

血清トランスアミナーゼ：AST (GOT), ALT (GPT)

基準値； 7～35 U/L

AST、ALTは共にアミノ酸と α -ケト酸とのアミノ基転移を触媒する一連の酵素で、ほとんどの臓器・組織・細胞に分布しています。ASTは肝、心筋、骨格筋、腎の各細胞に多く存在し、一方ALTは主に肝細胞に局在しその他の臓器にはほとんど認められません。したがって血清トランスアミナーゼの上昇(高値化)は、これらの臓器で細胞破壊や、臓器障害が起こっていることを意味します。AST、ALT測定は、潜存性肝障害のスクリーニング、急性肝炎発症の早期診断、無黄疸性肝炎の診断に不可欠な検査です。また慢性肝疾患の経過観察や再燃の診断にも有用です。急性のAST、ALTの上昇はほとんどが肝疾患か心疾患が原因で、高度上昇は劇症肝炎が、またCK (別記) 上昇を伴うASTの優位上昇は心筋梗塞が示唆されます。

乳酸脱水素酵素：LDH

基準値； 110～224 U/L

LDH (乳酸脱水素酵素) は体内組織中に広く分布し、嫌氣的 (酸素の作用を受けない) 解糖系の最終段階に働く酵素で、生体のエネルギー生産に重要な役割を果たしています。LDHは成分アミノ酸組成の異なるH型 (心臓サブユニット) とM型 (筋肉サブユニット) が結合して4量体を形成し、5種類のアイソザイム (LDH1型～LDH5型) に分画されます。心、腎、赤血球などは主としてLDH1、2を含み、肝、骨格筋はLDH4、5を主成分とし、肺、副腎、甲状腺などは中間の成分を多く含みます。血清中の総LDH活性の上昇は、心、肝、腎などの各種疾患、悪性腫瘍、白血病、悪性貧血などにみられ、これらの疾患の診断や経過観察に参考となります。また、体内組織に広く分布することは、臓器・組織特異性が低く、このためアイソザイムの分画測定が、血液・肝・筋・腫瘍性疾患・心筋梗塞などの診断上重要視されます。

γ -グルタミルトランスぺプチターゼ： γ -GTP

基準値； 9～78 U/L

γ -GTPはグルタチオンや他の γ -グルタミルペプチドから γ -グルタミル基をアミノ酸、ペプチドなどの受容体に転移する酵素です。 γ -GTPの臓器分布は、腎にもっとも多く存在し、次いで膵臓、肝臓、脾臓、小腸、脳などに分布します。血清中の γ -GTP活性の上昇は、各種の閉塞性黄疸、肝癌、アルコール性肝障害、慢性活動性肝疾患などにみられます。また γ -GTPは薬物 (フェニトイン、フェノバルビタール、ジアゼパムなどの抗てんかん剤) による酵素誘導でも上昇します。アルコールの常飲による γ -GTPの上昇はしばしばみられ、アルコールによる肝障害と他の原因による肝障害の鑑別に役立ちます。また、禁酒が守られているか判定する参考にもなります。

アルカリフォスファターゼ：ALP

基準値； 105～330 U/L

フォスファターゼは、身体各組織中に存在し、主に有機リン酸モノエステルを水解し、無機リンを遊離させる酵素で、アルカリ側に至適PHをもつアルカリフォスファターゼ（ALP）と、酸性側に至適PHをもつ酸性フォスファターゼ（ACP）に分類されます。ここではALPについて説明します。ALPは腎（近位尿細管）小腸（粘膜上皮）骨芽細胞、胎盤、肝（毛細胆管）、乳腺などに比較的高濃度に存在し細胞膜に局在して、膜を通してリン酸の転送に関与している酵素です。血清中の総ALP活性の上昇は主として骨疾患（骨形成の旺盛の場合）肝・胆道疾患（閉塞性黄疸など）妊娠、悪性腫瘍などに見られます。また本酵素はLDHと同様に数種類のアイソザイムに分画され、その測定が由来臓器の推定に重要視されています。

血清総蛋白：TP

基準値； 6.5～8.2 g/dl

TPは血清中の100種類以上の蛋白成分の総量です。主な蛋白はアルブミンとグロブリンです。免疫グロブリン以外の血漿蛋白の大部分は肝で合成され血中に分泌されたのち血管内に存在するのみではなく組織液、体腔液などにも広く分布し、リンパ管などを介して活発に血管内外の交流が行われています。血中の値が高くても低くても肝臓の機能に何らかの障害があることが疑われます。臨床的に血漿蛋白の濃度および組成の異常は、

- ① 素材の供給異常：消化吸収障害・低栄養・手術・飢餓など
- ② 合成異常：肝および網内系におけるタンパクの合成の亢進または低下
- ③ 体内異化の亢進：成長期・妊娠・甲状腺機能亢進症・糖尿病・悪性腫瘍・発熱
- ④ 排泄異常（漏出）：創傷・出血・火傷・体腔・尿路・腸管への異常漏出などの各因子によって起こり、これら因子は独立にあるいは合併して各種の病態における血漿蛋白変動の機序となっています。

水分摂取不足、下痢などの脱水症状あるいは多発性骨髄腫、慢性感染症の関節リウマチなどでは高値を示します。又血漿蛋白の漏出（ネフローゼ症候群）・栄養不良・肝機能障害などでは低値を示します。

アルブミン：ALB

基準値； 3.5～5.0 g/dl

血清アルブミンは血清総蛋白の50～70%を占め、血漿膠質浸透圧の維持、各種物質（ビリルビン、尿酸、Ca、Cu、Zn、その他薬剤や色素など）の運搬に重要な機能を営んでいます。臨床的には肝における合成、胃腸管、腎、肝、網内系などによる異化、漏出、血管内外における分布の異常などの因子によって変動し、一般に総蛋白濃度とともに体内蛋白代謝異常の指標としてその測定が重要視されています。低栄養、ネフローゼ症候群、

甲状腺機能亢進症、肝硬変などで減少します。又その減少は細胞内外の水分分布に影響し、2.5 g/dl 以下になると浮腫をおこします。

アミラーゼ：AMY

基準値； 37～120 U/L

アミラーゼは膵液や唾液に含まれる糖質を分解する酵素です。血中、尿中アミラーゼの測定が診断経過観察に有用でしばしば用いられるのは急性膵炎の場合です。しかし血中、尿中アミラーゼの上昇が膵臓疾患以外にも見られることがかなりあり、その由来臓器の鑑別にアイソザイムの分析が役立ちます。そのアイソザイムには、唾液型アミラーゼ（S型）と膵液アミラーゼ（P型）があります。P型を主とするアミラーゼは主に膵炎をはじめ各種の膵および関連疾患で上昇します。S型を主とするアミラーゼは唾液腺疾患のほか腎不全、肺がん（アミラーゼ産生腫瘍） 卵巣がんなどで上昇し、各種の外科手術にも一過性に上昇する場合があります。耳下腺、その他に異常を認められない人の2～3%にS型アミラーゼによる高アミラーゼ血症がみられます。この原因は不明ですが腹痛の際に急性または慢性膵炎によるものと誤る可能性があります。

コリンエステラーゼ：ChE

基準値； 185～431 U/L

コリンエステラーゼはコリンエステルをコリンと有機酸に加水分解する酵素です。コリンエステラーゼは肝で生成され、血中に供給され、肝疾患とくに肝実質障害によって活性低下をおこすので肝機能検査の一つとして重要です。肝の蛋白合成能が低下しているとき（肝硬変症など）に血清ChEは低下します。また農薬中毒（有機リン系）によりChE活性が阻害された時には特異的に低下します。ChEの上昇は脂質代謝とも関連があり、脂肪肝・肥満・ネフローゼ症候群に伴う高脂血症に際してみられます。先天性ChE低下又は欠損によるサクシニルコリン過敏症では筋弛緩剤投与によって遷延性無呼吸を起こすことが知られ、麻酔薬の安全管理上からChEの測定が重要視されています。

