

# 【各診療科や疾患（臓器）ごとに注目すべき検査項目】

～生化学項目を中心に～

埼玉県立小児医療センター 大谷 真澄

上尾中央総合病院 笹原 美里

## 内容

《心血管疾患》 .....	2
《膵臓検査》 .....	7
《腎臓検査》 .....	12
慢性腎臓病（CKD） <sup>2)</sup> .....	16
《肝臓検査》 .....	17
急性肝炎 <sup>2)</sup> .....	22
慢性肝炎、肝硬変 <sup>2)</sup> .....	23
《甲状腺検査》 <sup>2)</sup> .....	24
《小児科》 .....	26
《治療、術後の処置でおこりうる値の変動》 .....	27
参考文献 .....	28

## 《心血管疾患》

項目名	項目について <sup>1)</sup>
AST	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>筋肉、赤血球からの逸脱酵素。 これらの障害による疾患の検出、程度、経過把握の重要な指標。</p>
	<p><b>見逃してはならない異常値</b></p> <p>急性心筋梗塞を見逃さない：循環器以外の科でスクリーニング用生化学セットにCKを含まない場合、ASTとLDのみ上昇しており肝疾患などに見誤ることがあり、注意が必要。</p>
AST/ALT 比	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>心筋梗塞急性期など筋疾患の鑑別。</p>
	<p><b>見逃してはならない異常値</b></p> <p>急性心筋梗塞など筋由来ASTのためAST/ALT&gt;0.87になる場合がある。</p>
LD,LD アイソザイム	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>LD1,2 優位の場合心筋由来。</p>
	<p><b>見逃してはならない異常値</b></p> <p>急性心筋梗塞などの場合、1,000 U/L 以上となる。</p>
CK,CK アイソザイム	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>CK 上昇をきたす疾患の鑑別。</p>
	<p><b>見逃してはならない異常値</b></p> <p>CK-MB の上昇は通常心筋由来であるが、心筋梗塞で末梢循環不全を伴う場合にはCK-MMも同時に上昇し、CK-MBの占める割合が低下する場合があります、注意が必要。</p>

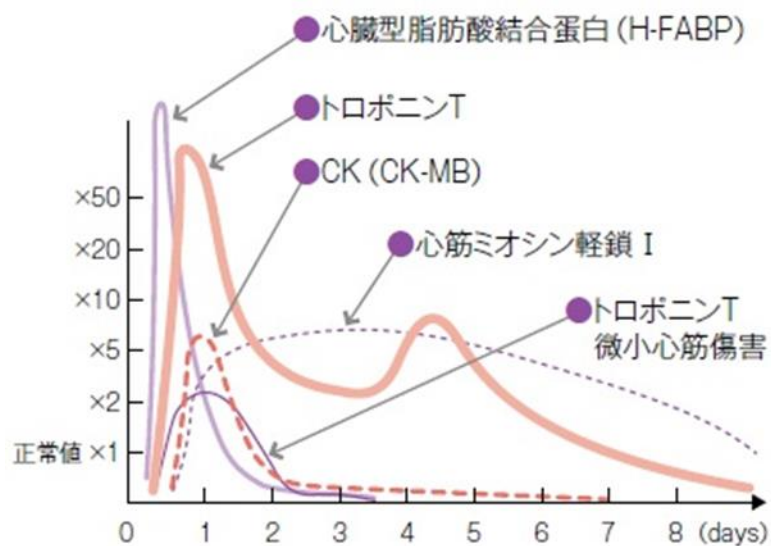
項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p style="text-align: center;">CRP</p>	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>急性相反応物質の1つ。循環障害などによる細胞や組織の傷害・壊死などが起こると血中で速やかに増加する。</p> <p><b><u>見逃してはならない異常値</u></b></p> <p>高度上昇(10mg/dL 以上)の場合は、早急に原因をつきとめ、原疾患に対応する。</p>
<p style="text-align: center;">ミオグロビン</p>	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>骨格筋・心筋中に存在するヘム蛋白。心筋梗塞では発症1～3時間で上昇し、最も早期に検出できる生化学的変化。7～10時間で最高値に達し、2日で正常化する。心筋への特異性は高くないが骨格筋傷害が否定できれば心筋梗塞の診断、重症度評価に役立つ。</p>
<p style="text-align: center;">H-FABP (心臓由来脂肪酸 結合蛋白)</p>	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>心筋梗塞再灌流の判定、心筋梗塞サイズの推定、開心術後の心筋傷害早期判定(大動脈遮断解除後約50分後で最高値)に有用。</p> <p><b><u>見逃してはならない異常値</u></b></p> <p>腎機能低下症例で偽陽性がみられる。胸痛症候群の鑑別に有用であるが症状、心電図などの総合所見から判断する。また、急性大動脈解離を否定するものではなく、解離長が長いと上昇しやすい。</p>
<p style="text-align: center;">心筋 ミオシン軽鎖</p>	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>心筋梗塞では発症3～4時間で上昇し始め、12～24時間で最高値に達し、7～15日間高値が持続する。血中半減期が4.5時間と短いとため梗塞の大きさの評価に優れている。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p style="text-align: center;">心筋 トロポニン T (TnT)</p>	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>心筋特異性の最も高い検査。心筋壊死を反映して血中レベルが増加する。急性心筋梗塞では約3～6時間後から上昇し、8～18時間後に最高値に達し、2～3週間後まで有用な上昇が続く。急性心筋梗塞後、再灌流の有無で血中レベルの経時的变化が異なり、再灌流例では3～7日後に第2のピークを認め、非再灌流例では一峰性である。また、不安定狭心症の重症度の診断にも役立つ。</p>
	<p><b><u>見逃してはならない異常値</u></b></p> <p>心筋梗塞発症直後は異常を示さない場合がある。また、梗塞範囲が小さい時も異常を示さない場合がある。いずれも心筋トロポニン T の血中濃度が検出感度に達していないためである。</p>
<p style="text-align: center;">UN/Cr 比</p>	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>UNとクレアチニンを測定し、腎外性因子の影響の程度を推定。UN/Cr比が10以上であれば心不全や出血などによる腎外性因子の影響を考える。</p>
<p style="text-align: center;">カリウム</p>	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>体内のKの98%は細胞内に存在しており細胞内外に大きな濃度勾配がある。この濃度勾配が細胞の電氣的活動を規定しているため、血清K値の異常では主に心筋、骨格筋、平滑筋、神経の症状が出現する。</p>
	<p><b><u>備考</u></b></p> <p>6.5mEq/L 以上で致死的不整脈や重大な心電図変化を伴う場合、心電図モニター下で①グルコン酸 Ca 静注、②ブドウ糖+インスリン(GI療法)、③腎機能障害が高度でない場合にはループ利尿薬、④重篤な場合や腎機能障害が高度の場合には血液透析を行う。</p>

