

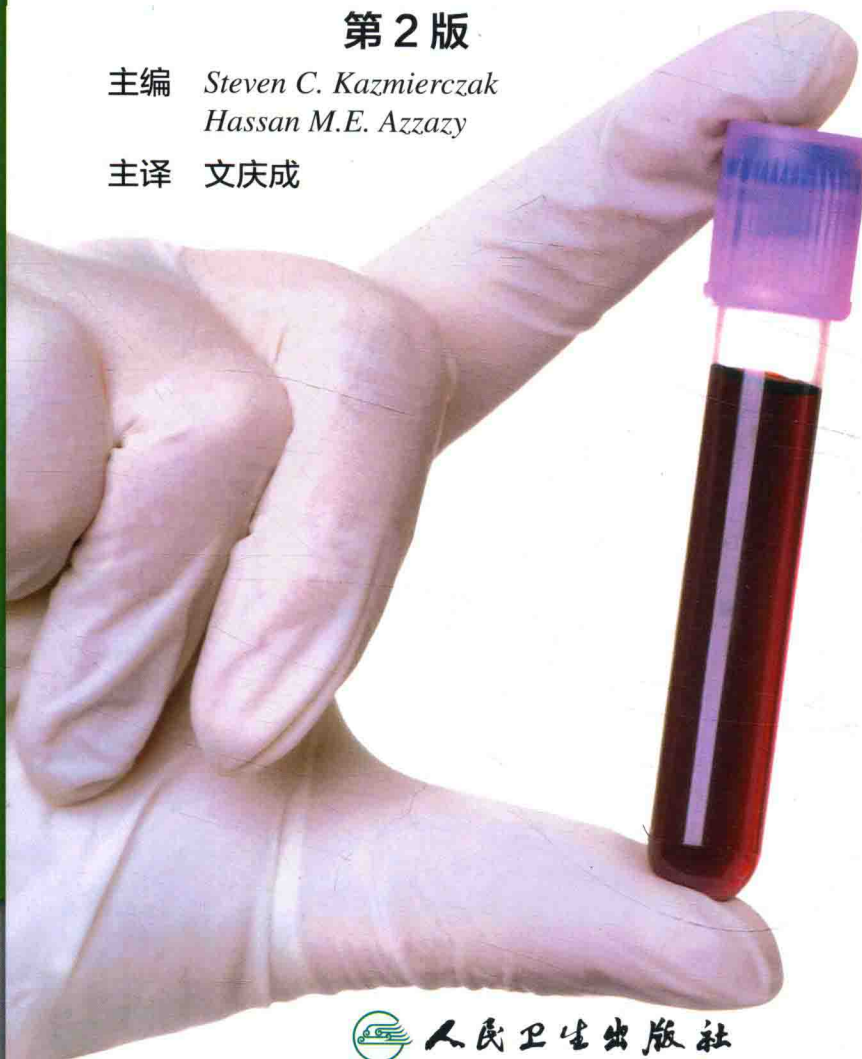
诊断酶学

DIAGNOSTIC ENZYMOLGY

第2版

主编 Steven C. Kazmierczak
Hassan M.E. Azzazy

主译 文庆成



人民卫生出版社

诊断酶学

Diagnostic Enzymology

第2版

主编 Steven C. Kazmierczak

Hassan M.E. Azzazy

主译 文庆成

审校 王加义 韦自红 桂春爽



人民卫生出版社

Kazmierczak, Steven; Diagnostic Enzymology

© Walter de Gruyter GmbH Berlin Boston. All rights reserved

This work may not be translated or copied in whole or part without the written permission of the publisher (Walter de Gruyter GmbH, Genthiner Straße 13, 10785 Berlin, Germany)

图字号:01-2016-9306

图书在版编目(CIP)数据

诊断酶学/(美)史蒂夫·C·卡兹梅扎克主编;文庆成主译.—北京:人民卫生出版社,2017

ISBN 978-7-117-24503-6

I. ①诊… II. ①史… ②文… III. ①诊断学-酶学
IV. ①R446.1 ②Q55

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第100080号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康, 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有,侵权必究!