クレアチンキナーゼおよびCKアイソザイム：CK

基準値； 35～210 U/L

クレアチンキナーゼは骨格筋・心筋・脳・平滑筋などに存在するため、原発性筋疾患（筋ジストロフィーなど）、心筋梗塞などの診断に使用されています。CKは脳・B型と筋・M型の2種類のサブユニットからなる2量体でBB型、MB型（詳細はCKMBの項参照）、MM型の3種類のアイソザイムが存在し、ほとんどすべてMM型からなっています。筋由来の酵素であるため激しい運動やひどい咳き込みによってもかなり上昇することがあります。心筋梗塞の時は、3～4時間後からCK-MBが上昇しはじめ3～4日後には血中から消失していきます。

総コレステロール：TC

基準値； 130～230 mg/dl

コレステロールは肝臓での合成分泌の状態、胆道疾患、腸管での吸収や栄養状態の一つの指標となり、また各種脂質代謝異常の解明や虚血性心疾患、動脈硬化などの危険因子の一つとされています。HDL-コレステロール、VLDL-コレステロール、LDL-コレステロールの総量が総コレステロールです。糖尿病、ネフローゼ症候群、家族性高脂血症、甲状腺機能低下症などで上昇します。栄養不良、肝臓病では低下します。TCは食事、運動の影響や日内変動はありません。加齢とともに増加する傾向があり、男性は40才代が高く以後減少し、女性は更年期に増加する傾向があります。

HDL-コレステロール

基準値； 40～100 mg/dl

HDLコレステロールは動脈壁を含めた各組織からコレステロールを受け取り、LCATの作用でエステル化して内部に取り込み、肝へ輸送して異化させる機能を持ち、細胞内に蓄積したコレステロールの除去作用に関係しています。またHDLの一部はLDL受容体と競合的に結合し、LDLの取り込みを抑制しています。近年多くの疫学的研究によって、HDLが冠動脈硬化症をはじめとする各種動脈硬化症の危険予防因子であり、その血中レベルは動脈硬化症疾患の発症予知に有用な指針となることがわかっています。女性のみ年齢とともに上昇すると言われ、また女性は男性に比べて高値を示し、特に妊娠時には高値となります。食事性因子、運動、肥満、アルコール、ホルモン、喫煙などは日常生活に関連した変動因子です。HDL-コレステロールは肝で合成されるため、肝細胞障害では減少し、甲状腺機能亢進症、インスリン依存性糖尿病では低値となります。高HDL-コレステロール血症を呈する要因として、ホルモン、食事、運動があります。

LDL-コレステロール

基準値； 80～134 mg/dl

リポタンパクの1つである低比重リポタンパク(LDL)に含まれるコレステロールのことです。LDLの脂質組成は通常コレステロールが約50パーセント、中性脂肪が約15パーセント、リン脂質が約35パーセントですからLDLはコレステロールが最も多量に含まれる脂質です。LDLの主な機能は末梢組織・臓器へのコレステロールの供給です。そのほかにも例えばビタミンEの運搬などにも関与しています。LDLコレステロールが末梢組織細胞で利用されるためには、その細胞内へ取り込まれる必要があるがその取り込みにあたってはLDLレセプターが関与していることが知られています。HDLは抗動脈性リポタンパクと考えられておりLDLコレステロールを悪玉コレステロール、HDLコレステロールを善玉コレステロールと呼ぶ俗称もありますが、コレステロール自体に良い悪いがあるわけでは

ないことはいうまでもありません。LDL コレステロールの上昇は動脈硬化性疾患特に冠動脈疾患の危険因子となることが知られています。糖尿病などでも上昇します。

中性脂肪：TG

基準値； 35～150 mg/dl

正式にはトリアシルグリセロールと呼び、3個のアルコール基を持つグリセロールに脂肪酸がエステル結合したものです。TGは食物として摂取される脂肪の大部分を占めていますが、これはエネルギー源として使用されるためです。しかし余分に摂取されたTGは、ほぼ無制限に脂肪細胞に蓄積されます。TGは食事、アルコールの影響をうけます。12時間以上の絶食が必要で、それ以下では正確な検査結果はできません。血液中のTGが多くなり過ぎるとコレステロールと同様動脈硬化性疾患の危険因子となります。糖尿病、肥満病、ネフローゼ症候群、甲状腺機能低下症などで上昇し、重症肝障害、甲状腺機能亢進症などでは減少します。

尿酸：UA

基準値； 男性 3.0～7.0mg/dl、女性 2.5～6.0 mg/dl (2012/08/01 より)

尿酸は核酸の構造成分の一つであるプリン塩基の最終代謝産物であり腎糸球体から濾過されたのち、90～95%が近位尿細管から再吸収され、一部が遠位尿細管から分泌されます。腎臓より尿中に一日約400～600mgの尿酸が排泄されます。高尿酸血症イコール痛風ではありません。尿酸が上昇するのは第1に尿酸の合成が亢進した時で、以下の4点です。

- ① プリン体の多量摂取（肉・魚など）
- ② 酵素異常（Lesch-Nyhan 症候群）
- ③ 細胞破壊の亢進（核タンパクの分解により尿酸が増産される）白血病など
- ④ 原因不明（痛風の一部）

第2に尿酸の排出が低下した時には腎障害があります。

また減少するのは、尿酸値を下げる薬剤を投与された場合、尿酸合成障害（キサンチン尿症）、Wilson 病などでみられます。

尿素窒素：UN

基準値； 10～20 mg/dl

尿素はタンパクの最終代謝産物で主として肝でアンモニアから合成されます。尿素窒素は血中の尿素に含まれる窒素成分を表すもので生理学的には尿素と同義です。血液中の尿素は腎糸球体から濾過され、その一部が尿細管で再吸収されたのち尿中に排泄されます。尿素窒素を測定することにより腎機能の障害の程度、タンパク代謝の状態を把握することができます。蛋白摂取量の増加、消化管内への出血、組織タンパク異化亢進又は腎血流量の

減少、腎糸球体の障害、尿路閉塞などで上昇します。タンパク摂取量や異化の減少、肝不全などでは減少します。

クレアチニン：CRE

基準値； 男性 0.6～1.1 mg/dl、女性 0.4～0.8mg/dl (2012/08/01 より)

クレアチンは肝で合成されたクレアチンの脱水物で生体内では筋、神経内でクレアチンリン酸から直接にまたクレアチンの脱水によって生成され血中に出現し、腎糸球体からろ過された後、ほとんど再吸収されずに尿中に排泄されます。その尿中排泄量は主として筋肉のクレアチン総量（筋の総量）に比例し、成人では体重kg当たりほぼ一定で食事性因子や尿量などにはほとんど影響されません。腎機能障害の指標としては尿素窒素より正確です。種々の腎疾患（糸球体腎炎、間質性腎炎、尿細管壊死）、脱水、心不全、末端肥大症などで上昇し、妊娠中や筋肉量の減少する疾患（筋ジストロフィー症、多発性筋炎）などでは減少します。

血糖：GLU

基準値； 80～109 mg/dl

血糖は生体のエネルギー源として最も重要な物質です。その血中濃度は腸管からの糖の吸収、肝における糖新生とグリコーゲンの合成、分解、末梢組織の糖利用、腎からの排泄などの諸因子によって左右され、その調節には自律神経と各種のホルモンが密接に関係しています。血糖検査は糖尿病の診断や治療経過のフォローアップには不可欠な検査です。インスリンの分泌不足またはインスリンの作用が弱くなると血糖値は上昇し、糖尿病となつてさまざまな症状を引き起こします。血糖値は食事の影響を受けやすく、食事の内容にもよりますがかなり上昇します。検査は前夜8時以降は食事せず早朝空腹時の採血が望まれます。糖尿病の他に膵炎や甲状腺機能亢進症などでも上昇し、副腎機能低下症や肝硬変などで減少することもあります。

