

臨床検査の 意義・病名・レセプト算定条件

(VOL.3)

項目検索

① 臨床的意義

■ポイントと重要個所は赤字で表記しました

② 病名

■高値と低値ごとに該当病名を表記しました

③ レセプト算定条件

■リンクによりレセプト算定注意事項を確認できます

【注】リンクの状態により該当項目の前後にリンクされる場合があります。

監修 (株)兵庫県臨床検査研究所 検査部 島田一彦
作成・編集 (株)兵庫県臨床検査研究所 業務管理室

*参考文献について

検査項目に関するものは、当社総合検査案内書の参考文献に準じております。また、フローチャートは、当該疾患に関するガイドラインの最新版を参考にしております。

項目検索(カタカナ)

検査の意義・病名・レセプト

項目検索(アルファベット)

ア イ ウ エ オ
カ キ ク ケ コ
サ シ ス セ ソ
タ チ ツ テ ト
ナ ニ ヌ ネ ノ
ハ ヒ フ ヘ ホ
マ ミ ム メ モ
ヤ ュ ヨ
ラ リ ル レ ロ
ワ ヲ ン

A B C D E
F G H I J
K L M N O
P Q R S T
U V W X Y
Z α β γ δ

数字

初期画面に戻る

検査項目名一覧表

あ

- | | | |
|--|--|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> 亜鉛 | <input checked="" type="checkbox"/> アスペルギルス抗原 | <input checked="" type="checkbox"/> (抗)アセチルコリンレセプター抗体 |
| <input checked="" type="checkbox"/> アディポネクチン | <input checked="" type="checkbox"/> アデノシンデアミナーゼ | <input checked="" type="checkbox"/> アトピー鑑別試験 |
| <input checked="" type="checkbox"/> アデノウイルス | <input checked="" type="checkbox"/> (血清)アミロイドA蛋白 | <input checked="" type="checkbox"/> アルギニンバゾプレッシン |
| <input checked="" type="checkbox"/> アポリポ蛋白 | <input checked="" type="checkbox"/> アルドステロン | <input checked="" type="checkbox"/> アルドラーゼ |
| <input checked="" type="checkbox"/> アルファフェト蛋白 | <input checked="" type="checkbox"/> (尿中)微量アルブミン | <input checked="" type="checkbox"/> アルカリフォスファターゼ |
| <input checked="" type="checkbox"/> アルブミン | <input checked="" type="checkbox"/> アミラーゼアイソザイム | <input checked="" type="checkbox"/> アンギオテンシン I・II |
| <input checked="" type="checkbox"/> アミラーゼ | <input checked="" type="checkbox"/> アンチトロンビンIII | <input checked="" type="checkbox"/> アンチプラスミン |
| <input checked="" type="checkbox"/> アンギオテンシン転換酵素 | <input checked="" type="checkbox"/> アレルギー全般 | <input checked="" type="checkbox"/> AFPレクチン分画 |
| <input checked="" type="checkbox"/> アンモニア | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |

い

- | | | |
|--|---|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> イオン化カルシウム | <input checked="" type="checkbox"/> インスリン | <input checked="" type="checkbox"/> インスリン抗体 |
| <input checked="" type="checkbox"/> インターロイキン2受容体 | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |
| <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |

う

- | | | |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <input checked="" type="checkbox"/> ウロポルフィリン | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|

え

- | | | |
|---|---|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> エコーウイルス | <input checked="" type="checkbox"/> エストロゲン総 | <input checked="" type="checkbox"/> エストラジオール(E2) |
| <input checked="" type="checkbox"/> エストリオール(E3) | <input checked="" type="checkbox"/> エストロゲンレセプター | <input checked="" type="checkbox"/> エラスターゼ1 |
| <input checked="" type="checkbox"/> エリスロポエチン | <input checked="" type="checkbox"/> 塩基性フェト蛋白 | <input checked="" type="checkbox"/> エンドトキシン定量 |
| <input checked="" type="checkbox"/> エイズ(AIDS) | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |

お

- | | | |
|---|---|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> 黄体形成ホルモン | <input checked="" type="checkbox"/> オーム病クラミジア | <input checked="" type="checkbox"/> オステオカルシン |
| <input checked="" type="checkbox"/> オリゴクローナルバンド | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |

か

- | | | |
|--|--|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> 核マトリックス蛋白22 | <input checked="" type="checkbox"/> ガストリン | <input checked="" type="checkbox"/> ガストリン放出ペプチド前駆体 |
| <input checked="" type="checkbox"/> 活性化部分トロンボプラスチン | <input checked="" type="checkbox"/> カテコールアミン3分画 | <input checked="" type="checkbox"/> 可溶性IL-2レセプター |
| <input checked="" type="checkbox"/> カルジオリピンβ 2GP1 | <input checked="" type="checkbox"/> カルジオリピン抗体(IgG) | <input checked="" type="checkbox"/> 癌関連ガラクトース転移酵素 |
| <input checked="" type="checkbox"/> カルシトニン | <input checked="" type="checkbox"/> 肝細胞増殖因子 | <input checked="" type="checkbox"/> 寒冷凝集反応 |
| <input checked="" type="checkbox"/> 間接クームス | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |

き

- | | | |
|---|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <input checked="" type="checkbox"/> キャリピタTB | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |
| <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> |

く

- | | | |
|---|---|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> グァナーゼ | <input checked="" type="checkbox"/> クオンティフェロン | <input checked="" type="checkbox"/> クラミジアトラコマティス抗体 |
| <input checked="" type="checkbox"/> クラミジアニューモニエ抗体 | <input checked="" type="checkbox"/> クリオグロブリン | <input checked="" type="checkbox"/> グリコアルブミン |
| <input checked="" type="checkbox"/> グリココール酸 | <input checked="" type="checkbox"/> クリプトコッカス抗原 | <input checked="" type="checkbox"/> クレアチニン |
| <input checked="" type="checkbox"/> クレアチン | <input checked="" type="checkbox"/> クロストリジウムディフシル抗原 | <input checked="" type="checkbox"/> クンケル |
| <input checked="" type="checkbox"/> グルカゴン | | |

け

- | | | |
|---|--|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> 血液像 | <input checked="" type="checkbox"/> 血小板関連IgG | <input checked="" type="checkbox"/> 血小板 |
|---|--|---|

- 血小板第4因子
- 血清鉄
-

- 血清HER2蛋白
- 血清補体価
-

- 血清アミロイドA蛋白
- ケトン体分画
-

こ

- コア蛋白(HCVコア抗原)
- 抗DNA抗体
- 抗GAD抗体
- 抗Jo-1抗体
- 抗Sm抗体
- 抗TPO抗体
- コレステロール分画
- 抗カルジオリピンβ 2GP1抗体
- 抗好中球細胞質抗体(P-ANCA)
- 甲状腺刺激ホルモン
- 抗セントロメア抗体
- 抗甲状腺マイクロゾーム抗体
- コクサッキーウイルス
- コプロポルフィリン
- 抗トリコスポロンアサヒ抗体
- 抗LKM-1抗体

- 抗CCP抗体
- 抗ds-DNA抗体
- 抗糸球体基底膜抗体
- 抗RNP抗体
- 抗SS-A抗体
- 抗BP180抗体
- 抗核抗体(ANA)
- 抗血小板抗体
- 抗サイログロブリン抗体
- 抗ストレプトキナーゼ(ASK)
- 抗デスモグレイン1抗体
- 抗ミトコンドリア抗体
- 骨型ALP(BAP)
- コリンエステラーゼ
- 抗MuSK抗体

- 抗カルジオリピン抗体
- 抗ss-DNA抗体
- 抗IA-2抗体
- 抗SCL-70抗体
- 抗SS-B抗体
- 抗アセチルコリンレセプター抗体
- 抗ガラクトース欠損IgG抗体
- 抗好中球細胞質抗体(C-ANCA)
- 甲状腺刺激抗体
- 抗ストレプトリジンO(ASLO)
- 抗デスモグレイン3抗体
- 抗ミトコンドリアM2抗体
- 骨型酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ
- コルチゾール
- 抗酸菌同定(質量分析法)

さ

- サーファクタントプロテインA
- サイトケラチン19フラグメント
- サイログロブリン
-

- サーファクタントプロテインD
- サイトメガロウイルス
- (抗)サイログロブリン抗体
-

- サイクリックAMP
- サイロキシン結合グロブリン
- 酸化LDL
-

し

- シアル酸
- シアル化糖鎖抗原
- シスタチンC
- 心筋トロポニンT
- 浸透圧

- シアリルLeX抗原
- ジゴキシン
- シフラ
- 神経特異エノラーゼ
-

- シアリルTn抗原
- 子宮頸管粘液中顆粒球エラスターゼ
- 脂肪酸4分画
- 心筋ミオシン軽鎖1
-

す

- 膵PLA2
-

- 水痘・帯状ヘルペス
-

- 膵分泌性トリプシンインヒビター
-

せ

- 成長ホルモン
- セロトニン
-

- セルロプラスミン
- 前立腺特異抗原(PSA)
-

- 赤血球
- 前立腺酸性フォスファターゼ
-

そ

- 総エストロゲン
- 総鉄結合能(TIBC)

- 総胆汁酸
- ソマトメジンC

- 組織ポリペプチド抗原(TPA)
- 総ホモシステイン

た

- 炭酸リチウム
-

- 単純ヘルペス
-

- 蛋白分画
-

ち

チミジンキナーゼ活性

中性脂肪

直接クーモス

つ

ツツガ虫抗体

て

テストステロン
デオキシピリジノリン
 (血清)鉄

デスマグレイン1抗体
低カルボキシル化オステオカルシン

デスマグレイン3抗体
デヒドロエピandroステロンサルフェート

と

銅 (Cu)
トリプシン
トロンボテスト (TT)

トキソプラズマ抗体
心筋トロポニンT

トランスフェリン
トロンビンアンチトロンビンⅢ複合体

な

血中鉛

に

乳酸
尿酸結晶
尿中Ⅳ型コラーゲン
尿中核マトリックスプロテイン22
尿中硫酸抱合型胆汁酸

乳酸脱水素酵素 (LDH)
尿素呼気試験
尿中アルブミン定量
尿中肺炎球菌抗原
日本脳炎ウイルス

尿酸
尿素窒素
尿中ベンスジョーンズ蛋白同定

ぬ

ね

の

ノロウイルス

は

肺サーファクタントプロテインA
白血球

肺サーファクタントプロテインD
バニルマンデル酸 (VMA)

パラインフルエンザ
ハプトグロビン

ひ

ヒアルロン酸
ビタミンB2
ビタミンC
ヒト癌胎児性フィブロネクチン
ヒト脳性Na利尿ペプチド
ヒトパピローマウイルス
非特異的IgE (総IgE)

ビタミンA
ビタミンB6
ビタミンD
ヒト絨毛性ゴナドトロピン
ヒト胎盤性ラクトジェン
ヒトパルボウイルスB19
ピルビン酸

ビタミンB1
ビタミンB12
ビタミンE
ヒト心房性Na利尿ペプチド (h-ANP)
ヒト脳性Na利尿ペプチド前駆体N端
ヒトTARC
ピロリン酸Ca

百日咳菌抗体

ふ

風疹ウイルス

ファディアトープ

フィブリノーゲン(Fib)

フェリチン定量

フォンウィルブランド因子活性

不規則抗体

副甲状腺ホルモン

副甲状腺ホルモンC末端

副甲状腺ホルモンインタクト

副腎皮質刺激ホルモン

不飽和鉄結合能(UIBC)

プラスミノーゲン定量

プロジェステロンレセプター

プロゲステロン

プレグナンジオール

プレグナントリオール

プロカルシトニン

プロコラーゲンⅢペプタイド

プロテインC活性

プロテインC抗原量

プロテインS活性

プロテインS抗原量

プロトロンビン時間

プロトロンビンフラグメントF1+2

プロラクチン

へ

ヘパラスチン

ペプシノゲン(PG)

ベンスジョーンズ蛋白定性

ベンスジョーンズ蛋白同定

ヘリコバクターピロリ

ヘモグロビン(Hb)

ヘマトクリット(Ht)

便ヘモグロビン

便ヘモグロビン&トランスフェリン

便中カルプロテクチン

ほ

ホモバニリン酸定量

ポリオウイルス

ポルフォビリノーゲン定量

骨型AL-P(BAP)

ま

マイクロゾームテスト

マイコプラズマ抗体

麻疹ウイルス

マトリックスプロティナーゼ3

マンガン(Mn)

み

ミエリン塩基性蛋白

ミオグロビン

ミトコンドリアAST(GOT)

む

無機リン(IP)

ムンプス

め

メタネフリン2分画

免疫電気泳動(抗ヒト)

免疫電気泳動(特異抗血清)

免疫複合体(C1Q)

免疫複合体(モノクローナル)

網状赤血球(Ret)

(尿)免疫電気泳動

も

や

薬剤によるリンパ球刺激試験

ゆ

遊離T3

遊離T4

遊離テストステロン

よ

葉酸

ら

卵胞刺激ホルモン

り

リパーゼ

リウマチ因子定量

リポ蛋白(a)

リポ蛋白分画精密測定

リンパ球幼若化検査(PHAIによる)

リンパ球幼若化検査(Con-AIによる)

リン脂質

る

ループスアンチコアグラント

れ

レオウイルス

(尿)レジオネラ抗原

レチノール結合蛋白

レニン活性

レニン定量

レムナント様リポ蛋白コレステロール

ろ

ロイシンアミノペプチターゼ

ロタウイルス

わ

A

ACE

AChR抗体

ACP

ACTH

ADA

ADH

AFP定量

AFP-L3%

ALD

AL-P

AL-Pアイソザイム

ANA

APTT

ASK

ASLO(ASO)

AST

ALT

AMYアイソザイム

ATLA(HTLV-1抗体)

AT-III

AIDS(エイズ)

B

BAP

BCA225

BFP

BGP(オステオカルシン)

BJ蛋白定性

BNP

BUN(尿素窒素)

BMG

BTR

C

CA125

CA15-3

CA19-9

CA54/61

CA602

CA72-4

C-ANCA

CARF

抗CCP抗体

CEA

CD毒素

CG(グリココール酸)

CH50(血清補体価)

CPK

CPKアイソザイム

CMV(サイトメガロウイルス)

CP(セルロプラスミン)

CPR(C-ペプチド)

CT(カルシトニン)

Cu(銅)

CYFRA(シフラ)

C1インアクチベーター

C3・C4

CRE(クレアチニン)

CH-E(コリンエステラーゼ)

D

D-Dダイマー

DUPAN-2

DHEA-S

DPD

DLST

E

EBウイルス

E2

E3

F

FDP

FSH

Fe

FT3

Fib

FT4

G

GA(グリコアルブミン)

(抗)GBM抗体

GOT

(抗)GAD抗体

GH(成長ホルモン)

GPT

GAT

GUA(グアナーゼ)

H

h-ANP

HCG-β サブユニット

HER2蛋白

HIV抗原・抗体(AIDS)

HPV-DNA同定

HVA定量

H-FABP(ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白)

HA抗体(IgG・IgM)

HCG定量

HGF(肝細胞増殖因子)

HP(ヘパプラスチン)

HRT

HE4ヒト精巣上体蛋白

HbA1c

HDLコレステロール

HTLV-1抗体(ATLA)

HPL

HSV(単純ヘルペス)

HIT抗体(血小板第4因子ヘパリン複合体)

I

(抗)IA-2抗体

IgM

IgG型リウマチ因子

IRI(インスリン)

IgG

IgD

IL-2レセプター

IP(無機リン)

IgA

IGF-1(ソマトメジンC)

IRG(グルカゴン)

J

(抗)Jo-1抗体

K

KL-6

L

LAP

LDHアイソザイム

LE細胞

L-CAT

LDLコレステロール

LH

LDH

LP(a)・リポ蛋白(a)

L-FABP(尿中L型脂肪酸結合蛋白)

M

MAC-PCR

MBP

m-AST(m-GOT)

MDA-LDL

M2BPGi

MMP-3

MAC抗体

MPO-ANCA(P-ANCA)

N

NAG

NH3

NSE

NCC-ST-439

NK細胞活性

NT-pro-BNP

NTX

NMP22

O

P

P(プロゲステロン)

PAP

P-ANCA(MPO-ANCA)

PG(ペプシノゲン)

PL(リン脂質)

PRL(プロラクチン)

PSA-ACT

PT

PTH-C末端

P2(プレグナンジオール)

P53抗体

PFDテスト

PIC

(麟)PLA2

Pro-GRP

PSA(F/T比)

P-III-P

PTHインタクト

P3(プレグナントリオール)

PA-IgG

PF-4

PIVKA-II

PR3-ANCA(C-ANCA)

PSA

P型アミラーゼ

PTH

Q

QFT(クオンティフェロン)

R

RLPコレステロール

RSウイルス

RBP(レチノール結合蛋白)

(抗)RNP抗体

RF(リウマチ因子定量)

RPR法(梅毒)

S

SAA

S(可溶性)IL-2レセプター

SP-A

(抗)SS-A抗体

SCC

SLX

SP-D

(抗)SS-B抗体

(抗)Scl-70抗体

(抗)Sm抗体

Span1

STN

T

(ヒト)TARC

TBG

Tg(サイログロブリン)

TPA

TRAb

TSH

TIBC

TAT

Tf(トランスフェリン)

TgAb

TPHA法・TP抗体(梅毒)

TRACP-5b

TT(トロンボテスト)

total PINP

TBA(総胆汁酸)

TG(中性脂肪)

TK活性

(抗)TPO抗体

TSAb

T細胞・B細胞

T-SPOT.TB

U

UA(尿酸)

UcOC

UIBC

USBA

V

VMA定量

VZV(水痘帯状ヘルペス)

Z

Zn(亜鉛)

ZTT(クンケル)

α

α フェトプロテイン定量

AFPレクチン分画

α 1-AT

α 1-MG

α 2プラスミンインヒビター

β

β 2-MG

β トロンボグロブリン

β 1C/β 1Aグロブリン

γ

γ -GTP

γ -GTPアイソザイム

γ -Sm

δ

δ アミノレブリン酸

数字

1. 25-(OH)₂

1. 5AG

11-OHCS

17-KGS

I型コラーゲン架橋N-ポリペプチド

I型コラーゲンC末端テロペプチド

5-HIAA

IV型コラーゲン(血中)

IV型コラーゲン(尿中)

IV型コラーゲン7S

25-OHビタミンD

その他

検査の臨床的意義・病名・レセプト条件

ア	ア	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ア
	155	亜鉛(Zn)	生化Ⅰ	<ul style="list-style-type: none"> ■味覚障害 ■嗅覚障害 	<p>臨床的意義</p> <p>亜鉛は生体内に広く分布する必須微量元素の一つであり、多くの金属酵素の重要な構成成分として存在します。そのため、亜鉛欠乏の検出は疾患の治療に結びつく重要な情報の一つとなります。亜鉛欠乏は、摂取量の低下、慢性的な下痢などによる吸収阻害、亜鉛にキレート能をもつ薬剤の投与、高度の発汗、肝障害などによる低分子リガンド増加などで起こり、その症状としては、味覚障害・嗅覚障害、食欲低下、皮膚炎、創傷治癒遅延などが知られています。亜鉛欠乏症の原因には以下のものがある。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 吸収・排泄機構の障害によるもの 2. 摂取不足によるもの <p>摂取不足は低亜鉛食(菜食主義者など)のような例を除けば医原性のものが多い。特に長期静脈栄養や経腸栄養に伴う亜鉛欠乏症が重視されている。</p>	
		<input type="button" value="目次へ戻る"/>			<p>疾患名</p> <p>【高値】γ 線照射後・好酸球増多症・甲状腺機能亢進症・赤血球増多症・本態性高血圧症・溶血性貧血・甲状腺機能亢進症・成長ホルモン欠損</p> <p>【低値】クローン氏病・ネフローゼ・亜鉛欠乏症・味覚障害・亜急性細菌性心内膜炎・悪性リンパ腫・悪性貧血・肝癌・肝硬変・肝膿瘍・肝不全・急性肝炎・再生不良性貧血・糸球体腎炎・心筋梗塞・多発性骨髄腫・多発性神経炎・腸管ベーチェット病・、長期の高カロリー輸液時・潰瘍性大腸炎・鉄欠乏性貧血・白血病・閉塞性黄疸・慢性肝炎・腸性肢端皮膚炎・炎症性腸疾患・成長障害・糖尿病</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
	2937	アスペルギルス抗原	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■アスペルギルス肺炎 	<p>臨床的意義</p> <p>アスペルギルス症では、その病型によっては諸種の血清学的検査が診断上きわめて有用である。Aspergillus属には300以上の種があるが、ヒトにアスペルギルス症、とくに深在性アスペルギルス症を起こすものとしてはaspergillus fumigatusが最も多い。本検査は本菌種に対する抗体(オクタロニー法)を検出するもので、臨床診断や再燃・再発のチェック、治療効果予後の判定などに有用である。オクタロニー法は定着型の肺アスペルギロームでは強陽性、アレルギー性気管支肺アスペルギルス症(ABPA)などのアレルギー型では弱陽性、組織侵入型アスペルギルス症(アスペルギルス肺炎・肺膿瘍・播種性アスペルギルス症など)では抗体が検出されないことが多い。この主な理由として、組織侵入型アスペルギルス症では、免疫不全が基礎にあり、抗体が産生されるまでに死亡してしまうことが多いためである。よって肺アスペルギルス症には有用であり臨床診断のほか再燃・再発をチェックするための追跡調査、治療効果の判定、治療中止時期の指標、予後の判定などに重要な検査である。</p>	
		<input type="button" value="目次へ戻る"/>			<p>疾患名</p> <p>【陽性】侵襲性アスペルギルス症・肺アスペルギルス症・アスペルギローム</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

2347	(抗)アセチルコリンレセプター抗体 (抗AChR抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■神経伝達物質 ■重症筋無力症	臨床的意義 神経筋接合部の後シナプス膜上に局在しており、神経伝達物質であるアセチルコリンに応答する受容体で、筋収縮を作動させる役割を持つ。抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)については、Lindstromらが1976年、 重症筋無力症(MG) 患者血清中に高率かつ特異的に出現することを明らかにした。抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)は、アセチルコリンレセプター(AChR)に対して産生される自己抗体で、後シナプス膜上のAChRに質的、量的変化を惹起させ 外眼筋、眼球筋、四肢筋等の易疲労性や筋力の低下を主訴とする重症筋無力症 (myasthenia gravis;MG)の発症に重要な原因物質であり、MGの診断および治療経過の指標として広く利用されている。 ①重症筋無力症(MG)の診断:本抗体はMG以外の疾患で有意な上昇が見られない(ごく一部の自己免疫疾患や神経筋疾患で、ボーダーライン値を示す程度)ため、疾患特異性がきわめて高く、現在、MGの診断には不可欠。 ②MGの病像推移の追跡:重症度と抗体価は必ずしも相関しないが、同一症例においては、病像推移と抗体価が相関することが多い(例外あり)。 ③治療効果の判定、長期追跡:ステロイド療法や血漿交換療法、胸腺摘出術などの治療により、抗体価の減少と並行して臨床的改善がみられことが多い(例外あり)。	疾患名 【陽性】重症筋無力症	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
931	アデノウイルス(CF) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■急性上・下気道感染症(1～7型) ■重症肺炎(7型) ■咽頭結膜熱・プール熱(3型) ■流行性角結膜炎(3・7・8・19・37型) ■出血性膀胱炎(11型)	臨床的意義 アデノウイルスは、主に呼吸器、結膜、腸管、泌尿器に感染し、 咽頭炎や結膜炎、クroup、気管支炎、肺炎、下痢症、出血性膀胱炎 など、多彩な疾患の原因となり、 伝染性が強いウイルス として知られています。アデノウイルスは年間を通じて分離されるウイルスで、季節によらず、迅速に診断して適切な感染拡大防止措置をとることが重要です。アデノウイルスによる気道感染は主に晩秋から初夏に発生します。まぎらわしい細菌感染やウイルス感染との鑑別診断に迅速検査が有用です。また、発熱は40度以上の高熱を示すことが多く、有熱期間が長いので、鑑別診断は患者さんに治療方針や経過を説明するのにも役立ちます。 3型による咽頭結膜熱(プール熱) は夏季が流行期ですが、冬にも流行を見ることがあります。 【臨床検査の種類とポイント参照】	疾患名 【陽性】熱性咽頭炎・咽頭結膜炎・急性気道疾患・ウイルス性肺炎・流行性角結膜炎・出血性膀胱炎・発疹症	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

63	アデノシンデアミナーゼ (ADA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■肝疾患 ■癌性胸膜炎と結核性胸膜炎の鑑別	臨床的意義 アデノシンデアミナーゼ(ADA)は、プリン体分解と再利用にかかわる酵素の一つであり、アデノシンを加水分解し、イノシンとアンモニアを生成する酵素でヒトの組織に広く分布し、とくに腸管粘膜、胸腺、脾、扁桃やリンパ球に活性が高い。意義として 欠損症と過剰産生症 である。上昇はプリン代謝そのものの亢進(痛風)、腫瘍性増殖によるプリン代謝の亢進、リンパ球活性化によるプリン代謝の亢進および細胞外へ分泌されるADAの増加が主な原因である。よって 肝疾患、血液疾患、感染症、悪性腫瘍などで高値を示す 。また 胸水における癌性胸膜炎(低値)と結核性胸膜炎(高値)の鑑別に有用である 。生理的変動 ・脂肪肝以外の肝疾患では活動性のものが高値傾向を示す。特に慢性肝炎の活動期、肝硬変で顕著。 ・血液系の腫瘍性疾患で高活性を示し(ALL、ATLなど)、病態進行度、病的細胞増殖の程度と相関する。 ・ADA欠損症は常染色体劣性遺伝のまれな異常で、血清、赤血球、リンパ球中のADA活性の著明な減少が特徴である。
				疾患名 【高値】 急性肝炎・慢性肝炎・肝硬変・肝癌・白血病・胸膜炎・AIDS・サルコイドーシス 【低値】 先天性細胞性免疫不全症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2224	アトピー鑑別試験 (ファディアトープ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■アトピーと非アトピーの区別	臨床的意義 気管支喘息、アレルギー性鼻炎、アトピー性皮膚炎をはじめとするアレルギー性疾患の診断において、その症状が、IgE関与によるものか鑑別することは、治療方針を決定する上で重要となる。従来この目的として好酸球数測定や血中非特異的IgEの測定が知られているが、前者は手技的な問題等から実施施設に限られ、また、後者は診断効率、特に臨床的感度の面で不十分である等の問題があった。そこで実際には、非特異的IgEの感度を改善するために、複数のアレルギーに対する特異的IgE測定が併用されている。本邦で頻度よく検出される12種類の吸入性アレルギーを結合した固相を用いてアトピー/非アトピーの鑑別を行うものである。アトピー/非アトピーの鑑別は特異的IgEに基づいているため、従来の非特異的IgE測定に比べて臨床的感度が大幅に改善されており、高い診断効率に裏付けられた臨床的有用性が多くの施設で確認されている。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 花粉症・アレルギー性鼻炎・アレルギー性結膜炎・気管支喘息・アトピー性鼻炎
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

22	アポリポ蛋白A-I	生 化 I	■HDLコレステロール(善玉)		アポは“分離”を表わす接頭語でリポは脂肪の意味です。“アポリポ”で「脂肪を切り離した」になります。脂肪は水に溶けませんから、血液の中で脂質(中性脂肪やコレステロール)を運ぶ時は水になじむ運搬トラックの荷台につみ込まなくてはなりません。このトラックの役目をするのが蛋白質です。脂質を積んだトラックを「リポ蛋白質」と言いますこのトラックに中性脂肪やコレステロールを山のように積んで血液中を配送しているのがVLDLやLDLです。LDLの最初のLはライト(軽い)のL、Dは比重のことで最後のLはリポ蛋白質です。脂肪は水に浮きますから荷台に脂肪(コレステロールや中性脂肪)を積んだトラックは大きさの割には軽くなります。これがLDLの意味です。善玉コレステロールのHDLは、回収した荷物(コレステロール)が少ないので“重い脂肪運搬トラック”の意味です。
23	アポリポ蛋白A-II		■HDLコレステロール(善玉)高比重リポ蛋白	臨 床 的 意 義	です。アポリポ蛋白質というのは「荷台から脂肪を下ろした空(から)のトラック」のことであります。人のからだの中で脂肪を運ぶトラック(蛋白質)には種類があって、A・B・C・D・E・F・G・Hと名づけています。タイトルのアポリポ蛋白質B(ビー)というのは悪玉コレステロールLDLのトラックのことです。正式にB-100と表記することもあります。善玉HDLのトラックにはA1、A2と2種類あります。
24	アポリポ蛋白B		■LDLコレステロール(悪玉)低比重リポ蛋白		今まではトラックが運んでいるコレステロールの「量」を管理目標にしてきました。糖尿病患者は悪玉コレステロールを120mg/dl未満(冠動脈疾患がある場合は100mg/dl未満)にしよう、というコントロール指標があります。最新の研究では積荷(コレステロール)よりもトラック(アポリポ蛋白質)の台数の方が動脈硬化のリスク要因が大きい。
25	アポリポ蛋白C-II		■カイロミクロン等		糖尿病になるとLDLが小型化します。つまり、同じLDL 120mg/dlなら健康者よりも糖尿病患者の方がトラック(アポリポ蛋白B)の台数が多くなるのは十分に想定できます。その分、多くのトラックが血管壁に潜り込みます。糖尿病はやはり高リスクなのです。
26	アポリポ蛋白C-III		■中性脂肪(TG)と関連		
27	アポリポ蛋白E	生 化 I	■アルツハイマー病と関連	疾 患 名	<ul style="list-style-type: none"> ■アポリポ蛋白A-I 【高値】高HDL血症・IV型高脂血症・CETP欠損症 【低値】低HDL血症・アポA1欠損症・魚眼病・急性肝炎・慢性肝炎・閉塞性黄疸・糖尿病性腎炎・慢性腎炎・アルコール多飲症 ■アポリポ蛋白A-II 【高値】高HDL血症・IV型高脂血症・CETP欠損症 【低値】低HDL血症・急性肝炎・慢性肝炎・肝硬変・肝癌・閉塞性黄疸 ■アポリポ蛋白B 【高値】高脂血症・ネフローゼ症候群・甲状腺機能低下症・糖尿病・脂肪肝・閉塞性黄疸 【低値】無β-リポ蛋白血症・アポB-100単独欠損症 ■アポリポ蛋白C-II 【高値】高脂血症・原発性胆汁性肝硬変・ネフローゼ症候群・閉塞性黄疸 【低値】家族性アポリポ蛋白C-II欠損症・肝硬変 ■アポリポ蛋白C-III 【高値】高脂血症・原発性胆汁性肝硬変・ネフローゼ症候群・閉塞性黄疸 【低値】アポA1/C3/A4欠損症・アポA1/C3欠損症・肝硬変 ■アポリポ蛋白E 【高値】高脂血症・CETP欠損症・原発性胆汁性肝硬変・急性肝炎・閉塞性黄疸 【低値】家族性アポリポ蛋白E欠損症・HTGL欠損症
	<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>			算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2776	(血清)アミロイドA蛋白(SAA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■炎症(全身性のものほど高値)	臨床的意義	<p>SAAは、慢性炎症性疾患に続発するアミロイドーシス(AAタイプ)で、組織に沈着するアミロイドA蛋白の血中前駆体とされたことからその名がある。また、高比重リポ蛋白(HDL)中にアポ蛋白として存在することから、アポSAAと呼ばれることもある。ヒトSAA遺伝子は少なくとも4種(SAA1、SAA2、SAA3、SAA4)の存在が知られており、産物蛋白としてはSAA1、SAA2、SAA4が同定されている(SAA3は非発現)。このうちSAA1とSAA2が、IL-1、IL-6、TNFなどの炎症性サイトカインの作用により合成される急性相反応物質であり、アミロイド原性蛋白としての性質を有する。SAA1は血中での割合が高く(70%ほど)、アミロイド組織から分離されるAAは90%がSAA1由来で、病因的意義の高いアインタイプと考えられている。SAA4は、HDLの構造蛋白質で炎症時には変動しない。血中SAAは肝由来のものが多くを占めるとされているが、肝細胞以外にもSAAの発現は認められている。肝細胞と肝外組織では発現の誘導因子が異なる可能性があり、病態によっては肝外由来のSAAも血中濃度に関与していることも否定できない。SAAは炎症が重症なほど、全身性なものほど高濃度となり、軽症のもの、尿路感染症、脳梗塞など限局したものでは低値にとどまる。</p>
				疾患名	<p>【高値】細菌性またはウイルス性感染症・組織壊死・悪性腫瘍・自己免疫疾患・慢性関節リウマチの活動期</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
655	アルギニンバソプレッシン(抗利尿ホルモン)(ADH) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■尿崩症(低値) ■ADH分泌異常症	臨床的意義	<p>ADHは視床下部一下垂体後葉系において合成分泌されるホルモンで、腎集合管における水透過性を高め、自由水再吸収を促進し、体液量と血漿浸透圧の調節を行っている。よって、ADHの評価は、その分泌調節機序をふまえて考えなければならない。ADHの測定はその分泌の減少(欠乏)した病態としての尿崩症、および不適切に分泌の亢進しているSIADH(ADH分泌異常症候群)の診断に重要である。腎尿細管で水の再吸収を促進し、欠乏すると尿崩症をきたす。</p>
				疾患名	<p>【高値】ADH不適合分泌症候群・腎性尿崩症 【低値】尿崩症・心因性多飲症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2404	アルファフェト プロテインレクチン 分画 (AFP-L3%) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■肝細胞と良 性肝疾患の鑑 別	臨床的意義 血清α-フェトプロテイン(AFP)は 肝細胞癌およびヨークサック腫瘍に特異性 の高い腫瘍マーカーとして診断に用いられているが、慢性肝炎、肝硬変等の 良性肝疾患でも高値となるため、血清AFP値のみを指標とした場合、良性疾患と肝細胞癌の鑑別は困難 である。本法はAFPの糖鎖構造の癌性変化を、レクチン親和性電気泳動と抗体親和転写法と組み合わせたレンズマレクチン-A(LCA-A)反応性によるAFP-L3分画比を測定することにより、 肝細胞癌と良性肝疾患の鑑別等に用いるものである 。 従来、肝細胞癌の診断として行われてきた、超音波検査やX線CT等の各種画像診断に加えてAFP-L3分画比の測定を加えることにより、 肝細胞癌と良性肝疾患との鑑別、肝細胞癌の早期診断および肝細胞癌の治療後の予後管理に有用 である。	疾患名 【高値】 肝細胞癌・ヨークサック腫瘍・卵黄嚢腫(乳幼児) 【良性疾患】 慢性肝炎・肝硬変	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
413	アルドステロン (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	【高値】 ■腎血管性高 血圧症 ■悪性高血圧 症	臨床的意義 アルドステロンは、最も強力な鉱質コルチコイドで副腎皮質球状層で合成・分泌される。アルドステロン分泌は多因子によって調節されているが、主要な分泌調節因子として① レニン-アンジオテンシン系 、② 血漿K濃度 、③ ACTHが重要 である。鉱質コルチコイドの標的組織は糖質コルチコイドに比べて少なく、主に腎の遠位尿細管で、そのほかに腸管、汗腺、唾液腺、脳などに限られる。遠位尿細管におけるNa ⁺ とOH ⁻ の再吸収とK ⁺ とH ⁺ の排泄が主な働きといえる。したがって、アルドステロンの分泌過剰によって細胞外液中のK ⁺ の低下、HCO ₃ ⁻ の増加と軽度のNa ⁺ の増加がみられ、それに伴う高血圧、低K血症、および代謝性アルカローシスが生じる。逆にアルドステロン分泌低下は低血圧、高K血症、代謝性アシドーシスを生じる。ただ、原発性アルドステロン症や、心、腎機能の正常なヒトにアルドステロンを大量に投与した場合などのアルドステロン過剰状態では、心房性Na利尿ペプチドなどによるエスケープ現象によりあまり高Na血症がみられないことには临床上注意を要する。高血圧性諸疾患、血清Kの異常、浮腫などの鑑別に最も大切な検査項目といえる。特に原発性アルドステロン症、Bartter症候群、Liddle症候群、副腎における17α、11βをはじめとする水酸化酵素欠損症、選択的低アルドステロン症などの鑑別には欠かすことができない検査である。また、測定による診断意義を高め、アルドステロン分泌異常を副腎原発か二次性を鑑別するためにも血漿レニン活性を同時に測定することが大切である。 【臨床検査の種類とポイント参照】	疾患名 【高値】 レニン高値・・・続発性アルドステロン症・腎血管性高血圧・Bartter症候群・ネフローゼ症候群・うっ血性心不全・肝硬変・妊娠中毒症 レニン低値 ・・・原発性、特発性アルドステロン症 【低値】 レニン高値・・・Addison病・ACE阻害剤投与・K欠乏症 【原発性アルドステロン症の診断】 ① レニン活性(低値)アルド(高値) ② アルド/レニン活性の比(200以下) 又は、アルド/レニン定量の比(40以下)が基準。それ以上で原発性アルドステロン症を疑う。	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

ア	<p>59</p> <p>アルドラーゼ (ALD)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p> <p>■筋ジストロフィー症 ■ウイルス性肝炎</p>	<p>臨床的意義</p> <p>アルドラーゼはフルクトース-1,6-ニリン酸⇄グリセロアルデヒド-3-リン酸+ジヒドロキシアセトンリン酸の可逆反応を触媒する嫌気性解糖系酵素で全身の臓器に広く存在しているため、組織崩壊に伴い血清中に流出する。よって筋ジストロフィー、心筋梗塞などの筋肉疾患や悪性腫瘍などで活性値が高くなる。アルドラーゼは細胞の破壊や壊死、代謝障害などで血中に逸脱する。半減期が約4時間と短いため、変化を鋭敏に反映する。しかし臓器特異性に乏しいため、病態が特定できた後に、病勢の補助的診断指標として用いられることが多い。一般に新生児は成人の2~3倍程度高値となり、思春期頃に成人のレベルとなる。筋肉からの逸脱により過激な運動後は高値をみることがある。また、赤血球内には多量のアルドラーゼが含まれているため、溶血検体では見かけ上高値となる。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】筋疾患(多発性筋炎、筋ジストロフィー、好酸球性筋膜炎)、神経疾患(ギランバレー症候群、髄膜炎、髄膜腫、脳血管障害、脳腫瘍、神経膠腫、神経芽腫)、消化器疾患(急性・慢性肝炎、劇症肝炎、膵炎)、心疾患(急性心筋梗塞、うっ血性心不全)、血液疾患(溶血性貧血、白血病、悪性リンパ腫、Hodgkin病)、悪性腫瘍、甲状腺機能低下症</p> <p>【低値】Tay-Sachs病、果糖不耐症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	ア
	<p>2</p> <p>アルブミン(ALB) 血中</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p> <p>■栄養状態 ■肝障害の程度の把握</p>	<p>臨床的意義</p> <p>・血清中で最も多く含まれる蛋白(総蛋白の約7割)・肝臓で産生される。 ・膠質浸透圧の維持に重要で、低下すると血管内に水分を保持できず、浮腫を引き起こす。遊離脂肪酸・ビリルビン・カルシウム・薬物など、様々な物質の血中輸送の担体となる。 ・蛋白代謝を反映し、栄養状態の指標となる。アルブミン濃度が上昇する病態は稀。20~50歳は男性がやや高値(男性はやや加齢に伴って低下する) ・新生児・乳児期低値-立位↑,臥位↓ ・妊娠:初期↓,後期↓↓</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】 ■血液濃縮・脱水・失血 ・これ以外では臨床的に上昇が問題になることはない。</p> <p>【低値】 ■生成低下(肝細胞障害:肝硬変、肝癌、急性肝炎) ■先天性(無アルブミン血症) ■吸収障害(吸収不良症候群《胃腸管切除、クローン病》) ■摂取不足(低栄養状態、消耗性疾患《癌、全身性急性炎症、慢性炎症》) ■体外漏出(ネフローゼ症候群、蛋白漏出性胃腸炎、イレウス、大量出血) ■血管外漏出(胸水、腹水、心嚢水) ■異化亢進(消耗性疾患:癌、全身性熱性疾患、慢性炎症)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

730 随時尿	アルブミン定量 (尿中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■(早期)糖尿病性腎症	臨床的意義	<p>糖尿病患者では、試験紙法による尿蛋白が陰性の病期であっても、すでに組織学的変化が始まっている。</p> <p>この初期の病変(早期腎症)を診断する指標の一つとして尿中微量アルブミンが測定され、微量アルブミン尿を呈する症例の多くは後に持続性蛋白尿を呈し、糖尿病性腎症に移行することが明らかにされている。したがって、尿中アルブミンを測定し、早期糖尿病性腎症の有無を確認して、糖尿病患者を管理・治療することが重要である。</p> <p>また、糸球体障害の指標であるので糸球体に組織変化をもたず腎疾患の原発性腎疾患でも有用である。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
46	アルカリフォスファターゼ(ALP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学I	■肝・胆道疾患 ■骨疾患	臨床的意義	<p>ALPが高値になる主な原因は、</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 肝胆道系疾患 2. 骨代謝系疾患 3. 血液型がB型、O型の人に出現する脂肪食摂取後の小腸性ALP 4. 妊娠時やまれに悪性腫瘍で出現する胎盤性ALP <p>などである。小児～思春期では骨の新生が盛んなためALPが成人の2～3倍の高値を示すことがある。</p>
				疾患名	<p>【高値】糖尿病性腎症・慢性糸球体腎炎・尿路感染症・高血圧・うっ値性心不全・起立性蛋白尿</p> <p>【その他関連疾患】慢性腎不全・尿毒症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
				疾患名	<p>【高値】肝疾患(肝硬変、肝細胞癌、慢性肝炎)、胆道系疾患、骨疾患(骨腫瘍など)、甲状腺機能亢進症、慢性腎不全 など</p> <p>小児、思春期では健常人でも骨型ALP(ALP3)が高値となる</p> <p>【低値】先天性hypophosphatasia</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

212	AL-Pアイソザイム ☑目次へ戻る	生化I	■肝疾患 その他の疾患の 区別	<p>臨床的意義</p> <p>肝性・骨性・胎盤性・小腸性などの数種類のALPアイソザイムが出現し、これらに電気泳動易動度、耐熱性、各種アミノ酸による阻害度、免疫交差反応などによりかなりの相違がみられ、相互の分別に利用されている。</p> <p>【異常値を示す疾患】 ALP1 肝臓-肝・胆道の閉塞などで出現 ALP2 肝臓-肝・胆道疾患などで上昇 ALP3 骨-骨生成疾患などで上昇(ALP3上昇時にはALP2との分離が不明瞭になることがあります) ALP4 胎盤-主に妊娠時に出現 ALP5 小腸-脂肪食後、肝硬変などで上昇 ALP6 免疫グロブリンと結合したALP *小児ではALP3が主成分</p>
疾患名				上記臨床的意義を参照 「臨床検査の種類とポイント」参照
算定条件				<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
55 血中	アミラーゼ ☑目次へ戻る	生化I	■膵疾患(急性膵炎・慢性膵炎) ■おたふくかぜ	<p>臨床的意義</p> <p>アミラーゼは、そのほとんどは膵と唾液腺由来のもので、血清および尿中アミラーゼの測定は血中への酵素逸脱の程度を表すので、主として膵疾患の診断に重要です。よって膵炎、膵管内圧上昇などが起こると逸脱が増加します。この変化は、膵内外分泌機能や膵管などの変化よりも早期に起こり、病勢をよく反映するので、膵疾患のスクリーニング、早期診断、経過観察に役立ちます。しかし、アミラーゼは膵ばかりでなく唾液腺でも多く産生されるので、鑑別にはアミラーゼアイソザイムの分別定量が必要になります。血中および尿中アミラーゼの測定は、膵酵素逸脱現象の増減から各種の膵疾患、唾液腺疾患のみならず腹部疾患、マクロアミラーゼ血症などの診断上重要な指標となる。</p> <p>疾患名</p> <p>膵臓、唾液腺の逸脱酵素。各種の膵疾患ではP型、唾液腺疾患、腹部疾患ではS型、マクロアミラーゼ血症では分類不能型が上昇。 【減少する疾患】 肝硬変、唾液腺摘出、糖尿病(重症)、膵摘出 【上昇する疾患】 膵疾患、アミラーゼ産生腫瘍、マクロアミラーゼ血症、肝疾患、高唾液型アミラーゼ血症、腎不全、流行性耳下腺炎(おたふくかぜ)、胆道十二指腸疾患</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

222 血中	アミラーゼアイソザイム <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■膵疾患かその他の疾患かの 区別	臨床的意義 アイソザイム分析が意義を有するのは 膵由来酵素(P型) の上昇と、持続的な原因不明の高アミラーゼ血症の検索である。急性膵炎では発症後24時間以内に血中に急速にP型アミラーゼが増加し、時間の経過とともに尿中に移行し数日で基準値に戻る場合が多い。尿中アミラーゼは、血清アミラーゼ値と並行することが多いが血清よりも高値が長く続くため、急性膵炎が疑われ血清アミラーゼの上昇が明らかでない症例や、血清アミラーゼが正常化した後の経過観察に有効である。したがってアイソザイム測定は、血清および尿中の両者で行うとより正確に病期や病態を判定できる。また、アミラーゼ・クリアランスとクレアチニン・クリアランスとの比(ACCR)は健常人では $2.3 \pm 0.5\%$ であるのに対し、急性膵炎時では $14.5 \pm 6.5\%$ と高値を示す。一方、膵疾患以外での原因不明の高アミラーゼ血症には、術後S型上昇例、腫瘍産生アミラーゼ、マクロアミラーゼなどがあるが各バンドの出現位置に特長があるため、これらの解析には電気泳動が必要である。マクロアミラーゼは、アミラーゼが免疫グロブリン(主にIgG, IgA)と結合し高分子化したものである。腎臓での排泄が低下するため、尿中アミラーゼは正常でも血中アミラーゼは高値を示す。また、尿中への排泄の低下に従いACCRが1%以下と著しい低値を示す。
				疾患名 [P型の増加] 急性膵炎、慢性膵炎再燃時、胆道系の炎症性疾患 [S型の増加] 流行性耳下腺炎(おたふくかぜ)、腫瘍産生アミラーゼ、術後高アミラーゼ血症、熱傷後 など [その他] マクロアミラーゼ血症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
478 (I) 479 (II)	アンジオテンシンI・II <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未 適 用	■腎血管性高 血圧症 ■低レニン性 高血圧症	臨床的意義 アンジオテンシン I (Ang I) は10のアミノ酸より成るペプチドで、肝臓で生成されるレニン基質に腎傍系球体より分泌されるレニンが作用して生成される。これにアンジオテンシン I 転換酵素(ACE)が働き、末端にあるヒスチジンとロイシンが外され、アンジオテンシン II (Ang II) に変換される。Ang II は強力な血管収縮作用とアルドステロン分泌作用をもつ昇圧物質であるが、Ang I も単なる前駆物質ではなくカテコールアミンの遊離を促進するなどの生理活性があることがわかってきた。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 レニン濃度の増加によるもの (Bartter症候群、レニン産生腫瘍、褐色細胞腫など) 【低値】 レニン濃度の減少によるもの (原発性、または特発性アルドステロン症、低レニン性本態性高血圧など)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

83	アンジオテンシン I 転換酵素 (ACE) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■ 血圧調節 ■ サルコイドーシス	臨床的意義 ACEは生理的には、肺の血管内皮細胞によって産生・放出される 血圧調節 に関与している酵素である。アンジオテンシン I をアンジオテンシン II に変換するとともに、ブラジキニンを不活性化する。しかし、ACE値と血圧との間に関連性はない。血中ACE活性の病態生理学的意義については不明な点が多いが、種々の呼吸器疾患、肝、腎、甲状腺疾患、糖尿病などで変動することが知られる。ACE活性の測定は、主に サルコイドーシスの補助診断や治療効果の判定 に用いられている。
				疾患名 高値 サルコイドーシス・甲状腺機能亢進症・肝硬変・糖尿病 【低値】 Crohn病・慢性リンパ性白血病・多発性骨髄腫・慢性閉塞性肺疾患・甲状腺機能低下症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
589	アンチトロンビン III (AT-III) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血 液	■ 生体内での 凝固系の働き 、 生産状態 、 血栓症の病因	臨床的意義 アンチトロンビン III (AT III) は、分子量58000、肝で合成される。生理的には抗凝固作用を有しており、活性化第 X 因子や活性化第 II 因子(トロンビン)などのセリンプロテアーゼと1対1に結合しその作用を阻害する。AT II は、Arg47にヘパリン結合部位を、Arg393-Ser394にトロンビン結合部位を有する。生体内では血管内皮細胞上のヘパリンとAT III が複合体を形成することにより、抗凝固作用を強力に発揮する。AT III の血中濃度は生産性と消費のバランスにより左右されるため、意義として 生体内での凝固系の働き、生産状態、血栓症の病因を知ることが重要 。またAT III 遺伝子は、染色体1q22-25上に存在し、先天性の場合はこの遺伝子レベルの異常により、生産が不十分な場合はAT III 欠乏症となり、異常なAT III を生産する場合はAT III 異常症となる。なおAT III の生体内半減期は健常人で65時間であるが、DICでは短縮する。生体内では血中、血管内皮、血管外にそれぞれ4:1:5の比率で分布している。
				疾患名 【低値】 播種性血管内凝固症候群(DIC)・肺梗塞・外科手術・劇症肝炎・肝硬変・慢性肝炎・新生児・ネフローゼ症候群・妊娠・エストロゲン治療・経口避妊薬
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

590	アンチプラスミン (2プラスミンインヒビター(α 2PI) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	<ul style="list-style-type: none"> ■ 血栓症 ■ DIC ■ 出血傾向 (線溶亢進) 	臨床的意義	<p>α 2プラスミンインヒビター(α 2PI)ともよばれ、線溶系を司るプラスミンの主たる阻害因子である。抗プラスミン活性を示すものには他に、α 2マクログロブリン、α 1アンチトリプシンなどもあるが、それらの作用はα 2PIと比べるとはるかに弱い。α 2PIはプラスミンと1:1で特異的に結合しプラスミンと複合体(plasmin inhibitor complex; PIC)を作り、即効性をもってプラスミンの活性を失活させる働きをもつ。またα 2PIは肝で産生されるため、肝障害では産生低下のため血中レベルの低下がみられる。</p>
				疾患名	<p>【高値】手術、分娩時 など 【低値】血栓症、DIC、出血傾向(線溶亢進)肝障害、抗凝固剤投与時、血栓溶解療法中、先天的欠損</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
110	血中アンモニア <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	<ul style="list-style-type: none"> ■ 劇症肝炎 ■ 重症な肝炎 ■ 肝硬変 	臨床的意義	<p>アンモニアは主として腸管内で、食事蛋白などから生成される分解産物で毒性をもつ。このため主として肝において尿素サイクルにより毒性の低い尿素に変換され、腎から排泄される。肝障害や門脈シャントなどによりアンモニア血中濃度の上昇をみる が、実際は肝機能がかなり低下しても予備能力により解毒作用は保たれている。したがって高アンモニア血症は劇症肝炎などの非常に高度の肝機能の低下があるか、または肝硬変等によりアンモニアを多く含む門脈血が肝を通らずに直接体循環に流入する門脈-体循環シャントが存在している場合などでおこる。また血中アンモニアの上昇と脳症の発症には時間差があり、脳症の発症の方が遅れる場合がある。筋肉運動や食事摂取により上昇し、また全血のまま放置すると、赤血球からの遊離により高値になることがあるので注意を要する。</p>
				疾患名	<p>【高値】肝性昏睡・肝不全・劇症肝炎・肝硬変末期・尿毒症・出血性ショック 【低値】低蛋白食摂取時・貧血</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

各
コ
ー
ド

アレルギー検査全般

[☑目次へ戻る](#)

気管支喘息・アトピー性皮膚炎・アレルギー性鼻炎・アレルギー性結膜炎・花粉症・じん麻疹・胃腸アレルギー・アレルギー性気管支アスペルギルス症・アナフィラキシーショック・寄生虫疾患・ペットアレルギー・食物アレルギー・職業アレルギー・接触性皮膚炎・真菌感染症・昆虫アレルギー

[【臨床検査の種類とポイント参照】](#)

[☑ 算定条件](#) にリンク

イ	イ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件
---	---	------	------	------	--------------------

イ

142

イオン化カルシウム

[☑目次へ戻る](#)

生化 I

■副甲状腺疾患
■骨疾患

臨床的意義

血液に含まれるCaは、血清中の総Ca(イオン化Ca48～55% 蛋白結合形40～50%、有機酸または無機酸との結合形数%)と赤血球内Caに分けることができ、総CaはPと対応させ副甲状腺機能異常や骨疾患に欠かせない臨床検査である。一方イオン化Caは生理機能として神経・筋肉の興奮性、血液凝固機転、細胞膜の透過性、酵素の活性化などに直接関与する重要な因子として極めて微妙な恒常性が維持されている。また内分泌とし副甲状腺機能(PTHとの挙動の対比)。悪性腫瘍として高カルシウム血症惹起のモニター・腎の場合透析治療のモニター・新生は低カルシウム血症惹起のモニター・麻酔等はカルシウムのホメオステシス急変のモニターなどに用いられ臨床的に疾患の診断および病態の把握、治療のうえで有用な検査である。
・血清中のカルシウムは、約1/2 が遊離したイオン化カルシウムとして、残りは

疾患名

【高値】原発性副甲状腺機能亢進症・悪性腫瘍(PTH関連蛋白の分泌、骨転移による骨融解)・ビタミンDまたはA中毒・サルコイドーシス・悪性腫瘍骨転移・Addison病・結核
【低値】副甲状腺機能低下症・慢性腎不全・急性膵炎

算定条件

[☑《算定条件》](#)にリンク

371	インスリン (IRI) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■糖尿病(低値)	臨床的意義 膵臓のランゲルハンス島B細胞(B細胞)でプレプロインシュリン(110アミノ酸:分子量11,500)として合成され、そのうち24個のアミノ酸部分が切断され、プロインシュリン(アミノ酸86個、分子量:9,000)となる。このプロインシュリンが小胞体から分泌顆粒に移行するさいに、Cペプチドを出してインシュリンになる。このインシュリンは分子量:5807、51アミノ酸(A鎖とB鎖から構成される)であり、血糖低下作用、タンパク同化作用がある。血中インシュリン濃度はβ細胞のインシュリン分泌機能を反映し、糖尿病の診断・病態把握、耐糖能異常の原因鑑別に有用な指標である。肥満や種々の内分泌疾患に伴う耐糖能障害でもインシュリンは異常値をとる。またインシュリン産生腫瘍であるインスリノーマでは、インシュリンが過剰に分泌されるため低血糖がみられる。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 インスリノーマ・NIDDM(肥満、インシュリン抵抗性)・Cushing症候群 【低値】 IDDM・NIDDM(代謝状態の悪い例)・下垂体機能低下症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
374	インスリン抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 疫	■インシュリン依存性糖尿病(高値)	臨床的意義 血中に抗インシュリン抗体が存在する場合、インシュリンの免疫学的測定系に干渉するために 真のインシュリン値の測定は困難となる。干渉の仕方は、インシュリン測定系におけるB/F分離の様式によって異なり、固相法や二抗体法では見掛け上高値に、塩析法(PEG法)や吸着法(デキストラン炭末法)では低値となる。特に高インシュリン血症の鑑別に当たっては、抗体の有無をチェックすることが肝要である。血中に抗インシュリン抗体の存在する病態としてインシュリン自己免疫症候群が知られている。インシュリン投与中の糖尿病患者血中には高率にインシュリン抗体が出現し、治療抵抗性の原因となることから、定期的なスクリーニングが重要である。他方、インシュリン投与の既往がないにもかかわらず血中に抗インシュリン抗体の存在する病態としてインシュリン自己免疫症候群が知られている。本症は低血糖を生ずる点で特徴的であり、糖尿病治療時に出現する外因性インシュリンに対する抗体が低血糖を生じない事実と際立った対照を成している。一説には、インシュリン自己免疫症候群に検出される抗体はいったん結合したインシュリンを容易に遊離し、自発性低血糖を惹起するのではないかとの見解がある。しかしながら、双方の抗インシュリン抗体におけるインシュリン親和性の相違は必ずしも証明されているわけではなく、低血糖状態の発現機序についての結論は得られていない。
				疾患名 【陽性】 インシュリン治療中の糖尿病・インシュリン自己免疫症候群
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

1532	total P1NP <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■骨粗鬆症 ■骨形成マーカー(早期に反映) 	<p>臨床的意義</p> <p>I型プロコラーゲン-N-プロペプチド(P1NP)は分子量35,000の細長い形状をした蛋白質で、血中に単量体や三量体として存在しています。I型プロコラーゲンが骨芽細胞内で合成され細胞外に分泌された後、I型コラーゲンとしてコラーゲン線維に取り込まれますが、その際に切断されたC末端プロペプチド(P1CP)とN末端プロペプチド(P1NP)が血中に放出されます。これらの大半は骨組織に由来するため、骨形成マーカーとしての有用性が確認されています。</p> <p>P1NPはこれまでの骨基質の成熟および石灰化の段階で出現する骨型アルカリフォスファターゼ(BAP)やオステオカルシンに比べ、I型コラーゲンの生成過程で産生されるため、骨形成のより早期の指標として有用な骨形成マーカーです。また、骨粗鬆症治療において使用する破骨細胞の活動を抑制するビスフォスフォネート製剤および骨形成促進剤のPTH製剤による治療効果の確認やモニタリングに適していると考えられています。</p> <p>本検査は、従来のRIAで測定するIntact P1NPがP1NPの三量体のみを検出していたことに対し、三量体と単量体の両方を検出します。また、RIAとの相関は良好で、ECLIAにより専用の自動測定装置で測定するため、non-RIA化と検査所要日数の短縮が可能となります。</p>	<p>疾患名</p> <p>【異常値】骨粗鬆症・悪性腫瘍の骨転移・骨肉腫・副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨軟化症・Paget病</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
2526	可溶性 IL-2レセプター(インターロイキン2受容体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■成人T細胞性白血病(ATL) ■急性リンパ球性白血病(ALL) ■悪性リンパ腫 	<p>臨床的意義</p> <p>インターロイキン-2レセプター(IL-2R)は、分子量70kdのp70(β鎖)と分子量55kdのTac抗原(α鎖)と呼ばれている2種類のサブユニットからなる蛋白である。前者が休止期のリンパ球にも発現しているのに対して後者はリンパ球活性化の後に初めて見出されるため、生体の免疫機構活性化の指標とすることができる。近年、リンパ球活性化状態においてTac抗原が末梢血中に可溶性の形で存在することが明らかになり、可溶性IL-2R(sIL-2R)と名付けられている。sIL-2RはIL-2との結合性を保持することから、生体の免疫調節にも関与していると推定される。血中sIL-2R値は造血器悪性腫瘍、レトロウイルス感染症、リウマチ・膠原病など、免疫系のさまざまな病的状態で上昇しており、病勢を反映する指標として有用と思われる。血中に遊離される可溶性IL-2レセプターの量は、T細胞の活性化の消長を示す指標となることが知られている。成人ヒト白血病や川崎病、リウマチやSLEなどの自己免疫疾患において活動性を示すマーカーとなることが報告されており、幅広い疾患領域での有用性が期待されている。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】成人T細胞白血病・悪性リンパ種・多発性骨髄腫・急性及び慢性白血病・慢性骨髄性白血病・膠原病・自己免疫性疾患・川崎病・肺癌・間質性肺炎</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

ウ	ウ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ウ
240	ウロポルフィリン定量 (尿中)	尿糞便		<ul style="list-style-type: none"> ■鉛中毒 ■ポルフィリン異常 	<p>臨床的意義</p> <p>ウロポルフィリンは、骨髄および肝臓に存在するヘム合成系の中間代謝物であるポルフィリン体の一つである。ウロポルフィリンはグリシンおよびスクシニル-CoA から、デルタアミノレブリン酸合成酵素の作用で合成されるデルタアミノレブリン酸 (ALA) に由来する。ALAは、ALA脱水酵素によってポルフィリノーゲンとなり、ウロポルフィリノーゲンを経てウロポルフィリンとなる。さらにウロポルフィリンは、コプロポルフィリンからプロトポルフィリンを経て、最終的にヘムの合成材料となる。したがって、ポルフィリン体、ALAおよびポルフィリノーゲンの測定は、これらヘム合成過程に異常を示すポルフィリン症の鑑別診断、および尿中排泄増加の見られる鉛中毒のスクリーニング検査として有用である。</p> <p>これらのうち、プロトポルフィリンはほとんど水に溶けないため胆汁を介して糞便中に、ウロポルフィリンは水溶性が高いため主として尿中に、中間のコプロポルフィリンは胆汁および尿中に排泄される。ポルフィリン体は一般に光線により変化をするため、検体は遮光保存する。尿では熱、紫外線、pHの影響を受けやすいため、血液にくらべると正確な定量は難しいとされる。</p> <p>ポルフィリン症では皮膚の光線過敏症がみられる皮膚ポルフィリン症と、急性神経症状のみられる肝性ポルフィリン症が知られ、臨床症状からこれらの検索を行う。2次的にポルフィリンが増加する病態として鉛、水銀、鉄などによる中毒や、鎮静薬、PCBや塩化有機物などの工業毒による中毒、サルファ剤、経口避妊薬などの使用が知られている。</p> <p>疾患名</p> <p>【増加】鉛中毒、急性間欠性ポルフィリン症、異型ポルフィリン症、遺伝性コプロポルフィリン症、晩発性皮膚ポルフィリン症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

エ	エ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	エ
各コード	エコーウイルス (HI)	免疫		<ul style="list-style-type: none"> ■無菌性髄膜炎 ■気道疾患 ■皮膚疾患 	<p>臨床的意義</p> <p>エコーウイルスによる感染症は中枢神経感染症から皮膚疾患まで多彩な臨床症状を示すが、同様な疾患を惹起するものにコクサッキーウイルスがあり診断に困難なことも多い。エコーウイルス感染症として、無菌性髄膜炎、ヘルパンギーナ、気道疾患、発疹症など多彩な疾患群が知られている。エコーウイルスには多くの型があるが、一つのウイルスが幾つかの疾患の原因となり、一方、一つの疾患が幾つかのウイルスによって起こされるのでウイルス学的検索が重要となる。すなわち、咽頭ぬぐい液、水疱、髄液などからエコーウイルスの分離、同定、PCR、血清抗体価の検査がポイントとなる。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】無菌性髄膜炎・中枢神経疾患・麻痺・発疹・ヘルパンギーナ・心嚢炎・心筋炎・筋痛症・気道疾患・肝炎</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

<p>421 非妊婦</p>	<p>エストロゲン(総)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■エストロゲン 産生腫瘍 ■卵巣機能低下</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>エストロゲンは、代表的な女性性ステロイドホルモンであり、標的臓器の細胞質内レセプターと結合して作用する。エストロゲンとしては多種確認されているが、エストロン、エストラジオール、エストリオールの3つが主である。このうち、生理活性の最も高いエストラジオールが重要となる。エストラジオールは、主として卵巣から産生され、卵胞発育に伴い特徴的な分泌パターンを示し、妊娠中は胎盤性エストロゲンの一部として、思春期、不妊症、更年期、閉経婦人における卵巣機能の評価として重要な意味をもつ。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】先天性副腎皮質過形成・肝疾患・多嚢胞性卵巣(PCO)・エストロゲン産生卵巣腫瘍・卵巣過剰刺激症候群 【低値】卵巣機能低下・卵巣低形成(Turner症候群)・早発閉経(POF)・低ゴナドトロピン症(Sheehan症候群・Simmonds症候群)・神経性食欲不振症</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
				<p>臨床的意義</p>	<p>エストロゲンとしては多種確認されているが、エストロン、エストラジオール、エストリオールの3つが主である。このうち、生理活性の最も高いエストラジオールが重要となる。エストラジオールは、主として卵巣から産生され、卵胞発育に伴い特徴的な分泌パターンを示し、妊娠中は胎盤性エストロゲンの一部として、思春期、不妊症、更年期、閉経婦人における卵巣機能の評価として重要な意味をもつ。</p>
<p>422 非妊婦</p>	<p>エストラジオール(E2)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■エストロゲン 産生腫瘍 更年期障害</p>	<p>疾患名</p>	<p>【高値】エストロゲン産生腫瘍(卵巣顆粒膜細胞腫・卵巣莢膜細胞腫)・卵巣過剰刺激症候群(OHSS)・先天性副腎皮質過形成・肝疾患・多胎妊娠 【低値】卵巣機能低下(不全症)・卵巣低(無)形成(Turner症候群)・早発閉経(POF)・低ゴナドトロピン症(Sheehan症候群・Simmonds症候群)・Chiari-Frommel症候群)・神経性食欲不振症・胎盤サルファターゼ欠損症・胎盤機能不全 【異常】更年期障害</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>424 非妊婦</p>	<p>エストリオール (E3)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>未適用</p>	<p>■胎児・胎盤機能 ■双子・巨大児(高値) ■胎児死亡・胎児仮死(低値)</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>E1,E2の代謝物で尿中に最も多く出現し,卵巣での生成は少ない。血中では主に抱合型として存在する。エストリオールのエストロゲン活性は,最も弱い,妊娠後期に胎盤より多量に分泌され,エストロン・エストラジオールの子宮興奮作用を抑制し,胎児-胎盤機能に対し,生理的に重要な意義をもつ。特に尿中エストリオール値は,胎児,胎盤,母体系機能の指標として,臨床上最もよく測定されている。E3は胎児・胎盤両者の機能を反映しており,ヒト胎盤性ラクトゲン(human placental lactogen ; hPL)が胎盤の発育と機能の指標であり,その分泌調節に胎児自身の関与が少ないことと対照的といえよう。母体尿中E3値は胎児・胎盤系機能の指標として現在、臨床上最もよく測定されている。尿中エストロゲンの大部分がE3であることから、尿中総エストロゲンを測定し、E3値とする簡便法がよく用いられている。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】双胎・巨大児 【低値】子宮内胎児死亡・重症妊娠中毒症・胎盤サルファターゼ欠損症</p>
	<p>エストロゲンレセプター</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>病理</p>	<p>■乳癌</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>estrogen receptor (ER)は、ステロイドホルモン、甲状腺ホルモン、ビタミンDなどの疎水性ホルモンに対する核内受容体スーパーファミリーの一つでERは、1986年Chambonらによって構造が明らかにされた。ERはestrogenと結合することで活性化され、DNA転写因子として作用する。従来ERは、1種類と考えられてきたが、近年新たなER(ERβ)が発見され、これまでのERは、ERαと呼ばれている。ERβの生理作用は、未知であり臨床的には従来のER(ERα)のみが測定の対象となる。estrogenは、女性における第二性徴の発現や生殖機能のみならず、骨代謝、心血管系の機能調節、また一部に腫瘍の増殖にも重要な役割を果たし、乳腺、子宮内膜細胞のほか、血管平滑筋、髄膜細胞などにERの発現が認められる。ERは、乳癌などのホルモン依存性増殖を示す腫瘍の治療法選択、また予後の判定に重要な検査となっている。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】乳癌</p>
				<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>

<p>454</p>	<p>エラスターゼ1</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■急性膵炎 ■膵臓癌</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>エラスターゼ1は、主として膵に存在する蛋白分解酵素の一つです。膵疾患に特異的な膵酵素で、膵管や膵管分枝が閉塞された場合に鋭敏に上昇します。また、他の膵酵素に比べて血中半減期が長いという特長もあります。</p> <p>そのため、膵疾患の中でも特に、膵癌、急性膵炎と慢性膵炎の代償期で病態を反映するため、臨床的意義が見出されています。エラスターゼはエラスターゼ1と2があり、前者は血中でα 1アンチトリプシンと90%が結合した遊離型と結合型を測定している。エラスターゼは白血球・血小板・脾などにも存在し、急性炎症などの情報となる顆粒球エラスターゼとは、免疫学的に区別される。エラスターゼは血中では結合組織の弾性線維エラスチンを、特異的に加水分解する膵外分泌酵素で、膵の腺房細胞にプロエラスターゼとして局在し、腸に分泌されてトリプシンより活性化される。意義としては、膵癌(特に膵頭部)に伴う膵炎を反映して、比較的早期から高頻度に異常高値を示すことから、膵疾患の診断の指標あるいは経過観察に有用である。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】急性膵炎・慢性膵炎の再燃時・膵癌</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>483</p>	<p>エリスロポエチン</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■真性多血症 ■腎性貧血</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>エリスロポエチン(EPO)は、主に腎臓から分泌される分子量約34,000、165個のアミノ酸から成る糖蛋白性の造血ホルモンで赤血球の産生をコントロールしている。貧血になると組織の酸素欠乏が起こり、これが刺激となってEPOの産生が促進され、骨髄の幹細胞に作用して赤血球の分化を促進する。その後、赤血球の増加により酸素不足が解消するとEPO産生は止まりバランスが保たれる。</p> <p>EPOは腎性貧血の診断と多血症の鑑別のために測定される。腎性貧血の場合はヘモグロビン濃度が低下していてもEPOは腎からの産生が少ないため低値にとどまる。</p> <p>多血症に関しては、循環赤血球量が増加している絶対的多血症と、増加していない相対的多血症(脱水など)に分類される。このうち絶対的多血症でEPO値が高値を示すものを二次性多血症、示さないものを真性多血症と診断する。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】赤血球増加症・再生不良性貧血・エリスロポエチン産生腫瘍・腎疾患・心肺疾患 【低値】真性多血症・腎透析・腎性貧血</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

2036 血中	塩基性フェトプロ テイン (BFP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■尿路上皮癌 (膀胱癌・尿道 癌・尿管癌) ■膀胱炎	臨 床 的 意 義	尿中に出現するBFPは血中から移行したものではなく尿路上皮細胞に由来することから、尿路系疾患に対して高い特異性を有すると考えられる。 尿路上皮癌 は、比較的頻度の高い疾患であるにも拘わらず、確立された生化学的マーカーに乏しい状態が続いていた。また尿細胞診も、膀胱癌の大多数を占める乳頭状癌における陽性率が極めて低いという難点が指摘されている。尿中BFPの測定は、これら検査法の限界を補う新たなマーカーとして膀胱癌のスクリーニング、および治療モニタリングに有用と期待されている。
				疾 患 名	【高値】 原発性肝癌・胆嚢、胆管癌・膵癌・腎癌・睾丸癌・前立腺癌・卵巣癌・子宮体癌・肺癌 【良性疾患】 肝炎・子宮疾患・肝硬変・胆石症・前立腺疾患
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
9117	エンドキシン定 量 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 疫	■グラム陰性 菌感染症 ■真菌感染症 (HS法)	臨 床 的 意 義	エンドキシンは、グラム陰性との鑑別が重要でグラム陰性桿菌細胞壁中のリポ多糖(LPS)で真菌細胞壁のβ-Dグルカンである。エンドキシンの生物活性は多彩で、血液凝固系、免疫系をはじめ、エンドキシン感受性細胞に対して種々の影響を与える。エンドキシンの検出法として定性法(リムルステスト)、定量法(トキシカラ法・エンドスペシー法)がある。リムルステストはエンドキシンが北米産のカプトガニの血液を凝固させることを利用した方法で、ゲル形成の有無によりエンドキシンの存在を肉眼的に判定する定性法である。エンドキシンは、ごく微量でも血中に入ると発熱を引き起こすほか、ショック、血管内凝固、リンパ球活性化など、多くの生物活性を有する。血中エンドキシンの測定は、 重篤な基礎疾患をもつ真菌、グラム陰性桿菌感染症や、エンドキシン・ショックの迅速診断法として有用である 。深在性真菌症ではトキシカラ法値からエンドキシンに特異的であるエンドスペシー法値を差し引くことにより感染の指標となる。(真菌指数)
				疾 患 名	【陽性】 グラム陰性菌感染症・敗血症・絞扼性イレウス・虚血性大腸炎
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

オオ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	オ
343	黄体形成ホルモン (LH) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 卵巣機能低下症 ■ 下垂体機能低下症	<p>臨床的意義</p> <p>黄体形成ホルモン(LH)はFSHとともに下垂体より分泌されるゴナドトロピンである。卵巣や精巣などの性腺を刺激して性腺機能を維持する働きがあり、LH-RHによる刺激と性ステロイドホルモンによるフィードバックによりコントロールされている。また、下垂体自体は視床下部や性腺など他の内分泌臓器とネットワークを組んで機能しているため、LH測定はその把握にも役立つ。LH基礎分泌量は思春期前は低値であり、思春期後は徐々に増加し20歳代前半でピークを迎える。女性では性周期により値が大きく変化するほか、閉経後は卵巣などの標的臓器の機能低下にともない、40歳半ばより急速に上昇する。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】原発性睾丸機能不全・卵巣性無月経・多嚢胞卵巣症候群・Tumer症候群 【低値】続発性睾丸機能不全・視床下部性無月経・下垂体機能低下症・Kallman症候群・神経性食欲不振症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
1031	オウム病クラミドフィラ (クラミジアシタシ抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ クラミジア肺炎 ■ 異型肺炎 ■ 間質性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>オウム病の起因病原体は、Chlamydia psittaci (Cps)で、他にクラミジア属にはC.trachomatis (Ct)、C.pneumoniae (Cpn)、C.pecorum (Cpe)等があるが、Cpeのヒトへの感染は確認されていない。Ctは主に尿路や性器などに感染し、他の3菌種は呼吸器に感染することが多い。オウム病はペットの小鳥から伝播してヒトに発症し、一般に症状はCpn感染症よりやや重い。1～2週間の潜伏期ののち熱発、乾性咳、胸痛をもって発症し、頭痛、筋肉痛を伴う。鳥類の飼育歴が診断のきっかけになることが多く、血中にオウム病抗体価の上昇をみる。治療にはテトラサイクリンが有効とされる。血清診断は主に補体結合反応(CF法)による抗体検査により行われる。すなわち、感染初期の血清とその1～2週間後のペア血清で測定し、4倍以上の抗体価の上昇があった場合に感染があったと判定する。また、ペア血清が入手できない場合には、一般に32倍以上の値が得られたときに有意とする。なお第4性病や不妊症の原因となるCtの感染については、抗原検査や遺伝子診断も可能となっている。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】オウム病・呼吸器感染症・気道感染症・肺炎</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

2335	オステオカルシン (BGP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■副甲状腺疾患 ■骨粗鬆症	臨床的意義	ビタミンKの作用のもとで、骨芽細胞により合成され、骨の非コラーゲン性蛋白の25%を占めるカルシウム結合蛋白である。骨芽細胞により合成され骨の非コラーゲン部位の10～20%を占め、一部G1a化したものが骨基質中に蓄積されて骨形成にかかわるが、血中にも放出される。 骨は常に骨形成を繰り返しているがBGPは骨芽細胞以外では産生されないため、代謝性骨疾患において骨代謝回転状態を把握するために有用なマーカーである。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名	【高値】 Paget病(変形性骨炎)・副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・慢性腎不全・悪性高カルシウム血症・多発性骨髄腫・慢性関節リウマチ・骨粗鬆症・骨折 【低値】 副甲状腺機能低下症・甲状腺機能低下症・Cushing症候群・妊娠
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2535	オリゴクローナルバンド (髄液・血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■多発性硬化症	臨床的意義	多発性硬化症(multiple sclerosis ;MS)は中枢神経系の炎症性脱髄疾患の一つで、時間的・空間的に多発するのを特徴とします。多発性硬化症では、脱髄病巣の炎症を反映した髄液中に種々の異常を呈し、特に髄液腔で産生されたIgG量が著しく増加します。髄液中IgGを評価する際は、血清からの移行を考慮する必要があり、中枢神経系のIgG産生の指標としてIgGインデックスが有用です。オリゴクローナルバンド(OB)とは、髄液蛋白の電気泳動においてγ-グロブリン領域に幅狭く濃染した数本のバンドが出現するものを指し、 MSを始めとする脱髄性疾患や中枢神経系の感染症などで高率に検出され、とりわけMSでは重要な診断指針となります。
				疾患名	【陽性】 多発性硬化症・亜急性硬化性全脳炎・単純ヘルペス脳炎・神経梅毒・Guillain-Barré症候群・細菌性、真菌性髄膜脳炎
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

力カ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	力カ
2681	核マトリックスプロテイン22 (NMP-22) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■膀胱癌 ■腎盂尿管癌 	<p>臨床的意義</p> <p>尿中NMP22は、尿路上皮癌(膀胱癌および腎盂尿管癌)で上昇することから、尿路上皮癌診断における臨床的有用性が示唆されています。本検査は、尿路上皮癌診断における膀胱鏡検査の対象者および膀胱癌の治療効果に有用と考えられます。ヘモグロビンの影響を受け、高値になるので、血尿は注意が必要。尿中NMP22は、尿路上皮癌(膀胱癌および腎盂尿管癌)で上昇することから、尿路上皮癌診断における臨床的有用性が示唆されています。本検査は、尿路上皮癌診断における膀胱鏡検査の対象者および膀胱癌の治療効果に有用と考えられます</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】尿路上皮癌・膀胱癌・腎盂尿管癌</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
375	ガストリン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ガストリノーマ ■幽門前庭部びらん性胃炎 ■萎縮性胃炎 	<p>臨床的意義</p> <p>ガストリンは、主として胃幽門前庭部に存在する内分泌細胞(G細胞)由来のホルモンで、胃内に摂取された食物(特に蛋白食)の刺激を受けて血中に放出され胃壁細胞に作用して胃酸分泌を促進する。現在、血中ガストリン値の異常は高ガストリン血症についてのみ報告されており、ガストリン値の低下する疾患は知られていない。ガストリンの異常増加はその自律的産生亢進による場合、胃酸分泌低下に伴う二次的亢進による場合、あるいは肝・腎における代謝障害による場合に分けられるため、測定結果の的確な評価は胃酸分泌機能状態と併せて行なわねばならない。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】Zollinger-Ellison症候群・悪性貧血・萎縮性胃炎・副甲状腺機能亢進症 【低値】胃切除・胃底腺ポリープ</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

2765	ガストリン放出ペプチド前駆体 (ProGRP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■肺癌(小細胞癌)	臨床的意義	<p>ガストリン放出ペプチド前駆体(Pro GRP)は、肺小細胞癌において高い陽性率と特異性を示す腫瘍マーカーである。</p> <p>元来「Pro GRP」は脳・腸管ペプチドの一種であるGRP(ガストリン放出ペプチド)の前駆体を意味するが、ここで言うPro GRPとはGRP産生過程でその前駆体ペプチドの切断により等モルに血中に放出されるC-末端側フラグメントを示している。</p> <p>ガストリン放出ペプチド(gastrin-releasing peptide; GRP)は、豚の胃から分離された消化管ホルモンであり、本来の作用はガストリンの血中への分泌促進にあるが、肺小細胞癌で高率に産生されていること、そして同癌のオートクリン増殖因子として働いていることが知られている。GRPそのものは、血中において不安定であり臨床応用に適さずその前駆体であるPro-gastrin-releasing peptide; ProGRPがGRP同様、肺小細胞癌で高値を示す。いくつかの検討からNSE (neuron-specific enolase)より肺小細胞癌のマーカーであることが示されている。</p>
疾患名					<p>【高値】肺小細胞癌・肺大細胞癌・肺扁平上皮癌・肺腺癌</p> <p>【良性疾患】腎不全・肺炎</p>
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
583	活性化部分トロンボプラスチン時間 (APTT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■先天性凝固因子欠乏症(延長)	臨床的意義	<p>APTT延長の場合、先天性凝固因子欠乏症、特に血友病A(Ⅷ因子欠乏)、B(Ⅸ因子欠乏)、von Willebrand病、接触因子欠乏が知られている。ただし凝固因子Ⅷ・Ⅸ欠乏では、各因子の活性が50%を下回らない限り正常値となる場合が多い。後天性ではインヒビターの発生(Ⅷ因子インヒビター、Ⅸ因子インヒビター、ループスアンチコアグラント、ヘパリン投与)が知られている。凝固因子のいくつかは肝臓で合成されることが知られており、肝障害では産生の低下によりAPTTが延長する。薬剤投与については、ヘパリンがAT-Ⅲを介して凝固第Ⅱa因子を阻止することにより、APTT延長をきたす。</p>
疾患名					<p>【延長】内因系及び共通系凝固因子欠乏症・重症肝障害・ビタミンK欠乏症・播種性血管内凝固症候群(DIC)・線溶亢進・フォンウィルブラント病・肝障害・ビタミンK欠乏症・ループスアンチコアグラント・血友病・抗凝血素の存在</p>
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

385	カテコールアミン 3分画 (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■褐色細胞腫	臨床的意義	<p>カテコールアミン (CA) はアドレナリン (A)、ノルアドレナリン (NA)、ドーパミン (DA) の総称で、交感神経・副腎髄質より分泌される。Aは副腎に存在するphenylmethanolamine-N-methyl transferase (PNMT)によりNAから合成されホルモンとして分泌される。NAは交感神経における神経伝達物質として重要でありDAより合成される。つまりDAはNAやAの前駆物質であるとともに中枢神経系において重要な神経伝達物質である。これらは脳、交感神経節、腸管クロム親和性細胞などに広く分布し、それ自体特異な作用を示している。CAの主な測定目的は褐色細胞腫の診断である。褐色細胞腫の診断以外では、交感神経系の腫瘍である神経芽細胞腫の診断にも用いられる。</p>
				疾患名	<p>【高値】褐色細胞腫・神経芽細胞腫・本態性高血圧症・うっ血性心不全・狭心症・心筋梗塞・慢性腎不全・甲状腺機能低下症・糖尿病・十二指腸潰瘍 【低値】Addison病・起立性低血圧症・甲状腺機能亢進症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2526	可溶性 IL-2レセプター(インターロイキン2受容体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■成人T細胞性白血病(ATL) ■急性リンパ球性白血病(ALL) ■悪性リンパ腫	臨床的意義	<p>インターロイキン-2レセプター (IL-2R) は、分子量70kdのp70 (β鎖) と分子量55kdのTac抗原 (α鎖) と呼ばれている2種類のサブユニットからなる蛋白である。前者が休止期のリンパ球にも発現しているのに対して後者はリンパ球活性化の後に初めて見出されるため、生体の免疫機構活性化の指標とすることができる。近年、リンパ球活性化状態においてTac抗原が末梢血中に可溶性の形で存在することが明らかになり、可溶性IL-2R (sIL-2R) と名付けられている。sIL-2RはIL-2との結合性を保持することから、生体の免疫調節にも関与していると推定される。血中sIL-2R値は造血器悪性腫瘍、レトロウイルス感染症、リウマチ・膠原病など、免疫系のさまざまな病的状態で上昇しており、病勢を反映する指標として有用と思われる。血中に遊離される可溶性IL-2レセプターの量は、T細胞の活性化の消長を示す指標となることが知られている。成人ヒト白血病や川崎病、リウマチやSLEなどの自己免疫疾患において活動性を示すマーカーとなることが報告されており、幅広い疾患領域での有用性が期待されている。</p>
				疾患名	<p>【高値】成人T細胞白血病・悪性リンパ種・多発性骨髄腫・急性及び慢性白血病・慢性骨髄性白血病・膠原病・自己免疫性疾患・川崎病・肺癌・間質性肺炎</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2938	(抗)カルジオリピンβ 2グリコプロテイン I 複合体抗体(抗CL・β 2GP I 抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■全身性エリテマトーデス(SLE) ■関節リウマチ(RA) ■進行性全身性硬化症(PSS)	臨床的意義	リン脂質に対する抗体(anti-phospholipid antibody; aPL)は、 自己免疫性疾患、特に全身性エリテマトーデス(SLE)患者の血清中で高率に認められる自己抗体 である。この抗体によって引き起こされる一連の疾患群を、「抗リン脂質抗体症候群(APS)」と呼び、抗カルジオリピン抗体は代表的な抗リン脂質抗体である。抗リン脂質抗体症候群では、LA(ループスアンチコアグラント)という、異常な免疫グロブリンが産生される。これにより反復性の流産・子宮内胎児死亡、全身の動・静脈血栓症などの病態を引き起こす。LAは凝固活性に対し、in vitro とin vivo で相反する影響を示す。in vitro では活性化部分トロンボプラスチン時間(APTT)のようなリン脂質依存性の凝固時間を延長するが、生体内では逆に血栓症を引き起こす。抗RPR法のような血清梅毒反応は、カルジオリピン抗原を用いて検査が行われる。このため、患者が抗カルジオリピン抗体(aCL)を保有していると、感染していないにも関わらず検査は陽性という、生物学的偽陽性(BFP)がみられる。したがって血清梅毒反応で陽性反応を得た場合には、梅毒感染によるものか、自己免疫疾患におけるaCLによるものかを鑑別する必要がある。抗カルジオリピン抗体の測定法には、「抗カルジオリピン・β 2GP I 複合体抗体」と「抗カルジオリピン抗体」がある。梅毒などの感染性疾患で認められる抗カルジオリピン抗体は、コファクターを添加することにより抗体活性が低下するため本検査法では測定されない。すなわち本測定法では、自己免疫疾患で産生されたaCLが測定される。
				疾患名	【高値】 全身性エリテマトーデス(SLE)、関節リウマチ(RA)、進行性全身性硬化症(PSS)、混合性結合組織病(MCTD)、多発性筋炎(PM)、皮膚筋炎(DM) 抗リン脂質抗体症候群・(反復性流産・子宮内胎児死亡、全身の動・静脈血栓症などがみられる)・動静脈血栓症
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2552	カルジオリピン抗体(IgG) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■全身性エリテマトーデス(SLE) ■関節リウマチ(RA)	臨床的意義	【(抗)カルジオリピンβ 2グリコプロテイン I 複合体抗体】 と臨床的意義は同じ。前項にあるβ 2GP I の存在下で、抗体活性が上昇するものと、低下するものの2種類を合わせて検出する。すなわち、本測定法ではβ 2GP I 依存性・非依存性のaCLの両方、トータルaCLが測定される。なお実際の症例では、抗カルジオリピン抗体および抗カルジオリピン・β 2GP I 複合体抗体とループスアンチコアグラント(LA)が両方陽性になるとは限らない。抗リン脂質抗体症候群が疑われる際は、抗カルジオリピン・β 2GP I 複合体抗体または抗カルジオリピン抗体検査と、LAを同時に行なうのが望ましい。
				疾患名	【陽性高値】 SLE・抗リン脂質抗体症候群(APS) 【陽性低値】 非SLE膠原病≪慢性関節リウマチ・進行性全身性強皮症(PSS)・Sjogren症候群≫・梅毒
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>2553</p>	<p>癌関連ガラクトース転移酵素 (GAT)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■ 卵巣癌</p>	<p>臨床的意義</p> <p>GATはCA125のような既存の腫瘍マーカーに比して卵巣癌に高い特異性を示すことが明らかになっている。たとえば、CA125は卵巣癌において70～80%の高い陽性率を示す反面、良性疾患である子宮内膜症(内膜症性嚢胞)でも約50%が陽性化することから、検査値のみでの両者の鑑別は困難であった。これに対して、GATの婦人科良性疾患における偽陽性率は10%未満である。なわち、内膜症性嚢胞を有する、または内膜症性嚢胞が疑われる患者での卵巣癌の診断や治療モニタリングにはGAT測定が有用となる。</p> <p>なお、妊娠中期以降ではcut-off値を超える高値を呈することがある。年齢・性周期による影響は認められない。</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】卵巣癌(内膜症性嚢胞を有する患者またはその疑いのある患者で卵巣癌を疑う場合)</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				
<p>475</p>	<p>カルシトニン (CT)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■ 甲状腺髄様癌 ■ 肺小細胞癌 ■ 褐色細胞腫</p>	<p>臨床的意義</p> <p>主に甲状腺C細胞(傍濾胞細胞)より分泌され、副甲状腺ホルモンとともにカルシウムの調節にかかわり、血中カルシウムを低下させる働きがある。また、腎での無機リン排泄促進による血清リン低下、破骨細胞の骨吸収を抑制して骨カルシウム含有量を保持するなどの働きがある。</p> <p>正所性ホルモン産生腫瘍である甲状腺髄様癌で多量に分泌され、肺小細胞癌やカルチノイド症候群などの異所性カルシトニン産生腫瘍でも腫瘍からの産生がみられる。また、甲状腺髄様癌が疑われる患者で予想外の低値であった場合は、カルシウム負荷試験やガストリン負荷試験を行う。甲状腺髄様癌患者では正常者に比べ反応が過大である。</p> <p>加齢により低下する傾向があり、性差においては有意ではないが男性の方が高値を示す傾向がある。また、慢性腎不全では排泄不良等の原因で著しい高値を示すことが多い。食事により刺激を受けるため、早朝空腹時に採血するのが望ましい。</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】甲状腺腫瘍・肺小細胞癌・カルチノイド・褐色細胞腫・メラノーマ・肝癌・骨髄腫・高Ca血症・慢性腎不全・肺炎・妊娠 【低値】甲状腺摘出術後・骨粗鬆症・低Ca血症</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				

2651	肝細胞増殖因子 (HGF) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	<ul style="list-style-type: none"> ■ 劇症肝炎 ■ 亜急性肝炎 	臨床的意義	<p>肝細胞増殖因子 (HGF) は 劇症肝炎患者の血中に多く存在し、非常に強い肝細胞増殖活性をもつ蛋白である。劇症肝炎は非常に致死率の高い疾患である。従来まではPT、ヘパラスチンテストのような血液凝固系のマーカーが診断に用いられていたが、これらのマーカーでは早期に診断することが困難であり、異常値を呈するころには肝細胞の壊死が高度に進行している場合もまれではない。</p> <p>HGFの測定は、これらの凝固型マーカーが異常値を示す前の早期段階で、劇症化の予知を行い、肝性脳症が発現する前に血漿交換等の適切な治療に踏み切るための有用な指標である。</p> <p>HGF値の変動は総ビリルビン値やICG 15分停滞率とよく相関するといわれる。</p> <p>なお、亜急性肝炎、急性肝炎などでも上昇をみるが、劇症肝炎に比較すると上昇は軽度(多くは1.0ng/mL以下)に留まる。</p>	
					疾患名	<p>【高値】劇症肝炎・亜急性肝炎・遅発性肝不全・急性肝炎・肝硬変・肝癌・腎移植術後・慢性腎不全・肺炎・白血病・妊娠初期</p>
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
627	寒冷凝集反応 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ 原発性非定型肺炎(マイコプラズマ肺炎など) ■ 後天性溶血性貧血 ■ 多発性骨髄腫 ■ トリパノゾーム感染症 ■ 肝硬変 	臨床的意義	<p>寒冷凝集素価の測定法で、原発性非定型肺炎(マイコプラズマ肺炎など)の診断に用いられる。寒冷凝集素とは、ヒト血清中に存在し、4℃前後の低温で自己の赤血球またはO型赤血球を凝集させる抗体をいう。通常はIgM抗体で、赤血球膜表面のIまたはi抗原を認識する。</p> <p>健康人の凝集素価は低いが、マイコプラズマ肺炎では発病2週間前後より凝集価は上昇し、6週間頃には低下または消失する。それゆえ本症が疑わしいときは、急性期(1週間頃)と回復期(3~4週間頃)のペア血清で測定し、二管差(4倍)以上の差あれば有意とする。できれば8週以後の血清を調べ凝集素価の低下を見ることが望ましい。</p> <p>しかし8週以後も凝集価が高値にとどまることもある。陽性率は重症で75~90%、軽症で30%といわれ、陰性の場合もこの陽性率を考慮する必要がある。また、凝集価がきわめて高値を示すときは、自己免疫機構による溶血性疾患、あるいは異常な抗血球膜抗体を念頭におき、クームス試験を実施する。</p> <p>採血後、速やかに血清分離して保存して下さい(血清分離までは37℃保存)。</p>	
					疾患名	<p>【陽性】寒冷型自己免疫性溶血性貧血・悪性リンパ種・マイコプラズマ肺炎・伝染性単核球症・肝硬変</p>
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

					<p>溶血の原因である不完全抗体を検出する検査。血清中に遊離している不完全抗体の存在証明に用いられる。不完全抗体であるIgGが赤血球膜表面抗原に結合した場合、それだけでは凝集に至らない。しかしここにクームス血清を加えると、赤血球表面の抗体同士に架橋が形成され、赤血球は凝集をおこす。この原理を利用して、患者血清中の不完全抗体と、O型赤血球を反応させ不完全抗体を検出するのがクームス試験である。本試験の目的は溶血性疾患の原因である不完全抗体を検出することにある。すなわち、</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 新生児溶血性疾患や血液型不適合による溶血性副作用の診断 2. 自己免疫性溶血性貧血患者の治療効果の判定などに用いられる。
694	<p>間接クームス</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>目次へ戻る</p>	免疫	溶血の原因である不完全抗体を検出	疾患名	<p>【陽性】不規則抗体による輸血時の溶血、自己免疫性溶血性貧血、血液型不適合妊娠による新生児溶血性疾患 など</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>

ク	ク	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ク
66	グアナーゼ (GUA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅰ		■慢性肝炎 ■肝硬変 ■アルコール性肝障害	<p>臨床的意義</p> <p>肝や腎、脳に多く含まれているが、腎疾患や脳疾患での上昇はまれである。AST(GOT)のように筋肉にはほとんど含まれていないため、肝疾患により特異的であるとされる。</p> <p>C型肝炎などの非A非B肝炎の検査体制が整っていなかった時代には、その補助診断にグアナーゼがよく用いられていた。C型肝炎急性期や急性慢性期ではASTやALTに先だって上昇し、またこれらが正常化した後も高値を持続することがあるため現在でも補助診断として用いられることがある。</p> <p>またグアナーゼは腎梗塞で上昇することがあるが頻度はそれほど高くはない。凍結、融解を繰り返すと失活するので注意を要する。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】(高値6.0以上)急性肝炎・劇症肝炎(中等度2.5~6.0)慢性肝炎(活動型)・肝癌(軽度1.5~2.0)慢性肝炎(非活動型)・脂肪肝・肝硬変・腎梗塞</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	
78 (3G)	クオンティフェロン (QFT) (3G) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫		■結核	<p>臨床的意義</p> <p>近年、ツベルクリン皮内検査にかわって血液中の白血球(Tリンパ球)の反応を用いた新しい検査が開発されました。この検査は、採血した血液から分離された白血球と、結核菌の2種類の蛋白質を試験管の中で反応させます。この反応で白血球がインターフェロンγという化学物質を産生すれば「陽性」、即ち「過去に結核菌に感染した」ことがある。逆に化学物質を産生しなければ「陰性」、即ち「結核菌に感染していない」と判断します。即ち、化学物質を産生した白血球の持ち主は、結核菌に感染した(ことがある)といえます。これをQFT検査(クオンティフェロンTB—3G検査)といい、BCG接種の影響をほとんど受けないことからツベルクリン皮内検査に変わろうとしています。結核菌に感染してからQFT検査が「陽転」するには、少なくとも8~10週間かかるといわれています。このことから結核患者さんと接触があった場合、この検査を受けるには最後に接触した日から2ヶ月以上待つ必要があります。なお、「陽性」を示した場合、過去と最近の感染の区別ができません。また、5才未満の子供さんは、検査結果の判断についてまだ十分に検討されていないため検査はできません。</p> <p>《クオンティフェロン3Gの意義》</p> <ul style="list-style-type: none"> ・TB抗原:結核菌特異抗原の感作を受け、分泌されたIFN-γ量 ・MITOGEN:非特異物質(PHA)によるリンパ球の免疫応答性を確認(陽性対照) ・NIL:被験者の血中IFN-γ量(陰性対照) ・検出感度の上昇 <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】結核</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	

各 コ ー ド	(血中) クラミジアトラコ マティス抗体 IgM IgG IgA <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 役	■ クラミジア トラコマティス感 染症	【感染後の抗体産生】 IgM(1週間以内に上昇、再感染では上昇しない) 次にIgG(1か月後から上昇、約4年で陰性化) 最後にIgA(5～6週間で上昇、約3年で陰性化)が出現する。 ※性器クラミジア感染症においてはIgM抗体上昇が十分ではないた め、IgGとIgA抗体が測定されています。ただし、新生児では母親から 移行したIgG抗体が介在するため、IgM抗体を検査します。 ■抗体検査と抗原検査の一致率は30%と低く、IgG抗体およびIgA抗 体陽性例には 現在の感染と過去の感染が含まれ、鑑別できません。 また、オウム病クラミジアや肺炎クラミジアと交叉反応が認められるこ とから、抗体検査は抗原検出が困難な骨盤内感染症、卵管炎、副睾 丸炎、新生児肺炎などの深部感染症の補助診断として利用されます。 ■抗体検査は性器クラミジアのスクリーニングとして使用される場合が ありますが、感染初期には出現しないことが多く、治療しても残存す ることから、感染診断には クラミジアトラコマティス核酸増幅同定SDA法 などの高感度な抗原系検査を行います。	
				疾 患 名	【陽性】 クラミジアトラコマティス感染症
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

260	クラミジアニューモニエ抗体 (Ig M) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■クラミジア肺炎 ■ニューモニエ感染症	臨床的意義	<p>クラミジア・ニューモニエ (Chlamydia pneumoniae) はヒトを自然宿主とし、ヒトからヒトへと感染し気管支炎や肺炎などの急性呼吸器感染症を引き起こす病原体である。</p> <p>クラミジアは病原微生物の一種で、細胞壁やDNA, RNAをもち二分裂増殖をする点は細菌に似ているが、細胞内寄生で生存する点が異なっている。クラミジア属にはこのほか鳥類を介して呼吸器感染を起こすオーム (鸚鵡) 病の病原体 Chlamydia psittaci や、C. trachomatis (Ct)、C. pecorum 等がある。このうち C. pecorum のヒトへの病原性は確認されていない。Ct は主に尿路や性器などに感染し、第4性病や不妊症の原因となる。いずれもテトラサイクリンが有効とされる。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	【陽性】 肺炎・気管支炎・急性上気道炎の呼吸器疾患の感染
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫ にリンク
731	クリオグロブリン定性 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■本態性クリオグロブリン血症 ■自己免疫疾患	臨床的意義	<p>単一の免疫グロブリンである場合と、複数の蛋白による場合があり、前者は多発性骨髄腫や原発性マクログロブリン血症など、後者はSLEや慢性肝炎などで認められる。原因別にみると基礎疾患に随伴する続発性と本態性クリオグロブリン血症に分けられる。本態性のものには LoSpalluto-Meltzer 症候群と呼ばれるまれな疾患があり、随伴する可能性のある全ての基礎疾患を否定することにより診断される。一方、続発性のものには多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症、膠原病、慢性感染症などが挙げられる。</p>
				疾患名	【陽性】 多発性骨髄腫・原発性マクログロブリン血症・膠原病・SLE・慢性関節リウマチ・糸球体腎炎・悪性腫瘍・慢性感染症
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫ にリンク

2474	グリコアルブミン (GA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■糖尿病 ■甲状腺機能低下症	臨床的意義	<p>アルブミンの生理的半減期が約17日であることから、血中のグリコアルブミン量は過去1～2週間の平均血糖値を反映する。グリコヘモグロビン(HbA1C)が過去1～2カ月間の平均血糖値を反映するのに対し、より短期間の血糖変動の指標としてGAは開発された。また、特に透析患者においては、糖尿病性腎症合併患者の血糖コントロール指標としてHbA1Cよりも意義が認められる。すなわち、GAは蛋白の糖化度を総量ではなく%で算出するため、比較的低蛋白血症の影響を受けにくい。</p> <p>またHbA1Cと比較しても、腎不全に伴う高窒素血症で生ずるカルバミル化Hb(みかけ上高値をとる)の影響をGAは受けない利点を持つ。</p> <p>日常臨床上しばしば認められるヘモグロビン異常症(HbA1Cの異常低値で発見されることが多い)ではHbA1Cに代わる血糖コントロール指標としてGAは有用である。</p>
疾患名					<p>【高値】糖尿病・肝硬変・甲状腺機能低下症 【低値】甲状腺機能亢進症・ネフローゼ症候群・高度の火傷</p>
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
102	グリココール酸 (CG) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■胆汁性肝疾患 ■ビリルビンよりも鋭敏に反映する	臨床的意義	<p>グリココール酸(cholyglycine; CG)は一次胆汁酸でコール酸のグリシン抱合体であり、本検査はこれをRIA法により高感度に測定するものである。</p> <p>一般に、CGは生理的に胆汁酸と類似の動態をとるビリルビンよりも鋭敏な肝障害マーカーといわれる。すなわち、ビリルビンが低値でCGが高値を示す例は多いが、逆にビリルビンが異常値であるのにCGが低値を示すことは少ない。</p> <p>CGは、急性肝炎で上昇するが、これに次いで、非活動性肝炎>活動性慢性肝炎>肝硬変>肝癌の順で高値を示す傾向があるといわれる。</p>
疾患名					<p>【高値】急性・慢性肝炎、肝硬変、肝癌、肝内胆汁うっ滞症、肝外胆道閉塞症、先天性胆道閉鎖症 など。 低値側の臨床的意義は少ない</p>
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2119	クリプトコッカス抗原 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■クリプトコッカス症	臨床的意義	<p>クリプトコッカス症はCryptococcus neoformansによる慢性、亜急性、まれに急性の肺、脳髄膜あるいは全身性の感染症であり、本菌の多くは肺に初感染巣を作り全身諸臓器に播種するが、特に中枢神経系に親和性を持ち、髄膜脳炎を主な臨床病型とする。他の深在性真菌症と異なり肺のみに病変を呈するのは10%程度とされている。本菌の中枢神経系への親和性の高い理由は不明であるが、中枢神経系が補体や抗体に乏しいことが一因とする説もある。クリプトコッカス症においては、C.neoformansが生体内で増殖し、可溶性莢膜多糖類を多量に産生するために、比較的長期にわたり抗原過剰の状態となるため、本症の血清診断法としては、抗原検出法であるラテックス凝集反応が、簡便性や迅速性から最も有用であり、抗原価の推移により病勢や治療効果の判定が可能である。また、本症において抗体が検出されるのは、血中抗原の少ない病期や抗真菌薬により抗原量の減少する時期などであり、抗体検出法は病期や予後の判定に用いられる。</p>
疾患名					<p>【陽性】クリプトコッカス性髄膜炎・日和見感染症・肺クリプトコッカス症・皮膚クリプトコッカス症</p>
算定条件					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
107	クレアチニン (CRE) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学	■腎系球体ろ過機能の重症度を反映する	臨床的意義	<p>血中クレアチンは腎臓の糸球体で容易に濾過され尿細管での再吸収・分泌は行われず尿中に排泄される。よって尿中へのクレアチン排泄量は糸球体濾過率(GFR)を示し、糸球体濾過(腎臓)機能を反映する指標となる。ただクレアチンはBUNとは異なり、腎外性因子の影響は少ないがGFRが50%まで低下してもなお正常域を示すため腎機能の指標としては鋭敏ではない。血中非蛋白性窒素化合物の一つであるCrは腎系球体から濾過され、ほとんど再吸収されることなく尿中に排泄される。したがって血中Crの測定は、腎での濾過機能の指標となり、そのクリアランスは腎機能を評価する上に有用である。</p>
疾患名					<p>(高値) GFRの低下:糸球体腎炎, 腎不全, うっ血性心不全 体内水分量の不足:腸閉塞, 血液の濃縮, 脱水 筋細胞増大:末端肥大症, 巨人症 また肉食摂取や加齢でも高値になることがある (低値) 循環血液量(水分)が多くなり尿排泄量が増すような大量輸液, 人工透析, 尿崩症, 妊娠など 筋萎縮:筋ジストロフィ, 長期臥床の高齢者など 【関連する検査項目】 BUNとあわせて腎機能の判定をする BUN: CRE比は通常10:1の関係にある ● 10:1以下の場合 腎臓に障害がある腎性の疾患を考える ● 10:1以上の場合 腎臓以外に障害がある腎外性の疾患を考える また必要に応じて尿中CRE量や腎機能の把握としてより正確なクレアチンクリアランス(CCr)の測定をする</p>
算定条件					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

ク	108 血中	クレアチン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■筋疾患	<p>臨床的意義</p> <p>クレアチンは主に肝で合成され、血中に入り、98%は筋に1.5%は神経系に分布する。筋に取り込まれた50%以上はクレアチンキナーゼの働きによりクレアチンリン酸に合成され筋肉のエネルギー源として重要な役割を果す。血清、尿中クレアチンの異常が問題となるのは臨床的にはほぼ筋疾患に限られる。血清、尿中クレアチンの異常が問題となるのは臨床的にはほぼ筋疾患に限られる。筋疾患時にクレアチンが高値を示す機序はわかっていないが、筋崩壊や膜の異常に伴う筋肉へのクレアチンの取り込みの異常、筋中への保持の異常などが考えられている。しかし、クレアチンキナーゼ、アルドラーゼなどの検査法の進歩により診断的測定の意義は薄れてきている。一方、心筋梗塞で血清クレアチンキナーゼが上昇する前にクレアチン上昇があり、早期診断に有用である。</p> <p>疾患名</p> <p>【上昇する疾患】 筋疾患 その他の筋萎縮性疾患、ポリオ、筋ジストロフィー症、多発性筋炎、皮膚筋炎 【減少する疾患】 肝障害、甲状腺機能低下症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
	2292	クロストリジウム ディフィシル抗原 (CD毒素) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 疫	■クロストリジウム感染症	<p>臨床的意義</p> <p>クロストリジウム・ディフィシル(Clostridium difficile)は、芽胞を形成するグラム陽性の偏性嫌気性桿菌である。C.difficileは、化学療法剤や抗生物質などの投与中に、腸炎を引き起こす菌として有名である。原因となる抗菌薬の種類は多岐にわたっており、MRSAと共に院内感染の原因菌として問題になっている。C.difficileは新生児の糞便中で約半数程度に認められ、また生後1カ月以内の乳児の30%程度に検出されるが、本菌による消化器症状をみることはきわめて稀である。健康な成人の糞便中にも、通常はごく少量のC.difficileが認められる。しかし糞便中で最優位菌として存在することはないため、抗菌薬の投与により腸内細菌叢が変化し、菌交代によって増殖を始め、一定量に達するとトキシン-A、トキシン-Bと呼ばれる毒素を産生する。このような現象は抗癌剤投与によっても発生する。これらの毒素により、軟便などの軽症例から、高度な下痢や高熱、白血球増多を伴う偽膜性大腸炎にまで幅広い消化器症状を引き起こし、さらに低蛋白血症や電解質異常、腸閉塞に至る例もある。なお欧米では、偽膜性大腸炎のほとんどがC.difficileの感染によるものとの報告がある。偽膜性大腸炎の確定診断は内視鏡検査により行なわれ、結腸部分にほぼ円形に隆起した白色ないし黄白色の偽膜が認められる。</p> <p>C.difficileは、多くの抗生剤や化学療法剤に耐性である。除菌には原因抗菌剤の中止に加え、メロニダゾールやバンコマイシンが比較的有効とされる。</p> <p>本菌のdifficileという名称は、分離培養が困難(difficult)である事に由来する。すなわち空気にきわめて弱い偏性嫌気性菌であり、検体の採取、分離、培養には相当の注意が必要であった。本検査はこれに対処するため、菌体の抗原成分を直接糞便中より検出するもので、比較的短時間に結果を得ることができる。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】偽膜性大腸炎・クロストリジウムディフィシル感染症(抗菌剤投与中に下痢、発熱で発症し、偽膜性腸炎を起こす)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

ク	11	クンケル (ZTT)	未適用	■胆汁うっ滞 肝疾患	臨床的意義	ZTT 亜鉛混濁反応 は主として肝障害を見るための血清膠質反応です。膠質反応とは血清に種々の蛋白変性試薬を加え、混濁や沈殿の生成を測定するもので、主に血清アルブミンの減少とγ -グロブリンの増加を反映して高値をとるので、各種肝障害時における血清中、複数の蛋白成分の量的・質的異常を迅速簡便かつ安価に知る方法として現在もなお使用されています。ZTT は別名クンケル試験とも呼ばれ、クンケルが1947年に血清に希薄な硫酸亜鉛バルビタール緩衝液を加え生成する混濁を比濁定量したものです。ZTT はIgGおよびIgMとよく相関し、慢性の感染症、炎症、慢性肝炎、肝硬変、多発性骨髄腫などで高値を示します。
					疾患名	(上昇する疾患) 急性肝炎、慢性肝炎、脂肪肝、肝硬変、高脂血症、膠原病、カラアザール及び熱帯性疾患、サルコイドーシス、感染を伴う肝外胆汁うっ滞、肝硬変(特に壊死後性)、肝細胞癌、癌、結核、髄腫、遷延性肝炎、無黄疸性肝硬変 (減少する疾患) 家族性非溶血性黄疸、胆外胆汁うっ滞、胆内胆汁うっ滞、溶血性黄疸
					算定条件	未適用

ケ	ケ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ケ
---	---	------	------	------	--------------------	---

ク	511	血液像 (白血球分類)	血液	■白血球分類 ■白血球の形態異常を調べる	臨床的意義	感染症や各種白血病、血液系の悪性腫瘍など様々な疾患の鑑別診断に有用である。一般に細菌感染症では好中球が増加し、核の左方移動(桿状核球など骨髄から出てきて間もない好中球の増加)がみられる。高齢者の炎症性疾患では、白血球増多がなくても核の左方移動で炎症の存在を推定することができる。一方ウイルス感染では、リンパ球の比率が高まる場合が多いが、白血球数そのものは減少する場合も稀ではない。ウイルスの種類によっては異型リンパ球が認められる。白血病など血液系の悪性腫瘍では、骨髄芽球など、通常は骨髄内に留まり末血には出現しない幼若な白血球が認められ、病状の進行に従い多数を占めるようになる。出現した芽球の性質を検索するため、特殊染色やフローサイトメトリーによる表面マーカーの検索が行われる。血液系悪性腫瘍の確定診断には、骨髄穿刺が有用である。 白血球の比率を示す白血球分画は、ヒトでは成長に伴って変化する。生まれたての新生児では、好中球が主体であるが、およそ生後2日目から幼時期はリンパ球主体となる。成人と同じ好中球主体になるのは、学童期以降である。 【臨床検査の種類とポイント参照】
					疾患名	[好中球増加] 急性感染症、悪性腫瘍、白血病(慢性骨髄性)、炎症性疾患 [リンパ球増加] 伝染性単核症、リンパ性白血病、百日咳、流行性耳下腺炎、一部の慢性感染症 [好酸球増加] 各種のアレルギー疾患、寄生虫症、猩紅熱、膠原病 [好塩基球の増加] 骨髄増殖症候群、CML(とくに急性転化時) [単球の増加] 単球性白血病、発疹性の感染症(麻疹など)
					算定条件	☑《算定条件》にリンク

616	血小板関連IgG (PAIgG) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■特発性血小板減少性紫斑病 (ITP)	臨床的意義	<p>抗血小板抗体には、生体内ですでに血小板と結合している抗体を測定するPA-IgG (Platelet-associated IgG)と、血小板に結合しうる抗体を測定するPB-IgG (Platelet-binding IgG)の2種類がある。本検査はPA-IgGを測定するもので、血小板上に結合している免疫グロブリンIgGをEIA法にて定量するものである。一方、PB-IgGは一般にMPHA法 (Mixed Passive Hemagglutination Test; 混合受身赤血球凝集試験)により測定されている。免疫学的血小板減少症では、PB-IgGよりPA-IgGの方が感度が高く、ITPにおいては90%程度の陽性率を示すといわれる。これは「抗血小板抗体」の感度を上回るものである。またITP患者ではPA-IgG値と血小板数、血小板寿命が逆相関を示すため、病態の重症度や治療効果の指標としても有用である。抗血小板抗体を産生原因別に分けると、ITPなどの自己免疫によるもの、血小板輸血不応状態などにおける同種抗体の存在によるもの、キニンやキニジンなどの薬剤の投与による薬剤起因性抗血小板抗体などが挙げられる。なお本検査には血小板が一定数必要なため、血小板数が著しく低い(3万/μ L以下)では倍量の検体が必要である。</p>
				疾患名	【高値】特発性血小板減少性紫斑病 (ITP)
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
506	血小板 (PLT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■止血機能	臨床的意義	<p>一般に血小板が増加する病態は稀であるが、減少する場合は骨髄からの産生低下(再生不良性貧血など)、破壊亢進(特発性血小板減少性紫斑病など)などが知られている。肝硬変では産生低下と分布異常、さらに自己抗体の影響を受け血小板が減少する。血小板数が3万/μ Lを下回ると、脳出血を来すおそれがあり、すみやかな対応が要求される。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 偽性血小板減少症(検体内に生じた血小板凝集によるみかけ上の減少) 2. 血小板の大きさの異常(大きさの大小・血小板) 3. 採血手技・採血時間経過等による凝集 <p>これらが疑われる場合、血小板数の値は真の値より低値をとる。確認には、塗抹標本を作製し、血小板の減少の有無を確認する。</p>
				疾患名	<p>【高値】 [腫瘍性] 本態性高血小板血症、慢性骨髄性白血病、真性多血症 [反応性] 出血、摘脾</p> <p>【低値】 [産生低下] 再生不良性貧血、急性白血病、巨赤芽球性貧血 [破壊亢進] 特発性血小板減少性紫斑病 (ITP)、抗血小板抗体、血小板関連IgGが検出される。血栓性血小板減少性紫斑病、播種性血管内凝固症候群 (DIC)、バンチ症候群 [分布異常] 肝硬変(産生そのものの低下もみられる)</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

608	血小板第4因子 (PF-4) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■血小板活性の指標	臨床的意義 PF4とは強力なヘパリン中和作用を有する分子量30,000の血小板特異蛋白で、血小板から放出される。血小板の異物面との接触やトロンビンなどの刺激により、血小板活性化が起こると、血小板由来成長因子やフィブリノーゲンと共にα 顆粒から放出されたPF4は、抗ヘパリン作用により血栓形成を助長する。PF4は血中半減期が短く、病態を即時的に反映して変動するため、生体内での 血小板活性化の指標と考えられ、血栓症の推定、抗血小板剤による治療の評価にも有用である。 PF4は採血法、その後の処理の仕方によりデータが変動しやすいので、以下のようにするのが望ましい(β-TGも同様)。 採血は凝集を防ぐために駆血帯を使用せず、2シリンジ法にてまず初めの血液2mL位を捨てたのち、次のシリンジで4.5mLを採取する。専用容器に移し、2~4℃下2,000Gで30分遠心する。その上清の表面よりやや下の部分を分取した乏血小板血漿(PPP)を凍結で保存し検査を行う。遠心までの間、検体は氷浴中で保存するが、1時間位までは安定である。血漿分離が遅れると、血小板からPF4が放出されるため、予想外の高値となる場合がある。
				疾患名 【高値】 脳梗塞、心筋梗塞、播種性血管内凝固症候群(DIC)・脳血栓・糖尿病・心筋梗塞・骨髄増殖性疾患・膠原病・腎不全 【低値】 血小板減少症、抗血小板剤投与
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2039	■HER2蛋白 (血清) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■再発乳癌・胃癌	臨床的意義 HER2タンパクは分子量185kDaの糖タンパク質で、細胞膜を貫通する受容体機能を有しています。細胞が癌化するとHER2遺伝子が過剰に産生・発現し、悪性腫瘍としての性質が高まり、特に 乳がん、胃がん、卵巣がん、唾液腺がん などで過剰発現する症例があり、予後不良な悪性のタイプが多くあります。血清HER2タンパクは、まったく新しい癌のバイオマーカーであり、今後の癌治療の主流となりつつある患者ごとのオーダーメイド医療においても、客観的な臨床検査としてさまざまな応用の可能性があります。「悪性腫瘍特異物質 治療管理料」として毎月1回の保険請求が可能な保険診療検査であり、侵襲性が低く、頻回の検査が可能な血液検査です。その上、バイオプシーが実施困難な脳や骨への転移例や他臓器への転移症例においても、癌の病勢を把握可能な検査として、病理検査・画像検査と相互補完することで、癌の治療成績向上に寄与できると期待されています。
				疾患名 【高値】 再発乳癌・胃癌
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2776	血清アミロイドA 蛋白 (SAA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■炎症の活動 指標 (リウマチ等)	臨床的意義	<p>SAAの血中濃度は全身の炎症活動性を鋭敏に反映します。つまり、炎症が重症、全身性なほど高濃度であり、軽症、局所的なものでは低値となります。</p> <p>急性相反応蛋白は日本では主にCRPが測定されていますので、CRPとSAAの相違点を紹介します。炎症が疑われる患者さんの約80%は、SAAとCRPの挙動が一致します。一般にCRP陽性、SAA陰性サンプルの出現率は低く、CRP陰性、SAA陽性サンプルの出現率は約17%です。1. ウイルス感染症ウイルス感染症では、一般的にCRPの変動は小さいが、SAAは上昇する例が多いので、細菌感染症とウイルス感染症の鑑別やモニタリングに有用(5,6)です。2. ステロイド剤多量投与時、免疫抑制剤投与時ステロイド剤投与時では、CRPが低値化または陰性化することがありますが、SAAは影響がありません。各種炎症性疾患(特に自己免疫性疾患7)、移植手術後の拒絶反応8)、免疫抑制状態でのウイルス日和見感染8)のモニタリングに有用です。3. 続発性アミロイドーシ</p> <p>SAAの高値持続はアミロイドーシス発症の促進因子と考えられていますので、AA値のモニタリング1)が望まれます。【</p>
				疾患名	<p>【高値】慢性関節リウマチの活動期・細菌性またはウイルス性感染症・組織壊死・悪性腫瘍・自己免疫疾患・</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
146	血清鉄(Fe) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学	■鉄欠乏性貧血	臨床的意義	<p>生体内の鉄の総量は約4000mgであり、その2/3は赤血球内の血色素として存在し、1/3弱は貯蔵鉄(フェリチンとヘモジデリン)として実質臓器内にある。そして、血清中の鉄はトランスフェリンと結合しており、それ以外の形では存在しない。貯蔵鉄プールから動員された鉄はトランスフェリンと結合して血清鉄となり、血清中を流れて骨髄の赤芽球に摂られて赤血球へモグロビンとなる。赤血球の寿命は平均120日で、崩壊した赤血球は細網細胞で結合して血清鉄として再び造血に用いられるか、あるいは貯蔵鉄プールへ入る。</p>
				疾患名	<p>【高値】再生不良性貧血、溶血、肝障害、鉄剤使用時、反復輸血後、急性肝炎の初期、ヘモクロマトーシス 【低値】鉄欠乏性貧血 急性・慢性炎症、感染症、腫瘍、組織壊死 二次性貧血、真性多血症</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

674	血清補体価 (CH50) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■補体蛋白の障害 ■リウマチ ■糸球体腎炎	臨床的意義	<p>血清補体価は補体蛋白の産生障害、過剰な活性化、異化亢進などにより影響を受け、主に低値の場合に問題となる。補体の異常はおもに補体成分の欠損により起こり、CH50は極端な低値をとる。また補体は主に肝細胞で作られることから肝疾患による産生低下で低値になる。また、全身性エリテマトーデスのような自己免疫疾患では、古典的経路の活性化亢進で補体が消費されるため低値になる。補体成分は他の蛋白成分と比較して非常に半減期が短く、1日で血中の約50%が入れ替わっているといわれ、蛋白漏出性疾患でも速やかに補填されるため低補体血症は起こりにくいとされる。採血後血清を低温下におくと cold activationにより補体経路の活性化を起こし低値になることがあるので注意を要する。</p>
				疾患名	<p>【高値】リウマチ熱・慢性関節リウマチ・感染症、サルコイドーシス、ベーチェット病、Reiter症候群、悪性腫瘍 など 【低値】急性糸球体腎炎・膜性増殖性腎炎・SLE・肝硬変・ルポイド肝炎・慢性肝炎・ネフローゼ症候群</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
317	ケトン体分画 (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 I	■ I 型糖尿病の診断	臨床的意義	<p>ケトン体はアセト酢酸 (AcAc)、3-ヒドロキシ酪酸 (3-OHBA)、アセトンの3種類の物質から構成され、本検査は其中でケトアシドーシスなどの診断に重要なAcAcと3-OHBAの2物質を分画定量するものである。アセトンは健常人血中にはほとんど認められないが、産生された場合には、揮発性のため呼気中にケトン臭として観察される。ケトン体は脂肪酸がβ酸化されたものであり、さまざまな筋肉で利用されるが、一般に血中濃度が高値になる要因は利用低下よりも、肝での脂肪酸酸化によるケトン体生成亢進によるものが多い。たとえば摂取栄養量の低下により体脂肪を動員する場合のように、エネルギー代謝が脂肪酸に偏った状態は、肥満患者の治療に低エネルギー食を施行した際にみられる。また1型糖尿病 (IDDM)における、インスリン欠乏によるブドウ糖利用の低下、脂肪酸動員の亢進状態でも増加し、速やかにインスリンを投与するなどの処置が必要である。 AcAc、3-OHBAは酸性なのでこれらが高値になり予備量を越えるとケトアシドーシスを引き起こす。特に1型糖尿病では3-ヒドロキシ酪酸が著明に増加する。ケトン体の中で特にAcAcは不安定でこわれやすいため早急に血清分離し、ただちに検査に入ることができない場合は-70℃で保存する必要がある。</p>
				疾患名	<p>【高値】I 型糖尿病・糖尿病性ケトosis・重症糖尿病・飢餓・高脂血症・低炭水化物摂取・熱性疾患・下痢・嘔吐・脱水・妊娠悪阻・甲状腺機能亢進症・消化吸収障害・巨人症・褐色細胞腫・グルカゴノーマ 低値側の臨床的意義は少ない</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

コ	コ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	コ
2954		HCV抗原 (コア蛋白質)	免疫	■慢性C型肝炎	<p>臨床的意義</p> <p>治療効果をみるために、従来はPCR法によるHCV-RNAの定量が行われてきたが、高感度な反面、大量処理ができないためコストがかさみ、頻回に測定することは困難であった。これを解決するのが「HCVコア抗原」である。</p> <p>本法はHCVの抗原蛋白をCLEIA法により直接定量するもので、検査費用はPCR法の3分の1以下である。感度についてもDNAプローブ法より高感度で、PCR法とほぼ同等の検出感度と特異性が報告されている。本法での有病正診率は約98%、無病正診率はほぼ100%であり、核酸検出法でしばしば問題となるHCV遺伝子型に対する反応性の差もないとされている。</p>	
		☑目次へ戻る			疾患名	
					算定条件	
2461		抗CCP抗体 (抗シトルリン化ペプチド抗体)	免疫	■慢性関節リウマチ(早期)	<p>臨床的意義</p> <p>近年、RAに特異的な抗体として、抗ケラチン抗体や、抗核周固抗体が発見された。これら自己抗体の対応抗原は、上皮組織のケラチン結合蛋白「フィラグリン」に存在している。フィラグリンはペプチジル・アルギニン・デアミナーゼによって、アミノ酸のアルギニンが一部シトルリンに置換されているが、このシトルリン化部位を抗原とした抗体を検出するのが「抗CCP抗体」である。この際、シトルリン化部位を含むペプチドを、環状構造にすることで、検出感度が非常に向上したため、anti-cyclic citrullinated peptideと呼称される。RA患者における抗CCP抗体の陽性率は、59～90%と報告者によって差が見られ、進行度、人種差、キットの違いなどが原因と推定されている。特異度は86～99%と、他のマーカーに比較して高く、Schellekensらによれば、早期RA例でも特異度は96%と優れていた。また、X線でみられる関節破壊所見とよく相関し、2年後の骨びらんを比較的正確に予測することも可能といわれている。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>	
		☑目次へ戻る			疾患名	
					算定条件	

<p>2552</p>	<p>(抗)カルジオリピン抗体 (IgG)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■全身性エリテマトーデス (SLE) ■関節リウマチ (RA)</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>【(抗)カルジオリピンβ 2グリコプロテイン I 複合体抗体】と臨床的意義は同じ。前項にあるβ 2GP I の存在下で、抗体活性が上昇するものと、低下するものの2種類を合わせて検出する。すなわち、本測定法ではβ 2GP I 依存性・非依存性のaCLの両方、トータルaCLが測定される。なお実際の症例では、抗カルジオリピン抗体および抗カルジオリピン・β 2GP I 複合体抗体とループスアンチコアグラント(LA)が両方陽性になるとは限らない。抗リン脂質抗体症候群が疑われる際は、抗カルジオリピン・β 2GP I 複合体抗体または抗カルジオリピン抗体検査と、LAを同時に行なうのが望ましい。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性高値】SLE・抗リン脂質抗体症候群 (APS) 【陽性低値】非SLE膠原病<<慢性関節リウマチ・進行性全身性強皮症 (PSS)・シェーグレン症候群>>・梅毒</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> <<算定条件>>にリンク</p>
<p>667</p>	<p>抗DNA抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■SLE</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>抗DNA抗体を測定する目的は膠原病の診断にあるが、中でも全身性エリテマトーデス (SLE) でよく検査される。PHA法は主にスクリーニングに用いられるが、SLEに対して疾患特異性が低いため、陽性の場合にはRIA法での確認が望ましい。すなわち、PHA法でも検出されるIgM型抗1本鎖DNA抗体はSLE以外のさまざまな自己免疫疾患でも出現することが多いが、RIA法で検出されるIgG型抗2本鎖DNA抗体は活動期SLEに特異的に出現するためである。ただしPHA法で1,280倍以上の高抗体価が認められた場合はSLEの可能性が高い。一般に抗DNA抗体の力価は活動性に関連があり、急性活動期に陽性率、抗体価とも上昇し、非活動期には低下する。ステロイド剤や免疫抑制剤の投与により著しく低値になることがあるので注意を要する。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性高値】SLE 【陽性低値】進行性全身性強皮症 (PSS) ・ Sjogren症候群 ・ 混合性結合組織病 ・ 重複症候群</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> <<算定条件>>にリンク</p>

670	抗ds-DNA抗体 (IgG) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ SLE	臨床的意義	<p>検査の目的はSLEの疾患標識抗体としての補助診断上の有用性であり、抗dsDNA抗体が強陽性となる疾患は、SLEのみにほぼ限定される。抗ssDNA抗体はSLE以外の疾患でも検出され、臨床的な有用性は低い。またSLEの治療指標として抗dsDNA抗体価はSLEの疾患活動性に平行して変動し、特に腎障害の強い例では、この変動と血中の補体価とが鏡像を示す。よって、この変動は臨床症状の出現に先行するので、抗dsDNA抗体の検査は病態、診断の治療指針の決定に有意義である。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
疾患名					【陽性】SLE
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
668	抗ss-DNA抗体 (IgG) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ SLE ■ その他の膠原病	臨床的意義	<p>検査の目的はSLEの疾患標識抗体としての補助診断上の有用性であり、抗dsDNA抗体が強陽性となる疾患は、SLEのみにほぼ限定される。抗ssDNA抗体はSLE以外の疾患でも検出され、臨床的な有用性は低い。またSLEの治療指標として抗dsDNA抗体価はSLEの疾患活動性に平行して変動し、特に腎障害の強い例では、この変動と血中の補体価とが鏡像を示す。よって、この変動は臨床症状の出現に先行するので、抗dsDNA抗体の検査は病態、診断の治療指針の決定に有意義である。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
疾患名					【陽性】SLE・混合性結合組織病(MCTD)・強皮症・シェーグレン症候群・関節リウマチ・自己免疫性肝炎・慢性活動性肝炎・その他
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>2740</p>	<p>抗GAD抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■ I 型糖尿病の診断</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>IDDMは主に若年層に発症し、治療にインスリン注射が不可欠となる疾患です。従来より抗膵島細胞質抗体(ICA)がIDDMの予知マーカーとして知られていますが、抗GAD抗体はこれに匹敵するものです。発症初期のIDDM患者の陽性率は8割を越えます。また、中高年のNIDDMで経過中にインスリン依存状態が出現するSlowly progressive IDDMでも陽性となります。抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ(GAD)抗体は、インスリン依存性糖尿病(IDDM)に高頻度に検出される膵β細胞に対する抗体である。GADは1990年Baekkeskovらによって抗膵β細胞64KD蛋白抗体の抗原であることが報告された。膵β細胞破壊に起因するインスリン不足により発症するIDDMにおいては、抗GAD抗体が高頻度に検出され、IDDM発症の診断的マーカーとして抗GAD抗体の測定は有用である。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】I 型糖尿病・インスリン依存性糖尿病(IDDM)・将来インスリン依存性糖尿病(IDDM) になる可能性のあるインスリン非依存性糖尿病(NIDDM)</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>476</p>	<p>抗GBM抗体 (抗糸球体基底膜抗体)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■ 抗糸球体基底膜抗体腎炎及びグッドパスチャー症候群</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>腎糸球体基底膜と反応する自己抗体で、グッドパスチャー症候群や急速進行性腎炎で高率に認められる。本検査は、血清中の抗GBM抗体を特異的かつ定量的に測定できるため、これら疾患の診断及び経過観察の指標に有用である。臨床的には急速進行性腎炎症候群(RPGN)の経過をとり急速に腎死に至る予後不良の腎炎である。血中の抗GBM抗体の検出は、抗GBM抗体腎炎の早期診断と治療の指標として必要な検査である。疾患における抗GBM抗体の関与を知る目的で行う。腎生検によって、GBMに免疫グロブリン、補体成分の線状の沈着が証明され、患者血清中に抗GBM抗体が証明されれば抗GBM抗体腎炎と診断される。しかし、抗GBM抗体腎炎はRPGNの臨床像を呈することが多く、腎生検の施行は困難なことがある。抗GBM抗体の検出と腎生検組織の線状パターンとが有意な相関を示すことが知られており、抗GBM抗体の検出は診断に不可欠な検査である。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】抗GBM抗体腎炎・グッドパスチャー症候群・抗GBM抗体の関与する急速進行性腎炎、ループス腎炎</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

1499	抗IA-2抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■ I 型糖尿病の診断	臨床的意義	<p>抗IA-2抗体は、抗GAD抗体やICAなどと共に主要な膵島関連自己抗体の一つとして位置付けられている。とくに抗IA-2抗体は、1型糖尿病の発症前より血中に出現することがあるため、1型糖尿病の発症予測に有用なマーカーと考えられている。緩徐進行1型糖尿病(SPIDDM)において、抗GAD抗体と比較すると、抗IA-2抗体の陽性率はかなり低い。これに対し急激に発症し進行するタイプの1型糖尿病では、両抗体とも陽性となる頻度が全体の約40%と比較的高い。一方、抗GAD抗体に比べ、抗IA-2抗体は若年発症例(10歳以下)において高い陽性率を示すため、若年性の1型糖尿病の診断に有用とされる。また抗IA-2抗体、抗GAD抗体の両者陰性の場合には、2型糖尿病の可能性が示唆されるため、定期的な経過観察が推奨される。</p>
				疾患名	<p>【陽性】1型糖尿病(特に若年発症1型糖尿病)および緩徐進行1型糖尿病(SPIDDM)、抗体陽性急性発症1型糖尿病</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
2181	抗Jo-1抗体 (FEIA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 多発性筋炎 (PM) ■ 皮膚筋炎 (DM)	臨床的意義	<p>多発性筋炎/皮膚筋炎(PM/DM)に特異的な自己抗体として見いだされ、しかも陽性例はPM/DMに限られることから、PM/DMの重要な疾患標識抗体(マーカー抗体)とされている。PM/DMの診断は一般的には、筋力低下、筋痛などの臨床症状、筋原性酵素の上昇、筋電図所見、筋生検、皮膚所見などの総合判断によるが、疾患特異抗体と考えられている抗Jo-1抗体は診断の補助となる。筋生検を行っても特異的な所見が得られない場合もあり、特に成人型の筋ジストロフィーとの鑑別に有用である。また抗Jo-1抗体陽性例では間質性肺炎を高率に合併する報告もみられる。その他、抗Jo-1抗体陽性例で出現頻度が高い臨床症状には、多発関節炎やレイノー現象などがある。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【陽性】多発性筋炎 (PM)・皮膚筋炎 (DM)</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

2735	抗RNP抗体 (FEIA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■混合性結合 組織病 ■SLE	臨床的意義	抗ENA抗体には大別して抗RNP抗体(RNase感受性抗体)と抗Sm抗体(RNase抵抗性抗体)があり、通常は抗Sm抗体が陽性であればRNP抗体も陽性になる。抗RNP抗体は広く自己免疫性疾患で陽性になり、さらに抗Sm抗体も陽性の場合にはSLE(全身性エリテマトーデス)の可能性が高い。また、本抗体が陽性で抗Sm抗体が陰性の場合には、混合性結合組織病(MCTD)やOverlap症候群、シェーグレン症候群の可能性もある。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名	【陽性】 混合性結合組織病(MCTD)・SLE・多発性筋炎(PM)・皮膚筋炎(DM)・Sjogren症候群
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2739	抗Scl-70抗体 (FEIA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■全身性進行性強皮症	臨床的意義	強皮症(Scleroderma)の進行性全身性硬化症(progressive systemic sclerosis:PSS)に極めて特異性の高い抗核抗体である。PSSは、皮膚硬化が躯幹にまで及ぶ汎発型と、手指、顔面に限局する限局型(CREST型)に分けられる。一般に前者では、肺線維症などの内臓線維化病変が高頻度にみられ、血管病変も強く出現して急激な進行を示すことから抗Scl-70抗体を測定する有用性が高く、早期に診断し早期に治療を開始することが重要である。 また、抗Scl-70抗体は強皮症以外の疾患ではほとんど検出されず、強皮症の病型や予後とも関連する抗核抗体である。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名	【陽性】 全身性進行性強皮症
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2736	抗Sm抗体 (FEIA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ SLE	臨床的意義 全身性エリテマトーデス(SLE)患者血清中に見いだされた抗核抗体群のひとつであり、従来の抗ENA抗体で検出されるRnase抵抗性のある抗ENA抗体と同一である。抗核抗体の染色型は斑文型を示す。抗Sm抗体はほぼ常に抗U1-RNP抗体とともに陽性となるので、抗Sm抗体が陽性と判明したら、抗U1-RNP抗体も検査しておくほうがよい。通常は両抗体をセットして同時に測定することが多い。抗Sm抗体陽性のSLEは、低補体血症の頻度が高い。また抗DNA抗体とLE細胞の陽性率も高い。一部の例外を除き、抗Sm抗体は常に抗U1-RNP抗体とともに患者血清中に出現する。一般SLEで抗U1-RNP抗体が陽性であると、腎障害の頻度が低い。しかし抗Sm抗体が陽性の場合には、腎症が遅れて出現する傾向がみられるほか、中枢神経症状との関連を指摘する報告もある。 【臨床検査の種類とポイント参照】
疾患名 【陽性】SLE (膠原病の他疾患では検出されがたい)				
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク				
2737	抗SS-A抗体 (FEIA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ シェーグレン症候群	臨床的意義 抗SS-A、SS-B抗体のSSIは シェーグレン症候群 の名称に由来する。この両抗体は免疫学的には各々独立したものであるが、同一患者に併存してみられる場合が多い。シェーグレン症候群は、唾液腺や涙腺などの外分泌腺の炎症や機能不全、機能低下で始まる自己免疫疾患で、眼球乾燥、口内乾燥で発症し、全身の外分泌機能の低下が起こり、尿細管アシドーシスを併発する。一般に抗SS-A抗体の方がSS-B抗体より高頻度に検出され、抗体価も高い場合が多い。また、SS-B抗体は単独で陽性になることは少なく、SS-A抗体を併存する場合が多い。抗SS-A抗体は自己抗体のなかで最も多く検出される抗体の一つで、シェーグレン症候群以外でも関節リウマチやSLEなどのさまざまな自己免疫疾患で陽性を示すことがある。一方、抗SS-B抗体はシェーグレン症候群に特異的である。また、新生児ループスを発症した児を出産した母親の血清中には抗SS-A抗体が高率に検出されるといわれている。 【臨床検査の種類とポイント参照】
疾患名 【陽性】 シェーグレン症候群(SJS)・SLE・強皮症・多発性筋炎・多発性皮膚筋炎・慢性関節リウマチ				
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク				

<p>2738</p>	<p>抗SS-B抗体 (EIA法)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■シェーグレン症候群</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>抗SS-A、SS-B抗体のSSはシェーグレン症候群の名称に由来する。この両抗体は免疫学的には各々独立したものであるが、同一患者に併存してみられる場合が多い。シェーグレン症候群は、唾液腺や涙腺などの外分泌腺の炎症や機能不全、機能低下で始まる自己免疫疾患で、眼球乾燥、口内乾燥で発症し、全身の外分泌機能の低下が起こり、尿細管アシドーシスを併発する。一般に抗SS-A抗体の方がSS-B抗体より高頻度に検出され、抗体価も高い場合が多い。また、SS-B抗体は単独で陽性になることは少なく、SS-A抗体を併存する場合が多い。抗SS-A抗体は自己抗体のなかで最も多く検出される抗体の一つで、シェーグレン症候群以外でも関節リウマチやSLEなどのさまざまな自己免疫疾患で陽性を示すことがある。一方、抗SS-B抗体はシェーグレン症候群に特異的である。また、新生児ループスを発症した児を出産した母親の血清中には抗SS-A抗体が高率に検出されるといわれている。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】Sjogren症候群(SJS)・SLE・強皮症・多発性筋炎・多発性皮膚炎・慢性関節リウマチ・結節性動脈周囲炎</p>
				<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>
<p>2732</p>	<p>抗TPO抗体 (抗甲状腺ペルオキシターゼ抗体)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■バセドウ病 ■橋本病</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>従来は抗マイクロゾーム抗体といわれ、甲状腺マイクロゾーム分画に存在するものであったが、近年この抗体の主要抗原は甲状腺ペルオキシターゼ(TPO)であることがわかり、抗TPO抗体と呼ばれるようになった。抗TPO抗体は細胞障害性があり、甲状腺組織の崩壊に伴う腫大(甲状腺腫)がみられる場合はまず測定すべきである。バセドウ病の90%、橋本病のほぼ100%で抗TPO抗体高値を示す。甲状腺ホルモン投与で低力価になることがあり、また妊娠や出産で変動することがある。特に産後3~6カ月で免疫抑制状態からの反跳現象で力価が上昇する。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】バセドウ病・橋本病・原発性甲状腺機能低下症・亜急性甲状腺炎・SLE その他の膠原病</p>
				<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>

2347	抗アセチルコリンレセプター抗体 (抗AChR抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■神経伝達物質 ■重症筋無力症	臨床的意義	神経筋接合部の後シナプス膜上に局在しており、神経伝達物質であるアセチルコリンに応答する受容体で、筋収縮を作動させる役割を持つ。抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)については、Lindstromらが1976年、 重症筋無力症(MG)患者血清中に高率かつ特異的に出現 することを明らかにした。抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)は、アセチルコリンレセプター(AChR)に対して産生される自己抗体で、後シナプス膜上のAChRに質的、量的変化を惹起させ 外眼筋、眼球筋、四肢筋等の易疲労性や筋力の低下を主訴とする重症筋無力症(myasthenia gravis;MG)の発症に重要な原因物質 であり、MGの診断および治療経過の指標として広く利用されている。
疾患名					【陽性】重症筋無力症
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
9639	抗BP180抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■類天疱瘡の診断・鑑別	臨床的意義	類天疱瘡(bullous pemphigoid : BP) は、主に高齢者に見られる慢性で痒みのある自己免疫性水疱性疾患であり、緊満性水疱と紅斑が混在多発することを特徴とします。患者血清中には、表皮基底膜部に対するIgG自己抗体が認められ、病変部の基底膜部にIgGとC3の線状沈着が認められます。類天疱瘡患者血清中に存在する自己抗体の標的抗原は230kDのBP230と、180kDのBP180であり、これらはそれぞれBPAG1、BPAG2とも呼ばれています。BP180(BPAG2)は膜貫通蛋白質で、細胞外ドメインにはGly-X-Yというコラーゲンに特徴的な配列を認めることから、XVII型コラーゲンとされています。BP230は細胞質内に存在することから、自己抗体が直接結合するのはBP180であると考えられており、BP230に対する自己抗体は二次的に産生されるとの考え方が現在のところ支配的です。
疾患名					【高値】類天疱瘡
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>476</p>	<p>抗糸球体基底膜抗体 (抗GBM抗体)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■抗糸球体基底膜抗体腎炎及びグッドパスチャー症候群</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)が腎炎を惹起させることが多くの研究者により証明されている。ヒト腎炎においても、抗GBM抗体が関与していることが1967年Lernerらにより示され、腎炎が自己免疫疾患としても注目された。抗GBM抗体が関与するもの多くは、形態学的に半月体形成性糸球体腎炎の像を呈し、臨床的には急速進行性腎炎症候群(RPGN)の経過をとり急速に腎死に至る予後不良の腎炎である。血中の抗GBM抗体の検出は、抗GBM抗体腎炎の早期診断と治療の指標として必要な検査である。疾患における抗GBM抗体の関与を知る目的で行う。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】グッドパスチャー症候群・急速進行性腎炎・ループス腎炎</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>665</p>	<p>抗核抗体(ANA) (蛍光抗体法)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■SLE、その他自己免疫疾患</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>現在20種類以上の抗体が同定されているが、いくつかは自己免疫性疾患の病態判定などに意義が認められている。本検査は一般に蛍光抗体法(FAT)により測定される。すなわちHep-2細胞などのヒト培養細胞の核材をスライドガラス上に固定し、被検血清をのせて反応させ、さらに蛍光物質であるFITCなどで標識された抗ヒト免疫グロブリン(第2抗体)を反応させ、陽性の場合にみられる特異的な蛍光パターンにより染色型を判定する。染色型とは患者がもつ抗体と反応した核抗原が、核内にどのように分布しているかによって描かれる紋様であり、これにより陽性になった抗体の対応抗原を推定することができる。以下に代表的な染色型と推定される抗体、疾患の関連を示す。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 均質型(homogeneous) 抗ヒストン抗体(全身性エリテマトーデス、薬剤誘発性ループス) 2. 辺縁型(peripheral) 抗DNA抗体(全身性エリテマトーデス) 3. 斑紋型(speckled) 抗U1-RNP抗体、抗Sm抗体、抗SS-B抗体、抗Ki抗体など(混合性結合組織病、強皮症、全身性エリテマトーデス、レイノー症候群) 4. 核小体型(nucleolar) 抗核リボソーム抗体、抗U3-RNP抗体、抗PM-Scl抗体など(強皮症、レイノー症候群、シェーグレン症候群) 5. セントロメア型(centromere) 抗セントロメア抗体(強皮症、レイノー症候群) <p>他にGranular型、核膜型などがある。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】全身性エリテマトーデス(SLE)・進行性全身性強皮症・混合性結合組織病・オーバーラップ症候群・シェーグレン症候群・CREST症候群・原発性胆汁性肝硬変症・多発性筋炎・皮膚筋炎・薬剤誘発性ループス</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

684	抗ガラクトース欠損IgG抗体 (CARF) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■慢性関節リウマチ	臨床的意義	<p>慢性関節リウマチ (RA) 患者血清中のIgG糖鎖の構造解析の成果をもとに確立されたリウマチ因子検出検査である。RA患者由来のIgG糖鎖は、健常者のIgGに比べてガラクトースが顕著に欠損しており、こうした構造異常がRAの発症やリウマチ因子の産生に関与する可能性が示唆されている。すなわち、ガラクトース欠損IgGはRA患者血清中に出現するリウマチ因子のより良い“reactant”と考えられる。これに加えて、(自己抗体としての)免疫グロブリンに共通の糖鎖部分を認識するビオチン化レクチンの結合を介した“アビジン-ビオチン系”酵素免疫測定法を採用することにより、すべてのグロブリンクラスのリウマチ因子検出が可能になっている。抗ガラクトース欠損IgG抗体は、従来法に比べて高い陽性率ならびにRA活動性との良好な相関を示し、</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 早期RA、あるいは従来法にて陰性のセロネガティブRA患者の診断 2. RA患者の疾患活動性の評価に有用な指標として期待されている。
				疾患名	【高値】慢性関節リウマチ
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2938	抗カルジオリピンβ 2グリコプロテイン I 複合体抗体 (抗CL・β 2GP I 抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■SLE その他、抗リン脂質抗体症候群	臨床的意義	<p>抗リン脂質抗体(antiphospholipid antibody:aPL)は、反復性の流産・子宮内胎児死亡、全身の動・静脈血栓症(特に下肢深部静脈血栓症、肺梗塞、脳梗塞など)、血小板減少症などと密接に関連しており、これらの症例を抗リン脂質抗体症候群(antiphospholipid syndrome:APS)と呼ぶ。ただしこのaPLが認識する抗原はリン脂質そのものではなく、リン脂質と結合した血漿蛋白であることが判明しており、抗カルジオリピン抗体(aCL)はカルジオリピンと結合したβ 2-glycoprotein I (:β 2GPI)などと反応する抗体である。</p> <p>本検査はこのカルジオリピンとβ 2GPIとの複合体に対するIgG抗体を測定しており、APSの診断や治療効果、再発の予知などに有用である。</p>
				疾患名	【高値】全身性エリテマトーデス(SLE)・関節リウマチ(RA)・進行性全身性硬化症(PSS)・混合性結合組織病(MCTD)・多発性筋炎(PM)・皮膚筋炎(DM)・抗リン脂質抗体症候群(反復性流産・子宮内胎児死亡、全身の動・静脈血栓症などがみられる)・動静脈血栓症
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

697	抗血小板抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■突発性血小板減少性紫斑病 (ITP)	臨床的意義	抗血小板抗体には自己免疫による自己抗体 (ITP, SLE) と輸血, 妊娠などによって産生される同種免疫抗体がある。血小板に対する同種抗体には, HLA に特異性を示すものと HPA (血小板抗原系) に特異性を示すものがあり本検査では HPA に対する IgG を検出する。特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) における PBIgG の陽性率は, 約 50% であり PAIgG に比べて明らかに低い。
疾患名					【陽性】 特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) ・血小板輸血不応状態 ・輸血後紫斑病 (PTP) ・同種免疫性新生児血小板減少症 (NAITP) ・輸血既往例 ・経産婦
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫ にリンク
2477	抗好中球細胞質抗体 (C-ANCA) (PR3-ANCA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ウェゲナー肉芽腫症 ■壊死性糸球体腎炎 ■半月体形成腎炎	臨床的意義	ウェゲナー肉芽腫症 (Wegener's granulomatosis; WG) は, 鼻・副鼻腔・眼・耳など上気道および肺の壊死性肉芽腫性炎, 全身の壊死性肉芽腫性血管炎, 急速進行性腎炎の 3 症状を特徴とする疾患である。また WG は, 診断, 治療が遅れると腎不全, 呼吸不全, 二次的感染症などで短期間で死亡する症例があるため, 早期に診断を下す必要がある。PR3-ANCA は WG に特異的な抗体であり, 早期診断および疾患活動性の指標, 免疫抑制療法施行の際の治療効果判断のマーカーとして極めて有用である。
疾患名					【陽性】 ウェゲナー肉芽腫症 ・壊死性糸球体腎炎 ・半月体形成性腎炎
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫ にリンク

<p>2478</p>	<p>抗好中球細胞質抗体(MPO-ANCA) (P-ANCA)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■急性進行性腎炎 ■巣状壊死性腎炎</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>急速進行性糸球体腎炎の診断及び経過観察、腎糸球体毛細血管壊死から半月体形成までの病態診断、腎生検の適応判定、治療効果の判定等に有用である。MPO-ANCAが陽性の場合には、急速に腎炎から腎不全へと進行するため、早期に免疫抑制療法などの処置を検討すべきで、鑑別には、好酸球やIgEの定量やC-ANCA検索、病理組織診が必要になります。MPO-ANCAの陽性率は、半月体形成腎炎で80%以上、アレルギー性肉芽腫性腎炎で30~60%といわれています。健常者でも陽性となる場合があるため診断には検尿はじめ他の検査所見をも考慮する必要があります</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】急性進行性腎炎・巣状壊死性腎炎・顕微鏡的多発動脈炎(MPA)・pauci-immune型壊死性半月体形成性腎炎(NCGN)・巣状壊死性腎炎(FNGN)・アレルギー性肉芽腫性血管炎(AGA) 【低値】肺腎症候群・進行性全身性強皮症(PSS)・Goodpasture症候群</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>368</p>	<p>抗サイログロブリン抗体 精密測定(TgAb)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■バセドウ病 ■橋本病</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>抗サイログロブリン抗体は免疫グロブリンクラスのIgG抗体が主であるが、IgA、IgM抗体も認められる。甲状腺疾患では各種の甲状腺特有抗原と反応する臓器特異性の自己抗体が検出され、本抗体は甲状腺濾胞内コロイド成分であるサイログロブリンと反応する自己抗体である。意義としてはとくに橋本病患者の陽性率は高く、抗体価は広く分布し、バセドウ病でも陽性を示すが、抗体価は橋本病よりも低いものが多い。本抗体の測定は、自己免疫性甲状腺疾患の診断および鑑別に有用である。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】橋本病(慢性甲状腺炎)・バセドウ病・特発性粘液水腫・全身性エリテマトーデス(SLE)・慢性関節リウマチ・強皮症・重症筋無力症</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>2933</p>	<p>甲状腺刺激抗体 (TSH刺激性レセ プター抗体) (TSAb)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■バセドウ病</p>	<p>臨床的 意義</p>	<p>この抗体は通常TSHレセプター抗体と呼ばれTSHがレセプターと結合するのを阻止するため、TSH結合阻止抗体(TBII)ともいわれる。しかし抗体のなかには甲状腺刺激活性をもつものがあり、バセドウ病における亢進状態はこれに起因する。その一方、TSHIによる刺激を阻害するもの(甲状腺刺激阻止抗体)も知られており、甲状腺機能低下症をおこすことがある。 本検査は甲状腺刺激性自己抗体活性をみる検査であり、TSH刺激性自己抗体(TSAb)と呼ばれる。これは、被検血清をブタ甲状腺培養細胞に反応させ、産生されたサイクリックAMP量を測定して刺激活性をみるものである。健康保険にも収載され、また疾患特異性も高いため、バセドウ病との鑑別に有用とされている。TSAbは甲状腺機能亢進症の程度とよく相関するといわれている。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】バセドウ病・euthyroid Graves病・橋本病</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>358</p>	<p>甲状腺刺激ホル モン (TSH)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 II</p>	<p>■甲状腺ホル モンの分泌の 調整</p>	<p>臨床的 意義</p>	<p>甲状腺刺激ホルモン(TSH)は、脳にある下垂体前葉と呼ばれる場所から分泌されているホルモンで、甲状腺ホルモンの分泌を調節しています。甲状腺ホルモンの濃度が低くなると、まず脳にある視床下部がそれを感知してTRH(甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン)が分泌され、このTRHが脳の下垂体を刺激してTSH(甲状腺刺激ホルモン)の分泌を促します。TSHは甲状腺を刺激して甲状腺から甲状腺ホルモンであるサイロキシン(T4)やトリヨードサイロニン(T3)の分泌を促します。甲状腺ホルモンの濃度が高くなると、脳の視床下部や下垂体がそれを感知して、TRHやTSHの分泌を抑制して調節します。</p> <p>1. TSH高値の場合 甲状腺ホルモンが低値または正常の場合は、原発性甲状腺機能低下症を、甲状腺ホルモンが高値の場合はTSH産生腫瘍や甲状腺ホルモン不応症を疑う。</p> <p>2. TSH低値の場合 甲状腺ホルモンが低値の場合は二次性・三次性甲状腺機能低下症、高値の場合はバセドウ病などの甲状腺機能亢進症を疑う。病態を詳しく把握するためにはTRH試験等の負荷試験を併用する。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】Cretin病(先天性甲状腺機能低下症)・原発性後天性甲状腺機能低下症・下垂体TSH産生腫瘍・異所性TSH産生腫瘍・橋本病・甲状腺全摘後・バセドウ病のI治療後 【低値】二次性(下垂体性)甲状腺機能低下症・TSH単独欠損症・三次性(視床下部性)甲状腺機能低下症・バセドウ病</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

623	抗ストレプトキナーゼ (ASK) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■A群溶連菌感染	臨床的意義 ASKは溶連菌感染によって上昇するため、 溶連菌感染の血清診断 に用いられる。この抗体は、感染後1～2週間で上昇し始め、3～4週間で最高値となり、この値がしばらく続いた後、下降し始め、通常6～8週間で感染前の値に戻る。溶連菌感染の血清診断に用いられ、糸球体腎炎やリウマチ熱のように上気道から菌を分離できなくなった時期の二次後遺症の診断に有用である。 ストレプトキナーゼは溶血性連鎖球菌(溶連菌)A群、C群が主に産生する分子量約4.5万の球状蛋白質であり、プラスミノーゲンをプラスミンに変換する酵素活性を有する。β型溶血性連鎖球菌に感染すると、宿主側はストレプトキナーゼに対する抗体(抗ストレプトキナーゼ)を産生する。 溶連菌感染のうち、A群β型溶血性連鎖球菌の占める割合は90%以上といわれている。溶連菌感染の確定診断をするためには、培養による菌の証明をはじめ抗ストレプトリジンO(ASO)価や、抗連鎖球菌多糖体抗体(ASP)の測定も有用である。
				疾患名 【高値】 A群溶連菌感染症(猩紅熱・中耳炎・急性扁桃腺炎・咽頭炎・血管性紫斑症など)・急性糸球体腎炎・リウマチ熱
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
622	抗ストレプトリジンO抗体 (ASLO) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■A群溶連菌感染	臨床的意義 ストレプトリジンO(SLO)は、A群のみでなく、C群、G群の溶連菌も産生し、強い抗原性のため中和抗体であるASOがつくれやすいことから、血清中のASO価の測定が最も診断的価値が高いとされ、1932年Toddらによって測定法が考案されて以来、広く応用されている。ASO価は、 一般的に溶連菌感染後1週間ころより上昇し始め、3～5週間目にピークに達する。そして、2ヶ月後より下降し始め2～3ヶ月で感染前の抗体に戻るとされる。 一方、咽頭から溶連菌が分離されても、感染が起きていない単なる保菌者の場合には、ASO価は上昇しない。また、リウマチ熱や急性糸球体腎炎のような二次後遺症においては、特に成人の場合、咽頭培養で溶連菌を証明することはほとんどなく、ASOなどの血清抗体価の測定に頼らざるを得ない。このように、ASO価の測定は、 溶連菌感染の有無を診断 するうえで重要である。しかし、ASO価の有意の上昇を認めるのは、リウマチ熱患者の8割強であって、2割弱の症例では正常域にとどまる。これは、感染菌種のSLO産生能が低い、宿主のASO産生能が低い、早期の抗生物質療法によりASOを産生しないまま経過した、などの要因によるものであることが考えられている。このため、ASO単独の検査では、リウマチ熱の除外診断はできない。そこで、溶連菌感染症の血清診断には、他の抗体価測定も合わせて行う必要がある。
				疾患名 【高値】 A群溶連菌感染症(猩紅熱・中耳炎・急性扁桃腺炎・咽頭炎・血管性紫斑症など)・急性糸球体腎炎・リウマチ熱
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

1876	抗セントロメア抗体 (ACA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■全身性進行性強皮症 (PSS)	臨床的意義 抗Scl-70抗体とともに主に 全身性進行性強皮症 (PSS) で陽性になり、特に手指、顔面に皮膚硬化が限局されるCREST型に特異的な抗体である。 CREST型とは、 Calcinosis (皮下の石灰化)、 Raynaud's phenomenon (レイノー現象)、 Esophageal dysmotility (食道蠕動性の低下)、 Sclerodactily (手指硬化)、 Telangiectasia (毛細血管拡張) の頭文字をとったもので、比較的経過が良好な病型を示す疾患である。 ACAの認識抗原にはcentromere protein (CENP)-A、B、Cと呼ばれる3種類の蛋白質が同定されており、各々分子量は17kDa、80kDa、140kDaである。	疾患名 【陽性】 原発性胆汁性肝硬変・重複症状のない強皮症 (CREST症候群・scleroderma)・レイノー病	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2373	抗デスマogleイン1抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■落葉状天疱瘡	臨床的意義 天疱瘡 は水疱性疾患の代表的なもので、表皮細胞間接着因子であるデスマogleインに対する自己免疫疾患です。疾患概念が確立されている天疱瘡は、尋常性天疱瘡 (pemphigus vulgar ; PV) と落葉状天疱瘡 (pemphigus foliaceus ; PF) に大別されます。 尋常性天疱瘡抗原はデスマogleイン3 (Dsg 3)、落葉状天疱瘡抗原はデスマogleイン1 (Dsg 1) と命名されています。この抗原の三次元構造を正しく反映した組換え蛋白質を抗原としたEIA法が開発されました。これにより、血清中の抗デスマogleインIgG自己抗体を特異的に、かつ高感度に検出することが可能となり、抗体価をモニタリングすることで病勢の客観的評価を可能にしました。類天疱瘡は抗BP180抗体。	疾患名 【陽性】 落葉状天疱瘡 ■落葉状天疱瘡 の患者に対し、経過観察中の治療効果判定の目的で本検査と抗デスマogleイン3抗体を併せて測定した場合は主たるもののみ算定する。	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>2374</p>	<p>抗デスモグレイ ン3抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■尋常性天疱瘡</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>天疱瘡は水疱性疾患の代表的なもので、表皮細胞間接着因子であるデスモグレインに対する自己免疫疾患です。疾患概念が確立されている天疱瘡は、尋常性天疱瘡(pemphigus vulgar ; PV)と落葉状天疱瘡(pemphigus foliaceus ; PF)に大別されます。尋常性天疱瘡抗原はデスモグレイン3(Dsg 3)、落葉状天疱瘡抗原はデスモグレイン1(Dsg 1)と命名されています。この抗原の三次元構造を正しく反映した組換え蛋白を抗原としたEIA法が開発されました。これにより、血清中の抗デスモグレインIgG自己抗体を特異的に、かつ高感度に検出することが可能となり、抗体価をモニタリングすることで病勢の客観的評価を可能にしました。類天疱瘡は抗BP180抗体。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】尋常性天疱瘡 ■尋常性天疱瘡の患者に対し、経過観察中の治療効果判定の目的で本検査と抗デスモグレイン1抗体を併せて測定した場合は主たるもののみ算定する。</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>688</p>	<p>抗甲状腺マイクロ ゾーム抗体 (マイクロゾーム テスト)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■バセドウ病 ■橋本病</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>バセドウ病や橋本病で高率に陽性となるが、成人の検診でも数%～10%前後陽性を示す。これは、潜在性自己免疫性甲状腺疾患の存在を示すものと考えられる。また、各種自己免疫疾患、糖尿病(特にインスリン依存症)などでも陽性を示す。高力価を示す場合でも甲状腺機能とは必ずしも相関しない。しかし、自己免疫性甲状腺疾患の治療経過によって、しだいに力価が低下する。この場合でも陰性化することは少ない。妊娠や出産でも変動する。出産後、3～6ヵ月後に抗体価が増加したり顕在化することがある。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【陽性】バセドウ病・橋本病・原発性甲状腺機能低下症・亜急性甲状腺炎・SLE・その他の膠原病</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

682	抗ミトコンドリア抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■原発性胆汁性肝硬変 (PBC) ■(低値陽性)自己免疫性肝炎、ルポイド肝炎、膠原病、慢性肝炎	臨床的意義	抗ミトコンドリア抗体が陽性になる疾患はルポイド肝炎があるが、他に 原発性胆汁性肝硬変(PBC) があり、この場合は抗ミトコンドリアM2抗体が陽性となる。PBCは臨床症状がほとんど伴わないで進行することも珍しくなく、また予後不良な疾患であるため、欧米では肝移植の対象にもなっている。 最近 全身進行性強皮症 の 一病型 であるCREST症候群*でPBCを合併する症例がみられ、このような場合はほとんどが抗ミトコンドリア抗体と抗セントロメア抗体が陽性である。また、ミトコンドリア抗体は、ミトコンドリアに対する自己抗体。 原発性胆汁性肝硬変(PBC)で高率に検出されるが、特異性はM2抗体の方が優る。
疾患名					【陽性】(高値) 原発性胆汁性肝硬変(PBC)・CREST症候群(PBCと合併) 【低値】 自己免疫性肝炎・慢性肝炎・アルコール性肝障害・心筋症・膠原病
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2545	抗ミトコンドリアM2抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■原発性胆汁性肝硬変に特異的	臨床的意義	抗ミトコンドリア抗体(anti-mitochondrial antibody ; AMA)は、 原発性胆汁性肝硬変(primary biliary cirrhosis ; PBC)患者血清中に高率に検出される自己抗体 である。当初、AMAは対応抗原の局在や化学的性質、出現する疾患の相違などから、M1からM9の9つの亜分画に分類されることが提唱され、このうちM2、M4、M8、M9と、PBCの病態や予後との関連性が注目された。しかし現在では、このうちのM2抗体以外ではPBCにおける特異性は疑問視されている。AMAのスクリーニング検査は、ラット腎切片を基質とした間接蛍光抗体(immunofluorescence ; IF)法であるが、我が国ではウシ心筋ミトコンドリア由来M2蛋白を抗原としたELISA法によるM2抗体も広く測定されている。PBCは、中年以降の女性に好発し、肝小葉内胆管の変性、破壊による慢性肝内胆汁うっ滞をきたす自己免疫性肝疾患である。肝組織学的には、門脈域の著明なリンパ球浸潤、肝小葉内胆管上皮の重層化、破壊、脱落などのいわゆる慢性非化膿性破壊性胆管炎(chronic destructive cholangitis ; CNSDC)が初期の特徴的病変として認められ、血清学的にはAMAが高率に検出される。しかし、あらゆる細胞内に存在するミトコンドリア内の関連酵素に対する抗体が、なぜ肝の臓器特異的自己免疫疾患であるPBCで高率に、特異的に検出されるかは、依然として不明である。
疾患名					【陽性】 原発性胆汁性肝硬変・慢性活動性肝炎・薬剤惹起性肝炎
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

979	コクサッキーウイルス (A群9型)(CF法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■手足口病(Cox10、16) ■ヘルパンギーナ(Cox A群)	臨床的意義 コクサッキーウイルスは、直径28nmのpicorna virusに属する一本鎖のRNAウイルスで、形はエンベロープを欠く正二十面体ウイルスである。ウイルスは、咽頭および小腸で増殖し、糞便中に排出される。コクサッキーウイルスは、血清学的にA群は1～22、24型(23型はエコー9型に分類される)に、B群は1～6型に分類されている。潜伏期は2～10日、多くは3～5日。感染経路は主として経口感染。臨床症状は 軽い上気道症状を示すだけであったり、不顕性感染のことも多いが無菌性髄膜炎や中枢神経疾患などの原因 となり得る。また、ウイルス血症を起こすことも認められている。コクサッキーウイルス感染で起こる種々の臨床病型は、他のウイルスによっても起こり得るが、臨床症状からどのウイルスが病原となっているかの病原診断は困難である。例えば、髄膜炎においては病原のいかにかわらず症状や所見はほとんど同じである。病原を確定し血性型まで明らかにすることは今後の予防対策、疫学的調査に重要な意味をもつ。 ■コクサッキーウイルスによる疾患には、無菌性髄膜炎が知られており、A群によるヘルパンギーナ、手足口病、B群による心筋炎、CA24変異株による急性出血性結膜炎などは、流行の形で広がることがある。 ■コクサッキーウイルスA群(A-2,4,6,8,10)による感染症で、口腔領域では口峡部の炎症(ヘルパンギーナ)として現れる事が多い。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【陽性】 手足口病(CoxA5・10・16)・ヘルパンギーナ(Cox A群)・急性リンパ結節性咽頭炎(Cox A10)・無菌性髄膜炎・上気道感染症(Cox A21)・発疹症・心筋炎(B群)・流行性筋痛症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
227	骨型アルカリフォスファターゼ(BAP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■骨転移癌 ■骨粗鬆症 ■骨肉腫	臨床的意義 血中の骨型ALP(BAP)濃度を測定することにより、骨芽細胞の機能状態ひいては骨形成状態を知る指標になると考えられている。すなわち、原発性副甲状腺機能亢進症や骨ページェット病、甲状腺機能亢進症などの代謝性骨疾患および原発性骨腫瘍や癌の骨転移などで血中骨型ALP濃度が高値を示す。また、慢性腎不全に伴う腎性骨異常栄養症の診断の指標としての有用性や、成長ホルモン投与後効果を反映することにより、骨回転に異常を起こす患者の診断やその治療の指標として有用であると考えられている。骨芽細胞の機能状態ひいては 骨形成 状態を知る指標になると考えられている。すなわち、原発性副甲状腺機能亢進症や骨ページェット病、甲状腺機能亢進症などの代謝性骨疾患および原発性骨腫瘍や癌の骨転移などで血中骨型ALP濃度が高値を示す。また、慢性腎不全に伴う 腎性骨異常栄養症の診断の指標 としての有用性や、 成長ホルモン投与後効果を反映 することにより、骨回転に異常を起こす患者の診断やその治療の指標として有用であると考えられている。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【増加】 悪性腫瘍の骨転移・骨肉腫・副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨軟化症・Paget病 【異常】 骨粗鬆症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2723	骨型酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ(TRACP-5b) <div style="text-align: right; border: 1px solid black; padding: 2px; width: fit-content; margin: 10px auto;"> <input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/> </div>	生化Ⅱ	■骨粗鬆症	臨床的意義	<p>TRACP-5bは、酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ(tartrate-resistant acid phosphatase:TRACP)の骨型アイソザイムであり、破骨細胞に局在する酸性加水分解酵素です。破骨細胞が骨に吸収する際に血中に漏出することから、破骨細胞数やその骨吸収活性の直接の指標となる唯一の骨吸収マーカーです。同じ骨吸収マーカーで、尿を主な検査材料とするⅠ型コラーゲン代謝産物などと異なり、血液で測定できるので尿で必要となるクレアチニン補正が不要となり、測定変動が小さく、生理的変動も小さくなります。さらに食事の影響や日内変動がなく、腎機能の影響を受けないなどの種々の優れた特性を有しています。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 骨粗鬆症の治療経過観察時の補助的指標 2. 原発性副甲状腺機能亢進症の骨減少の病態把握 3. 血液透析患者における骨減少の病態把握の補助的指標 4. 骨転移(代謝性骨疾患や骨折の併発がない肺癌、乳癌、前立腺癌に限る)の診断における補助的指標 <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【異常】骨粗鬆症、副甲状腺機能亢進症、腎性骨異常栄養症(慢性腎不全、透析患者)、癌(肺癌、乳癌、前立腺癌)の骨転移</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
血中 241 尿中 239	コプロポルフィリン定量(血中・尿中) <div style="text-align: right; border: 1px solid black; padding: 2px; width: fit-content; margin: 10px auto;"> <input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/> </div>	血中↓生化Ⅰ・尿中↓尿糞便	■コプロポルフィリン症 ■肝障害	臨床的意義	<p>一般にポルフィリン症(porphyrinuria)とは先天性ポルフィリン代謝異常症を指し、ポルフィリン尿症(porphyrinuria)とは尿中に多量にポルフィリン体が排泄されている状態を意味する。コプロポルフィリンは尿中や赤血球中に少量、糞便中に微量みとめられる。遺伝性ポルフィリン症は肝性と赤芽球性に大別される。肝性には尿、赤芽球には血液が検査材料として診断に用いられる。コプロポルフィリンにはⅠ型とⅢ型の二つの型が存在する。尿中でコプロポルフィリンの増加をみた場合はこの異性体検査を実施する(当社受託可能)。δ-アミノレブリン酸脱水素酵素欠損や遺伝性コプロポルフィリン症、多様性ポルフィリン症ではⅢ型の増加をみる。体質性黄疸を伴う疾患であるDubin-Johnson症候群では尿中排泄総量の異常はみられないが、Ⅰ型の増加とⅢ型の減少がみとめられる。</p>
				疾患名	<p>【血液の高値】先天性骨髄性ポルフィリン症 【尿の高値】鉛中毒・肝性(遺伝性)コプロポルフィリン症・先天性ポルフィリン症・鉛中毒・晩発性皮膚ポルフィリン症・多様型ポルフィリン症・肝胆道疾患</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>54</p>	<p>コリンエステラーゼ (Ch-E)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p>	<p>■肝実質細胞機能障害を反映(低値)</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>Ch-Eには、アセチルコリンのほかに種々のコリンエステルおよび非コリンエステルをも加水分解する「偽性Ch-E」(pseudo-cholinesterase)と、神経・筋肉・赤血球に存在してアセチルコリンを特異的に加水分解する「真性Ch-E」(true-cholinesteraseまたは acetylcholinesterase)が存在する。肝機能検査として用いられるのは前者(偽性Ch-E)で、肝で合成され血中に分泌されるため、血清Ch-Eの活性の低下は肝実質細胞の機能障害を反映する。また肝での蛋白合成能を知る指標一つであり、血清アルブミン値低下ともよく相関する。 Ch-Eは、肝疾患以外には全身状態の悪化や栄養障害、外科的手術の侵襲によって低下する。一方ネフローゼではCh-Eが分子量が大きく尿中へ漏出しにくいいため、アルブミンとは反対に上昇する。また、治療に用いられるような抗Ch-E剤の投与ではChE低下は通常軽度である。しかし、有機リン系の農薬やカーバメイト剤、サリンによる中毒では急激な低下を来し、重症度の指標となる。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】脂肪肝・急性肝炎回復期・肝細胞癌・ネフローゼ症候群・甲状腺機能亢進症・糖尿病、肥満・高リポ蛋白血症・喘息・遺伝性高コリンエステラーゼ 【低値】慢性肝炎・肝硬変・劇症肝炎・肝膿瘍・肝癌・膵癌・白血病・有機リン系中毒・血清コリンエステラーゼ異常症・妊娠中毒症・消耗性疾患・栄養失調</p>
				<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>
<p>412</p>	<p>コルチゾール</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 II</p>	<p>■副腎皮質機能障害</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>コルチゾールの分泌は、ACTHによりコントロールされているため早朝に高く、夕方に低いという日内リズムをもつ。ストレスで敏感に変動するため十分な安静ののちに採血するのが望ましい。 副腎皮質機能低下症やクッシング症候群の診断には、コルチゾール分泌刺激試験としてCRH試験やインスリン低血糖試験などの負荷試験が用いられる。続発性、原発性副腎皮質機能低下症の鑑別にはACTH負荷試験を行い、前者ではコルチゾール分泌の増加をみるが後者ではみられない。妊娠ではCBG増加により高値となり、また各種副腎皮質ホルモン剤の投与で高値となることがあるので病歴を十分に聴取すべきである。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】副腎皮質機能亢進症・クッシング症候群・異所性ACTH産生腫瘍・ストレス・CBG増加時(妊娠・エストロゲン投与時) 【低値】副腎皮質機能低下症・続発性(汎下垂体機能低下症・ACTH単独欠損症)・原発性アジソン病・先天性副腎皮質過形成症またはアンドロゲン分泌亢進性の副腎腫瘍・CBG欠損症</p>
				<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>

コ	2001 コレステロール分画 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■高コレステロール血症	<p>臨床的意義</p> <p>血中リポ蛋白あるいは脂質と動脈硬化症との関連については多くの研究がみられるが、中でも血中HDLコレステロールとの関連は、すでに1951年にその報告がなされている。その後あまり注目されなかったが、1976年、Framinghamの疫学的研究で、特に冠動脈硬化症とHDL-Cとの関連性が脚光をあびるようになった。HDLは、比重 1.063～1.21 で、リポ蛋白中で一番大きいわけだが、コレステロールの代謝の上では、きわめて重要な役割を演じている。HDLは、他のリポ蛋白や細胞膜との間でコレステロール（遊離型）の交換を行い、HDLに結合しているL-CATの作用によりエステル型となり、結果的にコレステロールの吸収体としての作用を有するとされる。また、HDL量は生体中でのコレステロールプール量と逆相関にあることが判明しており、さらにHDLの約半分は血管外に存在し、細胞膜と密に関連して、生体膜の流動性に影響を及ぼしていると考えられ、これらのHDLの作用が動脈硬化症進展阻止因子として働いていると示唆される。一方、LDLコレステロールの増加は、冠動脈硬化症や虚血性心疾患の危険因子であり、従ってLDLコレステロール/HDLコレステロール比がそれら臨床的狀態を考慮する上で重要な位置を占める。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】(原発性) 家族性高コレステロール血症・リポ蛋白リパーゼ(LPL)欠損症(続発性)ネフローゼ症候群・妊娠・閉塞性黄疸・糖尿病・甲状腺機能低下症・動脈硬化症・多発性骨髄腫・アルコール性肝障害 【低値】(原発性) Tangier病・魚眼病・無(低)B-リポ蛋白血症・LCA T欠損症(続発性)甲状腺機能亢進症・重症肝障害・Addison病・下垂体機能低下症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
サ	サ	判 断 区 分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件
2672	(肺)サーファクタント蛋白A (SP-A) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■特発性間質性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>SP-Aは、肺サーファクタント蛋白質の1つであり、1970年代の初めにリチャード・キング博士らにより報告されました。SP-Aは、肺胞Ⅱ型上皮細胞のラメラ封入体と呼ばれる層状構造物の中で、肺サーファクタントの主成分であるリン脂質、なかでもホスファチジルコリンと会合し、肺胞腔へ分泌されます。主な産生部位は肺胞Ⅱ型上皮細胞です。その他、細気管支領域のクララ細胞でも発現が認められ、一部の気管支上皮にも発現していますが、SP-Aの量的な変化は、肺胞Ⅱ型上皮細胞の数と活性化で説明ができると考えられています。SP-Aの生理的機能は、大きく2つあると言われ、1つは、リン脂質代謝を調節して、肺胞腔のリン脂質が過不足ないように保つ働きであり、もう1つは、気道から進入してくる病原体に対する自然免疫防御作用です。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】特発性間質性肺炎・膠原病関連間質性肺炎・肺胞蛋白症・過敏性肺炎・サルコイドーシス・肺結核・びまん性汎細気管支炎・慢性肺気腫・塵肺 【良性疾患】気管支喘息</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

2671	(肺)サーファクタントプロテインD (SP-D) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■特発性間質性肺炎	臨床的意義 「肺胞サーファクタント」とは肺胞Ⅱ型上皮細胞から産生・分泌されるリン脂質と、 SP-A、SP-B、SP-C、SP-Dの4種類 の特異蛋白を主成分とする界面活性物質である。コラーゲン様の構造を持ち、肺局所における様々な生体防御機能を担っていると考えられている。この中でSP-AとSP-Dは、Ⅱ型上皮細胞以外にクララ細胞でも産生されるため、肺疾患における様々なマーカーになり得ることがわかってきた。 SP-Dは親水性の糖蛋白であり各種肺疾患、特に肺の線維化により血中に逸脱する。SP-Dは 特発性間質性肺炎(IIP)や肺胞蛋白症(PAP)、膠原病合併間質性肺炎(CVDIP)などで血中濃度が高値 になり、特に進行性全身性硬化症患者が間質性肺炎を合併した際、有意な高値がみとめられる。またIIP患者の急性増悪時にも顕著な上昇を示す。 一方、 気管支喘息や気管支拡張症、慢性肺気腫、結核、細菌性肺炎などでは一般に上昇をみない ため、これらの鑑別に有用である。 従来IIPでは、乳酸脱水素酵素(LDH)や赤血球沈降速度などが病勢の指標に用いられたが、より肺病変に特異性の高いマーカーとして、SP-Dは有用と考えられる。またSP-Dに加齢や性差による有意な差はないとされる。なお、SP-Dと同じく間質性肺炎のマーカーであるKL-6は、主に肺胞Ⅱ型上皮細胞などに発現する糖蛋白抗原であるが、IIPやCVDIPにおいてSP-Dとほぼ同等の陽性率が報告されている
				疾患名 【高値】 特発性間質性肺炎・膠原病関連間質性肺炎・肺胞蛋白症・過敏性肺炎 【良性疾患】 気管支喘息
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
484	サイクリックAMP (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 II	■甲状腺機能亢進症 ■副甲状腺機能亢進症	臨床的意義 特異的レセプターへの結合を介して発現する各種ホルモンや神経伝達物質の生理作用のsecond messengerとして重要な役割を果たす物質である。エピネフリンやグルカゴンの血糖上昇作用を仲介する物質として発見された。動植物の組織や細菌に広く存在し、各種の代謝調節、細胞分化・増殖などにも関与することが知られている。細胞内で増加したc-AMPの一部は血中に流出し、肝における異化あるいは尿への排泄を経て消失する。尿中c-AMPの約60%が血漿に、40%が腎に由来するという。c-AMPは全身の臓器・組織に分布しており、種々の疾患で異常値の報告があるが、臨床的に有用性を認められているのは負荷試験における測定である。一つは 副甲状腺機能低下症の病型分類 におけるEllsworth-Howard試験で、外因性にPTHを投与後の尿中c-AMPを定量する。また、肝予備能検査としてグルカゴン負荷10分後の血漿c-AMP値が利用される。通常、グルカゴンを投与すると血漿c-AMP値は増加するが、劇症肝炎や非代償性肝硬変においては反応が著明に低下する。
				疾患名 【高値】 副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・心筋梗塞・心不全・肝硬変・閉塞性黄疸・腎不全・躁うつ病 【低値】 副甲状腺機能低下症・甲状腺機能低下症・アルコール依存者・高Ca血症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2483	サイトケラチン19 フラグメント (シフラ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■肺扁平上皮 癌(非小細胞 癌)	臨 床 的 意 義	<p>シフラ(cytokeratin 19 fragment:CYFRA)は、上皮細胞の中間径フィラメントの構成蛋白であるサイトケラチン分子種の一つであるサイトケラチン19の可溶性フラグメントの通称です。各種サイトケラチンには一定の細胞種特異性が存在します。このうちサイトケラチン19は広く上皮性細胞に分布し、肺の非小細胞癌、とりわけ扁平上皮癌や腺癌で多量に産生されることが知られています。癌患者においては、細胞内プロテアーゼの作用に基づくサイトケラチンの分解亢進により可溶性フラグメント(シフラ)の血清中濃度が増加すると考えられており、その測定は非小細胞肺癌の血清診断に有用です。また、各種婦人科癌でも高値を示すことが報告されています。</p> <p>血中濃度に対する喫煙の影響は認められませんが、加齢に伴ってやや高値を呈する例が出現することには留意すべきです</p>
疾患名 【陽性】 肺非小細胞癌・扁平上皮癌・腺癌・大細胞癌・小細胞癌 【偽陽性】 肺良性疾患・子宮頸癌・食道癌					
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク					
962	サイトメガロウイルス (CF法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 疫	■サイトメガロ ウイルス感染 症	臨 床 的 意 義	<p>初感染は、垂直感染(胎盤、産道、母乳)および水平伝播(唾液、血液、尿、精液、移植臓器など)による。多くは不顕性感染であるが、先天的および後天的に多彩な感染症を起こす。CMVは他のヘルペスウイルス科のウイルスと同様に、初感染後体内に潜伏感染(latent infection)し、宿主の免疫(特に細胞性免疫)が低下すると再活性化(reactivation)する。近年、ガンシクロビル(GCV)などの抗CMV剤の実用化にともない、いわゆるimmunocompromised host易感染性宿主のCMV感染症の迅速診断が必要とされるようになった。臓器移植後感染症の中でもCMV性間質肺炎は、カリニ性肺炎と同様、移植の予後を左右する注意を要する感染症である。移植患者におけるCMV感染は、初感染と再活性化の場合がある。輸血あるいはドナー臓器由来の初感染は、早期に発症する。一方再活性化の場合は、免疫抑制剤が維持量になる数ヶ月前までに間質性肺炎などで発症する。維持量になってからは網膜炎などの発症がみられる。後天性免疫不全症候群(AIDS)における日和見感染では、肺炎、胃腸炎、副腎炎など全身性感染を起こし、末期にはCMV網膜炎により失明することもある。健常人にも肝炎、伝染性単核症、輸血後症候群などを起こす。先天性CMV感染症(congenital CMV infection; CCI)は、初感染の妊婦から胎児が経胎盤的に感染して起こる。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
疾患名 【高値】 サイトメガロウイルス感染症・不顕性感染					
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク					

366	サイロキシン結合グロブリン (TBG) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■ FT4と関連する	臨床的意義 甲状腺ホルモンの大部分がTBGと結合して存在しており、血中ではT4のほぼ0.03%、T3の0.3%が遊離の形で存在しているにすぎない。 具体的にはT4濃度と臨床症状が合致しない場合、TBGの過剰または不足を疑い測定が行われる。FT4の定量が簡便に測定できる現在では、以前ほど測定されなくなっている。 TBG濃度は出生時が最も高く、以後思春期頃まで減少して行き、中年頃まで低値を保つ。妊婦では高値をとる。男子の方が低値を示すことが多いが、これは男性ホルモン関与のためとされている。
				疾患名 【高値】 遺伝性TBG増加症・甲状腺機能低下症・妊娠・胎状奇胎・急性肝炎・新生児・薬剤(エストロゲン・ペルフェナジン・5-FU) 【低値】 遺伝性TBG欠損症・甲状腺機能亢進症・肝硬変・ネフローゼ症候群・栄養失調・薬剤(アンドロゲン・蛋白同化ホルモン・レーアスパラギナーゼ)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
367	サイログロブリン (Tg) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■ 甲状腺分化癌 ■ 先天性甲状腺機能低下症	臨床的意義 甲状腺濾胞細胞のみでつくられる分子量66万の糖蛋白である。生合成されたTgは濾胞腔の中へ放出される。この経過中に、ペルオキシダーゼの作用によってTg分子中のチロシン基にヨード分子が結合して、甲状腺ホルモンの合成が行われる。よってTgは 臓器特異性が高く甲状腺疾患にはきわめて有用なマーカー である。意義としては 甲状腺分化癌の手術評価、および術後再発や転移の有無を知るマーカーとしての使用 にある。その他バセドウ病での治療の効果、寛解の指標、先天性甲状腺機能低下症の病型の決定などにも有用である。
				疾患名 【高値】 甲状腺分化癌・甲状腺腺腫・亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎・急性甲状腺炎・慢性甲状腺炎・臍帯血・新生児・妊婦
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

368	(抗)サイログロブリン抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■橋本病 ■バセドウ病	臨床的意義	<p>免疫グロブリンクラスのIgG抗体が主であるが、IgA、IgM抗体も認められる。甲状腺疾患では各種の甲状腺特有抗原と反応する臓器特異性の自己抗体が検出され、本抗体は甲状腺濾胞内コロイド成分であるサイログロブリンと反応する自己抗体である。意義としては、とくに橋本病患者の陽性率は高く、抗体価は広く分布し、バセドウ病でも陽性を示すが、抗体価は橋本病よりも低いものが多い。本抗体の測定は、自己免疫性甲状腺疾患の診断および鑑別に有用である。自己免疫性甲状腺疾患が疑われる場合はTPO抗体(抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体)を同時に測定するのが望ましい。橋本病での陽性率は75~80%、バセドウ病では50~60%くらいといわれる。</p> <p>びまん性の甲状腺腫を触診し硬度が固い場合は橋本病を疑い、その場合甲状腺機能亢進があればバセドウ病も考慮に入れる。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【陽性】橋本病(慢性甲状腺炎)・バセドウ病・特発性粘液水腫・全身性エリテマトーデス(SLE)・慢性関節リウマチ・強皮症・重症筋無力症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
1003	酸化LDL(MDA-LDL) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	■脂質異常症 ■動脈硬化症	臨床的意義	<p>酸化LDLとは酸化の変性を受けたLDLの総称であり、LDL中の脂質過酸化生成物がLDLの主要な蛋白であるアポBを修飾したものが酸化LDLであると考えられている。動脈硬化の形成・進展に関与し、影響を及ぼすと考えられている酸化ストレスマーカーで、動脈硬化巣から様々な脂質酸化生成物とともに検出されている。また、高脂血症や糖尿病で高値を示すことが知られている。酸化LDL(MDA-LDL)は冠動脈疾患既往歴のある糖尿病患者において、冠動脈疾患に関する予後予測のマーカーとして有用である。</p> <p>冠動脈疾患(CAD)既往歴のあるDM患者において、MDALDL値とその後4年間の追跡調査中に発生した心イベント発症との関連を検討したところ、MDA-LDL\geq110U/Lの場合はMDA-LDL$<$110U/Lの場合に比べ、心イベント発症頻度が有意に高い結果を得ている。以上より、MDA-LDL値は冠動脈疾患既往歴のあるDM患者において、冠動脈疾患に関する予後予測のマーカーとして有用であることが示された。</p>
				疾患名	<p>【高値】冠動脈疾患の既往歴のある糖尿病・動脈硬化症・高脂血症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

サ	47	酸性フォスファターゼ (ACP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用	■前立腺癌 その他	臨床的意義 酸ホスファターゼ(ACP)はヒト前立腺、骨、肝、腎および血球系より由来する5つのアイソザイムからなる。ACPIはヒトの組織、体液中に広く分布し、大半はリソソームに由来している。ACPはポリアクリルアミドゲル電気泳動による解析でアイソザイム0、1、2、3、4、5に分類される。前立腺は他臓器の1,000倍以上のACPを産生しているが、前立腺由来のACP(PAP)は抗原的にリソソーム由来のものとは異なるので、PAPの測定は前立腺癌と他の原因によるACPの高値とを鑑別するのに役立つ。	サ
				疾患名 【高値】 前立腺炎、前立腺癌、アミロイドーシス、鎌状赤血球貧血、急性肝炎、急性心筋梗塞、急性腎不全、骨への癌転移、細網肉腫、多発性骨髄腫、特発性血小板減少性紫斑病、副甲状腺機能亢進症、慢性肝疾患、慢性骨髄性白血病		
				算定条件 未適用		
シ	シ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	シ
	172	シアル酸 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用	■炎症疾患	臨床的意義 シアル酸は生体内に広く分布し、糖ペプチド、糖タンパク、糖脂質の構成成分として重要な役割を果たしています。血漿中ではグリコプロテイン(α 1-アシドグリコプロテイン、α 1-アンチトリプシンなど)における含有量が多く、これらは急性相反応性物質として疾患時に変動を起すことが多いので、 癌、炎症の経過観察や予後の判定、潜在性慢性炎症の発見などに意義 があります。血清中では主として急性相反応物質と結合して存在し、感染症、関節リウマチなどの炎症性疾患の際に高値を示すので、炎症のマーカーとして利用される。シアル酸含有蛋白は肝臓で生成されるので、肝硬変、慢性肝炎など肝合成機能障害で低値となり、肝機能障害の指標となる。一方、シアル酸は細胞膜の構成成分として生体に広く分布するので、広範な組織破壊のマーカーとしても利用される。	
					疾患名 【高値】 炎症性疾患、悪性腫瘍、細菌・ウイルスによる感染症、先天異常によるシアル酸代謝異常症(ガングリオシドーシス、ムコリピドーシス)、膠原病	
					算定条件 未適用	

199	シアリルLeX-i抗原(SLX) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■肺腺癌 ■卵巣癌	臨床的意義 同じ糖鎖抗原であってもCA19-9やその類似抗原が構造上 I 型糖鎖に分類されるのに対して、SLXはⅡ型糖鎖に属する抗原である。すなわち、糖鎖の基幹部分はガラクトース(Gal)とN-アセチルグルコサミン(GlcNAc)より構成されるが、I 型糖鎖はGalβ 1→3GlcNAcβ を、Ⅱ型糖鎖はGalβ 1→4GlcNAcβ を繰り返し構造単位とする。いわば1→4では直鎖状に糖鎖が伸びるのに対し、1→3では斜めに伸びる形をとっている。個体発生においてはⅡ型糖鎖の方がより早期から存在するとされている。こうした両者の違いは腫瘍マーカーとしての特性にも反映しており、 SLXは膵癌をはじめとする消化器系癌にも出現するものの、むしろ肺癌や卵巣癌などの腺癌患者血清中に高頻度に増加する点が注目される。 良性疾患における偽陽性率は低く、I 型糖鎖抗原のようにLewis血液型の影響を受けることもない。
疾患名 【陽性】 肺腺癌・卵巣癌・膵癌・胆道癌・乳癌 【偽陽性】 びまん性汎細気管支炎(DPB)・肺線維症・気管支拡張症・重症肺結核				
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク				
2217	シアリルTn抗原(STN) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■卵巣癌 ■子宮頸癌	臨床的意義 STNは、アミノ酸であるserineあるいはthreonineと糖鎖がO-glycoside結合したムチン性糖蛋白の前駆体構造「Tn抗原」の末端(母核糖鎖)にシアル酸が付加されたものである。Tn抗原末端がシアル酸に修飾されると、正常細胞に見られるようなその後の糖鎖合成が伸展せずにSTNが細胞内に蓄積し、一部は血中に流出すると考えられている。母核糖鎖に属するSTNは、CA19-9やシアリルLex-i抗原(SLX)のような従来臨床応用が進められてきた I 型ないしⅡ型の基幹構造を有するN-glycoside結合型の糖鎖抗原に比べ、より初期段階の糖鎖合成異常に由来する腫瘍関連抗原であり、良性疾患における偽陽性率が低く、癌特異性の高い点で注目される。
疾患名 【陽性】 卵巣癌・子宮頸癌・大腸癌・膵癌・胆道系癌・再発胃癌 【偽陽性】 卵巣嚢胞・胆石・呼吸器系疾患				
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク				

683	シアル化糖鎖抗原(KL-6) ☑目次へ戻る	生 化 I	■間質性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>KL-6は、間質性肺炎に特異度が高い検査値であり、間質性肺炎を診断する目的で臨床応用されている。また、活動性のある間質性肺炎では有意に高くなるので、間質性肺炎の活動性を測る視標としても意義がある。人体では、KL-6はI型肺胞上皮細胞には発現せず、II型肺胞上皮細胞・呼吸細気管支上皮細胞・気管支腺細胞に発現している。間質性肺炎ではII型肺胞上皮細胞の過形成のためKL-6の発現量は多くなる。正常肺でもKL-6は肺胞被覆液中に少量存在しているが、間質性肺炎ではII型肺胞上皮細胞の過形成のため肺胞被覆液での濃度が上昇する。また、炎症が起こっている事により血管透過性が向上し、肺胞被覆液中のKL-6は容易に血中に移行するため、間質性肺炎では血中のKL-6が上昇する。KL-6、SP-A、SP-D、MCP-1は、肺間質の傷害を評価するうえで用いられるが、KL-6がもっとも感度・特異度にすぐれていたとの報告もある(KL-6の感度93.9%、特異度 96.3%)[1]。</p>
疾患名				【高値】間質性肺炎・肺線維症、過敏性肺臓炎
算定条件				☑《算定条件》にリンク
292 293	ジゴキシン ☑目次へ戻る	特定薬剤治療管理料	■うっ血性心不全	<p>臨床的意義</p> <p>注意深い臨床評価とともに血中のジゴキシン濃度をモニタリングすることは、次のような理由から、安全で有効な治療法を確立する為に最も有効な方法です。・血中のジゴキシン濃度と中毒症状との関係は多くの研究により明らかになっています。・ジゴキシンの中毒症状と、疾患による各症状は類似しています。・他の薬物、特にキノジンの併用により血中ジゴキシン濃度は著しく変化します。・ジゴキシンは血中での安全域及び有効域の範囲が狭い薬物です。治療濃度と中毒濃度は重複することがあるので、ジゴキシンの濃度を測定することは有効濃度の維持と診断に役立ち、過剰投与を防ぐことができます。</p>
疾患名				【適応症】うっ血性心不全(先天性疾患・弁膜疾患・高血圧症・虚血性心疾患)・肺性心・甲状腺機能亢進症・甲状腺機能低下症・心房粗、細動による頻脈・発作性上室性頻拍
算定条件				☑《算定条件》にリンク

