法	<p>生理学变化</p> <p>1 生理性降低主要见于生理性贫血, 如生长发育迅速而导致造血原料相对不足的婴幼儿、妊娠中后期血容量明显增加而引起血液稀释的孕妇, 以及造血功能减退的老年人。</p> <p>2 生理性增高见于生活在高原地区的居民、胎儿及初生儿、健康人进行剧烈运动或从事重体力劳动时。</p> <p>病理学变化</p> <p>1 病理性降低见于各种贫血</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 7 页 共 111 页

	<p>112~149 (2岁~<6岁); 118~156 (6岁~<13岁); 129~172 (男性 13岁~18岁); 114~154 (女性 13岁~18岁) (行标)</p>				<p>1) 骨髓造血功能障碍, 如再生障碍性贫血、白血病、骨髓瘤、骨髓纤维化 2) 造血物质缺乏或利用障碍, 如缺铁性贫血、铁粒幼细胞贫血、巨幼细胞贫血 (叶酸及维生素 B12 缺乏) 3) 急慢性失血, 如手术或创伤后急性失血、消化道溃疡、寄生虫病 4) 血细胞破坏过多, 如遗传性球形红细胞增多症、阵发性睡眠性血红蛋白尿、异常血红蛋白病、溶血性贫血 5) 其他疾病 (如炎症、肝病、内分泌系统疾病) 造成或伴发的贫血</p> <p>2 病理性增高</p> <p>1) 相对性增高通常是由于血浆容量减少, 致使血液中有形成分相对增多形成的暂时性假象, 多见于脱水血浓缩时, 常由严重呕吐、多次腹泻、大量出汗、大面积烧伤、尿崩症、大剂量使用利尿药等引起。</p> <p>2) 绝对性增高多与组织缺氧、血中促红细胞生成素水平升高、骨髓加速释放红细胞有关: 如原发性红细胞增多症: 为慢性骨髓增生性疾病, 临床较为常见, 其特点为红细胞及全血容量增加导致皮肤黏膜暗红, 脾大同时伴有白细胞和血小板增多; 继发性红细胞增多症: 见于肺源性心脏病、阻塞性肺气肿、发绀型先天性心脏病及异常血红蛋白病等; 与某些肿瘤和肾脏疾患有关, 如肾癌、肝细胞癌、子宫肌瘤、卵巢癌、肾胚胎瘤和肾积水、多囊肾、肾移植后; 见于家族性自发性促红细胞生成素浓度增高, 药物 (雌激素、皮质类固醇等) 引起的红细胞增多等。</p> <p>3 在各种贫血时, 由于红细胞内血红蛋白含量不同, 红细胞和血红蛋白减少程度可不一致。血红蛋白测定可以用于了解贫血的程度, 如需要了解贫血的类型, 还需作红细胞计数和红细胞形态学检查, 及与红细胞其他相关的指标测定。</p>
红细胞压积	<p>女 35.0~45.0; 男: 40.0~50.0 (成人) (操作规程) 28~52 (28天~<6月);</p>	0-100	%	计算	<p>HCT 增高常导致全血黏度增加, 呈现血液高黏滞综合征。临床研究表明, 高血细胞比容与血栓形成密切相关, 在诊断血管疾病的血栓前状态中也有显著意义。常见于:</p> <p>1) 各种原因所致的血液浓缩, 使红细胞数量相对增多, 如严重呕吐、腹泻、大</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 8 页 共 111 页

	<p>30~41 (6月~<1岁); 32~42 (1岁~<2岁); 34~43 (2岁~<6岁); 36~46 (6岁~<13岁); 39~51(男性13岁~18岁); 36~47 (女性13岁~18岁) (行标)</p>				<p>量出汗、大面积烧伤等</p> <p>2) 真性红细胞增多症</p> <p>3) 继发性红细胞增多(如高原病、慢性肺源性心脏病等)的患者红细胞数量绝对增多, Hct 可显著增高</p> <p>HCT 减低见于:</p> <p>1) 正常孕妇</p> <p>2) 各种类型贫血, 如急慢性出血、缺铁性贫血和再生障碍性贫血, 但 HCT 减少的程度与 RBC、HGB 的减少程度并非完全一致</p> <p>3) 继发性纤维蛋白溶解症患者</p> <p>4) 应用干扰素、青霉素、吲哚美辛(消炎痛)、维生素 A 等药物的患者。</p>
红细胞平均体积	<p>82~100 (成人) (操作规程)</p> <p>73~104 (28天~<6月); 72~86 (6月~<2岁); 76~88 (2岁~<6岁); 77~92 (6岁~<13岁); 80~100 (13岁~18岁) (行标)</p>	不适用	<p style="text-align: center; border: 1px solid red; padding: 5px;">受 控</p> <p style="text-align: center; border: 1px solid red; padding: 5px;">发放编号 202503</p> <p>f1</p>	计算	<p>MCV 增高见于红细胞体积增大时, 见于各种造血物质缺乏或利用不良引起的巨幼细胞贫血、酒精性肝硬化、获得性溶血性贫血、出血性贫血再生之后和甲状腺功能减退等。 MCV 降低见于红细胞减小时, 见于慢性感染、慢性肝肾疾病、慢性失血、珠蛋白生成障碍性贫血(地中海贫血)、铁缺乏及铁利用不良等引起的贫血等; 其他原因引起的贫血 MCV 一般正常, 如再生障碍性贫血、急性失血性贫血和某些溶血性贫血等。</p>
平均红血蛋白量	<p>27.0~34.0 (成人) (操作规程)</p> <p>24~37 (28天~<6月); 24~30 (6月~<6岁); 25~34 (6岁~18岁) (行标)</p>	不适用	pg	计算	<p>MCH 增高见于各种造血物质缺乏或利用不良的大细胞性贫血(如巨幼细胞贫血)、恶性贫血、再生障碍性贫血、网织红细胞增多症、甲状腺功能减退等。 MCH 降低见于慢性感染、慢性肝肾疾病、慢性失血等原因引起的单纯小细胞性贫血和铁缺乏及铁利用不良等原因引起的小细胞低色素性贫血, 也可见于妊娠、口炎性腹泻等, 急性失血性贫血和某些溶血性贫血的 MCH 检测结果多为正常。</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第9页 共111页

平均血红蛋白浓度	316~354 (成人) (操作规程) 309~363 (28天~<6月); 310~355 (6月~18岁) (行标)	不适用	g/L	计算	MCHC 增高见于红细胞内血红蛋白异常浓缩, 如烧伤、严重呕吐、频繁腹泻、慢性一氧化碳中毒、心脏代偿功能不全、遗传性球形红细胞增多症和相对罕见的先天性疾病。MCHC 降低主要见于小细胞低色素性贫血, 如缺铁性贫血和珠蛋白生成障碍性贫血。患者的 MCHC 结果通常变化较小, 可用于辅助监控血液分析仪检测结果的可靠性和标本异常等情况, 如 MCHC 高于 400g/L 提示仪器检测状态可能有错误, 也可能是标本出现了冷凝集。	
红细胞分布宽度 (SD)	35.8~47.9	不适用	fL	计算	RDW 增高的意义在于轻型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; RDW 可用于缺铁性贫血的早期诊断和疗效观察; RDW/MCV 还可用于贫血的形态学分类等。	
红细胞分布宽度变异系数 (CV)	10.4~15.0	不适用	%	计算法		

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 10 页 共 111 页

	血小板	<p>125~350 (成人) (操作规程)</p> <p>183~614 (28天~<6月); 190~579 (6月~<1岁); 190~524 (1岁~<2岁); 188~472 (2岁~<6岁); 167~453 (6岁~<13岁); 150~407 (13岁~18岁) (行标)</p>	0~4199	<p>×10⁹/L</p> <p>电阻抗法</p>	<p>1 生理性变化</p> <p>正常人的血小板数随时间和生理状态而波动,通常午后略高于早晨;冬季高于春季;高原居民高于平原居民;月经后高于月经前;妊娠中晚期增高,分娩后即减低;运动、饱餐后增高,休息后恢复。小儿出生时血小板略低,两周后显著增加,半年内可达到成人水平。</p> <p>2 病理性增高</p> <p>1) 原发性增多:骨髓增生综合征、原发性血小板增多症、慢性粒细胞性白血病、真性红细胞增多症、特发性骨髓纤维化等</p> <p>2) 反应性增多:急性和慢性炎症、急性大失血、急性溶血、肿瘤、近期行外科手术(尤其是脾切除术后)、缺铁性贫血、恶性肿瘤早期等,血小板可出现反应性增多轻度增多或呈一过性增多</p> <p>3) 其他疾病:心脏疾病、肝硬化、慢性胰腺炎、烧伤、肾衰竭、先兆子痫、严重冻伤等</p> <p>3 病理性降低</p> <p>1) 血小板生成障碍:再生障碍性贫血、急性白血病、急性放射病、巨幼细胞贫血、骨髓纤维化等</p> <p>2) 血小板破坏增多:原发性血小板减少性紫癜(ITP)、脾功能亢进、系统性红斑狼疮、血小板同种抗体等</p> <p>3) 血小板消耗过多:如弥散性血管内凝血(DIC)、血栓性血小板减少性紫癜等。</p>
--	-----	---	--------	--------------------------------------	--

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 11 页 共 111 页

	平均血小板体积	8.6~12.0	不适用	fL	流式细胞术	与血小板数往往呈非线性负相关。分析 MPV 时必须结合血小板数量的变化。临床上常用于鉴别血小板减少的原因;当 MPV 增大反映新生血小板较多、活性较强,亦可作为血小板减少患者骨髓造血功能恢复的较早期指征,而且 MPV 增大常先于 PLT 升高
	大型血小板比率	13.3~41.3	不适用	%	计算	单独的大型血小板偏高并无重要临床意义, 需要结合其他检查结果。急性失血、脾切除手术后、溶血性贫血、真性红细胞增多症、慢性粒细胞性白血病皆可引起大型血小板升高; 偏低的原因可能是由脾功能亢进、再生障碍性贫血、放射病、弥漫性血管内凝血、急性白血病、免疫性或特发性血小板减少性紫癜、某些药物引起, 需要配合其他检查才能判断
	血小板分布宽度	8.1~15.7	不适用	fL	计算	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、血栓性疾病等。
	血小板压积	0.14~0.38	不适用	%	计算	与血小板的数量及大小呈正相关
	有核红细胞绝对值		不适用	$\times 10^9/L$	流式细胞术	存在于骨髓内及一周内出生的新生儿外周血中。成人及出生一周后新生儿的外周血中出现有核红细胞见于各种原因的贫血、急慢性白血病、骨髓纤维化、原发性血小板增多症、恶性组织细胞病、MDS 多发性骨髓瘤及骨髓转移癌等。
	有核红细胞百分比		不适用	%	计算	
网织红细胞	网织红细胞百分比	0.82~2.25 (试剂说明书)	0~30	%	流式细胞术	是判断骨髓造血功能的重要指标。网织红细胞增多见于各种增生性贫血, 特别是急性溶血, 急性大出血引起的失血性贫血, 当缺铁性贫血和巨幼细胞性贫血治疗有效时, 短时间内网织红细胞会大量增加。网织红细胞减少多见于骨髓增生低下, 如再生障碍性贫血和某些溶血性贫血有再障危象时, 如阵发性血红蛋白尿。观察贫血疗效, 进行骨髓移植后监测。
	网织红细胞计数绝对值	36.3~195.7 (试剂说明书)	0~720	$\times 10^9/L$		
	低荧光强度网织红百分比	87.0~98.5 (试剂说明书)	0~100	%		
	中荧光强度网织红	2.8~11.8	0~100	%		

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 12 页 共 111 页

	百分比	(试剂说明书)				
	高荧光强度网织红百分比	0.1~1.5 (试剂说明书)	0~100	%		
	网织红细胞血红蛋白含量	30.3~36.0 (试剂说明书)	不适用	pg		

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 13 页 共 111 页

血沉	0~15 (男) ; 0~20 (女) (操作规程)	0-160	mm/h	受控 仪器法 发放编号 202503	<p>生理性增快: 12 岁以下的儿童或 60 以上的高龄者、妇女月经期、妊娠 3 个月以上可加快, 其增快的原因与生理性贫血及纤维蛋白原含量增加有关。</p> <p>病理性增快</p> <ol style="list-style-type: none"> 炎症性疾病: 急性炎症由于血中急性期反应物质迅速增多使血沉增快, 慢性炎症如结核或风湿病时, 血沉可用于观察病情变化和疗效。 组织损伤和坏死: 较大的组织损伤、手术创伤可导致血沉增快, 如无合并症多于 2~3 周内恢复正常。血沉可用于鉴别功能性病变与器质性疾病, 如急性心肌梗死时 ESR 增快, 而心绞痛则 ESR 正常。 恶性肿瘤: 用于鉴别良、恶性肿瘤, 如胃良性溃疡 ESR 多正常、恶性溃疡 ESR 增快。恶性肿瘤治疗明显有效时, ESR 渐趋正常, 复发或转移时可增快。 高球蛋白血症: 如多发性骨髓瘤、肝硬化、巨球蛋白血症、系统性红斑狼疮、慢性肾炎时, 血浆中出现大量异常球蛋白, 血沉显著加快。 贫血: 血红蛋白低于 90g/L 时, 血沉加快。 <p>血沉减慢: 临床意义不大, 见于红细胞增多症、球形细胞增多症、纤维蛋白原缺乏等。</p>
----	----------------------------------	-------	------	--------------------------	---

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 14 页 共 111 页

C 反应蛋白（全血快速）	0-10 (试剂说明书)	0.5-10240	mg/L	散射比浊法	<p>1 CRP 作为急性时相蛋白在各种急性炎症、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。病变好转时，又迅速降至正常，其升高幅度与感染的程度呈正相关。</p> <p>2 CRP 与其它炎症因子的相关性：CRP 与其它炎症因子如白细胞总数、红细胞沉降率和多形核白细胞等具有密切相关性。CRP 与 WBC 存在正相关。在炎症反应中起着积极作用，使人体具有非特异性抵抗力。在患者疾病发作时，CRP 可早于 WBC 而上升，回复正常也很快。故具有极高的敏感性。</p> <p>3 CRP 可用于细菌和病毒感染的鉴别诊断：一旦发生炎症，CRP 水平即升高，而病毒性感染 CRP 大都正常。脓毒血症 CRP 迅速升高，而依赖血培养则至少需要 48 小时，且其阳性率不高。</p> <p>4 恶性肿瘤患者 CRP 大都升高。如 CRP 与 AFP 的联合检测，可用于肝癌与肝脏良性疾病的鉴别诊断。CRP 测定用于肿瘤的治疗和预后具有积极意义。手术前 CRP 上升，手术后则下降，且其反应不受放疗、化疗和皮质激素治疗的影响，有助于临床估价肿瘤的进程。</p>
血清淀粉样蛋白 A (SAA)	0-10 (试剂说明书)	5-3200	mg/L	散射比浊法	<p>1 SAA 是诊断病毒、细菌感染的敏感指标，在细菌感染性疾病中，SAA 与 CRP 相比优势是：上升早、幅度大、灵敏度高，尤其是在急性细菌感染早期，检测 SAA 的优势更加显著；</p> <p>2 SAA 在病毒感染性疾病中，SAA 显著升高，CRP 不升高，因此 SAA 可以作为诊断病毒感染的敏感指标；</p> <p>3 SAA 联合 CRP 检测，可鉴别诊断细菌、病毒感染，又能提供新依据，可靠性更强，动态观察疗效并可指导临床用药；</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 15 页 共 111 页

脑脊液常规	外观	无色透明 (操作规程)	不适用		<p>红色：多见于穿刺损伤出血、蛛网膜下腔出血或脑室出血等。如标本为血性，为区别病理性出血或穿刺出血，应将血性脑脊液离心沉淀，如上层液体呈黄色，隐血试验阳性，多为病理性出血，且出血时间已超过 4 小时；如上层液体澄清无色，红细胞均沉管底，多为穿刺损伤或因病变所致新鲜出血。显微镜下红细胞皱缩，不仅见于陈旧性出血，在穿刺损伤引起的出血时也可见到，因脑脊液渗透压较血浆高所致。</p> <p>黄色：除陈旧性出血外，脑脊液肿瘤所致的脑脊液滞留时，也可呈黄色；黄疸患者脑脊液也可呈黄色，但前者呈透明胶冻状；橘黄色见于血液降解和进食大量胡萝卜素。</p> <p>米汤样：多因白细胞增加所致，常见于化脓性脑膜炎。</p> <p>褐色或黑色：黑色可见于脑膜黑色素瘤；褐色见于脑出血的康复期。</p> <p>透明度：正常为清澈透明。脑脊液中白细胞如超过 $300 \times 10^6/L$ 或含大量细菌、真菌时呈不同程度混浊。结核性脑膜炎常呈毛玻璃样浑浊；化脓性脑膜炎常呈脓性浑浊。</p>
	潘氏试验	阴性 (操作规程)	阴性、弱阳性、阳性		有脑组织和脑膜感染性疾患(如化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、中枢神经系统梅毒、脊髓灰白质炎和流行性脑炎等)、蛛网膜下腔出血及蛛网膜下腔梗阻等时常呈阳性反应。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。
	白细胞计数	0~8 (操作规程)	不适用	$\times 10^6/L$	<p>中枢神经系统病变的脑脊液细胞数可增多，其增多程度及细胞种类与病变性质有关；</p> <p>中枢神经系统病毒感染、结核性或真菌性脑膜炎时，细胞数可中度增加，常以单个核细胞为主。</p> <p>细菌感染时，如化脓性脑膜炎者细胞数显著增加，早期以多个核细胞为主。</p>
	白细胞分类 (单个核细胞)	15~80 (操作规程)	0~100	%	
	白细胞分类 (多核细胞)	0~6 (操作规程)	0~100	%	

受控
手工镜检
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 16 页 共 111 页

	白细胞数量 (单个核细胞)		不适用	$\times 10^6/L$	
	白细胞数量 (多核细胞)		不适用	$\times 10^6/L$	
	红细胞计数 (操作规程)	0	不适用	$\times 10^6/L$	
胸水、 腹水常规、 心包积液常规	外观		不适用	黄色透明	通常漏出液呈清亮、淡黄色液体。红色见于恶性肿瘤、结核病急性期等;黄色见于各种原因引起的黄疸;绿色见于铜绿假单胞菌感染;乳白色见于化脓性感染、胸导管或淋巴管阻塞性疾病;黑色见于曲霉感染;棕色或咖啡色见于恶性肿瘤、内脏损伤、出血性疾病、穿刺损伤和阿米巴脓肿破溃入浆膜腔等;草绿色见于尿毒症引起的心包积液。 透明度:通常漏出液是清晰透明。透明度与积液所含细胞、细菌及蛋白质的含量有关。渗出液因含细菌、细胞、蛋白质呈不同程度的混浊;漏出液因含细胞、蛋白质少,无细菌而清晰透明。
	李凡他试验 (操作规程)	阴性	阴性、弱阳性、 阳性		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。
	白细胞计数 (操作规程)	0~8	不适用	$\times 10^6/L$	手工镜检
	白细胞分类 (单个核细胞) (操作规程)	15~80	0~100		
	白细胞分类 (多核细胞) (操作规程)	0~6	0~100		
	红细胞计数		不适用	$\times 10^6/L$	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 17 页 共 111 页

白带常规	清洁度	I ~ II (操作规程)	I、II、III、 IV		手工镜检	判断阴道分泌物炎症程度，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。
	白细胞		不适用			判断阴道分泌物炎症程度
	脓细胞		不适用			判断阴道分泌物炎症程度
	红细胞		不适用	个/hp		
	乳酸杆菌		不适用			判断阴道分泌物清洁度
	滴虫		不适用			滴虫性阴道炎
	霉菌		不适用			真菌性阴道炎
前列腺液常规	卵磷脂小体	均匀分布且布满视野 (操作规程)	不适用		手工镜检	前列腺炎时卵磷脂小体数量减少、聚集成堆或不均匀分布，严重时被吞噬细胞吞噬，从而减少甚至消失。
	红细胞	<5 (操作规程)	不适用	个/HP		红细胞增多见于前列腺炎、前列腺结石及前列腺癌等。若前列腺按摩过度，也可出现数量不等的新鲜红细胞。
	白细胞	<10 (操作规程)	不适用	个/HP		白细胞增多主要见于急、慢性前列腺炎。
精液常规	精液体积	≥1.5 (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	不适用	mL	仪器法	精液量减少见于射精管阻塞、先天性双侧输精管缺如或精囊腺发育不良，也可能是采集问题、不完全逆行射精或雄激素缺乏。精液量增多见于附性腺活动性炎症。
	精液外观	灰白色、淡黄色 (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	不适用			正常精液外观呈均质性、灰白色，精子浓度非常低时，精液略显透明。有红细胞时(血精)精液呈红褐色，黄瘟患者和服用维生素或药物者的精液可呈黄色。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 18 页 共 111 页

	PH 值	≥7.2 (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	6~10		<p>pH < 7.2 并伴有精液量减少和精子数量少, 可能存在射精管阻塞、先天性双侧输精管缺如或精囊腺发育不良。</p> <p>通常在室温下 15 分钟内精液完全液化。</p> <p>精子总数可以衡量睾丸产生精子的能力和男性输精管道畅通的程度。</p> <p>精子活动力是评估男性生育能力的重要指标。</p> <p>前向精子活动力的程度与妊娠率相关</p> <p>圆细胞总数可以反映出炎症的严重性和精子发生状态</p>
	液化时间	<60 (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	30、60、60 分钟未完全液化、60 分钟不液化	分钟	
	精子总数	≥39 (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	不适用	10 ⁶	
	精子总活力	≥40% (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	0~100%		
	前向运动精子	≥32% (WHO 第五版人类精液检查与处理手册)	0~100%		
	圆细胞浓度	<5	不适用	10 ⁶ /mL	
	红细胞浓度	0	不适用	10 ⁶ /mL	
尿液分析	颜色	黄色 (操作规程)	不适用	干化学法	<p>正常尿颜色:因尿含尿色素可呈淡黄色。尿被浓缩时, 颜色可呈深黄色, 并受某些食物及药物的影响。</p> <p>病理性尿颜色:浓茶样深红色尿可见于胆红素尿; 红色尿见于血尿、血红蛋白尿; 紫红色尿见于卟啉尿; 棕黑色尿见于高铁血红蛋白尿、黑色素尿; 绿蓝色尿见于胆绿素尿和尿蓝母; 乳白色尿可能为乳糜尿、脓尿。</p>
	浊度	清	不适用		

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 19 页 共 111 页

	(操作规程)				
PH 值	4.5~8.0 (操作规程)	5~9.0			肉食者多为酸性,食用蔬菜水果可致碱性。久置腐败尿或泌尿道感染、脓血尿均可呈碱性。磷酸盐、碳酸盐结晶多见于碱性尿;尿酸盐、草酸盐、胱氨酸结晶多见于酸性尿。酸中毒及服用氯化铵等酸性药物时尿可呈酸性。
比重	1.003~1.030 (操作规程)	不适用			增高见于少尿、急性肾炎、高热、心功能不全、脱水等;尿比重增高同时伴尿量增多、常见于糖尿病。尿比重减低见于慢性肾小球肾炎、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性低比重尿。
尿白细胞	- (操作规程)	-、1+、2+、 3+			阳性提示尿路炎症,如肾脏或下尿道炎症,表明尿液中白细胞数量>20个/ μ L;阳性也可见于前列腺炎。
亚硝酸盐	- (操作规程)	-、+			阳性见于尿路细菌感染,如大肠埃希菌属、克雷伯菌属、变形杆菌属和假单胞菌属感染。注意,亚硝酸盐结果阳性与致病菌数量没有直接关系。
尿蛋白	- (操作规程)	-、±、1+、 2+、3+、4+	受控 发放编号 202503		分为短暂性蛋白尿,如功能性(发热、运动、充血性心力衰竭和癫痫发作等)和体位性(仅见于直立性体位),或持续性蛋白尿,如肾前性(免疫球蛋白重链和轻链分泌、肌红蛋白尿和血红蛋白尿等)、肾性(IgA 肾病、肾毒性药物所致小分子蛋白尿和进展性肾病等)和肾后性(如尿路感染、前列腺或膀胱疾病和阴道分泌物污染等)。
尿葡萄糖	- (操作规程)	-、±、1+、 2+、3+、4+			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及精神激动等也可致阳性反应。
尿酮体	- (操作规程)	-、1+、2+、 3+			阳性见于妊娠呕吐、长期饥饿、营养不良、剧烈运动后。严重未治疗的糖尿病酸中毒患者,酮体可呈强阳性反应
尿胆原	- (操作规程)	±、1+、2+、 3+、4+			本实验室采用重氮偶合法(尿干化学),无法确认尿胆原为阴性。阳性增强见于溶血性疾病及肝实质性病变如肝炎。
尿胆红素	- (操作规程)	-、1+、2+、 3+			阳性见于肝实质性及阻塞性黄疸。溶血性黄疸时,一般尿胆红素阴性。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 20 页 共 111 页

	尿隐血	- (操作规程)	-、±、1+、 2+、3+			尿隐血来自两种情况：①尿红细胞：无论试验前红细胞是否破坏，只要红细胞达到一定浓度，试带检测时均可出现隐血阳性。主要见于肾小球肾炎、尿路结石、泌尿系统肿瘤、感染等。②尿血红蛋白：即含游离血红蛋白的血红蛋白尿。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，血液中游离血红蛋白可大量增加。当超过 1.00~1.35g/L 时，即出现血红蛋白尿。此种情况常见于血型不合输血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、寒冷性血红蛋白尿症、急性溶血性疾病等。还可见于各种病毒感染、链球菌败血症、疟疾、大面积烧伤、体外循环、肾透析、手术后所致的红细胞大量破坏等。	
尿有形成成分分析	白细胞	0~30 (厂家提供)	0~46535.8	个/ μ L	受控 202503	增多表示泌尿系统有化脓性炎症。	
	白细胞 (高倍视野)	0~5.4 (厂家提供)	不适用	个/HPF			
	红细胞	0~25 (厂家提供)	0~ 14561612.8	个/ μ L	流式细胞术	增加常见于肾小球肾炎、泌尿系结石、结核或恶性肿瘤。	
	红细胞 (高倍视野)	0~4.5 (厂家提供)	不适用	个/HPF			
	上皮细胞	0~21.4 (厂家提供)	不适用	个/ μ L			可少量出现于正常女性的尿中；大量出现，提示泌尿系统有炎症。
	上皮细胞 (高倍视野)	0~3.8 (厂家提供)	不适用	个/HPF			
	管型	0~1.3 (厂家提供)	不适用	个/ μ L			透明管型：可偶见于正常人清晨浓缩尿中，透明管型在轻度或者暂时性肾或循环功能改变时可增多。
	管型	0~3.8	不适用	个/LPF			颗粒管型：可见于肾实质性病变，如肾小球肾炎。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 21 页 共 111 页

	(低倍视野)	(厂家提供)			<p>红细胞管型：常见于急性肾小球肾炎等。</p> <p>白细胞管型：常见于急性肾盂肾炎等。</p> <p>脂肪管型：可见于慢性肾炎肾病型及类脂性肾病。</p> <p>宽形管型：可见于慢性肾衰竭，提示预后不良。</p> <p>蜡样管型：提示肾脏有长期而严重病变，见于慢性肾小球肾炎肾炎晚期和肾淀粉样变。</p> <p>尿内细菌数量增加，提示泌尿系统有感染。伴随尿内白细胞数量的增加是诊断尿路感染的主要依据。</p> <p>小圆上皮细胞增加，常见于肾小管损害</p> <p>提示泌尿系统存在真菌感染</p> <p>粘液是尿液中常见成份，产生于尿路位置较低的腺体。粘液丝浓度的增加对尿路发炎有辅助诊断作用可见于正常尿中，尤其妇女尿中较多；如大量存在常表示尿道受刺激或有炎症反应。</p> <p>提示尿液中存在盐类、药物、氨基酸等的结晶。</p> <p>电导率反映尿中粒子的电荷仅代表总粒子中带电荷的部分即电解质，如患者尿液电导率长期偏高，表明尿液中存在大量易形成结石的电解质，应警惕发生结石的可能。</p> <p>当提示“非均一红细胞”的信息，推断为肾小球性血尿；</p> <p>当提示“均一性红细胞”的信息，推断为非肾小球性血尿；</p> <p>当提示“混合性红细胞”的信息，推断为肾小球或非肾小球性血尿。</p>
	病理管型	-	+、-	/UL	
	细菌（微升）	0~130 (厂家提供)	0~2294240	个/ μ L	
	小圆上皮细胞数量		不适用	/UL	
	类酵母细胞数量		+、-	/UL	
	粘液丝数量		+、-	/UL	
	结晶数量		+、-	/UL	
	电导率		不适用	ms/cm	
	红细胞信息		不适用		
尿液红细胞形态	尿红细胞计数		不适用	个/ μ L	<p>镜检</p> <p>棘形红细胞\geq5%是肾小球源性血尿的特征性标志，</p> <p>异常形态红细胞\geq70%作为标准多见于肾性血尿，。</p>
	异常红细胞百分比	0-70	不适用	%	
	棘形红细胞	0-5	不适用	%	
	锯齿形红细胞		不适用	%	