グリコヘモグロビン、ヘモグロビン A1c：HbA1c

基準値； 4.6～6.2 % (2012/04/01 より)

ブドウ糖とタンパク質が非酵素的に結合する反応は、古くから知られメイラード反応と呼ばれていました。糖が結合したタンパク質は糖化タンパクと呼ばれ、このなかで赤血球中のヘモグロビンのアミノ酸とブドウ糖が結合して糖化ヘモグロビン（グリコヘモグロビン）が形成され、その主要成分がヘモグロビン A1c です。生体内で高血糖状態の程度と時間が長いほど糖化される比率が高くなり、全ヘモグロビン中に占める HbA1c の量が増加します。

グリコヘモグロビン値は約 4 ヶ月間の加重平均血糖を反映するとされており、おおまかには直前 1 ヶ月間の血糖値が 50%、2 ヶ月前が 25%、3~4 ヶ月前が 25%寄与すると考えられています。これまでの研究から HbA1c は、わずか 1%の差が合併症の進展に大きく影響することが示唆され、厳格な血糖コントロールを行うと糖尿病の細血管合併症進展を遅延することが出来、その際の HbA1c の目標値をまず 7%未満に、次に 6.5%未満に低下するように努力が必要です。

ナトリウム：Na

基準値； 135~145 mEq/l

Na⁺は細胞外液中の総陽イオン（血清中の陽イオン）の 90%を占め、水の分布および浸透圧の調節ならびに酸、塩基平衡の維持にもっとも重要な成分であり、その代謝は主として副腎皮質ホルモンによって調節されています。临床上 Na 測定が必要な場合は水分および電解質代謝の失調をきたすような場合で、すなわち飢餓、発汗、熱射病、下痢、心不全、腎不全、ネフローゼ症候群、利尿剤投与時などです。増加する場合として脱水症、クッシング症候群、糖尿病、慢性腎不全などがあります。低値を示す例としては、浮腫、下痢、嘔吐などがあります。

カリウム：K

基準値； 3.6~5.0 mEq/l

K⁺は Na⁺と反対に主として細胞内液に存在し、その陽イオンの大部分を占め、血液中では血球中に大部分が含まれていますが、血しょう中にも一定量が含まれており、水および他の電解質イオンとの相対的組成によって、浸透圧ならびに酸・塩基平衡の調節に関与しているのみならず、神経、筋肉の興奮性の維持に関与し、特に心筋の活動に対しては重要な作用を持っています。低カリウム血症は、Kの摂取不足（飢餓、栄養不良、胃腸障害）、Kの過度の喪失（嘔吐、下痢、腎不全、ネフローゼ症候群）、続発性アルドステロン症（肝硬変、心不全）、副腎皮質機能亢進（クッシング症候群、ACTH、ステロイドホルモンなどの長期投与）などに起因します。一方高カルシウム血症は、高度の腎不全、Kの急速過剰投与（特に心、腎不全の場合）、保存血大量輸血時、細胞内のK放出（急激な細胞崩壊のある時）、副腎皮質機能不全（アジソン病）、抗アルドステロン剤投与などにより起こります。

クロール：Cl

基準値； 98~108 mEq/l

クロールは生体内にあって Na⁺とともに NaCl として、大部分が細胞外液中に存在し、血しょう総イオンの 70%を占め、他の電解質相互関係のもとに、水分平衡、浸透圧の調節、酸・塩基平衡の調節など重要な役割を演じています。Cl⁻は主として、NaCl として存在している為 Na と同一の原因で増減し、同一の症状を呈することが多く観うけられます。

高値を示す例としては食塩の過剰摂取、脱水症、慢性腎疾患などがあげられます。又低値を示す例としては、食塩の摂取不足、尿崩症、アジソン病、激しい嘔吐などがあります。C 1 欠乏は多くの場合水分欠乏を随伴します

血清鉄：F e

基準値； 男性 60~170 $\mu\text{g/d l}$
女性 50~150 $\mu\text{g/d l}$

生体内には3~5 gの鉄が存在しています。このうち約60%~70%は赤血球内の色素として、20~30%は貯蔵鉄として肝臓、脾臓、骨髄および筋肉などに存在しており、血清中の鉄は3~4 mgにすぎません。一般に鉄は食物などにより1日当り10~15 mg摂取され、うち約10%が吸収されます。そして1日当たり約1 mgが腸粘膜、皮膚などから失われます。正常状態では体内の鉄は、ほとんど増減がありません。血清鉄はすべてTf（トランスフェリン）と結合して存在しています。正常人ではTfの1/3が鉄と結合し、2/3は未結合の形で存在します。血清中の全Tfと結合できる鉄の総量を総鉄結合(TIBC)といい、不飽和(未結合)のTfに結合しうる鉄量を不飽和鉄結合能(UIBC)といいます。したがって $\text{TIBC} = \text{UIBC} + \text{血清鉄}$ の関係になります。血清鉄は朝高く夕方に低い日内変動がありますので採血時間は一定の方がよいです。慢性炎症、悪性腫瘍では血清では低値となります。鉄貯蔵臓器である肝臓の細胞破壊が起こる肝炎では血清鉄は高値となります。再生不良性貧血などでも高値となります。

血清カルシウム：C a

基準値； 8.5~10.5 mg/d l

カルシウムは生体内無機質のうちもっとも多量に含まれ、成人で約1 K g(体重の2~3%)を占めそのうち99%はリン酸塩として骨質を作っています。C aは500~800 mgが食物として摂取され、その一部が小腸から吸収されます。血液中のC aの約半分はイオン化し(Ca^{2+})、残りはアルブミンなどと結合しています。臨床検査で測定しているのはC a全体の濃度ですが生理的な働きを持っているのは Ca^{2+} です。C aは腎糸球体でろ過された後、95%以上が再吸収されます。一日尿中排泄量は100 mgです。C aは血液凝固、C aの吸収異常、骨疾患、C a調節ホルモンの異常によって変動します。C aの高値を示す場合として、副甲状腺機能亢進症、悪性腫瘍、サルコイドーシスなどがあります。低値を示す場合としては、副甲状腺機能低下症、C a摂取不足、急性膵炎などがあります。

総ビリルビン：T-B I L

基準値； 0.2～1.0 mg/d l

ビリルビンは赤血球のヘモグロビンから作られ、直接ビリルビンと間接ビリルビンがあります。[T-B I L (総ビリルビン) = D-B I L (直接ビリルビン) + I-B I L (間接ビリルビン)] ビリルビンは黄疸の鑑別診断に利用されます。ヘモグロビンは血色素とも呼ばれて、呼吸、酸素運搬の中心的役割を果たしています。赤血球が約120日の寿命を全うすると脾臓で壊され中のヘモグロビンはヘムとグロビンに分解されます。

ヘムのなかには鉄が含まれており、この鉄は生体にとっても非常に大切ですから、ヘムからさらに鉄を取るとビリルビンになるのです。ヘモグロビンからできたビリルビンは肝臓に運搬され、ここでグルクロン酸抱合されます。抱合されたビリルビンは胆汁中に排泄されます。腸管内で細菌よりビリベルジンに還元されたら、さらにはステルコビリノーゲンとなって便中に排泄されます。