2977	子宮頸管粘液中 顆粒球エラス ターゼ <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■絨毛羊膜炎の診断	臨床的意義 早産において最も頻度が高いのは切迫早産や前期破水であり、これらは、子宮頸管炎や膣炎の上行波及による絨毛羊膜炎(CAM)に起因していることが多いといわれています。顆粒球エラスターゼは、体内に浸入した病原微生物や感染部位に早期に遊走する好中球より放出される中性プロテアーゼであり、生体内における炎症の存在をよく反映します。したがって、子宮頸管部より採取した粘液中の顆粒球エラスターゼを測定することにより、CAM発症以前に子宮頸管炎や膣炎の有無を知ることができます。それにより、早期に抗菌的治療を施すことが可能となり、切迫早産や前期破水の発症の予防に役立ちます。また、CAMなどの子宮内感染が関与している切迫早産例では、子宮収縮抑制剤の投与などの治療に抵抗性を示して早産に至るケースが多く、抗生剤の投与が必要であることから、本検査は、CAMが関与している切迫早産の鑑別、および抗菌的治療の必要性も含めた治療方針の決定に有用と考えられます。	疾患名 【陽性】 絨毛羊膜炎・頸管炎・膣炎	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
1557	シスタチンC <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	■急性糸球体腎炎(早期)	臨床的意義 シスタチンCとは酵素による細胞質や組織の障害を抑え、細菌・ウイルスの増殖を抑制するプロテアーゼインヒビターです。シスタチンCは低分子で腎糸球体を自由に通過できる物質であるため、GFRの低下に伴い血中濃度は上昇します。通常、腎機能検査として使用されている血清クレアチニンや尿素窒素は食事や筋肉量、運動の影響を受けますが、血清シスタチンC値は食事や炎症、年齢、性差、筋肉量などの影響を受けないため、小児・老人・妊産婦などでも問題なく測定できます。また、クレアチニン値はGFRが30mL/分(腎不全)前後まで低下した頃から上昇するのに対し、シスタチンC値はGFRが70mL/分前後の軽度～中等度の腎機能障害でも上昇し、腎機能障害の早期診断にたいへん有用です。したがって、血清クレアチニンや尿素窒素が正常であっても、尿検査で蛋白あるいは潜血反応に異常が認められた場合には早期腎症と考え、血清シスタチンCを検査します。血清クレアチニン値が既に高値(2mg/dL以上)であれば、シスタチンCを測定する意義はありませんが、軽度上昇例で評価が困難な場合、シスタチンC測定で腎機能をみていただくことをお勧めします。 【臨床検査の種類とポイント参照】	疾患名 【高値】 急性腎炎・慢性腎炎・腎不全・尿毒症・特に初期の軽度腎障害・尿細管障害・心不全	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>シ</p> <p>2483</p>	<p>シフラ (サイトケラチン 19フラグメント)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生 化 Ⅱ</p>	<p>■肺扁平上皮 癌(非小細胞 癌)</p>	<p>臨床的 意義</p> <p>シフラ(cytokeratin 19 fragment:CYFRA)は、上皮細胞の中間径フィラメントの構成蛋白であるサイトケラチン分子種の一つであるサイトケラチン19の可溶性フラグメントの通称です。各種サイトケラチンには一定の細胞種特異性が存在します。このうちサイトケラチン19は広く上皮性細胞に分布し、肺の非小細胞癌、とりわけ扁平上皮癌や腺癌で多量に産生されることが知られています。癌患者においては、細胞内プロテアーゼの作用に基づくサイトケラチンの分解亢進により可溶性フラグメント(シフラ)の血清中濃度が増加すると考えられており、その測定は非小細胞肺癌の血清診断に有用です。また、各種婦人科癌でも高値を示すことが報告されています。 血中濃度に対する喫煙の影響は認められませんが、加齢に伴ってやや高値を呈する例が出現することには留意すべきです</p>
<p>疾患名</p> <p>【陽性】肺非小細胞癌・扁平上皮癌・腺癌・大細胞癌・小細胞癌 【偽陽性】肺良性疾患・子宮頸癌・食道癌</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				
<p>シ</p> <p>577</p>	<p>脂肪酸4分画</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生 化 Ⅱ</p>	<p>■動脈硬化症 ■血栓性疾患 その他 ■食生活に立脚した健康状態の把握、生活指導や疾患に罹患する危険度の推定に有用</p>	<p>臨床的 意義</p> <p>ヒト体内ではおもに偶数個の炭素原子をもつ脂肪酸が存在する。このうち、パルミチン酸(C16:0、炭素16分子に不飽和結合が0個の意)やステアリン酸(C18:0)などの飽和脂肪酸は体内で合成される。一方、リノール酸(C16:2)やα-リノレン酸(C16:3)などのn-3系(最初の二重結合が3の位置)の多価不飽和脂肪酸(PUFA)は体内で合成できないため、食物より摂取する必要があり、必須脂肪酸と呼ばれる。以下に各脂肪酸の概略を示す。脂肪酸分画の測定は、食生活に立脚した健康状態の把握、生活指導や疾患に罹患する危険度の推定に有用と考えられる。</p> <p>1)飽和脂肪酸 動物性脂肪の大半は飽和脂肪酸であるパルミチン酸である。LDLコレステロールを増加させ、ひいては総コレステロール値を上昇させる作用がある。HDLコレステロールや中性脂肪の増減にはあまり影響を与えない。</p> <p>2)1価不飽和脂肪酸 食品中での1価不飽和脂肪酸の大部分はオレイン酸(C18:1)である。後述のリノール酸と同様、LDLコレステロールの低下作用があり、抗動脈硬化的に働く脂肪酸である。飽和脂肪酸から不飽和脂肪酸への変換が起こることにより、血中コレステロールの上昇は抑制される。オリーブ油にはオレイン酸が多く含まれ、これを多く摂取する南イタリアやスペインでは動脈硬化性疾患による死亡率が低いとの疫学調査がある。</p> <p>3)n-3系多価不飽和脂肪酸 α-リノレン酸(C18:3)やエイコサペンタエン酸(C20:5, EPA)やドコサヘキサエン酸(C22:6)などがこれに含まれ、抗動脈硬化作用があるとされている。近年、日本人の食生活の欧米化により脂肪の摂取量が増加し、脳梗塞や心筋梗塞などの虚血性疾患が増加しているが、イヌイットでは罹患率が低い。これは彼らの魚油摂取量が多く、魚油にPUFAが多く含まれるためと説明されている。</p> <p>4)n-6系多価不飽和脂肪酸 代表的なものがヒマワリ油やサフラワー油に含まれるリノール酸(C18:2)である。コレステロール値を下げる働きがあり、γ-リノレン酸はその作用が強いといわれている。</p>
<p>疾患名</p> <p>【EPA/AA値が低値】動脈硬化症、脂質異常症、心筋梗塞などの血栓性疾患(EPA/AA)</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				

2842	心筋トロポニンT 定性 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■急性心筋梗 塞	臨 床 的 意 義	<p>TnTは急性心筋梗塞では発症後3時間位から上昇し、12～18時間前後でピークに達し、1～3週間位高値を持続する。発症初期においては、ミオグロビンよりも上昇は遅いものの、測定感度が高く、また高値を持続する時間が長いため、心筋梗塞発症直後での採血のタイミングを逸した場合の診断に有用である。トロポニンTは心筋と骨格筋でアミノ酸組成が異なっており、これを利用して免疫学的手法で心筋特異性トロポニンTを測定している。急性心筋梗塞でのトロポニンTは、発作後13～14時間で最高値をとり、その後漸減し40～55時間でなだらかなピークを形成してゆっくり減少し、正常化するのには10日前後である。トロポニンTは筋肉細胞内で6%前後が可溶性の状態が存在し、残りは細いフィラメントの構成成分として不溶性な状態で存在する。</p> <p>心筋梗塞がおこると、まずこの可溶性のトロポニンTが血中に流出し、続いて組織の破壊のために不溶性のトロポニンTが血中に出現する。この可溶性のトロポニンTの流出は、冠状動脈の閉塞の持続時間に左右され、再灌流が早ければ早いほどその流出量も多くなる。そしてこの流出は通常、発症後32時間ころで終了するとされている。この流出の特徴を考慮して、発症後14時間と32時間後のトロポニンTの比をとり、再灌流の指標としている。すなわち、この比が1以上である症例は14時間付近での流出トロポニンTが多く、早期に再灌流が起こったことが推測可能であり、逆に1以下であれば流出トロポニンTが少なく、しかも組織破壊による不溶性のトロポニンTが多量に出現することで再灌流が行われておらず、予後は不良である。</p>
				疾 患 名	【高値】 急性心筋梗塞・心筋炎・心臓手術に伴う心筋壊死・狭心症
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
460	神経特異エノ ラーゼ (NSE) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 II	■肺小細胞癌 ■神経芽細胞 腫	臨 床 的 意 義	<p>近年、NSEは各臓器に分布する神経内分泌細胞にも存在することが明らかとなり、その腫瘍であるAPUDoma(*)やそれに類似した性格を示す燕麦細胞型の肺小細胞癌、神経芽細胞腫で腫瘍細胞より血中に逸脱・増加することから、その有用なマーカーとして臨床応用されている。なお、NSE測定の検体として一般には血清が用いられるが、EDTA血漿を検体とした場合、癌患者において有意に高値を示すとの報告がある。その確かな理由は不明ながら、EDTAがNSEの抗原構造の安定化に寄与しているのではないかとの推測もあり、さらなる検討が期待される。また神経芽細胞腫においては髄液中に増加する。</p>
				疾 患 名	【高値】 肺小細胞癌・神経芽細胞腫
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2164

心室筋ミオシン
軽鎖 I[☑目次へ戻る](#)生
化
I■急性心筋梗
塞臨
床
的
意
義

CKやミオグロビンのように心筋や骨格筋に含まれ、これらの筋肉の障害や壊死により血中濃度が上昇する。**心室筋ミオシン軽鎖 I は心筋由来**であり、分子量が小さいため細胞内から容易に血中に逸脱し、心筋細胞の破壊や壊死などの崩壊過程を的確に反映する。心室筋ミオシン軽鎖 I は心筋梗塞の発作後3～6時間で上昇し始めて3～5日後でピークに達し、一週間ぐらい高値を持続する。このためCK-MBが正常化した後も高値をとることで心筋梗塞の診断の一助となる。また血中半減期は約4.5時間と短いため、高値を持続するということは心筋細胞からの逸脱が継続していることが想定され、病態の進行度を把握するのに有用である。さらに、急性心筋梗塞の患者において心室筋ミオシン軽鎖 I の値は、梗塞の量を反映し左室駆出率や心係数とよく相関する。また冠動脈血栓溶解療法後の梗塞量も正確に反映するといわれる。しかし現在の測定系では骨格筋ミオシン軽鎖と10%程度交差反応が見られるため、筋ジストロフィーや悪性高熱症など、多量の骨格筋の壊死をきたす疾患や腎不全などの尿中排泄不良を招くような疾患では高値になることがある。一般に、心筋梗塞でピーク値が30ng/mL以上の場合には予後が不良とされる。

疾
患
名

【高値】急性心筋梗塞・心筋炎・筋ジストロフィー症・腎不全（排泄障害または代謝障害が考えられる）

算
定
条
件

☑《算定条件》にリンク

血液 143 尿中 144	浸透圧 (血中・尿中) ☑目次へ戻る	血液・尿糞便	■体液濃度の調節	<p>臨床的意義</p> <p>生体の体液濃度や量などの恒常性は血清浸透圧により厳密にコントロールされている。血清浸透圧はNaやKなどの電解質やグルコース(Glu)、尿素窒素(UN)などの濃度により構成されており、次式により概算される。血清浸透圧=2(Na+K)+UN/2.8+Glu/18(電解質の単位はmEq/L、GluとUNはmg/dL)</p> <p>上式があてはまらない例として、著しい高血糖や高脂血症、高ガンマグロブリン血症などがある。また、他にアルブミン濃度により決定されている膠質浸透圧があるが浸透圧全体に占める割合は小さい。浸透圧は第一義的には口渴による水分摂取と抗利尿ホルモン(ADH)を介した尿量により調節される。水分摂取量が少なく、体液量の減少により浸透圧が上昇することでADHの分泌が亢進する。これにより尿細管の水分再吸収が促進され、尿は少量となり濃縮されて尿浸透圧は上昇、血清浸透圧は低下する。このように浸透圧は体液の濃縮・希釈の動態に密接な関係があるため、血中Naの異常やADH分泌異常、腎における尿の希釈や濃縮能異常の原因究明に用いられる。本検査はこの浸透圧をモル凝固点降下の原理で測定するものである。</p> <p>腎の濃縮能を調べるためにはFishberg濃縮試験がよく用いられる。これは試験前夜、乾燥食摂取後10時間絶食・飲水制限した後早期に採尿し、その後1時間毎に2回採尿し各々比重と浸透圧を測定して腎の尿濃縮能をみるもので、浸透圧が800mOsm/L以上を正常とする。また、外因性のADHに対する腎の反応性を調べる場合は、水溶性ピトレスシンを皮下注射し、採尿するピトレスシン試験と、治療用DDAVP溶液を鼻腔内に投与し採尿する試験法がある。判定基準はいずれも正常者の場合は700以上、遺伝性腎性尿崩症では300以下(単位はいずれもmOsm/L)とされている。</p> <p>疾患名</p> <p>【血中】(高値)糖尿病・尿崩症・口渴中枢障害・発汗・発熱・急性脱水症・意識障害・浸透圧利尿薬の使用時・アルコール中毒・高尿素窒素血症・本態性高Na血症 (低値)ADH分泌異常症候群(SIADH)・心因性多飲症・嘔吐・下痢・副腎皮質機能低下・利尿剤・うっ血性心不全・肝硬変・ネフローゼ症候群</p> <p>【尿中】(高値)ADH分泌異常症候群(SIADH)・脱水・副腎不全 (低値)尿崩症・心因性多飲症・慢性腎不全・間質性腎炎・アミロイドシス・多発性骨髄腫</p> <p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>
ス ス	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件
2223	膵PLA2 (膵ホスホリパーゼA2) ☑目次へ戻る	生化I	■膵炎(急性・慢性)	<p>臨床的意義</p> <p>PLA2はグリセロホスホリピッドの2位のエステル結合を切る酵素で、哺乳類では型(膵型)と型(膜型)に分類される。膵型のPLA2は主に膵臓で合成され、膵液中に分泌されて消化酵素として作用している。ヒトの膵液中に大量に存在することから、膵PLA2と呼ばれている。膵PLA2は膵液中の他の酵素同様に一部は血中に移行している。また血中膵PLA2の低下はセクレチンテストの結果と高い相関を示す。頻回に繰り返すことが困難なセクレチンテストを膵PLA2の測定に代用できる。よって、膵PLA2は血中膵酵素のうちでも特異性の高い膵マーカーとして膵疾患の診断や経過観察に有用な指標となる。膵臓で合成され、膵液中に分泌されて消化酵素として作用する。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】急性膵炎・慢性膵炎・膵癌・腎不全 【低値】慢性膵炎末期・膵癌末期・膵全手拭後</p> <p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>

959	水痘・带状疱疹 ペス (CF法) (VZV) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■水痘・带状疱疹 ヘルペス (水ぼうそう)	臨床的意義	<p>水痘带状疱疹ウイルスはヘルペスウイルス科のα 亜科に属するDNAウイルスであり、他のヘルペスウイルスと同様に初感染の後、知覚神経節に潜伏感染します。ウイルスは通常気道粘膜から侵入し、鼻咽頭の侵入部位と所属リンパ節にて増殖した後、感染後4～6日で一次ウイルス血症を起こします。これによりウイルスは他の器官、肝、脾などに散布され、そこで増殖した後二次ウイルス血症を起こし、皮膚に水疱を形成します。ウイルスは発疹出現の5日前ころから1～2日後まで、末梢血単核球から分離されます。水痘は潜伏期10～20日位で軽い発熱などの後、まず躯幹に小さな赤い丘疹が発生し顔や頭に拡がり、やがて透明な内疱液を含む水疱に変化し、最終的に痂皮を形成します。感染したウイルスはウイルス血症をおこし全身の皮膚や臓器へ伝播する。通常は4～5日で軽快しますが、ごくまれに血小板減少症や肺炎、心筋炎、腎炎などを起こすことがあります。水痘带状疱疹ウイルスは罹患後、脊髄後根神経節に潜み高齢者や免疫抑制状態にある患者に再発して带状疱疹を発症することがあります。好発部位は胸髄、頸髄、腰髄、顔面などに多く、通常激しい疼痛を伴います。また、1～6ヶ月までの妊娠初期に感染すると出生児に奇形が生ずることがあります。抗体検査はCF法はペア血清で4倍以上の差、もしくは単独で320倍以上あれば現感染と確認できる。またIgGは過去感染、IgMは現感染が1回の採血で確認できるが、再感染の場合はIgGのペア血清で確認する。</p>
疾患名					【高値】 水痘・带状疱疹・水疱瘡・ヘルペス・VZV髄膜炎・VZV不顕性感染
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
69	膵分泌性トリプシンインヒビター (PSTi) —現在検査受託不可—	生化I	臨床的意義		
疾患名					
算定条件					

セ	セ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	セ
341	血中	成長ホルモン (GH)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 巨人症 ■ 下垂体前葉機能低下症 	<p>臨床的意義</p> <p>下垂体前葉から分泌されているペプチドホルモンの一種であり、22kDa、20kDa、17kDaなど分子量が異なった数種のvariantからなっている。その調節は視床下部ホルモンである成長ホルモン分泌促進因子(growth hormone releasing factor ; GRF)や成長ホルモン分泌抑制因子(growth hormone inhibiting factor ; GIF、ソマトスタチン)などによりなされている。下垂体から分泌されたGHの一部は成長ホルモン結合蛋白(GHBP)と結合して、標的臓器に運ばれ直接的に、または主に肝臓で産生されるインスリン様成長因子I(insulin like growth factor I ; IGF-I)を介し間接的に成長促進作用、脂質・糖代謝作用を示している。下垂体性小人症などの下垂体よりのGH分泌不全、または巨人症、先端肥大症でみられる分泌過剰の状態を診断あるいは評価するのが主な目的である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】巨人症・Laron型小人症・異所性GH産生腫瘍・神経性食欲不振症・低栄養患者 【低値】下垂体前葉機能低下症・下垂体性小人症・GH単独欠損症・性腺機能低下症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る						
711		セルロプラスミン (CP)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ 胆汁うっ滞を反映 	<p>臨床的意義</p> <p>この蛋白の遺伝的欠損はWilson病として知られている。Wilson病は生体内に銅が過剰蓄積し、肝硬変、進行性錐体外路症状およびカイザー・フライシャー角膜輪を3主徴とする常染色体劣性遺伝疾患である。発症年齢は4～60歳と幅広い。セルロプラスミンの大部分は肝で分解され、胆管から排泄されるため胆汁うっ滞をきたす疾患で上昇する。急性相反応蛋白として、炎症動向の判別、鉄と同様に貧血症状の病態把握、先天性の銅代謝の病態把握と管理に有用である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】悪性腫瘍・感染症・胆道疾患・肺気腫・妊娠・貧血(鉄欠乏性,再生不良性,溶血性貧血)・薬剤エストロゲン投与、膠原病(SLE,リウマチ熱,RA) 【低値】吸収不良症候群・肝疾患・火傷・Wilson病・Menkes病・セルロプラスミン欠損症・ネフローゼ症候群・メンキース症候群・胃腸管蛋白漏出症・劇症肝炎・慢性肝障害(肝硬変)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る						

<p>502</p>	<p>赤血球 (RBC)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>血液</p>	<p>■貧血 ■多血症</p>	<p>臨床的意義</p> <p>赤血球数は貧血・多血症など赤血球造血に異常のある診断に重要である。貧血とは赤血球数またはヘモグロビン量が減少した病態をいう。貧血の原因には以下のものがある。・赤血球造血機能自体に異常がある。(再生不良性貧血など)・赤血球生成に必要な鉄やビタミンB12などが欠乏している。(鉄欠乏性貧血、悪性貧血など)・赤血球の膜や酵素に異常があり血球の崩壊が亢進している。(溶血性貧血など)・体外に喪失した。(大量出血)・体内での分布異常がある。(脾腫)赤血球数が増加した場合を多血症という。多血症の原因には以下のものがある。・真性多血症・二次性多血症(慢性心疾患など)・相対的多血症(脱水による血液の濃縮、ストレス)</p> <p>赤血球数は性別、年齢、採血部位、測定法などで差異がみられる。一般に男子は女子よりも高く、特に生殖年齢に達する女子では月経のため男子よりも低くなる。加齢変化では、新生児において、約550万/μL程度の値を示し、その後徐々に減少して幼児期には成人並みの値となる。高齢者ではさらに低値となり、70歳以降は男女とも平均410万/μL程度の報告があるが、個人差も大きい。採血部位差では耳垂など末梢血で10%高くなることもある。動静脈間の差はあまり問題とならない。</p> <p>通常は静脈血を用い、自動血球計数装置で測定される。採血時に固剤EDTAとの混和が不十分であると、検体が凝固してしまうばかりでなく、測定不能や著しく低い値をもたらすため、十分な転倒混和が必要である。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】脱水状態、二次性多血症、ストレス多血症、真性多血症 【低値】再生不良性貧血、腎性貧血、出血性貧血、鉄欠乏性貧血、鉄芽球性貧血、溶血性貧血、巨赤芽球性貧血、自己免疫性溶血性貧血、発作性夜間血色素尿症</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>393</p>	<p>セロトニン</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>未適用</p>	<p>■神経伝達物質 ■カルチノイド症候群</p>	<p>臨床的意義</p> <p>セロトニンはインドールアミンの一種であり、主な作用は下記の通りである。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 骨格筋血管を除く血管平滑筋収縮作用 2. 消化管における運動および分泌の調節 3. 血小板凝集作用 <p>このほか、中枢神経系においても神経伝達物質として働く生理活性物質である。</p> <p>カルチノイド症候群では必要量をはるかに上回る生成があるため、その診断にセロトニンの測定が有用である。</p> <p>この際、尿中にセロトニンの代謝産物である5-HIAAも増加する。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】カルチノイド症候群、ダンピング症候群、片頭痛 【低値】錘体外路系疾患、内因性精神病(うつ病、躁病)</p>
				<p>算定条件</p> <p>未適用</p>

458	前立腺酸性フォスファターゼ (PAP) 精密 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■ 前立腺癌	臨床的意義 酸ホスファターゼ(ACP)はヒト前立腺、骨、肝、腎および血球系より由来する5つのアイソザイムからなる。ACPIはヒトの組織、体液中に広く分布し、大半はリソソームに由来している。ACPはポリアクリルアミドゲル電気泳動による解析でアイソザイム0、1、2、3、4、5に分類される。前立腺は他臓器の1,000倍以上のACPを産生しているが、前立腺由来のACP(PAP)は抗原的にリソソーム由来のものとは異なるので、PAPの測定は前立腺癌と他の原因によるACPの高値とを鑑別するのに役立つ。PAPは夜間に低値となる日内変動があり、特に前立腺癌ではその幅が大きく、さらに日差変動も観察されているので、1回のみの測定では不十分で、信頼できる結果を得るには複数回の測定が必要である。
				疾患名 【陽性】 前立腺癌
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2949	前立腺特異抗原 (PSA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■ 前立腺癌	臨床的意義 ヒト前立腺組織のみに存在し 、特に腺・導管の内腔上皮、前立腺分泌物に局在することが免疫組織化学的に確かめられている。血中PSA値は前立腺癌患者で著明に増加し、また病勢をよく反映して変動することから、その診断、予後判定および経過観察の指標となる。前立腺癌は近年、増加の一途を辿り近い将来には現在の2倍以上になる可能性があると予測されている。さて手術後のモニタリング等では再発を早期に発見することが重要になるため、検出感度においてさらに低濃度のPSAを検出することが必要になる。「高感度PSA」は検出感度が0.003ng/mLであり、低濃度のPSAを検出するのに優れているため、手術や化学療法、物理療法などの治療後の微量のPSAの患部からの逸脱を測定することができる。また、前立腺癌患者のcut-off値として10ng/mLという値が設けられているため、良性疾患の鑑別から前立腺癌の早期発見、治療後のモニタリングや再発の推測に有用であり、広い範囲での適用が可能である。
				疾患名 【陽性】 前立腺癌 【偽陽性】 前立腺肥大症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

ソソ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ソ
421	総エストロゲン (非妊婦) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	【低値】 ■ 卵巢機能低下	<p>臨床的意義</p> <p>エストロゲンは、エストロン(E1)、エストラジオール(E2)、エストリオール(E3)を主とする卵胞ホルモン作用をもったステロイドホルモンの総称であり、胎盤や卵巢、副腎、睾丸などから産成される。よってこれらの機能指標として、E1、E2、E3の各分画あるいはその総量が測定される。一般的にはE1、E2、E3の個別測定は各産生臓器の機能状態、総量測定は性腺や胎盤機能の指標として用いられている。血清測定値は採血時点での濃度を、尿中(蓄尿)測定値は、1日の総分泌量を反映する。エストロゲンは卵胞ホルモンの作用をもつステロイドホルモンの総称です。卵巢、胎盤、精巣、副腎で作られます。蓄尿することで一日のエストロゲン総産生量を知ることができます。意義としてはホルモン産生腫瘍、副腎皮質機能亢進の補助診断です。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】先天性副腎皮質過形成・肝疾患・多嚢胞性卵巢(PCO)・エストロゲン産生卵巢腫瘍・卵巢過剰刺激症候群 【低値】卵巢機能低下・卵巢低形成(Turner症候群)・早発閉経(POF)・低ゴナドトロピン症(Sheehan症候群・Simmonds症候群)・神経性食欲不振症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
101	総胆汁酸 (TBA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅰ	■ 肝胆道疾患	<p>臨床的意義</p> <p>胆汁酸は肝細胞において特異的にコレステロールより生成され、胆汁内に排泄される。さらに、胆汁酸は閉鎖的腸肝循環(腸-門脈-肝臓-胆汁)を行い、大循環系には微量にしか漏出されないため末梢の血中総胆汁酸濃度はきわめて低い。したがって末梢血中の血中胆汁酸濃度(TBA)は、腸管からの吸収、肝細胞における摂取、肝内・外シャントなどにより決定され肝機能検査や腸の吸収検査に有用である。肝外胆管の閉塞や肝内胆汁うっ滞で胆汁排泄が溜ると、血中の総胆汁酸は増加する。また消化管からの胆汁酸吸収が正常な場合、血清胆汁酸濃度は肝機能を鋭敏に反映する。急性肝炎初期の胆汁酸はトランスアミナーゼに先行して著明に上昇し、回復期には速く正常化することが多い。逆に急性肝炎の回復期でトランスアミナーゼが正常化した後にも、なお総胆汁酸が異常値を示す場合は、慢性肝炎に移行する可能性もあるため、慎重な経過観察を要する。また、胆道閉塞に伴う胆汁うっ滞でも上昇する。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】肝外胆道閉塞性黄疸・急性肝炎の初期・慢性肝炎の憎悪期・肝内胆汁うっ滞 【低値】腸管吸収不良症候群・回腸末端部失格(Crohn病・ブラインドループ症候群)・腸切除</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

450	組織ポリペプチド抗原 (TPA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 悪性腫瘍	臨床的意義	<p>胎児・胎盤組織のような細胞増殖の活発な正常組織にもその存在が認められることから、細胞分裂過程に何らかの関与をしていると考えられている。</p> <p>実際、最近になってTPAの腫瘍細胞における産生が細胞周期のS後期からG2期に行なわれ、M期に細胞外に放出されることが発見された。</p> <p>また別の報告では、TPAと細胞骨格を構成するサイトケラチンとの間にアミノ酸配列の広範囲な相同性が見出されており、TPAがサイトケラチン前駆体あるいはその関連物質である可能性を示唆している。</p> <p>TPA産生量は癌の増殖活性に相関し、担癌患者では血中TPA値が臓器非特異的に上昇するため、その診断や治療経過の把握に有用な指標となる。なお、TPAは良性疾患にも高値例を認めるが、その上昇は悪性疾患とは異なって一過性であるとされている。</p>
				疾患名	<p>【陽性】食道癌・胃癌・直腸結腸癌・乳癌・肝細胞癌・胆道癌・膵癌・肺癌・子宮癌</p> <p>【偽陽性】肝硬変・急性肝炎・炎症性疾患や感染症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
147	総鉄結合能 (TIBC) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅰ	■ 鉄欠乏性貧血	臨床的意義	<p>鉄は生体内に3~5g存在しており、その中で血清中の鉄はトランスフェリン(Tf)と結合している。通常は血清中トランスフェリンの約1/3が鉄と結合し、残りの2/3が未結合、すなわち不飽和鉄結合能(UIBC)として存在している。Tfが血清中の鉄と結合しうる能力(血清鉄+UIBC)を総鉄結合能(TIBC)という。1分子のTfは2原子の3価の鉄イオンと結合するので、理論上1mgのTfは約1.3μgの鉄を結合できることになる。</p> <p>TIBCは血中トランスフェリン量とよく相関し、鉄欠乏性貧血では増加するが、その他の原因で増加することは少ない。また、ネフローゼ症候群や蛋白漏出性胃腸症、肝障害、低栄養状態などのTfの体外への喪失や合成低下のみられる病態では低値になる。</p> <p>鉄の吸収過剰で、全身臓器に鉄が沈着する特発性ヘモクロマトーシスでは、鉄結合能は飽和状態となりTIBCが低下し、ほとんど飽和された状態になるためUIBCは0に近くなり、時にはTf飽和度は100%を超える値をとる。これは血清中のTfがすでに鉄で飽和しているのみならずTfに結合していないフリーな鉄が血清中に存在することを意味する。</p> <p>TIBCや血清鉄の値が異常の場合には貯蔵鉄の指標であるフェリチンの測定が有用である。TIBCが高値でフェリチンが低値の場合は鉄欠乏性貧血を、血清鉄が高値でフェリチンも高値の場合は鉄過剰症を示す。</p>
				疾患名	<p>【高値】鉄欠乏性貧血、真性多血症、潜在的鉄欠乏状態 など</p> <p>【低値】鉄過剰状態、特発性ヘモクロマトーシス、慢性炎症性疾患、悪性腫瘍、トランスフェリンの生合成低下(肝疾患、低栄養状態)、ネフローゼ症候群 など</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

ソ	342 ソマトメジン-C (IGF-1) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 II	■巨人症 ■下垂体前葉機能低下症	<p>臨床的意義</p> <p>別名IGF-I (インスリン様成長因子-I)ともいい、成長ホルモンの骨格組織への作用を仲介する物質である。成長促進、細胞増殖、インスリン様作用など多様な働きをし、主に肝で産生される。ほぼ完全に成長ホルモン(GH)依存性であり、GHの分泌状況により大きな影響を受け、GH分泌過剰症、分泌不全症においてほとんどパラレルに変動する。</p> <p>IGFにはIとIIがあり、IはGH依存性も成長促進作用も強い。また、GH自体は脈動的に分泌されるうえ、睡眠時に高く、覚醒時に低値という日内リズムを持っている。これに対し、ソマトメジン-Cは比較的安定で変動も少ないのでGHのすぐれた分泌評価指標として用いられる。</p> <p>GH分泌亢進を疑う場合、ソマトメジン-Cが高値であれば糖負荷試験を行い、GHが抑制されなければGH分泌過剰症と診断する。ソマトメジン-C低値の場合には、他の要因を除外した上でGH分泌刺激試験を実施しGH分泌不全を診断する。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】巨人症・先端巨大症・腎不全 【低値】下垂体前葉機能低下症・下垂体性小人症・成長ホルモン神経分泌機能障害・Laron型小人症・神経性食欲不振症・肝硬変・慢性肝炎・甲状腺機能低下症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
タ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件
タ	290 炭酸リチウム <input type="button" value="目次へ戻る"/>	特定薬剤治療管理料	■躁鬱病 (そううつ)	<p>臨床的意義</p> <p>炭酸リチウムは、躁病および躁うつ病の躁状態のときに使用される治療薬です。健康成人において、経口投与後、胃および腸にて吸収され、約3時間で最高濃度に達し、その半減期は約15時間であり、その後、腎より尿中に排泄されます。血中濃度を増加させる要因として、利尿薬との併用で腎臓におけるリチウムの再吸収が促進されるため。また、血中濃度を低下させる要因としては、テオフィリンや重曹などとの併用が考えられる。リチウム投与の血中濃度を知ることにより、個人別に薬物動態の評価や至適投与量の設定が可能。また個々の患者の病態に合わせた治療計画が立てられます。ただし、腎疾患を有する患者や高齢者では頻回のモニタリングをしていくことが望ましい。てんかんなどの脳波異常のある患者、重篤な心疾患の患者、腎障害のある患者、妊婦などへの使用は禁忌です。</p> <p>疾患名</p> <p>【適応症】躁病および躁うつ病の躁状態</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

954

単純ヘルペス (HSV) (CF法)

[☑目次へ戻る](#)

免疫

- 1型(口唇ヘルペス)
- 2型(性器ヘルペス)

臨床的意義

単純ヘルペス(HSV)はその性質から1型と2型に分類される。
1型—主として上半身に感染することから、一般的に「**口唇ヘルペス**」といわれる。初感染の90%は不顕性といわれるが、顕性の場合小児期では歯肉口内炎、思春期では咽頭扁桃腺炎として発症することが多い。初感染後のあと終生神経節に潜伏し再発性口唇ヘルペスとして発症を繰り返すことがある。
2型—主として下半身に感染することから、「**性器ヘルペス**」ともいわれ性行為感染症(STD)の重要な疾患の一つである。しかし、STDとしては1型による初感染の方が症状が重い。他に角結膜炎やヘルペス性皮膚炎、脳炎などをおこすこともある。また性器ヘルペスの母体から垂直感染で生まれた児は重篤な全身性感染を呈することがあり、致死率も高い。
 HSV感染症では大部分が不顕性感染ですでに抗体を保有していることが多いため、単一時点での測定では新しい感染かを判定できないことが多い。ペア血清で測定するのが望ましい。CF、またはNT検査で急性期と回復期で4倍以上の抗体価の上昇があった場合に感染があったと診断される。最近ではPCR法を用いた遺伝子学的検査も行われており診断も容易になりつつある(当社受託可能)

【臨床検査の種類とポイント参照】

疾患名

【陽性】角膜ヘルペス・角結膜炎・歯肉口内炎・ヘルペス性湿疹・ヘルペス脳炎・不顕性感染

算定条件

≪算定条件≫にリンク

4 蛋白分画

[☑目次へ戻る](#)

生
化
I

【異常】
 ■急性炎症型・慢性炎症型・肝硬変・ネフローゼ型・蛋白不足型・(無)低 γ ーグロブリン血症・M蛋白血症・

臨床的意義

蛋白質は生体を維持する上でそれぞれ独特の役割を持つが、この構成比からさまざまな病態の把握を行うのが蛋白分画の検査である。個々の蛋白測定に比べ、疾患特異性や感度は劣るが、迅速、簡便かつ安価に血清蛋白全体の状況が把握できる利点を持つ。このため日本臨床検査医学会の提案する「日常診療における基本的臨床検査」に採用されている。それぞれの分画に含まれるおもな蛋白を次項に示すが、実際は各分画で量的にもっとも多い蛋白1~2種類の変動が大きく反映される。たとえば α 1分画では急性相反応物質である α 1アンチトリプシンが主体で、炎症性疾患で上昇する。 α 2分画ではハプトグロビンが主体で、炎症で増加する。 β 分画ではリポ蛋白とトランスフェリンが主体で、前者は高脂血症で増加、後者は腎系球体障害や慢性消耗性疾患で減少する。 γ 分画ではIgGがもっとも多く、炎症性疾患やM蛋白血症で増加する。これらの動きは個々の分画の数字で見るときではなく、電気泳動によって得られた分画像をデンストメータにより表した曲線のパターンで判別する。すなわち健康人の蛋白分画パターンは、アルブミンを左側に記載した場合、それぞれの頂点が α 1 < α 2 < β < γ とほぼ単調増加のパターンをとる。もしこの大小関係に破綻がみとめられれば、その分画に存在する蛋白(前述の代表的蛋白である場合が多い)に量的変動があったと推定される。

なお、 α 2などの名称は電気泳動を行った場合の泳動先を意味する。アルブミンに近い順、すなわち陽極の近くから α 1、 α 2、 β 、 γ と名付けられており、ちょうどマラソンで言えば先頭集団、第2集団・・・に相当する。蛋白名称の冒頭に付けられる α -xxなどの名称もこれに習ったものが多い。

以下に各分画成分に含まれるおもな蛋白質を列举する。

[アルブミン分画]

アルブミン(これより陽極側にはプレアルブミンが存在する)

[α 1グロブリン分画]

α 1アンチトリプシン、 α 1酸性糖蛋白、HDLなど

[α 2グロブリン分画]

α 2Hs糖蛋白、 α 2マクログロブリン、ハプトグロビン、セルロプラスミンなど

[β グロブリン分画]

C3、C4、トランスフェリン、 β リポ蛋白、ヘモペキシンなど

[γ グロブリン分画]

免疫グロブリン(IgA、IgM、IgG、IgD、IgE)

疾患名

[急性炎症型]

Alb ↓、 α 1 ↑、 α 2 ↑

[慢性炎症型]

Alb ↓、 α 1 ↑、 α 2 ↑、 β ↓、 γ ↑

[急性肝障害型]

Alb ↓、 α 2 ↓、経過と共に γ ↑(血清総蛋白量低下)

[慢性肝障害型]

Alb ↓、 α 2 ↓、 γ ↑(増加した γ 分画が β に迫り β - γ bridgingとなる。)

[蛋白不足型]

Alb ↓、 α 2 ↓、 β ↓、 γ ↓(血清総蛋白量低下)

[ネフローゼ型]

Alb ↓、 α 2 ↑、 β ↑、 γ ↓(血清総蛋白の著明な低下)

[M蛋白血症型]

細く狭い蛋白帯(M peak)が主に γ グロブリン領域に出現

[妊娠型]

Alb ↓、 β ↑(血清総蛋白量低下)

算定条件

≪算定条件≫にリンク

チ	チ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	チ
466	チミジンキナーゼ活性 (TK活性) ☑目次へ戻る	血液		■急性白血病	<p>臨床的意義</p> <p>DNA合成において回収経路に作用する酵素すなわちThymidineがDNA代謝に組み入れられる時点でthymidine monophosphateに変換させる働きを担当している酵素であり、細胞の分裂増殖の指標のひとつと考えられている。意義として、DNA代謝異常を伴う悪性腫瘍では、血中のTK活性が高まることや、ウイルス感染症においてはウイルスの盛んなDNA合成を反映するものと考えられ、臓器移植時のウイルスの再活性化に対する抗ウイルス剤投与のモニタリングや、血液悪性増殖性疾患での治療効果および、予後の判定の指標にも有用な検査である</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】急性白血病・悪性リンパ種・成人T細胞性白血病・慢性リンパ性白血病・多発性骨髄種・肺小細胞癌・骨髄腫</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
95	中性脂肪 (TG) ☑目次へ戻る	生化学		■動脈硬化の危険因子 ■脂質異常症	<p>臨床的意義</p> <p>中性脂肪(TG)はグリセリンの脂肪酸エステル(トリアシルグリセロール)である。血中TGは各種リポ蛋白のコアに組み込まれた形で運ばれる。リポ蛋白はカイロミクロン(CM)、超低比重リポ蛋白(VLDL)、中間比重リポ蛋白(IDL)、低比重リポ蛋白(LDL)、高比重リポ蛋白(HDL)に分画され、CMとVLDLがTGに富む。CMは外因性(食事由来)TGを、VLDLは内因性(肝合成)TGを転送する。CM、VLDL中のTGは、リポ蛋白リパーゼ(LPL)により脂肪酸とグリセロールに水解され、VLDLはIDLを経て、肝性TGリパーゼ(HTGL)により異化代謝されLDLとなる。血中TGは各種の原発性・続発性高脂血症で異常値を示し、その測定がこれらの病態の診断や治療に有用である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】脂質異常症・家族性高リポ蛋白血症(I型、IIb型、III型、IV型、V型)、Tangier病、LCAT欠損症、糖尿病、甲状腺機能低下症、下垂体機能低下症、クッシング症候群、急性・慢性膵炎、ネフローゼ症候群、アルコール依存症など 【低値】無β-リポ蛋白血症、続発性脂質代謝異常(甲状腺機能亢進症、副腎皮質低下症、肝硬変、末期癌など)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

693

直接クームス試験

[☑目次へ戻る](#)

免疫

■自己免疫性溶血性貧血

臨床的意義

不完全抗体とは、赤血球膜表面抗原に結合しただけでは凝集を起こさない抗体であり、IgGクラスに属する。しかし、これにクームス血清を反応させると、赤血球表面に結合した抗体同士で架橋が形成され、赤血球が凝集する。この原理を利用して**赤血球に対する不完全抗体(IgG)が、生体内で自己赤血球に結合していることを証明するのが本検査である。**

直接クームス試験は以下のような場合に行う。

1. 新生児溶血性疾患: 新生児血球(臍帯血球)が母体由来の抗体ですでに体内で感作されていないかの判定。
2. 輸血副作用を疑う患者血液について、抗赤血球抗体で感作された不適合赤血球の証明。
3. 自己免疫性溶血性貧血について、すでに体内で自己抗体に感作されている赤血球の検出。
4. 化学療法剤の有害効果の発見(血球上の薬剤と抗体の複合体の証明)。

なお、直接クームス試験は赤血球膜表面に結合している不完全抗体の証明に用いられる。これに対し、間接クームス試験は血清中の不完全抗体の証明に用いられる。

疾患名

【陽性】自己免疫性溶血性貧血・新生児溶血性疾患・薬剤起因性溶血性貧血・血液型不適合輸血の直後・発作性寒冷色素尿症・寒冷凝集素症

算定条件

[☑「算定条件」にリンク](#)

ツ	ツ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ツ
		ツツガ虫抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫 ■ ツツガ虫病	臨床的意義	<p>恙虫(ツツガムシ)病は我が国で発生している代表的なリケッチア感染症である。</p> <p>リケッチアは、以前はウイルスと細菌の中間的な微生物として考えられていたが、構造的にはグラム陰性菌に近似している。その多くは無生物培地では培養できず、シラミやマダニなどを自然宿主として、時にヒトなどの哺乳類や鳥類に感染する。</p> <p>恙虫病は古くは北陸・東北の日本海側にみられる風土病であったが、近年のアウトドア指向の高まりとともに、広く国内全般の野山などで感染例が報告されている。1990年における国内での感染報告数は941例であった。</p> <p>恙虫病は病原体リケッチアを保有しているツツガムシに刺されることで感染が成立する。5～14日の潜伏期を経たのち、40℃前後の稽留熱、発疹、所属リンパ節の腫脹を来し、皮膚に刺口を認める。通常感染後2週間程度で抗体価が上昇する。ミノマイシンやテトラサイクリンが著効を示すが、診断が遅れると死亡する場合もあるため、野外活動後の発熱にはまず本症を念頭に置くことが重要である。</p> <p>国際標準3株といわれるGilliam株、Kato株、Karp株を用いて通常、抗体検査が実施されるが抗原系の検査はあまり行われない。培養には特殊な培地が必要である。このうちKato株は新潟、山形、秋田の河川敷に生息するアカツツガムシが、Gilliam、Karp株は主として東北、北陸の草原、山林、田畑に生息するフトゲツツガムシが媒介するリケッチアの血清型である。前者は夏、後者は春や秋にリケッチア幼虫が孵化するのでこの時期に外出した際感染を受けやすい。</p> <p>抗体検出には通常FAT法によるIgGとIgM抗体検査が行われる。IgG、IgM抗体とも陰性の場合、リケッチア・ツツガムシに感染していないか、感染のごく初期を意味する。IgMのみ軽度上昇の場合は感染初期、IgGのみが上昇している場合は感染の既往、IgG、IgMとも陽性の場合には最近の感染が示唆される。</p> <p>■ 感染時期の目安 カトー株 ⇨ 夏(7～8月) カーブ株・ギリアム株 ⇨ 春(4～6月) 秋(10～11月)</p>	
				疾患名	<p>【陽性】リケッチア・ツツガムシ感染症</p>	
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

テ	テ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	テ
1464	低カルボキシル化オステオカルシン (ucOC) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 骨におけるビタミンKの不足状態を反映 ■ 骨粗鬆症	<p>臨床的意義</p> <p>オステオカルシン (osteocalcin: OC) は、骨芽細胞により産生される分子量約6,000のビタミンK依存性のカルシウム結合タンパク質で、骨形成に必須です。オステオカルシン分子内のグルタミン酸残基がγ-カルボキシグルタミン酸残基に変換されたものは、活性型オステオカルシンと呼ばれ、活性型のみがカルシウムを骨に蓄積できることが知られています。</p> <p>骨のビタミンKが不足すると、グルタミン酸残基 (Glu) がγ-カルボキシグルタミン酸残基に変換 (Gla化) されないため、骨基質に取り込まれず低カルボキシル化オステオカルシン (undercarboxylated osteocalcin: ucOC) として血中に放出されます。</p> <p>血清中の低カルボキシル化オステオカルシン (ucOC) の測定は、骨におけるビタミンKの不足状態を反映し、骨粗しょう症の治療でのビタミンK2剤選択時の補助的指標として有用です。</p> <p>疾患名</p> <p>【異常】骨粗鬆症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
1851	デオキシピリジノリン (DPD) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 骨粗鬆症の薬剤治療方針 ■ 原発性副甲状腺機能亢進症の手術適応	<p>臨床的意義</p> <p>デオキシピリジノリン (DPD) は骨基質の有機成分の約90%を占めるI型コラーゲンの分子間において架橋を形成し、コラーゲン繊維の安定性に寄与している架橋物質です。このDPDは、骨基質内で成熟したコラーゲンのリジン残基に対する特異的な酵素の作用により形成され、単独あるいは成熟前のコラーゲンでは生成されません。そして、骨破壊時のコラーゲンの分解に伴い骨外へ放出されますが、体内では代謝を受けずに尿中に排出されます。また食事に含まれていても消化管からは吸収されません。したがって尿中のDPD量の測定は骨吸収の状態を評価するための良い指標になると考えられており、骨ペーজেット病、原発性副甲状腺機能亢進症、骨粗しょう症、ビタミンD欠乏性骨軟化症あるいは癌の転移など骨代謝の異常が伴う疾患群において尿中DPD値が正常群に比べ有意に上昇すること、これらの疾患の治療時に治療効果を反映して変動することが報告されています。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】Paget病・原発性副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨粗鬆症・悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

<p>435</p>	<p>テストステロン</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■男性ホルモン活性と精巣機能のマーカ―</p> <p>男性の更年期障害</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>その大部分が男子では精巣、女子では副腎と卵巣で産生される代表的なアンドロジェンで、男性化作用が最も強いステロイド・ホルモンである。血中ではその97%以上が性ホルモン結合蛋白(SHBG)と結合しており、残りが活性をもつ遊離型である。生理作用として男性の性的特徴を発現させ、それを維持することにあるため、男性ホルモン活性と精巣機能のマーカ―としては最もすぐれている。日内変動があるため、採血時間を一定にしておく必要がある。また1点測定では精巣機能を把握しがたい場合があるのでhCG刺激試験やデキサメサゾン抑制試験を行う。テストステロンは、精巣に器質的な不全がある場合はhCG負荷で反応せず、デキサメサゾン負荷で抑制される。類天疱瘡は抗BP180抗体</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】 (男性) 精巣間質細胞腫・特発性性早熟症 (女性) 男性仮性半陰陽(睾丸性女性化症候群)・副腎性器症候群・男性化卵巣腫瘍・多嚢胞性卵巣症候群 【低値】 精巣機能不全症・無精巣症・男性不妊症 【異常】 更年期障害</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>2373</p>	<p>(抗)デスマグレイン1抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■落葉状天疱瘡</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>天疱瘡は水疱性疾患の代表的なもので、表皮細胞間接着因子であるデスマグレインに対する自己免疫疾患です。疾患概念が確立されている天疱瘡は、尋常性天疱瘡(pemphigus vulgar ; PV)と落葉状天疱瘡(pemphigus foliaceus ; PF)に大別されます。尋常性天疱瘡抗原はデスマグレイン3(Dsg 3)、落葉状天疱瘡抗原はデスマグレイン1(Dsg 1)と命名されています。この抗原の三次元構造を正しく反映した組換え蛋白を抗原としたEIA法が開発されました。これにより、血清中の抗デスマグレインIgG自己抗体を特異的に、かつ高感度に検出することが可能となり、抗体価をモニタリングすることで病勢の客観的評価を可能にしました。類天疱瘡は抗BP180抗体。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【陽性】 落葉状天疱瘡 ■落葉状天疱瘡の患者に対し、経過観察中の治療効果判定の目的で本検査と抗デスマグレイン3抗体を併せて測定した場合は主たるもののみ算定する。</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>2374</p>	<p>抗デスモグレイ ン3抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■尋常性天疱瘡</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>天疱瘡は水疱性疾患の代表的なもので、表皮細胞間接着因子であるデスモグレインに対する自己免疫疾患です。疾患概念が確立されている天疱瘡は、尋常性天疱瘡(pemphigus vulgar ; PV)と落葉状天疱瘡(pemphigus foliaceus ; PF)に大別されます。尋常性天疱瘡抗原はデスモグレイン3(Dsg 3)、落葉状天疱瘡抗原はデスモグレイン1(Dsg 1)と命名されています。この抗原の三次元構造を正しく反映した組換え蛋白を抗原としたEIA法が開発されました。これにより、血清中の抗デスモグレインIgG自己抗体を特異的に、かつ高感度に検出することが可能となり、抗体価をモニタリングすることで病勢の客観的評価が可能になりました。類天疱瘡は抗BP180抗体。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【陽性】尋常性天疱瘡 ■尋常性天疱瘡の患者に対し、経過観察中の治療効果判定の目的で本検査と抗デスモグレイン1抗体を併せて測定した場合は主たるもののみ算定する。</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>2452</p>	<p>デヒドロエピア ンドロステロンサ ルフェート (DHEA-S)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■Cushing症候 群の病型判定 や副腎皮質機 能低下の診断</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>主に副腎皮質から分泌され(性腺由来DHEA-Sは1%程度)、その99%以上が硫酸抱合体(DHEA-S)として存在している。年齢で変動し思春期前に低く、思春期にピークを迎えその後漸減するが、全年齢層で男子の方が女子よりやや高値をとる。 ACTHにより分泌調節されるが、DHEAと比べ血中半減期が約6時間(DHEAの約15倍)と長いので、著明な日内変動を認めないという利点がある。主にCushing症候群の病型判定や副腎皮質機能低下の診断に用いられる。 思春期に月経不順や多毛を示す女性においては、遅発性先天性副腎過形成によるものが認められ、この診断には、ACTH負荷のDHEA-Sの測定が有用である。また、多毛症において副腎または性腺の異常によるものか鑑別するためには、デキサメサゾン負荷でのDHEA-Sの動態を調べる。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】クッシング症候群・副腎癌・先天性副腎過形成・Stein-Leventhal症候群・特発性多毛症・思春期早発症・プロラクチン産生下垂体腺腫 【低値】アジソン病・先天性ACTH不応症・家族性男子仮性半陰陽・下垂体前葉機能不全(Sheehan症候群・ACTH単独欠損症)・心血管系疾患</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

ト	ト	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ト
151	銅(Cu) (血中)	生化Ⅰ	■低蛋白血症	<p>臨床的意義</p> <p>主として金属酵素の構成成分として重要な役割を果たしており、特に鉄代謝や銅の運搬に関与するセルロプラスミンや活性酸素などの除去を行なうSOD (superoxide dismutase)などの生成に欠くことはできない。</p> <p>食物として摂取される銅は小腸上部より吸収され、血液中では血清中と赤血球中にほぼ等量存在している。血清中の90～95%はセルロプラスミンと結合して安定な形で存在している。臨床的には高値側より低値側の方が問題になり、一般に低蛋白血症を伴うことが多い。</p> <p>低値がみられた場合には、セルロプラスミンや尿中銅を測定しWilson病を疑って家族歴などを調べる。キレート剤投与後の尿中銅が異常に増加した場合はWilson病の可能性が強い。銅過剰症の代表的疾患であるWilson病は、常染色体劣性遺伝疾患であり、肝における銅輸送ATPase(ATP78)が欠損する疾患である。本症では胆汁への銅排泄や血中への銅分泌が阻害される。その結果、肝硬変や神経障害および眼におけるカイザー・フライシャー輪などを伴い、成人までに発症する例が多い。セルロプラスミンが低下し銅が肝組織や眼球などに蓄積する。</p> <p>通常、健常人では銅は主に胆汁中に排泄され、尿中排泄は微量である。</p>		
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【高値】感染症・肝疾患・胆道閉鎖症・副腎不全・バセドウ病・悪性腫瘍・鉄欠乏性貧血</p> <p>【低値】Wilson病・Menkes症候群・ネフローゼ症候群・Cushing症候群・蛋白漏出性胃腸症・栄養不良・ステロイド使用中・ベニシラミン使用中</p>		
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>		
630 631	トキソプラズマIgG抗体 トキソプラズマIgM抗体	免疫	■トキソプラズマ症	<p>臨床的意義</p> <p>トキソプラズマは、ネコを最終宿主とする原虫で、糞便を介してヒトに感染する。</p> <p>ネコにおけるトキソプラズマ保菌率は比較的高く、とりわけ仔猫やノラネコで5割を越えるとの報告もある。またイヌ等ネコ以外のペットでも率は低いが保菌が認められる。さらに豚などの生肉への接触も感染の原因となる。</p> <p>トキソプラズマ症は次の三つに大別される。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 後天性の急性感染 2. 先天性感染 3. 免疫不全者における慢性感染の再急性化 <p>感染は一般に不顕性の場合が多いが、妊娠中に感染すると胎児が先天性トキソプラズマ症となることがあり、小頭症や発達障害をきたす。</p> <p>トキソプラズマ症には抗原系検査が一般にあまり行われていないため、これらの診断に抗体検査は重要である。</p>		
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【高値】局所性トキソプラズマ症(リンパ腺型,網脈絡膜炎型,皮膚発疹型,心炎型)・後天性トキソプラズマ症(急性発熱発疹型,中枢神経型,肺炎型,腸炎型)・先天性トキソプラズマ症</p>		
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>		

<p>712</p>	<p>トランスフェリン (Tf)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■鉄欠乏性貧血(鉄と結合して体内に鉄を移動させる)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>β グロブリン分画に属する血漿蛋白で、主に肝臓で合成される。血清中では鉄と結合して生体内の種々の組織へ鉄を輸送する役割を持つ。1分子のTfはFe³⁺2原子と結合しうる。正常ではTfの1分子の約3分の1が鉄と結合しているため、さらに血清鉄濃度の2倍量と結合しうる能力(不飽和鉄結合能)を保有している。 Tfは貯蔵する鉄が減少するに従い増加する。妊娠時には貯蔵鉄の枯渇により、その値は単純な鉄欠乏性貧血以上に高値となる。逆に貯蔵鉄が増加した場合(ヘモクロマトーシスなど)、Tfは低下する。また各種の悪性疾患、炎症、造血能低下状態、肝硬変症などでは肝での産生低下のため減少し、ネフローゼ症候群や蛋白漏出性胃腸症では体外への喪失に伴い低下する。血清中での鉄はすべてTfと結合しており、貯蔵にはヘモジデリンとフェリチンが関与している。よって鉄代謝の把握にはこれらの項目や不飽和鉄結合能の測定が行われる。 なお、アルコール依存症患者の血中には、糖鎖末端にシアル酸、ガラクトース、GlcNAcなどを欠いたTfの比率が高く、糖鎖欠損Tfと呼ばれる。γ-GTPよりも長期間のアルコール多量摂取のマーカーとして注目されている。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】鉄欠乏性貧血・真性赤血球增多症 【低値】(Fe上昇、UIBC低下)再生不良性貧血・巨赤芽球性貧血・造血能低下状態 (Fe低下、UIBC低下)無トランスフェリン血症・重症肝疾患・悪性腫瘍・ネフローゼ症候群</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				
<p>68</p>	<p>トリプシン</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p>	<p>■膵炎(急性・慢性)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>キモトリプシン、エラスターゼなど他の膵の蛋白分解酵素と同様に、前酵素の形で膵腺房細胞で合成され、膵管から十二指腸に分泌され、活性化される。アミラーゼ、リパーゼなどの膵酵素と同様に、血中にも膵からの逸脱酵素として存在する。その存在様式の主たるものはトリプシノーゲン(Tgn)であり、活性化されたトリプシン(T)はα 1アンチトリプシン(α 1AT)あるいはα 2マクログロブリン(α 2M)と結合し、α 1AT-Tあるいはα 2M-Tの複合体を形成し、トリプシン単独では血中には存在しない。トリプシンの酵素活性による測定は膵液や十二指腸液では可能であるが、血中では阻害物質や類似活性酵素が共存するため、特異的測定は困難である。膵にはcationic trypsinとanionic trypsinが主に含まれ、正常ではほぼ2:1の比率である。トリプシンと関連する物質の測定としては、α 2M-Tの低分子基質に対する残存活性がある。Tgnがトリプシンに活性化されると、血中ではα 2M、α 1ATなどの阻害物質と結合する。Tgnがトリプシンに活性化されるときにtrypsin activation peptide(TAP)が遊離される。このTAPを測定することによりTgnの活性化が起こったことがわかり、膵炎の重症化の推測も可能となる。</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】急性膵炎・慢性膵炎の憎悪時・膵癌・薬物による誘発・膵管系疾患や閉塞(腎不全・胆石症) 【低値】膵酵素の合成・慢性膵炎(膵実質の破壊が進んでいる場合)・膵癌・膵全摘・インスリン存性糖尿病</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				

2027	トロンビンアンチ トロンビンⅢ複合 体 (TAT)	血液	■ DIC	臨床的意義	<p>TATとは、トロンビンとアンチトロンビンⅢ(AT-Ⅲ)の複合体であり、DICや血栓性疾患の指標に用いられる。AT-Ⅲとは、ヘパリンと強い親和性を持つ糖蛋白で、ヘパリンの存在下で凝固因子Ⅶa、Ⅹa、ⅩⅠa、ⅩⅡa、カリクレインを阻害する。また、トロンビン、すなわち凝固因子Ⅱaは、Ⅹaによりプロトロンビン(F.Ⅱ)が活性化されたものである。このトロンビンとAT-Ⅲが1対1の割合で結合したものがTATである。</p> <p>トロンビンの直接測定は技術的に不可能であるため、TATを測定する事で間接的にトロンビンの動態を知ることができる。また、TATの血中半減期は10～15分ときわめて短いため、採血時点における血液凝固亢進状態あるいは血栓準備状態を知ることができる。</p> <p>TATが高値を示す代表的疾患としてDICがあげられる。DICでは凝固が亢進し血栓傾向にあるため、凝固を抑制すべくAT-Ⅲがトロンビンと結合する結果、TATは高値を示すと説明されている。</p> <p>駆血帯の過度の使用や採血の遷延は凝固系を刺激するため、しばしばTAT値の上昇をもたらす。</p>
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る			疾患名	【高値】 DIC・敗血症・急性前骨髄性白血病・前立腺癌・肺癌・胃癌・深部静脈血栓症・心筋梗塞・狭心症・糖尿病・脳梗塞・閉塞性動脈硬化症・劇症肝炎・妊娠中毒症・術後・運動負荷・透析後・妊娠後期
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2842	心筋トロポニンT 定性	生化Ⅰ	■ 心筋梗塞	臨床的意義	<p>心臓および骨格筋の筋原線維を構成する蛋白で、ミオシンが太いフィラメントを構成するのに対して、細いフィラメントを構成する収縮蛋白で心室筋ミオシン軽鎖Ⅰと類似した動態をとる。</p> <p>トロポニン複合体は、トロポニンT、I、Cの3つのサブユニットからなり、これらの複合体が横紋筋のカルシウム感受性を調節している。このうち一般にトロポニンTがよく測定される。また、現在使われているTnTの測定系は、骨格筋TnTとの交差性はほとんどなく、筋ジストロフィーのような骨格筋異常のある疾患での上昇は認められない。</p> <p>TnTは急性心筋梗塞では発症後3時間位から上昇し、12～18時間前後でピークに達し、1～3週間位高値を持続する。発症初期においては、ミオグロビンよりも上昇は遅いものの、測定感度が高く、また高値を持続する時間が長いため、心筋梗塞発症直後での採血のタイミングを逸した場合の診断に有用である</p>
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る			疾患名	【高値】 急性心筋梗塞、心筋炎 など 【低値】 低値側の臨床的意義は少ない
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

584	トロンボテスト (TT)	血液	■凝固因子の先天性欠乏症 (ワルファリン投与)	臨床的意義	<p>「複合因子T」とはビタミンK依存性凝固因子(第Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ因子)のうち第Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ因子の組み合わせを指し、別名トロンボテストと総称される。本法はPIVKA(内因性凝血阻害因子、別項参照)による阻害を含めた凝固活性を総合的に測定する検査である。</p> <p>測定方法としてはウシ脳トロンボプラスチンに第Ⅴ因子源としてウシ吸着血漿、カルシウムからなる試薬を用い、凝固時間を測定する。得られた凝固時間を希釈曲線より活性(%)に換算する。</p> <p>本検査はPIVKAの影響を強く受ける、ワーファリンなどのビタミンK(VK)阻害剤投与時には、VK依存性凝固因子である第Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ因子がPIVKAに誘導されるため、凝固活性が低下する。これを利用すれば、ワーファリン等治療の効果をモニタリングするのに有用である(抗凝血剤療法時の治療域は10~20%が一般的である)。</p> <p>また、これらの因子は肝で産生されるため肝機能推測の一指標としても用いられる。</p>	
				疾患名	【低値】ワルファリンによる経口抗凝固療法・F、Ⅱ、Ⅶ、Ⅹの先天性欠乏症及び分子異常症・ビタミンK欠乏症・ビタミンK吸収障害・胆道閉鎖症・重症肝障害・DIC	
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
ナ	ナ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ナ
153 血中 154 尿中	鉛 (Pb)	未適用	■鉛中毒	臨床的意義	<p>鉛は、主に呼吸器や消化器を介して人体に吸収され、骨と結合して蓄積される。すなわち呼吸により肺から吸入された鉛の30~40%が血中に移行し、そのほとんどが赤血球と結合し、最終的には骨に沈着する。鉛のヒト体内での生物学的半減期は約5年と長いため、長期間にわたる蓄積が生じやすい。血液系にみられる異常では貧血や赤血球中の好塩基性斑点が知られている。また、ヘム蛋白合成系の酵素を阻害するためポルフィリンの代謝異常を発生する。</p> <p>平成元年10月1日に施行された改正労働安全衛生法では、鉛を取り扱う事業所においては、「鉛中毒予防規則」に定める血液中の鉛濃度、尿中δ-アミノレブリン酸、血中プロトポルフィリン(2次検査)などの測定が義務づけられている。</p> <p>鉛を含む空気を吸入すると、急性症状として貧血や腹痛などを呈し、さらに末梢神経障害や脳症、腎機能障害などを発症する。海外では家の壁に塗られていた含鉛ペンキを子供が舐め脳炎を伴う中毒症状を起こしたという報告がある。関連検査では赤血球に好塩基性斑点がみられ、末梢神経伝導速度が低下する。</p> <p>鉛は人体に有害な物質であるが、鉛を添加したガソリンの使用規制により、世界的に血中鉛の濃度は低下傾向にあるといわれている。</p>	
				疾患名	【高値】鉛中毒 (貧血、赤血球寿命の短縮、網状赤血球増多、末梢神経障害、脳症、腎機能障害などを呈する)	
				算定条件	未適用	

二	二	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	二
312	乳酸 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■ 乳酸アシド ーシス	<p>臨床的意義</p> <p>α ヒドロキシ酸の一つで、解糖系代謝経路の最終産物で、LDH(乳酸脱水素酵素)の作用によりピルビン酸からNADHにより還元されて産生される。乳酸は酸塩基平衡に大きな役割を果たしている。通常、乳酸／ピルビン酸の比はほぼ10:1に保たれているが、生体内のNADHによる酸化が障害されると上昇し、高乳酸血症を起こす。 血中乳酸濃度が18mg/dL以上となり、血液のpHが酸性側に傾いた場合を乳酸アシドーシスと呼ぶ。乳酸アシドーシスをおこす原因となるものには、組織循環不全による低酸素血症によるものと、糖尿病や肝不全などの代謝性のものの二種類がある。 採血後は乳酸、ピルビン酸測定のどちらも迅速に除タンパク液を加え、上清を分離し凍結保存する。特にピルビン酸は不安定であるので注意する。 [エルゴメーター負荷試験] エルゴメーターを用いて15ワット、10分間で運動負荷し、前、中、後で採血し乳酸、ピルビン酸濃度を測定する。ミトコンドリア異常による脳筋症ではピルビン酸、乳酸ともに上昇し、乳酸／ピルビン酸比も上昇する。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】骨格筋の痙攣・循環不全・低酸素血症・アルカローシス・管理不良の糖尿病や肝不全 【低値】乳酸脱水素酵素欠損症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
51	乳酸脱水素酵素 (LDH) (LD) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■ 組織の損傷 ■ 心筋梗塞 ■ 肝機能疾患	<p>臨床的意義</p> <p>あらゆる組織に広く分布し、細胞の可溶性分画に存在する。LDH活性が血清中に増加するのは、いずれかの組織で組織の損傷が存在しLDHが血清へ遊出(逸脱)していることを意味している。したがって、スクリーニング検査に位置づけられる重要な酵素である。そして、引続き損傷臓器の推定のための検索(酵素プロファイル、またはアイソエンザイム分画)が要求される。その他の酵素と組み合わせた酵素プロファイル(LDH/AST比など)は有用であり、スクリーニングの基本検査に含まれる。また、この酵素の各臓器でのアイソエンザイムパターンには特徴があるので、アイソエンザイム分画酵素プロファイルと組み合わせて損傷臓器の推定に診断的意義が高い。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】心筋梗塞、肝機能障害、悪性腫瘍、溶血性貧血、悪性貧血、白血病、急性肝炎、感染症、悪性リンパ腫、間質性肺炎、腎梗塞進行性菌 など 【低値】LDHサブユニット欠損症、抗腫瘍剤や免疫抑制剤の投与 など</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

<p>109</p> <p>尿酸(UA)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生 化 I</p> <p>■痛風 ■腎機能障害</p>	<p>臨 床 的 意 義</p> <p>尿酸は水での溶解度が低いため、血中ではNa塩となり、アルブミンなどの蛋白と結合している。しかし、高尿酸血症では関節や組織に結晶として析出し、白血球等による貧食を惹起する。これらの原因による代表的疾患が痛風(gout)であり、母趾基関節部の発作的な疼痛、腫脹が典型的症状として知られる。また、腎や尿路において尿中に溶解している有機・無機塩類が析出すると尿路結石を生じ、特に尿の酸性化により尿酸塩として析出する。 なお、尿酸の排泄亢進をきたす特発性低尿酸血症、Fanconi症候群などでは2mg/dL以下の値を示すことがある。</p>	<p>腎臓から排泄される核酸の最終代謝産物。高値の場合は、痛風や痛風腎、尿路結石症を発症する。核酸の構成成分であるプリン体の終末代謝産物で、体内諸組織、特に肝において産生され、主として腎臓より尿中に排泄される。健康成人の尿中排泄量は一日約0.4~1.2gであり、その量は体内のプリン体代謝を反映している。 血中尿酸濃度の上昇因子には、尿酸生成の亢進と排泄の低下が挙げられる。生成亢進の原因としては食餌由来(高プリン体食)のほか、抗癌剤投与などによる核蛋白の崩壊亢進、プリンヌクレオチド代謝関連酵素異常症による合成促進などがある。 一方、排泄の低下の原因には、尿細管での分泌障害および再吸収の亢進などがある。</p>
		<p>疾 患 名</p>	<p>【高値】[一次性痛風] 特発性高尿酸血症、プリンヌクレオチド代謝関連酵素異常症(HGPRT欠損症、レッシュ・ナイハン症候群) [二次性痛風] 尿酸の過剰産生(高プリン体食の過剰摂取、血液疾患、脂質代謝異常など)、尿酸の排泄低下(腎実質障害、Barter症候群、薬剤など)、尿路結石症(尿酸結石) 【低値】[尿酸合成の低下]キサンチン尿症、肝疾患 など [尿酸の排泄亢進] 特発性低尿酸血症(分泌亢進型、再吸収能不全型)、二次性(Fanconi症候群、Wilson病、アルコール中毒症など)、薬剤(アセトヘキサミド、尿酸排泄剤、造影剤など)</p>
		<p>算 定 条 件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>
<p>1092</p> <p>尿酸結晶(関節液)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>関 節 液 穿 刺 料</p> <p>■痛風</p>	<p>臨 床 的 意 義</p>	<p>関節液中の結晶は関節腔内で結晶誘発性関節炎をひきおこす原因となります。尿酸ナトリウム(痛風結晶)とピロリン酸カルシウム結晶(偽性痛風結晶)が臨床的に重要な結晶となりますが、ほかにもコレステロールやヒドロキシアパタイトなども検出される事があります。 痛風は高尿酸血症で血中尿酸濃度が一定値以上になると尿酸ナトリウムとして析出し、関節内の間質に沈着することによって生じる炎症反応です。 また、偽性痛風は軟骨へのピロリン酸カルシウムの沈着により発症する疾患です。中年以降では関節の軟骨にピロリン酸カルシウムの結晶沈着がみられ、この沈着した結晶が関節腔内に遊離してくると痛風に似た急性炎症を生じるため、偽性痛風と呼ばれています。変形性膝関節症の患者に多く認められます。</p>
		<p>疾 患 名</p>	<p>【陽性】痛風 ■ピロリン酸カルシウムの陽性で偽痛風</p>
		<p>算 定 条 件</p>	<p>関節液穿刺料(採取料)に含まれる。</p>

2710	尿素呼気試験	微生物	■ヘリコバクターピロリ菌感染症	臨床的意義	<p>胃内はpH1～2という普通の細菌にとって非常に住みにくい環境である。このため、HPは強力なウレアーゼを産生し、自らアンモニアをすることにより周囲の胃酸を中和して主に胃粘液内や被蓋上皮細胞に棲息している。このウレアーゼ活性を利用してHPを検出するのが尿素呼気試験である。</p> <p>具体的手順を示す。まず被検者は尿素の安定同位体である¹³C標識尿素を服用し、10～20分間安静にする。もし胃内にHPが棲息していると、HPが持つウレアーゼにより、この¹³C標識尿素が分解され、¹³Cで標識されたCO₂となって血流に乗り肺に運ばれ呼気中に放出される。いわばニンニクを食べた後に、いくら口内を清潔にしても呼気が匂うのと同じ原理であり、胃内分解産物が呼気に出ることを利用した、非侵襲的検査である。もちろん内視鏡は必要としない。この呼気を採集し、¹³C標識尿素の投与前、投与後の¹³CO₂含量変化を測定する。¹³Cの検出には質量分析計(GC-MS)や赤外部分光法(IR)が用いられ、一定量以上の増加があればHP陽性と判断される。</p> <p>HPに感染していない場合や、菌が死滅した場合やウレアーゼ活性を失った場合は、¹³C標識尿素は分解されないため、呼気の¹³CO₂含量も増加しない。</p> <p>尿素呼気試験は、感度、特異性において、抗体価測定より優れ、内視鏡による胃粘膜採取に匹敵する精度をもっている。内服と呼気排出という簡便で非侵襲的な検査法であり、HP感染の診断や除菌効果の判定に優れた検査ということが出来る。除菌効果判定は治療後、1ヶ月後。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
	☑目次へ戻る			疾患名	【陽性】ヘリコバクターピロリ菌の有無・胃炎・胃潰瘍・十二指腸潰瘍・胃癌
				算定条件	☑《算定条件》にリンク
106	尿素窒素(BUN)	生化I	■腎機能	臨床的意義	<p>血中の尿素に含まれる窒素分を表すもので、生理学的には尿素と同義である。尿素はクレアチニン、尿酸などとともに、含窒素物質の終末代謝産物である。尿素は、アミノ酸の脱アミノによって生じたアンモニアとCO₂から、主として肝臓において尿素サイクルによって合成される。血中尿素窒素は、腎系球体から濾過され、一部尿細管で再吸収されたのち、尿中に排泄されるため血中および尿中の測定は腎機能の指標となる。</p>
	☑目次へ戻る			疾患名	<p>高値：腎不全・脱水症・高タンパク食 [腎前性] 火傷、消化管出血、脱水 など [腎性] 腎不全、ネフローゼ症候群、尿毒症 など [腎後性] 尿路閉塞性疾患、尿路結石 など 低値：肝硬変(腹水貯留)・低タンパク食・多尿</p>
				算定条件	☑《算定条件》にリンク

1739	尿中IV型コラーゲン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■糖尿病性腎症 ■肝疾患	臨床的意義	<p>糖尿病の主要な合併症の一つである糖尿病性腎症をきたすと、糸球体には基底膜の肥厚とメサンギウム領域の拡大が特徴的に認められる。この現象はIV型コラーゲンを主体とする細胞外マトリックスの増加に起因するとされ、実際、糖尿病患者の腎糸球体や尿管の基底膜でIV型コラーゲンの増加が報告されている。</p> <p>このため尿中アルブミンやトランスフェリン等の血中由来蛋白が糸球体の透過性異常を反映するのに対し、尿中IV型コラーゲンは、糸球体組織より直接脱落したものであるため、“糸球体の傷害”自体を反映する指標と考えることができる。</p> <p>糖尿病性腎症において尿中IV型コラーゲンは、尿中アルブミン値が正常域を示す腎症前期(第一期)においても上昇し、40~50%の陽性率を示す。したがって本症におけるより早期の診断並びに病態の進展予知に有用である。</p> <p>なお尿中IV型コラーゲンは、数時間の検体保存で生じる尿沈殿成分中に取り込まれる性質がある。このため、沈殿溶解剤を充填した専用採尿容器を使用しないと見かけ上低値を得る可能性がある。</p>
730	730 随時尿 尿中アルブミン定量 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■糖尿病性腎症	臨床的意義	<p>糖尿病患者で尿中微量アルブミンを測定する意義は、早期腎症の診断と治療に役立てることにある。尿中アルブミンの排泄量が基準範囲のものとは比べ、微量アルブミン尿を呈する症例では、将来的に持続性蛋白尿に進行する確立が高いことや増殖性網膜症や心血管系疾患で死亡するリスクファクターとしての意義も注目されている。微量アルブミン尿の診断とその手順</p> <p>尿中アルブミンの日内変動、日差変動は大きく、こと運動によりアルブミン排泄率は増加する。したがって、1回だけの検査で判断をすることは危険である。微量アルブミン尿の診断には、蓄尿が必要なため日常検査には向かないので、より簡便なスクリーニング法が必要となる。試験紙法で尿蛋白が陰性の患者に限って随時尿でアルブミンとクレアチニンを同時に測定し約30 mg/g・クレアチニン以上であれば異常の可能性が高いと判断し蓄尿を行いアルブミン排泄率を求め微量アルブミン尿の確認をすることがよい。尿中微量アルブミンは、慢性糸球体腎炎の潜伏期や良性腎硬化症などの非糖尿病性腎疾患や尿路感染症、高血圧、うっ血性心不全などでも出現するので除外診断が必要である。</p>
疾患名					【高値】 糖尿病性腎症・肝疾患・アルコール肝障害・慢性活動性肝炎・肝硬変・肝癌・劇症肝炎・急性肝炎・骨髄性腺腫・糖尿病・肺癌・膜性腎症
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
疾患名					【高値】 糖尿病性腎症の早期・慢性糸球体腎炎の潜在期や良性腎硬化症・尿路感染症・高血圧・うっ血性心不全・起立性蛋白尿
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

		生化Ⅱ		臨床的意義	
				疾患名	
				算定条件	
2681	尿中核マトリック スプロテイン22 (NMP22) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■尿路上皮癌	臨床的意義	核マトリックスポロテイン22(NMP22)は、核マトリックス蛋白質(Nuclear Matrix Protein)を免疫原として作成された2種類のモノクローナル抗体302-22と302-18によって認識される核蛋白質であり、また、核内のNuMA蛋白質(Nuclear Mitotic Apparatus Associated protein)が細胞死に伴い可溶化型となり、培養液中や体液中に分泌したものであると報告されています。 尿中NMP22は、尿路上皮癌で上昇することから、尿路上皮癌診断における有用性が示唆されています。
				疾患名	【高値】尿路上皮癌(膀胱癌および腎盂尿管癌)
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>1341</p>	<p>尿中肺炎球菌抗原</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■肺炎球菌感染症</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>肺炎球菌は、莢膜を有するグラム陽性双球菌で、肺炎に代表される呼吸器疾患などの起因菌となる菌である。肺炎は、その起因菌から細菌性肺炎と非定型肺炎に分けられるが両者の治療は、異なるため起原菌の検出は、臨床上重要である。本検査は、尿中に排出された肺炎球菌の莢膜抗原を特異的に認識するポリクローナル抗体を用いたイムノクロマト法で検出する検査であり、迅速かつ非侵襲的な検査であるため、喀痰採取が困難な患者においても可能である。</p> <p>【結果の解釈における注意点】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・抗菌薬の投与がなされている患者であっても、尿中の肺炎球菌の莢膜抗原は、影響を受けにくいとされており検査は可能である。 ・尿中に排出されるのは、通常症状出現後3日目以降であり、発症直後の検体では、検出できない恐れがある。 ・炎症症状が改善しても2ヶ月以上にわたって排出されることもあるため、治療の効果判定には用いることはできない。 ・年齢2～60ヶ月の乳幼児において、肺炎球菌は鼻咽頭に常在している場合があるが、そのような症例については、偽陽性を呈することがある。 ・Streptococcus mitisと肺炎球菌は、共通抗原が存在するため、偽陽性を示すことがあるが、S.mitisは心内膜炎の起原菌であり、肺炎患者から検出される可能性は低いものと考えられる。
<p>疾患名</p>	<p>【陽性】肺炎球菌感染症・肺炎球菌性肺炎・細菌性肺炎・ウイルス性肺炎・非定型肺炎</p>				
<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				
<p>736</p>	<p>尿中ベンスジョーンズ蛋白同定(尿中免疫電気泳動)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■多発性骨髄腫</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>免疫グロブリン分子のsubunitでありL鎖のdimer構造を持った蛋白である。分子量は約4万5,000であるが、ときに分子量約2万2,000のmonomerも存在する。</p> <p>比較的低分子量のため、容易に尿中へ出現する。検出には、56℃に加熱すると白濁沈殿を生じ、100℃に加熱すると再溶解する性質を利用した定性的な方法と免疫電気泳動による方法がある。</p> <p>免疫電気泳動法では、κ またはλ 型の抗L鎖抗体と反応し、弓状の沈降線(M-bow)を形成する。出現位置はα 1位～γ 位までまちまちであるが、β ～γ 領域であることが多い。抗H鎖抗体(γ、α、μ、δ、ε)では同易動度にM-bowを認めない。</p> <p>BJPは多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症の過半数に認められ、良性単クローン性M蛋白血症(MGUS)では通常認められない。BJPやM蛋白は骨髄腫腎など腎機能低下をもたらす。なお、通常の尿試験紙法ではBJPは検出されないため、多発性骨髄腫等を疑う場合は、BJP定性試験または本法にて確認が必要である。</p> <p>定性試験に比べ本法は、より感度・特異性に優れており、L鎖の種類も判定できる長所をもつ。</p>
<p>疾患名</p>	<p>【異常】骨髄腫や原発性マクログロブリン血症などの形質・B細胞系の腫瘍生疾患・原発性アミロイドーシス・単クローン性免疫グロブリン血症では、BJPはごく微量</p> <p>【明らかなBJPを認めるもの】</p> <p>多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症</p> <p>【頻度が低く、かつBJPは少量にとどまるもの】</p> <p>原発性アミロイドーシス、慢性リンパ性白血病、悪性リンパ腫、骨肉腫</p>				
<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				

2399 新生児 2398 成人	尿中硫酸抱合型 胆汁酸 (USBA)	生 化 I	■胆道閉鎖症	臨 床 的 意 義	<p>硫酸抱合型胆汁酸とは、胆汁酸の水酸基に硫酸がエステル結合をしたもので、生体内では3位の水酸基に結合したものがもっとも多いといわれています。胆汁酸の硫酸抱合化は、主として肝臓で行われ、肝細胞可溶性画分のBile salt sulfotransferase (EC 2.8.2.14)によって触媒されています。胆汁酸の硫酸抱合化は、その極性を増加し、腎臓でのクリアランスを数倍から数百倍に増加させる働きがあり、肝胆道系の異常により、血中胆汁酸が増加した場合、過剰の胆汁酸を速やかに体外へ排泄するための解毒機構と考えられています。</p> <p>健常成人の1日の尿中胆汁酸排泄量は、1～7μ molと微量ですが、肝胆道系の異常により、血中胆汁酸が増加するとそれに伴い尿中胆汁酸が増加します。その際、尿中胆汁酸中の最も多い成分が硫酸抱合型胆汁酸であり、全体の50%以上になることもしばしばあります。このことから、尿中の胆汁酸を測定する際は、硫酸抱合型胆汁酸を測定することが重要であり、肝胆道系の疾患患者の尿中には多量の硫酸抱合型胆汁酸の排泄がみられます。</p>
				疾 患 名	【高値】胆道閉鎖症・胆汁うっ滞・肝疾患・新生児胆道閉鎖症
				算 定 条 件	☑《算定条件》にリンク
951 (HI) 952 (CF)	日本脳炎ウイルス (HI法)(CF法)	免 疫	■日本脳炎	臨 床 的 意 義	<p>日本脳炎ウイルスはフラビウイルス科に属し、蚊で媒介される日本脳炎の病原体である。本症の患者を日本国内でみることはまれであるが、中国や韓国、東南アジア等では依然として流行がみられる。水田に生棲するコガタカイエカを媒介に、豚との間で感染を繰り返すうちにウイルスが増殖し、蚊の吸血時にヒトに伝播される。</p> <p>日本脳炎ウイルス感染の多くは不顕症感染であるが、約300人に1人が脳炎を発症し高熱と意識障害を呈する。発病すると致命率20～50%といわれ、回復者でも70～80%に神経精神障害を伴う後遺症が見られる。</p> <p>細菌性、真菌性脳炎や髄膜炎との鑑別、また、ヘルペス脳炎を除外するなど治療可能な脳炎、髄膜炎や西ナイル熱との鑑別のために本検査が行われる。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾 患 名	<p>疾患名 脳炎・髄膜炎 検査の依頼、結果の見方 HI法、CF法は、必ず急性期(発病後早期)および回復期(発病後2～3週間)の血清をペアで依頼してください。</p> <p>急性期と回復期を同時に測定し抗体価が4倍(2管差)以上の上昇が見られる場合は血清学的に有意とみなします。ジャガー株で40倍以上の場合、HI法、CF法は、IgG、IgM、IgAかが判断できないので、2ME処理を行ったジャガー2MEの結果で判断する。2MEの値が1/4から1/8以上に低下した場合はIgM(現感染)と判断する。2MEが高い場合はIgGと判断する。</p>
				算 定 条 件	☑《算定条件》にリンク

☑目次へ戻る

☑目次へ戻る

ノ	検査項目	判断区	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ノ
各 コ ー ド	ノロウイルス抗原 (定性) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ ノロウイルス 感染症 ■ 食中毒	<p>臨床的意義</p> <p>ノロウイルス(Norovirus)は、食中毒を起こすウイルスで、非細菌性急性胃腸炎患者の糞便中からしばしば検出される。カリシウイルス科に分類され、直径は27～32nmでロタウイルスの半分と小さく、その遺伝子は約7.6kbの1本鎖のプラスRNAである。ノロウイルスの感染源は生の牡蠣(かき)やハマグリなど貝類であり、主な伝播経路については次のように考えられている。海水と一緒にノロウイルスが貝類の鰓(えら)に入り、中腸腺細胞で補足濃縮される。十分な加熱処理を加えずにこれらを食した場合、感染が成立する。牡蠣の生食は主に冬期間に行なわれるため、ノロウイルスの食中毒は10月から4月に多発する。しかしサラダやケーキが感染源とみられる報告も存在する。</p> <p>ヒトが唯一の感受性のある動物であり、ノロウイルスには増殖させるための培養細胞系や実験動物系がない。血清学的には多くのノロウイルスが存在するといわれるが形態学的に判別することはできない。検査はELISA法による抗原検査などがあるが、PCR法によるDNA診断がもっとも実用的なレベルに達している。</p> <p>ノロウイルスは、感染成立後1～2日の潜伏期を経て腹痛、下痢、嘔吐などで発症する。通常、血便はみられず、2～3日間のうちに比較的軽症で寛解する場合が多い。最近、ノロウイルスの院内感染例が報告されており、検体の採取のみならず、患者の糞便、衣類等の管理には注意が必要である。</p> <p>■ ノロウイルスの検査はイムノクロマト法(IC法)が早く結果が上がり検査料金も比較的安価で、多人数の検査に便利です。精度はPCR法が一番良いが、検査料金が高価である。 <u>【臨床検査の種類とポイント参照】</u></p>	
				<p>疾患名</p> <p>ノロウイルス感染症</p>	
				<p>算定条件</p> <p>レセプト算定の条件があります。ご注意ください。</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> <<算定条件>>にリンク</p>	

ハ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ハ
2672	肺サーファクタン トプロテインA (SP-A) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■特発性間質 性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>「肺胞サーファクタント」とは肺胞Ⅱ型上皮細胞から産生・分泌されるリン脂質と、SP-A、SP-B、SP-C、SP-Dの4種類の特異蛋白を主成分とする界面活性物質である。コラーゲン様の構造を持ち、肺局所における様々な生体防御機能を担っていると考えられている。この中でSP-AとSP-Dは、Ⅱ型上皮細胞以外にクララ細胞でも産生されるため、肺疾患における様々なマーカーになり得ることがわかってきた。</p> <p>SP-Dは親水性の糖蛋白であり各種肺疾患、特に肺の線維化により血中に逸脱する。SP-Dは特発性間質性肺炎(IIP)や肺胞蛋白症(PAP)、膠原病合併間質性肺炎(CVDIP)などで血中濃度が高値になり、特に進行性全身性硬化症患者が間質性肺炎を合併した際、有意な高値がみとめられる。またIIP患者の急性増悪時にも顕著な上昇を示す。</p> <p>一方、気管支喘息や気管支拡張症、慢性肺気腫、結核、細菌性肺炎などでは一般に上昇をみないため、これらの鑑別に有用である。</p> <p>従来IIPでは、乳酸脱水素酵素(LDH)や赤血球沈降速度などが病勢の指標に用いられたが、より肺病変に特異性の高いマーカーとして、SP-Dは有用と考えられる。またSP-Dに加齢や性差による有意な差はないとされる。</p> <p>なお、SP-Dと同じく間質性肺炎のマーカーであるKL-6は、主に肺胞Ⅱ型上皮細胞などに発現する糖蛋白抗原であるが、IIPやCVDIPにおいてSP-Dとほぼ同等の陽性率が報告されている。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】特発性間質性肺炎・膠原病関連間質性肺炎・肺胞蛋白症・過敏性肺炎・サルコイドーシス・肺結核・びまん性汎細気管支炎・慢性肺気腫・塵肺 【良性疾患】気管支喘息</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

<p>2671</p>	<p>肺サーファクタン トプロテインD (SP-D)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生 化 I</p>	<p>■特発性間質 性肺炎</p>	<p>臨 床 的 意 義</p>	<p>「肺泡サーファクタント」とは肺泡Ⅱ型上皮細胞から産生・分泌されるリン脂質と、SP-A、SP-B、SP-C、SP-Dの4種類の特異蛋白を主成分とする界面活性物質である。コラーゲン様の構造を持ち、肺局所における様々な生体防御機能を担っていると考えられている。この中でSP-AとSP-Dは、Ⅱ型上皮細胞以外にクララ細胞でも産生されるため、肺疾患における様々なマーカーになり得ることがわかってきた。</p> <p>SP-Dは親水性の糖蛋白であり各種肺疾患、特に肺の線維化により血中に逸脱する。SP-Dは特発性間質性肺炎(IIP)や肺胞蛋白症(PAP)、膠原病合併間質性肺炎(CVDIP)などで血中濃度が高値になり、特に進行性全身性硬化症患者が間質性肺炎を合併した際、有意な高値がみとめられる。またIIP患者の急性増悪時にも顕著な上昇を示す。</p> <p>一方、気管支喘息や気管支拡張症、慢性肺気腫、結核、細菌性肺炎などでは一般に上昇をみないため、これらの鑑別に有用である。</p> <p>従来IIPでは、乳酸脱水素酵素(LDH)や赤血球沈降速度などが病勢の指標に用いられたが、より肺病変に特異性の高いマーカーとして、SP-Dは有用と考えられる。またSP-Dに加齢や性差による有意な差はないとされる。</p> <p>なお、SP-Dと同じく間質性肺炎のマーカーであるKL-6は、主に肺泡Ⅱ型上皮細胞などに発現する糖蛋白抗原であるが、IIPやCVDIPにおいてSP-Dとほぼ同等の陽性率が報告されている。</p>
<p>疾 患 名</p>					<p>【高値】特発性間質性肺炎・膠原病関連間質性肺臓炎・肺胞蛋白症・過敏性肺臓炎 【良性疾患】気管支喘息</p>
<p>算 定 条 件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>

各 コ ー ド	パラインフルエンザ <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 疫	■パラインフル エンザ1型・2型 ・3型	臨床的 意義	パラインフルエンザウイルスは、パラミキソウイルス科のRNAウイルスで、ノイミニダーゼ、赤血球凝集能をもつ。血清型は、1～4型に分類され、主に1～3型がヒトの呼吸器感染症を引き起こす。1型および2型は、2年ごとに秋から冬に流行する傾向がある。3型は感染力が強く、毎年年間を通して発生し、1歳までに50%以上、3歳までにほとんどが感染する。一方、1・2型の感染は2～6歳に多く、1型は学級閉鎖の原因となることがある。4型の感染は広範に起こるが、ほとんどが不顕性感染である。感染の特徴は、初感染は顕性感染、再感染は軽症の上気道感染または不顕性感染を示すことである。また、2歳未満の小児に感染することが多く、急性の喉頭気管気管支炎(クループ)、気管気管支炎、細気管支炎、肺炎などの下気道感染を起こしやすく、重篤な症状を呈する場合がある。クループは1～2歳に多く、約65%は1型による。生後4ヶ月までの乳児の下気道感染症はほとんどない。成人では、症状は軽いか不顕性感染に終わる。感染様式は飛沫による経気道感染で、潜伏期は2～4日である。感染防御の主体は、鼻汁中の特異的IgA抗体である。血中抗体があっても再感染するが、症状は軽い。しかし細胞性免疫不全状態では、巨細胞性肺炎を起こすことがある。発生は、散発例が多いが、小規模の流行を起こすこともある。臓器移植後の感染症では予後不良の場合がある。急性気道感染症を確定診断する目的で検査する。 一般的に、かぜ様疾患を臨床的に確定診断することは困難である。同一ウイルスによる感染でも症状が異なることも多く、似た症状をきたすウイルスは多種存在する。したがって、臨床症状、年齢、季節、流行状況その他の情報からの絞って検査し、診断を確定する。通常は軽いかぜ症状、微熱、鼻汁、咽頭発赤、咳嗽などを呈し、数日で治癒する。
				疾 患 名	【陽性】クループ・気管支炎・肺炎
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

501

白血球数 (WBC)

[☑目次へ戻る](#)

血液

- 細菌感染症
- 炎症全般
- 白血病

臨床的意義

細菌や異物などが体内に侵入して起こる炎症や、白血病などの血液疾患の診断、経過観察に用いられるスクリーニング検査である。一般に白血球数は、炎症性疾患や血液系悪性腫瘍で増加し、骨髄抑制状態で減少する。

白血球は単に数だけでなく、その構成も見る必要がある。たとえば高齢者の炎症では白血球数はそれほど増加しなくても、好中球に核の左方移動と言われる、桿状核球の増加がみられる。また I 型アレルギー疾患では好酸球が増加する。さらに病的細胞が出現しても、白血球数は基準範囲内にとどまる場合がある

一般に乳児～就学前の幼児では成人より高値をとり、健常でも 10,000/μ L 前後の値を示し、主体はリンパ球である。また、新生児は約 20,000/μ L と著明に高いが、生後数日で 10,000 前後まで低下する。成人では、喫煙者で高めの値をとり、10,000/μ L 程度を示すこともまれではない。

疾患名

【高値】[【急性感染症】](#)

(細菌感染症)肺炎、虫垂炎、骨髄炎、扁桃炎 など
(ウイルス感染症の一部)伝染性単核球症など

[【血液系悪性腫瘍】](#)

骨髄性白血病、リンパ性白血病、単球性白血病

[【脱水による血液濃縮】](#)

他の血算項目 (RBC、Ht など) の上昇や電解質異常を伴う

[【薬剤】](#)

ステロイド全身投与時

【低値】膠原病、急性白血病、悪性再生不良性貧血、ウイルス感染の一部、麻疹、無顆粒球症、抗がん剤投与時、敗血症、放射線障害、顆粒球減少症

算定条件

[☑《算定条件》](#)にリンク

<p>399 血漿 387 酸性 畜尿</p>	<p>バニルマンデル酸定量 (VMA定量)</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■ 神経芽細胞腫 ■ 褐色細胞腫</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>バニルマンデル酸(VMA)はカテコールアミン(ドーパミン、アドレナリン、ノルアドレナリン等)の最終代謝産物で、主にカテコールアミン産生腫瘍(褐色細胞腫、神経芽細胞腫)の診断に用いられる。血中のカテコールアミン量は日内変動があり、ストレス等で大きく変わるため、蓄尿による代謝産物の定量がより正確に平均的分泌量を反映する。 褐色細胞腫は副腎髄質や交感神経節のクロム親和性細胞から発生し、高血圧、心悸亢進、頭痛、吐気等の症状を来す。症状には発作型と持続型の2つの型があるが、発作型褐色細胞腫の非発作時でも尿中カテコールアミンやその代謝物であるメタネフリンやHVAなどの上昇が認められる。 神経芽細胞腫は小児に好発する腹部悪性腫瘍で、80%以上に尿中VMAの排泄増加がみられる。HVAの同時測定でさらに診断効率が上昇する。 VMAの尿中排泄量には、昼高く、夜には低いという日内変動が認められるため、1日蓄尿で定量する。冬期は夏期よりも増加する傾向がある。小児は成人よりも低値をとる。またバナナや柑橘類、アイスクリームなどのphenolic acidを多く含む食品や、蛋白質、穀類(ドーパを多く含む)を大量に摂取すると尿中排泄量が増加することがある。また、パーキンソン病などの治療目的でL-ドーパを投与した場合も高値となることがある。 カテコールアミンの作用不足により起立性低血圧症を発生するShy-Drager症候群では、尿中VMA排泄は低値となる。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】神経芽細胞腫・褐色細胞腫</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>725</p>	<p>ハプトグロビン</p>	<p>免疫</p>	<p>■ 炎症性疾患</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>肝実質細胞やリンパ節などの成熟顆粒白血球(特に好酸球)で生合成される。その生理的機能は、溶血により生じた酸化ヘモグロビン(Hb/H₂O₂)を結合してHp-Hb複合体を形成し、細網内皮系細胞の受容体を介して速やかに取り込まれ分解処理される。この機構によりHb/H₂O₂の酸化血管障害毒性を中和すると同時に、腎糸球体からのHbの喪失を防止する作用を発揮する。Hpの半減期は3.5~5日であるが、Hp-Hb複合体の半減期は10~30分ときわめて短時間である。Hpの代償的産生は迅速には行われないので、Hbの血中への移行が持続すると血清Hpは欠損するが、急性期反応蛋白としての特性を有し、感染、炎症、組織崩壊、悪性腫瘍などでは肝臓以外の異所性産生(特に好酸球)による血清Hpの著しい増加を認める。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】炎症性疾患(感染症・膠原病・悪性腫瘍・外相・手術など)・薬剤投与時(副腎皮質刺激ホルモン・アンドロゲン・プロゲステロン・コルチゾール) 【低値】溶血性疾患(自己免疫性溶血性貧血・球状赤血球症・尿毒症)・肝硬変・劇症肝炎・急性、慢性肝炎・薬剤投与(エストロゲン・甲状腺ホルモン)</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

ヒ	ヒ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ヒ
128	ヒアルロン酸 (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 I	■慢性肝炎 (活動期)	臨床的意義	<p>主として線維芽細胞や、肝で産生され、肝細胞により代謝を受けて血中から消失する。ヒアルロン酸は生体内ではプロテオグリカンとして、また細胞間ではマトリックスとして細胞の維持に不可欠な物質である。すなわちムコ多糖の名にみられる粘稠性を生かし、結合織における水分や電解質の保持、抗凝固作用を担う物質のひとつがヒアルロン酸である。</p> <p>ヒアルロン酸は、おもに肝疾患(慢性肝炎～肝硬変への移行期)で肝線維化の指標として血中濃度が測定される。また結合組織や関節滑液にも存在するため関節リウマチや癌などでも高値をとることがある。</p> <p>正常肝ではヒアルロン酸は少量しか含まれていないが、肝硬変の肝組織では肝の線維化が進行するため、約5倍程度に増加する。これは肝細胞での産生増加のほか、慢性炎症の進展により肝細胞の破壊が起こり、ヒアルロン酸そのもののクリアランスが低下するためと考えられている。血中のIV型コラーゲン、プロコラーゲン-Ⅲ型ペプチド(P-Ⅲ-P)とともに肝の線維化の指標として肝硬変の診断に有用とされている。</p> <p>血中ヒアルロン酸は肝硬変、特にアルコール性肝硬変で高値を示し、急性・慢性肝炎、アルコール性脂肪肝では、あまり上昇しない。</p> <p>一方、悪性胸膜中皮腫で胸水中のヒアルロン酸が高値になることがある。本疾患での胸水細胞診や胸膜生検では必ずしも悪性細胞が得られないことがあるため、そのようなケースにおいては胸水中ヒアルロン酸測定は大変有用である。</p>	臨床的意義
				疾患名	<p>【高値】慢性肝炎活動期・肝硬変・慢性関節リウマチ・強皮症・Werner症候群・悪性胸膜中皮腫(胸水中)</p>	疾患名
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	算定条件

251 ビタミンA

[☑目次へ戻る](#)

未適用

■夜盲症

臨床的意義

ビタミンAは網膜視細胞に含まれる視物質の一つであるロドプシンの形成や生殖機能の維持、上皮組織の分化、骨形成などに不可欠な役割を果たす脂溶性ビタミンである。

天然にはレチノールとその誘導体の形で卵黄やバター等に含まれている。一方、ニンジン等の植物からもカロチンなど前駆体(プロビタミンA)の形で摂取され、小腸や肝でビタミンAに転換される。ヒト体内では眼球、上皮細胞、軟骨、生体膜に多く含まれ、肝で貯蔵される。ビタミンAは脂肪酸エステルで脂質とともに吸収されるため、閉塞性黄疸などの原因によって腸管の吸収率が低下すると欠乏をきたしやすい。

血中ビタミンA濃度は、肝で生成されるレチノール結合蛋白(RBP)と結合して運ばれるため、肝機能障害時に血中濃度は低下する。また甲状腺機能亢進症の場合、末梢でのビタミンA消費亢進により血中濃度が低下する。

ビタミンAが欠乏すると暗順応の低下がおこり、欠乏症状には夜盲症や結膜乾燥症、皮膚および粘膜の角化などを引き起こす。

ビタミンAの測定は脂肪吸収障害や肝障害、またビタミンAの栄養状態把握の指標として有用である。ビタミンAの一日必要量は成人で1,800~2,000 IU、妊婦で3,200 IUとされる。

[透析患者における検査の意義]

透析患者の血清ビタミンA値は正常者の2~3倍の高値を示し、同時にレチノール結合蛋白(RBP)も高値であることが知られている。腎不全患者にしばしばみられる皮膚症状や骨形成異常との関連は見出されていない。腎性貧血の程度とは負の相関があるという。

疾患名

【高値】ビタミンA過剰症、甲状腺機能低下症、過栄養状態(脂肪肝、高脂血症)、腎不全

【低値】ビタミンA欠乏症(夜盲症)、吸収不良症候群、重症肝障害、閉塞性黄疸、甲状腺機能亢進症、亜鉛欠乏症

算定条件

未適用

252

ビタミンB1

目次へ戻る
生
化
I

■脚気

臨
床
的
意
義

ビタミンB1(VB1)は水溶性ビタミンの一種であり、サイアミン(チアミン)とも呼ばれる。

穀物の胚芽、酵母、肝臓、などに多く含まれ、欠乏すると「脚気(beriberi)」と呼ばれる独特の病状を呈することで知られている。

VB1は体内では1~3分子のリン酸と結合して活性型となり、エネルギー産生に関与する代謝反応の補酵素として働く。すなわちリン酸化により、活性型のエステル型B1となるが、他に遊離のVB1も存在し、一般にはこれらの総量が測定される。

VB1測定の診断的価値は低値側にある。すなわち欠乏状態にある場合は、まず第一に偏食など食事性の問題が考えられる。かつて日露戦争の時代に、白米を主食としていた日本軍の兵士に脚気が流行し、雑穀を混ぜることで軽快したエピソードが知られている。脚気のおもな症状は、知覚鈍麻、腱反射消失、心悸亢進、浮腫などであり、ビタミンB1の成人1日所要量は1.0~1.5mgといわれている。

食餌関連では、多量のアルコールの摂取により小腸がVB1吸収障害を起こし、これに肝機能障害が加わりVB1の活性化が障害されて、脚気やウェルニッケ脳症などの重症VB1欠乏症を引き起こすことがある。ウェルニッケ脳症では眼球運動障害、失調性歩行、意識障害が3主徴とされ、外転神経麻痺、側方注視麻痺、多発神経炎、低体温を呈し、アルコール摂取中止とビタミンB1の早期投与で改善が期待できる。アルコールに限らず肝硬変などの重症肝障害では、肝におけるリン酸化障害によるVB1活性の低下により、血中VB1があまり低値でなくても、見かけ上B1欠乏症状をみることがある。また高カロリー輸液時には欠乏状態を起こすことがあるため、定期的にVB1を投与する。

なおVB1には季節変動があり、夏に最も低値になるほか、発熱や過労、妊娠などVB1需要の増大時には不足することがある。長期保存では冷蔵で低下がみられるので、検体は凍結して保存するのが望ましいが容器の破損に注意する。

疾
患
名

【高値】ビタミンB1剤過剰投与、輸液ルートからの採血 など
【低値】ビタミンB1欠乏症(脚気、ウェルニッケ脳症) など

算
定
条
件

《算定条件》にリンク

253 ビタミンB2

[☑目次へ戻る](#)生
化
I

■ 口内炎

臨
床
的
意
義

ビタミンB2(VB2)はビタミンB群の一つで、「リボフラビン」とも呼ばれる黄色の水溶性のビタミンである。

食品中では牛乳、レバー、卵黄、緑黄色野菜に多く含まれ、成人の1日必要量は1.2～1.7mgである。VB2は電子伝達系で働く補酵素FAD(flavin adenin dinucleotide)やFMN(flavin mononucleotide)として生体内に存在し、糖質や脂肪、タンパク質代謝などのエネルギー産生系に関与する。

VB2は、通常フラビンヌクレオチドの形で経口摂取され、小腸粘膜上皮でフォスファターゼやヌクレオチド・ピロフォスファターゼにより加水分解を受けてリボフラビンとして吸収される。欠乏状態では口角炎、口内炎、舌炎、角結膜炎、脂漏性皮膚炎を呈する。末梢血では正球性貧血に白血球、血小板の減少がみられる。

本症はVB1欠乏症のような偏食よりも、手術後や癌の末期、慢性アルコール中毒、化学療法時などに潜在的欠乏症として現れる場合が多い。診断には血中、尿中のVB2測定や、後述のような負荷試験が行われる。

VB2の利用障害による欠乏状態が疑われる場合には、VB2負荷試験を行なう。すなわち0.2mg/kgのVB2を皮下注射し、前、30分、60分、120分後の血中のVB2測定と、3時間での尿中排泄量を並行して測定する。VB2の利用障害がある場合には、30分後の血中総VB2濃度は高いが結合型VB2(FAD, FMN)は変化せず、3時間尿中排泄率は高い。なお、血漿や血清中のVB2は直前の食事の影響を受けやすいため、全血の方が信憑性が高いといわれる。VB2投与中に欠乏症の有無を検査する場合には、投与を5日程度中止して測定するのが望ましい。光線、熱、アルカリに弱いため検体は遮光保存する。

疾
患
名

【高値】ビタミンB2剤過剰投与、輸液ルートからの採血 など
【低値】口内炎、口角炎、舌炎、肝障害、脂漏性皮膚炎、発育不良 など

算
定
条
件

☑《算定条件》にリンク

254	ビタミンB6 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用	■脂漏性皮膚炎	<p>臨床的意義</p> <p>ビタミンB6(VB6)はピリドキサミン(PAM)、ピリドキサール(PAL)、ピリドキシン(PIN)とその各々のリン酸エステルの計6種類からなり、その主成分はピリドキサールリン酸(PLP)である。ビタミンB6はアミノ酸代謝の補酵素として、アミノ酸のアミノ基転移、加水分解、脱炭酸、酸化、加リン酸分解などの反応に関与する。</p> <p>食物として摂取されるVB6はすべて遊離型として取り込まれ、腸管細胞内でピリドキシンリン酸を経てPLPに転換される。</p> <p>我が国では食事での摂取不良によるVB6の欠乏症はほとんどみられないが、血清中のVB6濃度が正常範囲に維持されるためには摂取蛋白当たり0.016mg/gのVB6が必要といわれており、IVH等の輸液管理下の患者で測定意義を認める場合がある。</p> <p>VB6が欠乏すると顔の粘膜周辺に脂漏性皮膚炎がみられたり、小球性低色素性貧血が起こることがある。</p> <p>一方、新生児にみられるVB6依存性痙攣はPLP依存性酵素の一種L-グルタミン酸脱炭酸酵素の先天的変異で発現する。すなわち、神経伝達物質のγ-アミノ酪酸(GABA)はPLP依存性酵素であるL-グルタミン酸脱炭酸酵素の触媒により生成されるため、その酵素が変異するとPLPとの親和性が低下し、脳内のGABA濃度が低下するため痙攣が起こるとされている。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】ビタミンB6過剰症 【低値】脂漏性皮膚炎、小球性貧血、ビタミンB6欠乏症(摂取不良、吸収障害、妊娠、発熱などによる)</p>
				<p>算定条件</p> <p>未適用</p>
255	ビタミンB12 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	■骨髄増殖性疾患 ■悪性貧血	<p>臨床的意義</p> <p>ビタミンB12は葉酸とともに造血ビタミンとして知られ、その欠乏は巨赤芽球性貧血をもたらす。</p> <p>卵黄、魚肉、レバー等の食物より摂取されるビタミンB12は、胃壁細胞から分泌される「内因子」と呼ばれる糖蛋白と結合した複合体として腸管に運ばれ、複合体に特異的な受容体を介して吸収され血中に移行する。したがって、内因子の分泌低下あるいは欠如があるとビタミンB12の吸収が障害され、欠乏症をきたす。</p> <p>ビタミンB12欠乏症の所見としては貧血の他に舌の発赤・乳頭萎縮、下痢、神経症状などがある。内因子の分泌欠如による巨赤芽球性貧血を特に「悪性貧血」という。悪性貧血の患者血中には高頻度に抗内因子抗体が検出され、診断的価値が高い。巨赤芽球性貧血は葉酸欠乏症の典型的な所見でもあるため、鑑別のために血中葉酸値を併せて測定する。</p> <p>一方、高ビタミンB12血症は骨髄増殖性疾患や悪性腫瘍で報告がある。これには、血中の特異的担送蛋白の産生亢進が関与すると考えられている。</p> <p>なお、慢性腎不全による透析患者においては、血中ビタミンB12濃度は健常者に比べて高値の傾向はあるものの、おおむね基準範囲内に留まるとされている。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】骨髄増殖性疾患(慢性骨髄性白血病、真性多血症、骨髄線維症など)、悪性腫瘍、肝細胞壊死(急性肝炎、劇症肝炎など) 【低値】悪性貧血、胃切除後、萎縮性胃炎、吸収不良症候群、blind loop症候群、Zollinger-Ellison症候群</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

257	ビタミンC (アスコルビン酸) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■ 壊血病	臨 床 的 意 義	<p>ビタミンC(VC)はアスコルビン酸とも呼ばれ、強い還元作用をもつ水溶性ビタミンである。</p> <p>VCはL-グルコノラクトンオキシダーゼの作用でブドウ糖から合成されるが、ヒトやサルはこの酵素を持たないため体内で合成することができず、もっぱら食事からの摂取に依存している。VCは野菜や柑橘類に多く含まれ、食事で摂取されると小腸から吸収され、体内に広く分布する。生体内でのVC総貯蔵量は約1,500mg程度といわれ、その3%にあたる約45mgが日々代謝される。成人では一日に約50mgのVCが必要とされるが、喫煙者では体内貯蔵量が少なくなる傾向があるため、一般に非喫煙者に比べ1.5～2倍の摂取が必要といわれる。</p> <p>VCの主な作用に鉄の吸収・貯蔵がある。またコラーゲン蛋白の架橋合成にはビタミンCと鉄が必須であるため、欠乏すると結合織がもろくなり、歯茎や鼻腔から出血を起こす「壊血病」といわれる病像を呈する。壊血病は現在ではまれとなったが、偏った食生活によるVCの欠乏で発症する。すなわち、小児では歯や骨の発育が悪く、骨折を起こしやすくなり、成人では出血傾向、皮膚乾燥、毛のう角化や紫斑が徐々に発生し、血管が脆くなるためルンペル・レーデ現象が陽性となる。また人工栄養下の新生児にみられるVC欠乏症を「Möller-Barlow(メラーバロー)病」という。</p> <p>さらに、VCはチロシンからカテコールアミンを合成する際にも必須で、アルコールや薬物などの解毒にも関与している。またVCには免疫作用を増強する働きが知られ、欠乏すると感染症に罹患しやすくなるともいわれる。</p> <p>なお、VCは、薬剤、健康食品のほか、防腐剤としても広く用いられており、患者申告の有無にかかわらず投与されている可能性を考える必要がある。尿中にVCが出現すると、尿糖や潜血反応に偽陰性をもたらすことがある。異常高値をみた場合には、採血ルートへの輸液成分混入の可能性を考慮する。</p>
				疾 患 名	<p>【高値】ビタミンC剤投与 など</p> <p>【低値】ビタミンC欠乏症(壊血病、Möller-Barlow病など)</p>
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2282	ビタミンD (1,25-(OH) ₂ ビタミンD) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■クル病 ■骨軟化症	臨 床 的 意 義	<p>ビタミンDは、体内に入るとまず最初に肝臓で側鎖の25位が水酸化され25-hydroxy-vitamin D(25-OH-D)に変換される。続いて腎で1位または24位が水酸化されて1α, 25-dihydroxy-vitamin D[1α, 25(OH)2D]や24,25-dihydroxy-vitamin D[24,25(OH)2D]に代謝される。このうち1α, 25-(OH)2ビタミンDは活性型ビタミンDともよばれ、主要な標的臓器である小腸に到達し、核内に存在するレセプターと結合して作用を発現する。すなわち小腸でのカルシウム(Ca)の吸収を高め骨からの溶出をPTHと共に促進することで血中Caの濃度を上昇させる働きを持つ。</p> <p>また活性型ビタミンDはPTHやCa、リン酸などの濃度により1位の水酸化が制御されることでその産生が厳密にコントロールされている。</p> <p>通常ビタミンDは結合蛋白質と結合して血中を循環し、最終的には胆汁中に排泄される。</p> <p>1α, 25(OH)2ビタミンDはビタミンDと異なり脂肪組織への沈着が少ないため血中濃度の変動が少なく、クル病などさまざまな疾患と関連するため意義が大きい。また一般に骨が急速に成長する必要性により成長期や妊産婦で高値がみられることがある。</p>
				疾 患 名	<p>【高値】原発性副甲状腺機能亢進症、妊娠、Ⅱ型ビタミンD依存症、サルコイドーシス など</p> <p>【低値】クル病、骨軟化症、腎不全、副甲状腺機能低下症、Ⅰ型ビタミンD依存症、骨粗鬆症、未熟児クル病 など</p>
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
259	ビタミンE <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未 適 用	■抗酸化作用 ■生体膜安定化作用	臨 床 的 意 義	<p>ビタミンE(VE)は脂溶性ビタミンでトコフェロールとも呼ばれ、α、β、γ、δの四つの同族体が知られている。</p> <p>食餌由来では主にα、γ-トコフェロールが胆汁酸とともに腸管から吸収され、カイロミクロンに溶け込む形で肝臓まで運ばれる。肝臓内ではα型のみがα-トコフェロール輸送蛋白(α-TTP)によってVLDL(超低比重リポ蛋白)とともに優先的に血中へ放出されるためα型が最も生物活性が高いといわれている。</p> <p>ビタミンEの主な生理作用は二つある。一つは抗酸化作用であり、VEは生体膜で発生した活性酸素のスキャベンジャーとして働き、これを消去して、生体膜の障害を防ぐ。その結果、過酸化脂質の生成を防ぐ。VEのもう一つの作用は生体膜安定化作用である。VEの構造上フィチル側鎖といわれる部分が、リノール酸やアラキドン酸などの二重結合の部分に入り込み、生体膜安定化に寄与するといわれている。</p> <p>このほかVEは血管保護作用や抗血栓作用、ホルモン分泌作用があるといわれる。新生児や未熟児で低値を示し、高度の欠乏状態にある時はさまざまな神経障害が出現するといわれる。肝障害による胆汁うっ滞時には脂肪吸収障害により血中VEは低下する。VEは血清脂質の値に影響されることが多く、栄養状態の把握には赤血球中のVE測定を推奨する説もある。</p>
				疾 患 名	<p>【高値】ビタミンE製剤投与、妊婦、高脂血症など</p> <p>【低値】新生児・未熟児、胆汁うっ滞、ビタミンE吸収障害症、栄養失調症、家族性ビタミンE欠乏症 など</p>
				算 定 条 件	未適用

2741	ヒト癌胎児性フィブロネクチン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 前期破水 ■ 切迫流産 ■ 早産	臨床的意義 <p>早産は新生児死亡や罹患の主要な原因となるので、早産の危険性が高い妊婦の諸症状を的確に判断し、内診で頸管に顕著な変化が見られる前に診断が確定されなければならない。しかし、感染、子宮収縮、下腹部痛、肩痛、腸痙攣、膣分泌液変化などの早産の危険性を判断する症状は特異的ではなく、正常で順調な妊娠経過で満期出産した妊婦でもこれらの症状を示すことがある。ヒト癌胎児性フィブロネクチンは、妊娠していない妊婦や妊娠22週以上で卵膜に障害の無い妊婦の膣分泌液中にはほとんど存在しないが、細菌感染や物理的要因による卵膜の損傷や脆弱化があると膣分泌液中に漏出されるようになる。これを検出することにより、卵膜の異常を検知し、早産の危険性を把握することに役立つ。</p>
				疾患名 【陽性】破水(前期破水・切迫流産・早産)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
各コード	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG定量) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 胎状奇胎 ■ 絨毛癌	臨床的意義 <p>胎盤絨毛細胞から分泌される分子量約38kDaの性腺刺激ホルモンである。妊娠によって大量に分泌され、妊娠の診断や絨毛性疾患の管理などに広く用いられる。 現在用いられている高感度な方法では、排卵後10日程度で検出されはじめ、妊娠9～12週位まで急速に上昇する。画像診断と併せてHCGを測定し、正常妊娠か、胎状奇胎や子宮外妊娠かを鑑別するのに有用である。 胎状奇胎ではHCGは高値を示すがHPLは一般に低値である。絨毛癌ではβ-HCGが産生されることが多いので同時に測定することが望ましい。 最近では絨毛性疾患以外でも、異所性HCG産生腫瘍として卵巣癌、胃癌、肺癌などのマーカーにも使われることがある。</p>
				疾患名 【高値】妊娠・胎状奇胎・絨毛癌・異所HCG産生腫瘍(睾丸腫瘍・卵巣癌・子宮癌・膀胱癌・胃癌) 【低値】切迫流産・子宮外妊娠・胎児死亡
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

482	ヒト心房性Na利尿ペプチド (h-ANP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■急性心不全 ■慢性心不全	臨床的意義	<p>アミノ酸28個からなるホルモンで、主に心房で合成、貯蔵され血中に分泌される。またANPは、腎臓に働き利尿を促進すると同時に、末梢血管を拡張し血圧降下作用物質としても働く。又心房以外に心室や中枢神経系にも存在している。また、ANPにはα、β、γの3種の分子型があり、ホルモンとして血中を循環しているのはα-ANPで、最も強力な生理活性を示す。ANPシステムの障害が高血圧の発症、浮腫性疾患を引き起こす可能性が高く、血中ANPの測定は、浮腫を伴う疾患の診断、特に、心機能、腎機能障害の診断及び重症度の判定、血液透析における体液量の管理に有用である。</p>
				疾患名	<p>【高値】急性心不全、慢性心不全、うつ血性心不全、本態性高血圧、腎不全、心筋梗塞 【低値】尿崩症、甲状腺機能低下症、脱水、食塩摂取制限時</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2593	ヒト脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント (NT-proBNP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■急性心不全 ■慢性心不全	臨床的意義	<p>臨床的にはBNPとほぼ同義とされるが、不活型で腎臓代謝のため腎機能の影響を受ける可能性がある。BNPは生理活性を持ち、その半減期は約20分で、種々の受容体や腎臓から代謝・排泄される。一方、NT-proBNPは生理活性がなく、その半減期は60~120分と長く、腎臓による分解排泄を受けないとされる。■両者の大きな相違点は、①生理活性の有無②腎機能の影響である。 ■BNPに比べてNT-proBNPはより鋭敏に腎機能の影響を受け、推定GFR値が90~60ml/分の軽度腎機能低下患者でも上昇し、血行動態の評価は過大となる傾向がある。</p>
				疾患名	<p>【高値】急性心不全、慢性心不全</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

441	ヒト胎盤性ラク ジェン (HPL) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■多胎妊娠胞 ■状奇胎 ■胎盤機能不 全	臨 床 的 意 義	<p>分子量約22kDaの蛋白ホルモンでHCGと共に胎盤で産生される。HPLの生物作用は、母体組織に働いて糖・脂質代謝に関与することにある。すなわち、遊離脂肪酸やグリセロールの放出を増加させ、これを母体のエネルギーとして使わせることでグルコースの消費を抑制する。余ったグルコースは胎盤を経由して胎児に与えられ、これが胎児のエネルギーになり発育を促進させる。</p> <p>HPLの血中半減期は10～20分と非常に短いので胎盤異常が短時間で母体血中に反映される。正常妊娠では、妊娠約8週位から上昇しだし、36週ごろピークになる。</p> <p>子宮内胎児発育遅延(IUGR)ではHPL値は28週ごろから増加せず低値で推移する。胞状奇胎の場合は、妊娠週に比べて低値になるがHCGは高値を示す。</p> <p>多胎や巨大児の場合は高値を示す場合が多い。</p>
				疾 患 名	<p>【高値】多胎妊娠・Rh血液型不適合妊娠・高度の肝疾患腎疾患を合併した妊娠</p> <p>【低値】胎盤機能不全・妊娠中毒症・切迫流産・切迫早産・胎児仮死・胞状奇胎</p>
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2914	ヒト脳性Na利尿 ペプチド (BNP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■心不全	臨 床 的 意 義	<p>脳性Na利尿ポリペプチド(BNP)は、当初、豚の脳由来のNa利尿因子として発見されたことからこの名がある。しかしながらその後、BNPは脳よりもむしろ主に心臓から分泌され、心房性Na利尿ポリペプチド(ANP)とともに体液や血圧の調節に重要な役割を担うことが明らかになった。ここでANPが主に心房から分泌されるのに対して、BNPは主に心室から分泌されることから、両者は互いに異なる分泌機序を有すると考えられる。</p> <p>実際、血漿BNP濃度は慢性心不全の重症度にしたがって上昇するが、その変化はANPに比べてより著明である。他方、急性の心疾患、特に急性心筋梗塞における血漿BNP濃度については、その経時的変化に一峰性を示す例と二峰性を示す例とがあり、心機能の低下は後者でより著明であったとの報告がある。血漿BNP濃度の経時的測定は、各症例のその時点での心機能評価はもとより、予後の推定にも有用と期待される。</p>
				疾 患 名	<p>【高値】心不全</p> <p>※心筋梗塞・慢性腎不全・高血圧でも高値になるが、レセプトでは「心不全」の病態把握のみ算定できる。</p>
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2636	HPV-DNA 同定 (中～高リスク) <input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>	微生物	<p> ■尖圭コンジローマ ■子宮頸部癌 ※子宮頸部細胞診の結果、ASC-US (意義不明異型扁平上皮)と判定された患者に対してHPV検査を行った場合に限り、「HPV核酸同定検査」を算定できます。 </p>	臨床的意義	<p> 性行為感染症(STD)起因ウイルスの一つ、ヒト・パピローマ・ウイルス(HPV)感染を、DNAの同定により判定する検査である。HPVは尖圭コンジローマ、子宮頸部癌などの一因とされるウイルスであるが、DNA型により病原性の程度が異なるため、本検査では低リスク型群と中・高リスク型群に分けて判定が行われる。HPVは、皮膚や生殖器粘膜における尖圭コンジローマ、子宮頸部癌・外陰癌の発生に関与することで知られるパポーウイルス科のDNAウイルスである。HPVについてはゲノムの相同性の程度によって70種類以上の型が同定されているが、組織より分離されるHPVの型と病変の間には密接な関連がある。すなわち、尖圭コンジローマのような比較的良性的な腫瘍性病変を惹起する“低リスク型”と、癌組織に高率に検出され病変の悪性化に関与する“中あるいは高リスク型”の二群に大別される。したがって、HPV感染の診断に際しては単にウイルスの存在のみならず、それが両群のいずれであるかの鑑別が重要とされる。本検査では、低リスク型は、6、11、42、43、および44型を、中・高リスク型では、16、18、31、33、35、39、45、51、52、56、58、59、および68型のいずれかのHPVが存在した場合に検出される。これらの存在が直ちに悪性度を示すものではないが、中・高リスク型が検出された場合は、将来悪性化しやすいことを示唆しており、細胞診やコルポスコピーなども含めたより厳重なfollow upが望まれる。また皮膚科領域のBowen病とその類縁疾患では39、52型が関与しているとされる。婦人科、泌尿器科領域のHPV感染は、そのほとんどが性行為を介して伝播し、STDの一つに数えられている。実際、STDのハイリスク群であるCSW(commercial sex workers)で、およそ20～60%と高率なHPV感染が報告されている。さらにクラミジア、淋菌による感染が確定診断された10～20歳代の患者から、男子で約10～25%、女子で50～70%にHPVが検出されたという報告もあり、潜在的なHPV感染の蔓延が強く懸念されている。したがって、STDを疑われる患者やハイリスク患者では、患者自身のためにもクラミジア、淋菌とともにHPV感染の検索が推奨される。なお、測定結果はindex値で表記され、ウイルス濃度と測定値は必ずしも相関するとは限らない。「低リスク型」は6、11、42、43および44型のHPVを検出致します(型別判定はできません)。「中～高リスク型」は16、18、31、33、35、39、45、51、52、56、58、59、および68型のHPVを検出致します(型別判定はできません)。 </p>
				疾患名	<p> 【陽性】ヒト・パピローマ・ウイルス感染症(特に尖圭コンジローマ・子宮頸癌) </p>
				算定条件	<p> <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク </p>

2579	ヒトパルボウイルスB19 IgM <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■りんご病 (伝染性紅斑)	臨床的意義	<p>伝染性紅斑の原因ウイルスである。1899年に伝染性紅斑(第5病)と呼ばれ、わが国では俗にりんご病と呼ばれている。B19感染症は、伝染性紅斑の有無にかかわらず遺伝性溶血性貧血患者にみられる造血障害発作、胎児水腫、流産、多発性関節炎との関係が報告されており、また、関節リウマチとの因果関係も示唆され多彩な病像を示し、多くの臨床的な問題を起こすので、その全体像を見通す観察が必要である。典型的な臨床症状として、伝染性紅斑は顔面に始まり、数日のうちに全身に広がる紅色斑状発疹が、顔面の蝶形紅斑と、四肢のレース(編み目)状紅斑になることである。</p> <p>潜伏期4~20日でB19は血中(骨髓赤芽球前駆細胞のみ増殖する)に存在し、ウイルス血症期間は口腔内および尿中にも存在する。感染経路は飛沫や接触、例外的に輸血がある。確定診断としてPCRにてウイルスDNAの検出と血清学的検査としてEIA法がありIgM抗体の検出が一般的である。</p>
				疾患名	<p>【陽性】伝染性紅斑病(りんご病)・慢性溶血性貧血患者の骨髓無形成発作・胎児水腫</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2619	(ヒト)TARC <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■アトピー性皮膚炎の重症度を表す	臨床的意義	<p>アトピー性皮膚炎の治療においては、重症度に応じて外用ステロイド剤の薬効等を慎重に選択する必要があるため、その重症度を正確に把握することが不可欠である。血清中TARC量は、これまでの検査に比べて、アトピー性皮膚炎の重症化に伴い、比較的大きな変化を伴う上昇を示し、病態を反映する検査であることが示された。したがって、アトピー性皮膚炎と診断された患者の治療薬の選択・変更を検討する際の重症度評価において、主体となる皮膚症状の評価に加え、TARC検査は重症度評価の補助として臨床的に有用であると考えられる。</p> <p>アトピー性皮膚炎(AD)は、増悪・寛解を繰り返す、掻痒のある湿疹を主病変とする疾患である。TARCはADにおいて、その受容体であるCCR4を特異的に発現するリンパ球、Th2細胞の浸潤に大きな役割を担っている。すなわちAD患者では、皮膚の表皮角化細胞や末梢血のリンパ球において、TARCの産生が亢進している。さらにCCR4を発現したTh2細胞を皮膚へと遊走させることで、いっそうの病態悪化をもたらすと考えられている。</p>
				疾患名	<p>【高値】アトピー性皮膚炎</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>705</p>	<p>非特異的IgE (総IcE) (IgE RIST)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■ I型アレルギー疾患</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>IgEは I型(即時型)アレルギーに関与する免疫グロブリンである。 分子量約19万の蛋白で、免疫グロブリンの中ではもっとも血中濃度が低い。消化管、気道粘膜、リンパ節等で産生され、血中での代謝半減期は約3日である。アレルギー性鼻炎などに関わりが深く、1966年、アレルギー患者の血清中から石坂らにより発見された。現在、臨床で測定されているIgEには、各アレルギーに対し抗体活性を有する「特異的IgE抗体」と、抗体活性の明確ではないIgE全体の量としての「総IgE」があり、本検査は後者の濃度をみるものである。IgEは免疫グロブリンのなかで唯一アレルギン活性を持つ、いふなれば過敏性を引き起こす能力をもった抗体である。スギ花粉、卵黄などのアレルギー物質に暴露されると、特異的なIgE抗体が産生され、感作が成立する。その個体に再びアレルギーが侵入すると、肥満細胞や好塩基球の表面にあるFcεレセプター(Fcε RI)にIgEが結合し、レセプターの凝集が起こり細胞が活性化されてヒスタミンなどの生理活性物質が一気に遊離放出される。またロイコトリエンやプロスタグランジンなどアラキドン酸カスケード関連物質も併せて産生分泌され、その結果、即時型アレルギー症状が発来する。 本検査はアレルギー体質の診断、経過観察の目的でIgEの総量を測定するものであるが、特定のアレルゲンでの反応性をみるには特異的IgE抗体の方が優れている。また乳幼児や小児など、IgE産生能が低い患者では、特異的IgE抗体価と総IgE量が相関しないこともある(ミルク、卵黄など乳幼児にみられるアレルギーではこうした例が多い)。 なお、前述のように小児等においてはIgE濃度はもとより低値であるため、200 IU/mL以下のIgE総量の測定には「低濃度IgE」検査の方がより正確に把握できる。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】[多クローン性の増加] I型アレルギー性疾患(アレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎、接触性皮膚炎、気管支喘息、蕁麻疹、食物アレルギーなど)、肝疾患(急性・慢性肝炎、肝硬変)、膠原病(関節リウマチ、SLEなど)、ネフローゼ症候群、寄生虫感染症 など 【単クローン性の増加】 IgE型骨髄腫(極めてまれである) 【低値】IgE型以外の骨髄腫、慢性リンパ性白血病、サルコイドーシス、無γグロブリン血症 など</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

311	ピルビン酸 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■代謝性アシドーシス	臨床的意義 ピルビン酸はピルビン酸キナーゼによりホスホエノールピルビン酸より生成され、乳酸脱水素酵素(LDH)により還元されて乳酸となる。 通常、乳酸/ピルビン酸の比は約10:1に保たれている。血中乳酸濃度が18mg/dL以上で、血液のpHが酸性側に傾いているときは乳酸アシドーシスといわれ、多量のHCO ₃ ⁻ の喪失をきたす 代謝性アシドーシス の代表的病態である。 乳酸アシドーシスをおこす原因には、組織循環不全による低酸素血症によるもの(心不全など)と、糖尿病や肝不全などの代謝性のものの二種類がある。 採血後は迅速に除タンパク液を加え、上清を分離し凍結保存する。特にピルビン酸は不安定であるので注意する。 [エルゴメーター負荷試験] エルゴメーターを用いて運動負荷し、前、中、後で採血し乳酸、ピルビン酸を測定する検査。ミトコンドリア異常による脳筋症でピルビン酸、乳酸ともに上昇し、乳酸/ピルビン酸比も上昇する。
				疾患名 【高値】 循環不全・重症肝疾患・ビタミンB1欠乏・糖尿病 I 型・ミトコンドリア脳筋症 【低値】 筋グリコーゲン病
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
1093	ピロリン酸Ca (関節液) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	関節液穿刺の採取料に含まれる	■偽痛風	臨床的意義 関節液中の結晶は関節腔内で結晶誘発性関節炎をひきおこす原因となります。尿酸ナトリウム(痛風結晶)とピロリン酸カルシウム結晶(偽性痛風結晶)が臨床的に重要な結晶となりますが、ほかにもコレステロールやヒドロキシアパタイトなども検出される事があります。 痛風は尿酸結晶が原因で起きる関節炎です。これに対し、偽痛風(Pseudogout)は、ピロリン酸カルシウム(CPPD)が軟骨に沈着して起こる関節炎で、ピロリン酸カルシウム結晶沈着症とか軟骨石灰化症とも呼ばれております。ピロリン酸とカルシウムは軟骨内でピロリン酸結晶を形成し軟骨変性や炎症を起こします。偽痛風の頻度は報告者によって異なりますが、McCartyらによれば、高齢者215人のうち、膝関節の2.3%にCPPD結晶がみられています。偽痛風は、高齢者(70~80歳で、男女比同じ)での発症が多く、膝関節、手首関節、足首関節などでよく発生(痛風では、足の親指のつけ根、耳たぶ、膝、足首に発生)します。急性発作時には関節腫脹、局所発熱、一過性の疼痛があり、関節の動きが悪くなります。
				疾患名 【陽性】 偽痛風
				算定条件 関節液穿刺料(採取料)に含まれる。

<p>2442</p>	<p>百日咳菌抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■百日咳感染</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>百日咳はその名の示すとおり100日間も続くといわれる特有の咳を伴う呼吸器系伝染病で、百日咳菌(Bordetellapertussis)の感染によって引き起こされる毒素性疾患である。1981年秋から従来の百日咳死菌体ワクチンに代わって百日咳毒素(PT)をホルマリンでトキシイド化した百日トキシイド(PTd)および線維状赤血球凝集素(FHA)を主抗原とする精製百日咳ワクチンが定期予防接種に導入されて以来、副作用の減少と有効性が高く評価されている。</p> <p>《データ解釈》</p> <p>■【EIA法】EIA法のPTは現感染、FHAは過去感染を主に見ている。EIA法はIgGを測定しているが、感染より2～3週間でPT法が陽性となるので、現感染の指標となる。100EU/mlで感染が確定できる。10～100EU/mlの場合は過去にワクチン接種歴なしの場合は現感染、ワクチン接種歴があれば、ペア血清(2週間後再採血)で判断する。「臨床検査の種類とポイント」参照。</p> <p>■百日咳の定義 21日以上の変咳発作があり、かつ、 1)百日咳菌の分離、 2)抗PT抗体(IgG)または抗FHA抗体(IgGまたはIgA)の有意の上昇、 3)確定百日咳患者との家庭内接触の条件のうち1つ以上を認めるもの。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】百日咳自然感染の既往・沈降精製百日咳ワクチン接種後 【低値】百日咳自然感染なし・百日咳自然感染・沈降精製百日咳ワクチン接種後早期</p>					
<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>					

フ	フ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	フ
944	風疹ウイルス (HI法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■風疹(三日はしか)	臨床的意義 [一般的な風疹HI抗体価の推移] 1) 出生時 母体抗体価とほとんど同値(受動的IgGのみ)で、以後次第に下降し、約1年で消失する。 2) 以後、感染を受けるまでは陰性(8倍未満)。 3) 感染後の潜伏期では陰性(8倍未満)。 4) 発病日頃はまだ陰性(8倍未満)。 5) 3～4病日で陽転(8～32倍)。 6) 5病日を経過すると64～128倍陽性。 7) 10病日で最高値の512～2048倍に達する。 8) 上昇したHI価は1～2年くらいは最高値を維持し、下降し始める。 9) 5～10年以後は64～8倍と緩やかに下降し、生涯維持される。 【臨床検査の種類とポイント参照】	臨床的意義 風疹は一般に“三日はしか”といわれる発疹性小児感染症である。経気道感染で2～3週の潜伏期間を経て発症し、初夏から夏にかけて流行しやすい。小児では軽症に経過するが、女子の妊娠初期における罹患は、先天性風疹症候群(CRS)の原因となり、児に白内障、難聴、心奇形などをきたす。CRSは不顕性感染によっても引き起こされる。 特にIgM抗体価が陽性の場合には急性感染の現感染である可能性が高い。感染の確認はペア血清で4倍以上の差があれば、また単独で320倍以上で現感染が推測される。また、1回の測定ではIgGが陽性で過去感染、IgMが陽性で現感染の診断ができる。 疾患名 【高値】 風疹、先天性風疹症候群 [風疹の合併症として成人の場合] 関節炎、脳炎、溶血性貧血、血小板減少性紫斑病、進行性風疹全脳炎、風疹ウイルスワクチン接種 【低値】 HI価8倍未満の場合は未感染またはワクチン未接種、あるいは無効例と考えられる。妊娠5カ月くらいまで罹患しないよう留意が必要。出産後ワクチン接種が望まれる。 算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
2224	アトピー鑑別試験 (ファディアトープ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■アトピーと非アトピーの区別	臨床的意義 気管支喘息、アレルギー性鼻炎、アトピー性皮膚炎をはじめとするアレルギー性疾患の診断において、その症状が、IgE関与によるものか鑑別することは、治療方針を決定する上で重要となる。従来この目的として好酸球数測定や血中非特異的IgEの測定が知られているが、前者は手技的な問題等から実施施設に限られ、また、後者は診断効率、特に臨床的感度の面で不十分である等の問題があった。そこで実際には、非特異的IgEの感度面を問題を改善するために、複数のアレルギーに対する特異的IgE測定が併用されている。本邦で頻度よく検出される12種類の吸入性アレルギーを結合した固相を用いてアトピー/非アトピーの鑑別を行うものである。アトピー/非アトピーの鑑別は特異的IgEに基づいているため、従来の非特異的IgE測定に比べて臨床的感度が大幅に改善されており、高い診断効率に裏付けられた臨床的有用性多くの施設で確認されている。 【臨床検査の種類とポイント参照】	疾患名 【高値】 花粉症・アレルギー性鼻炎・アレルギー性結膜炎・気管支喘息・アトピー性皮膚炎 算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

586	フィブリノーゲン 定量 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■感染症その他 ■低フィブリノーゲン血症	臨床的意義	<p>フィブリノーゲンは急性期反応蛋白の代表的な一種であり、種々の刺激(感染症、悪性腫瘍など)によって一過性の急激な増加または慢性の持続性の増加を示すことがある。減少は、肝での産生不良およびDICなどによる消費亢進による。また、先天性無フィブリノーゲン血症などもある。</p> <p>後天的に減少する疾患としては、高度肝障害によるフィブリノーゲンの生成障害があげられる。また、消費の亢進による減少には、DIC、血栓症、大量出血がある。血栓症治療に用いられる蛇毒製剤投与によってもフィブリノーゲンを減少させることがある。</p> <p>一方、フィブリノーゲンは加齢にともなって増加する傾向がある。また、感染症、妊娠、妊娠中毒症などでフィブリノーゲンのゆるやかな上昇が認められる。</p>
				疾患名	<p>【高値】(後天的増加)感染症・悪性腫瘍・脳梗塞・心筋梗塞・糖尿病・ネフローゼ症候群・膠原病・手術後・血漿分画製剤の投与・ヘパリン投与中止後</p> <p>【低値】(先天的減少)無(低)フィブリノーゲン血症 (後天的減少)①消費亢進・・・DIC・巨大血栓症・大量出血・蛇毒 ②線溶亢進・・・ショック(感電)・血栓溶解療法・③産生低下・・・重症肝障害・L-アスパラキナーゼ投与</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2007 フェリチン定量

[☑目次へ戻る](#)

生化I

■鉄欠乏性貧血
 体内の鉄の貯蔵量)
 ■血液系の悪性疾患(白血病など)

臨床的意義

フェリチンは全ての細胞に存在する蛋白で、トランスフェリンによって運ばれてくる鉄を細胞内に貯蔵し、鉄が必要な場合は速やかに利用できるように調節しています。また、鉄が過剰に吸収されてもフェリチンが形成されて過剰鉄によって直接組織が障害されないように鉄の毒性を解消する機能もあります。血中にも微量が存在し、血清フェリチンとして測定できます。血清鉄が血清中に存在する鉄の量を表すのに対し、血清フェリチンは貯蔵鉄の量を反映して増減し、血清フェリチン1ng/mLは貯蔵鉄8~10mgに相当します。

体内で鉄が減少していくと潜在的鉄欠乏状態から鉄欠乏性貧血へと進展していきます。このとき貯蔵鉄は早い段階から利用されて減少しますが、血清鉄は貯蔵鉄からの補給により、比較的末期まで低下しません。したがって、血清フェリチン値は早期に低下し、血清鉄値は末期まで低下しないことから、鉄欠乏状態を早期に診断するためには血清フェリチン測定は有用です。また、血清鉄には日内変動があるため、血清鉄単独では鉄の過不足の指標とはならず、血清フェリチンとの組合せ測定は有用です。

ところで、血清フェリチン値は悪性腫瘍、肝障害、心筋梗塞、感染症、炎症などで貯蔵鉄量とは無関係に上昇します。鉄欠乏状態の患者でもこれらの疾患がある場合は血清フェリチンの低下を認めないことがあるので注意が必要です。

経口鉄剤による鉄欠乏性貧血の治療効果の判定には末梢血一般検査でヘモグロビン値の推移をみますが、ヘモグロビン値が正常化した後、さらに3~4か月の継続投与で貯蔵鉄量が正常化することから、内服中止の目安として血清フェリチン値の正常化が重要な指標となります。

また、血球貪食症候群や成人スチル病では血清フェリチンの著しい高値がみられることから、診断や病態把握に役立ちます。

疾患名

【高値】ヘモクロマトーシス・ヘモシデローシス・再生不良性貧血・急性肝炎・急性膵炎・急性白血病・悪性リンパ種・多発性骨髄腫・肝癌・膵癌・肺癌・睪丸腫瘍・胃癌・卵巣癌

【低値】鉄欠乏性貧血・Huntington病

算定条件

☑《算定条件》にリンク

598	フォン・ウィルブラ ンド因子活性 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■表在性出血	臨床的意義	<p>別名、第Ⅷ因子様抗原といわれるもので、分子量270kDaの糖蛋白であるサブユニットが種々に重合した、分子量約500～20,000kDaのマルチマーである。vWF:Agは血管内皮細胞や骨髄巨核球で産生され、障害を受けた血管内皮下組織への血小板粘着と血小板血栓形成を促し、一次止血反応を行う役割を果たしている。また循環血漿中では、第Ⅷ因子のCarrier Proteinとして働き、第Ⅷ因子はvWFと結合しない限り血中を循環できない。このためvon Willebrand病(vWD)においては、vWFのみならず、第Ⅷ因子の血漿濃度が低下することも多い。</p> <p>vWDとは、紫斑、鼻出血、歯肉出血、粘膜出血などの表在性出血を主徴とする疾患で、多くは常染色体性優性遺伝の形式をとる。vWFの低下と血小板機能の低下がみられ、検査所見では第Ⅷ因子凝固活性の低下(PT正常、APTT延長)、vWF:Agの低下、リストセチンによる血小板凝集能の低下がみられる。一方vWD以外に、低値をきたす疾患群として、後天性vWF異常症がある。自己免疫疾患や慢性骨髄増殖性疾患においてみられ、vWFを構成するサブユニットの重合異常、特に高分子マルチマーの低下を認めることが多い。</p>
疾患名 【高値】 慢性腎炎・紫斑病性腎炎・ネフローゼ症候群・川崎病急性期・慢性肝炎・非代償性肝硬変・運動負荷・妊娠 【低値】 von Willebrand病					
算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク					

<p>695</p>	<p>不規則抗体</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■不適合輸血</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>赤血球上にはさまざまな抗原が存在し、ABO式のように生来抗原に対応する抗体をもつものを規則性抗体、Rh式血液型のように通常は抗体が認められないものを不規則性抗体という。たとえば、ABO式でA型の人は抗B抗体をもち、B型の人は抗A抗体をもっているが、Rh式血液型においては通常、その抗原に対応する抗体を保有していない。</p> <p>A型の血液型の人にB型の血液を輸血すると、B抗原に抗B抗体が反応し、赤血球を破壊するため重篤な溶血と黄疸を起こす。これに対し、Rh式においてRh(−)の人にRh(+)の血液を輸血しても1回目ならば抗体が存在していないため、溶血は起こらない。しかし、同様の輸血が2回目以降の場合は、すでに感作され抗体が産生されている可能性があるため、溶血を起こすことがある。</p> <p>このようなことから、厚生労働省の輸血療法ガイドラインによると、輸血を行う前に必ずABO、Rh式血液型を確認し、可能なかぎり間接抗グロブリン試験や不規則性抗体のスクリーニングを行うことで不適合を避ける、とされている。不規則性抗体は免疫抗体とも呼ばれ、Rh式血液型関連の抗C・c抗体、抗D抗体、抗E・e抗体をはじめとして抗Lewis、抗K・k、抗Jka、b、抗Fya、bなどが知られている。</p> <p>不規則性抗体は、前述のように先天的に保有しているものではないため、産生される原因は輸血と妊娠の2つが考えられる。輸血においては一般的に、Rh式以外の不規則性抗体の産生は少なく、したがってRh式以外の不規則性抗体による血液への影響も少ない。しかし、頻回輸血時には、しばしばRh式以外でも不規則性抗体が産生され、溶血性貧血などの問題となることがあるので注意を要する。妊娠においては、ABO式不適合の場合に血液型不適合妊娠検査を行うが、さらにRh式不適合の場合に本検査が行われる。妊娠中、父親のRh D(+)を受け継いだ胎児のD抗原にRhD(−)の母親が感作され、母体内に抗D抗体が産生される。そのIgGクラスの抗体が胎盤を通過して胎児に移行し、胎児の血球を溶血させる。通常、このような現象は1児目の出産時に母体が感作され、2児目以降に影響の及ぶことが多いので、1児目出産時に母体が感作されないよう、母体に抗D抗体を投与して抗体が産生されるのを防止する。この確認のために本検査を行うことは重要である。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【陽性】輸血既往例・経産婦・血液型不適合妊娠・移植既往例</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

472	副甲状腺ホルモン (PTH) ☑目次へ戻る	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■カルシウム調節機能 ■副甲状腺疾患 	臨床的意義	<p>最も重要なカルシウム調節ホルモンであり、84個のアミノ酸から構成されている。完全分子型である場合はインタクトと呼ばれ、蛋白分解酵素により体内で分解された場合はN末端、C末端、中間部の三つのフラグメントからなる。PTHはN末端に生理活性を有し、C末端フラグメントは生物学的には不活性であるが、血中半減期が長く安定である。一方、C末端フラグメントは腎より排泄されるので、腎不全例では排泄不良のため血中で高値をみることがあるが、インタクトはその影響を受けにくく、また生理的活性があるので現在では最もよく測定される。ただし、不活化を防ぐために採血後ただちに冷却下で血漿を分離する必要がある。PTHは血清カルシウム濃度の恒常性を維持するホルモンであるため、カルシウム値は原発性副甲状腺機能亢進症で高値になり、低下症では低値になる。また、外的要因に対してこの恒常性を維持するためPTH濃度はカルシウム濃度を正常化する方向に働くので、低カルシウム血症の場合は上昇し、高カルシウム血症の場合は低値になる。一般的に副甲状腺機能低下症の場合は、低値側に感度がよい高感度PTHを測定した方がより正確である。また、悪性腫瘍に合併する高カルシウム血症の場合はアミノ酸141個からなるPTH関連蛋白(PTH-rP)の関与によるものがあるので、その場合にはPTH-rPを測定するのが有用である。</p>
疾患名					<p>【高値】原発性・続発性副甲状腺機能亢進症、偽性副甲状腺機能低下症 【低値】特発性・術後性副甲状腺機能低下症</p>
算定条件					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
473	副甲状腺ホルモンC末端 (PTH-C末端) ☑目次へ戻る	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■副甲状腺疾患 	臨床的意義	<p>副甲状腺ホルモン(PTH)は最も重要なカルシウム調節ホルモンであり、84個のアミノ酸から構成されている。完全分子型である場合はPTHインタクトと呼ばれ、蛋白分解酵素によりN末端、C末端、中間部の三つのフラグメントに分解される。PTHはN末端に生理活性を有し、C末端フラグメントは生物学的には不活性であるが、血中半減期が長く安定である。一方、C末端フラグメントは腎より排泄されるので、腎不全例では排泄不良のため血中で高値をみることがあるが、インタクトはその影響を受けにくく、また生理的活性があるので現在では最もよく測定される。ただし、不活化を防ぐために採血後ただちに冷却下で血漿を分離する必要がある。PTHは血清カルシウム濃度の恒常性を維持するホルモンであるため、カルシウム値は原発性副甲状腺機能亢進症で高値になり、低下症では低値になる。また、外的要因に対してこの恒常性を維持するためPTH濃度はカルシウム濃度を正常化する方向に働く。このため、低カルシウム血症の場合にPTHは上昇し、高カルシウム血症の場合は低値になる。一般的に副甲状腺機能低下症の場合は、低値側に感度がよい高感度PTHを測定した方が有用である。また、悪性腫瘍に合併する高カルシウム血症の場合は、アミノ酸141個からなるPTH関連蛋白(PTH-rP)を腫瘍が産生している場合がしばしば存在する。その場合にはPTH-rPを測定するのがよい。</p>
疾患名					<p>【高値】原発性副甲状腺機能亢進症・慢性腎不全・ビタミンD欠乏症(腸管吸収不全・肝胆道疾患)・ビタミンD依存症(薬剤・・・ミズラマイシン・リン負荷・カルシトニン) 【低値】副甲状腺機能低下症(原発性・術後性)</p>
算定条件					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>489</p>	<p>副甲状腺ホルモンインтакт (PTH-intact)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■副甲状腺疾患</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>副甲状腺ホルモン(PTH)は最も重要なカルシウム調節ホルモンであり、84個のアミノ酸から構成されている。完全分子型である場合はPTHインтактと呼ばれ、蛋白分解酵素によりN末端、C末端、中間部の三つのフラグメントに分解される。PTHはN末端に生理活性を有し、C末端フラグメントは生物学的には不活性であるが、血中半減期が長く安定である。一方、C末端フラグメントは腎より排泄されるので、腎不全例では排泄不良のため血中で高値をみることがあるが、インтактはその影響を受けにくく、また生理的活性があるので現在では最もよく測定される。ただし、不活化を防ぐために採血後ただちに冷却下で血漿を分離する必要がある。PTHは血清カルシウム濃度の恒常性を維持するホルモンであるため、カルシウム値は原発性副甲状腺機能亢進症で高値になり、低下症では低値になる。また、外的要因に対してこの恒常性を維持するためPTH濃度はカルシウム濃度を正常化する方向に働く。このため、低カルシウム血症の場合にPTHは上昇し、高カルシウム血症の場合は低値になる。</p> <p>一般的に副甲状腺機能低下症の場合は、低値側に感度がよい高感度PTHを測定した方が有用である。また、悪性腫瘍に合併する高カルシウム血症の場合は、アミノ酸141個からなるPTH関連蛋白(PTH-rP)を腫瘍が産生している場合がしばしば存在する。その場合にはPTH-rPを測定するのがよい。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】原発性副甲状腺機能亢進症・続発性甲状腺機能亢進症・自律性副甲状腺機能亢進症・骨粗鬆症・骨軟化症・低Ca血症 【低値】術後副甲状腺機能低下症・特発性副甲状腺機能低下症・ビタミンD中毒・甲状腺機能亢進症</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>345</p>	<p>副腎皮質刺激ホルモン (ACTH)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■副腎皮質におけるステロイドホルモン産生を促 ■脂質分解作用 ■メラニン色素の生成作用 ■アジソン病 ■クッシング症候群</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>ACTHの分泌調節は主に視床下部のCRH(コルチコトロピン放出ホルモン)と標的臓器である副腎のグルココルチコイドによるフィードバックにより行われるが、各種のアミン類やストレスもACTH分泌を促進する。ACTHの生理作用は、副腎皮質におけるステロイドホルモン産生を促すほか、脂質分解作用やメラニン色素の生成作用などがある。</p> <p>ACTHの分泌は覚醒時(早朝安静時)にピークを示し、PM6:00~AM2:00に低値(ピークの半分以下)となるので早朝安静時に採血することが望ましい。ACTHは不安、緊張などで分泌が高まるほか、下垂体腺腫によるクッシング病や副腎機能不全で上昇する。臨床的にはコルチゾール値と対照して検査値をみることに意義があり、各種の負荷試験も併用される。</p> <p>各負荷試験における健常人の反応は以下のとおりである インスリン負荷試験(増加)、CRHテスト(増加)、リジン・バソプレシン負荷(増加)、メロピントテスト(増加)、デキサメサゾン抑制試験(0.5mg負荷で10pg/mL以下に抑制)。</p> <p>異所性ACTH産生腫瘍では腫瘍組織によりACTHが産生され、ACTHは高値を示す。肺癌、胸腺腫瘍、膵癌などにみられる。また異所性CRH産生腫瘍でもACTHは高値となり、肺癌、膵癌、腎癌、甲状腺髄様癌などの疾患に認められる。一方、ACTH低値は、視床下部性および下垂体性下垂体機能低下症、副腎性クッシング症候群などでみられる。</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】アジソン病・先天性副腎酵素欠損症・クッシング病・Nelson症候群・異所性ACTH産生腫瘍・グルココルチコイド不応症・ACTH不応症 【低値】副腎腫瘍によるクッシング症候群・原発性副腎過形成・慢性続発性副腎皮質機能低下症・下垂体前葉機能低下症・ACTH単独欠損症</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>148</p>	<p>不飽和鉄結合能 (UIBC)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p>	<p>■鉄欠乏性貧血</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>鉄は生体内に3~5g存在しており、その中で血清中の鉄はトランスフェリン(Tf)と結合している。通常は血清中の約1/3のTfが鉄と結合し、残りの2/3が未結合で存在しており、鉄が不飽和のTfと結合しうる量を不飽和鉄結合能(UIBC)という。1分子のTfは2原子の三価の鉄イオンと結合するので、1mgのTfは約1.3μgの鉄を結合し得る。 血清中Tfが鉄が結合しうる鉄量を総鉄結合能(TIBC)といい、理論上はTIBC=血清鉄+UIBCの量的関係が成り立つ。 Tfは主に肝臓で合成されるので、慢性肝疾患では減少し、尿中等への喪失でも減少する。これに伴いTIBCやUIBCも低下する。 またUIBCは血清鉄の値に左右されるため、日内変動のほとんどないTfと異なり血清鉄の高い早期で低くその後上昇してくるので採血時間に留意する必要がある。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】(Fe低値)鉄欠乏性貧血・潜在性鉄欠乏・真性多血症 【低値】(Fe高値)鉄過剰症(ヘモジデローシス・ヘモクロマトーシス)・再生不良性貧血・急性肝炎 (Fe・TIBC低値)ネフローゼ症候群・慢性感染症・膠原病や悪性腫瘍の一部</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>592</p>	<p>プラスミノーゲン活性</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>血液</p>	<p>■DICその他</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>プラスミノーゲンは、線維素溶解酵素プラスミンの前駆物質として血中に存在する、分子量80,000~87,000の蛋白質である。肝臓で合成され、血中半減期は約2.2日といわれている。生体内において、プラスミノーゲンは主として血管内皮細胞から遊離されるt-PA(tissue plasminogen activator)より活性化されて、プラスミンとなる。「線維素溶解反応」とは、このプラスミンにより、フィブリン血栓が溶解されて、フィブリン分解産物(FDP)となる反応をいう。プラスミンは主として、血中に存在するα₂プラスミンインヒビターにより活性が中和され、網内系細胞により処理される。プラスミノーゲンは肝臓で合成されるため、DICによる消費性の低下以外に、重症肝疾患による合成障害でも低下をみる。さらに、DICのような線溶亢進状態ではプラスミン・α₂PI複合体が増加するため、血中のプラスミノーゲンは、免疫比濁などの抗原抗体反応により測定される抗原量の値と比べて、発色性合成基質による活性値は低い傾向がある(前者では複合体も測り込まれるため)。DICや肝障害とは別に、プラスミノーゲンに、先天性の異常を持つ例が研究者により報告されている。先天性プラスミノーゲン欠乏症はプラスミノーゲン活性値とプラスミノーゲン抗原量がともに低値を示す。分子異常プラスミノーゲン血症では、抗原量が正常であるにもかかわらず、活性は低値を示す。プラスミノーゲンの欠乏は、何らかの病態で凝固亢進があった場合に血栓症に至るリスクを持つ。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【低値】DIC・肝硬変・進行性肝癌・急性心筋梗塞・敗血症・血栓溶解剤の大量投与・先天性プラスミノーゲン欠乏症・異常症・播種性血管内凝固症候群(特に線溶優位型の症例)・重症肝機能障害・血栓溶解療法</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

	<p>プロゲステロンレセプター</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>病理</p>	<p>■乳癌</p>	<p>臨床的意義</p> <p>■progesterone receptor (PR)は、ステロイドホルモン、甲状腺ホルモン、ビタミンDなどの疎水性ホルモンに対する核内受容体スーパーファミリーの一つである。progesteroneは、ヒト体内で合成される黄体ホルモンの主たる物質で、卵巣、胎盤から主に分泌されるが、わずかながら精巣および副腎からも分泌される。PRは、ERと同様に細胞内に存在し、receptorは、hormoneと結合しない状態ではheat shock proteinと結合し不活性化されているが、estrogenによって合成が促進される。PRは、乳癌などのホルモン依存性増殖を示す腫瘍の治療法選択、また予後の判定に重要な検査となっている。</p> <p>■乳癌に対する内分泌療法として抗エストロゲン剤、アロマターゼインヒビターなど次々と新しい薬剤が開発され、極めて良い治療効果が得られている。しかし、この治療法はホルモンレセプターを有する症例だけに有効であり、症例選択には乳癌組織におけるエストロゲンレセプター(ER)とプロゲステロンレセプター(PgR)の検索が必須であり、いずれかが陽性であれば治療の対象となる。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】乳癌</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>432</p>	<p>プロゲステロン(P)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■非妊娠女性において、排卵及び正常な黄体機能を確認すること</p>	<p>臨床的意義</p> <p>プロゲステロンは、エストロゲンとともに月経周期に関連する生殖系機能を調節する。卵胞期では低値を示し、排卵後、黄体での産生は急速に増加し、排卵後4～7日で最高値に達する。この濃度は4～6日は維持され、その後ペースライン値に下降し、月経を起こす。妊娠中、値は徐々に上昇し、third trimesterで最高値を示す。プロゲステロンの臨床的評価は、非妊娠女性において、排卵及び正常な黄体機能を確認することである。黄体からのプロゲステロン産生が不十分であると、不妊症及び早期流産を引き起こす黄体期不全(LPD)を示す。経口避妊薬を使用している女性は、プロゲステロン値が抑制される。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】先天性副腎皮質過形成・Cushing症候群・副腎癌 【低値】Addison病・汎下垂体機能低下症・卵巣機能低下症・無月経・排卵異常</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

433	<p>プレグナンジオール(P2)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■ 卵巣機能、黄体機能、胎盤機能が推測</p>	<p>臨床的意義</p> <p>プレグナンジオールはプロゲステロンの尿中代謝産物の一つで、グルクロン酸抱合体として存在し、ホルモン作用はほとんどありません。蓄尿により体内で作られるプロゲステロンの1日量をみることができません。意義として卵巣機能、黄体機能、胎盤機能が推測できますが、17-KS、17-OHCS、エストロゲンなどの他のホルモンも測定し診断していく必要があります。</p> <p>プレグナントリオール(Pt)は临床上、ほかの尿中ステロイド代謝物であるプレグナンジオール(Pd)、エストロゲン、17-KS、17-OHCSなどと共に測定される項目である。</p> <p>Pt測定は異常高値を示す先天性副腎過形成におけるステロイド代謝異常の補助診断としての意義は大きい。先天性副腎皮質過形成のうち最も頻度の高い21-hydroxylase欠乏症の患者尿中Ptは健常人の数倍～数10倍に達することから本疾患の診断および治療管理に有用である。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】先天性副腎皮質過形成・多発性卵胞嚢胞・妊娠・胎状奇胎・本態性高血圧症の一部</p> <p>【低値】下垂体機能低下症・副腎性腺機能低下症・絨毛性腫瘍</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
434	<p>プレグナントリオール(P3)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■ 21-水酸化酵素欠損症や、Cushing症候群、副腎男性化腫瘍</p>	<p>臨床的意義</p> <p>プレグナントリオールは17α-ヒドロキシプロゲステロン(17-OHP)の尿中代謝産物で、グルクロン酸抱合体として存在し、ホルモン作用はほとんどありません。蓄尿のプレグナントリオールの排泄量を知ることによって、17-OHPの1日産生量が推定することができます。先天性副腎皮質過形成の中で特に血中17-OHPが増加する21-水酸化酵素欠損症や、Cushing症候群、副腎男性化腫瘍が疑われる際に検査をします。血中17-OHP、17-KS、17-OHCS、エストロゲンなど他のホルモンも測定し診断することが大切です。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】先天性副腎皮質過形成・副腎男性化腫瘍・Cushing症候群・多嚢胞性卵巣症候群・妊娠</p> <p>【低値】下垂体機能低下症・副腎性腺機能低下症</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>20</p>	<p>プロカルシトニン (PCT)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p>	<p>■敗血症</p>	<p>臨床的意義</p> <p>『プロカルシトニン』は甲状腺のC細胞で分泌されるペプチドでカルシトニンの前駆体になります。それが、細菌や真菌の感染で産生されたTNF-αなどの炎症性サイトカインの刺激を受け、肺、肝臓や筋肉などの臓器で血中プロカルシトニンが増加します。一方、ウイルス感染ではインターフェロンγがプロカルシトニンの産生を抑制するために増加しないことが知られ、ウイルス感染か細菌感染かの鑑別にも有用であるとの報告もあります。</p> <p>・敗血症の診断に 次に細菌感染の場合は肺炎などの局所感染の場合にはプロカルシトニンの産生量は少ないが、敗血症などの全身性の重症感染症が引き起こされるとプロカルシトニンの濃度が高くなります。なのでプロカルシトニンの濃度により細菌感染の状況を把握することが可能になります。</p> <p>・炎症性マーカーとしての有用性 プロカルシトニンは感染症の早期から血中濃度の増加が始まり12時間ピークになる。また半減期も長い(22時間)ので長時間血中濃度が高い状態を保てる。CRPのピークは24時間になるので、CRPよりも早期に炎症反応の把握に用いることが出来る。また、ステロイドや白血球、抗がん剤の影響も受けないので有用性が高い検査と言える。」</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】敗血症(細菌性)・全身性炎症反応を示す細菌感染症(腹膜炎・広範軟部組織感染症)・多臓器機能不全症候群(MODS)・全身性真菌感染症(candida, aspergillus)・寄生虫感染症(malaria)・急性呼吸窮迫症候群(ARDS)・膵炎(胆管性)・細菌性髄膜炎・新生児敗血症・大手術(食道切除術など)</p>				
<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>				
<p>679</p>	<p>プロコラーゲンⅢ-ペプチド (P-Ⅲ-P)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化 I</p>	<p>■慢性肝炎(活動期) ■肝硬変</p>	<p>臨床的意義</p> <p>現在12種類以上の存在が知られているコラーゲンは、体内の蛋白質の30%以上を占め、細胞外マトリックスを形成する重要な蛋白質である。このうちⅢ型プロコラーゲンペプチドは抗原性が高く、検出が容易なため、臨床応用されるようになった。</p> <p>血清中P-Ⅲ-Pが増加する要因は、</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 臓器線維症による肝組織などへの異常蓄積により血中に逸脱するもの 2. 自己免疫疾患などでコラーゲン分子に対する免疫反応によるもの 3. 遺伝的にコラーゲン代謝のプロセスに異常があるもの <p>などが知られている。</p> <p>P-Ⅲ-Pは、肝疾患の診断、特に肝の線維化マーカーとして用いられる。急性肝炎ではALT(GPT)と並行して動くといわれ、肝細胞の炎症や壊死を反映している。慢性肝炎、肝硬変とも活動性の高い症例ほど高値をとることが多い。また、アルコール性肝疾患においては、脂肪肝ではあまり高値にはならず、線維化の程度が高い症例ほど高値になるといわれている。</p> <p>小児期、特に新生児では著明な高値を示す。日内変動や食事の影響はない。</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】慢性活動性肝炎・肝硬変・アルコール性肝障害・急性肝炎・肝癌・スキルス胃癌・慢性関節リウマチの活動期・肺線維症・骨髄線維症・冠動脈疾患・膠原病</p>				
<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>				

2302	プロテインC活性 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■ 血栓症	臨床的意義 プロテインCは肝臓で合成されるビタミンK依存性因子であり、活性化されたプロテインCは血液凝固第V因子および第VIII因子を分解することにより、血液凝固の制御に重要な役割を果たしています。先天性プロテインC欠損症では重篤な血栓症を起こすことが知られており、プロテインC活性の測定は血栓性素因のスクリーニングには不可欠な検査です。また、プロテインCは汎発性血管内血液凝固症(DIC)、肝疾患、経口抗凝固剤投与で低下するなど種々の疾患、症状により変動し、これらの疾患のスクリーニング、病態解析および予後判定の指標として役立ちます。 プロテインC(PC)、プロテインS(PS)が欠乏したり、抗凝固活性をもたないPC、PSが産生されると、凝固反応を制御する機能が低下し、凝固亢進状態になり、血栓症の原因となる。よって血栓症(主に深部静脈血栓症、表在静脈血栓症、肺血栓塞栓症)を疑うとき、あるいは、新生児の急性電撃性紫斑病、高度肝障害、播種性血管内凝固症候群(DIC)、ワーファリン療法開始時の経過観察に利用される。(先天性欠損症 タイプ I :抗原量、抗凝固活性値とも低下。先天性異常症 タイプ II :抗原量は正常で抗凝固活性値は低下)
				疾患名 【低値】 先天性プロテインC欠損症や分子異常症・肝細胞障害・抗ビタミンK製剤投与・胆道系疾患・抗生物質長期投与・DIC・新生児期
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2233	プロテインC抗原量 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■ 血栓症	臨床的意義 プロテインC(PC)、プロテインS(PS)が欠乏したり、抗凝固活性をもたないPC、PSが産生されると、凝固反応を制御する機能が低下し、凝固亢進状態になり、血栓症の原因となる。よって血栓症(主に深部静脈血栓症、表在静脈血栓症、肺血栓塞栓症)を疑うとき、あるいは、新生児の急性電撃性紫斑病、高度肝障害、播種性血管内凝固症候群(DIC)、ワーファリン療法開始時の経過観察に利用される。(先天性欠損症 タイプ I :抗原量、抗凝固活性値とも低下。先天性異常症 タイプ II :抗原量は正常で抗凝固活性値は低下)
				疾患名 【低値】 先天性プロテインC欠損症(ヘテロ結合体)・ビタミンK利用能低下症・ビタミンK吸収機能低下症・DIC・L-アスパラキナーゼ投与時
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>1295</p>	<p>プロテインS活性</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>血液</p>		<p>臨床的意義</p> <p>プロテインSは分子量約80,000の1本鎖糖蛋白でNH2末端にGla残基を含むビタミンK依存性血漿蛋白である。主に肝臓で合成され、血漿の他に血小板等に存在する。血漿中のプロテインSの約60%は補体系制御因子のC4bpに結合して存在する。血液凝固制御系において活性化プロテインCによるFVⅢa、Fvaの失活化反応のコファクターとして機能する。先天性プロテインS欠損症はプロテインSの量的又は質的異常の為に深部静脈血栓症をはじめとする血栓症をひきおこす。先天性プロテインS欠損症では総プロテインS抗原の低下の有無だけでなく、遊離型やプロテインS活性の低下の有無によりタイプⅠ(コアファクターをもたない複合体型であるヘテロ接合体PS欠損症)、タイプⅡ(遺伝子発現不良が示唆されるホモ接合体欠損症)、タイプⅢ(分子異常プロテインSが発現する分子異常症)までの分類がされている。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【低値】SLE、ネフローゼ症候群、肝硬変、経口避妊薬服用、抗ビタミンK製剤投与、先天性異常症(タイプⅢ)、先天性欠損症(タイプⅠ、Ⅱ)、妊婦、慢性肝炎</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>2950</p>	<p>プロテインS抗原量</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>血液</p>		<p>臨床的意義</p> <p>ビタミンK依存性血漿蛋白である。主に肝臓で合成され、血漿の他に血小板等に存在する。血漿中のプロテインSの約60%は補体系制御因子のC4bpに結合して存在する。血液凝固制御系において活性化プロテインCによるFVⅢa、Fvaの失活化反応のコファクターとして機能する。先天性プロテインS欠損症はプロテインSの量的又は質的異常の為に深部静脈血栓症をはじめとする血栓症をひきおこす。先天性プロテインS欠損症では総プロテインS抗原の低下の有無だけでなく、遊離型やプロテインS活性の低下の有無によりタイプⅠ(コアファクターをもたない複合体型であるヘテロ接合体PS欠損症)、タイプⅡ(遺伝子発現不良が示唆されるホモ接合体欠損症)、タイプⅢ(分子異常プロテインSが発現する分子異常症)までの分類がされている。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【低値】先天性プロテインC欠損症・ビタミンK利用能低下(肝細胞障害・抗ビタミンK製剤投与など)・ビタミンK吸収能低下(胆道系疾患・抗生物質成長期投与・新生児期など)・DIC・体外循環・L-アスパラギナーゼ投与・妊娠・経口避妊薬常用</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

582	プロトロンビン時間 (PT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■ DIC	臨床的意義 外因系凝固過程に関与する凝固因子の先天性および後天性の低下に際してPT延長がみられる。後天性(消費性)減少の代表的疾患がDICであり、そのため厚生省DIC診断基準の判断材料の一つとされている。また、肝機能障害による各因子の産生不良、ビタミンK欠乏、ビタミンK拮抗剤(ワーファリン)、循環抗凝血素などによってもPTの延長をきたす。 臨床的には以下のような後天的要因に基く異常が多い。ビタミンK拮抗薬としてワーファリンを投与すると、肝臓で合成されるビタミンK依存性凝固因子(第Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ因子、プロテインC、プロテインS)の減少と凝固阻害因子(PIVKA; Protein-induced by Vitamin K Absence)の増加によりプロトロンビン時間の延長をみる。肝障害におけるPTの延長(活性率の低下)は、凝固因子の産生低下による。DICでは凝固の亢進により、凝固因子が消費されることでPTが延長する。
				疾患名 【延長】 凝固第Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ因子欠乏症、無フィブリノーゲン血症、薬剤投与(ワーファリン等)、肝障害、DIC、ビタミンK欠乏症 【短縮】 血栓性静脈炎 など
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
652	プロトロンビンフラグメントF1+2 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■ 血栓疾患 ■ DIC	臨床的意義 血液凝固反応において生じる凝固系の分子マーカーである。活性型第Ⅹ因子・活性型第Ⅴ因子・Ca ⁺⁺ ・リン脂質により形成された巨大複合体により、プロトロンビン(第Ⅱ因子)がトロンビンに転換される際、Arg271~Thr272の間で限定分解を受け、N末端より遊離される分子量約3万4,000の一本鎖ポリペプチドがF1+2である。 F1+2の量は第Ⅹ因子活性およびトロンビン生成能を反映する。血中のトロンビンは、阻害因子(アンチトロンビンⅢなど)により、速やかに不活化されてしまうため測定が難しい。このためF1+2がトロンビン濃度を反映する指標として代用される。 このほかにもトロンビン量を間接的に知る指標として、TAT(トロンビン・アンチトロンビンⅢ複合体)が知られている。 F1+2は悪性腫瘍・感染症などを基礎疾患とするDICで著増し、DICの病態把握や治療効果の判定に有用である。また臨床的に明らかになる以前のDIC準備状態から増加するため、その予知にも用いられる。 さらに、F1+2の血中レベルはワーファリン投与時にも抗凝血療法の強度に比例して低下するため、抗凝血療法時のトロンビン生成の抑制状態をもモニタリングすることができる。
				疾患名 【高値】 血栓性疾患(心筋梗塞・脳血栓・静脈血栓・肺梗塞など)・DIC・先天性血栓傾向(ATⅢ欠乏症・プロテインC欠乏症など)・悪性腫瘍 【低値】 ワルファリン服用症例
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

フ	348	プロラクチン (PRL) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ ■下垂体機能の検査 PRLに対する自己抗体(主にIgGとPRLが結合した大分子の マクロプロラクチン が一般成人の0.1~0.2%に存在し、高プロラクチン血症の 約10%がマクロプロラクチン による 偽高値と報告 されています。	臨床的意義 プロラクチンは 脳下垂体前葉から分泌 されるアミノ酸198個からなる蛋白ホルモンで、視床下部由来のプロラクチン分泌促進因子(PRF)と分泌抑制因子(PIF)によって調節されている。PIFによる抑制の方が優位であるが、主要なPIFはドーパミンである。 臨床的にPRL値が問題となるのは、 高プロラクチン血症で、男女比1:8と女性に多い。原因としてはプロラクチン産性腫瘍であるプロラクチノーマがもっとも多い といわれている。 高プロラクチン血症の典型的な臨床症状としては、性腺機能低下症と乳汁漏出無月経症候群(GAS)がある。前者は男女ともに発症し、主としてLH-RHの分泌抑制によるもので、男性では性欲減退やインポテンツ、さらにまれではあるが女性化乳房も発来する。女性では乳汁漏出とともに90%以上に月経異常が起こり不妊の原因となる。	フ
				疾患名 【高値】 下垂体腺瘍(プロラクチノーマ)・松果体腫・頭蓋咽頭腫・先端巨大症・empty sella症候群・薬剤性高プロラクチン血症・原発性甲状腺機能低下症・乳癌・Cushing病・腎不全・神経性食欲不振症・特発性乳汁漏出症 【低値】 下垂体前葉機能低下症・プロラクチン単独欠損症	
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

へ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	へ
---	------	------	------	--------------------	---

587	ヘパプラスチンテスト(HP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用	■肝細胞障害	臨床的意義 本検査は、一般にヘパプラスチンテスト(HPT)といわれるが、これは“肝臓の”という意味のhepaとplastinからなる造語に由来する。同様の検査として知られる「複合因子T(トロンボテスト; TT)」とは、PIVKA (protein induced by vitamin-K absence)の影響を受けない点で異なっている。したがって、TTとHPTの差から、PIVKA-IIの関与度(PIVKA指数)を算出することも可能である。ちなみにPIVKAとはビタミンK欠乏時に産生される異常プロトロンビンであり、肝細胞癌でも異常産生される蛋白質である。トロンボテストでは、PIVKAの一つであるPIVKA-IIにより測定値が影響を受け、肝の実質障害を正しく評価することが困難になる。したがって、このような場合には複合因子Hの測定は病態の把握に有用である。本検査は凝固第II、VII、X因子が肝で産生されることから、前述のように主に肝実質障害の指標として用いられる。またトロンボテストと同時に測定し、両者の値を比較することにより、PIVKAの存在を推定することにも用いられる。 以下にPIVKA指数(inhibitor index)の計算方法を示す。 $\text{PIVKA指数(inhibitor index)} = \{ \text{HPT}(\%) - \text{TT}(\%) \} / \text{HPT}(\%)$ 参考基準値: -0.20~0.20 (0.20以上であればPIVKAの出現を推定) HPT(%):ヘパプラスチンテスト TT(%):トロンボテスト	
				疾患名 【高値・延長】 高ビタミンK含有食品の摂取・経口避妊薬投与・凝固亢進状態(高脂血症・妊娠など) 【低値・短縮】 肝実質細胞障害に伴う蛋白合成能の低下・ワルファリンによる経口抗凝固療法・新生児出血性疾患・ビタミンK欠乏症・ビタミンK吸収障害・胆道閉塞症・重症肝障害・DIC	
				算定条件 未適用	

7155	PG (ペプシノゲン) <input type="checkbox"/> 目次へ戻る	未適用	■胃潰瘍・十二指腸潰瘍 ■胃癌	臨床的意義	<p>PGは免疫学的にPG IとPG IIに大別されます。PG Iは主に胃酸を分泌する胃底腺粘膜から分泌され、PG IIは胃粘膜全域と十二指腸腺の広範囲から分泌されます。胃の粘膜に炎症が生じるとPG I、PG IIとも増加し、I/II比は低下します。萎縮になるとPG Iは低下し、PG IIは相対的に増加し、I/II比はむしろ低下します。したがって、PG I、PG II、I/II比のそれぞれの値をみることで胃粘膜の状態が推定できます。特に、PG IIは胃酸分泌能と関連し、PG I/II比は胃粘膜萎縮の広がりとその程度を反映することから、ペプシノゲン法ではPG IとPG I/II比を指標として、陰性、陽性(1+)～(3+)の4段階で胃粘膜の萎縮度を判定します。慢性胃炎患者では胃の萎縮が進むほど胃癌が発生しやすいことから、胃癌のスクリーニング検査として有用であることが明らかとなり、注目されています。</p> <p>PG値が高値(陰性)の場合は、胃粘膜内での産生増加あるいは腎からの排泄減少であり、胃炎、胃・十二指腸潰瘍、H.ピロリ菌感染、腎不全、プロトンポンプ阻害剤(PPI)などの胃酸分泌抑制剤内服時などが考えられます。逆に、低値(陽性)の場合は、胃粘膜内での産生減少か、胃粘膜量そのものの減少であり、萎縮性胃炎、胃癌、切除胃、悪性貧血などが考えられます。ところで、PG検査は食事の影響が少ないため、絶食でなくとも午後でも可能ですが、食後PG値が増加し、陰性となりやすいため、空腹時に採血します。また、PPI服用中止後、前値に戻るまで1～2か月を要します。</p>
				疾患名	<p>【高値】消化性潰瘍(特にPG I高値)、慢性腎不全 ※胃の萎縮度を見る検査。 【低値】萎縮性胃疾患(PG I、PG I/PG IIとも低値)、胃癌</p>
				算定条件	未適用
1137	ベンスジョーンズ蛋白定性 (BJ蛋白定性) <input type="checkbox"/> 目次へ戻る	尿糞便	多発性骨髄腫	臨床的意義	<p>BJPは免疫グロブリンの構成ポリペプチド鎖のうち、遊離のL鎖が単クローン性に血中や尿中に出現したものである。多発性骨髄腫や原発性マクログロブリン血症患者の約60%に尿中BJPが出現し、同患者の約5%には、血清中に骨髄腫蛋白(M蛋白)を認めず、血中・尿中BJP陽性のみの所見を示す場合もある。このほかアミロイドーシス、本態性M蛋白血症(MGUS)・骨肉腫・リンパ性白血病などで尿中BJP陽性が報告されているが、その頻度はまれで、蛋白量も多発性骨髄腫に比べると僅かである。なおBJPは分子量が小さいため、通常の尿試験紙法では蛋白として検出されない。このため腰痛などで多発性骨髄腫が疑われる患者にBJPの有無をみる場合には、本法のような定性検査が別に必要である。なお、本検査はBJPの有無を温度の変化によって確認するものであるが、感度や特異性の点でより正確を期するのであれば、免疫電気泳動法による確認を行うべきである。BJPが存在すると、免疫電気泳動では抗κ またはλ 抗体にてM-bowが認められ、抗H鎖抗体で同じ泳動度にM-bowは認められない。</p>
				疾患名	<p>【明らかなBJPを認めるもの】多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症 【頻度が低く、かつBJPは少量にとどまるもの】 原発性アミロイドーシス、慢性リンパ性白血病、悪性リンパ腫、骨肉腫</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

736	ベンズジョーンズ ^ス 蛋白同定 (尿中免疫電気泳動) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■多発性骨髄腫 ■慢性リンパ性白血病 ■悪性連覇種	<p>臨床的意義</p> <p>免疫グロブリン分子のsubunitでありL鎖のdimer構造を持った蛋白である。分子量は約4万5,000であるが、ときに分子量約2万2,000のmonomerも存在する。</p> <p>比較的低分子量のため、容易に尿中へ出現する。検出には、56℃に加熱すると白濁沈殿を生じ、100℃に加熱すると再溶解する性質を利用した定性的な方法と免疫電気泳動による方法がある。</p> <p>免疫電気泳動法では、κ またはλ 型の抗L鎖抗体と反応し、弓状の沈降線(M-bow)を形成する。出現位置はα 1位~γ 位までまちまちであるが、β ~γ 領域であることが多い。抗H鎖抗体(γ、α、μ、δ、ε)では同易動度にM-bowを認めない。</p> <p>BJPは多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症の過半数に認められ、良性単クローン性M蛋白血症(MGUS)では通常認められない。BJPやM蛋白は骨髄腫腎など腎機能低下をもたらす。なお、通常の尿試験紙法ではBJPは検出されないので、多発性骨髄腫等を疑う場合は、BJP定性試験または本法にて確認が必要である。</p> <p>定性試験に比べ本法は、より感度・特異性に優れており、L鎖の種類も判定できる長所をもつ。</p> <p>疾患名</p> <p>【異常】骨髄種や原発性マクログロブリン血症などの形質・B細胞系の腫瘍生疾患・原発性アミロイドーシス・単クローン性免疫グロブリン血症では、BJPはごく微量</p> <p>【明らかなBJPを認めるもの】多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症</p> <p>【頻度が低く、かつBJPは少量にとどまるもの】 原発性アミロイドーシス、慢性リンパ性白血病、悪性リンパ腫、骨肉腫</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
2448 血中 1975 尿中 2773 便	■血中ヘリコバクターピロリ抗体価(IgG) ■尿中ヘリコバクターピロリ抗体価 ■便中ヘリコバクターピロリ抗原 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■胃潰瘍・十二指腸潰瘍 ■胃癌	<p>臨床的意義</p> <p>ヘリコバクター・ピロリ(Helicobacter pylori; HP)は1983年にオーストラリアのWarrenとMarshallらによって単離された、オキシダーゼ陽性、微好気性のらせん状に湾曲したグラム陰性桿菌であり、以前はキャンピロバクター・ピロリ(Campylobacter pylori)と呼ばれていた。HPは胃内に生息する細菌であり胃潰瘍、十二指腸潰瘍や胃炎の患者の粘膜でよく検出され、特に十二指腸潰瘍を伴う慢性萎縮性胃炎患者で高率に認められるため、その原因菌と考えられている。ヘリコバクター・ピロリの感染は、慢性胃炎、胃潰瘍や十二指腸潰瘍のみならず、胃癌やMALTリンパ腫やびまん性大細胞型B細胞性リンパ腫などの発生につながる事が報告されている他、特発性血小板減少性紫斑病、小児の鉄欠乏性貧血、慢性蕁麻疹などの胃外性疾患の原因となることが明らかとなっている[2][3][4]。細菌の中でヒト悪性腫瘍の原因となりうる事が明らかになっている唯一の病原体である。除菌の効果判定は便HP、尿素呼吸試験は除菌後、1ヶ月後。HPIgG抗体、尿HP抗体は除菌後、6ヶ月異常経過後に判定する。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>ヘリコバクター・ピロリ感染症(胃・十二指腸潰瘍、慢性胃炎)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

503	ヘモグロビン (血色素) (Hb) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■鉄欠乏性貧血	<p>臨床的意義</p> <p>酸素の運搬を担う赤血球中の赤い色素蛋白、ヘモグロビンの血中濃度を意味する。赤血球数、ヘマトクリット等の値とともに貧血の種類と程度の診断に用いられる。血色素量には個人差があり、一日の内でも時間的に軽い変動が見られる。一般的に、朝食後に最高値を示し、夜間睡眠中は最低値になる。また、生活環境、年齢、男女別によっても差がある。生活環境では、高地住民や長く高地に滞在した者は、平地住民に比べて血色素量は増加する。また年齢では、新生児は19.5±5g/dLで、その後急速に低下し生後6カ月ごろで12.0g/dL前後となる。5歳位まではこの値で推移し、15歳位まで徐々に増加し、成人とほぼ同じ値になるとともに、男女差が生ずるようになる。男子は21～25歳くらいが最も高く、以後年をとるごとに低下してくる。女子では大きな年齢的差異は認められず、一般に男子よりやや低値を示すが高齢者では男女とも低値傾向を示す。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】真性多血症、二次性多血症、良性多血症、ストレス多血症、高地居住者、脱水 【低値】【小球性低色素性貧血】 鉄欠乏性貧血、無トランスフェリン血症、鉄芽球性貧血 【正球性正色素性貧血】 再生不良性貧血、発作性血色素尿症、溶血性貧血 【大球性正色素性貧血】 (巨赤芽球性)葉酸欠乏症、悪性貧血、ビタミンB12欠乏症 (非巨赤芽球性)肝障害、その他</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
504	ヘマトクリット (Ht) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■貧血	<p>臨床的意義</p> <p>ヘマトクリット値(Ht)とは、血液中に占める赤血球の全容積をパーセントで表現した値である。貧血で減少し、多血症で高値をとる。Htは赤血球数や血色素量と合わせて測定されるのが一般的である。真性多血症では、Ht70%以上でヘモグロビン20g/dL以上、赤血球800万/μL以上という症例も報告されている。一方、貧血症例でHtは低値となるが、赤血球数とヘモグロビン(血色素量)およびHtは必ずしも並行せず、病態によって異なる動きを示す。このためHtと赤血球数からMCV(mean corpuscular volume)すなわち赤血球の1個当りの平均容積を算出し、正球性・小球性・大球性貧血の鑑別が行われる。それぞれの代表的疾患は下記を参照されたい。 MCVは以下の式で算出され、基準範囲は85～102 flである。 $MCV = Ht(\%) \times 10 / RBC(\times 10^6 / \mu L)$ 一般に女性では、月経や鉄分摂取不足による鉄欠乏性貧血が多く、MCV低値、血清鉄低値がみられる。中高年以上で原因不明の正～小球性貧血をみた場合は、消化管等の悪性腫瘍を疑い、精査を行うべきである。 なお、採血時に充分量がとれずEDTAと混和する血液量が少ない場合、赤血球は萎縮してHt値はみかけ上、低い値を示すことがある。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】真性多血症、二次性多血症(高地居住者、慢性呼吸器疾患など)、脱水、新生児 【低値】【小球性貧血(MCV低値)】 鉄欠乏性貧血、鉄芽球性貧血、サラセミア など 【正球性貧血(MCV正常)】 急性溶血性貧血、再生不良性貧血、出血性貧血 など 【大球性貧血(MCV高値)】 巨赤芽球性貧血(悪性貧血、葉酸欠乏性貧血) など</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>1683(便ヘモグロビン) 1698(便ヘモグロビン&トランスフェリン)</p>	<p>■便ヘモグロビン(便免役法) ■便ヘモグロビン及びトランスフェリン定性(Hb・Tf)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>尿糞便</p>	<p>■大腸癌 ■胃癌</p>	<p>臨床的意義 便潜血(便ヘモグロビン又は便免役法)の検査は出血性消化器疾患の診断に利用されており、特に下部消化管(大腸)からの出血確認に有用で、大腸癌の検査に有用である。 金コロイド比色法は金コロイド標識抗ヒトヘモグロビン抗体および金コロイド標識抗ヒトトランスフェリン抗体が糞便中のヒトヘモグロビンおよびヒトトランスフェリンを介して凝集する際に生じる色調変化を光学的に測定する方法で、特異性及び感度に優れている。この便ヘモグロビン&トランスフェリン定性検査は、胃の酸にも強く、上部消化管(胃・十二指腸)からの出血の確認も可能である。便ヒトヘモが陰性、トランスフェリンが陽性の場合、上部消化管(胃・十二指腸)からの出血、逆の場合は下部消化管(大腸)からの出血が考えられる。どちらも陽性の場合には上部または下部消化管の特定は出来ない。</p> <p>疾患名 【陽性】大腸癌・胃癌</p> <p>算定条件 ☑《算定条件》にリンク</p>
<p>ホ ホ</p>	<p>判断区分</p>	<p>ポイント</p>	<p>臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件</p>	
<p>400 血漿 388 酸性尿</p>	<p>ホモバニリン酸定量(HVA定量)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■神経芽細胞腫(尿) ■褐色細胞腫(尿)</p>	<p>臨床的意義 ドーパミンとその前駆物質であるドーパの最終代謝産物である。すなわち、尿中HVAは、第一義的にはドーパミン作動神経や副腎等で産生される内因性ドーパミンの量を反映する指標であるといえる。 一方、ドーパはカテコールアミン(アドレナリン、ノルアドレナリンなど)およびメラニンの前駆物質である。したがって、カテコールアミンの代謝産物バニルマンデル酸(VMA)と同時に測定することが、カテコールアミン過剰状態をもれなく診断するうえで有用である。 HVAはドーパを多く含む食物の摂取やストレスで上昇し、適切な条件下で蓄尿(遮光下で塩酸蓄尿)が行われなければ、分解されて見かけ上低値を示す。一般に尿中HVAは、これらの過剰産生をもたらす病態、すなわち神経芽細胞腫、褐色細胞腫、交感神経節細胞腫等が増加する。またメラニンの前駆体、ドーパが増加する悪性黒色腫でも尿中排泄量が増加する。 逆にアルツハイマー病やパーキンソン症候群など、中枢神経系でドーパミン作動性神経の活動が抑制される疾患では、尿中排泄量が低下する。</p> <p>疾患名 【高値】神経芽細胞腫(尿)・褐色細胞腫(尿)・悪性黒色腫・精神分裂病の一部 【低値】パーキンソン症候群・アルツハイマー病・脳梗塞</p> <p>算定条件 ☑《算定条件》にリンク</p>

各
コ
ー
ドポリオウイルス
(CF法)[☑目次へ戻る](#)免
疫■急性灰白髄
炎臨
床
的
意
義

急性灰白髄炎(小児麻痺)の病因ウイルスである。3種類の血清型(1～3型)があるが、型間で臨床症状に差は認められない。感染経路は主として糞便やそれに汚染された飲食物からの経口感染によるfecal-oral infectionである。感染してから麻痺症状が出現するまで約2週間といわれる。経口的に侵入したポリオウイルスは腸管粘膜上皮細胞で増殖し糞便中へ排泄され、新たな感染源となる。

血中抗体はほかのウイルス同様、初感染ではIgM抗体が出現し、次第にIgG抗体へ移行する。一方、腸管ではIgA抗体(特異的な糞便抗体<oproantibody>)が産生され、再感染に対し抵抗性を示す。

ポリオウイルス感染者のうち、99%は不顕性感染である。
本検査は各血清型別に抗体価を測定するため、ポリオ感染の疑われる患者では3つの型いずれについても検査する必要がある。

感染予防としてわが国では、各血清型の経口生ワクチンを混合した三価ワクチンの投与が行われている。経口生ポリオワクチンの導入により、本邦でのポリオ発生はきわめて稀となった(1987年以降は根絶状態にある)。しかしながら、ポリオと、麻痺を起こすポリオ以外のウイルスとの鑑別上、本検査は有用である。通常、2週間以上の採取間隔をおいたベア血清で4倍以上の抗体価上昇をもって有意とする。なお、経口生ポリオワクチンについて、初回投与における麻痺症例がきわめて稀ながら報告されている。一般にワクチンの効果判定にはNT法が用いられている。不活化ワクチン、経口生ポリオワクチンとも、2ないし3回のワクチン接種で90%以上に4倍以上の中和抗体が証明されるようになる。今残っている、**世界のポリオ患者は主に1型ウイルスで、まれに3型のときがあります。2型は根絶されたと言われている。**

疾
患
名

【高値】急性灰白髄炎・不全型ポリオ・麻痺型、非麻痺型ポリオ

算
定
条
件

☑《算定条件》にリンク

238

ポルフォビリノー
ゲン定量[☑目次へ戻る](#)

尿糞便

■急性間欠性
ポルフィリン症臨床的
意義

PBGはポルフィリン症、なかでも急性ポルフィリン症の診断に有用である。ポルフィリン症とは、ヘム蛋白の合成過程の異常のために、ポルフィリンとその前駆物質が大量につくられ、体内に蓄積する疾患である。ポルフィリンが過剰に産生される臓器に応じて、骨髄性、肝性などに分類される。このうち肝臓にポルフィリン過剰産生がみられる肝性ポルフィリン症には、急性症状として意識障害、四肢麻痺、急性腹症が出現する急性ポルフィリン症と、皮膚の光線過敏症状がみられる皮膚ポルフィリン症が知られている。

急性ポルフィリン症の症状は多岐に渡り、腹痛、嘔吐、便秘のほか、脱力、しびれ、ヒステリー、不眠、せん妄や、自律神経症状（高血圧、頻脈、発汗など）、視床下部性ホルモンの分泌異常などがみられ、激的な症状の割に身体所見が乏しく精神疾患と誤診されやすい。成年以降の女性に多くみられる。原因には遺伝性の場合と、薬剤やストレスなどで誘発される場合がある。

急性ポルフィリン症ではPBGが多量に尿中に排泄されるため、診断に有用である。尿中PBGは急性ポルフィリン症の発症期で高値を示し、急性間欠性ポルフィリン症では寛解期でも増加する。また、鉛中毒、溶血性貧血、赤芽球貧血などでも、ヘムの合成障害を反映し尿中ポルフィリンが増加する。

したがって尿中PBGの増加をみたときは、まず鉛暴露の有無を判断するとともに、ウロポルフィリンやコプロポルフィリン、 δ -ALAなどを測定し、家族歴から病型を診断する。急性間欠性ポルフィリン症の急性期においては尿中の δ -ALAやウロポルフィリン、コプロポルフィリンも増加するが、寛解期においては一般に尿中コプロポルフィリンの増加をみない。また糞便中では両期においてもプロトポルフィリンやコプロポルフィリンは増加しない。ポルフィリンは、尿量の多寡や朝夕で若干の日内変動がみられる。したがって病態の正確な把握には24時間蓄尿が強く望まれる。またポルフィリンは光線により分解を受けるので遮光して保存、運搬する。

疾患名

【増加】急性間欠性ポルフィリン症・異型ポルフィリン症・遺伝性コプロポルフィリン症・各種貧血

算定条件

☑《算定条件》にリンク

<p>227</p>	<p>骨型アルカリフォスファターゼ (BAP)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■骨芽細胞の活動 ■骨形成マーカー</p>	<p>臨床的意義</p> <p>数あるALPアイソザイムのうち、電気泳動法で陽極から3番目に泳動されるため、ALP3とも表記される。その定量には、以前は電気泳動法にてALPをアイソザイムに分離し、各分画の比率から濃度を推定する方法がとられていた。しかし近年、骨代謝学の進歩に伴い、骨型ALPのみを特異的抗体で簡便に定量する方法が開発され、さまざまな骨疾患の診療に応用されている。</p> <p>BAPは骨形成を担う骨芽細胞の細胞膜に、フォスファチジルイノシトールアンカー(GPI-アンカー)を介して結合している。血中に放出されるのは、これが特異的フォスホオリパーゼC(PIPLC)により分解され可溶性型となったものである。</p> <p>BAPは骨芽細胞により合成されるため、骨芽細胞が活動的なとき、特に石灰化初期において活性が高い。すなわち、骨形成の際に石灰化が進行する場所においてBAPの濃度は増加している。このためBAPの上昇は骨形成の亢進を反映し、骨の代謝回転が早い場合に高値を示す。</p> <p>年齢によって血中BAPの値は異なり、小児で骨の代謝回転が特に活発なため他の年齢層より高値を示す。成人では安定した値をとるが、閉経期以後の女性ではホルモンの影響により再び上昇する。</p> <p>BAPは血中半減期が約3.5日と比較的長く、また血中濃度で測定されるため、I型コラーゲン架橋Nテロペプチド(NTx)やデオキシピリジリン(Dpyr)のように尿を用いる他の骨代謝マーカーのような日内変動がみられず、腎機能の影響も受けにくい。同様の血中骨形成指標としてオステオカルシン(BGP)が知られているが、BGPは副甲状腺機能亢進症や腎性骨異常栄養症などでよく用いられる。BAPもBGPも骨吸収亢進時において、骨吸収抑制剤を使用した際に治療効果のモニタリングに有用である。また、前立腺癌や乳癌などの骨転移の補助診断にも有用性が報告されている。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>【増加】悪性腫瘍の骨転移・骨肉腫・副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨軟化症・Paget病 【異常】骨粗鬆症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
------------	---	------------	------------------------------	---