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 22 页 共 111 页

	皱缩红细胞		不适用	%	
	环形红细胞		不适用	%	
	影形红细胞		不适用	%	
尿妊娠试验	尿妊娠试验		阴性、弱阳性、阳性		怀孕初期尿液中 hCG 浓度很低，测定结果可能为阴性。可在 48~72 小时后重新收集晨尿再次测定。 由于自然或非自然原因终止妊娠后，尿液标本中持续几周 hCG 检测会为阳性。
便常规（仪器法）	颜色		不适用		灰白色见于钡餐后、服硅酸铝、阻塞性黄疸、胆汁减少或缺乏；绿色见于含叶绿素的蔬菜后及含胆绿素时；酱色常见阿米巴痢疾，食用大量咖啡、巧克力等；血便见于直肠息肉、结肠癌、肛裂及痔疮等。柏油样黑便见于上消化道出血或摄入血约 50-70mL 时可出现。
	性状		不适用		球形硬便可见于便秘时；黏液稀便见于肠壁受刺激或发炎时，如肠炎、痢疾和急性血吸虫病等；黏液脓性血便多见于细菌性痢疾；酱色黏液便（可带脓）多见于阿米巴痢疾；稀汁样便可见于急性肠胃炎，大量时见于伪膜性肠炎及隐孢子虫感染等；米泔样便并有大量肠黏膜脱落见于霍乱、副霍乱等；扁平带状便可能因直肠或肛门狭窄所致。
	红细胞		不适用		正常粪便中无红细胞。上消化道出血时，红细胞多因胃液及肠液而破坏，可通过隐血试验予以证实。下消化道炎症（如细菌性痢疾、阿米巴痢疾、溃疡性结肠炎）、外伤、肿瘤及其他出血性疾病时可见到多少不等的红细胞。在阿米巴痢疾的粪便中以红细胞为主，成堆存在，并有破碎现象。在细菌性痢疾时红细胞少于白细胞，常分散存在，形态多正常。
	粪白细胞		不适用		正常粪便中不见或偶见。小肠炎症时，白细胞数量不多（<15 个/HP），均匀混合

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 23 页 共 111 页

					于粪便中，且细胞已被部分消化难以辨认。结肠炎症如细菌性痢疾时，白细胞大量出现，可见白细胞呈灰白色，胞质中充满细小颗粒，核不清楚，呈分叶状，胞体肿大，边缘已不完整或已破碎，可见成堆出现的脓细胞。若滴加冰醋酸，胞质和核清晰可见。过敏性肠炎、肠道寄生虫病(阿米巴痢疾或钩虫病)时还可见较多的嗜酸性粒细胞，同时常伴有夏科-雷登结晶。
	脓细胞		不适用		
	吞噬细胞		不适用		正常粪便中无巨噬细胞。胞体较中性粒细胞大，核形态多不规则，胞质常有伪足状突起，内常吞噬颗粒或细胞碎屑等异物。粪便中出现提示为急性细菌性痢疾，也可见于急性出血性肠炎或偶见于溃疡性结肠炎。
	脂肪球		不适用		
	淀粉颗粒		阴性、阳性		淀粉颗粒、脂肪球等若大量出现，则提示消化不良或胰腺外分泌功能不全
	寄生虫卵		阴性、阳性	受控 发放编号 202503	粪便检查是诊断肠道寄生虫感染最直接和最可靠的方法。粪便涂片中可见到寄生虫虫体或虫卵，如蛔虫卵、鞭虫卵、钩虫卵、蛲虫卵、肺吸虫卵、肝吸虫卵。血吸虫卵、姜片虫卵等。检查时要注意虫卵的大小、色泽、形状、卵壳厚薄及内部结构等，认真观察予以鉴别。
	寄生虫原虫		不适用		
	阿米巴		阴性、阳性		
	夏科雷登结晶		阴性、阳性		结晶为无色或浅黄色两端尖而透明具有折光性的菱形结晶，大小不一。常见于肠道溃疡，尤以阿米巴感染粪便中最易检出。过敏性腹泻及钩虫病患者粪便亦常可见到。
	真菌		阴性、阳性		健康人粪便中极少见，在排除标本被污染的前提下，常见于长期使用广谱抗生素、激素、免疫抑制剂、放疗、化疗之后及各种慢性消耗性疾病的患者粪便。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 24 页 共 111 页

隐血	阴性 (操作规程)	阴性、弱阳性、 阳性			<p>消化道出血时(如溃疡病、恶性肿瘤、肠结核、伤寒、钩虫病等)本试验可阳性。一般而言,上消化道出血时化学法比免疫法阳性率高;下消化道出血时免疫法比化学法灵敏度高。</p> <p>消化道恶性肿瘤时,一般粪便隐血可持续阳性,溃疡病呈间断性阳性。本法对消化道恶性肿瘤的早期检出率约 30%~40%,进展期约为 60%~70%,如果连续检查 2 天,阳性率可提高 10%~15%。</p>
钙卫蛋白	阴性	阴性、阳性			<p>钙卫蛋白是胃肠道炎症中性粒细胞或巨噬细胞释放的一种蛋白质。当胃肠道炎症时,中性粒细胞迁移至炎症区,释放钙卫蛋白,导致粪便钙卫蛋白升高。主要用于炎症性肠病(IBD)与肠易激综合征(IBS)的鉴别诊断(炎症肠病与功能性腹泻的鉴别诊断)、肠道炎性器质性病变(息肉、腺瘤、结直肠癌等)的早期筛查及急性腹泻细菌与非细菌感染的鉴别诊断等。</p>
轮状病毒	阴性	阴性、阳性	受控 发放编号 202503		<p>轮状病毒是引起婴幼儿腹泻的主要病原体之一,其主要感染小肠上皮细胞,从而造成细胞损伤,引起腹泻。轮状病毒总共有七种,A 种是最为常见的一种,而人类轮状病毒感染超过 90%的案例也是该种造成的</p>
便常规 (体检)	外观	黄色软便	不适用		手工镜检
	镜检		不适用		
	镜检寄生虫		不适用		
骨髓 检查相	过氧化物酶染色	阴性、阳性			<p>主要用于急性白血病类型之间的鉴别诊断。通常阳性 >3% 考虑为 AML, <3% 考虑为 ALL, 但 AML 的 M0、M7 阳性细胞也为 <3%, 在 M5a 中亦易见阴性病例。AML 中的 M3 白血病细胞强阳性, AML 的 M2、M4 阳性, ML 弱阳性或阳性, M5</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 25 页 共 111 页

	糖原染色		阴性、阳性		<p>弱阳性或阴性。成熟粒细胞或单核细胞 POX 阴性或活性降低为其酶缺乏，主要见于 AML、MDS。</p> <p>(1) 主要用于白血病的鉴别诊断:M7, 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, 可疑此型白血病; M6 与 MA, M6 幼红细胞 PAS 染色呈阳性反应, 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 Gau-cher 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。</p>
	中性粒细胞碱性磷酸酶染色		0~400	受控 发放编号 202503	<p>急性化脓性感染时 NAP 活性明显升高, 病毒性感染时其活性在正常范围或略低。因此, NAP 可用于细菌和病毒感染的鉴别; 慢性粒细胞白血病的 NAP 活性明显降低, 积分值常为 0。类白血病反应的 NAP 活性极度增高, 故可作为与慢性粒细胞白血病鉴别的重要指标; 急性粒细胞白血病时 NAP 积分值减低; 急性淋巴细胞白血病的 NAP 多增高; 急性单核细胞白血病时一般正常或减低。故可作为急性白血病的鉴别方法之一; 再生障碍性贫血时 NAP 活性增高; 阵发性睡眠性血红蛋白尿时活性减低, 可作为两者的鉴别</p>
	铁染色		阴性、阳性		<p>主要用于协助以下疾病的诊断和鉴别: IDA 为外铁消失内铁减少。铁利用障碍性贫血(SA、AA、MA、MDS、红血病等)为外铁增加(部分正常), 内铁增加(III型、IV型增多, 可见环形铁粒幼细胞)。铁代谢反常性慢性贫血为外铁增加(也可正常)而内铁减少。此外, 了解体内铁的贮存和利用情况, 细胞外铁减少或消失表示骨髓贮存铁已将用完。若患者为小细胞性贫血, 而细胞内外铁正常至增多, 则提示铁利用障碍。</p>
	胃液常规	无色透明, 无食物残渣(操作规程)			<p>胃炎、溃疡、胃癌呈深浅不同的深褐色; 咖啡残渣样提示胃内有大量陈旧性出血, 见于胃癌、幽门闭锁不全、十二指肠狭窄等; 胃液混有新鲜胆汁呈黄色, 放置后呈绿色。</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 26 页 共 111 页

规 + 潜 血						黏液增多提示胃部可能有炎症；12 小时未进食空腹胃液应无残渣及微粒，反之提示胃蠕动功能不足，见于胃下垂、幽门梗阻、胃扩张等。
	隐血	阴性（操作规程）				当患有急性胃炎、胃溃疡、胃癌时，可有不同程度的胃出血，隐血试验呈阳性；连续多次检查胃液隐血阳性者有意义。
细 胞 因 子 12 项	IL-1 β	≤ 12.4 （试剂说明书）	0-10000	pg/mL	流式细胞仪	<p>1 细胞因子分为促炎因子：IL-1/IL-2/IL-5/IL-6/IL-8/IL-12p70/IL-17/IFN-α /IFN-γ /TNF-α 。促炎因子为促进炎症进展的因子，水平升高，炎症加重。</p> <p>2 抑炎因子 IL-4/IL-10，抑炎因子水平升高，炎症好转。</p> <p>3 感染时细胞因子升高水平与感染严重程度一致，细胞因子$>1000\text{pg/mL}$ 时，提示感染病情预后不良。</p> <p>4 预警细胞因子风暴，区分炎症状态（SIRS, CARS, MARS），指导临床炎症/免疫调控治疗。</p> <p>5 重症患者血液滤过（CRRT）清除细胞因子疗效的直接监测指标。</p> <p>6 鉴别病原体：细菌（IL-6、IL-10）或（IFN-γ）病毒、结核、真菌感染。</p> <p>7 作为免疫指标，肿瘤患者重度免疫力低下（深度免疫抑制）的评估指标。</p>
	IL-2	≤ 7.5 （试剂说明书）				
	IL-4	≤ 8.6 （试剂说明书）				
	IL-5	≤ 5.2 （试剂说明书）				
	IL-6	≤ 5.4 （试剂说明书）				
	IL-8	≤ 20.6 （试剂说明书）				
	IL-10	≤ 12.9 （试剂说明书）				
	IL-12p70	≤ 3.4 （试剂说明书）				
	IL-17	≤ 21.4 （试剂说明书）				
	IFN- α	≤ 8.5 （试剂说明书）				
	IFN- γ	≤ 23.1 （试剂说明书）				
	TNF- α	≤ 16.5 （试剂说明书）				

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 27 页 共 111 页

2. 凝血组检验项目

项目名称	生物参考区间 (来源)	可报告区间	单位	检测方法	临床意义和说明	
凝血四项	凝血酶原时间	10.4~12.6 (北京协和医院)	报告上限 170s	Sec	凝固法	<p>延长见于：先天性因子 II、V、VII、X 缺乏症或低(无)纤维蛋白原血症；获得性见于 DIC、原发性纤溶症、维生素 K 缺乏症、血液循环中有抗凝物质如口服抗凝剂、肝素和 FDP 存在。</p> <p>缩短见于：先天性因子 V 增多症、口服避孕药、高凝状态和血栓病等。口服抗凝药的监测。</p>
	凝血酶原活动度	70~130		%	凝固法	
	凝血酶原比值	0.8~1.15			计算	
	国际标准化比值	0.8~1.2			计算	<p>临床上常将 INR2~4 时作为口服抗凝剂治疗时抗凝浓度的适用范围。当 INR 大于 4.5 时，如纤维蛋白原水平和血小板数仍正常，则提示抗凝过度，应减低或停止用药。当 INR 低于 4.5 时，而同时伴有纤维蛋白原和（或）血小板减低时，则可能是 DIC 或肝病等所致，也应减低或停止口服抗凝剂。口服抗凝剂达有效剂量时的 INR 值：预防深静脉血栓形成 1.5~2.5，治疗静脉血栓形成、肺栓塞、心脏瓣膜病为 2.0~3.0，治疗动脉血栓栓塞、心脏机械瓣膜置换、复发性系统性栓塞症为 3.0~4.5。</p>
活化部分凝血活酶时间	22.3~32.5 (北京协和医院)	报告上限 170s	Sec	凝固法	<p>延长见于：因子 VIII、IX、XI 和 XII 血浆水平减低，如血友病 A、B 及凝血因子 XI、XII 缺乏症；因子 VIII 减少还见于部分血管性血友病 (vWD) 患者。严重的凝血酶原、因子 V、因子 X 和纤维蛋白原缺乏，如严重肝脏疾病、阻塞性黄疸、新生儿出血病、口服抗凝剂以及纤维蛋白原缺乏血症等。纤溶活性增强，如继发性 (DIC)、原发性 (后期) 及循环血液中有纤维蛋白 (原) 降解产 (FDP/ D-D)。血液循环中有抗凝物质，如抗因子 VIII 或 IX 抗体，狼疮抗凝物质等。监测普通肝素 (uFH) 治疗，要求 APIT 延长至基础值的 1.5-2.0 倍。</p>	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 28 页 共 111 页

						缩短见于:高凝状态,如弥散性血管内凝血的高凝血期、促凝物质进入血流以及凝血因子的活性增强等;血栓性疾病,如心肌梗死、不稳定型心绞痛、脑血管病变、糖尿病伴血管病变、肺栓塞、深静脉血栓形成、妊娠期高血压疾病和肾病综合征以及严重灼伤等。
	纤维蛋白原	1.8~3.5 (试剂说明书)	0.5-36	g/L	凝固法	增高见于:(超过 4g/L)糖尿病和糖尿病酸中毒、动脉血栓栓塞(急性心肌梗死发作期)、急性传染病、结缔组织病、急性肾炎和尿毒症、放射治疗后、灼伤、骨髓瘤、休克、老年人外科手术、妊娠晚期和妊娠期高血压疾病、轻型肝炎、败血症、急性感染和恶性肿瘤等。 减低见于:(低于 1.8g/L)弥散性血管内凝血和原发性纤溶症、重症肝炎和肝硬化等,也见于降纤药治疗(如抗栓酶、去纤酶)和溶血栓治疗(UK, t-PA), 故是它们的监测指标之一
	凝血酶时间	14.0~21.0 (操作规程)	报告上限 160s	Sec	凝固法	超过正常对照 3s 即为延长。TT 测定主要用于检测有无纤维蛋白原异常、以及是否发生纤溶、存在抗凝物的情况。 延长见于:低(无)纤维蛋白原血症(Fbg 低于 700~1000mg/L 0.7-1.0g/L)、遗传性或获得性异常纤维蛋白原血症;血 FDP 增高(DIC);血中存在肝素和类肝素物质(如肝素治疗、SLE 和肝脏疾病)。 缩短见于:血液样本有微小凝块或钙离子存在时。 TT 对肝素、水蛭素非常敏感。但 TT 测定不能区别继发性纤溶(如 DIC)和原发性纤溶症。
纤溶两项	血浆纤维蛋白(原)降解产物	0~5.0 (试剂说明书)		mg/L	比浊法	鉴别继发和原发纤溶亢进,辅助判断 D-二聚体假性升高。
	D-二聚体	0.0~0.55 (试剂说明书)	0.19-80	mg/L FEU	比浊法	D-二聚体是交联纤维蛋白降解中的一个特征性产物,在深静脉血栓、肺栓塞、弥散性血管内凝血、重症肝炎、肺栓塞 肿瘤等疾病中升高。也可作为溶栓治疗有效的观察指标。陈旧性血栓患者 D-二聚体并不升高。凡有血块形成的出血,本试验均可阳性,故其特异性较低

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 29 页 共 111 页

低分子肝素监测两项	抗凝血酶活性	75~125 (试剂说明书)	%	发色底物法	AT 是人体内主要的血浆抗凝物质，遗传性或获得性 AT 缺乏是发生静脉血栓与肺栓塞的常见原因之一。AT 活性<70%，肝素抗凝效果降低，AT 活性<50%，肝素抗凝作用明显下降，AT 活性<30%，肝素抗凝无效。
	抗 Xa 活性	0 (参考文献)	IU/mL	发色底物法	低分子肝素分子量小，与 AT 形成复合物后，与 Xa 结合选择性高，因而选择性抑制 Xa 活性。低分子肝素的清除主要在肾脏，因此对孕妇、肥胖者、儿童、老人和患有肾脏疾病或功能障碍的肝素治疗患者也需要进行监测。 成人皮下注射使用低分子肝素时，预防浓度为：0.1-0.3IU/mL。治疗浓度为：0.5-1.0 IU/mL (Bid), 1.0-2.0 (Qd)。
APTT 纠正试验	APTT1(患者血浆)	22.3~32.5 (北京协和医院)	Sec	凝固法	以 Rosner 指数为标准判断是否纠正。 Rosner<10%为纠正 Rosner>15%为不纠正 Rosner 10%-15%为灰区 因子缺乏：APTT3 纠正，APTT6 纠正 时间温度依赖性抑制物：APTT3 纠正，APTT6 不纠正；APTT3 不纠正，APTT6 不纠正或 APTT6/APTT7 延长>10%-15% 非时间温度依赖性抑制物：APTT3 不纠正，APTT6 不纠正或 APTT6/APTT7 延长<10%-15%。
	APTT2(正常混合血浆)				
	APTT3(1:1 混合血浆即刻)				
	APTT4(患者血浆 2H)				
	APTT5(正常混合血浆 2H)				
	APTT6(1:1 混合血浆 2H)				
	APTT7(分别孵育 2H1:1 混合血浆)				
PT+A	凝血酶原时间	10.4~12.6	Sec	凝固法	详见“凝血四项”
	凝血酶原活动度	70~130	%	凝固法	
	凝血酶原比值	0.8~1.15		计算	
	国际标准化比值	0.8~1.2		计算	
	血浆 D-二聚体	0.0~0.55	mg/L	比浊法	详见“纤溶两项”

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 30 页 共 111 页

			FEU		
抗凝血酶活性		75~125	%	发色底物法	详见“低分子肝素监测两项”
血浆凝血因子活性测定	血浆凝血因子XII活性测定 (FXII) (试剂说明书)	70~150	受控 发放编号: 202505	凝固法	活性减低见于: 先天性 XII 因子缺乏 (Hageman)、肝脏疾病和 DIC 等。 活性增高见于: 高凝状态和血栓性疾病, 尤其是静脉血栓形成性疾病, 如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等。
	血浆凝血因子XI活性测定 (FXI) (试剂说明书)	70~120			活性减低见于: 凝血因子 XI 水平降低: 见于 XI 因子缺乏症、肝脏疾病、和 DIC 等。 活性增高见于: 高凝状态和血栓性疾病, 尤其是静脉血栓形成性疾病, 如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等。
	血浆凝血因子IX活性测定 (FIX) (试剂说明书)	70~120			活性减低见于: 乙型血友病 (重型小于 2%、中型 2%~5%、轻型 5%~25% 及亚临床型 25%~45%), 见于肝脏疾病、VitK 缺乏症、DIC、门冬酰胺酶治疗后和口服抗凝剂等。血浆中存在狼疮抗凝物时, 会导致因子活性假性降低。 活性增高见于: 于血栓前状态和血栓性疾病, 如静脉血栓形成、肾病综合征、妊娠高血压综合征和恶性肿瘤等。
	血浆凝血因子VIII活性测定 (FVIII) (试剂说明书)	70~150			活性减低见于: 血友 A, 按减低程度分为: 重型 (<2%)、中型 (2%-5%)、轻型 (5%-25%)、亚临床型 (25%-45%); 其次见 vWD (I 型、II 型) 和 DIC; 抗 VIII: C 抗体所致获得性血友病较为少见。 活性增高见于: 高凝状态和血栓病, 尤其是静脉血栓形成、肾病综合征、妊娠期高血压疾病、恶性肿瘤等。肝病时因子 VIII:C 增高。
	血浆凝血因子VII活性测定 (FVII) (试剂说明书)	70~120			活性减低见于: 先天性 VII 因子缺乏症, 但较少见。获得性减低者见于 VitK 缺乏症、肝脏疾病、门冬酰胺酶治疗后、口服抗凝剂和 DIC 等。在

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 31 页 共 111 页

					<p>血循环中有凝血因子 VII 的抑制物时，VII 因子的血浆水平也减低。血浆中存在狼疮抗凝物时，会导致因子活性假性降低。</p> <p>活性增高见于：高凝状态和血栓性疾病，尤其是静脉血栓形成性疾病，如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等。</p>
血浆凝血因子 X 活性测定 (FX)	70~120 (试剂说明书)				<p>活性减低见于：先天性 X 因子缺乏症，但较少见。获得性减低者见于 VitK 缺乏症、肝脏疾病、门冬酰胺酶治疗后、口服抗凝剂和 DIC 等。在血循环中有凝血因子 X 的抑制物时，X 因子的血浆水平也减低。血浆中存在狼疮抗凝物时，会导致因子活性假性降低。</p> <p>活性增高见于：高凝状态和血栓性疾病，尤其是静脉血栓形成性疾病，如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等</p>
血浆凝血因子 V 活性测定 (FV)	70~120 (试剂说明书)				<p>活性减低见于：凝血因子 V 水平降低：见于先天性因子 V 缺乏，但较少见。获得性减低者见于肝脏疾病、口服抗凝剂和 DIC 等。在血循环中有凝血因子 V 的抑制物时，凝血因子 V 水平也减低。当血浆中存在狼疮样抗凝物时，会干扰因子浓度，造成假性降低。</p> <p>活性增高见于：高凝状态和血栓性疾病，尤其是静脉血栓形成性疾病，如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等。</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 32 页 共 111 页

	血浆凝血因子 II 活性测定 (FII)	70~120 (试剂说明书)				<p>活性减低见于：先天性 II 因子缺乏症，但较少见。获得性减低者见于 VitK 缺乏症、肝脏疾病、门冬酰胺酶治疗后、口服抗凝剂和 DIC 等。在血循环中有凝血因子 II 的抑制物时，II 因子的血浆水平也减低。血浆中存在狼疮抗凝物时，会导致因子活性假性降低。</p> <p>活性增高见于：高凝状态和血栓性疾病，尤其是静脉血栓形成性疾病，如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性肿瘤等。</p>
血小板聚集实验	血小板聚集率 (ADP)	55~90 (试剂说明书)		%	比浊法	<p>建议用药前（基础值）、后（7 天）动态观察。</p> <p>服用氯吡格雷后，ADP 诱导的血小板最大聚集率 < 50%，可判断氯吡格雷有效。服用阿司匹林后，AA 诱导的血小板最大聚集率 ≤ 20%，可判断阿司匹林有效。</p> <p>抽血后 3 小时内完成检测，临床应注意采血后及时送检。</p>
	血小板聚集率 (AA)	55~90 (试剂说明书)		%	比浊法	
血小板聚集实验 (ADP)		55~90 (试剂说明书)		%	比浊法	
血小板聚集实验 (AA)		55~90 (试剂说明书)		%	比浊法	
易栓症筛查五项	抗凝血酶活性 (AT: A)	75~125 (试剂说明书)		%	发色底物法	详见“低分子肝素监测两项”
	蛋白 S 活性测定 (PS: A)	60~130 (试剂说明书)		%	凝固法	蛋白 S 活性降低见于：遗传性蛋白 S 缺乏、肝脏疾病、口服抗凝药物、左旋门冬酰胺酶、妊娠、口服避孕药、雌激素疗法、急性期反应血浆 C4b 水平升高等。
	蛋白 C 活性测定 (PC: A)	70~140 (试剂说明书)		%	发色底物法	<p>活性减低：见于先天性 XII 因子缺乏 (Hagenman)、肝脏疾病和 DIC 等。</p> <p>活性增高：见于高凝状态和血栓性疾病，尤其是静脉血栓形成性疾病，如 DVT、肺栓塞、肾病综合征、口服避孕药、妊娠高血压综合征、恶性</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/3
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 33 页 共 111 页

					肿瘤等。
LA1 筛查试验 (LA1)	31~44 (试剂说明书)		Sec	凝固法	狼疮抗凝物(LA)是一种会增加动静脉血栓形成风险性的蛋白质。形成的血栓可以在体内任何部位阻塞血液流动,导致中风、心脏病发作、肺动脉栓塞、深静脉血栓(通常发生在腿部)和习惯性流产,特别是在怀孕中、后期的流产(认为与胎盘血管栓塞相关)。狼疮抗凝物是一种获得性的物质,经常在一些自身免疫性疾病患者中发现,如系统性红斑狼疮(SLE),但也会出现在感染、HIV/AIDS、癌症以及服用某些诸如吩噻嗪、普鲁卡因和凡西达等药物的患者体内。当患者有不明原因的血栓、习惯性流产、和/或持续的APTT时间延长需进行狼疮抗凝物检测。若狼疮抗凝物检测阳性,病人需数周后重复进行一种或多种检测,用以判断狼疮抑制剂是暂时还是长期存在的。
LA1 筛查比值 (LA1R)				计算法	
LA2 确诊试验 (LA2)	30~38 (试剂说明书)		Sec	凝固法	
LA2 确诊比值 (LA2R)				计算法	
标准化 LA 比比值 (LA1R/LA2R)	0.8~1.2			计算法	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 34 页 共 111 页

3. 生化组检验项目

项目名称		生物参考区间 (来源)	可报告区间	单位	检测方法	临床意义
肝功系列	丙氨酸氨基转移酶 (ALT)	男： 8-71 U/L (28 天-<1 岁)； 8-42 U/L (1 岁-<2 岁)； 7-30 U/L (2 岁-<13 岁)； 7-43 U/L (13 岁-18 岁)； 9-50 U/L (《 18 岁)； 女： 8-71 U/L (28 天-<1 岁)； 8-42 U/L (1 岁-<2 岁)； 7-30 U/L (2 岁-<13 岁)； 6-29 U/L (13 岁-18 岁)； 7-40 U/L (《 18 岁)； (行标)	10~20000	U/L	丙氨酸底物法	血清 ALT 测定主要用于肝脏疾病实验诊断。ALT 是反映肝损伤的灵敏指标，各种急性肝损伤(如急性传染性肝炎及药物或酒精中毒)时，血清 ALT 可在临床症状(如黄疸)出现之前急剧升高，并一般与病情轻重和恢复情况相平行；慢性肝炎、脂肪肝、肝硬化、肝癌、肝淤血等血清 ALT 也可升高。另外，胆石症、胆囊炎、胰腺炎、心肌梗死、心肌炎、心力衰竭及服用某些药物(如氯丙嗪、异菸肼、奎宁、水杨酸制剂等)时可见血清 ALT 升高。
	天门冬氨酸氨基转移酶(AST)	男： 21-80 U/L (28 天-<1 岁)； 22-59 U/L (1 岁-<2 岁)； 14-44 U/L (2 岁-<13 岁)； 12-37 U/L (13 岁-18 岁)； 15-40 U/L (《 18 岁)； 女： 21-80 U/L (28 天-<1 岁)；	10~18000	U/L	天门冬氨酸底物法	血清 AST 测定主要用于肝脏疾病实验诊断。急性肝损伤时，血清 AST 升高，但不如 ALT 升高明显，慢性肝炎、肝硬化、肝癌等情况时 AST 升高明显，可超过 ALT，ALT/AST 比值常用于急慢性肝脏疾病的鉴别诊断。心脏疾病、胆道疾病等及服用某些药物时也可见血清 ALT 升高。AST 心肌分布较多，过去曾用于心肌梗死的实验诊断，由于其本身的局限性及更佳心肌标志物(如肌钙蛋白)的出现，目前已基本不用于此临床目的。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 35 页 共 111 页

		22-59 U/L (1岁-<2岁); 14-44 U/L (2岁-<13岁); 10-31 U/L (13岁-18岁); 13-35 U/L (《18岁); (行标)				
ALT/AST		0.5~2.5 (行标)			计算	ALT/AST 比值常用于急慢性肝脏疾病的鉴别诊断。
总胆红素(TBIL)		男: 0~26; 女: 0~21 (行标)	1.5-16000	μmol/L	钒酸盐氧化法	胆红素为脂溶性有毒物质, 肝脏对胆红素有强大的解毒作用。正常情况下血中胆红素浓度保持相对恒定; 当胆红素代谢发生障碍时: ①非结合胆红素或(和)结合胆红素生成增加; ②肝细胞摄取非结合胆红素能力降低; ③肝细胞转化胆红素能力降低; ④肝细胞及肝内外胆红素分泌排泄功能障碍等, 均会引黄疸。临床常根据引起黄疸的原因不同, 将黄疸分为溶血性黄疸、肝细胞性黄疸和梗阻性黄疸。胆红素测定对黄疸的诊断和鉴别诊断、黄疸程度及类型的判断、黄疸原因的分析、预后评估等有重要的价值。
直接胆红素(DBIL)		0~6.8 (试剂说明书)	1-680	μmol/L	钒酸盐氧化法	
间接胆红素(IBIL)		1.7~17.2		μmol/L	计算	