诊断酶学

主 译:文庆成

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址:北京市朝阳区潘家园南里19号

邮 编:100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线:010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷:三河市宏达印刷有限公司(胜利)

经 销:新华书店

开 本:710×1000 1/16 印张:13

字 数:240千字

版 次:2017年6月第1版 2017年6月第1版第1次印刷

标准书号:ISBN 978-7-117-24503-6/R·24504

定 价:49.00元

打击盗版举报电话:010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

作者名单

Hassan M. E. Azzazy

Department of Chemistry
The American University in Cairo
School of Science and Engineering
New Cairo, Egypt
Email: hazzazy@aucegypt. edu
Chapter 10

Sarah Brown

Department of Pathology and
Immunology
Division of Laboratory and Genomic Medicine
Washington University
St. Louis, MO, USA
e-mail: brown_sa@kids. wustl. sdu
Chapter 7

Robert Christenson

University of Maryland Medical Center
Baltimore, MD, USA
e-mail: rchristenson@umn. edu
Chapter 10

Dennis Dietzen

Washington University School of Medical
St. Louis, MO, USA
e-mail: dietzen_d@kids. wustl. edu
Chapter 8

Joe M. EL-Khoury

Department of Clinical Pathology
Cleveland Clinic
Cleveland, OH, USA
Email: joe. eldouss@gmail. com
Chapter 1, 3, 5, 9

Olajumoke Oladipo

Staten Island University Hospital
Staten Island, NY10305
Email: ooladipo@siuh. edu
Chapter 8

Peter L. Platteborze

Medical Service Corps, US Army
Department of Laboratory Medicine
University of Washington
Seattle, WA, USA
e-mail: Peter. platteborze@us. army. mil
Chapter 2

Edmunds Reineks

Department of Clinical Pathology
Cleveland Clinic
Cleveland, OH, USA
e-mail: reineke@ccf. org
Chapter 1, 3, 9

Amy E. Schmidt

Department of Pathology and Laboratory Medicine
Indiana University
Indianapolis, IN, USA
e-mail: amyschm@iupui. edu
Chapter 4

Sihe Wang

Department of Clinical Pathology
Cleveland, OH, USA
e-mail: wangs2@ccf. org
chapter 1, 3, 5, 9

4 — 作者名单

Alan Wu

Departments of Pathology and Laboratory
Medicine

University of California at San Francisco

San Francisco, CA, USA

e-mail: wualan@labmed2.ucsf.edu

Chapter 6

Wan-Ming Zhang

Department of Clinical Pathology

Cleveland Clinic

Cleveland, OH, USA

e-mail: zhangw2@ccf.org

Chapter 9

译 序



《诊断酶学》(*Diagnostic Enzymology*) 2014年由德国 DE GRUYTER 出版社出版。这是1986年第1版 *Clinical Enzymology, A Case Oriented Approach* 的全面修订和扩充版,为第2版,属研究生教材。该书的主编是 Steven C. Kazmierczak, Hassan M. E. Azzay。另外11位编者分别来自美国6所大学,从事的专业包括病理、化学、免疫、检验医学和工程技术等。

与常见的诊断酶学专著不同,本书编者没有搜集数目众多的临床诊断用酶加以编写,而是只选择了临床最常用的9个酶,又添加了钠尿肽,共10个项目,进行了深入细致的介绍和讨论。