マ	マ	検査項目	判断区分	ポイント	マ
---	---	------	------	------	---

<p>688</p>	<p>マイクロゾームテスト (抗甲状腺マイクロゾーム抗体)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■バセドウ病 ■橋本病</p>	<p>臨床的意義</p> <p>抗マイクロゾーム抗体は、甲状腺ペルオキシダーゼ(TPO)に対する抗体である。甲状腺ペルオキシダーゼとは、主として濾胞上皮細胞のマイクロゾーム分画に存在するヘム蛋白で、甲状腺に摂取された無機ヨードイオンの酸化反応を触媒する作用を持つ。</p> <p>測定方法は凝集反応(PA)で、ゼラチン粒子表面にバセドウ病患者の甲状腺組織から分離したTPO抗原を吸着、結合させ対応する抗体との凝集反応を観察する。</p> <p>マイクロゾームテストの各甲状腺自己免疫疾患での陽性率は、橋本病、バセドウ病ともに約90%を示す。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】バセドウ病・橋本病・原発性甲状腺機能低下症・亜急性甲状腺炎・SLE・その他の膠原病</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
------------	---	-----------	------------------------	--

628	マイコプラズマ抗体 (PA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ マイコプラズマ肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>マイコプラズマは無細胞培地で培養可能な最も小さい微生物であり、細胞壁を欠くためペニシリンなど細胞壁合成阻害剤が無効な原核生物である。ヒトに病原性を持ち急性呼吸器感染症の起原因菌となるものは肺炎マイコプラズマ(<i>Mycoplasma pneumoniae</i>)と呼ばれる。マイコプラズマの分離同定には長い時間と手間がかかるので、もっぱら血清学的方法での抗体検査が行われる。主にCF法とPA法が行われ、CF法での抗体価は感染後1週間程度で上昇しはじめ、1カ月くらいでピークに達した後、徐々に低下するので、主にIgG(過去感染)を見る。またPA法でも感染後1週間位で上昇し、2~6週間程でピークに達するが、主としてIgM抗体(現感染)が測定されるため、CF法に比較して急速に低下する。そのため一般には急性期を捉えやすいPA法の方がよく検査される。また、肺炎マイコプラズマ感染症で産生される抗体はIi式血液型の糖鎖、特に成人赤血球にみられるI抗原に特異性を示すものが多い。このため寒冷凝集反応が陽性になり、PA法の補助診断に用いられる。通常1週間程度で抗体価は上昇し、2週間位でピークに達した後徐々に低下する。</p> <p>診断に確実を期す場合は、PA法では急性期と2~3週間後のペア血清で4倍以上の抗体価上昇または単独で320倍以上で限感染と推測される。簡易測定のエムノクロマト法(IC法)はIgM(現感染)を測定し、迅速に検査が可能だが、1年以内に過去感染がある場合はIgGも残るため反応する。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
948	麻疹ウイルス (HI法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ はしか	<p>臨床的意義</p> <p>ヒトの麻疹(はしか:measles)の原因ウイルスである。麻疹ウイルスは患者の咳の飛沫、鼻汁などを介して健康人の気道や鼻粘膜に感染する。ウイルスの潜伏期は約10日である。麻疹に罹患すると微熱、咳、鼻炎、結膜炎、高熱の順で臨床症状が現れる(前駆期)。この期間が数日続いたのち発疹が生じる(発疹期)。発疹期は約5日間続き、回復へと向う(回復期)。特に前駆期の終わりに口腔粘膜にみられるコプリック斑は麻疹に特徴的である。臨床上麻疹に類似する猩紅熱、風疹、突発性発疹などとの区別が困難な場合、また気管支炎、肺炎、中耳炎などの合併症、さらに麻疹ウイルスによる持続感染症としての麻疹後脳炎、亜急性硬化性全脳炎(SSPE)などが疑われる場合には血清診断が必要である。血清学的診断として麻疹の急性期と回復期の血清について種々の方法により麻疹抗体価を測定し、ペア血清で、両者の間で有意の値の上昇(4倍以上)もしくは単独で320倍以上がみられれば、麻疹罹患を確診する。また、中枢神経系疾患の場合、EIA法IgG捕捉法による髄液中の局所抗体の証明が、また感染初期の血中抗体検査はEIA法IgMが有用であり、ワクチン接種後の抗体チェックには6-8週後にEIA法IgGが用いられる。抗原の検出にはウイルス分離とPCR法を用いた遺伝子解析なども有用である。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】マイコプラズマ肺炎・マイコプラズマ感染による合併症発症時(成人呼吸促迫症候群・溶血性貧血・中耳炎・多発性関節炎・髄膜脳炎(Guillain barre症候群))</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
				<p>疾患名</p> <p>【陽性】麻疹(はしか)・中枢神経合併症・急性麻疹脳炎・亜急性硬化性全脳炎(SSPE)</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

2707	マトリックスメタロ プロテイナーゼ3 (MMP-3) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■慢性関節リウマチ	臨床的意義 慢性関節リウマチ(RA)や変形性関節症(OA)の主要病変である関節軟骨の破壊にマトリックスメタロプロテアーゼ(MMP)と総称される一連の蛋白分解酵素が重要な役割を果たしていることが明らかとなり、現在までに12種類が記載されている。マトリックスメタロプロテアーゼ-3(MMP-3)は、種々の軟骨マトリックス成分に対して分解作用を示すことから、きわめて基質特異性の広い酵素として注目される。MMP-3は、別名“ストロムライシン-1(SL)”とも呼ばれ、結合組織細胞より不活性前駆体(pro MMP-3)として分泌され、エンドペプチダーゼの限定分解を受けて活性分子となる。プロテオグリカンのコア蛋白、IV型コラーゲン、ラミニン、IX型コラーゲン等を分解することに加えて、他のMMP前駆体であるpro MMP-1やpro MMP-9の活性化にも関与するという。関節液および血清中のMMP-3値は、いずれもRA患者において健常者あるいはOA患者に比して優位な上昇を示すことが報告されており、RAの鑑別診断や病勢把握に有用な指標になると考えられている。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 慢性関節リウマチ・SLE・強皮症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
161	マンガン(Mn) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学I	■体内のいろいろな物質の代謝機能に関係	臨床的意義 マンガンはさまざまな物質の代謝に関与しているため、 欠乏すると骨病変や糖代謝異常、血液凝固異常などを起こす可能性がある 。文献的にはマンガン欠乏で、成人では下肢や胸部に掻痒感を伴う水晶様汗疹が、小児では骨形成不全や低身長が報告されている。しかし実際には、マンガン欠乏症例の報告は少ない。実験的にマンガン欠乏食を摂取させると、尿や大便中に排泄されるマンガンの量は急激に減少し、マンガン添加食に変更するとただちに上昇する。この間、体内での濃度はほとんど変化しないことが知られている。このことからマンガンが生体に必須の元素であり、欠乏すると排泄量を調節することで体内濃度のバランスが保たれていると考えられる。したがって通常の食事ではマンガン欠乏症は考えにくい。長期の経静脈栄養を行っている患者では、場合によっては考慮すべき病態といえよう。マンガンは過剰に摂取されると、神経障害を主とした中毒症状を起こす。マンガン鉱山作業員や精錬工場作業員では、職業的暴露により気道から大量に吸入されると、中枢神経障害や精神障害、呼吸器障害などを主徴とするマンガン中毒をひき起こす。日本人では食餌により1日に平均2~4mgマンガンを摂取するといわれている。体液中のマンガン濃度はきわめて低く、基準範囲も測定者によりさまざまな報告がある。実験的にマンガン欠乏動物を作る時に、マグネシウム欠乏状態に置くと容易にマンガン欠乏になることから、マンガンとマグネシウムは密接な関係があると考えられている。
				疾患名 【高値】 マンガン暴露(中枢神経障害、精神障害、呼吸器障害などを呈する)・マンガン中毒・急性腎不全・透析・炎症性関節炎・肝炎・肝硬変 【低値】 マンガン欠乏症(長期の経静脈栄養患者。貧血、皮膚障害、骨異常、脂質代謝異常などを呈する)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

≡	≡	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	≡
2536	ミエリン塩基性蛋白(MBP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■多発性硬化症	臨床的意義	<p>ミエリンベース蛋白(ミエリン塩基性蛋白;MBP)は神経のミエリンを構成する主要な蛋白質で、主たるものの分子量は18.5kDaである。ミエリンは中枢神経系の神経細胞の軸索に存在し、神経伝達系における電気信号を高速に伝導させる絶縁体である。実験動物にアレルギー性脳炎を発症させる起因蛋白として知られ、脱髄疾患の病態に深く関連している。MBPは中枢神経脱髄疾患である多発性硬化症(MS)で髄液中に増加がみられる。MSIには緩徐慢性進行型と、急性増悪期が反復される型があるが、増悪期にMBPの異常高値がみられる場合が多い。またMBPは中枢神経脱髄疾患だけではなく、髄鞘を含むさまざまな脳実質障害が認められる疾患で高値になることがある。すなわち神経ペーチェット病や脊髄症で高い割合で高値を認め、脳炎、髄膜炎、筋萎縮性側索硬化症(ALS)などでも陽性になることがある。血清中では干渉物質が存在するため通常測定されない。また血液が混入した髄液では偽陽性となる可能性があり、避ける必要がある。</p>	
				疾患名	<p>【陽性】多発性硬化症の増悪期・脳血管障害の急性期・神経ペーチェット病の増悪期・脊髄症・急性散在性脳脊髄炎・亜急性硬化性全脳炎の一部・頭部損傷では異常高値を示す 【偽陽性】多発性硬化症・神経ペーチェット病・脳血管障害の回復過程で低値～正常値を示す</p>	
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
249	ミオグロビン(血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	■急性心筋梗塞	臨床的意義	<p>ヘモグロビンと同様に酸素と結合し血液中の酸素を筋肉中に運ぶ機能をもつが、ヘモグロビンよりも酸素親和性が高いため運搬効率がよい。 心筋や骨格筋などの筋組織の障害で早期より血中に逸脱し、分子量が小さいために容易に尿中に排泄される。そのためにミオグロビンは他の心筋マーカーと比べて増減が速く、急性心筋梗塞では発症後1～3時間で血中に上昇し始め6～10時間程度でピークに達する。 一方、ミオグロビンは組織特異性が低いため、Duchenne型やBecker型の筋ジストロフィー症や、筋肉注射などでも骨格筋から流出したミオグロビンの影響を受け高値になる。しかしながら筋ジストロフィー症では病初期では高値になるが進行すると筋肉組織の荒廃により枯渇するため低下し、病状の進行度との相関は認められない。 また多発性筋炎や皮膚筋炎などの多くの筋肉疾患で高値になり、筋変性を生じる甲状腺機能低下症などでも高値を認める。 激しい運動後に高値になることがあるため、予想外の高値が認められたときには病歴を確認する必要がある。なお、ミオグロビンが尿中へ出た場合、試験紙法で尿潜血は陽性となることもある。</p>	
				疾患名	<p>【高値】急性心筋梗塞・筋ジストロフィー・甲状腺機能低下症・アルドステロン症・腎不全・運動後・麻酔</p>	
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

226	ミトコンドリアGO T (m-GOT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■肝細胞の細胞の実質障害の程度を表す	<p>臨床的意義</p> <p>ASTには臓器特異的なアイソザイムは存在しないが、細胞内局在を異にするm-AST(ミトコンドリア分画)、s-AST(細胞上清分画)の二つのアイソザイムが存在する。</p> <p>一般に、健常者では総GOT中に占めるm-GOTの比率は15~30%くらいといわれている。</p> <p>臓器細胞が障害を受けると通常ASTが上昇するが、これはs-ASTが逸脱してくるためであり、m-ASTは障害が肝細胞壊死を伴う状態に進行し、それが細胞内ミトコンドリアにまで及ぶと、血中に出現する。したがってASTとm-ASTを測定することにより肝臓の細胞レベルでの病態検索が可能になる。</p> <p>アルコール性肝炎においてm-AST/AST比は他の肝疾患に比べ有意に高値を示すといわれている。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】急性肝炎・慢性活動性肝炎・劇症肝炎・うっ血性心不全(うっ血肝による)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
ム	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件
134	無機リン(IP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■骨ミネラルの重要な構成成分 ■腎不全	<p>臨床的意義</p> <p>リンは無機リンと有機リンに分別され、血中では約70%が有機リンであり、有機リンのほとんどがリン脂質として存在する。リンの大部分は骨や軟部組織に存在し、骨細胞外液中に存在するリンは全体の1%以下である。また測定対象となる血清無機リンは総量にして約100~120mgにすぎない。食物より摂取されたリンは55~70%が腸管より吸収され、活性型ビタミンDや成長ホルモン(GH)などにより吸収が促進される。また副甲状腺ホルモン(PTH)や甲状腺ホルモン、糖質コルチコイドの作用により尿中排泄が調節されている。リンはCaと同様に骨ミネラルの重要な構成成分である。生体内の重要な陰イオンのひとつであり、細胞膜や核酸の構成成分、またアデノシン3リン酸(ATP)に見られるような高エネルギーリン酸結合の成分として大変重要である。リン欠乏による低リン血症は、細胞内ATPの不足や2,3-DPGの低下をもたらし、組織障害をおこすことがある。リンの尿中排泄は主にPTHにより調節されているため、血清無機リンの異常がみられたときはリン再吸収率試験(tubular reabsorption of phosphate, %TRP)を行ない尿細管の再吸収能を測定する。</p> <p>副甲状腺機能低下症の場合、%TRPは増加するため高リン血症がみられる。逆に副甲状腺機能亢進症の場合は、%TRPが減少し低リン血症を起こす。</p> <p>%TRPは以下の式により算出される。</p> $\%TRP = \{1 - (\text{尿中リン} \times \text{血清クレアチニン}) / (\text{血清リン} \times \text{尿中クレアチニン})\} \times 100$ <p>(基準範囲は81~90%)</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】腎不全・各種副甲状腺機能低下症・サルコイドーシス・悪性腫瘍骨転移・ビタミンD過剰など 【低値】各種副甲状腺機能亢進症・副甲状腺ホルモン産生腫瘍・ビタミンD欠乏症など</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

ム	975	ムンプスウイルス (CF)	免疫	<p>■おたふくかぜ (流行性耳下腺炎)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>流行性耳下腺炎(おたふくかぜ)の原因となるウイルスである。飛沫感染で、主に唾液腺で増殖し、2~3週間の潜伏期ののち、耳下腺の腫脹が認められる。自然界ではヒト以外の宿主には感染しない。ムンプスウイルス感染による重篤な合併症としてムンプス性難聴が知られており、頻度は高くないが治療に抵抗性で高度な難聴を残すことがある。他に膵臓炎、心筋炎、精巣炎などを合併することがあり、精巣炎は不妊症の原因にもなる。また無菌性髄膜炎の起因ウイルスとしても知られている。感染部位においてウイルスを分離し証明すれば確定診断につながるが、抗体検査においてはパラインフルエンザとの交差反応が認められることがある。CF法は2回(初回と2週間後)検査して上がり下がりを見る必要あり(ペア血清で4倍の差もしくは単独で320倍以上で現感染が推測される)。また1回の測定では、ムンプスIgMは現感染、IgGは過去感染を確認できる。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】流行性耳下腺炎(おたふくかぜ)・髄膜炎・全身感染症(膵臓炎・睾丸炎・卵巣炎)</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
メ	メ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件
メ	390	メタネフリン2分画	生化Ⅱ	<p>■神経芽細胞腫</p> <p>■褐色細胞腫</p>	<p>臨床的意義</p> <p>メタネフリン2分画の分画成分は、メタネフリン(MN)とノルメタネフリン(NMN)である。カテコールアミンが増加する疾患、すなわち褐色細胞腫や神経芽細胞腫などで、これらの尿中排泄は増加をみる。神経芽細胞腫は主に小児に好発の悪性の腫瘍であり、ドーパミンやホモバニリン酸(HVA)、VMAの上昇を伴う。一方、カテコールアミンは起立性低血圧症等で低値をみることがあるが、感度や特異性の面で充分とはいえず、一般に低値側の検査の意義は少ない。なお、MN、NMNは他のカテコールアミンと同様、冷暗所に酸性下で蓄尿が必要である。保存条件が悪いと分解を受け低値となる場合もある。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】神経芽細胞腫・褐色細胞腫</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

735	免疫電気泳動 (抗ヒト) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ M蛋白血症	<p>臨床的意義</p> <p>M蛋白血症の検査では、血清や尿の蛋白分画でM蛋白を検出し、免疫電気泳動によるM蛋白の種類同定、血清免疫グロブリン定量を行います。免疫電気泳動によるM蛋白同定検査には免疫電気泳動法と免疫固定電気泳動法があります。</p> <p>免疫電気泳動法とはアガロース電気泳動法とゲル内沈降反応の組合せた定性的分析法でさまざまな蛋白の同定が可能です。抗ヒト全血清を使用すると20種類以上の沈降線が観察でき、個々の蛋白の異常をみることができます。血清では蛋白の欠損を調べるときに検査します。抗ヒト特異血清を使用すると、より確実に個々の蛋白の同定・解析が可能です。一般的には、M蛋白の重鎖クラス(IgG、IgA、IgM、IgD、IgE)および軽鎖の型(、)判定に用います。尿ではベンス・ジョーンズ蛋白の型判定に用います。一方、免疫固定(電気泳動)法とは電気泳動により分画した後、抗原抗体反応を行わせ、免疫沈降物を検出する方法です。電気泳動後に特異抗血清を反応させることでM蛋白が拡散せずに固定化することが可能で、特に微量なM蛋白の検出や複数のM蛋白が存在する場合に有用です。従来の免疫電気泳動法によるM蛋白同定ではM蛋白濃度が100mg/dL以上でなければ検出が困難でしたが、免疫固定法では5mg/dL以上あれば検出が可能です。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【異常】M蛋白血症型・急性炎症型・慢性炎症型・慢性肝障害(肝硬変)型・ネフローゼ型・蛋白不足型・低(無)γ-グロブリン血症型</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
736	(尿中)免疫電気泳動 (尿中ベンス・ジョーンズ蛋白の同定) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 多発性骨髄腫 ■ 慢性リンパ性白血病 ■ 悪性連覇種	<p>臨床的意義</p> <p>免疫グロブリン分子のsubunitでありL鎖のdimer構造を持った蛋白である。分子量は約4万5,000であるが、ときに分子量約2万2,000のmonomerも存在する。</p> <p>比較的低分子量のため、容易に尿中へ出現する。検出には、56℃に加熱すると白濁沈殿を生じ、100℃に加熱すると再溶解する性質を利用した定性的な方法と免疫電気泳動による方法がある。</p> <p>免疫電気泳動法では、κ またはλ 型の抗L鎖抗体と反応し、弓状の沈降線(M-bow)を形成する。出現位置はα 1位~γ 位までまちまちであるが、β ~γ 領域であることが多い。抗H鎖抗体(γ、α、μ、δ、ε)では同易動度にM-bowを認めない。</p> <p>BJPは多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症の過半数に認められ、良性単クローン性M蛋白血症(MGUS)では通常認められない。BJPやM蛋白は骨髄腫腎など腎機能低下をもたらす。なお、通常の尿試験紙法ではBJPは検出されないため、多発性骨髄腫等を疑う場合は、BJP定性試験または本法にて確認が必要である。</p> <p>定性試験に比べ本法は、より感度・特異性に優れており、L鎖の種類も判定できる長所をもつ。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【明らかなBJPを認めるもの】多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症 【頻度が低く、かつBJPは少量にとどまるもの】 原発性アミロイドーシス、慢性リンパ性白血病、悪性リンパ腫、骨肉腫</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

678	免疫複合体 (C1q) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 膠原病	臨床的意義 免疫複合体(IC)は、抗原抗体反応の結果形成され、補体系、凝固線溶系などを治性する。又、ICの補体結合能は強く細網内皮系の食細胞に捕捉されるために、組織中に沈着物として認められ、血中には存在しないと考られている。一方循環性免疫複合体(CIC)は、組織中にはなく抗原抗体結合体に補体が結合した形で血中に認められるもので、血中での可溶性の機序と補体結合性の異なる、高分子CIC低分子CICの2つに分けられて存在している。検査の意義として、血中で生じた免疫複合体は、通常、貪食細胞に処理されるが、免疫複合体の多量の発生、抗体の産生不全や貪食細胞の機能低下などの病的な状態では、腎糸球体や血管壁に沈着して補体が活性化したり組織障害が起こる。免疫複合体の陰出は、このような病的な状況が存在するかどうかを判断するのに有用である。現在、CICを補促する方法には、補体第一成分(C1)成分の亜成分の一つで、CIC結合性をもつC1qを利用した方法、補体を活性化するCICの最終産物であるC3d結合免疫複合体を補促する抗C3dモノクローナル抗体を用いた方法、リウマチ因子が免疫複合体を形成したIgGに対して結合能力をもっていることから、骨髄腫由来のモノクローナルリウマチ因子(mRF)を利用した方法などがある。
				疾患名 【高値】 膠原病・SLE・悪性関節リウマチ(MRA)・混合性結合組織病・ベーチェット病・シェーグレン症候群・慢性甲状腺炎(橋本病)・Crohn病・潰瘍性大腸炎・クリオグロブリン血症・悪性腫瘍・腎疾患・慢性肝疾患・感染症などで高値
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2679	免疫複合体 (モノクローナルRF) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ SLE ■ 慢性関節リウマチ	臨床的意義 血中の免疫複合体(Immune Complex:IC)は 全身性エリテマトーデス(Systemic Lupus Erythematosus:SLE)や慢性関節リウマチ(Rheumatoid Arthritis:RA)に代表される自己免疫疾患、悪性腫瘍及び感染症などの患者で増加 することが証明され、これら疾患の診断、予後の判定ならびに治療経過を知るうえで重要な指標となると考えられます。免疫複合体の測定法には、従来から補体成分を利用したC1q法、細胞表面レセプターを利用したRaji細胞法、物理化学的に沈殿されるPEG沈殿法、リウマチ因子を利用したRA法などが知られていましたが、近年各種のマウスモノクローナル抗体を利用した方法、すなわち抗C1q法、抗C3d法、およびモノクローナルリウマチ因子(mRF)法などが開発され、測定方法によって検出される免疫複合体が異なっていることも明らかになってきました。
				疾患名 【高値】 IgA腎症・ウイルス感染症・急性糸球体腎炎・紫斑病・自己免疫疾患・膠原病全身性エリテマトーデス(SLE)・糸球体腎炎・関節リウマチ・シェーグレン症候群・結節性多発動脈炎・全身性進行性硬化症(PSS)・ベーチェット病
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

モ	モ	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	モ
505	網状赤血球 (Ret) <input type="checkbox"/> 目次へ戻る	血液	■ 貧血全般 ■ 成熟する一 段階前の赤血球	<p>臨床的意義</p> <p>末梢血での網赤血球数算定の意義は、骨髓での赤血球造血能を末梢血で間接的に把握できることにある。例えば、貧血の治療の効果判定は治療薬投与後、骨髓穿刺検査を行い、骨髓での赤芽球過形成を確認することがいちばん確実である。しかし、骨髓検査は患者への負担が大きく、これが末梢血の網赤血球数算定で間接的にしろ代用できれば、その意義は高い。網赤血球の名称は、種々の塩基性色素で生体染色を施すと赤血球内に線維状のreticulumが観察されることよりつけられた。網赤血球は成熟赤血球になる1段階前の幼若な赤血球である。網赤血球が成熟赤血球になるには、末梢血で24～48時間有するとされている。このことは、末梢血での赤血球の需要と供給のバランスを網赤血球のさらに2段階前の多染性赤芽球とともに調節していることで重要である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】溶血性貧血・各種貧血に対する治療に反応した時・出血後 【低値】再生不良性貧血・巨赤芽球性貧血・抗腫瘍剤投与後・甲状腺機能低下症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
ヤ	ヤ	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ヤ
188	薬剤によるリンパ球刺激試験 (DLST) <input type="checkbox"/> 目次へ戻る	未適用※	■ 薬剤による障害	<p>臨床的意義</p> <p>薬剤アレルギーの起因薬剤を検索する方法には、パッチテスト等、in vivoでの反応と、採血を伴うin vitroでの反応とがある。リンパ球幼若化試験は、in vitroにおいて、主に遅延型アレルギーに対する薬剤の影響を検査するものである。この遅延型アレルギーとは、抗原を認識した感作リンパ球が、リンフォカインを放出し、それによって組織障害(主として肝障害)が起こるものをいう。</p> <p>LST(Lymphocyte Stimulation Test、リンパ球幼若化または刺激試験)は、患者末梢血から比重遠心法により、リンパ球を分離し、薬剤とともに培養してリンパ球の幼若化を観察する検査である。測定原理には、リンパ球が抗原となる薬剤に出会うと幼若化を起こし、DNA合成が盛んになることを利用している。すなわち、DNAの前駆物質でDNA合成時に細胞内に取り込まれる3H-サイミジンのリンパ球への取り込み量を、液体シンチレーションカウンターで測定し、薬剤無添加で培養したリンパ球と比べて幼若化率を判定する。感作されていれば、幼若化により3Hの取り込みが増加する。</p> <p>陽性の場合、リンパ球はその薬剤によって感作されていると考えられ、アレルギーの起因薬剤である可能性が疑われる。しかしこれはあくまでも検査上の基準であり、健常人との比較対照が望ましい。特に漢方薬やリンパ球活性化を本来の薬理作用にもつ薬剤では偽陽性が稀ではなく、常に臨床所見や病歴と兼ね合わせて判断する必要がある。本検査の至適施行時期には諸説がある。皮疹出現より時を経ぬ方がよいとの考えがある一方、ステロイド投与量が減じた(0.2mg/kg/日以下)回復期がよいとの説もある。塩原ら(2008年)は、播種状紅斑丘疹型やStevens-Johnson症候群、中毒性表皮壊死融解症では急性期が、薬剤性過敏症症候群では発症1～2ヶ月がよいと報告している。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】薬剤性肝障害・薬疹・薬剤性大腸炎・接触性皮膚炎・気管支喘息・アレルギー性喘息</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p> <p>※ただし、薬疹の原因と考えられる薬品を用いて実施した場合、算定できる。「リンパ球幼若化検査」として算定。</p>	

ユ	ユ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ユ
362	遊離トリヨードサイロニン (FT3) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■ 甲状腺機能亢進症	臨床的意義 疾患名 算定条件	<p>甲状腺ホルモン(T3、T4)は血中ではほとんどが結合蛋白(主にTBG)と結合している。トリヨードサイロニン(T3)において、遊離型(FT3)は総T3のほぼ0.2～0.3%であり、遊離型のみ生理活性をもつ。また甲状腺ホルモンの中でT3は最も強い活性がある。</p> <p>従来はFT3自体の測定が困難であったが、近年では容易になり、自己抗体の影響を受けない測定法も開発されている。またFT3を測定することはTBGの影響を受けないので、TBG異常症患者の甲状腺機能の把握に有用である。</p> <p>FT3は日内変動も小さく、食事、運動の影響も受けないので特に採血上の制約はない。甲状腺機能亢進症の治療による寛解例では、一般にFT3はFT4に遅れて正常化するといわれている。一方病態増悪時には逆になるためこれらの測定は病状把握に有用である。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>【高値】甲状腺機能亢進症(バセドウ病・Plummer病・TSH酸性腫瘍)・破壊性甲状腺炎(亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎・急性化膿性甲状腺炎)</p> <p>【低値】甲状腺機能低下症(橋本病・特発性粘液水腫)・下垂体、視床下部性甲状腺機能低下症</p> <p>【低下症の場合はFT4と同じ動きをするため算定不可】</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
365	遊離サイロキシン (FT4) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■ 甲状腺機能低下症 ■ 甲状腺機能亢進症	臨床的意義 疾患名 算定条件	<p>甲状腺ホルモン(T4、T3)は大部分が結合蛋白(主にTBG)と結合している。サイロキシン(T4)においては、遊離型(FT4)の占める割合はおよそ0.02～0.03%である。遊離型のみ生物活性をもつのでFT4を測定することは重要であるが、以前は測定自体が困難で、主に総サイロキシンが測定されてきた。しかし近年では容易に測定できるようになり、また抗T4抗体の影響を受けない測定系も開発されたので甲状腺機能検査の主流になっている。</p> <p>日内変動や食事の影響がほとんどないので特に採血上の制約はない。高値が認められた場合は、甲状腺機能亢進症か亢進を伴わない甲状腺中毒症を鑑別するためにヨード摂取率を検査する。TBG異常もチェックする必要があり、T4、あるいはT3、TBGも測定するのが望ましい。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>【高値】甲状腺機能亢進症(バセドウ病・Plummer病・TSH産生腫瘍)・破壊性甲状腺炎(亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎・急性化膿性甲状腺炎)</p> <p>【低値】甲状腺機能低下症(橋本病・特発性粘液水腫)・下垂体、視床下部性甲状腺機能低下症・低アルブミン血症(ネフローゼ症候群・肝硬変)</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

ユ	2746 遊離テストステロン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■異常男性化症状 ■原発性精巣機能低下	<p>臨床的意義</p> <p>テストステロンは最も活性の強い男性ホルモンであり、その大部分（97%以上）が性ホルモン結合蛋白（SHBG）と結合している。また親和性は弱いがアルブミンとも結合しており、いずれにしても蛋白結合型には活性はない。</p> <p>従来の「テストステロン」は蛋白結合型と遊離型をあわせて測定するため、肝疾患、甲状腺疾患や肥満など結合蛋白の増減に影響される問題があった。「遊離テストステロン」はこれを解決するものであるが、結合蛋白との動態をみる上では両者のコンビネーション測定にも意義がある。</p> <p>疾患名</p> <p>異常値を示す疾患 高値疾患： 異常男性化症状 （副腎・卵巣腫瘍等による多毛症、月経異常） 低値疾患： 原発性精巣機能低下症、 低ゴナドトロピン性精巣機能不全症</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	ユ
ヨ	ヨ	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ヨ
ヨ	256 葉酸 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅰ	■各種貧血	<p>臨床的意義</p> <p>葉酸は緑野菜、肉、レバー、酵母、米などに多く含まれ、プリン・ピリミジン代謝やアミノ酸代謝、蛋白合成開始などの反応系の補酵素として機能する。このため葉酸の欠乏はDNA合成の障害、とりわけ骨髓造血機能の異常（巨赤芽球性貧血）を惹起するため抗貧血因子とも呼ばれている。</p> <p>葉酸欠乏症の原因には慢性アルコール中毒や偏食による摂取不足、胃切除後など腸管の器質的・機能的異常による吸収障害のほか、薬剤起因性のものがみられる。</p> <p>抗癌剤（葉酸代謝拮抗剤）であるメトトレキサートや抗てんかん剤の投与患者で葉酸値の低下が知られている。また、妊娠や悪性腫瘍に伴う需要増大によって葉酸欠乏症を起こすことがある。</p> <p>葉酸欠乏症の臨床所見は巨赤芽球性貧血、白血球の減少などビタミンB12欠乏症の場合とよく似ているため、原因鑑別のためには両者を測定することが望ましい。赤血球恒数では、MCVが高値を示す。</p> <p>透析患者における葉酸欠乏症は比較的稀であり、透析患者における異常も一般に知られていない。</p> <p>葉酸は体内貯蔵量のわりに1日必要量が多いため、静脈・経腸栄養を行なっているような場合には欠乏症の注意が必要である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】葉酸剤投与 【低値】悪性貧血・白血病・葉酸欠乏による巨赤芽球性貧血・ビタミンB12欠乏性貧血・先天性葉酸吸収不全症・ホモシチン尿症・葉酸代謝拮抗薬（メトトレキサート・ジフェニルヒダントインなど）・アルコール常用</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	ヨ

ラ	ラ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ラ
344	卵胞刺激ホルモン (FSH) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■ 卵巣、精巣 刺激ホルモン	<p>臨床的意義</p> <p>卵胞刺激ホルモン(FSH)は、黄体形成ホルモン(LH)と共に下垂体前葉から分泌されるゴナドトロピンで、標的臓器である卵巣や精巣など性腺を刺激する作用をもつ。FSH、LHは視床下部から分泌されるLH-RHにより刺激され、さらにエストロゲンなどの性ホルモンによるフィードバックで分泌が調節されている。</p> <p>FSHが低値となる疾患はほとんどが下垂体異常によるもので、通常はLHの低下を伴う。逆にゴナドトロピン高値になる病態には卵巣性無月経などの性腺機能低下症が挙げられる。これは視床下部-下垂体系へのネガティブ・フィードバックが弱まるために起こるもので、閉経後ゴナドトロピンが高値になるのも同じ機序による。</p> <p>多嚢胞性卵巣症候群(PCO)ではLHのみ上昇し、FSHは正常であるためLH/FSH比は通常より上昇し1以上になることが多い。</p> <p>視床下部-下垂体系の異常部位診断にはLH-RHテストを行う。すなわち、LH-RHを負荷して下垂体ゴナドトロピンの分泌を刺激する試験であるが、LHの方がFSHより変動幅が大きいいため、より良好な下垂体の反応性の指標となる。正常では投与後にLHが一定レベルまで上昇する。</p> <p>なお、女性ではLH、FSHとも性周期により大きく変動するため採血時期に留意が必要である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】原発性睾丸機能不全・卵巣性無月経・多嚢胞卵巣症候群(LHは持続的高値、FSH正常)・Turner症候群 【低値】続発性睾丸機能不全・視床下部性無月経・Kallman症候群・神経性食欲不振症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	ラ	
70	リパーゼ (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅰ	■ 膵炎(急性・慢性)	<p>臨床的意義</p> <p>トリグリセライドのα位脂肪酸エステルの加水分解を行なう消化酵素として脂肪の分解に働いている。主に急性・慢性膵炎などの膵疾患で逸脱酵素として診断に用いられるが、進行した慢性膵炎では残存膵機能の低下のため高値をみない場合もある。</p> <p>膵癌では、同じ膵由来酵素でも、アミラーゼやリパーゼより半減期の長いエラスターゼ1を測定する機会が多い。膵腺房細胞癌でリパーゼ産生腫瘍により高値を示すことがあるといわれるが非常にまれである。</p> <p>急性膵炎でリパーゼは膵アミラーゼとほぼ同様に上昇する。すなわち、初期から著明な増加を示した後急激に低下し、3～5日で正常値に戻った後、また軽度上昇をみる場合が多い。</p> <p>リパーゼが低値になる場合は、かなり進行した慢性膵炎などリパーゼの枯渇によるものや、糖尿病によるものなどがあるが、低値側の測定意義は少ない。</p> <p>食事の影響があるので必ず空腹時に採血する。なお、通常尿中にはリパーゼ活性は認められない。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】急性膵炎・慢性膵炎・膵嚢胞・膵外傷・膵癌・胆嚢・胆道疾患・イレウス・腸炎・腎不全など 【低値】膵全摘出後・慢性膵炎(末期)・糖尿病</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	リ	

2129	リウマチ因子定量 (RF) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■慢性関節リウマチ	臨床的意義	<p>リウマチ因子 (RF) はヒト変性IgGのFc部分に対する抗体で、1940年に WaalerとRoselにより発見された。RFは関節リウマチ (RA) 患者の70～90%にみられ、統計にもよるが、RF陽性者の40%程度が関節リウマチであるといわれる。</p> <p>関節炎の中には関節リウマチの他に多くの疾患が存在するが、それらはRFが陽性であるか陰性であるかが診断の手がかりとなる。RFの上昇を通常みない関節炎には変形性関節症や痛風、ライター-症候群などがある。このほか全身性エリテマトーデス (SLE) などの膠原病、慢性肝疾患などでもRFは軽度ながら上昇をみることがある。</p> <p>RFの検査法には、定性試験としてLA (ラテックス凝集比濁法)、半定量法としてPA (粒子凝集試験) が用いられている。これに対し、本検査は免疫比濁法によりRFを定量するもので、より詳細な関節リウマチの経過観察、治療効果判定に有用である。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【陽性】関節リウマチ (RA)、膠原病、肝硬変、慢性感染症、高齢者の一部</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

2387	リポ蛋白(a) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 I	■動脈硬化の 危険因子	臨 床 的 意 義	<p>リポ蛋白(a)[Lp(a)]はリポ蛋白の亜型であり、低比重リポ蛋白(LDL)の一部を構成しているアポ蛋白B-100に、アポ蛋白(a)がS-S結合したもので、分子の大きさはLDLとVLDLの間です。Lp(a)はLDLと同様にコレステロールを多く含むリポ蛋白であり、動脈壁へのコレステロールの沈着に直接関与しています。また、血栓溶解因子であるプラスミノゲンと構造的に近似しているため、プラスミノゲンが血小板などの凝固因子に結合する際に競合的阻害を起し、血液凝固を引き起こすことなどが考えられています。</p> <p>動脈硬化形成のRossの仮説とは、血管内皮細胞が傷害されると、血小板が凝集して組織を修復します。血小板が分泌する成長因子(PDGF)が血管平滑筋細胞に働き、細胞は中膜から内膜へ遊走して脂肪を貪食し、泡沫細胞となり粥状動脈硬化巣(アテローム)の形成に発展します。炎症反応として血管透過性の亢進が起き、単球は内皮細胞下に浸潤してマクロファージ化します。変性LDLを取り込んで泡沫細胞化してアテロームを形成し、血管内膜は肥厚するというものです。一方で内皮細胞や血小板からは、潜在性トランスフォーミング・グロースファクターβ(LTGF-β)が放出されます。プラスミンにより活性化されてaTRGFβとなって平滑筋細胞の増殖を抑制する作用があります。Lp(a)には種々の表現型(アイソフォーム)があり、その差は、クリングルと呼ばれる環状分子構造の個数の違いが原因で、分子量にして100~800kDaの差があります。大分子であるほど、血中Lp(a)濃度は低い。cut-off値は表現型別に設定したほうがよいという意見もあります。実際、日本人の血清Lp(a)濃度分布は正規分布を示さず、基準範囲は統計よりも臨床的データを加味して決められています。 <u>Lp(a)は、冠動脈硬化の独立した危険因子であることや虚血性心疾患の危険因子であることが報告されています。</u> 血清Lp(a)濃度は年齢・食事・運動に影響されず遺伝により90~95%決定されます。また、個人差が極めて大きく、年齢・性別による差はこれより小さいとされています。</p>
				疾 患 名	【高値】狭心症・心筋梗塞・脳血管疾患・血栓性動脈閉塞症・糖尿病・腎不全・急性腎炎
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2970	リポ蛋白分画精密測定 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	■動脈硬化の危険因子	臨床的意義	<p>脂質は水に溶けないため、血中では脂質粒子のまわりを蛋白質(アポ蛋白)が取り囲み、親水性が増した状態で存在している。すなわち、コレステロールや中性脂肪など脂質の大半は、多数のアポ蛋白分子と球状の複合体を形成しており、内側に疎水性の脂質、外側に親水性の蛋白やリン脂質が付いた形で可溶性を維持している。この粒子をリポ蛋白と呼ぶ。</p> <p>リポ蛋白は粒子の大きさが70～10,000 Åとさまざまであり、比重の大小で分類される。すなわち、軽い順にカイロミクロン(chylomicron)、超低比重リポ蛋白(very low density lipoprotein.VLDL)、低比重リポ蛋白(low density lipoprotein; LDL)、高比重リポ蛋白(high density lipoprotein; HDL)、の4つに大別される。粒子のサイズはこの順に大きい。比重の差が生ずる理由は蛋白部分と脂質の比率の違いによる。蛋白は油より重いいため、蛋白の占める割合は大きいほど比重は大きくなる。すなわち、HDLは、粒子径こそ小さいが、蛋白の割合が多いため、比重は大きいと解釈される。</p> <p>さて、それぞれのリポ蛋白粒子には、上記分類ごとにアポA、アポBなど、ある程度決まったアポ蛋白が存在する。これらアポ蛋白は、単に脂質を可溶化させるだけでなく、アポ蛋白粒子中の脂質を目的地に運び、特異的受容体に取り込ませたり、代謝を行う役目を持っている。一方、脂質も中性脂肪はカイロミクロンやLDLに多く、コレステロールはHDLにもLDLにも含まれるなど、ある程度分布が決まっている。ちょうど、交通機関にバスとタクシーが存在するように、脂質はLDLやHDLという「乗り物」に乗って血中を移動していると考えればよい。バスとタクシーでは、乗っているのが同じ人間でも、乗り物の大きさや目的地が異なるのに似ている。</p> <p>たとえばHDLで運ばれるコレステロールは、末梢組織で余ったコレステロールとして肝臓に運ばれ、処理される運命にある。逆にLDLで運ばれるコレステロールは、末梢で必要なコレステロールとして各組織に配送される。したがってLDLコレステロールの過剰は、末梢への過剰供給を反映し、動脈硬化をもたらすため、悪玉コレステロールと言われる訳である。</p>
				疾患名	<p>【LDL・VLDL増加、HDL減少】狭心症・心筋梗塞・脳血管疾患・糖尿病・甲状腺機能低下症・ネフローゼ症候群・肝障害・急性膵炎・家族性高脂血症</p> <p>【LDL・VLDL減少】甲状腺機能亢進症・肝硬変・吸収不全症候群・先天性脂質代謝異常</p> <p>【低値】α(HDL)：家族性低HDL血症、Tangier病、アポ蛋白A-I欠損症、</p> <p>pre-β(VLDL)：無βリポ蛋白血症、低βリポ蛋白血症</p> <p>(LDL)：無βリポ蛋白血症、低βリポ蛋白血症</p> <p>【高値】α(HDL)：CETP欠損症、肝性トリグリセライドリパーゼ欠損症</p> <p>pre-β(VLDL)：II b型、III型、IV型、V型高リポ蛋白血症</p> <p>(LDL)：II a型、II b型高リポ蛋白血症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

190	リンパ球幼若化検査 (PHAによる) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■白血病などの悪性腫瘍	臨床的意義 リンパ球は、phytohemagglutinin (PHA) やconcanavalinA (ConA)、あるいはpokeweed mitogen (PWM) などの非特異的の刺激物質 (mitogen) の刺激によって幼若化を起し、DNA合成が盛んとなる。本法はin vitroにおいてマイトジェンと共にリンパ球を培養し、DNAの前駆物質でDNA合成時に細胞内に取り込まれるサイミジンを放射性同位元素である ³ Hでラベルし、 ³ H-サイミジンのリンパ球への取り込み量を測定することで、リンパ球の機能を検査するものである。 リンパ球は免疫担当細胞としての機能を有しており、本法は細胞性免疫能を測定する上での重要な手段となっている。リンパ球を刺激するマイトジェンには選択性があり、すべてのリンパ球に対して幼若化を起こさせるわけではない。T細胞を選択的に幼若化させるマイトジェンとして、PHAやConAが用いられ、T細胞およびB細胞を幼若化させるマイトジェンとしてPWMが用いられている。 検査法には全血微量培養法とリンパ球分離培養法とがある。前者は患者末梢血を全血のまま検査に用いるため、より生体内に近い状態でのリンパ球の機能を測定することができる。後者は比重遠心法によってリンパ球を分離し検査に用いるため、本来のリンパ球の機能を測定することができる。
				疾患名 【低値】 悪性腫瘍(白血病など)、原発性および続発性免疫不全症(AIDS、無 γ -グロブリン血症など)、自己免疫性疾患(SLE、RAなど未治療時)、薬剤投与(抗腫瘍剤、免疫抑制剤)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
191	リンパ球幼若化検査 (Con-Aによる) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	白血病などの悪性腫瘍	臨床的意義 リンパ球は、phytohemagglutinin (PHA) やconcanavalinA (ConA)、あるいはpokeweed mitogen (PWM) などの非特異的の刺激物質 (mitogen) の刺激によって幼若化を起し、DNA合成が盛んとなる。本法はin vitroにおいてマイトジェンと共にリンパ球を培養し、DNAの前駆物質でDNA合成時に細胞内に取り込まれるサイミジンを放射性同位元素である ³ Hでラベルし、 ³ H-サイミジンのリンパ球への取り込み量を測定することで、リンパ球の機能を検査するものである。 リンパ球は免疫担当細胞としての機能を有しており、本法は細胞性免疫能を測定する上での重要な手段となっている。リンパ球を刺激するマイトジェンには選択性があり、すべてのリンパ球に対して幼若化を起こさせるわけではない。T細胞を選択的に幼若化させるマイトジェンとして、PHAやConAが用いられ、T細胞およびB細胞を幼若化させるマイトジェンとしてPWMが用いられている。
				疾患名 【低値】 悪性腫瘍(白血病など)、原発性および続発性免疫不全症(AIDS、無 γ -グロブリン血症など)、自己免疫性疾患(SLE、RAなど未治療時)、薬剤投与(抗腫瘍剤、免疫抑制剤)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

リ	98	リン脂質 (PL)	生化 I	■胆汁うっ滞を反映	臨床的意義	リン脂質はリン酸基をもつ複合脂質であり、化学的にはグリセロ・リン脂質と、スフィンゴ・リン酸の二つに分類される。生体内の主な成分は、前者に属するレシチン、リゾレシチンと後者のスフィンゴミエリンの三つであり、血中・組織ともにレシチンが最も多く含まれる。リン脂質の大部分は、脂質と蛋白の複合体であるリポ蛋白の構成要素として、血中での脂質の安定化と代謝に重要な役割を果たしている。また、LCAT(レシチンコレステロール・アシルトランスフェラーゼ)の基質となりコレステロールエステル生成に関与するほか、生体膜の構成成分としての機能もある。血中リン脂質の値はほぼコレステロール値と同様の変動を示し、その比もほぼ1:1である。肝での生合成と分解、胆汁中への排泄の障害により大きな影響を受け、胆汁うっ滞をよく反映する。肝硬変で血清リン脂質値が低下する症例では、一般的にすべての分画成分が低下するが、特にリゾレシチンの減少が顕著といわれる。また、閉塞性黄疸でリン脂質値の上昇する症例ではレシチンは上昇するがリゾレシチンは低下する。生理的日内変動は±15%の範囲内で、食事による有意な変動はない。また、妊娠が進むに従い高値になるといわれている。
					疾患名	【高値】肝疾患(肝内・肝外胆汁うっ滞)、甲状腺機能低下症、ネフローゼ症候群、家族性高脂血症(Ⅱa、Ⅱb、Ⅲ、Ⅳ)、LCAT欠損症 など。 甲状腺機能低下症・閉塞性黄疸・ネフローゼ症候群 【低値】劇症肝炎・非代償性肝硬変・肝癌・甲状腺機能亢進症・多発性硬化症・Tangier症・家族性HDL欠損症
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

ル	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ル
2868	ループスアンチコアグラント(希釈ラッセル蛇毒時間法)	免疫	■ SLE	<p>臨床的意義</p> <p>ループスアンチコアグラント(LA)は、正常人血漿の凝固時間を延長させるSLE患者血漿中の“循環抗凝血素”として見出された。その後の研究から陰性荷電を持つリン脂質、またはプロトロンビンのような凝固因子とリン脂質の複合体に対する自己抗体であることが明らかとなった。現在LAは、その命名の由来となったSLE以外の疾患にも多く検出されることが知られ、「抗リン脂質抗体症候群」と総称される病態のマーカー抗体の一つに位置付けられる。抗リン脂質抗体症候群では動・静脈血栓症、習慣性流産などの特徴的臨床症状が高頻度に認められる。「抗凝血素」がなぜ血栓症を惹起するのかは、不明な点が多い。本検査では、ラッセル蛇毒添加による凝固時間(T1)、ラッセル蛇毒および過剰濃度のリン脂質添加による凝固時間(T2)の比に基づいて検体中のループスアンチコアグラント(LA)の有無を判定する。ラッセル蛇毒は、外因系(凝固経路)の第Ⅷ因子や接触因子、内因系の第Ⅷ因子の活性化過程を要さず、直接に第Ⅹ因子を活性化して凝固反応を惹起する特性をもつ。接触因子異常や第Ⅷ因子欠損等の影響は受けない。このため、希釈ラッセル蛇毒試験によるLA検出は、抗リン脂質抗体症候群の診断や凝固因子欠乏、または凝固因子インヒビターの存在による凝固時間延長との鑑別に有用な指標となる。スクリーニング検査は「APTT法」、確認試験は「リン脂質中和法」と「希釈ラッセル蛇毒時間法」。「APTT法」は保険未適用なので、「希釈ラッセル蛇毒法」で確認する方が有用。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】SLE・自己免疫性疾患・抗リン脂質抗体症候群・特発性血小板減少性紫斑病・習慣性流産患者・腫瘍性疾患・薬剤(クロルプロマジン・プロカインアミド・キニジン服用時)。とくに希釈ラッセル蛇毒法では蛇毒を用いてⅩ因子を直接活性化させるためⅦ因子や接触因子(ⅩⅡ、ⅩⅠ因子)プレカリクレイン、高分子キニノゲン、Ⅷ因子を介さないためループスアンチコアグラントの検査感度がより高められている。</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

レ	レ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	レ
953	レオウイルス (Reoウイルス) CF法 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用		■上気道炎 ■下気道炎 ■下利便	<p>臨床的意義</p> <p>広く自然界に分布しヒト及び動物に感染するが病原性については研究に待つところが多い。一般的に上,下気道感染の一つの病因と考えられ,最近消化器患者ことに肝炎,脂肪便との関連も示唆されている。バーキットリンパ種の患者腫瘍からも分離されるが因果関係は明らかではない。ヒトでは1,2,3,型のウイルスが健康な子供から分離され,1型は冬季流行したかぜ,熱性疾患患児より,2型は下痢または脂肪便の子供から,3型は熱性の上気道炎または下痢の子供から分離されている。本抗体測定はレオウイルス3型抗原に対する抗体測定で,急性期と回復期の4倍以上の抗体価上昇時,ウイルス感染の指標となる。ヒトレオウイルスには1~3型があります。1型は冬季流行の小児かぜ,2型は乳幼児下痢症,3型は熱性上気道炎から分離されます。3型は向神経性で神経毒がある。ウイルスの伝播は,経口感染と飛沫による感染である。動物実験では脳炎や糖尿病(3型),肝炎,膵臓炎(1,3型),慢性疾患で自己免疫的症狀(1,3型)があらわれます。ワクチンなどの予防法は確立されていない</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】上気道炎、下気道炎、下利便</p> <p>算定条件</p> <p>未適用</p>	

1340	尿中レジオネラ抗原	免疫	■レジオネラ感染症	臨床的意義	<p>Legionella pneumophilaは0.3～0.9×2～5μ mの好気性のグラム陰性桿菌で、レジオネラ属は30以上の種をもつ。健康な人間が感染しても発症することが少ない、いわゆる日和見感染の病原体に分類され、幼児や高齢者、免疫機能低下者などの基礎疾患をもつ者で発症をみる場合が多い。通常の市中肺炎に用いられるセフェム系、ペニシリン系等の抗生剤では効果が期待できないため、手遅れになると生命に関わることがある。まず本症を疑い検査を進めることが肝要である。臨床像には「肺炎型」と「ポンティアック熱型」がある。肺炎型は全身倦怠感や悪寒などに始まり、3日以内に40℃程度の高熱が出現、時に胸痛・血痰を伴い、劇症の場合はDICや腎不全などを合併し7日以内に死に至る。一方、ポンティアック熱型とは軽症型であり、1～2日の潜伏期の後、悪寒、発熱、筋肉痛などをみるが、ほぼ5日以内に改善する。検査所見としては白血球増多、CRP、LDH、AST、ALTの上昇などが認められる。胸部X線像では間質性陰影と肺泡性陰影の混じた、いわゆる肺臓炎の像を呈する。厚生労働省のレジオネラ肺炎診断基準(1992年)によれば、疑診例で1) 臨床症状、身体所見、胸部レ線像で急性細菌性肺炎の所見2) 急速に進展する肺の浸潤影と、その所見を上回る低酸素血症3) 通常の細菌培養で肺炎の起炎菌が検出されない4) βラクタム剤、アミノ配糖体が無効等の臨床像を呈する。</p> <p>■確定診断には、さらに下記のいずれかを認める必要がある。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 選択培地でレジオネラ属菌種を検出 2) 尿中抗原検査陽性 3) Legionella pneumophila抗体陽性 <p>なお、その他の菌についても抗体価の変動を追って意義を判断するよう推奨されている。</p>
				疾患名	1) 選択培地でレジオネラ属菌種を検出
				算定条件	☑《算定条件》にリンク

[☑目次へ戻る](#)

2931	レチノール結合蛋白(RBP)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ ビタミンA欠乏 ■ 栄養状態 	臨床的意義	<p>レチノール結合蛋白(RBP)は血中レチノール(ビタミンA)の特異輸送蛋白であり、主に肝臓で生成される。腸管より吸収されたレチノールはいったん肝臓に貯蔵され、RBPと結合して血中に分泌されるため、血中ビタミンA濃度は肝のRBP生成能と並行する。また、RBPの生成自体は肝細胞のビタミンAレベルによる調節を受けており、ビタミンAとRBPの動きは並行する場合が多い。ビタミンAを結合したRBPはさらにプレアルブミン(PA)と複合体を形成して標的組織に転送されるが、ビタミンAを組織内に移行させた後にはPAから遊離し、腎系球体の濾過および尿細管での再吸収を経て異化される。RBPは血中の半減期が12~14時間と短くプレアルブミンなどと同様に“rapid turnover protein”としての性格を有する。このため短期間の栄養状態の変動を捉える有用な指標となり、術前の栄養状態の把握などにも用いられる。また、肝胆道疾患や腎疾患の病態把握にも用いられ、前者で血中濃度は減少、後者で増加する。</p> <p>[透析患者における検査の意義] 腎不全患者では糸球体濾過機能の低下に伴ってRBPが著明な高値を示す。血中RBP値の上昇は遊離型RBPの増加によるものであるため、ビタミンAとのモル比が変動する(正常者の血中RBP/レチノール比は約1.2である)。尿管障害では再吸収機能障害のため、尿中にRBPが排泄されるようになる。</p>
	<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>			疾患名	<p>【高値】腎不全・脂肪肝 【低値】ビタミンA欠乏症・吸収不良症候群・すべての肝疾患(脂肪肝除く)・甲状腺機能亢進症・感染症・外傷</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
477	レニン活性	生化Ⅱ	■ 高血圧	臨床的意義	<p>腎の傍糸球体装置で産生されるレニンは、レニン-アンジオテンシン(R-A)系の律速酵素でレニン基質に作用して10個のアミノ酸で構成されるアンジオテンシン I (Ang I) を生成し、これにアンジオテンシン I 転換酵素(ACE)が作用して昇圧作用などの強い生理活性をもつ、8個のアミノ酸から成るアンジオテンシン II が産生される。</p> <p>レニン活性は、レニン量を把握するのにもっとも一般的なものであり、測定法は血漿中のレニンとレニン基質を一定時間反応させて、産生されるアンジオテンシン I の量を測定する。したがって、血漿中のレニン基質の増減により影響を受ける。</p> <p>【原発性アルドステロン症の診断】 ①レニン活性(低値)アルド(高値) ②アルド/レニン活性の比(200以下)又は、アルド/レニン定量の比(40以下)が基準。それ以上で原発性アルドステロン症を疑う。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
	<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>			疾患名	<p>【高値】(高血圧を呈する)傍糸球体細胞腫・腎血管性高血圧・悪性高血圧 (血圧正常か低下) Bartter症候群・Addison病・下剤、利尿剤の乱用・妊娠 【低値】(高血圧を呈する) 原発性アルドステロン症・本態性高血圧の一部 (血圧正常が低下) 糖尿病性腎症の一部・腎摘出・重症肝硬変の一部</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>レ</p>	<p>2669 レニン定量</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■高血圧</p>	<p>臨床的意義</p> <p>レニン活性は、レニン量を把握するのにもっとも一般的なものであるが、血漿中に内在するレニンとレニン基質を一定時間反応させて産生するアンジオテンシンⅠを測定するため、レニン基質の増減の影響を受ける。 それに対して、レニン濃度(レニン定量)は活性型レニンを認識する抗体により直接的に定量するもので、レニン基質の影響を受けないので正確にレニン分泌動態を反映する。レニン活性と異なりアンジオテンシノーゲンの量に影響されず、レニンの絶対量を特異的に測定可能。 【原発性アルドステロン症の診断】 ①レニン活性(低値)アルド(高値) ②アルド/レニン活性の比(200以下)又は、アルド/レニン定量の比(40以下)が基準。それ以上で原発性アルドステロン症を疑う。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
<p>レ</p>	<p>2400 レムナント様リポ蛋白コレステロール (RLPコレステロール)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅰ</p>	<p>■動脈硬化性疾患</p>	<p>臨床的意義</p> <p>レムナント様リポ蛋白-コレステロール(RLP-コレステロール; RLP-C)は超低比重リポ蛋白(VLDL)やカイロミクロンなどのリポ蛋白がリポ蛋白リパーゼによって分解され生じる中間代謝物である(レムナントとは残り物、残り屑という意味)。RLP-CはLDLなどと異なり、変性を受けなくとも単球由来のマクロファージに貪食される。貪食したマクロファージは最終的に泡沫細胞となり、脂肪斑が形成される。すなわちRLP-Cの増加は、動脈硬化巣の初期病変形成に促進的役割を果たす。したがって脳梗塞や心筋梗塞など動脈硬化性疾患において、RLP-C高値は危険因子のひとつに相当すると考えられている。特に家族性高脂血症や糖尿病性高トリグリセライド血症に高レムナント血症が伴うと、高頻度に動脈硬化性病変が合併するといわれている。RLP-Cは血清トリグリセライド値と強い相関を示し、またアポ蛋白B、C-Ⅱ、C-Ⅲ、Eとも正の相関を示すが、特にアポEとの相関は強いとされている。RLP-Cは食後、有意に上昇するため、基礎値を見るには採血を朝食前空腹時に行う。また、脂質代謝能力をみるため、脂肪食負荷テストを実施することがある。 たとえば、40g/m²(体表面積)の生クリームを摂食させ、摂食前と2時間毎に12時間まで計7回採血し、RLP-C値の変動を見るプロトコルが提案されている。RLP-Cは、室温では血清分離後速やかに測定する必要がある。凍結により変性するため、保存は冷蔵で行う。4℃で5日間程度は安定とされている。基準値は、健常者における“平均値+1.96SD”に相当します。ただし、糖尿病、冠動脈疾患等の既往歴のある場合は、“5.2mg/dl以上”をハイリスク域とします。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】動脈硬化性疾患(心筋梗塞・狭心症・脳梗塞)・原発性高脂血症・二次性高脂血症(糖尿病・甲状腺機能低下症・肥満・慢性腎不全・アルコール性肝炎・脂肪肝・原発性胆汁性肝硬変症)</p> <p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>

□ □	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	□
53	ロイシンアミノペプチターゼ (LAP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅰ	■肝胆道系疾患	<p>臨床的意義</p> <p>LAPは他のペプチダーゼ同様に、さまざまな臓器や胆汁中などに広く分布する。胆汁うっ滞に際して血中に増加するため、ALPやγ-GTPなどとともに胆道系酵素と呼ばれる。そのために黄疸の鑑別や肝・胆道系疾患の診断や経過観察などによく用いられる。</p> <p>一般に胆道系酵素は肝内胆汁うっ滞や肝外閉塞性黄疸以外にも肝内占拠性病変 (space occupying lesion; SOL) で上昇し、肝癌や肝腫瘍でも高値になる。さらに悪性腫瘍による閉塞性黄疸や転移性肝癌では著明に増加する。またγ-GTPと共に薬物性・アルコール性肝障害により上昇するが、γ-GTPと比較すると軽度といわれる。</p> <p>胎盤由来のoxitocinaseの影響により妊娠後期にはLAPが上昇する。またLAPは、ペプチドホルモンの分泌・代謝に関連があるため副甲状腺活性が高い成長期には軽度高値をみることがある。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】肝胆道系疾患(急性、慢性肝炎・肝硬変・脂肪肝・肝細胞癌・急性膵炎・悪性リンパ腫・リンパ性白血病ウイルス感染症・悪性リンパ腫・リンパ性白血病・ウィルス感染症・SLE)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
	ロタウイルス抗原 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ロタウイルス感染症	<p>臨床的意義</p> <p>主に乳幼児の急性胃腸炎をおこす重要な病因ウイルスである。ロタウイルスの初感染は、母親からの移行抗体のなくなる生後6カ月から2歳半ぐらいに発症し、その後も感染を繰り返すが重症になることがほとんどなく、2歳半以後に急速に抗体保有率は上昇し、成人の保有率と等しくなってくる。流行時期は、我が国では11～3月までの冬期であるが、夏期にもまれに発生することがある。</p> <p>臨床的には下痢、悪心、腹痛、嘔吐、発熱などで2日～1週間以内に回復する。ロタウイルス感染を証明する方法は、患者の糞便中の抗原の検出と血清抗体の上昇の有無を調べることである。糞便中から直接ロタウイルス抗原を検出する方法として、EIA法があり、抗体検査としてCF法がある。抗体検査の場合、急性期および回復期に採血し4倍以上抗体価の有意上昇で診断する。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】ロタウイルス感染症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

A	A	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	A
83		ACE (アンギオテンシン I 転換酵素) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■ 血圧調節 ■ サルコイドーシス	<p>臨床的意義</p> <p>ACEは生理的には、肺の血管内皮細胞によって産生・放出される血圧調節に関与している酵素である。アンギオテンシン I をアンギオテンシン II に変換するとともに、ブラジキニンを不活性化する。しかし、ACE値と血圧との間に関連性はない。血中ACE活性の病態生理学的意義については不明な点が多いが、種々の呼吸器疾患、肝、腎、甲状腺疾患、糖尿病などで変動することが知られる。ACE活性の測定は、主にサルコイドーシスの補助診断や治療効果の判定に用いられている。</p> <p>疾患名</p> <p>高値】サルコイドーシス・ 甲状腺機能亢進症・肝硬変・糖尿病 【低値】Crohn病・慢性リンパ性白血病・多発性骨髄腫・慢性閉塞性肺疾患・甲状腺機能低下症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
2347		AChR抗体 (抗アセチルコリンレセプター抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 神経伝達物質 ■ 重症筋無力症	<p>臨床的意義</p> <p>神経筋接合部の後シナプス膜上に局在しており、神経伝達物質であるアセチルコリンに応答する受容体で、筋収縮を作動させる役割を持つ。抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)については、Lindstromらが1976年、重症筋無力症(MG)患者血清中に高率かつ特異的に出現することを明らかにした。抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)は、アセチルコリンレセプター(AChR)に対して産生される自己抗体で、後シナプス膜上のAChRに質的、量的変化を惹起させ外眼筋、眼球筋、四肢筋等の易疲労性や筋力の低下を主訴とする重症筋無力症(myasthenia gravis;MG)の発症に重要な原因物質であり、MGの診断および治療経過の指標として広く利用されている。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】重症筋無力症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

47	<p>ACP (酸性フォスファターゼ)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	未適用	<p>■前立腺癌 その他</p>	臨床的意義	<p>酸ホスファターゼ(ACP)はヒト前立腺、骨、肝、腎および血球系より由来する5つのアイソザイムからなる。ACPIはヒトの組織、体液中に広く分布し、大半はリソソームに由来している。ACPはポリアクリルアミドゲル電気泳動による解析でアイソザイム0、1、2、3、4、5に分類される。前立腺は他臓器の1,000倍以上のACPを産生しているが、前立腺由来のACP(PAP)は抗原的にリソソーム由来のものとは異なるので、PAPの測定は前立腺癌と他の原因によるACPの高値とを鑑別するのに役立つ。</p>
				疾患名	<p>【高値】前立腺癌、アミロイドーシス、鎌状赤血球貧血、急性肝炎、急性心筋梗塞、急性腎不全、骨への癌転移、細網肉腫、多発性骨髄腫、特発性血小板減少性紫斑病、副甲状腺機能亢進症、慢性肝疾患、慢性骨髄性白血病</p>
				算定条件	未適用
345	<p>ACTH (副腎皮質刺激ホルモン)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	生化Ⅱ	<p>■副腎皮質におけるステロイドホルモン産生を促 ■脂質分解作用 ■メラニン色素の生成作用 ■アジソン病 ■クッシング症候群</p>	臨床的意義	<p>ACTHの分泌調節は主に視床下部のCRH(コルチコトロピン放出ホルモン)と標的臓器である副腎のグルココルチコイドによるフィードバックにより行われるが、各種のアミン類やストレスもACTH分泌を促進する。ACTHの生理作用は、副腎皮質におけるステロイドホルモン産生を促すほか、脂質分解作用やメラニン色素の生成作用などがある。ACTHの分泌は覚醒時(早朝安静時)にピークを示し、PM6:00~AM2:00に低値(ピークの半分以下)となるので早朝安静時に採血することが望ましい。ACTHは不安、緊張などで分泌が高まるほか、下垂体腺腫によるクッシング病や副腎機能不全で上昇する。臨床的にはコルチゾール値と対照して検査値をみることに意義があり、各種の負荷試験も併用される。各負荷試験における健常人の反応は以下のとおりである： インスリン負荷試験(増加)、CRHテスト(増加)、リジン・バソプレシン負荷(増加)、メロピントテスト(増加)、デキサメサゾン抑制試験(0.5mg負荷で10pg/mL以下に抑制)。 異所性ACTH産生腫瘍では腫瘍組織によりACTHが産生され、ACTHは高値を示す。肺癌、胸腺腫瘍、膵癌などにみられる。また異所性CRH産生腫瘍でもACTHは高値となり、肺癌、膵癌、腎癌、甲状腺髄様癌などの疾患に認められる。一方、ACTH低値は、視床下部性および下垂体性下垂体機能低下症、副腎性クッシング症候群などでみられる。</p>
				疾患名	<p>【高値】Addison病・先天性副腎酵素欠損症・Cushing病・Nelson症候群・異所ACTH産生腫瘍・グルココルチコイド不応症・ACTH不応症 【低値】副腎腫瘍によるCushing症候群・原発性副腎過形成・慢性続発性副腎皮質機能低下症・下垂体前葉機能低下症・ACTH単独欠損症</p>
				算定条件	☑《算定条件》にリンク

63	ADA (アデノシンデアミナーゼ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅰ	■肝疾患 ■癌性肋膜炎と結核性肋膜炎の鑑別	臨床的意義	<p>■アデノシンデアミナーゼ(ADA)は、プリン体分解と再利用にかかわる酵素の一つであり、アデノシンを加水分解し、イノシンとアンモニアを生成する酵素でヒトの組織に広く分布し、とくに腸管粘膜、胸腺、脾、扁桃やリンパ球に活性が高い。意義として欠損症と過剰産生症である。上昇はプリン代謝そのものの亢進(痛風)、腫瘍性増殖によるプリン代謝の亢進、リンパ球活性化によるプリン代謝の亢進および細胞外へ分泌されるADAの増加が主な原因である。よって肝疾患、血液疾患、感染症、悪性腫瘍などで高値を示す。また胸水における癌性胸膜炎(低値)と結核性胸膜炎(高値)の鑑別に有用である。</p> <p>■血液細胞には多量のADAが存在するため、血液の腫瘍性疾患ではADA高値をみる。また、肝疾患では急性肝炎で高値を示すが、慢性肝炎や肝硬変でも病態が重症化するに従い高値をとる。</p>
疾患名					<p>【高値】急性肝炎・慢性肝炎・肝硬変・肝癌・白血病・胸膜炎・AIDS・サルコイドーシス 【低値】先天性細胞性免疫不全症</p>
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
349	ADH (アルギニンバソプレッシン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■尿崩症(低値) ■ADH分泌異常症	臨床的意義	<p>ADHは視床下部一下垂体後葉系において合成分泌されるホルモンで、腎集合管における水透過性を高め、自由水再吸収を促進し、体液量と血漿浸透圧の調節を行っている。よって、ADHの評価は、その分泌調節機序をふまえて考えなければならない。ADHの測定はその分泌の減少(欠乏)した病態としての尿崩症、および不適切に分泌の亢進しているSIADH(ADH分泌異常症候群)の診断に重要である。腎尿細管で水の再吸収を促進し、欠乏すると尿崩症をきたす。</p>
疾患名					<p>【高値】ADH不適合分泌症候群・腎性尿崩症 【低値】尿崩症・心因性多飲症</p>
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2404	AFPレクチン分画 (AFP-L3%) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■肝細胞と良性肝疾患の鑑別	臨床的意義 血清α-フェトプロテイン(AFP)は 肝細胞癌 および ヨークサック腫瘍 に特異性の高い腫瘍マーカーとして診断に用いられているが、 慢性肝炎、肝硬変等の良性肝疾患でも高値となるため、血清AFP値のみを指標とした場合、良性疾患と肝細胞癌の鑑別は困難である。 本法はAFPの糖鎖構造の癌性変化を、レクチン親和性電気泳動と抗体親和転写法と組み合わせたレンズマメレクチン-A(LCA-A)反応性によるAFP-L3分画比を測定することにより、肝細胞癌と良性肝疾患の鑑別等に用いるものである。 従来、肝細胞癌の診断として行われてきた、超音波検査やX線CT等の各種画像診断に加えて AFP-L3分画比の測定を加えることにより、肝細胞癌と良性肝疾患との鑑別、肝細胞癌の早期診断および肝細胞癌の治療後の予後管理に有用である。
				疾患名 【高値】 肝細胞癌・ヨークサック腫瘍・卵黄嚢腫(乳幼児) 【良性疾患】 慢性肝炎・肝硬変
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
59	ALD (アルドラーゼ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅰ	■筋ジストロフィー症 ■ウイルス性肝炎	臨床的意義 アルドラーゼはフルクトース-1,6-ニリン酸⇄グリセロアルデヒド-3-リン酸+ジヒドロキシアセトンリン酸の可逆反応を触媒する嫌気性解糖系酵素で全身の臓器に広く存在しているため、組織崩壊に伴い血清中に流出する。よって 筋ジストロフィー、心筋梗塞などの筋肉疾患や悪性腫瘍 などで活性値が高くなる。 アルドラーゼは細胞の破壊や壊死、代謝障害などで血中に逸脱する。半減期が約4時間と短いため、変化を鋭敏に反映する。しかし臓器特異性に乏しいため、病態が特定できた後に、病勢の補助的診断指標として用いられることが多い。一般に新生児は成人の2~3倍程度高値となり、思春期頃に成人のレベルとなる。筋肉からの逸脱により過激な運動後は高値をみることもある。また、赤血球内には多量のアルドラーゼが含まれているため、溶血検体では見かけ上高値となる。 溶血血清で高値となるので注意。
				疾患名 【高値】 筋疾患(多発性筋炎、筋ジストロフィー、好酸球性筋膜炎)、神経疾患(ギランバレー症候群、髄膜炎、髄膜腫、脳血管障害、脳腫瘍、神経膠腫、神経芽腫)、消化器疾患(急性・慢性肝炎、劇症肝炎、膵炎)、心疾患(急性心筋梗塞、うっ血性心不全)、血液疾患(溶血性貧血、白血病、悪性リンパ腫、Hodgkin病)、悪性腫瘍、甲状腺機能低下症 【低値】 Tay-Sachs病、果糖不耐症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

A	<p>665 ANA (抗核抗体) (蛍光抗体法)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p> <p>■SLE、その他自己免疫疾患</p>	<p>臨床的意義</p> <p>真核細胞の核内に含まれる抗原性物質に対する抗体の総称である。現在20種類以上の抗体が同定されているが、いくつかは自己免疫性疾患の病態判定などに意義が認められている。本検査は一般に蛍光抗体法(FAT)により測定される。すなわちHep-2細胞などのヒト培養細胞の核材をスライドガラス上に固定し、被検血清をのせて反応させ、さらに蛍光物質であるFITCなどで標識された抗ヒト免疫グロブリン(第2抗体)を反応させ、陽性の場合にみられる特異的な蛍光パターンにより染色型を判定する。染色型とは患者がもつ抗体と反応した核抗原が、核内にどのように分布しているかによって描かれる紋様であり、これにより陽性になった抗体の対応抗原を推定することができる。以下に代表的な染色型と推定される抗体、疾患の関連を示す。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 均質型(homogeneous) 抗ヒストン抗体(全身性エリテマトーデス、薬剤誘発性ループス) 2. 辺縁型(peripheral) 抗DNA抗体(全身性エリテマトーデス) 3. 斑紋型(speckled) 抗U1-RNP抗体、抗Sm抗体、抗SS-B抗体、抗Ki抗体など(混合性結合組織病、強皮症、全身性エリテマトーデス、レイノー症候群) 4. 核小体型(nucleolar) 抗核リボゾーム抗体、抗U3-RNP抗体、抗PM-Scl抗体など(強皮症、レイノー症候群、シェーグレン症候群) 5. セントロメア型(centromere) 抗セントロメア抗体(強皮症、レイノー症候群) <p>他にGranular型、核膜型などがある。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>	<p>疾患名</p> <p>【陽性】全身性エリテマトーデス(SLE)・進行性全身性強皮症・混合性結合組織病・オーバーラップ症候群・シェーグレン症候群・CREST症候群・原発性胆汁性肝硬変症・多発性筋炎・皮膚筋炎・薬剤誘発性ループス</p>	<p>算定条件</p> <p>☑「算定条件」にリンク</p>
A	<p>583 APTT (活性化部分トロンボプラスチン時間)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>血液</p> <p>■先天性凝固因子欠乏症(延長)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>APTT延長の場合、先天性凝固因子欠乏症、特に血友病A(Ⅷ因子欠乏)、B(Ⅸ因子欠乏)、von Willebrand病、接触因子欠乏が知られている。ただし凝固因子Ⅷ・Ⅸ欠乏では、各因子の活性が50%を下回らない限り正常値となる場合が多い。後天性ではインヒビターの発生(Ⅷ因子インヒビター、Ⅸ因子インヒビター、ループスアンチコアグラント、ヘパリン投与)が知られている。凝固因子のいくつかは肝臓で合成されることが知られており、肝障害では産生の低下によりAPTTが延長する。薬剤投与については、ヘパリンがAT-Ⅲを介して凝固第Ⅱa因子を阻止することにより、APTT延長をきたす。</p>	<p>疾患名</p> <p>【延長】内因系及び共通系凝固因子欠乏症・重症肝障害・ビタミンK欠乏症・播種性血管内凝固症候群(DIC)・線溶亢進・フォンウィルブラント病・肝疾患・ビタミンK欠乏症・ループスアンチコアグラント・血友病・抗凝血素の存在</p>	<p>算定条件</p> <p>☑「算定条件」にリンク</p>

A	623	ASK価 (抗ストレプトキナーゼ)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ A群溶連菌感染 ■ 糸球体腎炎 	<p>臨床的意義</p> <p>ASKは溶連菌感染によって上昇するため、溶連菌感染の血清診断に用いられる。この抗体は、感染後1～2週間で上昇し始め、3～4週間で最高値となり、この値がしばらく続いた後、下降し始め、通常6～8週間で感染前の値に戻る。溶連菌感染の血清診断に用いられ、糸球体腎炎やリウマチ熱のように上気道から菌を分離できなくなった時期の二次後遺症の診断に有用である。</p> <p>抗ストレプトキナーゼ抗体(ASK)は、β 溶血性連鎖球菌(溶連菌)のうちA群、C群、G群が産生する代表的な菌体外産生物質である酵素(SK)に対する抗体である。ASKは溶連菌感染によって上昇するため、溶連菌感染の血清診断に用いられる。この抗体は、感染後1～2週間で上昇し始め、3～4週間で最高値となり、この値がしばらく続いた後、下降し始め、通常6～8週間で感染前の値に戻る。溶連菌感染の血清診断に用いられ、糸球体腎炎やリウマチ熱のように上気道から菌を分離できなくなった時期の二次後遺症の診断に有用である。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】A群又はC群溶血性連鎖球菌感染症(猩紅熱・急性扁桃腺炎・咽頭炎・中耳炎など)・急性糸球体腎炎・リウマチ熱・血管性紫斑症</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
			<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る				
	622	抗ストレプトリジンO抗体 (ASLO)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ A群溶連菌感染 ■ 糸球体腎炎 	<p>臨床的意義</p> <p>ストレプトリジンO(SLO)は、A群のみでなく、C群、G群の溶連菌も産生し、強い抗原性のため中和抗体であるASOがつくられやすいことから、血清中のASO価の測定が最も診断的価値が高いとされ、1932年Toddらによって測定法が考案されて以来、広く応用されている。ASO価は、一般的に溶連菌感染後1週間ころより上昇し始め、3～5週間目にピークに達する。そして、2ヶ月後より下降し始め2～3ヶ月で感染前の抗体に戻るとされる。一方、咽頭から溶連菌が分離されても、感染が起きていない単なる保菌者の場合には、ASO価は上昇しない。また、リウマチ熱や急性糸球体腎炎のような二次後遺症においては、特に成人の場合、咽頭培養で溶連菌を証明することはほとんどなく、ASOなどの血清抗体価の測定に頼らざるを得ない。このように、ASO価の測定は、溶連菌感染の有無を診断するうえで重要である。しかし、ASO価の有意の上昇を認めるのは、リウマチ熱患者の8割強であって、2割弱の症例では正常域にとどまる。これは、感染菌種のSLO産生能が低い、宿主のASO産生能が低い、早期の抗生物質療法によりASOを産生しないまま経過した、などの要因によるものであることが考えられている。このため、ASO単独の検査では、リウマチ熱の除外診断はできない。そこで、溶連菌感染症の血清診断には、他の抗体価測定も合わせて行う必要がある。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】A群溶連菌感染症(猩紅熱・急性扁桃腺炎・咽頭炎・など)・急性糸球体腎炎・リウマチ熱・血管性紫斑症 【非特異的上昇として】 ウイルス性肝炎・閉塞性黄疸・ネフローゼ症候群・結核など</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
		<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る					

A	49	AST (GOT)	<input type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化 I ■肝機能障害 ■心疾患	臨床的意義 <p>肝、骨格筋、心筋、腎臓、赤血球など多くの臓器組織細胞中に含まれ、これらの障害で血中に逸脱する。 ASTは相対的には肝に最も多く含まれるため、主に肝疾患の診断に用いられる。しかし、ALT(GPT)が肝特異的であるのに対し、ASTは骨格筋や心筋疾患、溶血性疾患でも上昇をみる。したがってAST単独による肝疾患の鑑別診断は難しいが、AST/ALT比を考慮することにより特異性は向上する。</p> <p>ASTにはCKのような臓器特異的なアイソザイムはみられないが、細胞内局在を異にするm-AST(ミトコンドリア分画)、s-AST(細胞上清分画)の2つのアイソザイムが存在する。臓器細胞が障害を受けると通常まずs-ASTが逸脱するが、細胞障害性が強くミトコンドリアにまで及ぶときはm-ASTが血中に出現するようになる。骨格筋からの逸脱があるため筋肉運動を行なうと高値になることがある。また溶血により正の誤差を生じることがあるので報告コメントに溶血(+)とある場合の判断には注意されたい。ただし、ASTは、心臓の筋肉や骨格筋などにも多く含まれており、「心筋梗塞、筋ジストロフィー、多発性筋炎」などでも数値が高くなります。</p>
					疾患名 <p>【高値】劇症肝炎・ウイルス性肝炎・薬剤性肝障害・アルコール性肝炎・慢性肝炎(活動型、非活動型)・肝癌・肝硬変・胆汁うっ滞・閉塞性黄疸(一般に急性・慢性肝炎ではALTがASTを上回り、肝硬変や肝癌ではASTの方がALTよりも上昇するといわれている)心筋梗塞・筋ジストロフィー、多発性筋炎 低値側の臨床的意義は少ない</p>
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
A	50	ALT (GPT)	<input type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化 I ■肝機能障害 ■心疾患	臨床的意義 <p>肝、腎、心筋などほぼ全ての臓器組織細胞中に含まれているが、特に肝に多く含まれており、AST(GOT)と比較して他臓器への分布量が少ないため、肝障害に特異的であるといわれている。しかしその値の大小が、必ずしも細胞壊死や肝障害の大きさを反映するものではない。</p> <p>赤血球中への分布も少ないため(ASTの約1/6)、溶血の影響も比較的軽度である。ALTにはCKやALPのように臓器特異性があるアイソザイムは存在しない。</p> <p>ALTは肝炎の経過観察によく用いられ、肝細胞の破壊に伴いALT値が上昇し、1,000IU/Lを上回る場合もある。また、インターフェロン治療等が奏効するとALT値も鋭敏に低下し、治療効果の指標となる。しかし、逸脱すべきALTが残り少なくなるとそれほど高値を示さなくなることがあり、肝硬変などでは軽度上昇にとどまる。</p>
					疾患名 <p>【高値】劇症肝炎・ウイルス性肝炎・薬剤性肝障害・アルコール性肝炎・慢性肝炎(活動型、非活動型)・肝癌・肝硬変・胆汁うっ滞・閉塞性黄疸(一般に急性・慢性肝炎ではALTがASTを上回る。また肝硬変・肝癌ではAST上昇の方が優位といわれている) 低値側の臨床的意義は少ない</p>
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

A	2935	ATLA (HTLV-1抗体) (半定量)	免疫	■成人T細胞性白血病	<p>臨床的意義</p> <p>HTLV-Iは、成人T細胞白血病(Adult T-cell Leukemia; ATL)の原因ウイルスである。ヒトリンパ球DNA中にプロウイルスDNAとして組み込まれ、持続感染し、そのごく一部の患者が白血病を発症する(すべての感染者ではない)。その感染経路には、輸血等による血液の注入、母子感染(主に母乳)、性行為による感染などがあり、感染リンパ球が移行することにより感染が成立する。</p> <p>検査の進め方としては、検体(血清または血漿)をCLEIA法やPA法で検査し、その結果が陽性の場合には再検査により確認する。再び陽性の結果が出た場合は、その検体についてさらに蛍光抗体法またはウェスタンブロット法などで確認試験を行う。この確認検査が陽性と出たものをHTLV-I抗体陽性と判定している。ATLの診断は、臨床像→血液像→血清学的ウイルス診断→DNA診断と進められる。献血に際しては、感染防止を目的に抗HTLV-I抗体のスクリーニング検査が実施されている。また、母子感染の予防対策として妊婦の抗体スクリーニング検査が実施される場合もある。40才以上の感染者の場合、1年間に発病する危険率は男女平均して約1,300人に1人で、HAM*の有病率は感染者の約2,000~3,000人に1人と推測されている。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】成人T細胞性白血病・T細胞性悪性リンパ腫・HTLV-I関連疾患として脊髄疾患(HAM)・慢性肺疾患・肺日和見感染症・慢性腎不全・非特異的皮膚真菌症・ぶどう膜炎等</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
A	589	アンチトロンビンⅢ (AT-Ⅲ)	血液	■生体内での凝固系の働き、生産状態、血栓症の病因	<p>臨床的意義</p> <p>アンチトロンビンⅢ(ATⅢ)は、分子量58000、肝で合成される。生理的には抗凝固作用を有しており、活性化第Ⅹ因子や活性化第Ⅱ因子(トロンビン)などのセリンプロテアーゼと1対1に結合しその作用を阻害する。ATⅢは、Arg47にヘパリン結合部位を、Arg393-Ser394にトロンビン結合部位を有する。生体内では血管内皮細胞上のヘパリンとATⅢが複合体を形成することにより、抗凝固作用を強力に発揮する。ATⅢの血中濃度は生産性と消費のバランスにより左右されるため、意義として生体内での凝固系の働き、生産状態、血栓症の病因を知ることが重要。またATⅢ遺伝子は、染色体1q22-25上に存在し、先天性の場合はこの遺伝子レベルの異常により、生産が不十分な場合はATⅢ欠乏症となり、異常なATⅢを生産する場合はATⅢ異常症となる。なおATⅢの生体内半減期は健康人で65時間であるが、DICでは短縮する。生体内では血中、血管内皮、血管外にそれぞれ4:1:5の比率で分布している。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【低値】播種性血管内凝固症候群(DIC)・肺梗塞・外科手術・劇症肝炎・肝硬変・慢性肝炎・新生児・ネフローゼ症候群・妊娠・エストロゲン治療・経口避妊薬</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

B	B	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	B
227	骨型アルカリフォスファターゼ (BAP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■ 骨転移癌 ■ 骨粗鬆症 ■ 骨肉腫	<p>臨床的意義</p> <p>骨芽細胞の機能状態ひいては骨形成状態を知る指標になると考えられている。すなわち、原発性副甲状腺機能亢進症や骨ペーজেット病、甲状腺機能亢進症などの代謝性骨疾患および原発性骨腫瘍や癌の骨転移などで血中骨型ALP濃度が高値を示す。また、慢性腎不全に伴う腎性骨異栄養症の診断の指標としての有用性や、成長ホルモン投与後効果を反映することにより、骨回転に異常を起こす患者の診断やその治療の指標として有用であると考えられている。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>【増加】悪性腫瘍の骨転移・骨肉腫・副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨軟化症・Paget病 【異常】骨粗鬆症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
2650	BCA225 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■ 再発または転移乳癌	<p>臨床的意義</p> <p>乳癌細胞株培養上清中のウイルス様粒子画分を免疫原として作製されたモノクローナル抗体CU18およびCU46によって認識される抗原で、免疫組織化学的に乳癌に特異的とされている。 BCA225は病期の進行に伴って陽性率の上昇を認め、さらに再発乳癌では極めて高い陽性率を示す。こうした所見は進行癌や再発性乳癌において癌細胞の崩壊や癌細胞自体の血中への流出頻度が増加することを反映したものと推定される。したがって、BCA225の臨床的意義は乳癌の早期発見よりも乳癌術後のモニタリングや再発乳癌に対する治療効果判定に求められる。 乳癌の血中腫瘍マーカーには他にCA15-3があり、CEAやNCC-ST-439なども用いられることがある。いずれも組み合わせることで陽性率は上昇するが、保険請求上の留意も必要である。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】再発または転移乳癌</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

2036 血中	塩基性フェトプロ テイン (BFP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■尿路上皮癌 (膀胱癌・尿道 癌・尿管癌) ■膀胱炎	臨床的 意 義	尿中に出現するBFPは血中から移行したものではなく尿路上皮細胞に由来することから、尿路系疾患に対して高い特異性を有すると考えられる。 尿路上皮癌 は、比較的頻度の高い疾患であるにも拘わらず、確立された生化学的マーカーに乏しい状態が続いていた。また尿細胞診も、膀胱癌の大多数を占める乳頭状癌における陽性率が極めて低いという難点が指摘されている。尿中BFPの測定は、これら検査法の限界を補う新たなマーカーとして膀胱癌のスクリーニング、および治療モニタリングに有用と期待されている。
				疾 患 名	【高値】 原発性肝癌・胆嚢、胆管癌・膵癌・腎癌・睾丸癌・前立腺癌・卵巣癌・子宮体癌・肺癌 【良性疾患】 肝炎・子宮疾患・肝硬変・胆石症・前立腺疾患
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2335	オステオカルシ ン (BGP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■副甲状腺疾 患 ■骨粗鬆症	臨床的 意 義	骨芽細胞により合成され骨の非コラーゲン部位の10～20%を占め、一部Gla化したものが骨基質中に蓄積されて 骨形成 にかかわるが、血中にも放出される。 骨は常に骨形成を繰り返しているが BGPは骨芽細胞以外では産生されない ため、代謝性骨疾患において骨代謝回転状態を把握するために有用なマーカーである。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾 患 名	【高値】 Paget病(変形性骨炎)・副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・慢性腎不全・悪性高カルシウム血症・多発性骨髄腫・慢性関節リウマチ・骨粗鬆症・骨折 【低値】 副甲状腺機能低下症・甲状腺機能低下症・Cushing症候群・妊娠
				算 定 条 件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

B	1137	ベンスジョーンズ蛋白定性 (BJ蛋白定性)	尿糞便	<ul style="list-style-type: none"> ■ 多発性骨髄腫 ■ 慢性リンパ性白血病 ■ 悪性連覇種 	<p>臨床的意義</p> <p>BJPは免疫グロブリンの構成ポリペプチド鎖のうち、遊離のL鎖が単クローン性に血中や尿中に出現したものである。多発性骨髄腫や原発性マクログロブリン血症患者の約60%に尿中BJPが出現し、同患者の約5%には、血清中に骨髄腫蛋白(M蛋白)を認めず、血中・尿中BJP陽性のみの所見を示す場合もある。このほかアミロイドーシス、本態性M蛋白血症(MGUS)・骨肉腫・リンパ性白血病などで尿中BJP陽性が報告されているが、その頻度はまれで、蛋白量も多発性骨髄腫に比べると僅かである。</p> <p>なおBJPは分子量が小さいため、通常の尿試験紙法では蛋白として検出されない。このため腰痛などで多発性骨髄腫が疑われる患者にBJPの有無をみる場合には、本法のような定性検査が別に必要である。</p> <p>なお、本検査はBJPの有無を温度の変化によって確認するものであるが、感度や特異性の点でより正確を期するのであれば、免疫電気泳動法による確認を行うべきである。BJPが存在すると、免疫電気泳動では抗k またはλ 抗体にてM-bowが認められ、抗H鎖抗体で同じ易動度にM-bowは認められない。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【明らかなBJPを認めるもの】 多発性骨髄腫、原発性マクログロブリン血症 【頻度が低く、かつBJPは少量にとどまるもの】 原発性アミロイドーシス、慢性リンパ性白血病、悪性リンパ腫、骨肉腫</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
B	2914	ヒト脳性Na利尿ペプチド (BNP)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 心不全 	<p>臨床的意義</p> <p>脳性Na利尿ポリペプチド(BNP)は、当初、豚の脳由来のNa利尿因子として発見されたことからこの名がある。しかしながらその後、BNPは脳よりもむしろ主に心臓から分泌され、心房性Na利尿ポリペプチド(ANP)とともに体液や血圧の調節に重要な役割を担うことが明らかになった。ここでANPが主に心房から分泌されるのに対して、BNPは主に心室から分泌されることから、両者は互いに異なる分泌機序を有すると考えられる。</p> <p>実際、血漿BNP濃度は慢性心不全の重症度にしたがって上昇するが、その変化はANPに比べてより著明である。他方、急性の心疾患、特に急性心筋梗塞における血漿BNP濃度については、その経時的変化に一峰性を示す例と二峰性を示す例とがあり、心機能の低下は後者でより著明であったとの報告がある。血漿BNP濃度の経時的測定は、各症例のその時点での心機能評価はもとより、予後の推定にも有用と期待される。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】心不全 ※心筋梗塞・慢性腎不全・高血圧でも高値になるが、レセプトでは「心不全」の病態把握のみ算定できる。</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

C	C	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	C
457	CA125	生化Ⅱ	■ 卵巣癌	<p>臨床的意義</p> <p>卵巣漿液性嚢胞腺癌の腹水培養細胞を免疫原として作製されたモノクローナル抗体OC125によって認識される抗原である。胎児と成人の中皮およびミューラー氏管由来臓器や、成人の卵巣、子宮内膜、腹膜および胸膜に正常でも存在する糖鎖抗原である。</p> <p>これら臓器・組織の癌ないし炎症性疾患では著明な産生増加が認められ、とりわけ漿液性卵巣癌に極めて高い陽性率を示すことが報告されている。また、その他の婦人科癌あるいは肝胆膵領域の癌にも一定の有用性が認められる。なお、ムチン性の卵巣癌ではCA54/61の測定が有用とされる。</p> <p>こうした腫瘍マーカーとしての臨床応用に加えて、近年CA125は子宮内膜症の診断ならびに治療の側面からも評価されるようになった。子宮内膜症でCA125が高い陽性率を示すことは早くから知られ、子宮筋腫との鑑別および子宮筋腫患者の手術適応決定の指標に应用が可能である。またDanazol療法による治療経過をよく反映することから、治療効果判定の指標としても有用と思われる。</p> <p>性周期の影響を受け、月経中と妊婦(とくに初期)は高値となるので病歴聴取も重要である。</p>		
<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>						
		<p>疾患名</p> <p>【陽性】卵巣癌(特に漿液性嚢胞腺癌)・膵癌・子宮頸癌 【偽陽性】子宮内膜症・良性卵巣腫瘍・腹膜炎・胸膜炎</p>				
		<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				
456	CA15-3	生化Ⅱ	■ 進行乳癌 ■ 再発乳癌	<p>臨床的意義</p> <p>全く独立に作製された2種類のモノクローナル抗体115D8およびDF3により認識される乳癌関連抗原である。115D8は乳脂肪球被膜上の糖蛋白MAM-6を、DF3は乳癌肝転移巣の細胞膜成分をそれぞれ免疫原とする抗体であり、乳癌においてはあらゆる組織型の細胞に反応することが報告されている。</p> <p>CA15-3は組織の悪性化に伴う細胞破壊により血中に放出されると推定されるが、早期症例の陽性率は低く、むしろ再発乳癌や転移性乳癌において血中レベルの上昇が著しいことから、再発・転移の検出に有用なマーカーと思われる。</p>		
<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>						
		<p>疾患名</p> <p>【陽性】進行乳癌・再発乳癌</p>				
		<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				

455	CA19-9	生化Ⅱ ■ 膵癌 ■ 胆道癌 ■ 大腸癌	臨床的意義 <p>膵癌、胆道癌を始めとする各種消化器癌患者血中に高頻度かつ高濃度に検出され、優れた腫瘍マーカーとしてその臨床的評価が確立しており、最もよく測定される腫瘍マーカーの一つである。良性疾患における偽陽性率は低く、その場合も100U/mLを超えるような異常高値例は比較的稀である。</p> <p>CA19-9がLewis 血液型糖鎖に関連する抗原、すなわちsialosyl Leaであることは早くから明らかにされ、その血中濃度はLewis血液型の影響を受けるとする見解が一般的である。実際、免疫組織化学的検討においてLea陽性部位に一致して、あるいはその一部にCA19-9の局在が認められるという報告がなされている。</p> <p>日本人の約10%を占めるLe抗原陰性者では、膵癌などにおいてもCA19-9が低値に留まるとされているが、Le抗原陰性者でCA19-9高値を示す例がないわけではない。癌組織と非癌組織とでLewis抗原の表現型が異なるとの知見もあり、CA19-9とLewis血液型との関係にはなお検討すべき余地があるという意見もある。</p>	疾患名 <p>【陽性】膵癌・胆道癌・大腸癌・胃癌・肝癌 【偽陽性】膵炎・胆道結石・肝炎</p>	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
			<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る		
			2315	CA54/61	生化Ⅱ ■ 卵巣癌
<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る					

465	CA602 ☑目次へ戻る	生化Ⅱ	■ 卵巣癌	<p>臨床的意義</p> <p>CA602は、野澤ら(1989)により卵巣明細胞腺癌(ovarian clear cell carcinoma)由来細胞株の培養上清を免疫原として作製されたモノクローナル抗体MA602-1およびMA602-6Iによって認識される抗原である。CA125分子上にそのエピトープが存在するとされている。 このため、CA602の血中動態はCA125によく一致し、両者の測定値には極めて高い相関が認められる。 卵巣癌の腫瘍マーカーとして、CA125の有用性が確立されつつあるが、CA602は新たに開発された腫瘍マーカーでありCA125と同様卵巣癌で高い陽性率を示す。特に漿液性嚢胞腺癌を中心に陽性率が高く、補助的診断、治療効果の判定、再発の予知などに有用である。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【陽性】卵巣癌(特に漿液性嚢胞腺癌・類内膜癌) 【偽陽性】卵巣良性腫瘍・卵巣類内膜嚢腫</p>
				<p>算定条件</p> <p>☑「算定条件」にリンク</p>
492	CA72-4 ☑目次へ戻る	生化Ⅱ	■ 胃癌・再発胃癌 ■ 結腸直腸癌	<p>臨床的意義</p> <p>CA72-4は、pancarcinoma antigen であるTAG-72の測定感度を向上させる目的で開発された血清腫瘍マーカーの名称である。Colcherらは、乳癌の肝転移細胞膜成分分画をマウスに免疫し、IgG型のモノクローナル抗体B72.3を得た。Jonsonらは、B72.3で認識される抗原をTAG-72(分子量100万ダルトン以上、糖蛋白)と命名した。TAG-72は、正常細胞には陰性で前癌病変から出現し偽陽性が少ない点で優れており広範囲の癌を認識する腫瘍マーカーとして期待された。しかし陽性率が低く測定感度の向上が望まれた。その後、B72.3を125I標識抗体として大腸癌の培養細胞株(LS-174T)に含まれるTAG-72の精製抗原をマウスに免疫して得られたモノクローナル抗体CC49をビーズ固相抗体としたCA72-4が開発された。意義として、消化器、生殖器のムチン性腺癌で高い陽性率を示し、特に再発胃癌での陽性率が高い。これらの治療経過観察や、再発の確認モニターとして有用である。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【陽性】胃癌・結腸直腸癌・膵癌・乳癌・卵巣癌</p>
				<p>算定条件</p> <p>☑「算定条件」にリンク</p>

C 2477	C-ANCA (抗好中球細胞質抗体) (PR3-ANCA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ ウェゲナー肉芽腫症 ■ 壊死性糸球体腎炎 ■ 半月体形成腎炎 	臨床的意義	<p>ウェゲナー肉芽腫症(Wegener's granulomatosis; WG)は、鼻・副鼻腔・眼・耳など上気道および肺の壊死性肉芽腫性炎、全身の壊死性肉芽腫性血管炎、急速進行性腎炎の3症状を特徴とする疾患である。またWGは、診断、治療が遅れると腎不全、呼吸不全、二次的感染症などで短期間で死亡する症例があるため、早期に診断を下す必要がある。PR3-ANCAはWGに特異的な抗体であり、早期診断および疾患活動性の指標、免疫抑制療法施行の際の治療効果判断のマーカーとして極めて有用である。</p>
				疾患名	【陽性】ウェゲナー肉芽腫症・壊死性糸球体腎炎・半月体形成性腎炎
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
684	抗ガラクトース欠損IgG抗体 (CARF) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 慢性関節リウマチ	臨床的意義	<p>慢性関節リウマチ(RA)患者血清中のIgG糖鎖の構造解析の成果をもとに確立されたリウマチ因子検出検査である。RA患者由来のIgG糖鎖は、健常者のIgGに比べてガラクトースが顕著に欠損しており、こうした構造異常がRAの発症やリウマチ因子の産生に関与する可能性が示唆されている。すなわち、ガラクトース欠損IgGはRA患者血清中に出現するリウマチ因子のより良い“reactant”と考えられる。これに加えて、(自己抗体としての)免疫グロブリンに共通の糖鎖部分を認識するビオチン化レクチンの結合を介した“アビジン-ビオチン系”酵素免疫測定法を採用することにより、すべてのグロブリンクラスのリウマチ因子検出が可能になっている。抗ガラクトース欠損IgG抗体は、従来法に比べて高い陽性率ならびにRA活動性との良好な相関を示し、</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 早期RA、あるいは従来法にて陰性のセロネガティブRA患者の診断 2. RA患者の疾患活動性の評価に有用な指標として期待されている。
				疾患名	【高値】慢性関節リウマチ
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2461	抗CCP抗体 (抗シトルリン化 ペプチド抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■慢性関節リ ウマチ(早期)	臨床的意義	<p>近年、RAに特異的な抗体として、抗ケラチン抗体や、抗核周囲抗体が発見された。これら自己抗体の対応抗原は、上皮組織のケラチン結合蛋白「フィラグリン」に存在している。フィラグリンはペプチジル・アルギニン・デアミナーゼによって、アミノ酸のアルギニンが一部シトルリンに置換されているが、このシトルリン化部位を抗原とした抗体を検出するのが「抗CCP抗体」である。この際、シトルリン化部位を含むペプチドを、環状構造にすることで、検出感度が非常に向上したため、anti-cyclic citrullinated peptideと呼称される。RA患者における抗CCP抗体の陽性率は、59～90%と報告者によって差が見られ、進行度、人種差、キットの違いなどが原因と推定されている。特異度は86～99%と、他のマーカーに比較して高く、Schellekensらによれば、早期RA例でも特異度は96%と優れていた。また、X線でみられる関節破壊所見とよく相関し、2年後の骨びらんを比較的正確に予測することも可能といわれている。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【高値】慢性関節リウマチ（早期）</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
2005	CEA (癌胎児性抗原) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■癌関係 ■大腸癌や胃癌	臨床的意義	<p>大腸癌をはじめとする消化器癌、膀胱癌、肺癌などのさまざまな臓器由来の癌に幅広く出現するため、その診断補助および術後・治療後の経過観察の指標として有用性が認められている。また、大腸癌や胃癌における術前CEA高値例では有意に再発率が高いとされ、予後の予測にも有用とされる。</p> <p>なお、CEAについては、近年遺伝子クローニングの成功によってその一次構造が解明され、免疫グロブリン・スーパーファミリーに属することが明らかになった。さらに、CEAが細胞接着分子としての機能を有することや癌細胞の転移に促進的に働くことが報告されている。</p> <p>今日、CEAを胎児性蛋白の範疇に留めることは困難になっており、その癌特異性の由来について新たな観点が求められつつある。なお、高齢者や喫煙者では若干高値をとる傾向がみられる。</p>
				疾患名	<p>【高値】大腸癌、胃癌、肺癌、転移性肝癌、胆道癌、食道癌、乳癌、子宮癌、慢性肝炎、肝硬変、閉塞性黄疸、胆石症、消化管潰瘍</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p style="text-align: center;">C</p> <p>2292</p>	<p>クロストリジウム ディフィシル抗原 (CD毒素)</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■クロストリジウム感染症</p>	<p>臨床的意義</p> <p>クロストリジウム・ディフィシル (Clostridium difficile) は、芽胞を形成するグラム陽性の偏性嫌気性桿菌である。C.difficileは、化学療法剤や抗生物質などの投与中に、腸炎を引き起こす菌として有名である。原因となる抗菌薬の種類は多岐にわたっており、MRSAと共に院内感染の原因菌として問題になっている。C.difficileは新生児の糞便中で約半数程度に認められ、また生後1カ月以内の乳児の30%程度に検出されるが、本菌による消化器症状をみることはきわめて稀である。健康な成人の糞便中にも、通常はごく少量のC.difficileが認められる。しかし糞便中で最優位菌として存在することはないため、抗菌薬の投与により腸内細菌叢が変化し、菌交代によって増殖を始め、一定量に達するとトキシン-A、トキシン-Bと呼ばれる毒素を産生する。このような現象は抗癌剤投与によっても発生する。これらの毒素により、軟便などの軽症例から、高度な下痢や高熱、白血球増多を伴う偽膜性大腸炎にまで幅広い消化器症状を引き起こし、さらに低蛋白血症や電解質異常、腸閉塞に至る例もある。なお欧米では、偽膜性大腸炎のほとんどがC.difficileの感染によるものとの報告がある。偽膜性大腸炎の確定診断は内視鏡検査により行なわれ、結腸部分にほぼ円形に隆起した白色ないし黄白色の偽膜が認められる。C.difficileは、多くの抗生剤や化学療法剤に耐性である。除菌には原因抗菌剤の中止に加え、メトロニダゾールやバンコマイシンが比較的有效とされる。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】偽膜性大腸炎・クロストリジウムディフィシル感染症(抗菌剤投与中に下痢、発熱で発症し、偽膜性腸炎を起こす)</p>
				<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>
<p>102</p>	<p>グリココール酸 (CG)</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>生化学I</p>	<p>■胆汁性肝疾患 ■ビリルビンよりも鋭敏に反映する</p>	<p>臨床的意義</p> <p>グリココール酸(cholyglycine; CG)は一次胆汁酸でコール酸のグリシン抱合体であり、本検査はこれをRIA法により高感度に測定するものである。</p> <p>一般に、CGは生理的に胆汁酸と類似の動態をとるビリルビンよりも鋭敏な肝障害マーカーといわれる。すなわち、ビリルビンが低値でCGが高値を示す例は多いが、逆にビリルビンが異常値であるのにCGが低値を示すことは少ない。</p> <p>CGは、急性肝炎で上昇するが、これに次いで、非活動性肝炎>活動性慢性肝炎>肝硬変>肝癌の順で高値を示す傾向があるといわれる。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】急性・慢性肝炎、肝硬変、肝癌、肝内胆汁うっ滞症、肝外胆道閉塞症、先天性胆道閉鎖症 など。低値側の臨床的意義は少ない</p>
				<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>

674	血清補体価 (CH50)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■補体蛋白の障害 ■リウマチ ■糸球体腎炎 	<p>臨床的意義</p> <p>血清補体価は補体蛋白の産生障害、過剰な活性化、異化亢進などにより影響を受け、主に低値の場合に問題となる。補体の異常はおもに補体成分の欠損により起こり、CH50は極端な低値をとる。また補体は主に肝細胞で作られることから肝疾患による産生低下で低値になる。また、全身性エリテマトーデスのような自己免疫疾患では、古典的経路の活性化亢進で補体が消費されるため低値になる。補体成分は他の蛋白成分と比較して非常に半減期が短く、1日で血中の約50%が入れ替わっているといわれ、蛋白漏出性疾患でも速やかに補填されるため低補体血症は起こりにくいとされる。採血後血清を低温下におくと cold activationにより補体経路の活性化を起こし低値になることがあるので注意を要する。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】リウマチ熱・慢性関節リウマチ・感染症、サルコイドーシス、ベーチェット病、Reiter症候群、悪性腫瘍 など 【低値】急性糸球体腎炎・膜性増殖性腎炎・SLE・肝硬変・ルポイド肝炎・慢性肝炎・ネフローゼ症候群</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
57	CPK (CK)	生化学	<ul style="list-style-type: none"> ■心筋梗塞 ■筋疾患 	<p>臨床的意義</p> <p>骨格筋、心筋、平滑筋、脳などに多く含まれ、それらの部位が損傷を受けると血中に逸脱する。 ヒトCKはすべて2量体で臓器特異性があり、筋型または骨格筋型 (MM)、脳型 (BB)、ハイブリッド型または心筋型 (MB) の三つのアイソザイムで構成される。通常、血中では大半が骨格筋型のCK-MMであり、CK-BBはほとんど認められず、CK-MBは心筋の障害以外はわずか(総活性の3%程度)に検出されるにすぎない。 総CK活性には性差が認められ、女性は男性よりも低値である。また筋肉注射、激しい運動(不慣れの場合は顕著)、採血時の号泣、カウンターショック等(除細動装置)でも上昇がみられる。またCKは血球中には含まれていないが、溶血検体の場合は赤血球中のadenylate kinaseによりCKが見かけ上高値になる場合がある。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】筋疾患(筋ジストロフィー、多発性筋炎、皮膚筋炎、尿毒症性ミオパチー)、脳血管障害・頭部外傷の急性期、てんかん大発作時、アルコール中毒、心筋梗塞、甲状腺機能低下症、心筋炎、副甲状腺機能低下症、糖尿病、悪性高熱症の保因者 【低値】甲状腺機能亢進症、全身性エリテマトーデス、シェーグレン症候群、関節リウマチ など</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

215

CPKアイソザイム

[☑目次へ戻る](#)生
化
I

- 心筋梗塞
- 筋疾患
- 脳疾患

臨床的意義

骨格筋、心筋、平滑筋、脳などに多く含まれ、それらの部位が損傷を受けると血中に逸脱する。ヒトCKはすべて2量体で臓器特異性があり、骨格筋型(MM)、脳型(BB)、ハイブリッド型(MB、心筋型)の三つのアイソザイムで構成される。通常、血中では大半が骨格筋型のCK-MMであり、CK-BBはほとんど認められず、CK-MBは心筋の障害以外はわずかに検出されるにすぎない。また異常分画としてミトコンドリア由来のCKや、免疫グロブリン結合型のCKも存在する。これらはアイソザイムのザイモグラムパターン(泳動像)により推測することが可能である。

MB型は心筋由来であるため、心筋逸脱マーカーとしてCK-MBの蛋白量が測定され、心筋梗塞の診断や発作時のモニタリングによく用いられる(CK-MBの項参照)。

血中CKは骨格筋の量を反映するため、総CK活性には性差が認められる。女性は男性よりも低値である。また筋肉注射、激しい運動(不慣れの場合は顕著)、採血時の大泣き、カウンターショック等でも上昇がみられる。またCKは血球中には含まれていないが、溶血検体の場合は赤血球中のadenylate kinaseによりCKが見かけ上高値となる場合がある。

疾患名

【高値】

[CK-BB]

脳挫傷、ウイルス性髄膜炎、心停止などの血流障害などによる脳障害、悪性腫瘍(前立腺、膀胱、消化器、乳癌、肺癌など)

[CK-MB]

急性心筋梗塞、心筋障害の急性期、アルコール依存症、アルコール性ミオパチー

[CK-MM]

筋原性疾患(横紋筋融解症、進行性筋ジストロフィー、多発性筋炎など)、甲状腺機能低下症 など

【低値】甲状腺機能亢進症、全身性エリテマトーデス、シェーグレン症候群、関節リウマチ など

算定条件

☑《算定条件》にリンク

962

CMV
(サイトメガロウイルス)
(CF法)

[☑目次へ戻る](#)

免疫

■ サイトメガロウイルス感染症

臨床的意義

β ヒトヘルペスウイルス科のDNAウイルスである。初感染は、垂直感染(胎盤、産道、母乳)および水平伝播(唾液、血液、尿、精液、移植臓器など)による。多くは不顕性感染であるが、先天的および後天的に多彩な感染症を起こす。CMVは他のヘルペスウイルス科のウイルスと同様に、初感染後体内に潜伏感染(latent infection)し、宿主の免疫(特に細胞性免疫)が低下すると再活性化(reactivation)する。近年、ガンシクロビル(GCV)などの抗CMV剤の実用化にともない、いわゆる immunocompromised host 易感染性宿主のCMV感染症の迅速診断が必要とされるようになった。臓器移植後感染症の中でもCMV性間質肺炎は、カリニ性肺炎と同様、移植の予後を左右する注意を要する感染症である。移植患者におけるCMV感染は、初感染と再活性化の場合がある。輸血あるいはドナー臓器由来の初感染は、早期に発症する。一方再活性化の場合は、免疫抑制剤が維持量になる数ヶ月前までに間質性肺炎などで発症する。維持量になってからは網膜炎などの発症がみられる。後天性免疫不全症候群(AIDS)における日和見感染では、肺炎、胃腸炎、副腎炎など全身性感染を起こし、末期にはCMV網膜炎により失明することもある。健常人にも肝炎、伝染性単核症、輸血後症候群などを起こす。

先天性CMV感染症(congenital CMV infection ; CCI)は、初感染の妊婦から胎児が経胎盤的に感染して起こる。巨細胞封入体症(cytomegalic inclusion disease ; CID)として古くより知られており、胎内感染の起因子、いわゆるTORCH(Toxoplasma, others, Rubella, CMV, HSV)の中で最も頻度が高く、全出生児の0.29～0.42%といわれている。典型的CIDは胎内感染の5%以下で、約95%は出生児無症状である。

【臨床検査の種類とポイント参照】

疾患名

【高値】 サイトメガロウイルス感染症・不顕性感染

算定条件

≪算定条件≫にリンク

711	セルロプラスミン (CP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■胆汁うっ滞を反映	臨床的意義	<p>この蛋白の遺伝的欠損はWilson病として知られている。Wilson病は生体内に銅が過剰蓄積し、肝硬変、進行性錐体外路症状およびカイザー・フライシャー角膜輪を3主徴とする常染色体劣性遺伝疾患である。発症年齢は4～60歳と幅広い。セルロプラスミンの大部分は肝で分解され、胆管から排泄されるため胆汁うっ滞をきたす疾患で上昇する。急性相反応蛋白として、炎症動向の判別、鉄と同様に貧血症状の病態把握、先天性の銅代謝の病態把握と管理に有用である。</p>
				疾患名	<p>【高値】悪性腫瘍・感染症・胆道疾患・肺気腫・妊娠・貧血(鉄欠乏性,再生不良性,溶血性貧血)・薬剤エストロゲン投与、膠原病(SLE,リウマチ熱,RA) 【低値】吸収不良症候群・肝疾患・火傷・Wilson病・Menkes病・セルロプラスミン欠損症・ネフローゼ症候群・メンキース症候群・胃腸管蛋白漏出症・劇症肝炎・慢性肝障害(肝硬変)</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
372	CPR (Cペプチド) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■インスリン分泌機能 ■インスリン抵抗性の把握	臨床的意義	<p>C-ペプチドは分子量3,617でインスリンの前駆物質であるプロインスリンの構成成分である。膵β細胞内でインスリン部分とC-ペプチド部分(アミノ酸31個)に分離されて血中に放出される。又、一部が腎臓で代謝され尿中に排泄される。血中半減期は11分と短い。血中C-ペプチド測定の意義は、ほぼ血中IRI値の場合と同じであるが、インスリン投与時、あるいは、インスリン抗体が存在する場合の膵β細胞のインスリン分泌能評価に有用であり、尿中の排泄量は、血中CPRと高い相関を示し、インスリン投与やインスリン抗体または、プロインスリンの干渉を受けずに測定できる。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【高値】インスリン抗体の存在・インスリノマ・インスリン自己免疫症候群・肥満・Cushing症候群・ステロイド投与・甲状腺機能亢進症・先端巨大症・腎不全(血中のみ) 【低値】糖尿病(IDDM)・副腎不全・下垂体機能低下症・飢餓状態・腎不全(尿中のみ)</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

475	カルシトニン (CT)	生 化 Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 甲状腺髄様癌 ■ 肺小細胞癌 ■ 褐色細胞腫 	<p>臨床的意義</p> <p>主に甲状腺C細胞(傍濾胞細胞)より分泌され、副甲状腺ホルモンとともにカルシウムの調節にかかわり、血中カルシウムを低下させる働きがある。また、腎での無機リン排泄促進による血清リン低下、破骨細胞の骨吸収を抑制して骨カルシウム含有量を保持するなどの働きがある。</p> <p>正所性ホルモン産生腫瘍である甲状腺髄様癌で多量に分泌され、肺小細胞癌やカルチノイド症候群などの異所性カルシトニン産生腫瘍でも腫瘍からの産生がみられる。また、甲状腺髄様癌が疑われる患者で予想外の低値であった場合は、カルシウム負荷試験やガストリン負荷試験を行う。甲状腺髄様癌患者では正常者に比べ反応が過大である。</p> <p>加齢により低下する傾向があり、性差においては有意ではないが男性の方が高値を示す傾向がある。また、慢性腎不全では排泄不良等の原因で著しい高値を示すことが多い。</p> <p>食事により刺激を受けるため、早朝空腹時に採血するのが望ましい。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】甲状腺腫瘍・肺小細胞癌・カルチノイド・褐色細胞腫・メラノーマ・肝癌・骨髄腫・高Ca血症・慢性腎不全・肺炎・妊娠</p> <p>【低値】甲状腺全摘出術後・骨粗鬆症・低Ca血症</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
				<p><input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る</p>		
151	Cu (銅) (血中)	生 化 Ⅰ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 低蛋白血症 ■ 感染症 	<p>臨床的意義</p> <p>主として金属酵素の構成成分として重要な役割を果たしており、特に鉄代謝や銅の運搬に関与するセルロプラスミンや活性酸素などの除去を行なうSOD (superoxide dismutase) などの生成に欠くことはできない。</p> <p>食物として摂取される銅は小腸上部より吸収され、血液中では血清中と赤血球中にほぼ等量存在している。血清中の90~95%はセルロプラスミンと結合して安定な形で存在している。臨床的には高値側より低値側の方が問題になり、一般に低蛋白血症を伴うことが多い。</p> <p>低値がみられた場合には、セルロプラスミンや尿中銅を測定しWilson病を疑って家族歴などを調べる。キレート剤投与後の尿中銅が異常に増加した場合はWilson病の可能性が強い。銅過剰症の代表的疾患であるWilson病は、常染色体劣性遺伝疾患であり、肝における銅輸送ATPase(ATP7B)が欠損する疾患である。本症では胆汁への銅排泄や血中への銅分泌が阻害される。その結果、肝硬変や神経障害および眼におけるカイザー・フライシャー輪などを伴い、成人までに発症する例が多い。セルロプラスミンが低下し銅が肝組織や眼球などに蓄積する。</p> <p>通常、健常人では銅は主に胆汁中に排泄され、尿中排泄は微量である。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】感染症・肝疾患・胆道閉鎖症・副腎不全・バセドウ病・悪性腫瘍・鉄欠乏性貧血</p> <p>【低値】Wilson病・Menkes症候群・ネフローゼ症候群・Cushing症候群・蛋白漏出性胃腸症・栄養不良・ステロイド使用中・ペニシラミン使用中</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
				<p><input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る</p>		

2483	CYFRA サイトケラチン19 フラグメント (シフラ)	生 化 II	■肺扁平上皮 癌(非小細胞 癌)	臨床的意義 シフラ(cytokeratin 19 fragment:CYFRA)は、上皮細胞の中間径フィラメントの構成蛋白であるサイトケラチン分子種の一つであるサイトケラチン19の可溶性フラグメントの通称です。各種サイトケラチンには一定の細胞種特異性が存在します。このうちサイトケラチン19は広く上皮性細胞に分布し、肺の非小細胞癌、とりわけ扁平上皮癌や腺癌で多量に産生されることが知られています。癌患者においては、細胞内プロテアーゼの作用に基づくサイトケラチンの分解亢進により可溶性フラグメント(シフラ)の血清中濃度が増加すると考えられており、その測定は非小細胞肺癌の血清診断に有用です。また、各種婦人科癌でも高値を示すことが報告されています。血中濃度に対する喫煙の影響は認められませんが、加齢に伴ってやや高値を呈する例が出現することには留意すべきです
				疾患名 【陽性】肺非小細胞癌・扁平上皮癌・腺癌・大細胞癌・小細胞癌 【偽陽性】肺良性疾患・子宮頸癌・食道癌
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
664	C1インアクチ ベーター活性 (C1エステラー ゼインヒビター活 性) (C1-INH活 性)	免 疫	炎症(急性相期 反応) 血管神経性浮 腫 (HANE)	臨床的意義 C1インアクチベーターは補体因子のC1rとC1sの抑制因子で、同時に第XIIa因子、第XIa因子、血漿カリクレインなどの内因系凝固因子を強く阻害し、プラスミンも阻害する事から、キニン生成系や凝固系、補体系、線溶系の制御に参与している。 急性炎症性疾患、アトピー性皮膚炎で高値を示し、遺伝性血管神経性浮腫:HANE(I型:蛋白欠損、II型:機能不全:I型は正常の蛋白量の30%以下であるが、II型は100~200%の高値を示す)、後天性血管神経性浮腫瘍、肝疾患、感染症、糸球体腎炎、全身性エリテマトーデス(SLE)、DIC、血栓溶解療法、血液透析時に低値を示す。
				疾患名 【高値】炎症(急性相期反応) 【低値】血管神経性浮腫(HANE)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

C	715 C3	C3・C4	免疫	■糸球体腎炎 (急性・慢性) ■SLE	臨床的意義 補体の第3成分であるC3は、電気泳動の易動度からβ 1C/β 1Aグロブリンとも呼ばれる分子量約19万の糖蛋白で、補体の中では血清濃度がもっとも高い。不活化されるとβ 1Cからβ 1Aに泳動上の位置が変わるためこの名がある。2本のポリペプチド鎖から構成され、主として肝臓で合成される。 C3は免疫複合体を介する古典経路、菌体成分を引き金とする第2経路のいずれからも活性化される点で重要である。C3転換酵素によりC3bとC3aに分解され、さらにC3cとC3d、C3gに分解される。これらの分解産物は免疫粘着現象を活性化するなどさまざまな生物学的活性を示す。一方、補体の第4成分であるC4は、β 1Eグロブリンとも呼ばれ、3本のポリペプチド鎖からなる分子量19.8万の糖蛋白である。補体成分の中ではC3に次いで多く血中に含まれる。C4は古典経路の第2番目に働く成分であり、C1の活性をC3に伝達する上で重要な役割を果たす。第2経路には関与していない。 血清補体価(CH50)が低下している場合、補体消費の亢進状態または産生低下を考える。通常、C3とC4は同時に測定され、古典経路、第2経路のどちらが活性化されているかを推測する。すなわち、古典経路の活性化による場合はC4低下が著明であり、C3が低下しC4が正常な場合は第2経路の活性化によるものと考えられる。C3、C4ともに高値側の場合では臨床的意義は少ない。 【臨床検査の種類とポイント参照】	C
	716 C4				疾患名 【C3低下、C4正常の場合】 急性糸球体腎炎、膜性増殖性糸球体腎炎、C3欠損症、人工透析中 など 【C3正常、C4低下の場合】 遺伝性または後天性血管神経性浮腫、C4欠損症 など 【C3、C4共に低下の場合】 SLE、慢性肝炎、肝硬変、悪性関節リウマチ、DIC など	
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
D	D	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	D
	2745	D-Dダイマー定量	血液	■フィブリン分解産物を反映	臨床的意義 フィブリノーゲンやフィブリンがプラスミンによって分解されると、ibrin/fibrinogen degradation products (FDP)となる。FDPは一次線溶(フィブリノーゲン分解産物; FgDP)と二次線溶(フィブリン分解産物; D-ダイマーなど)の両者を反映するため、 生成されたFDPがフィブリノーゲン由来であるかフィブリン由来であるか以前は鑑別できなかった。そこで、フィブリン分解産物のみを選択的に反映するものとしてD-ダイマーが開発された。 フィブリノーゲンはE分画、D分画、その他の小分画(B, β 1-42, A分画など)からできており、分解産物がフィブリノーゲン由来の場合D分画はモノマーとして存在する。一方フィブリン由来のD分画は、XⅢaにより相互に架橋結合を受け二量体を形成しているため、ダイマーとして検出される。したがって、D-ダイマーの測定は二次線溶、すなわち安定化フィブリン分解産物の検出法として一次線溶との鑑別に用いられる。 FDPが高値でD-ダイマーが正常であれば一次線溶亢進や先天性異常フィブリノーゲン血症の可能性が高く、また、D-ダイマーも高値であれば二次線溶も亢進状態にあり、代償性DICまたはpre-DICである可能性が高い。また、D-ダイマーは線溶療法のモニターとして用いられ、ウロキナーゼ(u-PA)または、組織プラスミノゲンアクチベータ(t-PA)による線溶療法において、投与後のD-ダイマーの上昇によりその効果を知ることができる。	
		<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る		疾患名 【高値】 二次線溶の亢進状態・Pre-DIC・DIC・急性静脈血栓症・薬物投与(ウロキナーゼ、t-PAなど)・肺梗塞 【低値】 低値側の臨床的意義は少ない		
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク		

D	2452	DHEA-S	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化Ⅱ ■Cushing症候群の病型判定や副腎皮質機能低下の診断	臨床的意義 男性ホルモンの中間代謝産物である。 主に副腎皮質から分泌され(性腺由来DHEA-Sは1%程度)、その99%以上が硫酸抱合体(DHEA-S)として存在している。年齢で変動し思春期前に低く、思春期にピークを迎えその後漸減するが、全年齢層で男子の方が女子よりやや高値をとる。 ACTHにより分泌調節されるが、DHEAと比べ血中半減期が約6時間(DHEAの約15倍)と長いので、著明な日内変動を認めないという利点がある。主にCushing症候群の病型判定や副腎皮質機能低下の診断に用いられる。 思春期に月経不順や多毛を示す女性においては、遅発性先天性副腎過形成によるものが認められ、この診断には、ACTH負荷のDHEA-Sの測定が有用である。また、多毛症において副腎または性腺の異常によるものか鑑別するためには、デキサメサゾン負荷でのDHEA-Sの動態を調べる。
					疾患名 【高値】 クッシング症候群・副腎癌・先天性副腎過形成・Stein-Leventhal症候群・特発性多毛症・思春期早発症・プロラクチン産生下垂体腺腫 【低値】 アジソン病・先天性ACTH不応症・家族性男子仮性半陰陽・下垂体前葉機能不全(Sheehan症候群・ACTH単独欠損症)・心血管系疾患
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク
D	188	薬剤によるリンパ球刺激試験(DLST)	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	未適用※ ■薬剤による障害	臨床的意義 薬剤アレルギーの起因薬剤を検索する方法には、パッチテスト等、in vivoでの反応と、採血を伴うin vitroでの反応とがある。リンパ球幼若化試験は、in vitroにおいて、主に遅延型アレルギーに対する薬剤の影響を検査するものである。この遅延型アレルギーとは、抗原を認識した感作リンパ球が、リンフォカインを放出し、それによって組織障害(主として肝障害)が起こるものをいう。 LST(Lymphocyte Stimulation Test、リンパ球幼若化または刺激試験)は、患者末梢血から比重遠心法により、リンパ球を分離し、薬剤とともに培養してリンパ球の幼若化を観察する検査である。測定原理には、リンパ球が抗原となる薬剤に出会うと幼若化を起こし、DNA合成が盛んになることを利用している。すなわち、DNAの前駆物質でDNA合成時に細胞内に取り込まれる3H-サイミジンのリンパ球への取り込み量を、液体シンチレーションカウンターで測定し、薬剤無添加で培養したリンパ球と比べて幼若化率を判定する。感作されていれば、幼若化により3Hの取り込みが増加する。 陽性的場合、リンパ球はその薬剤によって感作されていると考えられ、アレルギーの起因薬剤である可能性が疑われる。しかしこれはあくまでも検査上の基準であり、健常人との比較対照が望ましい。特に漢方薬やリンパ球活性化を本来の薬理作用にもつ薬剤では偽陽性が稀ではなく、常に臨床所見や病歴と兼ね合わせて判断する必要がある。
					疾患名 【高値】 薬剤性肝障害・薬疹・薬剤性大腸炎・接触性皮膚炎・気管支喘息・アレルギー性喘息
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク ※ただし、薬疹の原因と考えられる医薬品を用いて実施した場合はリンパ球幼若化検査で算定できる。

				臨床的意義	
	1851 デオキシピリジノリン (DPD) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■骨粗鬆症の薬剤治療方針 ■原発性副甲状腺機能亢進症の手術適応	疾患名 算定条件	<p>臨床的意義</p> <p>デオキシピリジノリン(DPD)は骨基質の有機成分の約90%を占めるI型コラーゲンの分子間において架橋を形成し、コラーゲン繊維の安定性に寄与している架橋物質です。このDPDは、骨基質内で成熟したコラーゲンのリジン残基に対する特異的な酵素の作用により形成され、単独あるいは成熟前のコラーゲンでは生成されません。そして、骨破壊時のコラーゲンの分解に伴い骨外へ放出されますが、体内では代謝を受けずに尿中に排出されます。また食事に含まれていても消化管からは吸収されません。したがって尿中のDPD量の測定は骨吸収の状態を評価するための良い指標になると考えられており、骨ページェット病、原発性副甲状腺機能亢進症、骨粗しょう症、ビタミンD欠乏性骨軟化症あるいは癌の転移など骨代謝の異常が伴う疾患群において尿中DPD値が正常群に比べ有意に上昇すること、これらの疾患の治療時に治療効果を反映して変動することが報告されています。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】Paget病・原発性副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症 【異常】骨粗鬆症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

461 DUPAN-2

[☑目次へ戻る](#)生
化
Ⅱ

■膵癌
■肝胆道癌

臨
床
的
意
義

血中DUPAN-2値とLewis血液型は、CA19-9の場合と裏返しの関係にあり、Le抗原陰性者でより高値を示すという。
DUPAN-2は、膵癌、肝・胆道癌にはとりわけ高い陽性率を示し、これら悪性疾患の診断補助ならびに術後・治療後の経過観察に有用な指標となる。
 なお、DUPAN-2の健常者cut-off値として一般に150U/mLが用いられているが、良性疾患においてはかなりの偽陽性が認められる。癌特異性を考慮する場合には400U/mLをより高次のcut-off値として利用することが望ましい。

疾
患
名

【高値】膵癌、肝細胞癌、胆道癌、肝内胆管癌、大腸癌、慢性膵炎、慢性肝炎、肝硬変、胆石症、消化管潰瘍

算
定
条
件

[☑《算定条件》にリンク](#)

E	E	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	E	
各 コ ー ド	EBウイルス (EIA)(FA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 伝染性単核球症	臨床的意義	<p>EBウイルス抗体はVCA(外殻抗原)、EA-DR(早期抗原)およびEBNA(核内抗原)の3種類の抗原に対する抗体が存在します。VCAとEA-DRはEBウイルスが溶解感染を起こしたときに発現し、EBNAは潜伏感染したときに発現する蛋白です。EBウイルスの初感染ではVCA-IgM抗体が出現し、伝染性単核症の急性期に認められ、確定診断に利用されます。VCA-IgG抗体は既往感染で陽性となり、再活性化により異常高値となります。EBNA抗体は初感染の回復期から陽性になり持続的に検出されます。</p> <p>よって、伝染性単核症の診断では、VCA-IgM抗体とEBNA抗体または、VCA-IgG抗体のペア血清とEBNA抗体を検査します。再活性化したEBウイルスが慢性的に活動する慢性活動性EBV感染症では、VCA-IgG抗体やEA-DR-IgG抗体を検査します。</p> <p>EBウイルス(EBV)は口腔内に存在し、主な感染源は唾液といわれている。本邦では、就学前に人口の80%以上が不顕性に感染し、抗体を保有している。</p> <p>EBVの抗体価は、ウイルス自体の性質から、通常3種類の抗原に対して測定される。すなわち、VCA(Viral Capsid Antigen; ウイルスカプシド抗原)、EA-DR(Early Antigen-Diffuse and Restrict complex; 早期抗原)、EBNA(EBV Nuclear Antigen; EBV核内抗原)である。実際には各々のIgG、IgA、IgMクラスの抗体が測定される(EBNAを除く)。これらの抗体価が一定のパターンで推移することを利用して、EBV感染の進行状況が診断される。</p> <p>初感染の場合、一般にVCA-IgG、VCA-IgM、EA-DR-IgGが出現する。特にVCA-IgGはほぼ100%検出される。続いて数カ月後にEBNAが出現する。</p> <p>EBV感染により引き起こされる代表的な疾患は伝染性単核球症(infectious mononucleosis; IM)、バーキットリンパ腫(Burkitt's lymphoma; BL)、上咽頭癌(nasopharyngeal carcinoma; NPC)などである。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>		
					疾患名	<p>【陽性】伝染性単核症・慢性活動性EBV感染症・バーキットリンパ腫・上咽頭癌・日和見Bリンパ腫(最近、胃癌との関連も指摘されている)</p>	
					算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

E	422 非妊婦	エストラジオール (E2)	生 化 Ⅱ	<p>■エストロゲン 産生腫瘍 更年期障害</p>	<p>臨床的意義</p> <p>エストロゲンとしては多種確認されているが、エストロン、エストラジオール、エストリオールの3つが主である。このうち、生理活性の最も高いエストラジオールが重要となる。エストラジオールは、主として卵巢から産生され、卵胞発育に伴い特徴的な分泌パターンを示し、妊娠中は胎盤性エストロゲンの一部として、思春期、不妊症、更年期、閉経婦人における卵巢機能の評価として重要な意味をもつ。</p>
	<p>☑目次へ戻る</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】エストロゲン産生腫瘍(卵巢顆粒膜細胞腫・卵巢莢膜細胞腫)・卵巢過剰刺激症候群(OHSS)・先天性副腎皮質過形成・肝疾患・多胎妊娠 【低値】卵巢機能低下(不全症)・卵巢低(無)形成(Tymer症候群)・早発閉経(POF)・低ゴナドトロピン症(Sheehan症候群・Simmonds症候群・Chiari-Frommel症候群)・神経性食欲不振症・胎盤サルファターゼ欠損症・胎盤機能不全 【異常】更年期障害</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
E	424 非妊婦	エストリオール (E3)	未適用	<p>■胎児・胎盤機能 ■双子・巨大児(高値) ■胎児死亡・胎児仮死(低値)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>E3は胎児・胎盤両者の機能を反映しており、ヒト胎盤性ラクトゲン(human placental lactogen ; hPL)が胎盤の発育と機能の指標であり、その分泌調節に胎児自身の関与が少ないことと対照的といえよう。母体尿中E3値は胎児・胎盤系機能の指標として現在、臨床上最もよく測定されている。尿中エストロゲンの大部分がE3であることから、尿中総エストロゲンを測定し、E3値とする簡便法がよく用いられている。</p>
	<p>☑目次へ戻る</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】双胎・巨大児 【低値】子宮内胎児死亡・重症妊娠中毒症・胎盤サルファターゼ欠損症</p>	<p>算定条件</p> <p>未適用</p>		

F	F	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	F
588	FDP血中) (フィブリン分解産物) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■DIC ■生体内での線溶の亢進状態を	<p>臨床的意義</p> <p>フィブリノーゲンまたはフィブリンがプラスミンによって分解されたものを言う。線溶亢進の代表的な指標である。ここでいうFDPとは広義のFDPをさし、一次線溶すなわちフィブリノーゲンの分解産物(FgDP)と、二次線溶つまりフィブリン由来の分解産物(狭義のFDP)を合わせた総称である。</p> <p>広義のFDPの測定は、生体内での線溶の亢進状態を知るスクリーニングの意味を持つ。つまり広義の血中FDPの増加は血管内での急激な線溶を意味し、血管内血栓形成およびその溶解現象の存在を反映する。このためFDPはDICや血栓症の診断、血栓溶解療法時のモニタリングに用いられる。</p> <p>さらにこの広義のFDPが高値であった場合、フィブリノーゲン由来(一次線溶)であるか、フィブリン由来(二次線溶)であるかの鑑別が必要となる。すなわちFgDP(フィブリノーゲン由来)のD分画はモノマーであるのに対し、FDP(フィブリン由来)ではD分画はダイマーである。したがってD-ダイマー高値の場合は、二次線溶亢進を疑う。</p> <p>一方、尿中FDPでは上記の「広義のFDP」が測定され、腎疾患、とりわけ腎糸球体局所における凝固線溶動態の指標に応用されている。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】播種性血管内凝固症候群(DIC)・ウロキナーゼ大量投与時・悪性腫瘍・血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)・糸球体腎炎・胎盤早期剥離・溶血性尿毒症症候群(HUS)・膠原病・一次および二次線溶の亢進・、血栓症・出血</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
146	血清鉄(Fe) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化I	■鉄欠乏性貧血	<p>臨床的意義</p> <p>生体内の鉄の総量は約4000mgであり、その2/3は赤血球内の血色素として存在し、1/3弱は貯蔵鉄(フェリチンとヘモジデリン)として実質臓器内にある。そして、血清中の鉄はトランスフェリンと結合しており、それ以外の形では存在しない。貯蔵鉄プールから動員された鉄はトランスフェリンと結合して血清鉄となり、血清中を流れて骨髄の赤芽球に摂られて赤血球へヘモグロビンとなる。赤血球の寿命は平均120日で、崩壊した赤血球は細網細胞で結合して血清鉄として再び造血に用いられるか、あるいは貯蔵鉄プールへ入る。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】再生不良性貧血、溶血、肝障害、鉄剤使用時、反復輸血後、急性肝炎の初期、ヘモクロマトーシス 【低値】鉄欠乏性貧血 急性・慢性炎症、感染症、腫瘍、組織壊死 二次性貧血、真性多血症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

F	586	Fib (フィブリノーゲン)	血液	■血栓生成や止血血栓の主役を担う。	<p>臨床的意義</p> <p>生体内半減期は3～4日の糖蛋白である。肝実質細胞で産生され、その約80%は血漿中に、残りが組織に分布している。フィブリノーゲンは血液凝固第Ⅰ因子と呼ばれ、血液凝固の最終段階でトロンビンの作用によってフィブリンとなる。フィブリノーゲンはゲル化してフィブリンとなることで、血栓生成や止血血栓の主役を担う。</p> <p>フィブリノーゲンの減少は先天的疾患としては、無および低フィブリノーゲン血症、異常フィブリノーゲン血症の一部が知られている。</p> <p>後天的に減少する疾患としては、高度肝障害によるフィブリノーゲンの生成障害があげられる。また、消費の亢進による減少には、DIC、血栓症、大量出血がある。血栓症治療に用いられる蛇毒製剤投与によってもフィブリノーゲンを減少させることがある。</p> <p>一方、フィブリノーゲンは加齢にともなって増加する傾向がある。また、感染症、妊娠、妊娠中毒症などでフィブリノーゲンのゆるやかな上昇が認められる。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】(後天的増加)感染症・悪性腫瘍・脳梗塞・心筋梗塞・糖尿病・ネフローゼ症候群・膠原病・手術後・血漿分画製剤の投与・ヘパリン投与中止後</p> <p>【低値】(先天的減少)無(低)フィブリノーゲン血症 (後天的減少)①消費亢進・・・DIC・巨大血栓症・大量出血・蛇毒②線溶亢進・・・ショック(感電)・血栓溶解療法・③産生低下・・・重症肝障害・L-アスパラギナーゼ投与</p>	<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>
	344	卵胞刺激ホルモン (FSH)	生化Ⅱ	■卵巣、精巣刺激ホルモン	<p>臨床的意義</p> <p>卵胞刺激ホルモン(FSH)は、黄体形成ホルモン(LH)と共に下垂体前葉から分泌されるゴナドトロピンで、標的臓器である卵巣や精巣など性腺を刺激する作用をもつ。FSH、LHは視床下部から分泌されるLH-RHにより刺激され、さらにエストロゲンなどの性ホルモンによるフィードバックで分泌が調節されている。FSHが低値となる疾患はほとんどが下垂体異常によるもので、通常はLHの低下を伴う。逆にゴナドトロピン高値になる病態には卵巣性無月経などの性腺機能低下症が挙げられる。これは視床下部-下垂体系へのネガティブ・フィードバックが弱まるために起こるもので、閉経後ゴナドトロピンが高値になるのも同じ機序による。多嚢胞性卵巣症候群(PCO)ではLHのみ上昇し、FSHは正常であるためLH/FSH比は通常より上昇し1以上になることが多い。視床下部-下垂体系の異常部位診断にはLH-RHテストを行う。すなわち、LH-RHを負荷して下垂体ゴナドトロピンの分泌を刺激する試験であるが、LHの方がFSHより変動幅が大きいため、より良好な下垂体の反応性の指標となる。正常では投与後にLHが一定レベルまで上昇する。なお、女性ではLH、FSHとも性周期により大きく変動するため採血時期に留意が必要である。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】原発性睾丸機能不全・卵巣性無月経・多嚢胞卵巣症候群(LHは持続的高値、FSH正常)・Turner症候群</p> <p>【低値】続発性睾丸機能不全・視床下部性無月経・Kallman症候群・神経性食欲不振</p>	<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>

☑目次へ戻る

☑目次へ戻る

362	遊離トリヨードサイロニン (FT3) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 甲状腺機能亢進症	臨床的意義 甲状腺ホルモン(T3、T4)は血中ではほとんどが結合蛋白(主にTBG)と結合している。トリヨードサイロニン(T3)において、遊離型(FT3)は総T3のほぼ0.2～0.3%であり、遊離型のみ生理活性をもつ。また甲状腺ホルモンの中でT3は最も強い活性がある。 従来はFT3自体の測定が困難であったが、近年では容易になり、自己抗体の影響を受けない測定法も開発されている。またFT3を測定することはTBGの影響を受けないので、TBG異常症患者の甲状腺機能の把握に有用である。 FT3は日内変動も小さく、食事、運動の影響も受けないので特に採血上の制約はない。甲状腺機能亢進症の治療による寛解例では、一般にFT3はFT4に遅れて正常化するといわれている。一方病態増悪時には逆になるためこれらの測定は病状把握に有用である。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 甲状腺機能亢進症(バセドウ病・Plummer病・TSH産生腫瘍)・破壊性甲状腺炎(亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎・急性化膿性甲状腺炎) 【低値】 甲状腺機能低下症(橋本病・特発性粘液水腫)・下垂体、視床下部性甲状腺機能低下症【低下症の場合はFT4と同じ動きをするため算定不可】
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
365	遊離サイロキシン (FT4) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 甲状腺機能低下症 ■ 甲状腺機能亢進症	臨床的意義 甲状腺ホルモン(T4、T3)は大部分が結合蛋白(主にTBG)と結合している。サイロキシン(T4)においては、遊離型(FT4)の占める割合はおよそ0.02～0.03%である。遊離型のみ生物活性をもつのでFT4を測定することは重要であるが、以前は測定自体が困難で、主に総サイロキシンが測定されてきた。しかし近年では容易に測定できるようになり、また抗T4抗体の影響を受けない測定系も開発されたので甲状腺機能検査の主流になっている。 日内変動や食事の影響がほとんどないので特に採血上の制約はない。高値が認められた場合は、甲状腺機能亢進症か亢進を伴わない甲状腺中毒症を鑑別するためにヨード摂取率を検査する。TBG異常もチェックする必要があり、T4、あるいはT3、TBGも測定するのが望ましい。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 甲状腺機能亢進症(バセドウ病・Plummer病・TSH産生腫瘍)・破壊性甲状腺炎(亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎・急性化膿性甲状腺炎) 【低値】 甲状腺機能低下症(橋本病・特発性粘液水腫)・下垂体、視床下部性甲状腺機能低下症・低アルブミン血症(ネフローゼ症候群・肝硬変)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

G	G	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	G
2474	グリコアルブミン (GA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 I	■糖尿病 ■甲状腺機能低下症	<p>臨床的意義</p> <p>アルブミンの生理的半減期が約17日であることから、血中のグリコアルブミン量は過去1～2週間の平均血糖値を反映する。グリコヘモグロビン(HbA1C)が過去1～2カ月間の平均血糖値を反映するのに対し、より短期間の血糖変動の指標としてGAは開発された。また、特に透析患者においては、糖尿病性腎症合併患者の血糖コントロール指標としてHbA1Cよりも意義が認められる。すなわち、GAは蛋白の糖化度を総量ではなく%で算出するため、比較的低蛋白血症の影響を受けにくい。</p> <p>またHbA1Cと比較しても、腎不全に伴う高窒素血症で生ずるカルバミル化Hb(みかけ上高値をとる)の影響をGAは受けない利点を持つ。</p> <p>日常臨床上しばしば認められるヘモグロビン異常症(HbA1Cの異常低値で発見されることが多い)ではHbA1Cに代わる血糖コントロール指標としてGAは有用である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】糖尿病・肝硬変・甲状腺機能低下症 【低値】甲状腺機能亢進症・ネフローゼ症候群・高度の火傷</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
2740	(抗)GAD抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 II	■ I 型糖尿病の診断	<p>臨床的意義</p> <p>IDDMは主に若年層に発症し、治療にインスリン注射が不可欠となる疾患です。従来より抗膵島細胞質抗体(ICA)がIDDMの予知マーカーとして知られていますが、抗GAD抗体はこれに匹敵するものです。発症初期のIDDM患者の陽性率は8割を越えます。また、中高年のNIDDMで経過中にインスリン依存状態が出現するSlowly progressive IDDMでも陽性となります。抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ(GAD)抗体は、インスリン依存性糖尿病(IDDM)に高頻度に検出される膵β細胞に対する抗体である。GADは1990年Baekkeskovらによって抗膵β細胞64KD蛋白抗体の抗原であることが報告された。膵β細胞破壊に起因するインスリン不足により発症するIDDMにおいては、抗GAD抗体が高頻度に検出され、IDDM発症の診断的マーカーとして抗GAD抗体の測定は有用である。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】I型糖尿病・インスリン依存型糖尿病(IDDM)・将来インスリン依存型糖尿病(IDDM)になる可能性のあるインスリン非依存型糖尿病(NIDDM)</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

G	2553	癌関連ガラクトース転移酵素 (GAT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 II ■ 卵巣癌	臨床的意義 GATはCA125のような既存の腫瘍マーカーに比して 卵巣癌 に高い特異性を示すことが明らかになっている。たとえば、CA125は卵巣癌において70～80%の高い陽性率を示す反面、良性疾患である子宮内膜症(内膜症性嚢胞)でも約50%が陽性化することから、検査値のみでの両者の鑑別は困難であった。これに対して、GATの婦人科良性疾患における偽陽性率は10%未満である。なわち、内膜症性嚢胞を有する、または内膜症性嚢胞が疑われる患者での卵巣癌の診断や治療モニタリングにはGAT測定が有用となる。 なお、妊娠中期以降ではcut-off値を超える高値を呈することがある。年齢・性周期による影響は認められない。
				疾患名 【高値】 卵巣癌(内膜症性嚢胞を有する患者またはその疑いのある患者で卵巣癌を疑う場合)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
G	476	抗GBM抗体 (抗糸球体基底膜抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫 ■ 抗糸球体基底膜抗体腎炎及びグッドパスチャー症候群	臨床的意義 抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)が腎炎を惹起させることが馬杉をはじめとして多くの研究者により証明されている。ヒト腎炎においても、抗GBM抗体が関与していることが1967年Lernerらにより示され、腎炎が自己免疫疾患としても注目された。抗GBM抗体が関与するもの多くは、形態学的に半月体形成性糸球体腎炎の像を呈し、臨床的には急速進行性腎炎症候群(RPGN)の経過をとり急速に腎死に至る予後不良の腎炎である。血中の抗GBM抗体の検出は、抗GBM抗体腎炎の早期診断と治療の指標として必要な検査である。疾患における抗GBM抗体の関与を知る目的で行う。
				疾患名 【陽性】 グッドパスチャー症候群・急速進行性腎炎・ループス腎炎
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

G	341 血中	成長ホルモン (GH)	生 化 Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 巨人症 ■ 下垂体前葉機能低下症 	<p>臨床的意義</p> <p>下垂体前葉から分泌されているペプチドホルモンの一種であり、22kDa、20kDa、17kDaなど分子量が異なった数種のvariantからなっている。その調節は視床下部ホルモンである成長ホルモン分泌促進因子(growth hormone releasing factor ; GRF)や成長ホルモン分泌抑制因子(growth hormone inhibiting factor ; GIF、ソマトスタチン)などによりなされている。下垂体から分泌されたGHの一部は成長ホルモン結合蛋白(GHBP)と結合して、標的臓器に運ばれ直接的に、または主に肝臓で産生されるインスリン様成長因子I(insulin like growth factor I ; IGF-I)を介し間接的に成長促進作用、脂質・糖代謝作用を示している。下垂体性小人症などの下垂体よりのGH分泌不全、または巨人症、先端肥大症でみられる分泌過剰の状態を診断あるいは評価するのが主な目的である。</p>
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	<p>疾患名</p> <p>【高値】巨人症・Lanon型小人症・異所性GH産生腫瘍・神経性食欲不振症・低栄養患者 【低値】下垂体前葉機能低下症・下垂体性小人症・GH単独欠損症・性腺機能低下症</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
G	66	グアナーゼ (GUA)	生 化 Ⅰ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 慢性肝炎 ■ 肝硬変 ■ アルコール性肝障害 	<p>臨床的意義</p> <p>肝や腎、脳に多く含まれているが、腎疾患や脳疾患での上昇はまれである。AST(GOT)のように筋肉にはほとんど含まれていないため、肝疾患により特異的であるとされる。 C型肝炎などの非A非B肝炎の検査体制が整っていなかった時代には、その補助診断にグアナーゼがよく用いられていた。C型肝炎急性期や急性憎悪期ではASTやALTに先だって上昇し、またこれらが正常化した後も高値を持続することがあるため現在でも補助診断として用いられることがある。 またグアナーゼは腎梗塞で上昇することがあるが頻度はそれほど高くはない。凍結、融解を繰り返すと失活するので注意を要する。</p>
	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	<p>疾患名</p> <p>【高値】(高値6.0以上)急性肝炎・劇症肝炎 (中等度2.5~6.0)慢性肝炎(活動型)・肝癌 (軽度1.5~2.0)慢性肝炎(非活動型)・脂肪肝・肝硬変・腎梗塞</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

H H	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	H
482	ヒト心房性Na利尿ペプチド (h-ANP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■急性心不全 ■慢性心不全	<p>臨床的意義</p> <p>アミノ酸28個からなるホルモンで、主に心房で合成、貯蔵され血中に分泌される。またANPは、腎臓に働き利尿を促進すると同時に、末梢血管を拡張し血圧降下作用物質としても働く。又心房以外に心室や中枢神経系にも存在している。また、ANPにはα、β、γの3種の分子型があり、ホルモンとして血中を循環しているのはα-ANPで、最も強力な生理活性を示す。ANPシステムの障害が高血圧の発症、浮腫性疾患を引き起こす可能性が高く、血中ANPの測定は、浮腫を伴う疾患の診断、特に、心機能、腎機能障害の診断及び重症度の判定、血液透析における体液量の管理に有用である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】急性心不全、慢性心不全、うっ血性心不全、本態性高血圧、腎不全、心筋梗塞 【低値】尿崩症、甲状腺機能低下症、脱水、食塩摂取制限時</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
903 IgG 913 IgM	IgG HA抗体 IgM HA抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■A型肝炎	<p>臨床的意義</p> <p>A型肝炎は流行性肝炎とも呼ばれ、主として糞便を介して食物、飲料水から経口感染により発熱、全身性倦怠感を初症状として発症する急性肝炎の病原ウイルスで、季節(冬から春)あるいは地域的な流行が見られる。HA抗原は、感染初期に一過性に血中や便中に出現するが、日常検査は血中の抗体検査を行う。意義としては、A型肝炎の診断と感染の既往の有無である。しかし、B型肝炎に比べ経過が短く、一般的に予後は良く慢性化するものはない。なお、糞便中の抗体はIgA型である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】A型肝炎ウイルス感染症 【IgM-HA抗体】A型肝炎急性期 【阻害率について】患者様側の抗体に人工的に抗原を反応させて、残った抗原を試薬側の抗体と反応させ発光させて測定しています。患者側の抗体が多いほど抗原は試薬側の抗体と反応するのを阻害されますので(阻害率が高い)、抗体量が多いということになり(+)の判定になります。</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

570	HbA1c (グリコヘモグロビン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■糖尿病 臨床的意義 疾患名 算定条件	<p>Hb-A1cは、赤血球のヘモグロビンAと血液中のブドウ糖とが結合したもので「グリコヘモグロビン」といいます。</p> <p>血糖検査では、血液を採取したときの血糖値しかわかりませんが、Hb-A1cは、約120日間血液中に存在するため、1～2ヶ月間の血糖の状態を推測することができます。そのため、Hb-A1cは、糖尿病の確定診断の指標となったり、病気の経過を観察するのに役立ちます。基準値より高い場合は、1～2ヶ月の血糖値が高かったり、糖尿病の管理がうまくいっていないことを示しています。赤血球の中にあるヘモグロビンを細かくみると、いろいろな種類があります。そのなかには、糖(グルコース)が結合したタイプのヘモグロビンがあります。このようなヘモグロビンは、ヘモグロビンA1cと呼ばれています。</p> <p>■ヘモグロビンA1cで糖尿病の状態がわかる</p> <p>血糖値が高い状態が続いていると、ヘモグロビンの中で糖の結合したヘモグロビンA1cが増えてきます。そのため、ヘモグロビンの中でヘモグロビンA1cが何%くらいあるかを測定することによって、糖尿病の状態がわかります。</p> <p>【高値】糖尿病・溶血性疾患・低血糖・肝硬変ヘモグロビンF・尿毒症・アルコール中毒・アスピリン大量服用・鉛中毒・高ビリルビン血症・乳び血症</p> <p>【低値】溶血性疾患・低血糖・肝硬変・赤血球寿命の短縮・ヘモグロビンS・ヘモグロビンC・ヘモグロビンE</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
439	HCG-β サブユニット (血中) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■胎状奇胎 ■絨毛癌 臨床的意義 疾患名 算定条件	<p>■HCGβ-サブユニットは、睾丸腫瘍、流産、子宮外妊娠、絨毛癌、異所性β-HCG産生腫瘍、ダウン症候群などの疾患で、絨毛組織やHCGを産生する組織の存在を知るマーカーとなり、治療の指標にもなる。もちろん、正常な妊娠でも同様に上昇する。α-サブユニットについては生理的意義に不明な点が多いが、β-サブユニットについては研究が進み、α鎖と結合していないフリーβ-HCGの測定が行われるようになった。すなわち本検査では、HCG、LH、FSH、TSHの交叉反応は認められず、β-HCGが特異的に測定される。</p> <p>■胎状奇胎の治療後はこのhCGの順調な低下をしっかりと追跡する必要がありますが、測定の際元々存在するLHと交叉反応なるものが生じることがあるので(構造が半分似ていますから)、追跡の際には、β-hCGやhCGβ-CTPなどを測定しています。</p> <p>【高値】胎状奇胎、絨毛癌、異所性絨毛上皮腫、睾丸腫瘍、その他のHCG産生腫瘍(卵巣癌、睪癌など)、妊娠</p> <p>【低値】低値側の臨床的意義は少ない</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

各 コー ド	ヒト絨毛性ゴナド トロピン (HCG定量)	生 化 Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 胞状奇胎 ■ 絨毛癌 	<p>臨床的意義</p> <p>胎盤絨毛細胞から分泌される分子量約38kDaの性腺刺激ホルモンである。妊娠によって大量に分泌され、妊娠の診断や絨毛性疾患の管理などに広く用いられる。</p> <p>現在用いられている高感度な方法では、排卵後10日程度で検出されはじめ、妊娠9～12週位まで急速に上昇する。画像診断と併せてHCGを測定し、正常妊娠か、胞状奇胎や子宮外妊娠かを鑑別するのに有用である。</p> <p>胞状奇胎ではHCGは高値を示すがHPLは一般に低値である。絨毛癌ではβ-HCGが産生されることが多いので同時に測定することが望ましい。</p> <p>最近では絨毛性疾患以外でも、異所性HCG産生腫瘍として卵巣癌、胃癌、肺癌などのマーカーにも使われることがある。</p> <p>胞状奇胎の治療後はこのhCGの順調な低下をしっかりと追跡する必要がありますが、測定の際元々存在するLHと交叉反応なるものが生じることがあるので(構造が半分似てますから)、追跡の際には、β-HCGやhCGβ-CTPなどを測定しています。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】妊娠・胞状奇胎・絨毛癌・異所性HCG産生腫瘍(睾丸腫瘍・卵巣癌・子宮癌・睪癌・胃癌)</p> <p>【低値】切迫流産・子宮外妊娠・胎児死亡</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
92	HDLコレステ ロール	生 化 Ⅰ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 善玉コレステロール ■ 動脈硬化症(低値) 	<p>臨床的意義</p> <p>肝臓から末梢へのコレステロール供給はLDLコレステロールの形で運ばれ、末梢から肝への転送はHDLコレステロールの形で行われる。正常人血清中のコレステロールは大体LDLが75%、HDLが25%で構成され、さらにHDLは2と3の亜分画に分けられる。肝臓や小腸で合成されたHDLはレシチンコレステロールアシルトランスフェラーゼ(LCAT)により球形のHDL3になり、その後トリグリセライド多含有リポ蛋白からコレステロール、リン脂質を受け取りHDL2になる。</p> <p>HDLは蛋白質約50%、脂質50%で構成され、このHDL分画中のコレステロール量がHDLコレステロール(HDL-C)である。</p> <p>HDL-Cは抗動脈硬化作用を有し、またHDL-C量と冠動脈硬化性心疾患(CHD)の発症率とは負の相関があるので、一般に善玉コレステロールと呼ばれている。一方、低HDL-C血症や高LDL-C血症はCHDの危険因子とされている。</p> <p>高HDL血症は長寿症候群にみられる。近年家族性高HDL-C血症が、HDLのコレステロールエステルをLDLやVLDLに受け渡す役割を持つコレステロールエステル転送蛋白(CETP)の欠損症と関連が明らかになり注目されている。</p>
<p>疾患名</p> <p>【高値】CETP欠損症、家族性高αリポ蛋白血症、原発性胆汁性肝硬変症 など</p> <p>【低値】Tangier病、LCAT欠損症、LPL欠損症、アポA-I欠損症、アポC-II欠損症、慢性腎不全、糖尿病、甲状腺機能異常、動脈硬化症、脂質異常症など</p>				
<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>				

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

2039	HER2蛋白 (血清中)	生 化 II	■乳癌をはじめとする悪性腫瘍	臨床的意義	<p>HER2蛋白はその遺伝子産物であり、分子量185kDaのチロシンキナーゼ活性をもつ受容体型蛋白である。種々の腺癌などで認められるが、特に乳癌では15～20%の患者にHER2/neu遺伝子の増幅によるHER2蛋白の過剰発現が認められ、このような症例では予後が一般に不良とされる。肝臓をはじめとする多臓器転移症例で陽性率が高く、過剰発現症例ではホルモン療法が奏功し難く、術後再発率も高いとされる。乳癌以外の腫瘍では、胃癌などで陽性例が認められるが、乳癌に比較すると発現量が少ないため、一般に陽性率は低い。</p> <p>本蛋白が高度に発現している症例では、HER2受容体に対して人工的に合成された抗体である抗癌剤、トラスツズマブ(商品名ハーセプチン)の奏成功率が高いとされる。このためHER2蛋白定量は、本剤の治療効果予測にきわめて重要な検査であり、摘出した腫瘍組織が検体に用いられる。実際には、IHC法により免疫化学染色を行い、スコアによりHER2の過剰発現の有無を判定するかまたはFISH法によりHER2遺伝子の増幅をHER2/CEP17のシグナル比により確認する。</p> <p>なお、血清中HER2蛋白定量は肝炎や肝硬変などで軽度上昇をみることがあるので注意を要する。判定に際しては肝機能障害の有無を考慮する。</p>
				疾患名	【高値】乳癌をはじめとする悪性腫瘍
2651	肝細胞増殖因子 (HGF)	生 化 I	■劇症肝炎 ■亜急性肝炎	算定条件	☑《算定条件》にリンク
				臨床的意義	<p>肝細胞増殖因子(HGF)は劇症肝炎患者の血中に多く存在し、非常に強い肝細胞増殖活性をもつ蛋白である。劇症肝炎は非常に致命率の高い疾患である。従来まではPT、ヘパプラスチンテストのような血液凝固系のマーカーが診断に用いられていたが、これらのマーカーでは早期に診断することが困難であり、異常値を呈するところには肝細胞の壊死が高度に進行している場合もまれではない。</p> <p>HGFの測定は、これらの凝固型マーカーが異常値を示す前の早期段階で、劇症化の予知を行い、肝性脳症が発現する前に血漿交換等の適切な治療に踏み切るための有用な指標である。</p> <p>HGF値の変動は総ビリルビン値やICG 15分停滞率とよく相関するといわれる。</p> <p>なお、亜急性肝炎、急性肝炎などでも上昇をみるが、劇症肝炎に比較すると上昇は軽度(多くは1.0ng/mL以下)に留まる。</p>
				疾患名	【高値】劇症肝炎・亜急性肝炎・遅発性肝不全・急性肝炎・肝硬変・肝癌・腎移植術後・慢性腎不全・肺炎・白血病・妊娠初期
				算定条件	☑《算定条件》にリンク

☑目次へ戻る

☑目次へ戻る

2935	HTLV- I 抗体 (ATLA) (半定量) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■成人T細胞性白血病	臨床的意義	HTLV- I は、 成人T細胞白血病 (Adult T-cell Leukemia; ATL) の原因ウイルスである 。ヒトリンパ球DNA中にプロウイルスDNAとして組み込まれ、持続感染し、そのごく一部の患者が白血病を発症する(すべての感染者ではない)。その感染経路には、輸血等による血液の注入、母子感染(主に母乳)、性行為による感染などがあり、感染リンパ球が移行することにより感染が成立する。検査の進め方としては、検体(血清または血漿)をCLEIA法やPA法で検査し、その結果が陽性の場合には再検査により確認する。再び陽性の結果が出た場合は、その検体についてさらに蛍光抗体法または ウェスタンブロット法 などで確認試験を行う。この確認検査が陽性と出たものをHTLV- I 抗体陽性と判定している。ATLの診断は、臨床像→血液像→血清学的ウイルス診断→DNA診断と進められる。また、母子感染の予防対策として妊婦の抗体スクリーニング検査が実施される場合もある。40才以上の感染者の場合、1年間に発病する危険率は男女平均して約1,300人に1人で、HAM*の有病率は感染者の約2,000~3,000人に1人と推測されている。
疾患名					【陽性】 成人T細胞性白血病・T細胞性悪性リンパ腫・HTLV- I 関連疾患として脊髄疾患 (HAM)・慢性肺疾患・肺日和見感染症・慢性腎不全・非特異的皮膚真菌症・ぶどう膜炎等
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
1035	HIV抗原・抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■AIDS (HIV感染症) 1型が圧倒的に多い 。HIV-2は西アフリカに生息するスーティーマンガベイと言う、オナガザル科の猿に免疫不全を起すウイルスが起源と考えられています。その為、 2型は、一部地域にしか発見されていない 。	臨床的意義	ヒト免疫不全ウイルス(HIV)はHIV-1が1983年に米国で発見され、すでに1981年に報告されていた後天性免疫不全症候群(AIDS)の原因ウイルスとして一躍有名になった。日本での報告例では圧倒的にHIV-1が多い。HIV感染のプロセスはHIVの膜蛋白gp120/gp125がTリンパ球などの表面に発現しているCD4抗原のD1ドメインに結合し、外被膜と細胞膜の融合が起こることによりHIVが細胞内に入り込み感染が成立する。検査には抗体系検査と抗原系検査がある。 一般にCLIA法 やPA法などによる抗体検査はスクリーニングに用いられるが、陽性になった場合の 確認試験としてウェスタンブロット法 が用意されている。抗原検査は主にp24などのHIVコア抗原が測定される。遺伝子検査では、PCR法が実用化されており、ウイルス量を把握することもできる。感染成立からAIDS発症までの時期予測に関しては、侵入したウイルスの量が重要なポイントとなるため、またウイルス剤による治療が可能となった現在、PCR法によるウイルス定量は治療後のモニタリングなどにたいへん有用となっている。HIVはCD4陽性細胞に感染し、これを破壊して カリニ肺炎 などの日和見感染を発生させるため、 経過観察にはCD4陽性細胞数やCD4/CD8比の測定 がよく行われている。スクリーニング検査。抗原、1抗体、2抗体のIgG、IgMを検査している。 感染より4~8週間は陽性と成りにくい ので、必ず8週間以上経過してから検査
疾患名					【陽性】 AIDS (HIV感染症)
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

587	ヘパプラスチンテスト(HP) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用	■肝細胞障害	臨床的意義 本検査は、一般にヘパプラスチンテスト(HPT)といわれるが、これは“肝臓の”という意味のhepaとplastinからなる造語に由来する。同様の検査として知られる「複合因子T(トロンボテスト; TT)」とは、PIVKA (protein induced by vitamin-K absence)の影響を受けない点で異なっている。したがって、TTとHPTの差から、PIVKA-Ⅱの関与度(PIVKA指数)を算出することも可能である。ちなみにPIVKAとはビタミンK欠乏時に産生される異常プロトロンビンであり、肝細胞癌でも異常産生される蛋白質である。トロンボテストでは、PIVKAの一つであるPIVKA-Ⅱにより測定値が影響を受け、肝の実質障害を正しく評価することが困難になる。したがって、このような場合には複合因子Hの測定は病態の把握に有用である。 測定法は、PIVKA様阻害物質の影響を受けないウサギ脳トロンボプラスチンにウシ吸着血漿(第Ⅴ因子源)、カルシウムからなる試薬を用いて、凝固時間の測定を行い、得られた凝固時間を希釈曲線により活性値(%)に換算し算出する。本検査は凝固第Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ因子が肝で産生されることから、前述のように主に肝実質障害の指標として用いられる。またトロンボテストと同時に測定し、両者の値を比較することにより、PIVKAの存在を推定することにも用いられる。 以下にPIVKA指数(inhibitor index)の計算方法を示す。 $\text{PIVKA指数(inhibitor index)} = \{\text{HPT}(\%) - \text{TT}(\%)\} / \text{HPT}(\%)$ 参考基準値: -0.20~0.20 (0.20以上であればPIVKAの出現を推定) HPT(%):ヘパプラスチンテスト TT(%):トロンボテスト
				疾患名 【高値・延長】 高ビタミンK含有食品の摂取・経口避妊薬投与・凝固亢進状態(高脂血症・妊娠など) 【低値・短縮】 肝実質細胞障害に伴う蛋白合成能の低下・ワルファリンによる経口抗凝固療法・新生児出血性疾患・ビタミンK欠乏症・ビタミンK吸収障害・胆道閉塞症・重症肝障害・DIC
				算定条件 未適用
441	ヒト胎盤性ラクタジェン(HPL) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■多胎妊娠胞 ■状奇胎 ■胎盤機能不全	臨床的意義 分子量約22kDaの蛋白ホルモンでHCGと共に胎盤で産生される。HPLの生物作用は、母体組織に働いて糖・脂質代謝に関与することにある。すなわち、遊離脂肪酸やグリセロールの放出を増加させ、これを母体のエネルギーとして使わせることでグルコースの消費を抑制する。余ったグルコースは胎盤を経由して胎児に与えられ、これが胎児のエネルギーになり発育を促進させる。HPLの血中半減期は10~20分と非常に短いので胎盤異常が短時間で母体血中に反映される。正常妊娠では、妊娠約8週位から上昇しだし、36週ごろピークになる。子宮内胎児発育遅延(IUGR)ではHPL値は28週ごろから増加せず低値で推移する。胞状奇胎の場合は、妊娠週に比べて低値になるがHCGは高値を示す。多胎や巨大児の場合は高値を示す場合が多い。
				疾患名 【高値】 多胎妊娠・Rh血液型不適合妊娠・高度の肝疾患腎疾患を合併した妊娠 【低値】 胎盤機能不全・妊娠中毒症・切迫流産・切迫早産・胎児仮死・胞状奇胎
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2636	HPV-DNA同定 (中～高リスク) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	微生物	■尖圭コンジローマ ■子宮頸部癌 ※子宮頸部細胞診の結果、ASC-US(意義不明異型扁平上皮)と判定された患者に対してHPV検査を行った場合に限り、「HPV核酸同定検査」を算定できます。	臨床的意義	<p>性行為感染症(STD)起因ウイルスの一つ、ヒト・パピローマ・ウイルス(HPV)感染を、DNAの同定により判定する検査である。HPVは尖圭コンジローマ、子宮頸部癌などの一因とされるウイルスであるが、DNA型により病原性の程度が異なるため、本検査では低リスク型群と中・高リスク型群に分けて判定が行われる。HPVは、皮膚や生殖器粘膜における尖圭コンジローマ、子宮頸部癌・外陰癌の発生に関与することで知られるパポバウイルス科のDNAウイルスである。HPVについてはゲノムの相同性の程度によって70種類以上の型が同定されているが、組織より分離されるHPVの型と病変の間には密接な関連がある。すなわち、尖圭コンジローマのような比較的良性的な腫瘍性病変を惹起する“低リスク型”と、癌組織に高率に検出され病変の悪性化に関与する“中あるいは高リスク型”の二群に大別される。したがって、HPV感染の診断に際しては単にウイルスの存在のみならず、それが両群のいずれであるかの鑑別が重要とされる。本検査では、低リスク型は、6、11、42、43、および44型を、中・高リスク型では、16、18、31、33、35、39、45、51、52、56、58、59、および68型のいずれかのHPVが存在した場合に検出される。これらの存在が直ちに悪性度を示すものではないが、中・高リスク型が検出された場合は、将来悪性化しやすいことを示唆しており、細胞診やコルポスコピーなども含めたより厳重なfollow upが望まれる。また皮膚科領域のBowen病とその類縁疾患では39、52型が関与しているとされる。</p> <p>婦人科、泌尿器科領域のHPV感染は、そのほとんどが性行為を介して伝播し、STDの一つに数えられている。実際、STDのハイリスク群であるCSW(commercial sex workers)で、およそ20～60%と高率なHPV感染が報告されている。さらにクラミジア、淋菌による感染が確定診断された10～20歳代の患者から、男子で約10～25%、女子で50～70%にHPVが検出されたという報告もあり、潜在的なHPV感染の蔓延が強く懸念されている。したがって、STDを疑われる患者やハイリスク患者では、患者自身のためにもクラミジア、淋菌とともにHPV感染の検索が推奨される。なお、測定結果はindex値で表記され、ウイルス濃度と測定値は必ずしも相関するとは限らない。「低リスク型」は6、11、42、43および44型のHPVを検出致します(型別判定はできません)。「中～高リスク型」は16、18、31、33、35、39、45、51、52、56、58、59、および68型のHPVを検出致します(型別判定はできません)。</p>	疾患名	【陽性】ヒトパピローマウイルス感染症(特に尖圭コンジローマ・子宮頸癌)	算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

H	各 コ ー ド	HRT (アレルギー刺激 性遊離ヒスタミン)	免疫	■アレルギー 状態を総合判 定	臨床的 意義	I型アレルギーは肥満細胞や好塩基球細胞の細胞膜表面のFcε RIを介して固着したIgE抗体がアレルゲンと反応することによって、これらの細胞から遊離してくるヒスタミン等のケミカルメディエーターによって惹起される疾患であり、その中にはアトピー性気管支喘息、アレルギー性鼻炎、一部のアトピー性皮膚炎や蕁麻疹等が含まれる。これらのアレルギー疾患の診断においては、患者がどのアレルゲンによって感作されているのかを同定することが不可欠である。I型アレルギーの原因物質の検索法として、皮膚反応や誘発反応等のin vivoテストや、特異IgE抗体検査、ヒスタミン遊離試験(HRT)に代表されるin vitroテストが用いられている。皮膚テストや誘発テストは実際の組織上での生体反応あるいは炎症反応を再現している点で診断法としての信頼度は高いが、侵襲試験のため患者への影響が懸念される上に、I型以外のアレルギー反応並びに非免疫学的な反応をも捕らえている可能性がある。その点、特異IgE抗体検査は安全で簡便な検査法として汎用されているが、過去に関与していたアレルゲンと発症にかかわる原因アレルゲンとが同時に陽性と判定されることもある。これに対してヒスタミン遊離試験は、末梢血中の好塩基球表面レセプター上のIgEを種々のアレルゲンと反応させ、遊離したヒスタミン量を測定するものである。この試験には全血法と分離白血球を用いる細胞分離法とがあり、全血法は患者のアレルギー状態を総合判定するためには有用であるが、血清成分がヒスタミン遊離に影響を及ぼすおそれがある。 【臨床検査の種類とポイント参照】
					疾患名	【高値】 アレルギー(吸入系・食餌系)疾患 ➡ <input checked="" type="checkbox"/> 「臨床検査の種類とポイント」参照
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク
H	954	HSV (単純ヘルペス) (CF法)	免疫	■1型(口唇ヘルペス) ■2型(性器ヘルペス)	臨床的 意義	単純ヘルペス(HSV)はその性質から1型と2型に分類される。 1型 —主として上半身に感染することから、一般的に「 口唇ヘルペス 」といわれる。初感染の90%は不顕性といわれるが、顕性の場合小児期では歯肉口内炎、思春期では咽頭扁桃腺炎として発症することが多い。初感染後のあと終生神経節に潜伏し再発性口唇ヘルペスとして発症を繰り返すことがある。 2型 —主として下半身に感染することから、「 性器ヘルペス 」ともいわれ性行為感染症(STD)の重要な疾患の一つである。しかし、STDとしては1型による初感染の方が症状が重い。他に角結膜炎やヘルペス性皮膚炎、脳炎などをおこすこともある。また性器ヘルペスの母体から垂直感染で生まれた児は重篤な全身性感染を呈することがあり、致死率も高い。 HSV感染症では大部分が不顕性感染ですでに抗体を保有していることが多いため、単一時点での測定では新しい感染かを判定できないことが多い。ペア血清で測定するのが望ましい。CF、またはNT検査で急性期と回復期で4倍以上の抗体価の上昇があった場合に感染があったと診断される。最近ではPCR法を用いた遺伝子学的検査も行われており診断も容易になりつつある(当社受託可能)
					疾患名	【高値】 角膜ヘルペス・角結膜炎・歯肉口内炎・ヘルペス性湿疹・ヘルペス脳炎・不顕性感染
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク

目次へ戻る

目次へ戻る

H	400	HVA定量 (ホモバニリン酸 定量)	生 化 Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 神経芽細胞腫(尿) ■ 褐色細胞腫(尿) 	<p>臨床的意義</p> <p>ドーパミンとその前駆物質であるドーパの最終代謝産物である。すなわち、尿中HVAは、第一義的にはドーパミン作動神経や副腎等で産生される内因性ドーパミンの量を反映する指標であるといえる。</p> <p>一方、ドーパはカテコールアミン(アドレナリン、ノルアドレナリンなど)およびメラニンの前駆物質である。したがって、カテコールアミンの代謝産物バニルマンデル酸(VMA)と同時に測定することが、カテコールアミン過剰状態をもれなく診断するうえで有用である。</p> <p>HVAはドーパを多く含む食物の摂取やストレスで上昇し、適切な条件下で蓄尿(遮光下で塩酸蓄尿)が行われなければ、分解されて見かけ上低値を示す。一般に尿中HVAは、これらの過剰産生をもたらす病態、すなわち神経芽細胞腫、褐色細胞腫、交感神経節細胞腫等で増加する。またメラニンの前駆体、ドーパが増加する悪性黒色腫でも尿中排泄量が増加する。</p> <p>逆にアルツハイマー病やパーキンソン症候群など、中枢神経系でドーパミン作動性神経の活動が抑制される疾患では、尿中排泄量が低下する。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】神経芽細胞腫(尿)・褐色細胞腫(尿)・悪性黒色腫・精神分裂病の一部 【低値】パーキンソン症候群・アルツハイマー病・脳梗塞</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

I	I	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	I
---	---	------	------	------	--------------------	---

I	1499	(抗)IA-2抗体	生 化 Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ I型糖尿病の診断 	<p>臨床的意義</p> <p>抗IA-2抗体は、抗GAD抗体やICAなどと共に主要な膵島関連自己抗体の一つとして位置付けられている。とくに抗IA-2抗体は、1型糖尿病の発症前より血中に出現することがあるため、1型糖尿病の発症予測に有用なマーカーと考えられている。緩徐進行1型糖尿病(SPIDDM)において、抗GAD抗体と比較すると、抗IA-2抗体の陽性率はかなり低い。これに対し急激に発症し進行するタイプの1型糖尿病では、両抗体とも陽性となる頻度が全体の約40%と比較的高い。一方、抗GAD抗体に比べ、抗IA-2抗体は若年発症例(10歳以下)において高い陽性率を示すため、若年性の1型糖尿病の診断に有用とされる。また抗IA-2抗体、抗GAD抗体の両者陰性の場合、2型糖尿病の可能性が示唆されるため、定期的な経過観察が推奨される。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】1型糖尿病(特に若年発症1型糖尿病)および緩徐進行1型糖尿病(SPIDDM)、抗体陽性急性発症1型糖尿病</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

701 IgG

[☑目次へ戻る](#)

免疫

■各種免疫不全症、感染症、腫瘍、自己免疫性疾患を含むさまざまな抗体産生系の異常

臨床的意義

免疫グロブリンは、B細胞系の細胞が産生する蛋白である。免疫グロブリンの種類は、クラス(class)と呼ばれていて5種類存在するが、その中で血中で最も多量に存在するのが、免疫グロブリンG (immunoglobulin G ; IgG)である。IgGは分子量約15万の蛋白である。基本的にheavy chain(IgGの場合はγ鎖)が2本と、χ鎖またはλ鎖のどちらかのlight chain2本が結合して、1分子のIgGを構成する。IgGは、構造の類似した4種類のサブクラス(subclass)に分かれることが知られている。蛋白分画でのγ分画の多くはIgGであり、この分画の増加、減少の変動の主体はIgGである。

血中のIgGは各種免疫不全症、感染症、腫瘍、自己免疫性疾患を含むさまざまな抗体産生系の異常をきたす疾患の、モニタリングの目的で測定される。質的なIgGの異常はM蛋白が代表的なもので、骨髄腫、良性M蛋白血症などの疾患で見られるものである。IgG値は他のクラスの免疫グロブリンと同時に測定されることが多いが、この場合の多クローン性のIgG値は、疾患の確定診断というよりはむしろ病態の把握のために測定されることが多い。質的な免疫グロブリンの異常、すなわちM蛋白が存在する場合、それが骨髄腫由来かどうかの鑑別にIgGを含む各クラスの免疫グロブリンの定量値は重要な情報となる。すなわちM蛋白が骨髄腫由来の場合、その他の(正常の)多クローン性の免疫グロブリンは、著しく低値となることが多いからである。

疾患名

【高値】多クローン性: 膠原病・慢性活動性肝疾患・急性感染症後期・慢性感染症・悪性腫瘍・自己免疫疾患
単クローン性: IgG型多発性骨髄腫・形質細胞性白血病・MGUS・無症候性M蛋白血症
【低値】 Bruton型無γ-グロブリン血症・低γ-グロブリン血症・重症免疫不全症・IgG型以外の多発性骨髄腫・ネフローゼ症候群・蛋白漏出性胃腸症

算定条件

☑《算定条件》にリンク

				<p>臨床的意義</p> <p>免疫グロブリンA(IgA)は分子量約17万の糖蛋白で、糖質を8%含み、heavy chainが2種類($\alpha 1$、$\alpha 2$)存在してIgA1、IgA2の2つのサブクラスの区別がある。IgAの特徴は、唾液、涙液、鼻汁、気道粘液、消化管分泌液、乳汁などに分泌型として高濃度に含まれ、機能上、粘膜面での局所免疫に関与する。分泌型はsecretory component(SC)とともに重合して2分子が会合している。免疫グロブリンは、B細胞系の細胞によって産生されるため、B細胞の活性化を伴うB細胞腫瘍、慢性感染症などの疾患で増加する。典型的なIgA型多発性骨髄腫ではM蛋白として単クローン性のIgAが増加するが、その際、正常なB細胞が産生する他のクラスの免疫グロブリン(IgG、IgM、IgAなど)は低下するのが一般的である。定量法ではIgAのクロナリティの確認はできないので、増加したIgAがM蛋白かどうか、他の正常免疫グロブリンの低下を伴っているかを確認するには、免疫電気泳動法を行って正常の多クローン性の免疫グロブリンとM蛋白を区別する必要がある。B細胞の分化異常を伴う免疫不全症では、IgAは低下する。特殊な病態としてIgA腎症、小児のアナフラクトイド紫斑病、輸血副作用との関連でまれにみられるIgA単独欠損症の存在を知る目的でIgAは測定される。</p>
702	IgA	免疫	<p>骨髄腫 IgA単独欠損症 IgA腎症</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】多クローン性:慢性肝疾患(慢性肝炎、肝硬変、肝臓癌、ルポイド肝炎)、感染症(肺結核、亜急性心内膜炎、らい、伝染性単核球症、連鎖球菌感染症など)、膠原病(SLE、RAなど)、悪性腫瘍(特に感染症合併の場合 リンパ性増殖性疾患、悪性リンパ腫など)、IgA腎症、ネフローゼ症候群、嚢胞性線維症、火傷回復期など 単クローン性:骨髄腫(多発性骨髄腫、孤立性骨髄腫)、形質細胞性白血病、本態性M蛋白血症、H鎖病(α鎖病)</p> <p>【低値】原発性免疫不全症(重症複合免疫不全症、Gatti-Lux症候群、アデノシンデアミナーゼ欠損症、細網異形成症、Good症候群、小児伴性無γグロブリン血症(Bruton型)、乳児一過性低γグロブリン血症、プリンヌクレオチドホスホリラーゼ欠損症、分類不能型免疫不全症(comm on variable immunodeficiency ; CVID)、dysgammaglobulinemia(IgA欠乏症、IgA単独欠損症、χ鎖欠損症、毛細血管拡張性運動失調症(ataxia telangiectasia)、Wiscott-Aldrich症候群、リンパ系腫瘍(CLL、悪性リンパ腫、胸腺腫など)、自己免疫性疾患、サルコイドーシス、慢性感染症、遅延感作病、AIDSを含むウイルス感染症、蛋白漏出性疾患(ネフローゼ症候群、蛋白漏出性胃腸症)、免疫抑制療法施行時(X線照射、摘脾、抗癌剤投与、ステロイド、免疫抑制剤投与)、内分泌異常(Cushing症候群など)、免疫グロブリン異化亢進(myotonic dystrophyなど)、老化、栄養状態の悪化、尿毒症、悪液質</p>
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

				<p>臨床的意義</p> <p>IgMは抗原刺激により最初に産生される抗体で、IgGと比べると産生量も少なく、半減期も約5日と短い。補体結合性やオプソニン活性が非常に強く、細菌などに対する迅速な免疫防御反応や赤血球の凝集に強力な作用を及ぼしている。一般に、ある特定の病原体による初期感染の有無は、その特異的IgM抗体が陽性であることにより証明される。すなわち、ウイルスなどに対する特異的IgM抗体価を調べ、上昇をみれば数カ月以内に感染があったと推定する。感染症の急性期では血清総IgM値も高値を示す場合が多い。またIgMは胎盤通過性がないため、新生児血中ではほとんど検出されない。しかし新生児が産生したIgM抗体の上昇があればその病原体による胎内感染があったと考えられるため、ただちに治療が必要となる。IgMの増加は通常多クローン性であり、急性炎症や慢性肝疾患で認められる。単クローン性の増加は、原発性マクログロブリン血症などでみられる。単クローン性が否かの判定には、免疫電気泳動が有用である。</p>
703	<p>IgM</p> <p>☑目次へ戻る</p>	免疫	<p>■感染症初期で陽性</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】多クローン性:肝疾患(急性肝炎、慢性肝炎、肝硬変、原発性胆汁性肝硬変、ルポイド肝炎)、感染症急性期、膠原病(シェーグレン症候群、慢性関節リウマチ、SLE)、ネフローゼ症候群、悪性腫瘍(Hodgkin病、リンパ芽球性リンパ節症など)、高IgM症候群 単クローン性:原発性マクログロブリン血症、μ鎖病、Schnitzler症候群、monoclonal gammopathy of undetermined significance(MGUS) 【低値】原発性免疫不全症候群:X染色体性無γグロブリン血症、常染色体劣性無γグロブリン血症、選択的IgM欠損症、胸腺腫を伴う免疫不全、common variable immunodeficiency(CVID)、重症複合免疫不全症(SCID)[ADA欠損症、XSCIDなど]、Wiskott-aldrich症候群 続発性免疫不全症候群:リンパ系腫瘍(GLL、悪性リンパ腫など)、自己免疫性疾患、慢性感染症、免疫抑制療法・抗腫瘍療法(免疫抑制剤、抗癌剤、X線照射)、AIDSを含むウイルス感染症、蛋白漏出によるもの(蛋白漏出性胃腸炎など)、脾臓・胸腺・虫垂摘出後</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
704	<p>IgD</p> <p>☑目次へ戻る</p>	免疫	<p>■骨髄腫</p>	<p>臨床的意義</p> <p>IgDはBリンパ球の膜表面に多く存在している免疫グロブリンで、免疫応答において、抗体産生機構でのトランスの予防、抗原刺激の引き金などの役割が推定されている。血清中に存在するIgDについては、IgD型骨髄腫およびその類縁疾患で著明に増加することが知られているが、それ以外の臨床的意義は不明な点が多い。IgD型骨髄腫は骨髄腫全体の数%に見られ、M蛋白量は他のクラスの骨髄腫全体より少ない事が多い。高頻度にBence-Jones蛋白(8割がλ型)が出現し、かかる症例では腎障害を合併しやすく予後が悪い。この他、感染症や肝硬変、大動脈炎症候群、らい病などでポリクローナルなIgD増加がみられる。単クローン性が多クローン性かの判定には免疫電気泳動を行うが、IgD濃度が30mg/dL以下の症例での判定は難しい。一方、IgD低値は健常者の一部にもみられる。なお、IgDは免疫グロブリンの中では比較的不安定であり、冷蔵では分解が進行することがあるのですぐに検査に入らない場合は冷凍で保存する必要がある。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】多クローン性高IgD血症:慢性感染症(結核、骨髄炎) 単クローン性高IgD血症:主に骨髄腫(IgD型骨髄腫)IgD型骨髄腫・形質細胞性白血病 【低値】IgD欠損の家系(常染色体劣性)・原発性免疫不全症・無γ-グロブリン血症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

<p>I</p> <p>342</p>	<p>ソマトメジン-C (IGF-1)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生 化 II</p>	<p>■巨人症 ■下垂体前葉 機能低下症</p>	<p>臨 床 的 意 義</p>	<p>別名IGF-I (インスリン様成長因子-I)ともいい、成長ホルモンの骨格組織への作用を仲介する物質である。成長促進、細胞増殖、インスリン様作用など多様な働きをし、主に肝で産生される。ほぼ完全に成長ホルモン(GH)依存性であり、GHの分泌状況により大きな影響を受け、GH分泌過剰症、分泌不全症においてほとんどパラレルに変動する。</p> <p>IGFにはIとIIがあり、IはGH依存性も成長促進作用も強い。また、GH自体は脈動的に分泌されるうえ、睡眠時に高く、覚醒時に低値という日内リズムを持っている。これに対し、ソマトメジン-Cは比較的安定で変動も少ないのでGHのすぐれた分泌評価指標として用いられる。</p> <p>GH分泌亢進を疑う場合、ソマトメジン-Cが高値であれば糖負荷試験を行い、GHが抑制されなければGH分泌過剰症と診断する。ソマトメジン-C低値の場合には、他の要因を除外した上でGH分泌刺激試験を実施しGH分泌不全を診断する。</p>
<p>2329</p>	<p>IgG型リウマチ因子</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免 疫</p>	<p>■慢性関節リウマチ</p>	<p>臨 床 的 意 義</p>	<p>リウマチ因子(RF)はヒト変性IgGのFc部分に対する抗体で、1940年にWaalderとRoseにより発見された。RFは関節リウマチ患者の70~90%にみられ、統計にもよるがRF陽性者の40%程度が関節リウマチであるといわれる。</p> <p>関節炎の中には関節リウマチの他に多くの疾患が存在するが、それらはRFが陽性であるか陰性であるかが有用な指標となる。RFが陰性の関節炎には変型性関節症や痛風、ライター症候群などがある。</p> <p>RFの検査法にはRAテストやRAPAテストなどがよく用いられるが、それらが主としてIgMクラスのRFを検出するのに対して、本検査はIgGクラスのRFを定量するものである。</p> <p>通常IgG型リウマチ因子(IgG-RF)が関節リウマチの診断のみの目的で測定されることは少ない。むしろIgG-RFは疾患活動性の有無や重症度の判定、治療効果のモニタリングに用いられる。また破壊性関節炎や血管炎と強い相関をもつといわれる。</p>
<p>疾患名</p>	<p>【高値】巨人症・先端巨大症・腎不全 【低値】下垂体前葉機能低下症・下垂体性小人症・成長ホルモン神経分泌機能障害・Laron型小人症・神経性食欲不振症・肝硬変・慢性肝炎・甲状腺機能低下症</p>				
<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>				
<p>算定条件</p>	<p>☑《算定条件》にリンク</p>				

I	2526	IL-2レセプター (可溶性 IL-2 レセプター)	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化II ■成人T細胞 性白血病 (ATL) ■急性リンパ球 性白血病 (ALL) ■悪性リンパ 腫	臨床的意義 インターロイキン-2レセプター(IL-2R)は、分子量70kdのp70(β鎖)と分子量55kdのTac抗原(α鎖)と呼ばれている2種類のサブユニットからなる蛋白である。前者が休止期のリンパ球にも発現しているのに対して後者はリンパ球活性化の後に初めて見出されるため、生体の免疫機構活性化の指標とすることができる。近年、リンパ球活性化状態においてTac抗原が末梢血中に可溶性の形で存在することが明らかになり、可溶性IL-2R(sIL-2R)と名付けられている。sIL-2RはIL-2との結合性を保持することから、生体の免疫調節にも関与していると推定される。血中sIL-2R値は造血器悪性腫瘍、レトロウイルス感染症、リウマチ・膠原病など、免疫系のさまざまな病的状態で上昇しており、病勢を反映する指標として有用と思われる。血中に遊離される可溶性IL-2レセプターの量は、T細胞の活性化の消長を示す指標となることが知られている。成人ヒト白血病や川崎病、リウマチやSLEなどの自己免疫疾患において活動性を示すマーカーとなることが報告されており、幅広い疾患領域での有用性が期待されている。
					疾患名 【高値】 成人T細胞白血病・悪性リンパ種・多発性骨髄腫・急性及び慢性白血病・慢性骨髄性白血病・膠原病・自己免疫性疾患・川崎病・肺癌・間質性肺炎
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
I	268	IRG (グルカゴン)	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化II ■糖尿病(低 血糖時の調節 機能)	臨床的意義 膵グルカゴンはインスリン拮抗作用を示し、肝グリコーゲン分解促進およびグリコーゲン合成抑制、アミノ酸、乳酸などからの糖新生、脂肪分解、インスリン分泌促進など、血糖の上昇に寄与する。血中グルカゴン値が上昇する疾患として、グルカゴン産生腫瘍(グルカゴノーマ)、糖尿病、急性および慢性膵炎、肝硬変、腎不全、飢餓などがある。一方、低グルカゴン血症は慢性膵炎非代償期での膵性糖尿病、下垂体機能低下症、グルカゴン欠損症などの場合にみられる。
					疾患名 【高値】 グルカゴノーマ・多発性内分泌腺腫症[]型・急性膵炎・感染症、ストレス・先端巨大症・巨人症・クッシング症候群・GH単独欠損症・慢性腎不全・褐色細胞腫・肝硬変、慢性肝炎・急性心筋梗塞・糖尿病・飢餓時など 【低値】 グルカゴン欠損症・慢性膵炎・下垂体前葉機能低下症・アジソン病
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> 算定条件 にリンク

I	371	IRI (インスリン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化II	■糖尿病(高血糖時の調節機能)	臨床的意義 膵臓のランゲルハンス島B細胞(B細胞)でプレプロインシュリン(110アミノ酸:分子量11,500)として合成され、そのうち24個のアミノ酸部分が切断され、プロインシュリン(アミノ酸86個、分子量:9,000)となる。このプロインシュリンが小胞体から分泌顆粒に移行するさいに、Cペプチドを出してインシュリンになる。このインシュリンは分子量:5807、51アミノ酸(A鎖とB鎖から構成される)であり、血糖低下作用、タンパク同化作用がある。 【臨床検査の種類とポイント参照】	I
					疾患名 【高値】 インスリノーマ・NIDDM(肥満、インスリン抵抗性)・クッシング症候群 【低値】 IDDM・NIDDM(代謝状態の悪い例)・下垂体機能低下症	
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
J	J	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	J
	2181	(抗)Jo-1抗体 (FEIA法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■多発性筋炎(PM) ■皮膚筋炎(DM)	臨床的意義 多発性筋炎/皮膚筋炎(PM/DM)に特異的な自己抗体として見いだされた。この成績は諸施設でも確認され、PM/DMの重要な疾患標識抗体(マーカー抗体)であることが確立している。近年、 間質性肺炎、多発関節炎を伴うPM/DMとの密接な関連 が明らかとなり、診断、臨床経過・予後の推定など、臨床的有用性が高まっている。抗Jo-1抗体が、tRNA ^{His} を特異的に沈降すること、tRNA ^{His} に結合する50kDa蛋白二量体に抗原性があること、同抗体がtRNAのヒスチジル化を抑制することより、その対応抗原がヒスチジンをtRNAに結合させる反応を触媒するヒスチジルtRNA合成酵素であることが明らかとなった。その後、抗Jo-1抗体に比し低頻度であるが、他の5種類のアミノアシルtRNA合成酵素(PL-7:スレオニル、PL-12:アラニル、EJ:グリシル、OJ:イソロイシル、KS:アスパラギニルtRNA合成酵素)に対する自己抗体がPM/DM患者血清を中心に見いだされている。同抗体の産生機序として、ある種のRNAウイルス(ピコルナウイルス)ゲノムが自己抗原であるヒスチジルtRNA合成酵素と結合、免疫学的寛容の破綻をきたし、自己抗体の発現を招くという仮説が提唱されている。しかし、直接的検証、ならびに筋炎発症機序の解明は今後の課題である。近年、ヒスチジルtRNA合成酵素(Jo-1)とEBウイルス、インフルエンザウイルスなどのウイルス蛋白とのアミノ酸配列の相同性が報告され、molecular mimicryによるウイルス感染・自己抗体産生も推定されている。PM/DMは、臨床症状(筋力低下、筋痛、特徴的皮膚症状)および検査成績(血清筋原性酵素値、筋電図、筋生検所見)より総合的に診断されるが、抗Jo-1抗体陽性も筋炎特異自己抗体として、PM/DM改訂診断基準の一項目となっている。同抗体は筋ジストロフィー、重症筋無力症などの他の筋疾患では検出されず、鑑別に有用である。 【臨床検査の種類とポイント参照】	
					疾患名 【陽性】 多発性筋炎(PM)・皮膚筋炎(DM)	
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