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 36 页 共 111 页

	总蛋白(TP)	65-85 g/L (《 18岁); 49-71 g/L (28天-<6月); 55-75 g/L (6月-<1岁); 58-76 g/L (1岁-<2岁); 61-79 g/L (2岁-<6岁); 65-84 g/L (6岁-<13岁); 68-88 g/L (13岁-<18岁); (行标)	10~200	g/L	双缩脲终 点法	<p>1 血清总蛋白浓度增高 (>85g/L)</p> <p>1.1 血浆中水丢失而浓缩, 总蛋白浓度相对增高, 呕吐、腹泻、高热大汗等急性失水时, 可升高达 100-150g/L; 使用脱水、利尿药, 以及休克、慢性肾上腺皮质功能减退患者, 亦可出现血浆浓缩。</p> <p>1.2 血清蛋白质合成增加 多见于多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症患者, 此时主要是球蛋白增加, 总蛋白可> 100 g/L。</p> <p>2 血清总蛋白浓度降低 (< 65 g/L)</p> <p>2.1 血浆中水分增加而被稀释 如各种原因所致水潴留, 总蛋白浓度相对降低。</p> <p>2.2 营养不良和消耗增加 长期食物中蛋白不足或慢性肠道疾病所致的吸收不良, 体内蛋白质合成原料缺乏; 严重结核病、甲状腺功能亢进、长期发热和恶性肿瘤等均可致血浆蛋白大量消耗。</p> <p>2.3 合成障碍 主要是严重肝功能损伤致蛋白质合成减少, 以白蛋白下降最显著。</p> <p>2.4 血浆蛋白大量丢失 肾病综合征时大量蛋白特别是白蛋白从尿中丢失; 严重烧伤时大量血浆渗出; 大出血、溃疡性结肠炎等均可使蛋白丢失。</p>
	白蛋白(ALB)	40-55 g/L (《 18岁); 35-50 g/L (28天-<6月); 39-54 g/L (6月-<13岁); 42-56 g/L (13岁-<18岁); (行标)	10~120	g/L	溴甲酚绿 法	<p>人血清 ALB 异常的临床意义, 通常应结合血清总蛋白(TP)、球蛋白(GLB)和 A/G 比值进行分析。</p> <p>急性 ALB 降低伴 TP 降低但 A/G 正常, 见于大出血、严重烫伤时血浆大量丢失或短期内大量补液; 慢性 ALB 降低伴 TP 降低但 A/G 正常, 见于长期营养不良蛋白质合成不足; 慢性 ALB 降低但 TP 正常或略减少, 而球蛋白升高、A/G 降</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 37 页 共 111 页

					低甚至倒置，提示肝纤维化导致肝实质细胞 ALB 生成受损、肝间质细胞球蛋白表达上调；慢性 ALB 及 TP 降低，球蛋白正常而 A/G 降低，提示为血浆 ALB 大量丢失所致，如肾病综合征等致 ALB 从尿丢失，妊娠特别是晚期，由于对 ALB 需求增加，又伴有血容量增高，亦可见上述改变，但分娩后可迅速恢复正常。由于 ALB 为维持血浆胶体渗透压的主要成分，当 ALB<20g/L 时，常发生水肿。罕见的先天性白蛋白缺乏症患者，血清中几乎没有白蛋白，但患者不出现水肿。 ALB 伴 TP 升高但 A/G 正常，见于脱水等导致血浆浓缩。尚未发现单纯导致 ALB 升高的疾病。
球蛋白 (GLB)	20-40 g/L (《》18岁); 9-27 g/L (28天-<6月); 10-30 g/L (6月-<1岁); 12-32 g/L (1岁-<2岁); 15-34 g/L (2岁-<6岁); 18-38 g/L (6岁-<13岁); 19-40 g/L (13岁-<18岁); (行标)			g/L	计算
白蛋白/球蛋白 (ALB/GLB)	1.2-2.4 (《》18岁); 1.6-3.8 (28天-<6月); 1.4-3.9 (6月-<1岁); 1.3-3.5 (1岁-<2岁); 1.2-3.0 (2岁-<6岁); 1.2-2.5 (6岁-<18岁); (行标)				计算
总胆汁酸(TBA)	0.5~10	5~720	μmol/L	循环酶法	血清 TBA 测定可反映肝细胞的合成、摄取和排泄功能。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 38 页 共 111 页

	(试剂说明书)				<p>1 血清 TBA 增高 常见于下列情况:</p> <p>1.1 肝细胞损伤: TBA 增高是肝细胞损害的敏感指标, 并有助于估计其预后和提示病情复发。急性肝炎、慢性活动性肝炎、酒精肝、中毒性肝病、肝硬化和肝癌时 TBA 显著增高, 尤其肝硬化时 TBA 阳性率明显高于其他指标。</p> <p>1.2 肝内、肝外胆管阻塞:胆道阻塞、胆汁性肝硬化、新生儿胆汁淤积、妊娠性胆汁淤积、胆石症、胆道肿瘤时, 血清中 TBA 均可显著增高。</p> <p>1.3 门脉分流:肠道中次级胆酸经分流的门脉系统直接进入体循环, 使血 TBA 升高。</p> <p>1.4 生理性增高:进食后血清胆汁酸可生理性地一过性增高。</p> <p>2 对检出轻度肝脏病变及检测酒精或工业化学品引起的肝细胞损伤的灵敏度优于其他肝功能试验。</p> <p>3 胆汁中胆汁酸、卵磷脂和胆固醇的比例失调是胆固醇结石形成的重要原因。</p> <p>4 肠道疾病引起胆汁酸代谢异常时, 可出现脂肪消化不良, 轻者水样腹泻, 重者则可出现脂肪痢。</p>
前白蛋白(PA)	200-430 男性 180-350 女性 (行标)	70~4800	mg/ L	免疫比浊法	<p>由于 PA 半衰期仅 1.9 天, 短于其他肝脏表达释放的血浆蛋白, 为反映营养状态及肝功能的敏感指标, 也是一种敏感的负性急性时相反应蛋白。</p> <p>1 评价营养不良 PA 在 200-400mg/L 为正常, 100-150mg/L 轻度营养不良, 50-100mg/L 中度营养不良, <50 mg/L 严重营养不良。</p> <p>2 评价肝功能不全 肝功能损伤时 PA 降低, 比 ALB 和转铁蛋白更敏感, 对早期肝炎及重症肝炎有特殊诊断价值。</p> <p>3 负性急性时相反应蛋白 在急性炎症、恶性肿瘤、创伤等急需合成蛋白质的情况下, 血清 PA 均迅速下降。</p> <p>4 PA 浓度增高可见于霍奇金病。</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 39 页 共 111 页

肝酶谱	r-谷氨酰基转移酶 (GGT)	男： 10-60 U/L (《18岁》); 9-150 U/L (28天-6月); 6-31 U/L (6月-1岁); 5-19 U/L (1岁-13岁); 8-40 U/L (13岁-18岁); 女 7-45 U/L (《18岁》); 9-150 U/L (28天-6月); 6-31 U/L (6月-1岁); 5-19 U/L (1岁-13岁); 6-26 U/L (13岁-18岁); (行标)	10~2400	U/L	速率法	血清 GGT 主要用于肝胆疾病的实验诊断。血清 GGT 是肝脏疾病的灵敏指标，各种原因引起的肝脏疾病可见血清 GGT 升高。类似于血清碱性磷酸酶 (ALP)，肝内或肝外胆管阻塞时血清 GGT 升高明显，但血清 GGT 和机体成骨活动无关，故血清 ALP 升高而 GGT 不高时可排除 ALP 的肝来源。原发性或继发性肝癌时也可见血清 GGT 明显升高。肝炎、肝硬化、脂肪肝等肝实质病变时血清 GGT 一般中度升高。重度饮酒及长期服用某些药物 (如苯巴比妥、苯妥英等) 血清 GGT 常常升高。
	碱性磷酸酶 (ALP)	男： 45-125 U/L (《18岁》); 98-532 U/L (28天-6月); 106-420 U/L (6月-1岁); 128-432 U/L (1岁-2岁); 143-406 U/L (2岁-9岁); 146-500 U/L (9岁-12岁); 160-610 U/L (12岁-14岁); 82-603 U/L (14岁-15岁); 64-443 U/L (15岁-17岁); 51-202 U/L (17岁-18岁); 女：	3~27232	U/L	速率法	血清 ALP 测定主要用于肝胆疾病和骨骼代谢相关疾病的实验诊断。急性肝炎 (病毒性及中毒性) 时血清 ALP 轻中度升高，肝硬化、胆石症、肿瘤等引起胆汁淤积时血清 ALP 大幅升高，肝外胆道阻塞时 ALP 升高更为明显，且升高程度经常与阻塞程度呈正相关。血清骨 ALP 是总体成骨活动良好指标，出现成骨活动相关疾病时血清 ALP 升高，维生素 D 缺乏、甲状腺功能亢进、纤维性骨炎、骨折修复等情况时血清 ALP 升高，Paget 病、骨肿瘤等可见血清 ALP 大幅升高。生长期儿童、孕妇可见生理性 ALP 升高。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 40 页 共 111 页

		35-100 U/L (18岁-<50岁); 50-135 U/L (《50岁); 98-532 U/L (28天-<6月); 106-420 U/L (6月-<1岁); 128-432 U/L (1岁-<2岁); 143-406 U/L (2岁-<9岁); 146-500 U/L (9岁-<12岁); 81-454 U/L (12岁-<14岁); 63-327 U/L (14岁-<15岁); 52-215 U/L (15岁-<17岁); 43-130 U/L (17岁-<18岁); (行标)				
胆碱酯酶 (CHE)	5~12 (操作规程)		1.5~50	KU/L	胆碱法	血清 CHE 测定主要用于肝功能评价, 也用于农药中毒诊断及手术用肌松药响应预测等。血清 CHE 是肝脏合成功能的灵敏指标, 各种慢性肝脏疾病时多见血清 CHE 降低。有机磷等农药中毒时血清 CHE 明显降低。血清 CHE 活性过低者(遗传等因素)手术时慎用琥珀酰胆碱等肌松药。
乳酸脱氢酶 (LDH)	120~250 (行标)		25~15000	U/L	乳酸底物法	LDH 分布广泛, 因此血清 LDH 升高可见于众多临床情况, 如心肌梗死、肝炎、溶血、肿瘤及肾、肺、肌肉等的多种疾患。目前血清 LDH 测定可能主要用于血液学和肿瘤相关疾病的诊断。溶血性贫血(如巨幼细胞性贫血)、白血病、恶性肿瘤等常可见血清 LDH 显著升高。
a-L-岩藻糖苷酶 (AFU)	0~40 (操作规程)		5~2400	U/L	CNPF 底物法	原发性肝癌多见血清 AFU 明显升高, 慢性肝炎和肝硬化也可见 AFU 升高。血清 AFU 随妊娠周数的增加而增加, 在分娩或终止妊娠后, 迅速下降。
腺苷脱氨酶 (ADA)	0~20 (操作规程)		0~3200	U/L	过氧化物酶法	肝脏疾病时可见血清 ADA 升高, 阻塞性黄疸时血清 ADA 一般正常, 故与其他肝功能指标联合应用可能有助于鉴别黄疸。其他体液中 ADA 测定有助于结核

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 41 页 共 111 页

						性疾病的诊断。
血脂系列	总胆固醇 (CHO)	3.1~5.2 (中国成人血脂异常防治指南 (2016年修订版))	0.3~77.6	mmol/L	氧化酶法	<p>影响 CHO 水平的因素有:①年龄与性别:新生儿 CHO 水平极低,哺乳后快速上升,接近成人水平;之后常随年龄增加而上升,至 70 岁以后不再上升甚或下降。中青年期女性低于男性,女性绝经后较同年男性高。②长期进食高胆固醇、高饱和脂肪和高热量饮食,可使 CHO 增高。③遗传因素。④其他,如缺少运动、脑力劳动、精神紧张等可能使 CHO 升高。</p> <p>高 CHO 血症是冠心病的主要危险因素之一。病理状态下,高 CHO 有原发与继发两类。原发的如家族性高胆固醇血症(LDL 受体缺陷)、家族性 ApoB 缺陷症、多源性高 CHO、混合性高脂蛋白血症。继发的见于肾病综合征、甲状腺功能减退、糖尿病、妊娠等。</p> <p>低 CHO 血症也有原发的与继发的。前者如家族性的无或低β脂蛋白血症;后者如甲亢、营养不良、慢性消耗性疾病等。</p>
	甘油三酯 (TG)	0.56~1.70 (现代实验诊断学检验与临床第二版)	0.3~22.8	mmol/L	酶法	<p>饮食方式、年龄、性别等生理性因素对 TG 水平影响均较大。高脂饮食后 TG 升高,一般餐后 2-4 小时达高峰,8 小时后基本恢复空腹水平;运动不足、肥胖可使 TG 升高;成年后随年龄上升(中青年男性高于女性,50 岁后女性高于男性)。人群中血清 TG 水平呈明显正偏态分布。病理性升高:原发性见于家族性高 TG 血症与家族性混合型高脂(蛋白)血症等。继发性见于糖尿病、糖原累积病,甲状腺功能衰退、肾病综合征、妊娠、口服避孕药、酗酒等。病理性降低:原发性见于无β-脂蛋白血症和低β-脂蛋白血症。继发性见于继发性脂质代谢异常,如消化道疾病(肝疾患、吸收不良综合征)、内分泌疾患(甲状腺功能亢进症、慢性肾上腺皮质不全)、癌症晚期、恶病质及肝素等药物的应用。</p>
	高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)	1.04~1.55 (操作规程)	0.2~41.28	mmol/L	清除法	<p>影响血清 HDL-C 水平的因素很多,主要有:</p> <p>1 年龄和性别 儿童时期男女 HDL-C 水平相同;青春期男性开始下降,至 18-19 岁达到最低点,以后男性低于女性,女性绝经后与男性接近。</p>

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 42 页 共 111 页

					<p>2 种族 黑人比白人 HDL-C 高, 美国人群高于中国人群, 中国人群与日本、欧洲人群接近。</p> <p>3 饮食 高糖及素食时 HDL-C 降低。</p> <p>4 肥胖 肥胖者常有 TG 升高, 同时伴有 HDL-C 降低。</p> <p>5 饮酒与吸烟 饮酒使 HDL-C 升高, 吸烟使 HDL-C 降低。</p> <p>6 运动 长期足量的运动使 HDL-C 升高。</p> <p>7 药物。</p> <p>8 疾病 HDL-C 与冠心病呈负相关, HDL-C 低于 0.9mmol/L (35mg/dl) 是冠心病发生的危险因素, HDL-C 大于 1.55 mmol/L (60mg/dl) 被认为是冠心病的负危险因素。HDL-C 降低也多见于心、脑血管病, 肝炎, 肝硬化等患者。</p>
低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)	1.8~3.4 (中国成人血脂异常防治指南 (2016 年修订版))	0.3~96	mmol/L	清除法	<p>增高: 见于高脂蛋白血症、急性心肌梗死、冠心病、肾病综合征、慢性肾衰竭和糖尿病等, 也可见于神经厌食及孕妇。</p> <p>减低: 见于营养不良、慢性贫血、骨髓瘤、创伤和严重肝病等。</p> <p>此外, LDL-C 水平与缺血性心脏病发生相对危险及绝对危险上升趋势及程度等与 TC 相似。LDL-C 水平增高见于家族性高胆固醇血症, IIa 型高脂蛋白血症。</p> <p>ATP II 以 TC 作为高血液胆固醇的分类和治疗标准, 是因为 Framingham 建立的数据中, TC 与动脉粥样硬化发生危险的相关性更强。ATP III 中提出以 LDL-C 作为分类和治疗的标准主要是疗效观察时以降低 LDL-C 为标准。ATP III 中把高血液胆固醇分成 5 个等级, 但 NCEP、非正式的意见是患者的治疗仍以三分类为基础。</p>
非高密度脂蛋白胆固醇 (non-HDL-C)	0~4.1 (中国成人血脂异常防治指南 (2016 年修订版))		mmol/L	计算	<p>non-HDL-C 可作为 ASCVD 及高危人群防治时调脂治疗的次要目标, 适用于 TG 水平在 2.3-5.6 mmol/L 时, LDL-C 不高或已达治疗目标的个体。</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 43 页 共 111 页

	载脂蛋白 A1 (APOA)	1.0~1.6 (试剂说明书)	0.1~10.4	g/L	免疫浊度法	HDL 是一系列颗粒大小、组成不均一的脂蛋白。病理状态下 HDL 脂类与组成往往发生变化。APOA I 的升降不一定与 HDL-C 成比例。同时测定 APOA I 与 HDL-C 对病理生理状态的分析更有帮助。冠心病、脑血管病患者 APOA I 水平下降。家族性高 TG 血症患者 HDL-C 常偏低, 但 APOA I 不一定降低, 并不增加冠心病危险。家族性混合型高脂血症患者, APOA I 与 HDL-C 均会轻度下降, 冠心病危险性增加。APOA I 缺乏症(如 Tangier 病: 是罕见的遗传性疾病)、家族性低 α 脂蛋白血症、鱼眼病患者 APOA I 与 HDL-C 水平极低。
	载脂蛋白 B (APOB)	0.6~1.2 (试剂说明书)	0.1~16	g/L	免疫浊度法	ApoB 水平高低的临床意义也与 LDL-C 相似。多数临床研究指出, ApoB 是各项血脂指标中较好的动脉粥样硬化标志物。在少数情况下, 可出现高 ApoB 血症而 LDL-C 浓度正常的情况, 提示血液中存在较多小而密的 LDL, 测定 ApoB 更具有优势。对高 ApoB 血症的冠心病患者实施药物干预显示, 降低 ApoB 水平可以减少冠心病发病并促进粥样斑块的消退。此外, ApoB 增高亦可见于肾病综合征、未控制的糖尿病、活动性肝炎和肝功能低下等患者。
肾功系列	血清尿素 (UREA)	男: 3.1-8 mmol/L (18岁-<60岁); 3.6-9.5 mmol/L (≥60岁); 0.8-5.3 mmol/L (28天-<6月); 1.1-5.9 mmol/L (6月-<1岁); 2.3-6.7 mmol/L (1岁-<2岁); 2.7-7.0 mmol/L (2岁-<18岁); 女: 2.6-7.5 mmol/L (18岁-<60岁); 3.1-8.8 mmol/L (≥60岁); 0.8-5.3 mmol/L (28天-<6月); 1.1-5.9 mmol/L (6月-<1岁);	0.5~269.6	mmol/L	谷氨酸脱氢法	血液尿素浓度受多种因素的影响, 分生理性因素和病理性因素两个方面。 生理性因素: 增高见于高蛋白饮食后, 减低见于妊娠期。 病理性因素: 根据 UREA 增加的原因可分为肾前性、肾性及肾后性。 1 肾前性 最重要的原因是失水, 引起血液浓缩, 使肾血流量减少, 肾小球滤过率减低而引起血液中尿素滞留。常见于剧烈呕吐、幽门梗阻、肠梗阻和长期腹泻等。 2 肾性 急性肾小球肾炎、肾病晚期、肾衰竭、慢性肾盂肾炎及中毒性肾炎都可引起血液中尿素含量增高。 3 肾后性 前列腺肿大、尿路结石、尿道狭窄、膀胱肿瘤等致尿道受压, 使尿路受阻, 导致血液中尿素含量增加。 血液中尿素减少较为少见, 常见严重的肝病患者, 如肝炎合并广泛性肝坏死。

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 44 页 共 111 页

		2.3-6.7 mmol/L (1岁-<2岁); 2.5-6.5 mmol/L (2岁-<18岁) (行标)				
血清肌酐(CREA)	男: 57-97 μmol/L (18岁-<60岁); 57-111 μmol/L (≥60岁); 13-33μmol/L (28天-<2岁); 19-44μmol/L (2岁-<6岁); 27-66μmol/L (6岁-<13岁); 37-93μmol/L (13岁-<16岁); 52-101μmol/L (16岁-18岁); 女: 41-73 μmol/L (18岁-<60岁); 41-81 μmol/L (≥60岁); 13-33μmol/L (28天-<2岁); 19-44μmol/L (2岁-<6岁); 27-66μmol/L (6岁-<13岁); 33-75μmol/L (13岁-<16岁); 39-76μmol/L (16岁-18岁); (行标)	30~30000	μmol/L	酶法	<p>1 血 CREA 增高常见于各种原因引起的肾小球滤过功能减退。</p> <p>1.1 急性肾衰竭时血 CREA 表现为进行性升高,为器质性损害,可伴有少尿或无尿。</p> <p>1.2 慢性肾衰竭时血 CREA 浓度用于评估病变程度及分期:肾衰竭代偿期,血 CREA<178μmol/L;肾衰竭期,血 CREA>455μmol/L;尿毒症期血 CREA>707 μmol/L。</p> <p>2 鉴别肾前性及肾性少尿</p> <p>2.1 器质性肾衰竭血 CREA 常超过 200μmol/L</p> <p>2.2 肾前性少尿,如心力衰竭、脱水、肝肾综合征、肾病综合征等所致有效血容量下降,使肾血流量减少,血 CREA 浓度上升一般不超过 200μmol/L。</p> <p>3 BUN 与 CREA 比值(BUN/CREA)的意义</p> <p>3.1 器质性肾衰竭时 BUN 与 CREA 同时增高, BUN/CREA≤10:1。</p> <p>3.2 肾性少尿,肾外因素所致的氮质血症时 BUN 可快速上升,但 CREA 不相应上升,此时, BUN/CREA>10:1。</p>	
血清胱抑素 C(Cys-C)	0.59-1.03 (全国临床检验操作规程第4版)	0.1~64	mg/L	免疫透射比浊法	血清 Cys-C 升高提示肾小球滤过功能受损,临床可以用于抗生素导致肾小球滤过功能微小损伤、糖尿病肾病、高血压肾病以及其他肾小球早期损伤的诊断及预后判断。在肾移植成功时,血清 Cys-C 下降的速度和幅度均大于肌酐清除率;发生移植排斥反应时,血清 Cys-C 增高明显早于肌酐清除率。此外,血 Cys-C 对急性心力衰竭患者预后的预测价值高于脑钠肽(BNP)和肌钙蛋白	

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 45 页 共 111 页

					<p>T(TnT)等指标,是反映急性心力衰竭预后的一个敏感指标;血Cys-C越高,死亡率也越高。</p> <p>尿Cys-C可作为肾小管功能不全的指标之一,因为Cys-C经肾小球滤过后,要被近曲小管上皮分解代谢。尿Cys-C增高可反映近曲小管上皮分解代谢Cys-C的功能下降,是近曲小管上皮受损的表现。</p>
血清尿酸(UA)	<p>男:208~428; 女:155~357 (操作规程)</p>	5~4760	尿酸酶比色法	<p>1 血清尿酸升高主要见于:痛风;核酸代谢增高时,如白血病、多发性骨髓瘤、真性红细胞增多症等;肾功能减退;氯仿、四氯化碳及铅中毒;子痫;妊娠反应;食用富含核酸的饮食等。</p> <p>2 测定尿酸应在严格控制嘌呤摄入量的条件下进行,最好同时测定尿酸更具诊断价值。</p> <p>2.1 血尿酸升高,而尿酸降低提示肾小球滤过功能损伤;血尿酸降低而尿UA升高提示肾小管重吸收功能损伤或竞争抑制。</p> <p>2.2 血、尿酸均升高提示可能为遗传性嘌呤代谢障碍引起尿酸生成增多,还有可能为恶性肿瘤、多发性骨髓瘤、淋巴瘤化疗后、或长期使用抗结核药物吡嗪酰胺等。</p> <p>2.3 血、尿酸均降低主要见于尿酸合成减少,如急性重型肝炎;嘌呤分解代谢受阻,参与尿酸生成的黄嘌呤氧化酶、嘌呤核苷磷酸化酶先天性缺陷;长期大量使用糖皮质激素等。</p>	
β 2-微球蛋白测定(β 2-MG)	<p>血清: 1.0-2.3 (18岁-59岁) 1.3-3.0 (≥60岁) (行标)</p>	0.5~200	mg/L	<p>免疫透射比浊法</p> <p>血在β 2- MG 检测的临床意义</p> <p>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小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相关;血β 2-MG 有助于动态观察、诊断早期肾移植排斥反应。</p>	

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 46 页 共 111 页

						<p>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、慢性淋巴细胞白血病者血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。</p> <p>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。</p>
血清总二氧化碳(ECO ₂)	22-29 (试剂说明书)	3~400	mmol/L	酶法	<p>1 病理性增高 代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒、代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒</p> <p>2 病理性降低 代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒</p>	
心肌酶	天门冬氨酸氨基转移酶(AST)	<p>男： 21-80 U/L(28 天-<1 岁)； 22-59 U/L(1 岁-<2 岁)； 14-44 U/L(2 岁-<13 岁)； 12-37 U/L(13 岁-18 岁)； 15-40 U/L(≥ 18 岁)</p> <p>女： 21-80 U/L(28 天-<1 岁)； 22-59 U/L(1 岁-<2 岁)； 14-44 U/L(2 岁-<13 岁)； 10-31 U/L(13 岁-18 岁)； 13-35 U/L(≥ 18 岁)； (行标)</p>	10~18000	U/L	天门冬氨酸底物法	<p>血清 AST 测定主要用于肝脏疾病实验诊断。急性肝损伤时，血清 AST 升高，但不如 ALT 升高明显，慢性肝炎、肝硬化、肝癌等情况时 AST 升高明显，可超过 ALT，ALT/AST 比值常用于急慢性肝脏疾病的鉴别诊断。心脏疾病、胆道疾病等及服用某些药物时也可见血清 ALT 升高。AST 心肌分布较多，过去曾用于心肌梗死的实验诊断，由于其本身的局限性及更佳心肌标志物(如肌钙蛋白)的出现，目前已基本不用于此临床目的。</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 47 页 共 111 页

乳酸脱氢酶 (LDH)	120~250 (行标)	25~15000	U/L	乳酸-丙酮酸法	LDH 分布广泛, 因此血清 LDH 升高可见于众多临床情况, 如心肌梗死、肝炎、溶血、肿瘤及肾、肺、肌肉等的多种疾患。目前血清 LDH 测定可能主要用于血液学和肿瘤相关疾病的诊断。溶血性贫血(如巨幼细胞性贫血)、白血病、恶性肿瘤等常可见血清 LDH 显著升高。	
血清肌酸激酶 (CK)	男: 50~310 ; 女: 40~200 (行标)	25~20000	U/L	磷酸肌酸底物法	血清 CK 测定主要用于骨骼肌和心肌损伤相关疾病的实验诊断。急性心肌梗死时血清 CK 升高, CK 升高一般出现于梗死后 2 - 4 小时, 10 -24 小时达峰值, 3-4 天恢复正常。血清 CK 极度升高主要见于全身性肌肉疾病, 各种类型的进行性肌萎缩时, 血清 CK 明显增高。病毒、细菌等的肌肉感染(如心肌炎、皮炎等)血清 CK 升高。神经因素引起的肌萎缩, 如脊髓灰质炎时, CK 一般正常。CK 增高还见于脑血管意外、脑膜炎、甲状腺功能减退等患者。一些非疾病因素如剧烈运动、各种插管及手术、肌肉注射氯丙嗪(冬眠灵)和抗生素等也可能引起 CK 活性增高。	
血清肌酸激酶同工酶 MB (CKMB)	0~24 (试剂说明书)	2~8000	U/L	免疫抑制法	血清 CKMB 是重要的心肌标志物, 主要用于急性心肌梗死诊断, 也用于心肌梗死面积评估, 目前认为是无条件测定肌钙蛋白情况下的首选心肌标志物。CK-MM 亚型早期也曾用于心肌梗死诊断或监测, 现已少用。肿瘤、肝病等的危重病患者可见 CK-Mt 或巨型 CK 升高, 严重平滑肌坏死如坏死性肠梗阻可见 CK-BB 增高。	
血清 α -羟丁酸脱氢酶 (HBDH)	72~182 (操作规程)	25~15000	U/L	α -酮丁酸底物法	LDH1 和 LDH2 在心脏分布较多, 故心脏疾病(心肌梗死、心肌炎等)时血清 HBDH 升高。HBDH 曾是心肌酶谱的组成部分, 用于心肌梗死的实验诊断, 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。	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 48 页 共 111 页