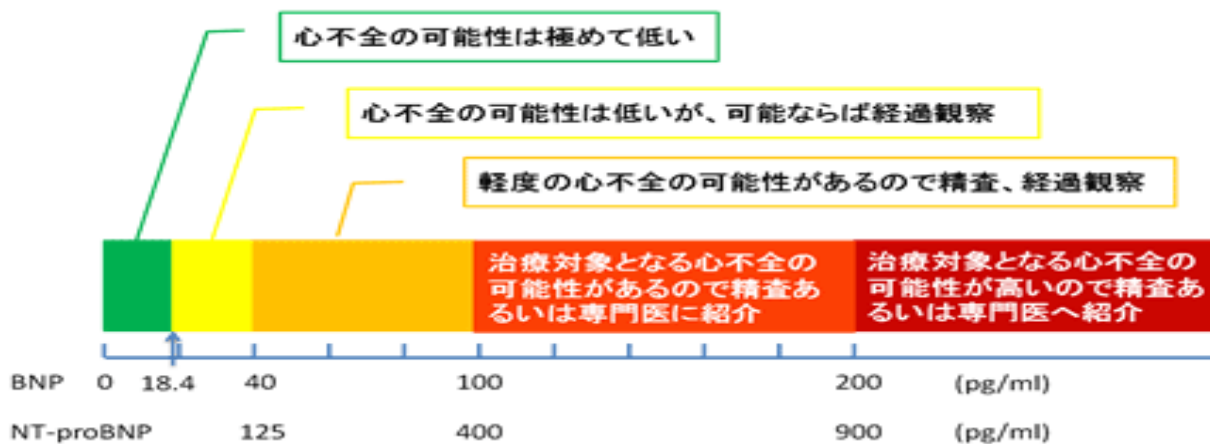
項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p style="text-align: center;"><b>BNP</b></p> <p>(脳性ナトリウム利尿ペプチド)</p>	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>心不全、腎不全、高血圧、心肥大や急性心筋梗塞などで上昇し、治療による病態の改善により低下する。急性心筋梗塞例では、発症直後から急激に上昇し、24時間以内にピークに達する。血中半減期は約20分。</p> <p><b><u>注意点</u></b></p> <p>血漿 BNP 濃度は採血時の種々の因子(安静状態、姿勢、食塩摂取量、体液量に影響する薬剤など)や検体の処理(4℃にて速やかに遠心分離し、血漿の凍結保存が必要)が影響する。また、血漿の凍結融解の反復はペプチド分解のため低値となることがある。</p>
<p style="text-align: center;"><b>NT-proBNP</b></p> <p>(脳性ナトリウム利尿ペプチド前駆体 N 末端フラグメント)</p>	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>NT-proBNPはBNP同様の心不全診断に有用であるが、BNPの血中半減期が約20分であるのに対し、NT-proBNPは血中半減期が120分である。</p> <p><b><u>注意点</u></b></p> <p>8,000pg/mL 以上では重篤な心不全症状を呈している。</p>
<p style="text-align: center;"><b>甲状腺機能</b></p> <p style="text-align: center;"><b>項目</b></p>	<p><b><u>臨床的意義</u></b></p> <p>甲状腺機能亢進症が心房細動の合併に関与する。(甲状腺ホルモンはカテコラミンに対する心筋の感受性を亢進させ、心収縮力の増強、心拍数の増加、心筋の不応期短縮、房室伝導の亢進を生じる。心房筋の不応期の短縮は心房細動の発生に寄与し、房室伝導の亢進は心房細動時の頻脈形成に関与する。)</p>

CKの上昇がなくても心筋トロポニンの上昇がある場合には要注意!!!

(心筋トロポニンは急性心筋梗塞の心筋マーカーとして最も特異性に優れている。)



血液生化学的心筋マーカー<sup>2)</sup>



BNP、NT-proBNP値の心不全診断へのカットオフ値<sup>3)</sup>

## ≪膵臓検査≫

項目名	項目について <sup>1)</sup>
アミラーゼ、 膵型(P型) アミラーゼ	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>膵炎の診断や経過の把握。血中では通常唾液腺型アミラーゼがやや多い。</p> <p><u>上昇</u>：膵臓や唾液腺の炎症や、腫瘍、結石が引き起こす閉塞による血中への逸脱、腸からの漏出、腎からの排泄障害(マクロアミラーゼ血症、慢性腎不全)、異所性産生(腫瘍)などがある。</p> <p><u>低下</u>：膵や唾液腺の摘出後、あるいは慢性膵炎や膵癌による膵実質の荒廃。</p> <p>※マクロアミラーゼ血症 →マクロアミラーゼはアミラーゼ分子に免疫グロブリンが結合した複合体。高分子量のため腎からの排泄が低下し、持続性の高アミラーゼ血症をきたす。ACCR(アミラーゼクレアチニンクリアランス比)は1%未満となる。</p> <p>※ACCR (%) = <math>100 \times (\text{尿中Amy} \times \text{血中Cre}) \div (\text{血中Amy} \times \text{尿中Cre})</math></p>
リパーゼ	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>膵疾患の病態解明。</p> <p>リパーゼは膵腺胞細胞で合成され膵液中に分泌されるが、血中の活性は膵の損傷により血中に逸脱する。急性膵炎で高値が遷延する場合は膵仮性嚢胞を疑う。低値を示す場合は進行した慢性膵炎、膵切除例などで、臨床上是膵外分泌機能の低下となる。</p> <p><b><u>関連する検査</u></b></p> <p>膵由来であるアミラーゼとの相関がある。</p> <p>急性膵炎時にはアミラーゼの方が早期に高値を示す。高値持続日数はリパーゼの方がアミラーゼより長い。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p>膵 PLA2 (膵ホスホ リパーゼ A2)</p>	<p><u>異常値の</u>でのメカニズムと臨床的意義</p> <p>膵疾患の病勢診断。 膵炎発症直後から上昇し、1日でピークに達する。 慢性膵炎では初めは高値を示し、進行するにつれて値の低下がみられる。慢性膵炎急性期には上昇する。</p>
<p>トリプシン</p>	<p><u>異常値の</u>でのメカニズムと臨床的意義</p> <p>膵疾患急性期の診断。 膵特異性が高い。血中のトリプシンは膵からの逸脱酵素である。 <u>上昇</u>：膵の炎症、膵管閉塞、膵外分泌の刺激、腎からの排泄の低下など。 <u>低下</u>：膵実質の減少、荒廃による。</p>
<p>CRP</p>	<p><u>異常値の</u>でのメカニズムと臨床的意義</p> <p>炎症や組織破壊病変の有無の評価。 組織傷害、壊死など炎症や組織破壊が起こると血中で速やかに増加する。</p>
<p>エラスターゼ 1</p>	<p><u>異常値の</u>でのメカニズムと臨床的意義</p> <p>膵炎および膵癌のマーカー。膵から血中への逸脱酵素。 <u>上昇</u>：逸脱の他に腫瘍や結石による膵管あるいは乳頭部の閉塞、腸管からの漏出、腎からの排泄障害(慢性腎不全)などでも増加する。 <u>低下</u>：膵の摘出後、慢性膵炎や膵癌による膵実質の荒廃による場合。</p>