K	K	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	K
683		KL-6 (シアル化糖鎖抗原)	生化 I	■間質性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>KL-6は、間質性肺炎に特異度が高い検査値であり、間質性肺炎を診断する目的で臨床応用されている。また、活動性のある間質性肺炎では有意に高くなるので、間質性肺炎の活動性を測る視標としても意義がある。人体では、KL-6はI型肺胞上皮細胞には発現せず、II型肺胞上皮細胞・呼吸細気管支上皮細胞・気管支腺細胞に発現している。間質性肺炎ではII型肺胞上皮細胞の過形成のためKL-6の発現量は多くなる。正常肺でもKL-6は肺胞被覆液中に少量存在しているが、間質性肺炎ではII型肺胞上皮細胞の過形成のため肺胞被覆液での濃度が上昇する。また、炎症が起こっている事により血管透過性が向上し、肺胞被覆液中のKL-6は容易に血中に移行するため、間質性肺炎では血中のKL-6が上昇する。KL-6、SP-A、SP-D、MCP-1は、肺間質の傷害を評価するうえで用いられるが、KL-6がもっとも感度・特異度にすぐれていたとの報告もある(KL-6の感度93.9%、特異度 96.3%)[1]。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】間質性肺炎・肺線維症、過敏性肺臓炎</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	
		<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る				

L	L	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	L
77		L-CAT (レシチン・コレステロール・アシルトランスフェラーゼ)	生化 I	■肝実質障害時にも肝で合成される酵素のため低下が認められ、鋭敏な肝機能検査	<p>臨床的意義</p> <p>LCATは肝で合成され、HDLに結合して存在しており、アポA I 蛋白により活性化される。またアポC I、アポAIV、アポE、アポDにも弱いLCAT活性化作用がある。HDL分子上でLCATにより生成されたコレステロールエステルは、コレステロールエステル転送蛋白(CETP)によりVLDLやLDLに転送される。 LCAT活性の低下は、家族性LCAT欠損症、無あるいは低β リポタンパク血症などの脂質代謝異常で認められる。また、肝実質障害時にも肝で合成される酵素のため低下が認められ、鋭敏な肝機能検査の一つである。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】原発性高リポ蛋白血症・肥満症・脂肪肝・原発性胆汁性肝硬変初期・ネフローゼ症候群 【低値】家族性LCAT欠損症・魚眼病・無β-リポ蛋白血症・低β-リポ蛋白血症・肝硬変、劇症肝炎</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	
		<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る				

206	LDHアイソザイム <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■(LDH1、2) 急性心筋梗塞 ■(LDH2、3) 悪性リンパ腫・膠原病・白血病 ■LDH4) 安政腫瘍 ■(LDH5) 急性肝炎・肝硬変・肝癌	臨床的意義	LDHは、血球・筋肉・臓器に特徴あるアイソザイム比で分布しており、それらの臓器に障害がある場合には、その損傷に応じて血中に逸脱する。特に下記の場合、LDHアイソザイム実施により価値ある情報が得られる。 1. 総活性上昇の原因が不明な場合 a. 総活性が著しく上昇し、LDH/AST比が20を越えるような症例 b. 軽度上昇でも持続的な場合か、LDHが単独で異常な場合 2. 総活性が正常であっても、肝炎治癒の指標として5型の変動を観察したい場合 LDH5は血中半減期が短いため肝炎治癒の動向を鋭敏に反映する。 3. 著しい低活性の場合 LDHはHおよびMサブユニットの4量体から構成されており、これらの組み合わせによりH4, H3M, H2M2, HM3, M4の5分画が存在し、それぞれがLDH1～LDH5に対応する。すなわちLDH1はHの4量体でH4, LDH5はMの4量体でM4に相当する。通常はLDH2の活性が最も高く、次いでLDH3が高いパターンをとる。
疾患名					LDH1,2増加 悪性貧血、心筋梗塞、溶血性貧血 LDH2,3増加 肺癌、白血病、筋ジストロフィー、悪性リンパ腫、膠原病 LDH5増加 肝炎、肝癌、骨格筋の損傷 アノマリーパターン 免疫グロブリンとの結合及び遺伝的変異などで出現
算定条件					<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p>2546</p>	<p>LDLコレステロール</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生 化 I</p>	<p>■悪玉コレステロール ■脂質異常症 ■高コレステロール血症 ■動脈硬化症のリスク管理</p>	<p>臨 床 的 意 義</p>	<p>肝臓から末梢へのコレステロール供給はLDL-コレステロール (LDL-C)の形で運ばれ、HDLの末梢から肝への転送はHDL-コレステロール (HDL-C)の形で行われる。したがってLDL-Cの増加は末梢組織への供給過剰とも考えられるため、一部では「悪玉コレステロール」ともいわれ、冠動脈疾患の危険因子とされる。従来LDL-C値はFriedewaldの推定式、$[LDL-C] = [総コレステロール(TC)] - [HDL-C] - [トリグリセライド] \times 1/5$により求められていたが、トリグリセライド値が高い場合やカイロミクロン、IDLが存在している場合は精度の高い結果を得ることができなかった。しかし近年簡便な方法で直接的に測定が可能となり健康保険にも収載された。本法では食事の影響を受けずにLDL-C値を正確に測定することが可能である。一般にLDL-Cが高値でHDL-Cが低値の場合は心筋梗塞、脳梗塞、肺梗塞など動脈硬化疾患のリスクが高いといわれている。TCにLDL-CまたはHDL-Cを併用することで食事療法や運動療法、薬物療法などに、より適切な指標を得ることができる。なお、本項目の基準範囲は、動脈硬化学会の提案によると、冠動脈や喫煙、肥満等の危険因子の有無により異なった設定が行われている。危険因子のない健常人の場合は140mg/dL未満が推奨されている。</p> <p>【L/H比の重要性について】 動脈硬化の最新の指標で、最近ではLDL(悪玉)コレステロールの結果値を動脈硬化予防の指標としてしているが、実際の症例ではLDLだけでは不十分で、LDLが基準値に入っても発症することがあり、現在では、L/H比で確認する傾向にある。L/H比はLDL値をHDL値で割った値で、これが低いほど良く、動脈硬化の程度は軽減する。逆に、L/H比が2.0以上だと動脈硬化や心筋梗塞のリスクが高くなると言う報告がある。また糖尿病や高血圧などの合併症がある場合は1.5以上でそのリスクが高くなると言われている。</p>
<p>疾 患 名</p> <p>【高値】家族性高コレステロール血症、特発性高コレステロール血症、高LDL血症など将来における動脈硬化性疾患の危険因子となる(脳梗塞、心筋梗塞、肺梗塞など)。 【低値】無リポ蛋白血症、低リポ蛋白血症、低LDL血症 など</p>					
<p>算 定 条 件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>					
<p>臨 床 的 意 義</p>					
<p>疾 患 名</p>					
<p>算 定 条 件</p>					

568	<p>■ LE細胞 (LE現象)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	未適用	<p>■ 全身性エリテマトーデス (SLE)</p> <p>■ 関節リウマチ (RA)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>LE細胞は、患者血清中に含まれる抗核抗体の一種であるLE因子の作用により、白血球の核が変性を受け、次いでその変性した核(これをLE体という)が好中球などの貪食細胞に貪食されてきたものである。 LE細胞はSLEで高率に陽性となる。したがって本法が陽性のときにはSLEが強く疑われ、スクリーニング検査に広く用いられている。しかし、100%特異的ではなく、陰性であってもSLEを否定することはできない。 SLEの確定診断には抗核抗体陽性時における染色パターン検索や、各種自己抗体の検索から他の膠原病を否定することが必要である。検査の臨床的意義はLE因子(LEテスト)と同様であるが、感度はLE因子よりやや優れているという。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【陽性】全身性エリテマトーデス(SLE)、関節リウマチ(RA)、ルポイド肝炎、全身性進行性強皮病(PSS)、慢性活動性肝炎</p>
				<p>算定条件</p>
343	<p>黄体形成ホルモン (LH)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	生化Ⅱ	<p>■ 卵巣機能低下症</p> <p>■ 下垂体機能低下症</p>	<p>臨床的意義</p> <p>黄体形成ホルモン(LH)はFSHとともに下垂体より分泌されるゴナドトロピンである。卵巣や精巣などの性腺を刺激して性腺機能を維持する働きがあり、LH-RHによる刺激と性ステロイドホルモンによるフィードバックによりコントロールされている。また、下垂体自体は視床下部や性腺など他の内分泌臓器とネットワークを組んで機能しているため、LH測定はその把握にも役立つ。</p>
				<p>疾患名</p> <p>【高値】原発性睾丸機能不全・卵巣性無月経・多嚢胞卵巣症候群・Turner症候群 【低値】続発性睾丸機能不全・視床下部性無月経・下垂体機能低下症・Kallman症候群・神経性食欲不振症</p>
				<p>算定条件</p> <p>☑ ≪算定条件≫にリンク</p>

2387

LP(a)
リポ蛋白(a)[☑目次へ戻る](#)生
化
I■動脈硬化の
危険因子臨
床
的
意
義

リポ蛋白(a)[Lp(a)]はリポ蛋白の亜型であり、低比重リポ蛋白(LDL)の一部を構成しているアポ蛋白B-100に、アポ蛋白(a)がS-S結合したもので、分子の大きさはLDLとVLDLの間です。Lp(a)はLDLと同様にコレステロールを多く含むリポ蛋白であり、動脈壁へのコレステロールの沈着に直接関与しています。また、血栓溶解因子であるプラスミノゲンと構造的に近似しているため、プラスミノゲンが血小板などの凝固因子に結合する際に競合的阻害を起こし、血液凝固を引き起こすことなどが考えられています。

動脈硬化形成のRossの仮説とは、血管内皮細胞が傷害されると、血小板が凝集して組織を修復します。血小板が分泌する成長因子(PDGF)が血管平滑筋細胞に働き、細胞は中膜から内膜へ遊走して脂肪を貪食し、泡沫細胞となり粥状動脈硬化巣(アテローム)の形成に発展します。炎症反応として血管透過性の亢進が起き、単球は内皮細胞下に浸潤してマクロファージ化します。変性LDLを取り込んで泡沫細胞化してアテロームを形成し、血管内膜は肥厚するというものです。一方で内皮細胞や血小板からは、潜在性トランスフォーミング・グロースファクターβ(LTGF-β)が放出されます。

プラスミンにより活性化されてaTRGFβとなつて平滑筋細胞の増殖を抑制する作用があります。Lp(a)には種々の表現型(アイソフォーム)があり、その差は、クリングルと呼ばれる環状分子構造の個数の違いが原因で、分子量にして100~800kDaの差があります。大分子であるほど、血中Lp(a)濃度は低いため、cut-off値は表現型別に設定したほうがよいという意見もあります。実際、日本人の血清Lp(a)濃度分布は正規分布を示さず、基準範囲は統計よりも臨床的データを加味して決められています。Lp(a)は、冠動脈硬化の独立した危険因子であることや虚血性心疾患の危険因子であることが報告されています。血清Lp(a)濃度は年齢・食事・運動に影響されず遺伝により90~95%決定されます。また、個人差が極めて大きく、年齢・性別による差はこれより小さいとされています。

疾
患
名

【高値】狭心症・心筋梗塞・脳血管疾患・血栓性動脈閉塞症・糖尿病・腎不全・急性腎炎

算
定
条
件

☑《算定条件》にリンク

M	M	検査項目	点数	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	M
2779	MAC-PCR <input type="button" value="目次へ戻る"/>	微生物	■MAC感染症 ■非定型	<p>臨床的意義</p> <p>MAC感染症は本邦において非定型抗酸菌症の約8割を占めるといわれ、その大部分は慢性気道感染症の経過をとる。AIDS患者ではMACの全身感染による死亡例が報告されており、日和見感染症の原因菌としても注目されている。</p> <p>本検査は培養による菌分離に頼らず、MACのゲノムDNAを検出するPCRを用いることで所要日数3～4日と非常に短時間でMACの同定が可能である。結核を否定したい場合や、非定型抗酸菌症の早期発見と鑑別に大変有用である。また、本検査ではM.aviumおよびM.intracellulareの各々が検査され、同時に報告される。ただし本検査でも非定型抗酸菌のすべてがカバーされている訳ではない。結核菌DNAやMAC-DNAが検出されないにも関わらず、抗酸菌の塗抹・培養が陽性の場合にはMAC以外の抗酸菌を想定し、遺伝子や細菌学的検討が必要となる。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】非結核性(非定型)抗酸菌症・肺マック症</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
2536	MBP (ミエリン塩基性蛋白) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■多発性硬化症	<p>臨床的意義</p> <p>ミエリンベース蛋白(ミエリン塩基性蛋白;MBP)は神経のミエリンを構成する主要な蛋白質で、主たるものの分子量は18.5kDaである。ミエリンは中枢神経系の神経細胞の軸索に存在し、神経伝達系における電気信号を高速に伝導させる絶縁体である。実験動物にアレルギー性脳炎を発症させる起因为蛋白として知られ、脱髄疾患の病態に深く関連している。MBPは中枢神経脱髄疾患である多発性硬化症(MS)で髄液中に増加がみられる。MSには緩徐慢性進行型と、急性増悪期が反復される型があるが、増悪期にMBPの異常高値がみられる場合が多い。またMBPは中枢神経脱髄疾患だけではなく、髄鞘を含むさまざまな脳実質障害が認められる疾患で高値になることがある。すなわち神経ペーチェット病や脊髄症で高い割合で高値を認め、脳炎、髄膜炎、筋萎縮性側索硬化症(ALS)などでも陽性になることがある。血清中では干渉物質が存在するため通常測定されない。また血液が混入した髄液では偽陽性となる可能性があり、避ける必要がある。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】多発性硬化症の増悪期・脳血管障害の急性期・神経ペーチェット病の増悪期・脊髄症・急性散在性脳脊髄炎・亜急性硬化性全脳炎の一部・頭部損傷では高値を示す 【偽陽性】多発性硬化症・神経ペーチェット病・脳血管障害の回復過程で低値～正常値を示す</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		

226	m-AST m-GOT (ミトコンドリアAST・ミトコンドリアGOT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■肝細胞の細胞の実質障害の程度を表す	臨床的意義	<p>ASTには臓器特異的なアイソザイムは存在しないが、細胞内局在を異にするm-AST(ミトコンドリア分画)、s-AST(細胞上清分画)の二つのアイソザイムが存在する。</p> <p>一般に、健常者では総GOT中に占めるm-GOTの比率は15～30%くらいといわれている。</p> <p>臓器細胞が障害を受けると通常ASTが上昇するが、これはs-ASTが逸脱してくるためであり、m-ASTは障害が肝細胞壊死を伴う状態に進行し、それが細胞内ミトコンドリアにまで及ぶと、血中に出現する。したがってASTとm-ASTを測定することにより肝臓の細胞レベルでの病態検索が可能になる。</p> <p>アルコール性肝炎においてm-AST/AST比は他の肝疾患に比べ有意に高値を示すといわれている。</p>
1003	酸化LDL (MDA-LDL) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学 I	■動脈硬化症 ■紙質異常症	臨床的意義	<p>動脈硬化の形成・進展に関与し、影響を及ぼすと考えられている酸化ストレスマーカーで、動脈硬化巣から様々な脂質酸化生成物とともに検出されている。また、高脂血症や糖尿病で高値を示すことが知られている。酸化LDL(MDA-LDL)は冠動脈疾患既往歴のある糖尿病患者において、冠動脈疾患に関する予後予測のマーカーとして有用である。</p>
				疾患名	<p>【高値】冠動脈疾患の既往歴のある糖尿病・動脈硬化症・高脂血症</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

2707	MMP-3 (マトリックスメ タロプロテイナーゼ 3) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■慢性関節リウマチ	臨床的意義	<p>慢性関節リウマチ(RA)や変形性関節症(OA)の主要病変である関節軟骨の破壊にマトリックスメタロプロテアーゼ(MMP)と総称される一連の蛋白分解酵素が重要な役割を果たしていることが明らかとなり、現在までに12種類が記載されている。マトリックスメタロプロテアーゼ-3(MMP-3)は、種々の軟骨マトリックス成分に対して分解作用を示すことから、きわめて基質特異性の広い酵素として注目される。MMP-3は、別名“ストロムライシン-1(SL)”とも呼ばれ、結合組織細胞より不活性前駆体(pro MMP-3)として分泌され、エンドペプチダーゼの限定分解を受けて活性分子となる。プロテオグリカンのコア蛋白、IV型コラーゲン、ラミニン、IX型コラーゲン等を分解することに加えて、他のMMP前駆体であるpro MMP-1やpro MMP-9の活性化にも関与するという。関節液および血清中のMMP-3値は、いずれもRA患者において健常者あるいはOA患者に比して優位な上昇を示すことが報告されており、RAの鑑別診断や病勢把握に有用な指標になると考えられている。【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				疾患名	<p>【高値】慢性関節リウマチ・SLE・強皮症</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
2478	MPO-ANCA (P-ANCA) 抗好中球細胞質 抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■急性進行性 腎炎 ■巣状壊死性 腎炎	臨床的意義	<p>急速進行性糸球体腎炎の診断及び経過観察、腎糸球体毛細血管壊死から半月体形成までの病態診断、腎生検の適応判定、治療効果の判定等に有用である。MPO-ANCAが陽性の場合には、急速に腎炎から腎不全へと進行するため、早期に免疫抑制療法などの処置を検討すべきで、鑑別には、好酸球やIgEの定量やC-ANCA検索、病理組織診が必要になります。MPO-ANCAの陽性率は、半月体形成腎炎で80%以上、アレルギー性肉芽腫性腎炎で30~60%といわれています。健常者でも陽性となる場合があるため診断には検尿はじめ他の検査所見をも考慮する必要があります</p>
				疾患名	<p>【高値】急性進行性腎炎・巣状壊死性腎炎・顕微鏡的多発動脈炎(MPA)・pauci-immune型壊死性半月体形成腎炎(NCGN)・巣状壊死性腎炎(FNGN)・アレルギー性肉芽腫性血管炎(AGA) 【低値】肺腎症候群・進行性全身性強皮症(PSS)・Goodpasture症候群</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

7235

M2BPGi
Mac-2結合蛋白
糖鎖修飾異性体

[☑目次へ戻る](#)

生化

■肝繊維化の
判定指標

臨床的意義

平成27年1月に新規保険収載された新しい肝線維化マーカーです。肝線維化が進行するとM2BPのタンパク質部分自体は変化しませんが、糖鎖構造部分に変化するという性質があります。M2BPGiは肝線維化の進行と高い相関性を持ち、変化した糖鎖のみに反応するレクチンを用い、糖鎖に変化が生じ産生された異常糖タンパク質を迅速かつ特異的に検出するものです。M2BPGiは肝線維化の進展度を反映し、ステージの上昇により高値になるとされています。肝臓は日本において癌死の第3位を占めますが、M2BPGiは肝硬変から肝臓への発症予測や肝臓切除術後生存の術前予測にも有用であるという発表もされています。

疾患名

【高値】ウイルス性慢性肝炎,慢性肝炎(活動期)
肝硬変、肝臓

算定条件

[☑《算定条件》にリンク](#)

M			微生物		臨床的意義		M
N	N	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義	疾患名	N
N	N	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義	疾患名	N
	62	NAG (尿中N-アセチルグリコサミニダーゼ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿糞便	■近位尿細管の吸収機能	臨床的意義	<p>前立腺と腎、特に近位尿細管に多く含まれている。NAGの分子量は比較的大きいため、血清中のNAGは通常尿中にはほとんど排泄されない。</p> <p>NAGは腎尿細管や糸球体障害で尿中に出現し、とくに尿細管障害の軽い時期、すなわち試験紙法で尿蛋白が陰性の時期から尿中に逸脱するといわれているため、腎病変の早期発見に有用である。また鎮痛剤など薬物による腎障害、腎移植後の経過観察や上部尿路感染の指標としても用いられる。</p> <p>pH8以上のアルカリ尿、およびpH4以下の酸性尿でNAGは失活し、見かけ上低値になる。また室温保存でも1～2日で活性が半減するので、冷蔵または冷凍保存が必要である。</p> <p>なお、尿中NAG活性は朝高く、日中から夜間にかけて低くなる傾向がある。このため冷暗所に24時間蓄尿するか早朝尿で測定することが望ましい。</p>	
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

2041	NCC-ST-439	<input type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化Ⅱ ■胆道癌 ■乳癌 ■膵癌	臨床的意義 免疫組織化学的検討において本抗原は胃癌、大腸癌、膵癌、胆道癌などの消化器系癌や肺腺癌、乳癌の各組織に極めて高率に認められ、他方正常組織として顎下腺、気管支腺、近位尿細管上皮、肝細胞、脾ラ氏島の一部にも存在する。 NCC-ST-439は、消化器系癌をはじめとして各種癌患者血清中に増加する一方、CA19-9など従来糖鎖抗原とは異なって肝胆膵系の良性疾患における偽陽性率が極めて低いことから、癌特異性の高いマーカーとして評価されている。 なお、NCC-ST-439の糖鎖構造は長らく不明であったが、近年Ⅱ型糖鎖であるシアリルLexの特別な分子とだけ反応することが判明した。従って同じⅡ型糖鎖抗原として知られるSLX(シアリルLex-i抗原)とは互いに一定のデータ相関があり、両者を併用する意義は少ない。
				疾患名 【高値】胆道癌、乳癌、膵癌 【良性】膵疾患
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
				臨床的意義
				疾患名
				算定条件

110	NH3 (血中アンモニア)	生 化 I	<ul style="list-style-type: none"> ■ 劇症肝炎 ■ 重症な肝炎 ■ 肝硬変 	臨床的意義	<p>アンモニアは主として腸管内で、食事蛋白などから生成される分解産物で毒性をもつ。このため主として肝において尿素サイクルにより毒性の低い尿素に変換され、腎から排泄される。</p> <p>肝障害や門脈シャントなどによりアンモニア血中濃度の上昇をみるが、実際は肝機能がかなり低下しても予備能力により解毒作用は保たれている。したがって高アンモニア血症は劇症肝炎などの非常に高度の肝機能の低下があるか、または肝硬変等によりアンモニアを多く含む門脈血が肝を通らずに直接体循環に流入する門脈-体循環シャントが存在している場合などでおこる。また血中アンモニアの上昇と脳症の発症には時間差があり、脳症の発症の方が遅れる場合がある。筋肉運動や食事摂取により上昇し、また全血のまま放置すると、赤血球からの遊離により高値になることがあるので注意を要する。</p>
				疾患名	<p>【高値】肝性昏睡・肝不全・劇症肝炎・肝硬変末期・尿毒症・出血性ショック</p> <p>【低値】低蛋白食摂取時・貧血</p>
				算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

NH3
(血中アンモニア)

目次へ戻る

臨床的意義

疾患名

算定条件

アンモニアは主として腸管内で、食事蛋白などから生成される分解産物で毒性をもつ。このため主として肝において尿素サイクルにより毒性の低い尿素に変換され、腎から排泄される。

肝障害や門脈シャントなどによりアンモニア血中濃度の上昇をみるが、実際は肝機能がかなり低下しても予備能力により解毒作用は保たれている。したがって高アンモニア血症は**劇症肝炎**などの非常に高度の肝機能の低下があるか、または**肝硬変**等によりアンモニアを多く含む門脈血が肝を通らずに直接体循環に流入する門脈-体循環シャントが存在している場合などでおこる。また血中アンモニアの上昇と脳症の発症には時間差があり、脳症の発症の方が遅れる場合がある。筋肉運動や食事摂取により上昇し、また全血のまま放置すると、赤血球からの遊離により高値になることがあるので注意を要する。

【高値】肝性昏睡・肝不全・劇症肝炎・肝硬変末期・尿毒症・出血性ショック

【低値】低蛋白食摂取時・貧血

≪算定条件≫にリンク

2306	■NK細胞活性	未適用	悪性腫瘍や自免疫性疾患などにおける免疫活性の指標	臨床的意義	<p>ナチュラルキラー (Natural killer; NK) 細胞はおもに血液中に存在し、末梢血中では単核細胞分画に含まれており、抗腫瘍活性や抗体産生の調節に関与する細胞である。</p> <p>生体内でのNK細胞の分化・成熟過程や役割についてはいまだ不明な点も多いが、主な働きとして、ウイルス等の外来因子や疾患に対する宿主の自然抵抗性に重要な役割を演じているといわれている。たとえば、低下したNK細胞活性を回復させたり、正常レベル以上に持続あるいは繰り返し増強することにより、腫瘍の増殖や転移を抑制できることが知られている。また、各種の自己免疫疾患や、ある種の遺伝的疾患においてもNK細胞活性の異常が認められている。たとえばepidermo dysplasia verruciformis (いぼ状表皮発育異常症) 患者では末梢血中の60%以上をNK細胞が占めることがあるという。したがってNK細胞活性の測定は悪性腫瘍や自己免疫性疾患などにおける免疫活性の指標として有用である。</p> <p>NK細胞活性は以下の手順で測定される。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 末梢血より単核細胞を分離し、細胞浮遊液を調整する。(これをエフェクター細胞, Eとする) 2. 培養細胞であるK-562細胞を規定の数の調整した浮遊液を作り、Na251CrO4でラベルする。(これをターゲット細胞, Tとする) 3. E/Tを規定の比(通常は50:1)に調整してマイクロプレート上で数時間反応させるとEはTを破壊する。この際に壊れたTから放出された51Crの放射活性をγ-カウンターで測定する。51Crの特異的放出は次式により求められる。 $\% (51\text{Cr特異的放出}) = [(\text{NKによる放出} - \text{非特異的放出}) / (\text{最大放出} - \text{非特異的放出})] \times 100$ <p>NK細胞活性には性差が認められ、女性は男性に比べ低値を示すことが知られている。本法は生きた細胞での機能測定のため、保存により活性が低下する問題がある。ヘパリン加血液の場合には数時間以内に測定し、細胞保存液に採取した場合は24時間以内に測定する。保存により細胞が脆弱化した場合には活性は低下する。</p>
				疾患名	<p>【高値】顆粒リンパ球増多症 (granular lymphocyte proliferatedisorders)、ウイルス感染症の初期、いぼ状表皮発育異常症 (epidermodysplasia verruciformis)、Down症候群 など</p> <p>【低値】Chediak-Higashi症候群、X-linked lymphoproliferativesyndrome、重症複合免疫不全症、全身性エリテマトーデス、悪性腫瘍(特に胃癌、肝・胆・膵癌)、白血病、再生不良性貧血、大量輸血後、甲状腺機能亢進症、妊娠、サルコイドーシス など</p>
				算定条件	未適用

[☑目次へ戻る](#)

2681	NMP22 (尿中核マトリック スプロテイン22) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 II	■尿路上皮癌	臨 床 的 意 義 核マトリックスプロテイン22(NMP22)は、核マトリックス蛋白質(Nuclear Matrix Protein)を免疫原として作成された2種類のモノクローナル抗体302-22と302-18によって認識される核蛋白質であり、また、核内のNuMA蛋白質(Nuclear Mitotic Apparatus Associated protein)が細胞死に伴い可溶性型となり、培養液中や体液中に分泌したものであると報告されています。尿中NMP22は、尿路上皮癌で上昇することから、尿路上皮癌診断における有用性が示唆されています。
				疾 患 名 【高値】 尿路上皮癌(膀胱癌および腎盂尿管癌)
				算 定 条 件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
460	NSE (神経特異エノラ ーゼ) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 II	■肺小細胞癌 ■神経芽細胞 腫	臨 床 的 意 義 近年、NSEは各臓器に分布する神経内分泌細胞にも存在することが明らかとなり、その腫瘍であるAPUDoma(*)やそれに類似した性格を示す燕麦細胞型の肺小細胞癌、神経芽細胞腫で腫瘍細胞より血中に逸脱・増加することから、その有用なマーカーとして臨床応用されている。なお、NSE測定の検体として一般には血清が用いられるが、EDTA血漿を検体とした場合、癌患者において有意に高値を示すとの報告がある。その確かな理由は不明ながら、EDTAがNSEの抗原構造の安定化に寄与しているのではないかとの推測もあり、さらなる検討が期待される。また神経芽細胞腫においては髄液中に増加する。
				疾 患 名 【高値】 肺小細胞癌・神経芽細胞腫
				算 定 条 件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

N	2593	ヒト脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント (NT-proBNP)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■急性心不全 ■慢性心不全 	<p>臨床的意義</p> <p>臨床的にはBNPとほぼ同義とされるが、不活型で腎臓代謝のため腎機能の影響を受ける可能性がある。BNPは生理活性を持ち、その半減期は約20分で、種々の受容体や腎臓から代謝・排泄される。一方、NT-proBNPは生理活性がなく、その半減期は60～120分と長く、腎臓による分解排泄を受けないとされる。両者の大きな相違点は、①生理活性の有無②腎機能の影響である。BNPに比べてNT-proBNPはより鋭敏に腎機能の影響を受け、推定GFR値が90～60ml/分の軽度腎機能低下患者でも上昇し、血行動態の評価は過大となる傾向がある。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】急性心不全、慢性心不全</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
					<p>目次へ戻る</p>	<p>目次へ戻る</p>	
各コード	NTX (I型コラーゲン架橋N-ポリペプチド)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■骨粗鬆症 ■骨転移癌 	<p>臨床的意義</p> <p>I型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTx)は、骨基質の主要構成蛋白であるI型コラーゲンの分解産物である。骨のI型コラーゲン分子間には両端のテロペプチド領域を中心に、ピリジノリンあるいはデオキシピリジノリンと呼ばれる物質を介して安定な架橋構造を形成している。骨吸収により分解生成するI型コラーゲンのペプチド断片にはこの架橋構造部分が含まれ、骨組織から血中を経て、最終的に尿中に排泄されるコラーゲン分子N-末端側由来の産物がNTxである。ピリジノリン架橋構造は成熟コラーゲン線維にのみ存在し、その量は骨基質量に相關することから、NTxの尿中排泄量は骨吸収状態の有用な指標となる。実際、骨吸収亢進をきたす種々の代謝性骨疾患では尿中NTxが高値を示すことが知られている。ただし、悪性腫瘍の骨転移のcut off値(100 nmol BCE/mmol Cr)は診断特異性を重視して高めに設定されているため、骨転移例における陽性率としては20～30%である。したがって、尿中NTx値が骨吸収亢進を意味する“55 nmolCE/mmol Cr 以上”である場合には骨転移の可能性を考慮して1～3カ月後に再検査し、NTx値の変化の有無を確認することが望ましい。</p> <p>また、骨粗鬆症における骨吸収抑制剤投与後の尿中NTx排泄量の経時的変化は薬剤の治療効果を反映し、骨塩量増加群では有意に低下する。こうした骨吸収抑制剤に対する反応性は他の骨吸収マーカーに比べても鋭敏であり、NTxのモニタリングマーカーとしての意義が高く評価されている。なお、骨格の発育を受けて代謝回転が活発な20歳未満の成長期、骨吸収が亢進する閉経後女性ではいずれもNTxが高値となる。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】癌の骨転移(肺癌、乳癌、前立腺癌)・原発性副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨Paget病</p> <p>■骨格の発育を受けて代謝回転が活発な20歳未満、とくに成長期の学童や、骨吸収が亢進する閉経後女性では、いずれもNTxが高値となる。</p> <p>【異常】骨粗鬆症</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
				<p>目次へ戻る</p>	<p>目次へ戻る</p>		

P	P	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	P
432		プロゲステロン (P) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■非妊娠女性において、排卵及び正常な黄体機能を確認すること	<p>臨床的意義</p> プロゲステロンは、エストロゲンとともに月経周期に関連する生殖系機能を調節する。卵胞期では低値を示し、排卵後、黄体での産生は急速に増加し、排卵後4～7日で最高値に達する。この濃度は4～6日は維持され、その後ペースライン値に下降し、月経を起こす。妊娠中、値は除々に上昇し、third trimesterで最高値を示す。プロゲステロンの臨床的評価は、非妊娠女性において、排卵及び正常な黄体機能を確認することである。黄体からのプロゲステロン産生が不十分であると、 不妊症及び早期流産を引き起こす黄体期不全(LPD)を示す 。経口避妊薬を使用している女性は、プロゲステロン値が抑制される。	
					<p>疾患名</p> 【高値】 先天性副腎皮質過形成・Cushing症候群・副腎癌 【低値】 Addison病・汎下垂体機能低下症・卵巢機能低下症・無月経・排卵異常	
					<p>算定条件</p> <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
433		プレグナンジオール (P2) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■卵巢機能 ■黄体機能 ■胎盤機能が推測	<p>臨床的意義</p> プレグナンジオールはプロゲステロンの尿中代謝産物の一つで、グルクロン酸抱合体として存在し、ホルモン作用はほとんどありません。蓄尿により体内で作られるプロゲステロンの1日量をみる必要があります。意義として卵巢機能、黄体機能、胎盤機能が推測できますが、17-KS、17-OHCS、エストロゲンなどの他のホルモンも測定し診断していくことが必要です。プレグナントリオール(Pt)は臨床的、ほかの尿中ステロイド代謝物であるプレグナンジオール(Pd)、エストロゲン、17-KS、17-OHCSなどと共に測定される項目である。Pt測定は異常高値を示す先天性副腎過形成におけるステロイド代謝異常の補助診断としての意義は大きい。先天性副腎皮質過形成のうち最も頻度の高い21-hydroxylase欠乏症の患者尿中Ptは健常人の数倍～数10倍に達することから本疾患の診断および治療管理に有用である。	
					<p>疾患名</p> 【高値】 先天性副腎皮質過形成・Cushing症候群・多発性卵胞嚢胞・妊娠・胎状奇胎・本態性高血圧症の一部 【低値】 下垂体機能低下症・副腎性腺機能低下症・絨毛性腫瘍	
					<p>算定条件</p> <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

P	458	前立腺酸性フォスファターゼ (PAP) 精密	生化 II	■ 前立腺癌	臨床的意義 酸ホスファターゼ(ACP)はヒト前立腺、骨、肝、腎および血球系より由来する5つのアイソザイムからなる。ACPIはヒトの組織、体液中に広く分布し、大半はリソソームに由来している。ACPはポリアクリルアミドゲル電気泳動による解析でアイソザイム0、1、2、3、4、5に分類される。前立腺は他臓器の1,000倍以上のACPを産生しているが、前立腺由来のACP(PAP)は抗原的にリソソーム由来のものとは異なるので、PAPの測定は前立腺癌と他の原因によるACPの高値とを鑑別するのに役立つ。PAPは夜間に低値となる日内変動があり、特に前立腺癌ではその幅が大きく、さらに日差変動も観察されているので、1回のみの測定では不十分で、信頼できる結果を得るには複数回の測定が必要である。
		☑目次へ戻る		疾患名 【陽性】前立腺癌・前立腺肥大・前立腺炎	算定条件 ☑《算定条件》にリンク
P	434	プレグナントリオール (P3)	生化 II	■ 21-水酸化酵素欠損症や、Cushing症候群、副腎男性化腫瘍	臨床的意義 プレグナントリオールは17α-ヒドロキシprogesterone (17-OHP)の尿中代謝産物で、グルクロン酸抱合体として存在し、ホルモン作用はほとんどありません。蓄尿のプレグナントリオールの排泄量を知ることによって、17-OHPの1日産生量が推定することができます。先天性副腎皮質過形成の中で特に血中17-OHPが増加する21-水酸化酵素欠損症や、Cushing症候群、副腎男性化腫瘍が疑われる際に検査をします。血中17-OHP、17-KS、17-OHCS、エストロゲンなど他のホルモンも測定し診断することが大切です。
		☑目次へ戻る		疾患名 【高値】先天性副腎皮質過形成・副腎男性化腫瘍・Cushing症候群・多嚢胞性卵巣症候群・妊娠 【低値】下垂体機能低下症・副腎性腺機能低下症	算定条件 ☑《算定条件》にリンク

P	2527	P53抗体	<input type="checkbox"/> 目次へ戻る	生化Ⅱ ■乳癌 ■大腸癌 ■食道癌	臨床的意義 p53遺伝子は、DNA修復や細胞周期抑制、アポトーシスの誘導などの機能を有する癌抑制遺伝子の一つです。p53遺伝子変異は、多様な各種癌において、高い頻度で認められています。抗p53抗体は、遺伝子変異を起こしたp53タンパクの細胞核内の蓄積に伴い産生される抗体で、従来の腫瘍マーカーでは 診断が難しかった早期の食道がん、大腸がん、乳がんでの検出が報告され、その有用性が示唆されています。 (注意)レセプト算定条件があり、大腸癌、食道癌、乳癌の3種類の腫瘍が強く疑われる場合にのみ、月一回算定できます。	P
					疾患名 【高値】 乳癌・大腸癌・食道癌	
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	
616	血小板関連IgG (PA-IgG)	<input type="checkbox"/> 目次へ戻る	免疫 ■特発性血小板減少性紫斑病 (ITP)	臨床的意義 抗血小板抗体には、生体内ですでに血小板と結合している抗体を測定するPA-IgG (Platelet-associated IgG) と、血小板に結合しうる抗体を測定するPB-IgG (Platelet-binding IgG) の2種類がある。本検査はPA-IgGを測定するもので、血小板上に結合している免疫グロブリンIgGをEIA法にて定量するものである。一方、PB-IgGは一般にMPHA法 (Mixed Passive Hemagglutination Test; 混合受身赤血球凝集試験) により測定されている。 免疫学的血小板減少症では、PB-IgGよりPA-IgGの方が感度が高く、ITPにおいては90%程度の陽性率を示すといわれる。これは「抗血小板抗体」の感度を上回るものである。またITP患者ではPA-IgG値と血小板数、血小板寿命が逆相関を示すため、病態の重症度や治療効果の指標としても有用である。 抗血小板抗体を産生原因別に分けると、ITPなどの自己免疫によるもの、血小板輸血不応状態などにおける同種抗体の存在によるもの、キニンやキニジンなどの薬剤の投与による薬剤起因性抗血小板抗体などが挙げられる。 なお本検査には血小板が一定数必要なため、血小板数が著しく低い (3万/μL以下) では倍量の検体が必要である。	P	
				疾患名 【高値】 特発性血小板減少性紫斑病 (ITP)		
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク		

P	2478	P-ANCA (抗好中球細胞質抗体) (MPO-ANCA)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■急性進行性腎炎 ■巣状壊死性腎炎 	<p>臨床的意義</p> <p>急速進行性糸球体腎炎の診断及び経過観察、腎糸球体毛細血管壊死から半月体形成までの病態診断、腎生検の適応判定、治療効果の判定等に有用である。MPO-ANCAが陽性の場合は、急速に腎炎から腎不全へと進行するため、早期に免疫抑制療法などの処置を検討すべきで、鑑別には、好酸球やIgEの定量やC-ANCA検索、病理組織診が必要になります。MPO-ANCAの陽性率は、半月体形成腎炎で80%以上、アレルギー性肉芽腫性腎炎で30~60%といわれています。健康者でも陽性となる場合があるため診断には検尿はじめ他の検査所見をも考慮する必要があります</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】急性進行性腎炎・巣状壊死性腎炎・顕微鏡的多発動脈炎(MPA)・pauci-immune型壊死性半月体形成腎炎(NCGN)・巣状壊死性腎炎(FNGN)・アレルギー性肉芽腫性血管炎(AGA) 【低値】肺腎症候群・進行性全身性強皮症(PSS)・Goodpasture症候群</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
P	271	PFDテスト	判断料なし	<ul style="list-style-type: none"> ■慢性膵炎 ■膵癌など 	<p>臨床的意義</p> <p>膵外分泌機能検査の1つであるが、膵外分泌機能検査は、各種膵疾患、とくに慢性膵炎の診断と経過観察のために不可欠のものである。これまで、膵外分泌機能検査としてPS試験が行われていたが、この方法は、十二指腸への挿管が必要であり、被検者には苦痛を与えること、検査手技が煩雑であることなどの理由からルーチン検査として広く普及するには至っていない。こうした状況の中で生まれたPFDテストは膵に特異的な消化酵素の一つであるキモトリプシンの消化管内における活性を測定するもので、被検者はPFD内服液を服用後、6時間経過するまでの全尿を蓄尿し、尿量を測定したあと、その一部を採尿するだけでよい。さらにPFDテストの検査成績は、PSテストとよく相関し、慢性膵炎、膵癌のスクリーニング検査として応用されている。PFDは膵に特異的な酵素の1つであるchymotrypsinによって特異的に分解される合成ペプチド、N-benzoyl-L-tyrosyl-P-aminobenzoic acid (BTPABA)の経口負荷により、chymotrypsinのin vivo活性を測定する膵外分泌機能検査法である。したがってchymotrypsin作用の場である十二指腸内の反応環境と密接な関係がある。この反応環境は、膵外分泌機能、特に[HCO₃⁻]分泌能に左右されるために、PFDテストは単にchymotrypsinの活性を示すだけにとどまらず、その他の膵外分泌機能の諸因子の状態をも反映する総合的な、膵外分泌機能の診断法である。なお、急性膵炎、急性肝炎、腎機能障害等のある場合は検査を行わない。検査を依頼する場合は、尿量を記載のうえ、酵素の失活を防ぐため凍結にて保存、輸送を行うのが望ましい。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】高値側の臨床的意義は少ない 【低値】中等度以上の膵外分泌機能障害(慢性膵炎、膵癌など)</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

P	608	PF-4 (血小板第4因子)	血液	■血小板活性 の指標	臨床的意義	<p>PF4とは強力なヘパリン中和作用を有する分子量30,000の血小板特異蛋白で、血小板から放出される。血小板の異物面との接触やトロンビンなどの刺激により、血小板活性化が起こると、血小板由来成長因子やフィブリノーゲンと共にα 顆粒から放出されたPF4は、抗ヘパリン作用により血栓形成を助長する。PF4は血中半減期が短く、病態を即時的に反映して変動するため、生体内での血小板活性化の指標と考えられ、血栓症の推定、抗血小板剤による治療の評価にも有用である。</p> <p>PF4は採血法、その後の処理の仕方によりデータが変動しやすいので、以下のようにするのが望ましい(β-TGも同様)。</p> <p>採血は凝集を防ぐために駆血帯を使用せず、2シリンジ法にてまず初めの血液2mL位を捨てたのち、次のシリンジで4.5mLを採取する。専用容器に移し、2~4℃下2,000Gで30分遠心する。その上清の表面よりやや下の部分を分取した乏血小板血漿(PPP)を凍結で保存し検査を行う。遠心までの間、検体は氷浴中で保存するが、1時間位までは安定である。血漿分離が遅れると、血小板からPF4が放出されるため、予想外の高値となる場合がある。</p>
					疾患名	<p>【高値】脳梗塞、心筋梗塞、播種性血管内凝固症候群(DIC)・脳血栓・糖尿病・心筋梗塞・骨髄増殖性疾患・膠原病・腎不全</p> <p>【低値】血小板減少症、抗血小板剤投与</p>
					算定条件	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
P	2225	PG (ペプシノゲン)	未適用	■胃潰瘍・十二指腸潰瘍 ■胃癌	臨床的意義	<p>PGは免疫学的にPG IとPG IIに大別されます。PG Iは主に胃酸を分泌する胃底腺粘膜から分泌され、PG IIは胃粘膜全域と十二指腸腺の広範囲から分泌されます。胃の粘膜に炎症が生じるとPG I、PG IIともに増加し、I/II比は低下します。萎縮になるとPG Iは低下し、PG IIは相対的に増加し、I/II比はいっそう低下します。したがって、PG I、PG II、I/II比のそれぞれの値をみることで胃粘膜の状態が推定できます。特に、PG IIは胃酸分泌能と相関し、PG I/II比は胃粘膜萎縮の広がりとその程度を反映することから、ペプシノゲン法ではPG IとPG II比を指標として、陰性、陽性(1+)~(3+)の4段階で胃粘膜の萎縮度を判定します。慢性胃炎患者では胃の萎縮が進むほど胃癌が発生しやすいことから、胃癌のスクリーニング検査として有用であることが明らかとなり、注目されています。PG値が高値(陰性)の場合は、胃粘膜内での産生増加あるいは腎からの排泄減少であり、胃炎、胃・十二指腸潰瘍、H.ピロリ菌感染、腎不全、プロトンポンプ阻害剤(PPI)などの胃酸分泌抑制剤内服時などが考えられます。</p> <p>逆に、低値(陽性)の場合は、胃粘膜内での産生減少か、胃粘膜量そのものの減少であり、萎縮性胃炎、胃癌、切除胃、悪性貧血などが考えられます。ところで、PG検査は食事の影響が少ないため、絶食でなくとも午後でも可能ですが、食後PG値が増加し、陰性となりやすいため、空腹時に採血します。また、PPI服用中止後、前値に戻るまで1~2カ月を要します。</p>
					疾患名	<p>【高値】消化性潰瘍(特にPG I高値)、慢性腎不全</p> <p>【低値】萎縮性胃疾患(PG I、PG I/PG IIとも低値)、胃癌</p>
					算定条件	未適用

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

P	2025	PIC (α 2-プラスミン インヒビター・プ ラスミン複合体)	血液	■DIC ■線溶亢進状 態	臨床的意義 <p>生体内には線溶亢進を阻止する蛋白があり、中でも最も強力なものが、α 2プラスミンインヒビター(α 2PI)である。これは分子量約70,000の糖蛋白で、肝臓で産生される。A 2PIは、生体内では凝固因子VIIIaによってフィブリンに架橋結合し、フィブリンの線溶に対する抵抗性を高める。プラスミンとα 2PIが1:1で複合体を形成すればプラスミンは失活し、線溶系が阻止される。この複合体をPICという。</p> <p>一方、プラスミンは、分子量80,000~87,000の糖蛋白であるプラスミノゲンが、プラスミノゲンアクチベーターによって活性化されて生ずる蛋白分解酵素である。プラスミンは、フィブリンを分解してFDPにすることで、線溶系では促進的に働いているが、α 2PIとの複合体PICを形成すると、プラスミンの作用は失われ線溶系が阻止される。</p> <p>プラスミンの半減期は0.1秒と極めて短いために直接測定することはできないが、プラスミンとα 2PIとの複合体であるPICの量が、プラスミン活性を反映する。すなわち、PICの定量は、血中のプラスミンの動きを直接的に反映するため、血栓溶解療法のモニターやDICの診断に有力な手段となる。</p>	疾患名 <p>【高値】DIC・線溶亢進状態</p>	算定条件 <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>
					臨床的意義 <p>新生児メレナをはじめとするビタミンK欠乏性出血症の診断にこれが有用な指標となることは以前から知られていたが、1984年にLiebmanが⁶肝細胞癌患者血中にPIVKA-IIの高率かつ著明な増加を報告したことを契機に、α-フェトプロテイン(AFP)とは相関性のない全く新たな肝細胞癌の特異的マーカーとしての臨床的意義が確認されている。</p> <p>また検査法により血液凝固異常にのみ適用されるものがあるので検査法の選択には注意を要する。腫瘍マーカーとしてのPIVKA-IIにはECLIA法、凝固異常の指標にはLA(ラテックス凝集比濁法)を用いる。</p>	疾患名 <p>【高値】肝細胞癌、慢性肝炎、肝硬変、肝内胆汁鬱滞、ビタミンK欠乏性出血症、吸収不全症候群、ワーファリン投与時</p>	算定条件 <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>
					疾患名 <p>【高値】DIC・線溶亢進状態</p>	算定条件 <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	
	552	PIVKA-II (CLEIA法)	生化II	■肝細胞癌	臨床的意義 <p>新生児メレナをはじめとするビタミンK欠乏性出血症の診断にこれが有用な指標となることは以前から知られていたが、1984年にLiebmanが⁶肝細胞癌患者血中にPIVKA-IIの高率かつ著明な増加を報告したことを契機に、α-フェトプロテイン(AFP)とは相関性のない全く新たな肝細胞癌の特異的マーカーとしての臨床的意義が確認されている。</p> <p>また検査法により血液凝固異常にのみ適用されるものがあるので検査法の選択には注意を要する。腫瘍マーカーとしてのPIVKA-IIにはECLIA法、凝固異常の指標にはLA(ラテックス凝集比濁法)を用いる。</p>	疾患名 <p>【高値】肝細胞癌、慢性肝炎、肝硬変、肝内胆汁鬱滞、ビタミンK欠乏性出血症、吸収不全症候群、ワーファリン投与時</p>	算定条件 <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>
					臨床的意義 <p>新生児メレナをはじめとするビタミンK欠乏性出血症の診断にこれが有用な指標となることは以前から知られていたが、1984年にLiebmanが⁶肝細胞癌患者血中にPIVKA-IIの高率かつ著明な増加を報告したことを契機に、α-フェトプロテイン(AFP)とは相関性のない全く新たな肝細胞癌の特異的マーカーとしての臨床的意義が確認されている。</p> <p>また検査法により血液凝固異常にのみ適用されるものがあるので検査法の選択には注意を要する。腫瘍マーカーとしてのPIVKA-IIにはECLIA法、凝固異常の指標にはLA(ラテックス凝集比濁法)を用いる。</p>	疾患名 <p>【高値】肝細胞癌、慢性肝炎、肝硬変、肝内胆汁鬱滞、ビタミンK欠乏性出血症、吸収不全症候群、ワーファリン投与時</p>	算定条件 <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>

P	98	PL (リン脂質)	生化 I	■胆汁うっ滞を反映	<p>リン脂質はリン酸基をもつ複合脂質であり、化学的にはグリセロ・リン脂質と、スフィンゴ・リン酸の二つに分類される。生体内の主な成分は、前者に属するレシチン、リゾレシチンと後者のスフィンゴミエリンの三つであり、血中・組織ともにレシチンが最も多く含まれる。</p> <p>リン脂質の大部分は、脂質と蛋白の複合体であるリポ蛋白の構成要素として、血中での脂質の安定化と代謝に重要な役割を果たしている。また、LCAT(レシチンコレステロール・アシルトランスフェラーゼ)の基質となりコレステロールエステルの生成に関与するほか、生体膜の構成成分としての機能もある。</p> <p>血中リン脂質の値はほぼコレステロール値と同様の変動を示し、その比もほぼ1:1である。肝での生合成と分解、胆汁中への排泄の障害により大きな影響を受け、胆汁うっ滞をよく反映する。肝硬変で血清リン脂質値が低下する症例では、一般的にすべての分画成分が低下するが、特にリゾレシチンの減少が顕著といわれる。また、閉塞性黄疸でリン脂質値の上昇する症例ではレシチンは上昇するがリゾレシチンは低下する。生理的日内変動は±15%の範囲内で、食事による有意な変動はない。また、妊娠が進むに従い高値になるといわれている。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】肝疾患(肝内・肝外胆汁うっ滞)、甲状腺機能低下症、ネフローゼ症候群、家族性高脂血症(Ⅱa、Ⅱb、Ⅲ、Ⅳ)、LCAT欠損症 など。 甲状腺機能低下症・閉塞性黄疸・Niemann-Pick病 【低値】劇症肝炎・非代償性肝硬変・肝癌・甲状腺機能亢進症・多発性硬化症・Tangier症・家族性HDL欠損症</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
P	2223	腓PLA2 (腓ホスホリパーゼA2)	生化 I	■腓炎(急性・慢性)	<p>PLA2はグリセロホスホリピッドの2位のエステル結合を切る酵素で、哺乳類ではⅠ型(腓型)とⅡ型(膜型)に分類される。腓型のPLA2は主に腓臓で合成され、腓液中に分泌されて消化酵素として作用している。ヒトの腓液中に大量に存在することから、腓PLA2と呼ばれている。</p> <p>腓PLA2は腓液中の他の酵素同様に一部は血中に移行している。また血中腓PLA2の低下はセクレチンテストの結果と高い相関を示す。頻回に繰り返すことが困難なセクレチンテストを腓PLA2の測定に代用できる。よって、腓PLA2は、血中腓酵素のうちでも特異性の高い腓マーカーとして腓疾患の診断や経過観察に有用な指標となる。</p> <p>腓臓で合成され、腓液中に分泌されて消化酵素として作用する。しかし近年腓PLA2には増殖因子としての強い活性があることが明らかにされた。腓液中の他の酵素と同様に腓PLA2の一部は血中に移行している。</p>
					<p>疾患名</p> <p>【高値】急性腓炎・慢性腓炎・腓癌・腎不全 【低値】慢性腓炎末期・腓癌末期・腓全手拭後・慢性アルコール中毒</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

P	2477	PR3-ANCA (C-ANCA) (抗好中球細胞 質プロテイナーゼ 3抗体)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ ウェゲナー肉芽腫症 ■ 壊死性糸球体腎炎 ■ 半月体形成腎炎 	臨床的意義	<p>ウェゲナー肉芽腫症(Wegener's granulomatosis; WG)は、鼻・副鼻腔・眼・耳など上気道および肺の壊死性肉芽腫性炎、全身の壊死性肉芽腫性血管炎、急速進行性腎炎の3症状を特徴とする疾患である。またWGは、診断、治療が遅れると腎不全、呼吸不全、二次的感染症などで短期間で死亡する症例があるため、早期に診断を下す必要がある。PR3-ANCAはWGに特異的な抗体であり、早期診断および疾患活動性の指標、免疫抑制療法施行の際の治療効果判断のマーカーとして極めて有用である。</p>
					疾患名	【陽性】ウェゲナー肉芽腫症・壊死性糸球体腎炎・半月体形成性腎炎
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
P	348	プロラクチン (PRL)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■ 下垂体機能の検査 	臨床的意義	<p>プロラクチンは脳下垂体前葉から分泌されるアミノ酸198個からなる蛋白ホルモンで、視床下部由来のプロラクチン分泌促進因子(PRF)と分泌抑制因子(PIF)によって調節されている。PIFによる抑制の方が優位であるが、主要なPIFはドーパミンである。</p> <p>臨床的にPRL値が問題となるのは、高プロラクチン血症で、男女比1:8と女性に多い。原因としてはプロラクチン産性腫瘍であるプロラクチノーマがもっとも多いといわれている。</p> <p>高プロラクチン血症の典型的な臨床症状としては、性腺機能低下症と乳汁漏出無月経症候群(GAS)がある。前者は男女ともに発症し、主としてLH-RHの分泌抑制によるもので、男性では性欲減退やインポテンツ、さらにまれではあるが女性化乳房も発来する。女性では乳汁漏出とともに90%以上に月経異常が起こり不妊の原因となる。</p>
					疾患名	<p>【高値】下垂体腺腫(プロラクチノーマ)・松果体腫・頭蓋咽頭腫・先端巨大症・empty sella症候群・薬剤性高プロラクチン血症・原発性甲状腺機能低下症・乳癌・クッシング病・腎不全・神経性食欲不振症・特発性乳汁漏出症</p> <p>【低値】下垂体前葉機能低下症・プロラクチン単独欠損症</p>
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

2765	ProGRP (ガストリン放出ペプチド前駆体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■肺癌 (小細胞癌)	臨床的意義	<p>ガストリン放出ペプチド(gastrin-releasing peptide; GRP)は、豚の胃から分離された消化管ホルモンであり、本来の作用はガストリンの血中への分泌促進にあるが、肺小細胞癌で高率に産生されていること、そして同癌のオートクリン増殖因子として働いていることが知られている。GRPそのものは、血中において不安定であり臨床応用に適さずその前駆体であるPro-gastrin-releasing peptide; ProGRPがGRP同様、肺小細胞癌で高値を示す。いくつかの検討からNSE (neuron-specific enolase)より肺小細胞癌のマーカーであることが示されている。</p>
				疾患名	<p>【高値】肺小細胞癌・肺大細胞癌・肺扁平上皮癌・肺腺癌 【良性疾患】腎不全・肺炎</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
497	PSA(F/T比) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■前立腺癌と前立腺肥大の区別	臨床的意義	<p>総PSA値「4.1～10.0ng/mL」の領域は診断的グレイゾーン(diagnostic gray zone)と呼ばれ、癌・非癌の鑑別のための新たな指標が求められていた。</p> <p>近年、PSAの血中存在様式の研究から、総PSAに対する遊離型(蛋白非結合型)PSAの割合(F/T比)が前立腺癌患者と非癌患者とで異なることが明らかになった。すなわち、前立腺癌患者のF/T比は非癌患者に比べて有意に低値であり、上記グレイゾーン領域におけるF/T比の測定は前立腺癌の診断精度向上に貢献すると考えられる。</p> <p>前立腺癌患者では、アンチキモトリプシン(ACT)と結合したPSA(PSA-ACT)が、肥大型患者の血中より増加している。このため、F/T比の低下とPSA-ACTの増加が前立腺癌診断の指標となる。(判断基準は総合検査案内書を参考)</p>
				疾患名	<p>【低値】前立腺癌</p>
				算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

P	2239	PSA- ACT	生化Ⅱ	■前立腺癌	臨床的意義	<p>前立腺特異抗原 (PSA) は、機能的にkinin-kallikrein familyに属するプロテアーゼであることが明らかになっている。血中のPSAは、その6~9割がプロテアーゼインヒビターであるα 1-アンチキモトリプシン (ACT) と、また一部はα 2-マクログロブリンと結合して複合体を形成し(複合型PSA)、残り(5~40%程度)が非結合の遊離型PSAの形で存在している。このうちα 2-マクログロブリンとの複合体は、PSAのエピトープを完全に被覆した構造により免疫学的に検出困難であることから、従来測定されてきたPSA値はACTとの複合体 (PSA-ACT) と遊離型PSAの総和を意味すると考えられている。近年、前立腺癌患者で総PSAに対する遊離型の存在比が前立腺肥大症患者よりも低い傾向にあることが報告されている。これを応用してPSA軽度高値(4.1~10ng/mL)患者群におけるPSA-ACTの選択的測定や遊離PSA/総PSA (F/T比)の算出が、前立腺癌と肥大症の鑑別指標として注目されるようになった。すなわち、前立腺癌ではACTとの結合型 (PSA-ACT) が肥大症より増加を示す。詳細はPSA F/T比を参照されたい。なお、PSA-ACTの基準値は、前立腺癌と肥大症との鑑別のためのcut-off値として設定されたものであり、健常者の上限基準値とは異なる。</p>
					疾患名	【高値】 前立腺癌
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
P	2949	PSA (前立腺特異抗原)	生化Ⅱ	■前立腺癌	臨床的意義	<p>ヒト前立腺組織のみに存在し、特に腺・導管の内腔上皮、前立腺分泌物に局在することが免疫組織化学的に確かめられている。血中PSA値は前立腺癌患者で著明に増加し、また病勢をよく反映して変動することから、その診断、予後判定および経過観察の指標となる。前立腺癌は近年、増加の一途を辿り近い将来には現在の2倍以上になる可能性があると予測されている。さて手術後のモニタリング等では再発を早期に発見することが重要になるため、検出感度においてさらに低濃度のPSAを検出することが必要になる。「高感度PSA」は検出感度が0.003ng/mLであり、低濃度のPSAを検出するのに優れているため、手術や化学療法、物理療法などの治療後の微量のPSAの患部からの逸脱を測定することができる。また、前立腺癌患者のcut-off値として10ng/mLという値が設けられているため、良性疾患の鑑別から前立腺癌の早期発見、治療後のモニタリングや再発の推測に有用であり、広い範囲での適用が可能である。</p>
					疾患名	【陽性】 前立腺癌 【偽陽性】 前立腺肥大症
					算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

目次へ戻る

目次へ戻る

臨床的意義

疾患名

算定条件

582

プロトロンビン時間 (PT)

[☑目次へ戻る](#)

血液

■DIC

臨床的意義

外因系凝固過程に関する凝固因子の先天性および後天性の低下に際してPT延長がみられる。後天性(消費性)減少の代表的疾患がDICであり、そのため厚生省DIC診断基準の判断材料の一つとされている。また、肝機能障害による各因子の産生不良、ビタミンK欠乏、ビタミンK拮抗剤(ワーファリン)、循環抗凝血素などによってもPTの延長をきたす。
臨床的には以下のような後天的要因に基く異常が多い。ビタミンK拮抗薬としてワーファリンを投与すると、肝臓で合成されるビタミンK依存性凝固因子(第Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ因子、プロテインC、プロテインS)の減少と凝固阻害因子(PIVKA; Protein-induced by Vitamin K Absence)の増加によりプロトロンビン時間の延長をみる。肝障害におけるPTの延長(活性率の低下)は、凝固因子の産生低下による。DICでは凝固の亢進により、凝固因子が消費されることでPTが延長する。

疾患名

【延長】凝固第Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ因子欠乏症、無フィブリノーゲン血症、薬剤投与(ワーファリン等)、肝障害、DIC、ビタミンK欠乏症
【短縮】血栓性静脈炎 など

算定条件

[☑《算定条件》にリンク](#)

P	679	P-III-P (プロコラーゲン-III-ペプチド)	生化 I	■慢性肝炎 (活動期) ■肝硬変	臨床的意義 現在12種類以上の存在が知られているコラーゲンは、体内の蛋白質の30%以上を占め、細胞外マトリックスを形成する重要な蛋白質である。このうちⅢ型プロコラーゲンペプチドは抗原性が高く、検出が容易なため、臨床応用されるようになった。 血清中P-III-Pが増加する要因は、 1. 臓器線維症による肝組織などへの異常蓄積により血中に逸脱するもの 2. 自己免疫疾患などでコラーゲン分子に対する免疫反応によるもの 3. 遺伝的にコラーゲン代謝のプロセスに異常があるもの などが知られている。 P-III-Pは、肝炎の診断、特に肝の線維化マーカーとして用いられる。急性肝炎ではALT(GPT)と並行して動くといわれ、肝細胞の炎症や壊死を反映している。慢性肝炎、肝硬変とも活動性の高い症例ほど高値をとることが多い。また、アルコール性肝疾患においては、脂肪肝ではあまり高値にはならず、線維化の程度が高い症例ほど高値になるといわれている。 小児期、特に新生児では著明な高値を示す。日内変動や食事の影響はない。
					疾患名 【高値】 慢性活動性肝炎・肝硬変・アルコール性肝障害・急性肝炎・肝癌・スキルス胃癌・慢性関節リウマチの活動期・肺線維症・骨髄線維症・冠動脈疾患・膠原病
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
P	472	PTH (副甲状腺ホルモン)	生化 II	■カルシウム調節機能 ■副甲状腺疾患	臨床的意義 最も重要なカルシウム調節ホルモン であり、84個のアミノ酸から構成されている。完全分子型である場合はインタクトと呼ばれ、蛋白分解酵素により体内で分解された場合はN末端、C末端、中間部の三つのフラグメントからなる。PTHはN末端に生理活性を有し、C末端フラグメントは生物学的には不活性であるが、血中半減期が長く安定である。一方、C末端フラグメントは腎より排泄されるので、腎不全例では排泄不良のため血中で高値をみることがあるが、インタクトはその影響を受けにくく、また生理的活性があるので現在では最もよく測定される。ただし、不活化を防ぐために採血後ただちに冷却下で血漿を分離する必要がある。PTHは血清カルシウム濃度の恒常性を維持するホルモンであるため、カルシウム値は原発性副甲状腺機能亢進症で高値になり、低下症では低値になる。また、外的要因に対してこの恒常性を維持するためPTH濃度はカルシウム濃度を正常化する方向に働くので、低カルシウム血症の場合は上昇し、高カルシウム血症の場合は低値になる。一般的に副甲状腺機能低下症の場合は、低値側に感度がよい高感度PTHを測定した方がより正確である。また、悪性腫瘍に合併する高カルシウム血症の場合はアミノ酸141個からなるPTH関連蛋白(PTH-rP)の関与によるものがあるので、その場合にはPTH-rPを測定するのが有用である。
					疾患名 【高値】 原発性・続発性副甲状腺機能亢進症、偽性副甲状腺機能低下症 【低値】 特発性・術後性副甲状腺機能低下症
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

P	473	PTH-C末端 (副甲状腺ホルモンC末端)	生化Ⅱ	■副甲状腺疾患	臨床的意義 副甲状腺ホルモン(PTH)は最も重要なカルシウム調節ホルモンであり、84個のアミノ酸から構成されている。完全分子型である場合はPTHインタクトと呼ばれ、蛋白分解酵素によりN末端、C末端、中間部の三つのフラグメントに分解される。PTHはN末端に生理活性を有し、C末端フラグメントは生物学的には不活性であるが、血中半減期が長く安定である。一方、C末端フラグメントは腎より排泄されるので、腎不全例では排泄不良のため血中で高値をみることがあるが、インタクトはその影響を受けにくく、また生理的活性があるので現在では最もよく測定される。ただし、不活化を防ぐために採血後ただちに冷却下で血漿を分離する必要がある。PTHは血清カルシウム濃度の恒常性を維持するホルモンであるため、カルシウム値は原発性副甲状腺機能亢進症で高値になり、低下症では低値になる。また、外的要因に対してこの恒常性を維持するためPTH濃度はカルシウム濃度を正常化する方向に働く。このため、低カルシウム血症の場合にPTHは上昇し、高カルシウム血症の場合は低値になる。一般的に副甲状腺機能低下症の場合は、低値側に感度がよい高感度PTHを測定した方が有用である。また、悪性腫瘍に合併する高カルシウム血症の場合は、アミノ酸141個からなるPTH関連蛋白(PTH-rP)を腫瘍が産生している場合がしばしば存在する。その場合にはPTH-rPを測定するのがよい。
		目次へ戻る		疾患名 【高値】原発性副甲状腺機能亢進症・慢性腎不全・ビタミンD欠乏症(腸管吸収不全・肝胆道疾患)・ビタミンD依存症(薬剤・・・ミズラマイシン・リン負荷・カルシトニン) 【低値】副甲状腺機能低下症(原発性・術後性)	
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク	
P	489	PTH-intact (副甲状腺ホルモン インタクト)	生化Ⅱ	■副甲状腺疾患	臨床的意義 副甲状腺ホルモン(PTH)は最も重要なカルシウム調節ホルモンであり、84個のアミノ酸から構成されている。完全分子型である場合はPTHインタクトと呼ばれ、蛋白分解酵素によりN末端、C末端、中間部の三つのフラグメントに分解される。PTHはN末端に生理活性を有し、C末端フラグメントは生物学的には不活性であるが、血中半減期が長く安定である。一方、C末端フラグメントは腎より排泄されるので、腎不全例では排泄不良のため血中で高値をみることがあるが、インタクトはその影響を受けにくく、また生理的活性があるので現在では最もよく測定される。ただし、不活化を防ぐために採血後ただちに冷却下で血漿を分離する必要がある。PTHは血清カルシウム濃度の恒常性を維持するホルモンであるため、カルシウム値は原発性副甲状腺機能亢進症で高値になり、低下症では低値になる。また、外的要因に対してこの恒常性を維持するためPTH濃度はカルシウム濃度を正常化する方向に働く。このため、低カルシウム血症の場合にPTHは上昇し、高カルシウム血症の場合は低値になる。一般的に副甲状腺機能低下症の場合は、低値側に感度がよい高感度PTHを測定した方が有用である。また、悪性腫瘍に合併する高カルシウム血症の場合は、アミノ酸141個からなるPTH関連蛋白(PTH-rP)を腫瘍が産生している場合がしばしば存在する。その場合にはPTH-rPを測定するのがよい。
		目次へ戻る		疾患名 【高値】原発性副甲状腺機能亢進症・続発性副甲状腺機能亢進症・自律性副甲状腺機能亢進症・骨粗鬆症・骨軟化症・低Ca血症 【低値】術後副甲状腺機能低下症・特発性副甲状腺機能低下症・ビタミンD中毒・甲状腺機能亢進症	
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク	

P	2668	P型アミラーゼ	生 化 I	■急性膵炎	臨床的意義	<p>■血中アミラーゼは、1929年 Ellman らにより急性膵炎時の高アミラーゼ値が報告されて依頼、膵炎との関係でとらえられてきた。しかし、近年膵炎を伴わない高アミラーゼ血症が認識されるようになりアミラーゼアイソザイムの測定によってS型優位であることが解ってきた。このようにアイソザイムの解析により、各種高アミラーゼ血症の鑑別が容易となり治療の指針にも役立つ。■急性膵炎では発症後24時間以内に血中に急速にP型アミラーゼが増加し、時間の経過とともに尿中に移行し回復すれば数日で基準値に戻る場合が多い。</p>
					疾患名	<p>【高値】急性膵炎・慢性膵炎増悪期・胆道系の炎症性疾患 【低値】慢性膵炎、膵癌（ことに末期）、膵切除後</p>
					算定条件	<p>☑《算定条件》にリンク</p>
R	R	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	R
					臨床的意義	
					疾患名	
					算定条件	

☑目次へ戻る

2931	RBP (レチノール結合 蛋白) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■腎不全 ■ビタミンA欠 乏 ■栄養状態	臨床的意義 プレアルブミンとRBP(レチノール・バインディング・プロテイン)は肝臓で合成される。プレアルブミンは血中においてはサイロキシシンやRBPと結合している。RBPはレチノール(ビタミンA)を運ぶ蛋白である。この両方の蛋白の血清濃度は肝臓の合成能力を反映していて、栄養不良やその他の状態で著しく減少する。プレアルブミンとRBPはそれぞれ約2日と12時間の短い半減期のために、栄養状態と非経口栄養摂取のモニタリングに有効である。近年、栄養評価指標のRapid Turover Protein(RTP)として、トランスフェリン、RBPとともにプレアルブミンは悪性腫瘍及び術後患者の低栄養状態の管理に有用であると言われている。
				疾患名 【高値】 腎不全・脂肪肝 【低値】 ビタミンA欠乏症・吸収不良症候群・すべての肝疾患(脂肪肝除く)・甲状腺機能亢進症・感染症・外傷
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2400	RLPコレステロール (レムナント様リ ポ蛋白コレステ ロール) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学I	■動脈硬化性 疾患	臨床的意義 レムナント様リポ蛋白-コレステロール(RLP-コレステロール; RLP-C)は超低比重リポ蛋白(VLDL)やカイロミクロンなどのリポ蛋白がリポ蛋白リパーゼによって分解され生じる中間代謝物である(レムナントとは残り物、残り屑という意味)。RLP-CはLDLなどと異なり、変性を受けなくとも単球由来のマクロファージに貪食される。貪食したマクロファージは最終的に泡沫細胞となり、脂肪斑が形成される。すなわちRLP-Cの増加は、動脈硬化巣の初期病変形成に促進的役割を果たす。したがって 脳梗塞や心筋梗塞など動脈硬化性疾患において、RLP-C高値は危険因子のひとつに相当すると考えられている。特に家族性高脂血症や糖尿病性高トリグリセライド血症に高レムナント血症が伴うと、高頻度に動脈硬化性病変が合併するといわれている。 RLP-Cは血清トリグリセライド値と強い相関を示し、またアポ蛋白B、C-II、C-III、Eとも正の相関を示すが、特にアポEとの相関は強いとされている。RLP-Cは食後、有意に上昇するため、基礎値を見るには採血を朝食前空腹時に行う。また、脂質代謝能力をみるため、脂肪食負荷テストを実施することがある。たとえば、40g/m ² (体表面積)の生クリームを摂食させ、摂食前と2時間毎に12時間まで計7回採血し、RLP-C値の変動を見るプロトコルが提案されている。RLP-Cは、室温では血清分離後速やかに測定する必要がある。凍結により変性するため、保存は冷蔵で行う。4℃で5日間程度は安定とされている。基準値は、健常者における“平均値+1.96SD”に相当します。ただし、糖尿病、冠動脈疾患等の既往歴のある場合は、“5.2mg/dl以上”をハイリスク域とします。
				疾患名 【高値】 動脈硬化性疾患(心筋梗塞・狭心症・脳梗塞)・原発性高脂血症・二次性高脂血症(糖尿病・甲状腺機能低下症・肥満・慢性腎不全・アルコール性肝炎・脂肪肝・原発性胆汁性肝硬変症)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

R	2735	(抗)RNP抗体 (FEIA法)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ 混合性結合組織病 ■ SLE 	<p>臨床的意義</p> <p>抗ENA抗体には大別して抗RNP抗体(RNase感受性抗体)と抗Sm抗体(RNase抵抗性抗体)があり、通常は抗Sm抗体が陽性であればRNP抗体も陽性になる。抗RNP抗体は広く自己免疫性疾患で陽性になり、さらに抗Sm抗体も陽性の場合にはSLE(全身性エリテマトーデス)の可能性が高い。また、本抗体が陽性で抗Sm抗体が陰性の場合には、混合性結合組織病(MCTD)やOverlap症候群、シェーグレン症候群の可能性がある。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>	<p>疾患名</p> <p>【陽性】混合性結合組織病(MCTD)・SLE・多発性筋炎(PM)・皮膚筋炎(DM)・シェーグレン症候群</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
	653	RPR法・TPHA法 (梅毒検査)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■ 梅毒 	<p>臨床的意義</p> <p>TPHAとは、「Treponema pallidum hemagglutination test」のことで、梅毒病原体を抗原として用いる検査方法のことをいいます。梅毒の病原体であるTPの菌体成分を吸着させた血球が、TPの抗体により血球凝集反応を起こす、その状態を見て判断します。梅毒検査にTPHAを採用することのメリットは、簡単に検査できるということです。しかし、TPHAで陽性を示すのは、感染後3か月以降であるために、早めに診断をしたいという場合には向いていません。また、1回陽性と判断されると、その後しばらくは陽性のままの状態になりますので、治療中にその治癒度を判断するためには使えません。良いとされています。RPR法とTPHA法の2法で判定するのが有用です。そうした理由から、確定診断をして、治療後の様子も見定めるためには、梅毒の他の検査方法であるSTSも併用するのが確実といわれています。一般的に梅毒検査では、TPHAの結果とSTS(当社では、RPR法)の結果とを合わせて判断されることが多いそうです。STSというのは、「serologic test for syphilis」の頭文字を取ったもので、カルジオピリン、レシチンなどのリン脂質を抗原とする脂質抗原を用いて、梅毒かどうかをチェックする検査方法です。具体的には、ガラス板法、RPRカード法、凝集法などの方法あり、抗体がなければ陰性となりますが、抗体があった場合には陽性と判定されます。梅毒検査にSTSを採用することのメリットは、TPHAに比べて早い段階で陽性の反応が確認できるという点です。その一方で、その他の症状などによって抗体がある場合、梅毒に感染していないのに梅毒だと判断される場合があります。そのため、確定診断をするためには、TPHAやFTA-ABSなどの他の梅毒の検査方法を並行するのが良い。</p>	<p>疾患名</p> <p>【陽性】梅毒</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

R	942	RSウイルス (CF法)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■RSウイルス感染症 ■肺炎 ■細気管支炎 	<p>臨床的意義</p> <p>RSウイルスは1歳未満、特に6カ月未満の乳児に感染すると、高頻度に細気管支炎などの重篤呼吸器疾患を引き起こす。RSウイルス感染症において1歳未満の乳児では約1/2が毛細気管支炎か気管支肺炎、残りの1/4ずつが気管支炎と上気道炎である。幼児になると細気管支炎や気管支肺炎が減り上気道炎が増加してくる。</p> <p>終生免疫は得られず再感染を繰り返すことがあるが、反復感染の症状は一般に軽症である。乳児の抗体反応は弱く感染があっても抗体が検出されない場合があるが、通常急性期と回復期のペア血清で抗体価が4倍以上上昇した時に感染があったと判断する。</p> <p>RSウイルス自体は各地に存在しており地域差はなく、冬から春にかけて流行することがある。飛沫感染により伝播するが、分泌物を直接吸い込み感染することが多い。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>	R	
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】RSウイルス感染症・肺炎・細気管支炎</p>		
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>		
S	S	検査項目	点数	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	S	
	2776	(血清)アミロイドA蛋白(SAA)	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■炎症(全身性のものほど高値) ■リウマチ 	<p>臨床的意義</p> <p>SAAは、慢性炎症性疾患に続発するアミロイドーシス(AAタイプ)で、組織に沈着するアミロイドA蛋白の血中前駆体とされたことからその名がある。また、高比重リポ蛋白(HDL)中にアポ蛋白として存在することから、アポSAAと呼ばれることもある。ヒトSAA遺伝子は少なくとも4種(SAA1、SAA2、SAA3、SAA4)の存在が知られており、産物蛋白としてはSAA1、SAA2、SAA4が同定されている(SAA3は非発現)。このうちSAA1とSAA2が、IL-1、IL-6、TNFなどの炎症性サイトカインの作用により合成される急性相反応物質であり、アミロイド原性蛋白としての性質を有する。SAA1は血中での割合が高く(70%ほど)、アミロイド組織から分離されるAAは90%がSAA1由来で、病因的意義の高いアイソタイプと考えられている。SAA4は、HDLの構造蛋白質で炎症時には変動しない。血中SAAは肝由来のものが多くを占めるとされているが、肝細胞以外にもSAAの発現は認められている。肝細胞と肝外組織では発現の誘導因子が異なる可能性があり、病態によっては肝外由来のSAAも血中濃度に関与していることも否定できない。SAAは炎症が重症なほど、全身性なものほど高濃度となり、軽症のもの、尿路感染症、脳梗塞など限局したものでは低値にとどまる。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】細菌性またはウイルス性感染症・組織壊死・悪性腫瘍・自己免疫疾患・慢性関節リウマチの活動期</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[目次へ戻る](#)

[目次へ戻る](#)

S	462	SCC抗原	生 化 Ⅱ	■扁平上皮癌 (肺・子宮頸部 など)	<p>臨床的意義</p> <p>■子宮頸部扁平上皮癌の肝転移巣より分離・精製された腫瘍関連抗原で、等電点電気泳動においてSCC抗原は14の亜分画に分けられるが、正常扁平上皮細胞では主に中性分画のみであるのに対して癌細胞では酸性分画が増加するとされている。</p> <p>現在その測定に用いられているモノクローナル抗体は酸性分画により強く反応し、癌特異性が高いと考えられる。</p> <p>SCC抗原は子宮頸部、肺、食道、頭頸部、尿路・性器、皮膚などの各扁平上皮癌患者の血中に高頻度に検出されることが報告されており、それらの優れたマーカーとなる。</p> <p>■意義としては、子宮頸部扁平上皮癌や肺扁平上皮癌など、各種臓器の扁平上皮癌につき診断の補助、予後や治療効果の判定、あるいは病状の経過観察に有用である。しかし、扁平上皮細胞の在る部位での良性疾患でも血中SCC抗原値が上昇する可能性がある為注意を要する。</p>
		☑目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【高値】子宮頸癌・肺癌・食道癌・頭頸部癌・尿路・性器癌・皮膚癌などの扁平上皮癌</p>
					<p>算定条件</p> <p>☑「算定条件」にリンク</p>
	2739	(抗)Scl-70抗体 (FEIA法)	免 疫	■強皮症	<p>臨床的意義</p> <p>強皮症(Scleroderma)の進行性全身性硬化症(progressive systemic sclerosis:PSS)に極めて特異性の高い抗核抗体である。PSSは、皮膚硬化が躯幹にまで及ぶ汎発型と、手指、顔面に限局する限局型(CREST型)に分けられる。一般に前者では、肺線維症などの内臓線維化病変が高頻度にみられ、血管病変も強く出現して急激な進行を示すことから抗Scl-70抗体を測定する有用性が高く、早期に診断し早期に治療を開始することが重要である。</p> <p>また、抗Scl-70抗体は強皮症以外の疾患ではほとんど検出されず、強皮症の病型や予後とも関連する抗核抗体である。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
		☑目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【陽性】強皮症</p>
					<p>算定条件</p> <p>☑「算定条件」にリンク</p>

S	2526	S(可溶性)IL-2レセプター(インターロイキン2受容体)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■成人T細胞性白血病(ATL) ■性リンパ球性白血病(ALL) ■悪性リンパ腫 	<p>臨床的意義</p> <p>近年、リンパ球活性化状態においてTac抗原が末梢血中に可溶性の形で存在することが明らかになり、可溶性IL-2R(sIL-2R)と名付けられている。sIL-2RはIL-2との結合性を保持することから、生体の免疫調節にも関与していると推定される。血中sIL-2R値は造血器悪性腫瘍、レトウイルス感染症、リウマチ・膠原病など、免疫系のさまざまな病的状態で上昇しており、病勢を反映する指標として有用と思われる。</p>
		<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>		<p>疾患名</p> <p>【高値】成人T細胞白血病・悪性リンパ種・多発性骨髄腫・急性及び慢性白血病・慢性骨髄性白血病・膠原病・自己免疫性疾患・川崎病・肺癌・間質性肺炎</p>	
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
S	199	SLX(シアリルLeX-i抗原)	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■肺腺癌 ■卵巣癌 	<p>臨床的意義</p> <p>同じ糖鎖抗原であってもCA19-9やその類似抗原が構造上I型糖鎖に分類されるのに対して、SLXはII型糖鎖に属する抗原である。すなわち、糖鎖の基幹部分はガラクトース(Gal)とN-アセチルグルコサミン(GlcNAc)より構成されるが、I型糖鎖はGalβ 1→3GlcNAcβ を、II型糖鎖はGalβ 1→4GlcNAcβ を繰り返し構造単位とする。いわば1→4では直鎖状に糖鎖が伸びるのに対し、1→3では斜めに伸びる形をとっている。個体発生においてはII型糖鎖の方がより早期から存在するとされている。こうした両者の違いは腫瘍マーカーとしての特性にも反映しており、SLXは膀胱癌をはじめとする消化器系癌にも出現するものの、むしろ肺癌や卵巣癌などの腺癌患者血清中に高頻度に増加する点が注目される。良性疾患における偽陽性率は低く、I型糖鎖抗原のようにLewis血液型の影響を受けない。</p>
		<input checked="" type="button" value="目次へ戻る"/>		<p>疾患名</p> <p>【陽性】肺腺癌・卵巣癌・膀胱癌・胆道癌・乳癌 【偽陽性】びまん性汎細気管支炎(DPB)・肺線維症・気管支拡張症・重症肺結核</p>	
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

S	2736	(抗)Sm抗体 (FEIA法)	免疫	■ SLE	<p>臨床的意義</p> <p>全身性エリテマトーデス(SLE)患者血清中に見いだされた抗核抗体群のひとつであり、従来の抗ENA抗体で検出されるRnase抵抗性のある抗ENA抗体と同一である。抗核抗体の染色型は斑文型を示す。抗Sm抗体はほぼ常に抗U1-RNP抗体とともに陽性となるので、抗Sm抗体が陽性と判明したら、抗U1-RNP抗体も検査しておくほうがよい。通常は両抗体をセットして同時に測定することが多い。抗Sm抗体陽性のSLEは、低補体血症の頻度が高い。また抗DNA抗体とLE細胞の陽性率も高い。一部の例外を除き、抗Sm抗体は常に抗U1-RNP抗体とともに患者血清中に出現する。一般SLEで抗U1-RNP抗体が陽性であると、腎障害の頻度が低い。しかし抗Sm抗体が陽性の場合、腎症が遅れて出現する傾向がみられるほか、中枢神経症状との関連を指摘する報告もある。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>	S
		<input type="checkbox"/> 目次へ戻る		<p>疾患名</p> <p>【陽性】SLE (膠原病の他疾患では検出されがたい)</p>		
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>		
	2672	SP-A (肺サーファクタント プロテインA)	生化学 I	■ 特発性間質性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>SP-Aは、肺サーファクタント蛋白質の1つであり、1970年代の初めにリチャード・キング博士らにより報告されました。SP-Aは、肺胞Ⅱ型上皮細胞のラメラ封入体と呼ばれる層状構造物の中で、肺サーファクタントの主成分であるリン脂質、なかでもホスファチジルコリンと会合し、肺胞腔へ分泌されます。主な産生部位は肺胞Ⅱ型上皮細胞です。その他、細気管支領域のクララ細胞でも発現が認められ、一部の気管支上皮にも発現していますが、SP-Aの量的な変化は、肺胞Ⅱ型上皮細胞の数と活性化で説明ができると考えられています。SP-Aの生理的機能は、大きく2つあると言われ、1つは、リン脂質代謝を調節して、肺胞腔のリン脂質が過不足ないように保つ働きであり、もう1つは、気道から進入してくる病原体に対する自然免疫防御作用です。</p>	
		<input type="checkbox"/> 目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【高値】特発性間質性肺炎・膠原病関連間質性肺炎・肺胞蛋白症・過敏性肺炎・サルコイドーシス・肺結核・びまん性汎細気管支炎・慢性肺気腫・塵肺 【良性疾患】気管支喘息</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	

S	2671	SP-D (肺サーファクトタン トプロテインD)	生 化 I	■特発性間質 性肺炎	<p>臨床的意義</p> <p>「肺泡サーファクタント」とは肺泡Ⅱ型上皮細胞から産生・分泌されるリン脂質と、SP-A、SP-B、SP-C、SP-Dの4種類の特異蛋白を主成分とする界面活性物質である。コラーゲン様の構造を持ち、肺局所における様々な生体防御機能を担っていると考えられている。この中でSP-AとSP-Dは、Ⅱ型上皮細胞以外にクララ細胞でも産生されるため、肺疾患における様々なマーカーになり得ることがわかってきた。SP-Dは親水性の糖蛋白であり各種肺疾患、特に肺の線維化により血中に逸脱する。SP-Dは特発性間質性肺炎(IIP)や肺泡蛋白症(PAP)、膠原病合併間質性肺炎(CVDIP)などで血中濃度が高値になり、特に進行性全身性硬化症患者が間質性肺炎を合併した際、有意な高値がみとめられる。またIIP患者の急性増悪時にも顕著な上昇を示す。一方、気管支喘息や気管支拡張症、慢性肺気腫、結核、細菌性肺炎などでは一般に上昇をみないため、これらの鑑別に有用である。従来IIPでは、乳酸脱水素酵素(LDH)や赤血球沈降速度などが病勢の指標に用いられたが、より肺病変に特異性の高いマーカーとして、SP-Dは有用と考えられる。またSP-Dに加齢や性差による有意な差はないとされる。なお、SP-Dと同じく間質性肺炎のマーカーであるKL-6は、主に肺泡Ⅱ型上皮細胞などに発現する糖蛋白抗原であるが、IIPやCVDIPにおいてSP-Dとほぼ同等の陽性率が報告されている。</p>
		☑目次へ戻る		<p>疾患名</p> <p>【高値】特発性間質性肺炎・膠原病関連間質性肺炎・肺泡蛋白症・過敏性肺炎 【良性疾患】気管支喘息</p>	
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
S	2026	SPan1	生 化 II	■膵癌 ■肝細胞癌	<p>臨床的意義</p> <p>免疫組織化学的には、主に膵癌をはじめとする消化器癌に膜構成成分として本抗原が存在することが認められ、その強い分泌性から血中にも高率に出現する。SPan-1抗原の良性疾患による偽陽性率は極めて低く、さらに膵癌との鑑別に困難を伴う急性膵炎の偽陽性例も多くは軽度上昇に留まることから、より特異性の高い癌の診断、および術後・治療後の経過観察に有用な指標とされる。Span-1抗原は膵癌を中心に消化器癌に高頻度に存在するが正常膵、腎尿細管、胆管上皮、気管上皮にもわずかに存在する。意義として、膵癌および肝・胆道系癌で高い陽性率を示し、また良性疾患での陽性率が低いため膵癌との鑑別診断の指標に有用であり、治療効果のモニタリングとしても用いられる。</p>
		☑目次へ戻る		<p>疾患名</p> <p>【高値】膵癌、肝細胞癌、胆道癌、肝内胆管癌、大腸癌、慢性膵炎、慢性肝炎、肝硬変、胆石症、消化管潰瘍</p>	
				<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

S	2737	(抗)SS-A抗体 (FEIA法)	免疫	■シェーグレン 症候群	<p>臨床的意義</p> <p>抗SS-A、SS-B抗体はSSはシェーグレン症候群の名称に由来する。この両抗体は免疫学的には各々独立したものであるが、同一患者に併存してみられることが多い。シェーグレン症候群は、唾液腺や涙腺などの外分泌腺の炎症や機能不全、機能低下で始まる自己免疫疾患で、眼球乾燥、口内乾燥で発症し、全身の外分泌機能の低下が起こり、尿細管アシドーシスを併発する。一般に抗SS-A抗体の方がSS-B抗体より高頻度に検出され、抗体価も高いことが多い。また、SS-B抗体は単独で陽性になることは少なく、SS-A抗体を併存するが多い。抗SS-A抗体は自己抗体のなかで最も多く検出される抗体の一つで、シェーグレン症候群以外でも関節リウマチやSLEなどのさまざまな自己免疫疾患で陽性を示すことがある。一方、抗SS-B抗体はシェーグレン症候群に特異的である。また、新生児ループスを発症した児を出産した母親の血清中には抗SS-A抗体が高率に検出されるといわれている。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】シェーグレン症候群(SJS)・SLE・強皮症・多発性筋炎・皮膚筋炎・慢性関節リウマチ</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
S	2738	(抗)SS-B抗体 (FEIA法)	免疫	■シェーグレン 症候群	<p>臨床的意義</p> <p>抗SS-A、SS-B抗体はSSはシェーグレン症候群の名称に由来する。この両抗体は免疫学的には各々独立したものであるが、同一患者に併存してみられることが多い。シェーグレン症候群は、唾液腺や涙腺などの外分泌腺の炎症や機能不全、機能低下で始まる自己免疫疾患で、眼球乾燥、口内乾燥で発症し、全身の外分泌機能の低下が起こり、尿細管アシドーシスを併発する。一般に抗SS-A抗体の方がSS-B抗体より高頻度に検出され、抗体価も高いことが多い。また、SS-B抗体は単独で陽性になることは少なく、SS-A抗体を併存するが多い。抗SS-A抗体は自己抗体のなかで最も多く検出される抗体の一つで、シェーグレン症候群以外でも関節リウマチやSLEなどのさまざまな自己免疫疾患で陽性を示すことがある。一方、抗SS-B抗体はシェーグレン症候群に特異的である。また、新生児ループスを発症した児を出産した母親の血清中には抗SS-A抗体が高率に検出されるといわれている。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】シェーグレン症候群(SJS)・SLE・強皮症・多発性筋炎・皮膚筋炎・慢性関節リウマチ・結節性動脈周囲炎</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

T	T	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	T
S	S	2217	STN (シアリルTn抗原)	生化Ⅱ ■ 卵巣癌 ■ 子宮頸癌	<p>臨床的意義</p> <p>STNは、アミノ酸であるserineあるいはthreonineと糖鎖がO-glycoside結合したムチン性糖蛋白の前駆体構造「Tn抗原」の末端(母核糖鎖)にシアル酸が付加されたものである。Tn抗原末端がシアル酸に修飾されると、正常細胞に見られるようなその後の糖鎖合成が伸展せずにSTNが細胞内に蓄積し、一部は血中に流出すると考えられている。母核糖鎖に属するSTNIは、CA19-9やシアリルLex-i抗原(SLX)のような従来臨床応用が進められてきたI型ないしII型の基幹構造を有するN-glycoside結合型の糖鎖抗原に比べ、より初期段階の糖鎖合成異常に由来する腫瘍関連抗原であり、良性疾患における偽陽性率が低く、癌特異性の高い点で注目される。</p> <p>疾患名</p> <p>【陽性】卵巣癌・子宮頸癌・大腸癌・膵癌・胆道系癌・再発胃癌 【偽陽性】卵巣嚢胞・胆石・呼吸器系疾患</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	S
T	T	2619	(ヒト)TARC	免疫 ■ アトピー性皮膚炎の重症度を表す	<p>臨床的意義</p> <p>アトピー性皮膚炎の治療においては、重症度に応じて外用ステロイド剤の薬効等を慎重に選択する必要があるため、その重症度を正確に把握することが不可欠である。血清中TARC量は、これまでの検査に比べて、アトピー性皮膚炎の重症化に伴い、比較的大きな変化を伴う上昇を示し、病態を反映する検査であることが示された。したがって、アトピー性皮膚炎と診断された患者の治療薬の選択・変更を検討する際の重症度評価において、主体となる皮膚症状の評価に加え、TARC検査は重症度評価の補助として臨床的に有用であると考えられる。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】アトピー性皮膚炎</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	T

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

T	2027	TAT (トロンビンアンチ トロンビンⅢ複合 体)	血液	■DIC	<p>臨床的意義</p> <p>TATとは、トロンビンとアンチトロンビンⅢ(AT-Ⅲ)の複合体であり、DICや血栓性疾患の指標に用いられる。AT-Ⅲとは、ヘパリンと強い親和性を持つ糖蛋白で、ヘパリンの存在下で凝固因子Ⅶa、Ⅹa、ⅩⅠa、ⅩⅡa、カリクレインを阻害する。また、トロンビン、すなわち凝固因子Ⅱaは、Ⅹaによりプロトロンビン(F.Ⅱ)が活性化されたものである。このトロンビンとAT-Ⅲが1対1の割合で結合したものがTATである。</p> <p>トロンビンの直接測定は技術的に不可能であるため、TATを測定する事で間接的にトロンビンの動態を知ることができる。また、TATの血中半減期は10～15分ときわめて短いため、採血時点における血液凝固亢進状態あるいは血栓準備状態を知ることができる。</p> <p>TATが高値を示す代表的疾患としてDICがあげられる。DICでは凝固が亢進し血栓傾向にあるため、凝固を抑制すべくAT-Ⅲがトロンビンと結合する結果、TATは高値を示すと説明されている。</p> <p>駆血帯の過度の使用や採血の遷延は凝固系を刺激するため、しばしばTAT値の上昇をもたらす。</p>
		☑目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【高値】DIC・敗血症・急性前骨髄性白血病・前立腺癌・肺癌・胃癌・深部静脈血栓症・心筋梗塞・狭心症・糖尿病・脳梗塞・閉塞性動脈硬化症・劇症肝炎・妊娠中毒症・術後・運動負荷・透析後・妊娠後期</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>
T	101	TBA (総胆汁酸)	生化学I	■肝胆道疾患	<p>臨床的意義</p> <p>胆汁酸は肝細胞において特異的にコレステロールより生成され、胆汁内に排泄される。さらに、胆汁酸は閉鎖的腸肝循環(腸-門脈-肝臓-胆汁)を行い、大循環系には微量にしか漏出されないため末梢の血中総胆汁酸濃度はきわめて低い。したがって末梢血中の血中胆汁酸濃度(TBA)は、腸管からの吸収、肝細胞における摂取、肝内・外シャントなどにより決定され肝機能検査や腸の吸収検査に有用である</p>
		☑目次へ戻る			<p>疾患名</p> <p>【高値】肝外胆道閉塞性黄疸・急性肝炎の初期・慢性肝炎の憎悪期・肝内胆汁うっ滞 【低値】腸管吸収不良症候群・回腸末端部疾患(Crohn病・ブラインドループ症候群)・腸切除</p>
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>

366	TBG (サイロキシン結 合グロブリン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生 化 Ⅱ	■ FT4と相関 する	臨床的意義 甲状腺ホルモンの大部分がTBGと結合して存在しており、血中ではT4のほぼ0.03%、T3の0.3%が遊離の形で存在しているにすぎない。 具体的にはT4濃度と臨床症状が合致しない場合、TBGの過剰または不足を疑い測定が行われる。FT4の定量が簡便に測定できる現在では、以前ほど測定されなくなってきている。 TBG濃度は出生時が最も高く、以後思春期頃まで減少して行き、中年頃まで低値を保つ。妊婦では高値をとる。男子の方が低値を示すことが多いが、これは男性ホルモン関与のためとされている。
				疾患名 【高値】 遺伝性TBG増加症・甲状腺機能低下症・妊娠・胎状奇胎・急性肝炎・新生児・薬剤(エストロゲン・ペルフェナジン・5-FU) 【低値】 遺伝性TBG欠損症・甲状腺機能亢進症・肝硬変・ネフローゼ症候群・栄養失調・薬剤(アンドロゲン・蛋白同化ホルモン・レーアスパラキナーゼ)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
712	トランスフェリン (Tf) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免 疫	■ 鉄欠乏性貧 血(鉄と結合し て体内に鉄を 移動させる)	臨床的意義 β グロブリン分画に属する血漿蛋白で、主に肝臓で合成される。 血清中では鉄と結合して生体内の種々の組織へ鉄を輸送する役割を持つ。1分子のTfはFe ³⁺ 2原子と結合しうる。正常ではTfの1分子の約3分の1が鉄と結合しているため、さらに血清鉄濃度の2倍量と結合しうる能力(不飽和鉄結合能)を保有している。 Tfは貯蔵する鉄が減少するに従い増加する。妊娠時には貯蔵鉄の枯渇により、その値は単純な鉄欠乏性貧血以上に高値となる。逆に貯蔵鉄が増加した場合(ヘモクロマトーシスなど)、Tfは低下する。また各種の悪性疾患、炎症、造血能低下状態、肝硬変症などでは肝での産生低下のため減少し、ネフローゼ症候群や蛋白漏出性胃腸症では体外への喪失に伴い低下する。血清中での鉄はすべてTfと結合しており、貯蔵にはヘモジデリンとフェリチンが関与している。よって鉄代謝の把握にはこれらの項目や不飽和鉄結合能の測定が行われる。 なお、アルコール依存症患者の血中には、糖鎖末端にシアル酸、ガラクトース、GlcNAcなどを欠いたTfの比率が高く、糖鎖欠損Tfと呼ばれる。Γ-GTPよりも長期間のアルコール多量摂取のマーカーとして注目されている。 【臨床検査の種類とポイント参照】
				疾患名 【高値】 鉄欠乏性貧血・真性赤血球增多症 【低値】 (Fe上昇、UIBC低下) 再生不良性貧血・巨赤芽球性貧血・造血能低下状態 (Fe低下、UIBC低下) 無トランスフェリン血症・重症肝疾患・悪性腫瘍・ネフローゼ症候群
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

95	TG (中性脂肪) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 I	■脂質異常症 ■動脈硬化の危険因子	臨床的意義 食餌中の主要な脂質成分で1日50～100gも摂取され、リンパ管から胸管を経て血中に入り、エネルギーとして利用される。血清中では超低比重リポ蛋白(VLDL)やカイロミクロンの主成分として存在し、これらの形態でTGは血中を輸送されている。TGは、エネルギー源としての糖質が不足してくると肝性トリグリセライドリパーゼ(HTGL)やリポ蛋白リパーゼ(LPL)により遊離脂肪酸とグリセロールに加水分解され、血中に放出されエネルギーとして利用される。高TG血症は成因により、合成亢進型、処理障害型、混合型の三つに分けられ、一般に血中濃度が400～800mg/dL以上になると“乳び”といわれる血清が白く混濁する状態を呈する。 TGはコレステロール(特にLDL)に次いで動脈硬化の危険因子とされ、またTGが1,000mg/dL以上の高値例は急性膵炎を起こしやすいといわれている。さらに糖、脂質代謝異常のみならず、内分泌、腎疾患でも2次的に高値を呈する。 食餌の影響を大きく受け 、食後は少なくとも数10mg/dLは上昇する。このため通常早朝空腹時に採血するが、あまり長時間空腹状態が続くと内因性のTGが上昇してくるので注意を要する。
				疾患名 【高値】 脂質異常症、家族性高リポ蛋白血症(I型、IIb型、III型、IV型、V型)、Tangier病、LCAT欠損症、糖尿病、甲状腺機能低下症、下垂体機能低下症、クッシング症候群、急性・慢性膵炎、ネフローゼ症候群、アルコール依存症など 【低値】 無β ₂ -リポ蛋白血症、続発性脂質代謝異常(甲状腺機能亢進症、副腎皮質低下症、肝硬変、末期癌など)
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
367	Tg (サイログロブリン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 II	■甲状腺分化癌 ■先天性甲状腺機能低下症	臨床的意義 甲状腺濾胞細胞のみでつくられる分子量66万の糖蛋白である。生合成されたTgは濾胞腔の中へ放出される。この経過中に、ペルオキシダーゼの作用によってTg分子中のチロシン基にヨード分子が結合して、甲状腺ホルモンの合成が行われる。よってTgは臓器特異性が高く甲状腺疾患にはきわめて有用なマーカーである。意義としては甲状腺分化癌の手術評価、および術後再発や転移の有無を知るマーカーとしての使用にある。その他バセドウ病での治療の効果、寛解の指標、先天性甲状腺機能低下症の病型の決定などにも有用である。
				疾患名 【高値】 甲状腺分化癌・甲状腺腺腫・亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎・急性甲状腺炎・慢性甲状腺炎・臍帯血・新生児・妊婦
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

368	<p>TgAb (抗サイログロブリン抗体 精密測定)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	免疫	<p>■バセドウ病 ■橋本病</p>	臨床的意義	<p>抗サイログロブリン抗体は免疫グロブリンクラスのIgG抗体が主であるが、IgA、IgM抗体も認められる。 甲状腺疾患では各種の甲状腺特有抗原と反応する臓器特異性の自己抗体が検出され、本抗体は甲状腺濾胞内コロイド成分であるサイログロブリンと反応する自己抗体である。意義としては、とくに橋本病患者の陽性率は高く、抗体価は広く分布し、バセドウ病でも陽性を示すが、抗体価は橋本病よりも低いものが多い。 本抗体の測定は、自己免疫性甲状腺疾患の診断および鑑別に有用である。 【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
疾患名					<p>【陽性】橋本病(慢性甲状腺炎)・バセドウ病・特発性粘液水腫・全身性エリテマトーデス(SLE)・慢性関節リウマチ・強皮症・重症筋無力症</p>
算定条件					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
466	<p>TK活性 (チミジンキナーゼ活性)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	血液	■急性白血病	臨床的意義	<p>DNA合成において回収経路に作用する酵素すなわちThymidineがDNA代謝に組み入れられる時点でthymidine monophosphateに変換させる働きを担当している酵素であり、細胞の分裂増殖の指標のひとつと考えられている。意義として、DNA代謝異常を伴う悪性腫瘍では、血中のTK活性が高まることや、ウイルス感染症においてはウイルスの盛んなDNA合成を反映するものと考えられ、臓器移植時のウイルスの再活性化に対する抗ウイルス剤投与のモニタリングや、血液悪性増殖性疾患での治療効果および、予後の判定の指標にも有用な検査である</p>
疾患名					<p>【高値】急性白血病・悪性リンパ種・成人T細胞性白血病・慢性リンパ性白血病・多発性骨髄腫・肺小細胞癌・骨髄腫</p>
算定条件					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

T	450	TPA (組織ポリペプチド抗原)	生 化 Ⅱ	■ 悪性腫瘍	臨床的意義 胎児・胎盤組織のような細胞増殖の活発な正常組織にもその存在が認められることから、細胞分裂過程に何らかの関与をしていると考えられている。 実際、最近になってTPAの腫瘍細胞における産生が細胞周期のS後期からG2期に行なわれ、M期に細胞外に放出されることが発見された。 また別の報告では、TPAと細胞骨格を構成するサイトケラチンとの間にアミノ酸配列の広範囲な相同性が見出されており、TPAがサイトケラチン前駆体あるいはその関連物質である可能性を示唆している。 TPA産生量は癌の増殖活性に相関し、担癌患者では血中TPA値が臓器非特異的に上昇するため、その診断や治療経過の把握に有用な指標となる。 なお、TPAは良性疾患にも高値例を認めるが、その上昇は悪性疾患とは異なって一過性であるとされている。
					疾患名 【陽性】 食道癌・胃癌・直腸結腸癌・乳癌・肝細胞癌・胆道癌・膵癌・肺癌・子宮癌 【偽陽性】 肝硬変・急性肝炎・炎症性疾患や感染症
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
T	2732	(抗)TPO抗体 (抗甲状腺ペルオキシターゼ抗体)	免疫	■ バセドウ病 ■ 橋本病	臨床的意義 従来は抗マイクロゾーム抗体といわれ、甲状腺マイクロゾーム分画に存在するものであったが、近年この抗体の主要抗原は甲状腺ペルオキシターゼ(TPO)であることがわかり、抗TPO抗体と呼ばれるようになった。抗TPO抗体は細胞障害性があり、甲状腺組織の崩壊に伴う腫大(甲状腺腫)がみられる場合はまず測定すべきである。バセドウ病の90%、橋本病のほぼ100%で抗TPO抗体高値を示す。甲状腺ホルモン投与で低力価になることがあり、また妊娠や出産で変動することがある。特に産後3~6カ月で免疫抑制状態からの反跳現象で力価が上昇する。 【臨床検査の種類とポイント参照】
					疾患名 【陽性】 バセドウ病・橋本病・原発性甲状腺機能低下症・亜急性甲状腺炎・SLE その他の膠原病
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

[☑目次へ戻る](#)

[☑目次へ戻る](#)

<p style="text-align: center;">T</p> <p>1638</p>	<p>TRAb (TSHレセプター抗体)</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■バセドウ病</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>この抗体は通常TSHレセプター抗体と呼ばれ、TSHがレセプターと結合するのを阻害する。これらの抗体の一部には甲状腺刺激作用があり、バセドウ病の亢進状態をもたらす。一方、TSHによる刺激を阻止する自己抗体(甲状腺刺激阻止抗体)も存在しており、この場合は甲状腺機能低下症をおこす。</p> <p>これらの抗体は、以前は標識されたTSHとの競合阻害活性をみることで「抗体の強さ」を数値化し、パーセント表示されていたが、本法はそれを定量化して報告するものである。</p> <p>結果は比活性で表現されるため、パーセント(%)で表記され、15%を超える場合を陽性と判定する。</p> <p>このほかに甲状腺刺激性の自己抗体活性をみる検査としてTSH刺激性自己抗体(TSAb)測定が存在する。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
<p>2723</p>	<p>TRACP-5b (骨型酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ)</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■骨粗鬆症 ■癌(肺癌、乳癌、前立腺癌)の骨転移</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>破骨細胞から直接分泌されている。古い骨を壊し、吸収する「骨吸収」の検査。</p> <p>1.骨粗鬆症の治療経過観察時の補助的指標。 2.原発性副甲状腺機能亢進症の骨減少の病態把握。 3.血液透析患者における骨減少の病態把握。 4.骨転移(代謝性骨疾患や骨折の併発がない肺癌、乳癌、前立腺癌に限る)の診断における補助的指標。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【高値】バセドウ病、 euthyroid Graves' 病 【低値】低値側の臨床的意義は少ない</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
				<p>疾患名</p>	<p>【増加】副甲状腺機能亢進症、腎性骨異常(慢性腎不全、透析患者)、癌(肺癌、乳癌、前立腺癌)の骨転移 【異常】骨粗鬆症</p>
				<p>算定条件</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

2933	TAb (甲状腺刺激抗体 (TSH 刺激性 レセ プター抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■バセドウ病	臨床的意義 この抗体は通常TSHレセプター抗体と呼ばれTSHがレセプターと結合するのを阻止するため、TSH結合阻止抗体(TBII)ともいわれる。しかし抗体のなかには甲状腺刺激活性をもつものがあり、バセドウ病における亢進状態はこれに起因する。その一方、TSHIによる刺激を阻害するもの(甲状腺刺激阻止抗体)も知られており、甲状腺機能低下症をおこすことがある。 本検査は甲状腺刺激性自己抗体活性をみる検査であり、TSH刺激性自己抗体(TSAb)と呼ばれる。これは、被検血清をブタ甲状腺培養細胞に反応させ、産生されたサイクリックAMP量を測定して刺激活性をみるものである。健康保険にも収載され、また疾患特異性も高いため、バセドウ病との鑑別に有用とされている。TSAbは甲状腺機能亢進症の程度とよく相関するといわれている。
				疾患名 【陽性】 バセドウ病・euthyroid Graves病・橋本病
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
358	TSH (甲状腺刺激ホル モン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■甲状腺ホルモンの分泌の調整	臨床的意義 甲状腺刺激ホルモン(TSH)は、脳にある下垂体前葉と呼ばれる場所から分泌されているホルモンで、 甲状腺ホルモンの分泌を調節 しています。甲状腺ホルモンの濃度が低くなると、まず脳にある視床下部がそれを感知してTRH(甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン)が分泌され、このTRHが脳の下垂体を刺激してTSH(甲状腺刺激ホルモン)の分泌を促します。TSHは甲状腺を刺激して甲状腺から甲状腺ホルモンであるサイロキシン(T4)やトリヨードサイロニン(T3)の分泌を促します。甲状腺ホルモンの濃度が高くなると、脳の視床下部や下垂体がそれを感知して、TRHやTSHの分泌を抑制して調節します。 1. TSH高値の場合 甲状腺ホルモンが低値または正常の場合は、原発性甲状腺機能低下症を、甲状腺ホルモンが高値の場合はTSH産生腫瘍や甲状腺ホルモン不応症を疑う。 2. TSH低値の場合 甲状腺ホルモンが低値の場合は二次性・三次性甲状腺機能低下症、高値の場合はバセドウ病などの甲状腺機能亢進症を疑う。 病態を詳しく把握するためにはTRH試験等の負荷試験を併用する。
				疾患名 【高値】 Cretin病(先天性甲状腺機能低下症)・原発性後天性甲状腺機能低下症・下垂体TSH産生腫瘍・異所性TSH産生腫瘍・橋本病・甲状腺垂全摘後・バセドウ病のⅠ治療後 【低値】 二次性(下垂体性)甲状腺機能低下症・TSH単独欠損症・三次性(視床下部性)甲状腺機能低下症・バセドウ病
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

<p style="text-align: center;">T</p>	<p>584 TT (トロンボテスト)</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>血液</p>	<p>■凝固因子の先天性欠乏症 (ワルファリン投与)</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>「複合因子T」とはビタミンK依存性凝固因子(第Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ因子)のうち第Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ因子の組み合わせを指し、別名トロンボテストと総称される。本法はPIVKA(内因性凝血阻害因子、別項参照)による阻害を含めた凝固活性を総合的に測定する検査である。</p> <p>測定方法としてはウシ脳トロンボプラスチンに第Ⅴ因子源としてウシ吸着血漿、カルシウムからなる試薬を用い、凝固時間を測定する。得られた凝固時間を希釈曲線より活性(%)に換算する。</p> <p>本検査はPIVKAの影響を強く受ける、ワーファリンなどのビタミンK(VK)阻害剤投与時には、VK依存性凝固因子である第Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ因子がPIVKAに誘導されるため、凝固活性が低下する。これを利用すれば、ワーファリン等治療の効果をモニタリングするのに有用である(抗凝血剤療法時の治療域は10~20%が一般的である)。</p> <p>また、これらの因子は肝で産生されるため肝機能推測の一指標としても用いられる。</p>
<p style="text-align: center;">T</p>	<p>194 T細胞百分率 B細胞百分率</p> <p style="text-align: center;">☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■伝染性単核球症 ■多発性骨髄腫</p>	<p>臨床的意義</p>	<p>【低値】ワルファリンによる経口抗凝固療法・F・Ⅱ、Ⅶ、Ⅹの先天性欠乏症及び分子異常症・ビタミンK欠乏症・ビタミンK吸収障害・胆道閉鎖症・重症肝障害・DIC</p> <p>疾患名</p> <p>算定条件</p> <p>☑≪算定条件≫にリンク</p> <p>臨床的意義</p> <p>ヒトの末梢血リンパ球は、細胞性免疫に関与するT細胞と体液性免疫に関与するB細胞、TでもBでもないnull細胞に分類できる。</p> <p>本検査はT細胞に特異的なCD2モノクローナル抗体とB細胞に特異的なCD20モノクローナル抗体を用いて、フローサイトメトリーによりT細胞B細胞の割合を求めるものである。T細胞B細胞百分率(細胞数)は下記の疾患において異常をきたす。</p> <p>リンパ球はT細胞(胸腺由来)とB細胞(ブルサ相当器官由来)に大別されます。T細胞は免疫応答の中心的役割を担い、種々機能を有したサブセットで構成されています。B細胞は、T細胞の働きにより、さらに抗体産生細胞に分化します。本検査は、このようにT細胞は細胞性免疫に、B細胞は液性免疫に関わる事から、血液・免疫性疾患、アレルギー、感染症での動向を検討するために利用されます。T細胞の同定にはCD2を、B細胞には表面免疫グロブリンをマーカーとして使用しています。</p> <p>疾患名</p> <p>麻疹、水痘、帯状ヘルペスなど(T↑ B↓)・伝染性単核球症(T↑ B↑)・AIDS(T↓ B↓)・進行癌(T↓ B↓)・ホジキンリンパ腫(T↓ B↓)・ATL、セザリー症候群など(T↑)・バーキットリンパ腫、多発性骨髄腫(B↑)・DiGeorge症候群(T↑ B→)・Burton型無免疫グロブリン血症(T↑ B↓)・Swiss型無リンパ球性低免疫グロブリン血症(T↓ B↓)・Gitlin型無リンパ球性低免疫グロブリン血症(T↓ B↓)・Wiskott-Aldrich症候群(T↓ B↓)・Louis-Bar症候群(T↓ B↓)・細網異形性症(T↓ B↓)</p> <p>算定条件</p> <p>☑≪算定条件≫にリンク</p>

T	147	TIBC (総鉄結合能)	生 化 I	■鉄欠乏性貧血	<p>臨床的意義</p> <p>鉄は生体内に3~5g存在しており、その中で血清中の鉄はトランスフェリン(Tf)と結合している。通常は血清中トランスフェリンの約1/3が鉄と結合し、残りの2/3が未結合、すなわち不飽和鉄結合能(UIBC)として存在している。Tfが血清中の鉄と結合しうる能力(血清鉄+UIBC)を総鉄結合能(TIBC)という。1分子のTfは2原子の3価の鉄イオンと結合するので、理論上1mgのTfは約1.3μgの鉄を結合できることになる。</p> <p>TIBCは血中トランスフェリン量とよく相関し、鉄欠乏性貧血では増加するが、その他の原因で増加することは少ない。また、ネフローゼ症候群や蛋白漏出性胃腸症、肝障害、低栄養状態などのTfの体外への喪失や合成低下のみられる病態では低値になる。鉄の吸収過剰で、全身臓器に鉄が沈着する特発性ヘモクロマトーシスでは、鉄結合能は飽和状態となりTIBCが低下し、ほとんど飽和された状態になるためUIBCは0に近くなり、時にはTf飽和度は100%を超える値をとる。これは血清中のTfがすでに鉄で飽和しているのみならずTfに結合していないフリーな鉄が血清中に存在することを意味する。TIBCや血清鉄の値が異常の場合には貯蔵鉄の指標であるフェリチンの測定が有用である。TIBCが高値でフェリチンが低値の場合は鉄欠乏性貧血を、血清鉄が高値でフェリチンも高値の場合は鉄過剰症を示す。</p>	
					<p>疾患名</p> <p>【高値】鉄欠乏性貧血、真性多血症、潜在的鉄欠乏状態 など 【低値】鉄過剰状態、特発性ヘモクロマトーシス、慢性炎症性疾患、悪性腫瘍、トランスフェリンの生合成低下(肝疾患、低栄養状態)、ネフローゼ症候群 など</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
U	U	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	U
	1464	ucOC (低カルボキシル化オステオカルシン)	生 化 II	■骨におけるビタミンKの不足状態を反映 ■骨粗鬆症	<p>臨床的意義</p> <p>オステオカルシン(osteocalcin: OC)は、骨芽細胞により産生される分子量約6,000のビタミンK依存性のカルシウム結合タンパク質で、骨形成に必須です。オステオカルシン分子内のグルタミン酸残基がγ-カルボキシルグルタミン酸残基に変換されたものは、活性型オステオカルシンと呼ばれ、活性型のみがカルシウムを骨に蓄積できることが知られています。</p> <p>骨のビタミンKが不足すると、グルタミン酸残基(Glu)がγ-カルボキシルグルタミン酸残基に変換(Gla化)されないため、骨基質に取り込まれず低カルボキシル化オステオカルシン(undercarboxylated osteocalcin: ucOC)として血中に放出されます。</p> <p>血清中の低カルボキシル化オステオカルシン(ucOC)の測定は、骨におけるビタミンKの不足状態を反映し、骨粗しょう症の治療でのビタミンK2剤選択時の補助的指標として有用です。</p>	
					<p>疾患名</p> <p>【異常】骨粗鬆症</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

[目次へ戻る](#)

[目次へ戻る](#)

148	UIBC (不飽和鉄結合能) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 I	■鉄欠乏性貧血	臨床的意義 鉄は生体内に3~5g存在しており、その中で 血清中の鉄はトランスフェリン(Tf)と結合している 。通常は血清中の約1/3のTfが鉄と結合し、残りの2/3が未結合で存在しており、鉄が不飽和のTfと結合しうる量を 不飽和鉄結合能(UIBC) という。1分子のTfは2原子の三価の鉄イオンと結合するので、1mgのTfは約1.3μgの鉄を結合し得る。 血清中Tfが鉄が結合しうる鉄量を総鉄結合能(TIBC)といい、理論上はTIBC=血清鉄+UIBCの量的関係が成り立つ 。 Tfは主に肝臓で合成されるので、慢性肝疾患では減少し、尿中等への喪失でも減少する。これに伴いTIBCやUIBCも低下する。 またUIBCは血清鉄の値に左右されるため、日内変動のほとんどないTfと異なり血清鉄の高い早朝で低くその後上昇してくるので採血時間に留意する必要がある。
				疾患名 【高値】 (Fe低値)鉄欠乏性貧血・潜在性鉄欠乏・真性多血症 【低値】 (Fe高値)鉄過剰症(ヘモジデローシス・ヘモクロマトーシス)・再生不良性貧血・急性肝炎 (Fe・TIBC低値)ネフローゼ症候群・慢性感染症・膠原病や悪性腫瘍の一部
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
2399 新生児 2398 成人	USBA (尿中硫酸抱合型胆汁酸) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化 I	■胆道閉鎖症	臨床的意義 硫酸抱合型胆汁酸とは、胆汁酸の水酸基に硫酸がエステル結合をしたもので、生体内では3位の水酸基に結合したものがもっとも多いといわれています。胆汁酸の硫酸抱合化は、主として肝臓で行われ、肝細胞可溶性画分のBile salt sulfotransferase(EC 2.8.2.14)によって触媒されています。胆汁酸の硫酸抱合化は、その極性を増加し、腎臓でのクリアランスを数倍から数百倍に増加させる働きがあり、肝胆道系の異常により、血中胆汁酸が増加した場合、過剰の胆汁酸を速やかに体外へ排泄するための解毒機構と考えられています。 健常成人の1日の尿中胆汁酸排泄量は、1~7μmolと微量ですが、肝胆道系の異常により、血中胆汁酸が増加するとそれに伴い尿中胆汁酸が増加します。その際、尿中胆汁酸中の最も多い成分が硫酸抱合型胆汁酸であり、全体の50%以上になることもしばしばあります。このことから、尿中の胆汁酸を測定する際は、硫酸抱合型胆汁酸を測定することが重要であり、肝胆道系の疾患患者の尿中には多量の硫酸抱合型胆汁酸の排泄がみられます。
				疾患名 【高値】 胆道閉鎖症・胆汁うっ滞・肝疾患・新生児胆道閉鎖症
				算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

V	V	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	V
	399	VMA定量 (バニルマンデル酸定量) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	■ 神経芽細胞腫 ■ 褐色細胞腫	<p>臨床的意義</p> <p>バニルマンデル酸(VMA)はカテコールアミン(ドーパミン、アドレナリン、ノルアドレナリン等)の最終代謝産物で、主にカテコールアミン産生腫瘍(褐色細胞腫、神経芽細胞腫)の診断に用いられる。血中のカテコールアミン量は日内変動があり、ストレス等で大きく変わるため、蓄尿による代謝産物の定量がより正確に平均的分泌量を反映する。</p> <p>褐色細胞腫は副腎髄質や交感神経節のクロム親和性細胞から発生し、高血圧、心悸亢進、頭痛、吐気等の症状を来す。症状には発作型と持続型の2つの型があるが、発作型褐色細胞腫の非発作時でも尿中カテコールアミンやその代謝物であるメタネフリンやHVAなどの上昇が認められる。</p> <p>神経芽細胞腫は小児に好発する腹部悪性腫瘍で、80%以上に尿中VMAの排泄増加がみられる。HVAの同時測定でさらに診断効率が上昇する。</p> <p>VMAの尿中排泄量には、昼高く、夜には低いという日内変動が認められるため、1日蓄尿で定量する。冬期は夏期よりも増加する傾向がある。小児は成人よりも低値をとる。またバナナや柑橘類、アイスクリームなどのphenolic acidを多く含む食品や、蛋白質、穀類(ドーパを多く含む)を大量に摂取すると尿中排泄量が増加することがある。また、パーキンソン病などの治療目的でL-ドーパを投与した場合も高値となることがある。</p> <p>カテコールアミンの作用不足により起立性低血圧症を発生するShy-Drager症候群では、尿中VMA排泄は低値となる。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】神経芽細胞腫・褐色細胞腫</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	
	959	VZV (水痘・帯状ヘルペス)(CF法) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 水痘・帯状ヘルペス(水ぼうそう)	<p>臨床的意義</p> <p>水痘帯状疱疹ウイルスはヘルペスウイルス科のα 亜科に属するDNAウイルスであり、他のヘルペスウイルスと同様に初感染の後、知覚神経節に潜伏感染します。ウイルスは通常気道粘膜から侵入し、鼻咽頭の侵入部位と所属リンパ節にて増殖した後、感染後4～6日で一次ウイルス血症を起こします。これによりウイルスは他の器官、肝、脾などに散布され、そこで増殖した後二次ウイルス血症を起こし、皮膚に水疱を形成します。ウイルスは発疹出現の5日前ころから1～2日後まで、末梢血単核球から分離されます。水痘は潜伏期10～20日位で軽い発熱などの後、まず躯幹に小さな赤い丘疹が発生し顔や頭に拡がり、やがて透明な内疱液を含む水疱に変化し、最終的に痂皮を形成します。感染したウイルスはウイルス血症をおこし全身の皮膚や臓器へ伝播する。通常は4～5日で軽快しますが、ごくまれに血小板減少症や肺炎、心筋炎、腎炎などを起こすことがあります。水痘帯状疱疹ウイルスは罹患後、脊髄後根神経節に潜み高齢者や免疫抑制状態にある患者に再発して帯状ヘルペスを発症することがあります。好発部位は胸髄、頸髄、腰髄、顔面などに多く、通常激しい疼痛を伴います。また、1～6ヶ月までの妊娠初期に感染すると出生児に奇形が生ずることがあります。<u>抗体検査はCF法はペア血清で4倍以上の差、もしくは単独で320倍以上あれば現感染と確認できる。またIgGは過去感染、IgMは現感染が1回の採血で確認できるが、再感染の場合はIgGのペア血清で確認する。</u></p> <p>疾患名</p> <p>【高値】水痘・帯状疱疹・水疱瘡・ヘルペス・VZV髄膜炎・VZV不顕性感染</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

Z	Z	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	Z
					<p>臨床的意義</p> <p>亜鉛は生体内に広く分布する必須微量元素の一つであり、多くの金属酵素の重要な構成成分として存在します。そのため、亜鉛欠乏の検出は疾患の治療に結びつく重要な情報の一つとなります。亜鉛欠乏は、摂取量の低下、慢性的な下痢などによる吸収阻害、亜鉛にキレート能をもつ薬剤の投与、高度の発汗、肝障害などによる低分子リガンド増加などで起こり、その症状としては、味覚障害・嗅覚障害、食欲低下、皮膚炎、創傷治癒遅延などが知られています。</p>	
155	血中	Zn (亜鉛)	生化 I	<p>■味覚障害</p> <p>■臭覚障害</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】γ線照射後・好酸球増多症・甲状腺機能亢進症・赤血球増多症・本態性高血圧症・溶血性貧血・甲状腺機能亢進症・成長ホルモン欠損</p> <p>【低値】クローン氏病・ネフローゼ・亜鉛欠乏症・味覚障害・亜急性細菌性心内膜炎・悪性リンパ腫・悪性貧血・肝癌・肝硬変・肝膿瘍・肝不全・急性肝炎・再生不良性貧血・糸球体腎炎・心筋梗塞・多発性骨髄腫・多発性神経炎・腸管ペーチェット病・、長期の高カロリー輸液時・潰瘍性大腸炎・鉄欠乏性貧血・白血病・閉塞性黄疸・慢性肝炎・腸性肢端皮膚炎・炎症性腸疾患・成長障害・糖尿病</p>	
		<p>☑目次へ戻る</p>			<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>	

α	α	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	α
2006		α フェトプロテイン定量 (AFP定量)	生化 II	■肝細胞癌	<p>臨床的意義</p> <p>胎児肝細胞由来の蛋白質で肝細胞癌で上昇する。肝炎や肝硬変でも軽度～中等度に上昇。慢性肝炎で軽度(～100ng/ml)、肝硬変で中等度(～400ng/ml)の上昇を呈する。血中AFP濃度400ng/mlを超える例では肝細胞癌の可能性がきわめて高い。妊娠後期には、胎児が産生したAFPが母体中にも検出される。</p>	
		<p>☑目次へ戻る</p>			<p>疾患名</p> <p>【高値】肝細胞癌、ヨークサック腫瘍、急性肝炎、慢性肝炎、肝硬変、先天性胆道閉鎖症、妊娠(特に後期)</p> <p>【低値】ダウン症候群</p>	
					<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>	

2404	α フェトプロテインレクチン分画 (AFP-L3%) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学Ⅱ	■肝細胞と良性肝疾患の鑑別	臨床的意義 血清α-フェトプロテイン(AFP)は肝細胞癌およびヨークサック腫瘍に特異性の高い腫瘍マーカーとして診断に用いられているが、慢性肝炎、肝硬変等の良性肝疾患でも高値となるため、血清AFP値のみを指標とした場合、良性疾患と肝細胞癌の鑑別は困難である。 本法はAFPの糖鎖構造の癌性変化を、レクチン親和性電気泳動と抗体親和転写法と組み合わせたレンズマレクチン-A(LCA-A)反応性によるAFP-L3分画比を測定することにより、 肝細胞癌と良性肝疾患の鑑別等に用いるものである。 従来、肝細胞癌の診断として行われてきた、超音波検査やX線CT等の各種画像診断に加えてAFP-L3分画比の測定を加えることにより、 肝細胞癌と良性肝疾患との鑑別、肝細胞癌の早期診断および肝細胞癌の治療後の予後管理に有用である。	疾患名 【高値】 肝細胞癌・ヨークサック腫瘍・卵黄嚢腫(乳幼児) 【良性疾患】 慢性肝炎・肝硬変	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク
706	α 1アンチトリプシン(α 1-AT) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	血液	■感染症	臨床的意義 α 1-アンチトリプシン(α 1-AT)は、分子量51,000,394個のアミノ酸からなる糖蛋白である。生理的役割としては、血中の最も主要なプロテアーゼインヒビターであって、種々のセリンプロテアーゼを阻害する。α 1-ATは主に肝細胞で生成され、 種々の炎症時に血中に増加する急性相反応物質 の一つであり、炎症性疾患、悪性腫瘍の指標となる。また、血中で遺伝的に著明な減少を示すα 1-AT欠乏症が発見されて臨床的に注目されるようになった。α 1-AT欠乏症は、常染色体共優性の遺伝形式をとり、小児肝硬変、若年性肺気腫などと高率に合併し、α 1-ATの関与が考えられている。	疾患名 【高値】 感染症・悪性腫瘍・急性肝炎・慢性肝炎・膠原病 【低値】 α 1-AT欠乏症(肺気腫・小児肝硬変)・新生児呼吸促進症候群・劇症肝炎・ネフローゼ症候群	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

	<p>487 血中</p> <p>α 1マイクログロブリン(α 1MG)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	免疫	<p>■急性・慢性系球体腎炎</p>	臨床的意義	<p>α 1-マイクログロブリン(α 1-m)は、分子量約30, 000、糖含量約20%のタンパク質で、血中では低分子遊離型と高分子IgA型とがほぼ同率で存在している。α 1-mは主に肝臓で産生され腎糸球体基底膜を容易に通過して近位尿細管より再吸収・異化され、正常ではほとんど尿中には排泄されない。よって尿を測定対象として尿細管障害、腎糸球体障害の局在・鑑別診断のマーカーとして利用される。血清での測定では、腎糸球体濾過能、肝機能の評価としても利用される。しかし、α 1-mはIgAと共有、非共有結合をしており、IgA濃度の増加と血中からのクリアランスの低下により、その血中濃度は上昇するため、IgAの変動にも影響を受けやすいことから注意が必要である。</p>
				疾患名	<p>高値疾患(血中) 急性・慢性系球体腎炎・ネフローゼ症候群・慢性腎不全・IgA増加症・IgA型多発性骨髄腫</p> <p>高値疾患(尿中) 腎尿細管障害・機能低下(カドミウム中毒、移植腎、火傷、Fanconi症候群)</p> <p>低値疾患(血中、尿中) 劇症肝炎・肝硬変症・肝切除</p>
	<p>590</p> <p>α 2プラスミンインヒビター(α 2PI) (アンチプラスミン)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	血液	<p>■血栓症 ■DIC ■出血傾向(線溶亢進)</p>	臨床的意義	<p>α 2プラスミンインヒビター(α 2PI)ともよばれ、線溶系を司るプラスミンの主たる阻害因子である。抗プラスミン活性を示すものには他に、α 2マクログロブリン、α 1アンチトリプシンなどもあるが、それらの作用はα 2PIと比べるとはるかに弱い。α 2PIはプラスミンと1:1で特異的に結合しプラスミンと複合体(plasmin inhibitor complex; PIC)を作り、即効性をもってプラスミンの活性を失活させる働きをもつ。またα 2PIは肝で産生されるため、肝障害では産生低下のため血中レベルの低下がみられる。</p> <p>疾患名 【高値】手術、分娩時 など 【低値】血栓症、DIC、出血傾向(線溶亢進)肝障害、抗凝固剤投与時、血栓溶解療法中、先天的欠損</p> <p>算定条件 ☑《算定条件》にリンク</p>

β β	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	β
9109	(1→3)-β-D グルカン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ 深在性真菌感染症	<p>臨床的意義</p> <p>真菌に特徴的な細胞膜を構成している多糖体で、菌糸型接合菌を除くすべての真菌に共通して認められる。病原微生物の中では真菌のみが持ち、細菌やウイルスには存在しない。そのため、カンジダやアスペルギルス、クリプトコッカスのような一般の臨床でよく見かける真菌のみならず、稀な真菌でも検出できる可能性があり、広い範囲で真菌感染症のスクリーニングに有用である。</p> <p>また(1→3)-β-D-グルカンは、菌の破壊により血中濃度が増加するため、深在性真菌症の診断、治療効果の判定や経過観察にも有用である。</p> <p>健常人で10pg/mLを越えることは非常に少ない。ただし、原発性肺クリプトコッカス症では上昇をみることはまれである。このため代用として莢膜多糖抗原が測定される(血清および髄液中のクリプトコッカス・ネオフォルマンズ抗原という項目名で当社受託可能)。なお、セルロース系透析膜を用いた透析患者や、製造過程で透析膜を用いる血液製剤(アルブミン、グロブリンなど)、さらに抗癌剤やサルファ剤の使用患者で高値を示すことがある。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】カンジダ、クリプトコッカス、アスペルギルスをはじめとする深在性真菌感染症 低値側の臨床的意義は少ない</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

2008 血中	β 2マイクログロ ブリン (BMG) ☑目次へ戻る	免疫	<ul style="list-style-type: none"> ■糸球体腎炎 (血中) ■近位尿細管吸収機能(尿中) 	臨床的意義	<p>β 2MIは体細胞から1日に150~250mg程度血清中に放出されている。低分子蛋白なので糸球体でいったん濾過されるが、近位尿細管で99%が再吸収され、その後アミノ酸やオリゴペプチドに異化される。糸球体濾過値(GFR)が低下すると、尿中へ排泄されなくなるため血中のβ 2MI値は上昇する。また近位尿細管再吸収機能が低下すると尿から血中への再吸収が滞るため尿中β 2MI値が上昇する。このようにβ 2MI測定の臨床的意義は、糸球体と尿細管機能の評価にある。たとえばクレアチニンクリアランスが80L/日程度(24時間クレアチニンクリアランス基準値;男性:88.5~155.4 L/日、女性:82.3~111.6 L/日)の比較的早期の糸球体機能低下でも、血中β 2MI値は上昇するため、糸球体濾過機能低下の早期指標となる。また悪性腫瘍や自己免疫疾患、肝疾患などの腎前性疾患においても、β 2MI過剰産生による上昇が認められ、血中濃度が4.5mg/L以上になると尿細管での再吸収が限界に達し血中、尿中とも高値をとる。血清中β 2MIは比較的安定で生理的変動幅も小さい。一方尿中β 2MIは、妊娠や運動により増加する傾向があり、活動性の高い午前中から午後にかけては、尿中排泄が増加する。またpHが5.5以下の場合には酸性プロテアーゼにより分解され低値になるので注意が必要である。なお、血中、尿中とも低値側の臨床意義は少ない。</p>
				疾患名	<p>[血中高値・尿中正常] 急性・慢性糸球体腎炎、ネフローゼ症候群 など</p> <p>[血中正常・尿中高値] Fanconi症候群、尿細管アシドーシス、急性尿細管壊死、Lowe症候群 など</p> <p>[血中・尿中とも高値] 尿毒症、慢性腎不全、糖尿病性腎症、悪性腫瘍、自己免疫疾患、肝疾患 など</p>
				算定条件	☑《算定条件》にリンク
607	β -トロンボグロ ブリン ☑目次へ戻る	血液	<ul style="list-style-type: none"> ■静脈血栓、動脈血栓や血管内凝固症候群において高値 	臨床的意義	<p>β -TGとPF4は、ともに血小板のα 顆粒に存在する血小板固有のタンパク質で、血小板の活性化に伴い循環血中に放出されるので、invivoでの血小板活性化の指標とされている。血中β -トロンボグロブリンの上昇は、生体内において血小板放出反応が進行していることを示しており、静脈血栓、動脈血栓や血管内凝固症候群において高値を示す。また、血小板機能の亢進による血栓形成や血管内凝固は、心筋梗塞、脳梗塞、腎炎の発症や病態の進展の原因ともなる。その他糖尿病において細小血管症(網膜症、腎症)の併発によりβ -TG上昇や子癇前症、外科手術後の深部静脈血栓症のモニターとしても有用である。</p>
				疾患名	<p>[高値]DIC・腎不全・糖尿病・深部静脈血栓症・血栓性血小板減少性紫斑病・脳血管障害・リウマチ性疾患・虚血性心疾患(急性期)</p> <p>[低値]巨核球減少性血小板減少症</p>
				算定条件	☑《算定条件》にリンク

715
C3
・
716
C

■β 1C/β 1A
グロブリン
(C3)
■β 1Eグロブリン
(C4)

目次へ戻る

免疫

■糸球体腎炎
(急性・慢性)
■SLE

臨床的意義

補体の第3成分であるC3は、電気泳動の易動度からβ 1C/β 1Aグロブリンとも呼ばれる分子量約19万の糖蛋白で、補体の中では血清濃度がもっとも高い。不活化されるとβ 1Cからβ 1Aに泳動上の位置が変わるためこの名がある。2本のポリペプチド鎖から構成され、主として肝臓で合成される。

C3は免疫複合体を介する古典経路、菌体成分を引き金とする第2経路のいずれからも活性化される点で重要である。C3転換酵素によりC3bとC3aに分解され、さらにC3cとC3d, C3gに分解される。これらの分解産物は免疫粘着現象を活性化するなどさまざまな生物学的活性を示す。

一方、補体の第4成分であるC4は、β 1Eグロブリンとも呼ばれ、3本のポリペプチド鎖からなる分子量19.8万の糖蛋白である。補体成分の中ではC3に次いで多く血中に含まれる。

C4は古典経路の第2番目に働く成分であり、C1の活性をC3に伝達する上で重要な役割を果たす。第2経路には関与していない。

血清補体価(CH50)が低下している場合、補体消費の亢進状態または産生低下を考える。通常、C3とC4は同時に測定され、古典経路、第2経路のどちらが活性化されているかを推測する。すなわち、古典経路の活性化による場合はC4低下が著明であり、C3が低下しC4が正常な場合は第2経路の活性化によるものと考えられる。C3、C4ともに高値側の場合では臨床的意義は少ない。

慢性肝疾患患者の血清を室温や低温下に保存するとcold activationにより、CH50やC4、C2の溶血活性が低下することがあるので注意を要する。

疾患名

[C3低下、C4正常の場合]

急性糸球体腎炎、膜性増殖性糸球体腎炎、C3欠損症、人工透析中など

[C3正常、C4低下の場合]

遺伝性または後天性血管神経性浮腫、C4欠損症 など

[C3、C4共に低下の場合]

SLE、慢性肝炎、肝硬変、悪性関節リウマチ、DIC など

算定条件

《算定条件》にリンク

Y	Y	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	Y	
52	Y	γ-GTP ☑目次へ戻る	生化I	<ul style="list-style-type: none"> ■アルコール性肝炎 ■胆汁うっ滞 ■薬物性肝障害 	<p>臨床的意義</p> <p>グルタチオンは肝ミクロゾームにおける薬物代謝などに重要な役割をもつため、γ-GTは肝細胞に多量に含まれる。ある種の薬物(ジアゼパム、フニトイン、フェノバルビタールなどの向精神薬)やアルコールなどによりγ-GTはミクロゾーム酵素としての誘導をうけるため、血中濃度は上昇する。この変動は逸脱酵素であるAST(GOT)やALT(GPT)などのトランスアミナーゼとは全く別の動態を示す。</p> <p>γ-GTはアルコール性肝障害や薬物性肝障害において特に上昇するが、必ずしもその値が障害の程度を反映するわけではない。トランスアミナーゼ値に比べて著しい高値を示すときは、ほとんどがアルコール性肝障害であるが、まれに酵素誘導を伴った細胞障害型の薬物性肝障害の場合もある。</p> <p>またγ-GTは幅広い肝・胆道系疾患でも高値をとるため、これらの疾患のスクリーニングに有用である。特にさまざまな種類の胆汁うっ滞性疾患の場合に上昇する。すなわち肝内胆汁うっ滞、閉塞性黄疸をはじめ、肝膿瘍や粟粒結核など周辺の肝組織を圧迫する限局性の胆汁うっ滞や、腫瘍などでSOL(space occupying lesion)を生じている場合でも高値を示すことがある。</p> <p>血清γ-GTは4℃保存で少なくとも1カ月は安定であり、測定法による変動も少ないため、検査施設間による測定値の差異も比較的小さい。しかし、γ-GTは個人差の大きな酵素であり、年齢や性別、飲酒歴などが大きく影響するため、検査値の解釈には際しては、これらに留意する必要がある。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】アルコール性肝障害、薬物性肝障害、胆汁うっ滞(肝内、肝外)、急性肝炎、慢性肝炎、肝硬変、肝細胞癌、過栄養性脂肪肝 など</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
221	Y	γ-GTPアイソザイム ☑目次へ戻る	生化I	<ul style="list-style-type: none"> ■アルコール性肝障害 	<p>臨床的意義</p> <p>γ-GTはγ-グルタミル基を他のアミノ酸に転移させる酵素で、そのほとんどは膜結合性の糖蛋白である。腎、膵、肝等の臓器に局在し、血清γ-GTは主に肝由来、尿中γ-GTは腎由来である。</p> <p>血清γ-GTは電気泳動でいくつかに分画されるが、これはγ-GTと他の物質(細胞膜成分、リボタンパクなど)との結合や、糖鎖の変化によるものといわれている。</p> <p>γ-GTアイソザイムは臨床的意義およびその評価はまだ得られてはいないが、肝障害が実質障害か、閉塞障害か、あるいは胆道閉塞が良性疾患によるものか、悪性疾患によるものかを区別するのに有用である。</p>	<p>疾患名</p> <p>【高値】α 2またはβ 優性(肝・胆管・膵頭部癌)、β γ の出現(胆肝閉塞)、アルコール性肝障害、α 1上昇またはβ 出現(良性・悪性胆道疾患)</p>	<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

Y	463	<p>γ-Sm (γセミノプロテイン)</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p> <p>■前立腺癌</p>	<p>臨床的意義</p> <p>電気泳動的にγ-グロブリン領域に泳動される。前立腺分泌液および前立腺上皮細胞の細胞質に局在する、前立腺酸性フォスファターゼ(PAP)とは異なる特異抗原であることが明らかになっている。 前立腺癌患者血中で進行度(ステージ)に並行して増加する一方、前立腺肥大症の一部を除く他疾患では上昇をみない。 なお、γ-SmとWangらの「前立腺特異抗原(PSA)」は全く独立に報告された前立腺由来の糖蛋白であるが、そのアミノ酸一次構造決定によって両者は同一の物質であることが確認されている。ただし、γ-Smの測定系は、血中の「遊離型PSA」とのみ反応し、血漿蛋白と結合した「蛋白結合型(complexed)PSA」には反応しないことから、異なる他のキットとのデータ相関は必ずしも高くはない。 なお、前立腺マッサージや生検後は高値となる可能性がある。</p>	Y	
				<p>疾患名</p> <p>【高値】前立腺癌(病期が進むに従い高値をとり、陽性率も高い)、前立腺肥大、その他の泌尿器系腫瘍</p>		
				<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>		
δ	δ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	δ
Y	248	<p>δ-アミノレブリン酸</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>尿糞便</p> <p>■鉛中毒</p>	<p>臨床的意義</p> <p>δ-ALAは、δ-ALA脱水酵素によってポルフォビリノーゲンに代謝され、さらにウロポルフィリン→コプロポルフィリン→プロトポルフィリンを経てヘムの合成材料となる。 鉛を使う工場などでみられる鉛中毒患者では、δ-ALA脱水酵素などが障害される結果、δ-ALAの血中、尿中濃度が上昇する。 したがって、ポルフィリン体、δ-ALAおよびポルフォビリノーゲンの測定は、ヘム合成過程に異常を示すポルフィリン症の鑑別、および尿中排泄増加の見られる鉛中毒のスクリーニング検査として有用である。</p>	δ	
				<p>疾患名</p> <p>【高値】鉛中毒、急性肝性ポルフィリン症、急性間欠性ポルフィリン症、異型ポルフィリン症、遺伝性コプロポルフィリン症 低値側の臨床的意義は少ない</p>		
				<p>算定条件</p> <p>☑《算定条件》にリンク</p>		

数字	数字	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	数字
2282		1. 25-(OH) ₂ ビタミンD ☑目次へ戻る	生化 I	<ul style="list-style-type: none"> ■ クル病 ■ 骨軟化症 	<p>臨床的意義</p> <p>ビタミンDは、体内に入るとまず最初に肝臓で側鎖の25位が水酸化され25-hydroxy-vitamin D(25-OH-D)に変換される。続いて腎で1位または24位が水酸化されて1α, 25-dihydroxy-vitamin D[1α, 25(OH)2D]や24,25-dihydroxy-vitamin D[24,25(OH)2D]に代謝される。このうち1α, 25-(OH)2ビタミンDは活性型ビタミンDともよばれ、主要な標的臓器である小腸に到達し、核内に存在するレセプターと結合して作用を発現する。すなわち小腸でのカルシウム(Ca)の吸収を高め骨からの溶出をPTHと共に促進することで血中Caの濃度を上昇させる働きを持つ。</p> <p>また活性型ビタミンDはPTHやCa、リン酸などの濃度により1位の水酸化が制御されることでその産生が厳密にコントロールされている。</p> <p>通常ビタミンDは結合蛋白質と結合して血中を循環し、最終的には胆汁中に排泄される。</p> <p>1α, 25(OH)2ビタミンDはビタミンDと異なり脂肪組織への沈着が少ないため血中濃度の変動が少なく、クル病などさまざまな疾患と関連するため意義が大きい。また一般に骨が急速に成長する必要性により成長期や妊産婦で高値がみられることがある。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】原発性副甲状腺機能亢進症、妊娠、Ⅱ型ビタミンD依存症、サルコイドーシス など 【低値】クル病、骨軟化症、腎不全、副甲状腺機能低下症、Ⅰ型ビタミンD依存症、骨粗鬆症、未熟児クル病 など</p> <p>算定条件</p> <p>☑ ≪算定条件≫にリンク</p>	
2187		1. 5AG (1.5アンヒドロ-D-グルシトール) ☑目次へ戻る	生化 I	<ul style="list-style-type: none"> ■ 血糖値を反映 	<p>臨床的意義</p> <p>1,5-AGは、食物として経口的に摂取され、健常人の血中ではほぼ一定した濃度に保たれている。尿糖排泄時に容易に尿中に失われるとともに、血中濃度も速やかに低下するため、糖尿病患者では著しい低値を示す。また、血糖コントロール状態の悪化時に急速に減少し、良好な血糖状態の持続により一定の割合で回復する。1,5-AGは短期間の血糖状態も反映し、軽度高血糖領域でもよく変動することから、より厳格な血糖コントロールや糖尿病の治療効果判定などにおいて有用な指標である。1,5-AGは血糖コントロールの増悪をおよそ一日のタイムラグで反映し、その変動幅はHbA1Cやフルクトサミンより大きく、また1g/日位の尿糖レベルでも低下するといわれている。血糖の変動が少ない症例ではHbA1Cとほぼ相関するが、急性増悪や回復期にある症例ではよい指標となる。なお、高値側での臨床的意義は少ない。</p> <p>【臨床検査の種類とポイント参照】</p> <p>疾患名</p> <p>【低値】糖尿病、腎性糖尿病、胃切除後、慢性腎不全 (高値側の臨床的意義は少ない)</p> <p>算定条件</p> <p>☑ ≪算定条件≫にリンク</p>	

<p>9109</p>	<p>(1→3)-β-D グルカン</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>免疫</p>	<p>■深在性真菌 感染症</p>	<p>臨床的 意義</p>	<p>真菌に特徴的な細胞膜を構成している多糖体で、菌糸型接合菌を除くすべての真菌に共通して認められる。 病原微生物の中では真菌のみが持ち、細菌やウイルスには存在しない。そのため、カンジダやアスペルギルス、クリプトコッカスのような一般の臨床でよく見かける真菌のみならず、稀な真菌でも検出できる可能性があり、広い範囲で真菌感染症のスクリーニングに有用である。 また(1→3)-β-D-グルカンは、菌の破壊により血中濃度が増加するため、深在性真菌症の診断、治療効果の判定や経過観察にも有用である。 健康人で10pg/mLを越えることは非常に少ない。ただし、原発性肺クリプトコッカス症では上昇をみることはまれである。このため代用として荚膜多糖抗原が測定される(血清および髄液中のクリプトコッカス・ネオフォルマン抗原という項目名で当社受託可能)。なお、セルロース系透析膜を用いた透析患者や、製造過程で透析膜を用いる血液製剤(アルブミン、グロブリンなど)、さらに抗癌剤やサルファ剤の使用患者で高値を示すことがある。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】カンジダ、クリプトコッカス、アスペルギルスをはじめとする深在性真菌感染症 低値側の臨床的意義は少ない</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>
<p>411</p>	<p>11-OHCS</p> <p>☑目次へ戻る</p>	<p>生化Ⅱ</p>	<p>■コルチゾール分泌量を反映し、ACTHの刺激に鋭敏に反応する。したがって、その測定は下垂体-副腎皮質系の機能チェック、治療の経過観察</p>	<p>臨床的 意義</p>	<p>C11位に水酸基を有する副腎皮質ステロイドホルモンの総称である。その75%はコルチゾールが占め、そのほか、コルチコステロン、20β-OHFや21-deoxy Fなども含まれる。 血清中11-OHCSはコルチゾール分泌量を反映し、ACTHの刺激に鋭敏に反応する。したがって、その測定は下垂体-副腎皮質系の機能チェック、治療の経過観察に用いられる。また、RAPID-ACTH試験やデキサメサゾン抑制試験などの各種負荷試験との併用により疾患の鑑別が可能である。 11-OHCSはACTH依存性であるため、朝高く夕方低くなる日内変動が見られる。</p>
<p>疾患名</p>					<p>【高値】クッシング症候群、異所性ACTH産生腫瘍、副腎皮質癌、副腎皮質過形成(CAH)、甲状腺機能亢進症 など 【低値】副腎機能低下症 (アジソン病、sheehan症候群、ACTH単独欠損症)</p>
<p>算定条件</p>					<p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

407 17-KGS

[☑目次へ戻る](#)

生
化
Ⅱ
■副腎過形成
などの代謝異
常の存在

臨
床
的
意
義

特定の化学的手法にて測定される副腎皮質ステロイド群の総称であり、構造上ステロイド骨格のC17位に水酸基、C21位に酸素を有するものをいう。これに該当するのは、副腎における17α-OH-プレグネロン→17α-OH-プロジェステロン→11-デオキシコルチゾール(S)→コルチゾール(F)の生合成過程の各物質、およびその代謝産物である。したがって、測定対象成分として17-ヒドロキシコルチコステロイド(17-OHCS)に属するものをすべて含み、他方、17-ケトステロイド(17-KS)のそれはいずれも含まれない。なお、実際に尿中で17-KGSとして測定されるのは、主にコルチゾール、コルトール、コルトロン、テトラヒドロコルチゾール(THF)、テトラヒドロコルチゾン(THE)、17α-OH-プレグネロン、プレグナントリオールなどである。17-KGSは、さらにアルミナカラム処理などにより「11-deoxy 17-KGS」と「11-oxy 17-KGS」に分離することができる。健常者では、量的に前者(11-deoxy 17-KGS)の割合が少なく、小児から成人までの年齢に関わりなく「11-deoxy 17-KGS/11-oxy 17-KGS比」は0.2前後をとる。一方、11-deoxy 17-KGSの増量は副腎過形成などの代謝異常の存在を意味しており、先天性酵素欠損に起因する副腎性器症候群症例の「11-deoxy 17-KGS/11-oxy 17-KGS比」は1.0を上回る。コルチゾールの分泌状態とよく相関し、夜間に低く早朝に高値を示す日内変動がある。小児期より成人になるに従って増加し、老年期には漸減傾向がある。副腎性器症候群ではプレグナントリオールが増量するので17-KGSの測定が有用である。
一般に17-KGSと17-OHCSの比は3~3.6といわれるが、本邦では17-OHCSがよく測定され、17-KGSが測定されることは少ない。

疾
患
名

【高値】副腎性器症候群、クッシング症候群、異所性ACTH産生腫瘍、甲状腺機能亢進症 など
【低値】ACTH単独欠損症、Simmonds病、アジソン病、汎下垂体機能不全、肝疾患

算
定
条
件

☑《算定条件》にリンク

各
コ
ド

NTX
(I型コラーゲン
架橋N-ポリペ
プチド)

[☑目次へ戻る](#)

生
化
Ⅱ

- 骨粗鬆症
- 骨転移癌

臨
床
的
意
義

I型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTx)は、骨基質の主要構成蛋白であるI型コラーゲンの分解産物である。骨のI型コラーゲン分子間は両端のテロペプチド領域を中心に、ピリジノリンあるいはデオキシピリジノリンと呼ばれる物質を介して安定な架橋構造を形成している。骨吸収により分解生成するI型コラーゲンのペプチド断片にはこの架橋構造部分が含まれ、骨組織から血中を経て、最終的に尿中に排泄されるコラーゲン分子N-末端側由来の産物がNTxである。ピリジノリン架橋構造は成熟コラーゲン線維にのみ存在し、その量は骨基質量に相関することから、NTxの尿中排泄量は骨吸収状態の有用な指標となる。実際、骨吸収亢進をきたす種々の代謝性骨疾患では尿中NTxが高値を示すことが知られている。ただし、悪性腫瘍の骨転移のcut off値(100 nmol BCE/mmol Cr)は診断特異性を重視して高めに設定されているため、骨転移例における陽性率としては20~30%である。したがって、尿中NTx値が骨吸収亢進を意味する“55 nmol BCE/mmol Cr 以上”である場合には骨転移の可能性を考慮して1~3カ月後に再検査し、NTx値の変化の有無を確認することが望ましい。また、骨粗鬆症における骨吸収抑制剤投与後の尿中NTx排泄量の経時的変化は薬剤の治療効果を反映し、骨塩量増加群では有意に低下する。こうした骨吸収抑制剤に対する反応性は他の骨吸収マーカーに比べても鋭敏であり、NTxのモニタリングマーカーとしての意義が高く評価されている。なお、骨格の発育を受けて代謝回転が活発な20歳未満の成長期、骨吸収が亢進する閉経後女性ではいずれもNTxが高値となる。
【臨床検査の種類とポイント参照】

疾
患
名

【高値】癌の骨転移(肺癌、乳癌、前立腺癌)・原発性副甲状腺機能亢進症・甲状腺機能亢進症・骨Paget病
■骨格の発育を受けて代謝回転が活発な20歳未満、とくに成長期の学童や、骨吸収が亢進する閉経後女性では、いずれもNTxが高値となる。
【異常】骨粗鬆症

算
定
条
件

[☑「算定条件」にリンク](#)

2966

I CTP
(I型コラーゲン
C末端テロペ
チド)

生化
II

- 骨転移
- 骨粗鬆症

臨床的
意義

骨のI型コラーゲン分子間は両端のテロペプチド領域を中心に、ピリジノリンあるいはデオキシピリジノリンと呼ばれる物質を介して安定な架橋構造を形成している。骨吸収により分解生成し、血中に放出されるI型コラーゲンの架橋構造部分を含めた「I型コラーゲンのC-末端側ペプチド断片」がICTPである。したがって、血中ICTP濃度は**骨組織における骨吸収量を反映する指標と考えられる**。骨吸収状態の評価は、特に骨量減少をきたす種々の代謝性骨疾患の病態把握に重要であり、実際、副甲状腺機能亢進症、甲状腺機能亢進症、胃切除例、悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症などの疾患に血中ICTPの上昇が報告されている。ただし、**血中ICTP値は腎機能の影響を受け「GFR<50mL/min.」で高値化するため、判定に注意を要する**。また、前立腺癌をはじめとする悪性腫瘍患者の血中ICTP濃度は、骨転移を有する症例で高率に異常高値を示すことが知られており、**骨転移の有無の診断や治療効果の判定に有用である**。なお、血中ICTP値に著明な年齢差・性差は認められず、同じI型コラーゲンのN-末端側代謝産物であるNTx(I型コラーゲン架橋N-テロペプチド)が骨吸収亢進を呈する閉経後女性で高値となる点と異なる。したがって、骨粗鬆症の生化学的マーカーには適さない。
【臨床検査の種類とポイント参照】

[☑目次へ戻る](#)

疾患名

【高値】癌の骨転移(乳癌、肺癌、前立腺癌)、副甲状腺機能亢進症、甲状腺機能亢進症、胃切除例、悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症、慢性腎不全

算定条件

≪算定条件≫にリンク

臨床的
意義

疾患名

算定条件

数字	384	IV型コラーゲン (血中)	生化I ■肝疾患 ■糖尿病	臨床的意義 IV型コラーゲンは基底膜緻密層の主要構成成分であり、線維束を形成するコラーゲンと異なり、シートを形成する膜型コラーゲンと呼ばれる。血清IV型コラーゲンは、組織破壊やその後の修復に伴う基底膜の分解、再生、または病的刺激による基底膜物質の組織過剰沈着などにより変動すると考えられる。例えば正常の肝臓の類洞には基底膜構造が欠如しているが、肝線維化の進行過程において類洞のDisse腔に基底膜物質が沈着し、それに伴い肝組織および血清中のIV型コラーゲンが増加してくることが知られている。IV型コラーゲン分子は、7S、NC2、TH2、NC1の4つのdomainからなっており、N末端の7Sで4分子が重合し、C末端のNC1で2分子が重合することにより、網目状のネットワークを形成している。	数字
		☑目次へ戻る		疾患名 【高値】肝疾患、糖尿病、甲状腺機能亢進症、間質性肺炎、心筋症、転移性癌	
				算定条件 ☑《算定条件》にリンク	
数字	1739	IV型コラーゲン (尿中)	尿糞便 ■糖尿病性腎症	臨床的意義 糖尿病の主要な合併症の一つである糖尿病性腎症をきたすと、糸球体には基底膜の肥厚とメサンギウム領域の拡大が特徴的に認められる。この現象はIV型コラーゲンを主体とする細胞外マトリックスの増加に起因するとされ、実際、糖尿病患者の腎糸球体や尿細管の基底膜でIV型コラーゲンの増加が報告されている。 このため尿中アルブミンやトランスフェリン等の血中由来蛋白が糸球体の透過性異常を反映するのに対し、尿中IV型コラーゲンは、糸球体組織より直接脱落したものであるため、“糸球体の傷害”自体を反映する指標と考えることができる。 【高値】糖尿病性腎症において尿中IV型コラーゲンは、尿中アルブミン値が正常域を示す腎症前期(第一期)においても上昇し、40~50%の陽性率を示す。したがって本症におけるより早期の診断並びに病態の進展予知に有用である。 なお尿中IV型コラーゲンは、数時間の検体保存で生じる尿沈殿成分中に取り込まれる性質がある。このため、沈殿溶解剤を充填した専用採尿容器を使用しないと見かけ上低値を得る可能性がある。	数字
		☑目次へ戻る		疾患名 【高値】糖尿病性腎症	
				算定条件 ☑《算定条件》にリンク	

数字	2115	IV型コラーゲン・7S ☑目次へ戻る	生化Ⅰ ■肝癌 ■肝硬変 ■慢性肝炎(活動性)	臨床的意義 基底膜構成成分であるIV型コラーゲンのN末端ペプチド部分の7SDメインであり、蛋白分解酵素の影響を受けにくいため血中では安定している。主に肝線維化のマーカーとして用いられ、肝疾患の慢性化に伴い、肝において増生・蓄積される線維化の量を知ることは、疾患の治癒や、予後の判定に極めて重要である。また、特に肝線維化の比較的初期から上昇する他の線維化マーカーより優れている。 ・IV型コラーゲン・7Sは、IV型コラーゲン分子のN末端の7S領域の部分を示す。 ・IV型コラーゲンは基底膜の主要な成分です。 ・正常な肝の類洞中には基底膜は存在しませんが、肝線維化が起こるとIV型コラーゲンなどの基底膜構成成分が分泌され沈着し、一部が循環血中に漏出します。IV型コラーゲン・7Sもその一部です。 ・肝小葉内の線維化を主とするアルコール性障害時に上昇します。	数字
				疾患名 【高値】肝癌、肝硬変、慢性肝炎(活動性)	
				算定条件 ☑《算定条件》にリンク	
386	酸性尿 (尿中)5-HIAA (5-ハイドロキシインドール酢酸) ☑目次へ戻る	生化Ⅱ ■消化管のセロトニン産生腫瘍であるカルチノイド症候群の診断	臨床的意義 神経伝達物質であるセロトニン(5-ハイドロキシトリプタミン; 5-HT)がモノアミンオキシダーゼ(MAO)により代謝された物質である。セロトニンは中枢神経系の情動、知覚、自律機能に関与する一方、末梢組織では血管平滑筋の収縮、血小板凝集、消化管の機能調節などの多様な生理活性を持っており偏頭痛やカルチノイド症候群で増加が認められる。 セロトニンの90%以上は末梢臓器(腸管の腸クロム親和性細胞や血小板)に由来し、中枢神経におけるセロトニンは1~2%にすぎない。さらに5-HIAAやセロトニンは脳血液関門(BBB)を通過しないため、血液や尿中に出るもののほとんどが末梢由来である。したがって血中、尿中のセロトニンや5-HIAAを測定することにより、消化管のセロトニン産生腫瘍であるカルチノイド症候群の診断が可能である。 一方、髄液中の5-HIAA、セロトニンを測定することにより、中枢のセロトニン作動性ニューロンの動態を推定できるが、精神・神経疾患におけるこれらの変動については未だ不明な点も多い。	疾患名 【高値】カルチノイド症候群、ダンピング症候群、片頭痛 など 【低値】錐体外路疾患、パーキンソン症候群 など	算定条件 ☑《算定条件》にリンク

コ	コ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	コ
946	抗トリコスポロンアサヒ抗体 <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■夏型過敏性肺炎	臨床的意義 夏型過敏性肺炎は日本で発見された過敏性肺炎で、西日本を中心に、夏季、湿った家屋内に繁殖した真菌 (Trichosporon asahii, Trichosporon mucoides) 属の胞子を反復吸入することによって起こります。 夏型過敏性肺炎は、過敏性肺炎の70%以上を占める代表的疾患で、III、IV型アレルギー肺疾患です。 原因となる真菌を吸入してから数時間後に咳や痰、悪寒、頭痛、発熱、呼吸困難などの症状が現れます。夏型過敏性肺炎は、夏に発症し、秋には症状が消え、数年にわたって同じ季節になると繰り返す傾向がある、わが国独特の病気です。 その原因は、トリコスポロンを、知らず知らずのうちに吸い込むことによって起こり、主にエアコンが原因となる事が多いため、5月から10月の間だけ症状が現れることが多いとされています。トリコスポロンは他にも台所や浴室にも多く繁殖しています。 症状として、多くの場合は抗原となるカビを吸い込んでから4～6時間後に、咳や痰・発熱などの軽い風邪のような症状で始まります。風邪だと思って放っておくとどんどん症状が重くなり、次第に息切れなどの呼吸困難を伴う肺炎の症状が現れるようになります。症状は8～12時間持続しますが、その環境のままだと症状はそれ以降も続き、その環境から離れると数日から10日で症状がおさまります。環境の改善をせずこの状態を何年も繰り返すと、肺が繊維化し厚くなり、肺繊維症という慢性的な病気につながる場合もあるので注意が必要です。 最も大切なのは原因となる抗原を取り除くということです。特別の治療がなくとも、入院して抗原から遠ざける事により症状の改善をみることも多い疾患です。	疾患名 【陽性】 夏型過敏性肺炎 算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

ホ	ホ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ホ	
2907	(総)ホモシステイン	生化Ⅱ	■冠動脈疾患の危険因子	臨床的意義	<p>最近、コレステロールなどと並んで、ホモシステインの動脈硬化性物質としての役割が注目されている。ホモシステインはメチオニンというアミノ酸の代謝物質で、おもに腎臓で代謝されることから腎不全では高値となる。腎不全時にはこのホモシステインが高値になり、心臓血管病変の重要な独立した危険因子であることが報告されている。</p> <p>ホモシステインは、血液中に含まれるアミノ酸の一つで、通常、アルブミンなどの蛋白質と結合している。血漿ホモシステイン濃度の正常値は、6 μmol/L未満とされている。</p> <p>血漿中の総ホモシステイン量が増加すると、遊離ホモシステイン値も、増加する。遊離ホモシステインは、血管内皮細胞を障害する。</p> <p>ホモシステインは、必須アミノ酸である、メチオニン、システインの生成に、必要。ホモシステインは、メチオニンの代謝過程で生成される。</p> <p>ホモシステインを無毒化する代謝には、葉酸、ビタミンB6、ビタミンB12が、関与している。</p> <p>葉酸、ビタミンB6、ビタミンB12のサプリメントは、ホモシステイン値を低下させるが、心血管疾患の発症リスクを低減させない。高ホモシステイン血症は、心血管疾患の原因でなく、結果と考えられている。葉酸、ビタミンB12などの、ホモシステイン値を低下させるサプリメントは、糖尿病性神経障害の発症リスクを、低減させる。</p> <p>先天性ホモシステイン尿症において、患者はシスタチオニンβシクターゼ遺伝子の欠損により、高ホモシステイン血症を来す。結果として尿中にホモシステインが排泄されるようになる。患者は若年にもかかわらず(場合によっては10代から20代であっても)、心筋梗塞や脳梗塞の原因となる動脈硬化を来すことがある。</p>	疾患名	【異常】ホモシステイン尿症・心疾患・動脈硬化症・脳梗塞
					算定条件	☑《算定条件》にリンク	

[☑目次へ戻る](#)

ユ	ユ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ユ
2746	遊離テストステロン(フリーテストステロン) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ		<p>■精巣機能異常 ■更年期障害(男性)</p>	<p>臨床的意義</p> <p>血中のテストステロン(アンドロゲン)は、男性ではその大部分が睾丸で産生・分泌され、女性では卵巣と副腎から分泌される。従来は蛋白結合型と遊離型を併せて測定していたため、肝疾患、甲状腺疾患、妊娠や肥満などの影響を受けていた。遊離型は肝疾患などがあっても性腺機能をよく反映している。</p> <p>テストステロンは男性ホルモン(androgen)の中では最も強力なステロイドホルモンです。男性ではその大部分が睾丸より分泌され、また女性では卵巣と副腎に由来します。従って、血中のテストステロン濃度は性腺機能の判定、つまり男性化および女性化症状の病態解明に重要な意味を持つと考えられます。さらに女性では副腎系の機能検査においても重要な意義を持っています。しかし、血中のテストステロンはその大部分が結合蛋白(sex hormone binding globulin: SHBGおよびalbumin)と結合しており、超微量が蛋白と非結合(遊離型:フリーテストステロン)として存在しています。標的細胞の細胞膜を通過できるのは遊離型のフリーテストステロンであり、これが真のアンドロゲン活性を示すと考えられます。通常、血中SHBG濃度は一定に保たれており、遊離型と結合型テストステロンは一定の割合で血中に存在します。そのため、血中フリーテストステロン濃度は、遊離型と結合型の和であるトータルテストステロンとよく相関します。しかし、SHBG濃度が増加あるいは減少する場合、血中の結合型テストステロンの増加あるいは減少、すなわちトータルテストステロンの増加あるいは減少を生じ、必ずしもフリーテストステロンとトータルテストステロンが相関しません。従って、SHBGの変動が考えられる状態では、患者の性腺機能あるいはアンドロゲン活性の判定に血中のフリーテストステロンの測定が不可欠です。すなわち、SHBGが変動してトータルテストステロンの測定値が臨床症状と一致しない肝疾患、甲状腺機能亢進症、妊婦、多毛症等では正しい性腺機能の判断のためにフリーテストステロンの測定が必要となります。【遊離テストステロンの問題点】①遊離テストステロン値は加齢の影響を強く認めることから年齢階層別に基準値を設定するが、総テストステロンでは加齢の影響が弱く、年齢階層別の基準値を必要としない。②遊離テストステロン、総テストステロンはともに午前中に高値で比較的安定に推移した後、午後にかけて低下、深夜に最低値を示す日内リズムを有する。そのため、採血時間を一定にすることが肝要である。今回の基準値設定に当っては、採血を高値で安定した結果を得られる午前中に実施している。③遊離テストステロン値は、血清分離後にこれを冷蔵(4℃)、室温(25℃)放置すると経時的に上昇する傾向を示し、速やかに凍結(-20℃)保存する必要がある。総テストステロンに関しては、いずれの温度においても安定である。</p> <p>疾患名</p> <p>【高値】異常男性化症状(副腎・卵巣腫瘍等による多毛症、月経異常)・多のう胞性卵巣症候群・男性ホルモン産生腫瘍 【低値】原発性精巣機能低下症・低ゴナドトロピン性精巣機能不全症・下垂体腫瘍・腎不全・視床下部下垂体機能低下症・肝硬変・睾丸無形成症・更年期障害</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

コ	コ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	コ
2246	抗MuSK抗体 (抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■重症筋無力症	臨床的意義 重症筋無力症(MG)と推測される疾患で、抗アセチルコリン受容体抗体(抗AChR抗体)が検出されないMG疾患があり、神経筋接合部に存在するMuSKに対する抗体(抗MuSK抗体)が出現することが明らかになっている。抗MuSK抗体の測定により、臨床的には典型的な全身型重症筋無力症症状を呈しながらも、抗AChR抗体が検出されないseronegative MG症例の検出が可能となる。 抗MuSK抗体 陽性重症筋無力症では臨床的特徴や治療方法が異なることや、抗MuSK抗体価と臨床像が著しく相関した動きをすることなどから、抗MuSK抗体の測定は 抗MuSK抗体陽性重症筋無力症の確定診断のみならず、臨床経過の観察や治療方針を立てる上での指標として有用である。 重症筋無力症(MG)と推測される疾患で、抗アセチルコリン受容体抗体(抗AChR抗体)が検出されないMG疾患があり、神経筋接合部に存在するMuSKに対する抗体である抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体(抗MuSK抗体)が出現することが明らかになっています。抗MuSK抗体の測定により、臨床的には典型的な全身型重症筋無力症症状を呈しながらも、抗AChR抗体が検出されないseronegative MG症例の検出が可能となります。	疾患名 【陽性】重症筋無力症 算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

フ	フ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	フ			
2741	ヒト癌胎児性フィブロネクチン	免疫	■切迫早産の危険リスク・破水の確認	臨床的意義	<p>ヒトでは、妊娠していない女性の腔分泌液中に胎児性フィブロネクチンは検出されないが、受精後20日目ごろから絨毛膜トロホプラスト細胞が胎児性フィブロネクチンを産生し、羊水中や母体血清中に高濃度で存在する。</p> <p>細菌感染や物理的な事由で、卵膜が損傷したり脆弱になると、腔分泌液中に胎児フィブロネクチンがもれてくる。このことを利用し、腔分泌液中に胎児フィブロネクチンがあるかどうかを検査することで、卵膜が損傷したり脆弱になったことを検知できる。卵膜の異常を検知することで早産の危険性が把握できるのである。</p> <p>早産は妊娠37週以前の分娩で、その数は全出産の約10%にあたる。腔分泌液中の胎児フィブロネクチンは、早産発生の1-2週間前から高い値を示す。切迫早産等、破水が生じた場合は、腔内に胎児性フィブロネクチンが検出される。逆に言うと、腔分泌液中に胎児性フィブロネクチンが検出されなければ、2週間以内の出産の可能性はほとんどない。</p> <p>出産の直前に羊膜が破れ、羊水が体外に出る。これを破水というが、羊水が漏れているかどうかを胎児性フィブロネクチンを検査することで確実(98.2%)に検知できる。子宮頸管の拡張前の自動的早産の良い指標である。妊娠20週以前は高い値を示すが、しかし、妊娠22週以上で卵膜に障害のない妊婦の場合、頸管粘液中や腔分泌物中にはほとんど検出されない。従って、検査は24週以降に用いられる。</p>	疾患名	【陽性】破水(前期破水・切迫流産・早産)	算定条件	☑《算定条件》にリンク
☑目次へ戻る									

ア ア	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	ア
2160	アディポネクチン <input type="button" value="目次へ戻る"/>	未適用	■内蔵脂肪評価マーカー ■内蔵脂肪量に相関	<p>アディポネクチンは、脂肪組織に特異的に発現する遺伝子apM1 (adipose most abundant gene transcript) の産物として1996年に見出された新たなサイトカインである。244個のアミノ酸より成る分泌蛋白であり、血中では三量体を基本構造として、これがさらに会合した球状の多量体を形成すると考えられており、12～18量体の高分子型の活性が高いとされている。アディポネクチンは血中に5～10 μg/mLという高濃度で存在するが、脂肪組織特異的な発現にも拘わらず肥満者における血中濃度は低下しており、BMI (body mass index) と逆相関を示すという。その詳細な生理機能は未だ不明ながら、平滑筋細胞の増殖抑制や単球の内皮細胞への接着抑制に働くことから、抗動脈硬化作用を有する可能性が示唆される。実際、冠動脈疾患患者のアディポネクチン値はBMI補正した対照と比べて有意に低いことが報告されている。また、2型糖尿病患者でも有意に低値であり、とりわけ大血管障害を合併する例で著明であった。</p> <p>臨床的意義 ここでグルコースクランプ法にて測定したインスリン感受性とアディポネクチン値の間には正相関が認められており、血中アディポネクチンの減少はインスリン抵抗性の上昇に密接に関連すると考えられる。今日持続的な過栄養による内臓脂肪蓄積が高血圧、高脂血症あるいは耐糖能異常といった冠動脈疾患発症の危険因子の共通基盤であることはよく知られている。脂肪組織由来生理活性物質(アディポサイトカイン)の一つであるアディポネクチン測定は、代謝異常から冠動脈疾患の発症に至る病態形成機序の解明に有用と期待される。</p> <p>疾患名 【低値】肥満・高血圧・糖尿病・腎機能障害・冠動脈疾患・心筋梗塞の発症</p> <p>算定条件</p>	

T	T	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	T
740		インターフェロン- γ 遊離試験 (T-SPOT.TB) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■結核感染の診断	<p>T-スポット.TB検査は、結核菌特異抗原(ペプチド)を採血した血液から分離精製して1ウエル辺り25万個に成るように調整した末梢血単核球(PBMC)に添加して、体外で結核感染を診断する検査法です。 この検査のメリットはBCGワクチン接種や環境中の抗酸菌感染の影響を受けない点、ツベルクリン反応のように結果判定のために再度医療機関に行く必要のない点です。 また特異度・感度が高く、免疫脆弱者でも高特異度・感度が保証されている点です。</p> <p>T-スポット.TB検査は採血後32時間以内に抗原刺激を開始することで高特異度・感度の結果が得られることが基礎研究より証明されていますが、そのためには温度管理を厳密に遵守する必要があります。また、検体採取から検査の実施まで、QFT検査では最大16時間の猶予しかないのに対し、Tスポット検査は最大で32時間の猶予がありますので、配送コストが低く済む(特別便が不要)という点で、Tスポットのほうが優れます。</p> <p>臨床的意義 結核に感染していると培養中にT細胞からIFN-γが産生されるが、産生場所で試薬の抗体と反応し、さらに2次抗体との反応でその場所で発色する。この発色したスポットを算定するELISPOT(enzymelinked immunospot:エリスポット)と呼ばれる方法で実施される。スポットの1個がIFN-γ産生のT細胞1個に相当し、結核菌感染に対して高い感度と特異度を有する。T-スポットは全血からリンパ球を抽出して、一定数に調整するため、免疫抑制状態で減少する血中リンパ球数の影響をQFTよりも受けにくい特徴を持つ。但し、QFTと同様に過去の既往感染と新規感染の区別はできず、結核菌特異抗原を有するMycobacterium kansasiiなど一部の非結核性抗酸菌感染症でも陽性となる。T-スポットの一番の目的は接触者健診であるが、その他に感染リスクが想定される医療従事者の健診、免疫抑制状態にある患者の健康管理、活動性結核の補助診断でも利用される場合がある。</p>	<p>疾患名 【陽性】結核</p> <p>算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>

キ	キ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	キ
1769	キャピリアTB (結核筋群抗原 精密測定)	免疫	■結核菌の同定検査 ■結核菌と非定型抗酸菌の鑑別。	<p>従来、結核菌と非結核性抗酸菌を鑑別同定するためには、ナイアシンテストが行われてきたが、これをするには十分量の菌が必要であり、結果が得られるまで4～8週かかった。キャピリアTBは、結核菌群が特異的に産生するMPB64をターゲットとする免疫クロマトグラフィー法である。MPB64 (Mycobacterial protein fraction from BCG of Rm 0.64 in electrophoresis) は、結核菌群の培養において菌体外に分泌されるタンパク質である。</p> <p>非結核性抗酸菌では産生が認められず、結核菌群 (M.tuberculosis, M.bovis, M.africanum, M.microti) およびM.bovisBCGのいくつかの亜株 (Tokyo株、Moreau株、Russia株、Sweden株) に特異的な分泌タンパク質であると報告されている。</p> <p>臨床的意義</p> <p>■キャピリアTBの特徴</p> <ol style="list-style-type: none"> ①核酸プローブによる検出法に匹敵する感度と特異性を備えている ②特別な装置を必要としない ③操作が極めて簡単であり、習熟を必要としない ④迅速(15分)に結果が得られる ⑤ナイアシンテストでは、非結核性抗酸菌が混在する培養物からは結核菌群を検出できないが、これは検出可能。 	疾患名 【陽性】結核	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

[☑目次へ戻る](#)

コ	コ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	コ
7679	抗酸菌同定 (質量分析法) <div data-bbox="204 958 368 1016" style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-top: 10px; display: inline-block;"> <input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る </div>	微生物	■抗酸菌感染症 ■結核菌感染症	<p>現在、抗酸菌属は170種以上あるとされているうち、検出可能なのはPCR法で結核菌群やMACを含め数菌種、DDH法でも18菌種にすぎません。本検査はMALDI-TOF MS(マトリックス支援レーザー脱離イオン化-飛行時間型)技術を用いた質量分析法により、細菌のもつタンパク質をイオン化し、マスペクトルパターンから菌種を同定するものです。本法では39菌種の抗酸菌を高感度・高精度に同定することが可能であり、ヒトに病原性を持つものを始めとし、ほとんどの菌種を網羅的に検出することが出来る画期的な検査法です。結核と非結核性肺抗酸菌症では治療法なども異なり、さらに非結核性肺抗酸菌症の中でも起因菌により抗菌剤の選択にも差異が生じます。したがって本検査により起因菌を正確に同定することは、治療計画を立案するために大変有用な検査と考えられます。なお、質量分析法による抗酸菌同定検査は『結核菌検査指針2007』から9年振りに改訂された『抗酸菌検査ガイド2016』にも掲載されています。</p> <p>臨床的意義 質量分析装置 MALDI-TOF(マトリックス支援レーザー脱イオン化飛行時間型)質量分析計を用いて生物特有の分子フィンガープリントを測定することで微生物の菌種同定を行う。試料をマトリックス試薬と混ぜることによりタンパク質などの大きな分子も壊さずにレーザーでイオン化、検出器に到達する飛行時間の違いから質量を分析する。質量分析の結果、微生物固有のタンパク質などの分子量を反映したマスペクトルが得られる。そのマスペクトルをATCCやDSMZなどの細菌菌株管理機関と協力して構築されたデータベース(ライブラリ)を照合することにより、微生物の菌種同定を可能とする。</p>	疾患名 【陽性】	算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク

^	^	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	^
7431	便中カルプロテクチン (FEIA) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■潰瘍性大腸炎 ■炎症性腸疾患	臨床的意義	<p>便中カルプロテクチンは、腸管の炎症度を反映する非侵襲性のマーカーです。これまで、保険適用範囲は「潰瘍性大腸炎の病態把握の補助」に限られていましたが、FEIA法で測定した場合、「慢性的な炎症性腸疾患(潰瘍性大腸炎やクローン病等)の診断補助」としても使用可能となりました。炎症性腸疾患が疑われる症例について腸管炎症の有無を判別することで、より効率的な内視鏡検査の実施および診断に貢献することが期待されています。</p> <p>カルプロテクチンは、S100蛋白に属するカルシウム・亜鉛結合タンパク質であり、白血球中の好中球の細胞成分です。腸管局所に炎症が生じると白血球が腸管壁を通じて腸管腔に移行するため、便中カルプロテクチン量の測定により腸管炎症度を把握でき、持続性の下痢・腹痛といった臨床症状が似ている腸管炎症のある「炎症性腸疾患」と、腸管炎症のない「機能的腸疾患」の鑑別が可能となります。</p> <p>「炎症性腸疾患」の病態把握に有用なことが報告されています。本検査は、炎症性腸疾患の診断補助、潰瘍性大腸炎の病態把握、内視鏡検査実施の要否判定などに利用できる非侵襲的な検査であり、患者の身体的負担の軽減につながることを期待されています。</p> <p>240 μg/g未満「陰性時」は、潰瘍性大腸炎が落ち着いている可能性が高いと判断できる。⇒陰性的中率96%</p>	
疾患名	【高値】潰瘍性大腸炎の内視鏡的活動状態301mg/kg以上					
算定条件	<input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク					

H	H	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	H
7742	HE4(ヒト精巣上体蛋白4)	生化Ⅱ	■ 卵巣癌	<p>【有用性】本品は、CA125と併せて測定することにより、卵巣腫瘍が悪性か或いは良性かをより適切に判断することが可能となる。</p> <p>○ HE4は、卵巣癌患者の血清中に高濃度で検出され特異性が高く、婦人科良性疾患(子宮内膜症等)では上昇することが少ない。</p> <p>○ HE4は、CA125とは相関性がないため、CA125との組み合わせ及び両者の値から算出される卵巣悪性腫瘍推定値(ROMA)を用いることで、卵巣腫瘍が良性か悪性かを鑑別する診断性能が向上する。</p> <p>【特徴】卵巣は骨盤内臓器であるため腫瘍が発生しても初期の段階では自覚症状に乏しく、卵巣癌の進行期分布をみると約40-50%の症例がⅢ・Ⅳ期の進行癌症例である。大多数の卵巣腫瘍は良性であり、悪性と良性を鑑別することは治療方針を決定するうえで重要である。卵巣癌の診断においては、問診および内診に加え、CA125を中心とした腫瘍マーカー測定、経膈超音波断層法検査、MRIならびにCT検査が必要に応じて実施される。</p> <p>臨床的意義 健常人女性の参考基準値は、閉経前および閉経後でそれぞれ70pmol/L および140pmol/L である。国内多施設臨床性能試験におけるHE4の卵巣悪性腫瘍に対する感度、特異性およびROC解析における曲線下面積(AUC)はそれぞれ52.8%(47/89)、100%(131/131)、0.85であった。特徴の異なるCA125とHE4の組み合わせまたは両者の値から算出される卵巣悪性腫瘍推定値(Risk of Ovarian Malignancy Algorithm: ROMA)を用いることで卵巣腫瘍の良性と悪性の鑑別の診断性能の向上が期待される。</p>		
					疾患名	
					算定条件	
					<input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク	

目次へ戻る

数字	数字	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	数字
	0258	25-OHビタミンD ☑目次へ戻る	生化I	<ul style="list-style-type: none"> ■クル病 ■骨軟化症 	<p>ビタミンDは、体内に入るとまず最初に肝臓で側鎖の25位が水酸化され25-hydroxy-vitamin D(25-OH-D)に変換される。続いて腎で1位または24位が水酸化されて1α, 25-dihydroxy-vitamin D[1α, 25(OH)2D]や24,25-ihydroxy-vitamin D[24,25(OH)2D]に代謝される。このうち1α, 25-(OH)2ビタミンDは活性型ビタミンDともよばれ、主要な標的臓器である小腸に到達し、核内に存在するレセプターと結合して作用を発現する。すなわち小腸でのカルシウム(Ca)の吸収を高め骨からの溶出をPTHと共に促進することで血中Caの濃度を上昇させる働きを持つ。また活性型ビタミンDはPTHやCa、リン酸などの濃度により1位の水酸化が制御されることでその産生が厳密にコントロールされている。通常ビタミンDは結合蛋白質と結合して血中を循環し、最終的には胆汁中に排泄される。</p> <p>1α, 25(OH)2ビタミンDはビタミンDと異なり脂肪組織への沈着が少ないため血中濃度の変動が少なく、クル病などさまざまな疾患と関連するため意義が大きい。また一般に骨が急速に成長する必要性により成長期や妊産婦で高値がみられることがある。</p> <p>臨床的意義 2016年8月、血中25水酸化ビタミンD[25(OH)D]濃度の測定が、健康保険に収載された。ようやく、わが国でも世界標準のビタミンD、骨、ミネラル代謝異常の評価および診療が可能となった。血中25(OH)D濃度は生体のビタミンD貯蔵量を反映する。ビタミンD不足・欠乏の頻度は極めて高く、他のビタミンD・骨・ミネラル代謝異常の有無にかかわらず、ビタミンD非充足状態は存在しうることに注意を要する。一方、血中1,25(OH)2D濃度は、サルコイドーシスなどの特殊な場合を除き、腎近位尿細管の1α水酸化酵素活性を反映すると考えられる。血清25(OH)D値低値のビタミンD欠乏症では、PTH分泌亢進により1α水酸化酵素活性が亢進し、しばしば血清1,25(OH)2D値が高値となる。しかし1α水酸化酵素の基質である25(OH)Dが枯渇したような極めて重症なビタミンD欠乏症では、血清1,25(OH)2D値も低値となりうる。同様に、原発性副甲状腺機能亢進症では、PTHの持続分泌亢進により25(OH)Dから1,25(OH)2Dへの変換が亢進する結果、ビタミンD不足・欠乏が高率に合併することが知られている。一方、慢性腎臓病(CKD)では、P負荷、FGF-23分泌亢進、進行すればさらに腎萎縮などにより1α水酸化酵素活性が抑制され、血清1,25(OH)2Dは低値となるが、実は、高率にビタミンD不足・欠乏が合併し、血清25(OH)D濃度もしばしば低値となることが知られている。</p>	
					<p>疾患名 【高値】原発性副甲状腺機能亢進症、妊娠、II型ビタミンD依存症、サルコイドーシス など 【低値】クル病、骨軟化症、腎不全、副甲状腺機能低下症、I型ビタミンD依存症、骨粗鬆症、未熟児クル病 など</p> <p>算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

メ	メ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	メ
2167	免疫電気泳動 (特異抗血清) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■M蛋白血症	<p>臨床的意義</p> <p>抗ヒト血清を用いた電気泳動法に比べて、個々の蛋白に対する抗血清を用いた免疫電気泳動では、詳細な同定・解析が可能である。M蛋白血症(単クローン性免疫グロブリン血症)を始めとする免疫グロブリン異常症の同定に用いられる。一般的にはM蛋白の重鎖クラス(IgG, IgA, IgM, IgD, IgE)およびL鎖の型(κ, λ)の同定に用いられる。抗ヒト全血清を使用した場合と異なり全体的な血清蛋白の評価はできない。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・抗ヒト全血清を使用した免疫電気泳動で、特定の蛋白異常症の疑いがある場合 ・M蛋白血症やその他の免疫グロブリンの構造異常などが疑われた場合は、特異抗血清を用いた免疫電気泳動法によりM蛋白および異常免疫グロブリンの同定をする。 <p>疾患名</p> <p>【異常】M蛋白血症:M蛋白血症には、無症候性M蛋白血症(MGUS)、多発性骨髄腫、アミロイドーシス、慢性リンパ性白血病、B細胞性リンパ腫、マクログロブリン血症などが含まれる。</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>		

H	H	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	H
0170	HIT抗体(血小板第4因子ヘパリン複合体抗体) <input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	免疫	■ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)	<p>HIT抗体は、ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)の発症に関与する血小板活性化抗体である。ヘパリンは汎用されている抗凝固剤ですが、その副作用によって0.5～5%の頻度でヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を引き起こすことがあります。投与されたヘパリンと血小板第4因子(PF4)が血液中で複合体を形成する場合があります、この複合体に対する抗体(HIT抗体)が産生されることで血小板減少とともに血栓塞栓症を引き起こします。</p> <p>本検査によるHIT抗体は、IgG・IgA・IgMのすべての分画を測定しますがグロブリンクラス別の報告はありません。HITの診断は、スコアリングを用いた臨床診断と血小板機能検査を組み合わせ総合的に評価することが重要ですが、本検査を併せることにより、より正確にHITの診断が可能になると期待されています。</p> <p>臨床的意義 HIT(ヘパリン起因性血小板減少症)は、ヘパリンを抗凝固薬として使用している患者に0.5～5.0%発症することがある。突然に血小板が減少しさらに血栓塞栓症状(血管が詰まったために循環障害を来し組織障害を起こす状態)が起こる。発症する場所は様々で呼吸困難・胸痛・疼痛など血栓塞栓の起こる部位により症状は異なり、ヘパリンを中止することで回復する。</p>		
					疾患名 <input checked="" type="checkbox"/> 【高値】ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)	
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> 《算定条件》にリンク	

M	M	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	M
26	MAC抗体	<input checked="" type="checkbox"/> 目次へ戻る	免疫	■MAC感染症 ■非定型	<p>臨床的意義</p> <p>MAC感染症は本邦において非定型抗酸菌症の約8割を占めるといわれ、その大部分は慢性気道感染症の経過をとる。AIDS患者ではMACの全身感染による死亡例が報告されており、日和見感染症の原因菌としても注目されている。</p> <p>日本結核病学会から診断基準が出されていますが、喀痰採取困難で気管支鏡検査が実施できない場合では診断が困難なことがあります。また、培養には通常6～8週間時間がかかることが問題となります。</p> <p>MAC抗体は、患者血清中の抗GPLcore IgA抗体濃度を測定することにより、肺MAC症の補助診断が可能です。GPL core は、MAC菌(M.aviumとM.intracellulare)細胞表層に存在する主要な糖脂質抗原で、結核菌やM.Kansasiiには存在しません。しかし、M.abscessus,M.chelonae,M.fortuitumなどの迅速発育菌にGPLを有する菌種が存在することには注意が必要である。</p> <p>MAC抗体は、特異度は高いが感度は十分に高いとは言えず、たとえ検査が陰性でもMAC症を否定できるものではなく、あくまでも補助的診断と位置づけるべきである。</p>	
					<p>疾患名</p> <p>【陽性】非結核性(非定型)抗酸菌症・肺マック症</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>	

コ	コ	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	コ
2872	抗LKM-1抗体 (抗肝腎マイクロ ゴーム-1抗体) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	免疫	■ II 型自己免疫性肝炎	臨床的意義	<p>抗LKM-1抗体はII型自己免疫性肝炎患者に特異的に検出され、自己免疫性肝炎(AIH)の診断のために測定される自己抗体である。 免疫抗体法によって肝臓と腎臓のマイクロゾームと反応する抗体であることがその名の由来だが、LKMには1～3型があり、AIHで出現する抗LKM抗体は1型(抗LKM-1抗体)のみである。 AIHの診断は、国際診断スコアと厚生労働省研究班の診断指針が用いられ、自己抗体の違いによりI型とII型に病型分類される。I型は抗核抗体と抗平滑筋抗体のどちらかまたは両者が陽性、II型は抗LKM-1抗体が陽性である。わが国ではI型がほとんどであるが、抗核抗体と抗平滑筋抗体が陰性でAIHを疑う場合には抗LKM-1抗体の測定が必要である。C型慢性肝炎患者の一部においては抗LKM-1抗体が低力価陽性となるので注意が必要である。</p>	
					疾患名 【高値】II型自己免疫性肝炎	
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

B	B	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	B
2956	BTR(総分岐鎖アミノ酸／チロシンモル比) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■肝硬変 ■肝細胞癌 ■劇症肝炎 ■慢性肝炎 	<p>臨床的意義</p> <p>総分岐鎖アミノ酸／チロシンモル比(BTR)は、肝臓でのアミノ酸代謝異常を調べる検査です。分岐鎖アミノ酸は重症肝疾患で合成が低下、チロシンは代謝が阻害されて上昇することで両者の比は低値となります。肝疾患の重症度を反映します。</p> <p>BTRは慢性肝障害(肝炎や肝線維化～肝硬変等)の進展の推測に有用に言われ、特に、代謝性肝硬変と非代謝性肝硬変の判別に優れ、肝硬変の重篤度を反映することが知られています。</p> <p>肝硬変等の肝障害時には、肝臓で特異的に代謝されるチロシン、フェニルアラニンといった芳香族アミノ酸(AAA)の血中濃度が上昇し、バリン、ロイシン、イソロイシン等の分岐鎖アミノ酸(BCAA)が筋肉、脂肪組織で消化され血中濃度が低下します。そのため、分岐鎖アミノ酸(BCAA)／芳香族アミノ酸(AAA)比は、肝の代謝機能低下の指標となり、この比はFischer比と呼ばれています。従来用いられていたFischer比は測定が煩雑で高価でしたので酵素法を用いて簡単Fischer比を測定します。</p> <p>疾患名</p> <p>【低値】肝硬変、肝細胞癌、劇症肝炎、慢性肝炎 ※劇症肝炎、非代償性肝硬変症では著名に低下する。</p> <p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/>《算定条件》にリンク</p>		

H	H	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	H
0839	H-FABP(ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	生化学I	■急性心筋梗塞	<p>臨床的意義</p> <p>心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)は、心筋細胞の細胞質に存在し遊離脂肪酸の細胞内輸送に関与する分子量約15kDaの可溶性低分子蛋白である。H-FABPは、心臓虚血による心臓細胞の障害時に速やかに血中に逸脱するため、急性心筋梗塞の早期診断マーカーとして有用である。</p> <p>分子量が小さいため発症後約1～2時間以内に血中濃度が急速に上昇し、約5～10時間でピークとなり、その後約24～36時間で基準範囲内に復する。H-FABPは心筋特異性が高く、心筋障害の発症早期から血中に出現することから積極的な治療方針の決定などが必要とされる急性冠動脈症候群の診断に有用である。血中濃度と梗塞量が相関することから梗塞量の推定、再灌流によるwash-out現象による急激な上昇・低下による再灌流療法の成否の判定指標としても検査される。ミオグロビンに比べ心筋特異性が高いことが特徴です。</p>		
					<p>疾患名</p> <p>【高値】急性心筋梗塞、心筋障害</p>	
					<p>算定条件</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク</p>	

L	L	検査項目	判断区分	ポイント	臨床的意義／疾患名／レセプト算定条件	L
1903	L-FABP(尿中L型脂肪酸結合蛋白) <input type="button" value="目次へ戻る"/>	尿・糞便	■糖尿病性腎症	臨床的意義 L-FABPとは、Liver-type Fatty Acid Binding Protein(肝臓型脂肪酸結合蛋白)の略称で、肝臓と腎臓の「近位尿細管」で特異的に発現する分子量14kDaの脂肪酸結合蛋白質です。尿中L-FABPは、腎近位尿細管の細胞質由来の物質で、 組織障害が進行する以前に尿細管の虚血や尿細管への酸化ストレスによって尿中に排泄されるため、「尿細管機能障害を伴う腎疾患」の早期診断に有用 です。腎臓の再吸収機能を担う尿細管においてエネルギー及び脂質代謝に重要な働きをしている。腎機能障害の程度に関して経過観察が可能である。糖尿病性腎症の早期診断及び重症化防止の指標となる。		
					疾患名 【高値】 尿細管障害、糸球体腎炎、糖尿病性腎症、急性腎障害、造影剤腎症	
					算定条件 <input checked="" type="checkbox"/> ≪算定条件≫にリンク	