离子	钙(Ca)	2.11-2.52 mmol/L(《》18岁); 2.1-2.8 mmol/L(28天-18岁); (行标)	1.0~8.0	mmol/L	偶氮砷III 法	1 血清离子钙增高 甲状旁腺功能亢进、代谢性酸中毒、肿瘤、维生素 D 过多症等。 2 血清离子钙降低 原发性和继发性甲状旁腺功能减退、慢性肾衰竭、肾移植或进行血透患者、维生素 D 缺乏症、呼吸性或代谢性碱中毒、新生儿低钙血症。
	磷(P)	男: 0.85-1.51 mmol/L(《》18岁); 1.60-2.51 mmol/L(28天-<6月); 1.48-2.20 mmol/L(6月-<1岁); 1.42-2.13 mmol/L(1岁-<2岁); 1.37-1.99 mmol/L(2岁-<6岁); 1.25-1.93 mmol/L(6岁-<12岁); 1.15-2.01 mmol/L(12岁-<15岁); 0.84-1.71 mmol/L(15岁-<18岁); 女: 0.85-1.51 mmol/L(《》18岁); 1.60-2.51 mmol/L(28天-<6月);	0.1~16	mmol/L	磷钼酸紫 外终点法	1 增高:①甲状旁腺功能减退。本病常因手术不慎伤及甲状旁腺或其血管,使激素分泌减少,肾小管对磷的重吸收增强使血清磷升高。假性甲状旁腺功能减退也伴有血清磷增高。②肾功能不全或衰竭、尿毒症或肾炎晚期,磷酸盐排出障碍使血清磷滞留。③维生素 D 过多,促进肠道钙磷吸收,血清钙磷升高。④多发性骨髓瘤、骨质疏松、骨转移瘤、骨折愈合期。 2 降低:①甲状旁腺功能亢进时,肾小管重吸收磷受抑制,尿磷排泄增多,导致血磷降低。②佝偻病或软骨病伴有继发性甲状旁腺增生,尿磷排泄增多导致血磷降低。③糖利用增加:连续静脉输入葡萄糖并同时输入胰岛素,或胰腺瘤伴有胰岛素过多症,使糖利用增加,消耗大量的无机磷酸盐。④肾小管变性病变,使肾小管重吸收磷障碍,血磷偏低。⑤乳糜泻时肠内大量的脂肪存在,抑制磷吸收。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 49 页 共 111 页

	1. 48-2. 20 mmol/L(6 月-<1 岁); 1. 42-2. 13 mmol/L(1 岁-<2 岁); 1. 37-1. 99 mmol/L(2 岁-<6 岁); 1. 25-1. 93 mmol/L 6 岁-<12 岁; 1. 03-1. 86 mmol/L(12 岁-<15 岁); 0. 93-1. 61 mmol/L(15 岁-<18 岁); (行标)				
镁(Mg)	0. 75~1. 02 (行标)	0. 2~10	mmol/L	蓝法	<p>1 血清镁增高 可见于:</p> <p>1. 1 肾脏疾病, 如急性或慢性肾衰竭。</p> <p>1. 2 内分泌疾病, 如甲状腺功能减退症、甲状旁腺功能减退症、艾迪生病和糖尿病昏迷。</p> <p>1. 3 多发性骨髓瘤、严重脱水症等血清镁也增高。</p> <p>2 血清镁降低 可见于:</p> <p>2. 1 镁由消化道丢失, 如长期禁食、吸收不良或长期丢失胃肠液者, 慢性腹泻、吸收不良综合征、长期吸引胃液者等。</p> <p>2. 2 镁由尿路丢失, 如慢性肾炎多尿期, 或长期用利尿药治疗者。</p> <p>2. 3 内分泌疾病, 如甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、糖尿病酸中毒、醛固酮增多症等, 以及长期使用皮质激素治疗。</p>
钾(K)	3. 5-5. 3 mmol/L(《 18 岁); 4. 2-5. 9mmol/L(28 天-<2 岁); 3. 9-5. 4 mmol/L(2 岁-<3 岁); 3. 7-5. 2 mmol/L(3 岁-<16 岁); 3. 5-4. 9mmol/L(16 岁-18 岁);	1. 5~10	mmol/L	离子选择 性电极法	<p>1 高钾血症:血清钾> 5. 5mmol/L 为高钾血症。高钾血症可引起严重的肌肉、心肌和呼吸功能的抑制性应激紊乱, 以及心电图改变(P 波消失, T 波和 QRS 波群改变), 常见于血钾> 7mmol/L 时, 即可发生心室颤动, 心脏停搏而致死亡。见于:①肾脏功能障碍使排钾减少, 如少尿、尿闭、尿毒症, 又如急性肾衰竭、大出血使肾血流量锐减、血压下降, 伴休克; ②释放性高钾血症,</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 50 页 共 111 页

		(行标)				如输血事故、重度溶血反应、组织大量破坏使细胞内钾大量释放出来；③组织低氧，急性哮喘发作、急性肺炎、呼吸障碍等；④皮质功能减退，如艾迪生病，远曲小管泌钾减少，造成高钾血症、低钠血症；⑤含钾药物及潴钾利尿药的过度使用，如注射大剂量青霉素钾等。 2 低钾血症:血清钾<3.5mmol/L 为低钾血症。常见于:①钾进食量不足；②钾丢失过多:呕吐、腹泻；③肾脏疾病:急性肾衰竭多尿期，尿排出大量电解质；④皮质功能亢进，尤其是醛固酮增多症，尿钾丢失过多。此外，长期使用皮质激素，如可的松、地塞米松，未同时补钾，也可得低钾血症。
	钠(Na)	137-147 mmol/L(《18岁》); 135-150mmol/L(28天-<6月); 134-143 mmol/L(6月-<1岁); 135-145 mmol/L(1岁-<18岁); (行标)	80~180	mmol/L	离子选择性电极法	血清钠离子升高见于:严重脱水、尿崩症、呕吐、腹泻等;血清钠离子降低见于:呕吐、腹泻等胃肠道钠流失、肾炎、慢性肾功能不全等。
	氯(Cl)	99-110 mmol/L(《18岁》); 100-116mmol/L(28天-<6月); 98-110 mmol/L(6月-<18岁); (行标)	60~120	mmol/L	离子选择性电极法	1 增高:临床上高氯血症常见于高钠血症、失水大于失盐、氯化物相对浓度增高，高氯血症代谢酸中毒，过量注射生理盐水等。 2 减低:临床上低氯血症较为多见。常见原因有氯化钠的异常丢失或摄入减少，如严重呕吐、腹泻，胃液、胰液或胆汁大量丢失，长期限制氯化钠的摄入，艾迪生病，抗利尿激素分泌增多的稀释性低钠、低氯血症。
铁代谢	血清铁	男: 9~32 女: 7~30 (操作规程)	2~720	μmol/L	红菲绕咻直接法	血清铁异常 1 血清铁增高:①红细胞破坏增多时，如溶血性贫血；②红细胞的再生或成熟障碍，如再生障碍性贫血、巨幼红细胞性贫血；③铅中毒时铁利用率过低；④维生素 B6 缺乏引起造血功能减退时。 2 血清铁降低:①机体摄取不足，如营养不良、胃肠道病变、消化性溃疡、慢性腹泻等；②机体失铁增加，如失血，包括大量和隐性失血，特别是肾炎、肾结核、阴道出血、溃疡病等，泌尿生殖道和胃肠道的出血；③体内铁的需

受 控
发 放 编 号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 51 页 共 111 页

						要增加又未及时补充, 如妊娠、婴儿生长期等; ④体内贮存铁释放减少, 如急性和慢性感染、尿毒症等均可引起铁释出减少; ⑤某些药物治疗, 如促肾上腺皮质激素或肾上腺皮质激素、大剂量的阿司匹林、考来烯胺等; ⑥生理性降低: 妇女在月经期、妊娠期, 婴儿在生长期, 因体内铁的需要量增加, 可使血清铁降低, 属于生理现象。
	转铁蛋白 (TRF)	2~3.6 (行标)	0.05~32	g/L	免疫透射 比浊法	1 贫血的鉴别诊断 缺铁性(低色素性)贫血时, TRF 代偿性合成增加, 但铁饱和度远低于 30%; 再生障碍性贫血时, TRF 正常或低下, 而铁饱和度增高。 2 阴性急性时相反应蛋白 在炎症、肿瘤等急性时相反应时, 与前清蛋白等同时下降。 3 判断营养状态及肝功能 在营养不良及慢性肝脏疾病时下降; 肾病综合征时因 TRF 大量从尿丢失, 血清水平下降。
	不饱和铁结合力	31~51 (操作规程)	1~1280	$\mu\text{mol/L}$	Ferene 比色法	与血清铁之和称为总铁结合力, 用于测定总铁结合力
	总铁结合力	45~75 (操作规程)		$\mu\text{mol/L}$	计算	血清总铁结合力异常 1 血清总铁结合力增高: 见于缺铁性贫血、急性肝炎等。 2 血清总铁结合力降低: 见于肝硬化、肾病、尿毒症和血色素沉着症等。
	转铁蛋白饱和度			%	计算	增高: 见于再生障碍性贫血、溶血性贫血、巨幼细胞性贫血。 降低: 缺铁性贫血、红细胞增多症、炎症等。
特种蛋白	C 反应蛋白 (CRP)	0-6 (行标)	0.2~10000	mg/L	免疫比浊 法	1. 用于器质性疾病筛查 如细菌感染引起的急、慢性炎症, 自身免疫病或免疫复合物病; 组织坏死和恶性肿瘤。 2. 并发感染的鉴别 CRP>100mg/L 通常为细菌感染, 病毒感染通常≤50 mg/L, 革兰阴性菌感染可高达 500 mg/L。 3. 评价疾病活动性和疗效监控 CRP 为 10 -50 mg/L 提示轻度炎症(膀胱

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 52 页 共 111 页

						炎、支气管炎、脓肿)、手术、创伤、心肌梗死、深静脉血栓、非活动风湿病、恶性肿瘤、病毒感染等; CRP \geq 100 mg/L 提示为较严重的细菌感染, 治疗需静脉注射抗生素; 治疗过程中, CRP 仍维持高水平提示治疗无效。
血清免疫球蛋白 A(IgA)	0.7~4.2 (行标)	0.2~272	g/L	免疫比浊法		1. 年龄与性别 不同年龄、性别组血中 Ig 含量不同。 2. 血清 Ig 降低 有原发性降低和继发性降低 2 种类型。原发性降低见于体液免疫缺陷和联合免疫缺陷病。引起继发性降低的原因较多, 如淋巴系统肿瘤(如恶性淋巴瘤和霍奇金病等)、有大量蛋白丢失的疾病(剥脱性皮炎、肾病综合征等)、免疫损伤或免疫抑制治疗患者、AIDS 等。
血清免疫球蛋白 G(IgG)	8.6~17.4 (行标)	2~800	g/L	免疫比浊法		3. 血清 Ig 增高 多克隆性增高常见于肝脏疾病(慢性活动性肝炎、原发性胆汁性肝硬化、隐匿性肝硬化)、结缔组织病、各种慢性感染及某些自身免疫性疾病等。单克隆性增高见于多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、浆细胞瘤等单克隆 Ig 增殖病。
血清免疫球蛋白 M(IgM)	男: 0.3~2.2 女: 0.5~2.8 (行标)	0.15~156	g/L	免疫比浊法		
补体 C3	0.9~1.8 (试剂说明书)	0.01~80	g/L	免疫比浊法	受控 发放编号 202503	含量增高: C3 属急性时相反应蛋白, 故在急性炎症、全身性感染、风湿热急性期、皮炎、心肌梗死、Reiter 综合征、严重创伤、恶性肿瘤和妊娠等时含量均可升高, 但对疾病的诊断意义不大。 含量降低: 见于补体合成能力下降的疾病, 如肝炎、肝硬化; 补体消耗或丢失过多疾病, 如活动性的系统性红斑狼疮、各类免疫复合物病(类风湿关节炎、冷球蛋白血症、血清病等)和大面积烧伤等; 先天性补体缺乏, 如遗传性 C3 缺乏症。 在自身免疫性溶血性贫血和遗传性神经血管瘤时, C3 一般正常, 而 C4 常下降; 在系统性红斑狼疮时, C4 的降低常早于 C3。
补体 C4	0.1~0.4 (行标)	0.06~18.72	g/L	免疫比浊法		含量增高: C4 属急性时相反应蛋白, 故在急性炎症、全身性感染、风湿热急性期、皮炎、心肌梗死、Reiter 综合征、严重创伤、恶性肿瘤和妊娠等时含量均可升高, 但对疾病的诊断意义不大。 含量降低: 见于补体合成能力下降的疾病, 如肝炎、肝硬化; 补体消耗或丢失

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 53 页 共 111 页

						<p>过多疾病,如活动性的系统性红斑狼疮、各类免疫复合物病(类风湿关节炎、冷球蛋白血症、血清病等)和大面积烧伤等;先天性补体缺乏,如遗传性 C4 缺乏症。</p> <p>在自身免疫性溶血性贫血和遗传性神经血管瘤时,C3 一般正常,而 C4 常下降;在系统性红斑狼疮时,C4 的降低常早于 C3。</p>
	类风湿因子(RF)	0~20 (操作规程)	2~18600	IU / mL	免疫比浊法	<p>RF 的滴度与患者的临床表现呈正相关,持续高浓度 RF 提示疾病活动、易发生骨侵袭,RF 阴性不能排除 RA 诊断。</p> <p>RF 对于类风湿关节炎的诊断特异性也不佳,除类风湿关节炎外,还有多种疾病如干燥综合征,硬皮病,皮炎,混合性结缔组织病,慢性活动性肝炎,亚急性细菌性心内膜炎,系统性红斑狼疮,多种细菌和病毒感染等 RF 均可阳性,因此,RF 阳性时应结合临床全面分析,对其意义作出综合判断。特别是正常人群中约有 5% RF 可出现低滴度阳性,70 岁以上的人阳性率高达 10%~25%,临床意义不太明确。但也有学者认为,RF 阳性常早于临床症状,这些人患类风湿关节炎的风险较 RF 阴性的人要高 5~40 倍。</p>
	抗链球菌溶血素“O”测定(ASO)	0~200 (试剂说明书)	10~64000	IU / mL	免疫比浊法	<p>1. 升高 ①溶血性链球菌感染、猩红热、丹毒、链球菌性咽炎、扁桃体炎。②少数非溶血性链球菌感染:病毒性肝炎、肾病综合征、结核病、结缔组织病、亚急性感染性心内膜炎、多发性骨髓瘤等可见升高。③寒冷地区、寒冷季节。④抗“O”值超过 400 单位,提示有过溶血性链球菌感染。⑤高胆固醇血症、巨球蛋白血症、多发性骨髓瘤患者,ASO 也可增高。</p> <p>2. 降低 药物性(水杨酸盐类、肾上腺皮质激素、抗生素)的原因。</p>
血清蛋白电泳	白蛋白	55.8~66.1 (操作规程)	0~100	%	电泳法	<p>1. 骨髓瘤:呈现特异的电泳图形,大多在 γ 球蛋白区(个别在 β 蛋白区)出现一个尖峰,称为 M 蛋白。</p> <p>2. 肾脏疾病:(1)肾病综合征:有特异的电泳图形,$\alpha 2$ 球蛋白明显增加,β 球蛋白轻度增高,白蛋白降低,γ 球蛋白可能下降;(2)肾炎:急性肾炎</p>
	$\alpha 1$ 球蛋白	2.9~4.9 (操作规程)		%		

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 54 页 共 111 页

	α 2 球蛋白	7.1~11.8 (操作规程)		%		<p>时 α 2 球蛋白可增高,有时合并 γ 球蛋白轻度增高;慢性肾炎时常可见到 γ 球蛋白中度增高。</p> <p>3. 肝脏疾病: (1)肝硬化: 有典型的蛋白电泳图形, γ 球蛋白明显增加, γ 和 β 球蛋白连成一片不易分开, 同时白蛋白降低; (2)急性肝坏死: 白蛋白明显下降, 球蛋白显著升高; (3)传染性肝炎患者血清白蛋白轻度下降, α 2 球蛋白增高并伴有 γ 球蛋白增高;</p> <p>4. 炎症、感染: 在急性感染的发病初期, 可见 α 1 或 α 2 球蛋白增加; 在慢性炎症或感染后期, 可见 γ 球蛋白增加。</p> <p>5. 低 γ 球蛋白血症或无 γ 球蛋白血症: 血清 γ 球蛋白极度下降或缺乏。</p>
	β 1 球蛋白	4.7~7.2 (操作规程)		%		
	β 2 球蛋白	3.2~6.5 (操作规程)		%		
	γ 球蛋白	11.1~18.8 (操作规程)		%		
空腹静脉血血糖 (GLU)	3.9~6.1 (行标)	0.1~532.8	mmol/L	葡萄糖氧化酶法	<p>血糖升高主要见于:①生理性血糖升高:饭后 1-2 小时, 摄入高糖食物, 情绪激动或剧烈运动会致生理性血糖升高;②糖尿病:空腹血糖≥ 7.0mmol/L, 或口服糖耐量试验中 2 小时血糖≥ 11.1mmol/L, 或随机血糖≥ 11.1mmol/L 同时有糖尿病症状(其中任何一项有异常均应于另一日重复测定), 三项中有一项超过即可诊断为糖尿病, 血糖是糖尿病诊断的重要指标;③内分泌疾病:嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进症、皮质醇增多症、生长激素释放增多等空腹血糖水平亦升高;④胰腺病变:急性或慢性胰腺炎、胰腺肿瘤、胰腺大部分切除术后等;⑤严重的肝脏病变:肝功能障碍使葡萄糖向肝糖原转化能力下降, 餐后血糖升高;⑥应激性高血糖:颅脑损伤、脑卒中、心肌梗死等;⑦药物影响:激素、噻嗪类利尿药、口服避孕药等;⑧其他病理性血糖升高:妊娠呕吐、脱水、缺氧、窒息、麻醉等。</p> <p>血糖降低主要见于:①生理性低血糖:饥饿及剧烈运动后;②胰岛素分泌过多:如胰岛 β 细胞增生或肿瘤、胰岛素瘤、口服降糖药等;③升高血糖的激素分泌不足:如胰高血糖素、肾上腺素、生长激素等。</p>	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 55 页 共 111 页

淀粉酶 (AMY)	35~135 (行标)	5~32000	U/L	麦芽七糖 苷底物法	血清 AMY 测定主要用于急性胰腺炎的实验诊断。急性胰腺炎时血清 AMY 明显升高，升高幅度一般和疾病严重程度无关，但升高幅度越大急性胰腺炎的可能性越大。AMY 分子量较小，可通过肾小球滤出，故在急性胰腺炎时尿 AMY 也升高。血清 AMY 诊断急性胰腺炎的特异性不高，其他多种临床情况(如急性阑尾炎、肠梗阻、胰腺癌、胆石症、溃疡穿孔等)均可见血清 AMY 升高。AMY 也大量存在于唾液腺，故唾液腺炎症(如急性腮腺炎)血清 AMY 明显升高。肾功能障碍时可见血清 AMY 升高。
同型半胱氨酸 (HCY)	0~60 岁: 0~15 >60 岁: 0~20 (试剂说明书)	1.5~100	$\mu\text{mol/L}$	循环酶法	同型半胱氨酸水平升高是叶酸和维生素 B 12 缺乏的敏感指标，同时还与动脉粥样硬化和冠心病的危险性成正比，是动脉粥样硬化所致心血管疾病最广泛、最强的独立危险因素。 同型半胱氨酸水平升高会增加动脉粥样硬化、心肌梗死、脑卒中、中枢血管疾病(CVD)、外周血管疾病(PVD)、阿尔茨海默病发生的危险性，这类患者体内同型半胱氨酸水平明显高于健康人，其血浆浓度与心脑血管病的程度和并发症呈正相关。血清同型半胱氨酸水平与胆固醇、甘油三酯水平无明显相关关系。 部分慢性肾功能不全患者血浆同型半胱氨酸水平会升高，并且与血清肌酐值呈正相关，与肾小球滤过率呈显著负相关。
24h 尿蛋白定量 (UPRO)	0~150 (操作规程)	50~ 30000mg/L	mg/24h	焦酚红法	在多数肾脏疾病中可观测到尿总蛋白浓度升高(蛋白尿)。原发性和继发性肾病可导致肾小球渗透性增加或肾小管再吸收能力下降，引起肾性蛋白尿；感染、出血或泌尿管的疾病可引起肾后性蛋白尿；尿液蛋白水平升高也可能与生理或心理压力和其他急性病症如发热等有关。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 56 页 共 111 页

葡萄糖耐量实验	葡萄糖耐量实验 0 分钟	3.9~6.1 (行标)	0.1~532.8	mmol/L	葡萄糖氧化酶法	<p>1. OGTT 是诊断糖尿病的指标之一，其中 FPG（空腹血葡萄糖浓度）和 2hPG（2h 血葡萄糖浓度）是诊断的主要依据。糖尿病患者 FPG 往往超过正常，服药后血糖更高，恢复至空腹血糖水平的时间延长。</p> <p>2. 有无法解释的肾病、神经病变或视网膜病变，其随机血糖 < 7.8mmol/L，可用 OGTT 了解糖代谢状况。</p> <p>3. 其他内分泌疾病如垂体功能亢进症、甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能亢进等均可导致糖耐量异常，且各有不同的特征性 OGTT 试验曲线。</p> <p>4. 急性肝炎患者服用葡萄糖后在 0.5 - 1.5 小时之间血糖会急剧增高，可超过正常。</p>
	葡萄糖耐量实验 30 分钟	3.9~11.1 (操作规程)		mmol/L	葡萄糖氧化酶法	
	葡萄糖耐量实验 60 分钟	3.9~11.1 (操作规程)		mmol/L	葡萄糖氧化酶法	
	葡萄糖耐量实验 120 分钟	3.9~7.8 (操作规程)		mmol/L	葡萄糖氧化酶法	
	葡萄糖耐量实验 180 分钟	3.9~6.1		mmol/L	葡萄糖氧化酶法	
	葡萄糖耐量实验 240 分钟	3.9~6.1		mmol/L	葡萄糖氧化酶法	
	葡萄糖耐量实验 300 分钟	3.9~6.1		mmol/L	葡萄糖氧化酶法	
血气分析系列	酸碱度 (PH)	7.35~7.45 (操作规程)	6.0~8.0		电极法	pH: <7.35 为酸血症, >7.45 为碱血症。但 pH 正常并不能完全排除无酸碱失衡, 可能为代偿性酸碱平衡紊乱。
	二氧化碳分压 (PCO2)	35~45 (操作规程)	4~200	mmHg	电极法	PCO2: 超出或低于参考区间称高、低碳酸血症。大于 55mmHg 有抑制呼吸中枢的危险, 是判断各型酸碱中毒的主要指标。
	氧分压 (PO2)	80~100 (操作规程)	0~800	mmHg	电极法	PO2: 低于 55mmHg 即表示有呼吸衰竭, 低于 30mmHg 可有生命危险。
	总血红蛋白浓度 (tHb)	男 126~174 女 117~161 (Cobas b 221 系统使用指南)	30~250	g/L	比色法	血红蛋白是红细胞的主要成分。它在血流中起氧运输载体的作用, 每克/分升的血红蛋白可以携带 1.39 升的氧。血液能够携带氧的能力与血红蛋白的浓度成比例, 而不是与红细胞的数量成比例, 因为某些红细胞所含的血红蛋白要比其他红细胞含有的血红蛋白多。尽管血红蛋白的主要功能是运输氧, 但它

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 57 页 共 111 页

						<p>在细胞外液中同时起到重要的缓冲作用。</p> <p>当输入血型不匹配的血液引起溶血时，将导致血红蛋白值的下降，但患者丢失血液或其他一些因素时也可能出现该情况。</p> <p>血红蛋白增高则见于有慢性阻塞性肺病时的血浓缩。</p> <p>当紧急情况时，如果总血红蛋白浓度能够与患者的其他实验室数据结合在一起进行分析(而不是单独地加以分析和解释)能给临床医生提供很有用的信息。</p> <p>总血红蛋白浓度用于监测与贫血有关的疾病，以决定贫血的严重程度、患者对贫血治疗措施的反应以及评估红细胞增多症。</p>
氧饱和度 (S02)	95~98 (Cobas b 221 系统使用指南)	0~100	%	计算	<p>Sat02 是指血液在一定的 P02 下, Hb02 占全部 Hb 的百分比值, 是了解血红蛋白氧含量程度和血红蛋白系统缓冲能力的指标。主要取决于动脉氧分压, 可用下式表示: $Sat02(\%) = [(血氧含量 - 物理溶解氧) / 血氧容量] \times 100\%$。</p>	
碳氧血红蛋白 (COHb)	0.5~1.5 (Cobas b 221 系统使用指南)	0~100	%	计算	<p>碳氧血红蛋白是由一氧化碳与血红蛋白结合而形成。一氧化碳与血红蛋白的结合力比氧与血红蛋白的结合力大 200-300 倍, 碳氧血红蛋白的解离速度只有氧合血红蛋白的 1/3600。因此一氧化碳与血红蛋白结合生成碳氧血红蛋白, 不仅减少了红细胞的携氧能力, 而且抑制、减慢氧合血红蛋白的解离和氧的释放。血中碳氧血红蛋白的浓度与空气中一氧化碳的浓度成正比。中毒症状取决于血中碳氧血红蛋白的浓度, 血液中碳氧血红蛋白浓度大于 2% 时即可引起神经系统反应, 达 5% 时, 冠状动脉血流量显著增加, 达 10% 时, 冠状动脉血流量可增加 25%, 这是一种代偿功能。但冠状动脉硬化患者则没有这种代偿能力, 因而导致心肌缺氧、损伤。当血中碳氧血红蛋白为 2.5% 时就可缩短心绞痛患者的发作时间。同时血中碳氧血红蛋白浓度也是大气污染或室内空气污染生物材料监测的重要指标。</p>	
氧合血红蛋白 (O2Hb)	90~95 (Cobas b 221 系统使用指南)	0~100	%	比色法	<p>当 P02 降低时, Sat02 也随之降低; 当 P02 增加时, Sat02 也相应增加。氧解离曲线为 S 形, 这条 S 形曲线可受各种因素的影响而发生左移或右移的改</p>	

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 58 页 共 111 页

						变, 观察曲线左移或右移的指标为 P50。P50 是指血红蛋白 50%氧饱和度时的氧分压。 P50 可反映血液运输氧的能力以及血红蛋白对氧的亲合力。P50 增加, 提示氧离解曲线右移, 氧与 Hb 亲和力降低, Hb 易释放氧。P50 降低, 提示氧离解曲线左移, 氧与 Hb 亲和力增加, Hb 易结合氧, 但不易释放氧。因此 P50 降低时, 尽管 SatO2 较高, 实际上组织同样缺氧。影响 P50 的因素很多, 凡能影响氧与 Hb 结合的因素均可影响 P50, 主要有以下几种:①温度: 体温高时右移, 低时左移;②PCO2: PCO2 增高右移, 降低左移;③pH: 增高左移, 降低右移;④红细胞内 2, 3- 二磷酸甘油酸(2, 3- DPG): 增高右移, 降低左移。
还原血红蛋白 (HHb)	0~5% (操作规程)	0~100	%	比色法	指的是没有携带氧的血红蛋白, 还原血红蛋白呈紫蓝色。当毛细血管中还原血红蛋白达到 5g/dL 以上时, 皮肤、黏膜呈现青紫色, 称为发绀, 常见于乏氧性缺氧。静脉血因含还原血红蛋白多, 所以呈现暗红色, 透过皮肤, 就呈现青紫色。	
高铁血红蛋白 (MetHb)	0~6% (操作规程)	0~100	%	比色法	正常人血红蛋白分子含二价铁 (Fe ²⁺), 与氧结合为氧合血红蛋白。当血红蛋白中铁丧失一个电子, 被氧化为三价铁 (Fe ³⁺) 时, 即称为高铁血红蛋白 (MetHb)。当血中 (MetHb) 量超过参考区间时, 称为高铁血红蛋白血症, 可分为获得性高铁血红蛋白血症: 主要由于药物或化学物接触引起; 先天性高铁血红蛋白血症: 由于 NADH-高铁血红蛋白还原酶缺乏引起; 此外, 还可见先天性高铁血红蛋白血症伴有异常血红蛋白 M (HbM)。	
钙离子 (cCA2+)	1.12~-1.32 (Cobas b 221 系统使用指南)	0.1~4.0	mmol/L	电极法	机体中大约 99%的钙离子位于骨中, 其中绝大多数以羟基磷灰石的形式存在。约 1%的阳离子位于细胞外液中。只有非常少量的离子位于细胞内, 这时钙离子对于大量的酶而言起激活剂的作用, 并且对于激素的作用机制起着重要作用。机体可以将细胞外液中钙成分与骨中的钙成分进行互相交换。另外, 羟基磷灰石可以作为钙库使用, 当机体需要时, 其中的钙可以被迅速动员到体液中。钙在血浆中有三种存在形式: 其中 50%为离子形式, 具有生物活性;	