項目名	項目について <sup>1)</sup>
CA19-9	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>組織分布は上皮細胞上に分布するが、膵管、胆嚢、胆管に多く出現し、膵癌で約80%の陽性率を示す。早期癌での陽性率は低くスクリーニングには不適で治療再発のモニターに使用される。</p> <p><b><u>注意点</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・血液型 Le (a-b-) (日本人の 5~10%) では陰性を示すため本検査の適応はない。</li> <li>・進行癌の拡大切除では術後一過性に上昇することがある。</li> <li>・膵癌でも acinar cell (腺房細胞) と islet cell (ランゲルハンス島細胞) 由来の癌は陰性。</li> </ul>
CEA	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>消化器癌を中心に代表的腫瘍マーカーとして血清診断に広く応用されている。</p>
SPan-1 抗原	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>膵癌、胆道癌の診断、治療効果、再発の指標。 慢性膵炎での偽陽性率は低く、膵癌で高い陽性率を示す。細胞接着分子であるE-セクレチンと結合するリガンド糖鎖であるため、その出現は癌の血行性転移の危険因子とみなされている。また、血液型Le (a-b-) (日本人の5~10%) ではCA19-9は陰性を示すため、SPan-1の測定が有用。</p>
DU-PAN-2	<p><b><u>異常値のであるメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>肝・膵・胆道系腫瘍の腫瘍マーカー。 早期診断には不適であるが治療効果、再発のモニターに有用。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
SLX	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>腺癌の腫瘍マーカー。 1型糖鎖抗原(CA19-9、CA50、DU-PAN-2、SPan-1)と関連しないため、腺癌に対して互いに補完的に使用可能。</p>
血糖	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>糖代謝の評価。 <u>上昇</u>：インスリン分泌低下、インスリン感受性低下などにより、肝の糖新生亢進、末梢組織でのグルコース利用の低下。 <u>低下</u>：摂食時のインスリン過剰分泌や膵島β細胞腫瘍、インスリン過剰投与などのインスリン過剰状態。</p>
HbA1c	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>糖尿病の診断、血糖コントロールの評価。 直前の1か月間の血糖値が50%、その前の1か月間の血糖値が25%、さらに前の2ヶ月間の血糖値が25%寄与する。</p>
インスリン	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>内因性膵β細胞量と機能の検索、糖尿病の病型分類、糖尿病の治療薬剤の選択。 <u>1型糖尿病</u>：自己免疫異常により、インスリンを分泌する膵β細胞が破壊されるため、典型的な症例ではインスリンは極めて低値。 <u>2型糖尿病</u>：空腹時のインスリン値は軽度低値～軽度上昇まで様々であり、75g経口ブドウ糖負荷試験(OGTT)においても、負荷後のインスリン反応は低下～過剰反応を示すものまでである。</p>

## 急性膵炎 重症度判定基準 (予後因子) <sup>5)</sup>

- ① Base Excess  $\leq -3$  mEq/L、またはショック (収縮期血圧  $\leq 80$  mmHg)
- ② PaO<sub>2</sub>  $\leq 60$  mmHg (room air)、または呼吸不全 (人工呼吸管理が必要)
- ③ UN  $\geq 40$  mg/dL (or Cr  $\geq 2$  mg/dL) または乏尿 (輸液後も1日尿量が400mL以下)
- ④ LD  $\geq$  基準値上限の2倍
- ⑤ 血小板数  $\leq 10$  万/mm<sup>3</sup>
- ⑥ 総Ca  $\leq 7.5$  mg/dL
- ⑦ CRP  $\geq 15$  mg/dL
- ⑧ SIRS診断基準における陽性項目数  $\geq 3$
- ⑨ 年齢  $\geq 70$  歳



