

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係した変動因子です。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炉過されたのち、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)

クレアチニ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燐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、糖尿病となっ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 μ g/d l

女性 50~150 μ 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 $TIBC=UIBC+血清鉄$ 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 m g/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 Kg(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。Ca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Caの約半分はイオン化し(Ca²⁺)、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Ca全体の濃度ですが生理的な働きを持っているのはCa²⁺です。Ca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。Caは血液凝固、Caの吸収異常、骨疾患、Ca調節ホルモンの異常によって変動します。Ca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、Ca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 m g/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。

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 μg/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： 35.0～45.0mmHg
 pO₂： 80.0～100.0mmHg

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。