各章编写格式基本相同,都是从一个真实的临床病例的具体介绍和讨论开始,列出相关酶实验与临床诊断、鉴别诊断、疗效观察、病程判断、预后或预防筛查中的变化特点和应用价值。强调了酶学诊断中的复杂性,突出了综合诊断的必要性。全书共研究47例患者,在对每例患者的研讨中,都把患者的体征、症状、病史、主诉和医师的检查,以及其他化验或影像检查等综合分析利用,重视化验,而非“唯化验”。作者为了使读者不仅“知其然”,而且要尽可能“知其所以然”,在病例研讨后,用大量篇幅深入论述了各酶的生物化学、催化反应的分子生物学机制、器官组织细胞分布、酶蛋白的基因表达和染色体定位,从生理学和化学病理学角度,介绍了各个酶在主要相关病理条件下的变化,并对影响变化的体内和体外因素进行了深刻入微的讨论。

全书共引用参考文献701篇,时间跨度半个多世纪,可以说全书各章切实做到了“言之有物,论之有据”。作者对引用的资料绝非“生搬硬套”,而是“搬他山之石,磨自己书中精彩内容之玉”。可举一例说明如下:讨论 γ -谷氨酰转肽酶(γ -glutamyl transferase, GGT)异常的其他原因时,提到异常GGT值在另外一些病理条件下也已被发现,如甲状腺功能亢进,风湿性关节炎,一些肺病患者和神经系统某些病变等。为什么这些病理条件下会有GGT活性升高,一直没能完全明白。现在的一个假说是对“氧化应激状态(pro-oxidant state)的应答导致GGT活性升高。这种氧化应激状态常见于心血管疾病(car-

diovascular disease, CVD)、糖尿病、关节炎、肺功下降、癌症和风湿性关节炎等病理条件。在这些病理条件下,活性氧自由基增加,活性氧载荷被内源性抗氧化剂加以应激调整。内源性抗氧化剂的主要成员之一是还原型谷胱甘肽(GSH)。GSH是由GGT催化转换而来^[12,46,47,51]。GGT活性升高超过AST的活性升高,从而对机体氧化应激环节起到支撑作用。AST只是肝损害的标志物,在机体氧化还原反应中不起什么作用^[46]。”这些描述的依据又可从本书7.2.2节查到,“GGT的最常见天然底物是 γ -谷氨酰循环(meister cycle)中的GSH^[13]……GSH是一个重要的还原剂,对氧化应激起到保护作用,在 γ -谷氨酰循环中GSH被再生。GGT也就被卷入通过GSH与对人体有害的药物、杀虫剂、致癌物等异生物物质结合排出体外,即达到解毒过程。GGT从GSH分解出 γ -谷氨酰基,启动酰基的加成,形成硫醇尿酸(硫醚氨酸),后者在尿中排出体外^[14,15]。”前后两节共引用7篇参考文献,有根据地将GGT与机体氧化应激联系起来,引导读者去分析和认识一些看似原因不明的GGT升高,为什么会发生在活性氧载荷增高的病理条件下,如果读者再认真钻研下去,复习 γ -谷氨酰循环反应过程,则会进一步认识到,当我们在应用一个具体的实验诊断指标时,应将它放到统一整合的各种物质代谢途径的整体中。特别是诊断用酶学指标,每个酶所催化的那步具体反应只是“汇聚”在机体总的代谢池中的一步而已。从此例不难看出作者之用心良苦,就是为了让读者不仅知道酶活性在不同病理条件下有什么变化,而且能随作者一起去探究为什么会有那些变化,达到“知其所以然”的目的。

书中对方法学做了概述,给出了已有的参考方法,推荐方法或实用方法,对标本要求、干扰和参考范围做了较详细介绍,以利于临床与实验室合作,获取可靠的实验结果。

为了帮助读者复习和领会各章内容要点,全书共提出71道选择问答题,答案的正确选择即是对读者学习效果的检验。对看似简单的问题,选出正确答案的前提是对相关内容的通读和理解,值得读者一一作答。