各項目をスコア1点として3点以上のものを重症とする

## ≪腎臓検査≫

項目名	項目について <sup>1)</sup>
UN	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>腎機能の評価。 UNの異常は、主に尿素排泄異常を反映している。</p>
クレアチニン	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>腎機能の評価。 筋肉中のクレアチンの終末代謝産物(筋肉量の影響を受ける)であり、腎糸球体で濾過され、尿細管での再吸収や分泌が少ないので糸球体濾過量(GFR)の指標。しかし、GFRが60%程度に低下するまでクレアチニンは基準値内にあることが多いため注意が必要。</p> <p><u>上昇</u>：腎前性因子(脱水、ショック、心不全など)、腎性因子(糸球体腎炎、間質性腎炎、尿細管障害など)、腎後性因子(尿路閉塞など)</p> <p><u>低下</u>：筋肉量低下、多尿(尿崩症)</p> <p><b><u>関連する検査</u></b></p> <p>UN/CRE比が10以上：腎外性因子が関与している可能性がある UN/CRE比が10未満：低蛋白食や血液透析後</p>
e-GFR	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>腎機能(糸球体濾過量)の推定とCKD(慢性腎臓病)の重症度分類。 (18歳以上の成人に適用できる)</p> <p><u>CKDの定義</u>：蛋白尿などの尿異常、血液検査、画像診断、病理検査で腎障害が明らかなものあるいはGFR60mL/分/1.73m<sup>2</sup>未満のいずれかが3か月以上持続するもの。</p> <p><math>eGFR_{creat} = 194 \times \text{血清Cr} - 1.094 \times \text{年齢} - 0.287</math> (女性の場合は<math>\times 0.739</math>)</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p style="text-align: center;"><b>Ccr</b></p> <p>(クレアチニン クリアランス)</p>	<p><b><u>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>腎機能の評価。 24時間の蓄尿を要する。  <math display="block">Ccr = \{(Ucr \times V) / Pcr\} \times 1.73 / BSA</math>           U: 尿中クレアチニン濃度(mg/dl)            V: 1分間尿量(ml/min)            S: 血清中クレアチニン濃度(mg/dl)            A: 体表面積(m<sup>2</sup>)            1.73: 日本人の平均体表面積(m<sup>2</sup>, 日本腎臓学会, 2001)</p>
<p style="text-align: center;">尿中 <b>β-2 ミクロ グロブリン</b></p>	<p><b><u>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>尿細管障害の評価(糸球体障害でも2次的に尿細管は障害される)。 糸球体基底膜を自由に通過してほとんどは近位尿細管で再吸収・異化されるが、細胞障害のときには再吸収が低下し尿中への排泄が増加する。自己免疫疾患、悪性腫瘍、ウイルス疾患ではβ-2ミクログロブリンの産生が増加する場合がある。</p> <p><b><u>見逃してはならない異常値</u></b></p> <p>2,000 μg/L (または μg/日、μg/gCr) 以上では高度の腎障害が疑われる。直ちに原因検索を行い、対処すべき。</p> <p><b><u>採取保存</u></b></p> <p>pH5.5以下で尿中プロテアーゼの影響により分解され不安定となるため、採尿後は速やかに測定するべきである。尿検体のpHを中性にして保存できれば2~3日以内なら4℃保存、-20℃の冷凍保存なら長期の保存が可能。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p data-bbox="220 577 359 611"><b>尿中 NAG</b></p> <p data-bbox="209 651 370 779">(N-アセチル-β-D-グルコサミニダーゼ)</p>	<p data-bbox="472 412 970 448"><b>異常値のでるメカニズムと臨床的意義</b></p> <p data-bbox="472 483 1283 564">尿細管障害の評価(糸球体障害でも2次的に尿細管は障害される)。尿中に排泄されるNAGは近位尿細管から逸脱したもの。</p> <p data-bbox="472 580 1362 853"><u>上昇</u>：尿細管障害があるときや糸球体疾患でも尿細管は2次的に障害されるためNAGの尿中排泄は増加することから、さまざまな腎障害の時に尿中のNAG排泄は増加し、それらの疾患の存在と程度を推察することができる。尿路感染症の場合、腎盂炎ではNAGの排泄は増加するが膀胱炎ではNAGの排泄は増加しないので鑑別診断に有用。</p> <p data-bbox="472 869 1350 949"><u>低下</u>：高度に腎障害が進行しNAGを産生する尿細管数が減少するときにはNAG排泄は減少する。</p>
<p data-bbox="248 1375 331 1408"><b>Cys-C</b></p> <p data-bbox="209 1449 370 1482">(シスタチンC)</p>	<p data-bbox="472 1093 979 1128"><b>異常値のでるメカニズムと臨床的意義</b></p> <p data-bbox="472 1164 1353 1438">Cys-Cは年齢、性別、体格、炎症の有無など腎前性の影響を受けにくく、血清クレアチニンの上昇を認めない程度の軽度の腎機能障害でも上昇が認められるとされている。Cys-Cの新しい可能性として、心疾患術後のAKI(急性腎障害)発症の予測因子として他のバイオマーカーよりも優れているというものや、血管障害や心疾患そのものの予後予測因子となる可能性があるといった報告がある。</p> <p data-bbox="472 1453 1353 1581">腎障害が進むと測定値が頭打ちになるため、Cys-C値が5~6mg/Lを超えた場合は、血清クレアチニンなどを測定し、改めて腎機能の評価する必要がある。</p> <p data-bbox="472 1597 1353 1776">※甲状腺ホルモンがCys-Cのレベルに影響を与え、甲状腺機能亢進症で上昇、機能低下症で低下することが報告されている。腎移植患者では相対的に高値。ステロイドホルモン(糖質コルチコイド)によってCys-Cは上昇する。メラノーマ、直腸癌、HIV感染症でも上昇する。</p>

項目名

項目について<sup>1)</sup>

補体価 CH<sub>50</sub>

**異常値のメカニズムと臨床的意義**

補体は血清中に含まれる約 20 種に及ぶ蛋白の総称であり、抗原抗体反応により活性化される古典経路と菌体成分やエンドトキシンにより活性化される副経路との 2 種類の活性化カスケードを構成する。補体価 (CH<sub>50</sub>) とはこのカスケードの活性を全体として把握する検査。

**注意点**

CH<sub>50</sub> と C<sub>3</sub>、C<sub>4</sub>を同時に測定することにより以下のような疾患や病態を鑑別する糸口となる。

CH <sub>50</sub>	C <sub>3</sub>	C <sub>4</sub>	疾患・病態
高値			感染症、関節リウマチなどの炎症性疾患、悪性腫瘍
低値	正常	正常	C <sub>3</sub> 、C <sub>4</sub> 以外の補体成分欠損症、cold activation(EDTA 採血の CH <sub>50</sub> は正常)
		低値	C <sub>3</sub> 欠損症、急性糸球体腎炎、膜性増殖性糸球体腎炎、C <sub>3</sub> 腎症
	低値	正常	C <sub>4</sub> 欠損症、遺伝性血管性浮腫
		低値	全身性エリテマトーデス、悪性関節リウマチ、クリオグロブリン血症、慢性肝障害

## 慢性腎臓病 (CKD) <sup>2)</sup>

表 1 CKD の重症度分類

原疾患	尿蛋白区分	A1	A2	A3
糖尿病	尿アルブミン定量 (mg/日)	正常	微量アルブミン尿	顕性アルブミン尿
	尿アルブミン/クレアチニン比 (mg/gCr)	30 未満	30~299	300 以上
高血圧, 腎炎多発性嚢胞腎移植腎, その他不明	尿蛋白定量 (g/日)	正常	軽度蛋白尿	高度蛋白尿
	尿蛋白/クレアチニン比 (g/gCr)	0.15 未満	0.15~0.49	0.50 以上
GFR 区分 (mL/分/1.73m <sup>2</sup> )	G1 正常または高値	≥ 90		
	G2 正常または軽度低下	60~89		
	G3a 軽度~中等度低下	45~59		
	G3b 中等度~高度低下	30~44		
	G4 高度低下	15~29		
	G5 末期腎不全 (ESKD)	< 15		

重症度は原疾患・GFR 区分・尿蛋白区分を合わせたステージにより評価する。

CKD の重症度は死亡, 末期腎不全, 心血管疾患発症のリスクで表現され, 色が濃い順にリスクが高い。

(KDIGO CKD guideline 2012 を日本人用に改変)

表 2 推算 GFR (eGFR) の算出

<p>血清クレアチニンによる GFR 推算式</p> <p>男性: <math>eGFR_{creat} (mL/min/1.73 m^2) = 194 \times Cr^{-1.094} \times Age^{-0.287}</math></p> <p>女性: <math>eGFR_{creat} (mL/min/1.73 m^2) = 194 \times Cr^{-1.094} \times Age^{-0.287} \times 0.739</math></p> <p>Cr: 血清クレアチニン濃度 (mg/dL), Age: 年齢 (歳)</p> <p>注: 酵素法で測定された Cr 値を用いる。18 歳以上に適用する。</p>
<p>血清シスタチン C による GFR 推算式</p> <p>男性: <math>eGFR_{cys} (mL/min/1.73 m^2) = (104 \times Cys-C^{-1.019} \times 0.996^{Age}) - 8</math></p> <p>女性: <math>eGFR_{cys} (mL/min/1.73 m^2) = (104 \times Cys-C^{-1.019} \times 0.996^{Age} \times 0.929) - 8</math></p> <p>Cys-C: 血清シスタチン C 濃度 (mg/L), Age: 年齢 (歳)</p>