受 控
发 放 编 号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 59 页 共 111 页

					<p>约 40%与蛋白质结合(尤其是白蛋白);约 10%以柠檬酸、磷酸盐、碳酸氢盐、乳酸盐和其他形式存在。钙与蛋白质的结合情况依赖于血浆白蛋白的浓度和血液的 pH 值。如果白蛋白浓度较低且 pH 偏酸,则结合的钙离子将较少,从而使离子钙部分所占比例增加。这也可以解释为什么在严重的酸中毒时(由于慢性肾功能不足)虽然血清中钙离子浓度较低,但机体不会发生肌肉强直反应。</p> <p>钙中可以进行超滤(离子化的和复杂结合的)的部分在肾小球进行过滤,其中 95%-99%将在近曲小管和远曲小管中被重吸收。另外,一小部分的钙也可以从肠道排出体外。</p> <p>钙离子交换的调节主要与磷酸盐的水平调节有关。因此,两种物质在血清中的浓度和随尿液的排泄应该被视为相互关联,分析临床状态时应互相参考。</p> <p>血浆中钙的水平对于钙-磷交换起决定性作用。在其调节过程中,有三种激素起作用。它们通过从肠道对钙离子进行重吸收、释放骨的储存及肾排程度等几个方面来维持细胞外液中钙离子的浓度。甲状旁腺激素与 1-25-二羟胆钙化醇可以使血浆中钙的浓度升高。降钙素可以降低钙的水平。</p> <p>1 血清钙离子浓度升高</p> <p>原发和继发性甲状旁腺机能亢进(症)导致的激素调节紊乱、骨中释放增加、骨代谢时溶骨作用、浆细胞瘤、癌旁综合征(异位产生的甲状旁腺激素或类似的激素或前列腺素 E2)、长期不运动、在治疗剂量内发生的维生素 D 中毒、肉状瘤病。</p> <p>2 血清钙离子浓度下降:钙离子的重吸收不足、吸收不良综合征、维生素 D3 不足、1, 25-二羟胆化醇不足、慢性肾功能不全、甲状旁腺功能减退、低镁血症、血清中白蛋白含量大幅度降低(注意:离子钙位于正常范围)、肾病综合征、肝硬化、急性胰腺炎。</p>	
	剩余碱 (BE)	-3~3		mmol/L	计算	BE 正值增加时,常提示代谢性碱中毒;BE 负值增加时,常提示代谢性酸中

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 60 页 共 111 页

	(操作规程)				毒。
红细胞外液剩余碱 (BE(ecf))	-3~3 (操作规程)		mmol/L	计算	细胞外液是机体细胞所处的内环境, 测量 BE(ecf) 更为科学, 血液 Hb 发生变化时对 BE(ecf) 的影响小, 故其比 BE 更理想。
缓冲碱 (BB)	45~55 (操作规程)		mmol/L	计算	缓冲碱增高常见于代谢性碱中毒; 减低常见于代谢性酸中毒, 若此时实际碳酸氢盐 (AB) 正常, 有可能为贫血或血浆蛋白低下。
碳酸氢盐浓度 (cHCO ₃ ⁻),	22~27 (临床生物化学检验教科书)		mmol/L	计算	碳酸氢盐浓度是指人体血浆中实际的 HCO ₃ ⁻ 含量, 是体内代谢性酸碱失衡的重要指标, 也受呼吸因素的影响。标准碳酸氢盐指在体温 37℃、PCO ₂ 为 40mmHg、SatO ₂ 为 100% 时的 HCO ₃ ⁻ 含量, 排除了呼吸因素的影响。碳酸氢盐浓度和标准碳酸氢盐两个指标联合分析, 更有参考价值。两者正常为酸碱平衡正常, 两者皆低为代谢性酸中毒失代偿, 两者皆高为代谢性碱中毒失代偿, 碳酸氢盐浓度 > 标准碳酸氢盐为呼吸性酸中毒, 碳酸氢盐浓度 < 标准碳酸氢盐为呼吸性碱中毒。
标准碳酸氢盐 (cHCO ₃ -st)	22~27 (临床生物化学检验教科书)		mmol/L	计算	
肺泡氧分压 (PAO ₂)			mmHg	计算	肺泡动脉氧分压 [AaD0 ₂] 是肺泡气氧分压与动脉血氧分压之间的差值, 用于评价肺换气功能。 肺泡气氧分压 [PAO ₂] 为肺泡内的气氧分压值, 一般情况下肺泡内气氧分压低于大气氧分压但高于动脉血氧分压, 这是由于气体吸入肺泡后, 肺泡内 CO ₂ 和水蒸气的存在, 使得肺泡气压分压低于大气中氧分压。 AaD0 ₂ 受 V/Q 比值、解剖分流与弥散三种因素影响, 可作为综合了解肺换气功能的参数, 较 PaO ₂ 更为敏感, 能更早的反映肺部氧摄取情况。AaD0 ₂ 的产生原因主要是肺内存在生理分流, 正常支气管动脉未经氧合而直接进入肺静脉, 其次营养心肌的最小静脉血直接进入左心室, 这样的结果则是正常自左心搏出的动脉血中, 也有 3-5% 的静脉血掺杂。ARDS 时 AaD0 ₂ 增大, 吸空气时 AaD0 ₂ 常可增至 50mmHg, 而吸纯氧时常可超过 100mmHg 1 AaD0 ₂ 增大伴有 PaO ₂ 降低: 提示肺本身受累所致氧合障碍主要见于: 右左分
肺泡动脉氧分压差 (AaD0 ₂)			mmHg	计算	

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 61 页 共 111 页

					流或肺血管病变使肺内动-静脉解剖分流增加致静脉血掺杂;弥漫性间质性肺病、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征等所致的弥散障碍;V/Q 比例严重失调,如肺气肿、肺不张或肺栓塞。 2 AaD02 增大无 PaO2 降低:见于肺泡通气量明显增加,而大气压、吸入气氧浓度与机体耗氧量不变时。
血红蛋白 50%氧饱和度时氧分压				mmHg	计算
					当 P02 降低时, SatO2 也随之降低;当 P02 增加时, SatO2 也相应增加。氧解离曲线为 S 形, 这条 S 形曲线可受各种因素的影响而发生左移或右移的改变, 观察曲线左移或右移的指标为 P50。P50 是指血红蛋白 50%氧饱和度时的氧分压。 P50 可反映血液运输氧的能力以及血红蛋白对氧的亲合力。P50 增加, 提示氧解离曲线右移, 氧与 Hb 亲和力降低, Hb 易释放氧。P50 降低, 提示氧解离曲线左移, 氧与 Hb 亲和力增加, Hb 易结合氧, 但不易释放氧。因此 P50 降低时, 尽管 SatO2 较高, 实际上组织同样缺氧。影响 P50 的因素很多, 凡能影响氧与 Hb 结合的因素均可影响 P50, 主要有以下几种:①温度:体温高时右移, 低时左移;②PCO2: PCO2 增高右移, 降低左移;③pH: 增高左移, 降低右移;④红细胞内 2, 3- 二磷酸甘油酸(2, 3- DPG):增高右移, 降低左移。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 62 页 共 111 页

血浆乳酸测定	乳酸 (Lac)	0.6-2.2 (全国临床检验操作规程(第4版))	0.2-155	mmol/L	酶比色法	<p>1 生理性升高：剧烈运动或脱水。</p> <p>2 病理性升高</p> <p>(1) 休克、心力衰竭、血液病和肺功能不全时出现组织严重缺氧，导致丙酮酸还原成乳酸的酵解作用增加，促使乳酸水平升高。</p> <p>(2) 某些肝脏疾病时由于肝脏对乳酸的清除率减低，可出现血乳酸升高。</p> <p>(3) 糖尿病患者胰岛素绝对或(和)相对不足，机体不能有效利用血糖，丙酮酸大量还原成乳酸，导致体内乳酸堆积，出现乳酸酸中毒。</p> <p>(4) 服用某些药物或毒物(如乙醇、甲醇、水杨酸等)亦可引起血乳酸增高。</p>
肝功〔急〕	丙氨酸氨基转移酶 (ALT)	<p>男：</p> <p>8-71 U/L(28天-1岁)；</p> <p>8-42 U/L(1岁-2岁)；</p> <p>7-30 U/L(2岁-13岁)；</p> <p>7-43 U/L(13岁-18岁)；</p> <p>9-50 U/L(≥18岁)；</p> <p>女：</p> <p>8-71 U/L(28天-1岁)；</p> <p>8-42 U/L(1岁-2岁)；</p> <p>7-30 U/L(2岁-13岁)；</p> <p>6-29 U/L(13岁-18岁)；</p> <p>7-40 U/L(≥18岁)；</p> <p>(行标)</p>	10-16000	U/L	IFCC法	<p>血清 ALT 测定主要用于肝脏疾病实验诊断。ALT 是反映肝损伤的灵敏指标，各种急性肝损伤(如急性传染性肝炎及药物或酒精中毒)时，血清 ALT 可在临床症状(如黄疸)出现之前急剧升高，并一般与病情轻重和恢复情况相平行；慢性肝炎、脂肪肝、肝硬化、肝癌、肝淤血等血清 ALT 也可升高。另外，胆石症、胆囊炎、胰腺炎、心肌梗死、心肌炎、心力衰竭及服用某些药物(如氯丙嗪、异菸肼、奎宁、水杨酸制剂等)时可见血清 ALT 升高。</p>
	天门冬氨酸氨基转移酶 (AST)	<p>男：</p> <p>21-80 U/L(28天-1岁)；</p>	10-14400	U/L	比色法	<p>血清 AST 测定主要用于肝脏疾病实验诊断。急性肝损伤时，血清 AST 升高，但不如 ALT 升高明显，慢性肝炎、肝硬化、肝癌等情况时 AST 升高明显，可</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 63 页 共 111 页

	22-59 U/L(1岁-<2岁); 14-44 U/L(2岁-<13岁); 12-37 U/L(13岁-18岁); 15-40 U/L(《18岁); 女: 21-80 U/L(28天-<1岁); 22-59 U/L(1岁-<2岁); 14-44 U/L(2岁-<13岁); 10-31 U/L(13岁-18岁); 13-35 U/L(《18岁); (行标)				超过 ALT, ALT/AST 比值常用于急慢性肝脏疾病的鉴别诊断。心脏疾病、胆道疾病等及服用某些药物时也可见血清 ALT 升高。AST 心肌分布较多, 过去曾用于心肌梗死的实验诊断, 由于其本身的局限性及更佳心肌标志物(如肌钙蛋白)的出现, 目前已基本不用于此临床目的。
ALT/AST	0.5~2.5 (行标)			受控 计算	ALT/AST 比值常用于急慢性肝脏疾病的鉴别诊断。
总胆红素(TBIL)	男: 0~26; 女: 0~21 (行标)	0.684~5472	$\mu\text{mol/L}$	钒酸盐氧化法	胆红素为脂溶性有毒物质, 肝脏对胆红素有强大的解毒作用。正常情况下血中胆红素浓度保持相对恒定; 当胆红素代谢发生障碍时: ①非结合胆红素或(和)结合胆红素生成增加; ②肝细胞摄取非结合胆红素能力降低; ③肝细胞转化胆红素能力降低; ④肝细胞及肝内外胆红素分泌排泄功能障碍等, 均会引黄疸。临床常根据引起黄疸的原因不同, 将黄疸分为溶血性黄疸、肝细胞性黄疸和梗阻性黄疸。胆红素测定对黄疸的诊断和鉴别诊断、黄疸程度及类型的判断、黄疸原因的分析、预后评估等有重要的价值。
直接胆红素(DBIL)	0~6.8 (试剂说明书)	1.026 ~342	$\mu\text{mol/L}$	钒酸盐氧化法	
间接胆红素(IBIL)	1.7~17.2		$\mu\text{mol/L}$	计算	
总蛋白(TP)	65-85 g/L(《18岁); 49-71 g/L(28天-<6月); 55-75 g/L(6月-<1岁); 58-76 g/L(1岁-<2岁);	2~240	g/L	比色法	1 血清总蛋白浓度增高 1.1 血浆中水丢失而浓缩, 总蛋白浓度相对增高, 呕吐、腹泻、高热大汗等急性失水时, 可升高达 100-150g/L; 使用脱水、利尿药, 以及休克、慢性肾上腺皮质功能减退患者, 亦可出现血浆浓缩。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 64 页 共 111 页

	61-79 g/L(2岁- $<$ 6岁); 65-84 g/L(6岁- $<$ 13岁); 68-88 g/L(13岁- $<$ 18岁); (行标)				1.2 血清蛋白质合成增加 多见于多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症患者,此时主要是球蛋白增加,总蛋白可 $>$ 100 g/L。 2 血清总蛋白浓度降低 2.1 血浆中水分增加而被稀释 如各种原因所致水潴留,总蛋白浓度相对降低。 2.2 营养不良和消耗增加 长期食物中蛋白不足或慢性肠道疾病所致的吸收不良,体内蛋白质合成原料缺乏;严重结核病、甲状腺功能亢进、长期发热和恶性肿瘤等均可致血浆蛋白大量消耗。 2.3 合成障碍 主要是严重肝功能损伤致蛋白质合成减少,以白蛋白下降最显著。 2.4 血浆蛋白大量丢失 肾病综合征时大量蛋白特别是白蛋白从尿中丢失;严重烧伤时大量血浆渗出;大出血、溃疡性结肠炎等均可使蛋白丢失。
白蛋白(ALB)	40-55 g/L(\geq 18岁); 35-50 g/L(28天- $<$ 6月); 39-54 g/L(6月- $<$ 13岁); 42-56 g/L(13岁- $<$ 18岁); (行标)	2~60	g/L	比色法	人血清 ALB 异常的临床意义,通常应结合血清总蛋白(TP)、球蛋白(GLB)和 A/G 比值进行分析。 急性 ALB 降低伴 TP 降低但 A/G 正常,见于大出血、严重烫伤时血浆大量丢失或短期内大量补液;慢性 ALB 降低伴 TP 降低但 A/G 正常,见于长期营养不良蛋白质合成不足;慢性 ALB 降低但 TP 正常或略减少,而球蛋白升高、A/G 降低甚至倒置,提示肝纤维化导致肝实质细胞 ALB 生成受损、肝间质细胞球蛋白表达上调;慢性 ALB 及 TP 降低,球蛋白正常而 A/G 降低,提示为血浆 ALB 大量丢失所致,如肾病综合征等致 ALB 从尿丢失,妊娠特别是晚期,由于对 ALB 需求增加,又伴有血容量增高,亦可见上述改变,但分娩后可迅速恢复正常。由于 ALB 为维持血浆胶体渗透压的主要成分,当 ALB $<$ 20g/L 时,常发生水肿。罕见的先天性白蛋白缺乏症患者,血清中几乎没有白蛋白,但患者不出现水肿。 ALB 伴 TP 升高但 A/G 正常,见于脱水等导致血浆浓缩。尚未发现单纯导致 ALB

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 65 页 共 111 页

	球蛋白 (GLO)	20-40 g/L(《18岁》); 9-27 g/L(28天-<6月); 10-30 g/L(6月-<1岁); 12-32 g/L(1岁-<2岁); 15-34 g/L(2岁-<6岁); 18-38 g/L(6岁-<13岁); 19-40 g/L(13岁-<18岁); (行标)		g/L	计算	升高的疾病。 球蛋白检测值低于正常值说明免疫力不足。当体内存在病毒等抗原时球蛋白产生增加。慢性肝炎和肝硬化患者的白蛋白产生减少，而同时球蛋白产生增加，造成A/G比值倒置。A/G比值(白球比)正常值为1.3-2.5。
	白蛋白/球蛋白 (ALB/GLO)	1.2-2.4(《18岁》); 1.6-3.8(28天-<6月); 1.4-3.9(6月-<1岁); 1.3-3.5(1岁-<2岁); 1.2-3.0(2岁-<6岁); 1.2-2.5(6岁-<18岁); (行标)			计算	
肾功〔急〕	血清尿素(UREA)	男: 3.1-8 mmol/L(18岁-<60岁); 3.6-9.5 mmol/L(《60岁》); 0.8-5.3 mmol/L(28天-<6月); 1.1-5.9 mmol/L(6月-<1岁); 2.3-6.7 mmol/L(1岁-<2岁); 2.7-7.0 mmol/L(2岁-<18岁); 女: 2.6-7.5 mmol/L(18岁-<60岁);	0.5-120	mmol/L	比色法	血液尿素浓度受多种因素的影响，分生理性因素和病理性因素两个方面。 生理性因素:增高见于高蛋白饮食后，减低见于妊娠期。 病理性因素:根据UREA增加的原因可分为肾前性、肾性及肾后性。 1 肾前性 最重要的原因是失水，引起血液浓缩，使肾血流量减少，肾小球滤过率减低而引起血液中尿素滞留。常见于剧烈呕吐、幽门梗阻、肠梗阻和长期腹泻等。 2 肾性 急性肾小球肾炎、肾病晚期、肾衰竭、慢性肾盂肾炎及中毒性肾炎都可引起血液中尿素含量增高。 3 肾后性 前列腺肿大、尿路结石、尿道狭窄、膀胱肿瘤等致尿道受压，使

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 66 页 共 111 页

	3.1-8.8 mmol/L(《60岁》); 0.8-5.3 mmol/L(28天-<6月); 1.1-5.9 mmol/L(6月-<1岁); 2.3-6.7 mmol/L(1岁-<2岁); 2.5-6.5 mmol/L(2岁-<18岁); (行标)				<p>尿路受阻, 导致血液中尿素含量增加。</p> <p>血液中尿素减少较为少见, 常见严重的肝病患者, 如肝炎合并广泛性肝坏死。</p>
血清肌酐(CREA)	<p>男:</p> <p>57-97 μmol/L(18岁-<60岁); 57-111 μmol/L(《60岁》); 13-33μmol/L(28天-<2岁); 19-44μmol/L(2岁-<6岁); 27-66μmol/L(6岁-<13岁); 37-93μmol/L(13岁-<16岁); 52-101μmol/L(16岁-18岁);</p> <p>女:</p> <p>41-73 μmol/L(18岁-<60岁); 41-81 μmol/L(《60岁》); 13-33μmol/L(28天-<2岁); 19-44μmol/L(2岁-<6岁); 27-66μmol/L(6岁-<13岁); 33-75μmol/L(13岁-<16岁); 39-76μmol/L(16岁-18岁); (行标)</p>	5-10800	μmol/L	酶法	<p>1 血 CREA 增高常见于各种原因引起的肾小球滤过功能减退。</p> <p>1.1 急性肾衰竭时血 CREA 表现为进行性升高, 为器质性损害, 可伴有少尿或无尿。</p> <p>1.2 慢性肾衰竭时血 CREA 浓度用于评估病变程度及分期: 肾衰竭代偿期, 血 CREA<178μmol/L; 肾衰竭期, 血 CREA>455μmol/L; 尿毒症期血 CREA>707 μmol/L。</p> <p>2 鉴别肾前性及肾性少尿</p> <p>2.1 器质性肾衰竭血 CREA 常超过 200μmol/L</p> <p>2.2 肾前性少尿, 如心力衰竭、脱水、肝肾综合征、肾病综合征等所致有效血容量下降, 使肾血流量减少, 血 CREA 浓度上升一般不超过 200μmol/L。</p> <p>3 BUN 与 CREA 比值(BUN/CREA)的意义</p> <p>3.1 器质性肾衰竭时 BUN 与 CREA 同时增高, BUN/CREA≤10:1。</p> <p>3.2 肾性少尿, 肾外因素所致的氮质血症时 BUN 可快速上升, 但 CREA 不相应上升, 此时, BUN/CREA>10:1。</p>
血清尿酸(UA)	<p>男: 208~428;</p> <p>女: 155~357</p>	11.9-3717.5	μmol/L	比色法	<p>1 血清尿酸升高主要见于: 痛风; 核酸代谢增高时, 如白血病、多发性骨髓瘤、真性红细胞增多症等; 肾功能减退; 氯仿、四氯化碳及铅中毒; 子痫; 妊娠</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 67 页 共 111 页

		(操作规程)				<p>反应；食用富含核酸的饮食等。</p> <p>2 测定尿酸应在严格控制嘌呤摄入量的条件下进行，最好同时测定尿尿酸更具诊断价值。</p> <p>2.1 血尿酸升高，而尿尿酸降低提示肾小球滤过功能损伤；血尿酸降低而尿 UA 升高提示肾小管重吸收功能损伤或竞争抑制。</p> <p>2.2 血、尿尿酸均升高提示可能为遗传性嘌呤代谢障碍引起尿酸生成增多，还有可能为恶性肿瘤、多发性骨髓瘤、淋巴瘤化疗后、或长期使用抗结核药物吡嗪酰胺等。</p> <p>2.3 血、尿尿酸均降低主要见于尿酸合成减少，如急性重型肝炎；嘌呤分解代谢受阻，参与尿酸生成的黄嘌呤氧化酶、嘌呤核苷磷酸化酶先天性缺陷；长期大量使用糖皮质激素等。</p>
二氧化碳[急]	血清总二氧化碳 (CO ₂)	22-29 (试剂说明书)	2-50	mmol/L	比色法	<p>1 病理性增高 代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒、代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒</p> <p>2 病理性降低 代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒</p>
心肌酶[急]	天门冬氨酸氨基转移酶(AST)	<p>男： 21-80 U/L(28天-<1岁)； 22-59 U/L(1岁-<2岁)； 14-44 U/L(2岁-<13岁)； 12-37 U/L(13岁-18岁)； 15-40 U/L(≥18岁)；</p> <p>女： 21-80 U/L(28天-<1岁)； 22-59 U/L(1岁-<2岁)； 14-44 U/L(2岁-<13岁)；</p>	10-14400	U/L	比色法	<p>血清 AST 测定主要用于肝脏疾病实验诊断。急性肝损伤时，血清 AST 升高，但不如 ALT 升高明显，慢性肝炎、肝硬化、肝癌等情况时 AST 升高明显，可超过 ALT，ALT/AST 比值常用于急慢性肝脏疾病的鉴别诊断。心脏疾病、胆道疾病等及服用某些药物时也可见血清 ALT 升高。AST 心肌分布较多，过去曾用于心肌梗死的实验诊断，由于其本身的局限性及更佳心肌标志物(如肌钙蛋白)的出现，目前已基本不用于此临床目的。</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 68 页 共 111 页

		10-31 U/L(13岁-18岁); 13-35 U/L(≥18岁); (行标)				
	乳酸脱氢酶(LDH)	120~250 (行标)	25-12000	U/L	比色法	LDH分布广泛,因此血清LDH升高可见于众多临床情况,如心肌梗死、肝炎、溶血、肿瘤及肾、肺、肌肉等的多种疾患。目前血清LDH测定可能主要用于血液学和肿瘤相关疾病的诊断。溶血性贫血(如巨幼细胞性贫血)、白血病、恶性肿瘤等常可见血清LDH显著升高。
	血清肌酸激酶(CK)	男:50~310; 女:40~200 (行标)	7-22000	U/L	比色法	血清CK测定主要用于骨骼肌和心肌损伤相关疾病的实验诊断。急性心肌梗死时血清CK升高,CK升高一般出现于梗死后2-4小时,10-24小时达峰值,3-4天恢复正常。血清CK极度升高主要见于全身性肌肉疾病,各种类型的进行性肌萎缩时,血清CK明显增高。病毒、细菌等的肌肉感染(如心肌炎、皮炎等)血清CK升高。神经因素引起的肌萎缩,如脊髓灰白质炎时,CK一般正常。CK增高还见于脑血管意外、脑膜炎、甲状腺功能减退等患者。一些非疾病因素如剧烈运动、各种插管及手术、肌肉注射氯丙嗪(冬眠灵)和抗生素等也可能引起CK活性增高。
	血清肌酸激酶同工酶MB(CKMB)	0~25 (试剂说明书)	3~6000	U/L	免疫抑制法	血清CKMB是重要的心肌标志物,主要用于急性心肌梗死诊断,也用于心肌梗死面积评估,目前认为是无条件测定肌钙蛋白情况下的首选心肌标志物。CK-MM亚型早期也曾用于心肌梗死诊断或监测,现已少用。肿瘤、肝病等的危重病患者可见CK-Mt或巨型CK升高,严重平滑肌坏死如坏死性肠梗阻可见CK-BB增高。

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 69 页 共 111 页

脑脊液生化	腺苷脱氨酶 (ADA)	0~8 (全国临床检验操作规程 (第 4 版))	4-200	U/L	过氧化物酶法	<p>1 CSF 总蛋白升高常见于颅内感染各种原因致血脑屏障通透性增加, 各种颅内疾病, 颅内及全身性出血性疾病, 以及脑脊液循环阻塞。</p> <p>2 正常脑脊液内葡萄糖含量仅为血糖的 50% -80%, 早产儿及新生儿因血脑屏障通透性增高, 葡萄糖含量比成人高, 一般认为无病理意义。葡萄糖增高见于脑出血、影响到脑干的急性外伤、中毒及糖尿病等; 降低见于急性化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、真菌性脑膜炎、脑肿瘤、神经性梅毒和低血糖等。</p> <p>3 氯化物增高见于脱水、尿毒症、心力衰竭及浆液性脑膜炎等。氯化物降低主要见于呕吐、细菌性脑膜炎、真菌性脑膜炎、结核性脑膜炎、病毒性脑膜炎、肾上腺皮质功能减退、肾病变、脊髓灰质炎及脑肿瘤等。</p> <p>4 ADA 活性增高见于化脓性脑膜炎、脑出血及吉兰-巴雷综合征等。</p>
	脑脊液蛋白 (PROT)	200-400 (腰椎穿刺); 50-150 (脑室穿刺) (全国临床检验操作规程 (第 4 版))	40-6000	mg/L	比浊法	
	葡萄糖 (GLU)	2.5-4.4 mmol/L (腰椎穿刺); 3.0-4.4 mmol/L (脑室穿刺) (全国临床检验操作规程 (第 4 版))	0.1-532.8	mmol/L	己糖激酶法	
	氯 (Cl)	120~130 (全国临床检验操作规程 (第 4 版))	60-140	mmol/L	选择性电极法	
胸、腹水生化	总蛋白 (TP)			g/L	比色法	<p>1 胸腹水总蛋白主要用于漏出液和渗出液鉴别。漏出液 <25 g/L, 渗出液 >30g/L。此外炎症性疾病 (化脓性、结核性等) 浆膜腔积液蛋白质含量多 >40g/L; 恶性肿瘤为 20 - 40g/L; 肝静脉血栓形成综合征为 40 - 60g/L; 淤血性心功能不全、肾病综合征蛋白浓度最低, 多为 1-10 g/L; 肝硬化患者腹腔积液蛋白质多为 5 --20g/L。</p>
	白蛋白 (ALB)			g/L	比色法	
	球蛋白 (GLO)			g/L	计算	

受 控
发 放 编 号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 70 页 共 111 页

	白蛋白/球蛋白 (ALB/GLO)				计算	<p>2 胸腹水淀粉酶：主要用于判断胰源性腹腔积液和食管破裂性胸腔积液。胸腔积液淀粉酶升高 ($>300\text{U/L}$)，多见于食管穿孔及胰腺外伤合并胸腔积液，原发性或继发性肺腺癌胸腔积液 AMY 显著升高。胰腺的各类炎症、肿瘤或损伤时，腹腔积液 AMY 水平可高出血清数倍至几十倍。也可见于胃穿孔、十二指肠穿孔、急性肠系膜血栓形成和小肠狭窄。</p> <p>3 通常，漏出液葡萄糖为 $3.6 - 5.5\text{mmol/L}$。降低见于风湿性积液、积脓、结核性积液、恶性积液或食管破裂等。胸腔积液葡萄糖含量 $<3.33\text{mmol/L}$，或胸腔积液与血清葡萄糖比值 <0.5，多见于类风湿性积液、恶性积液、非化脓性感染性积液和食管破裂性积液等。</p> <p>4 胸腹水 LDH 主要用于漏出液与渗出液鉴别诊断。漏出液 $<200\text{U/L}$，渗出液 $>200\text{U/L}$。积液与血清 LDH 之比 <0.6 时，为漏出液；积液与血清 LDH 之比 >0.6 时，为渗出液。渗出液中化脓性感染增高最为显著，均值可达正常血清 30 倍，其次为恶性积液；结核性积液略高于正常血清。恶性胸腔积液 LDH 约为自身血清 3.5 倍，而良性积液约为 2.5 倍。</p> <p>5 胸腹水 ADA 主要用于鉴别结核性和恶性积液。结核性积液 ADA 活性明显增高，常 $>40\text{U/L}$，甚至超过 100U/L，抗结核治疗有效时 ADA 活性随之减低。</p>
	腺苷脱氨酶 (ADA)			U/L	过氧化物酶法	
	乳酸脱氢酶 (LDH)			U/L	比色法	
	葡萄糖 (Glu)			mmol/L	己糖激酶法	
	氯 (Cl)			mmol/L	选择性电极法	
	淀粉酶 (AMY)			U/L	比色法	
钾钠氯 [急]	钾 (K)	<p>3.5-5.3 mmol/L (《18 岁》);</p> <p>4.2-5.9 mmol/L (28 天-<2 岁);</p> <p>3.9-5.4 mmol/L (2 岁-<3 岁);</p> <p>3.7-5.2 mmol/L (3 岁-<16 岁);</p> <p>3.5-4.9 mmol/L (16 岁-18 岁);</p> <p>(行标)</p>	1.5-10	mmol/L	离子选择性电极法	<p>1 高钾血症:血清钾 $> 5.5\text{mmol/L}$ 为高钾血症。高钾血症可引起严重的肌肉、心肌和呼吸功能的抑制性应激紊乱，以及心电图改变 (P 波消失，T 波和 QRS 波群改变)，常见于血钾 $> 7\text{mmol/L}$ 时，即可发生心室颤动，心脏停搏而致死亡。见于：①肾脏功能障碍使排钾减少，如少尿、尿闭、尿毒症，又如急性肾衰竭、大出血使肾血流量锐减、血压下降，伴休克；②释放性高钾血症，如输血事故、重度溶血反应、组织大量破坏使细胞内钾大量释放出来；③组织低氧，急性哮喘发作、急性肺炎、呼吸障碍等；④皮质功能减退，如艾迪</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 71 页 共 111 页