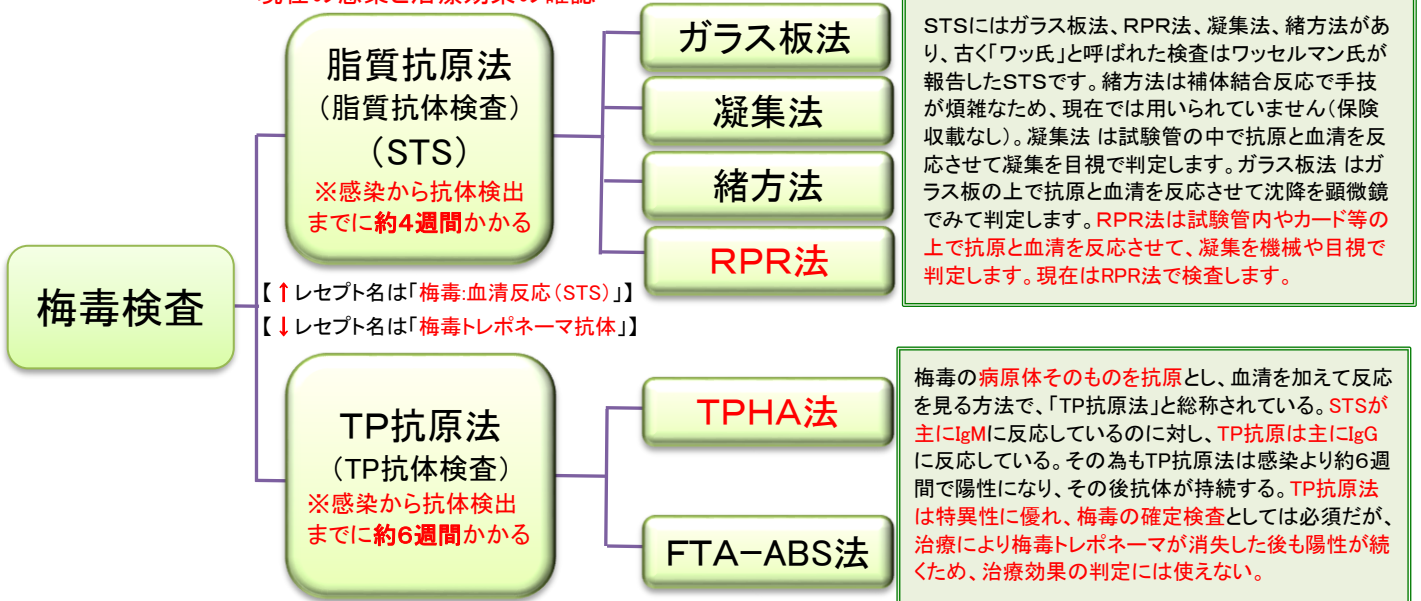
梅毒検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

ポイント

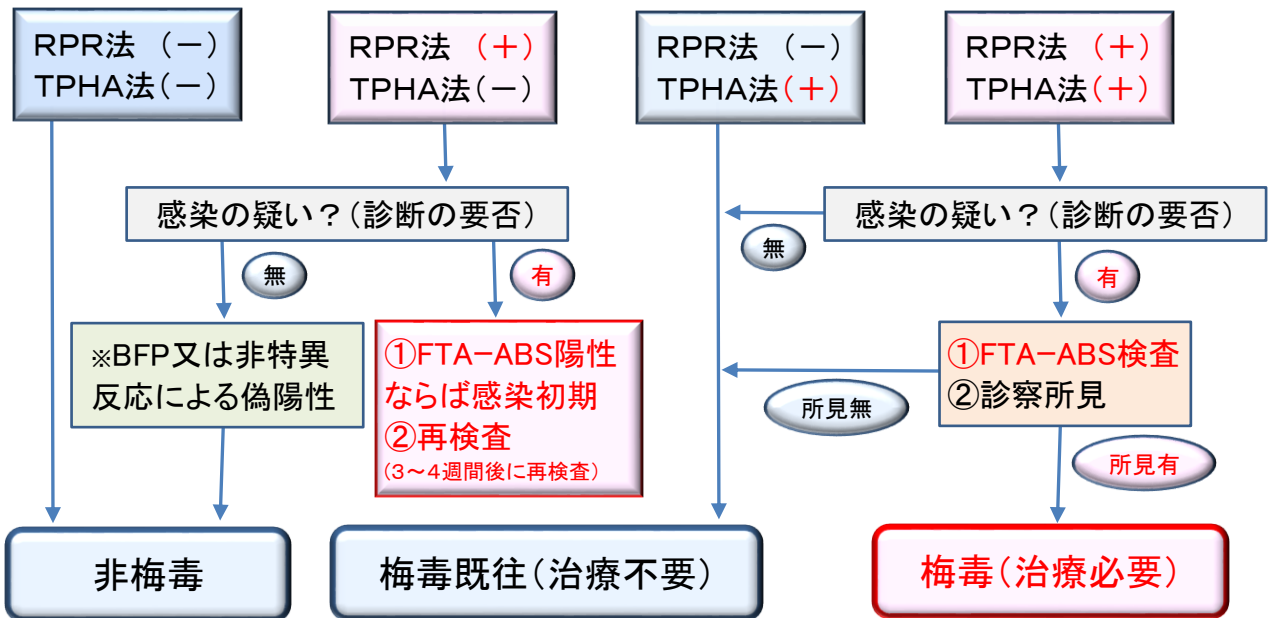
梅毒に感染した後、抗体が検出されるまでには、STSの場合は4週間、TPHAでは、更に2週間かかるため、**感染が疑われる場合は、4週間以上経ってから血液検査**を受ける方がよい。

現在の感染と治療効果の確認



現在の感染と過去の感染確認

検査結果の判定方法 (RPR法とTPHA法の併用の場合) (表①)



※BFPは生物学的偽陽性反応のことで、SLE、ハンセン病、肝疾患、妊娠、感染症(伝染性単核症、オーム病、風疹、水痘)、悪性腫瘍その他、重篤な全身性疾患があげられる。

①FTA-ABS検査のIgMはTPHA法より早く反応するため、梅毒感染の確定検査に有用である。

検査結果の判定方法 (表②)	RPR	TPHA	FTA-ABS	主判定	まれ
	A	(-)	(-)	/	非梅毒
B	(-)	(+)	/	梅毒治療後の抗体保有者	TP抗原系偽陽性
C	(+)	(-)	(-)	非梅毒(BFP)又は後日再検	梅毒感染ごく初期
D	(+)	(-)	(+)	梅毒初期	
E	(+)	(+)	(-)	TPHA非特異反応	
F	(+)	(+)	(+)	梅毒又は梅毒治療後の抗体保有者	

膵臓検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

膵臓の働き

外分泌機能
(消化酵素の分泌)

食物を消化、吸収するために、蛋白質、脂質、糖のそれぞれの栄養素を消化する酵素を分泌し十二指腸へ送り出す働きをします。

内分泌機能
(ホルモンの分泌)

血液中の糖をコントロールするインスリンやグルカゴンというホルモンを膵臓の中にあるランゲルハンス島という細胞から分泌し血液中に送り出す働きをします。

膵臓に関する病気

急性・慢性膵炎

膵臓から分泌される消化酵素によって、膵臓自体が消化され、炎症を起こす病気で、急性膵炎と慢性膵炎があります。強い腹痛や、下痢、嘔吐などの症状があります。

膵嚢胞

膵臓に液体のたまった袋ができる病気で、膵臓での炎症や外傷によりできますが、ほとんどは良性で自然に消えていくことがあります。悪性の腫瘍性になる膵嚢胞もあるので注意が必要。

膵臓癌

膵臓でのがんは膵管上皮に腺がんを形成することが多く、70%以上が膵頭部に発生し、残りは膵体部・尾部に発生します。不定な上腹部痛のみでいずれの場合も診断が難しく、早期発見しにくい病気です。

糖尿病

血糖値を下げるホルモンは、インスリンだけしかありません。そのインスリンを分泌する臓器は膵臓です。膵臓からインスリンが分泌できなくなり、血液中の血糖値が上昇します。それが糖尿病です。

病名

検査項目

ポイント

急性膵炎

①アミラーゼ ↑
(血中・尿中)

急性膵炎の主な原因の約80%は、胆石(胆道疾患)とアルコールの乱用である。血中アミラーゼは急性膵炎発症の初日に、平常の値の5~10倍に上昇し、2日でピーク、3~7日で正常化する。尿中アミラーゼは血中アミラーゼより高値が続くので、検査はどちらも行う方がよい。なお、急性膵炎はその他の膵酵素や腹部超音波検査、腹部CT検査とあわせて診断されます。また、胃・十二指腸潰瘍の穿孔、急性の胆管・胆嚢炎、腸閉塞、腹膜炎などでも膵臓が障害されたり膵液の排出が妨げられるため、膵型アミラーゼが上昇することがあります。持続する軽度の高値のときは、慢性膵炎や膵臓がんなどが考えられますので注意。

②血中リパーゼ ↑

膵臓の細胞が障害を受けたり、破壊されると血液中のリパーゼの量が増えるため、膵炎などの膵臓の病気を調べる重要な検査となっています。リパーゼは、アミラーゼと同じような変動を示すが、アミラーゼは膵臓以外の唾液腺異常(おたふくかぜなど)でも上昇するので、膵臓疾患ではアミラーゼより高い特異性がある。急性膵炎では、激しい腹痛とともに、リパーゼの値が基準値の数倍になります。慢性膵炎や膵臓がん、膵嚢胞でも上昇しますが、その程度は2~3倍にとどまります。しかし、急性膵炎のように1~2週間の上昇はなくて、異常値が持続することが特徴です。

③白血球 ↑
④CRP定量 ↑
⑤カルシウム ↓
⑥LDH ↑

白血球とCRP定量は、炎症の確認と重症度の指標として有用。血液像では好中球が上昇する。カルシウムは、重症度の指標として有用となる。LDHは基準値の2倍以上になり、周囲組織への炎症の波及の指標となる。

⑦膵PLA2

膵炎の急性化に伴い著明に上昇するため、早期の膵炎を見つけるうえで重要な検査です。また、慢性膵炎の活動期においても高値を示します。それに対し、膵外分泌機能障害においては低値(異常)を示します。また膵PLA2は慢性膵炎の状態も反映するため、経過観察に有用である。膵臓癌患者における膵PLA2の高値を示すケースとして腫瘍による膵管の物理的圧迫、狭窄などにより、血中膵PLA2が上昇していると判断します。これに対して低値を示すケースとして、腫瘍により膵実質が消失に近い状態となり、膵外分泌機能が障害されることにより膵PLA2が低下しているものと判断します。

慢性膵炎

- ①アミラーゼ
(血中・尿中)
- ②血中リパーゼ

慢性膵炎は**慢性の炎症で、膵臓の細胞が破壊され、細胞が繊維化して機能が低下していく病気**です。**炎症が続く間、繊維化や石灰化が起こって、膵臓が固くなります。**

アミラーゼは慢性膵炎や膵臓癌は**2～3倍の高値が持続**しますが、慢性膵炎でも**急性増悪期には急性と同じように上昇**します。リパーゼもアミラーゼと同じような変動を示すが、慢性膵炎や膵臓がん、膵嚢胞でも上昇しますが、その程度は2～3倍にとどまります。しかし、急性膵炎のように1～2週間の上昇はなくて、**異常値が持続**することが特徴です。一方、血液中と尿中の両方の値が低くなる場合は、慢性膵炎、膵臓がん、重度の糖尿病などが疑われます。

- ③エラスターゼ1

急性膵炎、急性再発性膵炎、**慢性再発性膵炎**で高値を示し、症状の回復と共に正常値に戻る傾向がある。慢性膵炎では高値例と低値例があり、膵外分泌機能が著しく低下した例では低値を示すという報告もある。意義としては、**膵癌(特に膵頭部)に伴う膵炎を反映**して、比較的**早期から高頻度に異常高値**を示すことから、膵疾患の診断の指標あるいは経過観察に有用である。急性膵炎、**慢性膵炎の急性増悪期**及び膵癌に異常高値を示し、アミラーゼに比べ、膵疾患に対し、特異的で上昇期間も長いので、経過観察の指標には非常に有用。

- ④血糖・尿糖
- ⑤耐糖負荷試験
- ⑥HbA1c
- ⑦インスリン

内分泌機能の低下により、**糖尿病を併発**する可能性があるため、糖尿病関連の検査を実施する。

- ⑧トリプシン精密測定

トリプシンは、膵から分泌される蛋白分解酵素で、膵のみから分泌されるため膵の病変や機能の特異的に反映します。急性膵炎のとき、血清アミラーゼが数日間で正常域に戻るのに対して、血中トリプシンは病態の推移を良く反映して高値を持続するため、経過観察に適しています。**膵臓の病態を把握するのに有用**。急性膵炎、**慢性膵炎の増悪期**、膵癌でも高値になり、**膵炎の重症化の指標**となる。

膵嚢胞

- ①超音波検査
- ②MRI検査
- ③MRCP検査
- ④CT検査

膵嚢胞の検査は、**超音波検査が基本**になりますが、超音波では膵臓全体を描出することは困難です。**精密検査としては、MRI検査が最も精度が高く**、さらに、膵管や胆管などの液体成分のみを画像化したMRCP(MR胆管膵管撮像)を行うと、嚢胞と膵管の関係が非常に詳細にわかります。また主膵管の不整な狭窄や拡張を伴う場合、慢性膵炎による仮性嚢胞の可能性が高くなります。

CT検査は、造影剤を使えば、**嚢胞を含む膵全体を診る検査**として非常に精度の高い検査です。とくにIPMN以外の嚢胞性腫瘍は、比較的厚い袋に包まれた、夏みかんのような形をした粘液性嚢胞腺腫、薄い膜におおわれ小嚢胞が集まった、ハチの巣のような形をした漿液性嚢胞腺腫、などの特徴的な所見がみられることが多く、診断に有用です。

- ☞画像診断で悪性が疑われる場合の腫瘍マーカーは下記「膵臓癌」の検査項目を参照

膵嚢胞とは、膵臓の内部や周囲にできる様々な大きさの「袋」のことで、症状はなくCTやMRI検査などにより偶然発見されることの多い病気です。**膵嚢胞を直接判断する血液検査はない**。**急性膵炎や慢性膵炎に伴ってできる嚢胞はもちろん良性疾患**となりますが、一方で、炎症とは関連のない「**腫瘍性膵嚢胞**」というものがあります。膵臓で作られた膵液を十二指腸へと流す膵管の粘膜に「**粘液を作る腫瘍細胞**」ができ、この粘液が膵内にたまって袋状に見えるものが「**膵管内乳頭粘液性腫瘍(IPMN)**」となります。膵管内乳頭粘液性腫瘍(IPMN)と粘液性嚢胞腫瘍(MCN)、漿液性嚢胞腫瘍(SCN)などに分類されていますが、頻度はIPMNが圧倒的に多い。

膵臓癌

【一次検査】

- ①アミラーゼ
- ②エラスターゼ1
- ③血糖
- ④HbA1c
- ⑤インスリン
- ⑥ALP
- ⑦γ-GTP

膵臓癌の検査は①血液検査②画像検査③内視鏡検査④組織検査に分けられる。

腫瘍マーカーではないが、アミラーゼ、エラスターゼ1の上昇、血糖、HbA1cの上昇、インスリンの低下、胆道酵素のALP、γ-GTPの上昇などを確認することは膵臓癌を疑う参考となる。腫瘍マーカーでの早期発見には限界があるので、このような一次検査を実施することは重要である。

【腫瘍マーカーの組み合わせ】

- ①CA19-9
- ②エラスターゼ1
- ③CEA

CA19-9はヒトの膵管、胆管、胆嚢、唾液腺、気管支腺、前立腺、胃、大腸、子宮内膜に局在し、これらの癌化により大量に産生されます。

特に、膵癌、胆管癌、胆嚢癌で80～90%、胃癌、大腸癌で30～50%の陽性率を示し、消化器系癌の腫瘍マーカーとして最も多く利用されています。ただし、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として有用です。37U/mL以下が基準値となります。100U/mL未満が要注意、それ以上ならがんの確率が高いと一応判断されますが、要注意のレベルでも油断は禁物です。また、同じく、消化器系腫瘍マーカーであるCEA、膵疾患に有用なエラスターゼ1と合わせて測定すると、正診率は上昇する。

特にエラスターゼ1は、膵癌(特に膵頭部)に伴う膵炎を反映して、比較的早期から高頻度に異常高値を示すので有用である。

DUPAN2

DUPAN-2腫瘍マーカー血液検査は膵癌、肝・胆道癌で高い陽性率をしめす一方で食道がんや胃がん、大腸がんなどの消化器がんでは陽性率が低いという特徴があります。また、血中DUPAN-2は、慢性膵炎や急性膵炎ではほとんどのケースでは、低値であるため、膵臓癌が疑われた場合に良性疾患との鑑別ならびに術後・治療後の経過観察に有用な指標となります。400U/mL以上では悪性腫瘍の可能性が高まります。

また腫瘍径の小さい膵臓癌にも有用とされている。

SPan1抗原

主に膵癌をはじめとする消化器癌に膜構成成分として本抗原が存在することが認められ、その強い分泌性から血中にも高率に出現する。SPan-1抗原の良性疾患による偽陽性率は極めて低く、さらに膵癌との鑑別に困難を伴う急性膵炎の偽陽性例も多くは軽度上昇に留まることから、より特異性の高い癌の診断、および術後・治療後の経過観察に有用な指標とされる

SLX
NCC-ST-439

SLX(シアリルLex-抗原)腫瘍マーカー血液検査は、膀胱癌、消化器系癌や肺腺癌、乳癌に有効な血中腫瘍マーカー。CA19-9などより癌特異性が高いとされている。

NCC-ST-439は、消化器系癌をはじめとして各種癌患者血清中に増加する一方、CA19-9など従来の糖鎖抗原とは異なって肝胆膵系の良性疾患における偽陽性率が極めて低いことから、癌特異性の高いマーカーとして評価されている。

糖尿病

- ①血糖・尿糖
- ②耐糖負荷試験
- ③HbA1c
- ④インスリン
- ⑤Cペプチド
- ⑥1.5AG
- ⑦グリコアルブミン

内分泌機能の低下により、糖尿病を併発する可能性があるため、糖尿病関連の検査を実施する。【詳細は「臨床検査の種類とポイント」の「糖尿病検査の種類とポイント」を参照】

更年期障害の検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

更年期障害の症状



男性

【原因】

LOH症候群⇨テストステロン(男性ホルモン)の減少によって引き起こされる男性の更年期障害で、LOH症候群(加齢男性性腺機能低下症候群)と呼ばれる。早い方では40歳頃から始まります。テストステロンは男性ホルモンの一種で、精子生成の手助けや筋肉の増加、骨の強化などの働きがあり、また脳機能や精神面にも影響があり、志向や決断力などの部分について“男らしさ”や“男らしい考え方”を構築するといわれています。①**身体症状**②**精神心理症状**③**性功能症状**の3つに分けられる。

【症状】

①**身体症状**⇨疲労感と倦怠感

■ほとんど一日中、憂うつな気分が続く■最近、笑っていない気がする■食が細くなった■気付かないうちに体重が減っている■極端に食欲が増加した■寝付きが悪い■夜中にしばしば目が覚める■朝早く目覚めすぎてしまう■夕方、急に眠くなることがある■仕事のミスが増えた■物忘れが多い

②**精神心理症状**

■不機嫌なことが多い■ささいなことで周囲に当たってしまう■自分のピークは過ぎたと感じる■自分に価値がないと感じたり、罪悪感を感じたりする■自分を傷つけたり、死んでしまうことを考えてしまう■今まで楽しみだった趣味やスポーツをするのが億劫になった■何に対しても無気力になった

③**性功能症状**

■性欲低下■ED(勃起不全)



女性

【原因】

卵巣が十分に働いている状態では、卵巣から脳へエストロゲンの信号が送られ、その信号を受けた脳は、視床下部より卵の発育を促す**卵胞刺激ホルモン(FSH)**や**排卵を促す黄体刺激ホルモン(LH)**の信号を卵巣へ送るといふ、卵巣と脳の間でホルモンのキャッチボールが行われています。しかし**卵巣の機能が低下してくると、エストロゲンの量が減少**するため、その信号を受け取った脳はより大量のFSHやLHをだそうとするようになり、ホルモンのキャッチボールはうまくいかなくなります。女性の更年期障害の症状は「**ほてり**」「**発汗**」「**冷え**」の**3大症状**を中心に多岐にわたる。

【症状】

【ホットフラッシュ】⇨突然カッーと体が火照ってきて大量の汗が噴き出てきます。これは更年期の症状に多いホットフラッシュです。次の①～③が3大症状。

①**ほてり**⇨上半身のほてり、特に顔のほてり

②**発汗**⇨汗をかきやすい。急に体が熱くなり汗が止まらなくなる症状

③**冷え**⇨腰や手足が冷える

■のぼせる■めまいがする■動悸■息切れ■手足のしびれ■肩こり■夜なかなか眠れない■うつ状態■腰痛■骨粗鬆症■だるくやる気が出ない■興奮しやすく、イライラする■いつも不安感がある■神経質である■くよくよし、憂鬱なことが多い■疲れやすい■物事が覚えにくかったり物忘れが多い■胸がどきどきする■頭が重い■最近、音に敏感になった

検査項目

ポイント

男性

- ①**テストステロン** ↓
- ②**遊離テストステロン** ↓
- 【必須】**

※テストステロン以外に、■LH ■FSH ■プロラクチン ■E2 ■PSAなどの検査も有用。

テストステロンは男性ホルモンの**総量**、遊離テストステロンはテストステロンの中でも**実際に働いているホルモン**で、更年期障害患者のホルモン補充療法には遊離テストステロンの測定が適している。遊離テストステロンの方が加齢の影響を受けるため、**真のアンドロゲン活性を反映している**。また、男性ホルモンをコントロールする役割で脳下垂体から分泌される**LH、FSH**を測定し、診断の精度を高める事も必要。

女性

- ①**エストロゲン** ↓
- 【必須】**
- 特に**E2(エストラジオール)**

エストロゲンには①**総エストロゲン**②**エストロン(E1)**③**エストラジオール(E2)**④**エストリオール(E3)**があるが、**E2が最も整理活性が高く、卵巣の顆粒膜細胞で産生され、総エストロゲンの中で主成分となっている**。E2を測定することによって、**卵巣機能の状態や更年期・閉経の可能性などを判断**することができます。つまり、E2は**卵巣機能を直接反映する指標**となります。

- ②**卵胞刺激ホルモン(FSH)** ↑ **【必須】**
- ③**黄体形成ホルモン(LH)** ↑ **【必須】**

FSH(卵胞刺激ホルモン)は、**卵巣の中にある卵胞を刺激して発育する働き**があります。LH(黄体形成ホルモン)は、**成熟した卵胞に対して排卵を促す作用や、排卵後の卵胞に対して黄体化を促す作用**があります。どちらも**脳の下垂体から分泌される、卵巣を刺激するよう働きかけるホルモン**です。すでに閉経している場合には、**血液中のエストラジオールが10pg/mLで、なおかつ血液中の卵胞刺激ホルモンの値が40mIU/mLよりも高ければ、更年期障害だと診断**されます。逆に**低い場合には、疾患は中枢(視床下部、下垂体)にあります**。

- ④**プロゲステロン(P)**

プロゲステロンは**卵巣機能や副腎の機能に障害があると、過剰に分泌されて高値**になります。生理がなかったり、**排卵に異常があると低値**となります。また、**卵巣機能が低下した時や、脳の下垂体に異常があった場合には分泌量が低下**してしまいます。

主な検査の種類とポイント

心臓病検査の種類とポイント

目次へ戻る



血液検査以外の検査 ①心電図(運動負荷心電図・ホルター心電図も実施)②胸部レントゲン③心臓超音波検査④胸部CT検査⑤胸部MRI検査⑥心臓カテーテル検査⑦冠動脈造影検査⑧心筋シンチグラフィ⑨心筋生検など

病名	原因	血液検査	ポイント
①狭心症	心臓自身に栄養や酸素を送っている冠動脈が動脈硬化などで狭くなり、心臓が酸素欠乏に陥る状態を「 狭心症 」と言う。症状は、「 胸の痛み 」として出ます。心臓は胸の真ん中から少し左寄りに位置しますので、 胸の中央部から左胸部の締めつけられるような痛み が特徴的です。動脈硬化の進行を予防することが大事。それには①禁煙②食事③適度な運動④ストレスをさけることが重要。 塩分、糖分、脂肪の取り過ぎに注意。	<p>☞狭心症を直接判断できる血液検査は無く、狭心症は血液検査で異常は見られない。</p> <p>【一次検査】</p> <p>■心電図 ■胸部X線 ■ホルター心電図 ■心臓超音波検査 ■心臓カテーテル検査 ■心臓CT検査など</p> <p>【二次検査】</p> <p>☞狭心症ではCPKやCPK-MBは上がらない。血液検査として「脂質検査」「糖尿病検査」「高血圧検査」などに関する検査を実施。☞治療薬は血管を広げる薬や交感神経を鎮め、血圧や脈拍を抑え心臓の負担を軽くする薬。発作時にはニトログリセリン。</p>	<p>■動脈硬化の危険因子である①高脂血症②糖尿病③高血圧の予防と関連する血液検査を実施する。</p> <p>【日常生活上の危険因子】</p> <p>①食事(脂肪、糖分、塩分の取り過ぎ) ②運動不足 ③肥満(体重管理)④喫煙⑤ストレス</p> <p>【狭心症・心筋梗塞の予防】</p> <p>①禁煙する②塩分・糖分・脂肪分を取り過ぎない③バランスのよい食事をとる④適度な運動をする⑤ストレスを避け、規則正しい生活を送る⑥血縁者に心筋梗塞の患者がいれば生活習慣に注意⑦高血圧・糖尿病・高脂血症の早期発見⑧強い胸痛を感じたらすぐ病院へ</p>
②心筋梗塞	心臓自身に栄養や酸素を送っている冠動脈が動脈硬化などで狭くなり、 血管が詰まり、心臓の一部が死んで動かなくなっている状態を「心筋梗塞 」と言う。動脈硬化の進行を予防することが大事。それには①禁煙②食事③適度な運動④ストレスをさけることが重要。 塩分、糖分、脂肪の取り過ぎに注意。 心筋梗塞症は過度の疲労や緊張、暴飲暴食、天候の急変などをきっかけに生じることが多いので、それらを避けることが大切。	<p>■CPK ↑【必須】(発作後4~5時間で上昇)必須</p> <p>■CPK-MB ↑【必須】(心筋梗塞)</p> <p>■心筋トロポニンT(心筋梗塞)</p> <p>■CPKアインザイム(MB上昇)</p> <p>■ミオグロビン(心筋梗塞)</p> <p>■T-CH ↑</p> <p>■LDLコレステロール ↑</p> <p>■HDLコレステロール ↓</p> <p>■中性脂肪 ↑</p> <p>■血糖 ↑</p> <p>■HbA1c ↑</p> <p>■レニン活性(高血圧)</p> <p>■リポ蛋白</p> <p>■リポ蛋白(a)</p>	<p>☞危険因子と予防は「狭心症」と同じ</p> <p>■危険因子である①高脂血症②糖尿病③高血圧の予防と関連検査を実施する。</p> <p>☞心電図検査</p> <p>急性期(症状や病態の変化が大きい時期)には、心電図に特徴的な変化があるため、典型的な心筋梗塞発作の診断は容易です。その変化は、ST上昇、数時間後の異常なQ波の出現、数日後の深い冠性T波の出現の3つです。</p> <p>☞心臓超音波検査</p> <p>心筋梗塞が生じると、生じた部位の心筋の収縮が低下します。</p> <p>☞冠動脈造影 ☞心臓CT検査</p>
③心不全	高血圧が続いたり、心臓の血管が詰まったりすると、心臓の機能が低下して十分に動かなくなる。これを、心不全という。心不全では「 左心不全 」の症状つまり 呼吸困難・息苦しさ や、「 右心不全 」の症状つまり 足のむくみやお腹の張り などが見られる。心不全が悪化して血圧が落ちると手足が冷たくなったり全身の状態が悪くなります。動脈硬化が強い人では脳梗塞なども起こりやすくなります。心不全の典型的な症状には、息切れが挙げられます。最初は運動時のみに起こっていた息切れが、進行するにつれ、安静時にも起こるようになります。	<p>■BNP ↑(心不全の重症度を反映する。血性心不全の有無と程度が判る。また、肝臓や腎臓の障害が合併する危険性を防ぐ目的もあります)</p> <p>■NT-proBNP ↑(BNPより有用と言われているが、腎機能の低下している患者では影響を受け高値になる)</p> <p>【BNP及びNT-proBNPの検査データに影響を与える共通危険因子】①腎機能低下者 ↑ ②高齢者 ↑ ③急性炎症疾患 ↑ ④肥満 ↓</p> <p>■h-ANP (ANPの分泌は、心房圧による心房筋の伸展によって刺激されるため、ANPが高値の場合は、心房負荷や循環血漿量の増加を起こす病態が存在することを意味しています)</p>	<p>【BNPとNT-proBNPの違い】</p> <p>BNPは利尿作用、血管拡張作用や交換神経抑制作用を有し、心臓の負荷を軽減する生理活性を持っているが、NT-proBNPは生理活性を持ちません。また、蛋白分解酵素による分解や受容体への結合、代謝・分解を受けず、血中において極めて安定しています。つまり血中での安定性は生理活性のないNT-proBNPのほうが高くなります。また、血中半減期もNT-proBNPの方が長い。血清で検査でき、分離後も安定している。しかし、BNPもNT-proBNPもどちらも腎機能の低下患者ではデータに影響があるので注意が必要。</p> <p>《心不全の重症度を鋭敏に反映する検査》</p> <p>ANP < BNP < NT-proBNP</p>

虚血性心疾患

主な心臓病の種類

その他の心疾患

病名	原因	血液検査	ポイント
④不整脈	<p>不整脈とは、「脈の打ち方がおかしくなること」の総称です。心臓から押し出される血液の拍動を、血管に伝わって感じられる「脈」が、何らかの影響でリズムが乱れ、早くなったり遅くなったり、一瞬止まったように感じられたりします。通常、健康な状態の心臓は、心臓上部の「洞結節」で作られるかすかな電気が、伝導路という電気の通り道を通して心臓全体に流れ、筋肉が収縮し、興奮状態となって規則的な動きをしますが、洞結節で電気が発生しない、または別の場所から電気が流れてしまうと心臓が正しく興奮しなくなってしまいます。このように、心臓に流れる電気の異常や刺激が伝導路をうまく伝わらないことを「不整脈」と呼ぶのです。つまりは、不整脈は電気系統が故障した状態と言えるでしょう。</p>	<p>【一次検査】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■心電図 ■胸部X線 ■ホルター心電図 ■運動負荷心電図 ■心臓超音波検査 ■胸部CT検査 ■胸部MRI検査 <p>【二時検査】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■脂質検査 T-CH・LDLコレステロール・HDLコレステロール・中性脂肪 ■糖尿病検査 血糖・HbA1c ■高血圧検査 レニン活性・アルドステロン ■貧血検査 <p>※不整脈を直接判断できる血液検査は無い。</p>	<p>☞心筋梗塞や狭心症は心臓の血管の病気であり、一方、不整脈は電気系統の“故障”ですから、基本的には別の病気です。</p> <p>☞不整脈の原因として最も多いのは、年齢に伴うものや、体質的なもの、つまり心臓病には関係しないものです。</p> <p>☞不整脈は大きく分けて3つの種類があります。</p> <ol style="list-style-type: none"> ①脈の遅くなる「徐脈」 ②脈が速くなる「頻脈」 ③脈が飛ぶ「期外収縮」 <p>☞不整脈の主な症状</p> <ol style="list-style-type: none"> ①動悸・胸の痛み ②体がだるい ③体力の低下・運動能力の低下 ④めまい・失神 ⑤体を動かすと強い息切れ

主な心臓病の種類

その他の心疾患

⑤心臓弁膜症

■心臓の弁は心臓の収縮拡張に従って開いたり、閉じたりして血液がスムーズに、しかも逆流することなく流れるように手助けしています。しかし何らかの原因によって弁の開きが悪くなり、血液がスムーズに流れにくくなったり、あるいは弁の閉じ合わせが悪くなったりして血液が逆流することがあります。これが「心臓弁膜症」といわれる病気です。

■弁膜症で症状が出たり、手術治療が必要となったりする弁は主に左側の弁、すなわち「僧帽弁」「大動脈弁」です。

【主な疾患名】

- ① 僧帽弁狭窄症
- ② 僧帽弁閉鎖不全症
- ③ 大動脈弁狭窄症
- ④ 大動脈弁閉鎖不全症
- ⑤ 肺動脈弁狭窄症
- ⑥ 三尖弁閉鎖不全

【自覚症状】

- ①心不全症状
 - ・乏尿、体重増、むくみ、息切れ、食欲低下、吐き気、だるい、咳、痰、消化不良など
- ②不整脈症状
 - ・期外収縮や、心房細動、心房粗動など
- ③血栓症・塞栓症
 - ☞脳関係(舌のもつれ、めまい、手足のしびれ、脱力感、半身まひ、眼の症状)・(物が二重に見える、視野の一部が欠けるなど)
 - ☞腎臓・腸関係(腹痛、腰痛)
 - ☞手足関係(指先のしびれや痛み、冷たくなる、青くなる)
- ④感染性心内膜炎
 - ・発熱、心不全症状、全身臓器の塞栓症状

【一次検査】

- 心臓超音波検査(どの弁がどの程度悪くなっているかがはっきり分かります。同時にそれによって心臓の負担がどの程度で心機能から心臓の肥大、拡大の程度)
- 心電図検査(弁膜症による心筋肥大の程度、不整脈の程度)
- 胸部X線検査
- 血中BNP(逆流による心臓へ負担率がBNP検査でわかります)※レセプトは心不全のみ。
- 心臓カテーテル検査
- 心臓CT検査(心臓やその周りの血管の血液循環の状態を調べます)

※心臓弁膜症を直接判断できる血液検査は無い。

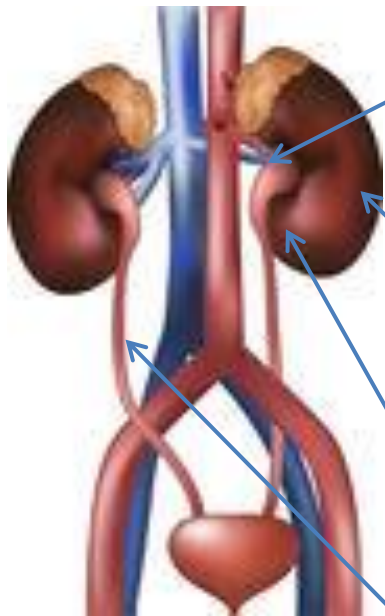
【疾患名と主な原因】

- 僧帽弁狭窄症(ほとんどリウマチ性が原因)
- 僧帽弁閉鎖不全症(リウマチ性及び心筋梗塞などの虚血性心疾患や加齢などが原因)
- 大動脈弁閉鎖不全症(大動脈瘤、特に大動脈基部拡張症や、加齢性・硬化性でもよく起こり、リウマチ性や毒性もあります。)
- 肺動脈弁閉鎖不全症(肺高血圧が原因)
- 三尖弁閉鎖不全(右室拡大が原因)

病名	原因	血液検査	ポイント
⑥心筋症	<p>心筋は手足の筋肉と同様、伸びたり縮んだりして長さや太さが変わり、伸びた状態で血液を受け取り、縮むことで全身に血液を送り出します。心筋の伸び縮みがうまくできなくなった状態—それが心筋症です。大半は原因不明で「特発性心筋症」と呼ばれています。「特発性」とは、いろいろ調べても原因が特定できないという意味です。</p> <p>【心筋の種類】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■肥大型心筋症(心筋が厚くなり、内腔が広がり、心室内へ血液が流れ込むのが制限されます) ■拡張型心筋症(心筋が薄くなり心臓全体が拡大する。心室の筋肉の収縮が悪くなり心臓が拡張して、心不全や不整脈を生じる予後不良の疾患です) ■拘束型心筋症(心筋が固くなり、心不全を起こす) ■不整脈源性右室心筋症(心臓の中でも右心室が拡大し、そこから不整脈が頻繁に起こる) ■分類不能型心筋症(上記以外の分類できないもの) 	<p>【一次検査】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■心電図検査(心室の肥大や、心房にどれだけ負担がかかっているか、さらに心筋症に伴って生じる不整脈や心臓の中の電気の伝わり方の異常なども知ることができます) ■ホルター心電図(不整脈の確認) ■胸部X線検査(心臓が拡大しているかどうか、左心室と右心室のどちらが拡大しているかなどを調べられます。また肺うっ血や胸水の確認) ■血中BNP(心不全の確認) ■NT-proBNP(心不全の確認) ■血中トロポニンT(心筋から血液中に漏れ出てくる物質も心筋の障害を示す。心筋症による心不全が急に悪化した場合は高値) ■CPKおよびCPK-MB(心筋炎で上昇) ■心臓超音波検査 ■冠動脈CT検査 ■心臓MRI検査 ■心臓カテーテル検査 <p>【二時検査】</p> <ul style="list-style-type: none"> ☞危険因子の確認 動脈硬化の原因となるもの ■高血圧検査 ■糖尿病検査 ■脂質検査など 	<p>【主な症状】</p> <p>無症状のことも少なくありませんが、拡張型心筋症などで心機能が低下している例では心不全症状である息切れ、呼吸困難、動悸(どつき)、むくみ、疲れやすさなどを認めます。肥大型心筋症では動悸、胸部圧迫感などを訴えることがあります。とくに非閉塞性では明らかな自覚症状はなく、健診などの心電図あるいは胸部単純写真から診断されることが少なくありません。閉塞性ではめまいや失神発作を認めることがあります。</p> <p>【対策】</p> <ol style="list-style-type: none"> ①不整脈対策 心筋症の患者さんでは不整脈を認めることが多く、時に命に関わる不整脈を合併することもあります。不整脈の発生を抑える治療を行います。 ②血栓症、塞栓症の予防 心機能が低下している患者さんでは心臓の中で血液がよどみやすくなるため、血の塊(血栓)ができてやすくなります。これが心臓の中から血流に運ばれて他の臓器の血管で詰まる。
⑦心膜炎	<p>■心膜炎は心外膜に起こる炎症</p> <p>【原因】</p> <p>☞炎症を引き起こす原因要因となる疾患には、ウイルス、リウマチ熱、SLE、結核、膠原病、悪性腫瘍、心筋梗塞、動脈硬化、粘液水腫、マイコプラズマ、細菌性(ブドウ球菌、レンサ球菌、肺炎双球菌など)真菌等があります。</p>	<p>【一次検査】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■心臓超音波検査 ■胸部X線検査 ■心電図検査 ■胸部CT検査 ■心臓カテーテル検査 ■白血球 ■血液像(炎症と白血病) ■CRP定量(炎症の程度を確認) ■自己免疫検査 ■関連するウイルス抗体 ■関連する腫瘍マーカー ■細菌培養検査 ■結核菌検査 ■膠原病検査など 	<p>【症状】</p> <p>代表的な症状が風邪に似た症状と胸痛。または、心不全と同じ症状も見られる。細菌性心膜炎は重症化しやすい。</p> <p>①胸痛 ②心陰影拡大 ③呼吸困難</p> <p>【起因】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■感染性心膜炎(ウイルスに起因する場合が多い。エコー、インフルエンザ、コクサッキーなど)
⑧心内膜炎	<p>■心内膜炎は心内膜で起こる炎症で、感染性心内膜炎という。敗血症の一種。</p> <p>【原因】</p> <p>☞ほとんどが細菌性心内膜炎。心臓病の外科手術や抜歯、扁桃腺の摘出等の後に起こりやすく、高熱や敗血症の症状が現れます。</p> <p>☞歯科の治療時に感染も多い(抜歯後の感染、重度の虫歯からの感染など)</p>	<p>【検査項目】</p> <ul style="list-style-type: none"> ■血液培養(病原体を同定。溶連菌、黄色ブドウ球菌、陽球菌など) ■白血球 ↑ ■CRP定量 ↑ ■RF(リウマチ因子の確認) ■心臓超音波検査 ■経食道心超音波検査 ■胸部X線検査 ■心電図検査 ■CT検査 	<p>【症状】</p> <p>発熱、貧血、栓塞症による皮膚・口腔内の出血斑や発疹、心音の乱れ、うっ血性心不全等が特徴的な心内膜炎の症状です。</p> <p>【感染性心内膜床の三つの基本病態】</p> <ol style="list-style-type: none"> ①弁破壊による心雑音、心機能低下 ②内膜の感染による症状(発熱、菌血症、動脈瘤、梗塞、貧血など) ③免疫反応による脾腫、リウマチ因子の出現、糸球体腎炎など

腎機能検査の種類とポイント①

目次へ戻る



腎臓の主な働き

- ①血液を濾過し、老廃物を処理→尿を作る
- ②体内の水分や電解質を調節
- ③造血ホルモン(エリスロポエチン)の分泌
- ④レニンの分泌で血圧を調節
- ⑤カルシウムを骨に沈着させるビタミンDの生

腎盂(腎盤)

CRP・白血球・IgM

糸球体(ネフロン)機能検査

BUN(尿素窒素)

CRE・Cr(クレアチニン)

CCr(クレアチニンクリアランス)

血中β2-マイクログロブリン

尿中NAG

シスタチンC

P-ANCA(MPO-ANC)

C-ANCA(PR3-ANCA)

GFR及び e-GF

腎血管検査

PSP試験

尿細管機能

尿中NAG

尿中β2-マイクログロブリン

PSP試験

その他の腎検査

ASLO・IgA・IgG・C3・CH50

尿中微量アルブミン

(GFR)及び(e-GFR) 推算糸球体濾過量 (その①)

クレアチニン値は腎機能を知る上でとても重要な検査値ですが、短所もあります。筋肉の老廃物であるクレアチニン値は、個人の筋肉量に左右されます。腎機能が同じであっても男性よりも女性、若年者よりも高齢者の方が低値となる傾向があります。また、クレアチニンは腎機能(糸球体ろ過量)が50%以下に低下するまでは上昇しないため、軽度の腎機能障害の判定には適していません。そのため、腎臓の機能を正確に知る必要がある場合にはクレアチニン・クリアランス(後述)という検査を行って糸球体機能を測定します。最近ではより簡単に腎機能が求められるよう、**クレアチニン値と年齢、性別という三つの要素を掛けあわせたeGFR(推算糸球体ろ過量)**が幅広く用いられるようになりました。GFRはGlomerular Filtration Rate(糸球体ろ過量)の略称で、腎臓の中にある糸球体がどれくらいの老廃物をろ過することができるかを示す値です。「ml/分」という単位ですが、おおよそ腎機能のパーセンテージに対応しており、GFRが75 ml/分であれば、腎機能が健康時の75%程度と考えることができます。

推算糸球体濾過量(estimated glomerular filtration rate:eGFR)は、血清クレアチニン値(Cr)・年齢(age)・性別から以下の推算式を用いて糸球体濾過量を推定します。この推算式は18歳以上に適用されます。GFRの単位中で“1.73m²”は、日本人の健常成人における平均体表面積を意味します。

$$eGFR(\text{男}) = 194 \times Cr^{-1.094} \times age^{-0.287}$$

$$eGFR(\text{女}) = eGFR(\text{男}) \times 0.739$$

※eGFR計算式は、日本腎臓学会プロジェクト「日本人のGFR推算式」より2008年3月に出された新しい推算式です。

・**CKD(慢性腎臓病)の定義**: 1) 2) のいずれかまたは両方が3ヶ月以上持続するもの

1) eGFR < 60 (ml/min/1.73m²)

2) 尿異常・画像診断・血液・病理で腎障害の存在が明らか(特に蛋白尿の存在が重要)

・CKDステージ分類(数値はeGFR)

ハイリスク群: ≥90(CKDのリスクファクターを有する状態で)

病期1: ≥90 腎障害(+)GFR正常または亢進

病期2: 60~89 腎障害(+)GFR軽度低下

病期3: 30~59 GFR中等度低下

病期4: 15~29 GFR高度低下

病期5: <15 腎不全

※GFR推算式が適応できない状態があります。

・急速に腎機能が変化する状態(急性腎不全)

・年齢(小児、超高齢者)や体格の異常(極端な痩せ又は肥満)

・筋肉量が異常(運動選手、栄養失調状態、筋肉疾患を有する人)

・下肢切断患者など

・クレアチン摂取異常(クレアチンサプリメント常用者など)

BUN
(尿素窒素)

血中尿素窒素は、腎糸球体から濾過され、一部尿細管で再吸収されたのち、尿中に排泄されるため血中および尿中の測定は腎機能の指標となる。しかしBUN値を腎機能の指標として用いるには次の問題があります。尿素は肝臓において尿蛋白合成に利用できなかったアミノ酸が肝で代謝されることにより形成されます。この時、アミノ酸がより多く代謝された時にはBUN値が上昇します。したがって、**BUN値は高蛋白摂取、組織異化亢進(外傷、消化管出血、ステロイド療法)、組織同化の減少(テトラサイクリン治療)により上昇します。**一方、**重傷肝障害や低蛋白摂取ではBUN値が低下**します。また、尿素は糸球体で濾過された後、40～50%は尿細管で再吸収されます。この再吸収過程は、Na-水の再吸収に二次的に起こるので、脱水状態ではNa-水の再吸収亢進が起こり、それに引き続き尿素の再吸収が促進されて、BUNの上昇が起こります。

CRE・Cr
(クレアチニン)

血中クレアチニンは腎臓の糸球体で容易に濾過され尿細管での再吸収・分泌は行われず尿中に排泄される。よって尿中へのクレアチニン排泄量は糸球体濾過率(GFR)を示し、糸球体濾過(腎臓)機能を反映する指標となる。ただクレアチニンはBUNとは異なり、腎外性因子の影響は少ないがGFRが50%まで低下してもなお正常域を示すため腎機能の指標としては鋭敏ではないので、必ずBUNと併用する。

CCr
(クレアチニンクリアランス)

健常者のCr生産量は一定で、Crは糸球体で限外濾過され、腎ではほとんど再吸収及び代謝は起こりません。したがってCCrは糸球体濾過率(GFR)に近い値を示します。CCr正常値では正常のGFRに近い値を示しますが、**腎機能の障害の患者ではCrの近位尿細管での排泄が増加して、CCr値は実際のGFR値よりも大きくなります。**したがって、**CCrは真のGFRの上限値を示すと考えられます。**

 β_2 マイクログロブリン
(血中・尿中BMG)

分子量11,800の単鎖のポリペプチドで、HLA抗原クラスIのL鎖としてH鎖と非共有結合し、赤血球を除く全身の有核細胞表面に広く分布し、特にリンパ球、単球などには豊富に存在して免疫応答に重要な役割を果たし、**リンパ腫瘍(多発性骨髄腫など)や自己免疫疾患などで高値を示す。**また、 β_2 -mは低分子量のため腎糸球体基底膜を容易に通過し、尿細管で大部分が吸収される。**血清 β_2 -m値は糸球体濾過値の低下に伴い上昇するので、腎糸球体障害の指標として有用である。**

なお、尿細管障害の際には、その再吸収、異化が障害されるため、また腎不全では糸球体からの排泄が障害されるために尿中への排泄が増加する。したがって、**尿中 β_2 -mの測定は尿細管、とりわけ近位尿細管障害の指標として重要である。**

尿中NAG

前立腺と腎では特に**近位尿細管**に多く含まれており、NAGの分子量が比較的大きいため、血清中のNAGは通常尿中にはほとんど排泄されない。**NAGは腎尿細管や糸球体障害で尿中に出現し、とくに尿細管障害の程度の軽い時期、すなわち試験紙法で尿蛋白が陰性の時期から尿中に逸脱するといわれているため、腎病変の早期発見に有用である。**また**腎移植後の経過観察や上部尿路感染の指標**としても用いられる。尿中NAG活性は朝高く、日中から夜間にかけて低くなる傾向がある。このため冷暗所に24時間蓄尿するか早朝尿で測定することが望ましい。また、**糸球体障害時にも増加する。**主として腎障害の経過観察、早期発見に用いられている。

シスタチンC

シスタチンCとは酵素による細胞質や組織の障害を抑え、細菌・ウイルスの増殖を抑制するプロテアーゼインヒビターです。シスタチンCは低分子で腎糸球体を自由に通過できる物質であるため、GFRの低下に伴い血中濃度は上昇します。通常、腎機能検査として使用されている血清クレアチニンや尿素窒素は食事や筋肉量、運動の影響を受けますが、**血清シスタチンC値は食事や炎症、年齢、性差、筋肉量などの影響を受けないため、小児・老人・妊産婦などでも問題なく測定できます。**また、**クレアチニン値はGFRが30mL/分(腎不全)前後まで低下した頃から上昇するのに対し、シスタチンC値はGFRが70mL/分前後の軽度～中等度の腎機能障害でも上昇し、腎機能障害の早期診断にたいへん有用です。**

P-ANCA
(MPO-ANCA)
抗好中球細胞質
抗体

P-ANCAは半月体形成性腎炎、巣状壊死性腎炎などで高頻度に検出されるが、いずれも血管炎を主体とする病態であるため、これらは「ANCA関連血管炎」とも呼ばれる。P-ANCAが陽性の場合、急速に腎炎から腎不全へと進行するため、早期に免疫抑制療法などの処置を検討すべきである。鑑別には、好酸球やIgEの定量やC-ANCA検索、病理組織診が必要である。P-ANCAの陽性率は、半月体形成腎炎で80%以上、アレルギー性肉芽腫性腎炎で30~60%といわれる。健常者でも陽性となる場合があるため診断には検尿はじめ他の検査所見をも考慮する必要がある。

C-ANCA
(PR3-ANCA)
抗好中球細胞質
抗体

ウェゲナー肉芽腫症(Wegener's granulomatosis; WG)は、鼻・副鼻腔・眼・耳など上気道および肺の壊死性肉芽腫性炎、全身の壊死性肉芽腫性血管炎、急速進行性腎炎の3症状を特徴とする疾患である。またWGは、診断、治療が遅れると腎不全、呼吸不全、二次的感染症などで短期間で死亡する症例があるため、早期に診断を下す必要がある。PR3-ANCAはWGに特異的な抗体であり、早期診断および疾患活動性の指標、免疫抑制療法施行の際の治療効果判断のマーカーとして極めて有用である。

PSP試験

PSPはアルカリ添加により濃紅赤色に発色する色素である。体内で代謝されず、腎から速やかに排泄される。投与されたPSP全体の約5%が糸球体から濾過され、90%以上が近位尿細管から分泌され、その他少量が肝から排泄される。このためPSP排泄試験は主として近位尿細管分泌能を反映する。これを規定する因子としては、尿細管周囲毛細血管へのPSP到達量を支配する腎血漿流量(RPF)と、近位尿細管上皮細胞自身のPSP分泌能が考えられる。PSP排泄試験中の血漿PSP濃度は0.2mg/dl程度で、35~40mg/dlという尿細管分泌極量に比べはるかに低いので、PSP排泄量は主としてRPFを反映すると考えられる。simulation studyを行うと、PSP排泄量は注射後の時間を短くすることによりRPFと直線相関を示すことが分かる。事実、PSP排泄試験15分値とCPAH値の間には有意の直線相関が存在する。尿路に死腔がある場合をsimulation studyすると、死腔の容積が大であるほど15分値は低くなり、見かけ上の排泄が15分以降に遅延することが分かる。PSP排泄試験では15分値が最も重要であるが、その他に分画試験法を併せて行うのが一般的である。その意義は、尿路死腔の有無・程度の確認、近位尿細管の機能の推定(PSP120分値による)などにある。

ASLO(ASO)
IgA
IgG
C3
CH50

ASLO価は溶連菌感染後約1週間より上昇し、3~5週でピークに達し、3カ月ごろには元の値に戻る。このため咽頭培養で溶連菌が証明されなくても、ASO価上昇が起こることがあり、またその逆の場合も起こり得る。また単なる保菌者では上昇はみられないが、溶連菌感染症のすべてに上昇がみられるわけではない。感度はおよそ80%といわれている。溶連菌(A群β溶血性連鎖球菌)に感染すると血清中にこの抗体が増加する。ASO価とは、この「毒素中和抗体」の力価をいう。溶連菌感染症(リウマチ熱、急性糸球体腎炎など)のスクリーニングとして有用。IgA、IgG、C3、CH50などは、免疫グロブリンや免疫複合体によるアレルギーが原因。原発性糸球体腎炎、IgA腎症などに関係する。

尿中アルブミン定量
(尿中微量アルブミン)

糖尿病患者で尿中微量アルブミンを測定する意義は、早期腎症の診断と治療に役立つことにある。尿中アルブミンの排泄量が基準範囲のものとは比べ、微量アルブミン尿を呈する症例では、将来的に持続性蛋白尿に進行する確立が高いことや増殖性網膜症や心血管系疾患で死亡するリスクファクターとしての意義も注目されている。尿中アルブミンは、腎糸球体障害の進行に伴い尿中排泄量が増加する物質である。本検査は「尿中微量アルブミン」とも呼ばれ、試験紙法で検出される以前の軽度腎障害を判定でき、糖尿病性腎症の診断に有用

(GFR)及び
(e-GFR)
(その②)

腎疾患があると心筋梗塞や脳梗塞の合併症が起こりやすい事が指摘されていますが、どの程度の腎機能障害で心筋梗塞などが起り易くなるのか評価するための値がeGFRです。eGFRと心血管系疾患発症率にきれいな相関関係があるとも言われています。患者のeGFRの値をみてこの患者さんは年間〇%の心血管疾患発症率があるということが推定できます。すなわち将来の合併症発生頻度の指標としてもeGFR値が重要です。一方、クレアチンクレアランスに代表されるGFRはそういう合併症との関係は明らかではなく単に腎機能だけを示しています。

腎臓病①

腎炎

急性腎炎 (急性糸球体腎炎)

【原因・症状】

急性腎炎は**急性糸球体腎炎**のことで、血液をろ過する**糸球体**に何らかの原因で炎症が生じる病気です。急性腎炎の糸球体の炎症のきっかけは、主に**喉の痛み**を起こす**溶血性連鎖球菌**が**喉に感染**し、それに対する体内の免疫機構が働くことから始まります。体内の免疫反応で抗体が作り出され、それが糸球体に引っかかることで炎症が起きるといわれています。**血尿、むくみ、尿量の減少、一過性の高血圧、脱水症状**などが見られるようになります。治療後は腎生検で病気の程度を確認するのが最も確実です。

【必須検査項目】

- 尿一般検査 (膿尿・血尿・蛋白尿)
- 尿沈渣 (赤血球円柱・白血球円柱・顆粒円柱の確認)
- 白血球 ↑
- CRP定量 ↑
- ASLO又はASK ↑ (特にA群β溶連菌の感染)
- 腎機能は一般的に正常
- CH50 ↓
- C3・C4 ↓

【関連検査項目】

- シスタチンC ↑ (早期腎障害で有用)
- BUN・クレアチニン ↑ (腎不全の確認)
- 腎生検 (病型の確認)

慢性腎炎 (慢性糸球体腎炎)

【原因・症状】

急性糸球体腎炎の発症後、**1年以上にわたって異常な尿所見や高血圧症状の持続**するものを指す。また、発病時に明らかな腎炎症状は見えないが、1年以上異常尿所見の続くものも含む。**進行により腎不全から尿毒症へと変化する**。高血圧、むくみ、めまい、かゆみ、尿量減少、肩こり、紫斑、関節痛、頭痛、倦怠感、尿毒症症状、咽頭痛、吐き気、悪心、下痢、便秘、呼吸困難などを認めることがあります。治療後は腎生検で病気の程度を確認するのが最も確実です。

【必須検査項目】

- 尿一般検査 (血尿の確認・蛋白尿は20~30mg/dl以上)
- 尿沈渣 (赤血球・白血球・円柱の確認)
- BUN・クレアチニン ↑ (腎不全の確認)
- Na・Cl ↓
- K(カリウム) ↑
- Ca(カルシウム)腎不全で↓
- TP・アルブミン ↓
- 赤血球・Hb・ヘマト ↓
- 鉄・フェリチン ↓
- e-GFR(糸球体濾過値) ↓腎不全
- CCR(糸球体濾過値) ↓
- シスタチンC ↑
- 血中β2MG ↑

【関連検査項目】

- 腎生検 (病型の確認)

IgA腎症

【原因・症状】

日本人で最も多い**慢性糸球体腎炎**で(30%以上を占める)、**腎生検では糸球体のメサンギウム細胞の増殖が見られ、メサンギウム領域に免疫グロブリンIgAが沈着する病気**です。IgA腎症の約70%は健康診断などの機会に偶然蛋白尿や血尿を指摘されたことを契機に見されている。確定診断には腎生検が必要です。

【必須検査項目】

- 尿一般検査 (血尿の確認・蛋白尿は20~30mg/dL以上)
- 尿沈渣 (赤血球・白血球・円柱の確認)
- 腎生検 (優位なIgA沈着を糸球体に認めるものと定義されている)
- 血清IgA
- 血液検査項目は慢性腎炎と同じ

【関連検査項目】

- 腎生検 (病型の確認)

腎盂腎炎

【原因・症状】

尿道より侵入した細菌が、膀胱からさかのぼるようになってきた尿により腎臓へと届けられて、腎盂などに感染することが原因です。感染に関しては抵抗力が落ちている場合に起こりやすくなるのが特徴です。急性腎盂腎炎の原因となる細菌は**グラム陰性桿菌**が多くを占めていますが、グラム陽性球菌が原因で発症することもあります。病理学的には腎杯の炎症、壊死、変性が認められる。

【必須検査項目】

- 尿蛋白
- 尿沈渣 (白血球や細菌の確認)
- 尿細菌培養・感受性検査 (グラム陰性桿菌の確認)
- 白血球 ↑
- 赤沈 ↑
- CRP定量 ↑
- クレアチニン ↑

【関連検査項目】

- 腎盂造影
- 膀胱造影
- CT
- X線
- エコー検査

間質性腎炎

【原因・症状】

間質性腎炎とは、**尿管と糸球体の間にある組織(間質)に炎症**が起こる急性の腎炎であり、尿管自体にも炎症が生じることから**尿管間質性腎炎**とも呼ばれる。病状の進行に従って全身性の過敏症状(発熱発疹)、関節痛、悪心・嘔吐、下痢などが出現する。**薬剤によるアレルギー反応によって発現するケースが多い**とされる。突然起こることもあれば(急性)、慢性のこともあります。

【必須検査項目】

- 尿沈渣 (好酸球・赤血球・白血球・円柱の確認)
- BUN ↑
- クレアチニン ↑
- Na・Cl ↓
- K(カリウム) ↑
- 白血球 ↑
- 血液像の好酸球 ↑
- 尿中β2MG ↑

【関連検査項目】

- 腹部CT (急性期で腎臓肥大、慢性期で萎縮)
- 腎生検 (尿管上皮の肥大)
- 病理組織検査

腎臓病②

ネフローゼ症

【原因・症状】

ネフローゼ症候群と呼ばれ、尿に**蛋白がたくさん**出てしまうために、血液中の蛋白が減り(**低蛋白血症**)、その結果、**むくみ**が起こる疾患です。むくみは、低蛋白血症が起こるために血管の中の水分が減って血管の外に水分と**塩分が増えるために起こります**。高度になると肺やお腹、さらに心臓や陰嚢にも水がたまりまます。また**低蛋白血症は血液中のコレステロールも増やします**。その他、腎不全、血栓症(肺梗塞、心筋梗塞、脳梗塞など)、感染症などを**合併する危険性**があります。治療は、むくみをコントロールする対症療法(安静・塩分制限・利尿薬)と原因治療(ステロイド薬など)を行います。

【必須検査項目】

- 尿蛋白検査
尿蛋白1日3.5g以上(定性4+)
- TP ↓6.0g/dL以下
- 血中アルブミン ↓
濃度が3.0g/dL以下
- BUN・クレアチニン ↑
- CCR ↓
- シスタチンC ↑
- T-CH・中性脂肪 ↑
- 【関連検査項目】
- Dダイマー・Fib・FDP ↑
- 腎生検
(病型の確定)

糖尿病性腎症

【原因・症状】

糖尿病で**血糖値の高い状態が長期間続くことで、全身の動脈硬化が進行し始め、毛細血管の塊である腎臓の糸球体でも細かな血管が壊れ、網の目が破れたり詰まったりして老廃物をろ過することができなくなると**されていますが、根本的な原因ははっきりしません。病気の進行段階によって**第一期から第五期に分かれる第一期(腎症前期)第二期(早期腎症期)第三期A(顕性腎症期)第四期(腎不全期)第五期(透析療法期)**。糖尿病性腎症の第一期、第二期では自覚症状はほとんどありません。このため、**尿の検査**をしないと判断できないのです。

【必須検査項目】

- 糖尿病の確認と治療が前提
- 平行して腎機能の確認
- ①病気の進行段階ごとの検査項目
- 第一期(腎症前期)**
- 尿蛋白・アルブミン 正常
- e-GFR 30以上 ↑
- 第二期(早期腎症期)**
- 尿微量アルブミン ↑30~299
- e-GFR 30以上 ↑
- 第三期(顕性腎症期)**
- 尿微量アルブミン 300以上
又は持続性蛋白尿 ↑
- e-GFR 30以上 ↑
- 第四期(腎不全期)**
- e-GFR ↓
- クレアチニン ↑
- 第五期(透析療法期)**
- その他の検査確認
- ②糖尿病の検査項目
- ③腎臓病の検査項目
- ④脂質検査

腎硬化症

【原因・症状】

腎硬化症は、**高血圧が原因**で腎臓の血管に動脈硬化を起こし、腎臓の障害をもたらす疾患です。高血圧が長く続くと、腎臓の糸球体へ血液を送る細動脈に圧力がかかるため、血管内の細胞がそれに反応して増殖し、血管の内腔が狭くなります(細動脈硬化)。豊富な血流が必要な糸球体で、**血液の流れが悪くなると**、徐々に糸球体は硬化し(焼け跡)、腎機能が低下し(老廃物の濾過ができなくなる)、慢性腎不全に至ります。腎硬化症で慢性腎不全になった患者さんは、同時に腎臓以外の動脈硬化も進行しているため、生命にかかわる**心筋梗塞や脳卒中などの危険性が高い**と考えられます。

【必須検査項目】

- 慢性腎炎と同じ検査項目
- 特に
- BUN ↑
- クレアチニン ↑
- e-GFR ↓(60未満)
- 腎生検(確定検査)
- 血圧のコントロール
- レニン活性 ↑
- アルドステロン ↑
- 【関連検査項目】
- 眼底検査
- 心電図
- 胸部X線
- 心臓超音波

腎臓癌

【原因・症状】

腎臓がんは**腎実質**から発生します。腎実質に発生するがんには、成人に発生する**腎細胞がん**が一般です。腎臓がんは40歳代くらいから増加し、60歳代、70歳代で多く見られます。がん発生の危険因子としては、**喫煙、肥満**があげられ、血液透析患者さんにもよく見られます。また、一部の**遺伝性疾患**で好発することも知られています。中枢神経系血管芽腫を合併するフォン・ヒッペル・リンドウ(VHL)病や、自然気胸や顔面皮膚の小腫瘍を伴うバート・ホッグ・デューベ(BHD)症候群などの、常染色体優勢遺伝性の疾患をもつ患者とその血縁者では、腎細胞がんの発症割合が高く、VHL病血縁者の40%で腎細胞がんが発症するといわれています。

【必須検査項目】

- 尿検査で血尿の確認
- 腎臓超音波検査(スクリーニング検査)
- CT
- MRI
- PET
- 尿細胞診
- 腎生検
- 【関連検査項目】
- ※腎臓癌に特異的なマーカーはない
- 貧血検査
- CRP定量 ↑
- 赤沈 ↑
- ALP ↑
- LDH ↑
- プロトロンビン時間 延長
- 蛋白分画 α2グロブリンの高値
- 骨シンチグラフィ

腎臓病③

痛風腎

【原因・症状】

痛風腎とは、**痛風の原因である尿酸結晶が腎臓に沈着することにより間質尿管性腎炎を発症した状態**である。腎機能の低下の観点からみると**痛風患者の約14%**である。痛風腎は、痛風に高率に合併する高血圧と相まって、腎機能低下は徐々に進行し末期腎不全に陥ることが多く、現在でも痛風腎は透析導入患者の原疾患のなかで**1%弱**を占めている。結節性痛風患者で腎機能低下、蛋白尿などを認めたとき、腎機能に見合わない**高尿酸血症**を持つ経過の長い痛風患者で**腎機能低下、蛋白尿**などを認めたときに痛風腎を想起する。典型的臨床所見(軽度蛋白尿、尿細管性蛋白尿、最高尿浸透圧低下、腎機能低下、高血圧など)

【必須検査項目】

- 尿蛋白尿蛋白 1日3.5g以上(定性4+) 血液中のアルブミンの濃度が3.0g/dL以下
- 関節液に尿酸結晶
- 血中尿酸 ↑7.0以上
- 腎生検 (尿酸塩結晶による尿細管間質性腎炎の所見)
- 尿酸クリアランス
- 尿クレアチニンクリアランス

【関連検査項目】

- 高血圧検査
- 脂質検査
- 糖尿病検査

嚢胞腎

【原因・症状】

多発性嚢胞腎と呼ばれる。両方の腎臓にできた多発性の嚢胞が徐々に大きくなり、進行性に腎機能が低下する、**最も頻度の高い遺伝性腎疾患**です。腎臓の尿細管の細胞の**繊毛**(尿の流れを感知するアンテナ)にある、PKD1(センサー)あるいはPKD2(カルシウムチャネル)の**遺伝子異常が原因**です。正常な尿細管細胞では、尿流を感知するセンサー(PKD1)からカルシウムチャネル(PKD2)に信号が伝わると、細胞の中にカルシウムが入り、尿細管の太さ(径)が調節されています。**遺伝子異常により、その機能がなくなると、嚢胞が形成されます**。ほとんどが30~40歳代まで無症状で経過します。初発症状としては、肉眼的血尿、腹痛・腰背部痛などが見られる。

【必須検査項目】

- 尿蛋白・血尿検査 (肉眼的血尿が見られる)
- 尿中微量アルブミン ↑
- クレアチニン ↑
- e-GFR ↓
- 超音波・CT・MRI (多発性の嚢胞を腎臓や肝臓に認めます)

【関連検査項目】

腎臓結石

【原因・症状】

腎臓内にできた結石を、腎臓結石(腎結石)といいます。腎結石は、そのできる場所によって、**腎杯結石、腎盂結石**などに分かれ、それらが大きくなったものを**サンゴ状結石**と呼ぶこともあります。腎臓の中でできた結石が尿管まで流れ出てきたものを**尿管結石**といい、結石のある位置によって腎臓結石や尿管結石、膀胱結石、尿道結石と名前が変わり**総称して尿路結石**と呼ばれています。結石が腎臓から尿管に移動し、尿管や膀胱などに詰まってしまうと、腰から背中にかけて生じる激しい痛みなどを引き起こします。このときの痛みを**腎疝痛**といい、結石が尿と一緒に排出されるまで痛みが発生します。

【必須検査項目】

- 尿沈渣 (赤血球は結石の指標、白血球は尿路感染症の指標)
- 血中カルシウム ↑
- 血中尿酸 ↑
- 血中リン ↑
- 血中Na・K・Cl
- 尿PH 5.5以下で尿酸結晶がでやすい
- 結石分析
- 腹部X線
- 腎盂造影
- 腹部超音波

【関連検査項目】

- 血液ガス分析
- 副甲状腺ホルモンPTH

腎梗塞

【原因・症状】

心臓病などにより作られた血栓が、血流によって腎臓に運ばれて**動脈が閉塞し、そこから先の腎組織が壊死に陥る病態(梗塞)**をいいます。腎動脈の本幹などの太い血管が急性に閉塞し、突然強い症状が出現することもある。小さな血管が閉塞する腎梗塞や多発性腎梗塞など、無症状なものもあります。腎梗塞の原因の大部分は、**心房細動などの不整脈、心臓弁膜症、心内膜炎、心臓手術などにより生じた血栓が腎動脈に詰まる塞栓症**が占めています。大きな梗塞の場合は、突然の側腹部痛とともに寒寒、嘔吐、発熱などが出現し、また血尿や尿量の低下など激しい症状を認めます。

【必須検査項目】

- CT
- MRI
- 心電図 (心房細動の検出)
- 心臓超音波 (心室内血栓または弁膜の細菌増殖の検出)
- BUN ↑
- クレアチニン ↑
- 白血球 ↑
- ALT ↑
- LDH ↑
- ALP ↑
- 血中K(カリウム) ↑
- 尿蛋白 ↑
- 血尿

【関連検査項目】

- レニン活性 ↑

診療の進め方(日本リウマチ学会)

関節痛で来院

診察のための検査と診断基準

(日本リウマチ学会の早期RA診断基準)

- ①3関節以上の圧痛または他動関節痛②2関節以上の腫張③朝のこわばり④リウマトイド結節⑤赤沈20mm以上の高値又はCRP陽性⑥RF陽性
(6項目中、3項目以上)

関節リウマチと診断

治療開始

治療効果の判定・検査項目

免疫異常

- RF
- 抗CCP抗体
- CARF
(1回/3~6ヶ月)

滑膜炎

- MMP-3
- SAA
- CRP定量
(1回/3ヶ月)

骨・軟骨破壊

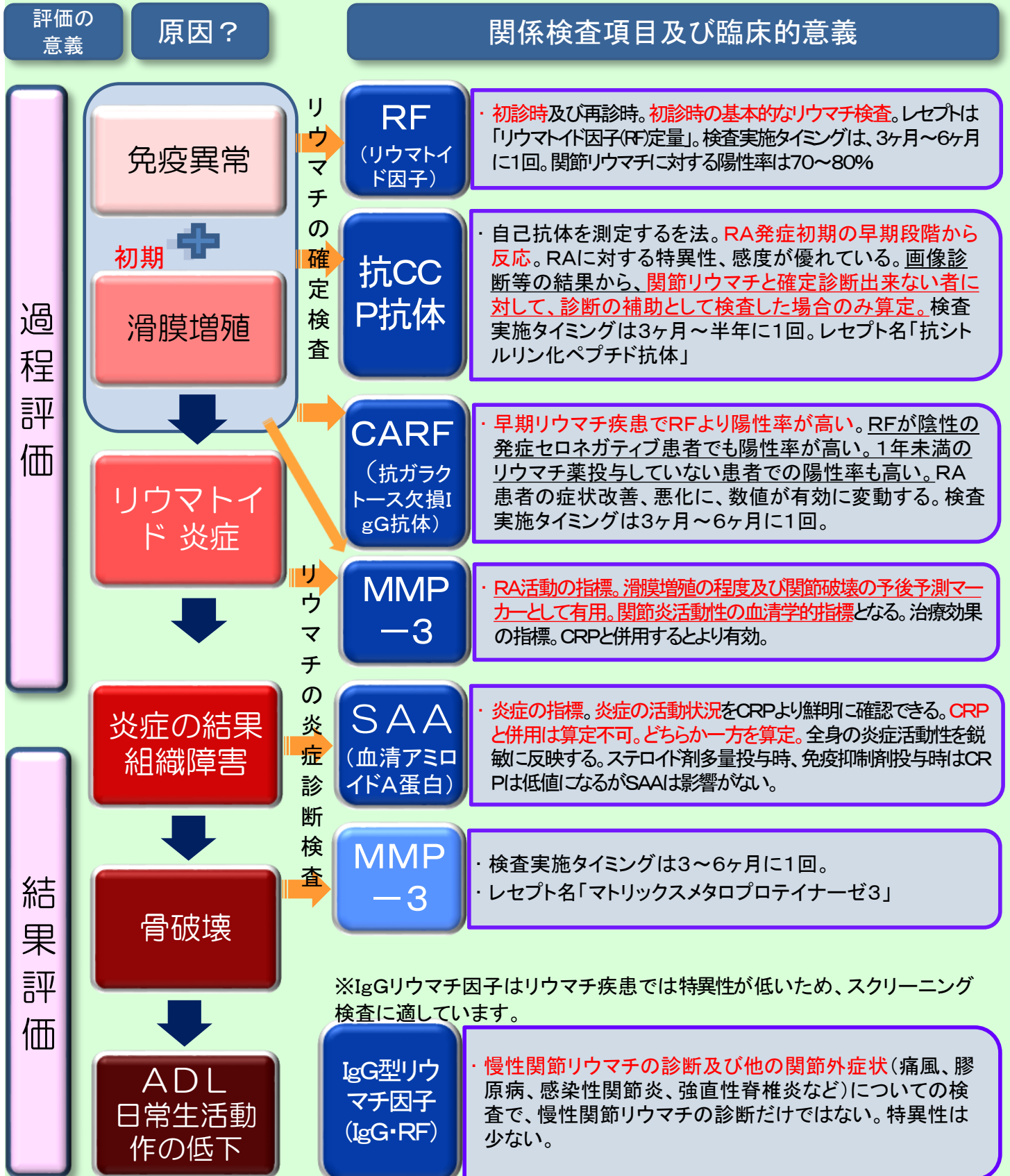
- 骨×腺
- MMP-3
(1回/6ヶ月)

その他

- リウマチ治療薬
(免疫抑制剤)
投与患者に対する薬剤性肺障害
- KL-6
(間質性肺炎)

リウマチの病態と検査項目の関係

[目次へ戻る](#)



リウマチ検査のフローチャート

[目次へ戻る](#)

【問診・身体所見】

- ①単関節か多関節か②炎症性か非炎症性か③自発痛か運動痛か④発症の仕方や症状

関節痛

【関節炎基本検査】

CBC・CRP・RF・TP・AST・ALT・ALP・ γ -GTP・CPK・CRE・UA・Na・K・Cl・蛋白分画・尿一般

リウマチの疑い

【診察のための検査と診断基準】

(日本リウマチ学会の早期RA診断基準)

- ①3関節以上の圧痛または他動関節痛②2関節以上の腫張③朝のこわばり④リウマトイド結節⑤赤沈20mm以上の高値又はCRP陽性⑥RF陽性 (6項目中、3項目以上)

RF (リウマトイド因子)

■検査タイミング 3~6ヶ月

陰性

陽性

リウマチが強く疑われる場合

抗CCP抗体

■検査タイミング 3ヶ月

または

抗ガラクトース欠損IgG (CAR)

■検査タイミング 3~6ヶ月

陰性

陽性

リウマチの確定

炎症の診断

CRP定量

■検査タイミング 2~3ヶ月

MMP-3

■検査タイミング 3ヶ月

または

血清アミロイドA蛋白(SAA)

■検査タイミング 3~6ヶ月 ■CRPとの併用不可

他の自己免疫検査を実施

- 抗核抗体⇒膠原病⇒自己抗体検査で特定
- 血清補体価CH50(低値)⇒C3・C4⇒リウマチ(正常)、SLE(低値)

経過観察

■治療効果 RFの数値低下(抗CCP抗体は2012年4月より、関節リウマチの治療薬選択時、患者1人につき1回に限り算定出来ることになりました)

■炎症状態 ①CRP定量・MMP-3の低下または、②SAAで確認する

ACR/EULAR 関節リウマチ分類基準2010

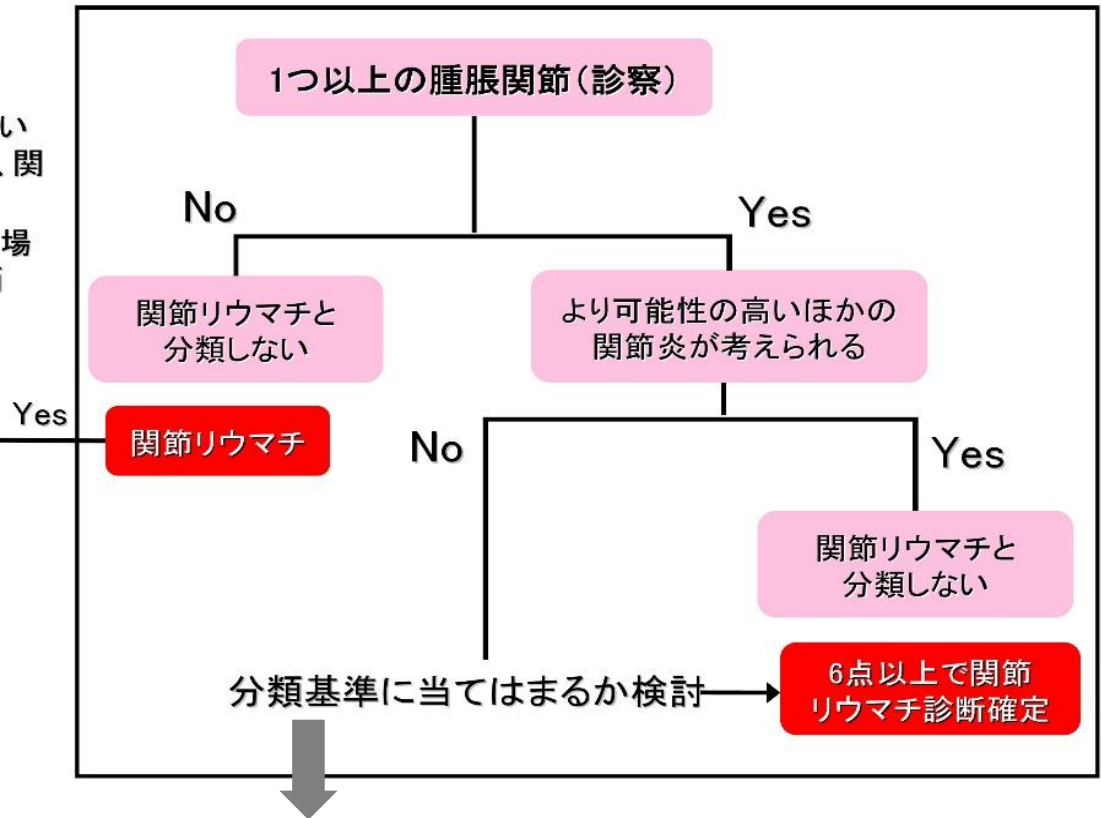
(米国・欧州リウマチ学会)

(Ann Rheum Dis 2010 69:1580-1588)

長期罹患患者

- ・以前基準を満たしていた記録がある場合は、関節リウマチと分類
- ・記録が残っていない場合は、単純X線を評価

単純X線写真にて関節リウマチに典型的な骨びらん



ACR/EULAR 関節リウマチ分類基準2010(Ann Rheum Dis 2010 69:1580-1588)

腫脹または圧痛のある関節数 (診察, MRI, US)		小関節: MCP, PIP, 第1IP 2~5MTP, 手首
大関節の1カ所	0	<ul style="list-style-type: none"> ●中, 大関節: 肩, 肘, 膝, 股, 足首 ●OAとの鑑別のためDIP, 第1CMC, 第1MTPは除外 ●最低1つの小関節を含む11関節以上には, 顎関節, 肩鎖関節, 胸鎖関節なども含めることができる
大関節の2~10カ所	1	
小関節の1~3カ所	2	
小関節の4~10カ所	3	
最低1つの小関節を含む11カ所以上	5	
血清反応		陽性基準は施設ごとの正常値を超える場合
リウマトイド因子, 抗CCP抗体の両方が陰性	0	<ul style="list-style-type: none"> ●低値陽性は正常上限から正常上限の3倍まで ●高値陽性は正常値上限の3倍を超える場合 ●国際基準ユニットができれば変更予定
リウマトイド因子, 抗CCP抗体のいずれかが低値陽性	2	
リウマトイド因子, 抗CCP抗体のいずれかが高値陽性	3	
罹患期間		
6週未満	0	●評価時に腫脹または圧痛関節のうちで, 患者が申告する罹患期間
6週以上	1	
炎症反応		陽性基準は施設ごとの正常値を超える場合
CRP, ESRの両方が正常	0	●スコアリングには最低1つの血清反応, 最低1つの炎症反応の測定が必要
CRP, もしくはESRのいずれかが異常高値	1	

血液像 (白血球分類) の見方とポイント

目次へ戻る

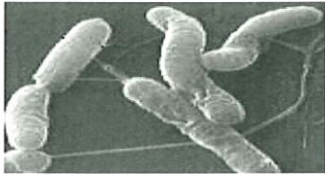
分類	当社基準値	関係する主な疾患名とポイント
顆粒球	好中球 (Neut) ■ 桿状核球 (St) (2.0~13.0) ■ 分葉核球 (Seg) (38.0~58.0) ■ 好中球 Neut (St+Seg) (40.0~71.0)	高値 細菌感染症・炎症性疾患・肺炎・脳炎・骨髄炎・敗血症・慢性骨髄性白血病・脳出血・脳梗塞・脳腫瘍・真正多血症・中毒・悪性腫瘍・尿毒症・痛風・副腎皮質ステロイド投与・クッシング症候群・心筋梗塞・腎疾患・血管炎・膠原病 ■ 核の左方移動(桿状核球の増加、稀に後骨髄球、骨髄球の出現)では細菌感染症、慢性骨髄性白血病、右方移動では過分葉で、巨赤芽球性貧血、抗腫瘍剤の投与、低分葉で、骨髄異形成症候群、急性・慢性骨髄性白血病
	好酸球 (Eos) (0.2~6.8)	高値 アレルギー性疾患(気管支喘息・ジンマシンなど)・寄生虫疾患・慢性骨髄性白血病・ホジキン病・好酸球肉芽腫・結核 ■ アレルギーや寄生虫などもなく、他のアレルギー物質にも反応していないのに好酸球が増加する場合、特発性好酸球増加症候群が考えられます。この特発性好酸球増加症候群の場合、好酸球が異常なほどに増加し、それが半年以上続きます
	好塩基球 (Bas) (0.0~1.0)	高値 じんましん・慢性骨髄性白血病(好中球、好酸球ともに高値)・甲状腺機能低下症・多血症・結核・潰瘍性大腸炎など ■ アレルギー反応及び炎症の誘導の際に中心的な役割を担っている。生体の免疫機能に関与していると考えられるが、はっきりとした存在意義は未だ研究途上である。
無顆粒球	リンパ球 (Lym) (26.6~46.6)	高値 急性感染症の回復期(結核・百日咳・おたふくかぜ・梅毒など)・急性ウイルス性疾患・リンパ性白血病・伝染性単核症・バセドウ病・肝硬変・脾臓機能亢進 ■ リンパ球は、大きく「Bリンパ球」と「Tリンパ球」に分かれる。「Bリンパ球」は抗体を作るのが仕事。「Tリンパ球」は免疫反応全体を指揮する。
	単球 (Mon) マクロファージ (2.3~7.7)	高値 感染症(特に発疹性感染症)、活動性結核・単球性白血病・感染症の回復期・梅毒・麻疹・多血症・悪性リンパ腫・SLE・原虫疾患 ■ 単球は組織でマクロファージ(大きな食作用を有する細胞=大食細胞)になると考えられている。マクロファージは脂質代謝異常症でも増加
	異型リンパ球 (0.0)	出現 ウイルス性感染症・伝染性単核症・風疹・結核・薬物アレルギー・自己免疫疾患・サイトメガロウイルス感染症・ヘルペスウイルス感染症・肝炎・ウイルス性肺炎 ■ 異型リンパ球とは外敵からの抗原刺激によって活性化され幼若化したリンパ球のことで、刺激に反応して形態変化したものです。異型リンパ球はウイルス感染症、薬物アレルギー、結核、自己免疫疾患などで末梢血中に出現します。

【好中球の核の左方移動】 好中球の桿状核球の%が分葉(分節核)球に比し、特に増加した場合(桿状球が増えたり、分葉球の平均分葉核数が減ること)を言う。分葉数は好中球の成熟度を示す。桿状核球の割合が、分葉球に対し15%以上となった場合。



ヘリコバクターピロリ菌検査の種類とポイント

目次へ戻る



正式名 : Helicobacter pylori (ヘリコバクターピロリ)

ヘリコバクターピロリ菌について

胃の粘膜に住んでいて、胃酸に強く、慢性胃炎、胃潰瘍、十二指腸潰瘍、さらには胃癌の原因になると言われています。胃潰瘍や十二指腸潰瘍のほとんどは、ピロリ菌が胃に入り込んで起こる病気です。一度潰瘍になった人が潰瘍を何回も繰り返すのは、ピロリ菌が一度、胃の中に入り込むと、そのままずっと胃の中で生き続けるためです。ピロリ菌は胃の粘膜に感染して、慢性胃炎を引き起こします。ピロリ菌により傷ついた胃粘膜は再生するために細胞分裂が盛んになり、その過程で胃癌が発生します。

ヘリコバクターピロリ菌感染の診断及び治療に関する取扱い(抜粋)

(A)対象患者(平成25年2月21日一部改正)

- ①内視鏡検査及び造影剤検査において胃潰瘍又は十二指腸潰瘍の確定診断がなされた患者
- ②胃MALリンパ腫の患者
- ③特発性血小板減少性紫斑病の患者
- ④早期胃癌に対する内視鏡的治療の患者
- ⑤内視鏡検査において胃炎の確定診断がなされた患者

(B)除菌前の感染診断

a. 除菌前の感染診断については、下記6項目のうち、1項目のみ算定出来る。また陰性になった患者に対し、異なる検査方法により、再度、検査を実施した場合に限り、さらに1項目に限り算定できる。

b. 除菌前の感染診断については、次の6項目の検査法のうち、①及び②を同時に実施した場合、または、④、⑤及び⑥のうち、いずれか2つの検査を同時に実施した場合は、それぞれの点数(①+②、④+⑤、④+⑥、⑤+⑥)を初回に限り算定出来る。①迅速ウレアーゼ試験②鏡検法③培養法④抗体測定⑤尿素呼吸気試験⑥糞便中抗原測定

(C)除菌の実施

HP陽性の対象患者に対し、HP除菌及び除菌の補助が薬事法上、効能として承認されている薬剤を**3剤併用**、**7日間投与**し、**除菌治療**を行う。

(D)除菌後の潰瘍治療

除菌終了後の抗潰瘍剤投与については薬事法承認事項に従い、適切に実施する。

(E)除菌後の感染診断(除菌判定)

- ①除菌後の感染診断については、(C)の除菌終了後、**4週間以上経過した患者**に対して、HPの除菌判定のために(B)に掲げる検査方法のうち、いずれかの方法を実施した場合に1項目のみ算定できる。ただし、検査の結果、HP陰性の場合、異なる検査方法により再度検査を実施した場合に限り、さらに1回に限り算定できる。
- ②(B)に掲げる**④~⑥の検査を同時に実施した場合は(A)の規定に係らず主たる2つの所定点数を初回実施に限り算定できる。**
- ③除菌後の感染診断の結果、HP陽性患者に対し、再度、除菌を実施した場合は、1項目に限り、再度再除菌に係る章用及び再除菌後の感染診断に係る費用を算定できる。

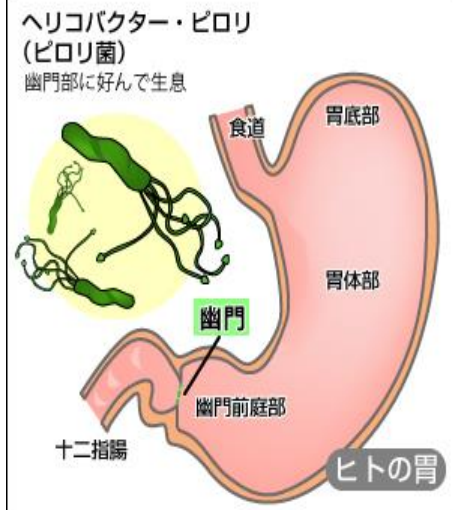
(F)感染診断実施上の留意事項

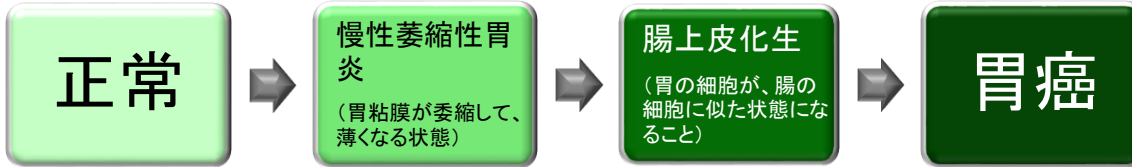
- ①**静菌作用を有する薬剤**について
ランソプラゾールなどHPに対する静菌作用を有する薬剤を使用している場合、**陰性になるおそれがあるため、当該薬剤の中止または終了後2週間以上経過していることが必要。**(除菌判定は治療薬中止後、4週以降に行う)
- ②**抗体測定**について(血中ヘリコ・尿中ヘリコなど)
除菌後の感染診断を目的として抗体測定を実施した場合は、**除菌終了後、6ヶ月以上経過した患者**に実施し、**かつ除菌前の抗体測定結果との定量的な比較が可能**な場合に限り算定できる。

検査法の比較

検査方法	内視鏡の要否	診断の対象	検出方法
	<ul style="list-style-type: none"> ・侵襲性 ・非侵襲 	<ul style="list-style-type: none"> ・点診断(胃の一部) ・面診断(胃全体) 	<ul style="list-style-type: none"> ・菌の直接的検出 ・菌の間接的検出
便中抗原検査	* 非侵襲	* 面診断	* 直接
尿素呼吸気試験	* 非侵襲	* 面診断	間接 (ウレアーゼ活性)
抗体法	* 非侵襲	* 面診断	間接 (抗体)
迅速ウレアーゼ試験	侵襲	点診断	間接 (ウレアーゼ活性)
鏡検法	侵襲	点診断	* 直接
培養法	侵襲	点診断	* 直接

* : Good !





ヘリコバクターピロリ菌検査の種類とポイント

検査方法	臨床的意義	備考
①迅速ウレアーゼ試験(組織)	内視鏡を用いて組織を採取し、試薬により色の変化を見て判定する方法。 専門の知識が必要。	当社では検査を実施していません。
②鏡検法(組織)	胃生検採取による組織を鏡検する。一般的には、病理組織検査でHPも鏡検に依頼する。 除菌後、1ヶ月経た時に実施する。	病理組織検査(病理学)コード1118
③培養法(組織)	胃生検よる組織を専用容器に入れ、培養を実施する。ヘリコバクター(専用容器)を使用。	HP培養(微生物学)コード1200
④抗原・抗体測定	抗原 便中HP抗原 抗原検査のため、抗体検査より正確な方法。胃の中にいるピロリ菌は便中に排泄されるので、便のHP抗原を検出することにより、HPの有無が判る。生きた菌だけでなく、死菌なども抗原として認識する。 非侵襲的に本菌の存在を判定出来るという長所がある。正診率が高い。感染診断及び除菌診断に最も有用。 (注)便中HPの除菌後の感染診断は、4週間以上経過した患者に適用。	便中HP抗原(免疫学)コード2773 専用容器
	抗体 尿中HP抗体 簡便な方法。血中又は尿中のHP抗体を調べる検査。抗体産生に時間が掛るため、 除菌の効果確認は除菌後、6ヶ月以上経た頃 にHP IgG抗体を測定する。しかし、IgG抗体価のため、 除菌後の抗体価の低下が遅く、陰性となるまで下がるのは稀で、長期に渡って陽性が持続する場合が多い ため、初感染の診断には不適。陽性の場合には初感染か既往かの鑑別が必要。 (注)尿中・血中HP抗体の除菌後の感染診断は、6ヶ月以上経過した患者に適用。	尿中HP抗体(免疫学)コード1975
	血中HP IgG抗体 (同上)	血中HP抗体(免疫学)コード2448
⑤尿素呼気試験(採取方法は裏面です)	ピロリ菌の持つウレアーゼによって産生された標識炭素原子を測定する方法。 除菌後、1ヶ月後より検査出来る。 13C-尿素を含んだ検査薬を服用し、服用前後で呼気に含まれる13C二酸化炭素の量を比較する。 主に除菌後の効果判定に実施。HPの間接的な検査。 (注)除菌後の感染診断は、4週間以上経過した患者に適用。	尿素呼気試験(微生物学)コード2710

その他の関連検査

ペプシノゲン I・II	胃の萎縮度を見る検査。慢性萎縮性胃炎の指標。前癌状態の把握。胃液中の蛋白質分解酵素前駆物質。 保険未適用。(ABC分類のポイント参照)
抗胃壁細胞抗体	自己免疫性胃炎(A型胃炎)の判定。 保険未適用。
ガストリン	①胃酸分泌機能②消化性潰瘍(特に十二指腸潰瘍)発生の原因の可能性③腎臓でのガストリン代謝障害の有無。生化II

【参考資料】ヘリコバクターピロリ菌検査の「感度」と「特異度」

目次へ戻る

「感度」と「特異度」の違い

■「**感度が高い**」ということは、「陽性と判定されるべきものを間違えて陰性と判定する可能性が低い」という意味です。つまり、「**陽性ならば正しく陽性と判定される可能性が高い**」ということです。そのため、**除外診断に有効**です。

しかし、感度が高いときには特異度が低く、偽陽性を生じることがあります。偽陽性なのに診断されては患者に余計な負担を与えてしまいます。そのため確定診断には使えません。

■「**特異度が高い**」ということは、「陰性のものを間違えて陽性と判定する可能性が低い」といえます。逆の言い方をすると「**陰性ならば正しく陰性と判定される可能性が高い**」ということです。そのため、**確定診断には有効**です。しかし、それが陰性だからといって除外はできません。

一般的には特異度が高いときには感度が低いことが多く、偽陰性を生じることがあります。高特異的、低感度の検査を除外診断に使うと、本当は病気なのに偽陰性となってしまったとき除外してしまうこととなります。

ヘリコバクターピロリ菌検査の種類と「感度」及び「特異度」

ヘリコバクター・ピロリ検査には、内視鏡による生検組織を必要とする侵襲的検査（培養法、鏡検法、迅速ウレアーゼ試験）と、内視鏡を必要としない非侵襲的検査（血清・尿中抗体検査、便中抗原検査、尿素呼気試験）があり、胃潰瘍または十二指腸潰瘍と確定診断され、ヘリコバクター・ピロリ感染が疑われる患者を対象に除菌を目的に行った場合のみ保険が適用されます。（平成25年2月「胃炎」も保険適用されました）

よって、感染の有無を確認する目的で行う感染診断と除菌治療後のその成否を判定する除菌判定の2回の検査を行います。さらに治療後が陰性である場合に限り、さらに1回検査します。

7つの検査法はいずれも感度・特異度とも90%以上あり信頼度が高い検査ですので、どれを選択しても有用です。

一般的に、感染診断では内視鏡検査を行い、胃潰瘍または十二指腸潰瘍と診断された場合、迅速ウレアーゼ試験や培養法が行われます。また、既に潰瘍と診断された除菌前診断には血清抗体検査などが行われています。（平成25年2月「胃炎」も保険適用されました）

一方、除菌判定では薬剤の影響や治療後の採取時期によっては偽陰性や偽陽性が生じることがあるため、除菌治療終了1ヵ月後（初期判定）に陰性の場合、再確認するため3ヵ月～1年後に異なった検査法による除菌判定（後期判定）を行います。

初期判定では尿素呼気試験、後期判定として3ヵ月後に便中抗原検査が推奨されます。

表. 各種検査法の感度と特異度

検査法		感度(%)	特異度(%)
侵襲的	培養法	77～94	100
	鏡検法	93～99	95～99
	迅速ウレアーゼ試験	86～97	86～98
非侵襲的	尿素呼気試験	90～100	80～99
	血清抗体	88～96	89～100
	尿中抗体	89～97	77～95
	便中抗体	90～98	87～100



【参考】

Smoot, DT. : NIH カンファレンス、1994
日本医師会編 「最新 臨床検査のABC」、2007

便中ヘリコバクターピロリ 採取容器と便の取り方

● 検体採取方法

便中ヘリコバクターピロリ抗原

◎提出日の当日または前日に、下記のように大便を採って、なるべく早く提出してください。

ヘリコバクター・ピロリ検査のための 正しい便のとり方

正確な検査を行うために必ずお読み下さい。

お取り扱い上の注意

- 便が古くなると正しい結果が得られませんので、出来るだけ**新しい便**を提出して下さい。
- 採便後の採便容器は、冷暗所に保管して下さい。
- 便をとる目的以外には使用しないで下さい。
- 子供の手の届かない所に保管して下さい。
- 採便棒を肛門に差し込まないようにして下さい。
- 水洗水が付かないように便をとって下さい。
- 採便容器の緑キャップは、**絶対はずしたり、ゆるめたりしないで下さい。**

1 準備

容器の白ラベルを途中まではがし氏名・日付等を記入し、また巻いて下さい。

青ラベルをはがして捨てます。

洋式 いつもと反対向き! 和式

トイレトーパー

便をとる時は、必ずトイレトーパーを敷いて下さい。

2 便をとる

採便棒先端の4つの溝すべてが便でうまるように、便の表面をこすりとって下さい。

少なすぎ 適量 多すぎ

3 便をとったあと

採便棒を容器にもどして根元までねじ込んで下さい。

注意: 採便棒が途中でつかえますが、かまわず最後までねじ込んで下さい。

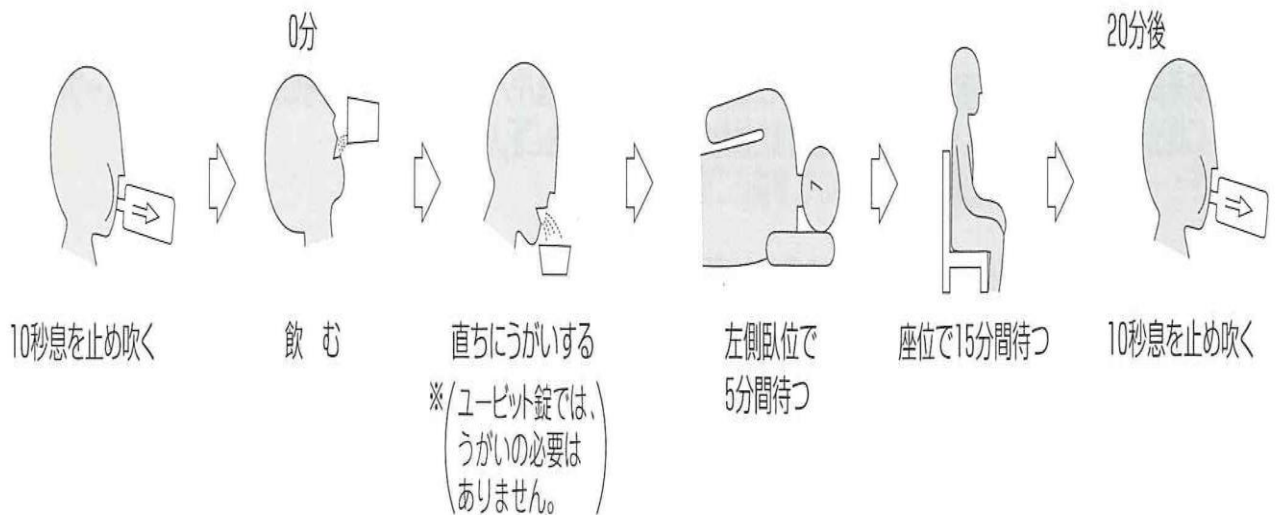
再び開けないで下さい。

保管上の注意

- 添付のビニール袋に入れて提出まで冷暗所に保管して下さい。
- 採便後は、すみやかに提出して下さい。

尿素呼気試験 採取方法

尿素呼気試験



【準備】呼気採取前※の呼気採取バッグ2個(1回分)にご施設名と患者氏名を明記し、「服用前」または「服用後」のいずれかに必ずチェックを入れてください。

※呼気採取後に記入されますと、バッグを破損する可能性がありますので、ご注意願います。また、ボールペンなどの鋭利なものではなく、サインペンなどをご記入ください。

- ① 尿素(ユービット)服用前に、呼気を採取します。(注)
- ② 空腹前に尿素(ユービット)を服用します。
- ③ 直ちにうがいをしっかりと行います。 ※(ユービット錠では、うがいの必要はありません。)
- ④ 5分間左側臥位の姿勢を保ち、さらに座位15分待ちます。
- ⑤ もう一度(服用後20分)、呼気を採取します。(注)

(注)呼気採取時は、深呼吸せず10秒程度息を止め、呼気をゆっくり吐いて採取してください。

注意事項

- 胃の内容物は約4時間で十二指腸に流出されることから、検査には**最低食後4時間**は空けます。各病医院の指示を守ってください。
- 検査材料が呼気ですので**検査前は禁煙**します。喫煙後は30分以上空けてください。
- 胃潰瘍治療薬のPPI製剤やビスマス製剤、または抗生剤の服用中・服用直後では偽陰性となるため、中止後4週間以上経ってから検査します。病医院へ相談してください。



肝臓の病気の種類

肝臓の病気

①急性肝炎

肝臓に異常のない人に、何らかの原因で炎症が起こり、広範囲にわたって肝細胞が壊れるものですが、1~2ヶ月で治ってしまうものを急性肝炎といいます。原因は、**ほとんどが肝炎ウイルスの感染**で、肝炎ウイルスにはA型、B型、C型、D型、E型、G型、TT型があることがわかってきましたが、G型とTT型については詳しいことはわかっていません。

②慢性肝炎

肝臓の炎症が持続的に6ヶ月以上続く状態をいい、ウイルスに感染した肝細胞に対してリンパ球などが入り込んで破壊するために、炎症が起こります。

③劇症肝炎

急性肝炎の中でもきわめてまれですが、**肝細胞の破壊が急激に、しかも広範囲にわたって進み、高度の肝障害**をきたすものです。発症してから肝性脳症が現れるまでの期間が、**10日以内の場合を急性型劇症肝炎、11日以降の場合を亜急性型劇症肝炎**に分けられますが、予後は急性型の方が良好です。

④肝硬変

慢性の肝障害が長期間続いていた結果、壊れた肝細胞にかわり線維ができていき、肝臓が固くなっていくことです。

⑤肝癌

肝臓の癌には、肝臓の細胞が癌化した「**原発性肝癌**」と他の臓器にできた癌の転移による「**転移性肝癌**」があります。「**原発性肝癌**」は日本では50~60歳代の人に多く、7対1で男性に多く見られます。

⑥非アルコール性脂肪肝とNASH

肝細胞に**中性脂肪(トリグリセリド)**が蓄積して肥大した状態で、医学的には肝臓内の**肝細胞の30%以上に脂肪空胞が認められる状態**を脂肪肝と言っています。肝炎ウイルス陰性の肥満している非酒飲者で、ALT高値の場合は、肥満に伴う**単純性脂肪肝**や**非アルコール性脂肪肝炎(NASH)**を疑います。脂肪肝は腹部超音波検査で確認できます。NASHはインスリン抵抗性が高頻度に見られ、診断には肝生検が必要です。

⑦アルコール性肝障害

長期間多くのアルコールを摂取し続けたために起こる肝臓の障害。アルコール性肝障害は**アルコール性脂肪肝、アルコール性肝線維症、アルコール性肝炎、アルコール性肝硬変**の4つに分けられます。

⑧薬剤性肝障害

薬物が原因となる肝障害のことであり、体内に取り込まれた薬物が肝臓での代謝を行うことで起こり、**中毒性肝障害**と**過敏性肝障害**があります。

⑨自己免疫性肝炎(ルポイド肝炎)

原因は不明ですが、本来自分の身を守るための自己免疫が、自身の肝臓の細胞を攻撃して炎症を起こしたもので、好発年齢は40~50歳で、女性に多く見られます。慢性肝炎へと進行し、10年くらいで肝硬変になります。

その他

⑩アミロイド肝

アミロイドと呼ばれる異常な線維蛋白が、肝臓に沈着することにより肝障害が生じる病気です。通常は**全身性アミロイドーシス**の一部分症として発症します。

⑪ウィルソン病

体内の微量元素である**銅が肝細胞などに異常に沈着**する代謝疾患です。肝細胞で銅はアポセルロプラスミンと結合して、セルロプラスミンとなって胆汁中や血液中に排泄されますが、この蛋白質との合成障害が原因です。

⑫ヘモクロマトーシス

肝臓、脳、心臓、脾臓、皮膚、関節などの諸臓器の実質細胞に**鉄が過剰に沈着**し、それぞれの臓器の機能障害をもたらす病気です。

⑬うっ血肝

心臓への血液のもどりが悪くなって、肝臓に血液がうっ滞して、肝臓の組織に障害が起こります。

関連検査とポイント

※「臨床検査の種類とポイント」の「B型・C型肝炎の進め方」を参照

【病名】

【関連検査】

【ポイント】

① 急性肝炎

- AST(↑)
- ALT(↑)
- LDH(↑)
- ALP(↑)
- 総ビリルビン(↑)
- TTT(↑)
- γ-GTP(↑)
- アルブミン(↓)
- CH-E(↓)
- リン脂質(↓)

《ウイルス型肝炎》

- IgM-HA抗体
- HBs抗原・抗体
- IgM-HBc抗体
- HBe抗原・抗体
- HCV抗体
- HCV-RNA定量

- ADA(↑)
(アデノシンデアミンナーゼ)

- CG(↑)
(グリココール酸)

- PT時間(時間延長・活性値低下)
- HP(↓)
(ヘパラスチン)

- GU(↑)
(グアナーゼ)

■ 肝細胞が広範に壊れるため、AST、ALTなどの肝機能検査の値が**急激に上昇**しますが、それだけではほとんど自覚症状がなく、多くは、黄疸が出て初めて気づきます。黄疸は、血液中の色素である**ビリルビン**を胆汁へ排泄する機能が障害されて、血液中のビリルビンの濃度が上がるために、皮膚や白目の部分が黄色く見える症状です。血液中のビリルビン値が上昇すると、尿中にビリルビンが排泄されるために尿が褐色になります(褐色尿)。また便として排泄される胆汁中のビリルビンが少なくなると、大便の色が薄くなったり、白色になったりします。

■ A型急性肝炎では、血液中に**IgM型のHA抗体**の存在が検出されます。
 ■ B型急性肝炎では、**HBs抗原が証明され、IgG型のHBc抗体が低値で、IgM型のHBc抗体が高値**になることで診断がつきます。
 ■ C型急性肝炎の場合は、肝炎発症前の血液との比較が必要です。血液中のHCV抗体や、HCV-RNAが陽性となります。
 ■ D型肝炎は、血液中のデルタ抗体の出現、E型肝炎はE型抗体の検出、G型肝炎は血液中のHGV-RNAの検出とその後のHGV抗体の検出で診断がつきます。

■ 急性・慢性肝炎の活動期で高値。**肝臓の組織の炎症・壊死及びリンパ球の活性を反映**する。ADAの上昇はプリン代謝そのものの亢進(痛風)腫瘍性増殖によるプリン代謝の亢進リンパ球活性化によるプリン代謝の亢進および細胞外へ分泌されるADAの増加が主な原因である。**肝疾患では急性肝炎で高値を示すが、慢性肝炎や肝硬変でも病態が重症化するに従い高値をとる。**

■ CGは生理的に胆汁酸と類似の動態をとる**ビリルビンよりも鋭敏な肝障害マーカー**と言われる。すなわち、ビリルビンが低値でCGが高値を示す例は多いが、逆にビリルビンが異常値であるのにCGが低値を示すことは少ない。
 CGは、**急性肝炎で上昇するが、これに次いで、非活動性肝炎>活動性慢性肝炎>肝硬変>肝癌**の順で高値を示す傾向があると言われる。

■ 肝予備能を鋭敏に反映するこれらの血液凝固機能検査は急性肝炎の重症度を把握する上で重要である。一般的に**黄疸の程度が高度な例ほど急性肝炎は重症**であると理解されているが、病初期には黄疸の程度と重症度は必ずしも一致しない。**重症肝炎、劇症肝炎では、黄疸がピークに達する前にプロトロンビン時間(活性値)、ヘパラスチン時間の低下が先行する。**

■ C型肝炎急性期や急性増悪期ではASTやALTに先だって上昇し、またこれらが正常化した後も高値を持続することがあるため現在でも補助診断として用いられることがある。GU活性は、AST、ALTが多く存在する骨格筋、心筋、脾にほとんど存在しない事から、**肝疾患時に特異的に増加する。よって、肝細胞破壊によって出現する酵素の中では最も鋭敏と考えられている。**

- AST(↑)
- ALT(↑)
- LDH(↑)
- ALP(↑)
- 総ビリルビン(↑)
- ZTT(↑)
- TTT(↑)
- γ-GTP(↑)
- アルブミン(↓)
- CH-E(↓)
- T-CH(↓)

《ウイルス性肝炎》

- IgM-HA抗体
- HBs抗原・抗体
- IgM-HBc抗体
- HBe抗原・抗体
- HCV抗体
- HCV-RNA定量

- ADA(↑)
(アデニンデアミナーゼ)

- AFP定量(↑)
(αフェトプロテイン)

- 血中ヒアルロン酸(↑)

- CG(↑)
(グリココール酸)

- M2BPGi(↑)

■慢性肝炎はその名の通りで**慢性的に(6か月以上)肝臓が炎症状態**にある疾患になります。**慢性肝炎の約80%ほどは肝炎ウイルスによるもの**だと言われています。血液検査ではウイルス性の慢性肝炎であればB型、あるいはC型肝炎の肝炎マーカーが陽性となります。さらに、GOT(AS T)、GPT(ALT)、γ-GTP、ALPなどといった肝機能の検査に用いられる検査項目で異常値を示します。さらにIgGやIgMなどといった項目や、ZTT, TTTといった項目などでも異常値を示す場合があります。超音波検査では、肝臓の実質部分に肝臓組織の繊維化による粗さが見られる場合があります。**慢性肝炎の多くはほとんど症状がありません**。長年経過すると全身倦怠感、易疲労感(疲れやすい)などの症状が出ることもありますが、多くの場合、血液検査を行なって、GOTやGPTの値が上昇して初めて気付きます。

■B型肝炎ウイルスの持続感染のほとんどは、2~3歳までの乳幼児期にHBe抗原陽性の母親から感染を受けています(**母子感染**)。母子感染によるキャリアは、無症候性キャリアとして数十年経過するうちに、**徐々に肝細胞が破壊され、B型慢性肝炎となります**。**成人になってからB型肝炎ウイルスに感染した場合は、免疫力が十分にあることが多いので、通常は急性肝炎をおこして、2~3か月で治ってしまいます**。キャリアは通常、**HBs抗原、HBc抗体が高値で、血液にウイルスが多量に存在する場合はHBe抗原が陽性となります**。

■C型肝炎ウイルスの母子感染はそれほど多くありません。しかし、B型肝炎と同様に、無症候性キャリアの人もいます。C型慢性肝炎になると、多くはGOT、GPTが異常値を示し、高値になったまま経過する場合に、治療しないしていると、肝硬変に進む危険性があります。

■急性・慢性肝炎の活動期で高値。**肝臓の組織の炎症・壊死及びリンパ球の活性を反映**する。ADAの上昇はプリン代謝そのものの亢進(痛風)、腫瘍性増殖によるプリン代謝の亢進、リンパ球活性化によるプリン代謝の亢進および細胞外へ分泌されるADAの増加が主な原因である。**肝疾患では急性肝炎で高値を示すが、慢性肝炎や肝硬変でも病態が重症化するに従い高値をとる**。

■慢性肝炎で**軽度(~100ng/mL)**、肝硬変で中等度(~400ng/mL)の上昇を呈するが、これらは肝細胞壊死後の肝再生によるものと推定されている。また妊娠後期には、胎児が産生したAFPが母体中にも検出される。

■ヒアルロン酸は、主に**肝疾患(慢性肝炎~肝硬変への移行期)で肝線維化の指標**として血中濃度が測定される。また結合組織や関節滑液にも存在するため関節リウマチや癌などでも高値をとることがある。**肝硬変と非肝硬変の鑑別に有用性が高く、C型慢性活動性肝炎におけるIFN治療効果予測にも有用**である。

■CGは生理的に胆汁酸と類似の動態をとる**ビリルビンよりも鋭敏な肝障害マーカー**と言われる。すなわち、ビリルビンが低値でCGが高値を示す例は多いが、逆にビリルビンが異常値であるのにCGが低値を示すことは少ない。CGは、急性肝炎で上昇するが、これに次いで、**非活動性慢性肝炎>活動性慢性肝炎>肝硬変>肝癌**の順で高値を示す傾向があると言われる。

■平成27年に新規保険収載された**新しい肝線維化のマーカー**です。M2BPGi(Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体)は**肝線維化の進行と高い相関性**を持ち、肝線維化の進展度を反映し、ステージの上昇により高値になるとされています。

③ 劇症肝炎

- AST(↑)
- ALT(↑)
- LDH(↑)
- 総ビリルビン(↑)
- ZTT(↑)
- TTT(↑)
- アンモニア(↑)
- グアナーゼ(↑)
- アルブミン(↓)
- CH-E(↓)
- T-CH(↓)
- リン脂質(↓)
- 血小板(↓)
- 血糖(↓)
- 血液ガス分析(PO₂ ↓)
- PT活性値(↓)

《ウイルス性肝炎》

- IgM-HA抗体
- HBs抗原・抗体
- IgM-HBc抗体
- HBe抗原・抗体
- HCV抗体
- HCV-RNA定量

- 肝細胞増殖因子(HGF)

■劇症肝炎とは、急性肝炎のなかでもとくに重症のもので、**高度の肝機能不全と意識障害(肝性脳症)または肝性昏睡**を特徴とします。肝炎様の症状(発熱、かぜ様症状、倦怠感、食欲不振など)が現れてから**8週(56日)以内に肝性脳症(意識障害)が現れる**こと、高度の肝機能不全を表す血液生化学検査である**プロトロンビン時間(活性値)が40%以下**を示すことです。

ウイルスと薬物(アレルギー)、ウィルソン病などが主な原因です。

《劇症肝炎の診断基準》

■肝炎のうち**症状発現後8週間以内に高度の肝機能障害**に基づいて**肝性昏睡Ⅱ度以上の脳症**を来す。

- ・プロトロンビン時間(活性値)……**40%以下**
- ・急性型……発病後10日以内に脳症が発現。
- ・「急性型の中に数日以内で死亡する電撃型」
- ・「亜急性型」…それ以降に発現。予後不良

■ウイルス性の急性肝炎のなかでは、B型肝炎が比較的、劇症肝炎になりやすく(約1%)、A型肝炎では約0.1%とされ、C型肝炎ではきわめて少ないとされています。

■劇症肝炎の成因分類 厚生労働省「難治性の肝疾患に関する研究」

1) **A型** ⇨ IgM-HA抗体陽性

2) **B型** ⇨ HBs抗原, IgM-HBc抗体, HBV-DNAの何れかが陽性・急性感染。肝炎発症前にHBs抗原陰性が判明している症例

・**急性感染(疑)** 肝炎発症前後のウイルス指標は不明であるが、IgM-HBc抗体が陽性かつHBc抗体が低力価

(血清200倍希釈での測定が可能な場合は80%未満)の症例

・**キャリア** 肝炎発症前からHBs抗原陽性が判明している症例

・**キャリア(疑)** 肝炎発症前後のウイルス指標は不明であるが、IgM-HBc抗体陰性ないしHBc抗体が高力価

(血清200倍希釈での測定が可能な場合は95%以上)の何れかを満たす症例

・**判定不能** B型で上記の何れをも満たさない症例

3) **C型** ⇨ 肝炎発症前はHCV抗体陰性で、経過中にHCV抗体ないしはHCV-RNAが陽性化した症例、肝炎発症前のHCV抗体は測定されていないが、HCVコア抗体が低力価で、HCV-RNAが陽性の症例

4) **E型** HEV-RNA陽性

■肝細胞増殖因子(HGF)は**劇症肝炎患者の血中に多く存在し、非常に強い肝細胞増殖活性をもつ蛋白**である。HGFの測定は、ヘパプラスチンなどの**凝固型マーカーが異常値を示す前の早期段階で、劇症化の予知**を行い、肝性脳症が発現する前に血漿交換等の適切な治療に踏み切るための有用な指標である。

④ 肝硬変

- AST(↑)
- ALT(↑)
- 総ビリルビン(↑)
- ADA(↑)
- γ -GTP(↑)
- ZTT(↑)
- TTT(↑)
- アンモニア(↑)
- アルブミン(↓)
- CH-E(↓)
- T-CH(↓)
- リン脂質(↓)
- HDL(↓)
- PT活性値(↓)
- ICG(停滞率(↓))
- 血小板(↓)
- 白血球(↓)

《ウイルス性肝炎》

- IgM-HA抗体
- HBs抗原・抗体
- IgM-HBc抗体
- HBe抗原・抗体
- HCV抗体

- 血中ヒアルロン酸(↑)

- AFP定量(↑)
(α フェトプロテイン)

- M2BPGi(↑)

- IV型コラーゲン7S(↑)

■ 日本には40万人の肝硬変患者がおり、60%がC型肝炎、15%がB型肝炎、12%がアルコール性肝硬変である(新臨床内科学 第8版)。

《主な検査結果》

●アルブミン値

肝臓で作られるタンパク質の主用な値です。肝硬変を引き起こすと、ほとんどの場合、アルブミン値が3.5g/dl以下に落ち込んでしまいます。

●総ビリルビン

黄疸を表す数値で、肝硬変になると1.2mg/dl以上に高まるという特徴があります。

●血小板

血を止めるときに役割を果たす、主用な血球です。肝硬変を引き起こすと、10万/mm³以下に落ち込んでしまう割合が高いとされています。

●コリンエステラーゼ

肝臓で作られるタンパク質ですが、アルブミン値同様、肝硬変を引き起こすと落ち込んでしまいます。

●プロトロンビン時間(時間延長・活性値低下)

血液が固まる時間を意味し、肝硬変になると血液凝固因子が落ち込んでしまうことから、プロトロンビン時間が長くなってしまいます。要するに、血が止まりにくくなるということです。

●アンモニア

腸内細菌によって作り出されるアンモニアは、肝硬変になると分解が落ち込むので血液の中に多くなってしまいます。

■ ウイルス性肝炎から発展した肝硬変がもっとも多いです。臨床統計によると、肝硬変患者の80%~90%の方は、B型肝炎ウイルス(HBV)、C型肝炎ウイルス(HCV)によって、慢性肝炎になり、この慢性肝炎が大結節性肝硬変になるケースがとて多いです。ウイルス性肝炎から肝硬変になる時間は、大体数ヶ月から何十年だと言われています。

■ ヒアルロン酸は、おもに肝疾患(慢性肝炎~肝硬変への移行期)で肝線維化の指標として血中濃度が測定される。また結合組織や関節滑液にも存在するため関節リウマチや癌などでも高値をとることがある。肝硬変と非肝硬変の鑑別に有用性が高く、C型慢性活動性肝炎におけるIFN治療効果予測にも有用である。

■ 慢性肝炎で軽度(~100ng/mL)、肝硬変で中等度(~400ng/mL)の上昇を呈するが、これらは肝細胞壊死後の肝再生によるものと推定されている。また妊娠後期には、胎児が産生したAFPが母体中にも検出される。

■ 平成27年に新規保険収載された新しい肝線維化のマーカーです。M2BPGi(Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体)は肝線維化の進行と高い相関性を持ち、肝線維化の進展度を反映し、ステージの上昇により高値になるとされています。*C型肝炎患者では、肝生検との一致率は80%以上

■ 肝線維化のマーカーとして用いられ、肝疾患の慢性化に伴い、肝において増生・蓄積される線維化の量を知ることは、疾患の治癒や予後の判定に極めて重要である。また、特に肝線維化の比較的初期から上昇する。

《原発性肝癌》

- AST(↑)
- ALT(↑)
- ADA(↑)
- AL-P(↑)
- LAP(↑)
- LDH(↑)
- γ -GTP(↑)
- 総ビリルビン(↑)
- アルブミン(↓)
- CH-E(↓)

《転移性肝癌》

- ADA(↑)
- AL-P(↑)
- LAP(↑)
- LDH(↑)
- γ -GTP(↑)
- アルブミン(↓)
- CH-E(↓)

《原発性肝癌》

- AFP定量(↑)
- (α フェトプロテイン)

《原発性肝癌》

- AFPLekチン分画
- (AFP-L3%分画)

《原発性肝癌》

- PIVKA-II(↑)

《転移性肝癌》

- CEA(↑)

- IV型コラーゲン7S
- (↑)

- M2BPGi(↑)

■ 日本での肝臓がんの原因の約90%はウイルス感染で、C型肝炎ウイルス(HCV)によるものが全体の約70%、B型肝炎ウイルス(HBV)によるものが約20%です。これらの肝炎ウイルスに感染しても必ずしも肝がんになるとは限りませんが、一部がC型肝炎やB型肝炎から慢性肝炎、肝硬変に進み、肝がんになるリスクが高くなることから、肝炎ウイルスの感染者は、肝がんのハイリスク者とされます。

【肝臓がんのリスク】

①肝硬変

②慢性C型肝炎や慢性B型肝炎

(肝炎の活動性がなくてもウイルスキャリア状態はリスクとなります。またC型肝炎では抗ウイルス療法でウイルスが消えた人でも、発がんのリスクが低いながらも残りますので“治療”しても要注意です)

③非アルコール性脂肪肝炎

④アルコール性肝疾患

■ C型・B型肝炎ウイルスに持続感染している人(キャリア)は、定期的な検査を受けて肝臓の調子をチェックする必要があります。B型肝炎では、キャリアは多くの場合肝機能は正常で、肝炎や肝硬変がなくても肝臓がんが発生することがあります。一方C型肝炎では慢性肝炎から肝硬変になると肝臓がんの発症リスクが高まります。

■ 血中AFP濃度400ng/mLを超える例では肝細胞癌の可能性がきわめて高い。AFP値の上昇する良性疾患もその多くは肝疾患である。慢性肝炎で軽度(～100ng/mL)、肝硬変で中等度(～400ng/mL)の上昇を呈するが、これらは肝細胞壊死後の肝再生によるものと推定されている。

■ 癌化に伴う糖鎖の変化をレクチン(LCA)との結合性を利用して検出するのがAFP-L3分画比(AFP-L3%)検査です。AFPIはLCA非結合性分画(L1)、弱結合性分画(L2)および結合性分画(L3)の3つに分かれ、慢性肝炎や肝硬変では主にL1、肝細胞癌ではL3が増加します。総AFPIに対するAFP-L3の割合を示したものがAFP-L3%で、AFPの生物学的悪性度を示します。一度、肝細胞癌と診断されて何らかの治療を行った際、AFP-L3%が陰性化しない場合には腫瘍の残存している可能性が極めて高く、陰性化しても再び陽性化する場合は再発の危険性が高くなります。また、肝細胞癌でAFP-L3%が陽性の場合、予後不良とされています。

PIVKA-IIは、AFP値との間にまったく相関がなく、AFP低値ないし陰性例の30%前後でPIVKA-IIの上昇が認められる。加えて、進行癌では両者陽性の占める割合が高いのに対して、小肝癌になるほどいずれか一方が陽性の割合が多いため、同時測定が必要である。

【転移性肝癌の診断】

AFPと組み合わせることにより、AFPが高値の場合原発性肝癌、CEAが高値の場合、転移性肝癌が推測される。

■ 肝線維化のマーカーとして用いられ、肝疾患の慢性化に伴い、肝において増生・蓄積される線維化の量を知ることは、疾患の治療や予後の判定に極めて重要である。また、特に肝線維化の比較的初期から上昇する。

■ 平成27年に新規保険収載された新しい肝線維化のマーカーです。M2BPGi(Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体)は肝線維化の進行と高い相関性を持ち、肝線維化の進展度を反映し、ステージの上昇により高値になるとされています。※C型肝炎患者において、肝生検との一致率80%以上

⑥ 非アルコール性脂肪肝とNASH

- AST(↑)
- ALT(↑)
- ADA(↑)
- LAP(↑)
- γ -GTP(↑)
- CH-E(↑)
- T-CH(↑)
- 中性脂肪(↑)
- リン脂質(↑)
- エコー
- CT
- 肝生検

■ **ALT(GPT)、AST(GOT)の値が50~100前後に上昇する 경우가多く、 γ -GTPやコリンエステラーゼなども高くなります。**

■ その名の通り肝臓、特に肝細胞の中に脂肪(主に中性脂肪)が蓄積された状態を言います。脂肪が蓄積し、**全肝細胞の30%以上が脂肪化している状態を『脂肪肝』**といます。肝臓は吸収された栄養分などから中性脂肪を作り、その一部を細胞内に蓄えています。様々な原因によって肝細胞内に処理しきれなくなった脂肪が蓄積されると脂肪肝になります。

■ 脂肪肝自体は比較的良質な病気ですが、アルコールが原因となっている場合は慢性肝炎から肝硬変症まで進むこともあります(まれにアルコールを飲まない人でも肝硬変症になる場合もあります)。脂肪肝が起こるような状態は高脂血症、糖尿病などの生活習慣病に近づいたということで、心筋梗塞、動脈硬化などを引き起こす原因になります。

アルコールが原因でない脂肪肝を「非アルコール性脂肪肝」といいます。原因は肥満や糖尿病、脂質異常症(高脂血症)などによるものです。そういう人は、**インスリンの働きが鈍くなっています**。インスリンの働きが鈍いと、肝臓に脂肪がたまりやすくなるため、脂肪肝になりやすいのです。

■ **脂肪肝 ⇒ 脂肪性肝炎 ⇒ 肝硬変 ⇒ 肝がん へと進行することがあります。**

■ 非アルコール性脂肪性肝炎(nonalcoholic steatohepatitis:NASH) 飲酒歴がないがアルコール性肝障害に類似した脂肪性肝障害を総称して、非アルコール性脂肪性肝疾患(NAFLD)と呼んでいる。NAFLDの約10~20%の症例で線維化が進行、肝硬変にまで至る症例が明らかになり、新たにNASHの概念が確立された。NASHは、その多くに肥満とインスリン抵抗性を伴っており、さらに生活習慣病やMS(メタボリック症候群)との関連が示唆されている。

◆ 明らかな飲酒歴がないとはアルコール量20g/日以下を意味する。

◆ ウイルス性、自己免疫性などの慢性肝疾患は除外する。

◆ メタボリックシンドローム、肥満、糖尿病、脂質異常症、高血圧、高尿酸血症、睡眠時無呼吸症候群などはリスクファクターである。

【NASHの診断】

AFLDからNASHへ進行すると、肝は線維化が進行して5~10年で、5~20%で肝硬変に進行する。NAFLDからNASHを血液生化学検査などで診断することは現状では困難、唯一であり確定診断するためには、肝生検が必要である。(脂肪変性に壊死・炎症や線維化を伴う脂肪肝炎を呈する。)NASHと単純性脂肪肝の鑑別には高感度CRP、サイトケラチン18(CK18)断片などが役に立つことが多い。

⑦ アルコール性肝障害

■AST(↑)ALT(↑)
 ■ADA(↑)LAP(↑)
 ■ γ -GTP(↑)
 ■総ビリルビン(↑)
 ■TTT(↑)
 ■白血球(↑)
 ■血小板(↓)
 ■PT時間延長・活性値低下
 ■エコー
 ■CT

■血中ヒアルロン酸(↑)

■IV型コラーゲン7S(↑)

■AST(↑)
 ■ALT(↑)
 ■ALP(↑)
 ■LAP(↑)
 ■ γ -GTP(↑)
 ■総ビリルビン(↑)
 ■白血球(↑)
 ■血液像好酸球(↑)
 ■IgE(↑)
 ■CRP(↑)
 ■肝生検

⑧ 薬剤性肝障害

■アルコール性肝障害とは過剰な飲酒に基づく肝障害のことを言います。アルコールは肝臓に対して直接的に細胞障害作用と線維増生作用をもっており、加えて栄養因子、免疫異常および遺伝的素因などが肝障害の発現に影響を与えます。

■主な病型の分類としては、[1]アルコール性脂肪肝、[2]アルコール性肝線維症、[3]アルコール性肝炎、[4]アルコール性肝硬変があります。

■ γ -GTP値の上昇。AST、ALTの上昇が特徴的といえます。

■ヒアルロン酸は、おもに肝疾患(慢性肝炎～肝硬変への移行期)で肝線維化の指標として血中濃度が測定される。また結合組織や関節滑液にも存在するため関節リウマチや癌などでも高値をとることがある。肝硬変と非肝硬変の鑑別に有用性が高く、C型慢性活動性肝炎におけるFN治療効果予測にも有用である。

■肝線維化のマーカーとして用いられ、肝疾患の慢性化に伴い、肝において増生・蓄積される線維化の量を知ることは、疾患の治癒や予後の判定に極めて重要である。また、特に肝線維化の比較的初期から上昇する。

■薬物性肝障害の分類

薬物固有の肝臓毒による「中毒性肝障害」と過敏性反応による「アレルギー性肝障害」に大別され、大部分をアレルギー性肝障害が占める。

■病型分類

- ①肝細胞障害型薬物性肝障害(hepatocellular injury type)
- ②胆汁うっ滞型薬物性肝障害(cholestatic type)
- ③混合型薬物性肝障害(mixed type)
- ④急性肝不全(acute hepatic failure type)
- ⑤薬物起因の他の肝疾患(othertype liver diseases caused by drugs)

■検査

血液検査では、病気の初めに末梢血像に好酸球増加(6%以上)、白血球増加、免疫グロブリンE(IgE)の上昇、C反応性たんぱく(CRP)や血沈の亢進を多く認めます。肝機能検査では、胆管系酵素であるALPや γ -GTPの上昇に伴い、直接型ビリルビン優位の総ビリルビン値の上昇を認め、AST、ALTの上昇が軽度の場合には「胆汁うっ滞型」の病型が疑われます。血清AST、ALTの上昇が高度の場合には「肝細胞障害型」が疑われます。

このとき急性ウイルス肝炎との鑑別が重要で、肝炎ウイルスマーカーとしてIgM・A型肝炎ウイルス抗体、B型肝炎ウイルス抗原(HBs抗原)、C型肝炎ウイルス抗体、IgM・EBウイルス抗体が陰性であることが必要です。

【薬物性肝障害の診断基準】

- (1)薬物の服用開始後(1～4週)肝機能障害の出現を認める。
- (2)症状:「発熱、発疹、掻痒感、黄疸が挙げられているが、発熱、発疹を伴う肝機能障害をみとめた時には薬物性肝障害を考える。」

(3)末梢血液像:

1. 6%以上の好酸球の増多が特徴的。
2. 白血球増加を認める。

(4)生化学的検査:胆汁鬱血型の場合、ビリルビン、胆道系酵素、コレステロール高値を認める

(5)薬剤感受性試験:陽性。

「遅延型過敏症と考えられ、細胞性免疫を利用した薬物感受性試験が開発されている。

(a)リンパ球幼若化試験(LST)

(b)マクロファージ遊走阻止試験(MIT)

(6)偶発の再投与により、肝障害の発現を認める。

⑨ 自己免疫性肝炎（ルポイド肝炎）

- AST(↑)
- ALT(↑)
- ADA(↑)
- γ-GTP(↑)
- ZTT(↑)
- 蛋白分画(γ-グロブリン↑)
- IgG(↑)
- 抗核抗体(+)
- 抗ミトコンドリア抗体(+)
- 抗平滑筋抗体(+)
- 肝炎ウイルス(-)

■病気の発症や進行に自己免疫、つまり患者さん自身の免疫反応が深く関与して発症する慢性的な肝炎です。患者さん自身のリンパ球が肝細胞と免疫反応を起こしてしまうことが原因ではないかと考えられています。一般に、自己免疫性肝炎は遺伝しないと考えられています。

■自己免疫性肝炎の診断にあたっては、肝炎ウイルス、アルコール、薬物の関与する肝障害や、ほかの自己免疫疾患に基づく肝障害を除外する必要があります。血液検査では、AST、ALTの上昇が認められ、重症の場合はビリルビン値の上昇もみられます。免疫異常もみられ、血中γ-グロブリンが増加し、IgG値が高値を示します。自己免疫疾患に認められる抗核抗体が90%以上の患者さんで検出され、他の自己抗体も陽性になることがあります。

以上の検査で自己免疫性肝炎が強く疑われた場合は、肝臓の組織を一部採取し、組織学的に診断を行います。

■肝疾患と検査所見

		慢性肝炎	急性肝炎	劇症肝炎	アルコール性肝炎	肝硬変	薬剤性肝炎	ルポイド肝炎	脂肪肝	原発性肝癌	転移性肝癌	溶血性貧血	閉塞性黄疸
肝細胞の変性・壊死	AST	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑		↑	↑
	ALT	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑			↑
	ADA	↑	↑		↑	↑		↑	↑	↑	↑		
胆汁うっ滞	ALP	↑	↑		↑		↑		↑	↑	↑		↑↑
	LAP	↑					↑		↑	↑	↑	↓	↑↑
	LD	↑	↑↑	↑↑					↑	↑	↑	↑	
	γ-GT	↑	↑		↑↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑		↑
	総ビリルビン	↑	↑↑	↑↑	↑				↑			↑↑	↑↑
肝合成機能	アルブミン	↓	↓	↓		↓↓				↓↓	↓		
	コリンエステラーゼ	↓	↓	↓		↓↓			↑	↓	↓		
	PT (活性値)		↓	↓↓		↓							
間葉系	ZTT	↑				↑							
	TTT	↑	↑		↑	↑							↑
脂質系	総コレステロール	↓		↓		↓			↑				↑
	中性脂肪								↑				↑
	リン脂質		↓	↓		↓			↑	↓	↓		↑
	HDL					↓							
肝解毒機能	ICG (停滞率)	↑				↑							
腫瘍マーカー	AFP	↑				↑				↑↑			
	フェリチン									↑			
	CEA									↑	↑		
	PIVKA- II									↑			
繊維化の指標	IV型コラーゲン	↑			↑	↑				↑	↑		
	ヒアルロン酸	↑			↑	↑				↑			
自己抗体	抗核抗体							↑					
	抗ミトコンドリア抗体							↑					
	抗平滑筋抗体							↑					

ウイルス検査の検査方法とポイント

目次へ戻る

※検査点数等は当社総合検査案内書を参考下さい。

ウイルス検査

スクリーニング(レセプト名↓)

ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)

※初回と2週間後の2回測定

検査方法

CF法・HI法・NT法

検査方法とポイント

CF法

・感染後短期間で検出し、比較的短期で低下するので現在感染の確認に有用。特異性あり。

HI法

・感染後、CF法より早く上昇し長く継続する。関与する抗体はウイルスの表面抗原に対するもの。型の特異性が高い。

NT法

・特異性が高く、感度も良いが、検査の手法が複雑で、ルーチン検査では難しい。

ポイント

■上記の検査方法は、IgM(現感染)、IgG(既往感染)どちらにも反応するため、1回の採血では判定しにくいので**ペア血清(急性期と2週間後の回復期の2回採血し、上昇差を見る)**の必要がある。4倍以上あれば感染が推定できる。

スクリーニング検査はウイルスによって適切な検査方法が異なりますので、下記の一覧を参考ください。**赤枠で囲っている検査方法が適しています。**現在の感染はIgM、過去感染・ワクチン効果はIgGで1回で判定可能。再感染はIgGを2回測定して判断。

	自然感染	既往の有無	ワクチン効果判定
麻疹	HI, NT, EIA, IgM , IgG	HI, NT	HI, NT, EIA, IgG
風疹	HI, EIA, IgM , IgG	HI, EIA, IgG	HI, EIA, IgG
ムンプス	CF , HI, NT, EIA, IgM , IgG	HI, NT, EIA, IgG	NT, EIA, IgG
水痘	CF , EIA, IgM , IgG	EIA, IgG	IAHA, EIA, IgG
ポリオ		NT	NT
日本脳炎	HI , CF		HI
インフルエンザ	CF , HI		HI

レセプト注意事項

(注)麻疹CF法は2009年6月末で受託中止となっています。

精密測定(レセプト名↓)

グロブリンクラス別ウイルス抗体価精密測定

検査方法

EIA法

検査方法とポイント

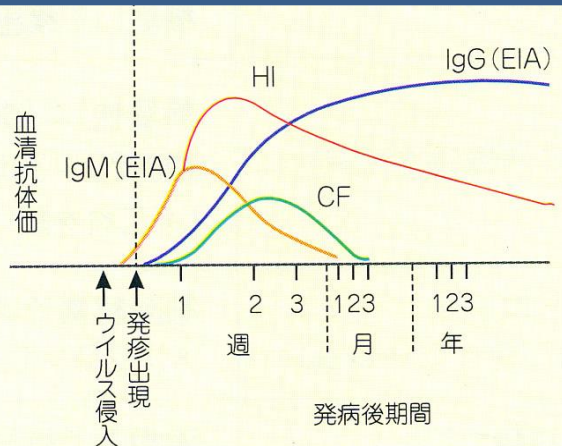
EIA法

・CF法・HI法などより**高感度**で、関与する抗体はウイルスの内部抗原にも反応するため、精密にすぐれている。定量で報告。酵素反応により検出する方法。

※FA法は2009年7月で検査受託中止となっております。

ポイント

- 1回の測定である程度予測できる。
 - IgMは感染後、3~5日後に上昇し、1~2ヶ月後に消失するので、**初期感染**の確認に有用。
 - IgGは感染後、1週間ぐらいから上昇し、そのまま長期間持続するため、**既往感染の有無**や**ワクチン接種の基準**及び**接種後の効果判定**に有用。
 - 再感染はIgGを2回測定して、**有意な高値で現感染**。
 - IgAはIgMより遅れて出現するが、IgMより長期間検出可能。
- 抗体の産生順はIgM⇒IgA⇒IgG



①同一検体で、ウイルス検査は8項目を限度。②同一検体で、同一ウイルスの検査方法(CF・HI・NT・IgG・IgMなど)を実施した場合は、1項目の点数を算定。ただし単純ヘルペスと水痘ヘルペスはそれぞれ算定。③グロブリンクラス別ウイルス検査は同一検体で、2項目を限度で算定できるが、同じウイルスで2項目は算定できない。

B型肝炎検査の進め方

[目次へ戻る](#)

B型肝炎（一般診療）のフローチャート

HBs抗原・抗体定量

※定性は感度・精度的に不適

HBs抗原陽性の慢性肝炎、HCV抗体陽性の慢性肝炎及び肝硬変はAFPとPMKA-IIの同時算定ができる(月1回)

**抗原陽性
抗体陰性**

HBs抗原・抗体ではウイルスの有無だけしかわからないので、感染力の強弱や病気の状態は主にHBe抗原・抗体で判断する。e抗原が消え、e抗体が出来れば、免疫が出来た状態

HBe抗原・陽性

HBe抗体・陽性

**HBc抗体・陽性
もしくはIgM-HBc抗体**

**HBV-DNA定量
(リアルタイムPCR法)**

**抗原陰性
抗体陽性**

既往症(ウイルスがいたが、治癒した状態)

どちらも陰性



他人に対する感染力が強く、しかも自分自身の肝臓も悪くなる危険性があるという状態です。十分に注意が必要。

血液中のウイルスが少なくなり、感染力が弱くなっている状態。免疫が出来た状態。

通常、HBs抗原に覆われている為、そのままでは検出できず、これに対する抗体価(HBc抗体)を測る。低・中抗体価は過去の感染、もしくは一過性を意味し、高抗体価はHBの持続感染を意味する。(多くの場合、HBs抗原は陽性)

ウイルスの遺伝子検査。遺伝子量を迅速かつ高感度で測定する方法。特に治療中の再燃検出に有効。抗原陰性にもかかわらず、HBVの増殖ある症例では、免疫学的HBV検査は不十分。

現在、B型肝炎ウイルスに感染していない可能性が極めて高い

HBs抗原陽性時の検査の進め方

- HBs抗原定量 **陽性**
- HBV-DNA **陽性**



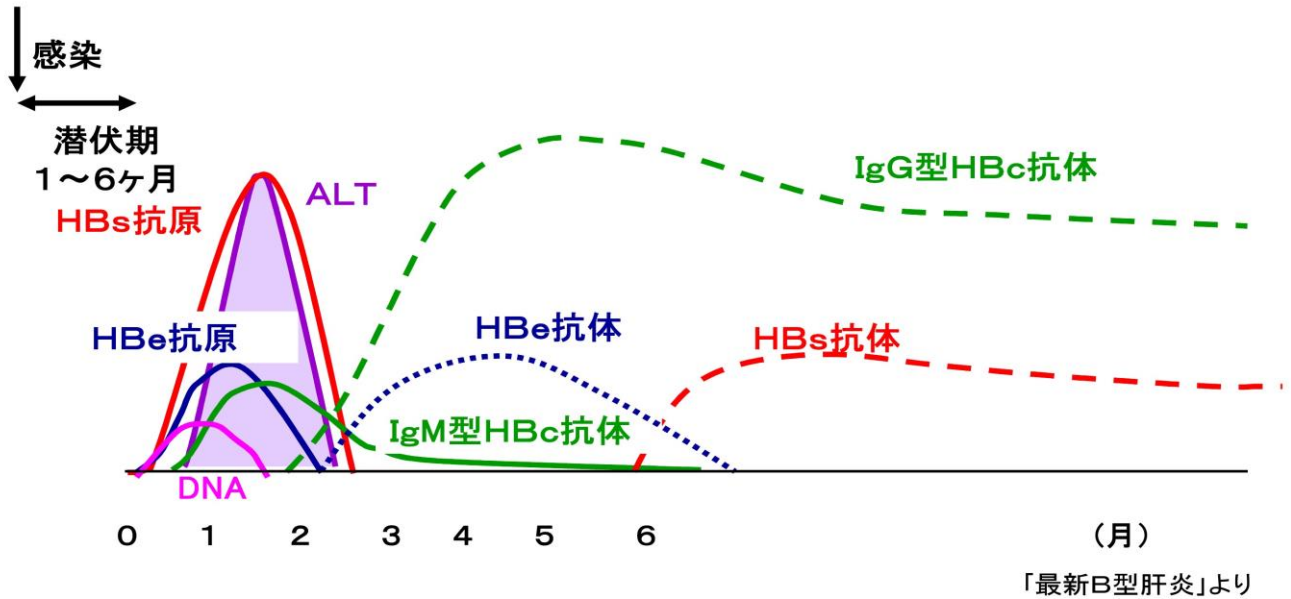
- ①HBc抗体 (またはIgM-HBc抗体) (中心核の状態)
- ②HBe抗原 (感染力の確認)
- ③HBe抗体 (抗体ができていれば感染力は弱くなっている)
- ④HBs抗体ができれば治癒状態..

※HBVワクチンの接種でHBe抗体及びHBc抗体が陽性になることは、ほとんどない。

B型肝炎ウイルスの産生推移

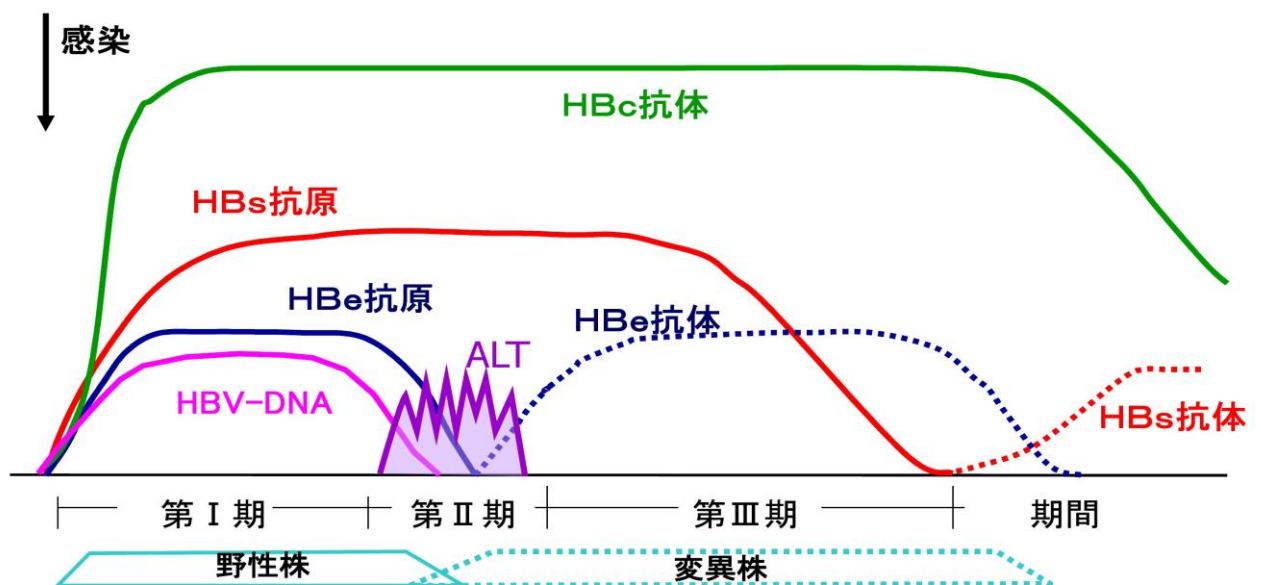
[目次へ戻る](#)

一過性感染でのHBV関連マーカーの推移



上記は一般的な経過例で相当なバリエーションがある。

持続性感染(キャリア)でのHBV関連マーカーの推移

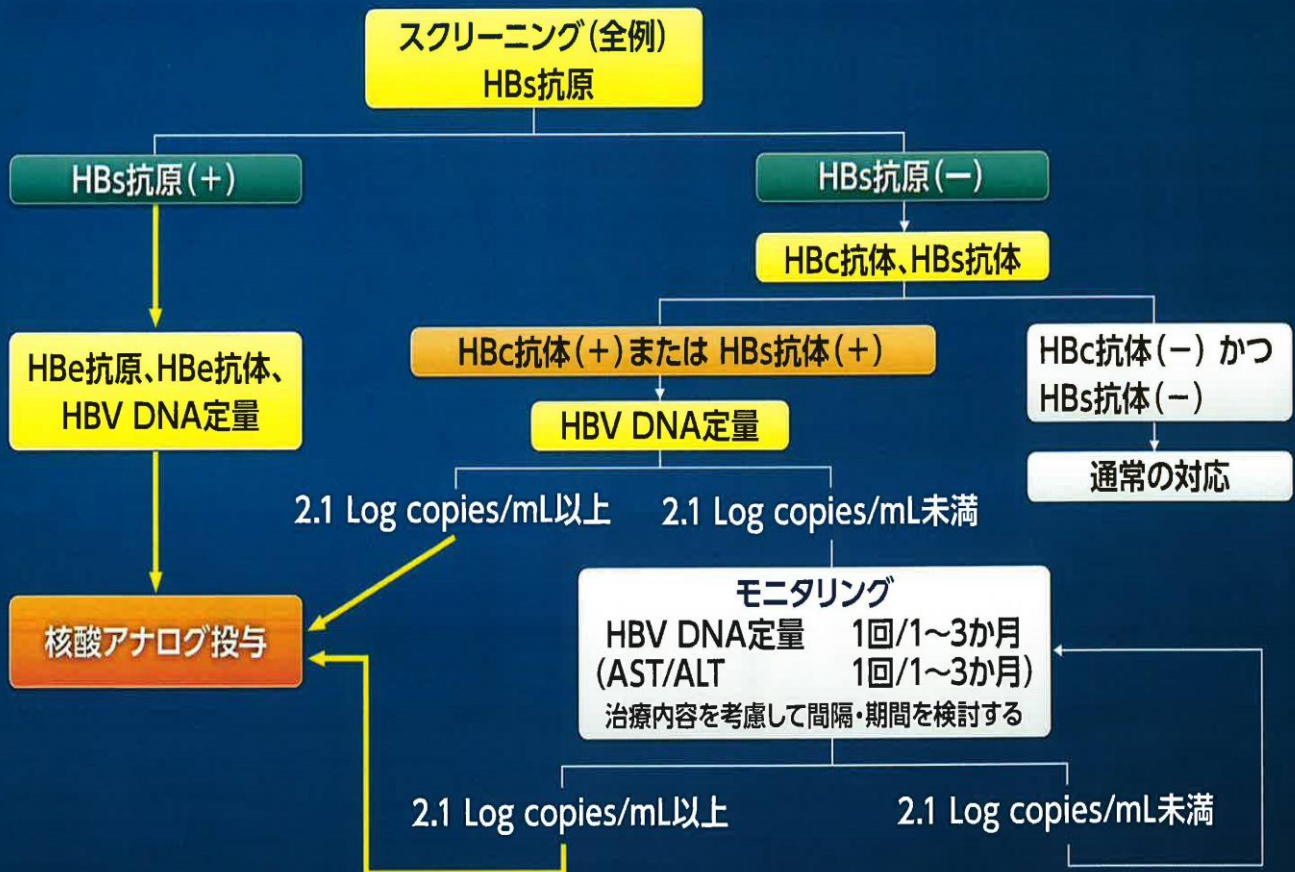


上記は一般的な経過例で相当なバリエーションがある。

免疫抑制・化学療法により発症するB型肝炎対策ガイドライン

目次へ戻る

免疫抑制・化学療法により発症するB型肝炎対策ガイドライン(2013年9月改訂版)



難治性の肝・胆道疾患に関する調査研究班
肝硬変を含めたウイルス性肝疾患の治療の標準化に関する研究班

厚生労働科学研究費補助金肝炎等克服緊急対策研究事業(肝炎分野)

ウイルス性肝炎における最新の治療法の標準化を目指す研究に関する研究 ~平成25年度 総括・分担研究報告書~

免疫抑制・化学療法により発症するB型肝炎対策(補足)

1. HBV DNA量が低値・ALT値が正常であっても免疫抑制剤や抗がん剤投与時にはHBV DNA量が上昇して重度の肝障害を来すことがあるため注意が必要である。
2. HBs抗原陰性例でも、HBe抗体、あるいはHBs抗体陽性例に免疫抑制剤や抗がん剤投与中、あるいは投与終了後にHBV DNA量が上昇して重度の肝障害を来すことがあるため、経時的にHBV DNA量を測定し、HBV DNAが陽性化した症例には核酸アナログ製剤を早期に使用する。

(難治性の肝・胆道疾患に関する調査研究班の免疫抑制・化学療法により発症するB型肝炎対策ガイドラインの基準と同様とする。)

C型肝炎検査の進め方①

目次へ戻る

(一般診療)

C型肝炎(一般診療)のフローチャート

セロタイプ (HCV群別)	ジェノタイプ (HCVモニターコアジェノタイプ)	日本人の場合
1グループ	1a	ほぼ0%
	1b	60~70%
2グループ	2a	20~30%
	2b	約10%
該当なし	3a	-
	3b	-

HCV抗体

(第3世代)

コード2031

HBs抗原陽性の慢性肝炎、HCV抗体陽性の慢性肝炎及び肝硬変はAFPとPMKA-IIの同時算定ができる(月1回)

陽性

(1.0以上)

陰性

(1.0未満)

HCV-RNA定量

(リアルタイムPCR法)

コード2257

検出せず

測定可能(陽性)

既往症(ウイルスがいたが、治癒した状態)

GPT(ALT)測定

異常

6ヶ月以上正常

C型慢性肝炎または肝硬変

肝機能持続正常
HCVキャリア
(ウイルスが体内にいる状態)

インターフェロン(IFN)の治療が可能かどうかの検査
HCVモニターコアジェノタイプ(保健未適用)
HCV-RNA定量値とグループI・IIのa・bの結果が出る

HCV群別
保健適用
(検査コード.2682)
結果はグループ判定のみ。グループ2がIFN治療効果が高い

【セロタイプ】

■治療効果の判断■

①ウイルス量
(5.0LogIU/ml以下)

②治療効果のあるタイプ

Ia・Ibは治療抵抗性

IIa・IIbは治療感受性
(IIa・IIbが治療効果が高い)

③年齢 若い方

現在、C型肝炎ウイルスに感染していない可能性が極めて高い

(注)1グループ→1a、1bは治療抵抗性(効きにくい)

(注)2グループ→2a、2bは治療感受性(効き易い)

HCV-RNA定量

■高ウイルス量⇒5.0以上

■低ウイルス量⇒5.0未満

コード2366

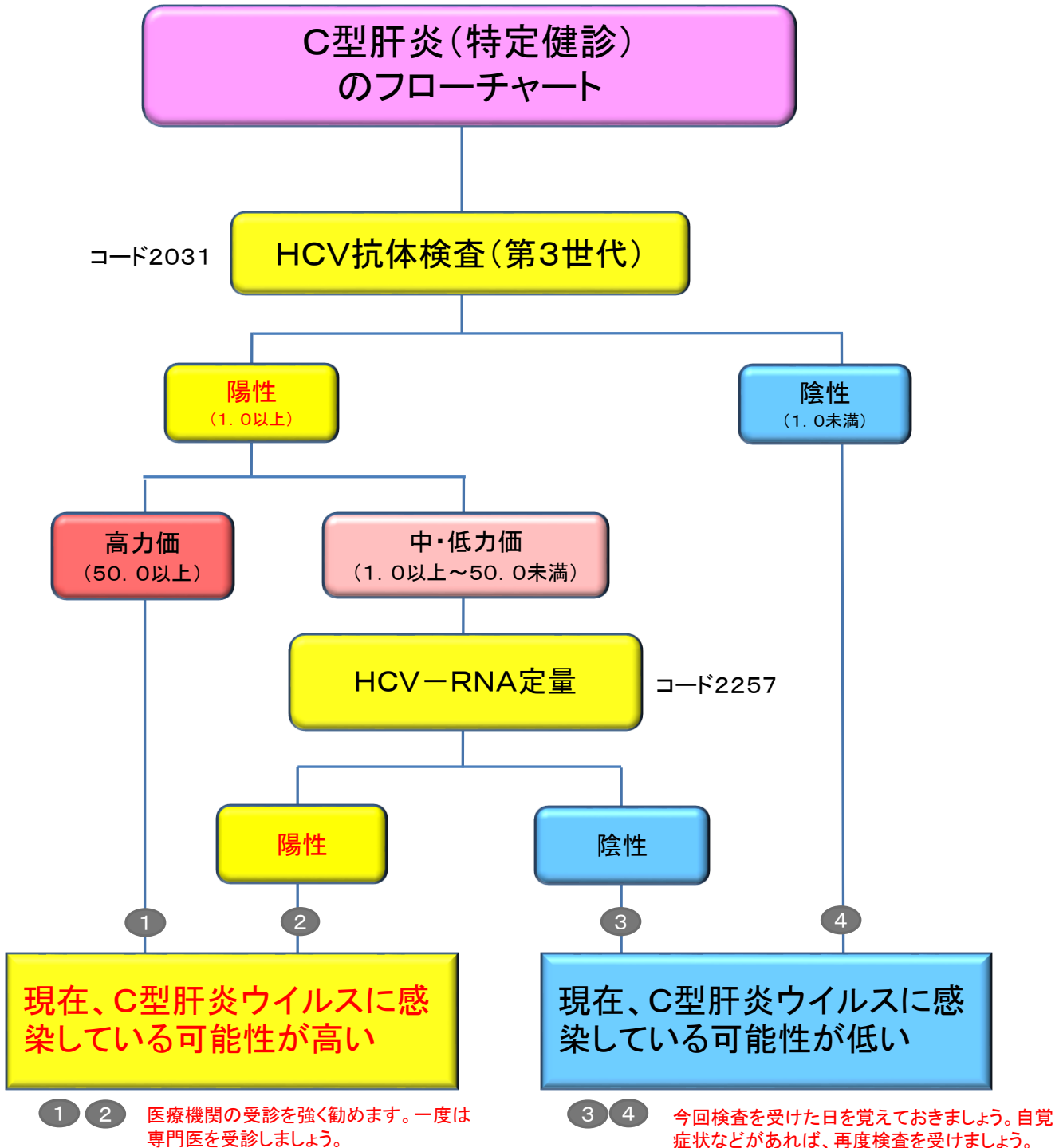
【ジェノタイプ】

C型肝炎検査の進め方②

2013年4月より改正

(住民基本健診)

[目次へ戻る](#)



(株)兵庫県臨床検査研究所

ウイルス検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

ウイルス名称	検査項目名	疾患名	臨床的意義ポイント
アデノウイルス	<p>■スクリーニング</p> <p>【血中】アデノウイルス抗体(CF)コード931</p> <p>【便中】アデノウイルス抗原コード2161</p> <p>■型別判定</p> <p>【血中】アデノウイルス抗体(NT)各コード</p>	<p>【陽性】熱性咽頭炎・咽頭結膜炎・急性出血性結膜炎・急性気道疾患・ウイルス性肺炎・流行性角結膜炎・出血性膀胱炎・発疹症・小児下痢症</p>	<p>潜伏期間は5～7日。上気道感染症及び結膜炎、胃腸炎などの原因となる。不顕性感染になり易いと言う特徴がある。一旦感染すると型特異的な免疫が持続する。ウイルス性呼吸器感染症の1～5%、乳幼児急性胃腸炎の10%程度の原因ウイルス。7型による重症例があるので型判定も有意。プール熱。</p>
RSウイルス	<p>■スクリーニング</p> <p>【血中】RSウイルス抗体(CF)コード942</p> <p>【血中】RSウイルス抗体(NT)コード943</p>	<p>【陽性】RSウイルス感染症・上気道炎・気管支炎・肺炎</p>	<p>パラインフルエンザと同じ科に属する。生後6ヶ月未満の乳幼児に細気管支炎や肺炎などの重篤な下気道感染を引き起こし、秋から春先に流行する。2歳以上で抗体の上昇は顕著になるので、感染の推定が可能になる。生後数ヶ月未満の乳児は抗体産生能が低いため、検査の有用性は低い。</p>
エンテロウイルス	<p>■型判定</p> <p>【血中】エンテロウイルス 70型抗体(NT) コード973</p> <p>【血中】エンテロウイルス 71型抗体(NT) コード972 (保険未適用)</p>	<p>【陽性】</p> <p>70型 急性出血性結膜炎</p> <p>71型 手足口病 (時にポリオ様麻痺・限局性小脳炎)</p>	<p>70型 眼分泌物からの伝染性の強いウイルス。家庭内感染及び地域内流行が一般的。ペア血清で4倍以上の上昇で有意と認める。</p> <p>71型 コクサッキーと同じく、手足口病の原因ウイルス。夏に流行。ペア血清で4倍以上の上昇で有意と認める。</p>
ロタウイルス	<p>■スクリーニング</p> <p>【血中】ロタウイルス抗体(CF)コード1033 (保険未適用)</p> <p>【便中】ロタウイルス抗原(イムノクロマト) (保険適用・免疫学・65点)コード1274</p>	<p>【陽性】</p> <p>ロタウイルス感染症・ロタウイルス性胃腸炎・ロタウイルス性下痢症</p>	<p>潜伏期2～3日。白色水様下痢便。1週間以内に回復する。冬季乳幼児下痢症の原因ウイルス。生後6ヶ月から2歳半ぐらいまでよく発症する。細菌性の下痢症との区別が必要。冬季、乳幼児が嘔吐、水様性酸臭を伴う下痢を発症した場合に検査を実施する。</p>
エコーウイルス	<p>■型判定</p> <p>【血中】エコーウイルス抗体(HI)各コード</p> <p>【血中】エコーウイルス抗体(NT)各コード</p>	<p>【陽性】</p> <p>無菌性髄膜炎・中枢神経疾患・麻痺・発疹・ヘルパンギーナ・心嚢炎・心筋炎・筋痛症・気道疾患・肝炎</p>	<p>糞口経路によって感染し、夏季(6～9月)に多発する。ヒト由来のものは1～7、9、11～27、29～33型に分類されている。多くの血清型が存在し、不顕性感染も見られるので、血液検査による診断は困難。</p>
コクサッキーウイルス(COX)	<p>■型判定</p> <p>【血中】コクサッキーウイルス抗体A群(CF) (NT)</p> <p>【血中】コクサッキーウイルス抗体B群(CF) (NT)</p>	<p>【陽性】</p> <p>手足口病(Cox A16)・ヘルパンギーナ(Cox A群)・急性リンパ節性咽頭炎(Cox A10)・無菌性髄膜炎・上気道感染症(Cox A21)・発疹症・心筋炎(B群)・流行性筋痛症・糖尿病(B群6) (注) Coxはコクサッキーウイルスの略</p>	<p>A群 夏季、小児におけるヘルパンギーナ、上気道感染。手足口病はA群16型で見る。エンテロウイルス71型も手足口病の原因ウイルス。B群 夏季、幼児の無菌性髄膜炎、夏風邪、気道性疾患・心筋炎。6型は麻疹ゲルマンズ島細胞障害を与えるので、糖尿病の原因になる。</p>

※特に有意な検査方法を記載しています。

ウイルス名称	検査項目名	疾患名	臨床的意義ポイント	目次へ戻る
ムンプスウイルス	<p>■スクリーニング 【血中】ムンプスウイルス抗体(CF) コード975</p> <p>■精密測定 【血中】ムンプスウイルスIgG抗体(EIA) コード1047 【血中】ムンプスウイルスIgM抗体(EIA) コード1046</p>	<p>【陽性】 流行性耳下腺炎(おたふくかぜ)・無菌性髄膜炎・全身感染症(臍臓炎・睾丸炎・卵巣炎)</p>	<p>通称おたふくかぜの病原体。感染経路は飛沫感染。約30%が不顕性感染で終わる。5~6歳に多発。ペア血清で4倍以上あれば診断可能。単一血清でも32倍以上あれば、確定診断が可能。IgMは初期感染及び現感染の指標、IgGは過去感染及びワクチン接種後の抗体確認に有用。</p>	
風疹ウイルス	<p>■スクリーニング 【血中】風疹ウイルス抗体(HI) コード944</p> <p>■精密測定 【血中】風疹ウイルスIgG抗体(EIA) コード1043 【血中】風疹ウイルスIgM抗体(EIA) コード1042</p>	<p>【陽性】 風疹・三日はしか(小児) 先天性風疹症候群・風疹後脳炎・風疹後血小板減少性紫斑病進行性風疹全脳炎</p>	<p>潜伏期2~3週間。小児の場合、俗に三日はしかと言われる小児急性発疹症。妊娠4ヶ月以内の妊婦が初感染し、胎内感染すると、奇形児が生まれCRSとなる。HI法8倍未満⇒未感染。8倍⇒かなり以前の抗体。16~64倍⇒IgM陰性なら以前の抗体。IgM陽性ならCRS発現の危険性あり。128倍以上⇒HI法で、2週間後のペア血清により判断。</p>	
麻疹ウイルス	<p>■スクリーニング 【血中】麻疹ウイルス抗体(HI) コード948</p> <p>■精密測定 【血中】麻疹ウイルスIgG抗体(EIA) コード1045 【血中】麻疹ウイルスIgM抗体(EIA) コード1044</p>	<p>【陽性】 麻疹(はしか) 中枢神経合併症:急性麻疹脳炎・亜急性硬化性全脳炎 合併症:気管支肺炎・中耳炎</p>	<p>飛沫感染により伝染。春に流行。潜伏期10~11日。感染力強い。不顕性感染率が90%以上。好発年齢は1~5歳。HI法の抗体価の上昇は早いため、初期感染の有無は発症後1週間以内に検査する必要あり。IgMは感染早期、IgGは感染の有無やワクチンの効果判定。</p>	
単純ヘルペスウイルス(HSV)	<p>■スクリーニング 【血中】単純ヘルペスウイルス抗体(CF) コード954</p> <p>■型判定 【血中】1型単純ヘルペスウイルス(NT) コード955 【血中】2型単純ヘルペスウイルス(NT) コード956</p> <p>■精密測定 【血中】単純ヘルペスウイルスIgG抗体(EIA) コード1037 【血中】単純ヘルペスウイルスIgM抗体(EIA) コード1036</p>	<p>【陽性】 角結膜炎・歯肉口内炎・ヘルペス性湿疹・ヘルペス脳炎・不顕性感染</p> <p>【型判定・主病変部位】 1型 上半身(口唇型) 2型 下半身(性器型)</p> <p>■CF法、NT法はペア血清で確認する。 ■初感染はIgM。</p>	<p>初感染は不顕性感染であるが、感染後、三叉神経節、仙骨神経節に潜伏感染し、疲労、妊娠、けが、熱性疾患などで、ウイルスが活性化され、口唇周辺、陰部などの周辺に水疱を生じる。発症部位が分かれば、初感染はIgMで陽性となり確定できる。</p> <p>【めぐい液による単純ヘルペス特異抗原検査】(めぐい液・専用スライド容器) コード2021 1型・2型の判定 当社検査案内書参照</p>	
水痘・帯状ヘルペスウイルス(VZV)	<p>■スクリーニング 【血中】水痘帯状ヘルペスウイルス抗体(CF) コード959</p> <p>【めぐい液】水痘帯状ヘルペスウイルス抗原(FA) (注)専用スライド容器 コード980</p> <p>■精密測定 【血中】水痘帯状ヘルペスウイルスIgG抗体(EIA) コード1039 【血中】水痘帯状ヘルペスウイルスIgM抗体(EIA) コード1038</p>	<p>【陽性】 水痘・帯状疱疹・水疱瘡・ヘルペス・VZV髄膜炎・VZV不顕性感染</p>	<p>初期感染では水痘を、再活性化では、帯状疱疹の原因となる。水痘は主に小児に罹患し、伝染性の皮疹を形成する。治療後、ウイルスは神経節に潜伏感染し、再活性化されると帯状疱疹となる。悪性腫瘍、免疫不全、免疫抑制剤使用中の患者が感染すると重症となるので注意。CF法はペア血清で判定、単一血清でもIgMが認められれば確実性が増す。CF法では発疹出現後1週間で陽性になり、IgMは発疹後1週間以内で陽性になる。</p>	

ウイルス名称	検査項目名	疾患名	臨床的意義ポイント	目次へ戻る
サイトメガロウイルス (CMV)	<p>■スクリーニング 【血中】サイトメガロウイルス抗体(CF) コード962</p> <p>■精密測定 【血中】サイトメガロウイルスIgG抗体 (EIA) コード1041 【血中】サイトメガロウイルスIgM抗体 (EIA) コード1040</p>	<p>【高値】 サイトメガロウイルス感染症 (先天性・後天性) 不顕性感染</p>	<p>初感染後、胎内に潜伏し、免疫機能の低下により再活性化するため、臓器移植、輸血などに伴う医原性感染や免疫不全症候群(AIDS)などの日和見感染症の原因とされる。CFに対する抗体はIgGがほとんどで単一血清の判定は無意味。必ずペア血清による上昇で判定する。</p>	
インフルエンザウイルス A型・B型	<p>■スクリーニング 【血中】インフルエンザウイルスA抗体 (CF) コード916 【血中】インフルエンザウイルスB抗体 (CF) コード924 【鼻汁】インフルエンザウイルスA・B抗原(イムノクロマト) コード921</p> <p>■流行株(ワクチンの有効性及び流行感染株の確認) 【血中】インフルエンザウイルスA・B抗体(HI) コード2028 A型(H1N1) (H3N2)</p>	<p>【陽性】 インフルエンザ感染症・流行性感冒</p>	<p>潜伏期間は通常1~2日。新型は1~7日。CF法はA型またはB型かを区別する型特異的であり、HI法はHA蛋白質に対する抗体を測定する。HAIはH1~H13まで、NAIはN1~N9まで分かれる。命名法は、型名/分離された地名/検体番号/分離年度、その後HA抗原、NA抗原の亜型が記載される。【例:A/US SR/92/77(H1N1)と表記する】インフルエンザはかぜ症候群ウイルス感染症の一つ。感染の確認はペア血清(初回と2週間後の2回採血して上昇を判断する。通常はペア血清で4倍以上の有意な上昇があれば診断可能。</p>	
パラインフルエンザウイルス	<p>■型判定 【血中】パラインフルエンザウイルス抗体(HI)</p> <p>■1型 コード927 ■2型 コード928 ■3型 コード929 ■4型 コード930</p>	<p>【陽性】 パラインフルエンザウイルス感染症・上気道炎・気管支炎・肺炎</p>	<p>1~3型がヒトの呼吸器感染症を引き起こす。1型・2型は2年ごとに秋から冬にかけて流行し、2~6歳で多く感染する。3型は感染力が強く、毎年年間を通じて発生し、1~3歳までに感染する。初感染は不顕性感染で、冬季の小児呼吸器感染症(咽頭炎・気管支炎・細気管支炎・肺炎)が多い。再感染は軽度の上気道感染・不顕性感染を起こす。ペア血清で4倍以上の上昇があれば、有意と判断できる。</p>	
日本脳炎ウイルス	<p>■スクリーニング 【血中】日本脳炎ウイルス抗体(CF) コード952</p> <p>■株判定 【血中】日本脳炎ウイルス抗体(HI) コード951</p>	<p>【陽性】日本脳炎・他のフラビウイルス感染症 ■ジャガー株(高値)はIgM・IgA・IgGで高値⇒ジャガー株で陽性の時は、ジャガー2ME株で現感染の判断をする⇒(低値)IgMあり(現感染と判断)。</p>	<p>一般にヒトはウイルスを有した蚊に刺されて感染。一般的に単一血清でも高値を示す場合は診断的に価値はあるが、不顕性感染やワクチン接種による抗体獲得もあるので、必ずペア血清で確認する。</p>	
ポリオウイルス	<p>■スクリーニング 【血中】ポリオウイルス抗体(CF) 1型・2型・3型 【血中】ポリオウイルス抗体(NT) 1型・2型・3型 (注)NT法はCF法より、検査所要日数がかかります。</p>	<p>【高値】 急性灰白髄炎・不全型ポリオ(風邪様症状で終わる)・非麻痺型ポリオ(髄膜刺激症状を呈する)・麻痺型ポリオ(弛緩性の筋麻痺を伴う)。 現感染はまずI型を実施。</p>	<p>経口感染。ウイルスは咽頭・腸管で増殖し、リンパ節を経て、血中に入る。ワクチン接種が必要。ペア血清で4倍以上上昇があれば、有意と認められる。ウイルスの型で、II型は根絶されたと考えられ、I型とIII型の抗体検査が必要。抗体はI→III型の順で作られる。</p>	
ヒトパルボB19ウイルス	<p>■精密測定 【血中】ヒトパルボウイルスIgG抗体 (EIA) コード2957 【血中】ヒトパルボウイルスIgM抗体 (EIA) コード2579</p>	<p>【陽性】 伝染性紅斑(りんご病) ・慢性溶血性貧血患者の骨髄無形成発作・胎児水腫</p>	<p>りんご様のびまん性の紅斑を呈する。紅斑が出現している妊婦について、このウイルスが強く疑われる場合にIgMを実施する。感染経路は気道感染や経口感染。</p>	

ウイルス名称	検査項目名	疾患名	臨床的意義ポイント 目次へ戻る
EBウイルス	EBウイルス 抗VCA IgG (FA) コード1024 EBウイルス 抗VCA IgM (FA) コード1025 EBウイルス 抗VCA IgA (FA) コード1026 EBウイルス 抗EA-DR-IgG (FA) コード1027 EBウイルス 抗EA-DR-IgA (FA) コード1029 EBウイルス 抗EA-DR-IgM (FA) コード2378 EBウイルス 抗EBNA (FA) コード1030	【陽性】 EBウイルス感染症・伝染性単核球症・Burkittリンパ腫・日和見リンパ腫・臍胸後リンパ腫・鼻腔リンパ腫細胞性・Hodgkinのリンパ腫・上咽頭癌・一部の胃癌。 EBウイルスは思春期以降の初期感染で、伝染性単核症を発症する。日本人の場合では、ほぼ100%感染している。また、細胞の正常分裂に伴って、複製されて受け継がれていく。良性疾患としては、ウイルス関連赤血球貧食症(VAHS)慢性EBウイルス感染症がある。	EBウイルス抗体はVCA(外殻抗原)、EA-D R(早期抗原)およびEBNA(核内抗原)の3種類の抗原に対する抗体が存在します。VCAとEA-DRIはEBウイルスが溶解感染を起こしたときに発現し、EBNAは潜伏感染したときに発現する蛋白です。EBウイルスの初感染ではVCA-IgM抗体が出現し、伝染性単核症の急性期に認められ、確定診断にご利用されます。VCA-IgG抗体は既往感染で陽性となり、再活性化により異常高値となります。EBNA抗体は初感染の回復期から陽性となり持続的に検出されます。よって、伝染性単核症の診断では、VCA-IgM抗体とEBNA抗体を検査します。再活性化したEBウイルスが慢性的に活動する慢性活動性EBV感染症では、VCA-IgG抗体やEA-DR-IgG抗体を検査する。
HTLV-I (ATLA抗体)	■スクリーニング 【血中】 HTLV-I 抗体(PA) コード1034 ■精密測定 【血中】 HTLV-I 抗体(ウエスタンブロット) コード1050	【陽性】 成人T細胞白血病・HTLV-I 関連ミエロバシーなどの疾患・HTLV-I キャリア	主な感染ルートは輸血、母子感染(特に母乳を介した感染や産道感染)、性感染。PA法で陽性の場合、ウエスタンブロット法で確認する。スクリーニング検査では、低力価の抗体の見落としや非特異反応がときに見られる。
HIV抗体 (AIDS)	■スクリーニング 【血中】 HM抗原・抗体(CLIA) コード1035 ■精密測定 【血中】 HIV 1抗体(ウエスタンブロット) コード2310 【血中】 HIV 2抗体(ウエスタンブロット) コード2311 【血中】 HIV-RNA定量(RT-PCR) コード2258	【陽性】 後天性免疫不全症候群(AIDS・HIVキャリア)	HIVは1型(HIV-1抗体)と2型(HIV-2抗体)があり、1型が感染の主流である。HIVは感染後、6~12週で血清から検出される。感染から発症までには潜伏期間が約10年と長い。自己免疫疾患などの場合では自己抗体による非特異反応で偽陽性になる場合がある。
HPV (ヒトパピローマウイルス)	【ぬぐい液】 HPV-DNA同定(中~高リスク型) コード2636 HPV-DNA同定(低リスク型) コード2637	【陽性】 ヒトパピローマウイルス感染症(尖圭コンジローマ子宮頸癌) 疣贅(皮膚にできるイボ)	ヒト乳頭腫ウイルスとも言われる。STD(性行為感染症)の病原体の一つ。HPVは現在100種以上の遺伝子の種類(型)に分けられ、感染部位による分類(上皮型・粘膜型)、または発癌性による分類(低リスク群・高リスク群)で出現の型が分かれる。尖圭コンジローマは6型・11型が原因。子宮頸癌は16型・18型が原因。
A型肝炎ウイルス	【血中】 HA抗体(EIA) コード912 【血中】 IgG-HA抗体(CLIA) コード903 【血中】 IgM-HA抗体(CLIA) コード913	【陽性】 ■A型肝炎 【阻害率について】 患者様側の抗体に人工的に抗原を反応させて、残った抗原を試薬側の抗体と反応させ発光させて測定しています。患者側の抗体が多いほど抗原は試薬側の抗体と反応するのを阻害されますので(阻害率が高い)、抗体量が多いということになり(+)の判定になります。	A型肝炎流行地へ旅行や出張する人にワクチンを接種する必要があるか否かを判定する場合に検査する。
B型肝炎ウイルス	【血中】 ■HBs抗原・抗体 ■HBc抗原・抗体 ■HBc抗体 ■IgM-HBc抗体 ■HBV-DNAポリメラーゼ ■HBV-DNA定量	【陽性】 ■B型急性肝炎・B型慢性肝炎・肝硬変・肝臓癌など (注) 当社「臨床検査の種類とポイント」を参考下さい。	(注) 当社「臨床検査の種類とポイント」を参考下さい。

ウイルス名称	検査項目名	疾患名	臨床的意義ポイント	目次へ戻る
C型肝炎ウイルス	【血中】 ■HCV抗体 ■HCVコア抗原 ■HCVコア抗体 ■HCV-RNA定量 ■HCV群別 ■HCV-モニターコアジェノタイプ	【陽性】 ■C型肝炎 (注)当社「臨床検査の種類とポイント」を参考下さい。	(注)当社「臨床検査の種類とポイント」を参考下さい。	
D型肝炎ウイルス	【血中】 ■HDV抗体(デルタ肝炎ウイルス)	検査は受託中止となっています	このウイルスはHBV陽性患者にのみ起こり、その病態を悪化させる。D型肝炎ウイルスの同時あるいは重複感染を伴う急性B型肝炎の時に陽性なる。	
E型肝炎ウイルス	【血中】 ■HEV抗体 (現在、検査は実施していません)	検査は受託中止となっています	熱帯地方に特有の流行性肝炎。汚染された水、食物を経口することで感染する。	

■院内感染対策としてのワクチンガイドライン2009より

これまでウイルス感染症に自然感染すると一生罹らない(終生免疫)と考えられていましたが、高齢化や抗癌剤・免疫抑制剤・ステロイド等の治療により、免疫が低下した場合、感染する可能性があります。免疫の持続期間は自然感染で40~50年、ワクチン1回接種で約10年といわれています。よって、感染歴、ワクチン接種歴があっても免疫の有無を抗体検査で確認します。発症予防に十分な抗体価が無い場合はワクチン接種によって免疫を増強します。十分な抗体価を有する場合、ワクチン接種は不要です。ワクチン接種の目安となる検査方法および抗体価の参考値を下表に示します。検査方法によっては「陽性」=十分な抗体価とは限りませんので注意してください。

■検査方法と抗体価判断基準の目安(主に医療関係者向けです)

疾患名	検査方法	十分な免疫なし		十分な免疫あり
		(-)	(±)~(+)	(+)
麻疹 (はしか)	HI法	8倍未満	8倍、16倍、32倍、64倍	128倍以上
	EIA法-IgG	2.0未満	2.0~15.9	16.0以上
風疹 (三日はしか)	HI法	8倍未満	8倍、16倍	32倍以上
	EIA法-IgG	2.0未満	2.0~7.9	8.0以上
水痘 (水ぼうそう)	CF法	4倍未満	4倍、8倍	16倍以上
	EIA法-IgG	2.0未満	2.0~3.9	4.0以上
流行性耳下腺炎 (おたふくかぜ)	HI法	8倍未満	8倍、16倍	32倍以上
	EIA法-IgG	2.0未満	2.0~3.9	4.0以上

※「院内感染対策としてのワクチンガイドライン2009」(日本環境感染学会)を元に、当社検査方法に準じて編集しております。

※IgG抗体価は医療関係者向けに高く設定されています。一般患者の抗体価の目安は(-)2.0未満、(±)2.0~3.9、(+)4.0以上

※検査結果はあくまでも検査時点の免疫状態を判断するものであり、長期の免疫状態を証明するものではありません。

■**不顕性感染**とは、病原菌などに感染したにもかかわらず、症状が現れず経過すること。抗体が出来ていることで感染がわかる無症状の状態での感染を言う。

■**日和見感染**とは、健康な人では感染症を起こさない病原体が原因で発症する感染症。

ウイルス検査のレセプト条件

■算定基準

■ウイルス抗体価(CF・HI・NT・IHA法など)

【1】同一検体でウイルス抗体価を検査した場合は8項目を限度。

【対象ウイルス】①アデノウイルス ②コクサッキーウイルス ③サイトメガロウイルス ④EBウイルス ⑤エコーウイルス ⑥ヘルペスウイルス ⑦インフルエンザウイルスA型 ⑧インフルエンザウイルスB型 ⑨ムンプスウイルス ⑩パラインフルエンザウイルス I型 ⑪パラインフルエンザウイルス II型 ⑫パラインフルエンザウイルス III型 ⑬ポリオウイルス I型 ⑭ポリオウイルス II型 ⑮ポリオウイルス III型 ⑯RSウイルス ⑰風疹ウイルス ⑱麻疹ウイルス ⑲日本脳炎ウイルス ⑳オーム病クラミア

【2】ウイルス抗体価は同一検体で、同一ウイルスに対する複数の測定方法を行った場合でも所定点数のみを算定する。

■グロブリンクラス別ウイルス抗体価精密測定 (IgG・IgMのEIA法など)

【3】同一検体でグロブリン別検査を実施した場合はウイルスは2項目を限度

【4】同一ウイルス検査でIgGとIgMを同時測定した場合はどちらか一方の算定。

【5】同一ウイルスでウイルス抗体価とグロブリン別を実施した場合はどちらか一方を算定。

アイソザイム検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

アミラーゼアイソザイム

アミラーゼアイソザイムの臨床的意義

- S 上昇** 急性耳下腺炎・手術後・肺疾患
肝障害・糖尿病・悪性腫瘍(卵巣癌・肺癌・骨髄腫など)
- P 上昇** 急性膵炎・慢性膵炎再燃期
- その他** マクロアミラーゼ(免疫グロブリンなどが結合し、高分子化したもの)
- S1~S4** 唾液由来
P1~P4 膵由来

AL-Pアイソザイム

AL-Pアイソザイム由来臓器と疾患

- AL-P 1** 肝臓。肝・胆道の閉塞で出現する
- AL-P 2** 肝臓。肝・胆道疾患で出現する
- AL-P 3** 骨。骨生成疾患で上昇
- AL-P 4** 胎盤。主に妊娠時に出現
- AL-P 5** 小腸。脂肪食後・肝硬変などで上昇
- AL-P 6** 免疫グロブリンと結合したAL-P

CPKアイソザイム

CPKアイソザイムの臨床的意義

- BB 上昇** 脳障害・新生児など
- MB 上昇** 心筋梗塞・筋ジストロフィーなど
- MM 上昇** 胆のう癌で報告あり
- マクロCPK** 免疫グロブリンなどと結合したCPK(出現頻度0.4~0.5%)病的意義不明。
- m-CPK** ミトコンドリア由来のCPK
- CPK-MB**は単独項目として、検査できます。検査結果はCPKアイソザイムより早く結果が出ます

LDHアイソザイム

LDHアイソザイムの臨床的意義

- LDH 1・2 増加** 心筋梗塞・溶血性貧血・悪性貧血など
- LDH 2・3 増加** 悪性リンパ種・膠原病・白血病・肺癌・筋ジストロフィーなど
- LDH 4 増加** 悪性腫瘍(LDH3・4・5の高値が多い)
- LDH 5 増加** 急性肝炎・肝硬変・肝癌・骨格筋の損傷など

内分泌(ホルモン)検査の種類とポイント

目次へ
戻る

内分泌腺の種類とホルモン

■全身の内分泌腺

視床下部

通常使用される該当検査なし

松果体

概日リズム(体内時計)を調節する。
睡眠障害に係る。該当検査は
「メラトニン」だが検査不可

下垂体

- ①下垂体前葉(該当検査多数あり)
- ②下垂体中葉(該当検査なし)
- ③下垂体後葉(抗利尿ホルモン)

■甲状腺ホルモン

甲状腺

上皮小体

副甲状腺ホルモン(甲状腺後面)

該当血液検査なし

胸腺
(小児)

■心臓

副腎

■副腎皮質ホルモン
■副腎髄質ホルモン

■腎臓

■膵・消化管ホルモン
(膵ランゲルハンス島・胃・腸
など)

膵臓

卵巣(女性)

精巣(男性)

■性腺ホルモン

(精巣・前立腺・睾丸・卵巣・子宮・胎盤・乳腺
など)

内分泌(ホルモン)検査の種類とポイント①

目次へ
戻る

■検査項目は現在検査可能なものを表記しております。

* 印は保険点数未適用項目です。

内分泌検査(ホルモン検査)の種類

部位	ホルモン検査名(略語)及び関連検査(青字項目)
視床下部 松果体	※現在、検査が可能なホルモン検査なし (松果体に関係する検査はメラトニンですが、検査は不可です)
脳下垂体 ホルモン	前葉 ①副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)②成長ホルモン(GH)③黄体形成ホルモン(LH)④卵胞刺激ホルモン(FSH)⑤プロラクチン(PRL)⑥甲状腺刺激ホルモン(TSH)⑦ソマトメジンC(IGF-I)
	後葉 ①抗利尿ホルモン(ADH・AVP)
甲状腺 ホルモン	①遊離サイロキシン(FT4)②遊離トリヨードサイロニン(FT3)③カルシトニン(CT)④サイロキシン結合グロブリン(TBG)⑤サイログロブリン(Tg)⑥抗サイログロブリン抗体(TgAb)⑦抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体(抗TPO抗体)⑧TSHレセプター抗体(TRAb)
副甲状腺 ホルモン (上皮小体)	①副甲状腺ホルモン(PTH・インタクト・C末端)
副腎皮質 ホルモン	①アルドステロン②コルチゾール③17-OHCS④17-KS⑤DHEA-S⑥アンドロステジオン * ⑦アンドロステロン * ⑧コルチコステロン * ⑨コルチゾン *
副腎髄質 ホルモン	①カテコールアミン分画(アドレナリン・ノルアドレナリン)②ドーパミン総 * ③5-ヒドロキシインドール酢酸(5-HIAA)④ホモバニリン酸(HVA)⑤バニールマンデル酸(VMA)⑥メタネフリン分画
心臓	①心房性Na利尿ホルモン(h-ANP)②脳性Na利尿ホルモン(BNP)③NT-proBNP(ヒト脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント)
膵・消化管・ 腎 ฮอร์โมน	①インスリン(IRI)②C-ペプチド(CPR)③ガストリン④バソアクティブ腸管ペプチド(VIP) * ⑤グルカゴン(IGR) * ⑥レニン⑦エリスロポエチン
性腺 ホルモン	精巣 ①テストステロン②遊離テストステロン
	卵巣 ①エストロゲン②プロゲステロン(P)③プレグナジオール(P2)④プレグナントリオール(P3) * 脳下垂体ホルモンのLH・FSHも重要
	胎盤・ 子 ①HCG②HPL③子宮頸管粘液中顆粒エラスターゼ④ヒト癌胎児

内分泌(ホルモン)検査の種類とポイント②

目次へ
戻る

部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名
脳下垂体ホルモン(前葉)	①副腎皮質刺激ホルモン (ACTH)	■副腎皮質	■副腎皮質機能促進 ■コルチコイド分泌促進	【高値】アジソン病・クッシング症候群・下垂体ACTH産生腫瘍 【低値】下垂体機能低下症・ACTH欠損症
	②成長ホルモン (GH)	■全身 ■骨 ■筋 ■一般組織	■骨成長を促進 ■血糖上昇 ■蛋白合成促進	【高値】巨人症・末端肥大症 【低値】汎下垂体機能低下症(すべてのホルモンが低)
	③黄体形成ホルモン (LH)	■精巣(♂) ■卵巣(♀)	《性腺刺激ホルモン》 ■アンドロゲン分泌促進♂ ■テストステロン産生♂ ■黄体形成促進♀ ■エストロゲン・プロゲステロン分泌促進♀ ■排卵の促進♀	【高値】下垂体腫瘍・性腺機能不全・ターナー症候群 【低値】黄体機能不全・カルマン症候群・視床下部抑制・性腺刺激ホルモン欠損症
	④卵胞刺激ホルモン (FSH)	■精巣(♂) ■卵巣(♀)	■精子の形成促進♂ ■アンドロゲン産生促進♂ ■卵巣の発育促進♀ ■エストロゲン分泌♀	【高値】下垂体腫瘍・性腺機能不全・ターナー症候群・ 【低値】カルマン症候群・視床下部抑制・下垂体機能不全・性腺刺激ホルモン欠損症
	⑤プロラクチン (PRL)	■乳腺	《乳腺刺激ホルモン》 ■乳腺発育促進 ■乳汁分泌促進 ■排卵抑制 ■黄体ホルモン分泌促進	【高値】乳汁漏出無月経症候群・視床下部障害・間脳障害 【低値】汎下垂体機能低下症・シーハン症候群
	⑥甲状腺刺激ホルモン (TSH)	■甲状腺 ■全身組織	■甲状腺機能促進 ■サイロキシン分泌促進	【高値】原発性甲状腺機能低下症・TSH産生腫瘍 【低値】原発性甲状腺機能亢進症
	⑦ソマトメジンC (IGF-I) 【関連検査です】	■骨格組織	■GHの同じ(ほぼGHに依存性があり、GHと同じ意義がある)	【高値】巨人症・末端肥大症・甲状腺機能亢進症 【低値】GH分泌不全・甲状腺機能低下症・小人症・肝実質障害・栄養障害

部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名	目次へ 戻る
脳下垂体ホルモン(後葉)	①抗利尿ホルモン(ADH)(AVP)	■腎臓 ■尿細管	■水分の再吸収促進 ■循環血液量(体を流れる血液の量)や血漿浸透圧を維持する	【高値】腎性尿崩症・ADH分泌異常症候群・下垂体腫瘍 【低値】中枢性尿崩症	
	①遊離サイロキシン(FT4)及びT4	■全身組織(血中を循環する甲状腺ホルモンはT4がほとんどを占める)	■TSHに依存 ■全身の細胞に作用して、細胞の代謝率を上昇させる。(アミノ酸誘導体のホルモン) ■組織の分化を促進・体熱産生促進 ■脳に作用。精神活動を亢進。 ■血糖値上昇促進 ■骨や骨格の発育を促進	■共通疾患 【高値】甲状腺機能亢進症(バセドウ病)、TSH産生腫瘍、亜急性甲状腺炎、無痛性甲状腺炎など 【低値】甲状腺機能低下症(橋本病、特発性粘液水腫)	
	②遊離トリヨードサイロニン(FT3)及びT3				
	③カルシトニン(CT)	■骨 ■腎臓 ■尿細管	■血中カルシウム濃度の調節(低下) ■骨へのリン酸Ca沈着	【高値】甲状腺腫瘍・肺小細胞癌・褐色細胞腫 【低値】低Ca血症・骨粗鬆症	
	④サイロキシン結合グロブリン(TBG) 【関連検査です】	■甲状腺 ■全身組織	■T3、T4に結合している蛋白 ■作用はFT3、FT4と同じ	【高値】甲状腺機能低下症・妊娠・胎状奇胎・急性肝炎 【低値】甲状腺機能亢進症・肝硬変・ネフローゼ症候群	
	⑤サイログロブリン(Tg) 【関連検査です】	■甲状腺濾胞細胞内 ■全身組織	■甲状腺ホルモンの合成の場として機能している。TSHの刺激によりT3、T4を分泌。 ■腫瘍マーカーになる。	【高値】甲状腺分化癌・甲状腺腺腫・亜急性甲状腺炎・無痛性甲状腺炎 【低値】甲状腺全摘	
	⑥抗サイログロブリン抗体(TgAb) 【関連検査です】	■甲状腺 ■全身組織	■サイログロブリンに対する抗体	【高値】橋本病(75~80%)バセドウ病(50~60%)・SLE・慢性関節リウマチ・強皮症など 【低値】意義は少ない	
	⑦抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体(抗TPO抗体)	■甲状腺 ■全身組織	■甲状腺濾胞上皮細胞にある甲状腺ペルオキシダーゼに対する抗体	【高値】バセドウ病・原発性甲状腺機能低下症・亜急性甲状腺炎・SLEなど 【低値】意義は少ない	

甲状腺ホルモン

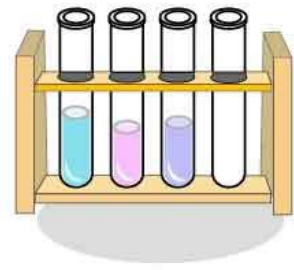
部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名	目次へ戻る
甲状腺ホルモン	⑧TSHレセプター抗体 (TRAb) 【関連検査です】	■甲状腺 ■全身組織	■甲状腺にある甲状腺刺激ホルモンレセプターに対する抗体	【高値】バセドウ病・特発性粘液水腫、橋本病など 【低値】意義は少ない	
副甲状腺ホルモン	①副甲状腺ホルモン (総PTH・インタクト・C末端・N末端)	■骨 ■腎臓 ■腸 ■尿細管	■破骨を促進して血中カルシウム濃度を維持 ■腎尿細管からのカルシウム再吸収促進 ■腎におけるビタミンDの合成を促進 ■腎機能の影響を受け難く、PTH-インタクトがよく測定される。	【高値】原発性・続発性副甲状腺機能亢進症 【低値】副甲状腺機能低下症	
副腎皮質ホルモン	①アルドステロン (鉱質コルチコイド)	■腎臓 ■心血管 ■尿細管	■ナトリウム・カリウムの濃度の調節(Kの排泄、Na、水の再吸収促進) ■血圧の調節	【高値】レニン高値腎血管性高血圧症レニン低値原発性アルドステロン症 【低値】レニン高値アジソン病レニン低値クッシング症候群	
	②コルチゾール (糖質コルチコイド)	■全身 ■肝臓 ■腎臓 ■一般組織	■血糖値の調節 ■抗炎症作用 ■抗ストレス作用 ■水分の保持 ■蛋白分解促進	【高値】ACTH産生腫瘍・クッシング症候群 【低値】アジソン病・下垂体機能低下	
	③17-OHCS (ステロイドホルモン)	■視床下部-下垂体前葉-副腎皮質系の機能検査	■副腎皮質からのコルチゾール分泌量を反映している ■Cushing症候群の病因の探求や鑑別	【高値】Cushing症候群・甲状腺機能亢進症・慢性アルコール中毒・重症うつ病 【低値】部分的Addison病・甲状腺機能低下症・肝硬変・腎不全	
	④17-KS (ステロイドホルモン)	■副腎 ■精巣	■副腎性アンドロゲンの尿中排泄量 ■テストステロン分泌の指標	【高値】Cushing症候群・甲状腺機能亢進症・慢性アルコール中毒・重症うつ病 【低値】部分的Addison病、甲状腺機能低下症、肝硬変	
	⑤DHEA-S (鉱質コルチコイド)	■骨 ■筋肉 ■脂肪組織 ■精巣	■男性ホルモンの中間代謝産物 ■Cushing症候群の病型判定や副腎皮質機能低下の診断	【高値】Cushing症候群・先天副腎皮質過形成・副腎癌治療奏効で低下・思春期早発症 【低値】Addison病・Sheehan症候群・思春期遅発症ゴナドトロピン単独欠	
	⑥アンドロステンジオン* (鉱質コルチコイド) (アンドロゲン)	■性腺(卵巣・睪丸・精巣) ■脂肪組織	■副腎性男性ホルモン ■男性化症状の原因部位の鑑別	【高値】Cushing病・異所性ACTH産生腫瘍・多嚢胞性卵巣症候群 【低値】Addison病、続発性副腎不全	