注: 標準化された測定法による Cystatin C 値を用いる

18 歳以上に適用する。eGFR<sub>cys</sub> がマイナス値に算出される場合は eGFR < 5mL/min/1.73 m<sup>2</sup> の末期腎不全と評価する。



## ≪肝臓検査≫

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p>AST、ALT</p>	<p><b>異常値のでのるメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>肝細胞、筋肉、赤血球からの逸脱酵素。 これらの障害による疾患の検出、程度、経過把握の重要な指標。 肝細胞の壊死、破壊の原因として①肝炎②循環障害③貯留④浸潤 ⑤感染⑥感冒などがある。疾患ごとに臨床像や経過に特徴があり鑑別上重要である。</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・アルコール性肝炎：AST&gt;ALT</li> <li>・虚血性肝炎：ASTの半減期(11～15時間)に従い急速に回復する。</li> <li>・ミトコンドリア膜障害をきたす重篤な肝障害で血中に m-AST が逸脱する。アルコール性肝炎や Reye 症候群で認められる。</li> </ul>
	<p><b>見逃してはならない異常値</b></p> <p>肝硬変、NASH、NASH 由来肝硬変などでは ALT 活性は 40～50 U/L ほどの軽度異常値に留まる場合が多く、線維化マーカー、エラストグラフィ、ICG15 分値などを併用しこれらの疾患を見逃さないように注意する。</p>
<p>LD,LD アイソザイム</p>	<p><b>異常値のでのるメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>肝細胞などの破壊、障害および悪性腫瘍の存在を疑う契機。 LD<sub>5</sub>は消失が速いため上昇する場合、急性肝炎の時期と障害の程度を示す。</p>
	<p><b>見逃してはならない異常値</b></p> <p>1,000 U/L 以上：急性肝炎など</p>

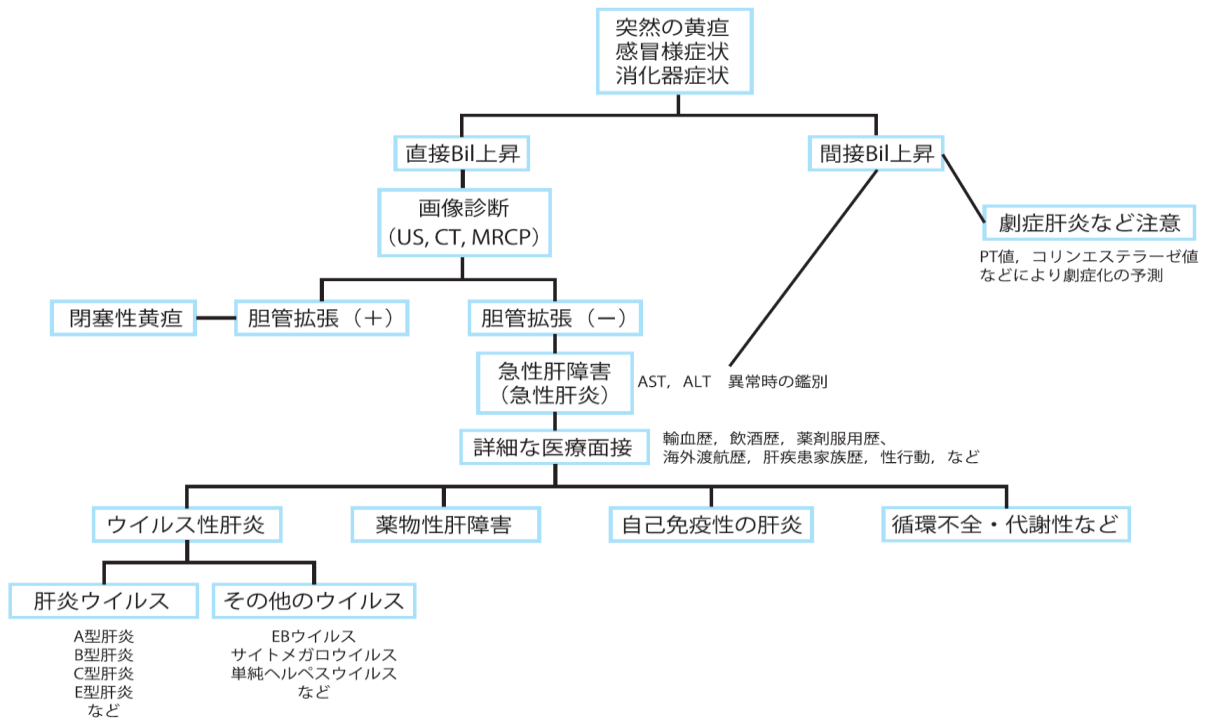
項目名	項目について <sup>1)</sup>
ALP(JSCC 法)  γ-GT	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>ALP は由来臓器別にアイソザイムがある。また、ALP はγ-GT、LAP、5'-ヌクレオチダーゼとともに肝胆道系酵素と呼ばれ、閉塞性黄疸や肝内胆汁うっ滞の指標として用いられる一方、肝内占拠性、浸潤性病変を示唆する酵素として広く肝胆疾患の指標となっている。</p> <p><b><u>注意点</u></b></p> <p>①血液型 B 型、O 型の分泌型では食後に生理的な上昇をきたす(ALP<sub>5</sub>) ため、原則的に空腹時採血。②成長期 (小児は成人の 3 倍)、妊婦後期 (妊娠前の 2~3 倍) には生理的に上昇する。③男性の方が若干高値。④甲状腺機能亢進症や梅毒などの非肝疾患でも上昇する。⑤ALP のみ異常高値で、他疾患を認めない場合酵素結合性免疫グロブリンが原因の場合もある。</p>
総蛋白  アルブミン	<p><b><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>血清中にはさまざまな蛋白成分が存在するが大部分を占めるアルブミンとγ-グロブリンの変化を反映する。</p> <p><u>総蛋白の増加</u>：γ-グロブリンの増加を反映しており、アルブミンが増加することは脱水症以外にはない。</p> <p><u>総蛋白の減少</u>：γ-グロブリンの減少も関与するが多くの場合、アルブミンの低下を反映している。アルブミンの低下は栄養不良、肝合成能の低下、体外への喪失、代謝亢進により起こる。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p style="text-align: center;"><b>ChE</b></p> <p style="text-align: center;">(コリン エステラーゼ)</p>	<p><b><u>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>ChE は肝細胞で産生される蛋白である。</p> <p><u>高値</u>：肝細胞での産生の亢進（脂肪肝、糖尿病、ネフローゼ症候群、甲状腺機能亢進症、肝細胞癌での高値は癌での産生亢進すなわち、腫瘍髄伴症候群）</p> <p><u>低値</u>：肝疾患（肝硬変、急性肝炎極期、劇症肝炎）、低栄養状態（急性重症感染症、悪性腫瘍、慢性消耗性疾患）、白血病治療薬のL-アスパラギナーゼの肝障害。</p> <p><b><u>注意点</u></b></p> <p>有機リン中毒での活性低下は ChE の酵素活性自体への阻害。</p> <p>ハプトグロビン製剤には ChE が混入しており、使用後 ChE 値の上昇がみられる場合がある。</p>
<p style="text-align: center;"><b>アンモニア</b></p>	<p><b><u>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</u></b></p> <p>肝機能障害や門脈-大循環短絡の重症度の指標、肝性脳症に対する治療効果の判定。</p> <p><b><u>注意点</u></b></p> <p>採血後、速やかに測定する。速やかに測定できない場合には除蛋白剤と混合し、遠心分離後上清を分離する。ドライケムスライド法にて全血測定する場合には採血後氷冷し 1 時間以内に測定する。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
リン脂質	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>血液中のリン脂質は主として肝臓で合成され、リポ蛋白の表層成分として血中に分泌されたもの。健常者においてはコレステロールと並行して増減し、リン脂質/コレステロール比はほぼ1：1である。</p> <p><u>低下</u>：重症の肝細胞障害（劇症肝炎、非代償性肝硬変、急性肝炎極期）では、合成能の低下に由来する血清リン脂質の低下が認められる。</p> <p><u>増加</u>：閉塞性黄疸では、ホスファチジルコリンが血液中に逆流しアルブミンなどの蛋白質と Lp-X と呼ばれる円盤状の異常リポ蛋白を形成し、上昇する。</p>
<p>LCAT</p> <p>(レシチン コレステロール アシルトランス フェラーゼ)</p>	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>コレステロールエステル化能の評価。</p> <p>LCAT はレシチンの脂肪酸を遊離コレステロールに転送し、コレステロールエステルを生成する酵素である。LCAT は肝臓でのみ合成される蛋白であるため、肝臓でのタンパク合成能を鋭敏に反映する。</p> <p><b>注意点</b></p> <p>LCAT が低値の場合、コレステロールエステル比も低下を示すため、併せて測定する。また、肝合成能（肝機能）も測定する。</p>
ヒアルロン酸 (HA)	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>慢性肝疾患における肝線維化の程度の把握。ヒアルロン酸の異化は肝類洞内皮細胞で行われる。線維化のマーカーと考えられ、主に肝疾患で評価される。慢性肝疾患のインターフェロン治療における効果予測、肝疾患における慢性肝炎と肝硬変の判別にも用いられる。</p> <p>慢性肝疾患で ALT が非常に高値の場合、実際の線維化の程度に比べて高値を示す場合がある。</p>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p>プロコラーゲン Ⅲペプチド (P-Ⅲ-P)</p>	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>肝線維化の程度の把握。          プロコラーゲンはコラーゲン合成過程における前駆体。          急性肝炎では急性期に上昇、回復期には漸減するが、持続的高値となる          ときは慢性活動性肝炎への移行が考えられる。          慢性肝炎では活動性と関連し、肝硬変に肝癌を併発すると P-Ⅲ-P は          著しく上昇する。</p>
<p>M2BPGi (Mac-2 結合 蛋白糖鎖修飾 異性体)</p>	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>M2BPGi は多くの糖鎖をもつ糖蛋白で、肝線維化の進展に伴い上昇する。          肝線維化のステージ、肝癌の発生予測、肝癌切除後の生存予測などを          定量的に評価する指標に用いられる。</p>
<p>PIVKA-II</p>	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>肝細胞癌の診断補助。          肝細胞癌の約 50%以上で陽性であり、特異性も 90%異常ときわめて          高い。門脈浸潤例は高値を示すことが多く、また癌の進行度が高いほど          高値を示す。高値例は予後不良とされている。</p>
<p>AFP</p>	<p><b>異常値のでのメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>AFP は肝細胞癌のマーカーとして肝細胞癌の補助診断、治療効果判定          および再発の指標として用いられる。肝細胞癌に対する肝移植において、          治療前血中濃度は予後の指標となる。さらに、重症・劇症肝炎などで          肝再生の指標としても用いられる。サーベイランスの補助診断で用いる          場合、小肝細胞癌に対しては AFP、PIVKA-II、AFP-L3 分画のうち          2 種類以上を測定することが推奨されている。</p> <p><b>注意点</b></p> <p>乳児期では胎児期から残存、妊婦では胎児からの移行による高値が認められ          る。また、脂質異常症、免疫グロブリン異常症では偽陽性反応がみられる。</p>