					生病,远曲小管泌钾减少,造成高钾血症、低钠血症;⑤含钾药物及潴钾利尿药的过度使用,如注射大剂量青霉素钾等。 2 低钾血症:血清钾<3.5mmol/L 为低钾血症。常见于:①钾进食量不足;②钾丢失过多:呕吐、腹泻;③肾脏疾病:急性肾衰竭多尿期,尿排出大量电解质;④皮质功能亢进,尤其是醛固酮增多症,尿钾丢失过多。此外,长期使用皮质激素,如可的松、地塞米松,未同时补钾,也可得低钾血症。
钠(Na)	137-147 mmol/L (《》18岁); 135-150 mmol/L (28天-<6月); 134-143 mmol/L (6月-<1岁); 135-145 mmol/L (1岁-<18岁); (行标)	80-180	mmol/L	离子选择性电极法	血清钠离子升高见于:严重脱水、尿崩症、呕吐、腹泻等。血清钠离子降低见于:呕吐、腹泻等胃肠道钠流失、肾炎、慢性肾功能不全等。
氯(Cl)	99-110 mmol/L (《》18岁); 100-116 mmol/L (28天-<6月); 98-110 mmol/L (6月-<18岁); (行标)	60-140	mmol/L	离子选择性电极法	1 增高:临床上高氯血症常见于高钠血症、失水大于失盐、氯化物相对浓度增高,高氯血症代谢酸中毒,过量注射生理盐水等。 2 减低:临床上低氯血症较为多见。常见原因有氯化钠的异常丢失或摄入减少,如严重呕吐、腹泻,胃液、胰液或胆汁大量丢失,长期限制氯化钠的摄入,艾迪生病,抗利尿激素分泌增多的稀释性低钠、低氯血症。
血磷[急]	男: 0.85-1.51 mmol/L (《》18岁); 1.60-2.51 mmol/L (28天-<6月); 1.48-2.20 mmol/L (6月-<1岁); 1.42-2.13 mmol/L (1岁-<2岁); 1.37-1.99 mmol/L (2岁-<6岁); 1.25-1.93 mmol/L (6岁-<12岁);	0.1-16	mmol/L	钼酸盐紫外分光光度计法	1 增高:①甲状旁腺功能减退。本病常因手术不慎伤及甲状旁腺或其血管,使激素分泌减少,肾小管对磷的重吸收增强使血清磷升高。假性甲状旁腺功能减退也伴有血清磷增高。②肾功能不全或衰竭、尿毒症或肾炎晚期,磷酸盐排出障碍使血清磷滞留。③维生素D过多,促进肠道钙磷吸收,血清钙磷升高。④多发性骨髓瘤、骨质疏松、骨转移瘤、骨折愈合期。 2 降低:①甲状旁腺功能亢进时,肾小管重吸收磷受抑制,尿磷排泄增多,导致血磷降低。②佝偻病或软骨病伴有继发性甲状旁腺增生,尿磷排泄增多导致血磷降低。③糖利用增加:连续静脉输入葡萄糖并同时输入胰岛素,或胰腺瘤伴有胰岛素过多症,使糖利用增加,消耗大量的无机磷酸盐。④肾小管变

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 72 页 共 111 页

	<p>1. 15-2.01 mmol/L (12岁-<15岁);</p> <p>0.84-1.71 mmol/L (15岁-<18岁);</p> <p>女:</p> <p>0.85-1.51 mmol/L (《》18岁);</p> <p>1.60-2.51 mmol/L (28天-<6月);</p> <p>1.48-2.20 mmol/L (6月-<1岁);</p> <p>1.42-2.13 mmol/L (1岁-<2岁);</p> <p>1.37-1.99 mmol/L (2岁-<6岁);</p> <p>1.25-1.93 mmol/L (6岁-<12岁);</p> <p>1.03-1.86 mmol/L (12岁-<15岁);</p> <p>0.93-1.61 mmol/L (5岁-<18岁);</p> <p>(行标)</p>				<p>性病变,使肾小管重吸收磷障碍,血磷偏低。⑤乳糜泻时肠内大量的脂肪存在,抑制磷吸收。</p>
血钙[急]	<p>2.11-2.52 mmol/L (《》18岁);</p> <p>2.1-2.8 mmol/L (28天-18岁);</p> <p>(行标)</p>	1-8	mmol/L	比色法	<p>1 血清总钙增高:见于甲状旁腺功能亢进、多发性骨髓瘤、结节病、大量应用维生素 D 治疗引起肠道过量吸收钙。</p> <p>2 血清总钙降低:可引起神经肌肉应激性增强而使手足搐搦,见于:婴儿手足搐搦症、维生素 D 缺乏症、引起血清清蛋白减少的疾病(恶性肿瘤、严重肝病等),伴高血磷见于甲状旁腺功能减退(甲状旁腺分泌不足)和慢性肾衰竭,伴血磷正常或偏低见于佝偻病、骨软化症。</p>
血镁[急]	0.75-1.02 (行标)	0.2-2.5	mmol/L	比色法	1 血清镁增高 可见于:

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 73 页 共 111 页

					<p>1.1 肾脏疾病，如急性或慢性肾衰竭。</p> <p>1.2 内分泌疾病，如甲状腺功能减退症、甲状旁腺功能减退症、艾迪生病和糖尿病昏迷。</p> <p>1.3 多发性骨髓瘤、严重脱水症等血清镁也增高。</p> <p>2 血清镁降低 可见于：</p> <p>2.1 镁由消化道丢失，如长期禁食、吸收不良或长期丢失胃肠液者，慢性腹泻、吸收不良综合征、长期吸引胃液者等。</p> <p>2.2 镁由尿路丢失，如慢性肾炎多尿期，或长期用利尿药治疗者。</p> <p>2.3 内分泌疾病，如甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、糖尿病酸中毒、醛固酮增多症等，以及长期使用皮质激素治疗。</p>
血糖[急]	3.9-6.1（行标）	0.1-532.8	mmol/L	己糖激酶法	<p>血糖升高主要见于：①生理性血糖升高：饭后 1-2 小时，摄入高糖食物，情绪激动或剧烈运动会致生理性血糖升高；②糖尿病：空腹血糖≥ 7.0mmol/L，或口服糖耐量试验中 2 小时血糖≥ 11.1mmol/L，或随机血糖≥ 11.1mmol/L 同时有糖尿病症状（其中任何一项有异常均应于另一日重复测定），三项中有一项超过即可诊断为糖尿病，血糖是糖尿病诊断的重要指标；③内分泌疾病：嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进症、皮质醇增多症、生长激素释放增多等空腹血糖水平亦升高；④胰腺病变：急性或慢性胰腺炎、胰腺肿瘤、胰腺大部分切除术后等；⑤严重的肝脏病变：肝功能障碍使葡萄糖向肝糖原转化能力下降，餐后血糖升高；⑥应激性高血糖：颅脑损伤、脑卒中、心肌梗死等；⑦药物影响：激素、噻嗪类利尿药、口服避孕药等；⑧其他病理性血糖升高：妊娠呕吐、脱水、缺氧、窒息、麻醉等。</p> <p>血糖降低主要见于：①生理性低血糖：饥饿及剧烈运动后；②胰岛素分泌过多：如胰岛 β 细胞增生或肿瘤、胰岛素瘤、口服降糖药等；③升高血糖的激素分泌不足：如胰高血糖素、肾上腺素、生长激素等。</p>
血淀粉酶[急]（AMY）	35-135（行标）	5-32000	U/L	酶比色法	血清 AMY 测定主要用于急性胰腺炎的实验诊断。急性胰腺炎时血清 AMY 明显

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 74 页 共 111 页

					升高，升高幅度一般和疾病严重程度无关，但升高幅度越大急性胰腺炎的可能性越大。AMY 分子量较小，可通过肾小球滤出，故在急性胰腺炎时尿 AMY 也升高。血清 AMY 诊断急性胰腺炎的特异性不高，其他多种临床情况(如急性阑尾炎、肠梗阻、胰腺癌、胆石症、溃疡穿孔等)均可见血清 AMY 升高。AMY 也大量存在于唾液腺，故唾液腺炎症(如急性腮腺炎)血清 AMY 明显升高。肾功能障碍时可见血清 AMY 升高。
脂肪酶[急] (LIPA)	1-60 (试剂说明书)	5-4800	U/L	比色法	血清脂肪酶测定主要用于急性胰腺炎的实验诊断。急性胰腺炎时血清脂肪酶升高时间早、幅度大、持续时间长，诊断敏感性和特异性优于血清淀粉酶，尤其在急性胰腺炎与其他急腹症(如胃肠穿孔、肠梗阻等)的鉴别诊断中有重要价值。酗酒、慢性胰腺炎、胰腺癌、肝胆疾患等血清脂肪酶可有不同程度升高。
胆碱酯酶[急] (CHE)	5-12 (操作规程)	0.1-28 KU/L		比色法	血清 CHE 测定主要用于肝功能评价，也用于农药中毒诊断及手术用肌松药响应预测等。血清 CHE 是肝脏合成功能的灵敏指标，各种慢性肝脏疾病时多见血清 CHE 降低。有机磷等农药中毒时血清 CHE 明显降低。血清 CHE 活性过低者(遗传等因素)手术时慎用琥珀酰胆碱等肌松药。
尿钾测定[24 小时]	25-125 (试剂说明书)	1-150 mmol/L	mmol/24h	离子选择性电极法	1 尿钾增加:见于皮质功能亢进;使用利尿药后排钾增加;碱中毒使尿钾排出增加。 2 尿钾降低:见于皮质功能减退;酸中毒使尿钾排出减少。
尿钙测定[24 小时]	2.5~7.5 (试剂说明书)	0.2-37.5 mmol/L	mmol/24h	比色法	尿钙增高:见于甲状旁腺功能亢进、维生素 D3 摄入过多、特发性高尿钙症、溶解性骨癌及骨肉瘤骨转移、Paget 病、结节病、骨质疏松、肢端肥大、肾小管损伤等。 尿钙降低:见于甲状旁腺功能减退、维生素 D 缺乏症、佝偻病、慢性肾衰软骨病、手足搐搦症、低钙膳食、尿毒症。
尿钠测定[24 小时]	40~220	10-375	mmol/24h	离子选择	尿中钠离子浓度在一天中变化比较大，故尿钠的测定需要留取 24 小时的全

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 75 页 共 111 页

	(试剂说明书)	mmol/L		性电极法	部尿液。 尿钠离子升高见于:严重的肾盂肾炎、急性肾小管坏死、肾病综合征、肾衰竭、碱中毒,以及摄入咖啡因、利尿剂等药物。 尿钠离子降低见于:进食含钠过少的食物、库欣综合征、原发性醛固酮增多症、慢性肾衰竭晚期、腹泻、吸收不良,以及摄入皮质类固醇、肾上腺素等药物。
尿淀粉酶[急]	男性: 16-491 U/L 女性: 21-447 U/L (试剂说明书)	5-32000	U/L	酶比色法	AMY 分子量较小,可通过肾小球滤出,故在急性胰腺炎时尿 AMY 也升高。急性胰腺炎病人尿淀粉酶的升高时间比血淀粉酶的升高时间更持久。
血浆氨测定	18-72 (试剂说明书)	20-8000	μ mol/L	谷氨酸脱氢酶法	血氨测定是肝性脑病的重要实验诊断及监测指标,严重肝脏疾病时,氨不能从循环中清除,导致血氨增高,可引起肝性脑病(肝昏迷)。血氨病理性增高见于:①严重肝损害(肝性脑病、肝硬化、肝癌、重症肝炎等);②尿毒症;③上消化道大出血;④肝外门脉系统分流形成。生理性增高见于:过多进食高蛋白饮食和运动后。减低见于:低蛋白饮食和严重贫血等。
尿酸测定(24小时)	1480-4455 (试剂说明书)	5-4760	μ mol/24h	尿酸酶比色法	1、测定尿酸应在严格控制嘌呤摄入量的条件下进行,最好同时测定尿尿酸更具诊断价值。 2、血尿酸升高,而尿尿酸降低提示肾小球滤过功能损伤;血尿酸降低而尿UA升高提示肾小管重吸收功能损伤或竞争抑制。 3、血、尿尿酸均升高提示可能为遗传性嘌呤代谢障碍引起尿酸生成增多,还有可能为恶性肿瘤、多发性骨髓瘤、淋巴瘤化疗后、或长期使用抗结核药物吡嗪酰胺等。 4、血、尿尿酸均降低主要见于尿酸合成减少,如急性重型肝炎;嘌呤分解代谢受阻,参与尿酸生成的黄嘌呤氧化酶、嘌呤核苷磷酸化酶先天性缺陷;长期大量使用糖皮质激素等

受 控
发 放 编 号 202103

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/5
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 76 页 共 111 页

可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白 (sST2)	0-35 (试剂说明书)	5-800	ng/mL	比浊法	<p>1、反映心肌应激、心室重塑和纤维化进展的生物标志物。干扰因素少，稳定性高，具有较高特异性。</p> <p>2、急性失代偿性心衰 (ADHF) 的辅助诊断作用。对于急性呼吸困难尤其是有共病症干扰的患者可提供在诊断或鉴别诊断方面的重要信息，有助于临床精准评估，有效降低患者不良事件。</p> <p>3、心力衰竭患者的预后和危险分层。可溶性ST2 水平与严重程度呈正相关。动态监测sST2 能够获得更高的预测效能，心衰患者的sST2 水平呈动态上升，则提示预后不良。</p> <p>4、急性主动脉夹层(AAD)合并冠心病患者的诊断与鉴别诊断。对AAD的阳性预测值为 68.7%，阴性预测值为 99.7%，在急性胸痛患者起病 24h内，sST2 对AAD的预测价值优于D二聚体。</p> <p>5、ST2 联合NT-pro BNP进行检测，可提高预测急性心衰的风险，可以增加临床风险预测能力。仅NT-proBNP升高时，患者为中度风险；ST2+NT-proBNP同时升高，患者为高风险。ST2 适用于急性心衰的预后评估。</p>

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 77 页 共 111 页

4. 免疫组检验项目

项目名称	生物参考区间 (来源)	可报告区间	单位	检测方法	临床意义
心梗测定	肌红蛋白 (Myo) 男: 17.80-106.40 女: 14.20-61.20 (试剂说明书)	1.00-1200.00	ng/mL	化学发光	血清肌红蛋白升高见于心肌损伤、横纹肌溶解症等。肌红蛋白水平在心脏病发作或其他肌肉损伤后的 0.5-1 小时内开始升高,并维持高水平 5-12 小时。心肌损伤后血中的肌红蛋白升高早于其他心肌损伤标志物,其阴性结果能有效地排除心脏病发作,但其阳性结果必须通过肌钙蛋白检测来确认。由于血液中的肌红蛋白能被肾脏迅速清除,所以测定肌红蛋白也有助于观察急性心肌梗死病程中是否有再梗死发生以及梗死有无扩展,同时肌红蛋白也是急性心肌梗死溶栓治疗中评价有无再灌注的较为敏感和准确的指标。
	高敏肌钙蛋白 I (hs-TnI) 男: 0-18.5 女: 0-11.1 (试剂说明书)	1.5-50000.0	ng/L	化学发光	cTn 对心肌损伤具有很高的敏感性和特异性,已取代 CK- MB mass 成为急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)诊断的首选心肌损伤标志物。当心肌缺血导致心肌损伤时,首先是在胞质中游离的少量 cTnI 和 cTnT 迅速释放进入血液循环,外周血中浓度迅速升高,在发病后 4 小时内即可测得。随着心肌肌丝缓慢而持续的降解,cTnI 和 cTnT 不断释放进入血液,升高持续时间可长达 2 周,有很长的诊断窗口期。随着高敏感 cTn(hs-cTn)检测方法的发展,ESC 在 2011 年颁布的 NSTEMI-ACS 指南中已将 hs-cTn 作为 ACS 诊断和危险分层的主要依据。非 ACS hs-cTn 升高的心源性病因有:稳定型心绞痛、急性和重度慢性心力衰竭、高血压危象、快速或缓慢性心律失常、心脏挫伤、心脏消融、起搏、心电复律、心内膜活检、心肌炎等病;主动脉夹层、主动脉瓣膜疾病、肥厚性心肌病、心尖球形综合征、肺动脉栓塞和重度肺动脉高压。非 ACS hs-cTn 升高的心源性病因有:急性和慢性肾衰竭、急性神经系统病变(包

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 78 页 共 111 页

						括卒中或蛛网膜下腔出血)、甲状腺功能减退、浸润性疾病(如淀粉样变性、血色病、结节病、硬皮病)、药物毒性(如阿霉素、氟尿嘧啶、曲妥单抗、蛇毒)、烧伤>30%体表面积、横纹肌溶解和严重疾病患者(呼吸衰竭、尿毒症等)。
	肌酸激酶同工酶 (CK-MB)	男: 0-5.60 女: 0-3.10 (试剂说明书)	0.3-300	ng/mL	化学发光	血清 CK-MB 质量升高常见于肌肉损伤,通常用于心肌梗死的诊断。在发生急性心肌梗死后 3-8 小时内,可在血液中检测到 CK-MB 质量的升高,并且维持一段时间的高水平。在其他的一些疾病中,如脑卒中、横纹肌溶解症,也可发现 CK-MB 质量的升高。
	心衰 proBNP 测定	儿童: 1-6 岁: <320.64 ; 7-12 岁: <301.25; 13-17 岁: <197.56 男: 18-44 岁: <81.59; 45-54 岁: <120.87; 55-64 岁: <210.64; 65-74 岁: <365.90; >75 岁: <495.22 女: 18-44 岁: <133.79 ; 45-54 岁: <243.28 ; 55-64 岁: <280.10 ; 65-74 岁: <312.85 ; >75 岁: <742.88 (试剂说明书)	5.00-35000.00	pg/mL	化学发光	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。慢性心力衰竭患者体液中 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。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。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。 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、间质性肺病等)患者。
两 项 肿 瘤	甲胎蛋白测定 (AFP)	0~7.00 (行标)	0.605-60500	ng/mL	电化学发光	原发性肝癌的辅助诊断 : AFP 测定主要用于原发性肝癌 (HCC) 的辅助诊断,血清含量大于 400ng/mL 为诊断阈值,其诊断原发性肝癌的阳

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 79 页 共 111 页

					<p>性率可达 60%-80%,但 AFP 阴性不能排除肝癌;AFP 的浓度与 HCC 分化有关,HCC 分化接近正常或分化极低时,AFP 常较低或测不出来,分化程度为 II、III级时 AFP 浓度最高,肝坏死严重者 AFP 亦低。AFP 浓度还与 HCC 大小有关系,肝癌小于 3cm 者 AFP 阳性率为 25%-50%,4cm 者 AFP 多达 400ng/mL 以上,5cm 时 AFP 常升高至 700~1000ng/mL,为此 AFP 在 HCC 的诊断中强调动态观察,小肝癌应辅以其他 HCC 标志物及超声检测;AFP 可用于肝癌高危人群的筛查,尤其是乙型肝炎肝硬化患者;AFP 还可用于肝癌的治疗效果及预后评估, 如果 AFP>500ng/mL,提示患者存活期短; 若手术切除肝癌后 AFP 下降, 1 周内可降至正常, 提示预后好; 若术后 AFP>200ng/mL 提示肝癌有残留或有转移; 若下降后又升高则提示肝癌可能复发。肝良性病变和妊娠, AFP 亦升高,但一般在 400ng/mL 以下。</p> <p>内胚层分化器官的良性疾病: 内胚层分化器官的良性疾病如酒精性肝炎、肝硬化、急性病毒性肝炎、慢性活动性肝炎、肠炎及遗传性酪氨酸血症等 AFP 也可呈中、低水平和暂时性或反复性升高,需加以鉴别伴有早期癌的肝病活动。其他疾病如胃癌或胰腺癌和结直肠癌等 AFP 亦可呈中、低水平和暂时性升高。</p> <p>胎儿疾患: 胚胎期 AFP 由卵黄囊和肝脏大量合成。随着胎儿发育,其清蛋白浓度逐渐升高,AFP 浓度不断下降。胎儿出生 12-18 个月后外周血中浓度小于 10ug/L,正常成人肝细胞几乎不产生 AFP。当胎儿患低氧症、宫内死亡、遗传缺陷、先天性神经管畸形、无脑儿和脊柱裂等病时,母体血清 AFP 异常增高。若胎儿有先天性肾病综合征、先天性食管及十二指肠闭锁、性染色体异常、脑积水、法洛四联征等时,羊水中 AFP 亦明显升高。</p> <p>生殖细胞瘤的鉴别: 血清 AFP 结合 β-hCG 还可用于生殖细胞瘤的鉴别</p>
--	--	--	--	--	---

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 80 页 共 111 页

						<p>诊断。生殖细胞瘤病理学上主要分为精原细胞瘤和非精原细胞生殖细胞瘤。精原细胞瘤β-hCG 升高,AFP 不升高。80%-85%的非精原细胞生殖细胞瘤 AFP 和或β-hCG 升高。当精原细胞瘤出现 AFP 升高时,应考虑存在非精原细胞生殖细胞瘤。血清 AFP 水平检测有助于精原细胞瘤和非精原细胞生殖细胞瘤的治疗方案选择。用于对恶性肿瘤患者进行动态监测,以辅助判断疾病进程或治疗效果,不能作为恶性肿瘤早期诊断或确诊的依据,不用于普通人群的肿瘤筛查。</p>
癌胚抗原测定 (CEA)	0~5.0 (行标)	0.200-50000	ng/mL	电化学发光	<p>生理条件下,小肠、肝脏和胰腺细胞在胎儿早期合成 CEA 的能力较强,CEA 浓度较高。胎龄 6 个月后,其合成 CEA 能力逐步减弱,CEA 分泌量逐渐减少,出生后即与成人水平一致 (<5ug/L,吸烟者为 15-20ug/L,6.5%的吸烟者可达 20-40ug/L),正常情况下 CEA 经由胃肠道代谢消除。病理条件下,位于胃肠道、呼吸道、泌尿道等空腔脏器部位的肿瘤大量分泌 CEA,这些 CEA 随即进入血和淋巴系统循环,引起血清 CEA 水平异常升高,血清 CEA 水平检测结果呈阳性。CEA 属于非器官特异性肿瘤相关抗原,血清 CEA 升高主要见于:70%-90%的结肠腺癌患者 CEA 阳性,在其他恶性肿瘤中的阳性率顺序为胃癌、胰腺癌、小肠腺癌、肺癌、肝癌、乳腺癌、泌尿系癌肿。在妇科恶性肿瘤中,卵巢黏液性囊腺癌 CEA 阳性率最高,其次是 Brenner 瘤;子宫内膜样癌及透明细胞癌也有较高的 CEA 表达,浆液性肿瘤阳性率相对较低。良性肿瘤、炎症和退行性疾病(例如胆汁淤积、结肠息肉、酒精性肝硬化患者、慢性肝炎、胰腺炎、溃疡性结肠炎、克罗恩病、肺气肿)CEA 含量会轻度或中度上升,但通常不超过 10ng/mL。吸烟者中约有 30%CEA 大于 5ng/mL。CEA 可以作为良性与恶性肿瘤的鉴别诊断依据。</p> <p>CEA 测定主要用于指导肿瘤治疗及随访。能对病情判断、预后及疗效观察提供重要的依据。CEA 的检测对肿瘤术后复发的敏感度极高,可达</p>	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 81 页 共 111 页

						80%以上,往往早于临床、病理检查及 X 线检查半年。CEA 正常不能排除恶性疾病存在的可能。与 CEA 发生反应的抗体与胎粪(NCA2)也能反应。用于对恶性肿瘤患者进行动态监测,以辅助判断疾病进程或治疗效果,不能作为恶性肿瘤早期诊断或确诊的依据,不用于普通人群的肿瘤筛查。连续监测癌胚抗原有助于癌症病人的治疗。
感染 五 项 定 量 检 测	乙型肝炎病毒表面抗原 (HBsAg)	0~0.05 (试剂说明书)	0.05-250	IU/mL	化学发光法	HBsAg 可作为乙型肝炎早期诊断的指标。与其他标志物联合检测可诊断 HBsAg 携带者、急性乙型肝炎潜伏期、急性和慢性肝炎患者。HBsAg 阴性不能完全排除 HBV 感染。
	乙型肝炎病毒表面抗体 (HBsAb)	0~10.00 (试剂说明书)	2-1000	mIU/mL	化学发光法	HBsAb 是机体感染或接种乙型肝炎疫苗接种有效的标志。绝大多数自愈性乙型肝炎感染者在 HBsAg 消失后可检 HBsAb。定量检测 HBsAb 对于评估疫苗接种效果具有重要意义。如果 HBsAb 浓度较低,应进行疫苗加强注射,以维持机体处于有效的免疫状态。一般认为定量检测结果为 10mLU/mL 表明机体注射疫苗有效,结果大于 100mLU/mL 表明机体对于 HBV 感染有较强免疫力,特别是对不同基因型的感染具有免疫力。
	乙型肝炎病毒 e 抗原 (HBeAg)	0~0.10 (试剂说明书)	0.05-250	PEIU/mL	化学发光法	HBeAg 是病毒活跃复制的标志,一般 HBsAg 和 HBcAb 伴随阳性。HBeAg 持续阳性 3 个月以上则表明有转为慢性感染的倾向。HBeAg 和 HBV 复制肝脏损害成正比,因此 HBeAg 除了是 HBV 较强传染性的标志外,在抗病毒药物治疗过程中,其浓度降低或转阴表明治疗有效。
	乙型肝炎病毒 e 抗体 (HBeAb)	0~0.15 (试剂说明书)	0.1-5.0	PEIU/mL	化学发光法	HBeAb 多出现于急性肝炎恢复期的患者,比 HBsAb 转阳要早,也可出现在慢性乙型肝炎、肝硬化等患者中,并可长期存在。
	乙型肝炎病毒核心抗体 (HBcAb)	0~0.35 (试剂说明书)	0.1-25	IU/mL	化学发光法	HBcAb 在乙型肝炎急性感染、慢性感染中均会出现,而且持续时间长。HBcAb-IgM 是新近感染和病毒复制的标志,在急性期后可慢慢消失,而 HBcAb-IgG 则可能一直持续存在。在隐匿性乙肝中有 80%为 HBcAb 阳

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 82 页 共 111 页

						性,其中一半伴有 HBsAb 阳性。因此单独分析 HBcAb 的检测结果意义不大,应结合其他血清学标志物和 HBVDNA 的检测结果。
甲型肝炎病毒抗体 (Anti-HAV)	0~1.2 (试剂说明书)	不适用	S/CO	化学发光法		抗-HAV 检测可用于诊断既往或现症的 HAV 感染,以及观察接种 HAV 疫苗之后的免疫效果。抗 HAV IgM 阳性提示近期感染 HAV,结合临床可作为甲型病毒性肝炎诊断标准。感染 HAV 后,抗-HAVIgM 检测应呈阳性反应,但通常在 3-4 个月转阴,少数患者体内抗-HAV IgM 抗体存在时间略长,极少数患者接受 HAV 疫苗后,体内可产生抗-HAV IgM 抗体。一旦感染甲型肝炎,其总抗体即为阳性,首先出现的是 IgM 抗体,而 IgG 在感染 3-12 周后出现,并持续终生,可以保护机体不再受到 HAV 的感染。现在可以采用甲型肝炎疫苗或甲乙混合型疫苗进行预防,通常在接种 2 周后可以检测到抗-HAV IgG 抗体,在成功免疫的个体中,抗体的保护作用可以持续多年,没有明确定义抗体具有保护作用的临界值,但一般认为抗体的浓度达到 10-20mIU/mL 才能使机体免于感染。
梅毒螺旋体特异性抗体 (Anti-TP)	0~1.00 (试剂说明书)	不适用	S/CO	化学发光法		早期感染出现的 IgM 抗体和稍后出现的 IgG 抗体都是相同抗原刺激产生的,虽然在治疗和疾病后期 IgM 反应减弱,但 IgG 抗体在治愈后仍会存在,甚至终生阳性。因此,TP 抗体检测为阳性反应只能说明正在感染或既往感染,不能作为梅毒疾病活动与否的判定,也不能作为治疗监测手段。
丙型肝炎病毒抗体 (Anti-HCV)	0~1.00 (试剂说明书)	不适用	S/CO	化学发光法		HCV 是输血后肝炎和散发性非甲非乙型肝炎的主要病原,HCV 感染可导致慢性肝炎、肝硬化和肝细胞癌等多种肝脏疾病。目前检测抗-HCV 的 ELISA 和化学发光方法的试剂属于第 2 代或第 3 代试剂,包被抗原内含有 HCV Core、NS3、NS4 和 NS5 抗原(第 3 代),敏感性和特异性与前两代试剂相比显著提高。该方法目前被广泛用于献血员中的 HCV 感染筛查和临床实验室检测,抗-HCV 检测阳性提示感染过病毒;对大部分病例而言,抗-HCV 阳性常伴有(70%-80%)病毒核酸 HCV RNA 的存在。因

