

可疑患者应重视血液、痰液、尿液及分泌物的镜检,必要时做血液、痰液、尿液及分泌物的培养以便确诊,为临床早期诊断、早期治疗提供依据。

参考文献

[1] Supparatpinoy K, Khamwan C, Baosoung V, et al. Disseminated Penicillium marneffeii infection in southeast Asia [J]. Lancet, 1994, 344(8915): 110-113.  
 [2] 欧汝志, 卢祥婵, 李伟新, 等. 艾滋病合并马尔尼菲青霉菌感染研究进展[J]. 中国热带医学, 2010, 10(8): 1027-1028.  
 [3] 刘再伏, 代红梅, 赵道波, 等. 艾滋病并播散性马尔尼菲青霉菌病 1

例[J]. 中国现代医生, 2010, 48(24): 82.

[4] 黄长武, 李兴禄, 黄艺, 等. 马尔尼菲青霉菌的鉴定[J]. 微生物学杂志, 2006, 26(1): 61-65.  
 [5] 杨敬芳, 李继红, 杨红申. 马尔尼菲青霉菌病的研究进展[J]. 国外医学: 临床生物化学与检验学分册, 2004, 25(1): 45-47.  
 [6] 侯幼红. 马尔尼菲青霉菌的研究现状[J]. 中国真菌学杂志, 2007, 2(1): 49-51.  
 [7] 唐振祥. 艾滋病合并马尔尼菲青霉菌感染 52 例临床分析[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2008, 22(5): 291-293.

(收稿日期: 2012-11-08)

• 个案与短篇 •

## 尿酸对 GOD-POD 法测定血糖的干扰

唐良洪, 朱 薇

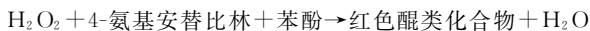
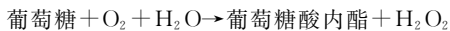
(宝鸡高新人民医院检验科, 陕西宝鸡 721013)

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2013. 11. 073

文献标识码: C

文章编号: 1673-4130(2013)11-1483-02

氧化酶-过氧化物酶法因其操作简便, 特异性高, 半自动, 全自动生化仪均可使用, 目前已被推荐为血糖测定的首选方法。我国大部分地区都用此方法检测血糖。其原理为葡萄糖氧化酶将葡萄糖氧化为葡萄糖酸和过氧化氢, 过氧化氢在过氧化物酶和色素原性氧受体存在下, 将过氧化氢分解为水和氧, 同时使色素原性氧受体 4-氨基安替比林和酚去氢缩合为红色醌类化合物, 其色泽深浅在一定范围内与葡萄糖浓度成正比。反应式如下:



从以上反应原理可知, 第一步为特异性反应, 第二步反应的特异性较差, 很多还原性物质均可引起负干扰。尿酸是核酸中嘌呤分解代谢的终产物, 主要来源于体内组织核酸的分解, 由肾脏排泄, 随尿排出体外。尿酸又是一种还原性物质, 在用氧化酶-过氧化物酶法测定血糖时可与色素原竞争过氧化氢, 从而消耗反应过程中产生的过氧化氢, 产生竞争性抑制, 使血糖测定结果偏低。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料 本院一住院糖尿病患者的样本血清作为基础样本, 加入不同浓度尿酸的患者血清样本作为分析样本, 同时用氧化酶-过氧化物酶法测定血糖。

1.2 试剂 GOD-POD 试剂盒, 由上海中生提供, 包括酶试剂, 0.1% 酚试剂, 葡萄糖标准液。酶酚混合试剂: 临用前将 0.1% 的酚试剂与酶试剂等量配制。

### 1.3 方法

1.3.1 标本采集 嘱患者标本采集前 3 d 禁服维生素 C、左旋多巴、可的松、阿司匹林等药物, 禁食海鲜和大量饮酒, 标本采集在含有氟化钠的真空采血管内, 于采集后 1 h 内完成测定。

1.3.2 样本准备 基础样本: 0.9 mL 血清 + 0.1 mL 蒸馏水; 分析样本 1: 0.9 mL 血清 + 0.1 mL 4 mmol/L 尿酸溶液; 分析样本 2: 0.9 mL 血清 + 0.1 mL 8 mmol/L 尿酸溶液; 分析样本 3: 0.9 mL 血清 + 0.1 mL 1.2 mmol/L 尿酸溶液; 尿酸标本: 0.9 mL 蒸馏水 + 0.1 mL 1.2 mmol/L 尿酸溶液。空白管、标准