総ビリルビン濃度と黄疸の程度

1～2 mg	潜在性黄疸
2～10mg	軽度黄疸
10～20 mg	中等度黄疸
20 mg～	高度黄疸

直接ビリルビンの増加：肝細胞から胆汁中への排泄障害・胆道内圧の上昇・急性慢性肝炎・胆汁うっ滞・肝硬変・胆肝癌・胆石症・急性胆嚢炎など

間接ビリルビンの増加：溶血性貧血・大量の出血・肺梗塞・敗血症・体質性黄疸など

血球数算定：CBC

血液中の血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリットを測定する検査で、貧血や感染症、血液疾患の有無を知るために重要な検査です。また、赤血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリットを用いて赤血球指数を計算し、貧血の種類を鑑別を行います。

白血球数：WBC

基準値； 男性 36～88 $\times 10^2/\mu\text{l}$

女性 33～85 $\times 10^2/\mu\text{l}$

白血球は生体防御の役目を担っており、体内に侵入した細菌やウイルス等を捕食して破壊したり、抗体を産生し体内に侵入した細菌などと特異的に結合し攻撃することで生体防御を行います。感染症や白血病などで上昇し、再生不良性貧血や放射線障害などで低下します。

赤血球数：RBC

基準値； 男性 377～555 $\times 10^4/\mu\text{l}$

女性 355～503 $\times 10^4/\mu\text{l}$

赤血球はその内部にヘモグロビンを有しており、全身の組織へ酸素を運搬します。赤血球の寿命は 120 日前後で、脾臓で選別、補足され血管外で壊されます。赤血球数の測定により貧血の有無を知ることができ、後述の赤血球指数と組み合わせて貧血の診断をします。

ヘモグロビン濃度：HGB

基準値； 男性 12.5～17.3 g/dl

女性 11.5～15.1 g/dl

血液中のヘモグロビンの濃度を測定する検査です。ヘモグロビンは酸素分圧の高いところでは酸素と結合し、酸素分圧の低いところでは容易に酸素を放出します。この作用により全身の組織へ酸素を運搬することができます。低値を示す場合を貧血と診断します。

ヘマトクリット：HCT

基準値； 男性 37.1～50.7 %

女性 34.0～44.8 %

血液中に占める赤血球容積の割合を測定する検査です。貧血や多血症の有無の診断の際に、赤血球数やヘモグロビン濃度の測定に代わり用いられるだけではなく、貧血がある場合にはこれらの検査と平行して行うことにより貧血の種類を鑑別ができます。

赤血球指数

赤血球指数にはMCV（平均赤血球容積）、MCH（平均赤血球ヘモグロビン量）、MCH

C（平均赤血球ヘモグロビン濃度）があり、赤血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリットから計算して求めます。これらの指数を組み合わせることにより貧血の種類を鑑別を行います。

平均赤血球容積：MCV

基準値； 85～100 fL

1つの赤血球容積の平均値を表したもので、小さい場合を小球性、基準範囲のものを正球性、大きいものを大球性と呼びます。小球性貧血には鉄欠乏性貧血、正球性貧血には腎性貧血や溶血性貧血があり、大球性貧血には悪性貧血があり胃摘出後にもみられます。

平均赤血球ヘモグロビン量：MCH

基準値； 27.0～34.0 pg

1つの赤血球に含まれるヘモグロビンの量の平均値を表したものです。

平均赤血球ヘモグロビン濃度：MCHC

基準値； 30.0～35.0 g/dl

一定容積の赤血球中にあるヘモグロビン濃度を表したもので、ヘモグロビンの飽和度を示しています。低いものを低色素性、基準範囲を正色素性といいます。低色素性貧血には鉄欠乏性貧血、正色素性貧血には溶血性貧血、再生不良性貧血、悪性貧血などがあります。

血小板数：PLT

基準値； 15.0～35.0 $\times 10^4/\mu\text{l}$

血液中の血小板数を測定する検査です。血小板は止血の役目を担っており、小さな血管の破綻であれば血小板が次から次へと粘着し破綻部分を塞ぎ止血します。血小板が凝集すると血液凝固に関わる物質が放出され血栓を形成し止血を行います。

白血球5分画

末梢血液中の白血球数は好中球、リンパ球、単球、好酸球、好塩基球の5種類を合計した数です。この5種類のうち、どの種類の白血球が増えたか減ったか分類することで、血液疾患、感染症、炎症の有無の診断、治療効果の判定などを行うことができます。

好中球：NEUT

基準値； 38～58 %

活発な運動能を持ち、血液中には10時間しか留まらず、組織に移動して機能します。体内に入ってきた異物や細菌を貪食し、消化する機能を持っています。白血球数の増加のほとんどは好中球の増加によるものです。

感染症、炎症、外傷、梗塞、出血、骨髄性白血病などで増加し、薬物、放射線、再生不良性貧血などで減少します。

リンパ球：LYM

基準値； 25～45 %

詳細はT細胞、B細胞、NK細胞に分類されますが肉眼での識別は不可能です。体内にくまなく存在し、再循環することで、免疫機構の中心を担っています。ウイルス感染症、リンパ性白血病、百日咳、リンパ腺炎などで増加し、免疫不全、再生不良性貧血、ホジキン病、放射線障害で減少します。

単球：MONO

基準値； 4～7 %

貪食能、運動能が活発で、血中から組織に入って成熟すると、組織球になります。好中球やリンパ球と同様の仕事をしています。ただ、好中球が小さなものを貪食するのに対し、単球は大きな異物を貪食します。腸チフス、結核、マラリア、単球性白血病、急性感染症の回復期、膠原病などで増加し、感染初期や薬物治療時などで減少します。

好酸球：EOS

基準値； 3～5 %

好酸性の顆粒を持ち、免疫刺激によって脱顆粒を起こすと、組織障害などを引き起こします。好中球と同様に貪食作用を持ちますが、細菌に対するよりも寄生虫に対する作用が特異的です。喘息、蕁麻疹等のアレルギー疾患や寄生虫症、慢性骨髄性白血病、好酸球性白血病などで増加し、しょう紅熱、麻疹を除く感染症の初期（腸チフスでは消失）、再生不良性貧血、悪性貧血、内分泌疾患、ストレスなどで減少します。

好塩基球：BASO

基準値； 0～1 %

好塩基性の顆粒を持ち、免疫刺激によって、ヒスタミンを放出して、アレルギー反応を引き起こします。貪食能、運動能は好中球よりも緩慢です。慢性骨髄性白血病、好塩基性白血病、骨髄増殖性疾患、急性感染症治療期、梅毒、悪性腫瘍、水痘、異種蛋白注入、潰瘍性大腸炎などで増加します。

血液像

白血球 5 分画で異常が出た時に、血液塗末標本を作って、さらに詳しく顕微鏡で観察し、白血球、赤血球、血小板といった血液細胞が正常な場合とどのように違うか、正常な細胞がどのくらいあるかを調べる検査です。

血液は骨髄中で造血幹細胞から分化し、幼若な段階を経て、末梢血液中に入ります。血液疾患、特に白血病の場合はこの幼若な細胞が多数出現します。また、鉄欠乏性貧血では、赤血球が小さく薄くなり、血小板数が増加します。このように、数の測定と同時に血液細胞を分類、観察することで、病気の診断が可能となります。

網赤血球：

基準値； 3～21 ‰

赤血球は骨髄中で造血幹細胞から分化し、赤芽球として成熟すると、脱核して網赤血球（若い赤血球）となり末梢血液中に入ります。この網赤血球を測定することにより、骨髄中の赤血球産生能がわかります。溶血性貧血、鉄欠乏性貧血の治療回復時、悪性貧血の治療回復時、大量出血回復時などで増加し、再生不良性貧血、悪性貧血増悪期、骨髄機能低下、脾機能亢進などで減少します。悪性貧血、サラセミア症候群、鉄芽球性貧血では網赤芽球数は正常です。

プロトロンビン時間：PT

基準値； 10.0～13.5 sec (2013/08/01 より)

組織因子に起因する外因系凝固機構に関わる凝固因子（タンパク質）の状態を見る検査です。延長の場合には、外因系凝固因子の異常・欠損、肝機能障害、服薬（ワーファリン等）などが考えられます。