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 83 页 共 111 页

						此,抗-HCV 是判断 HCV 感染的一个重要标志。抗-HCV 阳性而血清中没有 HCV RNA 提示既往感染,在血清中检测不到 HCV RNA 并不意味着肝脏没有病毒复制。有极少数病例,特别是经过免疫抑制剂治疗的患者,免疫功能低下,抗 HCV 阴性仍可检测到 HCV RNA,此类患者适宜采用 HCV 核心抗原或抗原-抗体联合检测试剂进行检测。
	人免疫缺陷病毒抗原/抗体(Anti-HIV)	0~1.00 (试剂说明书)	不适用	S/CO	化学发光法	抗-HIV 确认阳性表明受检者感染了 HIV,并可作为传染源将 HIV 传播他人。HIV 感染机体后,p24 抗原在急性感染期就可以出现,而一般抗-HIV 要在感染后 3-8 周才能检测出来。因此早期感染应采用核酸检测的方法进行确认,而抗体已经为阳性反应的样本可采用 WB 法或重组免疫印迹进行确认,不确定的样本,则可采用核酸检测方法确认。亦可将抗 HIV 呈阳性反应的样本先直接采用核酸检测方法确认,核酸阴性者,再采用 WB 法确认。大约 5%-10% HIV 感染者合并有 HBV 感染这类感染者进展为肝硬化、终末期肝病和肝癌较单纯慢性乙型肝炎患者更快。HIV 合并感染 HCV 者进展为肝硬化的概率较单纯 HCV 感染者高 3 倍。因此在进行 HIV 抗病毒治疗时,应同时检测 HBV 和 HCV 感染的相关指标,以确定合理有效的治疗方案。
感染五 项定 性 检 测	乙型肝炎病毒表面抗原 (HBsAg)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBsAg 可作为乙型肝炎早期诊断的指标。与其他标志物联合检测可诊断 HBsAg 携带者、急性乙型肝炎潜伏期、急性和慢性肝炎患者。HBsAg 阴性不能完全排除 HBV 感染。
	乙型肝炎病毒表面抗体 (HBsAb)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBsAb 是机体感染或接种乙型肝炎疫苗接种有效的标志。绝大多数自愈性乙型肝炎感染者在 HBsAg 消失后可检 HBsAb。定量检测 HBsAb 对于评估疫苗接种效果具有重要意义。
	乙型肝炎病毒 e 抗原 (HBeAg)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBeAg 是病毒活跃复制的标志,一般 HBsAg 和 HBcAb 伴随阳性。HBeAg 持续阳性 3 个月以上则表明有转为慢性感染的倾向。HBeAg 和

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 84 页 共 111 页

					HBV 复制肝脏损害成正比,因此 HBeAg 除了是 HBV 较强传染性的标志外,在抗病毒药物治疗过程中,其浓度降低或转阴表明治疗有效。
乙型肝炎病毒 e 抗体 (HBeAb)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBeAb 多出现于急性肝炎恢复期的患者,比 HBsAb 转阳要早,也可出现在慢性乙型肝炎、肝硬化等患者中,并可长期存在。
乙型肝炎病毒核心抗体 (HBcAb)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBcAb 在乙型肝炎急性感染、慢性感染中均会出现,而且持续时间长。HBcAb-IgM 是新近感染和病毒复制的标志,在急性期后可慢慢消失,而 HBcAb-IgG 则可能一直持续存在。在隐匿性乙肝中有 80% 为 HBcAb 阳性,其中一半伴有 HBsAb 阳性。因此单独分析 HBcAb 的检测意义不大,应结合其他血清学标志物和 HBVDNA 的检测结果。
甲型肝炎病毒抗体 (Anti-HAV)	阴性 (试剂说明书)	不适用	受控 发放编号 202503	胶体金法	抗-HAV 检测可用于诊断既往或现症的 HAV 感染,以及观察接种 HAV 疫苗之后的免疫效果。抗 HAV IgM 阳性提示近期感染 HAV,结合临床可作为甲型病毒性肝炎诊断标准。感染 HAV 后,抗-HAVIgM 检测应呈阳性反应,但通常在 3-4 个月转阴,少数患者体内抗-HAV IgM 抗体存在时间略长,极少数患者接受 HAV 疫苗后,体内可产生抗-HAV IgM 抗体。一旦感染甲型肝炎,其总抗体即为阳性,首先出现的是 IgM 抗体,而 IgG 在感染 3-12 周后出现,并持续终生,可以保护机体不再受到 HAV 的感染。
梅毒螺旋体特异性抗体 (Anti-TP)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	早期感染出现的 IgM 抗体和稍后出现的 IgG 抗体都是相同抗原刺激产生的,虽然在治疗后和疾病后期 IgM 反应减弱,但 IgG 抗体在治愈后仍会存在,甚至终生阳性。因此,TP 抗体检测为阳性反应只能说明正在感染或既往感染,不能作为梅毒疾病活动与否的判定,也不能作为治疗监测手段。
丙型肝炎病毒抗体 (Anti-HCV)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	抗-HCV 检测阳性提示感染过病毒;对大部分病例而言,抗-HCV 阳性常伴有(70%-80%)病毒核酸 HCV RNA 的存在。因此,抗-HCV 是判断 HCV 感染的一个重要标志。抗-HCV 阳性而血清中没有 HCV RNA 提示既往感

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 85 页 共 111 页

						染,在血清中检测不到 HCV RNA 并不意味着肝脏没有病毒复制。有极少数病例,特别是经过免疫抑制剂治疗的患者,免疫功能低下,抗 HCV 阴性仍可检测到 HCV RNA,此类患者适宜采用 HCV 核心抗原或抗原-抗体联合检测试剂进行检测。
	人免疫缺陷病毒抗体 (Anti-HIV)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	抗-HIV 确认阳性表明受检者感染了 HIV,并可作为传染源将 HIV 传播他人。
乙肝五项定性检测	乙型肝炎病毒表面抗原 (HBsAg)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBsAg 可作为乙型肝炎早期诊断的指标。与其他标志物联合检测可诊断 HBsAg 携带者、急性乙型肝炎潜伏期、急性和慢性肝炎患者。HBsAg 阴性不能完全排除 HBV 感染。
	乙型肝炎病毒表面抗体 (HBsAb)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBsAb 是机体感染或接种乙型肝炎疫苗接种有效的标志。绝大多数自愈性乙型肝炎感染者在 HBsAg 消失后可检 HBsAb。定量检测 HBsAb 对于评估疫苗接种效果具有重要意义。
	乙型肝炎病毒 e 抗原 (HBeAg)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBeAg 是病毒活跃复制的标志,一般 HBsAg 和 HBcAb 伴随阳性。HBeAg 持续阳性 3 个月以上则表明有转为慢性感染的倾向。HBeAg 和 HBV 复制肝脏损害成正比,因此 HBeAg 除了是 HBV 较强传染性的标志外,在抗病毒药物治疗过程中,其浓度降低或转阴表明治疗有效。
	乙型肝炎病毒 e 抗体 (HBeAb)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBeAb 多出现于急性肝炎恢复期的患者,比 HBsAb 转阳要早,也可出现在慢性乙型肝炎、肝硬化等患者中,并可长期存在。
	乙型肝炎病毒核心抗体 (HBcAb)	阴性 (试剂说明书)	不适用		胶体金法	HBcAb 在乙型肝炎急性感染、慢性感染中均会出现,而且持续时间长。HBcAb-IgM 是新近感染和病毒复制的标志,在急性期后可慢慢消失,而 HBcAb-IgG 则可能一直持续存在。在隐匿性乙肝中有 80% 为 HBcAb 阳性,其中一半伴有 HBsAb 阳性。因此单独分析 HBcAb 的检测意义不大,应结合其他血清学标志物和 HBVDNA 的检测结果。
量定项五	乙型肝炎病毒表面抗原	0-0.05	0.05-250	IU/mL	化学发光法	HBsAg 可作为乙型肝炎早期诊断的指标。与其他标志物联合检测可诊

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 86 页 共 111 页

	(HBsAg)	(试剂说明书)				断 HBsAg 携带者、急性乙型肝炎潜伏期、急性和慢性肝炎患者。HBsAg 阴性不能完全排除 HBV 感染。
	乙型肝炎病毒表面抗体 (HBsAb)	0-10.00 (试剂说明书)	2-1000	mIU/mL	化学发光法	HBsAb 是机体感染或接种乙型肝炎疫苗接种有效的标志。绝大多数自愈性乙型肝炎感染者在 HBsAg 消失后可检 HBsAb。定量检测 HBsAb 对于评估疫苗接种效果具有重要意义。如果 HBsAb 浓度较低,应进行疫苗加强注射,以维持机体处于有效的免疫状态。一般认为定量检测结果为 10mLU/mL 表明机体注射疫苗有效,结果大于 100mLU/mL 表明机体对于 HBV 感染有较强免疫力,特别是对不同基因型的感染具有免疫力。
	乙型肝炎病毒 e 抗原 (HBeAg)	0-0.10 (试剂说明书)	0.05-250	PEIU/mL	化学发光法	HBeAg 是病毒活跃复制的标志,一般 HBsAg 和 HBcAb 伴随阳性。HBeAg 持续阳性 3 个月以上则表明有转为慢性感染的倾向。HBeAg 和 HBV 复制肝脏损害成正比,因此 HBeAg 除了是 HBV 较强传染性的标志外,在抗病毒药物治疗过程中,其浓度降低或转阴表明治疗有效。
	乙型肝炎病毒 e 抗体 (HBeAb)	0-0.15 (试剂说明书)	0.1-5.0	PEIU/mL	化学发光法	HBeAb 多出现于急性肝炎恢复期的患者,比 HBsAb 转阳要早,也可出现在慢性乙型肝炎、肝硬化等患者中,并可长期存在。
	乙型肝炎病毒核心抗体 (HBcAb)	0-0.35 (试剂说明书)	0.1-25	IU/mL	化学发光法	HBcAb 在乙型肝炎急性感染、慢性感染中均会出现,而且持续时间长。HBcAb-IgM 是新近感染和病毒复制的标志,在急性期后可慢慢消失,而 HBcAb-IgG 则可能一直持续存在。在隐匿性乙肝中有 80% 为 HBcAb 阳性,其中一半伴有 HBsAb 阳性。因此单独分析 HBcAb 的检测意义不大,应结合其他血清学标志物和 HBVDNA 的检测结果。
术前感染四	乙型肝炎病毒表面抗原 (HBsAg)	0-1.00 (试剂说明书)	不适用	COI	电化学发光	HBsAg 可作为乙型肝炎早期诊断的指标。与其他标志物联合检测可诊断 HBsAg 携带者、急性乙型肝炎潜伏期、急性和慢性肝炎患者。HBsAg 阴性不能完全排除 HBV 感染。
	梅毒螺旋体抗体(Anti-TP)	0-1.00	不适用	COI	电化学发光	早期感染出现的 IgM 抗体和稍后出现的 IgG 抗体都是相同抗原刺激产

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 87 页 共 111 页

	(试剂说明书)					生的,虽然在治疗后和疾病后期 IgM 反应减弱,但 IgG 抗体在治愈后仍会存在,甚至终生阳性。因此,TP 抗体检测为阳性反应只能说明正在感染或既往感染,不能作为梅毒疾病活动与否的判定,也不能作为治疗监测手段。
丙型肝炎抗体(Anti-HCV)	0-1.00 (试剂说明书)	不适用	COI	电化学发光		HCV 是输血后肝炎和散发性非甲非乙型肝炎的主要病原,HCV 感染可导致慢性肝炎、肝硬化和肝细胞癌等多种肝脏疾病。目前检测抗-HCV 的 ELISA 和化学发光方法的试剂属于第 2 代或第 3 代试剂,包被抗原内含有 HCV Core、NS3、NS4 和 NS5 抗原(第 3 代),敏感性和特异性与前两代试剂相比显著提高。该方法目前被广泛用于献血员中的 HCV 感染筛查和临床实验室检测,抗-HCV 检测阳性提示感染过病毒;对大部分病例而言,抗-HCV 阳性常伴有(70%-80%)病毒核酸 HCV RNA 的存在。因此,抗-HCV 是判断 HCV 感染的一个重要标志。抗-HCV 阳性而血清中没有 HCV RNA 提示既往感染,在血清中检测不到 HCV RNA 并不意味着肝脏没有病毒复制。有极少数病例,特别是经过免疫抑制剂治疗的患者,免疫功能低下,抗 HCV 阴性仍可检测到 HCV RNA,此类患者适宜采用 HCV 核心抗原或抗原-抗体联合检测试剂进行检测。
人免疫缺陷病毒抗体/P24 抗原(Anti-HIV)	0-1.00 (试剂说明书)	不适用	COI	电化学发光		抗-HIV 确认阳性表明受检者感染了 HIV,并可作为传染源将 HIV 传播他人。HIV 感染机体后,p24 抗原在急性感染期就可以出现,而一般抗-HIV 要在感染后 3-8 周才能检测出来。因此早期感染应采用核酸检测的方法进行确认,而抗体已经为阳性反应的样本可采用 WB 法或重组免疫印迹进行确认,不确定的样本,则可采用核酸检测方法确认。亦可将抗 HIV 呈阳性反应的样本先直接采用核酸检测方法确认,核酸阴性者,再采用 WB 法确认。大约 5%-10% HIV 感染者合并有 HBV 感染这类感染者进展为肝硬化、终末期肝病和肝癌较单纯慢性乙型肝炎患者更快。HIV 合并感染 HCV 者进展为肝硬化的概率较单纯 HCV 感染者高 3 倍。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 88 页 共 111 页

						因此在进行 HIV 抗病毒治疗时,应同时检测 HBV 和 HCV 感染的相关指标,以确定合理有效的治疗方案。
戊型肝炎抗体(Anti-HEV)	0-1.2 (试剂说明书)	不适用	S/CO	化学发光法		HEV 所致戊型肝炎的临床症状和流行病学都与甲肝相似。一般认为,戊肝急性期第一份血清抗-HEV 滴度 >40 , 以后逐渐下降,或抗-HEV 先阴性后转为阳性,或抗-HEV 滴度逐步增高,均可诊断为急性 HEV 感染。HEV 感染后的疾病进程分为急性和自限性,通常不造成肝组织的慢性损害,但病死率是甲型肝炎的 10 倍,在孕妇中的病死率可达 10% -20% 。抗-HEV IgG 阳性可以作为机体既往感染 HEV 或机体注射戊肝疫苗有效的标志物,注射疫苗后,抗-HEV IgG 阳性即说明机体对 HEV 具有免疫力。

受 控
 发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 89 页 共 111 页

TRUST、TPPA	梅毒非螺旋体特异性抗体 (TRUST)	阴性	不适用	TRUST	<p>临床诊断:梅毒螺旋体感染后,人体会产生抗类脂物质的抗体。梅毒非特异性类脂质抗体试验有反应性,与活动性梅毒有关,是判断“现症感染”的指标。疗效监测:梅毒治疗效果的监测应间隔 3 个月至 6 个月,连续监测周期共 24 个月。抗体下降和阴转的时间取决于:梅毒病程进展、首次血清学的滴度水平、感染菌株耐药情况、选择药物种类、药物的有效性、患者个体免疫状态(青霉素过敏)等因素的综合效果。在一个连续的疗效监过程中,抗体滴度水平和变化趋势,有着不同的临意义:抗体下降≥ 2 个滴度(例:从 1:64 下降至 1:16,4 倍),有阴转趋势,判断治疗有效。抗体下降≥ 2 个滴度,并且连续 2 个监测周期的定性实验无反应性,判断治愈。抗体滴度下降< 2 个稀释度,或上升< 2 个稀释度,在排除重新感染和实验室技术性误差的情况下,继续随访检测。抗体上升≥ 2 个滴度(例:从 1:16 上升至 1:64,4 倍),或定性实验从无反应性转变成有有反性,应结合流行病学史和临床体征,可判断复发、再感染、治疗失败,并进一步评估感染菌株耐药性、性伴交叉感染等情况。</p>
	梅毒螺旋体特异性抗体 (TPPA)		不适用	TPPA	<p>梅毒的血清学试验阳性,只提示待测样本中有抗类脂抗体或 Anti-TP 抗体存在,不能作为患者感染梅毒螺旋体的绝对依据。由于梅毒感染早期,抗体尚未产生或量较少,因此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。</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 90 页 共 111 页

呼吸道病原抗体谱	腺病毒抗体 (ADV-IgM)	阴性	不适用	间接免疫荧光	腺病毒可引起多种临床疾病,世界上 6% 的呼吸道感染是由腺病毒所引起的。在感染后的最初几天中,排泄物中的病毒含量最高。抗腺病毒特异 IgM 抗体最早出现在发病后 1 周左右,可持续存在 2-3 个月。
	甲型流感病毒抗体 (INFA-IgM)	阴性	不适用	间接免疫荧光	有助于甲型流感病毒感染的诊断。IgM 抗体对近期或活动性感染具有诊断意义。抗流感特异 IgM 抗体最早出现在发病后 1 周左右,可持续存在 2~3 个月。
	乙型流感病毒抗体 (INFB-IgM)	阴性	不适用	间接免疫荧光	有助于乙型流感病毒感染的诊断。IgM 抗体对近期或活动性感染具有诊断意义。抗流感特异 IgM 抗体最早出现在发病后 1 周左右,可持续存在 2~3 个月。
	副流感病毒抗体 (PIVs-IgM)	阴性	不适用	间接免疫荧光	副流感病毒分布于世界各地,约 35% 的儿童和婴幼儿急性呼吸道感染是由副流感病毒所引起的。在严重病例中,可引起假膜性喉炎。在成人中感染副流感病毒可引起上呼吸道疾病,经常伴有发热。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。副流感病毒通过气溶胶传播。针对副流感病毒各型的抗体之间有交叉反应,可通过比较抗体滴度进行区分。抗副流感病毒特异的 IgM 抗体最早可在发病 1 周左右出现,可持续存在 2-3 个月。
	肺炎衣原体抗体 (CPn-IgM)	阴性	不适用	间接免疫荧光	肺炎衣原体为人类致病原,通过气溶胶传播。有 10% 的感染性肺炎是由肺炎衣原体所致。肺炎衣原体的感染遍及全世界,在 50% 的成人中可检出抗肺炎衣原体抗体。血清转化最常见于 5 到 15 岁年龄段,20 岁时免疫力达到高峰。约一半的肺炎衣原体感染无临床症状。肺炎衣原体感染最常见的临床症状为轻微的呼吸道感染。典型的症状为持续性干咳,也可出现咽喉疼痛、头疼和发热。大约 10% 的感染者发展成肺炎。与肺炎衣原体有关的慢性病有支气管哮喘和动脉粥样硬化。另外,肺炎衣原体感染与冠心病的发病机理的关系正在研究中。

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 91 页 共 111 页

					通常在初次感染肺炎衣原体 2-3 周后出现 IgM 抗体，并可持续存在 2-6 个月。在出现 IgM 抗体后的 3-5 周患者体内的 IgG 抗体水平明显升高，这意味着抗肺炎衣原体抗体检出时间要迟于许多其他感染。复发感染 1-2 周后，患者体内的 IgG 抗体水平升高，但是，有些患者不出现 IgG 水平升高。复发感染时，可见 IgM 抗体水平轻微升高。无论是肺炎衣原体感染细胞作为检测基质的间接免疫荧光法还是以原生小体作为检测基质的微量免疫荧光法（MIF）检测肺炎衣原体抗体，都不能排除其与沙眼衣原体和鹦鹉热衣原体之间的交叉反应。支原体是目前已知的一种最小的可自我复制的细胞，不含坚硬的细胞壁，因而作用于细胞壁的抗生素对其基本没有疗效。目前人类中已发现了 12 种支原体属。
嗜肺军团菌抗体（LP1-IgM）	阴性	不适用	受控 发放编号 202503	间接免疫荧光	嗜肺军团菌是一种胞内兼性短杆菌。嗜肺军团菌可攻击肥大细胞并在其内繁殖，但是，到目前为止，尚未完全了解其致病机制。军团菌感染首次于 1976 年在美国发现，大约 4000 名参加费城美国军队会议的退伍军人中有 182 人发病，表现为由嗜肺军团菌感染所引起的多源性、坏死性肺炎（军团菌病），累及肺部及其它器官：如中枢神经系统、肾脏或肝脏。免疫力低下或心肺功能障碍的患者特别易感，致死率可高达 20%。军团菌主要通过气溶胶传播，公共场所及医院中的冷热水系统、冷却塔和空调设备中的加湿器以及漩涡浴室均可成为传染源。嗜肺军团菌性肺炎可在世界范围偶发或流行。嗜肺军团菌也可导致一种非常罕见的非肺炎自限性疾病——庞提雅克热。嗜肺军团菌血清型 1 为最为常见的感染人类的嗜肺军团菌，但也有各种军团菌属的混合感染。偶尔，嗜肺军团菌可与其它军团菌、拟杆菌属、鹦鹉热衣原体、肺炎支原体和假单胞菌属发生交叉反应。细菌培养是检测嗜肺军团菌的金标准，但仅 30% 感染者的检测结果为阳性。为此，血清

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 92 页 共 111 页

					学指标在诊断中起到重要的作用。间接免疫荧光法是检测抗嗜肺军团菌抗体的标准方法。抗嗜肺军团菌特异的 IgM 抗体最早可在感染 1 周后出现, 可持续存在 3-6 月。
肺炎支原体抗体 (MP-IgM)	阴性	不适用		间接免疫荧光	肺炎支原体可引起非典型性肺炎和上呼吸道感染。感染可通过气溶胶引起, 人类是该病原体的唯一宿主。人与人之间密切的接触可加速支原体的传播。感染后经过 10-20 天的潜伏期后, 可出现持续性的咳嗽、发热和头痛等症状。另外, 在一些病例中还可出现咽喉炎和中度的耳部疾病, 但大部分的感染无任何症状。也可发生再次感染。组织学研究发现: 肺炎支原体可粘附于气管、支气管和细支气管的上皮细胞上。如果是肺炎支原体感染, 由表面的脂蛋白 (粘附素) 介导细胞间的粘附。粘附素也是一种抗原。感染肺炎支原体后 1 周可出现 IgM 和 IgA 型抗体, 数周后可出现 IgG 抗体滴度升高, 并持续数月。抗肺炎支原体可与其它支原体属发生交叉反应。在鉴别诊断时, 须排除肺炎衣原体感染、病毒性肺炎、鹦鹉热和 Q 热。抗肺炎支原体特异的 IgM 抗体最早可在发病 1 周左右出现, 可持续存在 3-6 个月。
呼吸道合胞病毒抗体 (RSV-IgM)	阴性	不适用		间接免疫荧光	呼吸道合胞病毒侵犯上呼吸道的上皮组织, 引起坏死性炎症, 这可导致严重的支气管炎和肺炎, 尤其在母乳喂养婴儿和低龄儿童中。呼吸道合胞病毒传染性强。抗呼吸道合胞病毒特异性 IgM 抗体最早可在发病 1 周左右出现, 可持续存在 2-3 个月。
肥达氏-外斐氏	阴性	不适用		凝集法	作为伤寒和副伤寒的辅助诊断。
结核杆菌特异性细胞免疫反应检测	阴性	不适用		ELISA	结核病是由结核分枝杆菌感染引起的一种传染性疾病。结核分枝杆菌属放线菌目分枝杆菌科分枝杆菌属。主要通过空气传播, 可侵犯全身各器官, 但以肺结核为最多见, 结核病患者常见发热、盗汗、疲倦乏力、精神萎靡、体重减轻、食欲不振以及咳血、咯痰、咯血 (肺结核) 等临床症状。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 93 页 共 111 页

						<p>本试剂盒测试培养管含致病性结核分枝杆菌特有而卡介苗、其它分枝杆菌没有的缺失区域 1(RD1)中两种基因的重组抗原[1-2],经体外全血培养,刺激全血标本中结核抗原特异性 T 细胞产生免疫应答,本试剂盒用于体外定量检测人全血标本经结核分枝杆菌特异性抗原体外刺激后产生的 γ-干扰素(IFN-γ)的浓度,从而判断其是否具有针对结核分枝杆菌特异性的 T 细胞免疫反应,即结核感染 T 细胞检测。可用于结核感染(潜伏感或活动感染)的辅助诊断,其结果不能代替痰涂片、培养或影像学等其他较为经典的结核分枝杆菌感染的诊断方法,亦不作为临床诊断的唯一证据。</p>
	抗 CCP 抗体测定	0-5.00 (试剂说明书)	0.5- 200.0	U/mL	化学发光	<p>2010 年美国风湿病学会将抗 CCP 抗体列为 RA 的分类诊断标准之一。其对 RA 诊断敏感性为 50%-70%,特异性为 96%,即使是 RA 早期患者,敏感度也可达 40% -60%。RA 患者发病前 10 年即可检测出抗 CCP 抗体,因此,该抗体有助于 RA 的早期诊断。同时,抗 CCP 抗体对疾病的预后评估也有重要意义,抗 CCP 抗体阳性的 RA 患者骨破坏较阴性者更加严重,并与 RA 的活动性相关。抗 CCP 抗体阳性的 RA 患者常在发病 2 年内即可能出现不可逆的骨关节损伤,并引起多种并发症,如神经系统疾病、心包炎等。抗 CCP 抗体的出现独立于 RF。约 20% -57%RF 阴性的 RA 患者存在抗 CCP 抗体,因此,该抗体有助于提高 RA 患者的检出率。</p>
测	肺炎支原体 IgM 抗体 (MP IgM)	0-1.1 (试剂说明书)	不适用	COI	化学发光法	<p>支原体肺炎是肺炎支原体(Mycoplasma Pneumoniae, Mycoplasma pn.)引起的急性呼吸道感染伴肺炎,“原发性非典型肺炎”的病原体中,肺炎支原体最常见。肺炎支原体抗体分为 IgM 和 IgG 两种。因为肺炎支原体感染的潜伏期为 2-3 周,当患者出现症状而就诊时,IgM 抗体已达到相当高的水平,因此 IgM 阳性可作为急性期感染的诊断指标,如 IgM 阴性,也不能否定肺炎支原体感染,还需检测 IgG, IgG 较</p>
	肺炎支原体 IgG 抗体 (MP IgG)	0-36.0 (试剂说明书)	2.0-300.0	AU/mL	化学发光法	

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 94 页 共 111 页

						<p>IgM 出现晚，需动态观察。MP IgM 的测定，同时结合 MP IgG 的检测，可用于辅助诊断支原体肺炎等疾病。</p>
肺炎衣原体抗体检测	肺炎衣原体 IgM 抗体 (CP IgM)	0-1.1 (试剂说明书)	不适用	COI	化学发光法	<p>肺炎衣原体 (Chlamydia Pneumoniae, Chlamydia pn.) 主要引起人的非典型性肺炎，同时还可致支气管炎、咽炎、鼻窦炎、中耳炎、虹膜炎等疾病，也是艾滋病、白血病等继发感染的重要病原菌之一。Chlamydia pn. IgM、IgG 等特异性抗体测定是临床感染较为可靠的指标之一，且特异性强，灵敏度高。Chlamydia pn. IgM 一般在感染后 7-9 天左右开始升高，3-4 周达到高峰，持续 4-6 个月。Chlamydia pn. IgG 出现较 Chlamydia pn. IgM 稍晚，持续时间更长，特异性更强。据报道，在感染后的恢复期，Chlamydia pn. IgG 抗体滴度明显上升，而 Chlamydia pn. IgM 滴度无明显变化。因此 IgM 阳性提示感染急性期，是早期诊断的特异性指标。高滴度或相隔大约两周的双份血清样本 IgG 明显升高，可判定处于感染发展期。</p>
	肺炎衣原体 IgG 抗体 (CP IgG)	0-25.0 (试剂说明书)	3.0-400.0	AU/mL	化学发光法	
	结核抗体	阴性	不适用		胶体金法	<p>本试剂仅用于体外诊断且仅用于检测血清标本中的结核分枝杆菌抗体。结果阳性仅证明标本中存在结核分枝杆菌抗体，不能作为结核感染的唯一判断标准。本试剂的诊断结果为临床检测的辅助诊断。检测结果为阴性而临床症状仍存在，应做进一步临床检测。阴性测试结果仍不能排除结核分枝杆菌感染。</p>
抗核抗体谱	抗核抗体 (ANA) 测定	阴性	不适用		间接免疫荧光	<p>已证实抗核抗体对很多自身免疫性疾病有诊断价值。ANA 的靶抗原为细胞核内的不同生化成分包括核酸、细胞核蛋白和核糖体蛋白。在不同疾病中，特别是风湿性疾病，其抗体谱有一定的特异性，在炎症性风湿病中 ANA 阳性率在 20%~100%之间，其中类风湿性关节炎中 ANA</p>