管、测定管中加入试剂的种类及加入量, 见表 1。各管加入试剂后混匀, 37 °C 温浴 15 min, 用 723 分光光度计, 波长 505 nm, 比色光径 1.0 cm, 以空白调零, 分别读取标准管及测定管吸光度, 计算结果。葡萄糖浓度 (mmol/L) = 标准品浓度 × (样品管吸光度 - 空白管吸光度) / (标准管吸光度 - 空白管吸光度)。参考值 3.89~6.11 mmol/L 算出各样本中血糖浓度。再以干扰值 = 分析样本测得值 - 基础样本测得值, 计算出不同浓度尿酸分析样本的干扰值。

表 1 空白管、标准管、测定管中加入试剂的种类及加入量

试剂	空白管	标准管	测定管
蒸馏水	20 μL	—	—
标准液	—	20 μL	—
样本	—	—	20 μL
酶酚混合试剂	3 mL	3 mL	3 mL

—: 不加入该试剂。

### 2 结 果

加入不同浓度尿酸后, 葡萄糖测得的浓度, 见表 2。单位浓度尿酸使葡萄糖减少值 = (干扰值 1 + 干扰值 2 + 干扰值 3) ÷ (加入尿酸值 1 + 加入尿酸值 2 + 加入尿酸值 3), 根据表 1 结果, 可以算出单位浓度尿酸使葡萄糖减少值为 0.69 mmol/L。

表 2 不同浓度尿酸对葡萄糖测得的干扰情况 (mmol/L)

样本	葡萄糖测得浓度	加入尿酸浓度	干扰值
基础样本	7.20	—	—
分析样本 1	6.90	0.4	0.30
分析样本 2	6.65	0.8	0.55
分析样本 3	6.35	1.2	0.80

—: 无数据。

### 3 讨 论

在相同条件下, 当增加分析样本中尿酸浓度时, 所测得的血糖结果偏低, 干扰值逐渐增大。尿酸正常参考值为 180~440 μmol/L。正常人血清尿酸取 400 μmol/L, 可使血糖测定结果约减少 0.69 × 0.4 = 0.276 mmol/L<sup>[1]</sup>。当体内尿酸含量正常或偏低时, 对血糖影响临床意义不大。

据有关文献报道, 当尿酸浓度低于 2.95 mmol/L 时, 引起

的负干扰对血糖测定结果无较大临床意义<sup>[2]</sup>,但随着人们生活水平的提高和饮食结构的改变,人们大量食用蛋白质和富含嘌呤的食物,如干贝、草虾、牡蛎等使体内形成酸性环境,促进了尿酸的形成,大量饮酒,抑制尿酸的排泄,使尿酸在体内大量堆积,而很多糖尿病患者同时也伴有其他疾病,如由先天性酶缺乏或功能失调引起的痛风为原发性的高尿酸血症,而继发性高尿酸血症见于急性慢性肾炎,肾结石以及体内核酸分解代谢过盛的疾病,如慢性白血病,多发性骨髓瘤,真性红细胞增多症等可使体内尿酸的含量增高。

当用葡萄糖氧化酶-过氧化物酶法测定血糖时,大量的尿酸参与氧化还原反应,与色素原竞争过氧化氢,产生竞争性抑制,引起负干扰,使患者的真实血糖结果偏低。特别是慢性肾衰的患者,体内代谢废物不能排除,当体内尿酸浓度大于 2.95 mmol/L 时,对 GOD-POD 法测定血糖产生负干扰。

据有关资料显示,血清尿酸水平升高可能成为心脑血管疾病发生、发展的独立危险因素和预测因子。高尿酸与高血糖、

• 个案与短篇 •

# 急性早幼粒细胞白血病 M3b 治疗缓解后变异为 M3v 分析 1 例

朱小东,谢志雄,张阳根

(中国人民解放军第一七五医院/厦门大学附属东南医院检验科,福建漳州 363000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.11.074

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)11-1484-02

## 1 临床资料

患者,何某某,女 13 岁,于 2011 年 10 月 27 日到本院检查经骨髓细胞形态学结合组化染色及免疫分型确诊为急性早幼粒细胞白血病 M3b,经全反式维甲酸(ATRA)方案治疗后缓解,后定期复查骨髓象仍缓解,于 2012 年 9 月 29 日发现白细胞异常升高,发热(体温高达 39℃),入院诊治。查体:浅表淋巴结未见肿大,左下肢布满淤斑,肝脾肋下未及。外周血象提示:WBC 39.84×10<sup>9</sup>/L, Hb 90 g/L, PLT 10×10<sup>9</sup>/L,幼稚细胞占 85%。凝血指标:PT 16 s, APTT 53.3 s, FIB 1.8 g/L。B 超示:脾略大。于是行骨髓穿刺细胞学检查与免疫分型。骨髓细胞学检查示:骨髓有核细胞增生极度活跃。白血病细胞占 93%,此类细胞呈大小不一,圆形或类圆形或不规则,胞浆量较丰富,浆内颗粒稀少,多数未见,可见 Auer 小体,胞核凹陷、扭曲、折叠等畸形变,核仁隐约 0~1 个。POX 染色强阳性,阳性率 98%,积分 242(+12, ++28, +++58)。热溶试验:阳性率 95%,积分 284(++24, +++48, ++++23)。NAE 染色:阳性率 75%,积分 163(+12, ++44, +++21)。+NAF 抑制试验阳性率 72%,积分 133(+21, +++41, ++++10)。红系增生受抑占 3%。淋巴细胞占 4%,形态正常。全片见巨核细胞 2 个,均为颗粒巨,血小板罕见。结合免疫分型诊断:急性早幼粒细胞白血病变异型(M3v)。免疫分型结果示:CD33<sup>+</sup>, CD13<sup>+</sup>, CD15<sup>-</sup>, CD7<sup>-</sup>, CD14<sup>-</sup>, CD19<sup>-</sup>, CD5<sup>-</sup>患者经对症治疗 4 d 后缓解出院,带药家中维持治疗。