## 急性肝炎<sup>2)</sup>



急性肝炎が疑われる場合の診断フローチャート

### AST, ALT 異常時の鑑別診断上のポイント

<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 500 U/L 以上           <ul style="list-style-type: none"> <li>急性肝炎 (ALT&gt;AST, 初期は AST 優位)</li> <li>劇症肝炎</li> <li>ショック肝 (LDH も著明に上昇)</li> </ul> </li> <li>&gt; 100~500 U/L           <ul style="list-style-type: none"> <li>慢性活動性肝炎 (ALT&gt;AST)</li> <li>薬剤性肝障害 (ALT&lt;AST, 胆道系酵素の上昇)</li> <li>アルコール性肝炎 (ALT&lt;AST, <math>\gamma</math>-GT の上昇)</li> <li>胆汁うっ滞 (胆道系酵素優位の上昇)</li> <li>溶血・心筋梗塞 (ALT&lt;AST)</li> </ul> </li> <li>&gt; 100 U/L 以下           <ul style="list-style-type: none"> <li>慢性肝炎 (ALT&gt;AST)</li> <li>脂肪肝 (脂質異常, 糖代謝異常を伴うことが多い)</li> <li>肝硬変 (ALT&lt;AST, Alb の低下, 血小板数の低下)</li> <li>うっ血肝 (ALT&lt;AST)</li> </ul> </li> </ul>
--

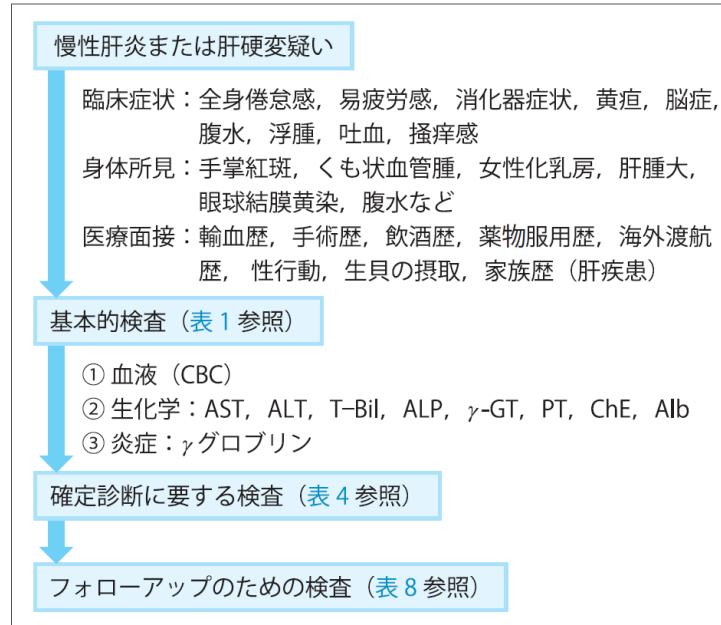
### 肝炎ウイルス以外のウイルス性肝障害を疑った際に入 手すべき項目

肝炎ウイルス	EBV	CMV	HSV
ウイルス マーカー	IgM 型 VCA 抗体 (+)	IgM 型 CMV 抗 体 ペア血清で IgG 型 CMV 抗 体価↑	IgM 型 HSV 抗 体 (+)
臨床症状	発熱, 全身リン パ節腫大, 咽頭痛, 末梢 血異形リンパ 球↑	発熱, 咽頭痛, リンパ節腫大	発熱
その他	若年者	乳幼児, 成人 (ときに免疫抑 制剤治療例)	免疫不全状態 の患者