活性化部分トロンボプラスチン時間：APTT

基準値； 20.0～40.0 sec (2018/04/02 より)

生体中に存在する陰性荷電物質（コラーゲンなど）に起因する内因系凝固機構に関わる凝固因子の状態をみる検査です。延長がみられる場合には、内因系凝固因子の異常・欠損、肝機能障害、血友病、抗凝血素の存在、vonWillebrand病などが考えられます。

フィブリノーゲン：Fib

基準値； 180～320 mg/dl

出血時に血管の損傷部位において、止血のため血液凝固が起こるが、この血液凝固の最終段階で凝固を完成させる役割を担っている物質です。また、感染などの炎症にも関与しています。減少がある場合は、低・無フィブリノーゲン血症、肝機能障害、大量出血などが考えられ、増加がある場合には、妊娠、ネフローゼ、悪性腫瘍、感染症などの各種炎症時、糖尿病などが考えられます。

トロンボテスト：TT

基準値； 70～130 %

外因系凝固機構に関与する凝固因子を調べる検査で、肝機能のチェックや経口抗凝固療法のコントロールなどに使用します。低下がある場合には、外因系凝固因子の異常・欠損、肝機能障害、服薬（ワーファリン等）が考えられます。

アンチトロンビンⅢ：ATⅢ

基準値； 80～130 %

ATⅢは血液凝固因子を不活化して血液凝固反応制御する重要な血液凝固阻止因子です。低下している場合には、肝機能障害、ネフローゼ、播種性血管内凝固症候群（DIC）、ATⅢ欠乏・異常などが考えられます。

フィブリノゲン・フィブリン分解産物： FDP

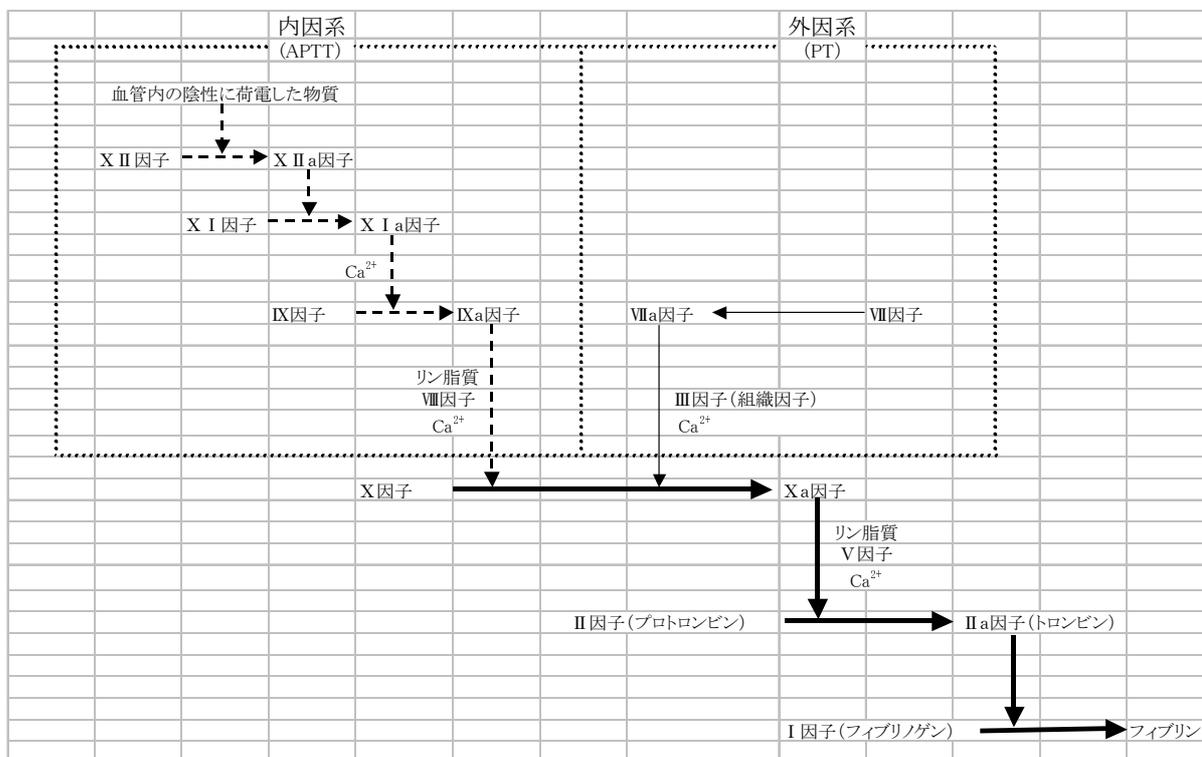
基準値； 10.0 以下 $\mu\text{g/ml}$

FDP は、血液凝固の最終段階を担うフィブリノゲンと血液凝固により生じたフィブリンの分解産物の総称です。FDP 値の上昇は血液凝固の亢進および線維素溶解現象の亢進を意味し、DIC、血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）などで高値を示します。

D ダイマー： DD

基準値； 1.0 以下 $\mu\text{g/ml}$

D ダイマーは、血液凝固により生じたフィブリンにプラスミンが作用した結果生じた、フィブリンの分解産物です。FDP が血液凝固していないフィブリノゲンの分解産物も含むのに対し、D ダイマーは凝固後のフィブリン分解産物であり、血栓の存在を示します。この点で両者を区別できます。DIC、TTP などの血栓症で高値を示します。



赤血球沈降速度

基準値； 男性 1~7 mm/h

女性 3~11 mm/h

血液をガラス管に入れて立てて、赤血球が沈む速さを測定するもので血漿蛋白の異常、特にフィブリノゲンの影響を受けます。組織の破壊、炎症があるときに促進し、多血症、フィブリノゲンの著しい低下、播種性血管内凝固症候群（DIC）などで遅延します。

出血時間

基準値; 3~12 分

皮膚を穿刺して出血させ、止血するまでの時間を計る検査です。血小板数・機能、網細血管とその周囲組織の影響を受け、血小板の減少する疾患、DIC、血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）、特発性血小板減少性紫斑症（ITP）、急性白血病や、血小板機能異常（血小板無力症、本態性血小板血漿、vonWillebrand 病など）および、アスピリンなどの薬剤服用時に延長します。

C 反応性蛋白 : CRP

基準値; 0.30 以下 mg/dl

炎症や組織破壊がある場合に、肺炎球菌の C 多糖体と結合する一種のタンパクが出現し、これを C-Reactive Protein (CRP) と呼びます。これは上記のような病変が生体内に起こった場合、12~24 時間以内に血中に検出されるので、急性炎症ではその経過をよく反映し、炎症の活動性、重症度、予後の判定に有用です。一方、ウイルス性疾患では、陰性または軽度の上昇にとどまります。

リュウマチ因子定量 : RF 定量

基準値; 15 以下 IU/ml (2013/07/16 より)

慢性関節リュウマチ (RA) 患者の血中には、リュウマチ因子 (RF) と呼ばれる自己抗体が存在し、これは自己または他種の変性 IgG に対する抗体です。強陽性の場合には RA または悪性 RA であることが多いものの、健常人でも 0.3~5% に陽性を示し、高齢者ではもっと高率になります。その他に RA 以外の膠原病、感染症、慢性肝炎、肝硬変でも陽性を示すことがあります。RA の診断基準の一つとして有用です。

抗ストレプトリジン O 抗体価 : ASO 価

基準値; 240 以下 IU/ml

溶血性連鎖球菌 (溶連菌) の産生するストレプトリジン O (毒素) に対する抗体のことで、溶連菌感染症では、感染後早期 (2~3 週) からこの抗体が産生され高値を持続した後、徐々に下降します。溶連菌感染症としては、扁桃炎、上気道炎、肺炎、中耳炎、膿皮症、菌血症、しょう紅熱などがあります。健康成人の多くは不顕性感染によって多少の抗体は保有しています。