## 2 讨论

1949 年,法国血液学家们对一种严重出血综合征与某些白血病的相关性进行了描述,1957 年 Hillsad 赋予了 AML 的这种形态学-临床亚型的一个称谓,即早幼粒细胞白血病,在 FAB 分类中被命名为 M3,而在世界卫生组织(WHO)分类中称为早幼粒细胞白血病,可发生于任何年龄,占 AML 的 10%

高血脂存在一定的相关性<sup>[3]</sup>。所以临床上应注意,在看检验报告单时,如血糖测定的检验方法为 GOD-POD 法,应结合尿酸的检验结果来判断患者是否有血糖升高,特别是当尿酸的检验结果偏高而血糖的检验结果处于临界值时,应考虑到尿酸对血糖的影响,以免给患者造成误诊误治。

## 参考文献

- [1] 李萍. 生物化学检验[M]. 2 版. 北京:人民卫生出版社,2008:28-29.
- [2] 靳玲玲,黄小琴. 临床常用药物对实验室检验结果的干扰[J]. 医药导报,2007,26(4):437-438.
- [3] 陈长春,王丽,张静. 高尿酸血症与心脑血管疾病危险因素相关性的研究[J]. 中国医疗前沿,2012,5(2):10-11.

(收稿日期:2012-12-23)

左右,出血的表现很突出,包括咯血,血尿,阴道出血,黑便呕血以及肺及颅内出血,外周血 WBC 常小于 5×10<sup>9</sup>/L<sup>[1]</sup>,骨髓中以多颗粒的异常早幼粒细胞为主,此类细胞与正常的早幼粒细胞不同,胞体常呈椭圆形,核偏于一侧,另一侧胞浆中有异常颗粒,颗粒粗大或细小,出现双层浆,结合免疫分型及细胞遗传学检查不难诊断,但是经治疗后出现颗粒稀少的 M3v 的少见,此类细胞极似原始或幼稚单核细胞,这使得诊断困难,容易误诊为 M2、M4 或 M5,自 1989 年首次报道 M3 存在形态学变异以来,后又陆续报道 M3 尚存在染色体变异和分子免疫标记的报道<sup>[2-3]</sup>。国内也有颗粒稀少且髓系过氧化物酶染色缺乏的 M3v 的报道<sup>[4-6]</sup>,POX 染色弱阳性,但免疫分型示 CD13<sup>+</sup>、CD33<sup>+</sup>、CD14<sup>-</sup>,故而排除了 M4 或 M5 的可能。由此可见,对于像 M3V 这样特殊类型的白血病,要结合细胞形态、细胞化学特殊染色、染色体及免疫分型综合分析,才能做出准确诊断。对一些一直沿用 FAB 分型,仅凭细胞形态而不做细胞化学染色的实验室而言,此类疾病的误诊率是很高的<sup>[7]</sup>。

## 参考文献

- [1] Miller K, Daoost PR. Clinical manifestations of acute myeloid leukemia. Hematology: basic principles and practice[M]. New York: Churchill Livingstone, 2000:1012-1013.
- [2] Romani C, Murru R, Pettinau M, et al. A case of fatal overwhelming microgranular variant (M3V) of acute promyelocytic leukemia with extensive extramedullary involvement[J]. Intern J Hematol, 2010, 91(3):551-552.
- [3] 玄风华,易诚予,陆素贞,等. 急性早幼粒细胞性白血病 M3V 型一例[J]. 江西医学检验, 2003, 21(3):199.
- [4] 崔雯,秦爽,许议丹,等. 髓系过氧化物酶和苏丹黑 B 染色缺乏的急性变异型早幼粒细胞性白血病 2 例报道[J]. 临床血液学杂志, 2002, 15(5):201-203.