部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名
副腎皮質ホルモン	⑦アンドロステロン * (アンドロゲン)	■性腺(卵巣・ 睾丸・精巣)	■アンドロゲンとしてのテ ストステロン作用 ■腹部内脂肪沈着促進 ■虚血性心疾患の予防	【高値】女性多毛症・男性化 症・男性型脱毛症・前立腺 疾患 【低値】臨床的意義少ない
	⑧コルチコステロン * (糖質コルチコイド)	■肝臓 ■腎臓 ■一般組織 その他	■血糖値の調節 ■抗炎症作用 ■抗ストレス作用 ■水分の保持 ■蛋白分解促進	【高値】クッシング症候群・DOC産 生腫瘍・原発性アルドステロン症 【低値】副腎皮質機能低下症(ア ジソン病)・下垂体機能低下症
	⑨コルチゾン* (糖質コルチコイド)	■肝臓 ■腎臓 ■一般組織 その他	■血糖値の調節 ■抗炎症作用 ■抗ストレス作用 ■水分の保持	【高値】クッシング症候群・ACT H産生腫瘍・ストレス 【低値】アジソン病・下垂体機 能低下症
副腎髄質ホルモン	①カテコールアミン 分画(アドレナリン・ ノルアドレナリン・ ドーパミン)	■筋組織 ■全身一般組 織 ■循環器・呼吸 器・消化器・泌	■心拍数・血圧の上昇 ■気管支拡張作用 ■血糖値上昇作用 ■インスリン分泌抑制	【高値】褐色細胞腫・神経 芽細胞腫・ 【低値】アジソン病・本態性 高血圧症
	②ドーパミン総* (カテコールアミン の一部)	■中枢神経 ■筋組織 ■一般組織 ■循環器・呼吸器・ 消化器・泌尿器系	■中枢神経系の神経 伝達物質 ■運動機能・認知機能 の調節	【高値】神経芽細胞腫・褐 色細胞腫 【低値】パーキンソン病
	③5ハイドロキシイ ンドール酢酸 (5-HIAA) 【関連検査です】	■中枢神経 ■消化管	■セロトニンの代謝産物 ■血管平滑筋の収縮 ■血小板凝集 ■消化管の機能調節	【高値】カルチノイド症候群・ダ ンピング症候群・脳性麻痺・偏 頭痛 【低値】フェニルケトン尿症・ パーキンソン症候群
	④ホモバニリン酸 (HVA) 【関連検査です】	■中枢神経 ■筋組織 ■一般組織 ■循環器・呼吸器・ 消化器・泌尿器系	■ドーパミンの最終代謝産物。 ■中枢神経系の神経伝達物 質 ■運動機能・認知機能の調 節 ■覚醒作用	【高値】悪性黒色腫・褐色細胞 腫・神経芽細胞腫・甲状腺機 能亢進症、低下症 【低値】意義は少ない
	⑤バニールマンデ ル酸 (VMA)	■交感神経 ■筋組織 ■一般組織 ■循環器・呼吸器・	■カテコールアミン産生の指標 ■心拍数・血圧の上昇 ■気管支拡張作用 ■血糖値上昇作用	【高値】褐色細胞腫・甲状腺 機能亢進症、低下症 【低値】家族性自律神経失 調症・フェニルケトン尿症

部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名	目次へ 戻る
副腎髄質 ホルモン	⑥メタネフリン分画 【関連検査です】	■筋組織 ■一般組織 ■循環器・呼吸器・消化器・泌尿器系	■アドレナリン、ノルアドレナリンがVMAになる前の中間代謝産物。 ※生理作用はカテコールアミンと同じ	【高値】神経芽細胞腫・褐色細胞腫 【低値】特になし	
心臓	①h-ANP ②BNP ③NT-proBNP	■腎臓 ■血管 ■全身	■利尿作用 ■血管拡張, アルドステロン分泌抑制作用 ■心筋肥大抑制, 心筋線維化抑制作用	【高値】急性心不全、慢性心不全、うっ血性心不全、本態性高血圧、腎不全、心筋梗塞 【低値】尿崩症、甲状腺機能低下症、脱水、食塩摂取制限時	
膵・消化管・腎ホルモン	①インスリン (IRI)	■全身 ■肝臓 ■筋組織 ■脂肪組織	■血糖値の低下・調節 ■グルコース・脂肪酸・アミノ酸の取り込み ■脂質の分解を抑制 ■蛋白の合成を促進	【高値】肥満・肝疾患・末端肥大症・インスリノーマ 【低値】下垂体機能低下・副腎不全・糖尿病(特にIDDM)・低血糖	
	②C-ペプチド (CPR) 【関連検査です】	■肝臓 ■筋組織 ■脂肪組織	■インスリンの前駆体であるプロインスリンの構成成分 ■膵β細胞のインスリン分泌能評価に有用 ■膵臓から分泌されているインスリンだけを測定している	【高値】上昇する疾患-①インスリン高値 インスリン自己免疫症候群(インスリン抗体の存在)、プロインスリン血症、インスリノーマ 上昇する疾患-②インスリン正常 腎不全、インスリノーマ 【低値】下垂体機能低下症、褐色細胞腫、副腎不全、糖尿病	
	③ガストリン	■胃幽門粘膜G細胞 ■腎臓	■胃液・胃酸分泌機能 ■胃の運動促進	【高値】ガストリノーマ(Zollinger-Elison症候群)・幽門前庭部びらん性胃炎・副甲状腺機能亢進症・萎縮性胃炎・消化性潰瘍活動期・悪性貧血・慢性腎不全閉塞性黄疸 【低値】逆流性食道炎・胃炎・胃切除	
	④バソアクティブ腸管ペプチド (VIP) *	■消化管(胃・胆嚢・膵臓・腸) ■心臓 ■脳視床下部自律神経	■血管拡張 ■胃酸分泌・膵液・腸液分泌刺激 ■膵・胆汁分泌抑制	【高値】WDHA症候群 【低値】意義は少ない	
	⑤グルカゴン (IRG) *	■肝臓 ■膵臓 ■腸管 ■胃	■血糖値の調節 ■脂肪の異化促進とケトン体の生成 ■インスリン、アドレナリン、カルシトニン分泌促進	【高値】糖尿病、グルカゴン産生腫瘍(グルカゴノーマ) 【低値】慢性膵炎非代償期での膵性糖尿病、下垂体機能低下症、グルカゴン欠損症	
	⑥レニン (レニン活性) (レニン定量)	■心・腎血管 ■副腎	■血圧調節 ■電解質濃度の調節 ■腎血流量	【高値】傍糸球体細胞腫・腎血管性高血圧・悪性高血圧・Addison病 【低値】原発性アルドステロン症・本態性高血圧の一部	

部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名
腎・消化管・ 腎ホルモン	⑦エリスロポエチン (EPO)	■ 骨髄	<ul style="list-style-type: none"> ■ 赤血球産生促進 ■ 貧血の診断 ■ EPOの産生は血中の酸素分圧で調整され、低酸素でEPO産生が促進される 	<p>【高値】二次性赤血球増加症・再生不良性貧血・エリスロポエチン産生腫瘍・腎疾患・心肺疾患</p> <p>【低値】真性赤血球増加症・真性多血症・腎透析・腎性貧血</p>
性腺ホルモン (精巣)	①テストステロン ②遊離テストステロン (アンドロゲン)	<ul style="list-style-type: none"> ■ 前立腺 ■ 性腺(卵巣・睾丸・精巣) ■ 筋肉 ■ 一般組織 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 筋肉増大 ■ 骨格(特に肩幅、胸郭)の発達 ■ 体毛・ひげの発生 ■ 男性の更年期障害に関する ■ 遊離テストステロンの方が真のアンドロゲン活性を反映 	<p>【高値】Cushing症候群(副腎癌)・副腎性器症候群・精巣腫瘍(Leydig腫瘍)・卵巣腫瘍・多嚢胞卵巣症候群・アンドロゲン不応症・特発性多毛症・甲状腺機能亢進症</p> <p>【低値】Klinefelter症候群・緊張性筋ジストロフィ・甲状腺機能低</p>
	①エストロゲン総 (E1エストロン・E2エストラジオール・E3エストリオール) * 特にE2が生理的活	<ul style="list-style-type: none"> ■ 子宮・卵巣 ■ 乳腺 ■ 胎盤 ■ 一般組織 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 最も生理活性が高いのはE2(エストラジオール) 更年期障害はE2を実施 ■ GH分泌を促進 ■ 子宮・卵巣・乳房の発育促進 ■ 骨吸収抑制 ■ HDL増加 ■ 血液凝固亢進 その他 	<p>【高値】先天性副腎皮質過形成・肝疾患・多嚢胞性卵巣(PCO)・エストロゲン再生卵巣腫瘍・卵巣過剰刺激症候群</p> <p>【低値】卵巣機能低下・卵巣低形成(ターナー症候群)・早発閉経(POF)・低ゴナドトロピン症(Sheehan症候群・Simmonds症候群)</p>
	性腺ホルモン(卵巣)	②プロゲステロン (P)	<ul style="list-style-type: none"> ■ 子宮・卵巣 ■ 胎盤 ■ 乳腺 ■ 精巣 ■ 一般組織 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 生体内で黄体ホルモンとして働いているのはほとんどがプロゲステロン ■ 子宮内膜・乳腺分泌促進 ■ 乳房の発育促進 ■ 体脂肪減少 ■ 離乳作用 ■ 基礎体温の上昇
③プレグナンジオール (P2) 【関連検査です】		<ul style="list-style-type: none"> ■ 子宮・卵巣 ■ 胎盤 ■ 乳腺 ■ 精巣 ■ 一般組織 	<ul style="list-style-type: none"> ■ プロゲステロンの尿中代謝産物 ■ 黄体機能の評価 ■ P2自体にはホルモン活性はない。 	<p>【高値】先天性副腎皮質過形成・Cushing症候群・多発性卵胞嚢胞・妊娠・胎状奇胎・本態性高血圧症の一部</p> <p>【低値】下垂体機能低下症・副腎性腺機能低下症・絨毛性腫瘍</p>
④プレグナントリオール (P3) 【関連検査です】		<ul style="list-style-type: none"> ■ 子宮・卵巣 ■ 胎盤 ■ 乳腺 ■ 精巣 ■ 一般組織 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 17α-OHPの尿中代謝物。 ■ 21-ハイドロキシラーゼ欠損児における副腎皮質ホルモン剤の補充療法でのモニタリング 	<p>【高値】先天性副腎過形成・副腎男性化腫瘍・Cushing症候群・多嚢胞性卵巣症候群・妊娠</p> <p>【低値】下垂体機能低下症・副腎性腺機能低下症</p>
* 脳下垂体からのホルモンLH及びFSHも卵巣機能には重要な検査項目。				

部位	検査項目名	作用部位	生理作用	関係する疾患名
性腺ホルモン(胎盤・子宮)	①ヒト絨毛性ゴナドトロピン (HCG)	■子宮・胎盤 ■卵巣・精巣	■黄体の保持を促進し、プロゲステロンの分泌を促進 ■腫瘍マーカー ■母体甲状腺刺激作用 ■胎状奇胎の診断 ■切迫流産の予後判定	【高値】妊娠・胎状奇胎・絨毛癌・異所性hCG産生腫瘍(睾丸腫瘍・卵巣癌・子宮癌・睪癌・胃癌)切迫流産・子宮外妊娠・胎児死亡)
	②ヒト胎盤性ラクタジェン (HPL)	■胎盤	■胎盤機能 ■脂質分解、遊離脂肪酸の増加。抗インスリン作用・蛋白合成促進 ■胎状奇胎や絨毛癌はHPLをほとんど産生しない	【高値】多胎妊娠・Rh血液型不適合妊娠・高度の肝疾患腎疾患を合併した妊娠 【低値】胎盤機能不全・妊娠中毒症・切迫流産・切迫早産・胎児仮死・胎状奇胎
	③子宮頸管粘液中顆粒エラストラーゼ 【関連検査です】	■子宮	■細菌感染による膣炎、子宮頸管炎、絨毛膜炎などによる早産、前期破水の原因となる	【陽性】頸管炎、膣炎、絨毛羊膜炎
	④ヒト癌胎児性フィブロネクチン 【関連検査です】	■子宮 ■羊水、胎盤・脱落膜組織、悪性腫瘍	■破水の診断や早産の予知	【陽性】破水(前期破水・切迫流産・早産)



甲状腺疾患の診断

目次へ戻る

①自覚症状・他覚症状

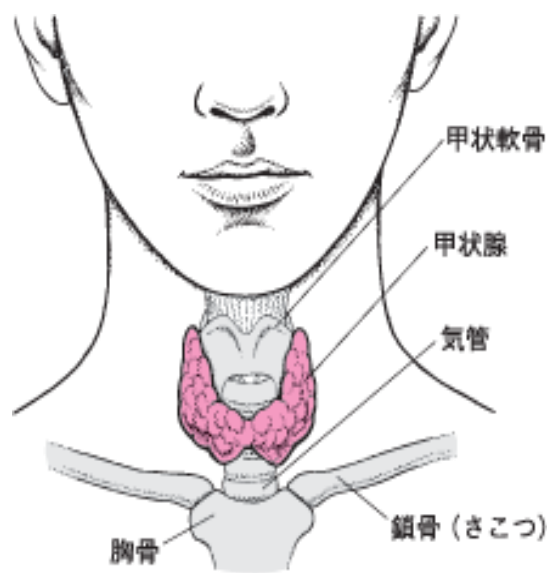
機能亢進症	自覚症状	機能低下症	他覚症状
汗が多い 暑がり 疲れやすい 動悸・息切れ 手が震える 頸部の腫れ 体重減少 いらいらする	無気力 皮膚乾燥 浮腫 寒がり 頭髮の脱毛 物忘れ 動作緩慢 便秘	甲状腺腫 頻脈 (100/min以上) 皮膚の変化 甲状腺の血管音 眼症状(眼球突出)	甲状腺腫 皮膚の変化 言語緩徐 皮膚冷感 浮腫 記憶障害

②甲状腺疾患で見られる一般検査

機能亢進症	一般検査	機能低下症
T-CH ↓ 中性脂肪 ↓ CPK ↓ クレアチニン ↓ クレアチン ↑ AL-P(骨型) ↑	T-CH ↑ 中性脂肪 ↑ CPK ↑ クレアチニン → クレアチン ↓ AL-P(骨型) →	洞性頻脈 心房細動 洞性徐脈 低電位差
洞性頻脈 心房細動 尿糖(+)	心電図 尿	

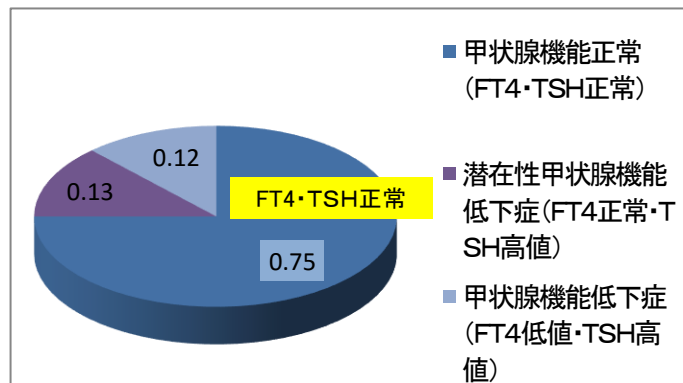
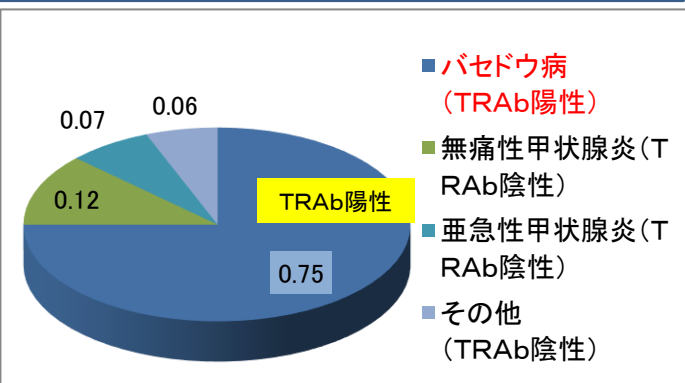
③甲状腺検査の分類

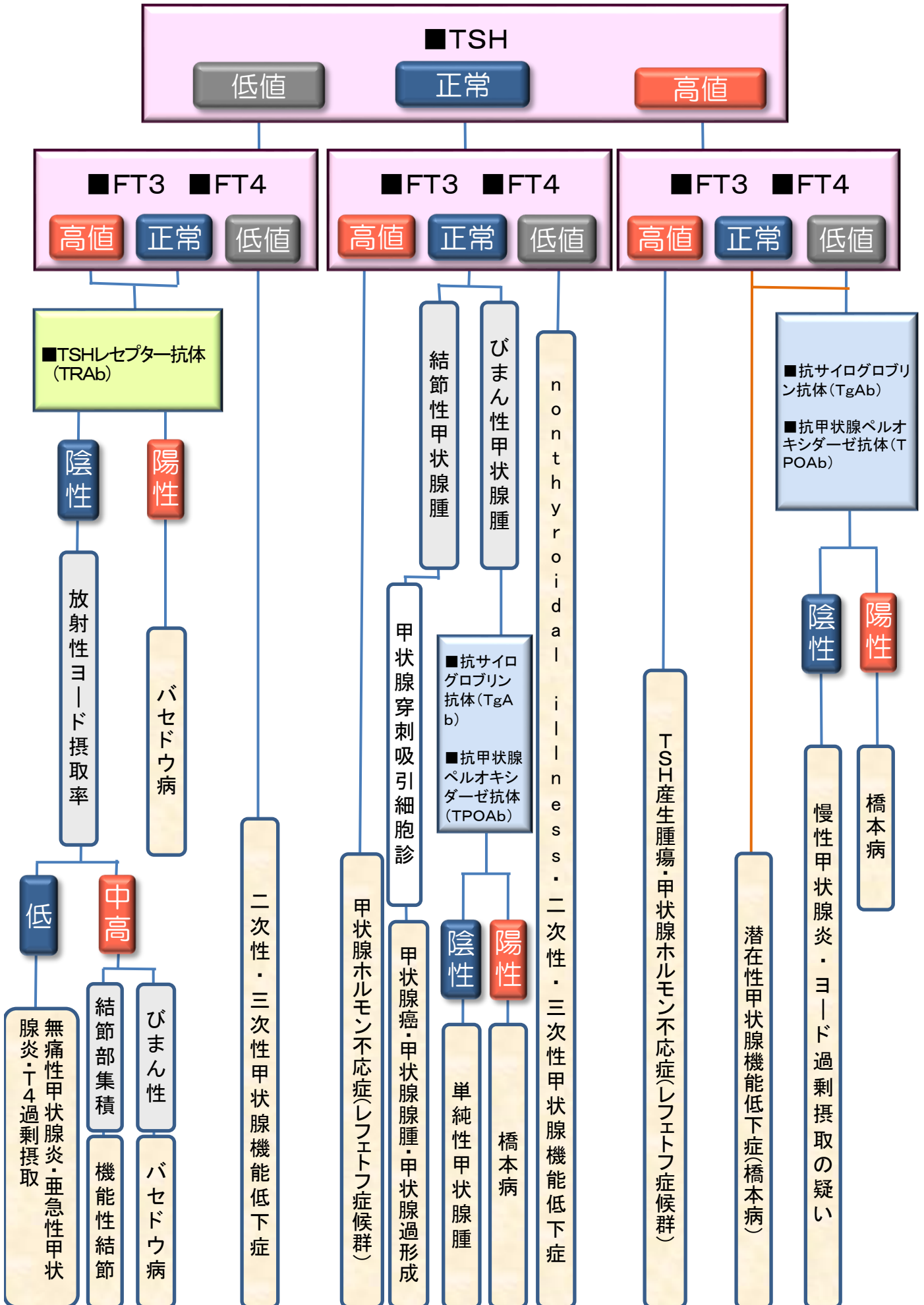
機能亢進症	機能検査	機能低下症	自己抗体
FT4・T4 FT3・T3 TSH	FT4・T4 TSH	FT4・T4 TSH	・抗サイログロブリン抗体 ・抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体 ・TSHレセプター抗体



バセドウ病と無痛性甲状腺炎の治療法は全く異なるため、両者の鑑別診断が重要。その為にTRAb (TSHレセプター抗体)を測定する。

橋本病患者の多くは甲状腺機能は正常。甲状腺機能に異常がない場合でも、橋本病の疑いのある場合は、TgAb及びTPOAbを測定すべきである。





病因検査

■抗サイログロブリン抗体 (TgAb)
■抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体 (TPOAb)

陽性

自己抗体検査

■TSHレセプター抗体 (TRAb)

陽性 陰性

機能検査

■FT3 ■FT4

高値 正常 正常 低値

機能検査

■TSH

低値 正常 正常 高値

疾患名

●バセドウ病・・・甲状腺刺激抗体 (TSA b) が陽性	●甲状腺機能正常バセドウ病・・・TSA b 陽性	●橋本病・・・要経過観察	●橋本病 (潜在性甲状腺機能低下症)・・・TSH 高値の場合、治療必要	●原発性甲状腺機能低下症・・・TRAb 陽性の時はTSH結合
------------------------------	--------------------------	--------------	-------------------------------------	--------------------------------

病因検査

- 抗サイログロブリン抗体 (TgAb)
- 抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体 (TPOAb)

陰性

自己抗体検査

- TSHレセプター抗体 (TRAb)

陰性

機能検査

- FT3 ■FT4

高値

正常

低値

機能検査

- TSH

低値

正常

高値

正常

高値

低値

正常

高値

疾患名

- 甲状腺ホルモン過剰摂取：既往歴調査
- 亜急性甲状腺炎**：既往歴調査
- 出産後一過性甲状腺中毒症：既往歴調査
- 無痛性甲状腺炎：既往歴調査
- ブランチ病中毒性多結節性甲状腺腫：甲状腺シンチグラフィ
- 甲状腺ホルモン不応症**(レフェトフ症候群)：家族歴検索
- TSH産生腫瘍**(下垂体)：画像診断
- 単純性甲状腺腫**
- 甲状腺腫・癌**
- Nonthyroidal illness**
画像診断・生検・カルシトニン・サイログロブリン
- 原発性甲状腺機能低下症**
- 中枢性甲状腺機能低下症**
TRH試験(正常反応)：視床下部性
(低反応)：下垂体性
- 原発性甲状腺機能低下症**
既往歴調査
- 出産後一過性甲状腺機能低下症**

バセドウ病

A) 臨床所見

- ①頻脈、体重減少、手指振戦、発汗増加等の甲状腺中毒症所見
- ②びまん性甲状腺腫大
- ③眼球突出または特有の眼症状

B) 検査所見

- ①FT4・FT3のいずれか一方または両方が高値
TgAb・TPOAb陽性
- ②TSH低値(0.1 μ U/ml以下)
- ③TSHレセプター抗体 (TRAb) 陽性または刺激性抗体 (TSAb) 陽性
- ④放射性ヨード甲状腺摂取率高値
シンチグラフィーでびまん性

1) バセドウ病の診断

A)の1つ以上に加えて、B)の4つを有するもの

2) 確からしいバセドウ病

A)の1つ以上に加えて、B)の①②③を有するもの

3) バセドウ病の疑い

A)の1つ以上に加えて、B)の①と②を有し、FT3・FT4の高値が3ヶ月以上続くもの

付記

- ①コレステロール低値、ALP高値を示すことが多い。
- ②FT4正常で、FT3のみが高値の場合が稀にある。
- ③眼症状があり、TRAb又はTSAb陽性であるが、FT4及びTSHが正常の例は、euthyroid Graves' diseaseまたはeuthyroid ophthalmopathyといわれる。
- ④高齢者の場合、臨床症状が乏しく、甲状腺腫が明らかでないことが多いので注意する。
- ⑤小児では学力低下、身長促進、落ち着きの無さ等を認める。
- ⑥FT3/FT4比は無痛性甲状腺炎の除外に参考となる。
- ⑦甲状腺血流測定が無痛性甲状腺炎との鑑別に有用である。

甲状腺機能低下症

■ 原発性甲状腺機能低下症

A) 臨床所見

無気力、易疲労感、眼瞼浮腫、寒がり、体重増加、動作緩慢、嗜眠、記憶力低下、便秘、嚙声等いずれかの症状

B) 検査所見

FT4低値及びTSH高値

1) 原発性甲状腺機能低下症の診断

A)及びB)を有するもの

付記

- ①慢性甲状腺炎(橋本病)が原因の場合、抗マイクロゾーム(またはTPO)抗体または抗サイログロブリン抗体陽性となる。
- ②阻害型抗TSHレセプター抗体により、本症が発生することがある。
- ③コレステロール高値、CPK高値を示す場合が多い。
- ④出産後やヨード摂取過多などの場合は、一過性甲状腺機能低下症の可能性が高い。

■ 中枢性甲状腺機能低下症

A) 臨床所見

無気力、易疲労感、眼瞼浮腫、寒がり、体重増加、動作緩慢、嗜眠、記憶力低下、便秘、嚙声等いずれかの症状

B) 検査所見

FT4低値で、TSHが低値～正常

1) 中枢性甲状腺機能低下症の診断

A)及びB)を有するもの

除外規定: 甲状腺中毒症の回復期、重症疾患合併例、TSHを低下させる薬剤の副作用を除く。

付記

- ①視床下部性甲状腺機能低下症の一部では、TSHが10 μ U/ml位まで逆に高値を示すことがある。
- ②中枢性甲状腺機能低下症の診断は下垂体ホルモン分泌刺激試験が必要なので専門医への紹介が望ましい。

注・甲状腺機能低下症ではFT3はFT4と同様の動きをするためFT3の出検には御注意ください

橋本病(慢性甲状腺炎)

A) 臨床所見

- ①びまん性甲状腺腫大
但し、バセドウ病など他の原因が認められないもの

B) 検査所見

- ①抗甲状腺マイクロゾーム抗体(又はTPOAb陽性・TRAb陰性)
- ②抗サイログロブリン抗体陽性(TgAb)
- ③細胞診でリンパ球浸潤を認める。

1) 慢性甲状腺炎(橋本病)の診断

A)及びB)の1つ以上を有するもの

付記

- ①他の原因が認められない原発性甲状腺機能低下症は慢性甲状腺炎(橋本病)の疑いとする。
- ②甲状腺機能異常も甲状腺腫大も認めないが、抗マイクロゾーム抗体及び又は抗サイログロブリン抗体陽性の場合には慢性甲状腺炎(橋本病)の疑いとする。
- ③自己抗体陽性の甲状腺腫瘍は慢性甲状腺炎(橋本病)の疑いと腫瘍の合併と考える。
- ④甲状腺超音波検査で内部エコー低下や不均一を認めるものは慢性甲状腺炎(橋本病)の可能性が強い。

無痛性甲状腺炎

A) 臨床所見

- ①甲状腺痛を伴わない甲状腺中毒症
- ②甲状腺中毒症の自然改善(通常3ヶ月以内)

B) 検査所見

- ①FT4高値
- ②TSH低値(0.1 μ U/ml以下)
- ③抗TSHレセプター抗体陰性
- ④放射性ヨード(又はテクネシウム)甲状腺摂取率低値

1) 無痛性甲状腺炎の診断

A)及びB)の全てを有するもの

2) 無痛性甲状腺炎の疑い

A)の全てと、B)の①～③を有するもの
除外規定:甲状腺ホルモンの過剰摂取例を除く。

付記

- ①慢性甲状腺炎(橋本病)や寛解バセドウ病の経過中発症するものである。
- ②出産後数ヶ月でしばしば発症する。
- ③甲状腺中毒症状は軽度の場合が多い。
- ④病初期の甲状腺中毒症が見逃され、その後、一過性の甲状腺機能低下症で気付かれることがある。
- ⑤抗TSHレセプター抗体陽性例が稀にある。

亜急性甲状腺(急性期)

A) 臨床所見

- ①有痛性甲状腺腫

B) 検査所見

- ①CRP又は赤沈が高値
 ②FT4高値、TSH低値(0.1 μ U/ml以下)
 ③甲状腺超音波検査で疼痛部に一致した低エコー域

1) 亜急性甲状腺炎の診断

A)及びB)の全てを有するもの

2) 亜急性甲状腺炎の疑い

A)とB)の①及び②を有するもの
除外規定:橋本病の急性憎悪、嚢胞への出血、急性化膿性甲状腺炎、未分化癌。

付記

- ①上気道感染症状の前駆症状をしばしば伴い、高熱をみることも稀ではない。
 ②甲状腺の疼痛はしばしば反対側にも移動する。
 ③抗甲状腺自己抗体は原則的に陰性であるが、経過中弱陽性を示すことがある。
 ④細胞診で多核巨細胞を認めるが、腫瘍細胞や橋本病に特異的な所見を認めない。
 ⑤急性期は放射性ヨード(又はテクネシウム)甲状腺摂取率の低下を認める。

■遊離型T₃、T₄(FT₃、FT₄)の意義■

甲状腺ホルモンにはT₄とT₃の2つがあります。なぜ3とか4とかの数字が付いているかといいますと、甲状腺ホルモンの骨組みであるサイロニンというものにヨードが3個付いたものをT₃、4個付いたものをT₄と呼んでいるのです。甲状腺ホルモンは甲状腺から血液中に分泌されると、ほとんどが血液中の蛋白質と結合して存在しています。ところが実際に働く甲状腺ホルモンは蛋白質に結合していない遊離型(英語のFreeの頭文字をとってFと略します)のものだけです。つまり遊離型のT₄、T₃であるFT₄やFT₃を測れば、実際に働いている甲状腺ホルモンが過剰なのか、不足しているのかがわかるのです。

甲状腺検査の種類とポイント

遊離トリヨードサイロニン(FT₃)

甲状腺機能亢進症の診断、再発の早期発見に有用です。TBG値の影響を受けないので真の活性型ホルモン量を示します。**甲状腺機能亢進症ではFT₃がFT₄よりも鋭敏な指標となります**が、TBG異常症の存在がわからない等の欠点があります。

遊離サイロキシン(FT₄)

甲状腺機能低下症では、FT₄の方がFT₃より鋭敏な指標となります。しかしTBG異常症の存在がわからない欠点があります。甲状腺疾患が疑われるときや、T₄やT₃の臨床症状が一致しないときに用いられます。

甲状腺刺激ホルモン(TSH)

甲状腺機能の把握、原発性甲状腺機能低下症の診断、治療経過観察の指標として有用です。

TSHレセプター抗体(TRAb)

レセプター抗体陽性ならば、ほぼバセドウ病であることを示し、抗体の力価が病態を反映し、治療効果の判定や寛解・再発の指標となります。また、甲状腺ホルモンの欠乏がある場合で、レセプター抗体が陽性であれば、甲状腺ホルモン欠乏がTSHR阻止抗体によるものである可能性を示し、機能低下症の診断あるいは発症の予測に有用です

抗サイログロブリン抗体

橋本病患者の陽性率は高く、抗体価は広く分布し、バセドウ病でも陽性を示しますが、抗体価は橋本病よりも低いものが多いといわれています。自己免疫性甲状腺疾患患者の診断及び鑑別に有用です。

抗甲状腺ペルオキシターゼ抗体(抗TPO抗体)

甲状腺組織の崩壊に伴う腫大(甲状腺腫)がみられる場合にまず測定される抗体です。**バセドウ病の90%、橋本病のほぼ100%で高価を示します**。甲状腺ホルモン投与で低力価になることがあり、また、妊娠や出産で変動することがあります。特に産後3~6カ月で免疫抑制状態からの反跳現象で力価が上昇するといわれています。

サイロキシン結合グロブリン(TBG)

甲状腺機能および、甲状腺ホルモンの作用状態を知るうえで重要です。甲状腺疾患の症状が全くないのにT₃やT₄値が異常値を示したときに有用です。TBG濃度は、出生時が最も高く、以後思春期頃まで減少し、中年頃まで低値を保ちます。妊婦では高値となります。

細菌検査の菌種とポイント①

目次へ戻る

一般細菌培養検査

口腔・気道・呼吸器

消化器

①検体材料

喀痰・咽頭ぬぐい液・鼻腔・舌苔・気管支洗浄液・鼻汁

便・腸洗浄液・大腸粘液・小腸粘液・胃液・膵液・十二指腸液・胆汁・その他

②保存条件

冷蔵(淋菌・髄膜炎菌が疑われる場合は保温又は常温)

冷蔵

③病原菌

(■の菌名は検出の多い菌です)

- Streptococcus pneumoniae (肺炎球菌)
ペニシリン耐性肺炎球菌 (PRSP) 注①
ペニシリン中等度耐性肺炎球菌 (PISP) 注①
ペニシリン感受性肺炎球菌 (PSSP)
- Streptococcus pyogenes (A群溶連菌)
GAS 化膿連鎖球菌
- Streptococcus agalactiae (B群溶連菌)
- Staphylococcus aureus (黄色ブドウ球菌)
→①メチシリン耐性黄色ブドウ球菌 (MRSA)
→②メチシリン感受性黄色ブドウ球菌 (MSSA)
- Enterococcus sp. (腸球菌)
- Escherichia coli (大腸菌)
- Klebsiella pneumoniae (肺炎桿菌)
- Pseudomonas aeruginosa (緑膿菌) 注②
- Pseudomonadaceae (シュードモナス科)
- Acinetobacter baumannii
- Haemophilus influenzae (インフルエンザ菌) 注③
- Pasteurella multocida
- Neisseria meningitidis (髄膜炎菌)
- Branhamella catarrhalis (カタル球菌) 注③

- Shigella sp. (赤痢菌) 注①
- Salmonella sp. (サルモネラ) 注①
- Salmonella typhi (腸チフス菌) 注①
- Salmonella paratyphiA (パラチフス菌) 注①
- 病原性大腸菌(腸管出血性大腸菌・下痢病原性大腸菌等・・・はO血清の型により判断します) 注①・注②
- Vibrio parahaemolyticus (腸炎ビブリオ) 注①
- Camphlobacter sp. (キャンピロバクター) 注①
- Vibrio cholerae (コレラ菌)
- Vibrio sp.
- Aeromonas sp.
- Plesiomonas shigelloides
- Klebsiella oxytoca
- Pseudomonas aeruginosa (緑膿菌)
- Staphylococcus aureus (黄色ブドウ球菌)
- Bacillus cereus (セレウス菌)
- Enterobacteriaceae (腸内細菌)

■常在性腸内細菌群・肺炎桿菌・腸球菌・乳酸桿菌など

病原性大腸菌(腸管出血性)のO血清の

ペロ毒素陽性が比較的多い型

O-26・O-111・O-128・O-157

ペロ毒素陽性がまれな型

O-1・6・18・25・55・112ac・114・115・119・125・126・142・146・153・163

上記、病原性大腸菌は腸管出血性の病原性大腸菌です。上記以外の番号は腸管出血性ではありませんので、ペロ毒素は検査いたしません。

④常在菌
(菌量により病原菌となる場合があります)

- S. viridans group (緑色連鎖球菌)
- Neisseria spp. (非病原性)
- Micrococcus sp.
- Bacillus sp.
- Corynebacterium sp. (ジフテリア菌以外)
- Coagulase Negative Staphylococcus
- Moraxella sp.
- Peptostreptococcus sp.
- Lactobacillus sp.
- Actinomyces sp.
- Fusobacterium sp.
- Candida sp.
- その他口腔内常在菌

⑤備考

- 注①β-ラクタム剤全般に耐性傾向です。
- 注②多剤耐性緑膿菌の場合はMDRPと表記します。
- 注③BL:β-ラクタマーゼ陽性菌はペニシリン系薬剤による治療効果は期待できません。

注①便(消化管)の培養を御依頼された場合はこの菌種について結果を御報告いたしますが、他の菌種が出た場合も表記いたします。
注②病原性大腸菌は腸管出血性大腸菌を中心に検査を実施し、上記一覧表のO血清の型が出た場合はペロ毒素検査の実施確認を御連絡いたします。

細菌検査の菌種とポイント②

目次へ戻る

一般細菌培養検査

泌尿器・生殖器

血液・穿刺液

①検体材料

尿・膣分泌液・バルトリン腺液・前立腺液・精液・陰のう水・その他

血液・髄液・胸水・腹水・心のう水・関節液

②保存条件

冷蔵(淋菌が疑われる検体は保温)

培養ボトルの検体は保温又は常温。生検体は基本的に冷蔵ですが、菌種・材料により異なります。

③病原菌

(■の菌名は検出の多い菌です)

- Pseudomonas aeruginosa(緑膿菌)
- Pseudomonadaceae(シュードモナス科)
- Streptococcus pyogenes(A群溶連菌)
- Streptococcus agalactiae(B群溶連菌)GBS
- 注①
- Staphylococcus aureus(黄色ブドウ球菌)
- Staphylococcus saprophyticus
- Neisseria gonorrhoeae(淋菌)注②
- Gardnerella vaginalis 注③
- Haemophilus influenzae(インフルエンザ菌)
- Haemophilus ducreyi(軟性下疳菌)注③
- Klebsiella pneumoniae(肺炎桿菌)
- カンジタ(酵母様菌)
- トリコモナス(注③)

- Salmonella typhi(チフス菌)
- Salmonella paratyphiA(パラチフス菌)
- Escherichia coli(大腸菌)
- Pseudomonas aeruginosa(緑膿菌)
- Pseudomonadaceae sp. (シュードモナス科)
- Vibrio vulnificus
- Campylobacter sp
- Streptococcus pyogenes(A群溶連菌)
- Streptococcus agalactiae(B群溶連菌)
- Streptococcus pneumoniae(肺炎球菌)
- Streptococcus sp. (連鎖球菌)
- Enterococcus sp. (腸球菌)
- Staphylococcus aureus(黄色ブドウ球菌)
- Listeria monocytogenes(リステリア菌)
- Neisseria meningitidis(髄膜炎菌)
- Haemophilus influenzae(インフルエンザ菌)
- Bordetella bronchiseptica(気管支敗血症菌)
- Chryseomonas meningosepticum
- Candida albicans
- Cryptococcus neoformans
- 嫌気性菌
- Coagulase Negative Staphylococcus(CNS)

④常在菌

(菌量により病原菌となる場合があります)

- Coagulase Negative Staphylococcus(CNS)
- Enterococcus sp. (腸球菌)
- 嫌気性菌・嫌気性レンサ球菌
- Escherichia coli(大腸菌)
- その他常在菌

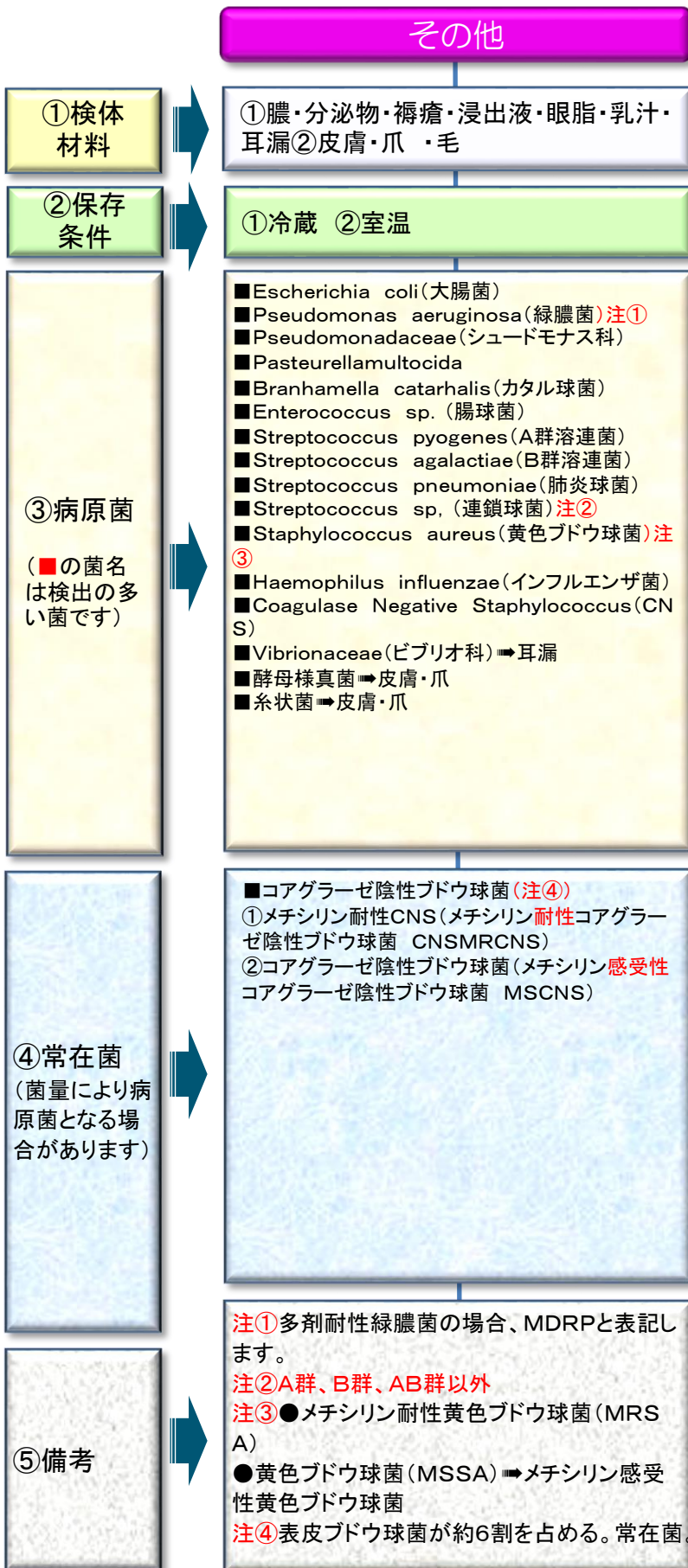
基本的には無菌状態

⑤備考

注①グループBストレプトコッカス。新生児産道感染原因菌。
注②膣分泌物子宮頸管粘液。
BL: β-ラクタマー陽性菌はペニシリン系薬剤による治療効果は期待できません。
注③専用培地

特になし

一般細菌培養検査



①一般細菌塗沫検査(検鏡)で推定できる細菌(グラム染色)

- Staphylococcus属
- Streptococcus pneumoniae
- Listeria monocytogenes
- Neisseria gonorrhoeae
- Branhamella catarrhalis
- Klebsiella pneumoniae
- Pseudomonas aeruginosa
- Haemophilus influenzae
- Campylobacter sp.

呼吸器感染症

青色:好気性菌、赤色:嫌気性菌、茶色:その他の培養可能菌↓

		症状名	検査材料	主な起炎菌	培養以外の検査
呼吸器感染症	上気道	咽頭炎	咽頭ぬぐい液	A群溶連菌(<i>S. pyogenes</i>) 肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>)	A群溶連菌抗原
		ジフテリア	"	ジフテリア(<i>C. diphtheriae</i>)	
		潰瘍偽膜性扁桃炎(ワンサンアンギーナ)	"	<i>Fusobacterium</i> などの嫌気性菌とワンサントレポネーアの混合感染	
		扁桃炎	"	A群溶連菌(<i>S. pyogenes</i>)	A群溶連菌抗原
		扁桃周囲膿瘍	"	A群溶連菌(<i>S. pyogenes</i>) 肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>)	A群溶連菌抗原
		咽頭膿瘍	"	黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 嫌気性菌	
		喉頭炎	"	インフルエンザ菌(<i>H. Influenzae</i>)	血清抗体価
		急性気管支炎	喀痰・咽頭ぬぐい液	マイコプラズマ(<i>M. pneumoniae</i>) クラミジア	血清抗体価
		急性副鼻腔炎	鼻汁	肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>) インフルエンザ菌(<i>H. Influenzae</i>) カタル球菌(<i>M. catarrhalis</i>) 嫌気性菌	
		急性中耳炎	耳漏	肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>) インフルエンザ菌(<i>H. Influenzae</i>) A群溶連菌(<i>S. pyogenes</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) カタル球菌(<i>M. catarrhalis</i>)	
	百日咳	喀痰・咽頭ぬぐい液	百日咳菌(<i>Bordetella pertussis</i>)	血清抗体価	
	下気道	びまん性汎細気管支炎 気管支拡張症 慢性気管支炎 肺気腫症 のう胞性線維症	気管内採痰 喀痰	インフルエンザ菌(<i>H. Influenzae</i>) 緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>) カタル球菌(<i>M. Catarrhalis</i>) 大腸菌(<i>Escherichia coli</i>) 肺炎桿菌(<i>K. Pneumoniae</i>) 嫌気性菌	
		肺結核	喀痰・咽頭ぬぐい液	結核菌(<i>M. tuberculosis</i>)	PCR検査 血液検査
	肺	肺炎	気管内採痰 喀痰	肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) インフルエンザ菌(<i>H. Influenzae</i>)	
		マイコプラズマ肺炎	気管内採痰	マイコプラズマ(<i>M. pneumoniae</i>)	血清抗体価 IC法
レジオネラ肺炎		喀痰	レジオネラ(<i>Legionella sp</i>)		
肺化膿症		喀痰 肺内の膿	肺炎桿菌(<i>K. pneumoniae</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 大腸菌(<i>Escherichia coli</i>) 溶連菌(β -hemolytic streptococcus) 嫌気性菌		
			カンジタ(<i>Candida sp.</i>) アスペルギルス(<i>Aspergillus sp.</i>) その他の真菌 放射線菌(<i>Actinomyces sp.</i>)	β -Dグルカン β -Dグルカン β -Dグルカン	
胸水	胸水貯溜(心疾患・肺癌・胸膜炎など)	胸水	<i>Streptococcus milleri group</i> 呼吸器感染菌 嫌気性菌		

消化器感染症

青色:好気性菌、赤色:嫌気性菌、茶色:その他の培養可能菌↓

		症状名	検査材料	主な起炎菌	培養以外の検査
胆管・胆道系・腹膜感染症	腸管系	下痢性(細菌性食中毒)	糞便	赤痢菌(<i>Shigella sp</i>) サルモネラ菌(<i>Salmonella sp.</i>) 腸チフス菌(<i>Salmonella Typhi</i>) パラチフス菌(<i>Salmonella ParatyphiA</i>) 腸炎ビブリオ菌(<i>Vibrio parahaemolyticus</i>) 腸管出血性大腸菌(<i>E. Coli O-157</i> など)* 腸管出血性大腸菌(<i>E. Coli O-157</i> など)* 病原性大腸菌(<i>Escherichia coli</i>)* キャンピロバクター(<i>Camphlobacter sp.</i>) エルシニア(<i>Yersinia enterocolitica</i>) コレラ菌(<i>Vibrio cholerae</i>)	*ベロトキシン検査 (ペロ毒素)
		毒素型食中毒	"	ボツリヌス菌(<i>C. botulinum</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) セレウス菌(<i>Bacillus cereus</i>)	
		薬剤関連性腸炎	"	ディフィシル菌(<i>C. difficile</i>) オキシトカ(<i>Klebsiella oxytoca</i>) MRSA(メチシリン耐性黄色ブドウ球菌)	CD毒素
		胃・十二指腸潰瘍・胃炎		ヘリコバクターピロリ(<i>H. pylori</i>)	呼気・生検・便中抗体
		虫垂炎	大腸粘膜	大腸菌(<i>Escherichia coli</i>)	ペロ毒素
	胆道系	胆嚢・胆管炎	胆汁	大腸菌(<i>Escherichia coli</i>) クレブシエラ(<i>Klebsiella sp.</i>) グラム陰性桿菌 腸球菌(<i>Enterococcus sp.</i>) バクテロイデス(<i>Bacteroides fragillis group</i>) ウエルシュ菌(<i>C. perfringens</i>) サルモネラ菌(<i>Salmonella sp.</i>)	
	腹膜感染症	腹膜炎	腹水・ドレーン排液・CA PD排液	腸内細菌(グラム陰性桿菌) グラム陽性球菌 バクテロイデス(<i>Bacteroides fragillis group</i>) 嫌気性グラム陽性菌	

全身感染症

		症状名	検査材料	主な起炎菌	培養以外の検査
全身感染症	血液系	敗血症	血液	黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 大腸菌(<i>Escherichia coli</i>) 緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>) 腸球菌(<i>Enterococcus sp.</i>) 髄膜炎菌(<i>Neisseria meningitidis</i>) 嫌気性菌 カンジタ(<i>Candida sp.</i>) その他の真菌	血中エンドトキシン β-Dグルカン β-Dグルカン
		菌血症	"	腸チフス菌(<i>Salmonella Typhi</i>) パラチフス菌(<i>Salmonella ParatyphiA</i>)	血清抗体価 血清抗体価

全身感染症

青色:好気性菌、赤色:嫌気性菌、茶色:その他の培養可能菌↓

		症状名	検査材料	主な起炎菌	培養以外の検査
全身感染症	血液系	レプトスピラ症	血液	レプトスピラ(<i>Leptospira sp.</i>)	
		感染性心内膜炎	"	緑色連鎖球菌(<i>Streptococcus sp.</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 腸球菌(<i>Enterococcus sp.</i>)	
	中枢神経系	髄膜炎(細菌性)	脳脊髄液	B群溶連菌(<i>Streptococcus agalactiae</i>) 肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>) インフルエンザ菌(<i>H. Influenzae</i>) 大腸菌(<i>Escherichia coli</i>) グラム陰性桿菌 抗酸菌(<i>Mycobacterium sp.</i>)	血中エンドトキシン TB-PCR
		流行性脳脊髄膜炎	"	髄膜炎菌(<i>Neisseria meningitidis</i>)	
		真菌性髄膜炎菌	"	クリプトコッカス(<i>C. neoformans</i>)	血清中抗原
		膿瘍	"	グラム陰性桿菌 嫌気性グラム陽性球菌 バクテロイデス(<i>B. fragillis</i>)	

老人科感染症

		症状名	検査材料	主な起炎菌	培養以外の検査
老人科感染症	呼吸器感染	嚥下性肺炎	喀痰 気管内採痰	黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	
		急性肺炎	"	黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	
		気管支炎	咽頭ぬぐい液	肺炎球菌(<i>S. pneumoniae</i>)	
	尿路感染	カテーテル留置による感染症(腎盂腎炎)	カテーテル尿	大腸菌(<i>Escherichia coli</i>) 肺炎桿菌(<i>K. pneumoniae</i>) 黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 表皮ブドウ球菌(<i>S. epidermidis</i>) 腸球菌(<i>Enterococcus sp.</i>) 緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>) セラチア菌(<i>Serratia marcescens</i>)	
		褥瘡(床ずれ)	褥瘡 開放性膿 非開放性膿	黄色ブドウ球菌(<i>S. aureus</i>) 表皮ブドウ球菌(<i>S. epidermidis</i>) 緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>) バクテロイデス(<i>B. fragillis</i>) 嫌気性菌	
	その他	疥癬	皮膚	ヒゼンダニ(<i>Sarcoptes scabiei</i>)	ダニ鏡検
高齢者		各種材料	緑膿菌(<i>Pseudomonas aeruginosa</i>) MRSA(メチシリン耐性黄色ブドウ球菌) 無芽胞嫌気性菌 その他各種細菌		

①

菌の分類	属の一般的性状	和名	菌名	疾病との関係
Genus <i>Aeromonas</i> ● <i>Aeromonas caviae</i> ● <i>Aeromonas hydrophila</i> ● <i>Aeromonas sobria</i> ● <i>Aeromonas sp</i>	グラム陰性桿菌。 自然界に広く分布し、河川水、淡水魚、海水、海産性の魚介類から検出される。 低温でも発育するので、冷蔵庫内で食物を腐敗させる。		<i>A. hydrophila</i>	稀に食中毒を起こしたり、下痢患者などから検出される。
			<i>A. sobria</i>	稀に食中毒を起こす。
Genus <i>Bacillus</i> ● <i>Bacillus cereus</i> ● <i>Bacillus subtilis</i> ● <i>Bacillus anthracis</i> ● <i>Bacillus sp</i>	芽胞を有するグラム陽性の桿菌。 多くは非病原性で土壌内に存在するものが多い。炭疽菌(<i>B. anthracis</i>)はこの属の細菌である。	セレウス菌	<i>B. cereus</i>	食中毒の原因になることがある。下痢と腹痛を主とする下痢型食中毒と、嘔気、嘔吐を主とする嘔吐型食中毒とに区別され、それぞれが下痢原性の腸管毒素と嘔吐原性の毒素によるといわれる。
		枯草菌	<i>B. subtilis</i>	感染創の二次的寄生菌として検出されたり、稀に髄膜炎とか敗血症をおこすことがある。
		炭疽菌	<i>B. anthracis</i>	炭疽あるいは脾臓疽の病原体で、脾臓疽菌ともよばれる。皮膚炭疽、肺炎炭疽、腸炎型炭疽がある。
Genus <i>Branhamella</i> ● <i>Branhamella catarrhalis</i> ● <i>Branhamella sp</i>	グラム陰性の双球菌。 健康人の鼻咽腔粘膜に見出される。	カタル球菌	<i>B. catarrhalis</i>	インフルエンザとか、気管支炎など上気道の炎症があるとき純培養状に検出されることがある。予後良好な髄膜炎をおこすこともある。
Genus <i>Campylobacter</i> ● <i>Campylobacter coli</i> ● <i>Campylobacter fetus</i> ● <i>Campylobacter jejuni</i> ● <i>Campylobacter sp</i>	グラム陰性のラセン状桿菌である。 キャンピロバクター・ジェジュニーはニワトリ、ペット用小鳥、イヌ、ネコ、ウシなどの腸内保有菌で、またキャンピロバクター・コリは、おもにブタの腸内保有菌である。また水中での生存期間は長い。		Genus <i>Campylobacter</i>	成人および小児の急性胃腸炎のほか、心内膜炎、髄膜炎、敗血症、血栓静脈炎などの原因になる。 なお、キャンピロバクター腸炎の大部分はキャンピロバクター・ジェジュニーによるもので、ごく一部がキャンピロバクター・コリによるものである。
Genus <i>Citrobacter</i> ● <i>Citrobacter amalonaticus</i> ● <i>Citrobacter diversus</i> ● <i>Citrobacter freundii</i> ● <i>Citrobacter sp</i>	グラム陰性桿菌。 病原性は確実には立証されていないが、無視出来ないといわれている。		<i>C. amalonaticus</i>	ヒトおよび他の動物の糞便、土壌、水、下水中に存在し、ヒトのいろいろな臨床材料中に見出される。日和見感染の原因となることが考えられる。
			<i>C. diversus</i>	いろいろな材料から検出されるが、尿路感染症、副鼻腔炎、稀に敗血症のような原発性の感染症をひき起こすこともある。
			<i>C. freundii</i>	ヒトおよび動物の腸内フローラの一種とみなされ、糞便または尿から分離される。急性胃腸炎の原因にもなる。
Genus <i>Clostridium</i> ● <i>Clostridium botulinum</i> ● <i>Clostridium difficile</i>	芽胞を形成する嫌気性のグラム陽性桿菌。 芽胞の形で土壌とか塵埃中とか、水中に存在し、ヒトや動物の腸管内にも見出される。なかには強力な外毒素を産生してヒトに重篤な病気をおこすものもある。	ボツリヌス菌	<i>C. botulinum</i>	ソーセージ、ハム、肉類、野菜などの缶詰に含まれた本菌の芽胞が発芽し、増殖するに伴って産生された外毒素により、中毒が発現する。潜伏期は数時間から2～3日位である。胃腸症状のほかに運動障害、嚥下困難、呼吸困難などを来す。致死率は高い。
			<i>C. difficile</i>	ガス壊疽や各種感染症の原因となるほか偽膜性腸炎や感染症に対する化学療法の際中に発症する下痢の原因菌としても注目されている。
● <i>Clostridium perfringens</i> ● <i>Clostridium tetani</i> ● <i>Clostridium sp</i>		ウェルシュ菌	<i>C. perfringens</i>	ヒトにガス壊疽をおこす菌の中で最も重要なものである。土壌や塵埃中に分布し、嫌気性の状態を作りやすい創傷を通じて感染する。健康人の腸管にも生息していて、産褥熱、虫垂炎とか腸炎の原因となることもある。ふつうの外傷から分離されることも珍しくない。食中毒の原因になることもある。

菌の分類	属の一般的性状	和名	菌名	疾病との関係	
		破傷風菌	<i>C. tetani</i>	土や塵埃で汚染された木片や金属片などによる深い創傷で、しかもほかに化膿菌などが混在しているときに破傷風菌に感染する危険が多い。神経毒を産生し、これが中枢神経に達し、筋の硬直、腱反射昂進、痙攣を伴う特徴ある臨床症状を示す。	
Genus <i>Corynebacterium</i> ● <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ● <i>Corynebacterium sp</i>	グラム陽性の桿菌。 ときに異染小体を持っている。自然界や乳製品などに分布している。人畜や植物に病原性を示すものがある。	ジフテリア菌	<i>C. diphtheriae</i>	ジフテリアの病原菌。患者の咽頭、気管粘膜に存在し、これらの部位の偽膜に純培養状に存在する。このほか、鼻、喉頭、結膜、中耳、膣などの粘膜を侵すこともあり、ごく稀に皮膚ジフテリア、創傷ジフテリアなどをおこすこともある。	
Genus <i>Edwardsiella</i> ● <i>Edwardsiella hoshinae</i> ● <i>Edwardsiella tarda</i> ● <i>Edwardsiella sp</i>	グラム陰性の桿菌。 ペットなどの動物、家畜、ドブネズミ、サカナ、カエル、カメやこれらの動物が住んでいる環境でよくみつげられる。		<i>E. hoshinae</i>	ほとんどは動物材料から分離されている。ヒトの糞便から検出されることもあるが、下痢を発生させている確証はない。	
			<i>E. tarda</i>	尿、正常便、下痢便、膿瘍及び急性胃腸炎、敗血症、髄膜炎の感染組織から分離されている。	
Genus <i>Escherichia</i> ● <i>Escherichia coli</i> ● <i>Escherichia coli (EHEC)</i> ● <i>Escherichia coli (EIEC)</i> ● <i>Escherichia coli (EPEC)</i> ● <i>Escherichia coli (ETEC)</i> ● <i>Escherichia sp</i> ● <i>enteroadherentE(EAEC)</i>	グラム陰性の桿菌。 ヒトおよび動物の腸管内で最も多数を占めている菌種の一つである。 時に急性胃腸炎、膀胱炎、腎盂炎、腎炎などの起因菌になる。 また稀に髄膜炎、心内膜炎の原因ともなる。	大腸菌	<i>E. coli</i>	急性胃腸炎様症候を呈したり、腎盂膀胱炎を惹起することがある。	
		下痢原性大腸菌			下痢原性大腸菌として現在までにその病原性が確認されているものとして少なくとも4種のものがある。
		①腸管出血性大腸菌またはVero毒素産生性大腸菌	<i>enterohemorrhagic E. coli, (EHEC) or verotoxin producing E. coli, VTEC</i>	成人に出血性大腸炎を起こさせ、小児には溶血性尿毒症候群を続発させたりする。激しい腹痛、風邪様の症状。溶血性尿毒症候群を併発することが多い。	
		②腸管病原性大腸菌	<i>enteropathogenic E. coli (EPEC)</i>	発症機構は明らかではないが疫学的に病原性が疑われている。乳幼児胃腸炎の原因菌。肉からの感染が疑われる。	
		③腸管侵入性大腸菌	<i>enteroinvasive E. coli (EIEC)</i>	大腸の細胞内に侵入、増殖して炎症、壊死、潰瘍を起こし、赤痢様病変を引き起こす。学童以上に多く、人から人へと感染する。	
		④毒素原性大腸菌	<i>enterotoxigenic E. coli (ETEC)</i>	小腸の粘膜上皮細胞に定着、増殖して毒素を産生し、コレラ様下痢を引き起こさせる。乳幼児の下痢症原因菌。水系感染が疑われる。飲料水の衛生管理が必要。水様性下痢。	
⑤腸管付着性大腸菌	<i>enteroadherent E (EAEC)</i>	地下水。HEp-2細胞に付着する下痢患者由来大腸菌として、1985年見出されたが機序は不明。			
Genus <i>Enterobacter</i> ● <i>Enterobacter aerogenes</i> ● <i>Enterobacter agglomerans</i> ● <i>Enterobacter cloacae</i> ● <i>Enterobacter sp</i>	グラム陰性の桿菌。 下水、土壌、乳製品中およびヒトの腸管に存在する。	下水菌	<i>E. aerogenes</i>	尿路感染症、心内膜炎、肺炎、敗血症をおこす。	
			<i>E. agglomerans</i>	創傷感染症、尿路感染症、菌血症、髄膜炎などの報告がある。	
			<i>E. cloacae</i>	骨髄炎、化膿性関節炎をおこすことがある。	
Genus <i>Hafnia</i> ● <i>Hafnia alvei</i>	グラム陰性の桿菌。 自然界に広く分布し、ヒトおよび動物の大便からも検出される。			本菌属の細菌はおそらく非病原性と考えられる。	
Genus <i>Enterococcus</i> ● <i>Enterococcus faecalis</i> ● <i>Enterococcus faecium</i> ● <i>Enterococcus sp</i>	グラム陽性の球菌 しばしばヒトの腸管に存在するが、口腔、咽頭からも見出される。	糞便レンサ球菌	<i>E. faecalis</i>	病原性は一般的に低い、亜急性心内膜炎の原因となる。	

菌の分類	属の一般的性状	和名	菌名	疾病との関係	
Genus Haemophilus ●Haemophilus aphrophilus ●Haemophilus haemolyticus ●Haemophilus influenzae ●Haemophilus parahaemolyticus ●Haemophilus parainfluenzae ●Haemophilus sp	グラム陰性の桿菌。 本属の細菌は血色素を好みその存在によって初めて発育可能なことから血好性菌属ともよばれている。	インフルエンザ菌	<i>H. influenzae</i>	上気道炎、喉頭気道炎、喉頭蓋炎をおこし、インフルエンザ、麻疹、百日咳および結核などに二次感染して重症経過をたどらせる。 また3才以下の小児にはしばしば髄膜炎の原因となる。	
			その他	<i>H. parainfluenzae</i> , <i>H. parahaemolyticus</i> , <i>H. aphrophilus</i> , <i>H. paraphrophilus</i> など上気道や口腔内に常在する。心内膜炎、髄膜炎などを起こすこともあるが、きわめて稀である。	
Genus Helicobacter ●Helicobacter pylori	グラム陰性のらせん状の桿菌。 本菌がいったん胃粘膜に感染すると除菌は困難である。		<i>H. pylori</i>	自覚症状のない成人からの検出率は20～40%、胃炎では20～70%、消化性潰瘍では80～100%と報告されている。 萎縮性胃炎、表層性胃炎、胃・十二指腸潰瘍との関連が報告されている。	
Genus Klebsiella ●Klebsiella oxytoca ●Klebsiella ozaeane ●Klebsiella pneumoniae ●Klebsiella rhinoscleromatis ●Klebsiella sp	グラム陰性の桿菌。 土壌、水中など広く自然界に分布しているし、ヒトの呼吸器道、腸管および泌尿器からも検出される。	臭鼻症菌	<i>K. oxytoca</i>	<i>K. pneumoniae</i> に似た疾病をひきおこす。	
			<i>K. ozaeane</i>	しばしば臭鼻症や萎縮性鼻炎患者の鼻腔分泌物から検出される。	
			肺炎桿菌	<i>K. pneumoniae</i>	急性肺炎の原因となるほか胸膜炎、虫垂炎、膀胱炎、髄膜炎、敗血症から検出されることがある。
			鼻硬腫菌	<i>K. rhinoscleromatis</i>	鼻咽腔に慢性破壊性肉芽腫を形成する鼻硬化症をひきおこす。
Genus Kluyvera ●Kluyvera ascorbata ●Kluyvera sp	グラム陰性の桿菌。 水、土壌など自然界に広く分布している。ヒトとの接触は飲料水や食品を介して行われる。		<i>K. ascorbata</i>	食品、水、下水などに分布し、尿、痰、糞便、化粧料などの臨床材料から検出されることがある。日和見感染の原因となる可能性をもつと考えられている。	
Genus Legionella ●Legionella pneumophila ●Legionella sp	グラム陰性の桿菌。 もともと湿った土壌に生息し、河川、温泉、土壌、冷却塔水、病院環境などに存在する。	在郷軍人病菌	<i>L. pneumophila</i>	この菌で汚染された水を吸入して感染するとみられる。本来病原性は弱く、日和見的に感染が起こるようであるが、60歳前後の男性では重症肺炎(在郷軍人病)を、健康青壮年の集団に良性的熱性疾患pontiac feverを起こす、両病型ともに、発熱、咳、悪寒、筋肉痛を伴う。	
Genus Listeria ●Listeria monocytogenes ●Listeria sp	グラム陽性、芽胞や莢膜を作らない小桿菌。 ヤギ、ヒツジ、ウシなど多くの動物に自然感染をおこす。	リステリア菌	<i>L. monocytogenes</i>	ヒトおよび動物のリステリア症の原因菌で、単核球の増加が起こるのが特徴。ヒトの場合、髄膜炎や敗血症などになる。妊婦が感染すると胎盤を介して胎児への垂直感染がみられ、死産や流産を起こすことが多い。 リステリア症は、日本では東北、北海道でヤギ、ヒツジ、ウマなどに発生しているが、ヒトの症例もまれに報告されている。	
Genus Morganella ●Morganella morganii	グラム陰性の桿菌。 自然界に広く分布し、ヒトおよび動物の腸管内からも検出される。	モルガン菌	<i>M. morganii</i>	夏期下痢症の原因菌として検出されるほか、膿瘍、創傷などの外科的材料からも証明される。	
Genus Mycobacterium ●Mycobacterium tuberculosis ●Mycobacterium bovis ●Mycobacterium avium ●Mycobacterium marinum ●Mycobacterium sp	グラム陽性、抗酸性の桿菌。 ヒトや温血動物、さらに冷血動物に病原性を示すものがまれでない。 定型種:ヒト型結核菌	ヒト型結核菌	<i>M. tuberculosis</i>	ヒトに対して強い病原性を示し、全身いずれの臓器、組織にも結核性病変をおこす。中でも、肺、胸膜、喉頭、リンパ節などが最も侵され、ついで骨、関節さらには泌尿生殖器、髄膜、脳膜、腸、皮膚などが侵される。	
		ウシ型結核菌	<i>M. bovis</i>	<i>M. tuberculosis</i> による結核とは判別できない進行性の肺疾患をヒトにひき起こすが、通常 <i>M. tuberculosis</i> より病原性は弱い。	

菌の分類	属の一般的性状	和名	菌名	疾病との関係
		トリ型結核菌	<i>M. avium</i>	鳥類の結核症の病原体として検出された。鳥禽、ウシ、ブタおよびヒトにトリ型結核をひき起こす。M. avium complexで非定型抗酸菌による日和見感染として増加の傾向にある。
			<i>M. marinum</i>	サカナの結核病変から分離された光発色菌である。慢性皮膚病変を流行させたり、時にはヒトにスポロトリコーシス様ミコバクテリウム症を起こしたりする。
Genus Neisseria ●Neisseria gonorrhoeae ●Neisseria meningitidis ●Neisseria sp	グラム陰性の双球菌。 淋菌、髄膜炎菌以外のナイセリア属菌はしばしば健康人の咽腔に存在する。 また泌尿生殖器粘膜にも見出されることがある。	淋菌	<i>N. gonorrhoeae</i>	淋疾の病原菌である。男性では尿道炎、副睾丸炎、前立腺炎をおこし、女性では尿道炎、膣炎、子宮内膜炎、卵管炎、髄膜炎をおこす。
		髄膜炎菌	<i>N. meningitidis</i>	流行性(脳脊)髄膜炎の病原菌である。髄膜炎の症状を発する以前に菌血症の時期があり、心内膜、皮膚、骨髄、肺、関節などに転移巣を作ることもある。
Genus Plesiomonas ●Plesiomonas shigelloides	グラム陰性の桿菌。 河川、淡水魚およびイヌなどの動物の腸管内に広く分布する。下痢症患者の糞便から検出される。		<i>P. shigelloides</i>	ヒトに食中毒あるいは下痢症を起こす。わが国では本菌による食中毒の発生頻度は少ないが、東南アジアなどへの旅行者の下痢症患者からはしばしば検出される。
Genus Proteus ●Proteus mirabilis ●Proteus vulgaris ●Proteus sp	グラム陰性の桿菌。 自然界では腐敗菌として広く分布し、ヒトおよび動物の腸管内に10%内外検出され病的材料からもしばしば検出される。 その他外科的疾患(膿瘍、創傷など)材料からも証明される。	変形菌	<i>P. mirabilis</i>	ヒトの腸管およびヒトの感染症から検出される。
			<i>P. vulgaris</i>	膀胱炎患者の尿、小児の下痢(とくに夏期下痢)、化膿巣などから検出されることがある。
Genus Providencia ●Providencia alcalifaciens ●Providencia rettgeri ●Providencia rustigianii ●Providencia stuartii ●Providencia sp	グラム陰性の桿菌。 自然界に広く分布している。尿路感染症、創傷感染症などを起こして、院内感染、日和見感染の原因菌となるが、臨床材料からの検出率はプロテウス属よりも低い。		<i>P. alcalifaciens</i>	下痢便、特に小児のそれから分離されるが、病気との関連は明確ではない。
			<i>P. rettgeri</i>	臨床材料としては入院患者で導尿管をつけているヒトの尿から分離される。糞便その他の材料からはほとんど検出されない。院内感染の原因になることもある。
			<i>P. stuartii</i>	導尿管をつけている入院患者尿からよく分離される。まれに傷口、やけど、菌血症患者からも分離される。院内感染の原因になることもある。糞便からはほとんど分離されない。
Genus Pseudomonas	グラム陰性の桿菌。 普通は水中、土壌中に存在、あるいは動物、植物体に付着して存在している。	緑膿菌	<i>P. aeruginosa</i>	単独または他の化膿菌と混合感染を起こし、緑膿を呈する。 尿路感染症、中耳炎、眼疾患、創傷などで本菌を検出する場合が少なくない。激しい下痢の原因になることもある。
			<i>P. cepasia</i>	尿、喀痰、血液、髄液、眼、鼻、咽喉分泌物、気管支洗浄液、関節液、膣分泌物および糞便から分離される。創傷感染、肺化膿症、尿路感染症、敗血症が報告されている。

菌の分類	属の一般的性状	和名	菌名	疾病との関係
Genus Salmonella ●Salmonella patatyphi-A ●Salmonella patatyphi-B ●Salmonella typhi ●Salmonella sp	グラム陰性の桿菌。 代表菌種はチフス菌、パラチフス菌であり、このほか急性胃腸炎、食中毒の原因になる菌種が多数ある。主な感染源は患者、保菌者ならびに汚染された肉製品、乳製品などである。宿主域は極めて広く、ヒト、各種哺乳動物および鳥類におよぶ、感染像もまた多種多様である。	チフス菌	<i>S. typhi</i>	腸チフス(法定伝染病)の病原菌であり、サルモネラ属の代表的な菌種である。
		パラチフスA菌	<i>S. patatyphi-A</i>	パラチフス(法定伝染病)の病原菌である。
		パラチフスB菌	<i>S. patatyphi-B</i>	従来パラチフス(法定伝染病)の病原菌であったが、現在は法定伝染病からは除外されている。しかし病原菌としての意義は従前と同じである。
		その他サルモネラ		サルモネラ属によっておこる疾患は、チフス性疾患と急性胃腸炎と分けられるが、必ずしも判然としないことが多い。また関節炎、髄膜炎、胆のう炎などの局所的炎症を続発することも珍しくない。
Genus Serratia ●Serratia jonticola ●Serratia liquefaciens ●Serratia marcescens ●Serratia odorifera ●Serratia sp.	グラム陰性の小桿菌 水、牛乳や空気中の塵埃などにしばしば存在する。	霊菌(レイ菌)	<i>S. liquefaciens</i>	腸管、呼吸器、血液及び尿から分離されている。
			<i>S. marcescens</i>	自然界に広く分布していて、ヒトのいろいろな感染症例から検出されるが、閉せ華宵の一次的病原菌としての意義は疑わしい。日和見感染の原因菌として注目される。
Shigella ●S. dysenteriae ●S. flexneri ●S. boydii ●S. sonnei	グラム陰性の桿菌。 自然界では哺乳動物の腸管にのみ生息している。ときにはサルとかイヌの感染症から検出されることがあるが、赤痢菌はヒトの赤痢と疫痢の原因菌であり、患者、保菌者から伝播される。	滋賀赤痢菌 ●赤痢菌(A亜群) フレクスナー赤痢菌 ●赤痢菌(B亜群) ボイド赤痢菌 ●赤痢菌(C亜群) ソンネ赤痢菌 ●赤痢菌(D亜群)		赤痢ならびに疫痢の病原菌である。
Genus Staphylococcus ●Staphylococcus aureus ●Staphylococcus epidermidis ●Staphylococcus sp ●Staphylococcus aureus (MRSA)	グラム陽性、ブドウの房状の配列をしている球菌。 自然界に広く分布している。ヒトや動物の皮膚面、鼻咽腔の粘膜や腸管内に存在し、とくに化膿巣に多く見出される。	黄色ブドウ球菌	<i>S. aureus</i>	ヒトの化膿症をおこす最も代表的な細菌である。癰、癤、蜂巣炎(蜂窠織炎)、ひょう疽、膿痂疹などの皮膚表面や中耳炎、腎盂炎、乳腺炎などの限局性の化膿をおこす。さらに血流を介して全身に広がり、リンパ節炎、骨髄炎、内臓膿瘍などを引き起こし、また敗血症などをおこすこともある。食中毒の原因にもなる。
		表皮ブドウ球菌	<i>S. epidermidis</i>	近年この菌による敗血症、尿路感染、心内膜炎の報告が現われ、臨床上無視できない。
		メチシリン耐性黄色ブドウ球菌(MRSA)	<i>S. aureus (MRSA)</i>	メチシリン耐性黄色ブドウ球菌(methicillin resistant Staphylococcus aureus, MRSA)は単にメチシリンに対してのみではなく、ペニシリン系、セフェム系等β-ラクタム剤といわれる薬剤に耐性であるか、または耐性になる遺伝子をもっていることから、今日では多剤耐性菌として取り扱われている。様々な基礎疾患を有するcompromised hostにおける院内感染起炎微生物として注目されている。
Genus Streptococcus ●α-Streptococcus ●β-Streptococcus A群 (S. pyogenes) ●β-Streptococcus B群 (S. agalactiae) ●β-Streptococcus C群 (Group C streptococcus) ●β-Streptococcus G群 (Group G streptococcus) ●β-Streptococcus その他の群 ●Streptococcus pneumoniae ●Streptococcus sp	グラム陽性、鎖状の配列をしている球菌。 ヒトや動物に病原性を示すものと示さないものがある。 健康人の鼻咽腔や消化管に常在し、あるいは牛乳、乳製品にも見出される。ブドウ球菌と並んで化膿菌の代表菌である。	α型溶血連鎖球菌	α-Streptococcus	健康人の口腔内、上気道に常在し、病原性はそれほど低いが、ときに亜急性心内膜炎をおこすことがある。歯肉などの軽微な傷、抜歯、扁桃摘出後の損傷から宿主の抵抗の減弱に乗じて発病する。
		β型溶血連鎖球菌A群	β-Streptococcus	ブドウ球菌に並んで様々な化膿性炎症の原因となる。癰、癤、蜂巣炎、ひょう疽、膿痂疹、中耳炎、副鼻腔炎、骨髄炎、リンパ節炎およびリンパ管炎をおこすほか、扁桃炎、咽頭炎、喉頭炎、関節炎、丹毒、肺炎、猩紅熱、腎炎、心内膜炎、産褥熱、敗血症をおこす。
		β型溶血連鎖球菌B群		
		β型溶血連鎖球菌C群		

菌の分類	属の一般的性状	和名	菌名	疾病との関係
		β 型溶血連鎖球菌G群		ヒトにおける疾患は大部分A群による。そのほかC群、G群の感染もあるが、A群にみるような続発症はみられない。
		他の β 型溶血連鎖球菌		
		肺炎球菌	<i>S. pneumoniae</i>	大葉性肺炎は最も重要な肺炎球菌感染症であるが、その合併症あるいは続発症として、胸膜、心膜、髄膜炎の炎症がおこる。中耳炎、腸炎などの原因ともなる。敗血症もよく発現する。
Genus Vibrio ●Vibrio alginolyticus ●Vibrio cholerae ●Vibrio fluvialis ●Vibrio mimicus ●Vibrio parahaemolyticus ●Vibrio vulnificus ●Vibrio sp	グラム陰性の湾曲した桿菌。 自然界特に水中に多く見出される。代表的なものはコレラ菌である。	コレラ菌	<i>V. alginolyticus</i>	腸炎起病性はないがヒトに中耳炎や創傷感染を起こすことがある。
			<i>V. cholerae</i>	自然にはヒトのみに感染し、コレラの原因となる。
			<i>V. fluvialis</i>	海水および海産性の魚介類に広く分布していて、食中毒あるいは下痢症の原因となる。海外旅行者下痢症患者の糞便からときどき検出される。
			<i>V. mimicus</i>	食中毒の原因になることがある。
		腸炎ビブリオ	<i>V. parahaemolyticus</i>	海水、魚介類から分離され、しばしば食中毒の病原菌になっている。
			<i>V. vulnificus</i>	海水、海泥および海産性の魚介類に広く分布している。経口感染による一次敗血症型と創傷を通じて感染する創傷感染症型の2つがある。

最近の院内感染を引き起こす耐性菌

■ESBL(Extended Spectrum β Lactamase)基質拡張型 β ラクタマーゼ

本来、ペニシリン系薬剤の分解酵素を産生する遺伝子の変異により、第3世代セファロスポリン系薬剤にも耐性を示す。今のところ、セファマイシン系やオキサセフェム系には感受性を示す。第4世代セフェムやカルバペネムに対しては耐性を示さないのが特徴。
対象菌種⇒E.coli, K.pneumoniae, K.oxytoca, P.mirabilis

■メタロ β ラクタマーゼ

対象菌種⇒S.marcescens, C.freundii, B.cereus, A.hydriphilla, P.aeruginosa, B.fragilis
多剤耐性傾向⇒ペニシリン系・セフェム系・カルバペネム系・ β ラクタマーゼ阻害剤に耐性。

■多剤耐性緑膿菌(MDRP)

常在菌の一つ。日和見感染症の原因菌。
定着例との区別を行うことが大切。
緑膿菌は各種の抗菌薬に耐性を獲得しやすい。
いずれの抗菌薬にも100%以上の耐性株が検出される。
院内感染を引き起こす、グラム陰性桿菌の代表格。
内毒素産生により、敗血症などの場合、エンドキシンショックから多臓器不全など、致命的な結果を引き起こす。

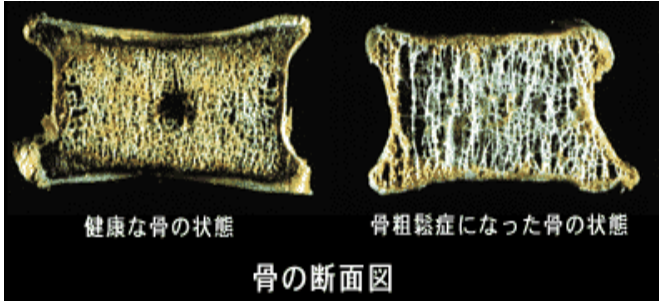
■バンコマイシン耐性陽球菌(VRE)

感染経路⇒①医療従事者の、患者との直接接触によるもの
②汚染された医療器具との接触によるもの
③VREに汚染された食肉の摂取
症状⇒尿路感染症、菌血症、心内膜炎、髄膜炎、腹腔内感染などを起こす。
検査材料⇒各種検体(血液、尿、便、腹水など)からの菌の検出。



骨粗鬆症検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)



健康な骨の状態

骨粗鬆症になった骨の状態

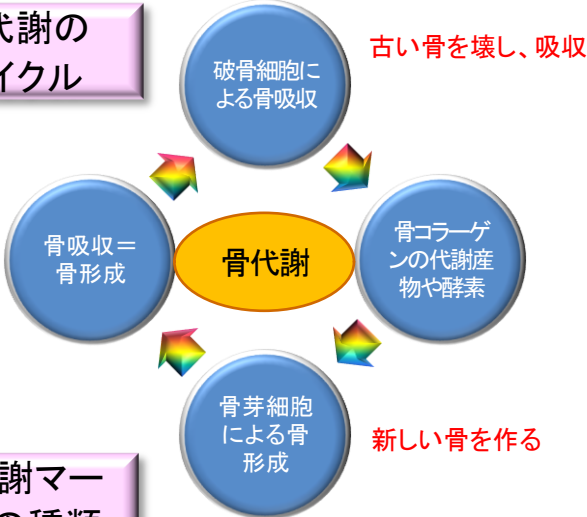
骨の断面図

骨代謝マーカーについて

人の骨は生涯を通じて、古い骨を壊して、吸収し（骨吸収）、その場所に新しい骨を作る（骨形成）ことにより、血清中のカルシウム（Ca）値を調節すると共に骨の強度も保っています。これを骨代謝と呼ぶ。また、骨吸収は破骨細胞が、骨形成は骨芽細胞がそれぞれ担っており、健康人の骨代謝では、「骨吸収」と「骨形成」はバランスが取れています。しかし、閉経になり、女性ホルモンが減少すると、骨吸収が亢進するために、このバランスが崩れ、骨吸収が骨形成を上回るために骨密度が減少します。この状態が長期間持続すると、骨粗鬆症になります。

骨密度は骨粗鬆症の診断や骨折リスクの指標には有用ですが、現在の骨代謝状態の評価はできません。この「骨吸収」や「骨形成」の程度、言い換えれば破骨細胞や骨芽細胞の指標が「骨代謝マーカー」と呼ばれるものです。

骨代謝のサイクル



骨代謝マーカーの種類

細胞の直接産生

骨吸収

- 骨型酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ (TRACP-5b)

骨形成

- 骨型アルカリフォスファターゼ (BAP)
- オステオカルシン (OC)
- 低カルボキシル化オステオカルシン (ucOC)

組織の代謝産物

- デオキシピリジノリン (DPD)
- I型コラーゲン架橋N-テロペプチド (NTX)
- I型コラーゲンC末端-テロペプチド (ICTP)

- I型プロコラーゲン-N-プロペプチド (total P1NP))

骨代謝マーカーの有用性

- 骨代謝マーカーは臨床的には**将来の骨密度減少**や**骨折リスクの評価**や、**薬剤の早期治療効果判定**や**薬剤の適正使用の把握**、**薬剤の選択**などに応用されている。
- 具体的に**骨吸収マーカー**の値が高い場合、骨密度の減少速度が速いと判断され、既に骨密度の低い高齢者では骨折リスクが高くなります。このような症例には骨吸収を抑制するような薬剤が選択されます。現在わが国で使用されている骨粗鬆症治療薬は骨吸収を抑制する薬が中心で、ほとんどの場合、服用後1～3ヶ月で骨吸収マーカーは低下します。一方、骨吸収マーカーが基準値以下に低下している場合には、骨代謝をむしろ刺激し、骨形成を高める薬剤が選択されます。
- また、**骨形成は骨吸収に刺激されて開始されるため、骨形成マーカーが単独で高値ということは少ない。**
- 一般的に骨吸収や骨形成マーカー値が高い場合は閉経直後などの骨吸収の亢進状態、骨折後、あるいは内分泌疾患や癌の骨転移などが考えられます。

【骨代謝マーカーの臨床的有用性】

- 1) **将来の骨量減少の予測**
 - ・ 急速な骨量減少者の早期発見
 - ・ 骨粗鬆症危険性の予知
 - ・ 治療開始時期の決定
- 2) **治療効果のモニタリング**
 - ・ 治療薬の選択
 - ・ 治療効果の早期判定
 - ・ 適正な薬剤量の判定
- 3) その他
 - ・ 適切な服用方法の確認
 - ・ 骨折の予知
 - ・ 他の骨代謝性疾患との鑑別

スクリーニング検査

血液一般・血小板・網状赤血球・血液像・TP・アルブミン・GOT・GPT・ALP・γ-GTP・LDH・BUN・CRE・カルシウム・IP(無機リン)・Mg・尿一般・尿中カルシウム・尿中リン・尿中CRE・CRPなど

骨塩検査

骨塩定量検査
(MD法・DIP法)

エックス線写真を取り、その濃度をアルミスケールと比較して骨塩量を測定する。検査が短時間で、スクリーニングに適している。第二中指骨を測定する。

実施料140点
コード2202

腰椎DXA法

腰部に2種類のエックス線を当て、腰椎の骨密度を測定する方法。骨量測定の方法。脂肪などの軟部組織の影響を除外できる。

pQCT法

エックス線によるコンピューター断層撮影法。単位面積当たりの真の骨密度を得ることが出来る。前腕骨を撮影。

QUS法

踵骨(かかと)。足を水の中につけて超音波を当て、かかとの骨の状態を推測する。超音波を使った測定法なので、妊婦の測定も可能。



DIP法測定用レントゲン

骨代謝マーカー

骨吸収マーカー

※骨代謝マーカーは骨密度測定などにより、「骨粗鬆症」と診断された患者に対する検査です

細胞の直接産生

骨型酒石酸抵抗性
酸性フォスファターゼ
(TRACP-5b)

骨吸収マーカーで、破骨細胞から直接分泌されており、破骨細胞の機能、骨吸収の状態を直接示す。破骨細胞が骨を吸収すると同時に血液の中に漏れ出しますので、骨がもろくなっていることを数値で示しています。

実施料160点
生化Ⅱ・コード2723
容器 A

組織の代謝産物

デオキシピリジノリン
(尿中) (DPD)

骨のコラーゲンに局在することから、骨吸収の指標として信頼性が高い。代謝骨疾患や閉経後のエストロゲン欠乏状態においては骨吸収が著明になり、DPDが有意に高値を示す。また治療効果を反映し、変動することや骨転移にも上昇するため有用な検査と言える。

実施料 196点
生化Ⅱ・コード1851
容器 U1

I型コラーゲン架橋N-テロペプチド(尿中・血中)
(NTX)

骨基質分解産物。骨吸収が亢進する疾患の経過観察に有用。尿NTX排泄量は薬剤の治療効果を反映して骨塩量増加群では有意に低下する。骨吸収抑制剤に対する反応性は他の吸収マーカーより鋭敏で有意かつ高評価となっている。骨転移で高値。

実施料各160点
生化Ⅱ・コード(血2285尿1850) 容器 A・U1

I型コラーゲンC末端-テロペプチド(血中)
(ICTP)

骨吸収により分解生成し、血中に放出される。従って、血中ICTPは骨組織における骨吸収量を反映する。ICTPは肺癌、乳癌、前立腺癌の骨転移で高い陽性率を示すため、悪性腫瘍の骨転移診断補助及び治療効果判定の指標として有用。ただし、腎機能障害で高値化する。

管理料のみ360点
コード2966
容器 A

骨形成マーカー

細胞の直接産生

骨型アルカリフォスファターゼ(BAP)

骨芽細胞の活性度を反映し、新しく骨を作るうえで、その機能状態については骨形成状態を知る指標となる。代謝性骨疾患、原発性骨腫瘍、癌の骨転移などで高値。また慢性腎不全に伴う腎性骨異常栄養症の診断指標としての有用性や成長ホルモン投与患者の治療効果の指標となる。

実施料165点
生化Ⅱ・コード0227
容器 A

オステオカルシン
(OC)(BGP)

骨形成の負の制御因子と言われている。骨代謝回転(特に骨形成)と密接な関係。その血中濃度は骨の代謝異常や治療効果を知る上で有用。続発性副甲状腺機能亢進症の手術適応の決定、上皮小体腺腫過形成手術後の効果判定に実施した場合のみ算定できる。

実施料170点
生化Ⅱ・コード2335
容器 A

【骨マトリックス関連マーカー】
低カルボキシル化オステオカルシン(ucOC)

ビタミンKは骨形成系に働き、オステオカルシンを改善するが、ucOCは骨におけるビタミンKの不足状態を反映し、骨粗鬆症の治療でのビタミンK2剤選択時の補助的指標として有用です。未成熟オステオカルシン。ucOCの高値は大腿骨頸部骨折のリスク因子となっている。

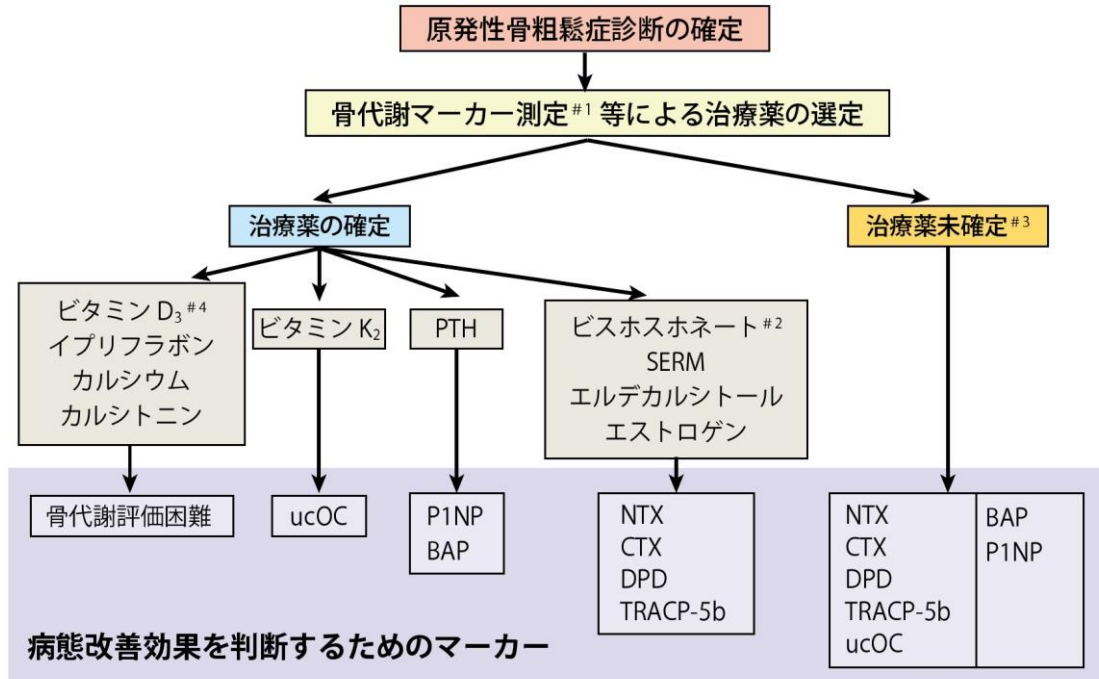
実施料167点
生化Ⅱ・コード1464
容器 A

【組織の代謝産物】
I型コラーゲン-N-プロペプチド(total P1NP)

I型プロコラーゲンがI型コラーゲンとして、コラーゲン繊維に組み込まれるときに生成する。I型コラーゲンは特に骨基質に局在することから骨形成を反映する。

実施料170点
生化Ⅱ・コード1532
容器 A

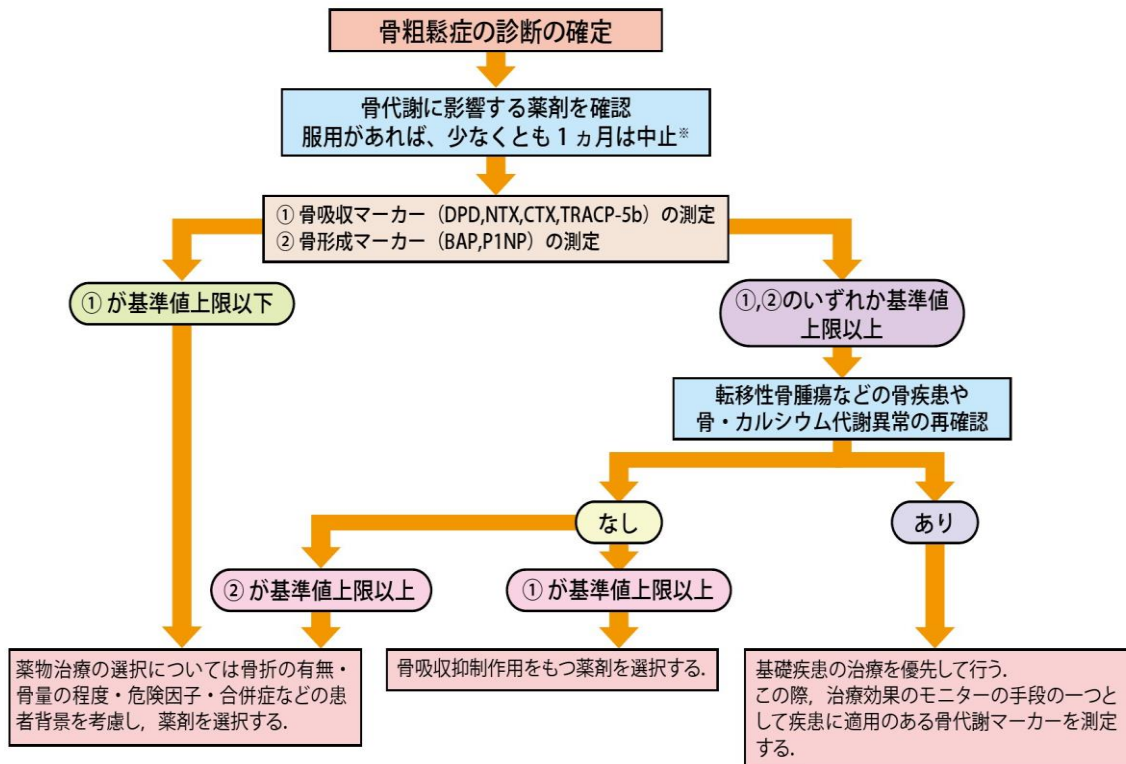
図1 骨粗鬆症の薬物治療における骨代謝マーカー測定



- # 1: ビスホスホネート服用者は少なくとも6ヵ月、その他の骨粗鬆症治療薬は1ヵ月間休薬してから測定する。
 テリパラチドによる治療については未確立。骨折発生時に時間は24時間以内の測定。
- # 2: 長期ビスホスホネート治療予定者は、骨吸収マーカーとBAPあるいはP1NPを測定。
- # 3: 吸収マーカーと形成マーカーを各1種類測定する。
- # 4: エルデカルシトールを除く。

「骨粗鬆症診療における骨代謝マーカーの適正使用ガイドライン 2012年版」より引用一部加筆

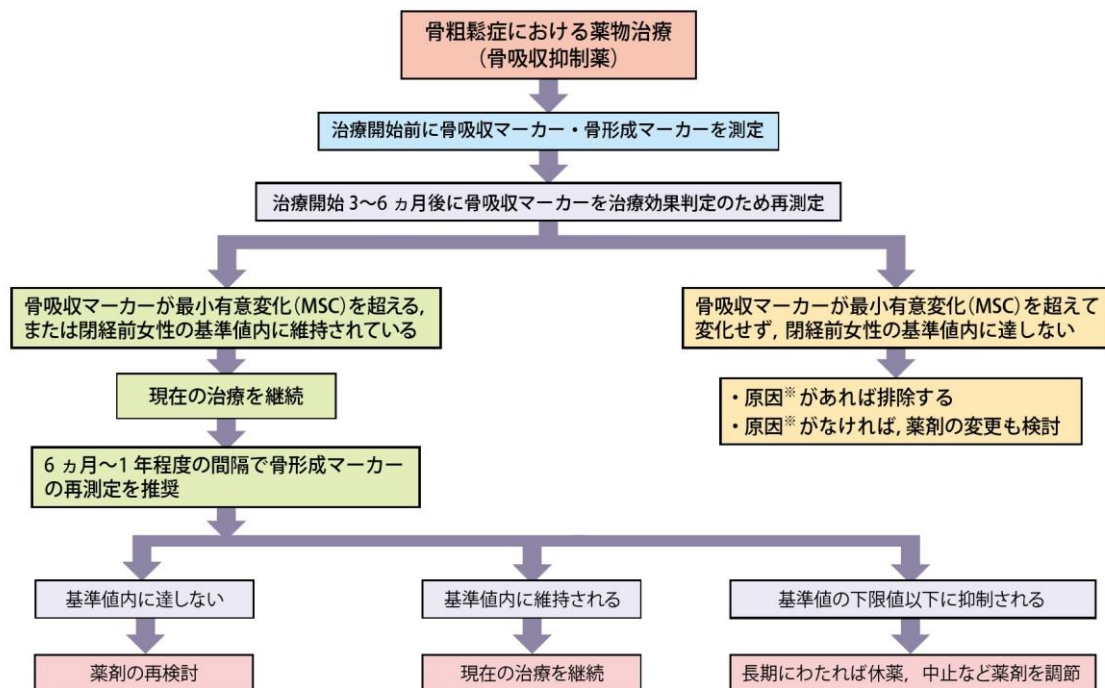
図2 骨粗鬆症治療薬剤の選択時における骨吸収マーカーと骨形成マーカーの測定



※ビスホスホネートでは少なくとも3ヵ月の中止後。
 ビスホスホネート製剤（エチドロン酸ナトリウム・アレンドロン酸ナトリウム水和物・リセドロン酸ナトリウム水和物・ミノドロン酸水和物）、SERM（ラロキシフェン・バセドキシフェン）、エストロゲン製剤（エストラジオール・エストリオール）、カルシトニン製剤（エルカトニン・サケカルシトニン）、活性型ビタミンD₃製剤（エルデカルシトール）が骨吸収抑制作用をもつことが知られている。

「骨粗鬆症診療における骨代謝マーカーの適正使用ガイドライン 2012年版」より引用

図3 骨吸収マーカーを用いた骨吸収抑制薬の治療効果判定



※さまざまな変動・検体採取に関連した原因、正しい服薬が実際に守られていない、あるいは不十分、治療薬自体が骨代謝を変化させにくい、続発性骨粗鬆症を惹起する他の疾患の合併

「骨粗鬆症診療における骨代謝マーカーの適正使用ガイドライン2012年版」より引用一部加筆

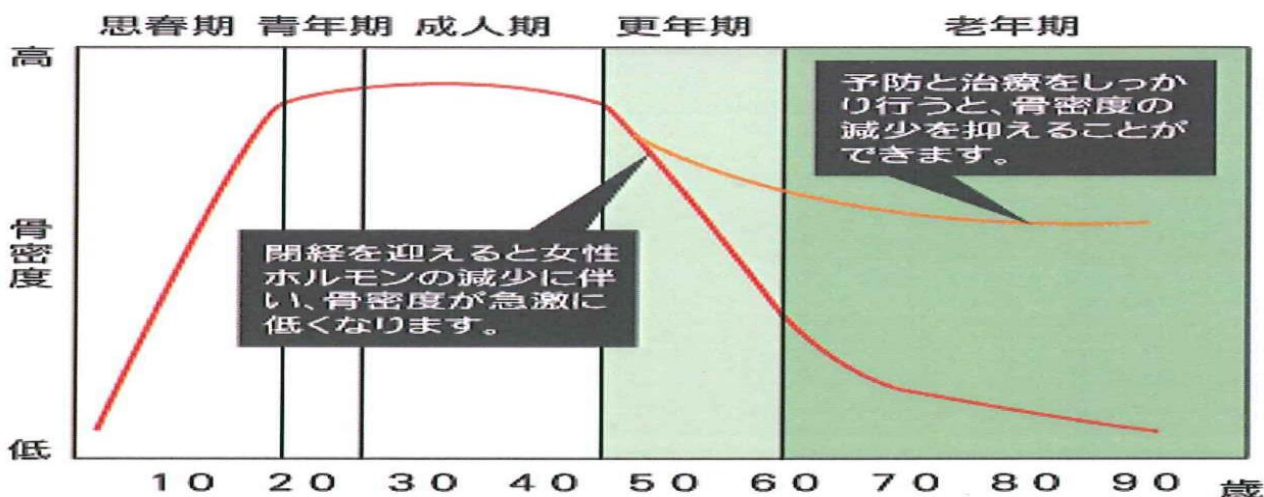
骨塩定量検査(DIP法)について

第二中手骨骨塩量基準値(DIP法)

Age	女性		男性	
	n	m-BMD (mmAI)	n	m-BMD (mmAI)
20-24	2,252	2.788±0.240	156	2.907±0.293
25-29	3,192	2.854±0.242	335	2.932±0.273
30-34	5,653	2.877±0.241	250	3.010±0.279
35-39	7,032	2.880±0.247	365	3.047±0.289
40-44	7,263	2.867±0.250	517	2.997±0.300
45-49	9,163	2.835±0.258	665	2.952±0.304
50-54	8,382	2.705±0.289	826	2.960±0.291
55-59	8,190	2.502±0.294	708	2.931±0.311
60-64	7,337	2.375±0.288	621	2.939±0.311
65-69	5,854	2.272±0.286	562	2.884±0.349
70-74	2,688	2.172±0.289	355	2.836±0.326
75-79	952	2.073±0.310	171	2.774±0.376
80-84	223	1.975±0.279	59	2.796±0.362
85-89	43	1.847±0.253	—	—
	68,224		5,590	

注：m-BMDは平均±SD

年齢と骨量の変化



結核菌検査の種類とポイント

■抗酸菌は結核菌・非定型抗酸菌・らい病菌（ハンセン病）などの総称です。

■④のレセプト名は「結核菌群核酸増幅同定検査（TB-PCR）」⑤のレセプト名は「マイコバクテリウム・アビウム及びイントラセルラー（MAC）核酸同定PCR（MAC-PCR）」⑥のレセプト名は「抗酸菌群核酸同定精密検査（DDH）」

[目次へ戻る](#)

血液検査

抗酸菌 ①塗抹 ②分離培養

①【抗酸菌塗抹】
■チールネルゼン法
■**蛍光法**
蛍光顕微鏡による検査。精度が高い。陽性の場合にはチールネルゼン法でも確認する。抗酸菌塗抹はガフキーで表示され、ガフキー1~10号まである。
■**集菌法**（32点）喀痰を均等化し、遠心する方法。感度が優位に高くなる。現在、蛍光法の時に実施可能。
②【分離培養】
結果は4週目（中間）と8週目（最終）の2回。
■**液体培地法（MGIT）**は検査が早く（3週・6週）、精度も高い。

■抗酸菌塗抹
チール法61点
蛍光法50点（**集菌法を実施した場合は32点加算**）
■抗酸菌分離培養210点（**液体培地法は280点**）

③抗酸菌 感受性検査 （耐性検査）

- 検査に必要なコロニーが得られた時点で感受性を実施する。
- 増菌のため、4~8週程度必要とする場合がございます。
- 培地数に関係なく380点
- 耐性薬剤は11種ございます。

④結核菌群核酸 増幅同定検査 （TB-PCR）

■培養をしないで、直ちに遺伝子検査で抗酸菌を検出する。**DNA**を増幅して検査する。
■検体から直接、DNAを抽出し、PCR法で遺伝子を増幅。結核菌群、*M. avium*及び*M. intracellulare*に特異的なDNAプローブを固相化したマイクロウェルプレート上でハイブリダイゼーションして同定、検出を行う方法。
■小川培地の培養結果の陽性例との比較では感度・特異性ともに高いが、既往療例では特異性がやや低くなる。
(コード2744)

実施料
410点
判断料
微生物学

⑤抗酸菌群核酸 同定PCR （MAC-PCR）

■TB-PCRが**陰性**の時、アビウムイントラセルラー抗酸菌の検査が同時に行える。**非定型抗酸菌の判別検査**。
■他の非結核性抗酸菌を調べるためにも、**同時に培養を実施する**。またPCRでは薬の効き具合（感受性）が判りませんので、培養は必要。
■陽性の場合、アビウム菌又はイントラセルラー菌の確定（肺MAC症）
(コード2779)

実施料
421点
判断料
微生物学

⑥抗酸菌群核酸 同定精密検査 （DDH）

■精度は良いが、コロニーから検査を実施するため、時間が係るのが難点。
■わが国で臨床問題となる18種類の抗酸菌の全染色体DNAをマイクロプレートに予め固定して置き、検体のDNAとの間のハイブリダイゼーションによって抗酸菌種を鑑別・同定するもの。
(コード2450)

実施料
410点
判断料
微生物学

⑦クオンティ フェロン3G （QFT） （TB-IFN-γ）

■**血液検査**。予約検査。事前に御連絡ください。
■採血後、16時間以内に検査を実施しなければなりません。
■感染より2ヶ月以上経過しないと反応しない。
■BCGやMAC感染の影響を受けないので正確な判定ができる。
■**潜在性結核菌感染症（保菌者）の確認**
■過去に既往歴のある場合は不適。
■専用容器使用。受託可能日は月曜~土曜日に採血してください。
■ヒトが結核菌に感染すると体内のT細胞が、その情報を記憶し、ふたたび結核菌あるいは結核菌と同様な抗原が侵入してきた際に「IFN-γ」と言う物質を産生する。それにより感染の有無を調べる検査がクオンティフェロン。
(コード0078)

実施料
630点
判断料
免疫学

(注)クオンティフェロンのレセプト名は「結核菌特異的インターフェロン-γ産生能」です。

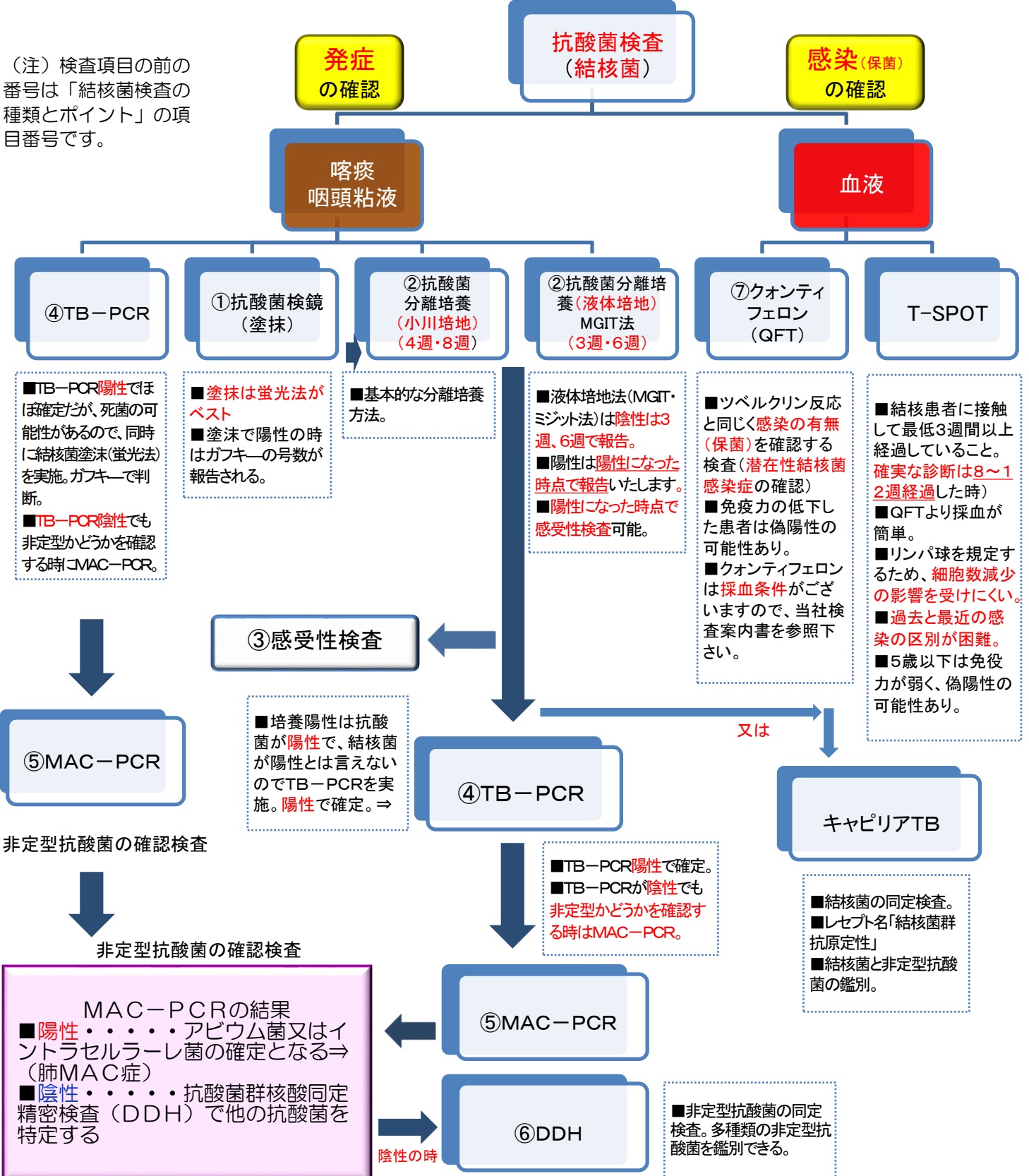
結核菌検査のフローチャート

目次へ戻る

結核検査の進め方

■抗酸菌は、結核菌・非定型抗酸菌・らい菌などの総称です

レントゲン・問診などで結核が疑われる時 ↓



高血圧検査の種類とポイント

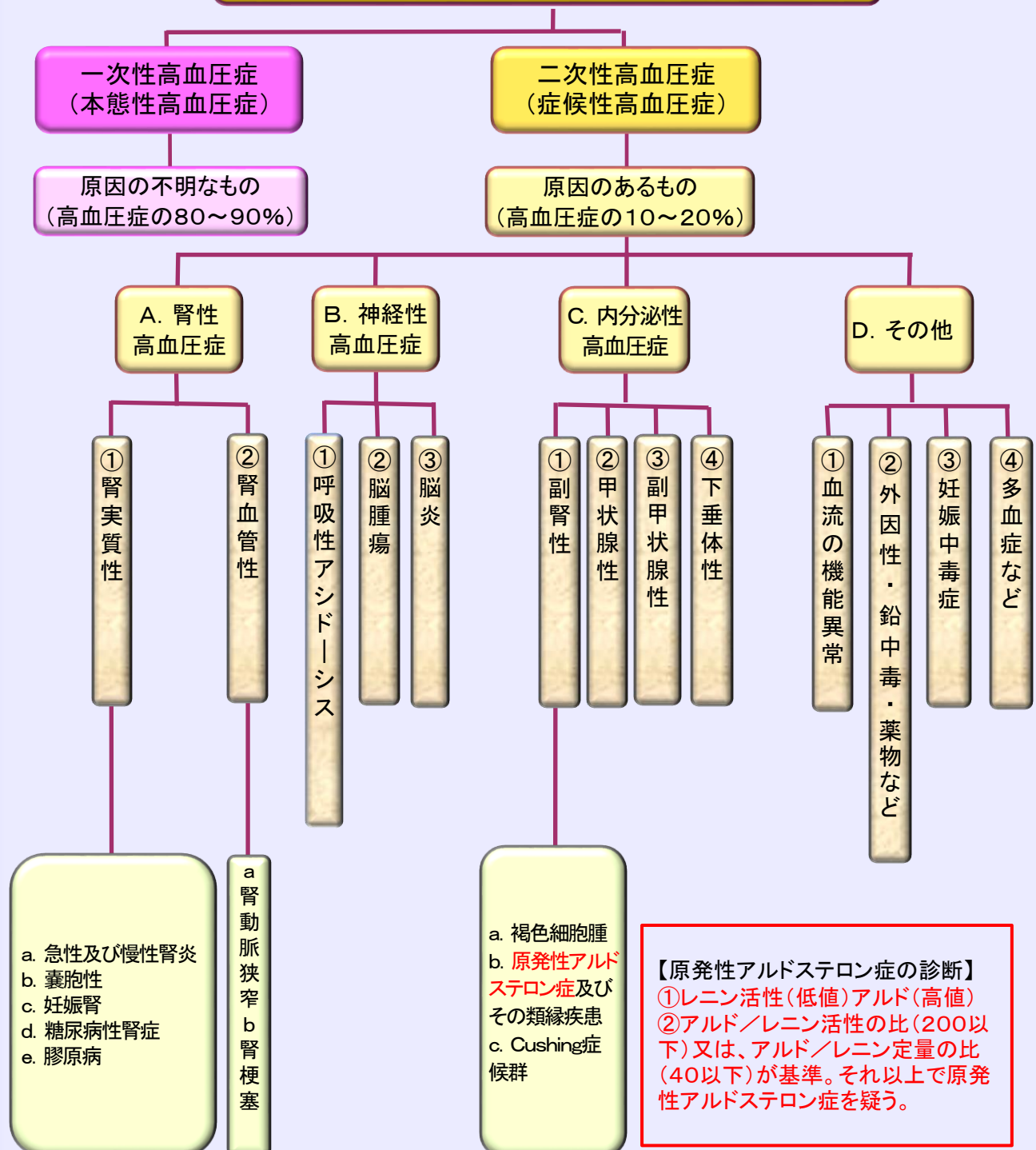
目次へ戻る

■成人の血圧分類(高血圧治療ガイドライン2014年5月(日本高血圧学会))

分類	収縮期血圧		拡張期血圧	
	値	かつ	値	かつ
正常域血圧	至適血圧	<120	かつ	<80
	正常血圧	120-129	かつ/または	80-84
	正常高値血圧	130-139	かつ/または	85-89
高血圧	I度高血圧	140-159	かつ/または	90-99
	II度高血圧	160-179	かつ/または	100-109
	III度高血圧	≥180	かつ/または	≥110
	(孤立性)収縮期高血圧	≥140	かつ	<90



高血圧症の分類

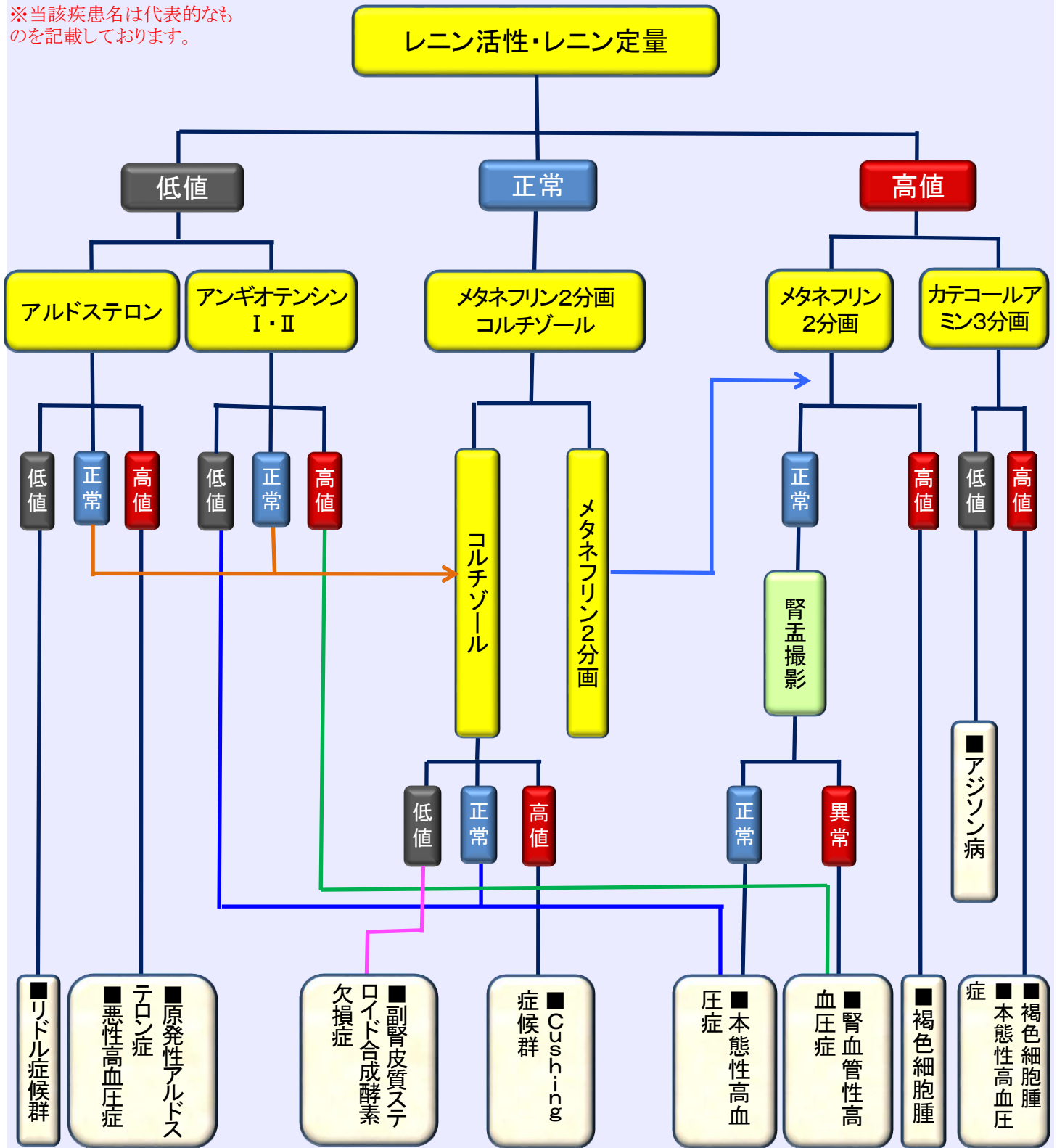


【原発性アルドステロン症の診断】
 ①レニン活性(低値)アルド(高値)
 ②アルド/レニン活性の比(200以下)又は、アルド/レニン定量の比(40以下)が基準。それ以上で原発性アルドステロン症を疑う。

高血圧検査の進め方

[目次へ戻る](#)

※当該疾患名は代表的なものを記載しております。



レニン～アンジオテンシン～アルドステロン系とは？
 腎臓の糸球体に流れ込む動脈の壁には傍糸球体装置と呼ばれる部所があり、血圧を感知して、レニンと呼ばれる物質を分泌します。圧力が低下するとレニンの分泌量は増加し、上昇すれば分泌量は低下します。腎臓にはこのほかに化学受容体があり、血流中のナトリウム濃度が低下するとレニンの分泌は亢進します。しかし、レニンそのものには血圧を上げる作用はありません。レニンは血中のアンジオテンシノーゲンに作用し、**アンジオテンシン I (AI)**を遊離します。AIは血管内皮細胞膜にある**アンジオテンシン転換酵素(ACE)**により**アンジオテンシン II (A II)**に変換されます。A IIは強力な血管収縮作用があり、血圧を上昇させます。また、A IIは副腎にも作用して**アルドステロン**の生成・分泌を促進させ、血圧を上昇させます。血液循環量が増加したり、血圧が上昇するとレニンの分泌は抑制され、この系の働きが低下します。高血圧で低カリウム血症が認められる場合には血清電解質と同時にレニン～アンジオテンシン系の検査をする必要があります。

貧血検査の種類とポイント①

[目次へ戻る](#)

■貧血は診断名ではなく、病態の名称であり、その原因、病態を明らかにすることが、診察・検査の目的である。

■貧血の病態や臨床症状の理解がポイント ①酸素運搬は赤血球が担っている。②赤血球量の恒常性は、赤血球の損傷・供給と崩壊との動的平衡の上に成り立っている。

赤血球恒数による貧血の形態学的分類

貧血の分類	MCV	MCH	MCHC	代表的貧血
小球性低色素性	小	低	低	鉄欠乏性貧血
				慢性出血性貧血
				慢性炎症性疾患
正球性正色素性	正	正	正	溶血性貧血
				再生不良性貧血
				急性出血に伴う貧血
				腎性貧血・血友病群
大球性正色素性	大	高	正	溶血性貧血
				悪性貧血
				再生不良性貧血の一部

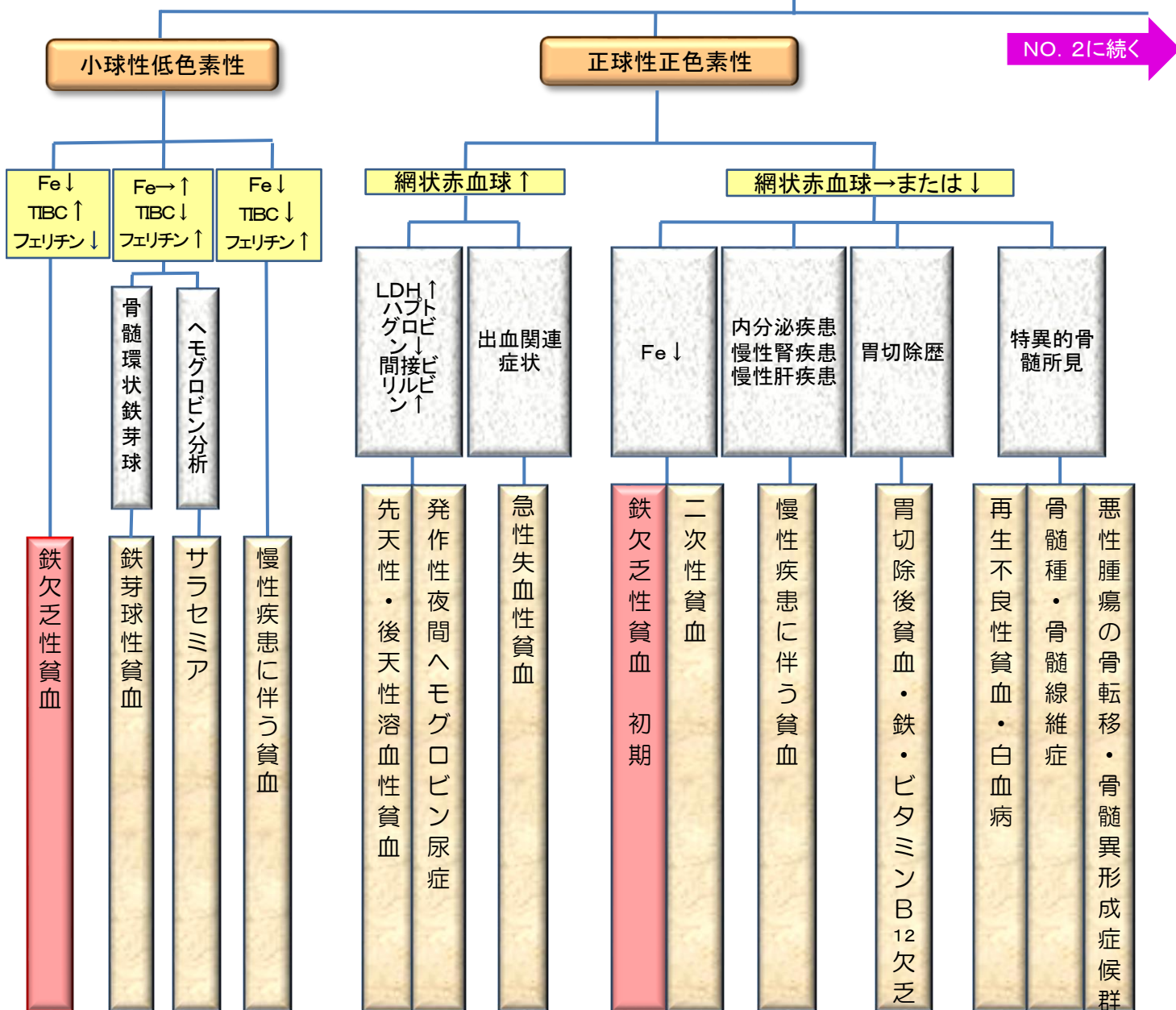
貧血の判断基準

貧血はヘモグロビン濃度で判定する。

成人男子	13 g/dℓ以下
成人女子	12 g/dℓ以下
新生児	13 g/dℓ以下
乳幼児	11 g/dℓ以下
学童	12 g/dℓ以下
高齢者・妊婦	11 g/dℓ以下

貧血患者診断のためのフローチャート

身体所見・血液検査

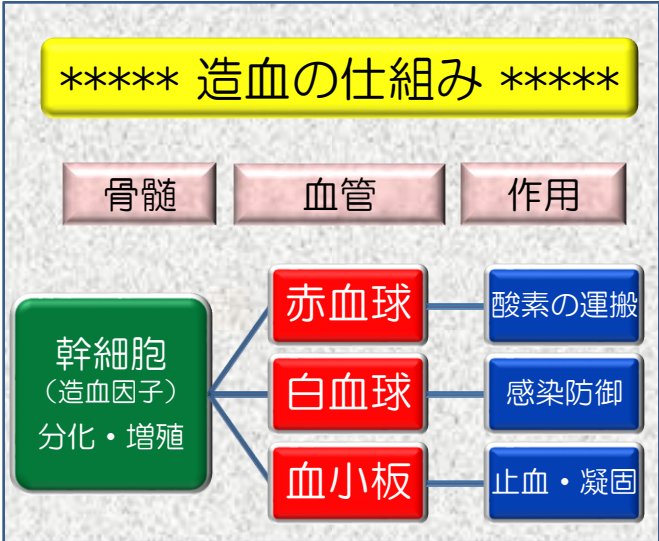


NO. 2に続く

貧血検査の種類とポイント②

目次へ戻る

貧血検査の種類



血液一般

赤血球・色素・ヘマトクリットの値より計算式で赤血球の種類を表したものを**赤血球恒数**と言う。貧血の判定はHb濃度で判定するが、その貧血が**どういう種類の貧血かを判断するのは赤血球恒数**である。赤血球は細胞内にHbを有することで酸素と結合し、血流に乗って酸素を体内の各組織に運搬する。ヘマトクリットは赤血球の大きさ(容積率)を表す。

網状赤血球

造血能力の判断になる。成熟した赤血球の一段階前の未熟なものを言う。赤血球の寿命は120日ですが、網状赤血球は2日以内に成熟した赤血球になる。網状赤血球は赤血球の骨髓での産生状態を表すので、貧血検査には欠かせないものです。また、抗ガン剤放射線療法の副作用で造血機能の低下が起こることもあるので、それを調べるうえで役に立つ検査。

血清鉄

血中の鉄は**トランスフェリン**と言う輸送蛋白とくっついて存在する。つまり**血清鉄=鉄+トランスフェリン**となる。鉄は赤血球を作る時に使われ、鉄が不足すると赤血球が作れなくなる。血清鉄が減少してくると、**フェリチン**はトランスフェリンに鉄を供給し、多くなるとトランスフェリンから鉄を貰い、貯蔵する。フェリチンの減少→血清鉄の減少→ヘモグロビンの減少。

TIBC
UIBC

TIBC(総鉄結合能)は血清鉄と**不飽和鉄結合能**の和です。血清中のトランスフェリンは1/3が鉄と結合し、2/3は鉄と未結合の状態で存在している。TIBCは血清中すべてのトランスフェリンが結合出来る鉄の量のこと。鉄欠乏性貧血では、鉄の量が減少するので、トランスフェリンが増加し、TIBCも増加する。同じく、未結合のトランスフェリンも増加するのでUIBCも増加する。**UIBC(不飽和鉄結合能)**はトランスフェリンが**あとどれだけの(不飽和)鉄と結合する能力が残っているか**を表す。

トランスフェリン

主に肝で合成され、**鉄の貯蔵、運搬に関与している**。鉄欠乏性貧血のモニター。体内の鉄はトランスフェリンと結合して存在し、その内、トランスフェリンは、鉄を必要とするところへ運搬すると言う役割を担っている。トランスフェリンは肝臓で作られるので、肝障害で減少する。鉄結合部分の比率は**トランスフェリン飽和率**と言われ、 $Fe/TIBC \times 100(\%)$ で、基準値は35%前後となる。

フェリチン

鉄の貯蔵量を表す。フェリチンは、貯蔵鉄と結合している蛋白質で、貯蔵鉄は通常血清中には存在しないが、フェリチンが水溶性のため、貯蔵鉄の量に比例して「血清フェリチン」が測定できる。従って、血清フェリチン濃度が貯蔵鉄を測る指標となる。フェリチンを検査すると、表向きは貧血ではなくても、いずれ貧血になる可能性があると言うことが判る。

ビタミンB12

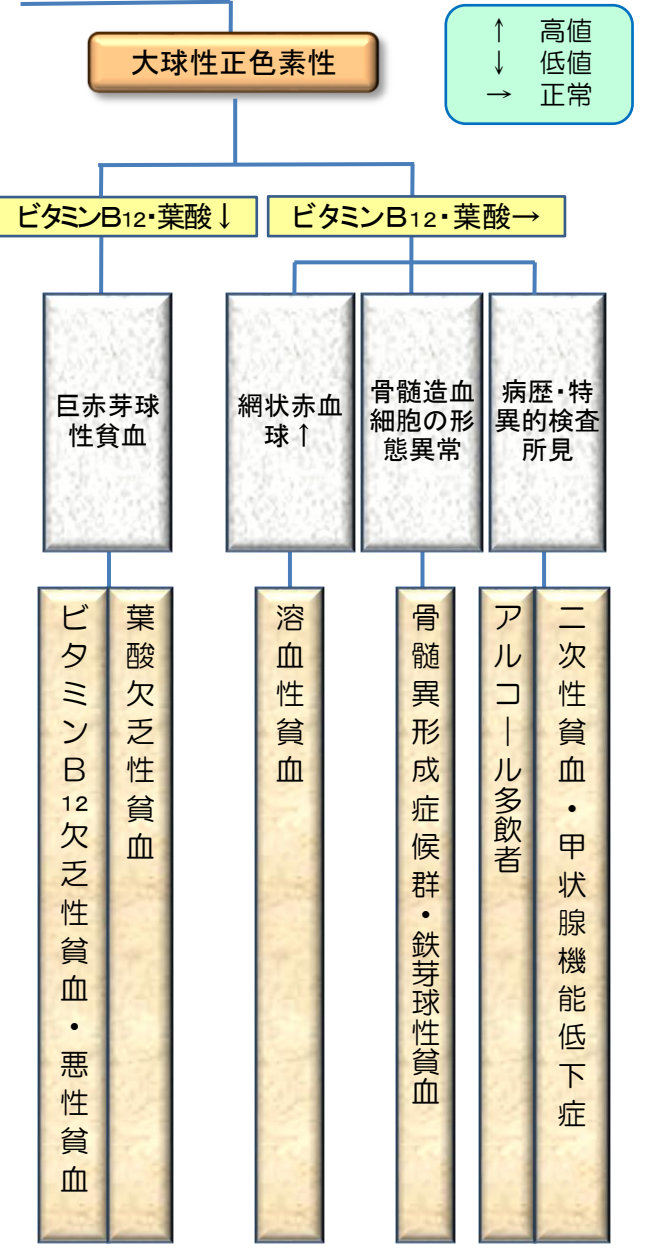
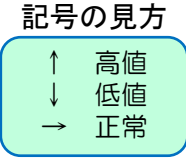
造血ビタミンの1つ。「**葉酸**」の活性化に必要な物質。欠乏すると、貧血、特に**巨赤芽球性貧血**を起こす。胃全摘の人は胃から分泌される因子が無く、小腸で吸収できないため、ビタミンB12欠乏症になる。また、低値で**悪性貧血・巨赤芽球性貧血**、高値で、**骨髓性増殖性疾患・白血病・各種癌**などが考えられる。

葉酸

ビタミンB12と共に増殖細胞におけるDNA合成の円滑な進行に**不可欠な物質**。葉酸は欠乏すると、ビタミンB12欠乏症と同様、**巨赤芽球性貧血**を呈し、またビタミンB12欠乏症に比べて、葉酸欠乏症の方が舌炎や胃腸症状は強く、神経症状は弱い、認められないのが一般的。

血清銅

銅骨代謝、結合組織代謝、造血などに重要な役割を果たしている。銅とセルロプラスミンは強い相関性がある。**再生不良性貧血、鉄欠乏性貧血**で高値となる。また**低値ではウィルソン病**(セルロプラスミン先天性欠損症で、脳、肝、腎などに銅が付着し、障害を与える)が考えられる。



糖尿病検査の種類とポイント①

目次へ戻る

糖尿病関連項目のレセプトの算定基準が変わりました。

「HbA1c」「グリコアルブミン」「1.5AG」のうち、いずれかを同一月中に併せて2回以上実施した場合は、月1回に限り、主たるもののみ算定する。ただし、妊娠中の患者、I型糖尿病患者、経口血糖降下薬の投与を開始して6ヶ月以内の患者、インスリン治療を開始して、6ヶ月以内の患者については、いずれか1項目を月一回に限り、別に算定できる。つまり、この対象者は血糖コントロールマーカーが月2回検査可能。HbA1cを2回、もしくはHbA1cとグリコアルブミン、HbA1cと1.5AGなどの組み合わせができます。(平成20年4月1日改正)

糖尿病関連検査

現在の糖の値

過去数日から2ヶ月までの血糖コントロール指標

血糖・尿糖

HbA1c

1.5AG

グリコアルブミン (GA)

■空腹時血糖110未満を正常型、126未満を境界型、126以上を糖尿病型と言う。また75g経口ブドウ糖負荷した2時間後の値が140未満を正常型、140~200未満を境界型、200以上を糖尿病型としている。

■I型糖尿病 (1DDM) はインスリン依存型。自己免疫疾患で起こる。小児糖尿病。II型糖尿病は、非インスリン依存型。成人型糖尿病。インスリンは分泌することは出来ても、インスリンが作用しにくくなる病気。生活習慣病。

■血液中の糖は腎臓の糸球体で一旦濾過され、細尿管で再吸収されるが、血糖がある値の壁を超えると再吸収しきれなくなり、尿中に排泄される。この壁を腎臓の糖排泄「閾値(いきち)」といい、通常160~180mg/dlです。つまり尿糖が出ていなければ、一般的に血糖値は180mg/dl以下と言える。

■過去、1~2ヶ月の血糖値の平均値を表す。グリコヘモグロビンは一度出来ると、その赤血球が死ぬまで消滅しません。赤血球は約4ヶ月の寿命ですから、HbA1c検査はその平均寿命とも言える。過去1~2ヶ月間の血糖のコントロール状況を反映している。

■血糖と違い、食事の影響を受けない。

■糖尿病患者はHbA1cを65%以下にコントロール出来ていると、網膜症、動脈硬化、腎症、末梢神経障害などの糖尿病合併症を防ぐことができる。65%が糖尿病治療の第一目標です。その後、さらに基準値62%以下に下げるようにする。

■赤血球の寿命に左右されるので、溶血性貧血、肝硬変、腎不全などでは貧血が原因で低値を示す場合がある。

■基準値
国際基準値(NGSP)値
4.6~6.2%

■1.5アンヒドログルシトール検査。健康ならば、ほぼ一定の値を示し、尿糖の排泄に影響され、減少するため、血糖コントロールの検査の中で唯一、値が高い方が良い検査。

■血糖値のように食事や運動には影響されない。

■直近又は過去数日間の血糖コントロール指標。短期間のコントロールの悪化を確認するには良い検査。比較的軽度の高血糖に、より敏感に反応するという特徴がある。

■経時的測定により、一定期間の血糖の流れが明確に示されるため、治療効果や患者の迅速な把握にきわめて有用。

■血糖の下げ過ぎ、薬剤の切れ味にも役立つ。

■HbA1cが10%以上の患者では、1.5AGは体からほとんど抜け落ちた状態のため変化に乏しくなるので、この領域ではグリコアルブミンの方が優れている。

■基準値
M・Fとも 14.0 μg/mL
以上

■血液中の蛋白質の主要成分のアルブミンが、どのくらいの割合でブドウ糖と結合しているかを調べる検査。

■アルブミンの半減期が17日であるため、過去約1~2週間の血糖コントロールの指標となる。HbA1cでは把握できない、比較的短期間の血糖の変化をとらえることが出来るので、例えば、低血糖、高血糖を繰り返している人のコントロール指標にしたり、薬物療法を始める際に、薬の効き具合を確かめたりする時に役立つ。

■HbA1cに比べ、早く、大きく変動するので、治療効果や薬剤投与量の指標となる。不安定型糖尿病や妊娠糖尿病の血糖コントロール指標としても有用。

■甲状腺機能障害のようにアルブミン代謝が変化している場合では低値になる。

■基準値
11.0~16.0%

高齢者糖尿病の血糖コントロール目標 (HbA1c値) 2016

患者の特徴・健康状態 ^(注1)	カテゴリーI		カテゴリーII		カテゴリーIII	
	①認知機能正常かつ ②ADL自立		①軽度認知障害~軽度認知症 または ②手段的ADL低下、基本的ADL自立		①中等度以上の認知症 または ②基本的ADL低下 または ③多くの併存疾患や機能障害	
重症低血糖が危惧される薬剤(インスリン製剤、SU薬、グリニド薬など)の使用	なし ^(注2)	7.0%未満	7.0%未満	7.0%未満	8.0%未満	8.0%未満
	あり ^(注3)	65歳以上75歳未満 7.5%未満(下限6.5%)	75歳以上 8.0%未満(下限7.0%)	8.0%未満(下限7.0%)	8.5%未満(下限7.5%)	8.5%未満(下限7.5%)

「隠れ糖尿病」に注意！！

空腹時血糖やHbA1cが正常でも、**食後(2時間)の血糖値が140mg/dL以上の場合**は、「隠れ糖尿病」と呼ばれ、糖尿病の軽症の場合は食後2~3時間程度血糖値が上昇することが多く、糖尿病の診断からまれてしまう場合があります。気づかないうちに、いつの間にか重度の糖尿病に進行してしまう危険もあります。HbA1c及び75gブドウ糖負荷試験を行い、確認する必要があります。(糖尿病診断基準2017を参照)

糖尿病関連検査

I型・II型の鑑別検査

膵臓の働き

ケトン体と分画 (血中・尿中)

■ケトン体はインスリンの作用不足でブドウ糖をエネルギー源として使えない時、体が脂肪分をエネルギーに変換しようとする結果、発生する物質。

■I型糖尿病では大切な検査。脂肪の分解産物として血中ケトン体が増加する。インスリン治療を行っている人では、尿中ケトン体が陽性で血糖値も高い時はインスリンの増量が必要となる。

■体内にケトン体が増加する状態をケトosis(ケトン症)といい、血中・尿中のケトン体は、糖尿病性ケトosisの状態をより詳しく知ることが可能になる。

■腎臓の障害が無い限り、ケトン体は血中よりも尿中の濃度が高い為、軽度のケトosisでは、尿のみにケトン体が出現する。しかしこれが重症になると血中・尿中共に多量のケトン体が出現する。

■基準値
 総ケトン体 28~120
 アセト酢酸 14~68
 3-ヒドロキシ酢酸 0~74
 μmol/L

抗GAD抗体

■I型糖尿病とII型糖尿病との鑑別に有用。I型糖尿病(インスリン依存性糖尿病IDDM)は自己免疫反応が起因するがゆえ、I型糖尿病患者の血中には抗GAD抗体など膵β細胞に対する自己抗体が存在する。

■膵β細胞破壊に起因するインスリン不足により発症するIDDMにおいては、抗GAD抗体が高頻度に出現する。

■IDDMの発症のかなり前から血中に存在することが報告されているため、I型糖尿病の診断のみならず、予知の面でも注目されている。

■特に急性発症するI型糖尿病とは別に緩徐発症型のIDDMが存在することが知られており、これらの患者について、II型糖尿病と同様の症状が現れる時期における自己抗体の存在がI型糖尿病の病態への移行を予知するのではないかと注目されている。

■基準値
 50未満 U/mL

■糖尿病が確定し、I型糖尿病の診断に用いた場合に算定。⇒陰性の場合、抗I A-2抗体を検査する。

Cペプチド (血中・尿中)

■血中CPR。簡便な膵β細胞機能の指標及びI型糖尿病との鑑別の指標に有用。

■尿中CPR⇒インスリンは膵臓で作られるが、その生成過程でCペプチドが同時に作られるため、インスリンとCペプチドの量は比較的相関している。Cペプチドはほとんど代謝されずに尿中に出るため、尿中CPRを測定すれば、インスリンがたくさん出ているかあまり出していないのかを判る。一日尿中のCペプチドを測定すると、その日に作られたインスリンの総量が判る。

■Cペプチドは糖尿病の合併症に対して進展を抑制するなど、よい方向に働くという研究結果もある。

■一日の尿中CPRが20 μg/day以下、または空腹時血中Cペプチドが5ng/ml以下であれば、膵臓のインスリン分泌予備能がかなり低く、インスリン注射が必要となる。

■抗インスリン作用または抗インスリン抵抗性の確認

■基準値
 血中CPR(空腹時) 0.61~2.09ng/mL
 尿中CPR(畜尿) 17.0~181.0μg/day

インスリン (血中・尿中)

■血中インスリンはインスリン抵抗性の指標。I型糖尿病ではきわめて少ないか、検出出来ない時もある。II型糖尿病初期には通常、高すぎる血糖を下げるため、高値になる。早朝空腹時の血中インスリン濃度が15 μU/mL以上であった場合は明らかなインスリン抵抗性が考えられる。

HOMA-R

■HOMA-R
 空腹時血糖値が140mg/dL以下の場合、他のインスリン抵抗性の値とよく相関する。

■HOMA-R =
 空腹時インスリン値 × 空腹時血糖値 / 405

2.5以上の場合にはインスリン抵抗性があり、1.6以下では正常である。ただしインスリン治療中の患者では用いることはできない。

■インスリンは溶血の影響を受け、溶血している場合はインスリンの値が減少

【HOMA-β】膵β細胞機能のインスリン分泌機能の指標となる検査。空腹時インスリン値 × 360 / (空腹時血糖値 - 63)

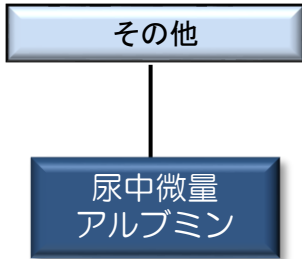
正常は100%になるが、日本人は少し低値となる。

30%以下はインスリン分泌機能低下

インスリンとCペプチドの関係

糖尿病でインスリン治療を行っている患者では、自分の体でつくられたインスリン(内因性)だけでなく、注射したインスリン(外因性)も含めて測定されてしまいます。そこでCPRを測定すれば、**内因性インスリンのみを推定**することができます。また、**インスリン抗体陽性の患者ではインスリンが正しく測定できないため、CPRを測定**します。CPRの大部分は腎において代謝・排泄されるため、腎機能障害では血中CPRが高値に、尿中CPRが低値に傾くので注意を要します。

糖尿病関連検査



■**糖尿病性の早期腎症**の診断と治療に有用。

■尿中アルブミンの排泄量が基準範囲のものとは比べ、微量アルブミン量を示す症例では、**将来的に持続性蛋白尿に進行する確率が高いこと**や**慢性腎臓病や心血管系疾患で死亡するリスク**としての意義も注目されている。

■尿中アルブミンの日内変動、日差変動は大きく、こと運動によりアルブミン排泄率は増加する。従って1回のみの検査で判断することは危険である。

■尿中微量アルブミンは慢性糸球体腎炎の潜伏期や良性腎硬化症などの**非糖尿病性腎疾患**や尿路感染症、高血圧、うっ血性心不全などでも出現するので**除外診断**が必要である。

■基準値

部分尿 30.0未満mg/g・Cr
 畜尿 30.0未満mg/day

糖尿病診断基準(2017年)

空腹時血糖及び75g糖負荷試験(OGTT)2時間値の判定基準

	正常域	糖尿病域
空腹時	110mg/dL未満	126mg/dL以上
75gOGTT 2時間値	140mg/dL未満	200mg/dL以上
75gOGTTの判定	両方を満たす →正常型	いずれかを満たす →糖尿病型
	正常型にも糖尿病型にも属さない→境界型	

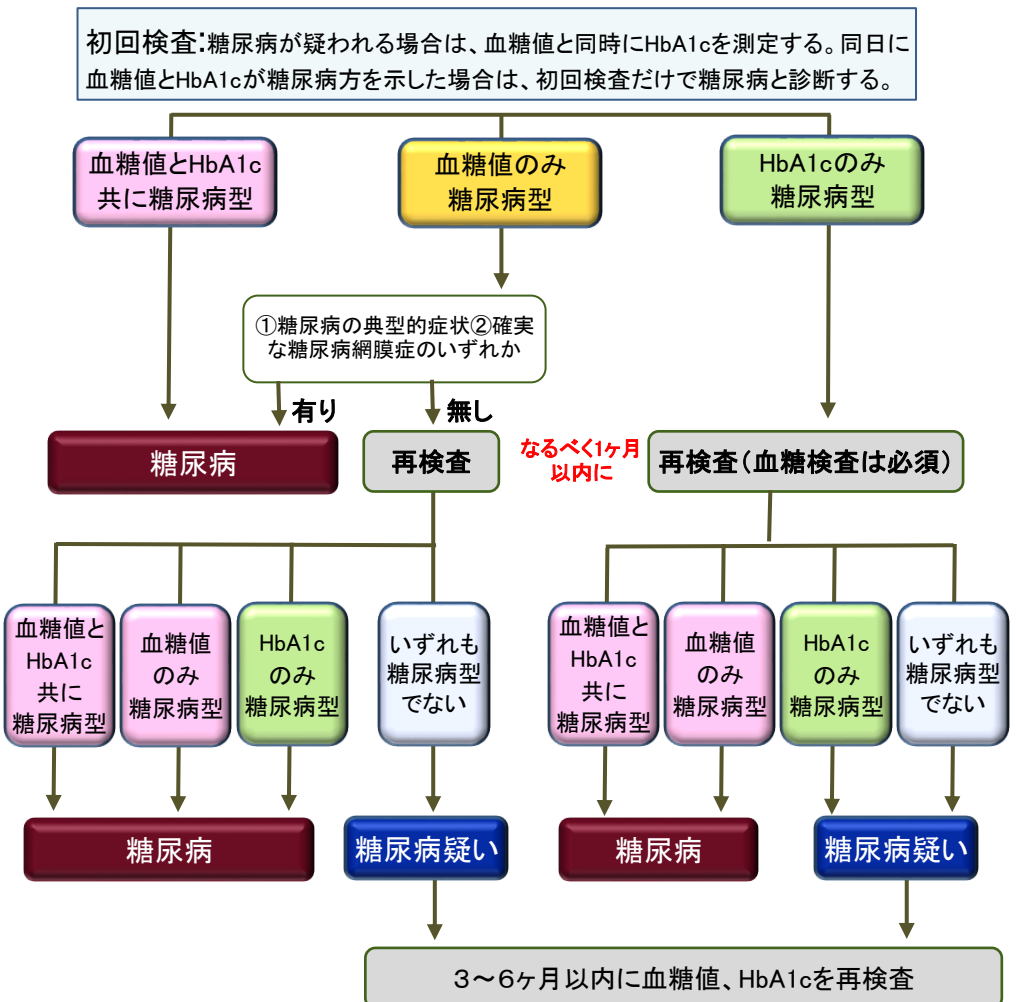
【注】**随時血糖値が200mg/dL以上及びHbA1c(NGSP)6.5%以上**→糖尿病型

【注】正常型で1時間血糖値180mg/dL以上→境界型に準じた扱い

糖尿病の臨床診断のフローチャート

【糖尿病型】

①早朝空腹時血糖126mg/dL以上②75gOGTT2時間値が200mg/dL以上③随時血糖



(日本糖尿病学会「糖尿病治療ガイド2016-2017」より)

膠原病検査の進め方

目次へ戻る

臨床症状

不明熱・全身倦怠・体重減少・リンパ節腫脹・胸痛・高血圧・心不全症状・肺症状・皮膚紅斑・関節痛・紫斑・筋力低下・知覚障害・運動障害・全身症状か臓器症状か その他

スクリーニング検査

抗核抗体

陽性

染色パターン

(現在、当社で実施の染色パターン)

①Homogeneous(均質型)

②Peripheral(辺縁型)

③Speckled(斑紋型)

④Nucleolar(核小体型)

⑤Centromere(散在斑紋型)

⑥核膜型

⑦Cytolasmic型(細胞質型)

関連検査で病名を特定する
(次ページ)

RF定量

陰性

抗CCP抗体

陽性

MMP-3

関節リウマチ

陽性

CH50

低値

C3・C4

リウマチ⇒正常
SLE⇒低値

CH-50の異常値を示す疾患

高値: 膠原病ならびに類縁疾患(慢性関節リウマチ、結節性多発性動脈炎、大動脈炎症候群、ベーチェット病など)、原発性胆汁性肝硬変、悪性腫瘍(癌、悪性リンパ腫など)、糖尿病、急性・慢性感染症、妊娠

低値

軽度: SLE、急性糸球体腎炎回復期、膜性増殖性糸球体腎炎、慢性肝炎、肝硬変、エンドトキシンショック、自己免疫性溶血性貧血、脂肪異常栄養症、I(C3bインアクチベータ)欠損症、遺伝性または後天性血管神経性浮腫(C1インヒビター欠損症)、補体cold activation

中等度: SLE(特にループス腎炎合併)、悪性関節リウマチ、慢性関節リウマチ関節液、劇症肝炎、亜急性肝炎、急性糸球体腎炎急性期、膜性増殖性糸球体腎炎、DIC、多臓器不全、アナフィラキシーショック、血管神経性浮腫発作時、血清病、補体cold activation、C9欠損症

著明低下(ほぼ0): 補体成分欠損症(C9以外の補体成分欠損症)、補体cold activation、SL

抗核抗体

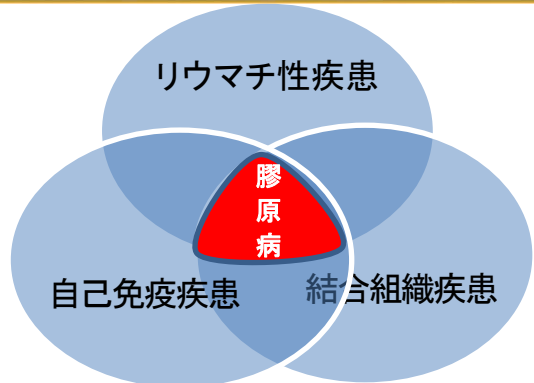
目次へ戻る

陽性

染色パターン	関連する自己抗体	特徴	関連疾患名
① Homogeneous (均質型)	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗ヒストン抗体 (海外委託検査) 	全ての有核細胞に存在し、クロマチンの最小基本単位であるヌクレオゾームを構成する蛋白。	<ul style="list-style-type: none"> ■ SLE ■ 強皮症 ■ 関節リウマチ ■ 薬剤誘発ループス
	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗DNA抗体 	SLEに 特異性 があり、抗体力価は活動状態を反映する。急性活動期に陽性率、抗体価とも上昇し、非活動期には低下する。	<ul style="list-style-type: none"> ■ SLE ■ 慢性関節性リウマチ ■ シェーグレン症候群
	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗ds-DNA抗体 	検査の目的はSLEの疾患標識抗体としての補助診断上の有用性であり、 抗dsDNA抗体が強陽性となる疾患は、SLEのみにほぼ限定される。	<ul style="list-style-type: none"> ■ SLE
	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗ss-DNA抗体 	活動期SLEで高値を示すといわれ、SLEの腎症(特にループス腎炎)においてdsDNA抗体が低値でも、抗ssDNA抗体が高値を示すものが多い	<ul style="list-style-type: none"> ■ SLE
② Peripheral (辺縁型)	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗DNA抗体 	SLEに 特異性 があり、抗体力価は活動状態を反映する。急性活動期に陽性率、抗体価とも上昇し、非活動期には低下する。	<ul style="list-style-type: none"> ■ SLE ■ 慢性関節性リウマチ ■ シェーグレン症候群
③ Speckled (斑紋型)	ENAに対する抗体 <ul style="list-style-type: none"> ■ 抗RNP抗体 ■ 抗Sm抗体 	抗ENA抗体には大別して抗RNP抗体と抗Sm抗体があり、 通常は抗Sm抗体が陽性であればRNP抗体も陽性になる。	<ul style="list-style-type: none"> ■ RNP抗体とSm抗体どちらも陽性⇒SLE ■ RNPのみ陽性⇒混合性結合組織病や強皮
	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗SS-A抗体 ■ 抗SS-B抗体 	一般に 抗SS-A抗体の方が抗SS-B抗体より高頻度に検出され、抗体価も高い場合が多く、抗SS-B抗体は単独で陽性になることは少なく、多くの場合 抗SS-A抗体を併存します。	SS-A・SS-Bとも陽性⇒ ■ シェーグレン症候群 SS-Aのみ陽性 <ul style="list-style-type: none"> ■ 慢性完成性リウマチ ■ SLE
	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗Scl-70抗体 	強皮症(Scleroderma)の進行性全身性硬化症(progressive systemic sclerosis:PSS)に極めて 特異性 の高い抗核抗体である。	<ul style="list-style-type: none"> ■ 強皮症(びまん性)
④ Nucleolar (核小体型)	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗RNP抗体 	抗RNP抗体は、RNaseに感受性の抗ENA抗体で、非ヒストン核蛋白抗原に対する抗核抗体の一つである	<ul style="list-style-type: none"> ■ RNPのみ陽性⇒混合性結合組織病や強皮症
	<ul style="list-style-type: none"> ■ 抗リボゾーム抗体 	検査不可	<ul style="list-style-type: none"> ■ SLE

⑤Centromere (散在斑紋型)	■抗セントロメア抗体	抗Scl-70同様、強皮症で陽性。特に限局型(CREST症候群)で特異的に検出される。また無症候性原発性胆汁性肝硬変(PBC)で高率に検出される。	■強皮症(限局性) ■原発性胆汁性肝硬変
	■抗gp210抗体	検査不可	■原発性胆汁性肝硬変 ■自己免疫性肝炎
⑥核膜型	■抗核膜ラミン抗体	検査不可	■原発性胆汁性肝硬変 ■自己免疫性肝炎
	■抗ミトコンドリア抗体 ■抗ミトコンドリアM2抗体	抗ミトコンドリア抗体は非特異的に細胞質型として検出される。M1~M9まで亜型が存在し、抗ミトコンドリア抗体はトータルを測定し、抗ミトコンドリアM2抗体はM2のみを測定する。原発性胆汁性肝硬変はM2と特異性が高い。また、M2は症状が現れる前から陽性となる。抗核抗体で細胞質型が陽性となり、臨床症状で肝機能障害を認める場合はM2の方が有効。	■原発性胆汁性肝硬変
⑦Cytolasmic型 (細胞質型)	■抗Jo-1抗体	多発性筋炎/皮膚筋炎(PM/DM)に特異的な自己抗体として見いだされ、しかも陽性例はPM/DMに限られることから、PM/DMの重要な疾患標識抗体(マーカー抗体)とされている。筋生検を行っても特異的な所見が得られない場合もあり、特に成人型の筋ジストロフィーとの鑑別に有用である。また抗Jo-1抗体陽性例では間質性肺炎を高率に合併する報告もみられる。	■多発性筋炎/皮膚筋炎(PM/DM)
	■抗SS-A抗体	SLE患者血清からもさらに他の膠原病からも検出され、シェーグレン症候群、SLEで比較的検出頻度の高い自己抗体	■シェーグレン症候群 ■SLE ■強皮症 他

人の体の細胞と細胞の間には、膠原繊維やその他の繊維などの結合組織があり、糊のような役目をしています。皮膚、肝臓、腎臓、関節、血管、筋肉など、からだのあらゆる組織や臓器の細胞は、この結合組織によって結び合わされています。この結合組織に炎症が起きることを膠原病といい、主な病名は、慢性関節リウマチ、全身性エリテマトーデス(SLE)、強皮症、皮膚筋炎(または多発性筋炎)、結節性多発性動脈硬化症などです。膠原病のなかで最も多いのが、慢性関節リウマチで、女性に多く発病します。



膠原病の共通する3つの疾患

膠原病関連疾患名

1. 慢性関節リウマチ
 - 悪性関節リウマチ
 - フェルティ症候群
 - カブラン症候群
 - 若年性関節リウマチ
2. 全身性エリテマトーデス
3. 強皮症(全身性硬化症)
4. 多発性筋炎・皮膚筋炎
5. シェーグレン症候群
6. MCTD(混合性結合組織病)
7. 結節性多発動脈炎
 - ウェゲナー肉芽腫症
 - アレルギー性肉芽腫性血管炎
 - 過敏性血管炎
 - 高安動脈炎(大動脈炎症候群)
 - 側頭動脈炎
8. リウマチ熱
9. リウマチ性多発筋痛症
10. その他

腫瘍マーカー検査の種類とポイント①

[目次へ戻る](#)

腫瘍マーカー

その他関連検査

●・・・腫瘍マーカーとして特に有用

●・・・腫瘍マーカーとして有用

(注)VMAは定性と定量、HVAは定量のみです。尿は酸性畜尿。血液は2Na容器です。

神経芽細胞腫

●NSE (90%。1~3歳の小児。小児癌。腹部。病期を反映して上昇する)

VMA定量 (85%。HVAと合わせると95%の陽性率。定性検査ももあります)

HVA定量 (内因性ドーパミン産生量を反映。VMAと併用することが重要)

※褐色細胞腫はカテコールアミン3分画・VMA定量

甲状腺

●CEA (消化器を中心に多くの組織に分布。広範囲な腫瘍マーカー)

カルシトニン (C細胞由来。早朝空腹時採血。髄様癌・C細胞過形成)

●サイログロブリン (甲状腺分化癌の手術評価、術後再発、転移の有無)。甲状腺腺腫。

乳房

●CA15-3 (75%。再発・転移癌。術後の臨床経過を反映する)

●BCA225 (70%。再発乳癌・転移乳癌。術後の経過観察)

●NCC-ST-439 (45%。良性疾患での擬陽性が少ない)

●P53抗体 (早期癌。自己抗体)

●HER2タンパク (再発乳癌)

肝臓

●AFP (70~75%。原発性肝細胞癌)

●AFPレクチン分画 (良性肝疾患と肝細胞癌との鑑別に有用な検査)

●PIVKA-II (50%。原発性肝細胞癌)

●DUPAN2 (1型糖鎖。肝硬変と陽性率が同じなので注意)

●TPA (悪性腫瘍の増殖を反映。良性疾患でも陽性になるので注意)

膵臓

●CA19-9 (80%。特異性高い。1型糖鎖抗原。再発の早期発見)

●エラスターゼ1 (75%。早期膵癌。膵炎でも高値なので注意)

●DUPAN2 (75%。腫瘍径の小さい膵癌に有用。胆道疾患にも有用)

●SPan1 (75%。1型糖鎖抗原。小膵癌、早期膵癌に有用)

●NCC-ST-439 (60%。2型糖鎖抗原。良性疾患での偽陽性少ない)

大腸

●CEA (広範囲な腫瘍マーカー。主に結腸、直腸癌。早期癌の陽性率低い)

●CA19-9 (45%。進行癌で高値。消化器系腫瘍の存在を推測)

●TPA (非特異的マーカー。悪性腫瘍の増殖を反映している)

●CA72-4(主に結腸・直腸癌)

●P53抗体 (早期癌。自己抗体)

子宮 卵巣

●CA125 (85%。主に卵巣癌。漿液性。嚢胞腺癌で95%の陽性率)

●CA72-4 (80%。主に卵巣癌・粘液性嚢胞腺癌で高い陽性率)

●SCC (50%。主に子宮癌。扁平上皮癌で高陽性率。進行癌のモニター)

●TPA (主に子宮癌で高値)

●AFP (主に卵巣膿腫)

●内膜症性嚢胞が疑われる患者で卵巣癌が疑われる場合は「GAT (癌関連ガラクトース転移酵素)」が有用。

(注)%の数字は陽性率です。

●尿中BTA(膀胱癌の再発の確認マーカー)

腫瘍マーカー検査の種類とポイント②

[目次へ戻る](#)

食道

- P53抗体（**早期癌**に有用。自己抗体の腫瘍マーカー。微量の細胞を検出）
- SCC（45%。扁平上皮癌に高い陽性率を示し、臨床症状を反映）
- TPA（50%。広範囲な腫瘍マーカー。スクリーニング用）

血液

- フェリチン（急性白血病・悪性リンパ腫。非特異的腫瘍マーカー）
- β 2-MG（慢性リンパ性白血病。非特異的腫瘍マーカー）

肺

- シフラ（75%。非小細胞癌。**扁平上皮癌**。早期診断に有用）
- NSE（70%。**小細胞癌**。臨床症状の推移と平衡して反応する）
- ProGRP（65%。**小細胞癌**。病期の早い時期に上昇）
- SCC（65%。**扁平上皮癌**。病期の進行とリンパ節転移で高値）
- SLX（65%。**腺癌**。腺癌に有用。癌の転移能の評価・経過観察）

胃

- CA72-4（50%。未分化型。消化器系癌・卵巣癌・乳癌を疑う）
- CEA（分化型。広範囲な腫瘍マーカー。内胚葉臓器由来の癌）
- CA19-9（消化器系腫瘍のスクリーニング検査）
- TPA（広範囲な腫瘍マーカー。特異性は低い）

胆嚢胆道

- CA19-9（70%。消化器系腫瘍のスクリーニング）
- SPan1（70%。検出抗原がCA19-9と同じで、関連している）
- DUPAN2（70%。消化器系癌、膵胆道系癌に有用。特異性高い）
- TPA（70%。広範囲な腫瘍マーカー。良性疾患でも上昇するので注意）

前立腺

- PSA（80%。前立腺の病態を良く反映する。良性では前立腺肥大症 ● 高感度PSA（タンデム）
- γ -Sm（70%。PSAと同一の抗原を認識。良性では前立腺肥大症）
- PAP（70%。転移癌と浸潤癌の病期に上昇。早期癌では不適）
- 血中BFP（60%。広範囲な腫瘍マーカー）

骨転移

- ICTP（転移性癌。肺癌・前立腺癌・乳癌の骨転移。骨形成状態）
- NTX（肺癌・前立腺癌・乳癌の骨転移。骨転移の進展に伴って上昇）
- 尿DPD（肺癌・前立腺癌・乳癌の骨転移。骨転移の進展に伴って上昇）

睾丸精巣

- 血中BFP（60%泌尿器・生殖器系疾患に有用だが広範囲に適用）
- テストステロン（主に精巣。精巣間質細胞腫。精巣のホルモン分泌機能）
- HCG- β -サブユニット（主に睾丸。絨毛癌でも高値。正常妊娠では上昇しない）

膀胱

- 尿中NMP22（65%。尿路上皮癌。膀胱癌の治療モニター）
- 尿中BFP（65%。尿路上皮癌。膀胱癌・腎盂尿管癌で高値）※2012.3.29受託中止
- CEA（広範囲な腫瘍マーカー。スクリーニング検査に適している）

疾患別検査項目とポイント①

目次へ戻る

		肝臓	膵臓	腎臓	心臓	リウマチ・骨粗鬆症
検査項目・判断料別	生化学Ⅰ	<ul style="list-style-type: none"> ■L-CAT (脂肪肝) ■ヒアルロン酸 (慢性肝炎から肝硬変の移行時) ■ADA (急性・慢性肝炎の活動期で高値。肝臓の組織の炎症・壊死及びリンパ球の活性を反映する) ■胸水ADA (癌性胸膜炎で低値、結核性胸膜炎で高値) ■グリココール酸(CG) (慢性肝炎。ビリルビンより鋭敏) ■IV型コラーゲン7S (肝細胞障害の進展・肝硬変鑑別) ■ガナーゼ (肝細胞崩壊によって出現する酵素の中で最も鋭敏) 	<ul style="list-style-type: none"> ■血中アミラーゼ (膵炎・急性耳下腺炎) ■アミラーゼアイソザイム (膵炎と急性耳下腺炎の判別) ■リパーゼ (膵炎) ■膵PLA2 (急性・慢性膵炎) ■トリプシン精密測定 (膵臓の病態を把握)(急性膵炎・慢性膵炎増悪期・膵癌) 	<ul style="list-style-type: none"> ■シスタチンC (早期の腎糸球体ろ過率の指標) ■BUN・クレアチニン (腎機能及び腎糸球体濾過機能の指標) ■e-GFR(計算項目) (糸球体の濾過機能) 	<ul style="list-style-type: none"> ■CPKアイソザイム (心筋梗塞・脳障害・胆嚢の判別) ■CPK-MB (心筋梗塞に特異的) ■ミオグロビン (早期の心筋梗塞) ■心筋トロポニンT (心筋に特異性。心筋梗塞の初期で上昇。緊急時では早く結果の出る定性を実施する) ■LDHアイソザイム (L1・L2が高値の時、心筋梗塞) 	<ul style="list-style-type: none"> ■AL-Pアイソザイム (AL-P3の高値で骨疾患) ■Caカルシウム ■IP無機リン ■KL-6 (リウマチ治療薬≪免疫抑制剤≫投与患者の間質性肺炎)
	生化学Ⅱ	<ul style="list-style-type: none"> ■AFP定量 (原発性肝細胞癌) ■PIVKA-II (原発性肝細胞癌) 	<ul style="list-style-type: none"> ■エラスターゼ1 (膵疾患全般) ■CA19-9 (膵癌) ■SPan-1 (早期膵癌) ■DUPAN2 (腫瘍径の小さい膵癌) 	生化学Ⅱに該当項目なし	<ul style="list-style-type: none"> ■H-ANP (心・腎の重症度) ■BNP (レセプトは心不全のみ。他の疾患名では算定不可。体液量を反映) ■NT-proBNP (心不全の重症度を鋭敏に反映する。ANP<BNP<NT-proBNP) 	<ul style="list-style-type: none"> ■total P1NP (骨形成を反映する) ■尿中・血中NTX (骨粗鬆症の薬剤治療) ■BAP(骨型AL-P) (骨芽細胞の活性度を反映。骨粗鬆症の骨形成マーカー) ■オステオカルシン (骨形成と密接な関係。骨の代謝異常の確認) ■TRACP-5b (破骨細胞の機能、骨吸収(古い骨を壊し、胎内に吸収)の状態を直接反映)
	免疫学	免疫学に該当項目なし	<ul style="list-style-type: none"> ■IgG又はIgG4 (自己免疫性膵炎)(検査結果 IgG⇒1800以上、IgG4⇒135以上) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ASLO (急性糸球体腎炎) ■血中β2MG (糸球体ろ過機能) ■尿中β2MG (尿細管の吸収機能) ■C3・C4 (免疫反応による腎疾患) ■MPO-ANCA(P-ANCA) (急速進行性糸球体腎炎) ■PR3-ANCA(C-ANCA) (腎の単状壊死性血管炎・ウェゲナー肉芽腫症) 	免疫学に該当項目なし	<ul style="list-style-type: none"> ■RF(リウマチ因子定量) ■IgGリウマチ因子 (重症度と関節外症状) ■MMP-3 (慢性関節リウマチ・炎症・滑膜増殖・骨破壊) ■抗核抗体 (SLEなどの膠原病。5つのパターンに分類)
	血液学	<ul style="list-style-type: none"> ■PT (肝実質障害で延長) 	血液学に該当項目なし	<ul style="list-style-type: none"> ■IgA・IgG・C3・CH50 (原発性糸球体腎炎・IgA腎症) 	血液学に該当項目なし	<ul style="list-style-type: none"> ■抗DNA抗体 ■CARF(抗ガラクトース欠損IgG抗体(慢性関節リウマチの早期診断・活動性の有無に鋭敏に反応。高感度RF)) ■抗CCP抗体 (慢性関節リウマチの早期診断に有用。高い特異性と感度) ■血清アミロイドA蛋白 (SAA。リウマチの活動期の重症度)
	その他	<ul style="list-style-type: none"> ■HCV抗体 ■HCV-RNA(リアルタイムPCR)定量 (C型肝炎ウイルス量) ■HCV群別 (IFNの効果判定・型) ■HBV-DNA-PCR (B型肝炎のDNAによるウイルス量検査) 	該当項目なし	<ul style="list-style-type: none"> ■尿中アルブミン定量 (糖尿病性腎症) ■尿NAG (尿細管の再吸収機能) ■クレアチニンクリアランス (腎糸球体濾過率に近い値を示す。) ■PSP試験 (近位尿細管分泌能及び腎血漿流量を反映。) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ホルター心電図 	<ul style="list-style-type: none"> ■骨塩定量(DIP法) (骨密度測定) <p>「リウマチ検査」は「リウマチ関連検査の種類とポイント」を参考下さい。</p>

疾患別検査項目とポイント②

目次へ戻る

検査項目・判断料別

	高脂血・動脈硬化	糖尿	前立腺	高血圧	ヘリコバクターピロリ
	<p>■LDLコレステロール (動脈硬化。悪玉コレステロール)</p> <p>■L/H比(計算項目) (動脈硬化・心筋梗塞のリスク指標・LDL÷HDLで、2.0以上でリスクが高くなる)</p> <p>■RLPコレステロール (動脈硬化・食事の影響を受けない。レムナント)</p> <p>■リポ蛋白(a) (動脈硬化になる危険因子を予測)</p> <p>■リポ蛋白分画定性 (動脈硬化性疾患。高リポ蛋白血症)</p> <p>■酸化LDL MDM-LDL。 (冠動脈疾患発症の予後、予測。糖尿病患者のPCI治療後の再狭窄の予後、予測)</p> <p>■non-HDLコレステロール 総コレステロールーHDLコレステロール。 「高脂血症」については検査ポイント「脂質異常症の診断と治療基準」を参考下さい。</p>	<p>■グリコアルブミン(GA) (過去2週間の血糖値)</p> <p>■1,5AG (現在の血糖値・食事の影響を受けない)</p> <p>■ケトン体分画 (I型・II型の判定)</p> <p>■Cペプチド (インスリン分泌動態)</p> <p>■抗GAD抗体 (IDDMインスリン依存型の発症予知・区別)</p> <p>■HbA1C (過去1~2ヶ月間の血糖コントロール指標)</p> <p>■尿中微量アルブミン (糖尿病性腎症の診断)</p> <p>■インスリン(IRI) (インスリン分泌量)</p> <p>「糖尿病検査」は「糖尿病関連検査の種類とポイント」を参考下さい。</p>	<p>■PSA (前立腺癌・前立腺肥大症)</p> <p>■γセミノプロテイン (前立腺癌に特異的)</p> <p>■PAP (前立腺癌・早期は不適)</p>	<p>■レニン活性 (一次・二次性高血圧症の判別)</p> <p>■アルドステロン (腎血管性高血圧 他)</p> <p>■コルチゾール (↑クッシング病、↓アジソン病)</p> <p>■H-ANP (高血圧症・本態性及びアルドステロン症)</p> <p>■血中カテコールアミン3分画 (本態性高血圧症)</p> <p>高血圧症については、「臨床検査の種類とポイント」を参考下さい。</p>	<p>■H.ピロリIgG抗体 (血液の抗体価の確認)</p> <p>■尿中H.ピロリ抗体 (尿による抗体価の確認)</p> <p>■便中H.ピロリ抗原 (便中のピロリ菌の抗原を確認。ピロリ菌の有無及び除菌の確認)</p> <p>■尿素呼吸試験 (呼吸パックによるピロリ菌の検出。ピロリ菌の有無及び除菌の確認)</p> <p>■病理組織(生検) (組織の生検時に鏡検してピロリ菌の有無を確認)</p> <p>■ガストリン (胃酸分泌機能・十二指腸潰瘍)</p> <p>ヘリコバクターピロリについては、「臨床検査の種類とポイント」を参考下さい。</p>
	肺疾患・結核	甲状腺	アレルギー	下垂体	その他
	<p>■KL-6 (間質性肺炎)</p> <p>■シフラ (扁平上皮癌)</p> <p>■SCC (扁平上皮癌)</p> <p>■NSE (小細胞癌)</p> <p>■MAC-PCR (非定型抗酸菌の判定)</p> <p>■クオンティフェロン (血液で結核菌感染の有無確認。迅速に処理する必要あり。要予約)</p> <p>■TB-PCR (結核菌を遺伝子検査で実施。発症の確認。2~3日で結果が出て、精度も高い)</p> <p>■Pro-GRP (小細胞癌)</p> <p>■SP-A 突発性間質性肺炎・新生児呼吸窮迫症</p>	<p>■FT3 } 甲状腺スクリーニング基本パターン</p> <p>■FT4 }</p> <p>■TSH }</p> <p>※FT3は機能低下症では不可</p> <p>■サイログロブリン</p> <p>■抗サイログロブリン抗体</p> <p>■TSHレセプター抗体</p> <p>■抗TPO抗体 (バセドウ病・橋本病の区別またはその他の甲状腺疾患)</p> <p>■サイロイドテスト</p> <p>■マイクロゾームテスト 「甲状腺検査」は「甲状腺検査の種類とポイント」を参考下さい。</p> <p>略語</p> <p>■サイログロブリン (Tg)</p> <p>■抗サイログロブリン抗体 (TgAb)</p> <p>■TSHレセプター抗体 (TRAb)</p> <p>■抗甲状腺ペルオキシターゼ抗体 (TPOAb)</p>	<p>■総IgE(非特異的IgE) (アレルギー体質の有無)</p> <p>■RAST(特異的IgE) (原因物質の確認)</p> <p>■アトピー鑑別試験 (12種の吸入源を1つのカップに入れて1項目として検査)</p> <p>■ヒスタミン遊離試験 (ヒスタミンを直接測定する方法。しかし、検査できる項目数が少ない)</p> <p>■マルチアレルゲン (5~6種を1つのカップに入れて1項目として検査する。110点)</p> <p>■TARC (アトピー性皮膚炎)</p> <p>■MAST36 シングルアレルゲンを36項目検査したと同じで、点数は算定上限の13項目分の点数なのでお得な検査)</p> <p>■Viewアレルギー-39 シングルアレルゲンを39項目検査したと同じで、点数は算定上限の13項目分の点数なのでお得な検査)</p>	<p>■GH(成長ホルモン) (下垂体前葉の成長ホルモンの分泌確認)</p> <p>■LH・FSH (下垂体前葉から分泌される性腺ホルモン。卵巣または精巣からの性ステロイド分泌を調整する)</p> <p>■TSH (視床下部~下垂体~甲状腺系の調節)</p> <p>■ACTH (下垂体前葉から分泌。副腎皮質からのステロイド分泌の調整)</p> <p>■プロラクチン 高プロラクチン血症の診断</p>	<p>■フェリチン (鉄欠乏性貧血)</p> <p>■ソマトメジンC (GHの分泌異常に反映。↑巨人症。↓小人症)</p> <p>■トランスフェリン (鉄欠乏性貧血・鉄と結合し全身に運搬)</p> <p>■GAT(癌関連ガラクトース転移酵素) 卵巣癌(内膜性性嚢胞を有する患者またはその疑いのある患者で卵巣癌を疑う場合)</p> <p>■プロカルシトニン (細菌性敗血症・市中肺炎)</p> <p>「悪性腫瘍の検査項目」は「臓器別腫瘍マーカーの種類とポイント」を参考下さい。</p>
				病原性大腸菌	
				<p>■大腸菌O-157LPS抗体 (血液で大腸菌O-157の初期感染の診断)</p> <p>■大腸菌ペロトキシン検出検査 腸管出血性大腸菌のベロ毒素の産生確認</p>	

百日咳の診断と検査のポイント

[目次へ戻る](#)

■百日咳診断基準(2017)

1歳未満

- 臨床診断例→《咳が有り(期間は限定なし)、かつ以下の特徴的な咳、あるいは症状を1つ以上呈した症例》
 - 吸気性笛声●発作性の連続性の咳嗽●咳嗽後の嘔吐●無呼吸発作(チアノーゼの有無は問わない)
- 確定例
 - 臨床診断の定義を満たし、かつ検査診断陽性●臨床診断の定義を満たし、かつ検査確定例と接触があった例

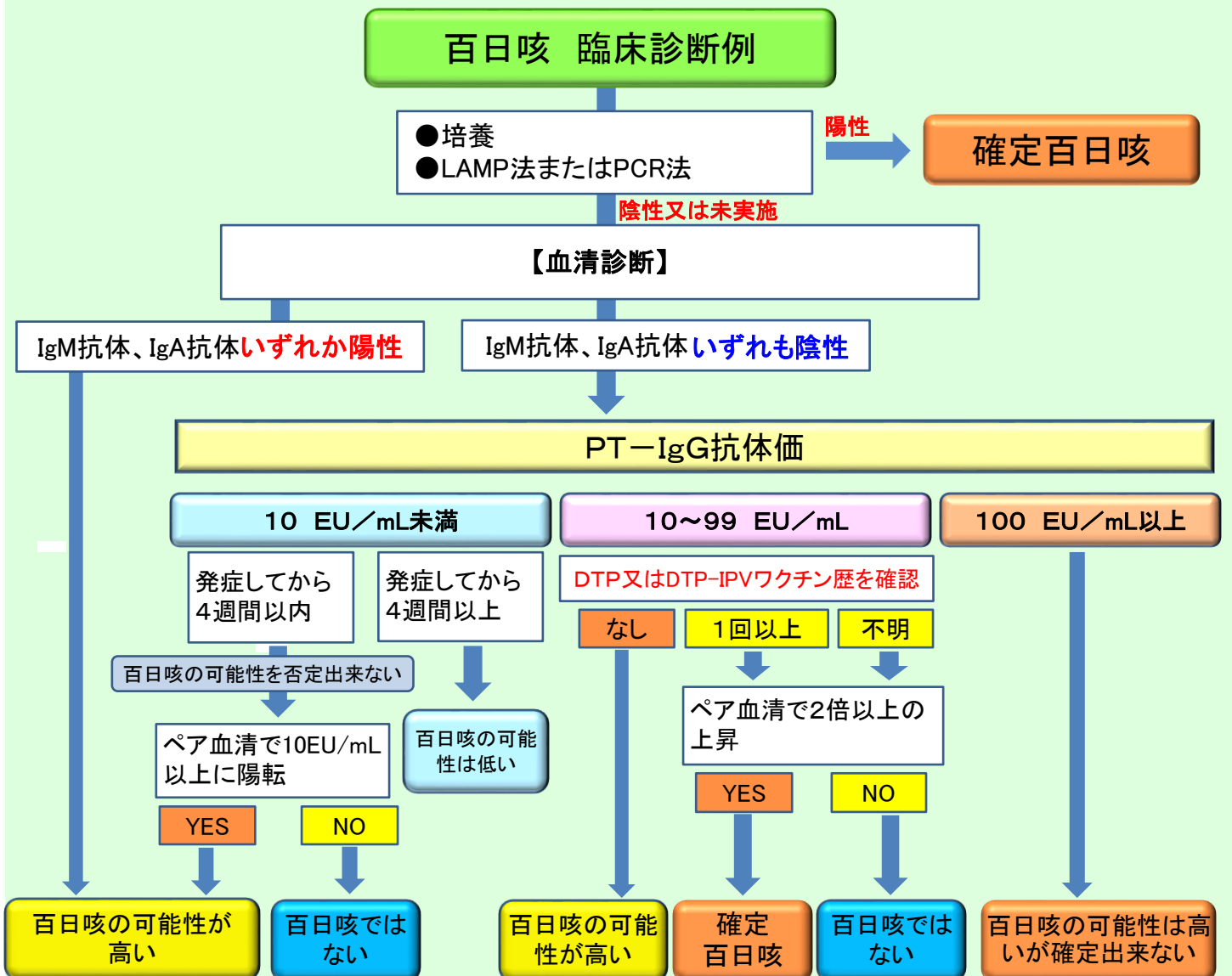
1歳以上(成人を含む)の患者

- 臨床診断例→《一週間以上の咳を有しかつ以下の特徴的な咳、あるいは症状を1つ以上呈した症例》
 - 吸気性笛声●発作性の連続性の咳嗽●咳嗽後の嘔吐●無呼吸発作(チアノーゼの有無は問わない)
- 確定例
 - 臨床診断の定義を満たし、かつ検査診断陽性●臨床診断の定義を満たし、かつ検査確定例と接触があった例

検査で確定

- ①咳嗽後からの期間を問わず、百日咳菌の分離、あるいはPCR法またはLAMP法において陽性
- ②血清診断→百日咳菌-IgM/IgA抗体及びPT-IgG抗体価

■臨床診断例の検査での確定フローチャート(PT-IgG抗体価)



呼吸器(肺)疾患の検査のポイント

1. 肺炎検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

市中肺炎(非定型肺炎)

■マイコプラズマ肺炎

※マイコプラズマは「細菌」ですが、感染の有無はウイルスと同じです。

肺炎というとお年寄りが罹ると命取りにもなりかねない病気ですが、マイコプラズマ肺炎は10～30代の若い人たちが罹ることが多く、しかも割と軽症なために普通の風邪と見分けが付きにくく、診断が遅れることがあります。一般的によく処方される抗菌薬では効かず、稀に心筋炎や髄膜炎などを併発することもありますので、油断はしない方が無難でしょう。なお、マイコプラズマ肺炎の症状は多くの場合、咳や発熱、頭痛、倦怠感などが起こります。痰の出ない乾いた咳が激しく、しかも長く続くため、胸や背中中の筋肉が痛くなることも珍しくありません。38度以上の高熱も伴いますが、重症化することは余りなく、普通とは違う肺炎という意味で「非定型肺炎」「異型肺炎」とも呼ばれます。

検査方法とポイント

抗体検査

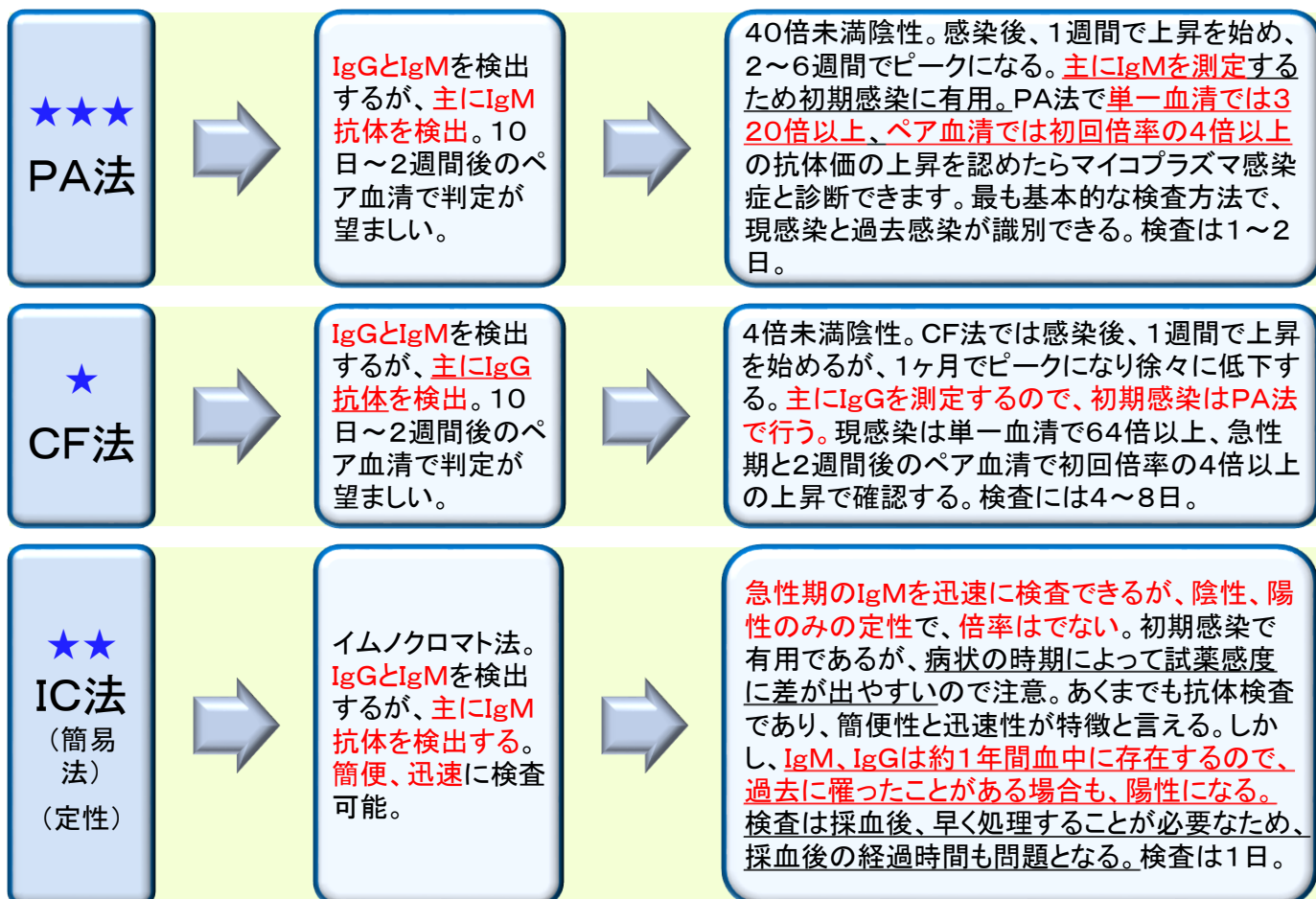
検査方法別出検頻度

- ★★★ よく出検される
- ★★ 時々出検される
- ★ 稀に出検される
- ☆ 出検なし

■検査方法

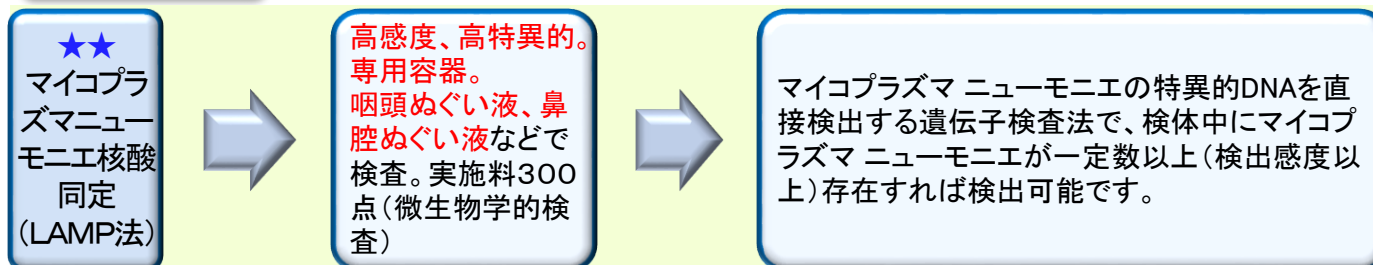
■検出抗体

■備考



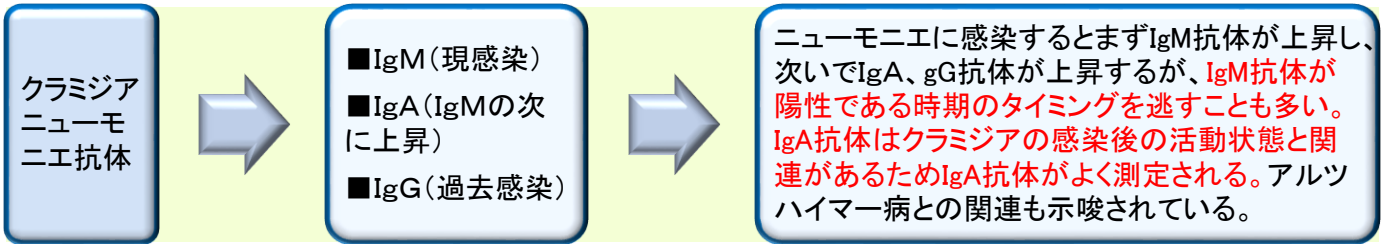
抗原検査

■**マイコプラズマ抗原定性**・・・保険適用(2013年8月)になりました。150点。
ただし、マイコプラズマ抗体、他のマイコプラズマ抗原と併せて実施した場合は主たるもののみ算定。



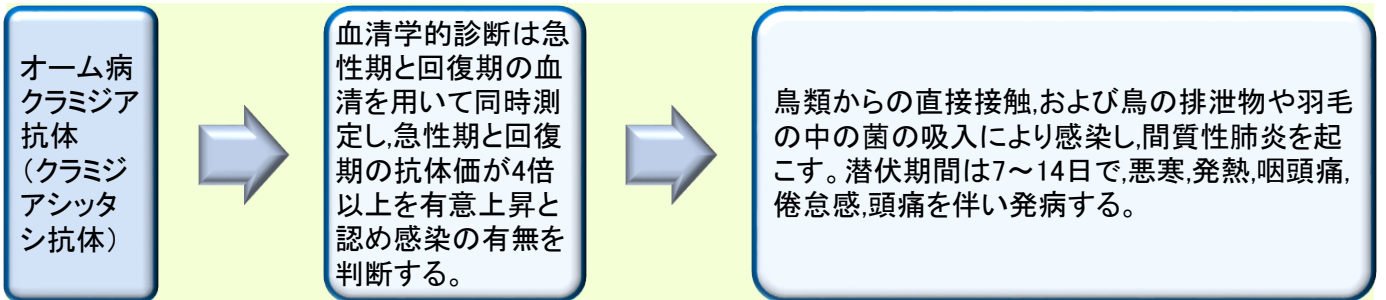
■クラミジア肺炎

生後6カ月未満(生後3~16週)の新生児、乳児が、発症する(鼻咽腔感染した新生児の約30%は、無治療の場合、肺炎に進展する)。鼻汁や軽度の咳嗽で発症し、発熱は見られず(無熱性肺炎:afebrile pneumonia)、胸部聴診所見でも、ラ音が聴取されないこともある。多呼吸、嘔吐など、百日咳様の痙攣性咳嗽が見られることもある。



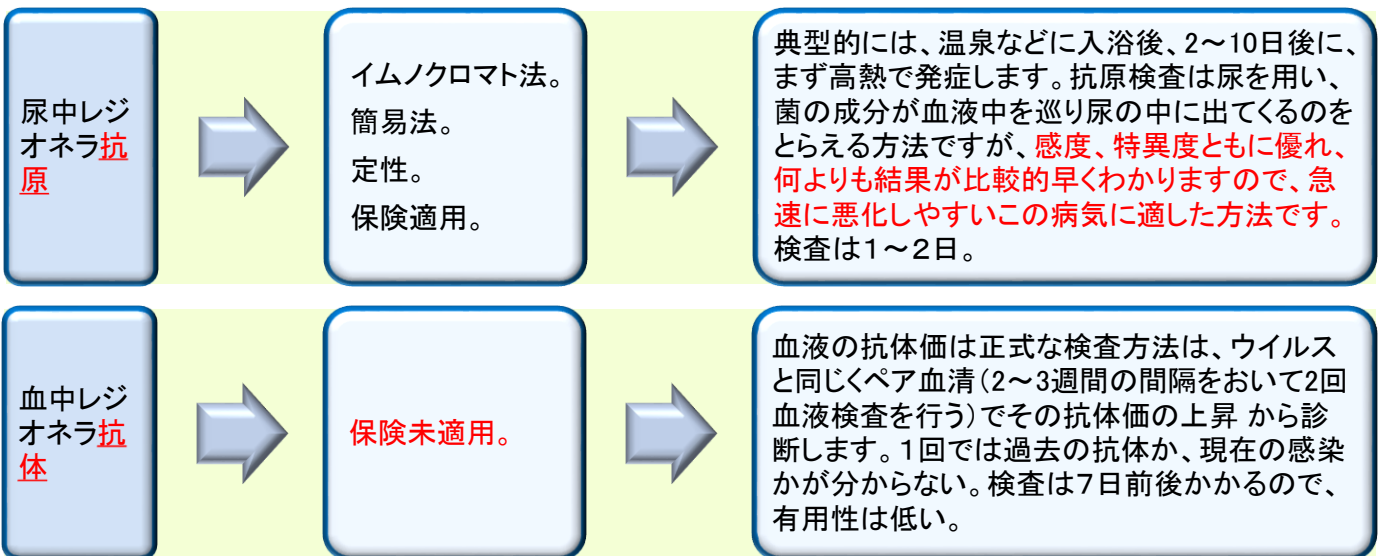
■オウム病クラミジア肺炎

オウム病クラミジア(Chlamydia psittaci)が、気道を経て感染すると、オウム病肺炎(異型肺炎)を引き起こす。オウム病クラミジア(Chlamydia psittaci)に感染すると、1~2週間の潜伏期の後に(潜伏期間は約10日)、突然の発熱共に、オウム病(オウム病クラミジア感染症)を発症する。



■レジオネラ肺炎

近年、リゾート施設、公衆浴場などでの集団発症が相次ぎ、注目されている肺炎です。この菌は世界中の土壌、人工環境水の中に広く繁殖していることがわかり、誰でも思いがけぬところでこの菌を吸い込み肺炎にかかる可能性があることが明らかになり、対策が急がれています。わが国での疫学調査でも、全国のビルの冷却塔、温泉水などが高率に汚染されていることが判明しており、実際の発症例も、温泉、サウナ、ジェットバス、24時間風呂などを利用した後の発症が約半数を占めます。最近では園芸用の土からの感染例も報告されています。