### 肝炎ウイルス性肝障害を疑った際に測定すべき項目および医療問診

肝炎ウイルス	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
ウイルスマーカー	IgM 型 HA 抗体	HBs 抗原 (+) IgM 型 HBc 抗体 (+) HBV-DNA(+)	HCV 抗体 (+) HCV-RNA(+)	HDV 抗体 HDV-RNA(+)	IgA 型 HEV 抗体 (+) HEV-RNA(+)
問診	海外渡航歴 生ガキ, 生貝の 摂取歴	不特定多数との性交渉 輸血歴 針刺し事故の有無 刺青や薬物乱用の有無	輸血歴 針刺し事故の有無 刺青や薬物乱用の 有無	HBV キャリアの有無	豚, 猪, 鹿などの摂取歴 海外渡航歴
その他	TTT 上昇	無症候性キャリアから の急性増悪では, IgM 型 HBc 抗体価は低い	比較的軽度	増殖には HBV が必要	HEV は野生動物を介して感 染するため人畜共通感染症 といえる

## 慢性肝炎、肝硬変<sup>2)</sup>



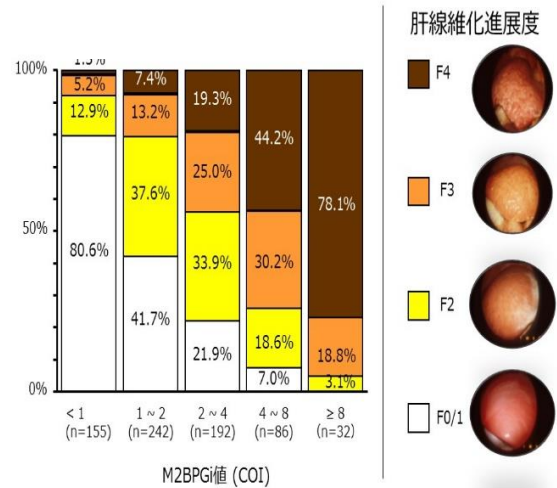
### 慢性肝炎または肝硬変が疑われた場合の検査のフローチャート

表1 肝障害の一次スクリーニング

肝細胞の変性壊死	AST, ALT
胆汁うっ滞	T-Bil, ALP, $\gamma$ -GT
肝合成能	アルブミン, PT, コリンエステラーゼ
炎症反応	$\gamma$ -グロブリン (蛋白分画), IgG
閉塞性黄疸・占拠性病変	腹部超音波検査・CT スキャン

### AST, ALT 異常時の鑑別診断上のポイント

<p>➤ 500 U/L 以上</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>急性肝炎 (ALT&gt;AST, 初期は AST 優位)</li> <li>劇症肝炎</li> <li>ショック肝 (LDH も著明に上昇)</li> </ul>
<p>➤ 100~500 U/L</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>慢性活動性肝炎 (ALT&gt;AST)</li> <li>薬剤性肝障害 (ALT&lt;AST, 胆道系酵素の上昇)</li> <li>アルコール性肝炎 (ALT&lt;AST, <math>\gamma</math>-GT の上昇)</li> <li>胆汁うっ滞 (胆道系酵素優位の上昇)</li> <li>溶血・心筋梗塞 (ALT&lt;AST)</li> </ul>
<p>➤ 100 U/L 以下</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>慢性肝炎 (ALT&gt;AST)</li> <li>脂肪肝 (脂質異常, 糖代謝異常を伴うことが多い)</li> <li>肝硬変 (ALT&lt;AST, Alb の低下, 血小板数の低下)</li> <li>うっ血肝 (ALT&lt;AST)</li> </ul>



M2BPGi値と肝線維化進展度 (症例数、N=707)

# ≪ 甲状腺検査 ≫<sup>2)</sup>

項目名	項目について <sup>1)</sup>
TSH、 FT3、FT4	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>甲状腺ホルモンの過剰、不足は遊離サイロキシン(FT4)と甲状腺刺激ホルモン(TSH)により判断する。遊離トリヨードサイロニン(FT3)も T3 中毒症などでは有用。</p> <p>TSH は甲状腺ホルモン作用の最も特異的かつ鋭敏な指標であり、FT4 が異常値であるにもかかわらず TSH の変化が軽微または基準値内の場合には視床下部下垂体機能の異常を考慮すべきである。ただし、TSH は甲状腺ホルモンの変動に対し 1～2 ヶ月遅れて変化することに留意する。</p>