译者在翻阅、学习过程中,渐渐被本书内容及表述方法所吸引,进而细心、全面研读。深感这本书不只是让读者“受之以鱼”,可以学到诊断酶学的具体知识,而且接受了编者“授之以渔”的引导启发,从中可以学到酶学诊断中的辩证思维和科学方法。所以,此书内容对广大临床医师和实验诊断工作者、研究者、医学院校教师和学生都会有所裨益。既然如此,译者在英文水平有限的条件下,却似“蚂蚁啃骨头”一般,把全书译了出来,愿与同道共享。在此恳请看到这个译本的读者能理解我这个“老蚂蚁”在啃这块骨头过程中,必有啃不到、啃不够、啃不妥之处,还请读者不吝赐教,多多指正。

在此,我要感谢北京中生金城诊断技术股份有限公司和北京凯思蒙生物

科技有限公司在本译著成书过程中给予的大力支持；我也要感谢桂春爽、张丽梅、李超辉、吕艳霞、任美玲、王维、李珍、刘金玲、刘希、焦国宾、李小双、文斌等多位年轻朋友在译文电子版制作等方面给予的帮助。

中国协和医科大学生物化学研究员

文庆成

2017年5月15日于北京

前 言

教科书 *Clinical enzymology, a case oriented approach* (第1版) 于1986年由 Lott 和 Wolf 出版发行。近年来,一些更好的标准化方法用于临床酶测定,对影响酶值变化的体内和体外因素有了更深入、更全面的了解。这就需要对教材原版做出更新。本版又添加了钠尿肽一章,钠尿肽对心力衰竭的诊断具有明确的临床意义。

编写这版教科书的目标是,通过对原版教材的更新和更深入地论述,不仅为学生提供全面、一流的临床病理知识资源,而且可以帮助教师向学生传授更新的知识,引导学生如何科学入微地分辨酶值变化中的细微差别所隐含的临床意义的不同,进而做出有理有据、合乎逻辑的科学解释。

本书每一章都从系列临床遇到的真实、典型病例研讨开始,突出强调了诊断酶学的某些复杂性。在病例研讨后,每一章都对每个酶的生物化学、生理学及在健康和疾病中所扮演的角色做了深入详述的描述和讨论,并提供了每个酶的参考范围。但是,由于很多酶的参考值决定于所用测定方法,因此书中提供的参考值可能不适用于所有方法和检测仪器。

每章结尾列出数道选择题,供读者评估他们的临床酶学知识掌握程度。这些问题也有助于读者准备各种类型的考试。

我们要感谢多位作者为本书各章提供了优秀的原始资料。我们也要感谢 Ms. Diana Abou El-Hassan 和 Ms. Heba Othman 对本书编辑给予的帮助。最后,在本书编写过程中,自始至终得到家人的理解、宽容和支持,对亲人们我们深表感谢。

2014 年 4 月

Steven C. Kazmierczak, Ph. D. , DABCC

Hasson M. E. Azzazy, Ph. D. , DABCC

目 录

1 血管紧张素转换酶	1
1.1 病例研究	1
1.1.1 病例 A	1
1.1.2 病例 B	1
1.1.3 病例 C	2
1.2 生化和生理	2
1.2.1 生理功能	2
1.2.2 生化和分子型	4
1.2.3 组织来源	5
1.2.4 参考范围	6
1.3 化学病理	7
1.3.1 类肉瘤病与血管紧张素转换酶	8
1.4 分析方法	10
1.4.1 标本	10
1.4.2 分光光度法	10
1.4.3 高效液相色谱法	11
1.4.4 荧光法	11
1.4.5 放射实验	11
1.4.6 其他方法	12
1.4.7 血管紧张素转换酶抑制剂	12
1.5 问题与答案	12
参考文献	14
2 乙酰胆碱酯酶和丁酰胆碱酯酶	19
2.1 病例研究	19
2.1.1 病例 A	19