■夏型過敏性肺炎

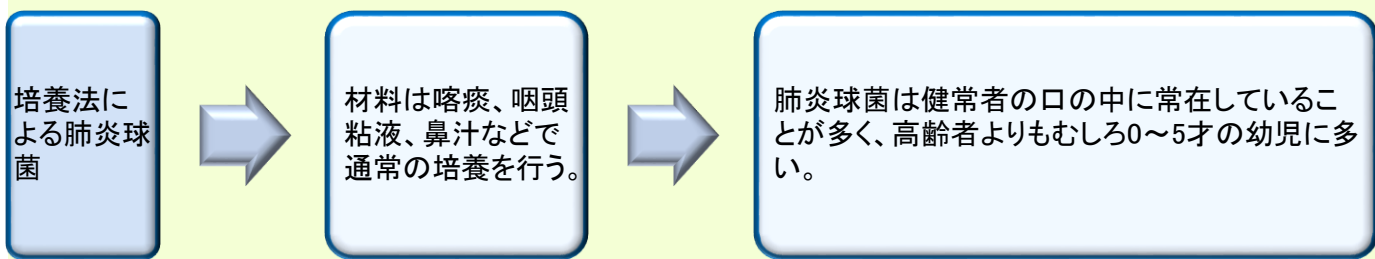
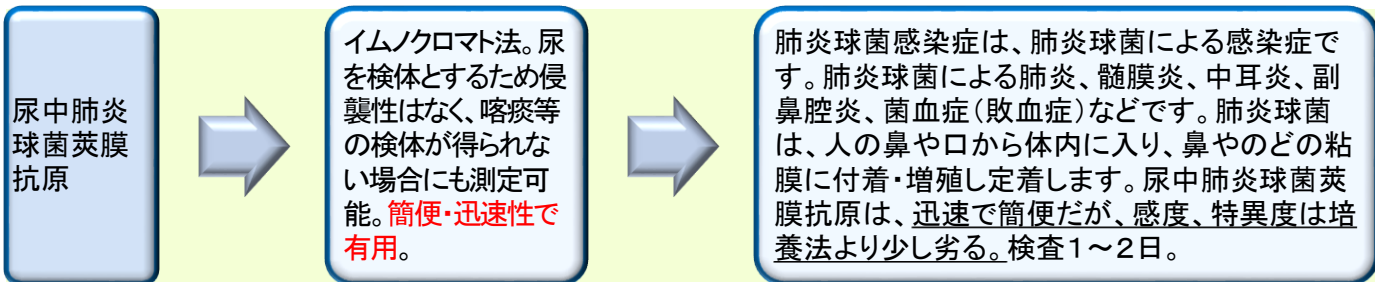
【判断料】免疫学



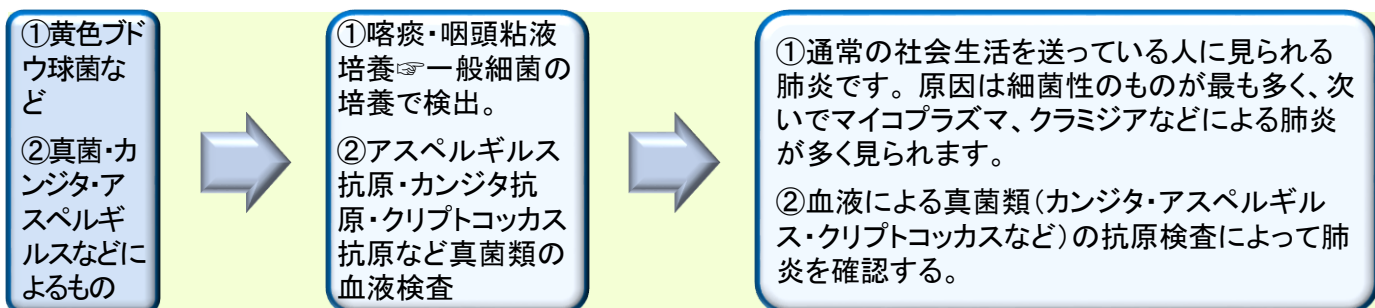
市中肺炎(定型肺炎・細菌性肺炎)

[目次へ戻る](#)

■肺炎球菌による肺炎

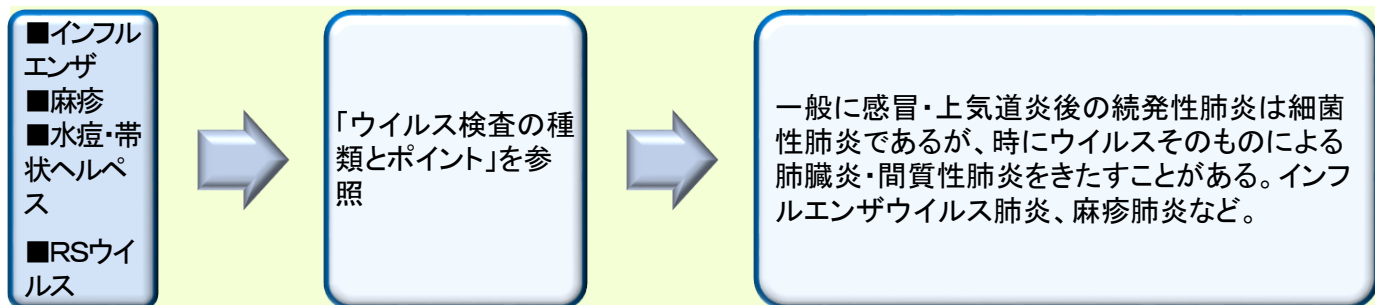


■その他一般細菌・真菌などによる肺炎



■ウイルス性肺炎

ウイルス性肺炎は、風邪を引き起こすRSウイルス、インフルエンザウイルス、麻疹ウイルスなどのウイルスの感染が原因で引き起こされる肺炎です。ウイルス性肺炎の治療には対症療法が取られます。



肺炎の分類

市中肺炎	非定型肺炎	マイコプラズマ肺炎 クラミジア肺炎 レジオネラ肺炎
	定型肺炎・細菌性肺炎	肺炎球菌・真菌類 インフルエンザ菌 黄色ブドウ球菌など
ウイルス性肺炎		インフルエンザ・麻疹・水痘帯状・RSウイルス

院内肺炎	グラム陽性菌、グラム陰性桿菌など	一般的に入院後48~72時間以後に発症した肺炎です。
嚥下(えんげ)性肺炎	口腔内常在菌(連鎖球菌、嫌気性菌、グラム陰性桿菌など)	高齢者や術後の人に多い。食物、胃内容物、口腔内常在菌を誤って飲み込んでしまうことにより、肺炎を誘発する可能性が高くなります。

2. その他の肺の病気と検査のポイント

目次へ戻る

【病名】	【検査項目】	【ポイント】
肺癌	<ul style="list-style-type: none"> ①シフラ (サイトケラチン19フラグメント) ②NSE (神経特異エノラーゼ) ③SCC抗原 ④ProGRP (ガストリン放出ペプチド前駆体) ⑤SLX (シアリルLex-i抗原) 	<p>①シフラ(サイトケラチン19フラグメント) 扁平上皮癌に有用。非小細胞癌である。サイトケラチンは主に、単一上皮細胞の細胞骨格を構成するケラチン繊維蛋白で19種の亜分画が存在する。このサイトケラチンの発現が肺癌に特異性が高く特に扁平上皮癌で特異性が高くSCCとは相関性がない。また肺良性疾患の偽陽性率が低く肺癌特異性が高い。</p> <p>②NSE(神経特異エノラーゼ) 小細胞癌に有用。臨床症状の推移と平衡して反応する。エノラーゼは神経内分泌細胞、血小板、赤血球、リンパ球にも存在する。NSEは神経内分泌腫瘍や肺癌、特に肺小細胞癌の腫瘍マーカーとして広く用いられている。小児悪性腫瘍の中でも神経芽細胞腫では高率にNSEが陽性を示し治療経過をモニタリングするのに有用である。</p> <p>③SCC抗原 扁平上皮癌に有用。病期の進行とリンパ節転移で高値になる。意義としては子宮頸部扁平上皮癌や肺扁平上皮癌など各種臓器の扁平上皮癌につき診断の補助、予後や治療効果の判定あるいは病状の経過観察に有用である。しかし、扁平上皮細胞の在る部位での良性疾患(上気道疾患、透析患者)でも血中SCC抗原値が上昇する可能性がある為注意を要する。</p> <p>④ProGRP(ガストリン放出ペプチド前駆体) 小細胞癌に有用。病期の早い時期に上昇。肺小細胞癌のマーカーとしてのProGRPは従来の腫瘍マーカーに比べて比較的早期例でも陽性となり信頼性が高いという特徴を有する。</p> <p>⑤SLX(シアリルLex-i抗原) 腺癌に有用。本抗原は癌細胞と血管内皮細胞の接着(ELAM-1)を媒介することから癌細胞の血行性転移と関連しており肺腺癌、卵巣癌、膵癌および癌の転移能の評価や経過観察に有用である。</p>
肺化膿症(肺膿瘍)	<ul style="list-style-type: none"> ①血液検査 ②胸部レントゲン ③胸部CT検査 ④喀痰の細菌培養検査 ⑤喀痰の細胞診検査 	<p>【原因】 肺が炎症を起こして肺組織の構造が破壊されて空洞をつくり、そこに膿が溜まった状態です。アルコール依存症などで誤嚥を繰り返す人に起こることが多く、肺化膿症と呼ばれることもあります。この病気は、口の中のものを誤って肺に吸い込んだりした場合に起こります。原因菌は、口腔内の嫌気性菌です。特に口腔内衛生が不良な人では、口腔内の嫌気性菌数が増えており、これを肺へ吸い込むことによって発症します。また、病原菌が肺以外に発生した感染巣から血流に乗って肺に到達(血行性感染)し、肺膿瘍を発症することもあります。</p> <p>誤嚥性肺炎の場合は、誤嚥を来した基礎疾患(脳血管障害、神経疾患、胃-食道逆流、口腔内の病変など)の検索も必要で、原因疾患をコントロールしなければ繰り返すこととなります。</p> <p>①血液検査 ■白血球 ↑ ■血沈 ↑ ■CRP定量 ↑</p> <p>②胸部レントゲン③胸部CT検査 胸部エックス線画像や胸部CT検査では、肺の中に空洞病変と、空洞の中に液状の膿によるニボーと呼ばれる水平(鏡面)形成像がみられます。</p> <p>④喀痰の細菌培養検査 各種嫌気性菌、黄色ブドウ球菌、肺炎桿菌、連鎖球菌、大腸菌、インフルエンザ菌、緑膿菌などが原因となることが多い。なお、結核菌による化膿性炎症は肺化膿症と区別する。嫌気性菌が関係する場合は喀痰の培養だけでは有用性が低く、胸壁を通して肺に針を刺し、空洞内部の膿成分を採取し、嫌気状態での培養を行要があります。同時に血液培養も有用である。</p> <p>⑤喀痰の細胞診検査 腫瘍の有無を確認する。</p>
肺結核	<ul style="list-style-type: none"> ①抗酸菌培養②TB-PCR③クオンティフェロン ④T-SPOT⑤MAC-PCR 	<p>「結核菌検査の種類とポイント」を参照</p>

肺血栓塞栓症・肺梗塞症

- ①心電図
- ②拳絵部レントゲン
- ③心臓超音波検査
- ④血液ガス分析
- ⑤造影CT検査
- ⑥MRI検査
- ⑦血液検査
- プロテインC活性・抗原
- プロテインS活性・抗原

【原因】

心臓から肺へ血液を運ぶ血管である肺動脈に、塞栓子(血液の塊、脂肪の塊、空気、腫瘍細胞など)が詰まり、肺動脈の流れが悪くなったり閉塞してしまう病気を広く肺塞栓症といいます。このなかで血液の塊(血栓)が原因で起こったものを**肺血栓塞栓症**と呼び、肺塞栓症の大部分はこれにあたります。

肺梗塞症は、肺塞栓症によって肺組織への血流が途絶え、その結果、その部分から先の肺が壊死してしまった状態をいいます。

【血液検査】

- **先天性危険因子** → プロテインC欠乏・プロテインS欠乏・アンチトロンビン欠乏
- **後天性危険因子** → 手術・肥満・外傷・骨折・うっ血性心不全・慢性肺疾患・脳血管障害・長距離旅行・長期臥床 など
- **血液ガス分析検査** → 低酸素の有無の確認

【その他の検査】

- **心臓超音波検査** → 右心不全を認める

肺水腫

- ①血液ガス分析検査
- ②胸部レントゲン
- ③胸部CT検査

【原因】肺水腫とは、血液の液体成分が血管の外へ滲み出した状態です。肺内に液体成分がたまるため肺で酸素の摂取が障害されて、**低酸素血症**となり、呼吸困難が現れます。肺水腫の原因は大きく分けて2つあります。肺の毛細血管静水圧が上昇したために液体成分がもれ出るもの(**静水圧性**)と、肺毛細血管壁の病的変化により液体成分が滲み出したもの(**透過性亢進型**)です。

静水圧性肺水腫は、心臓弁膜症や心筋梗塞など、**心臓の病気が原因**となって起こることが多く、これらは**心原性肺水腫**と呼ばれています。肺水腫のほとんどが心原性肺水腫です。また、このタイプは肺から心臓へ血液を運ぶ肺静脈の閉塞でも起こります。

透過性亢進型肺水腫は、別名で急性呼吸窮迫症候群(ARDS)とも呼ばれ、誤嚥(ごえん)(胃の内容物が肺に入ってしまうこと)、重症肺炎、刺激性ガスの吸入、敗血症(病原菌が血液中に入り、毒素を出したために起こった全身性炎症状態)、多発外傷、脾臓炎など、さまざまな原因で起こります。

【血液検査】

- **血液ガス分析検査** → 低酸素の有無の確認

【その他】

- **胸部レントゲン** → 臓が大きく写り、蝶が羽を広げたような影(蝶形陰影)を認めます。
- **心不全の検査** → 心不全は**肺水腫の原因疾患**として非常に頻度の多い疾患であり肺水腫の診断目的で評価されることもある。

胸膜炎

- ①胸部レントゲン
- ②胸部CT検査
- ③胸水の検査
- ・穿刺液一般検査
- ・穿刺液蛋白定量
- ・穿刺液糖定量
- ・胸水LD(LDH)
- ・一般細菌培養
- ・TB-PCR
- ・細胞診検査
- ・ADAの上昇
- ④血液検査
- 総コレステロール
- 中性脂肪
- アミラーゼ

【原因】肺の表面をおおう臓側胸膜と、胸壁、横隔膜、縦隔をおおう壁側胸膜からなっている胸膜に胸水がたまる病気が、胸膜炎です。胸の痛みが特徴的で、簡単に診断することができます。健康な人の胸の中には、ほんの数ミリリットル程度の水(液体)があると考えられています。胸膜に炎症が起こり、胸水の量が増えて胸水がたまった状態を胸膜炎といいます。**胸膜腔に水がたまる湿性胸膜炎**と、**胸膜腔に水がたまらない乾性胸膜炎**に分けられます。また、**肋膜炎**とも呼ばれ、さまざまな原因によって起こります。「**がん性胸膜炎**」「**結核性胸膜炎**」「**肺炎随伴性胸膜炎**」「**膠原病に伴う胸膜炎**」などがある。

【胸部レントゲン】

胸部単純X線検査では胸水の貯留があれば、胸水により白い陰影が現れるため側胸部と横隔膜のまじわる角度が鈍化するのが観察されます。胸水が胸腔内で動くかを見るには、からだを横にしてX線写真を撮影し、胸水陰影が移動することにより確認することができます。

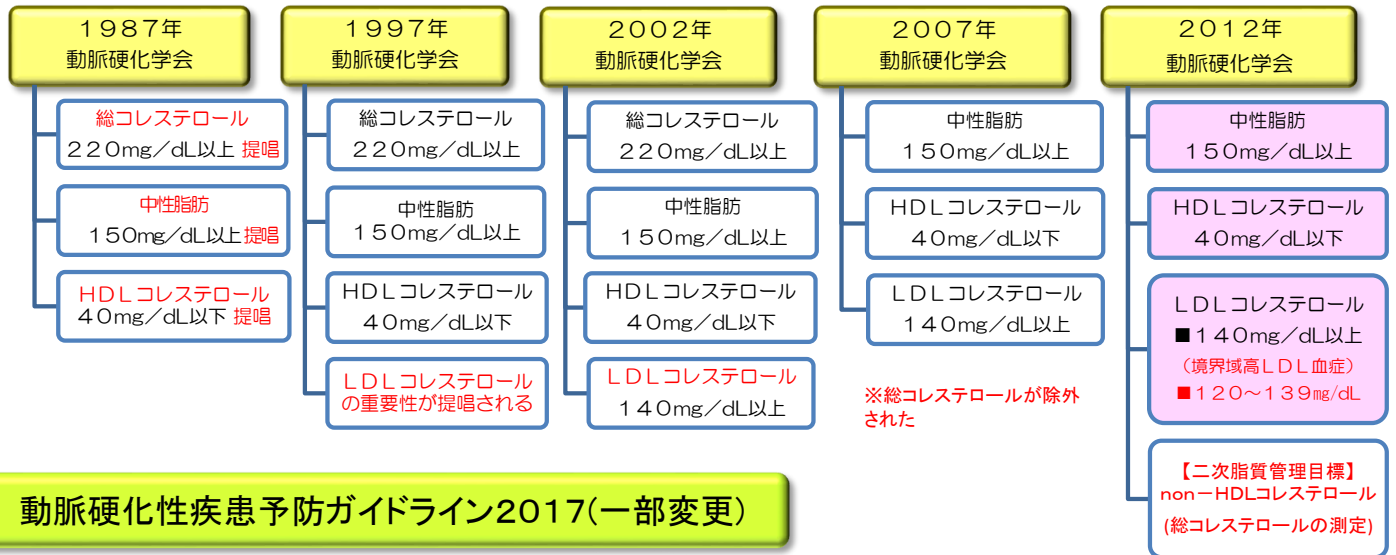
【胸水検査】

以下のいずれか1つでもあれば**滲出性胸水**である

- 胸水蛋白 / 血清蛋白 > 0.5
- 胸水LDH / 血清LDH > 0.6
- 胸水LDH > 血清LDHの基準値上限の2/3

高コレステロール血症の診断基準の変化

■1997年「高脂血症診療ガイドライン」の発表 → 2002年「動脈硬化性疾患診療ガイドライン」として改訂 → 2007年「動脈硬化性疾患予防ガイドライン」に変更



動脈硬化性疾患予防ガイドライン2017(一部変更)

non-HDLコレステロールによる診断基準の設定

脂質管理目標はLDLコレステロール・HDL・中性脂肪を中心としたものにするが、TGが高い場合などは、non-HDLコレステロールも目標値になる。

高non-HDL-C血症は170 mg/dL以上、境界域高non-HDL-C血症は150~169 mg/dLと、それぞれLDL-Cの基準より30 mg/dL高い値となっている。LDL+30mg/dLで管理する。

■non-HDLコレステロール = 総コレステロール - HDLコレステロール

L/H比の重要性について(参考資料です)

動脈硬化の最新の指標で、最近ではLDL(悪玉)コレステロールの結果値を動脈硬化予防の指標としてしているが、実際の症例ではLDLだけでは不十分で、LDLが基準値に入っても発症することがあり、現在では、L/H比で確認する傾向にある。L/H比はLDL値をHDL値で割った値で、これが低いほど良く、動脈硬化の程度は軽減する。逆に、L/H比が2.0以上だと動脈硬化や心筋梗塞のリスクが高くなるという報告がある。また糖尿病や高血圧などの合併症がある場合は1.5以上でそのリスクが高くなると言われている。

■動脈硬化性疾患の脂質異常症以外の危険因子として、末梢動脈疾患(下肢末梢動脈疾患、腹部大動脈瘤、および腎動脈狭窄)、ならびに、その他の考慮すべき病態として高尿酸血症および睡眠時無呼吸症候群が追加された。

①脂質異常症の診断基準

※空腹時採血です(*)

脂質異常症のスクリーニングのための診断基準	高LDLコレステロール血症	LDLコレステロール	140mg/dL以上
	境界域高LDLコレステロール血症		120~139mg/dL (**)
	低HDLコレステロール血症	HDLコレステロール	40mg/dL未満
	高トリグリセライド血症	中性脂肪(TG)	150mg/dL以上

■LDLコレステロールの直接法の削除

■LDLコレステロール値は計算法 Friedewald (総コレステロール - HDLコレステロール - TG ÷ 5) の式で計算する。

(TG値が400mg/dL未満の場合)

■TG値が400mg/dL以上や食後採血の場合にはnon-HDLコレステロール(TC-HDL-C)を使用し、その基準はLDL-C+30mg/dLとする。

(*)10~12時間以上の絶食を[空腹時]とする。ただし、水やお茶などのカロリーのない水分の摂取は可とする。

(**)スクリーニングで境界域高コレステロール血症を示した場合は、高リスク病態がないか検討し、治療の必要性を考慮する。

②リスク区分別脂質管理目標値

治療方針の原則	カテゴリー		脂質管理目標値(mg/dL)			
		LDL以外の主要危険因子(注①)	LDLコレステロール	HDLコレステロール	中性脂肪(TG)	non-HDLコレステロール
【一次予防】 まず生活習慣の改善を行った後、薬物療法の適応を考慮する。	I (低リスク群)	0	<160	≥40	<150	<190
	II (中リスク群)	1~2	<140			<170
	III (高リスク群)	3以上	<120			<150
【二次予防】 生活習慣の是正とともに薬物療法を考慮する。	冠動脈疾患の既往		<100			<130

(注①)LDL以外の主要危険因子

①加齢(男性 ≥45歳・女性 ≥55歳) ②高血圧 ③糖尿病(耐糖異常を含む) ④喫煙 ⑤冠動脈疾患の家族歴 ⑥低HDL血症(<40mg/dL)

アレルギー検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

非特異的IgE
(総IgE)

■R I S T ■アトピー性疾患・寄生虫感染などで高値を示す。アレルギー体質の有無。
60~80%程度のアトピー検出感度。(検査コード705)

特異的IgE
(シングルアレルゲン)

■R A S T
■どのアレルゲン(アレルギーの原因物質)で反応を起こしているか調べる検査。アレルゲンの種類が多い為、検査項目と検査コードについては右図を参照ください。
■アレルゲンと反応し、アレルギーを引き起こす抗体をI g Eと言う。

特異的IgE
(マルチアレルゲン)

■1つのキャップ(カップ)にP100の項目5~6種類を混合したものを単独アレルゲン(上皮・食物など)として、検査するもので、結果は1つなので、陰性ならば、その項目はすべて陰性、陽性ならば、その項目の内どれかが陽性と判断できる。陽性の場合、シングルアレルゲンを実施し確定する。■各分野(食物・穀物・雑草など)ごとで1項目分の点数なので5~6種類の項目を一度に確認出来るので、低い点数で多くの項目を確認するスクリーニングに適している。どの分野でアレルギーを起こしているかが推測できる。

アトピー鑑別試験
(ファディアトープ)

■P100の12種類の吸入アレルゲンを1つのキャップ(カップ)に混合し、単独アレルゲンとして検査するもの。検査結果は1つで、陽性の場合、どれかにアレルギー反応を起こしていることが判る。
アトピー検出感度は80~90%、特異性は93%と高精度。■吸入系の抗原に感作されているかどうかを調べる。■陽性の場合、いずれかの抗原に感作されていることは判るが、どの項目かは特定できないので、I g E (R A S T) で個々に調べる必要がある。■陽性の場合花粉症、アレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎、アトピー性皮膚炎、気管支喘息などが疑われる。(検査コード2224)

ヒスタミン遊離試験
(HRT)

■被験者の血液をアレルゲンで刺激し、遊離するヒスタミン量を測定する方法。R A S Tなどの検査は臨床症状や誘発症状に合わない場合があるが、HRTはヒスタミンを直接測定するので、特異性及び陽性の中率に優れ、特に生体内反応に関与する食物アレルゲンの確定診断に有用。■特異的I g E抗体を調べる方法は過去に關与していたアレルゲンと発症に関わる原因アレルゲンが同時に陽性と判定されることがあるが、HRTは遊離したヒスタミン量を直接測定する方法のため、特異的I g E抗体より優れている。しかし、検査できる項目数はP58の項目に限定される。各アレルゲンごとに結果(クラス分類)ができる。請求は「食物性」と「吸入性」の2種類のセットがある。

特異的IgE
(View39)

■同時多項目アレルゲン特異的I g E測定
■V i e w 3 9
従来のView36同様、個々の特異的I g Eを測定します。View36の項目に新しく3項目を追加しています。追加された項目は一覧表の赤字の項目です。

TARC
(Th2ケモカイン)

■アトピー性皮膚炎の重症度の指標となる。
■特定の白血球を遊走させるケモカイン群の一つで71個のアミノ酸より構成される蛋白質。■アトピー性皮膚炎では、さまざまな刺激によって表皮角化細胞等からT A R C産生が誘導または増強されることが知られている。このT A R CがT h 2細胞を病変局所に引き寄せて、アレルギー反応を亢進させることでアトピー性皮膚炎の病態形成に關与し、症状を憎悪させる。血清中のT A R C値はアトピー性皮膚炎の重症度を反映して推移する。(検査コード2619)

CAP-26

■シングルアレルゲン(R A S T)をセット化したもの。
■各項目ごとに結果が出る。
■項目は下記項目に限定される。(検査コード609)

TAP-18

■シングルアレルゲン(R A S T)をセット化したもの。
■各項目ごとに結果が出る。
■項目は下記項目に限定される。(検査コード610)

レセプト算定方法

●総IgEは「非特異的IgE」で請求する。●シングルアレルゲンは「特異的IgE×〇〇種類」(13項目、1430点を限度)で請求する。項目名を記入する方がよい。●CAP26・TAP18・View39は「特異的IgE×13項目」(1430点)で請求する。13項目以上は何項目でも13項目分の点数(1430点)となる。●マルチアレルゲンは「上皮」で特異的IgE 1項目として請求する。(例として、上皮、イネ科、穀物の3種類の場合、「特異的IgE×3種類」330点になる)●アトピー鑑別試験(ファディアトープ)は「アトピー鑑別」試験194点で請求する。●HRTは「ヒスタミン遊離試験」で、1アレルゲン163点で請求する。2種類のセットがあり、各815点(ヒスタミン遊離試験×5種)で請求する。●TARCは「ヒトTARC」194点請求する。

アレルギーセット表①

目次へ戻る

兵庫臨床専用セット表 (点数別・疾患別・分類別)

	●乳幼児	●皮膚炎	●喘息	●鼻炎 (通年)
項目数	4項目	4項目	4項目	4項目
	乳幼児4(13173)	皮膚炎4(13176)	喘息4(13179)	鼻炎4(13182)
	卵白 ミルク 大豆 ヤケヒョウヒダニ	卵白 穀物マルチ ヤケヒョウヒダニ カビマルチ	ヤケヒョウヒダニ 動物マルチ カビマルチ 蛾	ヤケヒョウヒダニ スギ イネ科マルチ 雑草マルチ
項目数	8項目	8項目	8項目	8項目
	乳幼児8(13172)	皮膚炎8(13175)	喘息8(13178)	鼻炎8(13181)
	卵白 ミルク 大豆 ヤケヒョウヒダニ 小麦 米 イワシ 動物マルチ	卵白 ミルク 大豆 穀物マルチ ヤケヒョウヒダニ 動物マルチ ピテロスポリウム カンジダ	ヤケヒョウヒダニ 動物マルチ カビマルチ スギ カモガヤ 雑草マルチ 蛾 ゴキブリ	ヤケヒョウヒダニ 動物マルチ カビマルチ スギ カモガヤ ブタクサ ヨモギ 蛾
項目数	13項目	13項目	13項目	13項目
	乳幼児13(13171)	皮膚炎13(13174)	喘息13(13177)	鼻炎13(13180)
	卵白 ミルク 大豆 ヤケヒョウヒダニ 小麦 米 イワシ 動物マルチ ソバ ゼラチン オボムコイド ハウスダスト1 カビマルチ	卵白 ミルク 大豆 小麦 米 ヤケヒョウヒダニ ハウスダスト1 動物マルチ カンジダ ピテロスポリウム 黄ブ菌A 黄ブ菌B スギ	ヤケヒョウヒダニ ハウスダスト1 動物マルチ カンジダ アルテルナリア アスペルギルス スギ カモガヤ ブタクサ ヨモギ 蛾 ユスリカ ゴキブリ	ヤケヒョウヒダニ ハウスダスト1 動物マルチ カビマルチ スギ ヒノキ ハンノキ カモガヤ ブタクサ ヨモギ 蛾 ユスリカ ゴキブリ

既成セット表

特異的IgE(マルチアレルゲン)		●CAP-26(609)	●TAP-18(0610)
上皮 (EX2) (2080)	ネコ皮膚・イヌ皮膚・モルモット上皮・ラット・マウス	カモガヤ・オオアワガエリ・ヒノキ・ヨモギ・スギ・ペニシリウム・クラドスポリウム・アスペルギルス・カンジダ・アルテルナリア・イヌ皮膚・ヤケヒョウヒダニ・ハウスダスト1・卵白・ミルク・小麦・米・大豆・カニ・エビ・牛肉・マグロ・サケ・鶏肉・ネコ皮膚・ブタクサ	ヤケヒョウヒダニ・スギ 動物上皮(マルチ) ヒノキ・カモガヤ・蛾 ブタクサ・ヨモギ ミルク・アスペルギルス ピテロスポリウム ゴキブリ・卵白・ソバ 小麦・大豆 ピーナッツ・カンジダ
食物 (FX5) (2081)	卵白・ミルク・小麦・ピーナッツ・大豆		
穀物 (FX6) (2082)	小麦・トウモロコシ・米・ゴマ・ソバ		
イネ科(GX5) (2083)	ハルガヤ・ギョウギシバ・カモガヤ・オオアワガエリ・アシ		
カビ (MX2) (2084)	ペニシリウム・クラドスポリウム・アスペルギルス・カンジダ アルテルナリア・ヘルミンスポリウム		
雑草 (WX5) (2085)	ブタクサ・ヨモギ・フランスギク・タンポポ・アキノキリンソウ		

■個々のアレルゲンの報告はございません。

↓(注)赤字の項目はView36の項目に新しく追加された項目です。

アトピー鑑別試験(ファディートープ)(2224)		●HRT		●特異的IgE(View39)(7300)
分類	項目	食物性	吸入性	
家屋・ダニ	ヤケヒョウヒダニ・コナヒョウヒダニ	(2540)	(2541)	ハウスダストI・ヤケヒョウヒダニ・スギ・ヒノキ・ハンノキ(属)・シラカンバ(属)・カモガヤ・オオアワガエリ・ブタクサ・ヨモギ・アルテルナリア・アスペルギルス・カンジダ・マラセチア(属)・ネコ(フケ)・イヌ(フケ)・ゴキブリ・蛾・ラテックス・牛乳・卵白・オボムコイド・米・小麦(実)・ソバ・大豆・ピーナッツ・リンゴ・バナナ・キウイ・ゴマ・牛肉・豚肉・鶏肉・エビ・カニ・サバ・サケ・マグロ
動物	ネコ皮膚・イヌ皮膚	卵白	ヤケヒョウヒダニ	
真菌	カンジダ・アルテルナリア	牛乳	ニホンスギ	
雑草花粉	ブタクサ・ヨモギ	小麦	カモガヤ	
イネ科花粉	ギョウギシバ・カモガヤ	米	ブタクサ	
樹木花粉	スギ・シラカンバ(属)	大豆	ネコ上皮	

■個々のアレルゲンの報告はございません。

アレルギーセット表②

[目次へ戻る](#)

兵庫臨床専用セット表 (点数別・疾患別・分類別)

6512項目	●鼻炎 (季節性)	●花粉 アトピー	●季節別	●科目別	
		春～夏12 (13183)	花粉+アトピー (13159)	通年性(13166)	内科(13151)
	ヤケヒョウヒダニ ハウスダスト1 ネコ皮膚 イヌ皮膚 スギ ヒノキ ハンノキ カモガヤ 蛾 アスペルギルス カンジダ アルテルナリア	ハウスダスト1 ヤケヒョウヒダニ カビマルチ 食物マルチ 動物マルチ スギ ヒノキ カモガヤ	ヤケヒョウヒダニ・HD1 ネコ皮膚・イヌ皮膚 カビマルチ・スギ ヒノキ・イネ科マルチ 雑草マルチ・食物マルチ	ヤケヒョウヒダニ・スギ カンジダ・アルテルナリア ネコ皮膚・大豆 イヌ皮膚・カモガヤ ブタクサ・卵白	ハルガヤ・カンジダ アルテルナリア・イヌ皮膚 スギ・ヤケヒョウヒダニ ネコ皮膚・ブタクサ カモガヤ・ヨモギ
	夏～秋12 (13184)	花粉(13160)	春(13162)	皮膚科 I (13152)	乳児(13155)
	ヤケヒョウヒダニ ハウスダスト1 ネコ皮膚 イヌ皮膚 ブタクサ ヨモギ 蛾 ユスリカ カナムグラ アスペルギルス カンジダ アルテルナリア	ハウスダスト1 ヤケヒョウヒダニ カモガヤ 動物マルチ スギ ヒノキ	スギ・ヒノキ・マツ ハルガヤ・クワナ フナシギク 動物マルチ・HD1 ヤケヒョウヒダニ カビマルチ	卵白・ミルク・大豆 米・小麦・ソバ ヤケヒョウヒダニ ネコ皮膚・カンジダ クワスボリウム	卵白・ミルク・大豆 小麦・ヤケヒョウヒダニ HD1・キウイ・オレンジ ジャガイモ・米
		アトピー鑑別パネル (13161)	夏(13165)	皮膚科 II (13153)	幼児(13156)
		コナヒョウヒダニ 動物マルチ イネ科マルチ 雑草マルチ カビマルチ 穀物マルチ 食物マルチ スギ	カモガヤ・ブタクサ HD1・カナムグラ・蛾 オオアワガエリ ユスリカ・動物マルチ ヤケヒョウヒダニ カビマルチ	卵白・大豆・米 小麦・ヤケヒョウヒダニ ネコ皮膚・カンジダ クワスボリウム アルテルナリア・スギ	卵白・ミルク・大豆 米・小麦・サケ HD1・ネコ皮膚 クワスボリウム ヤケヒョウヒダニ
			秋(13167)	耳鼻科(13158)	学童(13157)
			ヤケヒョウヒダニ・HD1 ブタクサ・アキノキノソウ 蛾・動物マルチ カナムグラ・カビマルチ ユスリカ・ヨモギ	ヤケヒョウヒダニ・HD1 クワスボリウム・スギ カンジダ・ネコ皮膚 ブタクサ・ヨモギ カモガヤ・オオアワガエリ	卵白・大豆・米 小麦・ヤケヒョウヒダニ スギ・クワスボリウム カンジダ・ネコ皮膚 イヌ皮膚

既成セット表

●アレルギースクリーニング16シリーズ

食物アレルギー16(1634)	小児アレルギー16(1635)	鼻炎・喘息16(1636)	成人アトピー16(1637)
卵白 オボムコイド ミルク 小麦 大豆 ソバ ピーナッツ イクラ マグロ エビ カニ キウイ バナナ リンゴ クルミ ゴマ	ヤケヒョウヒダニ スギ ネコ皮膚 イヌ皮膚 ゴキブリ 卵白 オボムコイド ミルク 小麦 大豆 ソバ ピーナッツ イクラ マグロ エビ カニ	ハウスダストI ヤケヒョウヒダニ スギ ヒノキ ハンノキ カモガヤ ブタクサ ヨモギ ネコ皮膚 イヌ皮膚 カンジダ アスペルギルス アルテルナリア 蛾 ユスリカ ゴキブリ	ヤケヒョウヒダニ スギ ネコ皮膚 イヌ皮膚 カンジダ ピティロスポリウム 黄色ブドウ球菌B 蛾 小麦 大豆 ソバ ピーナッツ エビ カニ イワシ サバ

●アレルギー一覧

特異的IgE (シングルアレルギー)

室内塵		
837	H-1	ハウスダスト1
838	H-2	ハウスダスト2

ダニ		
831	D-1	ヤケヒョウヒダニ(D.P.)
832	D-2	コナヒョウヒダニ(D.F.)
833	D-70	アシブトコナダニ
834	D-71	サヤアシコナダニ
835	D-72	ケナガコナダニ

雑草花粉		
761	W-1	ぶたくさ
762	W-2	ぶたくさもどき
763	W-3	おおぶたくさ
765	W-5	にがよもぎ
766	W-6	よもぎ
767	W-7	ふらんすぎく
768	W-8	たんぼぼ(属)
769	W-9	へらおおぼこ
770	W-10	しろざ
772	W-12	あきのきりんそう
778	W-18	ひめすいば
780	W-20	いらくさ(属)
2381	W-22	かなむぐら

イネ科植物花粉		
741	G-1	はるがや
742	G-2	ぎょうぎしば
743	G-3	かもがや
744	G-4	ひろはうしのけ草
745	G-5	ほそむぎ
746	G-6	おおあわがえり
747	G-7	あし
748	G-8	ながはぐさ
749	G-9	こぬかぐさ(属)
750	G-10	せいばんもろこし
755	G-15	小麦(属)(花粉)
756	G-16	おおすずめのつぼう
757	G-17	スズメのひえ(属)

樹木花粉		
781	T-1	かえで(属)
782	T-2	はんのき(属)
783	T-3	しらかんば(属)
785	T-5	ぶな(属)
786	T-6	びやくしん(属)
787	T-7	こなら(属)
788	T-8	にれ(属)
789	T-9	オリーブ
790	T-10	くるみ(属)
792	T-12	やなぎ(属)
796	T-16	まつ(属)
797	T-17	すぎ
799	T-19	アカシア(属)
2368	T-24	ひのき
801	T-70	くわ(属)

カビ・酵母		
802	M-1	ベニシリウム
803	M-2	クラドスポリウム
804	M-3	アスペルギルス
805	M-4	ムコール
806	M-5	カンジダ
807	M-6	アルテルナリア
2150	M-8	ヘルミントスポリウム
2465	M-70	ピテリオスポリウム
1854	M-80	エンテロトキシンA
1855	M-81	エンテロトキシンB
2979	M-205	トリコフィトン
1220	M-227	マラセチア(属)

昆虫		
824	I-1	ミツバチ
825	I-3	スズメバチ
826	I-4	アシナガバチ
827	I-6	ゴキブリ
829	I-7	ユスリカ(成虫)
2371	I-8	蛾
828	I-71	ヤブカ(属)

寄生虫		
821	P-1	蛔虫
822	P-2	包虫
2641	P-4	アニサキス

動物上皮		
2348	E-1	ネコ皮膚
810	E-3	ウマ皮膚
811	E-4	ウシ皮膚
812	E-5	イヌ皮膚
813	E-6	モルモット上皮
814	E-7	ハトのふん
815	E-70	ガチョウの羽毛
830	E-77	セキセイインコのふん
840	E-78	セキセイインコの羽毛
2162	E-80	ヤギ上皮
816	E-81	羊上皮
820	E-82	家兎上皮
817	E-83	豚上皮
2326	E-84	ハムスター上皮
818	E-85	ニワトリ羽毛
819	E-86	アヒル羽毛
2414	E-87	ラット
2391	E-88	マウス

食餌性アレルギー		
841	F-1	卵白
842	F-2	ミルク(牛乳)
843	F-3	タラ
844	F-4	小麦
845	F-5	ライ麦
846	F-6	大麦
847	F-7	オート麦
848	F-8	とうもろこし

食餌性アレルギー		
849	F-9	米
850	F-10	ごま
851	F-11	そば
852	F-12	えんどう
853	F-13	ピーナッツ
854	F-14	大豆
855	F-15	いんげん豆
856	F-17	はしばみの実
857	F-18	ブラジルナッツ
858	F-20	アーモンド
859	F-23	かに
860	F-24	えび
861	F-25	トマト
862	F-26	豚肉
863	F-27	牛肉
864	F-31	にんじん
865	F-33	オレンジ
866	F-35	じゃがいも(ポテト)
867	F-36	ココナッツ
868	F-37	ムラサキイガイ
869	F-40	マグロ
870	F-41	サケ
871	F-44	いちご
872	F-45	ビール酵母
873	F-47	にんにく
874	F-48	たまねぎ
875	F-49	リンゴ
2369	F-50	サバ
2646	F-51	たけのこ
2432	F-54	さつまいも
2018	F-55	きび
2017	F-56	あわ
2016	F-57	ひえ
2382	F-58	イカ
2664	F-59	タコ
2370	F-60	アジ
2638	F-61	イワシ
876	F-75	卵黄
877	F-76	α-ラクトアルブミン
878	F-77	β-ラクトグロブリン
879	F-78	カゼイン
880	F-79	グルテン
881	F-80	ロブスター
882	F-81	チーズ
2534	F-82	モールドチーズ
883	F-83	鶏肉
884	F-84	キウイ
885	F-85	セロリ
886	F-86	パセリ
887	F-87	メロン
888	F-88	羊肉
889	F-89	マスタード
890	F-90	麦芽
891	F-91	マンゴ
2249	F-92	バナナ
2379	F-93	カカオ
2699	F-94	洋なし
2455	F-95	桃
2530	F-96	アボカド
1493	F-97	ヤマモ

食餌性アレルギー		
1219	F-202	カシューナッツ
808	F-207	アサリ
823	F-209	グレープフルーツ
2466	F-214	ほうれん草
2467	F-225	かぼちゃ
1858	F-233	オボムコイド
2724	F-254	カレイ
1497	F-256	クルミ
798	F-290	カキ
1502	F-329	スイカ
800	F-338	ホタテ
795	F-349	イクラ
794	F-350	タラコ
1218	F-416	ω-5グリアジン

職業性アレルギー		
751	K-72	おおぼこ種子
892	K-74	綿
2647	K-75	イソシアネートTDI
752	K-76	イソシアネートMDI
753	K-77	イソシアネートHDI
2445	K-78	エチレンオキシサイド
2913	K-79	無水フタル酸
836	K-80	ホルマリン
2947	K-82	ラテックス

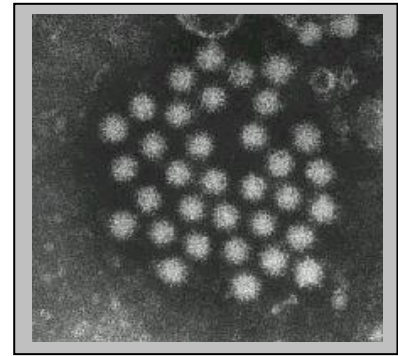
その他		
2238	C-73	ヒトインスリン
2537	C-74	ゼラチン
2643	O-1	綿
1986	O-72	ピキア精製酵母成分
1988	O-73	ピキア粗抽出物
1987	O-74	ピキア培養上清

ノロウイルス(SRSV:小型球形ウイルス)検査について

目次へ戻る

特徴

ノロウイルスは、冬季を中心に、年間を通して胃腸炎を起こし食中毒原因の上位を占めています。また、60℃10分程度の加熱では病原性を失わず消毒用アルコールに対しても抵抗性があります。感染経路は疫学的調査から、生力キの関与が強く指摘されています。また、学校や保育園などで、生力キを食べていないのに集団発生をする事例があり、原因としてヒトからヒトへの二次感染が疑われています。



感染経路

ノロウイルスの感染経路はほとんどが経口感染で、次のような感染様式があると考えられています。

- (1) 汚染されていた貝類を、生あるいは十分に加熱調理しないで食べた場合
- (2) 食品取扱者（食品の製造等に従事する、飲食店における調理従事者、家庭で調理をつ者などが含まれます。）が感染しており、その者を介して汚染した食品を食べた場合
- (3) 患者の糞便や吐しゃ物から二次感染した場合

また、家庭や共同生活施設などヒト同士の接触する機会が多いところでヒトからヒトへ直接感染するケースもあると言われています。

症状

潜伏期間（感染から発症までの期間）は24～48時間で、下痢、吐き気、腹痛、発熱（38℃以下）が主症です。通常3日以内で回復します。感染しても全員が発症するわけではなく、発症しても風邪のような症状ですむ人もいます。抵抗力が落ちている人や乳幼児では数百個程度のウイルスを摂取することで発症します。

※ 参考資料 国立感染症研究所感染症情報センター 病原微生物検出情報（月報）厚生労働省食品安全部 平成17年食中毒発生状況の概要について

【当社によく出検される検査方法】

※どの検査方法も、採便容器は**培地の入っていない容器**を使用してください。

■ノロウイルス（イムノクロマト法）

- 検査材料 便（必要量：小指頭大）
- 容器 採便容器（K）
- 所要日数 1～2日
- 検査方法 イムノクロマト法
- 保険点数 150点(算定条件あり)※
- 検査コード 1311

検査報告の早い方法です。（注）ウイルスの検出感度はRT-PCR法がイムノクロマト法より優れていますが、イムノクロマト法は当日報告が可能で、多人数検査される場合に有用な検査方法です。

■ノロウイルス（RT-PCR法）

- 検査材料 便（必要量：小指頭大）
- 容器 採便容器（K）
- 所要日数 3～4日
- 検査方法 RT-PCR法
- 保険点数 **未適用**
- 検査コード 2594

※算定条件 ア. 3歳未満の患者 イ. 65歳以上の患者 ウ. 悪性腫瘍の診断が確定している患者 エ. 臓器移植後の患者 オ. 抗悪性腫瘍剤、免疫抑制剤又は免疫抑制効果のある薬剤を投与中の患者に算定できる。

【その他の検査方法】

■ノロウイルス（EIA法）

- 検査材料 便（必要量：小指頭大）
- 容器 採便容器（K）
- 所要日数 3～4日
- 検査方法 EIA法
- 保険点数 **未適用**
- 検査コード 2220

セラチア菌について

[目次へ戻る](#)



セラチア菌はどんな菌？

セラチア菌は大腸菌などと同じく、グラム陰性の通性嫌気性の桿菌で、腸内細菌科に分類される細菌です。菌体の周囲に鞭毛を持つ運動性のある小桿菌で、細菌の中では、最も小型な細菌に属します。土壌、水中、空気中など、身の回りの環境中にいたるところに存在します。

各種抗菌薬や消毒剤に耐性を示す株が多く、治療が比較的困難であるということに加えて、近年、易感染性要因を有する患者が急増していることから、これらの患者に生じる日和見感染症の原因菌やカテーテル装着患者などでみられる院内感染症の重要な原因菌として注目されています。



病原性について

尿路感染症、呼吸器感染症、敗血症、創傷感染、カテーテル感染、髄膜炎、腹膜炎など、多くの感染症を起こすことが知られています。

特にネブライザー、呼吸補助装置、カテーテルなどの医療器具を介して発症することが多く、病院内感染菌としての意義が高い。



感染予防対策

感染症の感染経路としては、大きく空気、飛沫及び接触の3つのタイプに分けられており、セラチア菌の感染の有無をチェックしていくなどのサーベイランスを行なうとともに、患者の易感染性や耐性菌の伝播感染対策としては、まず感染症を発症しやすいリスクファクターを有する患者の全身状態を常に把握し、感染の有無をチェックしていくなどのサーベイランスを行なうとともに、患者の易感染性や耐性菌の伝播の危険性を常に把握するなどのリスク・アセスメントを確実にこなっていくことが重要になります。

また、手洗いや手指消毒などを徹底し、場合によっては、予防隔離などを行い、交差感染の予防に努めるとともに、医療器具の消毒、環境の清掃などを行なうなど、保菌者管理、・病院環境管理に努めていくことが必要です。



検査の種類と材料について

検査材料	備 考
血液培養	レズンボトルで採取(好気性・嫌気性の2本採血。各5~7CC採血)右図参考
尿培養	尿スピッツで採取(10CC)
喀痰培養	喀痰用容器(スポイドまたは広口瓶)で採取。採取容器は広口瓶とスポイドの2種類あります。
咽頭粘液	カルチャースwab1号(青)または3号(黒)で採取。
膿培養	カルチャースwab1号(青)または3号(黒)で採取。

レズンボトル



嫌気性

好気性

※上記、検査に関するお問合せは、細菌班までご連絡ください。

有機溶剤関連検査の種類とポイント

[目次へ戻る](#)

有機溶剤を扱っている企業は従業員の健康診断が義務付けられています。

有機溶剤名	検査項目名	検査コード	採尿方法
トルエン	馬尿酸	検査コード 331	採尿方法A
キシレン	メチル馬尿酸	検査コード 332	採尿方法A
スチレン	マンデル酸 (スチレン)	検査コード 335	採尿方法A
エチル ベンゼン	マンデル酸 (エチルベンゼン)	検査コード 127	採尿方法A
ノルマル ヘキサン	2.5ヘキサ ンジオン	検査コード 354	採尿方法A
N-Nジメチル ホルムアミド	N-メチルホル ムアルデヒド	検査コード 353	採尿方法A
テトラクロル エチレン	●トリクロル酢酸 ●総三塩化物	検査コード1976 検査コード1977	採尿方法B
1・1・1-トリク ロルエタン	●トリクロル酢酸 ●総三塩化物	検査コード1978 検査コード1979	採尿方法B
トリクロル エチレン	●トリクロル酢酸 ●総三塩化物	検査コード1980 検査コード1981	採尿方法B
鉛 業務	①血中鉛 ②尿デルタアミノレ プリン酸 ③赤血球中プロトボル フィリン	検査コード153 検査コード248 検査コード242	①H2ヘパリン容器 2ml ②U3遮光尿容器 ③H2ヘパリン容器 2ml

採尿方法は2種類ございますので、御注意願います。

●採尿方法A

- ①連続した作業日の最初の日以外の作業終了後に実施。
- ②作業終了2時間前に一度排尿を行う。
- ③その後、2時間は排尿せずに採尿する。

●採尿方法B

- ①週末の作業終了後に実施。
- ②作業終了2時間前に一度排尿を行う。
- ③その後、2時間は排尿せずに採尿する。

有機溶剤関連検査の結果の評価

[目次へ戻る](#)

有機溶剤検査の注意事項

- 専用容器を使用します。遮光する必要があるため、茶色の専用ボトル（容器番号U3）を使用してください。容器は当社にございます。総合検査案内書参照。
- 尿はボトル半分以上入れてください。
- 防腐剤使用は検査不可です。
- 保健は未適用です。
- 検査結果は6～11日かかります。
- 検査結果についての評価は、下記一覧表を参照ください。

検査結果の評価基準

有機溶剤名	検査項目	単位	分布			
			1	2	3	
トルエン	馬尿酸	g/l	1以下	1超 2.5以下	2.5超	B・NS
キシレン	メチル馬尿酸	g/l	0.5以下	0.5超 1.5以下	1.5超	NS
スチレン	マンデル酸	g/l	0.3以下	0.3超 1以下	1超	NS
エチルベンゼン	マンデル酸	g/l	-	-	-	
ノルマルヘキサン	2,5ヘキサンジオン	mg/l	2以下	2超 5以下	5超	NS
N-Nジメチルホルムアミド	N-メチルホルムアルデヒド	mg/l	10以下	10超 40以下	40超	
テトラクロルエチレン	トリクロル酢酸	mg/l	3以下	3超 10以下	10超	NS
	総三塩化物	mg/l	3以下	3超 10以下	10超	NS
1,1,1-トリクロルエタン	トリクロル酢酸	mg/l	3以下	3超 10以下	10超	NS
	総三塩化物	mg/l	10以下	10超 40以下	40超	NS
トリクロルエチレン	トリクロル酢酸	mg/l	30以下	30超 100以下	100超	NS
	総三塩化物	mg/l	100以下	100超 300以下	300超	NS
鉛 業務	血中鉛	μg/dl	20以下	20超 40以下	40超	B
	尿デルタアミノレブリン酸	mg/day	5以下	5超 10以下	10超	
	赤血球プロトポルフィリン	μg/dlRBC	100以下	100超 250以下	250超	B

※デルタアミノレブリン酸は**畜尿**です。

B・・・測定対象物質は、通常職業性の曝露を受けない人の試料にも明らかに存在しています。

NS・・・非特異的な測定対象物。そのため他の化学物質の曝露後でも検出されます。

従って、特異的検査よりも曝露の相関が高く、有効利用が出来ます。



ABC分類(検診)のポイント

目次へ戻る

ABC分類とは？

ペプシノゲン検査(胃粘膜委縮マーカー)とヘリコバクターピロリ抗体(胃炎・胃潰瘍・十二指腸潰瘍・胃癌の発生に強く関与)の2つの検査の組み合わせにより、胃の健康度を調べる検査です。胃の健康度をABCの3群に分類されます。

出検方法

■検査項目名は「ABC分類」となります。検査項目をそれぞれ単独でチェックしないでください。検査結果は「ABC分類専用報告書」で報告されます。
【採血試験管・採血量】A管3~4ml。【依頼書】当社総合検査依頼書の指示欄に「ABC分類」と記入してください。【検査所要日数】1~2日 【保健点数】未適用です。健康診断の**為実費となります**。検診の結果、内視鏡により病名を確定いたします。

メリット

- 低危険群、高危険群の絞り込みが出来ます。
- 胃癌検診(胃の内視鏡)の受診率のアップが期待できます。
- 胃のリスクに応じた検診間隔を設定することにより効率的な検診が可能です。
- 採血のみで簡単、受診者の負担の軽減になります。

検査の臨床的意義

ペプシノゲン(PG)

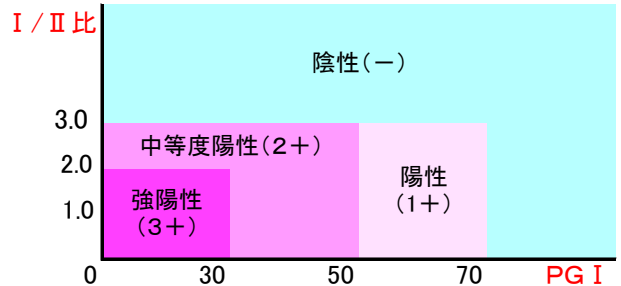
ペプシノゲンは胃液中分泌される蛋白分解酵素ペプシンの前駆体で、IとIIに分かれる。PG Iは主として、胃底腺の主細胞より分泌され、PG IIは胃の底腺と噴門腺、幽門腺、十二指腸腺に存在し、両者とも血中に存在する。胃粘膜の委縮が進むにつれ、胃底腺領域が縮小していくため、PG IとPG IIの比率が減少します。この割合によって、胃全体の委縮の進行度が

ヘリコバクターピロリIgG抗体

胃の粘膜に住んでいて、胃酸に強く、慢性胃炎、胃潰瘍、十二指腸潰瘍、さらには胃癌の原因になると言われています。胃潰瘍や十二指腸潰瘍のほとんどは、ピロリ菌が胃に入り込んで起こる病気です。一度潰瘍になった人が潰瘍を何回も繰り返すのは、ピロリ菌が一度、胃の中に入り込むと、そのままずっと胃の中で生き続けるためです。ピロリ菌は胃の粘膜に感染して、慢性胃炎を引き起こします。ピロリ菌により傷ついた胃粘膜は再生するために細胞分裂が盛んになり、その過程で胃癌が発生します。

ペプシノゲン(PG)による胃粘膜委縮度の判定基準

判定	測定値	
	PG I (ng/ml)	I / II 比
強陽性(3+)	30以下	かつ 2.0以下
中等度陽性(2+)	50以下	かつ 3.0以下
陽性(1+)	70以下	かつ 3.0以下
陰性(-)	上記条件以下	

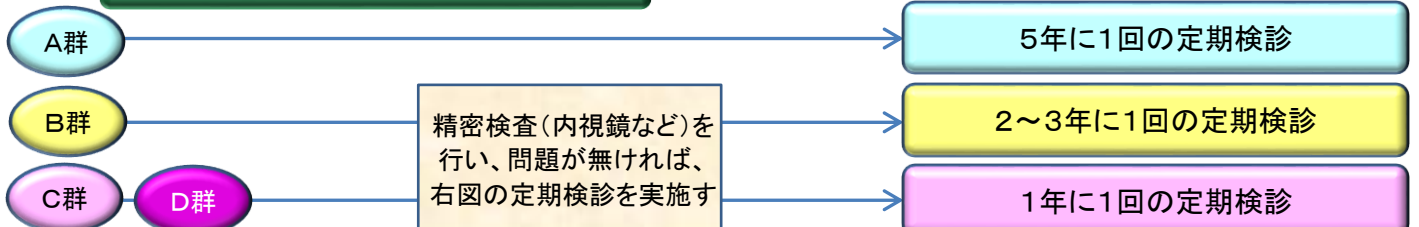


ABC分類による胃の健康度評価

ABC分類		ヘリコバクターピロリIgG抗体	
		(-)	(+)
ペプシノゲン(PG)	(-)	A群	B群
	(+)	D群	C群

- A群** 健康的な胃粘膜で、胃の病気による危険性は低いと考えられます。ただし、逆流性食道炎に注意しましょう。
- B群** 感染しているが、委縮が進んでいない。少し弱った胃です。胃潰瘍、十二指腸潰瘍などに注意しましょう。
- C群** 感染していて、委縮も進んでいる。胃癌などの病気になり易いタイプです。内視鏡による定期的な検査を受け、胃の病気の早期発見、早期治療に努めましょう。
- D群** 委縮が進みすぎて、ピロリ菌が住めなくなった

ABC分類の運用例



【注意】①内視鏡検査を行っていない場合は、ABC分類の結果だけで除菌薬を処方することは、決して行ってはいけません。②除菌治療後に、ABC分類は行わずに下さい。

正確な検査データは、正しい検体採血から

目次
へ戻る

① 採血のポイント

血管を一度で穿刺し、**組織液の混入を避けて**採血して下さい。正しい順序で分注して、**転倒混和の必要な容器は必ず転倒混和**を実施して下さい。

(試験管を必ずひっくり返して転倒混和して下さい)



② 採血管の種類と注意

検査の種類	容器名	注意事項
血液一般容器	B管(2ml)	分注後、 素早く十分な転倒混和を行い 、凝固していないかの確認を行う。
凝固検査容器	C管(1.8ml)	特に 凝固容器は分注ラインにぴったり 合わせて分注を行う
EDTA-2Na 容器	E管(5ml)	分注後、十分な転倒混和を行う。
ヘパリン容器	H管(5ml)	分注後、十分な転倒混和を行う。
血糖容器	F管(2ml)	分注後、十分な転倒混和を行う。
生化学容器	A管	溶血を防ぐために、分注時は 自然に吸引 されるまで待つ、又 少量の場合はエアー抜き を実施し溶血の防御を行う。(当社に専用キャップございます)

③ 分注の順序

※特に翼状針を使用の場合は、チューブの中の空気が1本目に入りますので、1本目の採血管の採血量が減少します。



微生物学的検査

●薬剤感受性ディスク一覧表

系統	コード	略号	薬剤名	商品名	系統	コード	略号	薬剤名	商品名	
ペニシリン系	1246	ABPC	アンピシリン	ピクシリン	アミノグリコシド系	1429	SM	ストレプトマイシン	ストレプトマイシン	
	1279	MPIPC	オキシサリン			1396	KM	カナマイシン	カナマイシン	
	1255	PCG	ベンジルペニシリン	ペニシリンG		1399	FRM	フラジオマイシン		
	1258	PIPC	ピペラシリン	ペントシリン		1402	AKM	ヘカナマイシン	カネンドマイシン	
	1282	BAPC	バカンピシリン	バカシル		1405	GM	ゲンタマイシン	ゲンタシン	
	1285	LAPC	レナンピシリン			1414	TOB	トブラマイシン	トブラシン	
	1261	AMPC	アモキシシリン	サワシリン		1408	DKB	ジベカシン	パニマイシン	
	1252	SBPC	スルペニシリン	リラシリン		1423	SISO	シゾマイシン	シセブチン	
	1273	ASPC	アスポキシシリン	ドイル		1420	MCR	マイクロマイシン	ザミシン	
	1483	SBTPC	スルタミシリン	ユナシン		1435	NLT	ネチルマイシン	ネチリン	
	1249	CBPC	カルペニシリン	グリペニン		1411	AMK	アミカシン	ピクリン	
	1267	TIPC	チカルシリン	モナベン		2188	ABK	アルベカシン	ハベカシン	
	1276	MCIPC	クロキサシリン			1426	ISP	イセバマイシン	イセバシン	
				784	SPCM	スペクチノマイシン				
セフェム系	1294	CET	セファロチン	セロレックス・ケフリン	マクロライド系	1456	EM	エリスロマイシン	エリスロシン	
	1291	CER	セファロリジン	セファックス・セフロジン		1462	OL	オレアンドマイシン	ミッタマイシン	
	1297	CEZ	セファゾリン	セファメジン		2178	CAM	クラリスロマイシン	クラリス・クラリシッド	
	1366	CEPR	セファピリン	セロピリン		2696	RXM	ロキシロマイシン	ルリッド	
	1324	CEX	セファレキシム	ケフレックス		1459	LM	ロイコマイシン	アセチルロイコマイシン	
	1300	CFT	セファトリジン	プリセフ		1465	SPM	スペラマイシン	アセチルスピラマイシン	
	1309	CCL	セファクロル	ケフラー		1468	JM	ジョサマイシン	ジョサマイ	
	1327	CXD	セフロキサジン	オラスポア		1471	MDM	ミデカマイシン	メデマイシン	
	1333	CDX	セファドロキシル	サマセフ		1474	RKM	ロキタマイシン	リカマイシン	
	1372	CMD	セファマンドール	ケフトール		1495	AZM	アジスロマイシン	ジスロマック	
	1312	CTM	セフォチアム	パンスボリン						
	1351	CXM	セフロキシム	オラセフ		キノロン系	1531	NA	ナリジクス酸	ウイントロマイロン
	1345	CTX	セフォタキシム	セフォタックス			1534	PPA	ピベミド酸	ドルコール
	1336	CZX	セフチゾキシム	エボセリン	1543		NFLX	ノルフロキサシン	バクシダール	
	1330	CMX	セフメノキシム	ベストコール	1552		ENX	エノキサシン	フルマーク	
	1957	CDZM	セフォジウム	ケニセフ	1951		LFLX	ロメフロキサシン	パレオン・ロメフロ	
	1573	CTRX	セフトリアキソン	ロセフィン	2397		FLRX	フレロキサシン		
	1925	CAZ	セフトアジウム	モダシン	1546		OFLX	オフロキサシン	タリビット	
	1477	CFPM	セフェピム	マキシビーム	2417		LVFX	レボフロキサシン	クラビット	
	2392	CPR	セフピロム	プロアクト	1954		TFLX	トスフロキサシン	オゼックストスキザシン	
	1480	CZOP	セフゾプラン	ファーストシン	1390		CPFX	シプロフロキサシン	シプロキサ	
	1453	CFSL	セフォセリス	ウインセフ	2657		SPFX	スパルフロキサシン		
	1318	CPZ	セフォペラゾン	セフォピット	1438		OBFX	オルビフロキサシン		
	1339	CPM	セフピラミド	セパトレン	1537		BAYT	バイトリル	エンフロキサシン	
	1384	CFIX	セフィキシム	セフスパン	1290		GFLX	ガチフロキサシン		
	1387	CFTM	セフテラム	トミロン	1498		PZFX	パズフロキサシン		
	1417	CPDX	セフボドキシム	パナン	2212	PUFX	ブルリフロキサシン			
	2303	CFDN	セフジニル	セフゾン						
2684	CDTR	セフトレ	メイアクト							
1369	CFPN	セフカベン	フロモックス	*1	1486	LCM	リンコマイシン	リンコシン		
1315	CFS	セフスロジン	タケスリン		1489	CLDM	クリンダマイシン	ダラシン		
1393	CPIZ	セフピミゾール	アジセフ	*2	1441	TC	テトラサイクリン	マクロマイシン		
					1447	DOXY	ドキシサイクリン	ピブラマイシン		
					1444	MINO	ミノサイクリン	ミノマイシン		
セファマイシン系	1354	CFX	セフォキシチン	マーキシ	*3	1501	CP	クロラムフェニコール	クロロマイセチン	
	1303	CMZ	セフメタゾール	セフメタジン	*4	1306	VCM	バンコマイシン	バイコマイシン	
	1321	LMOX	ラタモキセフ	シオマリン		2213	TEIC	テイコブラニン	タゴシッド	
	1342	CTT	セフォテタン	ヤマテタン	*5	1522	CL	コリスチン	コリスチンM	
	1375	CBPZ	セフペラゾン	ケイペラゾン		1525	PL	ポリミキシンβ	メタミキシン・ポリミキシン	
	1357	CMNX	セフミノクス	メイセリン	*6	1271	LZD	リネゾリド	ザイボックス	
	1922	FMOX	フロモキセフ	フルマリン						
βラクタム系	1270	ACV	クラバン酸/アモキシシリン	オーグメンチン	その他	1528	FOM	ホスホマイシン	ホスミン	
	1381	S/C	スルバクタム/セフォペラゾン			1555	MUP	ムピロシム		
	1360	S/A	アンピシリン/スルバクタム	ユナシンS		1558	ST	スルファトキサゾール/ドリトブリム	バクトラミン	
	1570	AZT	アズトレオナム	アザクタム		914	RFP	リファンピシリン		
	1567	IPM	イミペネム	チエナム						
	2423	PAPM	パニペネム	カルベニン						
	1348	MEPM	メロベネム	メロベン						
	1492	FRPM	ファロベネム	ファロム						
	1265	BIPM	ピアベネム							
	1481	DRPM	ドリベネム							
791	T/P	ピペラシリン/タロバクタム								

*1 リンコマイシン系 *2 テトラサイクリン系 *3 クロラムフェニコール系 *4 グリコペプチド系
*5 ポリペプチド系 *6 オキシリジノン系

微生物学的検査

薬物分析検査

◆特定薬剤治療管理料

- 注1 シギタリス製剤又は抗てんかん剤を投与している患者、免疫抑制剤を投与している臓器移植後の患者その他別に厚生労働大臣が定める患者に対して、薬物血中濃度を測定して計画的な治療管理を行った場合に算定する。
- 注2 同一の患者につき特定薬剤治療管理料を算定すべき測定及び計画的な治療管理を月2回以上行った場合においては、特定薬剤治療管理料は1回に限り算定することとし、第1回の測定及び計画的な治療管理を行ったときに算定する。
- 注3 シギタリス製剤の急速飽和を行った場合又はてんかん重積状態の患者に対して、抗てんかん剤の注射等を行った場合は、所定点数にかかわらず、1回に限り740点を特定薬剤治療管理料として算定する。
- 注4 抗てんかん剤又は免疫抑制剤を投与している患者以外の患者に対して行った薬物血中濃度の測定及び計画的な治療管理のうち、4月目以降のものについては、所定点数の100分の50に相当する点数により算定する。
- 注5 てんかんの患者であって、2種類以上の抗てんかん剤を投与されているものについて、同一暦月に血中の複数の抗てんかん剤の濃度を測定し、その測定結果に基づき、個々の投与量を精密に管理した場合は、当該管理を行った月において、2回に限り所定点数を算定できる。
- 注6 臓器移植後の患者に対して、免疫抑制剤の投与を行った場合は、臓器移植を行った日の属する月を含め3月に限り、2,740点を所定点数に加算し、免疫抑制剤を投与している臓器移植後の患者以外の患者に対して、特定薬剤治療管理に係る薬剤の投与を行った場合は、1回目の特定薬剤治療管理料を算定すべき月に限り、280点を所定点数に加算する。

薬剤名	検査項目	対象疾患名等	特定薬剤治療管理料 (同一患者月1回)		加算点数 (初回月)	備考	
			1~3ヵ月	4ヵ月以降			
シギタリス製剤	シゴキシソ	心疾患	235点			急速飽和=740点(注3参照)	
テオフィリン製剤	テオフィリン	気管支喘息、喘息性(様)気管支炎 慢性気管支炎、肺気腫 未熟児無呼吸発作					
不整脈用剤	プロカインアミド N-アセチルプロカインアミド アプリンジン ジシラミド リドカイン 塩酸ビルジカイニド プロパフェノン	メキシレチン フレカイニド キニジン コハク酸シベンソリン アミオダロン ビルメノール ペプリジル	470点				
抗てんかん剤	フェノバルビタール ニトラゼパム プリミドン ジアゼパム フェニトイン 遊離フェニトイン カルバマゼピン ゾニサミド エトスクシミド アセタゾールアミド	クロバザム バルプロ酸ナトリウム 遊離バルプロ酸ナトリウム トリメタジオン クロナゼパム スルチアム ガバベンチン ラモトリギン レベチラセタム トピラマート					てんかん
	バルプロ酸ナトリウム 遊離バルプロ酸ナトリウム	カルバマゼピン	躁うつ病または躁病				
	バルプロ酸ナトリウム	遊離バルプロ酸ナトリウム	偏頭痛				
	アミノ配糖体抗生物質	ゲンタマイシン アミカシン	トブラマイシン アルベカシン	(入院中の患者に数日間以上投与)			
グリコペプチド系抗生物質	バンコマイシン	テイコプラニン		235点			
トリアゾール系抗真菌剤	ボリコナゾール		重症又は難治性真菌感染症 又は造血幹細胞移植 (入院患者に数日間以上投与)		2,740点(注6参照)		
免疫抑制剤	シクロスポリン エベロリムス	タクロリムス ミコフェノール酸モフェチル	臓器移植後(拒否反応の抑制)	470点			
	シクロスポリン		ベーチェット病 重症の再生不良性貧血 赤芽球癆、尋常性乾癬、 膿疱性乾癬、乾癬性紅皮症 関節症性乾癬、全身型重症無力症 アトピー性皮膚炎 ネフローゼ症候群				
タクロリムス水和物	タクロリムス		全身型重症筋無力症 関節リウマチ、ループス腎炎 潰瘍性大腸炎				
サリチル酸系製剤	サリチル酸(アスピリン)		若年性関節リウマチ、リウマチ熱 慢性関節リウマチ	235点		(薬剤変更の場合は加算できない)	
メトトレキサート	メトトレキサート		悪性腫瘍				
ハロペリドール製剤	ハロペリドール		総合失調症				
プロムペリドール製剤	プロムペリドール						
リチウム製剤	炭酸リチウム		躁うつ病				

項目検索(カタカナ)

レセプト算定条件
2018年4月改定

項目検索(アルファベット)

ア	イ	ウ	エ	オ
カ	キ	ク	ケ	コ
サ	シ	ス	セ	ソ
タ	チ	ツ	テ	ト
ナ	ニ	ヌ	ネ	ノ
ハ	ヒ	フ	ヘ	ホ
マ	ミ	ム	メ	モ
ヤ	ユ	ヨ		
ラ	リ	ル	レ	ロ

A	B	C	D	E
F	G	H	I	J
K	L	M	N	O
P	Q	R	S	T
U	V	W		
α	β	γ	δ	数字

区分番号別検索画面

初期画面に戻る

区分番号

尿・糞便等検査

- D000 尿中一般物質定性半定量検査
- D001 尿中特殊物質定性定量検査
- D002 尿沈査(検鏡法)
- D002-2 尿沈査(フローサイトメトリー法)

区分番号

血液学的検査

- D005 血液形態・機能検査
- D006 出血・凝固検査

区分番号

生化学的検査(I)

- D007 血液化学検査

区分番号

生化学的検査(II)

- D008 内分泌学的検査
- D009 腫瘍マーカー
- D010 特殊分析

区分番号

免疫学的検査

- D011 免疫血液学的検査
- D012 感染症免疫学的検査
- D013 肝炎ウイルス関連検査

区分番号

微生物学的検査

- D017 細菌顕微鏡検査
- D018 細菌培養同定検査
- D019 細菌薬剤感受性検査
- D020 抗酸菌分離培養検査

区分番号

病理学的検査

- N000 病理組織標本作成
- N002 免疫染色(免疫抗体法)病理標本作成
- N004 細胞診(1部位につき)

区分番号

検体検査判断料

- D025 基本的検体検査実施料(1日につき)
- D026 検体検査判断料

区分番号

負荷試験等

- D286 肝及び腎のクリアランステスト
- D287 内分泌負荷試験

区分番号

- D003 糞便検査
- D004 穿刺液・採取液検査
- D004-2 悪性腫瘍組織検査

区分番号

- D014 自己抗体検査
- D015 血漿蛋白免疫学的検査
- D016 細胞機能検査

区分番号

- D021 抗酸菌同定
- D022 抗酸菌薬剤感受性検査
- D023 微生物核酸同定・定量検査

区分番号

- N005 HER2遺伝子標本作成
- ALK融合遺伝子・PD-L1タンパク免疫染色
- N006 病理診断料

特定疾患治療管理料

- 特定薬剤治療管理料
- 悪性腫瘍特異物質治療管理料
- 慢性維持透析患者外来医学管理料

区分番号

- D288 糖負荷試験
- D289 その他の機能テスト

検査項目索引(五十音)

●五十音

ア 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
	亜鉛 (Zn)	18	144	生化 I	D007-039	亜鉛 (Zn)
1346	悪性リンパ腫解析検査 (7AAD解析)	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
7712	悪性リンパ腫解析検査(MLA)CD45 ⁺ ゲーティング	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
0257	アスコルビン酸 (ビタミンC)	17	314	生化 I	D007-060	ビタミンC
2937	アスペルギルス抗原	50	164	免疫	D012-027	アスペルギルス抗原
	アデノウイルス [CF法・NT法]	87	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
2161	アデノウイルス抗原	96	60	免疫	D012-007	アデノウイルス抗原定性(糞便)
0063	アデノシンデアミナーゼ (ADA)	5	32	生化 I	D007-012	アデノシンデアミナーゼ(ADA)
2224	アトピー鑑別試験 (ファディアトープ)	74	194	免疫	D015-021	アトピー鑑別試験定性
0022	アポリポ蛋白 A I	12	31	生化 I	D007-011	アポリポ蛋白
0023	アポリポ蛋白 A II	12	31	生化 I	D007-011	アポリポ蛋白
0024	アポリポ蛋白 B	12	31	生化 I	D007-011	アポリポ蛋白
0025	アポリポ蛋白 C II	12	31	生化 I	D007-011	アポリポ蛋白
0026	アポリポ蛋白 C III	12	31	生化 I	D007-011	アポリポ蛋白
0027	アポリポ蛋白 E	12	31	生化 I	D007-011	アポリポ蛋白
	アミノ酸分析 (9種類・39種類・41種類)	7	1212	生化 II	D010-005	アミノ酸 5種類以上
0193	アミノ酸分析2種類 (チロシン・フェニルアラニン)	7	590	生化 II	D010-005	アミノ酸 1種類につき
	アミラーゼアイソザイム (AMYアイソザイム)	3	48	生化 I	D007-015	アミラーゼアイソザイム
2776	(血清)アミロイドA蛋白 (SAA)	66	47	免疫	D015-006	血清アミロイドA蛋白(SAA)
	アルドステロン	31	128	生化 II	D008-013	アルドステロン
		31	128+100	生化 II	D008-013+ D008-007	アルドステロン+レニン活性
0059	アルドラーゼ (ALD)	4	11	生化 I	D007-001	アルドラーゼ
0167	アルミニウム (AI)	19	118	生化 I	D007-031	アルミニウム(AI)
0083	アンギオテンシン I 転換酵素 (ACE)	5	148	生化 I	D007-040	アンギオテンシン I 転換酵素(ACE)
0589	アンチトロンピン III (AT-III)	107	70	血液	D006-010	アンチトロンピン活性またはアンチトロンピン抗原
0590	アンチプラスミン (α 2-プラスミンインヒビター)	107	131	血液	D006-015	プラスミンインヒビター(アンチプラスミン)
0110	アンモニア (NH ₃)	6	50	生化 I	D007-017	アンモニア

1項目の場合

イ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0142	イオン化カルシウム	15	26	生化 I	D007-007	イオン化カルシウム
0371	インスリン (IRI)	34	109	生化 II	D008-010	インスリン(IRI)
0374	インスリン抗体	34	110	免疫	D014-006	抗インスリン抗体
0740	インターフェロン- γ 遊離試験(T-SPOT. TB)	132	630	免疫	D015-028	結核菌特異的インターフェロン- γ 産生能
	インフルエンザウイルス [CF法]	94	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
2028	インフルエンザウイルス流行株 [HI法]	94	158	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)

ウ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0240	ウロポルフィリン定量 (尿中)	21	108	尿・糞便	D001-010	ウロポルフィリン(尿)

エ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
	エストロゲンレセプター (ER) [組織]	140	720	病理	N002-001	免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製 エストロゲンレセプター
	エストラジオール (E2)	35	182	生化 II	D008-034	エストラジオール(E2)
0327	エタノール (アルコール) [血液]	22	113	生化 I	D007-029	エタノール
0454	エラスターゼ1	4・81	129	生化 II	D009-007	エラスターゼ1

0483	エリスロポエチン	38	209	生化Ⅱ	D008-038	エリスロポエチン
2036	塩基性フェトプロテイン (BFP)	79	150	生化Ⅱ	D009-012	塩基性フェトプロテイン(BFP)
9117	エンドトキシン定量	50	250	免疫	D012-043	エンドトキシン

オ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
1031	オーム病クラミドフィラ(クラミジア・シッタシ抗体)	54	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
0343	黄体形成ホルモン (LH)	24	114	生化Ⅱ	D008-012	黄体形成ホルモン(LH)
2335	オステオカルシン (BGP)	29	165	生化Ⅱ	D008-026	オステオカルシン(OC)
2535	オリゴクローナルバンド	65	538	尿・糞便	D004-010	オリゴクローナルバンド

カ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2681	(尿中)核マトリックスプロテイン22 (NMP22)	80	151	生化Ⅱ	D009-013	核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)
0375	ガストリン	34	107	生化Ⅱ	D008-009	ガストリン
2765	ガストリン放出ペプチド前駆体 (ProGRP)	79	175	生化Ⅱ	D009-022	ガストリン放出ペプチド前駆体(ProGRP)
0583	活性化部分トロンボプラスチン時間 (APTT)	106	29	血液	D006-007	活性化部分トロンボプラスチン時間(APTT)
	カテコールアミン3分画	33	175	生化Ⅱ	D008-031	カテコールアミン分画
2526	可溶性IL-2レセプター (sIL-2R)	82	438	生化Ⅱ	D009-030	可溶性インターロイキン-2レセプター(sIL-2R)
0605	可溶性フィブリンモノマー複合体 (SFMC)	107	93	血液	D006-012	フィブリンモノマー複合体定性
0899	可溶性メソテリン関連ペプチド(SMRP)	82	220	生化Ⅱ	D009-027	可溶性メソテリン関連ペプチド
2552	(抗)カルジオリピン抗体(IgG)	63	239	免疫	D014-027	抗カルジオリピン抗体
0475	カルシトニン (CT)	29	141	生化Ⅱ	D008-019	カルシトニン
2651	肝細胞増殖因子 (HGF)	39	227	生化Ⅰ	D007-053	肝細胞増殖因子(HGF)
2307	カンジダ抗原	50	138	免疫	D012-020	カンジダ抗原半定量
0694	間接クームス試験	70	47	免疫	D011-002	Coombs試験【間接】
2005	癌胎児性抗原 (CEA)	79	105	生化Ⅱ	D009-002	癌胎児性抗原(CEA)
2741	(ヒト)癌胎児性フィブロネクテン	37	204	免疫	D015-023	癌胎児性フィブロネクテン定性(頸管腔分泌液)
0627	寒冷凝集反応	49	11	免疫	D014-001	寒冷凝集反応

キ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
1769	キャピリアTB (結核菌群抗原精密測定)	131	291	免疫	D012-046	結核菌群抗原定性
0594	凝固第Ⅱ(2)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0595	凝固第Ⅴ(5)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0596	凝固第Ⅶ(7)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0597	凝固第Ⅷ(8)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0599	凝固第Ⅸ(9)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0600	凝固第Ⅹ(10)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0601	凝固第ⅩⅠ(11)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0602	凝固第ⅩⅡ(12)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0603	凝固第ⅩⅢ(13)因子活性	109	229	血液	D006-029	凝固因子(Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、ⅩⅠ、ⅩⅡ、ⅩⅢ)
0615	凝固抑制第Ⅶ(8)因子 (第Ⅶ因子インヒター)	110	152	血液	D006-020	凝固因子インヒター
1332	凝固抑制第Ⅸ(9)因子 (第Ⅸ因子インヒター)	110	152	血液	D006-020	凝固因子インヒター

ク 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0066	グアナーゼ (GUA)	5	35	生化Ⅰ	D007-013	グアナーゼ
0694	(間接)クームス試験	70	47	免疫	D011-002	Coombs試験【間接】
0693	(直接)クームス試験	70	34	免疫	D011-002	Coombs試験【直接】
	クオンティフェロン 3G (TB IFN γ)	132	630	免疫	D015-028	結核菌特異的インターフェロン- γ 産生能
1031	クラミジア・シッタシ抗体 (オーム病クラミドフィラ)	54	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)

0247	クラミジア・ニューモニエ抗体 IgA	54	75	免疫	D012-010	クラミドフィラ・ニューモニエIgA抗体
0246	クラミジア・ニューモニエ抗体 IgG	54	70	免疫	D012-009	クラミドフィラ・ニューモニエIgG抗体
0260	クラミジア・ニューモニエ抗体 IgM	54	160	免疫	D012-026	クラミドフィラ・ニューモニエIgM抗体
	クラミジアトラコマチス核酸増幅同定<リアルタイムPCR>	55	204	微生物	D023-002	クラミジア・トラコマチス核酸検出
1791	クラミジアトラコマチス核酸増幅同定TMA	55	204	微生物	D023-002	クラミジア・トラコマチス核酸検出
	クラミジアトラコマチス抗体 (IgG・IgA・IgM)	54	206	免疫	D012-035	グロブリンクラス別クラミジア・トラコマチス抗体
0731	クリオグロブリン定性	65	42	免疫	D015-005	クリオグロブリン定性
2474	グリコアルブミン (GA)	9	55	生化 I	D007-018	グリコアルブミン
0102	グリココール酸 (CG)	13	80	生化 I	D007-022	グリココール酸
2119	クリプトコッカス抗原	50	179	免疫	D012-031	クリプトコッカス抗原定性
2682	(HCV群別) グルーピング	86	233	免疫	D013-011	HCV血清群別判定
0268	グルカゴン	34	150	生化 II	D008-021	グルカゴン
2292	クロストリジウム・デフィシル毒素(トキシンA・B)	126	80	免疫	D012-012	クロストリジウム・デフィシル抗原定性

ケ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
	血液一般検査 (WBC・RBC・Hb・Ht・PLT)	103	21	血液	D005-005	末梢血液一般検査
0691	血液型 ABO式	70	24	免疫	D011-001	ABO血液型
0692	血液型 Rh(D)式	70	24	免疫	D011-001	Rh(D)血液型
2300	血液型 Rh-Hr式	70	156	免疫	D011-003	Rh(その他の因子)血液型
0511	血液像(白血球分類)【自動機械法】	104	15	血液	D005-003	末梢血液像(自動機械法)
	結核菌(TB)薬剤感受性検査	131	380	微生物	D022	抗酸菌薬剤感受性検査(培地数に関係なく)
2744	結核菌群核酸増幅検査 (TBリアルタイムPCR)	132	410	微生物	D023-009	結核菌群核酸検出
1769	結核菌群抗原精密測定 (キャピリアTB)	131	291	免疫	D012-046	結核菌群抗原定性
0616	血小板関連IgG (PAIgG)	62	204	免疫	D011-006	血小板関連IgG(PA-IgG)
0608	血小板第4因子 (PF-4)	110	178	血液	D006-025	血小板第4因子(PF4)
0170	血小板第4因子-ヘパリン複合体抗体(HIT抗体)	62	390	免疫	D011-010	血小板第4因子-ヘパリン複合体抗体(IgG、IgM及びIgA抗体)
2039	血清HER2タンパク	80	320	生化 II	D009-029	HER2蛋白
2776	血清アミロイドA蛋白 (SAA)	66	47	免疫	D015-006	血清アミロイドA蛋白(SAA)
2527	血清抗p53抗体	81	163	生化 II	D009-017	抗p53抗体
0146	血清鉄 (Fe)	18	11	生化 I	D007-001	鉄(Fe)
0674	血清補体価 (CH50)	69	38	免疫	D015-004	血清補体価(CH50)
0337	結石分析	22	120	生化 II	D010-002	結石分析
0171	血糖 (グルコース)	9	11	生化 I	D007-001	グルコース
0317	ケトン体分画	21	59	生化 I	D007-020	ケトン体分画

コ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2347	抗AChR抗体 (抗アセチルコリンレセプター抗体)	61	847	免疫	D014-041	抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)
2127	抗ARS抗体	60	190	免疫	D014-018	抗ARS抗体
9639	抗BP180抗体	62	270	免疫	D014-029	抗BP180-NC16a抗体
2461	抗CCP抗体 (抗シトルリン化ペプチド抗体)	57	210	免疫	D014-023	抗シトルリン化ペプチド抗体定量
2938	抗CL-β2GP I抗体 (抗カルシオリピンβ2グリコプロテインI複合体抗体)	63	223	免疫	D014-025	抗カルシオリピンβ2グリコプロテインI複合体抗体
0667	抗DNA抗体	59	172	免疫	D014-016	抗DNA抗体定量
0670	抗ds-DNA抗体 IgG	59	172	免疫	D014-016	抗DNA抗体定量
2740	抗GAD抗体	34	134	生化 II	D008-015	抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ抗体(抗GAD抗体)
0476	抗GBM抗体 (抗糸球体基底膜抗体)	61	277	免疫	D014-033	抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)
1499	抗IA-2抗体	34	213	生化 II	D008-039	抗IA-2抗体
1880	抗Jo-1抗体【免疫拡散法】	60	144	免疫	D014-009	抗Jo-1抗体半定量
2181	抗Jo-1抗体【FEIA法】	60	144	免疫	D014-009	抗Jo-1抗体定量
2872	抗LKM-1抗体	63	221	免疫	D014-024	抗LKM-1抗体
2246	抗MuSK抗体(抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体)	61	1000	免疫	D014-043	抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体
1221	抗RNAポリメラーゼⅢ抗体	60	170	免疫	D014-015	抗RNAポリメラーゼⅢ抗体
0676	抗RNP抗体【免疫拡散法】	59	144	免疫	D014-009	抗RNP抗体半定量

2735	抗RNP抗体〔FEIA法〕	59	144	免疫	D014-009	抗RNP抗体定量
1877	抗Scl-70抗体〔免疫拡散法〕	60	162	免疫	D014-013	抗Scl-70抗体半定量
2739	抗Scl-70抗体〔FEIA法〕	60	162	免疫	D014-013	抗Scl-70抗体定量
0677	抗Sm抗体〔免疫拡散法〕	59	155	免疫	D014-011	抗Sm抗体半定量
2736	抗Sm抗体〔FEIA法〕	59	155	免疫	D014-011	抗Sm抗体定量
0738	抗SS-A抗体〔免疫拡散法〕	60	163	免疫	D014-014	抗SS-A/Ro抗体半定量
2737	抗SS-A抗体〔FEIA法〕	60	163	免疫	D014-014	抗SS-A/Ro抗体定量
0739	抗SS-B抗体〔免疫拡散法〕	60	161	免疫	D014-012	抗SS-B/La抗体半定量
2738	抗SS-B抗体〔FEIA法〕	60	161	免疫	D014-012	抗SS-B/La抗体定量
0668	抗ss-DNA抗体 IgG	59	172	免疫	D014-016	抗DNA抗体定量
2732	抗TPO抗体(抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体)	26	146	免疫	D014-010	抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体
0672	抗アクアポリン4抗体	61	1000	免疫	D014-043	抗アクアポリン4抗体
2347	抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)	61	847	免疫	D014-041	抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)
0665	抗核抗体(ANA)	59	105	免疫	D014-005	抗核抗体(蛍光抗体法)半定量
0684	抗ガラクトース欠損IgG抗体(CARF)	57	117	免疫	D014-008	抗ガラクトース欠損IgG抗体定量
2938	抗カルシオニンβ2グロブリンI複合体抗体(抗CL・β2GP I抗体)	63	223	免疫	D014-025	抗カルシオニンβ2グロブリンI複合体抗体
2552	抗カルジオリピン抗体(IgG)	63	239	免疫	D014-027	抗カルジオリピン抗体
0472	高感度PTH(副甲状腺ホルモン)	28	175	生化Ⅱ	D008-031	副甲状腺ホルモン(PTH)
0358	高感度TSH→甲状腺刺激ホルモン(TSH)	24	107	生化Ⅱ	D008-009	甲状腺刺激ホルモン(TSH)
2246	抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体(抗MuSK抗体)	61	1000	免疫	D014-043	抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体
0697	抗血小板抗体	62	262	免疫	D011-008	抗血小板抗体
2732	抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体(抗TPO抗体)	26	146	免疫	D014-010	抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体
2478	抗好中球細胞質抗体(MPO-ANCA、P-ANCA)	61	273	免疫	D014-031	抗好中球細胞質ミエロペルオキシダーゼ抗体(MPO-ANCA)
2477	抗好中球細胞質抗体(PR3-ANCA、C-ANCA)	61	275	免疫	D014-032	抗好中球細胞質プロテイナーゼ3抗体(PR3-ANCA)
0368	抗サイログロブリン抗体(TgAb)	26	144	免疫	D014-009	抗サイログロブリン抗体
0687	抗サイログロブリン抗体価(サイロイドテスト)	26	37	免疫	D014-003	抗サイログロブリン抗体半定量
0567	好酸球数(EOS-数)	103	17	血液	D005-004	好酸球数
1591	抗酸菌塗抹鏡検〔チールネルゼン法〕	131	61	微生物	D017-003	排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査(その他のもの)
2687	抗酸菌塗抹鏡検〔蛍光法〕	131	50	微生物	D017-001	排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査 (蛍光顕微鏡、位相差顕微鏡、暗視野装置等を使用するもの)
1594	抗酸菌分離培養〔小川培地法〕	131	204	微生物	D020-002	抗酸菌分離培養(それ以外のもの)
1860	抗酸菌分離培養〔MGIT法〕	131	280	微生物	D020-001	抗酸菌分離培養(液体培地法)
2779	抗酸菌群核酸増幅検査(MACリアルタイムPCR)	132	421	微生物	D023-010	マイコバクテリウム・アヒウム及びイソラセラ(MAC)核酸検出
0028	抗酸菌抗体定性(MAC抗体)	49	116	免疫	D012-016	抗酸菌抗体定性
7679	抗酸菌同定(質量分析)	131	361	微生物	D021	抗酸菌同定(種目数にかかわらず一連につき)
0476	抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)	61	277	免疫	D014-033	抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)
2461	抗シトルリン化ペプチド抗体(抗CCP抗体)	57	210	免疫	D014-023	抗シトルリン化ペプチド抗体定量
2933	甲状腺刺激抗体(TSH刺激性レセプター抗体・TSAb)	26	340	免疫	D014-037	甲状腺刺激抗体(TSAb)
0358	甲状腺刺激ホルモン(TSH)→高感度TSH	24	107	生化Ⅱ	D008-009	甲状腺刺激ホルモン(TSH)
0623	抗ストレプトキナーゼ抗体(ASK)	48	29	免疫	D012-003	抗ストレプトキナーゼ(ASK)半定量
0622	抗ストレプトリジンO抗体(ASO)	48	15	免疫	D012-001	抗ストレプトリジンO(ASO)定量
2385	抗精子抗体	61				
1876	抗セントロメア抗体	60	184	免疫	D014-017	抗セントロメア抗体定量
2373	抗デスマグレイン1抗体	62	300	免疫	D014-036	抗デスマグレイン1抗体
2374	抗デスマグレイン3抗体	62	270	免疫	D014-029	抗デスマグレイン3抗体
0946	抗トリコスボロンアサヒ抗体	51	900	免疫	D012-051	抗トリコスボロン・アサヒ抗体
0688	抗マイクロゾーム抗体価(マイクロゾームテスト)	26	37	免疫	D014-003	抗甲状腺マイクロゾーム抗体半定量
0682	抗ミトコンドリア抗体	61	191	免疫	D014-019	抗ミトコンドリア抗体半定量
2545	抗ミトコンドリアM2抗体	61	200	免疫	D014-021	抗ミトコンドリア抗体定量
0655	抗利尿ホルモン(ADH・AVP)	24	235	生化Ⅱ	D008-044	抗利尿ホルモン(ADH)
	コクサッキーウイルス〔CF法・NT法〕	89・90	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
2202	骨塩定量検査	22	140		D217	骨塩定量検査
0227	骨型アルカリフォスファターゼ(BAP)	2・29	161	生化Ⅱ	D008-024	骨型アルカリホスファターゼ(BAP)
2723	骨型酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ(TRACP-5b)	28	156	生化Ⅱ	D008-023	酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ(TRACP-5b)
0526	骨髓像(マルク)	104	837	血液	D005-014	骨髓像
0241	コプロポルフィリン定量(血中)	21	210	生化Ⅰ	D007-051	赤血球コプロポルフィリン
0239	コプロポルフィリン定量(尿中)	21	139	尿・糞便	D001-014	コプロポルフィリン(尿)

0054	コリンエステラーゼ (ChE)	3	11	生化 I	D007-001	コリンエステラーゼ(ChE)
0412	コルチゾール	32	130	生化 II	D008-014	コルチゾール
1377	(遊離)コルチゾール (非抱合型コルチゾール)	32	130	生化 II	D008-014	コルチゾール
2001	コレステロール分画	11	57	生化 I	D007-019	コレステロール分画

サ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2672	(肺)サーファクタントプロテインA (SP-A)	69	130	生化 I	D007-035	肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)
2671	(肺)サーファクタントプロテインD (SP-D)	69	136	生化 I	D007-036	肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)
	サイクリックAMP	38	175	生化 II	D008-031	サイクリックAMP(cAMP)
2483	サイトケラチン19フラグメント (シフラ・CYFRA)	79	167	生化 II	D009-019	サイトケラチン19フラグメント(シフラ)
0962	サイトメガロ(CMV)ウイルス [CF法]	94	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	サイトメガロ(CMV)ウイルスIgG, IgM [EIA法]	94	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
0926	サイトメガロ(CMV)ウイルスpp65抗原 (C7-HRP)	97	387	免疫	D012-048	サイトメガロウイルスpp65抗原定性
1293	サイトメガロ(CMV)ウイルスpp65抗原 (C10, C11)	97	387	免疫	D012-048	サイトメガロウイルスpp65抗原定性
0687	サイロイドテスト (抗サイログロブリン抗体価)	26	37	免疫	D014-003	抗サイログロブリン抗体半定量
0364	サイロキシシン (T4)	26	111	生化 II	D008-011	サイロキシシン(T4)
0366	サイロキシシン結合グロブリン (TBG)	26	130	生化 II	D008-014	サイロキシシン結合グロブリン(TBG)
0367	サイログロブリン (Tg)	26	137	生化 II	D008-017	サイログロブリン
0368	(抗)サイログロブリン抗体 (TgAb)	26	144	免疫	D014-009	抗サイログロブリン抗体
0687	(抗)サイログロブリン抗体価 (サイロイドテスト)	26	37	免疫	D014-003	抗サイログロブリン抗体半定量
1003	酸化LDL (MDA-LDL)	11	200	生化 I	D007-049	マロンジアルデヒド修飾LDL(MDA-LDL)

シ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0199	シアリルLe ^x -i抗原 (SLX)	79	152	生化 II	D009-014	シアリルLe ^x -i抗原(SLX)
2217	シアリルTn抗原 (STN)	81	146	生化 II	D009-010	シアリルTn抗原(STN)
0683	シアル化糖鎖抗原KL-6 (KL-6)	69	117	生化 I	D007-030	KL-6
2977	子宮頸管粘液中顆粒球エラスターゼ	37	125	尿・糞便	D004-007	顆粒球エラスターゼ(子宮頸管粘液)
0476	(抗)糸球体基底膜抗体 (抗GBM抗体)	61	277	免疫	D014-033	抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)
1557	シスタチンC	6	121	生化 I	D007-033	シスタチンC
2483	シフラ (CYFRA・サイトケラチン19フラグメント)	79	167	生化 II	D009-019	サイトケラチン19フラグメント(シフラ)
0577	脂肪酸4分画	13	429	生化 II	D010-007	脂肪酸分画
2390	心筋トロポニンT	66	120	生化 I	D007-032	心筋トロポニンT(TnT)定性・定量
2842	心筋トロポニンT定性	66	120	生化 I	D007-032	心筋トロポニンT(TnT)定性・定量
0460	神経特異エノラーゼ (NSE)	79	146	生化 II	D009-010	神経特異エノラーゼ(NSE)
2164	心室筋ミオシン軽鎖 I	66	184	生化 I	D007-044	心室筋ミオシン軽鎖 I
0839	(ヒト)心臓由来脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)	66	143	生化 I	D007-038	心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定量
0143	浸透圧 [血清]	16	15	血液	D005-003	血液浸透圧
0144	浸透圧 [尿]	16	16	尿・糞便	D001-003	尿浸透圧

ス 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2223	腓PLA2 (腓ホスホリパーゼA2)	3	204	生化 I	D007-050	ホスホリパーゼA2(PLA2)
1051	髄液(リコール)一般検査	124	62	尿・糞便	D004-003	髄液一般検査
	水痘・帯状(VZV)疱疹ウイルス [CF法・IAHA法]	93	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	水痘・帯状(VZV)疱疹ウイルス IgG, IgM [EIA法]	93	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
0980	水痘帯状ヘルペスウイルス抗原	96	240	免疫	D012-042	水痘ウイルス抗原定性(上皮細胞)

セ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
1075	精液一般検査	126	70	尿・糞便	D004-004	精液一般検査

0341	成長ホルモン (GH)	24	114	生化 II	D008-012	成長ホルモン(GH)
0242	赤血球遊離プロトポルフィリン	21	272	生化 I	D007-057	赤血球プロトポルフィリン
0711	セルロプラスミン (CP)	67	90	免疫	D015-009	セルロプラスミン
2667	全脂質中脂肪酸分画	13	429	生化 II	D010-007	脂肪酸分画
0186	染色体検査〔血液疾患〕染色体検査〔先天異常〕	113	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
1876	(抗)セントロメア抗体	60	184	免疫	D014-017	抗セントロメア抗体定量
0458	前立腺酸性フォスファターゼ (PAP)〔CLEIA法〕	80	124	生化 II	D009-006	前立腺酸ホスファターゼ抗原(PAP)
2949	前立腺特異抗原 (PSA)	80	130	生化 II	D009-008	前立腺特異抗原(PSA)

ソ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

2956	総分岐鎖アミノ酸/チロシンモル比 (BTR)	7	288	生化 II	D010-004	総分岐鎖アミノ酸/チロシンモル比(BTR)
2907	総ホモシステイン	7	295	生化 II	D010-005	アミノ酸 1種類につき
0450	組織ポリペプチド抗原 (TPA)	79	110	生化 II	D009-004	組織ポリペプチド抗原(TPA)
0342	ソマトメジン-C (IGF-I)	25	224	生化 II	D008-042	ソマトメジンC

タ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

0954	単純ヘルペス(HSV)ウイルス〔CF法〕	93	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	単純ヘルペス(HSV)ウイルス IgG, IgM〔EIA法〕	93	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
2021	単純ヘルペスウイルス特異抗原	96	180	免疫	D012-032	単純ヘルペスウイルス抗原定性
0004	蛋白分画	1	18	生化 I	D007-004	蛋白分画

テ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

0466	チミジンキナーゼ活性 (TK活性)	82	233	血液	D005-012	デオキシチミジンキナーゼ(TK)活性
0095	中性脂肪 (TG)	11	11	生化 I	D007-001	中性脂肪
2117	虫体検出	126	23	尿・糞便	D003-003	虫体検出(糞便)
1674	(便)虫卵検査〔集卵〕	126	15	尿・糞便	D003-001	虫卵検出(集卵法)(糞便)
1671	(便)虫卵検査〔塗抹〕	126	20	尿・糞便	D003-002	糞便塗抹顕微鏡検査(虫卵、脂肪及び消化状況観察を含む)
0044	直接ビリルビン (D-Bil)	1	11	生化 I	D007-001	直接ビリルビン又は抱合型ビリルビン
0193	テロシン・フェニルアラニン (アミノ酸分析2種類)	7	590	生化 II	D010-005	アミノ酸 1種類につき
1141	沈渣〔尿中〕	123	27+9	尿・糞便	D002	尿沈渣(鏡検法) 尿沈渣染色標本加算

ツ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

	ツツガムシ IgG抗体〔カト・カーブ・キリアム〕	53	各213	免疫	D012-037	ツツガムシ抗体半定量
	ツツガムシ IgM抗体〔カト・カーブ・キリアム〕	53	各213	免疫	D012-037	ツツガムシ抗体半定量

テ 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

1464	低カルボキシル化オステオカルシン (ucOc)	29	162	生化 II	D008-025	低カルボキシル化オステオカルシン(ucOc)
1851	デオキシビリジノリン (DPD)	28	191	生化 II	D008-035	デオキシビリジノリン(DPD)(尿)
0435	テストステロン	36	128	生化 II	D008-013	テストステロン
2746	(遊離)テストステロン	36	166	生化 II	D008-027	遊離テストステロン
2452	デヒドロエピアンドロステロン硫酸抱合体 (DHEA-S)	32	176	生化 II	D008-032	デヒドロエピアンドロステロン硫酸抱合体(DHEA-S)

ト 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

	銅 (Cu)〔血清・尿〕	18	23	生化 I	D007-005	銅(Cu)
--	--------------	----	----	------	----------	-------

2550	トータルPAI-1 (tPA・PAI-1複合体)	108	247	血液	D006-032	tPA・PAI-1複合体
0630	トキソプラズマ IgG抗体	53	93	免疫	D012-014	トキソプラズマ抗体
0631	トキソプラズマ IgM抗体	53	95	免疫	D012-015	トキソプラズマIgM抗体
	特異的IgE (CAPシングルアレルゲン)	74	各110	免疫	D015-012	特異的IgE半定量・定量
1171	塗抹鏡検 (一般細菌)	127	61	微生物	D017-003	排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査(その他のもの)
1591	塗抹鏡検 (抗酸菌) [テールネルゼン法]	131	61	微生物	D017-003	排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査(その他のもの)
2687	塗抹鏡検 (抗酸菌) [蛍光法]	131	50	微生物	D017-001	排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査 (蛍光顕微鏡、位相差顕微鏡、暗視野装置等を使用するもの)
0680	トランスサイレチン (プレアルブミン)	69	107	免疫	D015-011	トランスサイレチン(プレアルブミン)
0712	トランスフェリン (Tf)	67	60	免疫	D015-007	トランスフェリン(Tf)
2663	(尿中)トランスフェリン →尿中マイクロトランスフェリン	67	107	尿・糞便	D001-009	トランスフェリン(尿)
0946	(抗)トリコスポロンアサヒ抗体	51	900	免疫	D012-051	抗トリコスポロン・アサヒ抗体
0068	トリプシン	3	189	生化 I	D007-046	トリプシン
0361	トリヨードサイロニン (T3)	26	105	生化 II	D008-008	トリヨードサイロニン(T3)
2390	(心筋)トロポニンT	66	120	生化 I	D007-032	心筋トロポニンT(TnT)定性・定量
2842	(心筋)トロポニンT定性	66	120	生化 I	D007-032	心筋トロポニンT(TnT)定性・定量
2027	トロニン・アンチトロニンⅢ複合体 (TAT)	107	186	血液	D006-026	トロニン・アンチトロニン複合体(TAT)
0584	トロノボテスト (TT)	106	18	血液	D006-002	トロノボテスト
2771	トロノボモジュリン	108	205	血液	D006-028	トロノボモジュリン

ニ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

	日本脳炎ウイルス [CF法・HI法]	91	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
0312	乳酸	21	47	生化 I	D007-014	有機モノカルボン酸
2710	尿素呼吸試験	49	70	微生物	D023-2-002	尿素呼吸試験(UBT)
1164	尿蛋白定量	123	7	尿・糞便	D001-001	尿蛋白
1739	尿中Ⅳ型コラーゲン	67	194	尿・糞便	D001-016	Ⅳ型コラーゲン(尿)
1903	尿中L型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)	67	210	尿・糞便	D001-018	L型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)(尿)
0729	尿中アルブミン定性	67	49	尿・糞便	D001-006	アルブミン定性(尿)
	尿中アルブミン定量	67	105	尿・糞便	D001-008	アルブミン定量(尿)
1126	尿中一般検査	123	26		D000	尿中一般物質定性半定量検査
2681	尿中核マトリックスプロテイン22 (NMP22)	80	151	生化 II	D009-013	核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)
1341	尿中肺炎球菌荚膜抗原	51	204	免疫	D012-034	肺炎球菌荚膜抗原定性(尿・髄液)
1975	尿中ヘリコバクターピロリ抗体	49	70	免疫	D012-009	ヘリコバクター・ピロリ抗体定性・半定量
1137	尿中ベンズジョーンズ蛋白定性 (B-J)	65・123	9	尿・糞便	D001-002	Bence Jones蛋白定性(尿)
2663	尿中マイクロトランスフェリン	67	107	尿・糞便	D001-009	トランスフェリン(尿)
0736	尿中免疫電気泳動 (尿中ベンズジョーンズ蛋白の同定)	65	203	免疫	D015-022	Bence Jones蛋白同定(尿)
	尿中硫酸抱合型胆汁酸 (USBA)	13	57	生化 I	D007-019	コレステロール分画に準じて算定
1340	尿中レジオネラ抗原	51	223	免疫	D012-040	レジオネラ抗原定性(尿)
0445	妊娠試験 (HCG定性)	37	55	生化 II	D008-001	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性

ノ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

1311	ノロウイルス抗原(イムノクロマト法)	96	150	免疫	D012-025	ノロウイルス抗原定性
------	--------------------	----	-----	----	----------	------------

ハ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

0656	〔梅毒定性〕TPHA法	48	32	免疫	D012-004	梅毒トレポネーマ抗体定性
0661	〔梅毒定量〕FTA-ABS	48	142	免疫	D012-022	梅毒トレポネーマ抗体(FTA-ABS試験)半定量
0657	〔梅毒定量〕RPR法	48	34	免疫	D012-005	梅毒血清反応(STS)定量
0660	〔梅毒定量〕TPHA法	48	53	免疫	D012-006	梅毒トレポネーマ抗体定量
7711	白血病・リンパ腫解析検査(LLA)CD45ゲーティング	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
	パニールマンデル酸 (VMA定量)	33	90	生化 II	D008-004	パニールマンデル酸(VMA)
0725	ハプトグロビン	66	140	免疫	D015-014	ハプトグロビン(型補正を含む。)

	パラインフルエンザウイルス 1型・2型・3型 [HI法]	94	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
2579	(ヒト)パルボウイルスB19 IgM [EIA法]	91	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
2672	肺サーファクタントプロテインA (SP-A)	69	130	生化 I	D007-035	肺サーファクタント蛋白-A (SP-A)
2671	肺サーファクタントプロテインD (SP-D)	69	136	生化 I	D007-036	肺サーファクタント蛋白-D (SP-D)

ヒ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0128	ヒアルロン酸(血清)	21	184	生化 I	D007-044	ヒアルロン酸
0252	ビタミンB 1	16	253	生化 I	D007-055	ビタミンB1
0253	ビタミンB 2	16	256	生化 I	D007-056	ビタミンB2
0255	ビタミンB 12	16	148	生化 I	D007-040	ビタミンB12
0257	ビタミンC (アスコルビン酸)	17	314	生化 I	D007-060	ビタミンC
2282	ビタミンD →1, 25-(OH) 2 ビタミンD(活性型)	17	388	生化 I	D007-061	1, 25-ジヒドロキシビタミンD3
0258	ビタミンD →25-OHビタミンD(貯蔵型)	17	400	生化 I	D007-062	25-ジヒドロキシビタミンD
2741	ヒト癌胎児性フィブロネクチン	37	204	免疫	D015-023	癌胎児性フィブロネクチン定性(頸管腔分泌液)
	ヒト絨毛性ゴナドトロピン (HCG定量)	37	142	生化 II	D008-020	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定量
0839	ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)	66	143	生化 I	D007-038	心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定量
0482	ヒト心房性Na利尿ペプチド (h-ANP)	39	227	生化 II	D008-043	心房性Na利尿ペプチド(ANP)
7742	ヒト精巣上体蛋白4 (HE4)	81	200	生化 II	D009-026	ヒト精巣上体蛋白4(HE4)
0441	ヒト胎盤性ラクトジェン (HPL)	37	140	生化 II	D008-018	ヒト胎盤性ラクトージェン(HPL)
2914	ヒト脳性Na利尿ペプチド (BNP)	39	136	生化 II	D008-016	脳性Na利尿ペプチド(BNP)
2636	ヒトパピローマウイルスDNA (HPV-DNA同定)	99	360	微生物	D023-008	HPV核酸検出
2579	ヒトパルボウイルスB19 IgM [EIA法]	91	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
1377	非抱合型コルチゾール (遊離コルチゾール)	32	130	生化 II	D008-014	コルチゾール
7722	百日咳菌核酸検出	51	360	微生物	D023-008	百日咳菌核酸検出
2442	百日咳抗体 [EIA法]	51	272	免疫	D012-044	百日咳菌抗体
	百日咳抗体 IgA, IgM [ELISA法]	51	80	免疫	D012-012	百日咳菌抗体半定量
0311	ピルビン酸	21	47	生化 I	D007-014	有機モノカルボン酸
0459	非結核性抗酸菌(MAC)薬剤感受性検査	131	380	微生物	D022	抗酸菌薬剤感受性検査(培地数に関係なく)
1226	鼻汁好酸球	126	15	血液	D005-003	好酸球(鼻汁・喀痰)

フ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2224	ファディアトープ (アトピー鑑別試験)	74	194	免疫	D015-021	アトピー鑑別試験定性
0586	フィブリノーゲン定量 (Fib)	106	23	血液	D006-004	フィブリノーゲン定量
0576	フィラリア原虫検査	105	40	血液	D005-007	血中微生物検査
	風疹ウイルス [HI法・LA法]	92	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	風疹ウイルスIgG, IgM [EIA法]	92	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
2007	フェリチン定量	67	111	生化 I	D007-028	フェリチン定量
0598	フォン・ウィルブランド因子活性	110	136	血液	D006-016	von Willebrand因子(VWF)活性
0593	フォン・ウィルブランド因子抗原定量	110	155	血液	D006-021	von Willebrand因子(VWF)抗原
0695	不規則抗体	70	159	免疫	D011-004	不規則抗体
0472	副甲状腺ホルモン (高感度PTH)	28	175	生化 II	D008-031	副甲状腺ホルモン(PTH)
1278	副甲状腺ホルモン (Whole-PTH)	28	175	生化 II	D008-031	副甲状腺ホルモン(PTH)
0489	副甲状腺ホルモン intact (PTH-intact)	28	175	生化 II	D008-031	副甲状腺ホルモン(PTH)
2953	副甲状腺ホルモン関連蛋白 intact (PTHrP-intact)	28	194	生化 II	D008-036	副甲状腺ホルモン関連蛋白(PTHrP)
0345	副腎皮質刺激ホルモン (ACTH)	24	200	生化 II	D008-037	副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)
0592	プラスミノゲン活性	107	100	血液	D006-013	プラスミノゲン活性
0591	プラスミノゲン定量	107	100	血液	D006-013	プラスミノゲン抗原
0433	プレグナンジオール (P2)	36	213	生化 II	D008-039	プレグナンジオール
0434	プレグナントリオール (P3)	36	240	生化 II	D008-045	プレグナントリオール
0020	プロカルシトニン	50	301	生化 I	D007-058	プロカルシトニン(PCT)定量
0432	プロゲステロン (P)	36	155	生化 II	D008-022	プロゲステロン
0679	プロコラーゲン-Ⅲ-ペプチド (P-Ⅲ-P)	68	140	生化 I	D007-037	プロコラーゲン-Ⅲ-ペプチド(P-Ⅲ-P)

2302	プロテインC活性	108	248	血液	D006-033	プロテインC活性
2233	プロテインC抗原量	108	246	血液	D006-031	プロテインC抗原
2380	プロテインS (遊離型抗原量)	108	162	血液	D006-022	プロテインS抗原
1295	プロテインS活性	108	170	血液	D006-023	プロテインS活性
2950	プロテインS抗原量	108	162	血液	D006-022	プロテインS抗原
0242	(赤血球遊離)プロトポルフィリン	21	272	生化 I	D007-057	赤血球プロトポルフィリン
0582	プロトロンビン時間 (PT)	106	18	血液	D006-002	プロトロンビン時間(PT)
0652	プロトロンビンフラグメントF1+2 (PTフラグメントF1+2)	107	193	血液	D006-027	プロトロンビンフラグメントF1+2
0348	プロラクチン (PRL)	24	98	生化 II	D008-006	プロラクチン(PRL)
1594	分離培養 (抗酸菌) [小川培地法]	131	204	微生物	D020-002	抗酸菌分離培養(それ以外のもの)
1860	分離培養 (抗酸菌) [MGIT法]	131	280	微生物	D020-001	抗酸菌分離培養(液体培地法)
2230	婦人科 細胞診《LBC法》	140	150+36	病理	N004-001	細胞診(1部位につき) 婦人科材料等によるもの *液状化検体加算あり*
1120	婦人科 細胞診《直接塗抹法》	140	150	病理	N004-001	細胞診(1部位につき) 婦人科材料等によるもの
	プロゲステロンレセプター (PgR) [組織]	140	690	病理	N002-002	免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製 プロジェステロンレセプター

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

0570	ヘモグロビンA1c →HbA1c(NGSP)	9・105	49	血液	D005-009	ヘモグロビンA1c(HbA1c)
2773	ヘリコバクターピロリ抗原 [便中]	49	146	免疫	D012-024	ヘリコバクター・ピロリ抗原定性
2448	ヘリコバクターピロリ抗体 [血中]	49	80	免疫	D012-012	ヘリコバクター・ピロリ抗体
1975	ヘリコバクターピロリ抗体 [尿中]	49	70	免疫	D012-009	ヘリコバクター・ピロリ抗体定性・半定量
1137	ベンスジョーンズ蛋白定性 (B-J)	65・123	9	尿・糞便	D001-002	Bence Jones蛋白定性(尿)
0736	ベンスジョーンズ蛋白の同定 (尿中免疫電気泳動)	65	203	免疫	D015-022	Bence Jones蛋白同定(尿)
1674	便虫卵検査 [集卵]	126	15	尿・糞便	D003-001	虫卵検出(集卵法)(糞便)
1671	便虫卵検査 [塗抹]	126	20	尿・糞便	D003-002	糞便塗抹顕微鏡検査(虫卵、脂肪及び消化状況観察を含む)
1692	便ヘモグロビン [精密測定]	126	41	尿・糞便	D003-007	糞便中ヘモグロビン
1683	便ヘモグロビン [免疫法]	126	37	尿・糞便	D003-005	糞便中ヘモグロビン定性
1698	便ヘモグロビン・トランスフェリン定性 (Hb・Tf)	126	56	尿・糞便	D003-008	糞便中ヘモグロビン及びトランスフェリン定性・定量

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

2223	(降)ホスホリパーゼA2 (降PLA2)	3	204	生化 I	D007-050	ホスホリパーゼA2(PLA2)
2907	(総)ホモシステイン	7	295	生化 II	D010-005	アミノ酸 1種類につき
	ホモバニリン酸 (HVA定量)	33	69	生化 II	D008-003	ホモバニリン酸(HVA)
	ポリオウイルス [CF法・NT法]	91	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
0238	ポルフォビリノーゲン定量	21	191	尿・糞便	D001-015	ポルフォビリノーゲン(尿)

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

0688	マイクロソームテスト (抗マイクロソーム抗体価)	26	37	免疫	D014-003	抗甲状腺マイクロソーム抗体半定量
2663	(尿中)マイクロトランスフェリン	67	107	尿・糞便	D001-009	トランスフェリン(尿)
	マイコプラズマ抗体	49	32	免疫	D012-004	マイコプラズマ抗体半定量
2067	マイコプラズマ・ニューモニエ核酸同定	49	300	微生物	D023-006	マイコプラズマ核酸検出
	マグネシウム (Mg)	16	11	生化 I	D007-001	マグネシウム
	麻疹ウイルス [HI法・NT法]	92	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	麻疹ウイルス IgG, IgM [EIA法]	92	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
1395	末梢血好中球bcr-abl t(9;22)転座	113	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
2707	マトリックスメタロプロテイナーゼ-3 (MMP-3)	57	116	免疫	D014-007	マトリックスメタロプロテイナーゼ-3(MMP-3)
0566	マラリア原虫検査	105	40	血液	D005-007	血中微生物検査
	マンガン (Mn)	19	27	生化 I	D007-008	マンガン(Mn)

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

2536	ミエリン塩基性蛋白 (MBP)	65	593	尿・糞便	D004-011	ミエリン塩基性蛋白 (MBP) (髄液)
	ミオグロビン (Mb)	66	143	生化 I	D007-038	ミオグロビン定量
0226	ミトコンドリアAST (m-AST・m-GOT)	2	49	生化 I	D007-016	ASTアインザイム

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

	ムンプスウイルス【HI法・CF法・NT法】	92	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	ムンプスウイルスIgG, IgM【EIA法】	92	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

0390	メタネフリン2分画	33	227	生化 II	D008-043	メタネフリン・ノルメタネフリン分画
0735	免疫電気泳動(抗ヒト全血清による同定)【IEP】	65	170	免疫	D015-017	免疫電気泳動法(抗ヒト全血清)
2167	免疫電気泳動(特異抗血清による同定)【IEP】	65	230	免疫	D015-024	免疫電気泳動法(特異抗血清)

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

2679	モノクローナルRF(免疫複合体)	57	194	免疫	D014-020	モノクローナルRF結合免疫複合体
------	------------------	----	-----	----	----------	------------------

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

1902	遊離L鎖κ/λ比(FLC)	65	400	免疫	D015-027	免疫グロブリン遊離L鎖κ/λ比
2746	遊離テストステロン	36	166	生化 II	D008-027	遊離テストステロン

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

0256	葉酸	17	158	生化 I	D007-042	葉酸
------	----	----	-----	------	----------	----

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

0344	卵巣刺激ホルモン(FSH)	24	114	生化 II	D008-012	卵巣刺激ホルモン(FSH)
------	---------------	----	-----	-------	----------	---------------

項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
-------	------	---	------	------	--------	----------------

2129	リウマチ因子定量(RF)	57	30	免疫	D014-002	リウマチ因子(RF)定量
1051	リコール(髄液)一般検査	124	62	尿・糞便	D004-003	髄液一般検査
0598	リストセチンコファクター(vWf.フォン・ウィルブラント因子活性)	110	136	血液	D006-016	von Willebrand因子(VWF)活性
0070	リパーゼ	3	24	生化 I	D007-006	リパーゼ
2387	リポ蛋白(a)【Lp(a)】	12	107	生化 I	D007-026	リポ蛋白(a)
0034	リポ蛋白分画	12	49	生化 I	D007-016	リポ蛋白分画
2970	リポ蛋白分画精密測定	12	80	生化 I	D007-022	リポ蛋白分画(PAGディスク電気泳動法)
	淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸増幅同定<リアルタイムPCR>	56	286	微生物	D023-004	淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸検出
1793	淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸増幅同定TMA	56	286	微生物	D023-004	淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸検出
	淋菌核酸増幅同定<リアルタイムPCR>	55	204	微生物	D023-002	淋菌核酸検出
1792	淋菌核酸増幅同定TMA	55	204	微生物	D023-002	淋菌核酸検出
0098	リン脂質(PL)	11	15	生化 I	D007-002	リン脂質
0191	(Con-Aによる)リンパ球幼若化検査	120	345	免疫	D016-007	リンパ球刺激試験(LST) 1薬剤
0190	(PHAによる)リンパ球幼若化検査	120	345	免疫	D016-007	リンパ球刺激試験(LST) 1薬剤

ル 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2868	ループスアンチコアグulant [希釈ラッセル蛇毒時間法]	63	281	免疫	D014-034	ループスアンチコアグulant定量
2929	ループスアンチコアグulant [リン脂質中和法]	63	281	免疫	D014-034	ループスアンチコアグulant定量

レ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
1340	(尿中)レジオネラ抗原	51	223	免疫	D012-040	レジオネラ抗原定性(尿)
2931	レチノール結合蛋白 (RBP)	69	136	免疫	D015-013	レチノール結合蛋白(RBP)
0477	レニン活性 (PRA)	38	100	生化II	D008-007	レニン活性
2669	レニン定量 (ARC)	38	111	生化II	D008-011	レニン定量
2400	レムナント様リポ蛋白コレステロール (RLPコレステロール)	11	189	生化I	D007-046	レムナント様リポ蛋白コレステロール(RLP-C)

ロ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
	ロタウイルス抗原 [ELISA法・イムノクロマト法]	96	65	免疫	D012-008	ロタウイルス抗原定性(糞便)

●アルファベット

A 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0345	ACTH (副腎皮質刺激ホルモン)	24	200	生化II	D008-037	副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)
2404	AFP-L3% (α -フェト蛋白レクチン分画)	79	190	生化II	D009-024	α -フェト蛋白レクチン分画(AFP-L3%)
2006	AFP定量 (α -フェト蛋白定量)	79	107	生化II	D009-003	α -フェト蛋白(AFP)
0002	Alb (アルブミン)	1	11	生化I	D007-001	アルブミン
0059	ALD (アルドラーゼ)	4	11	生化I	D007-001	アルドラーゼ
0046	ALP (アルカリホスファターゼ)	2	11	生化I	D007-001	アルカリホスファターゼ(ALP)
0212	ALPアイソザイム	2	48	生化I	D007-015	ALPアイソザイム
0050	ALT (GPT)	2	17	生化I	D007-003	アラニンアミノトランスフェラーゼ(ALT)
	AMY (アミラーゼ)[血清・尿]	3	11	生化I	D007-001	アミラーゼ
	AMYアイソザイム (アミラーゼアイソザイム)	3	48	生化I	D007-015	アミラーゼアイソザイム
0583	APTT (活性化部分トロンボプラスチン時間)	106	29	血液	D006-007	活性化部分トロンボプラスチン時間(APTT)
0623	ASK (抗ストレプトキナーゼ抗体)	48	29	免疫	D012-003	抗ストレプトキナーゼ(ASK)半定量
0622	ASO (抗ストレプトリジンO抗体)	48	15	免疫	D012-001	抗ストレプトリジンO(ASO)定量
0049	AST (GOT)	2	17	生化I	D007-003	アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ(AST)
0589	AT-III (アンチトロンピンIII)	107	70	血液	D006-010	アンチトロンピン活性またはアンチトロンピン抗原
2935	ATLA(HTLV-I)抗体 [CLIA法]	98	173	免疫	D012-030	HTLV-I 抗体
1050	ATLA(HTLV-I)抗体 [ウエスタンブロット法]	98	425	免疫	D012-049	HTLV-I 抗体(ウエスタンブロット法及びラインプロット法)
	ALK融合タンパク 《高感度IHC法》	140	2700	病理	N002-006	免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製 ALK融合タンパク

B 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0227	BAP (骨型アルカリホスファターゼ)	2・29	161	生化II	D008-024	骨型アルカリホスファターゼ(BAP)
2650	BCA225	80	165	生化II	D009-018	BCA225
2036	BFP (塩基性フェト蛋白)	79	150	生化II	D009-012	塩基性フェト蛋白(BFP)
2335	BGP (オステオカルシン)	29	165	生化II	D008-026	オステオカルシン(OC)
	BMG (β 2-マイクログロブリン)	68	107	免疫	D015-011	β 2-マイクログロブリン
2914	BNP (ヒト脳性Na利尿ペプチド)	39	136	生化II	D008-016	脳性Na利尿ペプチド(BNP)
9639	(抗)BP180抗体	62	270	免疫	D014-029	抗BP180-NC16a抗体
2956	BTR (総分岐鎖アミノ酸/チロシンモル比)	7	288	生化II	D010-004	総分岐鎖アミノ酸/チロシンモル比(BTR)
0203	B型肝炎ウイルスコア関連抗原 (HBcrAg)	85	274	免疫	D013-012	HBVコア関連抗原(HBcrAg)

0194	B細胞百分率 (T細胞百分率 B細胞百分率)	118	204	免疫	D016-004	T細胞・B細胞百分率
	B細胞表面免疫グロブリン (Sm-Ig)	118	161	免疫	D016-001	B細胞表面免疫グロブリン
1137	B-J定性 (ペンスジョーンズ蛋白定性)	65・123	9	尿・糞便	D001-002	Bence Jones蛋白定性(尿)

C 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0678	C1q (免疫複合体)	57	161	免疫	D014-012	C1q結合免疫複合体
0664	C1-インアクチベーター活性 (C1-INH活性)	108	276	免疫	D015-025	C1インアクチベーター
0715	C3 (β1C/β1Aグロブリン)	69	70	免疫	D015-008	C3
0716	C4 (β1Eグロブリン)	69	70	免疫	D015-008	C4
0457	CA125	81	148	生化Ⅱ	D009-011	CA125
0456	CA15-3	80	121	生化Ⅱ	D009-005	CA15-3
0455	CA19-9	81	130	生化Ⅱ	D009-008	CA19-9
2315	CA54/61	81	184	生化Ⅱ	D009-023	CA54/61
0465	CA602	81	190	生化Ⅱ	D009-024	CA602
0492	CA72-4	81	146	生化Ⅱ	D009-010	CA72-4
2477	C-ANCA (抗好中球細胞質抗体・PR3-ANCA)	61	275	免疫	D014-032	抗好中球細胞質プロテイナーゼ3抗体(PR3-ANCA)
0684	CARF (抗ガラクトース欠損IgG抗体)	57	117	免疫	D014-008	抗ガラクトース欠損IgG抗体定量
2831	CATCH22 →22染色体 (22q11欠失)	112	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
0183	C-Band →染色体 [先天異常]	111	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
0303	CBFβ inv(16)逆位, t(16;16)転座	114	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
1347	CD38マルチ解析 (多発性骨髄腫解析検査)	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
7712	CD45ゲーティング(悪性リンパ腫解析検査) [MLA]	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
2005	CEA (癌胎児性抗原)	79	105	生化Ⅱ	D009-002	癌胎児性抗原(CEA)
0102	CG (グリココール酸)	13	80	生化Ⅰ	D007-022	グリココール酸
0674	CH50 (血清補体価)	69	38	免疫	D015-004	血清補体価(CH50)
0054	ChE (コリンエステラーゼ)	3	11	生化Ⅰ	D007-001	コリンエステラーゼ(ChE)
0057	CK (CPK)	4	11	生化Ⅰ	D007-001	クレアチンキナーゼ(CK)
0220	CK(CPK)-MB [免疫阻害法]	4	55	生化Ⅰ	D007-018	CKアイソザイム
2476	CK(CPK)-MB [CLIA法]	4	90	生化Ⅰ	D007-023	CK-MB
0215	CK(CPK)アイソザイム	4	55	生化Ⅰ	D007-018	CKアイソザイム
0962	CMV(サイトメガロ)ウイルス [CF法]	94	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	CMV(サイトメガロ)ウイルス IgG, IgM [EIA法]	94	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
0926	CMV(サイトメガロ)ウイルスpp65抗原 (C7-HRP)	97	387	免疫	D012-048	サイトメガロウイルスpp65抗原定性
0191	Con-Aによるリンパ球幼若化検査	120	345	免疫	D016-007	リンパ球刺激試験(LST) 1薬剤
0711	CP (セルロプラスミン)	67	90	免疫	D015-009	セルロプラスミン
	CPR (C-ペプチド)	34	114	生化Ⅱ	D008-012	C-ペプチド(CPR)
2135	CRP (C反応性蛋白) 定性	66	16	免疫	D015-001	C反応性蛋白(CRP)定性
0621	CRP (C反応性蛋白) 定量	66	16	免疫	D015-001	C反応性蛋白(CRP)
0475	CT (カルシトニン)	29	141	生化Ⅱ	D008-019	カルシトニン
	Cu (銅) [血清・尿]	18	23	生化Ⅰ	D007-005	銅(Cu)
2483	CYFRA (シフラ・サイトケラチン19フラグメント)	79	167	生化Ⅱ	D009-019	サイトケラチン19フラグメント(シフラ)

D 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2745	D-Dダイマー定量	106	137	血液	D006-017	Dダイマー
2452	DHEA-S (デヒドロエピアンドロステロン硫酸抱合体)	32	176	生化Ⅱ	D008-032	デヒドロエピアンドロステロン硫酸抱合体(DHEA-S)
0188	DLST (薬剤によるリンパ球刺激試験)	120	345	免疫	D016-007	リンパ球刺激試験(LST) 1薬剤
1851	DPD (デオキシピリジノリン)	28	191	生化Ⅱ	D008-035	デオキシピリジノリン(DPD)(尿)
0461	DUPAN-2	81	121	生化Ⅱ	D009-005	DUPAN-2

E 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

	E2 (エストラジオール)	35	182	生化Ⅱ	D008-034	エストラジオール(E2)
	EBウイルス【EIA法】	95	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
1394	EGFR遺伝子変異解析	116	2100	尿・糞便	D004-2-001	悪性腫瘍遺伝子検査 EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法以外)

F	項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
	0588	FDP定量【血漿】	106	80	血液	D006-011	フィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)定量
	1140	FDP定量【尿中】	106	72	尿・糞便	D001-007	フィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)(尿)
	0146	Fe(血清鉄)	18	11	生化Ⅰ	D007-001	鉄(Fe)
	0586	Fib(フィブリノーゲン定量)	106	23	血液	D006-004	フィブリノゲン定量
	1205	FIP1L1-PDGFR α del(4) 長腕欠失(4q12欠失)	114	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
	1902	FLC(遊離L鎖 κ / λ 比)	65	400	免疫	D015-027	免疫グロブリン遊離L鎖 κ / λ 比
	0344	FSH(卵巣刺激ホルモン)	24	114	生化Ⅱ	D008-012	卵巣刺激ホルモン(FSH)
	0362	FT3(遊離トリヨードサイロニン)	26	130	生化Ⅱ	D008-014	遊離トリヨードサイロニン(FT3)
	0365	FT4(遊離サイロキシン)	26	130	生化Ⅱ	D008-014	遊離サイロキシン(FT4)

G	項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
	2474	GA(グリコアルブミン)	9	55	生化Ⅰ	D007-018	グリコアルブミン
		GABA(γ -アミノ酪酸)	7	295	生化Ⅱ	D010-005	アミノ酸 1種類につき
	2740	(抗)GAD抗体	34	134	生化Ⅱ	D008-015	抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ抗体(抗GAD抗体)
	0186	G-Band → 染色体【血液疾患】	113	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
	0181	G-Band → 染色体【先天異常】	111	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
	0476	(抗)GBM抗体(抗糸球体基底膜抗体)	61	277	免疫	D014-033	抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)
	0341	GH(成長ホルモン)	24	114	生化Ⅱ	D008-012	成長ホルモン(GH)
	0066	GUA(グアナーゼ)	5	35	生化Ⅰ	D007-013	グアナーゼ

H	項目コード	検査項目	頁	実施点数	判断区分	診療報酬区分	保険収載名称(レセプト名称)
	0203	HBcrAg(B型肝炎ウイルスコア関連抗原)	85	274	免疫	D013-012	HBVコア関連抗原(HBcrAg)
	0910	HBc抗体	85	141	免疫	D013-006	HBc抗体半定量・定量
	0908	HB _e 抗原	85	107	免疫	D013-004	HB _e 抗原
	0909	HB _e 抗体	85	107	免疫	D013-004	HB _e 抗体
	0901	HB _s 抗原定性	85	29	免疫	D013-001	HB _s 抗原定性・半定量
	0906	HB _s 抗原定量	85	88	免疫	D013-003	HB _s 抗原
	0902	HB _s 抗体定性	85	32	免疫	D013-002	HB _s 抗体定性
	0907	HB _s 抗体定量	85	88	免疫	D013-003	HB _s 抗体
	2199	HBV DNA定量(リアルタイムPCR)	85	279	微生物	D023-003	HBV核酸定量
	0168	HBVゲノタイプ	85	340	免疫	D013-014	HBVジェノタイプ判定
	2185	HBVプレコア/コアプロモーター変異遺伝子同定	85	450	微生物	D023-012	HBV核酸プレコア変異及びコアプロモーター変異検出
	2257	HCV RNA定量(リアルタイムPCR)	86	437	微生物	D023-011	HCV核酸定量
	2682	HCV群別(グルーピング)	86	233	免疫	D013-011	HCV血清群別判定
	2954	HCV抗原(コア蛋白質)	86	111	免疫	D013-005	HCVコア蛋白
	2031	HCV抗体(第3世代)	86	111	免疫	D013-005	HCV抗体定性・定量
		HCG- β サブユニット(遊離HCG- β)	37	140	生化Ⅱ	D008-018	ヒト絨毛性ゴナドトロピン- β サブユニット(HCG- β)
	0445	HCG定性(妊娠試験)	37	55	生化Ⅱ	D008-001	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性
		HCG定量(ヒト絨毛性ゴナドトロピン)	37	142	生化Ⅱ	D008-020	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定量
		HER2(DISH法)【組織】	140	2700	病理	N005-001	HER2遺伝子標本作製 単独の場合
		HER2(FISH法)【組織】	140	2700	病理	N005-001	HER2遺伝子標本作製 単独の場合
		HER2(IHC法)【組織】	140	690	病理	N002-003	免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製 HER2タンパク
	7742	HE4(ヒト精巣上体蛋白4)	81	200	生化Ⅱ	D009-026	ヒト精巣上体蛋白4(HE4)
	2039	HER2タンパク(血清中)	80	320	生化Ⅱ	D009-029	HER2蛋白

0839	H-FABP (ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白)	66	143	生化 I	D007-038	心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定量
2651	HGF (肝細胞増殖因子)	39	227	生化 I	D007-053	肝細胞増殖因子(HGF)
0170	HIT抗体 (血小板第4因子-ヘパリン複合体抗体)	62	390	免疫	D011-010	血小板第4因子-ヘパリン複合体抗体(IgG、IgM及びIgA抗体)
2258	HIV-1RNA定量 (リアルタイムPCR)	99	520	微生物	D023-013	HIV-1核酸定量
2310	HIV-1抗体(ウエスタンブロット法)	99	280	免疫	D012-045	HIV-1抗体(ウエスタンブロット法)
2311	HIV-2抗体(ウエスタンブロット法)	99	380	免疫	D012-047	HIV-2抗体(ウエスタンブロット法)
1035	HIV抗原・抗体	99	118	免疫	D012-017	HIV-1, 2抗原・抗体同時測定定性
0441	HPL (ヒト胎盤性ラクトジェン)	37	140	生化 II	D008-018	ヒト胎盤性ラクトージェン(HPL)
1912	HPV-DNA簡易ジェノタイプ	99	360	微生物	D023-008	HPV核酸検出(簡易ジェノタイプ判定)
1180	HPV-DNA同定 (ハイリスク)	99	360	微生物	D023-008	HPV核酸検出
2636	HPV-DNA同定 (ヒトヒトマウイルスDNA) [中~高リスク型]	99	360	微生物	D023-008	HPV核酸検出
1921	HPVジェノタイプ判定	99	2000	微生物	D023-016	HPVジェノタイプ判定
0954	HSV(単純ヘルペス)ウイルス [CF法]	93	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	HSV(単純ヘルペス)ウイルス 1型, 2型 [NT法]	93	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	HSV(単純ヘルペス)ウイルス IgG, IgM [EIA法]	93	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)
2935	HTLV- I (ATLA)抗体 [CLIA法]	98	173	免疫	D012-030	HTLV- I 抗体
1050	HTLV- I (ATLA)抗体 [ウエスタンブロット法]	98	425	免疫	D012-049	HTLV- I 抗体(ウエスタンブロット法及びラインブロット法)
	HVA定量 (ホモバニリン酸)	33	69	生化 II	D008-003	ホモバニリン酸(HVA)

I 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

1499	(抗)IA-2抗体	34	213	生化 II	D008-039	抗IA-2抗体
0267	ICG(消失率)	22	150		D286	肝及び腎のクリアランステスト
0266	ICG(停滞率)	22	100		D289-002	肝機能テスト(ICG1回又は2回法、BSP2回法)
0702	IgA	64	38	免疫	D015-004	免疫グロブリン
0467	IgA-HEV抗体	86	210	免疫	D013-010	HE-IgA抗体定性
2224	IgE (アトピー鑑別試験) →ファディアトープ	74	194	免疫	D015-021	アトピー鑑別試験定性
	IgE (特異的IgE)	74	各110	免疫	D015-012	特異的IgE半定量・定量
0705	IgE (非特異的IgE)	74	100	免疫	D015-010	非特異的IgE定量
0342	IGF- I (ソマトメジン-C)	25	224	生化 II	D008-042	ソマトメジンC
0701	IgG	64	38	免疫	D015-004	免疫グロブリン
0713	IgG4	64	377	免疫	D014-038	IgG4
0903	IgG-HA抗体	86	146	免疫	D013-008	HA抗体
2329	IgG型リウマチ因子	57	203	免疫	D014-022	IgG型リウマトイド因子
2044	IgH-bcl1 t(11;14)転座	114	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
7289	IgH-bcl2 t(14;18)転座	114	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
2451	IgH-FGFR3 t(4;14)転座	114	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
0913	IgM-HA抗体	86	146	免疫	D013-008	HA-IgM抗体
0911	IgM-HBc抗体	85	146	免疫	D013-008	HBc-IgM抗体

L 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

1903	L-FABP →尿中L型脂肪酸結合蛋白	67	210	尿・糞便	D001-018	L型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)(尿)
0206	LD(LDH)アイソザイム	2	48	生化 I	D007-015	LDアイソザイム
0343	LH (黄体形成ホルモン)	24	114	生化 II	D008-012	黄体形成ホルモン(LH)
2872	(抗)LKM-1抗体	63	221	免疫	D014-024	抗LKM-1抗体
7711	LLA(白血球・リンパ腫解析検査) CD45ゲーティング	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
2387	Lp (a) [リポ蛋白 (a)]	12	107	生化 I	D007-026	リポ蛋白(a)

M 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	---------	---	----------	----------	------------	----------------

7235	M2BPGi →Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体	68	194	生化 I	D007-048	Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体
0226	m-AST (m-GOT・ミトコンドリアAST)	2	49	生化 I	D007-016	ASTアイソザイム

1398	minor-bcr bcr-ablキメラmRNA定性・定量	115	2100	血液	D006-2	造血器腫瘍遺伝子検査
7244	MAC抗体 (抗MAC抗体 抗酸菌抗体定性)		116	免疫		
7712	MLA(悪性リンパ腫解析検査) CD45ゲーティング	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)

N 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2041	NCC-ST-439	81	121	生化Ⅱ	D009-005	NCC-ST-439
2681	NMP22 (尿中核マトリックスプロテイン22)	80	151	生化Ⅱ	D009-013	核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)
0460	NSE (神経特異エノラーゼ)	79	146	生化Ⅱ	D009-010	神経特異エノラーゼ(NSE)
2593	NT-proBNP	39	140	生化Ⅱ	D008-018	脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント(NT-proBNP)
	NTX (I型コラーゲン架橋N-テロペプチド)	28	156	生化Ⅱ	D008-023	I型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)
0062	NAG (N-アセチルグルコサミニダーゼ)	5	41	尿・糞便	D001-005	N-アセチルグルコサミニダーゼ(NAG)(尿)

P 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0432	P (プロゲステロン)	36	155	生化Ⅱ	D008-022	プロゲステロン
0433	P2 (プレグナンジオール)	36	213	生化Ⅱ	D008-039	プレグナンジオール
0434	P3 (プレグナントリオール)	36	240	生化Ⅱ	D008-045	プレグナントリオール
2527	(血清抗)p53抗体	81	163	生化Ⅱ	D009-017	抗p53抗体
0679	P-Ⅲ-P (プロコラーゲン-Ⅲ-ペプチド)	68	140	生化Ⅰ	D007-037	プロコラーゲン-Ⅲ-ペプチド(P-Ⅲ-P)
0616	PAIgG (血小板関連IgG)	62	204	免疫	D011-006	血小板関連IgG(PA-IgG)
2478	P-ANCA (抗好中球細胞質抗体・MPO-ANCA)	61	273	免疫	D014-031	抗好中球細胞質ミエロペルオキシダーゼ抗体(MPO-ANCA)
0458	PAP (前立腺酸性フォスファターゼ) [CLEIA法]	80	124	生化Ⅱ	D009-006	前立腺酸ホスファターゼ抗原(PAP)
	PD-L1(22C3)	140	2700	病理	N005-3	PD-L1タンパク免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製
0271	PFD試験	22	100		D289-001	膀胱機能テスト(PFDテスト)
0608	PF-4 (血小板第4因子)	110	178	血液	D006-025	血小板第4因子(PF4)
	PgR →プロゲステロンレセプター (PgR) [組織]	140	690	病理	N002-002	免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製 プロゲステロンレセプター
0190	PHAによるリンパ球幼若化検査	120	345	免疫	D016-007	リンパ球刺激試験(LST) 1薬剤
2025	PIC (α2-プラスミンヒビター・プラスミン複合体)	107	162	血液	D006-022	プラスミン・プラスミンインヒビター複合体(PIC)
0552	PIVKA-II [CLEIA法]	79	143	生化Ⅱ	D009-009	PIVKA-II定量
2223	PLA2 →麟ホスホリパーゼA2 (麟PLA2)	3	204	生化Ⅰ	D007-050	ホスホリパーゼA2(PLA2)
2215	PML-RARA t(15;17)転座	114	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
	PML-RARA キメラmRNA定性	115	2100	血液	D006-2	造血器腫瘍遺伝子検査
1334	PML-RARA キメラmRNA定量	115	2100	血液	D006-2	造血器腫瘍遺伝子検査
2477	PR3-ANCA (抗好中球細胞質抗体・C-ANCA)	61	275	免疫	D014-032	抗好中球細胞質プロテイナーゼ3抗体(PR3-ANCA)
2765	ProGRP (ガストリン放出ペプチド前駆体)	79	175	生化Ⅱ	D009-022	ガストリン放出ペプチド前駆体(ProGRP)
2949	PSA (前立腺特異抗原)	80	130	生化Ⅱ	D009-008	前立腺特異抗原(PSA)
2239	PSA-ACT	80	130	生化Ⅱ	D009-008	前立腺特異抗原(PSA)
0497	PSA F/T比	80	158	生化Ⅱ	D009-015	遊離型PSA比(PSA F/T比)
0582	PT (プロトロンビン時間)	106	18	血液	D006-002	プロトロンビン時間(PT)
0472	PTH (副甲状腺ホルモン) [高感度]	28	175	生化Ⅱ	D008-031	副甲状腺ホルモン(PTH)
0489	PTH-intact (副甲状腺ホルモンインタクト)	28	175	生化Ⅱ	D008-031	副甲状腺ホルモン(PTH)
2953	PTHrP-intact (副甲状腺ホルモン関連蛋白intact)	28	194	生化Ⅱ	D008-036	副甲状腺ホルモン関連蛋白(PTHrP)
0652	PTフラグメントF1+2 (プロトロンビンフラグメントF1+2)	107	193	血液	D006-027	プロトロンビンフラグメントF1+2
2668	P型アミラーゼ	3	48	生化Ⅰ	D007-015	アミラーゼアイソザイム

Q 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0182	Q-Band →染色体 [先天異常]	111	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり

R 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
------------	------	---	----------	----------	------------	----------------

1430	RAS遺伝子変異解析	116	2500	尿・糞便	D004-2-001	悪性腫瘍遺伝子検査	RAS遺伝子検査
2129	RF (リウマチ因子定量)	57	30	免疫	D014-002	リウマチ因子(RF)定量	
2400	RLPコレステロール (レムナント様リポ蛋白コレステロール)	11	189	生化I	D007-046	レムナント様リポ蛋白コレステロール(RLP-C)	

S 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0462	SCC抗原	79	110	生化II	D009-004	扁平上皮癌関連抗原(SCC抗原)
0605	SFMC (可溶性フィブリンモノマー複合体)	107	93	血液	D006-012	フィブリンモノマー複合体定性
2526	SIL-2R (可溶性IL-2レセプター)	82	438	生化II	D009-030	可溶性インターロイキン-2レセプター(sIL-2R)
0199	SLX (シアリルLe ^x -i抗原)	79	152	生化II	D009-014	シアリルLe ^x -i抗原(SLX)
	Sm-Ig (B細胞表面免疫グロブリン)	116	161	免疫	D016-001	B細胞表面免疫グロブリン
0899	SMRP (可溶性メソテリン関連ペプチド)	82	220	生化II	D009-027	可溶性メソテリン関連ペプチド
2672	SP-A (肺サーファクタント蛋白A)	69	130	生化I	D007-035	肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)
2671	SP-D (肺サーファクタント蛋白D)	69	136	生化I	D007-036	肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)
2026	SPan-1	81	146	生化II	D009-010	SPan-1
2217	STN (シアリルTn抗原)	81	146	生化II	D009-010	シアリルTn抗原(STN)

T 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0361	T3 (トリヨードサイロニン)	26	105	生化II	D008-008	トリヨードサイロニン(T3)
0364	T4 (サイロキシン)	26	111	生化II	D008-011	サイロキシン(T4)
2027	TAT (トロンビン・アンチトロンビンIII複合体)	107	186	血液	D006-026	トロンビン・アンチトロンビン複合体(TAT)
0366	TBG (サイロキシン結合グロブリン)	26	130	生化II	D008-014	サイロキシン結合グロブリン(TBG)
0043	T-Bil (総ビリルビン)	1	11	生化I	D007-001	総ビリルビン
2744	TBリアルタイムPCR (結核菌群核酸増幅検査)	132	410	微生物	D023-009	結核菌群核酸検出
0091	T-ch (総コレステロール)	11	17	生化I	D007-003	総コレステロール
0712	Tf (トランスフェリン)	67	60	免疫	D015-007	トランスフェリン(Tf)
0367	Tg (サイログロブリン)	26	137	生化II	D008-017	サイログロブリン
0095	TG (中性脂肪)	11	11	生化I	D007-001	中性脂肪
0368	TgAb (抗サイログロブリン抗体)	26	144	免疫	D014-009	抗サイログロブリン抗体
0466	TK活性 (チミジンキナーゼ活性)	82	233	血液	D005-012	デオキシチミジンキナーゼ(TK)活性
1532	total P1NP (I型プロコラーゲン-N-プロペプチド)	29	170	生化II	D008-030	I型プロコラーゲン-N-プロペプチド(P I NP)
0450	TPA (組織ポリペプチド抗原)	79	110	生化II	D009-004	組織ポリペプチド抗原(TPA)
2550	tPA・PAI-1複合体 (トータルPAI-1)	108	247	血液	D006-032	tPA・PAI-1複合体
2732	TPO抗体 (抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体)	26	146	免疫	D014-010	抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体
1638	TRAb定量 (TSHレセプター抗体定量)	26	232	免疫	D014-026	抗TSHレセプター抗体(TRAb)
2723	TRACP-5b (骨型酒石酸抵抗性酸性fosファターゼ)	28	156	生化II	D008-023	酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ(TRACP-5b)
0740	T-SPOT. TB (インターフェロン-γ遊離試験)	132	630	免疫	D015-028	結核菌特異的インターフェロン-γ産生能
0194	T細胞百分率 B細胞百分率	118	204	免疫	D016-004	T細胞・B細胞百分率

V 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
1139	VMA定性	33	9	尿・糞便	D001-002	VMA定性(尿)
	VMA定量 (バニルマンデル酸)	33	90	生化II	D008-004	バニルマンデル酸(VMA)
0598	vWf (フォン・ウィルブランド因子活性. リストセチンコファクター)	110	136	血液	D006-016	von Willebrand因子(vWF)活性
	VZV(水痘・帯状)疱疹ウイルス [CF法・IAHA法]	93	79	免疫	D012-011	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)
	VZV(水痘・帯状)疱疹ウイルスIgG, IgM [EIA法]	93	218	免疫	D012-038	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)

W 項目コード	検査項目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0089	WT1 mRNA定量	116	2520	血液	D006-9	WT1 mRNA

●ギリシャ文字

α 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0706	α1-AT (α1-アンチトリプシン)	66	80	血液	D006-011	α1-アンチトリプシン
	α1MG (α1-マイクログロブリン)	68	140	免疫	D015-014	α1-マイクログロブリン
0710	α2-M (α2-マクログロブリン)	68	138	血液	D006-018	α2-マクログロブリン
0710	α2-マクログロブリン (α2-M)	68	138	血液	D006-018	α2-マクログロブリン
2025	α2-プラスミンヒビター・プラスミン複合体 (PIC)	107	162	血液	D006-022	プラスミン・プラスミンヒビター複合体(PIC)

β 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
9109	β-D-グルカン →(1→3)-β-D-グルカン	50	213	免疫	D012-037	(1→3)-β-D-グルカン
0607	β-トロンボグロブリン (β-TG)	110	177	血液	D006-024	β-トロンボグロブリン(β-TG)

γ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0463	γ-Sm (γ-セミノプロテイン)	80	194	生化Ⅱ	D009-025	γ-セミノプロテイン(γ-Sm)
	γ-アミノ酪酸 (GABA)	7	295	生化Ⅱ	D010-005	アミノ酸 1種類につき

δ 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
0248	δ-アミノレブリン酸	21	112	尿・糞便	D001-011	δアミノレブリン酸(δ-ALA)(尿)

●数 字

数字 項目コード	検 査 項 目	頁	実施 点数	判断 区分	診療報酬 区分	保険収載名称(レセプト名称)
2282	1, 25-(OH) 2 ビタミンD(活性型)	17	388	生化Ⅰ	D007-061	1, 25-ジヒドロキシビタミンD3
2187	1, 5AG (1, 5-アンヒドロ-D-グルシトール)	9	80	生化Ⅰ	D007-022	1, 5-アンヒドロ-D-グルシトール(1, 5AG)
0411	11-OHCS	31	60	生化Ⅱ	D008-002	11-ハイドロキシコルチコステロイド(11-OHCS)
	13染色体 [先天異常]	111	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
	15染色体 (アンゼルマン症候群) [先天異常]	112	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
0363	15染色体 (プラダ-ウイリ症候群) [先天異常]	112	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
0407	17-KGS	31	200	生化Ⅱ	D008-037	17-ケートジェニックスステロイド(17-KGS)
0402	17-KS 3分画	31	213	生化Ⅱ	D008-039	17-ケートステロイド分画(17-KS分画)
	17染色体 (ミラ-デッカー症候群) [先天異常]	112	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
	18染色体 [先天異常]	111	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
2794	21染色体 [先天異常]	111	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
2831	22染色体 (22q11欠失) [先天異常]	112	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
0258	25-OHビタミンD(貯蔵型)	20	400	生化Ⅰ	D007-062	25-ヒドロキシビタミンD
	5-HIAA (5-ハイドロキシインドール酢酸)	33	95	生化Ⅱ	D008-005	5-ハイドロキシインドール酢酸(5-HIAA)
	5-ハイドロキシインドール酢酸 (5-HIAA)	33	95	生化Ⅱ	D008-005	5-ハイドロキシインドール酢酸(5-HIAA)
1346	7AAD解析 (悪性リンパ腫解析検査)	119	2000	血液	D005-015	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)
	7染色体 (ウイリアムズ症候群) [先天異常]	112	2631+397	血液	D006-5	染色体検査(すべての費用を含む) 分染法加算あり
2966	I型コラーゲンC末端テロペプチド (I CTP)	82		腫管	B001-003	悪性腫瘍特異物質治療管理料 その他のもの
1532	I型プロコラーゲン-N-プロペプチド(total P1NP)	29	170	生化Ⅱ	D008-030	I型プロコラーゲン-N-プロペプチド(P I NP)
0384	IV型コラーゲン	68	143	生化Ⅰ	D007-038	IV型コラーゲン
2115	IV型コラーゲン・7S	68	148	生化Ⅰ	D007-040	IV型コラーゲン・7S
1739	(尿中)IV型コラーゲン	67	194	尿・糞便	D001-016	IV型コラーゲン(尿)

診療報酬算定条件(2018年4月1日改訂)

■尿・糞便検査

D000 尿中一般物質定性半定量検査				
区分	検査項目名	新	旧	算定条件
	尿中一般物質定性半定量検査		26	<p>(1) 検体検査を行った場合は所定の判断料を算定できるものであるが、尿中一般物質定性半定量検査を実施した場合は、当該検査に係る判断料は算定できない。</p> <p>(2) 尿中一般物質定性半定量検査 ア. 尿中一般物質定性半定量検査とは、試験紙、アンプル若しくは錠剤を用いて検査する場合又は試験紙等を比色計等の機器を用いて判定する場合をいい、検査項目、方法にかかわらず、1回につき所定点数により算定する。 イ. 尿中一般物質定性半定量検査に含まれる定性半定量の検査項目は、次のとおりである。 (イ) 比重 (ロ) pH (ハ) 蛋白定性 (ニ) グルコース (ホ) ウロビリノゲン (ヘ) ウロビリリン定性 (ト) ビリルビン (チ) ケトン体 (リ) 潜血反応 (ヌ) 試験紙法による尿細菌検査(亜硝酸塩) (ル) 食塩 (ヲ) 試験紙法による白血球検査(白血球エステラーゼ) (ワ) アルブミン</p> <p>(3) 尿中一般物質定性半定量検査は当該検査の対象患者の診療を行っている保険医療機関内で実施した場合にのみ算定できるものであり、委託契約等に基づき当該保険医療機関外で実施された検査の結果報告を受けるのみの場合は算定できない。ただし、委託契約等に基づき当該保険医療機関内で実施された検査について、その結果が当該保険医療機関に対して速やかに報告されるような場合は、所定点数を算定できる</p>
(注) 当該保健医療機関内で検査を行った場合に算定する。				

D001 尿中特殊物質定半定量検査				
1	尿蛋白		7	
2	VMA定性(尿)		9	
	Bence Jones蛋白定性(尿)		9	
	尿グルコース		9	
3	ウロビリノゲン(尿)		16	
	先天性代謝異常症スクリーニングテスト(尿)		16	<p>「3」の先天性代謝異常症スクリーニングテスト(尿)とは、次に掲げる物質の定性半定量検査及び反応検査をいう。 (ア) 塩化鉄(Ⅲ)反応(フェニールケトン体及びアルカプトン体の検出を含む。) (イ) 酸性ムコ多糖類 (ウ) システイン、シスチン等のSH化合物 (エ) ヒスチジン定性 (オ) メチルマロン酸 (カ) Millon反応 (キ) イサチン反応 (ク) Benedict反応</p>
	尿浸透圧		16	
4	ポルフィリン症スクリーニングテスト(尿)		17	<p>「4」のポルフィリン症スクリーニングテスト(尿)として、Watson-Schwartz反応、Rimington反応又はDeanand Barnes反応を行った場合は、それぞれ所定点数を算定する。</p>
5	N-アセチルグルコサミニダーゼ(NAG)(尿)		41	
6	アルブミン定性(尿)		49	
7	黄体形成ホルモン(LH)定性(尿)		72	
7	フィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)(尿)		72	

8	アルブミン定量(尿)	105	108	
9	トランスフェリン(尿)	107	110	「9」のトランスフェリン(尿)、「8」のアルブミン定量(尿)及び「16」のIV型コラーゲン(尿)は、糖尿病又は糖尿病性早期腎症患者であって微量アルブミン尿を疑うもの(糖尿病性腎症第1期又は第2期のものに限る。)に対して行った場合に、3か月に1回に限り算定できる。なお、これらを同時に行った場合は、主たるもののみ算定する。
10	ウロポルフィリン(尿)	108	110	
11	δアミノレプリン酸(δ-ALA)(尿)	112		
12	ポリアミン(尿)	115		
13	ミオイノシトール(尿)	120		「13」ミオイノシトール(尿)は、空腹時血糖が110mg/dl以上、126mg/dl未満の患者に対し、耐糖尿病性能診断の補助として、尿中のミオイノシトールを測定した場合に、1年に1回に限り算定出来る。ただし、既に糖尿病と診断されている場合は算定できない。
14	コプロポルフィリン(尿)	139	143	
15	ポルフォビリノゲン(尿)	191		
	総ヨウ素(尿)	191		
16	IV型コラーゲン(尿)	194	200	「8」アルブミン定量(尿)と算定条件同じ
17	シュウ酸(尿)	200	—	「17」のシュウ酸(尿)は、再発性尿路結石症の患者に対して、キャピラリー電気泳動法により行った場合に、原則として1年に1回に限り算定する。
18	L型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)(尿)	210		「18」L型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)(尿)は、原則として、3月に1回に限り算定する。ただし、医学的な必要からそれ以上算定する場合においては、その詳細理由を診療報酬明細書の摘要欄に記載する。
	好中球ゼラチナーゼ結合性リポカリン(NGAL)尿	210	—	ア 「18」の好中球ゼラチナーゼ結合性リポカリン(NGAL)(尿)は、急性腎障害の診断時又はその治療中に、CLIA法により測定した場合に算定できる。ただし、診断時においては1回、その後は急性腎障害に対する一連の治療につき3回を限度として算定する。なお、医学的な必要からそれ以上算定する場合においては、その詳細な理由を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。 イ 「18」の好中球ゼラチナーゼ結合性リポカリン(NGAL)(尿)と「18」のL型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)(尿)を併せて実施した場合には、主たるもののみ算定する。
19	尿の蛋白免疫学的検査区分番号D015に掲げる血漿蛋白免疫学的検査の例により算定した点数			
20	その他 検査の種類の違いにより区分番号D007に掲げる血液化学検査又は区分番号D008に掲げる内分泌学的検査、区分番号D009に掲げる腫瘍マーカー若しくは区分番号D010に掲げる特殊分析の例により算定した点数			(11) 同一日に尿、穿刺液・採取液及び血液を検体として生化学的検査(I)又は生化学的検査(II)に掲げる検査項目につきそれぞれを実施した場合の、多項目包括規定の適用については、尿、穿刺液・採取液及び血液のそれぞれについて算出した項目数により所定点数を算定するのではなく、血液、尿、穿刺液・採取液それぞれに係る項目数を合算した項目数により、所定点数を算定する。ただし、同一日に行う2回目以降の血液採取による検体を用いた検査項目については、当該項目数に合算せず、所定点数を別途算定する (12) 蛋白質とクレアチニンの比を測定する目的で試験紙により実施した場合は、「20」のその他によるクレアチニン(尿)として算定し、その判断料は、区分番号「D026」検体検査判断料の「1」尿・糞便等検査判断料を算定する。
	(注)区分番号D007に掲げる血液化学検査又は区分番号D008に掲げる内分泌学的検査。区分番号D009に掲げる腫瘍マーカー若しくは区分番号D010に掲げる特殊分析の所定点数をを準用した場合は、当該区分の注についても同様に準用するものとする。			

D002 尿沈渣(鏡検法)			
	尿沈渣(鏡検法)	27	<p>①尿沈渣(鏡検法)の所定点数は、赤血球、白血球、上皮細胞、各種円柱、類円柱、粘液系、リポイド、寄生虫等の無染色標本検査のすべての費用を含む。</p> <p>②尿沈渣(鏡検法)は、区分番号「D000」尿中一般物質定性半定量検査若しくは区分番号「D001」尿中特殊物質定性定量検査において、何らかの所見が認められ、又は診察の結果からその実施が必要と認められて実施した場合に算定すること。</p> <p>③尿沈渣(鏡検法)は、当該検査対象患者の診療を行っている保険医療機関内で実施した場合にのみ算定出来るものであり、委託契約等に基づき当該保険医療機関外で実施された検査の結果報告を受けるのみの場合は算定できない。ただし、委託契約等に基づき、当該保険医療機関内で実施された検査についてその結果が当該保険医療機関に速やかに報告されるような場合は、所定点数により算定する。</p> <p>④尿路疾患が強く疑われる患者について、診療所が尿沈渣(鏡検法)を衛生検査所等に委託する場合であって、当該衛生検査所等が採尿後4時間以内に検査を行い、検査結果が速やかに当該診療所に報告された場合は、所定点数を算定できる。</p> <p>⑤ 当該検査と区分番号「D002-2」尿沈渣(フローサイトメトリー法)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
(注1)	同一検体について当該検査と区分番号D017に掲げる排泄物、滲浸出物または分泌物の細菌顕微鏡検査を併せて行った場合は主たる検査の所定点数のみ算定する。		
(注2)	当該保険医療機関内で検査を行った場合に算定する。		
(注3)	染色標本による検査を行った場合は、9点を加算する。		

D002-2 尿沈渣(フローサイトメトリー法)			
	尿沈渣(フローサイトメトリー法)	24	<p>(1) 本測定は区分番号「D000」尿中一般物質定性半定量検査若しくは区分番号「D001」尿中特殊物質定性定量検査において何らかの所見が認められ、又は診察の結果からその実施が必要と認められ、赤血球、白血球、上皮細胞、円柱及び細菌を同時に測定した場合に算定する。</p> <p>(2) 本検査と区分番号「D002」尿沈渣(鏡検法)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
(注1)	同一検体について当該検査と区分番号D017に掲げる排泄物、滲浸出物または分泌物の細菌顕微鏡検査を併せて行った場合は主たる検査の所定点数のみ算定する。		
(注2)	当該保険医療機関内で検査を行った場合に算定する。		

D003 糞便検査			
1	虫卵検出(集卵法)(糞便)	15	
	ウロビリリン(糞便)	15	
2	糞便塗抹顕微鏡検査(虫卵、脂肪及び消化状況観察を含む)	20	糞便中の細菌、原虫検査は、区分番号「D017」排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査により算定する。
3	虫体検出(糞便)	23	
4	糞便中脂質	25	
5	糞便中ヘモグロビン定性	37	ヘモグロビン検査を免役クロマト法にて行った場合は、「5」の糞便中ヘモグロビン定性により算定する。
6	虫卵培養(糞便)	40	
7	糞便中ヘモグロビン	41	ヘモグロビン検査を金コロイド凝集法による定量法にて行った場合は、「7」の糞便中ヘモグロビンにより算定する。
8	糞便中ヘモグロビン及びトランスフェリン定性・定量	56	

9	カルプロテクチン(糞便)	276	<p>ア 「9」のカルプロテクチン(糞便)を慢性的な炎症性腸疾患(潰瘍性大腸炎やクローン病等)の診断補助を目的として測定する場合は、F E I A法により測定した場合に算定できる。ただし、腸管感染症が否定され、下痢、腹痛や体重減少などの症状が3月以上持続する患者であって、肉眼的血便が認められない患者において、慢性的な炎症性腸疾患が疑われる場合の内視鏡前の補助検査として実施すること。また、その要旨を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。</p> <p>イ 本検査を潰瘍性大腸炎の病態把握を目的として測定する場合は、E L I S A法又はF E I A法により測定した場合に、3月に1回を限度として算定できる。ただし、医学的な必要性から、本検査を1月に1回行う場合には、その詳細な理由及び検査結果を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。</p> <p>ウ 慢性的な炎症性腸疾患(潰瘍性大腸炎やクローン病等)の診断補助又は潰瘍性大腸炎の病態把握を目的として、本検査及び区分番号「D313」大腸内視鏡検査を同一月中に併せて行った場合は、主たるもののみ算定する。</p>
---	--------------	-----	---

D004 穿刺液・採取液検査

1	ヒューナー検査	20		
2	胃液又は十二指腸液一般検査	55	「2」の胃液又は十二指腸液一般検査の所定点数には、量、色調、混濁、粘液量、臭気、酸度測定、ペプシン及び乳酸定量、ラブ酵素の証明、蛋白質の呈色反応(ニンヒドリン反応、ビウレット反応等)、毒物、潜血、虫卵、ウロビリンの定性定量、コレステリン体の定量、液に含まれる物質の定性半定量の検査等の費用が含まれる	
3	髄液一般検査	62	「3」の髄液一般検査の所定点数には、外見、比重、ノンネアペルト、パンディ、ワイヒプロット等のグロブリン反応、トリプトファン反応、細胞数、細胞の種類判定及び蛋白、グルコース、ビリルビン、ケトン体等の定性半定量の検査等が含まれる。	
4	精液一般検査	70	「4」の精液一般検査の所定点数には、精液の量、顕微鏡による精子の数、奇形の有無、運動能等の検査の全ての費用が含まれる	
5	頸管粘液一般検査	75	「5」の頸管粘液一般検査の所定点数には、量、粘稠度、色調、塗抹乾燥標本による顕微鏡検査(結晶、細菌、血球、腔上皮細胞等)等の費用が含まれる	
6	顆粒球エラスターゼ定性(子宮頸管粘液)	100	「6」の顆粒球エラスターゼ定性(子宮頸管粘液)は、フロースルー免疫測定法(赤色ラテックス着色法)により、絨毛羊膜炎の診断のために妊娠満22週以上満37週未満の妊婦で切迫早産の疑いがある者に対して測定した場合に算定する	
	IgE定性(涙液)	100	「6」のIgE定性(涙液)は、アレルギー性結膜炎の診断の補助を目的として判定した場合に月1回に限り算定できる	
7	顆粒球エラスターゼ(子宮頸管粘液)	125	128	「7」の顆粒球エラスターゼ(子宮頸管粘液)は、絨毛羊膜炎の診断のために妊娠満22週以上満37週未満の妊婦で切迫早産の疑いがある者に対して行った場合に算定する
8	マイクロバブルテスト	200		「8」のマイクロバブルテストは妊娠中の患者又は新生児の患者に対して週に1回に限り算定できる
9	IgGインデックス	426	439	「9」のIgGインデックス、「10」のオリゴクローナルバンド及び「11」のミエリン塩基性蛋白(MBP)(髄液)は、多発性硬化症の診断の目的で行った場合に算定する。
10	オリゴクローナルバンド	538	543	「9」のIgGインデックス、「10」のオリゴクローナルバンド及び「11」のミエリン塩基性蛋白(MBP)(髄液)は、多発性硬化症の診断の目的で行った場合に算定する。
11	ミエリン塩基性蛋白(MBP)(髄液)	593	601	「9」のIgGインデックス、「10」のオリゴクローナルバンド及び「11」のミエリン塩基性蛋白(MBP)(髄液)は、多発性硬化症の診断の目的で行った場合に算定する。
12	リン酸化タウ蛋白(髄液)	641	660	「12」のリン酸化タウ蛋白(髄液)は、認知症の診断を目的に、1患者につき1回に限り算定する。

12	タウ蛋白(髄液)	641	660	「12」のタウ蛋白(髄液)は、クロイツフェルト・ヤコブ病の診断を目的に、1患者につき1回に限り算定する。
13	髄液蛋白免疫学的検査 区分番号D015に掲げる血漿蛋白免疫学的検査の例により算定した点数			
14	髄液塗抹染色標本検査 区分番号D017に掲げる排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査の例により算定した点数			
15	その他 検査の種類により区分番号D007に掲げる血液化学検査又は区分番号D008に掲げる内分泌学的検査、区分番号D009に掲げる腫瘍マーカー若しくは区分番号D010に掲げる特殊分析の例により算定した点数			同一日に尿、穿刺液・採取液及び血液を検体として生化学的検査(I)又は生化学的検査(II)に掲げる検査項目につきそれぞれを実施した場合の、多項目包括規定の適用については、尿、穿刺液・採取液及び血液のそれぞれについて算出した項目数により所定点数を算定するのではなく、血液、尿、穿刺液・採取液それぞれに係る項目数を合算した項目数により、所定点数を算定する。ただし、同一日に行う2回目以降の血液採取による検体を用いた検査項目については、当該項目数に合算せず、所定点数を別途算定する。
	(注)区分番号D007に掲げる血液化学検査又は区分番号D008に掲げる内分泌学的検査、区分番号D009に掲げる腫瘍マーカー若しくは区分番号D010に掲げる特殊分析の所定点数を準用した場合は、当該区分の注についても同様に準用するものとする。			

D004-2 悪性腫瘍組織検査

1	悪性腫瘍遺伝子検査			「1」の悪性腫瘍遺伝子検査は、固形腫瘍の腫瘍細胞を検体とし、PCR法、SCP法、RFLP法等を用いて、悪性腫瘍の詳細な診断及び治療法の選択を目的として悪性腫瘍患者本人に対して行った、以下の遺伝子検査について、患者1人につき1回に限り算定する。ただし、肺癌におけるEGFR遺伝子検査については、再発や増悪により、2次的遺伝子変異等が疑われ、再度治療法を選択する必要がある場合にも算定できる。
	イ EGFR遺伝子検査 (リアルタイムPCR法)	2,500		
	ロ EGFR遺伝子検査 (リアルタイムPCR法以外)	2,100		ア 肺癌におけるEGFR遺伝子検査、ROS1融合遺伝子検査又はK-ras遺伝子検査
	ハ K-ras遺伝子検査	2,100		イ 膵癌におけるK-ras遺伝子検査
	ニ EWS-Fli1遺伝子検査	2,100		ウ 悪性骨軟部組織腫瘍におけるEWS-Fli1遺伝子検査、TLS-CHOP遺伝子検査又はSYT-SSX遺伝子検査
	ホ TLS-CHOP遺伝子検査	2,100		エ 消化管間葉系腫瘍におけるc-kit遺伝子検査
	ヘ SYT-SSX遺伝子検査	2,100		オ 家族性非ポリポージス大腸癌におけるマイクロサテライト不安定性検査
	ト c-kit遺伝子検査	2,500		カ 悪性黒色腫におけるセンチネルリンパ節生検に係る遺伝子検査又はBRAF遺伝子検査
	チ マイクロサテライト不安定性検査	2,100		キ 大腸癌におけるEGFR遺伝子検査、K-ras遺伝子検査又はRAS遺伝子検査
	リ センチネルリンパ節生検に係る遺伝子検査	2,100		(2) 「1」の悪性腫瘍遺伝子検査を算定するに当たっては、(1)のオからキまでの中から該当するものを診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
	又 BRAF遺伝子検査	6,520		(3) 「1」の悪性腫瘍遺伝子検査、区分番号「D006-2」造血器腫瘍遺伝子検査又は区分番号「D006-6」免疫関連遺伝子再構成のうちいずれかを同一月中に併せて行った場合には、主たるもののみ算定する。

	ル RAS遺伝子検査	2,500		(4) 「2」の抗悪性腫瘍剤感受性検査は、手術等によって採取された消化器癌、頭頸部癌、乳癌、肺癌、癌性胸膜・腹膜炎、子宮頸癌、子宮体癌又は卵巣癌の組織を検体とし、HDRA法又はCD-DST法を用いて、抗悪性腫瘍剤による治療法の選択を目的として行った場合に限り、患者1人につき1回に限り算定する。 (5) 当該検査の対象となる抗悪性腫瘍剤は、細胞毒性を有する薬剤に限る。また、当該検査に係る薬剤の費用は、所定点数に含まれる。
	ヲ ROS1融合遺伝子検査	2,500	—	
	注) 患者から1回に採取した組織等を用いて同一がん種に対して悪性腫瘍遺伝子検査を実施した場合は、所定点数にかかわらず、検査の項目数に応じて次に掲げる点数により算定する。			
	イ 2項目	4,000	—	
	ロ 3項目以上	6,000	—	
2	抗悪性腫瘍剤感受性検査	2,500		(4) 「2」の抗悪性腫瘍剤感受性検査は、手術等によって採取された消化器癌、頭頸部癌、乳癌、肺癌、癌性胸膜・腹膜炎、子宮頸癌、子宮体癌又は卵巣癌の組織を検体とし、HDRA法又はCD-DST法を用いて、抗悪性腫瘍剤による治療法の選択を目的として行った場合に限り、患者1人につき1回に限り算定する。 (5) 当該検査の対象となる抗悪性腫瘍剤は、細胞毒性を有する薬剤に限る。また、当該検査に係る薬剤の費用は、所定点数に含まれる。

■血液学的検査

D005 血液形態・機能検査				
1	赤血球沈降速度(ESR)	9		「1」の赤血球沈降速度(ESR)は当該検査の対象患者の診療を行っている保険医療機関内で実施した場合にのみ算定できるものであり、委託契約等に基づき当該保険医療機関外で実施された検査の結果報告を受けるのみの場合は算定できない。ただし、委託契約等に基づき当該保険医療機関内で実施された検査について、その結果が当該保険医療機関に速やかに報告されるような場合は、所定点数により算定する。
	(注) 当該保険医療機関内で検査を行った場合に算定する			
2	網赤血球数	12		
	血液浸透圧	15		
	好酸球(鼻汁・喀痰)	15		
3	末梢血液像(自動機械法)	15		同一検体について、「4」の好酸球数及び「3」の末梢血液像(自動機械法)又は「6」の末梢血液像(鏡検法)を行った場合は、主たる検査の所定点数のみを算定する。 「3」の末梢血液像(自動機械法)、「6」の末梢血液像(鏡検法)及び「15」の骨髓像の検査については、少なくともリンパ球、単球、好中球、好酸球、好塩基球の5分類以上の同定・比率計算を行った場合に算定する。
4	好酸球数	17		同一検体について、「4」の好酸球数及び「3」の末梢血液像(自動機械法)又は「6」の末梢血液像(鏡検法)を行った場合は、主たる検査の所定点数のみを算定する。
5	末梢血液一般検査	21		「5」の末梢血液一般検査は、赤血球数、白血球数、血色素測定(Hb)、ヘマトクリット値(Ht)、血小板数の全部又は一部を行った場合に算定する。「8」の血小板凝集能を測定するに際しては、その過程で血小板数を測定することから、区分番号「D005」血液形態・機能検査の「5」の末梢血液一般検査の所定点数を別に算定することはできない。

6	末梢血液像(鏡検法)	25	同一検体について、「4」の好酸球数及び「3」の末梢血液像(自動機械法)又は「6」の末梢血液像(鏡検法)を行った場合は、主たる検査の所定点数のみを算定する。 「3」の末梢血液像(自動機械法)、「6」の末梢血液像(鏡検法)及び「15」の骨髓像の検査については、少なくともリンパ球、単球、好中球、好酸球、好塩基球の5分類以上の同定・比率計算を行った場合に算定する。 「6」の末梢血液像(鏡検法)及び「14」の骨髓像の検査に当たって、位相差顕微鏡又は蛍光顕微鏡を用いた場合であっても所定点数により算定する。また、末梢血液像(鏡検法)の検査の際に赤血球直径の測定を併せて行った場合であっても、所定点数により算定する。
	(注) 特殊染色を併せて行った場合は、特殊染色ごとにそれぞれ27点を加算する		「6」の「注」及び「14」の「注」にいう特殊染色は、次のとおりである。 ア オキシダーゼ染色 イ ペルオキシダーゼ染色 ウ アルカリホスファターゼ染色 エ パス染色 オ 鉄染色(ジデロプラスト検索を含む。) カ 超生体染色 キ 脂肪染色 ク エステラーゼ染色
7	血中微生物検査	40	
8	赤血球抵抗試験	45	「8」の赤血球抵抗試験は、次のとおりである。 ア シュガーウォーターテスト イ ハムテスト ウ クロスビーテスト エ パルパート法 オ サンフォード法
9	ヘモグロビンA1C(HbA1C)	49	「9」のヘモグロビンA1C(HbA1C)、区分番号「D007」血液化学検査の「18」グリコアルブミン又は同区分「22」の1, 5-アンヒドロ-D-グルシトール(1, 5AG)のうちいずれかを同一月中に併せて2回以上実施した場合は、月1回に限り主たるもののみ算定する。ただし、妊娠中の患者、1型糖尿病患者、経口血糖降下薬の投与を開始して6月以内の患者、インスリン治療を開始して6月以内の患者等については、いずれか1項目を月1回に限り別に算定できる。
10	自己溶血試験	50	
	血液粘稠度	50	
11	ヘモグロビンF(HbF)	60	
12	デオキシチミジンキナーゼ(TK)活性	233	「12」のデオキシチミジンキナーゼ(TK)活性は、造血器腫瘍の診断又は治療効果判定のために行った場合に算定する。
13	ターミナルデオキシヌクレオチジルトランスフェラーゼ(TdT)	250	「13」のターミナルデオキシヌクレオチジルトランスフェラーゼ(TdT)は、白血病又は悪性リンパ腫の診断又は治療効果判定のために行った場合に算定する。

14	骨髓像	837	<p>「3」の末梢血液像(自動機械法)、「6」の末梢血液像(鏡検法)及び「14」の骨髓像の検査については、少なくともリンパ球、単球、好中球、好酸球、好塩基球の5分類以上の同定・比率計算を行った場合に算定する。「6」の末梢血液像(鏡検法)及び「14」の骨髓像の検査に当たって、位相差顕微鏡又は蛍光顕微鏡を用いた場合であっても所定点数により算定する。また、末梢血液像(鏡検法)の検査の際に赤血球直径の測定を併せて行った場合であっても、所定点数により算定する。</p> <p>「6」の「注」及び「14」の「注」にいう特殊染色は、次のとおりである。</p> <ul style="list-style-type: none"> ア オキシダーゼ染色 イ ペルオキシダーゼ染色 ウ アルカリホスファターゼ染色 エ パス染色 オ 鉄染色(ジデロプラスト検索を含む。) カ 超生体染色 キ 脂肪染色 ク エステラーゼ染色
(注) 特殊染色を併せて行った場合は、特殊染色ごとにそれぞれ40点を加算する			
15	造血器腫瘍細胞抗原検査(一連につき)	2000	<p>ア 「15」の造血器腫瘍細胞抗原検査はモノクローナル抗体を用いて蛍光抗体法、酵素抗体法、免疫ロゼット法等により白血球細胞又は悪性リンパ腫細胞の表面抗原又は細胞内抗原の検索を実施して病型分類を行った場合に算定できる。</p> <p>イ 対象疾病は白血病、悪性リンパ腫等である。</p> <p>ウ 検査に用いられるモノクローナル抗体は、医薬品として承認されたものであり、検査に当たって用いたモノクローナル抗体の種類、回数にかかわらず、一連として所定点数を算定する。</p>

D006 出血・凝固検査			
1	出血時間	15	出血時間測定時の耳朶採血料は、「1」の出血時間の所定点数に含まれる。
2	プロトロンビン時間(PT)	18	「2」のプロトロンビン時間(PT)とトロンボテストを同時に施行した場合は、主たるもののみ算定する。
	トロンボテスト	18	
3	血餅収縮能	19	
	毛細血管抵抗試験	19	
4	フィブリノゲン半定量	23	
	フィブリノゲン定量	23	
	クリオフィブリノゲン	23	
5	トロンビン時間	25	
6	蛇毒試験	28	
	トロンボエラストグラフ	28	
	ヘパリン抵抗試験	28	
7	活性化部分トロンボプラスチン時間(APTT)	29	
8	血小板凝集能	50	「8」の血小板凝集能を測定するに際しては、その過程で血小板数を測定することから、区分番号「D005」血液形態・機能検査の「5」の末梢血液一般検査の所定点数を別に算定することはできない。
9	血小板粘着能	64	
10	アンチトロンビン活性	70	
	アンチトロンビン抗原	70	
11	フィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)定性	80	「14」のフィブリノゲン分解産物(FgDP)は、「11」のフィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)(定性、半定量又は定量)が異常値を示した場合に実施したときに算定できる。また、当該検査を実施した場合は、他の検査で代替できない理由を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
	フィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)半定量	80	
	フィブリン・フィブリノゲン分解産物(FDP)定量	80	

	プラスミン	80		
	プラスミン活性	80		
	α 1-アンチトリプシン	80		
12	フィブリンモノマー複合体定性	93		
13	プラスミノゲン活性	100		
	プラスミノゲン抗原	100		
	凝固因子インヒビター定性(クロスミキシング試験)	100		「13」の凝固因子インヒビター定性(クロスミキシング試験)は、原因不明のプロトロンビン時間延長又は活性化部分トロンボプラスチン時間延長がみられる患者に対して行った場合に限り算定できる。
14	Dダイマー定性	128	131	
15	プラスミンインヒビター(アンチプラスミン)	131	134	
	Dダイマー半定量	131	134	
16	vonWillebrand因子(VWF)活性	136		
17	Dダイマー	137	141	
18	α 2-マクログロブリン	138		
19	PIVKA-Ⅱ	143		「19」のPIVKA-Ⅱは、出血・凝固検査として行った場合に算定する。
20	凝固因子インヒビター	152	155	「20」の凝固因子インヒビターは、第Ⅷ因子又は第Ⅸ因子の定量測定を行った場合に、それぞれの測定1回につきこの項で算定する。
21	von Willebrand因子(VWF)抗原	155		「21」のvon Willebrand因子(VWF)抗原は、SRID法、ロケット免疫電気泳動法等によるものである。
22	プラスミン・プラスミンインヒビター複合体(PIC)	162		
	プロテインS抗原	162	167	
23	プロテインS活性	170		
24	β -トロンボグロブリン(β -TG)	177		
25	血小板第4因子(PF4)	178		
26	トロンビン・アンチトロンビン複合体(TAT)	186	191	「30」のフィブリンモノマー複合体、「26」のトロンビン・アンチトロンビン複合体(TAT)及び「27」のプロトロンビンフラグメントF1+2のうちいずれか複数を同時に測定した場合は、主たるもののみ算定する。
27	プロトロンビンフラグメントF1+2	193		
28	トロンボモジュリン	205		「28」のトロンボモジュリンは、膠原病の診断若しくは経過観察又はDIC若しくはそれに引き続いて起こるMOF観察のために測定した場合のみ算定できる。
29	凝固因子(第Ⅱ因子、第Ⅴ因子、第Ⅶ因子、第Ⅷ因子、第Ⅸ因子、第Ⅹ因子、第ⅩⅠ因子、第ⅩⅡ因子、第ⅩⅢ因子)	229		
30	フィブリンモノマー複合体	233		ア「30」のフィブリンモノマー複合体は、DIC、静脈血栓症又は肺動脈血栓塞栓症の診断及び治療経過の観察のために実施した場合に算定する。 イ「30」のフィブリンモノマー複合体、「26」のトロンビン・アンチトロンビン複合体(TAT)及び「27」のプロトロンビンフラグメントF1+2のうちいずれか複数を同時に測定した場合は、主たるもののみ算定する。
31	プロテインC抗原	246	247	
32	tPA・PAI-1複合体	247		

33	プロテインC活性	248	255	
34	ADAMTS13活性	400	—	ア「34」のADAMTS13活性は、他に原因を認めない血小板減少を示す患者に対して、血栓性血小板減少性紫斑病の診断補助を目的として測定した場合又はその再発を疑い測定した場合に算定できる。 イ 血栓性血小板減少性紫斑病と診断された患者またはその再発が認められた患者に対して、診断した日又は再発を確認した日から起算して1月以内の場合には、1週間に1回に限り別に算定できる。なお、血栓性血小板減少性紫斑病と診断した日付又はその再発を確認した日付を、診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
35	ADAMTS13インヒビター	600	—	ア「35」のADAMTS13インヒビターは、ADAMTS13活性の著減を示す患者に対して、血栓性血小板減少性紫斑病の診断補助を目的として測定した場合又はその再発を疑い測定した場合に算定できる。 イ 後天性血栓性血小板減少性紫斑病と診断された患者又はその再発が認められた患者に対して、診断した日又は再発を確認した日から起算して1月以内の場合には、1週間に1回に限り別に算定できる。なお、後天性血栓性血小板減少性紫斑病と診断した日付又はその再発を確認した日付を、診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
(注)	患者から1回に採取した血液を用いて本区分の14から35までに掲げる検査を3項目以上行った場合は、所定点数にかかわらず、検査の項目数に応じて次に掲げる点数により算定する。			
	血液凝固包括(■ 包括部分)			
	イ 3項目又は4項目	530		
	ロ 5項目以上	722		

D006-2 造血器腫瘍遺伝子検査

	造血器腫瘍遺伝子検査	2,100		(1) 造血器腫瘍遺伝子検査は、PCR法、LCR法又はサザンブロット法により行い、月1回を限度として算定できる。 (2) 区分番号「D004-2」悪性腫瘍組織検査の「1」の悪性腫瘍遺伝子検査、区分番号「D006-2」造血器腫瘍遺伝子検査又は区分番号「D006-6」免疫関連遺伝子再構成のうちいずれかを同一月中に併せて行った場合には、主たるもののみ算定する。
(注)	別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において行われる場合に算定する。			

D006-3 Major BCR-ABL1

	mRNA定量(国際標準値)			
1	イ 診断の補助に用いるもの	2,520点		(1) 「1」のmRNA定量(国際標準値)については、リアルタイムRT-PCR法により測定した場合に限り算定できる。
	ロ モニタリングに用いるもの			
2	mRNA定量(1以外のもの)	1,200点		(2) 「2」のmRNA定量(1以外のもの)は、TMA法により測定した場合に限り算定できる。

	遺伝学的検査	—	3,880	<p>(1) 遺伝学的検査は以下の遺伝子疾患が疑われる場合に行うものとし、原則として患者1人につき1回算定できる。ただし、2回以上実施する場合は、その医療上の必要性について診療報酬明細書の摘要欄に記載する。ア PCR法、DNAシーケンス法、FISH法又はサザンブロット法による場合に算定できるもの</p> <p>① デュシェンヌ型筋ジストロフィー、ベッカー型筋ジストロフィー及び家族性アミロイドーシス</p> <p>② 福山型先天性筋ジストロフィー及び脊髄性筋萎縮症</p> <p>③ 栄養障害型表皮水疱症及び先天性QT延長症候群</p> <p>イ PCR法による場合に算定できるもの</p> <p>(3) 検査の実施に当たっては、個人情報保護委員会・厚生労働省「医療・介護関係事業者における個人情報の適切な取扱いのためのガイダンス」(平成29年4月)及び関係学会による「医療における遺伝学的検査・診断に関するガイドライン」(平成23年2月)を遵守すること。</p> <p>① 球脊髄性筋萎縮症</p> <p>② ハンチントン病、網膜芽細胞腫及び甲状腺髄様癌</p> <p>ウ ア、イ及びエ以外のもの</p> <p>① 筋強直性ジストロフィー及び先天性難聴</p> <p>② フェニルケトン尿症、ホモシスチン尿症、シトルリン血症(1型)、アルギノコハク酸血症、イソ吉草酸血症、HMG血症、複合カルボキシラーゼ欠損症、グルタル酸血症1型、MCAD欠損症、VLCAD欠損症、CPT1欠損症、隆起性皮膚線維肉腫及び先天性銅代謝異常症</p> <p>③ メーブルシロップ尿症、メチルマロン酸血症、プロピオン酸血症、メチルクロニルグリシン尿症、MTP(LCHAD)欠損症、色素性乾皮症、ロイスディーツ症候群及び家族性大動脈瘤・解離</p> <p>エ 別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生(支)局長に届け出た保険医療機関において検査が行われる場合に算定できるもの</p> <p>① ライソゾーム病(ムコ多糖症Ⅰ型、ムコ多糖症Ⅱ型、ゴーシェ病、ファブリ病及びポンベ病を含む。)及び脆弱X症候群</p> <p>② プリオン病、クリオピリン関連周期熱症候群、神経フェリチン症、先天性大脳白質形成不全症(中枢神経白質形成異常症を含む。)、環状20番染色体症候群、PCDH19関連症候群、低ホスファターゼ症、ウィリアムズ症候群、アペール症候群、ロスモンド・トムソン症候群、ブラダー・ウィリ症候群、1p36欠失症候群、4p欠失症候群、5p欠失症候群、第14番染色体父親性ダイソミー症候群、アンジェルマン症候群、スミス・マギニス症候群、22q11.2欠失症候群、エマヌエル症候群、脆弱X症候群関連疾患、ウォルフラム症候群、高IgD症候群、化膿性無菌性関節炎・壊疽性膿皮症・アクネ症候群及び先天異常症候群</p> <p>③ 神経有棘赤血球症、先天性筋無力症候群、原発性免疫不全症候群、ペリー症候群、クルーゾン症候群、ファイファー症候群、アントレー・ビクスラー症候群、タンジール病、先天性赤血球形成異常性貧血、若年発症型両側性感音難聴、尿素サイクル異常症、マルファン症候群、エーラスダンロス症候群(血管型)、遺伝性自己炎症疾患及びエプスタイン症候群(2)(1)のAに掲げる遺伝子疾患の検査は、PCR法、DNAシーケンス法、FISH法又はサザンブロット法による。(1)のイに掲げる遺伝子疾患の検査は、PCR法による。</p> <p>(3) 検査の実施に当たっては、個人情報保護委員会・厚生労働省「医療・介護関係事業者における個人情報の適切な取扱いのためのガイダンス」(平成29年4月)及び関係学会による「医療における遺伝学的検査・診断に関するガイドライン」(平成23年2月)を遵守すること。</p> <p>(4) (1)のエに掲げる遺伝子疾患に対する検査については、(3)に掲げるガイダンス及びガイドラインに加え、別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生(支)局長に届け出た保険医療機関において行われる場合に限り算定する。</p>
1	処理が安易なもの	3,880	—	「1」の「処理が容易なもの」とは、アからエの①に掲げる遺伝子疾患の検査のことをいう。
2	処理が複雑なもの	5,000	—	「2」の「処理が複雑なもの」とは、アからエの②に掲げる遺伝子疾患の検査のことをいう。
3	処理が極めて複雑なもの	8,000	—	「3」の「処理が極めて複雑なもの」とは、ア、ウ及びエの③に掲げる遺伝子疾患の検査のことをいう。
	(注)別に厚生労働大臣が定める疾患の患者については、別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において行われる場合に算定する。			

D006-5 染色体検査(全ての費用を含む)				
	染色体検査(すべての費用を含む。)	2,631	2,712	(1) 染色体検査の所定点数には、フィルム代、現像代、引伸印画作製代を含む。 (2) 染色体検査の「注」の分染法加算については、その種類、方法にかかわらず、1回の算定とする。
	(注)分染法を行った場合は、分染法加算として、397点を所定点数に加算する。			

D006-6 免疫関連遺伝子再構成				
	免疫関連遺伝子再構成	2,504	2,520	(1) 免疫関連遺伝子再構成は、PCR法、LCR法又はサザンブロット法により、悪性リンパ腫、急性リンパ性白血病又は慢性リンパ性白血病の診断の目的で検査を行った場合に、6月に1回を限度として算定できる。 (2) 区分番号「D004-2」の悪性腫瘍組織検査の「1」の悪性腫瘍遺伝子検査、区分番号「D006-2」造血器腫瘍遺伝子検査又は区分番号「D006-6」免疫関連遺伝子再構成のうちいずれかを同一月中に併せて行った場合には、主たるもののみ算定する。

D006-7 UDPグルクロン酸転移酵素遺伝子多型				
	UDPグルクロン酸転移酵素遺伝子多型	2,100		UDPグルクロン酸転移酵素遺伝子多型は、塩酸イリノテカンの投与対象となる患者に対して、その投与量等を判断することを目的として、インベダー法により測定を行った場合、当該抗悪性腫瘍剤の投与方針の決定までの間に1回を限度として算定する。

D006-8 サイトケラチン19(KRT19) mRNA検出				
	サイトケラチン19(KRT19) mRNA検出	2,400		サイトケラチン19(KRT19)mRNA検出は、視触診等による診断又は術前の画像診断でリンパ節転移陽性が明らかでない乳癌、胃癌又は大腸癌患者に対して、摘出された乳癌、胃癌又は大腸癌所属リンパ節中のサイトケラチン19(KRT19)mRNAの検出によるリンパ節転移診断及び術式の選択等の治療方針の決定の補助を目的として、OSNA(One-Step Nucleic Acid Amplification)法により測定を行った場合に、一連につき1回に限り算定する。

D006-9 WT1 mRNA				
	WT1 mRNA	2,520		リアルタイムRT-PCR法により、急性骨髄性白血病又は骨髄異形成症候群の診断の補助又は経過観察時に行った場合に1月に1回を限度として算定できる。

D006-10 CCR4タンパク(フローサイトメトリー法)				
	CCR4タンパク(フローサイトメトリー法)	10,000		CCR4タンパク(フローサイトメトリー法)及び区分番号「N002」免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製の「5」CCR4タンパクを同一の目的で行った場合には、原則としていずれか一方のみを算定する。ただし、医学的な必要性がある場合には、併せて実施した場合であっても、いずれの点数も算定できる。なお、この場合においては、診療報酬明細書の摘要欄にその理由及び医学的な必要性を記載すること。

	FIP1L1-PDGFR α 融合遺伝子検査	3,300	—	FIP1L1-PDGFR α 融合遺伝子検査は、二次性好酸球増加症を除外した上で、慢性好酸球性白血病又は好酸球増多症候群と診断した患者において、治療方針の決定を目的としてFISH法により測定した場合に、原則として1回に限り算定できる。ただし、臨床症状・検査所見等の変化を踏まえ、治療法を選択する必要があるため、本検査を再度実施した場合にも算定できる。 FIP1L1-PDGFR α 融合遺伝子検査を算定するに当たっては、本検査を必要と判断した理由又は本検査を再度実施した場合にはその理由を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
--	-------------------------------	-------	---	---

D006-12 EGFR遺伝子検査(血漿)