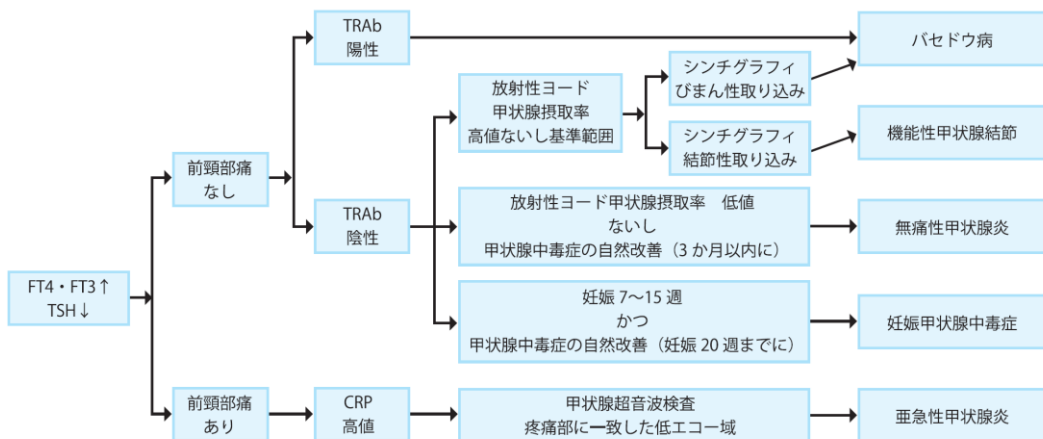
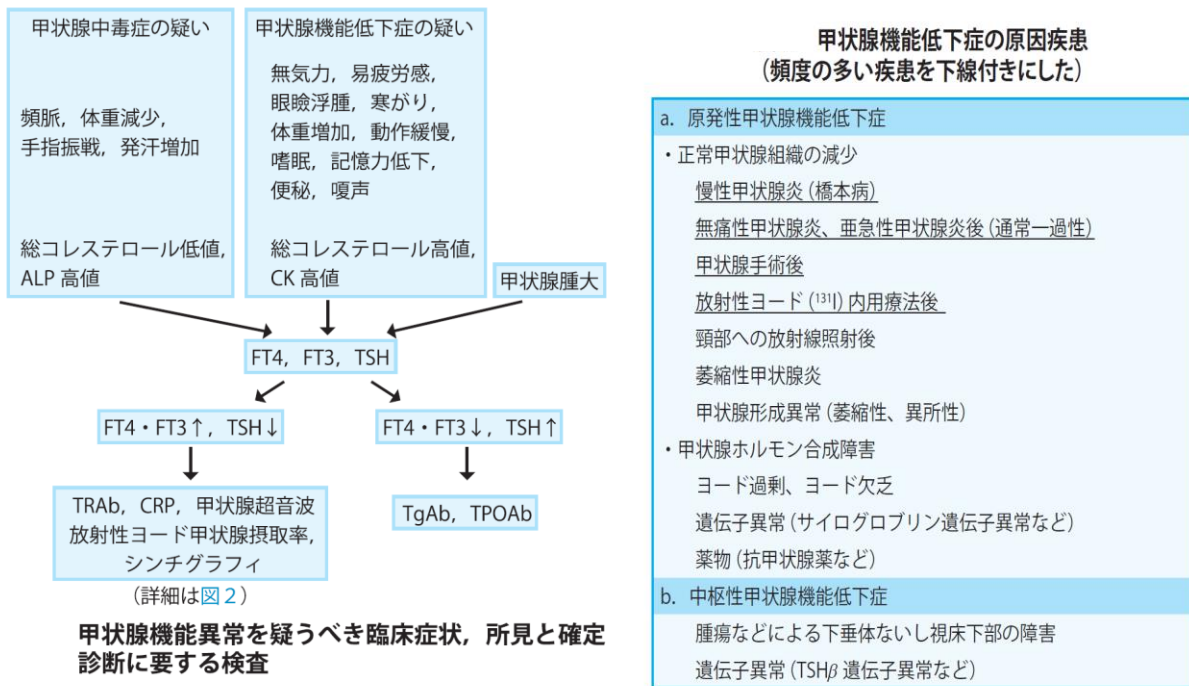


図 2 甲状腺中毒症の鑑別診断



項目名	項目について <sup>1)</sup>
サイログロブリン  (Tg)	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>甲状腺腫瘍の診断、甲状腺腫瘍の増大度の判定。 腫瘍マーカーとして重要。腫瘍が甲状腺に存在する場合、ほぼ例外なく高値を示す。ただし、良性の腺腫様甲状腺腫でも著明高値となるため、良性・悪性の鑑別には有用でない。</p> <p><b>注意点</b></p> <p>①血中 Tg 自己抗体が陽性の患者、例えば慢性甲状腺炎では測定値の信頼度が乏しい。したがって、必ず TgAb も測定することが必要。 ②著増している場合悪性甲状腺がん転移の他、腺腫様甲状腺腫の可能性もある。③甲状腺穿刺の手技を行った直後は一過性に上昇する。</p>
抗サイロ グロブリン抗体  (TgAb)	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>慢性甲状腺炎(橋本病)の診断。 血中サイログロブリン濃度測定に際し、本抗体が存在する場合血中サイログロブリン濃度は偽低値となる(本抗体が干渉する)ため、甲状腺腫瘍の患者について血中サイログロブリン濃度を測定するときは同時に本抗体を測定する必要がある。 慢性甲状腺炎の自己免疫異常が改善されると低下してくるため、慢性甲状腺炎の経過フォローに際し少なくとも年に1回測定することが望ましい。</p>
抗甲状腺 ペルオキシダーゼ 抗体  (抗 TPO 抗体)	<p><b>異常値のメカニズムと臨床的意義</b></p> <p>慢性甲状腺炎では、本抗体とサイログロブリン抗体とも陽性のことが多く、Basedow 病では本抗体は陽性でサイログロブリン抗体は陰性の例が比較的多い。</p>

《小児科》

項目名	項目について <sup>1)</sup>
<p>ビリルビン</p> <p>高値</p>	<p><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></p> <p>①新生児黄疸(生理的・1週間程度で消失)</p> <p>②病的黄疸(早期黄疸：生後24時間以内に発症 T-Bil 5~7mg/dL 以上、急速に進行する黄疸：T-Bil 0.2mg/dL/時以上の上昇、抱合型 Bil 高値、遅延性黄疸：生後1週間を超えて持続、早産児で生後2週間を超えて持続)</p> <p>③血液型不適合妊娠</p>
<p>CK</p> <p>高値</p>	<p><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></p> <p>新生児仮死(重症例では10,000U/Lを超えることもある)、運動後、啼泣、けいれん、術後</p>
<p>ALP</p>	<p><u>異常値のメカニズムと臨床的意義</u></p> <p>年齢による差が大きいため注意。</p> <p><u>高値</u>：一過性高アルカリフォスファターゼ血症 (稀に成人の10~30倍の異常高値を示す症例がある。)</p> <p><u>低値</u>：先天性骨形成不全</p>

## ≪治療、術後の処置でおこりうる値の変動≫

### ➤ 術後

- ・ 輸液混入：全体的に低値
- ・ FFP 輸液：TP、ALB 高値
- ・ CK、CRP 高値
- ・ 検体の溶血

### ➤ 処置後

- ・ 免疫グロブリン投与（川崎病の初期治療時）：IgG 上昇
- ・ 注射など：CK 高値
- ・ 白血病治療時のラスブリカーゼ使用：UA 低値（ほぼ0になる）
- ・ ERCP（内視鏡的逆行性胆管膵管造影）後：膵酵素にて ERCP 後膵炎に注視

## 参考文献

- 1) 高久史磨(監),黒川清,春日雅人,北村聖(編)：臨床検査データブックLABDATA2019-2020.第1版.医学書院,2019
- 2) 日本臨床検査医学会ガイドライン作成委員会：臨床検査のガイドライン JSLM2015.第1版.日本臨床検査医学会
- 3) 日本心不全学会 血中BNPやNT-proBNP値を用いた心不全診療の留意点について.<http://www.asas.or.jp/jhfs/topics/bnp201300403.html> より
- 4) CKD診療ガイドライン2018
- 5) 急性膵炎ガイドライン2010