2.1.2 病例 B	20
2.1.3 病例 C	20
2.1.4 病例 D	21
2.1.5 病例 E	22
2.2 胆碱酯酶的生化 and 生理	23
2.2.1 分子型	23
2.2.2 丁酰胆碱酯酶变异型的遗传	25
2.3 化学病理学	28
2.3.1 杀虫剂和神经药物中毒	28
2.4 乙酰胆碱酯和丁酰胆碱酯酶的分析测定	35
2.4.1 标本要求	35
2.5 问题与答案	37
参考文献	38
3 醛缩酶	40
3.1 病例研究	40
3.1.1 病例 A	40
3.1.2 病例 B	41
3.1.3 病例 C	41
3.2 生化 and 生理	42
3.2.1 生理功能	42
3.2.2 生化和分子结构	42
3.2.3 醛缩酶的组织来源 and 表达	43
3.2.4 醛缩酶的清除 and 代谢	44
3.2.5 参考范围	45
3.3 化学病理学	45
3.3.1 多发性肌炎 / 皮肤炎	46
3.3.2 迪谢内 (Duchenne) 肌营养不良症	46
3.3.3 药物诱发性肌病	46
3.3.4 肌酸激酶不能反映肌损害程度时的病理学	47

3.4 分析方法	48
3.4.1 标本	49
3.4.2 分析物的稳定性	49
3.4.3 干扰	49
3.4.4 参考方法和推荐方法	49
3.5 问题与答案	49
参考文献	51
4 碱性磷酸酶	55
4.1 病例研究	55
4.1.1 病例 A	55
4.1.2 病例 B	56
4.1.3 病例 C	57
4.1.4 病例 D	57
4.1.5 病例 E	58
4.1.6 病例 F	59
4.2 生化和生理	61
4.2.1 结构	61
4.2.2 碱性磷酸酶在组织/血液/其他体液中的生理功能	64
4.2.3 碱性磷酸酶的组织来源	64
4.2.4 酶的清除/代谢	64
4.2.5 参考范围	64
4.3 化学病理	66
4.3.1 肝病	66
4.3.2 骨病	66
4.3.3 转移性癌	67
4.3.4 各种胰腺疾病	67
4.3.5 囊性纤维化	67
4.3.6 慢性肾衰竭	67
4.3.7 治疗药物	68

4.3.8 其他一些病理条件下碱性磷酸酶的变化	68
4.4 分析方法	69
4.4.1 技术问题	69
4.4.2 参考方法	69
4.4.3 同工酶分析	69
4.5 问题与答案	72
参考文献	73
5 天门冬氨酸氨基转移酶和丙氨酸氨基转移酶	78
5.1 病例研究	78
5.1.1 病例 A	78
5.1.2 病例 B	79
5.1.3 病例 C	79
5.1.4 病例 D	80
5.1.5 病例 E	80
5.2 生化和生理	81
5.2.1 分子型	81
5.2.2 生化功能	82
5.2.3 正常生理机能	83
5.2.4 参考范围	84
5.3 化学病理	85
5.3.1 肝病	85
5.3.2 血色沉着症	88
5.3.3 骨骼肌病	89
5.3.4 心肌病	90
5.3.5 AST 升高的其他原因	90
5.4 分析方法	91
5.4.1 标本	91
5.4.2 应用的反应	91
5.4.3 干扰	92

5.4.4 AST 同工酶测定方法	92
5.5 问题与答案	92
参考文献	94
6 肌酸激酶,同工酶,同工酶亚型	100
6.1 病例研究	100
6.1.1 病例 A	100
6.1.2 病例 B	101
6.1.3 病例 C	102
6.1.4 病例 D	103
6.1.5 病例 E	104
6.2 生化和生理学	105
6.2.1 分子形式	105
6.2.2 肌酸激酶同工酶,不规则型和同工酶亚型	105
6.2.3 参考范围	108
6.3 化学病理学	108
6.3.1 心脏病	108
6.3.2 骨骼肌病	110
6.3.3 创伤	110
6.4 肌酸激酶和肌酸激酶同工酶的分析方法和应用现状	111
6.5 问题与答案	112
参考文献	113
7 γ-谷氨酰转肽酶	114
7.1 病例研究	114
7.1.1 病例 A	114
7.1.2 病例 B	114
7.1.3 病例 C	115
7.1.4 病例 D	116
7.1.5 病例 E	116