免疫グロブリン : IgG, IgA, IgM, IgD, IgE

基準値; IgG 870~1700 mg/dl

IgA 110~410 mg/dl

IgM 男性 32~190 mg/dl

女性 46~260

IgE 250 以下 IU/ml

生体内に抗原性のある物質(非自己)が入ると、抗原と特異的に反応するタンパク (免疫グロブリン) が合成されこの事を体液性免疫と呼びます。血清や体液などに存在する抗体活性を持ったグロブリンを総称して免疫グロブリンと呼び、IgG・IgA・IgM・IgD・IgE の 5 種類に分けられます。IgG は全免疫グロブリンの約 70~80% を占め、大部分の免疫抗体、中和抗体は IgG に属しています。また IgG には胎盤通過性があり、母親から胎児に移行して生後数ヶ月間新生児の感染防御にも役立っています。IgA には血清 IgA と

分泌型 Ig A があります。血清 Ig A は全免疫グロブリンの約 10～20%を占めます。分泌型 Ig A に属する抗体は、唾液、初乳、涙、鼻分泌物、呼吸器分泌物などに含まれています。分泌型 Ig A は、分泌成分によってタンパク分解酵素から保護されているので安定で長く効果を示し、粘膜の表面に存在して粘膜を感染から防御する重要な働きを持っています。局所での感染防御機構を局所免疫といい Ig A は局所免疫の中心となっています。Ig M は全免疫グロブリンの約 3～10%を占め、Ig M 抗体は抗原刺激後最も早く産生されます。Ig G に比べ、赤血球や細菌を凝集、溶血、溶菌する能力が高いと言われています。Ig D は全免疫グロブリンの約 0.2%を占め、健常ヒト血清中に微量含まれています。抗体を作る B 細胞の表面に多量に存在しており、B 細胞の分化に関連しています。Ig E は健常ヒト血清中に微量含まれています。Ig E はアトピー性アレルギー、寄生虫病の際に増加し、気道、消化器粘膜、リンパ節などで作られます。免疫グロブリンは種々の疾患時に増加、減少、欠乏がみられます。また、先天的にある血清タンパク成分が欠乏していることがあります。

補体第 3 成分、第 4 成分 : C3、C4

基準値; C3 65～135 mg/dl

C4 13～35 mg/dl

補体は 20 種以上の血清タンパクと膜タンパクからなります。補体の生理作用は次の 3 つにまとめる事ができます。①赤血球を溶血させ、細菌や細胞を溶解します。②マクロファージなどによる免疫複合体や細菌の貪食は補体が結合すると促進されます。③補体活性化で生じた低分子ペプチドは、炎症性細胞を活性化したり免疫応答を調節します。C3c は感染が起こった時に血中濃度があがる急性期反応物質の一種です。急性感染症や炎症がある時は一般に補体価は上昇します。リウマチ熱、悪性腫瘍でも高補体価になります。低補体価を示す場合、免疫複合体による補体活性化に伴う補体消費、肝疾患でみられる補体タンパクの合成量の低下などが考えられます。全身性エリテマトーデス (SLE)、急性糸球体腎炎、急性肝炎、慢性肝炎、肝硬変で低補体価を示します。

カンジダ抗原

深在性カンジダ症の診断の補助的検査です。深在性カンジダ症の診断は必ずしも容易ではなく、免疫能の低下から抗体が必ずしも検出されないなどの問題もあります。カンジダ抗原の検出は、それだけでは深在性カンジダ症の診断を決定付けるものではありませんが、臨床症状や他の検査を併用することにより診断の早期確定の一助になり得ると考えられます。

HIV(human immunodeficiency virus)抗体

後天性免疫不全症候群 (AIDS) は、ヒト免疫不全ウイルス (HIV ; human immunodeficiency virus) の感染によって免疫機能が破壊され、その結果、微生物 (とくに弱毒菌) に感染し

やすくなり、日和見感染によるカリニ肺炎や食道カンジダ症、日和見腫瘍の悪性腫瘍（カポジ肉腫、リンパ腫など）が起こって死亡する病気です。HIV に感染すると、このウイルスに対する抗体（HIV 抗体）が出現しキャリア（ウイルス保有者）となります。HIV 抗体陽性者はウイルスと抗体が共存していることを意味し、一度感染すると終生キャリアとなります。HIV 抗体は HIV 感染後平均 6～8 週後に抗体が陽性となる為、感染後 2 ヶ月間は抗体検査が陰性であったとしても感染を否定するものではありません（ウインドウピリオド）。HIV 感染の症状は複雑です。一般的な経過としては HIV 感染後、抗体が出現する前にインフルエンザに似た急性症状が出ることもあります。しかし、大多数の感染者には症状が出ません。この急性症状は 2 週間ほどで自然に消失し無症状期（無症候性キャリア）に入ります。この時期は数ヶ月から 10 年以上にもわたり、外見からは感染していることがわからない状態です。このような潜伏期を経て、しだいに免疫力が落ちてくると、いろいろな症状が出てきます。主に発熱、下痢、寝汗、けん怠感、リンパ節の腫れ、体重の減少などの症状が続きます。このような状態をエイズ関連症候群(ARC:AIDS related complex)といいます。そしてさらに進行してエイズと診断される状態では、カリニ肺炎や食道カンジダ症などの日和見感染症、カポジ肉腫などの腫瘍、あるいは痴呆などの神経症状など様々な症状があらわれます。

HTLV-1(human T-cell lymphotropic virus)抗体

成人 T 細胞性白血病 (adult T cell leukemia : ATL) は、成人 T 細胞白血病タイプ 1 型ウイルス (HTLV-1) の感染により CD4 リンパ球が腫瘍化して起こる成人の白血病です。HTLV-1 に感染するとこのウイルスに対する抗体 (HTLV-1 抗体) が出現しキャリア (ウイルス保有者) となります。キャリアが ATL を発症する頻度は加齢と共に上がり、40 歳以上で年間 1000～1300 人に 1 人とされています。その他、HTLV-1 関連の疾患には HAM(HTLV-1 Associated Myelopathy; HTLV-1 関連脊髄障害), HAB(HTLV-1 Associated Bronchopneumopathy; HTLV-1 関連気管支・肺障害), HAAP(HTLV-1 Associated Arthropathy; HTLV-1 関連関節障害)などがあります。

梅毒定性

梅毒病原体 *Treponema Pallidum* (TP) の感染をその抗体の有無によって診断する検査です。抗原としてカルジオリピンを用いる脂質抗原に対する抗体検査（ガラス板法、RPR 法など）と菌体抗原 (TP) に対する抗体検査 (TPLA、TPPA、TPHA など) に大別されます。

TPLA

梅毒病原体 *Treponema Pallidum* (TP) 抗体の検出は、梅毒の診断や輸血による感染の予防等、臨床的に有用とされています。治療により生体内に梅毒病原体がみられなくなっても微量の抗体は一生残存し、低力価の抗体陽性が続く例が多くあります。

RPR

カルジオリピン（脂質抗原）は梅毒病原体そのものではありませんが、梅毒病原体の感染があると脂質抗原に対する抗体が出現してきます。この抗体は治療により陰性化するので治療効果の目安となります。また、カルジオリピンは梅毒に感染していなくても時として偽陽性が認められ、これを生物学的偽陽性（BFP）といいます。