	EGFR遺伝子検査(血漿)	2,100	—	EGFR遺伝子検査(血漿)は、血漿を用いてリアルタイムPCR法で測定した場合に算定できる。 肺癌の詳細な診断及び治療法を選択する場合、又は肺癌の再発や増悪により、EGFR遺伝子変異の2次的遺伝子変異等が疑われ、再度治療法を選択する場合に、患者1人につきそれぞれの場合に1回限り算定できる。ただし、本検査の実施は、医学的な理由により、肺癌の組織を検体として、区分番号「D004-2」悪性腫瘍組織検査の「1」悪性腫瘍遺伝子検査の「イ」EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法)又は「ロ」EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法以外)を行うことが困難な場合に限る。EGFR遺伝子検査(血漿)を実施した場合には、肺癌の組織を検体とした検査が実施困難である医学的な理由を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。 EGFR遺伝子検査(血漿)と、肺癌の組織を検体とした区分番号「D004-2」悪性腫瘍組織検査の「1」悪性腫瘍遺伝子検査の「イ」EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法)又は「ロ」EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法以外)を同一月中に併せて行った場合には、主たるもののみ算定する。
--	---------------	-------	---	--

D006-13 骨髄微小残存病変量測定

1	遺伝子再構成の同定に用いるもの	3,500	—	「1」の遺伝子再構成の同定に用いるものについては、急性リンパ性白血病と診断された患者又は再発が認められた患者に対して、遺伝子再構成の同定及び当該遺伝子のプライマー作成を行った場合に、それぞれ1回に限り算定できる。
2	モニタリングに用いるもの	2,100	—	「2」のモニタリングに用いるものについては、「1」の遺伝子再構成に用いるものを行った患者に対して、PCR法により急性リンパ性白血病の経過観察の目的として行った場合に、初発時と再発時にそれぞれ2回を限度として算定」できる。
(注)別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において行われる場合に算定する。				

■生化学的検査(Ⅰ)

D007 血液化学検査

	総ビリルビン	11		
	直接ビリルビン又は抱合型ビリルビン	11		
	総蛋白	11		「4」の蛋白分画、「1」の総蛋白及びアルブミンを併せて測定した場合は、主たるもの2つの所定点数を算定する。
	アルブミン	11		「4」の蛋白分画、「1」の総蛋白及びアルブミンを併せて測定した場合は、主たるもの2つの所定点数を算定する。

1	尿素窒素	11	(1)「29」のペントシジンは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下(糖尿病性腎症によるものを除く。)が疑われた場合に、3月に1回に限り算定できる。ただし、「32」のシスタチンCを併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。 (2)「30」のイヌリンは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下が疑われた場合に、6月に1回に限り算定できる。ただし、「1」のクレアチニン(腎クリアランス測定の目的で行い、血清及び尿を同時に測定する場合に限る。)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	クレアチニン	11	(3)ア 「35」のシスタチンCは、EIA法、ラテックス凝集比濁法、金コロイド凝集法又はネフェロメトリー法により実施した場合のみ算定できる。 イ シスタチンCは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下が疑われた場合に、3月に1回に限り算定できる。ただし、「33」のペントシジンを併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。 「1」のクレアチニンについて、ヤッフェ法を用いて実施した場合は算定できない。
	尿酸	11	
	アルカリホスファターゼ(ALP)	11	
	コリンエステラーゼ(ChE)	11	
	γ-グルタミルトランスフェラーゼ(γ-GT)	11	
	中性脂肪	11	
	ナトリウム及びクロール	11	「1」のナトリウム及びクロールについては、両方を測定した場合も、いずれか一方のみを測定した場合も、同一の所定点数により算定する。
	カリウム	11	
	カルシウム	11	「1」のカルシウム及び「7」のイオン化カルシウムを同時に測定した場合には、いずれか一方についてのみ所定点数を算定する
	マグネシウム	11	
	クレアチン	11	
	グルコース	11	
	乳酸デヒドロゲナーゼ(LD)	11	
	アミラーゼ	11	
	ロイシンアミノペプチダーゼ(LAP)	11	
	クレアチンキナーゼ(CK)	11	
	アルドラーゼ	11	
	遊離コレステロール	11	
	鉄(Fe)	11	
	血中ケトン体・糖・クロール検査(試験紙法・アンプル法・固定化酵素電極によるもの)	11	
不飽和鉄結合能(UIBC)(比色法)	11	「1」の総鉄結合能(TIBC)(比色法)と不飽和鉄結合能(UIBC)(比色法)を同時に実施した場合は、「1」の不飽和鉄結合能(UIBC)(比色法)又は総鉄結合能(TIBC)(比色法)の所定点数を算定する。	
総鉄結合能(TIBC)(比色法)	11		
2	リン脂質	15	
	HDL-コレステロール	17	「3」のHDL-コレステロール、「3」の総コレステロール及び「4」のLDL-コレステロールを併せて測定した場合は、主たるもの2つの所定点数を算定する
	無機リン及びリン酸	17	「3」の無機リン及びリン酸については、両方を測定した場合も、いずれか一方のみを測定した場合も、同一の所定点数により算定する。

3	総コレステロール	17	「3」のHDL—コレステロール、「3」の総コレステロール及び「4」のLDL—コレステロールを併せて測定した場合は、主たるもの2つの所定点数を算定する
	アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (AST)	17	
	アラニンアミノトランスフェラーゼ (ALT)	17	
4	LDL—コレステロール	18	「3」のHDL—コレステロール、「3」の総コレステロール及び「4」のLDL—コレステロールを併せて測定した場合は、主たるもの2つの所定点数を算定する
	蛋白分画	18	「4」の蛋白分画、「1」の総蛋白及びアルブミンを併せて測定した場合は、主たるもの2つの所定点数を算定する。
5	銅 (Cu)	23	
6	リパーゼ	24	
7	イオン化カルシウム	26	「1」のカルシウム及び「7」のイオン化カルシウムを同時に測定した場合には、いずれか一方についてのみ所定点数を算定する。
8	マンガン (Mn)	27	「8」のマンガン (Mn) は、1月以上 (胆汁排泄能の低下している患者については2週間以上) 高カロリー静脈栄養法が行われている患者に対して、3月に1回に限り算定することができる。
9	ムコ蛋白	29	
10	ケトン体	30	「10」のケトン体及び「20」のケトン体分画の検査を併せて実施した場合は、ケトン体分画の所定点数のみ算定する。
11	アポリポ蛋白 イ 1項目	31	「11」のアポリポ蛋白は、A I、A II、B、C II、C III 及びEのうち、測定した項目数に応じて、所定点数を算定する。
	アポリポ蛋白 ロ 2項目	62	
	アポリポ蛋白 ハ 3項目以上	94	
12	アデノシンデアミナーゼ (ADA)	32	
13	グアナーゼ	35	
14	有機モノカルボン酸	47	「14」の有機モノカルボン酸については、グルタチオン、乳酸、ピルビン酸及び α -ケトグルタル酸の各物質の測定を行った場合に、それぞれの測定ごとに所定点数を算定
	胆汁酸	47	肝胆道疾患の診断の目的で尿中硫酸抱合型胆汁酸測定を酵素法により実施した場合は、「19」のコレステロール分画に準じて算定する。ただし、「14」の胆汁酸を同時に測定した場合には、いずれか一方の所定点数のみを算定する
15	ALPアイソザイム	48	同一検体について「15」の重炭酸塩及び「35」の血液ガス分析の検査を併せて行った場合は、血液ガス分析の所定点数のみ算定する。
	アミラーゼアイソザイム	48	
	γ -GTアイソザイム	48	
	LDアイソザイム	48	
	重炭酸塩	48	
16	ASTアイソザイム	49	
	リポ蛋白分画	49	
17	アンモニア	50	
	CKアイソザイム	55	

18	グリコアルブミン	55		<p>「18」のグリコアルブミンは、HPLC(2カラム)、HPLC(1カラム)ー発色法、アフィニティークロマトグラフィー・免疫比濁法によるグリコアルブミン測定装置を用いて測定した場合、EIA法又は酵素法により測定した場合に所定点数を算定する。</p> <p>区分番号「D005」血液形態・機能検査の「9」のヘモグロビンA1c(HbA1c)、本区分「18」のグリコアルブミン又は「22」の1,5アンヒドロ-D-グルシトール(1,5AG)のうちいずれかを同一月中に合わせて2回以上実施した場合は、月1回に限り主たるもののみ算定する。ただし、妊娠中の患者、1型糖尿病患者、経口血糖降下薬の投与を開始して6月以内の患者、インスリン治療を開始して6月以内の患者等については、いずれか1項目を月1回に限り別に算定できる。</p>
19	コレステロール分画	57		<p>肝胆道疾患の診断の目的で尿中硫酸抱合型胆汁酸測定を酵素法により実施した場合は、「19」のコレステロール分画に準じて算定する。ただし、「14」の胆汁酸を同時に測定した場合には、いずれか一方の所定点数のみを算定する。</p>
20	ケトン体分画	59		<p>「10」のケトン体及び「20」のケトン体分画の検査を併せて実施した場合は、ケトン体分画の所定点数のみ算定する。</p>
	遊離脂肪酸	59	—	
21	レシチン・コレステロール・アシルトランスフェラーゼ(L-CAT)	70		
22	グルコース-6-リン酸デヒドロゲナーゼ(G-6-PD)	80		
	リポ蛋白分画(PAGディスク電気泳動法)	80		
	1,5-アンヒドロ-D-グルシトール(1,5AG)	80		<p>区分番号「D005」血液形態・機能検査の「9」のヘモグロビンA1c(HbA1c)、本区分「18」のグリコアルブミン又は「22」の1,5アンヒドロ-D-グルシトール(1,5AG)のうちいずれかを同一月中に合わせて2回以上実施した場合は、月1回に限り主たるもののみ算定する。ただし、妊娠中の患者、1型糖尿病患者、経口血糖降下薬の投与を開始して6月以内の患者、インスリン治療を開始して6月以内の患者等については、いずれか1項目を月1回に限り別に算定できる。</p>
	グリココール酸	80		
23	CK-MB	90		
24	膵分泌性トリプシンインヒビター(PSTI)	95		<p>「24」の膵分泌性トリプシンインヒビター(PSTI)と「44」のトリプシンを同時に実施した場合は、いずれか一方の所定点数を算定する。</p>
	LDアイソザイム1型	95		<p>「24」のLDアイソザイム1型は酵素学的阻害法による。</p>
	総カルニチン	95	—	<p>ア 「24」の総カルニチン及び遊離カルニチンは、関係学会の定める診療に関する指針を遵守し、酵素サイクリング法により測定した場合に算定する。</p> <p>イ 本検査を先天性代謝異常症の診断補助又は経過観察のために実施する場合は、月に1回を限度として算定する。</p> <p>ウ 静脈栄養管理若しくは経腸栄養管理を長期に受けている筋ジストロフィー、筋萎縮性側索硬化症若しくは小児の患者、人工乳若しくは特殊治療用ミルクを使用している小児患者、バルプロ酸ナトリウム製剤投与中の患者、Fanconi症候群の患者又は慢性維持透析の患者におけるカルニチン欠乏症の診断補助若しくは経過観察のために、本検査を実施する場合は、6月に1回を限度として算定する。</p> <p>エ 同一検体について、本検査と区分番号「D010」特殊分析の「8」先天性代謝異常症検査を併せて行った場合は、主たるもののみ算定する。</p>
	遊離カルニチン	95	—	

25	ALPアイソザイム及び骨型アルカリホスファターゼ(BAP)	96		(1)「25」のALPアイソザイム及び骨型アルカリホスファターゼ(BAP)は、アガロース電気泳動法によって、一連の検査によって同時に行った場合に算定する。また、区分番号「D008」内内分泌学的検査の「24」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)と併せて実施した場合には、いずれが主たるもののみ算定する。 (2)「41」のALPアイソザイム(PAG電気泳動法)、「25」のALPアイソザイム及び骨型アルカリホスファターゼ(BAP)及び区分番号「D008」内内分泌学的検査の「24」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
26	リポ蛋白(a)	107		「26」のリポ蛋白(a)は、3月に1回を限度として算定できる。
27	ヘパリン	108		「27」のヘパリンの血中濃度測定においては、同一の患者につき1月以内に当該検査を2回以上行った場合においては、算定は1回とし、第1回の測定を行ったときに算定する。
28	フェリチン半定量	111	114	
	フェリチン定量	111	114	
29	エタノール	113	114	
30	心筋トロポニンI	117	120	「30」の心筋トロポニンIと「32」の心筋トロポニンT(TnT)定性・定量を同一月に併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	KL-6	117	120	「30」のKL-6、「35」の肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)及び「36」の肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)のうちいずれが複数を実施した場合は、主たるもののみ算定する。KL-6は、EIA法、ECLIA法又はラテックス凝集比濁法により、肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)及び肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)は、EIA法による。
31	ペントシジン	118		「31」のペントシジンは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下(糖尿病性腎症によるものを除く。)が疑われた場合に、3月に1回に限り算定できる。ただし、「33」のシスタチンCを併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	アルミニウム(AI)	118	121	
32	イヌリン	120		「32」のイヌリンは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下が疑われた場合に、6月に1回に限り算定できる。ただし、「1」のクレアチニン(腎クリアランス測定のための)で行い、血清及び尿を同時に測定する場合に限る。)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	心筋トロポニンT(TnT)定性・定量	120		「30」の心筋トロポニンIと「32」の心筋トロポニンT(TnT)定性・定量を同一月に併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
33	シスタチンC	121	124	(1)「31」のペントシジンは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下(糖尿病性腎症によるものを除く。)が疑われた場合に、3月に1回に限り算定できる。ただし、「33」のシスタチンCを併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。 (2)シスタチンC ア 「33」のシスタチンCは、EIA法、ラテックス凝集比濁法、金コロイド凝集法又はネフェロメトリー法により実施した場合のみ算定できる。 イ シスタチンCは、「1」の尿素窒素又は「1」のクレアチニンにより腎機能低下が疑われた場合に、3月に1回に限り算定できる。ただし、「31」のペントシジンを併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
34	リポ蛋白分画(HPLC法)	129		

35	肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)、	130		「30」のKL-6、「35」の肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)及び「36」の肺サーファクタント蛋白D(SP-D)のうちいずれか複数を実施した場合は、主たるもののみ算定する。KL-6は、EIA法、ECLIA法又はラテックス凝集比濁法により、肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)及び肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)は、EIA法による。
	ガラクトース	130		
36	肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)	136	140	「30」のKL-6、「35」の肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)及び「36」の肺サーファクタント蛋白D(SP-D)のうちいずれか複数を実施した場合は、主たるもののみ算定する。KL-6は、EIA法、ECLIA法又はラテックス凝集比濁法により、肺サーファクタント蛋白-A(SP-A)及び肺サーファクタント蛋白-D(SP-D)は、EIA法による。
37	血液ガス分析	140	144	(1)同一検体について「15」の重炭酸塩及び「37」の血液ガス分析の検査を併せて行った場合は、血液ガス分析の所定点数のみ算定する。 (2)「37」の血液ガス分析の所定点数には、ナトリウム、カリウム、クロール、pH、PO ₂ 、PCO ₂ 及びHCO ₃ ⁻ の各測定を含むものであり、測定項目数にかかわらず、所定点数により算定する。なお、同時に行ったヘモグロビンについては算定しない。 (3)「37」の血液ガス分析は当該検査の対象患者の診療を行っている保険医療機関内で実施した場合にのみ算定できるものであり、委託契約等に基づき当該保険医療機関外で実施された検査の結果報告を受けるのみの場合は算定できない。ただし、委託契約等に基づき当該保険医療機関内で実施された検査について、その結果が当該保険医療機関に速やかに報告されるような場合は、所定点数により算定する。 なお、在宅酸素療法を実施している入院施設を有しない診療所が、緊急時に必要、かつ、密接な連携を取り得る入院施設を有する他の保険医療機関において血液ガス分析を行う場合であって、採血後、速やかに検査を実施し、検査結果が速やかに当該診療所に報告された場合にあっては算定できるものとする。
	(注) 血液ガス分析については、当該保険医療機関内で行った場合に算定する			
	プロコラーゲン-III-ペプチド(P-III-P)	140	144	「37」のIV型コラーゲン又は「40」のIV型コラーゲン・7Sは、「37」のプロコラーゲン-III-ペプチド(P-III-P)又は「48」のMac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体と併せて行った場合には、主たるもののみ算定する。 Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体 イ本検査と「37」のプロコラーゲン-III-ペプチド(P-III-P)若しくは「38」のIV型コラーゲン、「40」のIV型コラーゲン・7S又は「44」のヒアルロン酸を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
38	IV型コラーゲン	143	144	
	ミオグロビン定性	143	147	
	ミオグロビン定量	143	147	「38」の心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定性又は定量はELISA法、免疫クロマト法、ラテックス免疫比濁法又はラテックス凝集法により、急性心筋梗塞の診断を目的に用いた場合のみ算定する。ただし、心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定性又は定量と「38」のミオグロビン定性又は定量を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定性	143	147	
	心臓由来脂肪酸結合蛋白(H-FABP)定量	143	147	
	アルブミン非結合型ビリルビン	143	147	「38」のアルブミン非結合型ビリルビンは、診察及び他の検査の結果から、核黄疸に進展するおそれがある新生児である患者に対して、生後2週間以内に経過観察を行う場合に算定する。
39	亜鉛(Zn)	144		
	セレン	144		「39」のセレンは、長期静脈栄養管理若しくは長期成分栄養剤を用いた経腸栄養管理を受けている患者、人工乳若しくは特殊治療用ミルクを使用している小児患者又は重症心身障害児(者)に対して、診察及び他の検査の結果からセレン欠乏症が疑われる場合の診断及び診断後の経過観察を目的として実施した場合に限り算定する。

	アンギオテンシン I 転換酵素(A CE)	148	152	
40	IV型コラーゲン・7S	148	152	「37」のIV型コラーゲン又は「40」のIV型コラーゲン・7Sは、「37」のプロコラーゲン-III-ペプチド(P-III-P)又は「48」のMac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体と併せて行った場合には、主たるもののみ算定する。 Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体 イ 本検査と「37」のプロコラーゲン-III-ペプチド(P-III-P)若しくは「38」のIV型コラーゲン、「40」のIV型コラーゲン・7S又は「44」のヒアルロン酸を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	ビタミンB12	148	152	
41	ピルビン酸キナーゼ(PK)	150		
42	葉酸	158	162	
43	ALPアイソザイム(PAG電気泳動法)	180		「43」のALPアイソザイム(PAG電気泳動法)、「25」のALPアイソザイム及び骨型アルカリフォスファターゼ(BAP)及び区分番号「D008」内分泌学的検査の「24」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
44	ヒアルロン酸	184		「44」のヒアルロン酸は、サンドイッチバイディングプロテインアッセイ法、125Iによる競合法を用いたバイディングプロテインアッセイ法、LA法(測定機器を用いるもの)又はLBA法による。ただし、本検査は慢性肝炎の患者に対して、慢性肝炎の経過観察及び肝生検の適応の確認を行う場合に算定できる。
	心室筋ミオシン軽鎖 I	184		「44」の心室筋ミオシン軽鎖IIは、同一の患者につき同一日に当該検査を2回以上行った場合は、1回のみ算定する。
45	腔分泌液中インスリン様成長因子結合蛋白1型(IGFBP-1)定性	185	190	腔分泌液中インスリン様成長因子結合蛋白1型(IGFBP-1) ア 「45」の腔分泌液中インスリン様成長因子結合蛋白1型(IGFBP-1)は、免疫クロマト法により、破水の診断のために妊娠満22週以上満37週未満の者を対象として測定した場合のみ算定する。 イ 「45」の腔分泌液中インスリン様成長因子結合蛋白1型(IGFBP-1)及び区分番号「D015」血漿蛋白免疫学的検査の「23」の癌胎児性フィブロネクチン定性(頸管腔分泌液)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
46	レムナント様リポ蛋白コレステロール(RLP-C)	189	191	「46」のレムナント様リポ蛋白コレステロール(RLP)は免疫吸着法-酵素法又は酵素法により実施し、3月に1回を限度として算定できる。
	トリプシン	189	191	「24」の膵分泌性トリプシンインヒビター(PSTI)と「46」のトリプシンを同時に実施した場合は、いずれか一方の所定点数を算定する。
47	アセトアミノフェン	190		「47」のアセトアミノフェンは、同一の患者につき1月以内に2回以上行った場合は、第1回の測定を行ったときに1回に限り算定する。
48	Mac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体	194	200	ア 「48」のMac-2結合蛋白糖鎖修飾異性体は、2ステップサンドイッチ法を用いた化学発光酵素免疫測定法により、慢性肝炎又は肝硬変の患者(疑われる患者を含む。)に対して、肝臓の線維化進展の診断補助を目的に実施した場合に算定する。 イ 本検査と「37」のプロコラーゲン-III-ペプチド(P-III-P)若しくは「38」のIV型コラーゲン、「40」のIV型コラーゲン・7S又は「44」のヒアルロン酸を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。

49	マロンジアルデヒド修飾LDL(MDA-LDL)	200		「49」のマロンジアルデヒド修飾LDL(MDA-LDL)は、冠動脈疾患既往歴のある糖尿病患者で、冠動脈疾患発症に関する予後予測の補助の目的で測定する場合に3月に1回に限り算定できる。ただし、糖尿病患者の経皮的冠動脈形成術治療時に、治療後の再狭窄に関する予後予測の目的で測定する場合、上記と別に術前1回に限り算定できる。
50	ホスホオリパーゼA2(PLA2)	204		
51	赤血球コプロポルフィリン	210		
52	リポ蛋白リパーゼ(LPL)	223		「52」のリポ蛋白リパーゼ(LPL)は、高トリグリセライド血症及びLPL欠損症が疑われる場合の鑑別のために測定した場合のみ算定できる。また、ヘパリン負荷が行われた場合、投与したヘパリンは区分番号「D500」の薬剤として算定できるが、注射料は算定できない。
53	肝細胞増殖因子(HGF)	227		「53」の肝細胞増殖因子(HGF)はELISA法により、肝炎にて劇症化が疑われる場合又は劇症肝炎の経過観察に用いた場合のみ算定する。
54	2,5-オリゴアデニル酸合成酵素活性	250		「54」の2,5-オリゴアデニル酸合成酵素活性は、ウイルス血症を伴う慢性活動性肝炎患者のインターフェロン製剤の投与量及び治療効果の判定に用いた場合に算定する
55	ビタミンB1	253	259	
56	ビタミンB2	256	263	
57	赤血球プロトポルフィリン	272	280	
58	プロカルシトニン(PCT)定量	301	310	「58」のプロカルシトニン(PCT)定量又は「58」プロカルシトニン(PCT)半定量は、敗血症(細菌性)を疑う患者を対象として測定した場合に算定できる。ただし、区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「43」のエンドトキシン検査を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	プロカルシトニン(PCT)半定量	301	310	
	プレセプシン定量	301	310	ア「58」のプレセプシン定量は、敗血症(細菌性)を疑う患者を対象として測定した場合に算定できる。 イ「58」のプレセプシン定量と区分番号「D007」血液化学検査の「58」プロカルシトニン(PCT)定量、「58」プロカルシトニン(PCT)半定量又は区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「43」エンドトキシン検査を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
59	インフリキシマブ定性	310	—	「59」のインフリキシマブ定性は、関節リウマチの患者に対して、インフリキシマブ投与量の増量等の判断のために、イムノクロマト法により測定した場合に、患者1人につき3回を限度として算定できる。
60	ビタミンC	314		
61	1,25-ジヒドロキシビタミンD3	388	400	「61」の1,25-ジヒドロキシビタミンD3は、ラジオレセプターアッセイ法、RIA法又はELISA法により、慢性腎不全、特発性副甲状腺機能低下症、偽性副甲状腺機能低下症、ビタミンD依存症Ⅰ型若しくは低リン血症性ビタミンD抵抗性くる病の診断時又はそれらの疾患に対する活性型ビタミンD3剤による治療中に測定した場合にのみ算定できる。なお、活性型ビタミンD3剤による治療開始後1月以内においては2回を限度とし、その後は3月に1回を限度として算定する。
62	25-ヒドロキシビタミンD	400	—	「62」の25-ヒドロキシビタミンDは、CLIA法又はCLIEA法により、ビタミンD欠乏性くる病若しくはビタミンD欠乏性骨軟化症の診断時又はそれらの疾患に対する治療中に測定した場合にのみ算定できる。ただし、診断時には1回を限度とし、その後は3月に1回を限度として算定する。
(注)	患者から1回に採取した血液を用いて本区分の1から8までに掲げる検査を5項目以上行った場合は、所定点数にかかわらず、検査の項目数に応じて次に掲げる点数により算定する。			血液化学検査の注に掲げる検査と併せて、血液化学検査の注に掲げる検査を準用することが認められている検査を行った場合は、当該検査も注に掲げる項目数の算定に含める。

生化学包括(■部分)			
イ 5項目以上7項目以下	93		
ロ 8項目又は9項目	99		
ハ 10項目以上	112	115	
(注) 入院中の患者について算定した場合は、入院時初回加算として、初回に限り20点を所定点数に加算する。			血液化学検査の注のハの注に規定する10項目以上の包括点数を算定する場合の入院時初回加算は、入院時に初めて行われる検査は項目数が増えることにかんがみ、血液化学検査の注に掲げる検査を10項目以上行った場合に、入院時初回検査に限り20点を加算するものであり、入院後初回の検査以外の検査において10項目以上となった場合にあっては、当該加算点数は算定できない。また、基本的検体検査実施料を算定している場合にあっては、当該加算点数は算定できない。

■生化学的検査(Ⅱ)

D008 内分泌学的検査			
1	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性	55	「1」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性及び「19」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)は、免疫学的妊娠試験に該当するものである。 (9)ヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β) ア 「19」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)は、HCG産生腫瘍患者に対して測定した場合のみ算定できる。 イ 「19」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)、「1」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性又は「20」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)半定量又は定量を併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。
2	11-ヒドロキシコルチコステロイド(11-OHCS)	60	
3	ホモバニリン酸(HVA)	69	
4	バニールマンデル酸(VMA)	90	
5	5-ヒドロキシインドール酢酸(5-HIAA)	95	
6	プロラクチン(PRL)	98	
7	レニン活性	100	103
8	トリヨードサイロニン(T3)	105	108
9	甲状腺刺激ホルモン(TSH)	107	110
	ガストリン	107	110
10	インスリン(IRI)	109	112
11	レニン定量	111	
	サイロキシン(T4)	111	114
12	成長ホルモン(GH)	114	117
	卵胞刺激ホルモン(FSH)	114	117
	C-ペプチド(CPR)	114	117
	黄体形成ホルモン(LH)	114	117
13	アルドステロン	128	131
	テストステロン	128	131
	遊離サイロキシン(FT4)	130	134
	遊離トリヨードサイロニン(FT3)	130	134

14	コルチゾール	130	134	
	サイロキシン結合グロブリン(TBG)	130	134	
15	抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ抗体(抗GAD抗体)	134		(1)「15」の抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ(GAD)抗体価は、すでに糖尿病の診断が確定した患者に対し、1型糖尿病の診断に用いた場合に算定できる。 (2)「39」の抗IA-2抗体は、すでに糖尿病の診断が確定し、かつ、「15」の抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ抗体(抗GAD抗体)の結果、陰性が確認された30歳未満の患者に対し、1型糖尿病の診断に用いた場合に算定する。 なお、当該検査を算定するに当たっては、その理由及び医学的根拠を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
16	脳性Na利尿ペプチド(BNP)	136	140	ア「16」の脳性Na利尿ペプチド(BNP)は、心不全の診断又は病態把握のために実施した場合に月1回に限り算定する。 イ「16」の脳性Na利尿ペプチド(BNP)、「18」の脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント(NT-proBNP)及び「43」の心房性Na利尿ペプチド(ANP)のうち2項目以上をいずれかの検査を行った日から起算して1週間以内に併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。 ウ「16」の脳性Na利尿ペプチド(BNP)、「18」の脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント(NT-proBNP)及び「43」の心房性Na利尿ペプチド(ANP)のうち2項目以上を実施した場合は、各々の検査の実施日を「摘要」欄に記載する。
17	サイログロブリン	137		
18	サイロキシン結合能(TBC)	140		
	脳性Na利尿ペプチド前駆体N端フラグメント(NT-proBNP)	140		「16」「BNP」と算定条件同じ
	ヒト胎盤性ラクトーゲン(HPL)	140	144	
	ヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)	140	144	「1」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性及び「18」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)は、免疫学的妊娠試験に該当するものである。 ア「18」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)は、HCG産生腫瘍患者に対して測定した場合のみ算定できる。 イ「18」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)、「1」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性、「18」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定量又は「20」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定量又は半定量を併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。
19	カルシトニン	141		
20	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定量	142	146	「18」のヒト絨毛性ゴナドトロピン-βサブユニット(HCG-β)、「1」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定性、「20」のヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)定量又は同半定量を併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。
	ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)半定量	142	146	
21	グルカゴン	150		
22	プロゲステロン	155	159	

23	I型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)	156	160	<p>(1)「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)及び「35」のデオキシピリジニン(DPD)(尿)は、原発性副甲状腺機能亢進症の手術適応の決定、副甲状腺機能亢進症手術後の治療効果判定又は骨粗鬆症の薬剤治療方針の選択に際して実施された場合に算定する。 なお、骨粗鬆症の薬剤治療方針の選択時に1回、その後6月以内の薬剤効果判定時に1回に限り、また薬剤治療方針を変更したときは変更後6月以内に1回に限り算定できる。</p> <p>(2)「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)、「26」のオステオカルシン(OC)又は「35」のデオキシピリジニン(DPD)(尿)を併せて実施した場合は、いずれか1つのみ算定する。</p> <p>(3)「23」の酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ(TRACP-5b)は、代謝性骨疾患及び骨転移(代謝性骨疾患や骨折の併発がない肺癌、乳癌、前立腺癌に限る)の診断補助並びに治療経過観察時の補助的指標として実施した場合に6月以内に1回に限り算定できる。また治療方針を変更した際には変更後6月以内に1回に限り算定できる。</p> <p>本検査を「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTx)、「29」のオステオカルシン(OC)、「35」のデオキシピリジニン(DPD)(尿)と併せて実施した場合は、いずれか一つのみ算定する。</p> <p>なお、乳癌、肺癌又は前立腺癌であると既に確定診断された患者について骨転移の診断のために当該検査を行い、当該検査に基づいて計画的な治療管理を行った場合は、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「ロ」を算定する。</p>
	酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ(TRACP-5b)	156	160	<p>「23」の酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ(TRACP-5b)は、代謝性骨疾患及び骨転移(代謝性骨疾患や骨折の併発がない肺癌、乳癌、前立腺癌に限る)の診断補助並びに治療経過観察時の補助的指標として実施した場合に6月以内に1回に限り算定できる。また治療方針を変更した際には変更後6月以内に1回に限り算定できる。</p> <p>本検査を「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTx)、「26」のオステオカルシン(OC)、「35」のデオキシピリジニン(DPD)(尿)と併せて実施した場合は、いずれか一つのみ算定する。</p> <p>なお、乳癌、肺癌又は前立腺癌であると既に確定診断された患者について骨転移の診断のために当該検査を行い、当該検査に基づいて計画的な治療管理を行った場合は、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「ロ」を算定する。</p>
24	骨型アルカリホスファターゼ(BAP)	161	165	<p>(1)「25」のALPアイソザイム及び骨型アルカリホスファターゼ(BAP)は、アガロース電気泳動法によって、一連の検査によって同時に行った場合に算定する。また、区分番号「D008」内分泌学的検査の「25」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)と併せて実施した場合には、いずれか主たるもののみ算定する。</p> <p>(2)「41」のALPアイソザイム(PAG電気泳動法)、「25」のALPアイソザイム及び骨型アルカリホスファターゼ(BAP)及び区分番号「D008」内分泌学的検査の「25」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p> <p>(3)「25」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)、「27」のインタクトI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(IntactPINP)、「29」のI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(PINP)及び区分番号「D007」血液化学検査の「41」のALPアイソザイム(PAG電気泳動法)のうち2項目以上を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
25	低カルボキシル化オステオカルシン(ucOC)	162	167	<p>「25」の低カルボキシル化オステオカルシン(ucOC)は、骨粗鬆症におけるビタミンK 剤の治療選択目的で行った場合又は治2療経過観察を行った場合に算定できる。ただし、治療開始前においては1回、その後は6月以内に1回に限り算定できる。</p>

26	オステオカルシン(OC)	165	170	<p>(1)「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)、「26」のオステオカルシン(OC)又は「35」のデオキシピリジノリン(DPD)(尿)を併せて実施した場合は、いずれか1つのみ算定する。</p> <p>(2)「23」の酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ(TRACP-5b)は、代謝性骨疾患及び骨転移(代謝性骨疾患や骨折の併発がない肺癌、乳癌、前立腺癌に限る)の診断補助並びに治療経過観察時の補助的指標として実施した場合に6月以内に1回に限り算定できる。また治療方針を変更した際には変更後6月以内に1回に限り算定できる。</p> <p>本検査を「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)、「26」のオステオカルシン(OC)、「35」のデオキシピリジノリン(DPD)(尿)と併せて実施した場合は、いずれか一つのみ算定する。</p> <p>なお、乳癌、肺癌又は前立腺癌であると既に確定診断された患者について骨転移の診断のために当該検査を行い、当該検査に基づいて計画的な治療管理を行った場合は、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「ロ」を算定する。</p> <p>(3)「26」のオステオカルシン(OC)は、続発性副甲状腺機能亢進症の手術適応の決定及び原発性又は続発性の副甲状腺機能亢進症による副甲状腺(上皮小体)腺腫過形成手術後の治療効果判定に際して実施した場合のみ算定できる。</p>
27	遊離テストステロン	166		
28	インタクトI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(Intact PINP)	168		「24」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)、「28」のインタクトI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(Intact PINP)、「30」のI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(PINP)及び区分番号「D007」血液化学検査の「43」のALPアイソザイム(PAG電気泳動法)のうち2項目以上を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
29	I型コラーゲン架橋C-テロペプチド-β異性体(β-CTX)(尿)	169		「29」のI型コラーゲン架橋C-テロペプチド-β異性体(β-CTX)(尿)は、骨粗鬆症におけるホルモン補充療法及びビスフォスフォネート療法等、骨吸収抑制能を有する薬物療法の治療効果判定又は治療経過観察を行った場合に算定できる。ただし、治療開始前においては1回、その後は6月以内に1回に限り算定できる。
30	セクレチン	170		
	低単位ヒト絨毛性ゴナドトロピン(HCG)半定量	170		
	I型コラーゲン架橋C-テロペプチド-β異性体(β-CTX)	170		「30」のI型コラーゲン架橋C-テロペプチド-β異性体(β-CTX)は、骨粗鬆症におけるホルモン補充療法及びビスフォスフォネート療法等、骨吸収抑制能を有する薬物療法の治療効果判定又は治療経過観察を行った場合に算定できる。ただし、治療開始前においては1回、その後は6月以内に1回に限り算定できる。
	I型プロコラーゲン-N-プロペプチド(PINP)	170		「24」の骨型アルカリホスファターゼ(BAP)、「28」のインタクトI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(Intact PINP)、「30」のI型プロコラーゲン-N-プロペプチド(PINP)及び区分番号「D007」血液化学検査の「43」のALPアイソザイム(PAG電気泳動法)のうち2項目以上を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
31	サイクリックAMP(cAMP)	175		
	副甲状腺ホルモン(PTH)	175	180	
	カテコールアミン分画	175	180	
32	デヒドロエピアンドロステロン硫酸抱合体(DHEA-S)	176	181	
	エストリオール(E3)	180		「33」のエストロゲン半定量又は定量については、「33」のエストリオール(E3)又は「34」のエストラジオール(E2)と同時に実施した場合は算定できない。
	エストロゲン半定量	180		
	エストロゲン定量	180		

33	副甲状腺ホルモン関連蛋白C端フラグメント(C-PTHrP)	180		「33」の副甲状腺ホルモン関連蛋白C端フラグメント(C-PTHrP)又は「36」の副甲状腺ホルモン関連蛋白(PTHrP)は、高カルシウム血症の鑑別並びに悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症に対する治療効果の判定のために測定した場合のみ算定する。
34	エストラジオール(E2)	182	187	「33」のエストロゲン半定量又は定量については、「33」のエストリオール(E3)又は「34」のエストラジオール(E2)と同時に実施した場合は算定できない。
35	デオキシピリジノリン(DPD)(尿)	191	196	「I型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)と算定条件同じ
36	副甲状腺ホルモン関連蛋白(PTHrP)	194		「33」の副甲状腺ホルモン関連蛋白C端フラグメント(C-PTHrP)又は「36」の副甲状腺ホルモン関連蛋白(PTHrP)は、高カルシウム血症の鑑別並びに悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症に対する治療効果の判定のために測定した場合のみ算定する。
37	17-ケートジェニックステロイド(17-KGS)	200		
	副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)	200	206	
	カテコールアミン	200	206	
38	エリスロポエチン	209		「38」のエリスロポエチンは、ア赤血球増加症の鑑別診断 イ重度の慢性腎不全患者又はエリスロポエチン若しくはダルベポエチン投与前の透析患者における腎性貧血の診断 ウ骨髄異形成症候群に伴う貧血の治療方針の決定の場合に算定する。
39	17-ケートステロイド分画(17-KS分画)	213		
	17 α -ヒドロキシprogesterone(17 α -OHP)	213		「39」の17 α -ヒドロキシprogesterone(17 α -OHP)は、先天性副腎皮質過形成症の精密検査又は治療効果判定のために行った場合に算定する。
	抗IA-2抗体	213		「39」の抗IA-2抗体は、すでに糖尿病の診断が確定し、かつ、「15」の抗グルタミン酸デカルボキシラーゼ抗体(抗GAD抗体)の結果、陰性が確認された30歳未満の患者に対し、1型糖尿病の診断に用いた場合に算定する。 なお、当該検査を算定するに当たっては、その理由及び医学的根拠を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること
	プレグナジオール	213		
40	17-ケートジェニックステロイド分画(17-KGS分画)	220		
41	メタネフリン	223	229	「46」のノルメタネフリンは、褐色細胞腫の診断又は術後の効果判定のために行った場合に算定し、「41」のメタネフリンを併せて行った場合は、主たるもののみ算定する。
42	ソマトメジンC	224	230	インスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3) ア 「47」のインスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3)は、成長ホルモン分泌不全症の診断と治療開始時の適応判定のために実施した場合に算定できる。なお、成長ホルモン分泌不全症の診断については、厚生省間脳下垂体障害研究班「成長ホルモン分泌不全性低身長症診断の手引き」を、治療開始時の適応判定については(財)成長科学協会「ヒト成長ホルモン治療開始時の適応基準」を参照すること。 イ 「47」インスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3)を「42」のソマトメジンCと併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
43	心房性Na利尿ペプチド(ANP)	227	233	「16」「BNP」と算定条件同じ
	メタネフリン・ノルメタネフリン分画	227	233	
44	抗利尿ホルモン(ADH)	235		
45	プレグナントリオール	240	243	
46	ノルメタネフリン	250		「46」のノルメタネフリンは、褐色細胞腫の診断又は術後の効果判定のために行った場合に算定し、「41」のメタネフリンを併せて行った場合は、主たるもののみ算定する。

47	インスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3)	280	<p>インスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3) ア「47」のインスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3)は、成長ホルモン分泌不全症の診断と治療開始時の適応判定のために実施した場合に算定できる。なお、成長ホルモン分泌不全症の診断については、厚生省間脳下垂体障害研究班「成長ホルモン分泌不全性低身長症診断の手引き」を、治療開始時の適応判定については(財)成長科学協会「ヒト成長ホルモン治療開始時の適応基準」を参照すること。 イ「47」インスリン様成長因子結合蛋白3型(IGFBP-3)を「42」のソマトメジンCと併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
(注)	患者から1回に採取した血液を用いて本区分の12から41までに掲げる検査を3項目以上行った場合は、所定点数にかかわらず、検査の項目数に応じて次に掲げる点数により算定する。		各種ホルモンの日内変動検査は、内分泌学的検査の該当する項目の測定回数により算定するが、その回数については妥当適切な範囲であること。
	内分泌包括(■部分)		
	イ 3項目以上5項目以下	410点	
	ロ 6項目又は7項目	623点	
	ハ 8項目以上	900点	

D009 腫瘍マーカー				
1	尿中BTA	80	「1」の尿中BTAは、膀胱癌であると既に確定診断がされた患者に対して、膀胱癌再発の診断のために行い、当該検査の結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に限り、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「イ」を算定する。	
2	癌胎児性抗原(CEA)	105	108	※(注1)参照
3	α-フェトプロテイン(AFP)	107	110	※(注1)参照
4	組織ポリペプチド抗原(TPA)	110		
	扁平上皮癌関連抗原(SCC抗原)	110		
5	DUPAN-2	121	124	
	NCC-ST-439	121	124	
	CA15-3	121	124	シアリルLe x抗原(CSLEX) ア 「20」のシアリルLe 抗原(CSLEX)は、診療及び他の検査の結果から乳癌のX患者であることが強く疑われる者に対して検査を行った場合に算定する。 イ シアリルLe x抗原(CSLEX)と「5」のCA15-3を併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。
6	前立腺酸ホスファターゼ抗原(PAP)	124		
7	エラスターゼ1	129		※(注1)参照
8	前立腺特異抗原(PSA)	130	134	「8」の前立腺特異抗原(PSA)は、診察、腫瘍マーカー以外の検査、画像診断等の結果から、前立腺癌の患者であることを強く疑われる者に対して検査を行った場合に、前立腺癌の診断の確定又は転帰の決定までの間に原則として、1回を限度として算定する。ただし、前立腺特異抗原(PSA)の検査結果が4.0ng/mL以上であって前立腺癌の確定診断がつかない場合においては、3月に1回に限り、3回を上限として算定できる。 なお、当該検査を2回以上算定するに当たっては、検査値を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
	CA19-9	130	134	
9	PIVKA-II 半定量	143	147	※(注1)参照
	PIVKA-II 定量	143	147	※(注1)参照
	CA72-4	146		

10	SPan-1	146		
	シアリルTn抗原(STN)	146		
	神経特異エノラーゼ(NSE)	146		「22」のガストリン放出ペプチド前駆体(ProGRP)を「10」の神経特異エノラーゼ(NSE)と併せて実施した場合には、主たるもののみ算定する。
11	CA125	148	152	(1)「11」のCA125及び「24」のCA602のうち2項目又は3項目を併せて測定した場合は、主たるもの1つに限り算定する。 (2)上記(1)にかかわらず、(6)に掲げる項目について、1つを区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の項目とし、他の1又は2つの検査を腫瘍マーカーの項目として算定することはできず、いずれか一方のみ算定する。
12	塩基性フェトプロテイン(BFP)	150		
13	核マトリックスプロテイン22(NMP22)定性(尿)	151	155	核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)と算定条件同じ
	核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)	151	155	(1)核マトリックスプロテイン22(NMP22)定性(尿)又は定量(尿) ア 「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)及び「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定性(尿)は、区分番号「D002」尿沈渣(鏡検法)により赤血球が認められ、尿路上皮癌の患者であることが強く疑われる者に対して行った場合に限り算定する。 イ 「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)及び「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定性(尿)については、尿路上皮癌の診断が確定した後にを行った場合であっても、区分(1)番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料は算定できない。 (2)「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)又は「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定性(尿)及び「16」のサイトケラチン8・18(尿)を同時に実施した場合は、いずれか一方の所定点数を算定する。
14	シアリルLe-i抗原(SLX)	152		
15	遊離型PSA比(PSA F/T比)	158	162	「15」の遊離型PSA比(PSA F/T比)は、診療及び他の検査(PSA等)の結果から前立腺癌の患者であることが強く疑われる者に対して行った場合に限り算定する。
16	サイトケラチン8・18(尿)	160		(1)サイトケラチン8・18(尿) ア 「16」のサイトケラチン8・18(尿)は、区分番号「D002」尿沈渣(鏡検法)により赤血球が認められ、尿路上皮癌の患者であることが強く疑われる者に対して行った場合に限り算定する。 イ 「16」のサイトケラチン8・18(尿)は、尿路上皮癌の診断が確定した後にを行った場合であっても、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料は算定できない。 (2)「13」の核マトリックスプロテイン22(NMP22)定量(尿)又は「13」定性(尿)及び「16」のサイトケラチン8・18(尿)を同時に実施した場合は、いずれか一方の所定点数を算定する。
17	抗p53抗体	163		「17」の抗p53抗体は、食道癌、大腸癌又は乳癌が強く疑われる者に対して行った場合に月1回に限り算定できる。
18	BCA225	165		
19	サイトケラチン19フラグメント(シフラ)	167	172	「19」のサイトケラチン19フラグメント(シフラ)は、悪性腫瘍であることが既に確定診断された患者については、小細胞癌を除く肺癌の場合に限り、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料を算定できる。
20	シアリルLe 抗原(CSLEX)	169	170	シアリルLe x抗原(CSLEX) ア 「20」のシアリルLe 抗原(CSLEX)は、診療及び他の検査の結果から乳癌のX患者であることが強く疑われる者に対して検査を行った場合に算定する。 イ 「20」のシアリルLe x抗原(CSLEX)と「5」のCA15-3を併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。

21	I型コラーゲンC-テロペプチド(ICTP)	170		「21」のI型コラーゲンC-テロペプチド(ICTP)、区分番号「D008」内分泌学的検査の「23」のI型コラーゲン架橋N-テロペプチド(NTX)又は同区分「35」のデオキシピリジノリン(DPD)(尿)は、乳癌、肺癌又は前立腺癌であると既に確定診断された患者について骨転移の診断のために当該検査を行い、当該検査の結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に限り、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「ロ」を算定する。
22	ガストリン放出ペプチド前駆体(ProGRP)	175		「22」のガストリン放出ペプチド前駆体(ProGRP)を「10」の神経特異エノラーゼ(NSE)と併せて実施した場合には、主たるもののみ算定する。
	CA54/61	184		
23	癌関連ガラクトース転移酵素(GAT)	184		「23」の癌関連ガラクトース転移酵素(GAT)は、内膜症性嚢胞を有する患者又は内膜症性嚢胞が疑われる患者について、卵巣癌が疑われる場合のみ算定できる。
24	CA602	190		(1)「11」のCA125及び「24」のCA602のうち2項目又は3項目を併せて測定した場合は、主たるもの1つに限り算定する。 (2)上記にかかわらず、(1)に掲げる項目について、1つを区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の項目とし、他の1又は2つの検査を腫瘍マーカーの項目として算定することはできず、いずれか一方のみ算定する。
	α-フェトプロテインレクチン分画(AFPL3%)	190		「24」のα-フェトプロテインレクチン分画(AFPL3%)は、電気泳動法及び抗体親和性転写法又はLBA法による。
25	γ-セミノプロテイン(γ-Sm)	194		
26	ヒト精巣上体蛋白4(HE4)	200	—	「26」のヒト精巣上体蛋白4は、CLIA法により測定した場合に算定できる。
27	可溶性メンテリン関連ペプチド	220		ア「27」の可溶性メンテリン関連ペプチドは、悪性中皮腫の診断の補助又は悪性中皮腫であると既に確定診断された患者に対して治療効果の判定若しくは経過観察を目的として実施した場合に算定する。 イ 本検査を悪性中皮腫の診断の補助を目的として実施する場合は、以下のいずれかに該当する患者に対して使用した場合に限り算定する。この場合、本検査が必要である理由を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。 (イ) 石綿曝露歴があり、胸水、腹水等の貯留が認められる患者 (ロ) 体腔液細胞診で悪性中皮腫が疑われる患者 (ハ) 画像診断で胸膜腫瘍、腹膜腫瘍等の漿膜腫瘍が認められる患者 ウ 本検査を悪性中皮腫の治療効果の判定又は経過観察を目的として実施する場合は、悪性中皮腫であると既に確定診断された患者に対して、本検査の結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に限り、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「ロ」を算定する。
28	癌胎児性抗原(CEA)定性(乳頭分泌液)	314		(1)「28」の癌胎児性抗原(CEA)定性又は半定量(乳頭分泌液)は、乳頭異常分泌患者に対して非腫瘍性乳癌を強く疑って、乳頭分泌液中のCEAを測定した場合に算定する。(2)HER2蛋白(乳頭分泌液) ア 「28」のHER2蛋白(乳頭分泌液)は、乳頭異常分泌患者に対して非腫瘍性乳癌を強く疑って、EIA法により、乳頭分泌液中のHER2蛋白を測定した場合に限り算定する。 イ 「28」のHER2蛋白(乳頭分泌液)及び「24」の癌胎児性抗原(CEA)定性(乳頭分泌液)又は半定量(乳頭分泌液)を併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。
	癌胎児性抗原(CEA)半定量(乳頭分泌液)	314		

29	HER2蛋白	320		「29」のHER2蛋白は、悪性腫瘍が既に確定診断され、かつ、HER2タンパク過剰発現が認められている患者又は他の測定法により、HER2蛋白過剰発現の有無が確認されていない再発癌患者に対して、当該検査の結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に限り、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「口」を算定する。
30	可溶性インターロイキン-2レセプター(sIL-2R)	438	451	「30」の可溶性インターロイキン-2レセプター(sIL-2R)は、非ホジキンリンパ腫、ATLの診断の目的で測定した場合に算定できる。 また、非ホジキンリンパ腫又はATLであることが既に確定診断された患者に対して、経過観察のために測定した場合は、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料の「口」により算定する。
	(注1) 診療及び腫瘍マーカー以外の検査の結果から悪性腫瘍の患者であることが強く疑われる者に対して、腫瘍マーカーの検査を行った場合に、1回に限り算定する。ただし、区分番号B001の3に掲げる悪性腫瘍特異物質治療管理料を算定している患者については算定しない。			<p>※(1) 腫瘍マーカーは、悪性腫瘍の患者であることが強く疑われる者に対して検査を行った場合に、悪性腫瘍の診断の確定又は転帰の決定までの間に1回を限度として算定する。 悪性腫瘍の診断が確定し、計画的な治療管理を開始した場合、当該治療管理中に行った腫瘍マーカーの検査の費用は区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料に含まれ、腫瘍マーカーは、原則として、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料と同一月に併せて算定できない。ただし、悪性腫瘍の診断が確定した場合であっても、次に掲げる場合においては、区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「3」悪性腫瘍特異物質治療管理料とは別に腫瘍マーカーの検査料を算定できる。</p> <p>ア 急性及び慢性膵炎の診断及び経過観察のために「7」のエラスターゼ1を行った場合 イ 肝硬変、HBs抗原陽性の慢性肝炎又はHCV抗体陽性の慢性肝炎の患者について、「3」のα-フェトプロテイン(AFP)又は「9」のPIVKA-II半定量又は定量を行った場合(月1回に限る。) ウ 子宮内膜症の診断又は治療効果判定を目的として「11」のCA125又は「24」のCA602を行った場合(診断又は治療前及び治療後の各1回に限る。) エ 家族性大腸腺腫症の患者に対して「2」の癌胎児性抗原(CEA)を行った場合</p>
	(注2) 患者から1回に採取した血液等を用いて本区分の2から30までに掲げる検査を2項目以上行った場合は、所定点数にかかわらず、検査の項目数に応じて次に掲げる点数により算定する。			「注2」に係る規定は、本区分に掲げる血液を検体とする検査と「28」の癌胎児性抗原(CEA)定性(乳頭分泌液)又は同半定量(乳頭分泌液)を同一日に行った場合にも、適用する。
	腫瘍マーカー包括(部分)			
	イ 2項目	230点		
	ロ 3項目	290点		
	ハ 4項目以上	420点		

D010 特殊分析				
1	糖分析(尿)	38		
2	結石分析	120		
3	チロシン	200		「3」のチロシンは、酵素法による。
4	総分岐鎖アミノ酸/チロシンモル比(BTR)	288	291	「4」の総分岐鎖アミノ酸/チロシンモル比(BTR)は、酵素法による。
5	アミノ酸			フェニール・アラニン又はヒスチジンを服用させ血清又は尿中のフェニール・アラニン又はヒスチジンの定量検査を行った場合は、それぞれ1回の測定につき「5」により算定し、使用した薬剤は、区分番号「D500」薬剤により算定する。
	イ 1種類につき	295	304	

	<input type="checkbox"/> 5種類以上	1,212	
6	アミノ酸定性	350	
7	脂肪酸分画	429	
8	先天性代謝異常症検査	1,176	「8」の先天性代謝異常症検査は、臨床症状・検査所見・家族歴等から先天性有機酸代謝異常症等が強く疑われた患者に対し、ガスクロマトグラフィー・マススペクトロメトリー等を用いた有機酸及び脂肪酸等の分析、タンデムマスを用いた血中カルニチン分析又はムコ多糖体分画の定量検査等により、疾患の診断又は経過観察を行った場合に算定する。 エ 同一検体について、区分番号「D007」血液化学検査「24」総カルニチン及び遊離カルニチンと区分番号「D010」特殊分析の「8」先天性代謝異常症検査を併せて行った場合は、主たるもののみ算定する。
	(注)当該保険医療機関内において、当該検査を行った場合に患者1人につき月1回に限り算定する。		

■免疫学的検査

D011 免疫血液学的検査			
1	ABO血液型	24	21
	Rh(D)血液型	24	21
2	Coombs試験		
	<input checked="" type="checkbox"/> 直接 <input type="checkbox"/> 間接	34 47	30 34
3	Rh(その他の因子)血液型	156	160
4	不規則抗体	159	
	(注)第10部手術第7款の各区分に掲げる胸部手術、同部第8款の各区分に掲げる心・脈管手術、同部第9款の各区分に掲げる腹部手術又は同部第11款の各区分に掲げる性器手術のうち区分番号K898に掲げる帝王切開術等を行った場合に算定する。		
5	ABO血液型関連糖転移酵素活性	191	196
6	血小板関連IgG(PA-IgG)	204	
7	ABO血液型亜型	260	
8	抗血小板抗体	262	
9	血小板第4因子-ヘパリン複合体抗体(IgG抗体)	389	390
10	血小板第4因子-ヘパリン複合体抗体(IgG、IgM及びIgA抗体)	390	

D012 感染症免疫学的検査			
1	梅毒血清反応(STS)定性	15	「1」及び「5」における梅毒血清反応(STS)定性、梅毒血清反応(STS)半定量及び梅毒血清反応(STS)定量は、従来の梅毒沈降反応(ガラス板法、VDRL法、RPR法、凝集法等)をいい、梅毒血清反応(STS)定性、梅毒血清反応(STS)半定量及び梅毒血清反応(STS)定量ごとに梅毒沈降反応を併せて2種類以上ずつ行った場合でも、それぞれ主たるもののみ算定する。
	抗streptolysin O(ASO)定性	15	
	抗streptolysin O(ASO)半定量	15	
	抗streptolysin O(ASO)定量	15	
2	トキソプラズマ抗体定性	26	
	トキソプラズマ抗体半定量	26	
3	抗streptokinase(ASK)定性	29	
	抗streptokinase(ASK)半定量	29	
4	梅毒トレポネーマ抗体定性	32	「4」のマイコプラズマ抗体定性、マイコプラズマ抗体半定量、「25」のマイコプラズマ抗原定性(免疫クロマト法)又は「29」のマイコプラズマ抗原定性(FA法)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	マイコプラズマ抗体定性	32	
	マイコプラズマ抗体半定量	32	
5	連鎖球菌多糖体抗体(ASP)	34	「1」及び「5」における梅毒血清反応(STS)定性及び梅毒血清反応(STS)半定量及び梅毒血清反応(STS)定量は、従来の梅毒沈降反応(ガラス板法、VDRL法、RPR法、凝集法等)をいい、梅毒血清反応(STS)定性及び梅毒血清反応(STS)半定量及び梅毒血清反応(STS)定量ごとに梅毒沈降反応を併せて2種類以上ずつ行った場合でも、それぞれ主たるもののみ算定する。
	梅毒血清反応(STS)半定量	34	
	梅毒血清反応(STS)定量	34	
6	梅毒トレポネーマ抗体半定量	53	
	梅毒トレポネーマ抗体定量	53	
7	アデノウイルス抗原定性(糞便)	60	「7」のアデノウイルス抗原定性(糞便)と「8」のロタウイルス抗原定性(糞便)又は定量(糞便)を同時に行った場合は、主たる検査のみ算定する。
	迅速ウレアーゼ試験定性	60	
8	ロタウイルス抗原定性(糞便)	65	「7」のアデノウイルス抗原定性(糞便)と「8」のロタウイルス抗原定性(糞便)又は定量(糞便)を同時に行った場合は、主たる検査のみ算定する。
	ロタウイルス抗原定量(糞便)	65	
9	ヘリコバクター・ピロリ抗体定性・半定量	70	ヘリコバクター・ピロリ抗体定性・半定量 ア 「9」のヘリコバクター・ピロリ抗体定性・半定量は、LA法、免疫クロマト法、金コロイド免疫測定法又はEIA法(簡易法)により実施した場合に算定する。 イ 当該検査を含むヘリコバクター・ピロリ感染診断の保険診療上の取扱いについては「ヘリコバクター・ピロリ感染の診断及び治療に関する取扱いについて」(平成12年10月31日保険発第180号)に即して行うこと。
	クラミドフィラ・ニューモニエIgG抗体	70	
10	クラミドフィラ・ニューモニエIgA抗体	75	「26」のクラミドフィラ・ニューモニエIgM抗体を、「9」のクラミドフィラ・ニューモニエIgG抗体価又は「10」のクラミドフィラ・ニューモニエIgA抗体価と併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。

11	ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)(1項目当たり)	79	<p>ア 「11」のウイルス抗体価(定性・半定量・定量)は、治療上必要な場合に行うものとし、次に掲げるものを当該検査の対象とする。</p> <p>(イ) アデノウイルス (ロ) コクサッキーウイルス (ハ) サイトメガロウイルス (ニ) EBウイルス (ホ) エコーウイルス (ヘ) ヘルペスウイルス (ト) インフルエンザウイルスA型 (チ) インフルエンザウイルスB型 (リ) ムンプスウイルス (ヌ) パラインフルエンザウイルスI型 (ル) パラインフルエンザウイルスII型 (ヲ) パラインフルエンザウイルスIII型 (ワ) ポリオウイルスI型 (カ) ポリオウイルスII型 (ヨ) ポリオウイルスIII型 (タ) RSウイルス (レ) 風疹ウイルス (ソ) 麻疹ウイルス (ツ) 日本脳炎ウイルス (ネ) オーム病クラミジア (ナ) 水痘・帯状疱疹ウイルス</p> <p>イ ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)に当たって、同一検体について同一ウイルスに対する複数の測定方法を行った場合であっても、所定点数のみを算定する。</p>
	(注) 同一検体についてウイルス抗体価(定性・半定量・定量)の測定を行った場合は、8項目を限度として算定する。		
12	クロストリジウム・ディフィシル抗原定性	80	
	ヘリコバクター・ピロリ抗体	80	「12」のヘリコバクター・ピロリ抗体を含むヘリコバクター・ピロリ感染診断の保険診療上の取扱いについては「ヘリコバクター・ピロリ感染の診断及び治療に関する取扱いについて」(平成12年10月31日保険発第180号)に即して行うこと。
	百日咳菌抗体定性	80	
	百日咳菌抗体半定量	80	
13	HTLV-I抗体定性	85	(1)「13」のHTLV-I抗体定性又は半定量は、粒子凝集法により実施した場合に算定する。 (2)「49」のHTLV-I抗体(ウエスタンブロット法)は、「13」のHTLV-I抗体定性又は半定量、又は「30」のHTLV-I抗体によって陽性が確認された症例について、確定診断の目的で行われた場合にのみ算定する。
	HTLV-I抗体半定量	85	
14	トキソプラズマ抗体	93	
15	トキソプラズマIgM抗体	95	
	抗酸菌抗体定量	116	「16」の抗酸菌抗体定性又は定量は、金コロイド免疫測定法又はEIA法により実施した場合に算定する。

16	HIV-1抗体	116	118	<p>診療録等から非加熱血液凝固因子製剤の投与歴が明らかな者及び診療録等が確認できないため血液凝固因子製剤の投与歴は不明であるが、昭和53年から昭和63年の間に入院し、かつ、次のいずれかに該当する者に対して、「16」のHIV-1抗体、「17」のHIV-1、2抗体定性、同半定量、「18」のHIV-1、2抗体定量、又は「17」のHIV-1、2抗原・抗体同時測定定性若しくは同定量を実施した場合は、HIV感染症を疑わせる自覚症状の有無に関わらず所定点数を算定する。ただし、保険医療機関において採血した検体の検査を保健所に委託した場合は、算定しない。</p> <p>ア 新生児出血症(新生児メレナ、ビタミンK欠乏症等)等の病気で「血が止まりにくい」との指摘を受けた者</p> <p>イ 肝硬変や劇症肝炎で入院し、出血の著しかった者</p> <p>ウ 食道静脈瘤の破裂、消化器系疾患により大量の吐下血があった者</p> <p>エ 大量に出血するような手術を受けた者(出産時の大量出血も含む。)</p> <p>なお、間質性肺炎等後天性免疫不全症候群の疾病と鑑別が難しい疾病が認められる場合やHIVの感染に関連しやすい性感染症が認められる場合、既往がある場合又は疑われる場合でHIV感染症を疑う場合は、本検査を算定できる。</p> <p>HIV-1抗体及びHIV-1、2抗体定性、同半定量又は同定量、HIV-1、2抗原・抗体同時測定定性又は同定量</p> <p>ア 区分番号「K920」輸血(「4」の自己血輸血を除く。以下この項において同じ。)を算定した患者又は血漿成分製剤(新鮮液状血漿、新鮮凍結人血漿等)の輸注を行った患者に対して、一連として行われた当該輸血又は輸注の最終日から起算して、概ね2か月後に「17」のHIV-1抗体、「17」のHIV-1、2抗体定性、同半定量、「18」のHIV-1、2抗体定量、又は「17」のHIV-1、2抗原・抗体同時測定定性若しくは同定量の測定が行われた場合は、HIV感染症を疑わせる自覚症状の有無に関わらず、当該輸血又は輸注につき1回に限り、所定点数を算定できる。</p> <p>イ 他の保険医療機関において輸血料の算定又は血漿成分製剤の輸注を行った場合であってもアと同様とする。</p> <p>ウ ア又はイの場合においては、診療報酬明細書の摘要欄に当該輸血又は輸注が行われた最終日を記載する。</p>
	抗酸菌抗体定性	116		「16」の抗酸菌抗体定性又は定量は、金コロイド免疫測定法又はEIA法により実施した場合に算定する。
17	HIV-1、2抗体定性	118	121	<p>「16」HIV-1抗体と算定条件同じ</p> <p>「17」のHIV-1、2抗体定性、同半定量、及び「18」のHIV-1、2抗体定量は、LA法、EIA法、PA法又は免疫クロマト法による。</p>
	HIV-1、2抗体半定量	118	121	
	HIV-1、2抗原・抗体同時測定定性	118	121	
	HIV-1、2抗原・抗体同時測定定量	118	121	
18	HIV-1、2抗体定量	127		「16」HIV-1抗体と算定条件同じ
19	A群β溶連菌迅速試験定性	130	134	「19」のA群β溶連菌迅速試験定性と区分番号「D018」細菌培養同定検査を同時に実施した場合は、A群β溶連菌迅速試験定性の所定点数のみを算定する。この場合において、A群β溶連菌迅速試験定性の結果が陰性のため、引き続いて細菌培養同定検査を実施した場合であっても、A群β溶連菌迅速試験の所定点数のみ算定する。
20	カンジダ抗原定性	138	142	<p>(1)「20」のカンジダ抗原定性、半定量又は定量は、カンジダ血症又はカンジダ肺炎の診断の目的で行った場合に算定する。</p> <p>(2)「37」の(1→3)-β-D-グルカンは、発色合成基質法又は比濁時間分析法により、深在性真菌感染症が疑われる患者に対する治療法の選択又は深在性真菌感染症に対する治療効果の判定に使用した場合に算定する。</p> <p>なお、本検査を「20」のカンジダ抗原定性、同半定量、同定量、「26」のD-アラビノール、「27」のアスペルギルス抗原、「31」のクリプトコックス抗原半定量又は同定性と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
	カンジダ抗原半定量	138	142	
	カンジダ抗原定量	138	142	
21	ヘモフィルス・インフルエンザb型(Hib)抗原定性(尿・髄液)	140	144	
22	RSウイルス抗原定性	142	146	<p>「22」のRSウイルス抗原定性は、以下のいずれかに該当する患者について、当該ウイルス感染症が疑われる場合に適用する。</p> <p>ア 入院中の患者</p> <p>イ 1歳未満の乳児</p> <p>ウ パリビズマブ製剤の適応となる患者</p>
	梅毒トレポネーマ抗体(FTA-A BS試験)定性	142	146	

	梅毒トレポネーマ抗体(FTA-A BS試験)半定量	142	146	
23	インフルエンザウイルス抗原定性	143	147	ア「23」のインフルエンザウイルス抗原定性は、発症後48時間以内に実施した場合に限り算定することができる。 イ本検査と「11」のウイルス抗体価(定性・半定量・定量)のインフルエンザウイルスA型若しくはインフルエンザウイルスB型を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。 ウ本検査は光学的抗原抗体反応(OIA法)により実施した場合にも算定できる。
24	肺炎球菌抗原定性(尿・髄液)	146		
	ヘリコバクター・ピロリ抗原定性	146		ヘリコバクター・ピロリ抗原定性 ア「24」のヘリコバクター・ピロリ抗原定性は、EIA法又は免疫クロマト法により測定した場合に限り算定できる。 イ当該検査を含むヘリコバクター・ピロリ感染診断の保険診療上の取扱いについては「ヘリコバクター・ピロリ感染の診断及び治療に関する取扱いについて」(平成12年10月31日保険発第180号)に即して行うこと。
25	ノロウイルス抗原定性	150		「25」のノロウイルス抗原定性は、以下のいずれかに該当する患者について、当該ウイルス感染症が疑われる場合に算定する。 ア 3歳未満の患者 イ 65歳以上の患者 ウ 悪性腫瘍の診断が確定している患者 エ 臓器移植後の患者 オ 抗悪性腫瘍剤、免疫抑制剤、又は免疫抑制効果のある薬剤を投与中の患者
	インフルエンザ菌(無莢膜型)抗原定性	150		「25」のインフルエンザ菌(無莢膜型)抗原定性は、ELISA法により、インフルエンザ菌感染が疑われる中耳炎又は副鼻腔炎患者に対して、インフルエンザ菌(無莢膜型)感染の診断の目的で実施した場合に算定する。
	マイコプラズマ抗原定性(免疫クロマト法)	150		「25」のマイコプラズマ抗原定性(免疫クロマト法)、「4」のマイコプラズマ抗原定性、若しくはマイコプラズマ抗体半定量又は「29」のマイコプラズマ抗原定性(FA法)を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	ヒトメタニューモウイルス抗原定性	150		ア「25」のヒトメタニューモウイルス抗原定性と「11」のウイルス抗体価(定性・半定量・定量)のインフルエンザウイルスA型若しくはインフルエンザウイルスB型、若しくは「23」のインフルエンザウイルス抗原定性又は「22」のRSウイルス抗原定性のうち3項目を併せて実施した場合には、主たるもの2つに限り算定する。ただし、本区分「11」のウイルス抗体価(定性・半定量・定量)のインフルエンザウイルスA型若しくはインフルエンザウイルスB型又は「23」のインフルエンザウイルス抗原定性を併せて実施した場合は1項目として数える。 イ本検査は、当該ウイルス感染症が疑われる6歳未満の患者であって、画像診断又は胸部聴診所見により肺炎が強く疑われる患者を対象として測定した場合に算定する。
	D-アラビニトール	160		(1)「26」のD-アラビニトールは、カンジダ血症又はカンジダ肺炎の診断の目的で行った場合に算定する。 (2)「37」の(1→3)-β-D-グルカン は、発色合成基質法又は比濁時間分析法により、深在性真菌感染症が疑われる患者に対する治療法の選択又は深在性真菌感染症に対する治療効果の判定に使用した場合に算定する。 なお、本検査を「20」のカンジダ抗原定性、同半定量、同定量、「26」のD-アラビニトール、「27」のアスペルギルス抗原、「31」のクリプトコックス抗原半定量又は同定性と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する、

26	クラミドフィラ・ニューモニエIgM抗体	160		「26」のクラミドフィラ・ニューモニエIgM抗体を、「9」のクラミドフィラ・ニューモニエIgG抗体価又は「10」のクラミドフィラ・ニューモニエIgA抗体価と併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。
	クラミジア・トラコマチス抗原定性	160	164	「26」のクラミジア・トラコマチス抗原定性は、泌尿器、生殖器、結膜又は鼻咽腔内からの検体によるものであり、本検査に係る検体採取料は所定点数に含まれる。 「26」のクラミジア・トラコマチス抗原定性について、結膜又は鼻咽腔内からの検体による場合は、封入体結膜炎若しくはトラコーマ又は乳児クラミジア・トラコマチス肺炎の診断のために実施した場合に算定できる。
27	アスペルギルス抗原	164	165	(1)「27」のアスペルギルス抗原はLA法又はELISA法により、侵襲性肺炎アスペルギルス症の診断のために実施した場合にのみ算定できる。 (2)「37」の(1→3)-β-D-グルカン は、発色合成基質法又は比濁時間分析法により、深在性真菌感染症が疑われる患者に対する治療法の選択又は深在性真菌感染症に対する治療効果の判定に使用した場合に算定する。 なお、本検査を「20」のカンジダ抗原定性、同半定量、同定量、「26」のD-アラビノール、「27」のアスペルギルス抗原、「31」のクリプトコックス抗原半定量又は同定性と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
28	大腸菌O157抗原定性	165	170	「28」の大腸菌O157抗原定性、「30」の大腸菌O157抗体定性及び区分番号「D018」細菌培養同定検査の「2」の消化管からの検体によるものうちいずれかを複数測定した場合は、主たるもののみ算定する。なお「30」大腸菌O157抗体定性はLA法による。
29	マイコプラズマ抗原定性(FA法)	170		「4」マイコプラズマ抗体定性と算定条件同じ
30	大腸菌O157抗体定性	173	175	「28」の大腸菌O157抗原定性、「30」の大腸菌O157抗体定性及び区分番号「D018」細菌培養同定検査の「2」の消化管からの検体によるものうちいずれかを複数測定した場合は、主たるもののみ算定する。なお「30」大腸菌O157抗体定性はLA法による。
	HTLV-I抗体	173	177	「49」のHTLV-I抗体(ウエスタンブロット法)は、「13」のHTLV-I抗体定性又は半定量、又は「30」のHTLV-I抗体によって陽性が確認された症例について、確定診断の目的で行われた場合にのみ算定する。
31	クリプトコックス抗原半定量	179	184	「37」の(1→3)-β-D-グルカン は、発色合成基質法又は比濁時間分析法により、深在性真菌感染症が疑われる患者に対する治療法の選択又は深在性真菌感染症に対する治療効果の判定に使用した場合に算定する。 なお、本検査を「20」のカンジダ抗原定性、同半定量、同定量、「26」のD-アラビノール、「27」のアスペルギルス抗原、「31」のクリプトコックス抗原半定量又は同定性と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する、
	クリプトコックス抗原定性	179	184	
32	淋菌抗原定性	180		「32」の淋菌抗原定性は、区分番号「D018」細菌培養同定検査を同時に実施した場合は、別に算定できない。
	単純ヘルペスウイルス抗原定性	180		「32」の単純ヘルペスウイルス抗原定性は、ヘルペスウイルスの型別確認を行った場合に算定できる。
	大腸菌血清型別	180		「32」の大腸菌抗原血清型別は、区分番号「D018」細菌培養同定検査により大腸菌が確認された後、血清抗体法により大腸菌のO抗原又はH抗原の同定を行った場合に、使用した血清の数、菌種等に関わらず算定する。この場合において区分番号「D018」細菌培養同定検査の費用は別に算定できない。

	アデノウイルス抗原定性(糞便を除く。)	194	200	
33	肺炎球菌細胞壁抗原定性	194	200	肺炎球菌細胞壁抗原定性 ア 「33」の肺炎球菌細胞壁抗原定性は、次のいずれかの場合に算定する。 (イ) 喀痰又は上咽頭ぬぐいを検体として、イムノクロマト法により、肺炎又は下気道感染症の診断に用いた場合 (ロ) イムノクロマト法により、中耳炎及び副鼻腔炎の診断に用いた場合 イ 尿中肺炎球菌莢膜抗原と併せて実施した場合には、主たるもののみ算定する。
34	肺炎球菌莢膜抗原定性(尿・髄液)	204	210	(1)「34」の肺炎球菌莢膜抗原定性(尿・髄液)は、免疫クロマト法により実施した場合に限り算定できる。 (2)肺炎球菌細胞壁抗原定性 ア 「33」の肺炎球菌細胞壁抗原定性は、次のいずれかの場合に算定する。 (イ) 喀痰又は上咽頭ぬぐいを検体として、イムノクロマト法により、肺炎又は下気道感染症の診断に用いた場合 (ロ) イムノクロマト法により、中耳炎及び副鼻腔炎の診断に用いた場合 イ 尿中肺炎球菌莢膜抗原と併せて実施した場合には、主たるもののみ算定する。
	ブルセラ抗体定性	206		
	ブルセラ抗体半定量	206		
35	グロブリンクラス別クラミジア・トラコマチス抗体	206		グロブリンクラス別クラミジア・トラコマチス抗体 ア 「35」のグロブリンクラス別クラミジア・トラコマチス抗体は、クラミジア・トラコマチス抗原検出不能又は検体採取の困難な疾患(骨盤内感染症、卵管炎、副睾丸炎、新生児・乳児肺炎等)の診断に際し、IgG抗体価又はIgA抗体価を測定した場合又は新生児・乳幼児肺炎の診断に際し、IgM抗体価を測定した場合に算定する。 イ IgG抗体価、IgA抗体価及びIgM抗体価のうち2項目以上を同時に測定した場合は、主たるもののみ算定する。
	単純ヘルペスウイルス抗原定性(角膜)	210		「36」の単純ヘルペスウイルス抗原定性(角膜)は、角膜ヘルペスが疑われる角膜上皮病変を認めた患者に対し、イムノクロマト法により行った場合に算定する。
36	単純ヘルペスウイルス抗原定性(性器)	210		
	アニサキスIgG・IgA抗体	210		「36」のアニサキスIgG・A抗体は、腸アニサキス症、肉芽腫を伴う慢性胃アニサキス症又はアニサキス異所迷入例(肺アニサキス症等)における診断のために実施した場合のみ算定できる。
	ツツガムシ抗体半定量	213		「37」のツツガムシ抗体定量又は「37」のツツガムシ抗体定性は、各株ごとに算定する。
37	(1→3)-β-D-グルカン	213		「37」の(1→3)-β-D-グルカンは、発色合成基質法又は比濁時間分析法により、深在性真菌感染症が疑われる患者に対する治療法の選択又は深在性真菌感染症に対する治療効果の判定に使用した場合に算定する。 なお、本検査を「20」のカンジダ抗原定性、同半定量、同定量、「26」のD-アラビノール、「27」のアスペルギルス抗原、「31」のクリプトコックス抗原半定量又は同定性と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する、
	ツツガムシ抗体定性	213		「37」のツツガムシ抗体定量又は「37」のツツガムシ抗体定性は、各株ごとに算定する。

38	グロブリンクラス別ウイルス抗体価(1項目当たり)	218	219	<p>(1)「39」のサイトメガロウイルス抗体を「38」のグロブリンクラス別ウイルス抗体価と併せて行った場合は、主たるもののみを算定する。</p> <p>(2)グロブリンクラス別ウイルス抗体価</p> <p>ア 「38」のグロブリンクラス別ウイルス抗体価は、下記の項目のウイルスのIgG型ウイルス抗体価又はIgM型ウイルス抗体価を測定した場合に算定する。ただし、「(ト)」のヒトパルボウイルスB19は、紅斑が出現している妊婦について、このウイルスによる感染症が強く疑われ、IgM型ウイルス抗体価を測定した場合に算定する。</p> <p>(イ) ヘルペスウイルス (ロ) 風疹ウイルス (ハ) サイトメガロウイルス (ニ) EBウイルス (ホ) 麻疹ウイルス (ヘ) ムンプスウイルス (ト) ヒトパルボウイルスB19(チ)水痘・帯状疱疹ウイルス</p> <p>イ 同一ウイルスについてIgG型ウイルス抗体価及びIgM型ウイルス抗体価を測定した場合にあっては、いずれか一方の点数を算定する。</p> <p>ウ 「11」のウイルス抗体(定性・半定量・定量)と併せて測定した場合にあっては、いずれか一方の点数を算定する。</p>
(注) 同一検体について、グロブリンクラス別ウイルス抗体価の測定を行った場合は、2項目を限度として算定する。				
39	サイトメガロウイルス抗体	220		「39」のサイトメガロウイルス抗体を「38」のグロブリンクラス別ウイルス抗体価と併せて行った場合は、主たるもののみを算定する。
40	赤痢アメーバ抗体半定量	223		
	レジオネラ抗原定性(尿)	223	229	「40」のレジオネラ抗原定性(尿)は、症状や所見からレジオネラ症が疑われる患者に対して、ELISA法又は免疫クロマト法により実施した場合に限り1回を限度として算定する
41	デングウイルス抗原定性	233		ア「41」のデングウイルス抗原・抗体同時測定定性は、デングウイルスNS1抗原、IgG抗体及びIgM抗体を、イムノクロマト法を用いて同時に測定した場合に算定できる。
	デングウイルス抗原・抗体同時測定定性	233	—	イ「41」のデングウイルス抗原定性及び同抗原・抗体同時測定定性は、国立感染症研究所が作成した「蚊媒介感染症の診療ガイドライン」に基づきデング熱を疑う患者が、入院を要する場合に限り算定できる。 ウ「41」のデングウイルス抗原定性及び同抗原・抗体同時測定定性は、感染症の発生の状況、動向及び原因を明らかにするための積極的疫学調査を目的として実施された場合は算定できない。 エ「41」のデングウイルス抗原定性及び同抗原・抗体同時測定定性を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
(注)別に厚生労働大臣が定める施設基準を満たす保健医療機関において実施した場合に算定する。				
42	水痘ウイルス抗原定性(上皮細胞)	240		
43	エンドトキシン	250	257	「58」のプロカルシトニン(PCT)定量又は同半定量は、敗血症(細菌性)を疑う患者を対象として測定した場合に算定できる。ただし、区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「43」のエンドトキシン検査を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
44	百日咳菌抗体	272	280	
45	HIV-1抗体(ウエスタンブロット法)	280		「45」のHIV-1抗体(ウエスタンブロット法)又は「47」のHIV-2抗体(ウエスタンブロット法)は、スクリーニング検査としての「16」のHIV-1抗体、「17」のHIV-1, 2抗体定性若しくは同半定量、「18」のHIV-1, 2抗体定量又は「17」のHIV-1, 2抗原・抗体同時測定定性若しくは同定量が陽性の場合の確認診断用の検査である。
46	結核菌群抗原定性	291		

47	HIV-2抗体(ウエスタンブロット法)	380		「45」のHIV-1抗体(ウエスタンブロット法)又は「47」のHIV-2抗体(ウエスタンブロット法)は、スクリーニング検査としての「16」のHIV-1抗体、「17」のHIV-1, 2抗体定性若しくは同半定量、「18」のHIV-1, 2抗体定量又は「17」のHIV-1, 2抗原・抗体同時測定定性若しくは同定量が陽性の場合の確認診断用の検査である。
48	サイトメガロウイルスpp65抗原定性	387	398	「48」のサイトメガロウイルスpp65抗原定性は免疫染色法により、臓器移植後若しくは造血幹細胞移植後の患者又はHIV感染者又は高度細胞性免疫不全の患者に対して行った場合のみ算定できる。ただし、高度細胞性免疫不全の患者については、当該検査が必要であった理由について、診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
49	HTLV-I抗体(ウエスタンブロット法)	425	432	「49」のHTLV-I抗体(ウエスタンブロット法及びラインブロット法)は、「13」のHTLV-I抗体定性、半定量又は「30」のHTLV-I抗体によって陽性が確認された症例について、確定診断を目的としてウエスタンブロット法又はラインブロット法により行った場合に算定する。
50	HIV抗原	600		「50」のHIV抗原は、HIV感染者の経過観察又はHIV感染ハイリスク群が急性感染症状を呈した場合の確定診断に際して測定した場合に算定する。
51	抗トリコスポロン・アサヒ抗体	900		「51」の抗トリコスポロン・アサヒ抗体は、ELISA法により、夏型過敏性肺炎の鑑別診断を目的として測定した場合に算定できる。なお、鑑別診断目的の対象患者は、厚生省特定疾患びまん性肺疾患調査研究班による「過敏性肺炎の診断の手引と診断基準」により、夏型過敏性肺炎が疑われる患者とする。

D013 肝炎ウイルス関連検査				
1	HBs抗原定性・半定量	29		「1」のHBs抗原定性・半定量は、免疫クロマト法、赤血球凝集法、粒子凝集法、EIA法(簡易法)、金コロイド凝集法による。
2	HBs抗体定性	32		
	HBs抗体半定量	32		「2」のHBs抗体半定量は、赤血球凝集法、粒子凝集法、EIA法(簡易法)、金コロイド凝集法による
3	HBs抗原	88		
	HBs抗体	88		
4	HBe抗原	107		
	HBe抗体	107		
5	HCV抗体定性・定量	111	114	
	HCVコア蛋白	111	114	「5」のHCVコア蛋白は、EIA法又はIRMA法による。
6	HBc抗体半定量・定量	141	145	「6」のHBc抗体半定量・定量と「8」のHBc-IgM抗体を同時に測定した場合は、一方の所定点数を算定する。
7	HCVコア抗体	143	144	
8	HA-IgM抗体	146		「8」のHA抗体とHA-IgM抗体を同時に測定した場合は、一方の所定点数のみを算定する。
	HA抗体	146		
	HBc-IgM抗体	146		「6」のHBc抗体半定量・定量と「8」のHBc-IgM抗体を同時に測定した場合は、一方の所定点数を算定する。

9	HCV構造蛋白及び非構造蛋白抗体定性	160		
	HCV構造蛋白及び非構造蛋白抗体半定量	160		
10	HE-IgA抗体定性	210		
11	HCV血清群別判定	233		「11」のHCV血清群別判定は、EIA法により、C型肝炎の診断が確定した患者に対して、C型肝炎の治療法の選択の目的で実施した場合に、患者1人につき1回に限り算定できる。
12	HBVコア関連抗原(HBcrAg)	274	281	「12」のHBVコア関連抗原(HBcrAg)は、B型肝炎ウイルス感染の診断の補助及び治療効果の判定の目的で、血清又は血漿中のB型肝炎ウイルスコア関連抗原(HBcrAg)を測定した場合に1月に1回に限り算定する。なお、区分番号「D023」微生物核酸同定・定量検査の「3」のHBV核酸定量を同時に測定した場合は、主たるもののみ算定する。
13	デルタ肝炎ウイルス抗体	330		
14	HCV特異抗体価	340		
	HBVジェノタイプ判定	340		「14」のHBVジェノタイプ判定は、B型肝炎の診断が確定した患者に対して、B型肝炎の治療法の選択の目的で実施した場合に、患者1人につき1回に限り算定できる。
(注)患者から1回に採取した血液を用いて本区分の3から14までに掲げる検査を3項目以上行った場合は、所定点数にかかわらず、検査の項目数に応じて次に掲げる点数により算定する。				
肝炎ウイルス包括(■部分)				
	イ 3項目	290		
	ロ 4項目	360		
	ハ 5項目以上	447	460	

D014 自己抗体検査				
1	寒冷凝集反応	11		
2	リウマトイド因子(RF)定量	30		「2」のリウマトイド因子(RF)定量、「7」のマトリックスメタロプロテイナーゼ-3(MMP-3)、「8」の抗ガラクトース欠損IgG抗体定性、同定量、「12」のC1q結合免疫複合体、「20」のモノクローナルRF結合免疫複合体、「22」のIgG型リウマトイド因子のうち3項目以上を併せて実施した場合には、主たるもの2つに限り算定する。
3	抗サイログロブリン抗体半定量	37		「10」の抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体を、「3」の抗甲状腺マイクロゾーム抗体半定量と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	抗甲状腺マイクロゾーム抗体半定量	37		
4	Donath-Landsteiner試験	55		
5	抗核抗体(蛍光抗体法)定性	105	108	
	抗核抗体(蛍光抗体法)半定量	105	108	
	抗核抗体(蛍光抗体法)定量	105	108	
6	抗核抗体(蛍光抗体法を除く。)	110		
	抗インスリン抗体	110		
7	マトリックスメタロプロテイナーゼ-3(MMP-3)	116		「2」のリウマトイド因子(RF)定量、「7」のマトリックスメタロプロテイナーゼ-3(MMP-3)、「8」の抗ガラクトース欠損IgG抗体定性、同定量、「12」のC1q結合免疫複合体、「20」のモノクローナルRF結合免疫複合体、「22」のIgG型リウマトイド因子のうち3項目以上を併せて実施した場合には、主たるもの2つに限り算定する。

8	抗ガラクトース欠損IgG抗体定性	117	120	「8」の抗ガラクトース欠損IgG抗体定性、同定量は、ECLIA法又はレクチン酵素免疫測定法による。なお、「2」のリウマトイド因子(RF)定量を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
	抗ガラクトース欠損IgG抗体定量	117	120	
9	抗サイログロブリン抗体	144		抗ARS抗体ア「17」の抗ARS抗体と「9」の抗Jo-1抗体定性、同半定量又は同定量を併せて実施した場合は主たるもののみ算定する。
	抗RNP抗体定性	144		
	抗RNP抗体半定量	144		
	抗RNP抗体定量	144		
	抗Jo-1抗体定性	144	146	
	抗Jo-1抗体半定量	144	146	
10	抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体	146		「10」の抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体を、「3」の抗甲状腺ミクロゾーム抗体半定量と併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
11	抗Sm抗体定性	155	159	
	抗Sm抗体半定量	155	159	
	抗Sm抗体定量	155	159	
12	抗SS-B/La抗体定性	161	162	「2」のリウマトイド因子(RF)定量、「7」のマトリックスメタロプロテイナーゼ-3(MMP-3)、「8」の抗ガラクトース欠損IgG抗体定性、同定量、「12」のC1q結合免疫複合体、「20」のモノクローナルRF結合免疫複合体及び「22」のIgG型リウマトイド因子のうち3項目以上を併せて実施した場合には、主たるもの2つに限り算定する。
	抗SS-B/La抗体半定量	161	162	
	抗SS-B/La抗体定量	161	162	
	C1q結合免疫複合体	161	165	
13	抗Scl-70抗体定性	162		
	抗Scl-70抗体半定量	162		
	抗Scl-70抗体定量	162		
14	抗SS-A/Ro抗体定性	163	165	
	抗SS-A/Ro抗体半定量	163	165	
	抗SS-A/Ro抗体定量	163	165	
15	抗RNAポリメラーゼⅢ抗体	170		「15」の抗RNAポリメラーゼⅢ抗体は、びまん性型強皮症の確定診断を目的として行った場合に、1回を限度として算定として算定できる。また、その際陽性と認められた患者に関し、腎クリーゼのリスクが高い者については治療方針の決定を目的として行った場合に、また腎クリーゼ発症後の者については病勢の指標として測定した場合に、それぞれ3月に1回を限度として算定できる。
16	抗DNA抗体定量	172	173	
	抗DNA抗体定性	172	173	
17	抗セントロメア抗体定量	184		「17」の抗セントロメア抗体定量又は「17」の抗セントロメア抗体定性は、原発性胆汁性肝硬変又は強皮症の診断又は治療方針の決定を目的に用いた場合のみ算定できる。
	抗セントロメア抗体定性	184		
18	抗ARS抗体	190		「18」の抗ARS抗体と「9」の抗Jo-1抗体定性、同半定量又は同定量を併せて実施した場合は主たるもののみ算定する。
19	抗ミトコンドリア抗体定性	191	196	
	抗ミトコンドリア抗体半定量	191	196	
20	モノクローナルRF結合免疫複合体	194		「7」MMP-3と算定条件同じ
21	抗ミトコンドリア抗体定量	200	206	
22	IgG型リウマトイド因子	203	204	「7」MMP-3と算定条件同じ

23	抗シトルリン化ペプチド抗体定性	210		<p>抗シトルリン化ペプチド抗体定性又は定量 ア 「23」の抗シトルリン化ペプチド抗体定性又は定量は、以下のいずれかの場合に算定できる。 (イ) 関節リウマチと確定診断できない者に対して診断の補助として検査を行った場合に、原則として1回を限度として算定できる。ただし、当該検査結果が陰性の場合においては、3月に1回に限り算定できる。なお、当該検査を2回以上算定するに当たっては、検査値を診療報酬明細書の摘要欄に記載する。</p> <p>イ 「23」の抗シトルリン化ペプチド抗体定性、同定量、「7」のマトリックスメタロプロテイナーゼ-3(MMP-3)、「8」の抗ガラクトース欠損IgG抗体定性、同定量、「12」のC1q結合免疫複合体、「20」のモノクローナルRF結合免疫複合体及び「22」のIgG型リウマトイド因子のうち2項目以上を併せて実施した場合には、主たるもの1つに限り算定する。</p>
	抗シトルリン化ペプチド抗体定量	210		
24	抗LKM-1抗体	221	223	<p>ア 「24」の抗LKM-1抗体は、ウイルス肝炎、アルコール性肝障害及び薬剤性肝障害のいずれでもないことが確認され、かつ、抗核抗体陰性の自己免疫性肝炎が強く疑われる患者を対象として測定した場合のみ算定できる。</p> <p>イ 本検査を実施した場合は、診療報酬明細書の摘要欄に抗核抗体陰性である旨を記載すること</p>
25	抗カルジオリピンβ2グリコプロテインI複合体抗体	223		「27」の抗カルジオリピン抗体と「25」の抗カルジオリピンβ2グリコプロテインI複合体抗体を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
26	抗TSHレセプター抗体(TRAb)	232	239	「26」の抗TSHレセプター抗体(TRAb)及び「37」の甲状腺刺激抗体(TSAb)を同時に行った場合は、いずれか一方のみ算定する。
27	抗カルジオリピン抗体	239		「27」の抗カルジオリピン抗体と「25」の抗カルジオリピンβ2グリコプロテインI複合体抗体を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
28	IgG2(TIA法によるもの)	239		「28」のIgG2(TIA法によるもの)及び「39」のIgG2(ネフェロメトリー法によるもの)は、原発性免疫不全等を疑う場合に算定する。これらを併せて実施した場合は、「28」のIgG2(TIA法によるもの)により算定する。なお、算定に当たっては、その理由及び医学的根拠を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
29	抗デスマグレイン3抗体	270		<p>ア 「29」の抗デスマグレイン3抗体は、ELISA法又はCLEIA法により、天疱瘡の鑑別診断又は経過観察中の治療効果判定を目的として測定した場合に算定できる。なお、鑑別診断目的の対象患者は、厚生省特定疾患調査研究事業稀少難治性疾患に関する調査研究班による「天疱瘡診断基準」により、天疱瘡が強く疑われる患者とする。</p> <p>イ 尋常性天疱瘡の患者に対し、経過観察中の治療効果判定の目的で、本検査と「36」の抗デスマグレイン1抗体を併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
	抗BP180-NC16a抗体	270		
30	抗MDA5抗体	270	—	「30」の抗MDA5抗体、抗TIF1-γ抗体及び抗Mi-2抗体は、厚生労働省難治性疾患克服研究事業自己免疫疾患に関する調査研究班による「皮膚筋炎診断基準」を満たす患者において、ELISA法により測定した場合に算定できる。
	抗TIF1-γ抗体	270	—	
	抗Mi-2抗体	270	—	
31	抗好中球細胞質ミエロペルオキシダーゼ抗体(MPO-ANCA)	273	276	「31」の抗好中球細胞質ミエロペルオキシダーゼ抗体(MPO-ANCA)は、ELISA法、CLEIA法又はラテックス免疫比濁法により、急速進行性糸球体腎炎の診断又は経過観察のために測定した場合に算定する。
32	抗好中球細胞質プロテイナーゼ3抗体(PR3-ANCA)	275	276	
33	抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)	277	281	「33」の抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体)は、抗糸球体基底膜抗体腎炎及びグッドパスチャー症候群の診断又は治療方針の決定を目的として行った場合に限り算定する。

34	ループスアンチコアグラント定量	281		「34」のループスアンチコアグラント定量及び同定性は、希釈ラッセル蛇毒試験法又はリン脂質中和法により、抗リン脂質抗体症候群の診断を目的として行った場合に限り算定する。
	ループスアンチコアグラント定性	281		
35	抗好中球細胞質抗体(ANCA)定性	290		
36	抗デスマグレイン1抗体	300		「29」抗デスマグレイン3抗体と算定条件同じ
37	甲状腺刺激抗体(TSAb)	340	350	「26」の抗TSHレセプター抗体(TRAb)及び「37」の甲状腺刺激抗体(TSAb)を同時に行った場合は、いずれか一方のみ算定する。
38	IgG4	377	388	「38」のIgG4は、ネフェロメトリー法又はTIA法による。
39	IgG2(ネフェロメトリー法によるもの)	388		「28」のIgG2(TIA法によるもの)及び「39」のIgG2(ネフェロメトリー法によるもの)は、原発性免疫不全等を疑う場合に算定する。これらを併せて実施した場合は、「28」のIgG2(TIA法によるもの)により算定する。
40	抗GM1IgG抗体	460		「40」の抗GM1IgG抗体は、ELISA法により、進行性筋力低下又は深部腱反射低下等のギラン・バレー症候群が疑われる所見が見られる場合において、診断時に1回に限り算定でき、経過観察時は算定できない。
	抗GQ1bIgG抗体	460		「40」の抗GQ1bIgG抗体は、ELISA法により、眼筋麻痺又は小脳性運動失調等のフィッシャー症候群が疑われる場合において、診断時に1回に限り算定でき、経過観察時は算定できない。
41	抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)	847	856	ア「41」の抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)は、重症筋無力症の診断又は診断後の経過観察の目的で行った場合に算定できる。 イ 本検査と「43」の抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体を併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。
42	抗グルタミン酸レセプター抗体	970		「42」の抗グルタミン酸レセプター抗体は、ラスマッセン脳炎、小児の慢性進行性持続性部分てんかん又はオプソクローヌス・ミオクローヌス症候群の診断の補助として行った場合に、1月に1回に限り算定できる。
43	抗アクアポリン4抗体	1,000		「43」の抗アクアポリン4抗体は、ELISA法により視神経脊髄炎の診断(治療効果判定を除く。)を目的として測定した場合に算定できる。なお、当該検査の結果は陰性であったが、臨床症状・検査所見等の変化を踏まえ、視神経脊髄炎が強く疑われる患者に対して、疾患の診断を行う必要があり、当該検査を再度実施した場合においても算定できる。ただし、この場合、前回の検査実施日及びその結果並びに検査を再度実施する医学的な必要性について診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
	抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体	1,000		ア「43」の抗筋特異的チロシンキナーゼ抗体は、RIA法により重症筋無力症の診断(治療効果判定を除く。)を目的として測定した場合に算定できる。 イ 本検査と区分番号「D014」自己抗体検査の「41」抗アセチルコリンレセプター抗体(抗AChR抗体)を併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。
44	抗HLA抗体(スクリーニング検査)	1,000	—	「44」の抗HLA抗体(スクリーニング検査)は、肺移植、心移植、肝移植、膵移植、小腸移植又は腎移植後の患者に対して実施した場合に、原則として1年に1回に限り算定する。ただし、抗体関連拒絶反応を強く疑う場合等、医学的必要性がある場合には、1年に1回に限り更に算定できる。なお、この場合においては、診療録及び診療報酬明細書の摘要欄にその理由及び医学的必要性を記載すること。
45	抗HLA抗体(抗体特異性同定検査)	5,000	—	「45」の抗HLA抗体(抗体特異性同定検査)は、「44」の抗HLA抗体(スクリーニング検査)によって陽性が確認された症例について、抗体関連拒絶反応の確定診断を目的に行われた場合に算定する。ただし、抗体関連拒絶反応と診断された患者の経過観察時に行った場合には、1年に2回に限り更に算定できる。なお、この場合においては、診療録及び診療報酬明細書の摘要欄にその理由及び医学的必要性を記載すること。

(注1)	本区分の9から15まで、18及び30に掲げる検査を2項目又は3項目以上行った場合は、所定点数にかかわらず、それぞれ320点又は490点を算定する。		
	自己抗体包括(■部分)		
	イ 2項目	320	
	ロ 3項目以上	490	
(注2)	本区分の44及び45に掲げる検査については、別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において実施した場合に算定する。		

D015 血漿蛋白免疫学的検査			
1	C反応性蛋白(CRP)定性	16	「6」の血清アミロイドA蛋白(SAA)を「1」のC反応性蛋白(CRP)定性又は「1」のC反応性蛋白(CRP)と併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する。
	C反応性蛋白(CRP)	16	
2	赤血球コプロポルフィリン定性	30	
	グルコース-6-ホスファターゼ(G-6-Pase)	30	
3	グルコース-6-リン酸デヒドロゲナーゼ(G-6-PD)定性	34	
	赤血球プロトポルフィリン定性	34	
4	血清補体価(CH50)	38	「4」の免疫グロブリンは、IgG、IgA、IgM及びIgDを測定した場合に、それぞれ所定点数を算定する。
	免疫グロブリン	38	
5	クリオグロブリン定性	42	
	クリオグロブリン定量	42	
6	血清アミロイドA蛋白(SAA)	47	「6」の血清アミロイドA蛋白(SAA)を「1」のC反応性蛋白(CRP)定性又は「1」のC反応性蛋白(CRP)と併せて測定した場合は、主たるもののみ算定する
7	トランスフェリン(Tf)	60	「7」のトランスフェリン(Tf)、「8」のC3及び「8」のC4は、SRID法等による。
8	C3	70	
	C4	70	
9	セルロプラスミン	90	
10	非特異的IgE半定量	100	
	非特異的IgE定量	100	
11	β 2-ミクログロブリン	107	110
	トランスサイレチン(プレアルブミン)	107	110
12	特異的IgE半定量・定量	110	
	(注) 特異的IgE半定量・定量検査は、特異抗原の種類ごとに所定点数を算定する。ただし、患者から1回に採取した血液を用いて検査を行った場合は、1,430点を限度として算定する。		
13	レチノール結合蛋白(RBP)	136	140
14	α 1-ミクログロブリン	140	144
	ハプトグロビン(型補正を含む。)	140	144
15	アレルギー刺激性遊離ヒスタミン(HRT)	159	163
	「15」のアレルギー刺激性遊離ヒスタミン(HRT)は細胞反応測定法により実施され、「11」の特異的IgE半定量・定量と同時に行った場合であっても、特異抗原の種類ごとに所定点数を算定し、特異的IgE半定量・定量と併せて1,430点を限度として算定する。		
16	C3プロアクチベータ	160	

17	免疫電気泳動法（抗ヒト全血清）	170	—	ア「17」の免疫電気泳動法（抗ヒト全血清）及び「24」の免疫電気泳動法（特異抗血清）については、同一検体につき一回に限り算定する。 イ 同一検体について「17」の免疫電気泳動法（抗ヒト全血清）及び「24」の免疫電気泳動法（特異抗血清）を併せて行った場合は、主たる検査の所定点数のみを算定する。
18	ヘモペキシン	180		
19	TARC	189	194	「19」のTARCは、血清中のヒトTARC量を測定する場合に月1回に限り算定できる。
20	APRスコア定性	191		「20」のAPRスコア定性は、 α 1-酸性糖蛋白、ハプトグロビン及びCRPの3つを測定した場合に算定する。
21	アトピー鑑別試験定性	194		「21」のアトピー鑑別試験定性は、12種類の吸入性アレルゲン（ヤケヒョウヒダニ、コナヒョウヒダニ、ネコ皮膚屑、イヌ皮膚屑、ギョウギシバ、カモガヤ、ブタクサ、ヨモギ、シラカンバ（属）、スギ、カンジダ、アルテルナリア）に対する特異的IgEを測定した場合に算定する。
22	Bence Jones蛋白同定（尿）	203	209	
23	癌胎児性フィブロネクチン定性（頸管腔分泌液）	204		「23」の癌胎児性フィブロネクチン定性（頸管腔分泌液）は、破水の診断のために妊娠満22週以上満37週未満の者を対象として測定した場合又は切迫早産の診断のために妊娠満22週以上満33週未満の者を対象として測定した場合のみ算定する。 「23」の癌胎児性フィブロネクチン定性（頸管腔分泌液）及び区分番号「D007」血液化学検査の「45」腔分泌液中インスリン様成長因子結合蛋白1型（IGFBP-1）定性を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。
24	免疫電気泳動法（特異抗血清）	230	—	ア「17」の免疫電気泳動法（抗ヒト全血清）及び「24」の免疫電気泳動法（特異抗血清）については、同一検体につき一回に限り算定する。 イ 同一検体について「17」の免疫電気泳動法（抗ヒト全血清）及び「24」の免疫電気泳動法（特異抗血清）を併せて行った場合は、主たる検査の所定点数のみを算定する。 ウ「24」の免疫電気泳動法（特異抗血清）は、免疫固定法により実施した場合にも算定できる。
25	C1インアクチベータ	276		
26	免疫グロブリンL鎖 κ/λ 比	330		ア「26」の免疫グロブリンL鎖 κ/λ 比はネフェロメトリー法により、高免疫グロブリン血症の鑑別のために測定した場合に算定できる。 イ「26」の免疫グロブリンL鎖 κ/λ 比と「17」の免疫電気泳動法（抗ヒト全血清）又は「24」の免疫電気泳動法（特異抗血清）を同時に実施した場合は、主たるもののみ算定する。
27	免疫グロブリン遊離L鎖 κ/λ 比	400		
28	結核菌特異的インターフェロン- γ 産生能	630		「28」の結核菌特異蛋白刺激性遊離インターフェロン- γ 産生能は、診察又は画像診断等により結核感染が強く疑われる患者を対象として測定した場合のみ算定できる。

D016 細胞機能検査				
1	B細胞表面免疫グロブリン	161	165	
2	T細胞サブセット検査（一連につき）	194	200	「5」の顆粒球スクリーニング検査は、白血球墨粒貪食試験、NBT還元能検査を、「3」の顆粒球機能検査は、化学遊走物質、細菌、光化学反応を用いた検査を、「2」のT細胞サブセット検査は、免疫不全の診断目的に行う検査をいい、いずれも検査方法にかかわらず、一連として算定する。
3	顆粒球機能検査（種目数にかかわらず一連につき）	200		
4	T細胞・B細胞百分率	204		

5	顆粒球スクリーニング検査(種目数にかかわらず一連につき)	220		「5」の顆粒球スクリーニング検査は、白血球墨粒貪食試験、NBT還元能検査を、「3」の顆粒球機能検査は、化学遊走物質、細菌、光化学反応を用いた検査を、「2」のT細胞サブセット検査は、免疫不全の診断目的に行う検査をいい、いずれも検査方法にかかわらず、一連として算定する。
6	赤血球表面抗原検査	270		「5」の赤血球表面抗原検査は、発作性夜間血色素尿症(PHN)の鑑別診断のため、2種類のモノクローナル抗体を用いた場合に算定できる。
7	リンパ球刺激試験(LST)			「7」のリンパ球刺激試験(LST)は、Con-A、PHA又は薬疹の被疑医薬品によるものである。
	イ 1薬剤	345	—	
	ロ 2薬剤	425	—	
	ハ 3薬剤以上	515	—	

■微生物学的検査

D017 排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査				
1	蛍光顕微鏡、位相差顕微鏡、暗視野装置等を使用するもの	50		(1) 排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査は、尿、糞便、喀痰、穿刺液、胃液、十二指腸液、胆汁、膿、眼分泌液、鼻腔液、咽喉液、口腔液、その他の滲出物等について細菌、原虫等の検査を行った場合に該当する。 (2) 染色の有無及び方法の如何にかかわらず、また、これら各種の方法を2以上用いた場合であっても、1回として算定する。
	注 集菌塗抹法を行った場合には、集菌塗抹法加算として、所定点数に32点を加算する。			
2	保温装置使用アメーバ検査	45		(1) 排泄物、滲出物又は分泌物の細菌顕微鏡検査は、尿、糞便、喀痰、穿刺液、胃液、十二指腸液、胆汁、膿、眼分泌液、鼻腔液、咽喉液、口腔液、その他の滲出物等について細菌、原虫等の検査を行った場合に該当する。
3	その他のもの	61		(2) 染色の有無及び方法の如何にかかわらず、また、これら各種の方法を2以上用いた場合であっても、1回として算定する。
注	当該検査と区分番号「D002」の尿沈渣(鏡検法)又は区分番号「D002-2」の尿沈渣(フローサイトメトリー法)を同一日に併せて算定する場合は、当該検査に用いた検体の種類を診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。			

D018 細菌培養同定検査				
1	口腔、気道又は呼吸器からの検体	160		算定条件は下記
2	消化管からの検体	180		「28」の大腸菌O157抗原定性、「30」の大腸菌O157抗体定性及び区分番号「D018」細菌培養同定検査の「2」の消化管からの検体によるものうちいずれかを複数測定した場合は、主たるもののみ算定する。なお「30」大腸菌O157抗体定性はLA法による。 「1」口腔、気道又は呼吸器からの検体と算定条件は同じ
3	血液又は穿刺液	210		「3」における穿刺液とは、胸水、腹水、髄液及び関節液をいい、「5」の「その他の部位からの検体」とは、「1」から「4」までに掲げる部位に含まれない全ての部位からの検体をいい、例えば、皮下からの検体をいう。 「1」口腔、気道又は呼吸器からの検体と算定条件は同じ

4	泌尿器又は生殖器からの検体	170	「1」口腔、気道又は呼吸器からの検体と算定条件は同じ 「D023」微生物核酸同定・定量検査の「2」淋菌核酸検出、クラミジア・トラコマテス核酸検出、「3」淋菌及びクラミジア・トラコマテス同時核酸検出と算定条件は同じ	
5	その他の部位からの検体	160	「3」における穿刺液とは、胸水、腹水、髄液及び関節液をいい、「5」の「その他の部位からの検体」とは、「1」から「4」までに掲げる部位に含まれない全ての部位からの検体をいい、例えば、皮下からの検体をいう。 「1」口腔、気道又は呼吸器からの検体と算定条件は同じ	
6	簡易培養	60	ア「6」の簡易培養は、Dip-Slide法、簡易培地等を用いて簡単な培養を行うものである。 イウロトレース、ウリグロックスペーパー等の尿中細菌検査用試験紙による検査は、区分番号「D000」尿中一般物質定性半定量検査に含まれるものであり、別に算定できない。	
	嫌気性培養加算			
(注1)	1から6までについては、同一検体について一般培養と併せて嫌気性培養を行った場合は、嫌気性培養加算として、115点を所定点数に加算する。	115	118	
	質量分析装置加算			
(注2)	入院中の患者に対して、質量分析装置を用いて細菌の同定を行った場合は、質量分析装置加算として、40点を所定点数に加算する。	40	—	注2に規定する質量分析装置加算については、入院中の患者に対して細菌培養同定検査を当該保険医療機関内で実施する際に、質量分析装置を用いて細菌の同定を行った場合に、所定点数に加算する。
<p>(1)細菌培養同定検査 ア 細菌培養同定検査は、抗酸菌を除く一般細菌、真菌、原虫等を対象として培養を行い、同定検査を行うことを原則とする。 イ 同定検査を予定して培養したものであれば、菌が陰性の場合であっても「1」から「5」までの項により算定するが、あらかじめ培養により菌の有無のみを検索する場合は、検体の種類にかかわらず、「6」の簡易培養により算定する。 ウ 細菌培養同定検査は、検体ごとに「1」から「5」までの所定点数を算定できるが、同一検体を用いて簡易培養検査を併せて行った場合は、「6」の簡易培養は算定できない。 エ 症状等から同一起因菌によると判断される場合であって、当該起因菌を検索する目的で異なった部位から、又は同一部位の数か所から検体を採取した場合は、主たる部位又は1か所のみの所定点数を算定する。ただし、血液を2か所以上から採取した場合に限り、「3」の血液又は穿刺液を2回算定できる。この場合、「注1」及び「注2」の加算は2回算定できる。 オ 各検体別の所定点数には、定量培養を行った場合を含む。</p> <p>淋菌核酸検出 ア区分番号「D023」微生物核酸同定・定量検査の「2」の淋菌核酸検出、クラミジア・トラコマテス核酸検出及び「4」淋菌及びクラミジア・トラコマテス同時核酸検出、区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「32」の淋菌抗原定性又は区分番号「D018」細菌培養同定検査を併せて実施した場合は、主なもののみ算定する。 (1)「19」のA群β溶連菌迅速試験定性と区分番号「D018」細菌培養同定検査を同時に実施した場合は、A群β溶連菌迅速試験定性の所定点数のみを算定する。この場合において、A群β溶連菌迅速試験定性の結果が陰性のため、引き続いて細菌培養同定検査を実施した場合であっても、A群β溶連菌迅速試験の所定点数のみ算定する。 (2)「32」の淋菌抗原定性は、区分番号「D018」細菌培養同定検査を同時に実施した場合は、別に算定できない。(3)「32」の大腸菌抗原血清型別は、区分番号「D018」細菌培養同定検査により大腸菌が確認された後、血清抗体法により大腸菌のO抗原又はH抗原の同定を行った場合に、使用した血清の数、菌種等に関わらず算定する。この場合において区分番号「D018」細菌培養同定検査の費用は別に算定できない。</p>				

D019 細菌薬剤感受性検査				
1	1菌種	170	細菌薬剤感受性検査は、結果として菌が検出できず実施できなかった場合においては算定しない。	
2	2菌種	220		
3	3菌種以上	280		

	酵母様真菌薬剤感受性検査	150	酵母様真菌薬剤感受性検査は、深在性真菌症(カンジダ、クリプトコックスに限る。)であり、原因菌が分離できた患者に対して行った場合に限り算定する。
--	--------------	-----	---

D020 抗酸菌分離培養検査			
1	抗酸菌分離培養(液体培地法)	280	(1)抗酸菌分離培養検査は、検体の採取部位が異なる場合であっても、同時に又は一連として検体を採取した場合は、1回のみ所定点数を算定する。 (2)「1」の抗酸菌分離培養検査(液体培地法)は、液体培地を用いて培養を行い、酸素感受性蛍光センサー、二酸化炭素センサー又は酸化還元呈色色素を用いて検出を行った場合に算定する。 (3)「2」の抗酸菌分離培養(それ以外のもの)は、(2)に掲げるもの以外について算定する。 (4)抗酸菌分離培養検査は、結核患者の退院の可否を判断する目的で、患者の病状を踏まえ頻回に行われる場合においても算定できる。
2	抗酸菌分離培養(それ以外のもの)	204	210

D021 抗酸菌同定				
	抗酸菌同定(種目数にかかわらず一連につき)	361	370	(1)抗酸菌同定検査は、検査方法、培地数にかかわらず、1回のみ所定点数を算定する。 マイコバクテリウム・アビウム及びびイントラセルラー(MAC)核酸検出 ア 「10」のマイコバクテリウム・アビウム及びびイントラセルラー核酸検出検査は、他の検査により結核菌が陰性であることが確認された場合にのみ算定できる。 イ 区分番号「D021」抗酸菌同定検査が併せて実施された場合にあっては、主なもののみ算定する。

D022 抗酸菌薬剤感受性検査			
	抗酸菌薬剤感受性検査(培地数に関係なく)	380	(1)抗酸菌薬剤感受性検査は、直接法、間接法等の方法及び培地数にかかわらず、感受性検査を行った薬剤が4種類以上の場合に限り算定する。 (2)混合薬剤耐性検査においても、使われた薬剤が4種類以上の場合に限り算定する。
	(注)4薬剤以上使用した場合に限り算定する。		

D023 微生物核酸同定・定量検査			
1	細菌核酸検出(白血球)(1菌種あたり)	130	「15」の細菌核酸・薬剤耐性遺伝子同時検出と「1」の細菌核酸検出(白血球)、「12」のブドウ球菌メチシリン耐性遺伝子検出又は区分番号「D023-2」その他の微生物学的検査「1」の黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性を併せて測定した場合には、主たるもののみ算定する。

2	淋菌核酸検出	204		<p>ア「2」の淋菌核酸検出、区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「32」淋菌抗原定性又は区分番号「D018」細菌培養同定検査(淋菌感染を疑って実施するもの)を併せて実施した場合は、主なもののみ算定する。</p> <p>イ 淋菌核酸検出は、DNAプローブ法、LCR法による増幅とEIA法による検出を組み合わせた方法、PCR法による増幅と核酸ハイブリダイゼーション法による検出を組み合わせた方法、SDA法又はTMA法による同時増幅法並びにHPA法及びDKA法による同時検出法による。淋菌核酸検出は、泌尿器、生殖器又は咽頭からの検体によるものである。ただし、男子尿を含み、女子尿を含まない。なお、SDA法、PCR法による増幅と核酸ハイブリダイゼーション法による検出を組み合わせた方法又はTMA法による同時増幅法並びにHPA法及びDKA法による同時検出法においては咽頭からの検体も算定できる。</p>
	クラミジア・トラコマチス核酸検出	204		<p>ア「2」のクラミジア・トラコマチス核酸検出と区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「26」クラミジア・トラコマチス抗原定性を併用した場合は、主なもののみ算定する。</p> <p>イ クラミジア・トラコマチス核酸検出は、PCR法、LCR法、核酸ハイブリダイゼーション法、ハイブリッドキャプチャー法、SDA法又はTMA法による同時増幅法並びにHPA法及びDKA法による同時検出法により、泌尿器、生殖器又は咽頭からの検体により実施した場合に限り算定できる。</p>
3	HBV核酸定量	279	287	「3」のHBV核酸定量は、分岐DNAプローブ法、TMA法又はPCR法による。
4	淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸検出	286		<p>ア「4」の淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸検出は、クラミジア・トラコマチス感染症若しくは淋菌感染症が疑われる患者又はクラミジア・トラコマチスと淋菌による重複感染が疑われる患者であって、臨床所見、問診又はその他の検査によっては感染因子の鑑別が困難なものに対して治療法選択のために実施した場合及びクラミジア・トラコマチスと淋菌の重複感染者に対して治療効果判定に実施した場合に算定できる。ただし、区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「32」淋菌抗原定性、同区分「26」のクラミジア・トラコマチス抗原定性、区分番号「D018」細菌培養同定検査(淋菌及びクラミジアによる感染を疑って実施するもの)、本区分「2」の淋菌核酸検出又はクラミジア・トラコマチス核酸検出を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p> <p>イ「4」の淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸検出は、TMA法による同時増幅法並びにHPA法及びDKA法による同時検出法、PCR法による同時増幅法及び核酸ハイブリダイゼーション法による同時検出法又はSDA法による。淋菌及びクラミジア・トラコマチス同時核酸検出は、泌尿器、生殖器又は咽頭からの検体によるものである。ただし、男子尿は含み、女子尿は含まない。なお、TMA法による同時増幅法並びにHPA法及びDKA法による同時検出法、SDA法又はPCR法による同時増幅法及び核酸ハイブリダイゼーション法による同時検出法においては咽頭からの検体も算定できる。</p>
5	レジオネラ核酸検出	292		
6	マイコプラズマ核酸検出	300		

7	EBウイルス核酸定量	310	—	<p>「7」のEBウイルス核酸定量は、以下のいずれかに該当する患者に対して、リアルタイムPCRにより実施した場合に算定する。</p> <p>ア 臓器移植後の患者については、移植後3月以内の場合は1週に1回、移植後1年以内の場合は1月に1回に限り算定する。ただし、移植後1年以内にEBウイルス核酸定量の測定を行い、核酸量の高値が認められた患者については、移植後1年以上経過した場合も、3月に1回に限り算定できる。</p> <p>イ 造血幹細胞移植後の患者であって、HLA型不一致の移植が行われた患者又は移植に伴い抗胸腺細胞グロブリンが投与された患者については、移植後3月以内の場合は1週に1回、移植後1年以内の場合は1月に1回に限り算定する。</p> <p>ウ 臓器移植後の急性拒絶反応又は造血幹細胞移植後の急性移植片対宿主病に対して抗胸腺細胞グロブリンが投与された患者については、抗胸腺細胞グロブリンの投与開始日から起算して2月以内の場合は1週に1回、6月以内の場合は1月に1回に限り算定する。</p> <p>エ 移植後リンパ増殖性疾患を疑う患者に対して、当該疾患の診断の補助又は診断された後の経過観察を目的として実施する場合に算定する。ただし、経過観察を目的とする場合は、当該疾患と診断された日から起算して1月以内の場合は1週に1回、6月以内の場合は1月に1回に限り算定する。</p> <p>オ 悪性リンパ腫又は白血病の患者に対して、EBウイルス陽性の確認又は確認された後の経過観察を目的として実施する場合に算定する。ただし、経過観察を目的とする場合は、悪性リンパ腫又は白血病と診断された日から1年以内に限り、1月に1回に限り算定する。</p> <p>カ 再生不良性貧血の患者であって、抗胸腺細胞グロブリンが投与された患者については、抗胸腺細胞グロブリンの投与開始日から起算して2月以内の場合は1週に1回、6月以内の場合は1月に1回に限り算定する。</p> <p>キ 慢性活動性EBウイルス感染症を疑う患者に対して、当該疾患の診断の補助又は診断された後の経過観察を目的に実施された場合は、1月に1回に限り算定する。</p>
8	HCV核酸検出	360		<p>(1)HCV核酸検出</p> <p>ア 「8」のHCV核酸検出はPCR法又はTMA法により、C型肝炎の治療方法の選択及び治療経過の観察に用いた場合にのみ算定できる。</p> <p>イ 治療方法の選択の場合においては、抗体陽性であり、かつ、「11」のHCV核酸定量で検出限界を下回る者について実施した場合に算定できるものとし、治療経過の観察の場合においては、本検査と「11」のHCV核酸定量を併せて実施した場合には、いずれか一方に限り算定する。</p> <p>(2)HCV核酸定量</p> <p>ア 「11」のHCV核酸定量は、分岐DNAプローブ法又はPCR法により、急性C型肝炎の診断、C型肝炎の治療法の選択及び治療経過の観察に用いた場合にのみ算定できる。</p> <p>イ 治療経過の観察の場合において、「11」のHCV核酸定量及び「8」のHCV核酸検出を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
	HPV核酸検出	360		<p>ア「8」のHPV核酸検出及びHPV核酸検出(簡易ジェノタイプ判定)は、予め行われた細胞診の結果、ベセスダ分類上ASC-US(意義不明異型扁平上皮)と判定された患者に対して行った場合に限り算定できる。なお、細胞診と同時に実施した場合は算定できない。</p> <p>イ「8」のHPV核酸検出とHPV核酸検出(簡易ジェノタイプ判定)を併せて実施した場合は、主たるもの1つに限り算定する。</p>
8	百日咳菌核酸検出	360	—	<p>「8」の百日咳菌核酸検出は、関連学会が定めるガイドラインの百日咳診断基準における臨床判断例の定義を満たす患者に対して、LAMP法により測定した場合に算定できる。</p>
	(注)HPV核酸検出及びHPV核酸検出(簡易ジェノタイプ判定)については、別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において、細胞診によりベセスダ分類がASC-USと判定された患者又は過去に区分番号K867に掲げる子宮頸部(腔部)切除術若しくは区分番号K867-3に掲げる子宮頸部摘出術(腔部切断術を含む。)を行った患者に対して行った場合に限り算定する。			
	インフルエンザ核酸検出	410		<p>「9」のインフルエンザ核酸検出は、インフルエンザの感染が疑われる重症患者のみに算定し、その場合には、当該検査が必要な理由について摘要欄に記載すること。</p>

9	抗酸菌核酸同定	410		<p>抗酸菌核酸同定</p> <p>ア 「9」の抗酸菌核酸同定は、マイクロプレート・ハイブリダイゼーション法によるものをいう。</p> <p>イ 「9」の抗酸菌核酸同定は、結核患者の退院の可否を判断する目的で、患者の病状を踏まえ頻回に行われる場合においても算定できる。</p>
	結核菌群核酸検出	410		<p>「9」の結核菌群核酸検出は、核酸増幅と液相ハイブリダイゼーション法による検出、LCR法による核酸増幅とEIA法による検出を組み合わせた方法又はLAMP法による。</p> <p>なお、結核患者の退院の可否を判断する目的で、患者の病状を踏まえ頻回に行われる場合においても算定できる。</p>
10	マイコバクテリウム・アビウム及びイントラセラー(MAC)核酸検出	421		<p>マイコバクテリウム・アビウム及びイントラセラー(MAC)核酸検出</p> <p>ア 「10」のマイコバクテリウム・アビウム及びイントラセラー核酸検出検査は、他の検査により結核菌が陰性であることが確認された場合のみ算定できる。</p> <p>イ 区分番号「D021」抗酸菌同定検査が併せて実施された場合にあっては、主なもののみ算定する。</p>
11	HCV核酸定量	437	450	<p>ア 「11」のHCV核酸定量は、分岐DNAプローブ法又はPCR法により、急性C型肝炎の診断、C型肝炎の治療法の選択及び治療経過の観察に用いた場合のみ算定できる。</p> <p>イ 治療経過の観察の場合において、「11」のHCV核酸定量及び「8」のHCV核酸検出を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
	HBV核酸プレコア変異及びコアプロモーター変異検出	450		<p>HBV核酸プレコア変異及びコアプロモーター変異検出</p> <p>ア 「12」のHBV核酸プレコア変異及びコアプロモーター変異検出は、下記「イ」又は「ウ」に掲げる患者に対し、PCR法により測定した場合に限り算定できる。</p> <p>イ B型急性肝炎患者に対しては、劇症肝炎が疑われる場合に限り、患者1人につき1回算定できる。</p> <p>ウ B型慢性肝炎患者に対しては、経過観察中にALT異常値などにより肝炎増悪が疑われ、かつ、抗ウイルス薬等のB型肝炎治療薬の投与対象患者の選択のために行われた場合に限り算定できる。なお、本検査実施以降は、区分番号「D013」肝炎ウイルス関連検査のうちB型肝炎に関する検査(ただし、抗ウイルス薬等のB型肝炎治療薬の治療効果判定に用いる検査を除く。)は、算定できない。</p>
	ブドウ球菌メチシリン耐性遺伝子検出	450		<p>(1)「12」のブドウ球菌メチシリン耐性遺伝子検出は、ED-PCR法又はPCR法により、血液培養により黄色ブドウ球菌が検出された患者を対象として測定した場合又は免疫不全状態であって、MRSA感染症が強く疑われる患者を対象として測定した場合のみ算定できる。</p> <p>(2)黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性</p> <p>ア 「1」の黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性は、LA法により実施した場合に算定する。</p> <p>イ 当該検査は、血液培養により黄色ブドウ球菌が検出された患者を対象として測定した場合又は免疫不全状態であって、MRSA感染症が強く疑われる患者を対象として測定した場合のみ算定できる。</p> <p>ウ 当該検査と区分番号「D023」微生物核酸同定・定量検査の「121」のブドウ球菌メチシリン耐性遺伝子検出検査を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>

12	SARSコロナウイルス核酸検出	450		<p>SARSコロナウイルス核酸検出</p> <p>ア 「12」のSARSコロナウイルス核酸検出は、LAMP法により測定した場合に限り算定できる。</p> <p>イ 「12」のSARSコロナウイルス核酸検出は、糞便又は鼻腔咽頭拭い液からの検体により行うものである。</p> <p>ウ 本検査は、「感染症の予防及び感染症の患者に対する医療に関する法律第12条第1項及び第14条第2項に基づく届出の基準等について」（平成18年3月8日健感発第0308001号）による臨床的特徴、届出基準によりSARS感染症の患者であることが強く疑われる者に対して行った場合に、診断の確定までの間に1回を限度として算定する。ただし、発症後10日以内に他疾患であるとの診断がつかない場合は、さらに1回に限り算定できる。</p>
	HTLV-1核酸検出	450		<p>「12」のHTLV-1核酸検出は、区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「49」のHTLV-1抗体(ウエスタンブロット法)によって判定保留となった妊婦を対象として測定した場合にのみ算定する。本検査を実施した場合は、診療報酬明細書の摘要欄にウエスタンブロット法による検査実施日及び判定保留である旨を記載すること。</p>
	単純疱疹ウイルス・水痘帯状疱疹ウイルス核酸定量	450	287	<p>「12」の単純疱疹ウイルス・水痘帯状疱疹ウイルス核酸定量は、免疫不全状態であって、単純疱疹ウイルス感染症又は水痘帯状疱疹ウイルス感染症が強く疑われる患者を対象としてリアルタイムPCR法により測定した場合に、一連として1回のみ算定できる。</p>
13	HIV-1核酸定量	520		<p>HIV-1核酸定量</p> <p>ア 「13」のHIV-1核酸定量はPCR法と核酸ハイブリダイゼーション法を組み合わせた方法により、HIV感染者の経過観察に用いた場合又は区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「16」のHIV-1抗体又は「17」のHIV-1、2抗体定性、半定量、又は定量又はHIV-1、2抗原・抗体同時測定定性、同定量、又は「18」のHIV-1.2抗体定量が陽性の場合の確認診断に用いた場合にのみ算定する。</p> <p>イ 当該検査と区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「45」のHIV-1抗体価(ウエスタンブロット法)を併せて実施した場合は、それぞれを算定することができる。</p>
	(注) 検体の超遠心による濃縮前処理を加えて行った場合は、濃縮前処理加算として、130点を所定点数に加算する。			
14	結核菌群リファンピシン耐性遺伝子検出	850		<p>ア「14」の結核菌群リファンピシン耐性遺伝子検出、結核菌群ピラジナミド耐性遺伝子検出及び結核菌群イソニアジド耐性遺伝子検出は、同時に結核菌を検出した場合に限り算定する。</p> <p>イ「14」の結核菌群リファンピシン耐性遺伝子検出、結核菌群ピラジナミド耐性遺伝子検出及び結核菌群イソニアジド耐性遺伝子検出と「9」の結核菌群核酸検出を併用した場合は、主たるもののみ算定する。</p> <p>ウ 当該検査は、薬剤耐性結核菌感染が疑われる患者を対象として測定した場合のみ算定できる。</p>
	結核菌群ピラジナミド耐性遺伝子検出	850		
	結核菌群イソニアジド耐性遺伝子検出	850		
	サイトメガロウイルス核酸検出	850	—	<p>ア「14」のサイトメガロウイルス核酸検出は、先天性サイトメガロウイルス感染の診断を目的として、尿を検体として等温核酸増幅法により測定した場合に、1回に限り算定できる。</p> <p>イ 先天性サイトメガロウイルス感染の診断を目的として、「14」のサイトメガロウイルス核酸検出と区分番号「D012」感染症免疫学的検査の「11」ウイルス抗体価(定性・半定量・定量)若しくは「38」グロブリンクラス別ウイルス抗体価におけるサイトメガロウイルスを対象とした検査又は「39」サイトメガロウイルス抗体を併せて実施した場合には、主たるもののみ算定する。</p>

15	細菌核酸・薬剤耐性遺伝子同時検出	1,700	—	<p>ア「15」の細菌核酸・薬剤耐性遺伝子同時検出は、敗血症が疑われる患者に対して、細菌核酸及び関連する薬剤耐性遺伝子(計15項目以上)をマイクロアレイ法により同時測定した場合に、当該疾患に対する一連の治療につき1回に限り算定できる。なお、本検査を行う場合には、関連学会が定める実施指針を遵守すること。</p> <p>イ「15」の細菌核酸・薬剤耐性遺伝子同時検出と「1」の細菌核酸検出(白血球)、「12」のブドウ球菌メチシリン耐性遺伝子検出又は区分番号「D023-2」その他の微生物学的検査「1」の黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性を併せて測定した場合には、主たるもののみ算定する。</p> <p>ウ 本検査を実施した場合には、関連学会が定める敗血症診断基準に基づいて、敗血症を疑う根拠を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。</p>
注 別に厚生労働大臣が定める施設基準を満たす保険医療機関において実施した場合に算定する。				
16	HPVジェノタイプ判定	2,000		<p>ア「16」のHPVジェノタイプ判定は、あらかじめ行われた組織診断の結果、CIN1又はCIN2と判定された患者に対し、治療方針の決定を目的として、ハイリスク型HPVのそれぞれの有無を確認した場合に算定する。</p> <p>イ 当該検査は、「8」のHPV核酸検出及びHPV核酸検出(簡易ジェノタイプ判定)の施設基準を届け出ている保険医療機関のみ算定できる。</p> <p>ウ 当該検査を算定するに当たっては、あらかじめ行われた組織診断の実施日及び組織診断の結果、CIN1又はCIN2のいずれに該当するかを診療報酬明細書の摘要欄に記載する。</p> <p>エ 同一の患者について、当該検査を2回目以降行う場合は、当該検査の前回実施日を上記に併せて記載する。</p>
17	HIVジェノタイプ薬剤耐性	6,000		「17」のHIV-ジェノタイプ薬剤耐性は、抗HIV治療の選択及び再選択の目的で行った場合に、3月に1回を限度として算定できる。
注	5、6、8(百日咳菌核酸検出に限る。)又は9(結核菌群核酸検出に限る。)に掲げる検査の結果について、検査実施日のうちに説明した上で文書により情報を提供した場合は、迅速微生物核酸同定・定量検査加算として、100点を所定点数に加算する。			

D023-2 その他の微生物学的検査				
1	黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性	55		<p>黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性</p> <p>ア 「1」の黄色ブドウ球菌ペニシリン結合蛋白2'(PBP2')定性は、LA法により実施した場合に算定する。</p> <p>イ 当該検査、血液培養により黄色ブドウ球菌が検出された患者を対象として測定した場合又は免疫不全状態であって、MRSA感染症が強く疑われる患者を対象として測定した場合のみ算定できる。</p> <p>ウ 当該検査と区分番号「D023」微生物核酸同定・定量検査の「10」のブドウ球菌メチシリン耐性遺伝子検出検査を併せて実施した場合は、主たるもののみ算定する。</p>
2	尿素呼気試験(UBT)	70		「2」の尿素呼気試験を含むヘリコバクター・ピロリ感染診断の保険診療上の取扱いについては「ヘリコバクター・ピロリ感染の診断及び治療に関する取扱いについて」(平成12年10月31日保険発第180号)に即して行うこと。

3	大腸菌ベロトキシン定性	194	<p>大腸菌ベロトキシン定性</p> <p>ア 「3」の大腸菌ベロトキシン定性は、大腸菌の抗原定性の結果より病原性大腸菌が疑われる患者に対して行った場合に算定する。</p> <p>イ 「3」の大腸菌ベロトキシン定性のうち、細菌培養を行うことなく糞便から直接検出する方法であってELISA法によるものについては、臨床症状や流行状況から腸管出血性大腸菌感染症が強く疑われる場合に限って、大腸菌の抗原定性を踏まえることなく行った場合にも算定できる。</p>
---	-------------	-----	---

D024 動物使用検査			
	動物使用検査	170	従前、細菌動物検査、妊娠動物検査、トキソプラズマ症におけるマウス使用検査等動物を用いて行う検査として認められていたものについては、本区分により算定する。
	(注) 使用した動物の費用として動物の購入価格を10円で除して得た点数を加算する。		

■ 基本的検体検査実施料

D025 基本的検体検査実施料(1日につき)			
1	入院の日から起算して4週間以内の期間	140	<p>(1) 基本的検体検査実施料は、特定機能病院である保険医療機関の入院医療において通常行われる基本的な検査について、請求の簡素化の観点から包括化して入院日数に応じた請求方法を導入したものである。</p> <p>(2) 基本的検体検査実施料に含まれない検査を行った場合は、別途当該検査に係る所定点数を算定でき、当該検査が基本的検体検査判断料の対象に含まれないものであるときは、当該検査に係る検体検査判断料も併せて別途算定できる。</p> <p>(3) 入院日数については、入院の都度当該入院の初日から起算し、また、退院日も算定対象とする。</p> <p>(4) 外泊期間中は、入院日数に含まれない。</p> <p>(5) 療養病棟、結核病棟若しくは精神病棟に入院している患者及び第1章第2部第2節に規定するHIV感染者療養環境特別加算、二類感染症患者療養環境特別加算若しくは重症者等療養環境特別加算又は同部第3節に規定する特定入院料を算定している患者については、基本的検体検査実施料は別に算定しないが、入院日数は入院の初日から数える。</p> <p>(6) 1月を通じて、基本的検体検査実施料に包括されている検査項目のいずれも行われなかった場合は、当該月は本実施料は請求できない。</p>
(注1)	特定機能病院である保険医療機関において、入院中の患者に対して行った検体検査について算定する。		

(注 2)	<p>次に掲げる検体検査の費用は所定点数に含まれるものとする。</p> <ul style="list-style-type: none"> イ 尿中一般物質定性半定量検査 ロ 尿中特殊物質定性定量検査 ハ 尿沈渣(鏡検法) ニ 糞便検査 ホ 穿刺液・採取液検査 ヘ 血液形態・機能検査 ト 出血・凝固検査 チ 造血器腫瘍遺伝子検査 リ 血液化学検査 ヌ 免疫血液学的検査 ABO血液型及びRh(D)血液型 ル 感染症免疫学的検査 梅毒血清反応(STS)定性、抗streptリジンO(ASO)定性、抗streptリジンO(ASO)半定量、抗streptリジンO(ASO)定量、トキソプラズマ抗体定性、トキソプラズマ抗体半定量、梅毒トレポネーマ抗体定性、梅毒血清反応(STS)半定量、梅毒血清反応(STS)定量、梅毒トレポネーマ抗体半定量、梅毒トレポネーマ抗体定量及びHIV-1抗体 ヲ 肝炎ウイルス関連検査 HBs抗原定性・半定量、HBs抗体定性、HBs抗体半定量、HBs抗原、HBs抗体、HCV抗体定性・定量、HCV構造蛋白及び非構造蛋白抗体定性及びHCV構造蛋白及び非構造蛋白抗体半定量 ワ 自己抗体検査 寒冷凝集反応、リウマトイド因子(RF)定量 カ 血漿蛋白免疫学的検査 C反応性蛋白(CRP)定性、C反応性蛋白(CRP)、血清補体価(CH50)及び免疫グロブリン コ 微生物学的検査 	
(注 3)	<p>療養病棟、結核病棟又は精神病棟に入院している患者及び第1章第2部第2節に規定するHIV感染者療養環境特別加算、二類感染症患者療養環境特別加算若しくは重症者等療養環境特別加算又は同部第3節に規定する特定入院料を算定している患者については適用しない。</p>	

■ 検体検査判断料

D026 検体検査判断料			
1	尿・糞便等検査判断料	34	
2	血液学的検査判断料	125	
3	生化学的検査(I)判断料	144	
4	生化学的検査(II)判断料	144	
5	免疫学的検査判断料	144	
6	微生物学的検査判断料	150	
	<p>(注1) 検体検査判断料は該当する検体検査の種類又は回数にかかわらずそれぞれ月1回に限り算定できるものとする。ただし、区分番号D027に掲げる基本的検体検査判断料を算定する患者については、尿・糞便等検査判断料、血液学的検査判断料、生化学的検査(I)判断料、免疫学的検査判断料及び微生物学的検査判断料は別に算定しない。</p>		<p>(1) 検体検査については、実施した検査に係る検体検査実施料及び当該検査が属する区分(尿・糞便等検査判断料から微生物学的検査判断料までの6区分)に係る検体検査判断料を合算した点数を算定する。 (2) 各区分の検体検査判断料については、その区分に属する検体検査の種類及び回数にかかわらず、月1回に限り、初回検査の実施日に算定する。 (3) 実施した検査が属する区分が2以上にわたる場合は、該当する区分の判断料を合算した点数を算定できる。 (4) 同一月内において、同一患者に対して、入院及び外来の両方又は入院中に複数の診療科において検体検査を実施した場合においても、同一区分の判断料は、入院・外来又は診療科の別にかかわらず、月1回に限る。</p>

	<p>(注2) 注1の規定にかかわらず、区分番号D000に掲げる尿中一般物質定性半定量検査の所定点数を算定した場合には、当該検査については尿・糞便等検査判断料は算定しない。</p>	<p>上記の規定にかかわらず、区分番号「D000」尿中一般物質定性半定量検査を実施した場合は、当該検査に係る検体検査判断料は算定しない。 区分番号「B001」特定疾患治療管理料の「15」の慢性維持透析患者外来医学管理料又は区分番号「D025」基本的検体検査実施料を算定した月と同一月に検体検査を行った場合は、それぞれの区分に包括されている検体検査に係る判断料は別に算定できない。</p>		
	<p>(注3) 検体検査管理に関する別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において検体検査を行った場合には、当該基準に係る区分に従い、患者(検体検査管理加算(Ⅱ)、検体検査管理加算(Ⅲ)及び検体検査管理加算(Ⅳ)については入院中の患者に限る。)1人につき月1回に限り、次に掲げる点数を所定点数に加算する。ただし、いずれかの検体検査管理加算を算定した場合には、同一月において他の検体検査管理加算は、算定しない。</p> <ul style="list-style-type: none"> イ 検体検査管理加算(Ⅰ) 40点 ロ 検体検査管理加算(Ⅱ) 100点 ハ 検体検査管理加算(Ⅲ) 300点 ニ 検体検査管理加算(Ⅳ) 500点 <p>(4) 国際標準検査管理加算 40点</p>	<p>(1) 注3に規定する検体検査管理加算(Ⅰ)は入院中の患者及び入院中の患者以外の患者に対し、検体検査管理加算(Ⅱ) 検体検査管理加算(Ⅲ)、及び検体検査管理加算(Ⅳ)は入院中の患者に対して、検体検査を実施し検体検査判断料のいずれかを算定した場合に、患者1人につき月1回に限り加算するものであり、検体検査判断料を算定しない場合に本加算は算定できない。 また、区分番号「D027」基本的検体検査判断料の注2に掲げる加算を算定した場合には、本加算は算定できない。 (2) 入院中の患者について注3に規定する検体検査管理加算(Ⅱ)、検体検査管理加算(Ⅲ)又は検体検査管理加算(Ⅳ)を算定している保険医療機関であっても、入院中の患者以外の患者について検体検査管理加算(Ⅰ)を算定することができる。</p>		
	<p>(注4) 別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において、検体検査管理加算(Ⅱ)、検体検査管理加算(Ⅲ)又は検体検査管理加算(Ⅳ)を算定した場合は、国際標準検査管理加算として、40点を所定点数に加算する。</p>			
<p>遺伝子カウンセリング加算</p>	<table border="1"> <tr> <td style="width: 100px; text-align: center;">1,000</td> <td style="width: 100px; text-align: center;">500</td> </tr> </table>	1,000	500	
1,000	500			
	<p>(注5) 別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において、区分番号D006-4に掲げる遺伝学的検査を実施し、その結果について患者又はその家族に対し遺伝カウンセリングを行った場合には、患者1人につき月1回に限り、1,000点を所定点数に加算する。</p>	<p>注5に規定する遺伝カウンセリング加算は、臨床遺伝学に関する十分な知識を有する医師が、区分番号「D006-4」遺伝学的検査を実施する際、以下のいずれも満たした場合に算定できる。 ア 当該検査の実施前に、患者又はその家族等に対し、当該検査の目的並びに当該検査の実施によって生じうる利益及び不利益についての説明等を含めたカウンセリングを行っていること。 イ 患者又はその家族等に対し、当該検査の結果に基づいて療養上の指導を行っていること。なお、遺伝カウンセリングの実施に当たっては、厚生労働省「医療・介護関係事業者における個人情報の適切な取り扱いのためのガイドライン」(平成29年4月)及び関係学会による「医療における遺伝学的検査・診断に関するガイドライン」(平成23年2月)を遵守すること。</p>		
	<p>(注6) 区分番号D005の14に掲げる骨髓像を行った場合に、血液疾患に関する専門の知識を有する医師が、その結果を文書により報告した場合は、骨髓像診断加算として、所定点数に240点を加算する。</p>	<p>注6に規定する骨髓像診断加算は、血液疾患に関する専門の知識及び少なくとも5年以上の経験を有する医師が、当該保険医療機関内で採取された骨髓液に係る検査結果の報告書を作成した場合に、月1回に限り算定する。</p>		
	<p>(注7) 区分番号D015の21に掲げる免疫電気泳動法を行った場合に、当該検査に関する専門の知識を有する医師が、その結果を文書により報告した場合は、免疫電気泳動法診断加算として、50点を所定点数に加算する。</p>	<p>注7に規定する免疫電気泳動法診断加算は、免疫電気泳動法の判定について少なくとも5年以上の経験を有する医師が、当該保険医療機関内で作製された免疫電気泳動像を判定し、M蛋白血症等の診断に係る検査結果の報告書を作成した場合に算定する。</p>		

D027 基本的検体検査判断料

	基本的検体検査判断料	604	
	<p>(注1) 特定機能病院である保険医療機関において、尿・糞便等検査、血液学的検査、生化学的検査(I)、免疫学的検査又は微生物学的検査の各項に掲げる検体検査を入院中の患者に対して行った場合に、当該検体検査の種類又は回数にかかわらず月1回に限り算定できるものとする。</p>		<p>(1) 基本的検体検査判断料は、特定機能病院である保険医療機関の入院医療において通常行われる基本的な検査について、請求の簡素化の観点から、月1回の包括的な判断料を設定したものである。</p> <p>(2) 基本的検体検査実施料に含まれない検査を行った場合は、当該検査が基本的検体検査判断料の対象に含まれないものであるときは、当該検査に係る検体検査判断料も併せて別途算定できる。</p> <p>(3) 療養病棟、結核病棟若しくは精神病棟に入院している患者及び第1章第2部第2節に規定するHIV感染者療養環境特別加算、二類感染症患者療養環境特別加算若しくは重症者等療養環境特別加算を算定している患者については、基本的検体検査判断料は、別に算定しない。</p>
	<p>(注2) 区分番号D026に掲げる検体検査判断料の注3本文に規定する施設基準に適合しているものとして届出を行った保険医療機関(特定機能病院に限る。)において、検体検査を行った場合には、当該基準に係る区分に従い、患者1人につき月1回に限り、同注に掲げる点数を所定点数に加算する。ただし、同注に掲げる点数のうちいずれかの点数を算定した場合には、同一月において同注に掲げる他の点数は、算定しない。</p>		<p>(4) 1月を通じて、基本的検体検査実施料に包括されている検査項目のいずれも行われなかった場合は、当該月は本判断料は請求できない。</p> <p>(5) 特定機能病院において、(3)に掲げる場合以外で基本的検体検査判断料を算定すべき場合は、尿・糞便等検査判断料、血液学的検査判断料、生化学的検査(I)判断料、免疫学的検査判断料及び微生物学的検査判断料を算定することはできず、本判断料を算定するものとする。</p>

■病理学的検査料

N000 病理組織標本作製(1臓器につき)

1	病理組織標本作製(1臓器につき)	860	<p>(1) 病理組織標本作製について、次に掲げるものは、各区分ごとに1臓器として算定する。</p> <ul style="list-style-type: none"> ア 気管支及び肺臓 イ 食道 ウ 胃及び十二指腸 エ 小腸 オ 盲腸 カ 上行結腸、横行結腸及び下行結腸 キ S状結腸 ク 直腸 ケ 子宮体部及び子宮頸部 <p>(2) 病理組織標本作製において、1臓器から多数のブロック、標本等を作製した場合であっても、1臓器の標本作製として算定する。</p> <p>(3) 病理組織標本作製において、悪性腫瘍がある臓器又はその疑いがある臓器から多数のブロックを作製し、又は連続切片標本作製した場合であっても、所定点数のみ算定する。</p> <p>(4) 当該標本作製をヘリコバクター・ピロリ感染診断を目的に行う場合の保険診療上の取扱いについては「ヘリ、コバクター・ピロリ感染の診断及び治療に関する取扱いについて」(平成12年10月31日保険発第180号)に即して行うこと。</p>
---	------------------	-----	---

2	セルブロック法によるもの(1部位につき)	860	「2」の「セルブロック法によるもの」について、同一又は近接した部位より同時に数検体を採取して標本作製を行った場合であっても、1回として算定する。 「2」の「セルブロック法によるもの」は、悪性中皮腫を疑う患者又は組織切片を検体とした病理組織標本作製が実施困難な肺悪性腫瘍を疑う患者に対して、穿刺吸引等により採取した検体を用いてセルブロック法により標本作製した場合に算定する。なお、肺悪性腫瘍を疑う患者に対して実施した場合には、組織切片を検体とした病理組織標本作製が実施困難である医学的な理由を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。 セルブロック法による病理組織標本に対する免疫染色については、悪性中皮腫を疑う患者又は組織切片を検体とした病理組織標本作製が実施困難な肺悪性腫瘍を疑う患者に対して実施した場合に算定する。なお、肺悪性腫瘍を疑う患者に対して実施した場合には、組織切片を検体とした病理組織標本作製が実施困難である医学的な理由を診療録及び診療報酬明細書の摘要欄に記載すること。
---	----------------------	-----	---

NO01 電子顕微鏡病理組織標本作製

	電子顕微鏡病理組織標本作製(1臓器につき)	2,000	(1)電子顕微鏡病理組織標本作製は、腎組織、甲状腺腫を除く内分泌臓器の機能性腫瘍、異所性ホルモン産生腫瘍、軟部組織悪性腫瘍、ゴーシェ病等の脂質蓄積症、多糖体蓄積症等に対する生検及び心筋症に対する心筋生検の場合において、電子顕微鏡による病理診断のための病理組織標本作製した場合に算定できる。 (2)電子顕微鏡病理組織標本作製、区分番号「N000」病理組織標本作製、区分番号「N002」免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製のうち、いずれを算定した場合であっても、他の2つの項目を合わせて算定することができる。
--	-----------------------	-------	--

NO02 免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製

1	エストロゲンレセプター	720	(1)免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製は、病理組織標本作製するにあたり免疫染色を行った場合に、方法(蛍光抗体法又は酵素抗体法)又は試薬の種類にかかわらず、1臓器につき1回のみ算定する。 (2)免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製、区分番号「N000」病理組織標本作製又は区分番号「N001」電子顕微鏡病理組織標本作製のうち、いずれを算定した場合であっても、他の2つの項目を合わせて算定することができる。 (3)「1」のエストロゲンレセプターの免疫染色と「2」のプロゲステロンレセプターの免疫染色を同一月に実施した場合は、いずれかの主たる病理組織標本作製の所定点数及び注に規定する加算のみを算定する。
2	プロゲステロンレセプター	690	(1)免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製は、病理組織標本作製するにあたり免疫染色を行った場合に、方法(蛍光抗体法又は酵素抗体法)又は試薬の種類にかかわらず、1臓器につき1回のみ算定する。 (2)免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製、区分番号「N000」病理組織標本作製又は区分番号「N001」電子顕微鏡病理組織標本作製のうち、いずれを算定した場合であっても、他の2つの項目を合わせて算定することができる。 (3)「1」のエストロゲンレセプターの免疫染色と「2」のプロゲステロンレセプターの免疫染色を同一月に実施した場合は、いずれかの主たる病理組織標本作製の所定点数及び注に規定する加算のみを算定する。
3	HER2タンパク	690	(1)免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製は、病理組織標本作製するにあたり免疫染色を行った場合に、方法(蛍光抗体法又は酵素抗体法)又は試薬の種類にかかわらず、1臓器につき1回のみ算定する。 (2)免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製、区分番号「N000」病理組織標本作製又は区分番号「N001」電子顕微鏡病理組織標本作製のうち、いずれを算定した場合であっても、他の2つの項目を合わせて算定することができる。 (3)「3」のHER2タンパクは、半定量検査又はEIA法(酵素免疫測定法)による検査を行った場合に限り算定する。

4	EGFRタンパク	690	(1) 免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製は、病理組織標本を作製するにあたり免疫染色を行った場合に、方法(蛍光抗体法又は酵素抗体法)又は試薬の種類にかかわらず、1臓器につき1回のみ算定する。 (2) 免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製、区分番号「N000」病理組織標本作製又は区分番号「N001」電子顕微鏡病理組織標本作製のうち、いずれを算定した場合であっても、他の2つの項目を合わせて算定することができる。
5	CCR4タンパク	10,000	「5」CCR4タンパク及び区分番号「D006-10」CCR4タンパク(フローサイトメトリー法)を同一の目的で実施した場合は、原則として主たるもののみ算定する。ただし、医学的な必要性がある場合には、併せて実施した場合であっても、いずれの点数も算定できる。なお、この場合においては、診療報酬明細書の摘要欄にその理由及び医学的必要性を記載すること。
6	ALK融合タンパク	2,700	「6」のALK融合タンパクは、非小細胞肺癌患者に対して、ALK阻害剤の投与の適応を判断することを目的として、ブリッジ試薬を用いた免疫組織染色法により病理標本作製を行った場合に、当該薬剤の投与方針の決定までの間に1回を限度として算定する。
7	CD30	400	「7」のCD30は、HQリンカーを用いた免疫組織化学染色法により、悪性リンパ腫の診断補助を目的に実施した場合に算定する。
8	その他(1臓器につき)	400	(1) 免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製は、病理組織標本を作製するにあたり免疫染色を行った場合に、方法(蛍光抗体法又は酵素抗体法)又は試薬の種類にかかわらず、1臓器につき1回のみ算定する。 (2) 免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製、区分番号「N000」病理組織標本作製又は区分番号「N001」電子顕微鏡病理組織標本作製のうち、いずれを算定した場合であっても、他の2つの項目を合わせて算定することができる。
(注1)	1及び2の病理組織標本作製を同一月に実施した場合は、主たる病理組織標本作製の所定点数に180点を加算する。		
(注2)	8について、確定診断のために4種類以上の抗体を用いた免疫染色が必要な患者に対して、標本作製を実施した場合には、所定点数に1,600点を加算する。		(1)「注2」に規定する「確定診断のために4種類以上の抗体を用いた免疫染色が必要な患者」とは、悪性リンパ腫、悪性中皮腫、消化管間質腫瘍(GIST)、慢性腎炎、内分泌腫瘍、軟部腫瘍、皮膚の血管炎又は水疱症(天疱瘡、類天疱瘡)悪性黒色腫、筋ジストロフィー又は筋炎が疑われる患者を指す。これらの疾患が疑われる患者であっても3種類以下の抗体で免疫染色を行った場合は、当該加算は算定できない。 肺悪性腫瘍(腺癌、扁平上皮癌)が疑われる患者に対して「注2」の加算を算定する場合は、腫瘍が未分化であった場合等HE染色では腺癌又は扁平上皮癌の診断が困難な患者に限り算定することとし、その医学的根拠を診療報酬明細書の摘要欄に詳細に記載すること。なお、既に区分番号「D004-2」悪性腫瘍組織検査の「1」悪性腫瘍遺伝子検査の「イ」EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法)、「ロ」EGFR遺伝子検査(リアルタイムPCR法以外)、「ヲ」ROS1融合遺伝子検査又は区分番号「N005-2」ALK融合遺伝子標本作製を算定している場合には、当該加算は算定できない。

	術中迅速病理組織標本作製(1手術につき)	1,990	術中迅速病理組織標本作製は、手術の途中において迅速凍結切片等による標本作製及び鏡検を完了した場合において、1手術につき1回算定する。 なお、摘出した臓器について、術後に再確認のため精密な病理組織標本作製を行術中迅速病理組織標本作製は、手術の途中において迅速凍結切片等による標本作製及び鏡検を完了した場合において、1手術につき1回算定する。
--	----------------------	-------	--

N003-2 術中迅速細胞診

1	術中迅速細胞診(1手術につき)	450	迅速細胞診は、手術又は気管支鏡検査(超音波気管支鏡下穿刺吸引生検法の実施時に限る。)の途中において腹水及び胸水等の体腔液又はリンパ節穿刺液を検体として標本作製及び鏡検を完了した場合において、1手術又は1検査につき1回算定する。
2	検査中の場合(1検査につき)	450	

N004 細胞診(1部位につき)

1	婦人科材料等によるもの	150	(1) 腔脂膏顕微鏡標本作製、胃液、腹腔穿刺液等の癌細胞標本作製及び眼科プロヴァツェク小体標本作製並びに天疱瘡におけるTzanck細胞の標本作製は、細胞診により算定する。 (2) 同一又は近接した部位より同時に数検体を採取して標本作製を行った場合であっても、1回として算定する。	
2	穿刺吸引細胞診、体腔洗浄等によるもの	190	(1) 腔脂膏顕微鏡標本作製、胃液、腹腔穿刺液等の癌細胞標本作製及び眼科プロヴァツェク小体標本作製並びに天疱瘡におけるTzanck細胞の標本作製は、細胞診により算定する。 (2) 同一又は近接した部位より同時に数検体を採取して標本作製を行った場合であっても、1回として算定する。 (3) 「2」の「穿刺吸引細胞診、体腔洗浄等」とは、喀痰細胞診、気管支洗浄細胞診、体腔液細胞診、体腔洗浄細胞診、体腔臓器擦過細胞診及び髄液細胞診等を指す。 「2」の「穿刺吸引細胞診、体腔洗浄等によるもの」と「3」の「セルブロック法によるもの」を併せて行った場合は、主たるもののみ算定する。	
	婦人科材料等液状化検体細胞診加算	36	18	
(注1)	1について、固定保存液に回収した検体から標本作製して、診断を行った場合には、婦人科材料等液状化検体細胞診加算として、36点を所定点数に加算する。		「注1」の婦人科材料等液状化検体細胞診加算は、採取と同時にを行った場合に算定できる。なお、過去に穿刺し又は採取し、固定保存液に回収した検体から標本作製し診断を行った場合には算定できない	
(注2)	2について、過去に穿刺し又は採取し、固定保存液に回収した検体から標本作製して、診断を行った場合には、液状化検体細胞診加算として、所定点数に85点を加算する。		「注2」液状化検体細胞診加算は、採取と同時に作製された標本に基づいた診断の結果、再検が必要と判断され、固定保存液に回収した検体から再度標本作製し、診断を行った場合に限り算定できる。採取と同時にを行った場合は算定できない。	

N005 HER2遺伝子標本作製

1	単独の場合	2,700	HER2遺伝子標本作製は、抗HER2ヒト化モノクローナル抗体抗悪性腫瘍剤の投与の適応を判断することを目的として、FISH法、SISH法又はCISH法により遺伝子増幅標本作製を行った場合に、当該抗悪性腫瘍剤の投与方針の決定までの間に1回を限度として算定する。
2	区分番号N002に掲げる免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製の3による病理標本作成を併せて行った場合	3,050	本標本作製と区分番号「N002」免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製の「3」を同一の目的で実施した場合は、本区分の「2」により算定する。

N005-2 ALK融合遺伝子標本作成

	ALK融合遺伝子標本作製	6,520		ALK融合遺伝子標本作製は、ALK阻害剤の投与の適応を判断することを目的として、FISH法により遺伝子標本作製を行った場合に、当該薬剤の投与方針の決定までの間に1回を限度として算定する。
--	--------------	-------	--	---

NO05-3 PD-L1タンパク免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製

	PD-L1タンパク免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製	2,700	—	PD-L1タンパク免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製は、抗PD-L1抗体抗悪性腫瘍剤又は抗PD-L1抗体抗悪性腫瘍剤の投与の適応を判断することを目的として、免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製を行った場合に、当該抗悪性腫瘍剤の投与方針の決定までの間に1回を限度として算定する。
--	------------------------------	-------	---	---

NO06 病理診断料

1	組織診断料	450		(1) 当該保険医療機関以外に勤務する病理診断を行う医師が、当該保険医療機関に向いて病理診断を行った場合等、当該保険医療機関における勤務の実態がない場合においては、病理診断料は算定できない。 (2) 当該保険医療機関において、当該保険医療機関以外の医療機関(衛生検査所等を含む)で作製した病理標本。につき診断を行った場合には、月1回に限り所定点数を算定する。なお、患者が当該傷病につき当該保険医療機関を受診していない場合においては、療養の給付の対象とならない。 (3) 病理診断料が含まれない入院料を算定する病棟に入院中の患者に対して、病理診断料を算定する場合は、同一月内に当該患者が病理診断料が含まれる入院料を算定する病棟に転棟した場合であっても、当該病理診断料を請求することができる。
2	細胞診断料	200		

(注1) 1については、病理診断を専ら担当する医師が勤務する病院又は病理診断を専ら担当する常勤の医師が勤務する診療所である保険医療機関において、区分番号NO00に掲げる病理組織標本作製、区分番号NO01に掲げる電子顕微鏡病理組織標本作製、区分番号NO02に掲げる免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製若しくは区分番号NO03に掲げる術中迅速病理組織標本作製により作製された組織標本に基づく診断を行った場合又は当該保険医療機関以外の保険医療機関で作製された組織標本に基づく診断を行った場合に、これらの診断の別又は回数にかかわらず、月1回に限り算定する。

(注2) 2については、病理診断を専ら担当する医師が勤務する病院又は病理診断を専ら担当する常勤の医師が勤務する診療所である保険医療機関において、区分番号NO03-2に掲げる術中迅速細胞診若しくは区分番号NO04に掲げる細胞診の2により作製された標本に基づく診断を行った場合又は当該保険医療機関以外の保険医療機関で作製された標本に基づく診断を行った場合に、これらの診断の別又は回数にかかわらず、月1回に限り算定する。

(注3) 当該保険医療機関以外の保険医療機関で作製された標本に基づき診断を行った場合は、区分番号NO00からNO04までに掲げる病理標本作製料は、別に算定できない。

	<p>(注4) 病理診断管理に関する別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において、病理診断を専ら担当する常勤の医師が病理診断を行い、その結果を文書により報告した場合には、当該基準に係る区分に従い、次に掲げる点数を所定点数に加算する。</p> <p>イ 病理診断管理加算1 (1) 組織診断を行った場合120点 (2) 細胞診断を行った場合60点 ロ 病理診断管理加算2 (1) 組織診断を行った場合320点 (2) 細胞診断を行った場合160点</p>	<p>病理診断管理加算1又は2の届出を行った保険医療機関において、病理診断を専ら担当する常勤の医師のうち当該保険医療機関において勤務する1名(病理診断管理加算2を算定する場合にあつては2名)を除いた病理診断を専ら担当する常勤の医師については、当該保険医療機関において常態として週3日以上、かつ、週24時間以上の勤務を行っている場合、当該勤務時間以外の所定労働時間については、自宅等の当該保険医療機関以外の場所で、デジタル病理画像の観察及び送受信を行うにつき十分な装置・機器を用いた上で観察を行い、その結果を文書により当該患者の診療を担当する医師に報告した場合も病理診断料及び病理診断管理加算1又は2を算定できる。なお、デジタル画像に基づく病理診断を行うに当たっては、関係学会による指針を参考とすること。また、病院の管理者が当該医師の勤務状況を適切に把握していること。</p>
	<p>1については、別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関において、悪性腫瘍に係る手術の検体から区分番号N000の1に掲げる病理組織標本(組織切片によるもの)作製又は区分番号N002に掲げる免疫染色(免疫抗体法)病理組織標本作製により作製された組織標本に基づく診断を行った場合は、悪性腫瘍病理組織標本加算として、150点を所定点数に加算する。</p>	<p>「注5」の悪性腫瘍病理組織標本加算については、原発性悪性腫瘍に対して「K007の1」、「K031」、「K053」、「K162」、「K394」、「K439」、「K442」、「K476」、「K484-2」、「K514」、「K514-2」、「K529」、「K529-2」、「K529-3」、「K653の2」、「K655の2」、「K655-2の2」、「K655-4の2」、「K655-5の2」、「K657の2」、「K657-2の2」、「K675」、「K677」、「K677-2」、「K695」、「K695-2」、「K700-2」、「K700-3」、「K702」、「K702-2」、「K703」、「K703-2」、「K704」、「K721-4」、「K740」、「K740-2」、「K773」から「K773-3」、「K773-5」、「K803」から「K803-3」、「K833」、「K843」から「K843-4」、「K879」、「K879-2」又は「K889」に掲げる手術を実施し、当該手術の検体から作製された病理組織標本に基づき病理診断を行った場合に算定する。</p>

N007 病理判断料		
病理判断料	150	<p>病理判断料が含まれない入院料を算定する病棟に入院中の患者に対して、病理判断料を算定した場合は、同一月内に当該患者が病理判断料が含まれる入院料を算定する病棟に転棟した場合であっても、当該病理判断料を請求することができる。</p>
<p>(注1) 行われた病理標本作製の種類又は回数にかかわらず、月1回に限り算定する。 (注2) 区分番号N006に掲げる病理診断料を算定した場合には、算定しない。</p>		

■超音波検査等

D217 骨塩定量検査			
1	DEXA法による腰椎撮影	360	<p>「1」の注はDEXA法による腰椎撮影及び大腿骨撮影を同一日に行った場合にのみ算定できる。</p>
<p>(注) 同一日にDEXA法により大腿骨撮影を行った場合には、大腿骨同時撮影加算として、所定点数に90点を加算する。</p>			
2	MD法	140	<p>(1)「2」の「MD法、SEXA法等」の方法には、DEXA法(dual Energy x-Ray Absorptiometry)、単一光子吸収法(SPA:Single Photon Absorptiometry)、二重光子吸収法(DPA: Dual Photon Absorptiometry)、MD法(Microdensitometry)による骨塩定量法、DIP法(Digital Image Processing)、SEXA法(single Energy x-Ray Absorptiometry)、単色X線光子を利用した骨塩定量装置による測定及びpQCT(peripheral Quantitative Computed Tomography)による測定がある。 (2)MD法による骨塩定量検査を行うことを目的として撮影したフィルムを用いて画像診断を併施する場合は、「2」の「MD法、SEXA法等」の所定点数又は画像診断の手技料(区分番号「E001」写真診断及び区分番号「E002」撮影)の所定点数のいずれか一方により算定する。ただし、区分番号「E400」フィルムの費用は、いずれの場合でも、手技料とは別に算定できる。</p>
	SEXA法等	140	
3	超音波法	80	

	(注)検査の種類にかかわらず、患者1人につき4月に1回に限り算定する。	骨塩定量検査は、骨粗鬆症の診断及びその経過観察の際のみ算定できる。ただし、4月に1回を限度とする。
--	-------------------------------------	---

■ 負荷試験等

D286 肝及び腎のクリアランステスト			
	肝及び腎のクリアランステスト	150	区分番号「D286」肝及び腎のクリアランステストのうち、腎のクリアランステストと、本検査を併せて行った場合には、いずれか主たるもののみ算定する。
	(注1) 検査に当たって、尿管カテーテル法、膀胱尿道ファイバースコープ又は膀胱尿道鏡検査を行った場合は、区分番号D318に掲げる尿管カテーテル法、D317に掲げる膀胱尿道ファイバースコープ又はD317-2に掲げる膀胱尿道鏡検査の所定点数を併せて算定する。		(1)肝及び腎のクリアランステストとは、負荷後に検体採取及び検体分析を経時的若しくは連続的に行う検査である。 (2)肝クリアランステストに該当するものは、ICG等を用いた検査であり、腎クリアランステストに該当するものは、PSP、チオ硫酸等を負荷して行うクリアランステスト、腎血漿流量測定、糸球体濾過値測定である。 (3)肝及び腎のクリアランステストは、肝クリアランステスト又は腎クリアランステストのいずれかを実施した場合に算定できる。
	(注2) 検査に伴って行った注射、採血及び検体測定のコストは、所定点数に含まれるものとする。		「注2」の注射とは、第6部第1節第1款の注射実施料をいい、施用した薬剤のコストは、別途算定する。

D286-2 イヌリンクリアランス測定			
	イヌリンクリアランス測定	1,280	(1)検査に伴って行った注射、採血及び検体測定のコストは、所定点数に含まれるが、使用した薬剤は別途算定できる。 (2)6月に1回に限り算定する。 (3)区分番号「D286」肝及び腎のクリアランステストのうち、腎のクリアランステストと、本検査を併せて行った場合には、いずれか主たるもののみ算定する。

D287 内分泌負荷試験			
1	下垂体前葉負荷試験 イ 成長ホルモン(GH)(一連として)	1,200	1]の下垂体前葉負荷試験に含まれるものとしては、下記のものがある。 ア 成長ホルモン(GH)については、インスリン負荷、アルギニン負荷、L-DOPA負荷、クロニジン負荷、グルカゴン負荷、プロプラノロール負荷、プロモクリプチン負荷、睡眠負荷等 イ ゴナドトロピン(LH及びFSH)については、LH-RH負荷、クロミフェン負荷等 ウ 甲状腺刺激ホルモン(TSH)については、TRH負荷等 エ プロラクチン(PRL)については、TRH負荷、プロモクリプチン負荷等 オ 副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)については、インスリン負荷、メトピロン負荷、デキサメサゾン負荷、CRH負荷等
(注) 患者1人につき月2回に限り算定する。			
ロ ゴナドトロピン(LH及びFSH)(一連として月1回)		1,600	イ 成長ホルモン(GH)(一連として)と算定条件は同じ
ハ 甲状腺刺激ホルモン(TSH)(一連として月1回)		1,200	
ニ プロラクチン(PRL)(一連として月1回)		1,200	
ホ 副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)(一連として月1回)		1,200	

2	下垂体後葉負荷試験(一連として月1回)	1,200	「2」の下垂体後葉負荷試験の抗利尿ホルモン(ADH)については、水制限、高張食塩水負荷(カーター・ロビンテスト)等が含まれる。
3	甲状腺負荷試験(一連として月1回)	1,200	「3」の甲状腺負荷試験の甲状腺ホルモンについては、T3抑制等が含まれる。
4	副甲状腺負荷試験(一連として月1回)	1,200	「4」の副甲状腺負荷試験の副甲状腺ホルモン(PTH)については、カルシウム負荷、PTH負荷(エルスワースハワードテスト)、EDTA負荷等が含まれる。
5	副腎皮質負荷試験 イ 鉱質コルチコイド(一連として月1回) ロ 糖質コルチコイド(一連として月1回)	1,200	5)の副腎皮質負荷試験に含まれるものとしては、下記のものがある。 ア 鉱質コルチコイド(レニン、アルドステロン)については、フロセマイド負荷、アンジオテンシン負荷等 イ 糖質コルチコイド(コルチゾール、DHEA及びDHEAS)については、ACTH負荷、デキサメサゾン負荷、メピロン負荷等
6	性腺負荷試験(一連として月1回)	1,200	「6」の性腺負荷試験に含まれるものとしては、下記のものがある。 ア テストステロンについては、HCG負荷等 イ エストラジオールについては、HMG負荷等
	(注1) 1月に3,600点を限度として算定する。		(1)各負荷試験については、測定回数及び負荷する薬剤の種類にかかわらず、一連のものとして月1回に限り所定点数を算定する。ただし、「1」の「イ」の成長ホルモンに限り、月2回まで所定点数を算定できる。なお、「1」の下垂体前葉負荷試験及び「5」の副腎皮質負荷試験以外のものについては、測定するホルモンの種類にかかわらず、一連のものとして算定する。(2)内分泌負荷試験において、負荷の前後に係る血中又は尿中のホルモン等測定に際しては、測定回数、測定間隔等にかかわらず、一連のものとして扱い、当該負荷試験の項により算定するものであり、検体検査実施料における生化学的検査(I)又は生化学的検査(II)の項では算定できない。
	(注2) 負荷試験に伴って行った注射、採血及び検体測定の費用は、採血回数及び測定回数にかかわらず、所定点数に含まれるものとする。ただし、区分番号D419の5に掲げる副腎静脈サンプリングを行った場合は、当該検査の費用は別に算定できる。		「注2」の注射とは、第6部第1節第1款の注射実施料をいい、施用した薬剤の費用は、別途算定する。本試験に伴って区分番号「D419」その他の検体採取の「5」の副腎静脈サンプリングにより採血を行った場合、その費用は別に算定できる。

D288 糖負荷試験

1	常用負荷試験(血糖及び尿糖検査を含む。)	200	(1)負荷の前後に係る血中又は尿中のホルモン等測定に際しては、測定回数、測定間隔等にかかわらず、一連のものとして扱い、当該負荷試験の項により算定するものであり、検体検査実施料における生化学的検査(I)又は生化学的検査(II)の項では算定できない。 (2)乳糖を服用させて行う耐糖試験は、糖負荷試験により算定する。また、使用した薬剤は、区分番号「D500」薬剤により算定する。 (3)ブドウ糖等を1回負荷し、負荷前後の血糖値等の変動を把握する検査は、糖負荷試験の所定点数により算定する。
---	----------------------	-----	--

2	耐糖能精密検査(常用負荷試験及び血中インスリン測定又は常用負荷試験及び血中C-ペプチド測定を行った場合)、グルカゴン負荷試験	900	(1)負荷の前後に係る血中又は尿中のホルモン等測定に際しては、測定回数、測定間隔等にかかわらず、一連のものとして扱い、当該負荷試験の項により算定するものであり、検体検査実施料における生化学的検査(I)又は生化学的検査(II)の項では算定できない。 (2)「2」の耐糖能精密検査(常用負荷試験及び血中インスリン測定又は常用負荷試験及び血中C-ペプチド測定を行った場合)は、常用負荷試験及び負荷前後の血中インスリン測定又は血中C-ペプチド測定を行った場合に算定する。 (3)乳糖を服用させて行う耐糖試験は、糖負荷試験により算定する。また、使用した薬剤は、区分番号「D500」薬剤により算定する。 (4)ブドウ糖等を1回負荷し、負荷前後の血糖値等の変動を把握する検査は、糖負荷試験の所定点数により算定する。
	(注)注射、採血及び検体測定のコストは、採血回数及び測定回数にかかわらず所定点数に含まれるものとする		「注」の注射とは、第6部第1節第1款の注射実施料をいい、施用した薬剤のコストは、別途算定する。

D289 その他の機能テスト			
1	膵機能テスト(PFDテスト)	100	
2	肝機能テスト(ICG1回又は2回法、BSP2回法)	100	
	ビリルビン負荷試験	100	
	馬尿酸合成試験	100	
	フィッシュバーグ	100	
	水利尿試験	100	
	アジスカウント(Addis尿沈渣定量検査)、	100	
	モーゼンタール法	100	
	キシローゼ試験	100	
	ヨードカリ試験	100	
3	胆道機能テスト	700	「3」の胆道機能テストは、十二指腸ゾンデを十二指腸乳頭部まで挿入し、胆道刺激物を投与して十二指腸液を分画採取した場合に算定する。
	胃液分泌刺激テスト	700	胃液分泌刺激テスト ア 「3」の胃液分泌刺激テストは、生体に分泌刺激物質を投与し、胃液若しくは血液を採取、分析することにより胃液分泌機能を検査するものであり、胃液分泌刺激テストに該当するものは、ガストリン刺激テスト、ヒスタログ刺激試験、Katsch-Kalk法、ヒスタミン法等である。 イ 検査に伴って行った注射、検体採取、検体測定及びエックス線透視のコストは、別に算定できない。
4	セクレチン試験	3,000	「4」のセクレチン試験は、十二指腸液採取用二重管を十二指腸まで挿入し、膵外分泌刺激ホルモンであるセクレチンを静脈注射し、刺激後の膵液量、重炭酸濃度及びアミラーゼ排出量を測定した場合に算定する。ただし、セクレチン注射の手技料、測定に要する費用、血清酵素逸脱誘発試験のコスト等は所定点数に含まれる。
	(注)検査に伴って行った注射、検体採取、検体測定及びエックス線透視のコストは、すべて所定点数に含まれるものとする。		「注」の注射とは、第6部第1節第1款の注射実施料をいい、施用した薬剤のコストは、別途算定する。

■ 特定薬剤治療管理料

B001-2 特定薬剤治療管理料

特定薬剤治療管理料		
-----------	--	--

2	【不整脈用剤】 プロカインアミド、N-アセチルプロカインアミド、ジソピラミド、キニジン、アプリンジン、リドカイン、ピルジカインド塩酸塩、プロパフェノン、メキシレチン、フレカイニド、シベンゾリンコハク酸塩、ピルメノール、アミオダロン、ソタロール塩酸塩、ベプリジル塩酸塩	(470)		特定薬剤治療管理料を算定できる不整脈用剤とはプロカインアミド、N-アセチルプロカインアミド、ジソピラミド、キニジン、アプリンジン、リドカイン、ピルジカインド塩酸塩、プロパフェノン、メキシレチン、フレカイニド、シベンゾリンコハク酸塩、ピルメノール、アミオダロン、ソタロール塩酸塩及びベプリジル塩酸塩をいう。
	グリコペプチド系抗生物質 バンコマイシン テイコブラニン			(1) 特定薬剤治療管理料を算定できるグリコペプチド系抗生物質とは、バンコマイシン及びテイコブラニンをいい、トリアゾール系抗真菌剤とは、ポリコナゾールをいう。 (2) アミノ配糖体抗生物質、グリコペプチド系抗生物質、トリアゾール系抗真菌剤等を数日間以上投与している入院中の患者について、投与薬剤の血中濃度を測定し、その測定結果をもとに投与量を精密に管理した場合、月1回に限り算定する。
	【トリアゾール系抗真菌剤】 ポリコナゾール			アミノ配糖体抗生物質、グリコペプチド系抗生物質、トリアゾール系抗真菌剤等を数日間以上投与している入院中の患者について、投与薬剤の血中濃度を測定し、その測定結果をもとに投与量を精密に管理した場合、月1回に限り算定する。
	【免疫抑制剤】 シクロスポリン、タクロリムス水和物、エベロリムス及びミコフェノール酸モフェチル			特定薬剤治療管理料を算定できる免疫抑制剤とは、シクロスポリン、タクロリムス水和物、エベロリムス及びミコフェノール酸モフェチルをいう。
	ジギタリス製剤			
	抗てんかん剤			
	テオフィリン製剤			
	ハロペリドール製剤			
	ブロムペリドール製剤			
	リチウム製剤			
	バルプロ酸ナトリウム(躁うつ病)			
	カルバマゼピン			
	シクロスポリン			
	サリチル酸系製剤			
	メトトレキサート			
タクロリムス水和物				
バルプロ酸ナトリウム(片頭痛)				
イマチニブ				
ロ 特定薬剤治療管理料2	100	—	<p>ア 特定薬剤治療管理料2は、胎児曝露を未然に防止するための安全管理手順を遵守した上でサリドマイド製剤及びその誘導体の処方及び調剤を実施した患者に対して、医師及び薬剤師が、当該薬剤の管理の状況について確認及び適正使用に係る必要な説明を行い、当該医薬品の製造販売を行う企業に対して確認票等を用いて定期的に患者の服薬に係る安全管理の遵守状況等を報告した場合において、月に1回につき算定する。</p> <p>イ サリドマイド製剤及びその誘導体とは、サリドマイド、レナリドミド及びポマリドミドをいう。</p> <p>ウ 安全管理手順については「サリドマイド製剤安全管理手順(TERMS)」及び「レブラミド・ポマリド適正管理手順(RevMate)」を遵守すること。</p> <p>エ 特定薬剤治療管理料2を算定する場合は、診療録等に指導内容の要点を記録すること。</p>	

	<p>(1) ジギタリス製剤又は抗てんかん剤を投与している患者、免疫抑制剤を投与している臓器移植後の患者その他別に厚生労働大臣が定める患者に対して、薬物血中濃度を測定して計画的な治療管理を行った場合に算定する。</p>	<p>(1) 特定薬剤治療管理料は、下記のものに対して投与薬剤の血中濃度を測定し、その結果に基づき当該薬剤の投与量を精密に管理した場合、月1回に限り算定する。</p> <ul style="list-style-type: none"> ア 心疾患患者であってジギタリス製剤を投与しているもの イ てんかん患者であって抗てんかん剤を投与しているもの ウ 気管支喘息、喘息性(様)気管支炎、慢性気管支炎、肺気腫又は未熟児無呼吸発作の患者であってテオフィリン製剤を投与しているもの エ 不整脈の患者に対して不整脈用剤を継続的に投与しているもの オ 統合失調症の患者であってハロペリドール製剤又はプロムペリドール製剤を投与しているもの カ 躁うつ病の患者であってリチウム製剤を投与しているもの キ 躁うつ病又は躁病の患者であってバルプロ酸ナトリウム又はカルバマゼピンを投与しているもの ク 臓器移植術を受けた患者であって臓器移植における拒否反応の抑制を目的として免疫抑制剤を投与しているもの ケ ベーチェット病の患者であって活動性・難治性眼症状を有するもの又は重度の再生不良性貧血、赤芽球癆、尋常性乾癬、膿疱性乾癬、乾癬性紅皮症、関節症性乾癬、全身型重症筋無力症、アトピー性皮膚炎(既存治療で十分な効果が得られない患者に限る)若しくはネフローゼ症候群の患者。であってシクロスポリンを投与しているもの コ 若年性関節リウマチ、リウマチ熱又は慢性関節リウマチの患者であってサリチル酸系製剤を継続的に投与しているもの サ 悪性腫瘍の患者であってメトトレキサートを投与しているもの シ 全身型重症筋無力症、関節リウマチ、ループス腎炎又は潰瘍性大腸炎の患者であってタクロリムス水和物を投与しているもの ス 重症又は難治性真菌感染症の患者であってトリアゾール系抗真菌剤を投与しているもの セ 片頭痛の患者であってバルプロ酸ナトリウムを投与しているもの ソ イマチニブを投与しているもの タ 結節性硬化症に伴う上衣下巨細胞性星細胞腫の患者であって抗悪性腫瘍剤としてエベロリムスを投与しているもの
	<p>(2) 同一の患者につき特定薬剤治療管理料を算定すべき測定及び計画的な治療管理を月2回以上行った場合においては、特定薬剤治療管理料は1回に限り算定することとし、第1回の測定及び計画的な治療管理を行ったときに算定する。</p>	<p>本管理料には、薬剤の血中濃度測定、当該血中濃度測定に係る採血及び測定結果に基づく投与量の管理に係る費用が含まれるものであり、1月のうちに2回以上血中濃度を測定した場合であっても、それに係る費用は別に算定できない。ただし、別の疾患に対して別の薬剤を投与した場合(例えば、てんかんに対する抗てんかん剤と気管支喘息に対するテオフィリン製剤の両方を投与する場合)及び同一疾患について(1)アからスのうち同一の区分に該当しない薬剤を投与した場合(例えば、発作性上室性頻脈に対してジギタリス製剤及び不整脈用剤を投与した場合)はそれぞれ算定できる。</p>
	<p>(3) ジギタリス製剤の急速飽和を行った場合又はてんかん重積状態の患者に対して、抗てんかん剤の注射等を行った場合は、所定点数にかかわらず、1回に限り740点を特定薬剤治療管理料として算定する。</p>	<p>(1)ジギタリス製剤の急速飽和を行った場合は、1回に限り急速飽和完了日に「注3」に規定する点数を算定することとし、当該算定を行った急速飽和完了日の属する月においては、別に特定薬剤治療管理料は算定できない。なお、急速飽和とは、重症うつ血性心不全の患者に対して2日間程度のうちに数回にわたりジギタリス製剤を投与し、治療効果が得られる濃度にまで到達させることをいう。</p> <p>(2)てんかん重積状態のうち算定の対象となるものは、全身性けいれん発作重積状態であり、抗てんかん剤を投与している者について、注射薬剤等の血中濃度を測定し、その測定結果をもとに投与量を精密に管理した場合は、1回に限り、重積状態が消失した日に「注3」に規定する点数を算定することとし、当該算定を行った重積状態消失日の属する月においては、別に特定薬剤治療管理料は算定できない。</p> <p>(3)「注3」に規定する点数を算定する場合にあつては、「注6」に規定する加算を含め別に特定薬剤治療管理料は算定できない。</p>
	<p>(4) 抗てんかん剤又は免疫抑制剤を投与している患者以外の患者に対して行った薬物血中濃度の測定及び計画的な治療管理のうち、4月目以降のものについては、所定点数の100分の50に相当する点数により算定する。</p>	<p>「注4」に規定する「抗てんかん剤又は免疫抑制剤を投与している患者」には、躁うつ病又は躁病によりバルプロ酸又はカルバマゼピンを投与している患者が含まれ、当該患者は4月目以降においても減算対象とならない。また、所定点数の100分の50に相当する点数により算定する「4月目以降」とは、初回の算定から暦月で数えて4月目以降のことである。</p>

	<p>(5) てんかんの患者であって、2種類以上の抗てんかん剤を投与されているものについて、同一暦月に血中の複数の抗てんかん剤の濃度を測定し、その測定結果に基づき、個々の投与量を精密に管理した場合は、当該管理を行った月において、2回に限り所定点数を算定できる。</p>	
	<p>(6) 臓器移植後の患者に対して、免疫抑制剤の投与を行った場合は、臓器移植を行った日の属する月を含め3月に限り、所定点数に2,740点を加算し、免疫抑制剤を投与している臓器移植後の患者以外の患者に対して、特定薬剤治療管理に係る薬剤の投与を行った場合は、1回目の特定薬剤治療管理料を算定すべき月に限り、所定点数に280点を加算する。</p>	<p>(1)免疫抑制剤を投与している臓器移植後の患者については、臓器移植を行った日の属する月を含め3月に限り、臓器移植加算として「注6」に規定する点数を算定し、初回月加算は算定しない。 (2)初回月加算は、投与中の薬剤の安定した血中至適濃度を得るため頻回の測定が行われる初回月に限り、「注6」に規定する点数を加算できるものであり、薬剤を変更した場合においては算定できない。 (3)特殊な薬物血中濃度の測定及び計画的な治療管理のうち、特に本項を準用する必要のあるものについては、その都度当局に内議し、最も近似する測定及び治療管理として準用が通知された算定方法により算定する。</p>
	<p>(7) ロについては、サリドマイド及びその誘導体を投与している患者について、服薬に係る安全管理の遵守状況を確認し、その結果を所定の機関に報告する等により、投与の妥当性を確認した上で、必要な指導等を行った場合に月1回に限り所定点数を算定する。</p>	
<p>B001-3 悪性腫瘍特異物質治療管理料</p>		
	<p>イ 尿中BTAに係るもの</p>	<p>220</p>
	<p>ロ その他のもの</p>	
	<p>(1) 1項目の場合</p>	<p>360</p>
	<p>(2) 2項目以上の場合</p>	<p>400</p>
	<p>(注1) イについては、別に厚生労働大臣が定める基準を満たす保険医療機関において、悪性腫瘍の患者に対して、尿中BTAに係る検査を行い、その結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に、月1回に限り第1回の検査及び治療管理を行ったときに算定する。</p>	
	<p>(注2) ロについては、別に厚生労働大臣が定める基準を満たす保険医療機関において、悪性腫瘍の患者に対して、区分番号D009に掲げる腫瘍マーカーに係る検査(注1に規定する検査を除く。)のうち1又は2以上の項目を行い、その結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に、月1回に限り第1回の検査及び治療管理を行ったときに算定する。</p>	
	<p>(注3) 注2に規定する悪性腫瘍特異物質治療管理に係る腫瘍マーカーの検査を行った場合は、1回目の悪性腫瘍特異物質治療管理料を算定すべき月に限り、ロの所定点数に150点を加算する。ただし、当該月の前月に腫瘍マーカーの所定点数を算定している場合は、この限りでない。</p>	
	<p>(注4) 注1に規定する検査及び治療管理並びに注2に規定する検査及び治療管理を同一月に行った場合にあっては、ロの所定点数のみにより算定する。</p>	
	<p>(注5) 腫瘍マーカーの検査に要する費用は所定点数に含まれるものとする。</p>	
	<p>(注6) 注1及び注2に規定されていない腫瘍マーカーの検査及び計画的な治療管理であって特殊なものに要する費用は、注1又は注2に掲げられている腫瘍マーカーの検査及び治療管理のうち、最も近似するものの所定点数により算定する。</p>	

	<p>(1) 悪性腫瘍特異物質治療管理料は、悪性腫瘍であると既に確定診断がされた患者について、腫瘍マーカー検査を行い、当該検査の結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に、月1回に限り算定する。</p>
	<p>(2) 悪性腫瘍特異物質治療管理料には、腫瘍マーカー検査、当該検査に係る採血及び当該検査の結果に基づく治療管理に係る費用が含まれるものであり、1月のうち2回以上腫瘍マーカー検査を行っても、それに係る費用は別に算定できない。</p>
	<p>(3) 腫瘍マーカー検査の結果及び治療計画の要点を診療録に記載する。</p>
	<p>(4) 「注3」に規定する初回月加算は、適切な治療管理を行うために多項目の腫瘍マーカー検査を行うことが予想される初回月に限って算定する。ただし、悪性腫瘍特異物質治療管理料を算定する当該初回月の前月において、区分番号「D009」腫瘍マーカーを算定している場合は、当該初回月加算は算定できない。</p>
	<p>(5) 区分番号「D009」腫瘍マーカーにおいて、併算定が制限されている項目を同一月に併せて実施した場合には、1項目とみなして、本管理料を算定する。</p>
	<p>(6) 当該月に悪性腫瘍特異物質以外の検査（本通知の腫瘍マーカーの項に規定する例外規定を含む。）を行った場合は、本管理料とは別に、検査に係る判断料を算定できる。 （例）肝癌の診断が確定している患者でα-フェトプロテインを算定し、別に、区分番号「D008」内分泌学的検査を行った場合の算定 悪性腫瘍特異物質治療管理料「ロ」の「(1)」 ＋区分番号「D008」内分泌学的検査の実施料 ＋区分番号「D026」の「4」生化学的検査(Ⅱ)判断料</p>
	<p>(7) 特殊な腫瘍マーカー検査及び計画的な治療管理のうち、特に本項を準用する必要があるものについては、その都度当局に内議し、最も近似する腫瘍マーカー検査及び治療管理として準用が通知された算定方法により算定する。</p>

15	慢性維持透析患者外来医学管理料		
	慢性維持透析患者外来医学管理料	2,250	
	(注1) 入院中の患者以外の慢性維持透析患者に対して検査の結果に基づき計画的な医学管理を行った場合に、月1回に限り算定する。		
	<p>(注2) 第3部検査及び第4部画像診断のうち次に掲げるものは所定点数に含まれるものとし、また、区分番号D026に掲げる尿・糞便等検査判断料、血液学的検査判断料、生化学的検査(Ⅰ)判断料、生化学的検査(Ⅱ)判断料又は免疫学的検査判断料は別に算定できないものとする。</p> <p>イ 尿中一般物質定性半定量検査 ロ 尿沈渣(鏡検法) ハ 糞便検査 ニ 血液形態・機能検査 ホ 出血・凝固検査 ヘ 血液化学検査 ト 内分泌学的検査</p> <p>赤血球沈降速度(ESR)、網赤血球数、末梢血液一般検査、末梢血液像(自動機械法)、末梢血液像(鏡検法)、ヘモグロビンA1c(HbA1c) ホ 出血・凝固検査 出血時間 ヘ 血液化学検査 総ビリルビン、総蛋白、アルブミン、尿素窒素、クレアチニン、尿酸、グルコース、乳酸デヒドロゲナーゼ(LD)、アルカリホスファターゼ(ALP)、コリンエステラーゼ(ChE)、アミラーゼ、γ-グルタミルトランスフェラーゼ(γ-GT)、ロイシンアミノペプチダーゼ(LAP)、クレアチンキナーゼ(CK)、中性脂肪、ナトリウム及びクロール、カリウム、カルシウム、鉄(Fe)、マグネシウム、無機リン及びリン酸、総コレステロール、アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ(AST)、アラニンアミノトランスフェラーゼ(ALT)、グリコアルブミン、1, 5-アンヒドロー-D-グルシトール(1, 5AG)、1, 25-ジヒドロキシビタミンD3、HDL-コレステロール、LDL-コレステロール、不飽和鉄結合能(UIBC)、総鉄結合能(TIBC)、蛋白分画、血液ガス分析、アルミニウム(AI)、フェリチン半定量、フェリチン定量、シスタチンC、ペントシジン</p> <p>トリヨードサイロニン(T3)、サイロキシン(T4)、甲状腺刺激ホルモン(TSH)、副甲状腺ホルモン(PTH)、遊離トリヨードサイロニン(FT3)、C-ペプチド(CPR)、遊離サイロキシン(FT4)、カルシトニン、心房性Na利尿ペプチド(ANP)、脳性Na利尿ペプチド(BNP)</p> <p>チ 感染症免疫学的検査 梅毒血清反応(STS)定性、梅毒血清反応(STS)半定量、梅毒血清反応(STS)定量 リ 肝炎ウイルス関連検査 HBs抗原、HBs抗体、HCV抗体定性・定量 ヌ 血漿蛋白免疫学的検査 C反応性蛋白(CRP)、血清補体価(CH50)、免疫グロブリン、C3、C4、トランスフェリン(Tf)、β2-マイクログロブリン ル 心電図検査 ヲ 写真診断 単純撮影(胸部) ウ 撮影 単純撮影(胸部)</p> <p>(注3) 腎代替療法に関して別に厚生労働大臣が定める施設基準に適合しているものとして地方厚生局長等に届け出た保険医療機関においては、腎代替療法実績加算として、100点を所定点数に加算する。</p>		<p>(1) 慢性維持透析患者外来医学管理料は、安定した状態にある慢性維持透析患者について、特定の検査結果に基づいて計画的な治療管理を行った場合に、月1回に限り算定し、本管理料に含まれる検査の点数は別途算定できない。なお、安定した状態にある慢性維持透析患者とは、透析導入後3か月以上が経過し、定期的に透析を必要とする入院中の患者以外の患者をいう(ただし、第1章第2部通則5の(6)のアからウまでのただし書に規定する入院中の患者の他医療機関への受診時の透析を除く。)なお、診療録に特定の検査結果及び計画的な治療管理の要点を記載すること。</p> <p>(2) 特定の検査とは「注2」に掲げるものをいい、実施される種類及び回数にかかわらず、所定点数のみを算定する。これらの検査料及び区分番号「D026」尿・糞便等検査判断料、血液学的検査判断料、生化学的検査(Ⅰ)判断料、生化学的検査(Ⅱ)判断料、免疫学的検査判断料は本管理料に含まれ、別に算定できない。また、これらの検査に係る検査の部の通則、款及び注に規定する加算は、別に算定できない。(3) 同一検査名で、定性、半定量及び定量測定がある場合は、いずれの検査も本管理料に含まれ、別に算定できない。試験紙法等による血中の糖の検査についても同様である。(4) 慢性維持透析患者外来医学管理料に包括される検査以外の検体検査を算定する場合には、その必要性を診療報酬明細書の摘要欄に記載する。(5) 包括されている画像診断に係る画像診断の部の通則、節及び注に規定する加算は別に算定できる。なお、本管理料を算定した月において、本管理料に包括されていない区分番号「E001」の「1」単純撮影(胸部を除く。)及び区分番号「E002」の「1」単純撮影(胸部を除く。)を算定した場合は、診療報酬明細書の摘要欄に撮影部位を記載すること。(6) 透析導入後3か月目が月の途中である場合は、当該月の翌月より本管理料を算定する。(7) 同一月内に2以上の保険医療機関で透析を定期的に行っている場合は、主たる保険医療機関において本管理料を請求し、その配分は相互の合議に委ねるものとする。(8) 同一の保険医療機関において同一月内に入院と入院外が混在する場合、又は人工腎臓と自己腹膜灌流療法を併施している場合は、本管理料は算定できない。(9) 区分番号「C102-2」在宅血液透析指導管理料は、本管理料と別に算定できる。(10) 下記のアからカまでに掲げる要件に該当するものとして、それぞれ算定を行った場合は、その理由を診療報酬明細書の摘要欄に記載する。ア 出血性合併症を伴った患者が手術のため入院した後退院した場合、退院月の翌月における末梢血液一般検査は、月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査については、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。イ 副甲状腺機能亢進症に対するパルス療法施行時のカルシウム、無機リンの検査は、月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について月2回に限り、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。また、副甲状腺機能亢進症に対するパルス療法施行時のPTH検査は、月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について月1回に限り、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。ウ 副甲状腺機能亢進症により副甲状腺切除を行った患者に対するカルシウム、無機リンの検査は、退院月の翌月から5か月間は、月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。また、副甲状腺機能亢進症により副甲状腺切除を行った患者に対するPTH検査は、月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について月1回に限り、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。エ シナカルセト塩酸塩の初回投与から3か月以内の患者に対するカルシウム、無機リンの検査は、月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について月2回に限り、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。また、シナカルセト塩酸塩の初回投与から3か月以内の患者に対するPTH検査を月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について月1回に限り、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。オ 透析導入後5年以上経過した透析アミロイド症に対して、ダイアライザーの選択に当たりβ2-マイクログロブリン除去効果の確認が必要な場合においては、その選択をした日の属する月を含めた3か月間に、β2-マイクログロブリン検査を月2回以上実施する場合においては、当該2回目以後の検査について月1回に限り、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。カ 高アルミニウム血症とヘモクロマトーシスを合併した透析患者に対して、デフェロキサミンメシル酸塩を投与している期間中におけるアルミニウム(AI)の検査は、慢性維持透析患者外来医学管理料に加えて別に算定する。(11) 慢性維持透析患者の検査の実施に当たっては、関係学会より標準的な検査項目及びその頻度が示されており、それらを踏まえ患者管理を適切に行うこと。</p>