7.2 生化和生理	117
7.2.1 分子构成和翻译后修饰	117
7.2.2 生化功能	117
7.2.3 组织活性和浓度	118
7.2.4 代谢清除	118
7.2.5 参考区间	118
7.3 化学病理学	119
7.3.1 活性或浓度增高或降低的原因	119
7.3.2 γ -谷氨酰转肽酶的诊断应用	119
7.4 分析方法	123
7.4.1 标本和稳定性	123
7.4.2 γ -谷氨酰转肽酶活性测定的推荐方法	123
7.5 问题与答案	123
参考文献	124
 8 乳酸脱氢酶	 127
8.1 病例研究	127
8.1.1 病例 A	127
8.1.2 病例 B	128
8.1.3 病例 C	128
8.1.4 病例 D	129
8.1.5 病例 E	130
8.2 生化和生理	131
8.2.1 生理功能	131
8.2.2 组织来源	131
8.2.3 参考范围	132
8.3 化学病理学	132
8.3.1 心脏学	133
8.3.2 肝脏学	133
8.3.3 血液学	133

8.3.4 肿瘤学	133
8.3.5 神经学	134
8.3.6 巨-乳酸脱氢酶	134
8.3.7 基因缺陷	134
8.4 分析方法	135
8.4.1 乳酸脱氢酶同工酶测定	135
8.4.2 IFCC 参考方法	135
8.4.3 标本	136
8.5 问题与答案	136
参考文献	137
9 胰脂肪酶	142
9.1 病例研究	142
9.1.1 病例 A	142
9.1.2 病例 B	143
9.1.3 病例 C	144
9.1.4 病例 D	145
9.2 生化和生理	146
9.2.1 分子构成	146
9.2.2 分子结构和组织表达	146
9.2.3 催化机制	147
9.2.4 功能的调节	147
9.2.5 血清脂酶	149
9.2.6 其他脂肪酶	149
9.2.7 参考范围和标准化	151
9.3 化学病理学	151
9.3.1 急性胰腺炎	151
9.3.2 胰腺癌	152
9.3.3 囊性纤维症	152
9.3.4 糖尿病酮症酸中毒	153

9.3.5 慢性肾衰竭	153
9.3.6 医源性影响	154
9.3.7 药物影响	154
9.4 分析方法	154
9.4.1 标本	154
9.4.2 方法和仪器	155
9.5 问题与答案	157
参考文献	158
10 钠尿肽	166
10.1 病例研究	166
10.1.1 病例 A(B 型钠尿肽是一项较好的确诊或排除充血性心力衰竭的实验吗?)	166
10.1.2 病例 B(慢性心力衰竭的诊断)	167
10.1.3 病例 C	167
10.1.4 病例 D(钠尿肽与肥胖)	168
10.1.5 病例 E(NT-proBNP 与中老年非心力衰竭人群长期风险评估)	169
10.1.6 病例 F(慢性心力衰竭的预后)	169
10.2 心肌钠尿肽的生化和生理学	170
10.3 钠尿肽的化学病理学	171
10.3.1 钠尿肽对有症状心力衰竭患者的诊断价值	171
10.3.2 心力衰竭患者的预后和分级	172
10.3.3 钠尿肽和 NT-proBNP 作为急性冠状动脉综合征的风险预测标志物	172
10.3.4 建议用于心力衰竭的生化和标记物	173
10.4 钠尿肽和 NT-proBNP 的分析测定	173
10.4.1 标本要求	173
10.4.2 钠尿肽和 NT-proBNP 测定的注意事项	174
10.4.3 测定方法	175