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 95 页 共 111 页

抗核抗体（细胞法）核型	阴性	不适用		阳性率最低，为 20%~40%因而，检测 ANA 对于不同类型风湿病意义重大。
抗核糖核蛋白抗体 (U1RNP/Sm)	阴性	不适用		高效价的抗 nRNP 抗体多见于混合性结缔组织病 (MCTD)，而低效价的抗 nRNP 抗体可在 SLE 患者中发现。
抗 Sm 抗体 (Sm)	阴性	不适用		抗 Sm 抗体是 SLE 的特异性标志抗体。
抗 SS-A 抗体 (SS-A)	阴性	不适用		抗 SSA 抗体主要见于干燥综合症。
抗 SS-B 抗体 (SS-B)	阴性	不适用		SLE 及干燥综合症患者均有抗 SSB 抗体。
抗 Ro-52 抗体 (Ro-52)	阴性	不适用		抗 Ro52 抗体不具有疾病特异性，可在肌炎、系统性硬化症、其他胶原病、新生儿红斑狼疮、原发性胆汁性肝硬化、自身免疫性肝炎及病毒性肝炎中检出该抗体。
抗 Scl-70 抗体 (Scl-70)	阴性	不适用		抗 Scl-70 抗体几乎仅在进展性系统性硬皮病 (PSS) 患者中检出，故该抗体是 PSS 的特征抗体。
抗 PM-Scl 抗体 (PM-Scl)	阴性	不适用		抗 PM-Scl 抗体可见于 50-70% 的多肌炎/皮肌炎/重叠综合症与 5-10% 的弥漫型进展性系统性硬化症。
抗 Jo-1 抗体 (Jo-1)	阴性	不适用		该抗体最常见于多发性肌炎 (polymyositis, PM)
抗着丝点蛋白 B 抗体 (CENPB)	阴性	不适用		抗着丝点蛋白 B 抗体与局限型系统性硬化症有关，阳性率为 80-95%。
抗 PCNA 抗体 (PCNA)	阴性	不适用		抗 PCNA 抗体对系统性红斑狼疮具有很高的特异性，可达 99%，但其阳性率仅为 3%。
抗双链 DNA 抗体(dsDNA)	阴性	不适用		抗 dsDNA 抗体对系统性红斑狼疮具有很高的特异性。除抗 Sm 抗体外，抗 dsDNA 抗体也可作为该病的一个血清学指标，阳性率为 60-90%。

受控
发放编号 202507
免疫印迹

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 96 页 共 111 页

	抗核小体抗体(Nukl)	阴性	不适用			系统性红斑狼疮患者血清中可检出抗核小体抗体，硬皮病患者血清也可呈现阳性。
	抗组蛋白抗体(Histone)	阴性	不适用			抗组蛋白抗体是 SLE 的特异性标志之一
	抗核糖体 P 蛋白抗体 (Rb-p-p)	阴性	不适用			抗核糖体 P 蛋白抗体是系统性红斑狼疮的特异性标志。
	抗线粒体 M2 抗体 (AMA-M2)	阴性	不适用			高浓度的 M2 为原发性胆汁性肝硬化的特征性自身抗体，该病为女性多发（发病率>90%）。
	降钙素原（急）	0-0.25 (试剂说明书)	0.02-5000	ng/mL	时间分辨免疫荧光光	健康人血中仅含有少量的 PCT，PCT 水平升高见于细菌感染，尤其是重症脓毒血症和感染性休克。可作为脓毒血症患者的预后指标。它也是急性重症胰腺炎及其主要并发症的可靠指标。对于社区获得性呼吸道感染和空调诱导性肺炎患者，PCT 可作为抗生素选择以及疗效判断的指标。 0-0.25 可能无细菌感染，0.25-0.5 早期细菌感染，0.5-2 可能全身细菌感染，2-10 全身细菌感染，≥10 严重脓毒症或休克。
	新型冠状病毒抗体检测： 新型冠状病毒 IgG 抗体； 新型冠状病毒 IgM 抗体；	0-10 (试剂说明书)	不适用	AU/mL	化学发光法	用于体外定性检测人血清、血浆、静脉全血中新型冠状病毒 IgM/IgG 抗体。仅用作对新型冠状病毒核酸检测阴性疑似病例的补充检测指标或疑似病例诊断中与核酸检测协同使用，不能作为新型冠状病毒感染的肺炎的确诊和排除的依据，不适用于一般人群的筛查。
	前列腺小体外泄蛋白测定	0-1.2 (试剂说明书)	0.3-20	ng/mL	ELISA	用于体外定量检测人体尿液中前列腺小体外泄蛋白的含量，作为慢性前列腺炎的辅助诊断。

受控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 97 页 共 111 页

白介素 6 测定		0-7.0 (试剂说明书)	1.5-5000	ng/mL	化学发光法	白介素-6 是一种功能广泛的多效性细胞因子。由单基因表达,包含 212 个氨基酸,且氨基末端易裂解生成 184 个氨基酸多肽,分子量为 22-27kDa。在内外伤,外科手术,应激反应,感染,脑死亡,肿瘤产生以及其他情况的急性炎症反应过程中,IL-6 会快速生成,手术病人 IL-6 浓度能预示是否有手术并发症的产生。ICU 病人血清或血浆 IL-6 水平能有效评估系统性炎症反应综合症的严重程度,脓毒血症及脓毒血症性休克的预后情况。IL-6 还能作为脓毒血症早期的警告指标。IL-6 并且在慢性炎症反应(类风湿关节炎)中扮演重要角色。
幽门螺旋杆菌抗体分型检测	细胞毒素 (CagA) IgG 抗体	0-1	不适用	S/CO	蛋白芯片法	<ol style="list-style-type: none"> CagA、VacA、Ure 中任何一项显示阳性则代表幽门螺杆菌感染; CagA、VacA 中任何一项或两项均阳性则代表幽门螺杆菌 I 型高毒力菌株感染; CagA、VacA 两项均为阴性, Ure 项为阳性则代表幽门螺杆菌 II 型低毒力菌株感染。 幽门螺旋杆菌 IgG 抗体检测结果结合临床和其他实验室指标可用于未经幽门螺旋杆菌根除治疗的人群 Hp 感染的辅助诊断,但不能用于幽门螺旋杆菌根除效果评价的近期判断。
	空泡毒素 (VacA) IgG 抗体	0-1	不适用	S/CO		
	尿素酶 (Ure) IgG 抗体	0-1	不适用	S/CO		
	I 型幽门螺旋杆菌 IgG 抗体	阴性	不适用	不适用		
	II 型幽门螺旋杆菌 IgG 抗体	阴性	不适用	不适用		
(XX) 过敏原特异性 IgE 抗体定量检测		0-0.35 (说明书)	0.1-100	kU/L	荧光酶免法	对过敏原临床反应的风险给出提示,采取进一步的避免措施,阴性结果的临床的价值在于可以排除过敏的症状和病因。
总 IgE 测定		2-60 (说明书)	2-5000	kU/L	荧光酶免法	与其他临床信息结合,作为 IgE 介导的过敏性疾病的临床诊断的辅助手段。tIgE 与过敏性疾病的发生有关,在遭受外源性哮喘、花粉症或者特异性湿疹的患者中,tIgE 血清浓度显著提高,tIgE 可以配合特异性 IgE 检测用于过敏性疾病的诊断。
抗磷脂抗体谱六项	抗心磷脂抗体 IgA 型 (ACL-IgA)	0-10 (说明书)	2.0-120.0	APLU/mL	化学发光法	抗心磷脂抗体 (ACL) 是一种以血小板和内皮细胞膜上带负电荷的心磷脂作为靶抗原的自身抗体,是抗磷脂抗体 (APL) 的成份之一。抗心磷脂抗体作为磷脂综合征 (APS) 特征性的生物学标志物,已成为 APS

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 98 页 共 111 页

	抗心磷脂抗体 IgM 型 (ACL-IgM)	0-10 (说明书)	2-110	MPLU/mL	化学发光法	分类标准中的实验室指标。临床上主要存在于抗磷脂综合征、各种自身免疫性疾病和心脑血管疾病中。
	抗心磷脂抗体 IgG 型 (ACL-IgG)	0-10 (说明书)	1.0-110.0	GPLU/mL	化学发光法	
	抗β 2 糖蛋白 1-IgA 型 (β 2GP1-IgA)	0-20.0 (说明书)	2.0-180.0	AU/mL	化学发光法	β 2 糖蛋白 I (β 2-GPI)，又称为人载脂蛋白 H，在 1961 年首次确认它是一种 50kD 的血浆蛋白。并在 1984 年确定其分子生物学特性，其功能是作为抗心磷脂抗体核心磷脂结合的辅助因子。
	抗β 2 糖蛋白 1-IgM 型 (β 2GP1-IgM)	0-20.0 (说明书)	2.0-180.0	AU/mL	化学发光法	
	抗β 2 糖蛋白 1-IgG 型 (β 2GP1-IgG)	0-20.0 (说明书)	2.0-190.0	AU/mL	化学发光法	
肿瘤标志物 (肝脏)	甲胎蛋白测定 (AFP)	0-7.00 (行标)	0.605-60500	ng/mL	电化学发光	适用于临床上对肝癌高危人群作肝细胞癌 (HCC) 的辅助诊断，建议对于高危人群，每 6 个月进行一次筛查；可用于区分肝硬化和早期肝癌，PIVKA-II 表现出优异的敏感性和特异性；PIVKA-II 检测结果与患者的预后相关，高值提示更差的预后；PIVKA-II 和肿瘤的大小有着直接的相关性；联合 PIVKA-II 和 AFP 可提高鉴别肝细胞癌和非肝细胞癌的敏感性。
	异常凝血酶原 (PIVKA-II)	0-21.29 (说明书)	3.5-12000	ng/mL	电化学发光	
	肝细胞癌 GAAD 风险评分 (计算值)	<2.57 (说明书)	不适用	不适用	计算值	
异常凝血酶原 (电化学发光)	异常凝血酶原 (PIVKA-II)	0-21.29	3.5-12000	ng/mL	电化学发光	PIVKA - II 是凝血酶原的异常形式，它是由于缺乏维生素 K 或存在

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 99 页 共 111 页

法) 检测		(说明书)				维生素 K 拮抗剂而抑制肝脏中的维生素 K-依赖性羧化酶活性时分泌到血流。血清 PIVKA - II 用于诊断肝细胞癌 (HCC) 的灵敏度为 48 - 62 %，特异性为 81 - 98 %，准确度为 59 - 84 %。PIVKA-II 在临床上可用于 HCC 的辅助诊断，在区分肝硬化和早期肝癌，表现出优异的敏感性 (92%) 和特异性 (93%)，PIVKA-II 和肿瘤的大小有着直接的相关性，检测结果与患者的预后相关，高值提示更差的预后，联合 PIVKA-II 和 AFP 可提高鉴别 HCC 和对对照组的敏感性。
免疫球蛋白 G 亚类 (化学发光法) 检测	免疫球蛋白 G1 (IgG1)	≤1 岁: 1484-8237 >1 岁≤3 岁: 2650-9755 >3 岁≤6 岁: 3472-12587 >6 岁 ≤ 12 岁 : 3604-11638 >12 岁 ≤ 18 岁 : 3573-10362 >18 岁: 3941-10444 (说明书)	600-32000	ug/mL	化学发光	免疫球蛋白 G1 的浓度降低可能是由于综合免疫缺陷导致的。如选择性免疫球蛋白 G2 缺陷表现为病毒和细菌感染发生率增加，预示着免疫应答的功能缺陷。在自身免疫性疾病中，不同 IgG 亚型的自身抗体与主细胞破坏有关，或中和凝血因子导致凝血功能异常，其亦与感染和预后相关。IgG1/IgG2 比例失调，常见于结缔组织疾病，干燥综合征患者 IgG1 会异常升高。中性粒细胞胞质抗原自身抗体 (ANCA) 一般都与 IgG1 和 IgG4 相关。
	免疫球蛋白 G2 (IgG2)	≤1 岁: 257-1361 >1 岁≤3 岁: 274-2244 >3 岁≤6 岁: 556-2906 >6 岁≤12 岁: 670-3946 >12 岁≤18 岁: 773-4890 >18 岁: 1661-8064	15-10000	ug/mL	化学发光	选择性免疫球蛋白 G2 缺乏与免疫系统识别多糖类抗原的缺陷有关，表现为病毒和细菌感染发生率增加。免疫球蛋白 G2 缺乏在儿童疾病如肺炎球菌反复呼吸道感染、流感嗜血杆菌、鼻窦炎、毛细血管扩张症和系统性红斑狼疮 (SLE) 比较常见，通常与 IgG4 和 IgA 的缺乏并发。紫癜性肾炎 (HSPN) 患儿存在明显的 IgG 亚类失衡现象，尤其是 IgG1、IgG2 明显下降，同时，多项研究证明抗肾小球基底膜肾炎常伴 IgG2 缺陷 [7]。伴有慢性铜绿假单胞菌感染的囊性纤维化经常表现出 IgG2 和 IgG3 水平的增加。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/4
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 100 页 共 111 页

	免疫球蛋白 G3 (IgG3)	≤1 岁: 86-932 >1 岁≤3 岁: 90-900 >3 岁≤6 岁: 125-786 >6 岁≤12 岁: 160-950 >12 岁≤18 岁: 140-1150 >18 岁: 101-895	15-6000	ug/mL	化学发光	IgG3 浓度与自身免疫性甲状腺炎 (AIT)、Graves 病、血栓性血小板减少性紫癜 (TTP) 的严重程度呈正相关; 有研究发现, 过量的 IgG3 能够引起红细胞破坏, 且破坏能力大于 IgG1, IgG2 及 IgG4 几乎不引起红细胞破坏。在自身免疫性溶血性贫血 (AIHA) 患者中, IgG3 含量显著升高的患者多为重症病例。另外 IgG3 在抗疱疹病毒感染中发挥重要作用, IgG3 缺乏的慢性淋巴细胞白血病 (CLL) 患者常合并疱疹病毒感染。
	免疫球蛋白 G4 (IgG4)					临床上与 IgG4 相关的疾病被称为 IgG4 相关性疾病 (IgG4-RD)。该疾病是近年来被临床及病理医师逐渐认识的慢性自身免疫性疾病, 是一类累及全身多系统的自身免疫性疾病, 以弥漫性或局灶性器官肿大及相应器官功能障碍为主要临床表现, 最常累及胰腺, 其次是胆囊、肝脏、胃十二指肠、唾液腺和泪腺、眶周软组织、腹膜后腔、肠系膜、主动脉等多个器官, 而累及神经系统少见。临床症状取决于累及的部位及疾病严重程度, 在病理组织学上的表现是高密度淋巴细胞浸润、闭塞性静脉炎、席纹状纤维化 (storiform-type fibrosis)、IgG4(+) 浆细胞增多。
免疫球蛋白 G4 (IgG4) 检测	免疫球蛋白 G4 (IgG4)	≤1 岁: 24-476 >1 岁≤3 岁: 29-773 >3 岁≤6 岁: 33-1517 >6 岁≤12 岁: 32-1699 >12 岁≤18 岁: 53-2043 >18 岁: 36-2090	15-16000	ug/mL	化学发光	临床研究表明, 多数 IgG4-RD 患者血清 IgG4 水平升高, 伴有高丙种球蛋白血症、低补体血症、血浆 IgE 增高, 嗜酸粒细胞增多, 少数患者 ANA 抗体阳性。虽然 IgG4-RD 的发病机制还没有完全确定, 但是主要的发病机制包括遗传因素、细菌感染与免疫机制等。在临床分析血清 IgG4 检测结果时, 需结合发病史、临床症状、病理组织学特点等方面进行综合分析, 得到客观准确的判断。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 101 页 共 111 页

5. 分子生物组检验项目

项目名称	生物参考区间 (来源)	可报告区间	单位	检测方法	临床意义
乙肝 DNA 高敏定量检测	20 (试剂说明书)	20.0-1.7E+8	IU/mL	实时荧光定量 PCR	检测血清或血浆中的乙肝病毒, 用于 HBV 感染的早期诊断。母婴传播的监控。病情判断和疗效跟踪。
新型冠状病毒核酸检测	阴性	不适用		实时荧光定量 PCR	用于体外定性检测新型冠状病毒感染的肺炎疑似病例、疑似聚集性病例患者、其他需要进行新型冠状病毒感染诊断或者鉴别诊断者的咽拭子和肺泡灌洗液样本中, 新型冠状病毒 (2019-nCoV) ORFlab 和 N 基因。
呼吸道病原体 (细菌) 基因检测	阴性	不适用		恒温扩增芯片法	采用高度特异性等温扩增技术, 较传统细菌培养有快速回报、灵敏度高等优点, 可一次性检测 8 种常见下呼吸道感染病原体, 为临床诊治提供快捷可靠的实验室依据。
诺如病毒核酸检测	阴性	不适用		实时荧光定量 PCR	用于体外定性检测诺如病毒 RNA 的感染、复制水平, 检测结果可用于诺如病毒的辅助诊断和抗病毒药物的疗效观察。

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 102 页 共 111 页

他汀类药物基因多态性检测 (SLCO1B1、APOE)	不适用	不适用		实时荧光定量 PCR	1、SLCO1B1 基因编码有机阴离子转运多肽 1B1 (OATP1B1)，促进肝脏对他汀类药物的吸收。其 521T>C 多态性显著降低 OATP1B1 对其底物的摄取能力，使他汀类药物的血药浓度升高，可能增加不良反应发生的风险。2、载脂蛋白 E(ApoE)的基因多态性可影响他汀类药物的血浆及肝脏浓度，E4 等位基因与中国人冠心病风险增加有关。且 E4 等位基因作为易患基因与晚发性散发型阿尔兹海默症 AD 相关。
CYP2C19 基因多态性检测	不适用	不适用	受控 发放编号 202503	实时荧光定量 PCR	CYP2C19 代谢相关药物有：氯吡格雷、伏立康唑、部分 PPIS 等，在服用上述药物前对基因 CYP2C19 进行检测，可以判断 CYP2C19 酶对药物代谢的能力，帮助临床医生调整相应药物的用药剂量，保证疗效的同时降低不良反应。
β 受体阻滞剂类药物基因多态性检测 (ADRB1)	不适用	不适用		实时荧光定量 PCR	β 受体阻滞剂疗效的异质性与 β 1 肾上腺素受体的编码基因 ADRB1 c.1165 多态性相关，可根据患者的该基因型调整给药剂量，以提高疗效，降低不良反应。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 103 页 共 111 页

酒精代谢基因多态性检测 (ALDH2)		不适用	不适用		实时荧光定量 PCR	1、突变型基因 ALDH2*2 的存在导致乙醛脱氢酶活力的严重缺失。在饮酒人群中,尤其是重度饮酒者, ALDH2 基因多态性与酒精性中毒、酒精性肝病、消化道癌症等疾病密切相关; 2、ALDH2 基因同时也是硝酸甘油有效代谢物 NO 形成的关键, 突变型 ALDH2*2 的患者硝酸甘油用药剂量及用药频率应相应增加, 延长用药周期。
叶酸代谢基因多态性检测 (MTHFR)		不适用	不适用	受控 发放编号 202503	实时荧光定量 PCR	亚甲基四氢叶酸还原酶 (MTHFR) 是叶酸代谢的关键酶, 该基因突变可影响其表达酶的活性, 造成体内叶酸水平降低及同型半胱氨酸水平升高, 从而会增加胎儿神经管畸形等出生缺陷的风险及 H 型高血压脑卒中的发病风险。该检测可用于指导围受孕期女性叶酸补充及脑卒中的风险预测。
抗癫痫药物浓度测定	丙戊酸	50-100	每批次校准品试剂盒说明书的赋值	ug/ml	LC-MS/MS	抗癫痫药物 TDM 应用于患者个体化治疗能够通过优化药物治疗方案提高疗效, 降低不良反应, 也可以为临床合理用药提供依据, 确定个体化服药剂量, 有助于缩短住院时长, 节省治疗费用。
	卡马西平	4-10 (情感稳定剂) 4-12 (抗癫痫)				
	苯妥英钠	10-20				
	奥卡西平+10-羟基卡马西平	10-35				
	拉莫三嗪	1-6 (情感稳定剂) 3-15 (抗癫痫)				
	左乙拉西坦	10-40				

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 104 页 共 111 页

	托吡酯		2-10			
	普瑞巴林		2-5			
	唑尼沙胺		10-40			
	苯巴比妥		10-40			
免疫抑制剂药物浓度测定	他克莫司（治疗参考浓度范围来源：实体器官移植他克莫司个体化治疗专家共识（2021））	肾移植谷浓度 C0: 0-3 个月:8-15 4-6 个月:6-12 7-12 个月:5-10 12 个月后:5-9 肝移植谷浓度 C0: 0-3 个月:10-12 3-6 个月:6-8 7-12 个月:5-7 >12 个月: 3-7 心脏移植谷浓度 C0: 0-3 个月:10-15 3-12 个月:8-12 >12 个月:8-10 >24 个月: 6-10 肺移植谷浓度 C0: 0-3 个月:10-15 4-12 个月:8-12 >12 个月:6-8	每批次校准品剂盒说明书的赋值	受控 发放编号 202503 ng/ml	LC-MS/MS	免疫抑制剂在临床应用过程中，其治疗指数窄、个体差异大，治疗中的微小变化可产生较大的治疗风险，开展其 TDM 在调整优化个体化给药方案、保证免疫抑制效果和降低安全风险方面具有积极的意义。

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 105 页 共 111 页

	<p>环孢霉素 A (治疗参考浓度范围来源: 器官移植免疫抑制剂临床应用技术规范 (2019 版); 再生障碍性贫血诊断与治疗中国指南 (2022 版) 及 KDIGO 指南解读: 特发性膜性肾病治疗。</p>	<p>肾移植谷浓度 C0: <1 个月: 150-300 1-3 个月: 150-250 4-12 个月: 120-250 >12 个月: 80-120 肾移植峰浓度 C2: <1 个月: 1000-1500; 1-3 个月: 800-1200; 4-12 个月: 600-1000; >12 个月: >400 再生障碍性贫血谷浓度: 成人 150~250, 儿童酌减 特发性膜性肾病谷浓度 C0: 125-176; 特发性膜性肾病峰浓度 C2: 401-601</p>				
呼吸 道 核 酸 检 测 六 项 病 原 体	甲型流感病毒	阴性	不适用		实时荧光定量 PCR	该检测能提高呼吸道病原体精准鉴别, 优化和改进感染性疾病的精准治疗。核酸检测结果可以作为患者有无病毒感染的直接证据, 做到早期诊断, 减少抗生素的使用, 缩短隔离、住院时间, 降低医疗费用。
	乙型流感病毒					
	呼吸道合胞病毒					
	腺病毒					
	人鼻病毒					
	肺炎支原体					

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 106 页 共 111 页

菌 呼 吸 道 病 原 体 核 酸 检 测 (真	曲霉菌属	阴性	不适用		实时荧光定量 PCR	用于曲霉菌属、新型隐球菌和耶氏肺孢子菌真菌感染的辅助诊断,能够快速、准确、及时的对致病菌进行诊断与检测。可用于临床辅助诊断,尽早帮助临床医生明确病原体类型,有利于精准用药。
	耶氏肺孢子菌					
	新型隐球菌					

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 107 页 共 111 页

6. 微生物组检验项目

项目名称	生物参考区间	单位	检测方法	临床意义
血培养（需氧）	普通培养五天无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
血培养（厌氧）	厌氧培养五天无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
脑脊液培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
骨髓培养	普通培养五天无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
脑脊液涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、脑膜炎双球菌、酵母样菌） 未找到脑膜炎双球菌		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
脑脊液涂片（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
脑脊液涂片（墨汁染色）	未找到新型隐球菌		墨汁染色镜检	找新型隐球菌
引流液培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
引流液抗酸染色	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
引流液涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌） 未见霉菌		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
胆汁培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
胆汁涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌）未见霉菌		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
关节液培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
关节液（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌）		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
关节液（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
尿培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏

受 控
发放编号 202503

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 108 页 共 111 页

尿涂片（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
尿涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、革兰阴性双球菌、酵母样菌）		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
痰培养+涂片	未分离出致病菌		细菌培养+革兰染色镜检	细菌培养及鉴定药敏
痰涂片（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
痰涂片（嗜酸细胞计数）		%	瑞氏染色镜检	哮喘治疗效果评估
分泌物培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
分泌物涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、革兰阴性双球菌、酵母样菌） 未见霉菌		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
分泌物涂片（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
便培养	未分离出沙门、志贺菌属细菌		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
霍乱弧菌培养	未分离出霍乱弧菌		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
霍乱弧菌检测	未检出霍乱弧菌		镜检+制动试验	霍乱弧菌检测
便涂片	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、革兰阴性双球菌、酵母样菌）		革兰染色镜检	了解肠道菌群状况
艰难梭菌核酸（DNA）检测	阴性		DNA 的检测技术识别粪便中的产毒基因的	产毒艰难梭菌的诊断
前列腺液培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
胸水培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
胸水涂片（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
胸水涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌）		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断

受控
发放编号 202403

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 109 页 共 111 页

	未见霉菌			
肺泡灌洗液培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
肺泡灌洗液（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌）		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
肺泡灌洗液（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
腹水培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
腹水涂片（革兰染色）	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌） 未见霉菌		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
腹水涂片（抗酸染色）	未检出抗酸杆菌/300 个视野		抗酸染色镜检	找抗酸杆菌
穿刺液培养	普通培养无细菌生长		细菌培养	细菌培养及鉴定药敏
甲型/乙型流感病毒抗原筛查 试验	阴性	受控 发放编号 202403	胶体金法	检测甲型、乙型流感病毒抗原
药敏试验	根据 CLSI 细菌/药物组合判断抗生素敏感、耐药、中介		MIC 或 KB 或 E-Test	测定细菌对抗生素敏感、中介、耐药，指导临床用药
一般细菌涂片检查	未检出（革兰阳性球菌、革兰阴性球菌、革兰阳性杆菌、革兰阴性杆菌、霉菌、酵母样菌）		革兰染色镜检	细菌染色及形态的初步判断
便霍乱弧菌检测	未检出霍乱弧菌		直接镜检+血清学	检测霍乱弧菌
一般细菌鉴定	细菌鉴定结果		生化反应	利用生化反应鉴定细菌
性病三项（药敏） （淋球菌培养、衣原体检查免疫法、人型支原体，解脲支原体、强力霉素、美满霉素、交沙霉素、阿奇霉素、克拉霉素、	阴性		培养+免疫法	辅助诊断是否有淋病奈瑟菌，支原体或沙眼衣原体的相关感染

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 110 页 共 111 页

诺氟沙星、环丙沙星、罗红霉素、司帕沙星、氧氟沙星、左旋氧氟沙星、壮观霉素)				
支原体培养鉴定及药敏实验 (人型支原体, 解脲支原体、强力霉素、美满霉素、交沙霉素、阿奇霉素、克拉霉素、诺氟沙星、环丙沙星、罗红霉素、司帕沙星、氧氟沙星、左旋氧氟沙星、壮观霉素)	阴性		培养	判断是否有解脲支原体或人型支原体感染, 以及对某种药物是否敏感
淋球菌培养	48 小时培养未见革兰阴性双球菌		细菌培养	辅助诊断是否有淋病奈瑟氏菌感染
滴虫	阴性		镜检	阴道毛滴虫主要引起滴虫性阴道炎
真菌镜检	未找到菌丝及孢子		镜检	辅助诊断是否有真菌感染
真菌培养	真菌培养未生长		真菌培养	辅助诊断是否有真菌感染及菌种鉴定
疥虫	阴性		镜检	辅助诊断是否有疥虫感染
螨虫	阴性		镜检	辅助诊断是否有螨虫感染
阴虱	阴性		镜检	辅助诊断是否有阴虱感染
软疣小体	阴性		镜检	辅助诊断是否有传染性软疣感染
阴道分泌物检查 真菌、滴虫	阴性		镜检	辅助诊断是否有真菌、滴虫感染
衣原体检查免疫法	阴性		免疫法	辅助诊断是否有沙眼衣原体感染
衣原体检查免疫法(体检)	阴性		免疫法	辅助诊断是否有沙眼衣原体感染
结核杆菌及利福平耐药基因检测	阴性		实时荧光 PCR 法	辅助诊断是否结核分枝杆菌感染, 是否利福平耐药

受 控
发放编号 202403

保定市第一中心医院医学检验科	文件编号	BDYZX-JYK-SOP-TY-LC
	版本号/修订号	5/0
检验项目临床意义及说明	批准人	蔡会欣
	页码/总页数	第 111 页 共 111 页

曲霉半乳甘露聚糖	血清样本：I<0.5，则判定为阴性；I≥ 0.5，则判定为阳性（试剂说明书）。肺泡灌洗液样本： I<0.8，则判定为阴性；I≥ 0.8，则判定为阳性（试剂说明书）。	S/CO	荧光免疫层析法	辅助诊断曲霉菌感染(干式荧光免疫分析仪)
真菌(1-3)-β -D 葡聚糖	<70pg/mL 阴性 70pg/mL-95pg/mL 观察期 >95pg/mL 阳性（试剂说明书）	pg/mL	光度法	辅助诊断真菌感染(全自动细菌内毒素/真菌葡聚糖检测仪)

备注：表中“操作规程”为“临床检验全国临床检验操作规程（第4版）”。