尿定性試験

尿は腎において生成・濃縮され蛋白などの代謝産物（尿素、尿酸、アンモニア、アミノ酸など）や諸種の塩類、電解質、解毒物質、微量のビタミン、ホルモン、酵素などを含有します。それらの物質の量的、質的变化や異常物質（蛋白、糖、ケトン体、ビリルビン、赤血球、白血球など）の出現状況を見ることは体内の諸器官の機能や病態を知る大きな指標となります。現在、それらの物質は1956年米国で誕生した試験紙法によるdip and readで半定量的および定性的に測定され、尿中の有形固形成分（赤血球、白血球、上皮細胞など）を顕微鏡で見る沈渣と共に医療機関における尿検査の双璧となっています。定性、沈渣とも新鮮尿で行うのが原則です。

比重：

尿比重は尿中固形分の含量を示すもので、腎の濃縮能と希釈能を反映しています。健常人尿では主に食塩と尿素の含量に、病的尿では糖、蛋白などの含量によって影響されます。糖尿病や下痢、嘔吐などで高比重になり、糸球体腎炎、尿崩症で低比重になります。

PH：

腎は肺とともに体の酸—塩基平衡の調節を行っており、健常人の尿PHは平均6.0前後ですが食物や代謝の影響を受けます。動物性食品多食、熱性疾患、発汗等で、酸性に傾き、植物性食品多食、食後消化旺盛、細菌尿ではアルカリ性に傾きます。

蛋白：

血中蛋白アルブミンはほとんど腎尿細管で再吸収され、残りが尿中に排泄されます。健常人でも尿中に微量な蛋白が排泄されますが、通常の検査では証明されません。腎尿細管に障害が発生する腎盂腎炎、全身性エリテマトーデスなど、糸球体に障害が発生するネフローゼ、糖尿病性腎症、糸球体腎炎などで増加します。

糖：

血中ブドウ糖はほとんど腎尿細管で再吸収され、尿中にはほとんど出現しません。しかし糖代謝異常で血中濃度が高くなり（おおむね160mg/dl～180mg/dl以上）再吸収しきれなかったり、血中濃度が正常であっても腎機能に異常があれば再吸収が正常に行われなため、尿中に糖が増加します。

ケトン：

ケトン体は脂肪酸の酸化によって生じる生体エネルギー源として、必須の成分です。正常尿中にも排泄されますが、通常の検査では証明されません。糖質の摂取不足やブドウ糖の利用障害（高血糖時）のあるときには脂肪酸がエネルギーとして多く利用されケトン体が

増加します。飢餓、脱水、小児自家中毒などの検査として重要です。

ウロビリノーゲン：

体内の赤血球が老化、崩壊して生じたヘモグロビンは多くが再利用されますが一部はビリルビンやウロビリノーゲンとなって便、尿中に排泄されます。ウロビリノーゲンはビリルビンが腸内細菌によって還元されたもので、健常人の尿にも出現します。肝機能障害、溶血などで増加し、総胆管閉塞などでは欠如します。

ビリルビン：

体内の赤血球が老化、崩壊して生じたヘモグロビンは多くが再利用されますが一部はビリルビンやウロビリノーゲンとなって便、尿中に排泄されます。ビリルビンは網内系細胞で生成され、肝、胆汁を経て腸管に排泄されます。閉塞性黄疸（胆石症、胆管炎）、肝細胞性黄疸（肝癌、肝硬変など）で増加します。

亜硝酸：

尿路感染症は発症頻度が高いものの、その70～80%が無自覚とされています。診断には尿中の細菌の有無を培養検査により証明することが重要ですが、手技と時間を要するので簡便に判定する方法のひとつとして細菌によって尿中亜硝酸塩が還元される反応が利用されます。陽性の場合には感染の見られる細菌尿です。

白血球：

試験紙で行う白血球検査の多くは尿白血球中に存在するエステラーゼに特異的に反応します。正常尿では通常陰性反応を示します。尿中の白血球増加は尿路や性器の感染（腎膿瘍、腎盂腎炎、膀胱炎、尿道炎、前立腺炎）の存在を意味します。

B J P 定性：

ベンス・ジョーンズが発見した特異な熱凝固性（60℃で凝固混濁、100℃で溶解）を示す蛋白で、白血球の1つである形質細胞で生成されます。特異な熱凝固性（60℃で凝固混濁、100℃で溶解）を示し、骨髄腫、マクログロブリン血症の患者の約60%で尿中に出現が見られます。

バニルマンデル酸：VMA

バニルマンデル酸はカテコールアミン（アドレナリン、ノルアドレナリン）の最終代謝産物として尿中に排泄されます。カテコールアミンは主に末梢神経系と副腎髄質に存在しており、褐色細胞腫や神経芽細胞腫の患者尿中に増加します。

ヘモジデリン：

ヘモジデリンは血管内での赤血球破壊亢進（溶血性貧血など）の時に尿沈渣中に見られる粗い黄褐色の顆粒でヘモグロビンの崩壊産物です

シスチン：

シスチンはアミノ酸の一種で、腎における再吸収機構に欠損のある遺伝性アミノ酸代謝疾患では尿中に正常の20～30倍も排泄されます。シスチンは比較的不溶性であることからシスチン尿症患者の腎尿細管で沈殿し、シスチン結石を作ることがあります。

尿蛋白定量：

尿中に排泄される蛋白はほとんどが血漿由来のアルブミンですが、腎の障害が進むと他の蛋白質（グロブリン、ムコ蛋白など）も出現してきます。色素を使った一般的な定量では主にアルブミンに反応する試験紙による定性よりも正確な尿中蛋白量を知ることが出来ます。

尿蛋白定量/day：

尿中に排泄される蛋白量は100ml中にどれ位あるかで表すことが出来ます。しかし1回の尿量は一定ではない為1日の全尿をためて定量測定するとより正確な蛋白の定量値が得られます。

尿糖定量：

尿中に排泄される糖はほとんどが血漿由来のブドウ糖です。試験紙による定性は尿中の還元物質（ビタミンCなど）で反応が阻害される場合がありますが、ブドウ糖に特異的な酵素を作用させ発生した過酸化水素を電極を使って定量する方法は正確な尿中のブドウ糖量を知ることが出来ます。

尿糖定量/day：

尿中に排泄されるブドウ糖量は100ml中にどれ位あるかで表すことが出来ます。しかし1回の尿量は一定ではない為1日の全尿をためて定量測定するとより正確なブドウ糖の定量値が得られます。細菌の存在下では消費されて値が下がる為注意が必要です。

尿糖負荷：

糖尿病症状（口渇、多飲、多尿、体重減少など）があっても血糖値は正常な場合があります。糖尿病が疑われる場合は75g糖負荷試験を実施して判定します。通常尿糖負荷は血糖負荷と平行して行われます。正常人の場合は尿糖値が上昇しないか、わずかに上昇してもすぐに下がります。

フェノールスルホフタレイン：PSP

フェノールスルホフタレインが体内で代謝されずほとんど腎のみから排泄される事を利用して負荷した時間毎の排泄量から腎機能を測定する検査です。PSP負荷（筋注）後15分以内に25%以上（50歳以上は20%以上）にならない時は腎機能障害（ネフローゼ、腎炎、水腎症など）が考えられます。

髄液：

髄液（リコール）は脳室及びクモ膜下腔にあって脳脊髄を機械的衝撃から保護し、神経細胞の浸透圧平衡を保持し、中枢神経の分解不要物を排除するなどして恒常性を保つ役割をしています。通常は水様透明の液ですがウイルス性、細菌性、その他種々の髄膜炎や脳炎で、白血球が増加します。

尿沈渣：

尿中には腎に由来する各種円柱、尿路の各部から混入する赤血球、白血球、上皮細胞、細菌、その他尿中に析出する各種結晶、投与薬剤の結晶など多様な有形成分が出現して来ます。尿を遠心し、沈渣を顕微鏡で観察することは腎、尿路疾患の鑑別とその程度を知るうえで極めて重要です。赤血球の出現は尿路のいずれかの部位に出血があることを示し、炎症（急性糸球体腎炎、腎盂腎炎、膀胱炎、尿道炎など）や結石症、腫瘍などの場合に見られます。少数の白血球は正常尿にも存在しますが多数の場合は尿路の炎症（急性糸球体腎炎、腎盂腎炎、膀胱炎、尿道炎など）が考えられます。その他に円柱（硝子円柱、顆粒円柱など）が観察される場合は腎尿管に病変がある等、沈渣を見ることにより様々な状態を知ることができます。

便中ヘモグロビン定性：

消化管の潰瘍、腫瘍、炎症、感染症などの病変からの便中潜血の検査はこれら疾患の診断、治療上にきわめて重要です。現在便潜血の主流はヒトヘモグロビンに対して特異性の高い免疫反応を使用した検査ですが、上部消化管（口腔、食道、胃など）出血では胃液や十二指腸液によってヘモグロビンが壊される為検出率が低く、下部消化管疾患（主に大腸癌）の検出に用いられます。

便脂肪染色：

正常便中の脂肪は1日2～6gで、乾燥糞便量の10～25%を占めます。閉塞性黄疸等で胆汁欠乏のために脂肪の吸収障害がある時は多量の脂肪酸を、また膵疾患等で膵液分泌不全のために消化障害がある時は多量の中性脂肪を認めます。便中脂肪はズダンⅢ、ナイルブルー等の染色で証明できます。

便虫卵検査：

先進国では寄生虫の問題はかなり比重が低下してきましたが回虫、鉤虫、鞭虫などの腸管寄生虫の感染者は世界に何億人の単位で存在し、マラリアなども含めて死亡原因の主なものの一つとなっています。かつては日本で多く見られた回虫、鞭虫等は激減し、現在は海外渡航者の増加や食生活の変化により赤痢アメーバ、アニサキス、クリプトスポリジウムなどが問題となっています。

人絨毛性ゴナドトロピン定量：HCG

人絨毛性ゴナドトロピンは胎盤の絨毛で生産される性腺刺激ホルモンであり受精卵が着床すると分泌されるので妊娠かどうかの判定に用いられます。また流産、子宮外妊娠の補助診断、絨毛性疾患（胎状奇胎など）のフォローアップ、HCG産生の腫瘍マーカーとして用いられます。

エストロゲン定量：

妊娠の進行と共に胎児と胎盤とがひとつのユニットとして働き、エストロゲン（エストリオールが大部分を占める）が大量に産生されます。故に胎児胎盤機能を評価する検査として用いられます。

血清浸透圧：

濃淡二種の溶液が半透膜をへだてて接している時溶媒が低濃度から高濃度へ拡散しようとして生じる圧力を浸透圧といいます。人体の約60%は水分で占められ生体内の多くの代謝はこの体液中で営まれます。生体の最も重要な機能として恒常性がありますが、これは浸透圧により確保されています。血清（漿）浸透圧は約290mOsm/kgで常に保たれています。Naをはじめとする溶質の異常を推測することができます。脱水、糖尿病時の高血糖、腎不全時の高窒素血症で高くなり、嘔吐、下痢、抗利尿ホルモン異常分泌症候群などで低くなります。

尿浸透圧：

濃淡二種の溶液が半透膜をへだてて接している時溶媒が低濃度から高濃度へ拡散しようとして生じる圧力を浸透圧といいます。人体の約60%は水分で占められ生体内の多くの代謝はこの体液中で営まれます。生体の最も重要な機能として恒常性がありますが、これは浸透圧により確保されています。生体内の水分量や腎の濃縮系など主に溶媒の異常を知ることができます。血清浸透圧と同時に測定することで体液恒常性を知ることができるため腎をはじめとする浸透圧調節系全般の機能検査として利用されています。抗利尿ホルモン分泌過剰などで高くなり、尿崩症、副腎不全などで低くなります。

血中薬物

血中薬物は、治療有効濃度範囲が狭く、その上患者個々の薬物吸収、分布、代謝、排泄に大きな個人差があり、又、他の薬剤との併用や病状により、投与量に対する血中濃度が変化します。血中薬物濃度を測定し、モニタリングすることは適切な治療効果を維持し、中毒症状を避けるための投薬設計に有効で、必要不可欠なものです。

ジゴキシン：DGN

有効濃度：0.9～2ng/ml

ジギタリス製剤の一つで、心筋収縮力増強作用があり、う血性心不全や心房粗動、心房細動のような不整脈の治療薬として処方されています。

テオフィリン：THEO

有効濃度：成人 10～20 μ g/ml 新生児 5～13 μ g/ml

気管支喘息、喘息性気管支炎、新生児無呼吸などの治療薬として処方されています。作用は主として気管支平滑筋の弛緩作用ですが、他に中枢神経系や、延髄の呼吸中枢の刺激、末梢血管抵抗の減衰、心刺激、利尿作用などもあります。

フェニトイン：PTN

有効濃度：成人 10～20 μ g/ml 新生児 6～14 μ g/ml

てんかん治療薬の一つであり、特に大発作（運動性）、皮質焦点性発作、側頭葉てんかんの抗けいれん薬として処方されています。

フェノバルビタール：PHNO

有効濃度：15～40 μ g/ml

てんかんの治療薬、特に焦点性発作、大発作てんかんの抗けいれん薬として使用されています。

バルプロ酸：VALP

有効濃度：50～100 μ g/ml

原発全般発作や、二次的全般発作の治療薬として処方されています。特に、光や音などの刺激によって誘発されやすい発作に効果的です。その他、非けいれん性全般発作にも有効であり、子供にみられる部分発作の感情発作の治療にも使用されています。又、抗てんかん薬の中で最も副作用が少ないとされています。

カルバマゼピン：

有効濃度：8～12 μ g/ml

抗てんかん薬で主に三叉神経痛や、すべての部分発作てんかん及び、全般発作の強直間代発作の治療薬として処方されています。

アンモニア：NH₃

基準値：12～66 μ g/dl

アンモニアはアミノ酸代謝や、腸内細菌の作用により生成され、主に肝臓で代謝され尿素として排出されます。従って、健常人ではアンモニアは血液中にはごく少量しか存在しませんが、肝実質障害が高度になると肝臓で尿素合成が低下する為、血液中のアンモニア量は増加します。(肝性昏睡、重症肝障害、ショック、尿素サイクル系酵素の先天性障害など)

アルコール：ALC

血液中アルコール濃度は飲酒後の酩酊程度を客観的に評価するための指標となります。

アルコール濃度 mg/dl	主な症状
～50	顔面紅潮、疲労感軽減
50～150	脈拍・呼吸やや促進、四肢運動活発、多弁、発揚状態
150～250	運動失調（千鳥足）、呼吸促進、言語障害
250～350	循環障害（顔面蒼白・脈拍微弱）、嘔吐、歩行困難、意識混濁
350～500	意識喪失、呼吸麻痺、尿尿失禁、徐脈、死に至る

CKMB 基準値：

12 U/l 以下（2011/11/15 より）

クレアチンキナーゼ（CK）は一般に、CK-MM、CK-BB、CK-MB の3種のアイソザイムに分類され、CK-MM は主として骨格筋に、CK-BB は主として脳に存在しています。そして CK-MB は心筋に高濃度に存在しているため、心筋障害の有無及び、その程度の測定に非常に有用なもので、特に急性心筋梗塞の診断には欠くことのできないものです。

血液ガス分析

基準値

PH： 7.350～7.450

pCO₂： 35.0～45.0 mmHg

pO₂： 80.0～100.0 mmHg

血液ガス分析は、動脈血を採血して検査します。その中に含まれる酸素と炭酸ガスの分圧を測定して呼吸機能の異常など肺の状態を調べます。また、血液のPH(アルカリ性や酸性度)を測定し、体内における酸塩基平衡の調節機構である腎臓での代謝性機能を把握します。