

Glucose 血糖	HbA1c 糖化血色素	Amylase 澱粉酶	GGT γ-麩胺醯轉移酶	ALT 丙胺酸轉氨酶	AST 天門冬氨酸轉氨酶⑩	ALP 鹼性磷酸酶⑩	CK 肌酸激酶⑩
LDH 乳酸脫氫酶	Lipase 解脂酶	TG 三酸甘油酯	CHOL 膽固醇	HDL-C 高密度膽固醇	CREA 肌酸酐	UA 尿酸	BUN 血尿素氮
Total bilirubin 總膽紅素	Direct bilirubin 直接型膽紅素	Total protein. 總蛋白	Albumin 白蛋白	Lactate 乳酸	Na 鈉	K 鉀	Cl 氯
Mg 鎂	Ca 鈣	P 無機磷	Lithium 鋰	Ammonia 氨	Pb 血中鉛	Fe 鐵	TIBC 總鐵結合能力
Troponin I 肌鈣蛋白 I	CK-MB 肌酸激酶-MB	CRP C-反應蛋白	Serum Osmolarity 血清滲透壓	Blood gas 血液氣體	ICG 引堞靛綠試驗	LDL-C 低密度膽固醇	HLA-B1502 gene typing HLA-B1502 基因檢測
Free Ca 游離鈣	UUN 尿中尿素氮	Urine Osmolarity 尿液滲透壓					

Glucose

血糖降低稱為低血糖症，常見之原因有：胰島素癌、高胰島素症、Addison 氏病、甲狀腺低能症、腦下垂體分泌不足、升糖素(glucagon)缺乏、半乳糖血症、飲酒、重症肝病、飢餓、服用藥物如 salicylate、抗結核劑等。

血糖升高稱為高血糖症，常見之原因有：真性糖尿病、Cushing 氏症、甲狀腺高能症、肢端肥大症、肥胖症、親鉻細胞瘤、重症肝病、休克、胰臟炎、妊娠、運動等。

HbA1c

反應前後數個月的血中平均葡萄糖的濃度，可監控糖尿病病人的病情或是輔助診斷糖尿病。

Amylase

當急性胰臟炎、胰臟膿腫、胰臟假囊腫、胰臟創傷、澱粉樣變性病、胰臟瘤、膽道阻塞、胸部手術、腮腺炎、腸阻塞或梗塞和腎功能不足等疾病，會使其值上升。

Amylase 下降：胰臟機能不全、進階性囊腫纖維化、嚴重的肝病。

GGT

臨床上常做為酒精性肝炎及藥物性肝炎的重要指標，對酒精性中毒的判定具有相當的價值。血清 γ -GT 往往增加於肝、膽及胰臟的疾病，尤其在肝內或肝外引起之阻塞性黃疸時，升高最為明顯而持久。

ALT

臨床上常用來評估肝細胞受損程度及診斷肝膽疾病。

血清濃度上升：肝細胞損壞、肝硬化、阻塞性黃疸、肝腫瘤、心衰竭、廣泛性心肌梗塞、心肌發炎、嚴重休克、缺氧、氣喘、骨骼肌發炎、骨骼肌外傷、脂肪肝、慢性酒精濫用、溶血性疾病、嚴重灼傷、嚴重胰臟炎。

血清濃度下降：pyridoxal phosphate deficiency。

AST

AST 大量存在於肝、心及肌肉等組織中，可用來診斷心肌梗塞，肝膽疾病，肌肉障礙。

猛暴性病毒性肝炎、急性肝炎會顯著上升，肝細胞壞死、酒精性肝炎、心臟或骨骼肌外傷壞死、運動過度、心臟衰竭、也會導致上升。

當 $AST > ALT$ ：通常是心肌梗塞、慢性活性肝炎；

當 $ALT > AST$ ：大多是病毒性肝炎或膽道阻塞。

ALP

用於診斷肝膽疾病、骨骼疾病。

ALP 上升：骨疾病：Paget 病、軟骨症、骨肉瘤、骨癌、佝僂症、骨折。肝膽疾病：阻塞性黃膽、膽管炎、肝癌、肝膿腫、肝細胞壞死。其他：副甲狀腺機能亢進、甲狀腺機能亢進、妊娠、兒童骨骼生長時、Hodgkin 病。

ALP 下降：甲狀腺功能低下、低磷酸鹽血症、壞血症、慢性腎炎、軟骨發育不全。

CK

血清之 CK 增加大多發生於肌肉及腦的損傷。臨床將它當作急性心肌梗塞的輔助診斷工具，也用在心肌梗塞發作後血栓溶解治療的監控指標。

CK 顯著上升：心肌梗塞、進行性肌萎縮、多發性肌炎。CK 中度或輕度上升，運動後、肌肉注射、甲狀腺高能症、酒精性肌病變、肺梗塞、肺部水腫、腦受傷。

CK 降低：服用藥物、酒精性肝病、久坐與臥床休息。

LDH

LDH 活性在人體心臟、肝臟、肌肉、腎臟、肺臟、紅血球等器官組織中可見到，LDH 對於心肌梗塞之診斷較有價值，肝病時也會升高，LDH 顯著升高之疾病有：病毒性肝炎，心肌梗塞，巨芽球貧血，休克及缺氧，腎梗塞。中度升高：白血病，肺梗塞，傳染性單核球增多症，昏迷及肌萎縮。輕度升高：肝病，膽道阻塞，甲狀腺低能症，膽道炎，運動。

Lipase

當血清的 lipase 值快速上升時可見於下列疾病：Acute and recurrent pancreatitis、Pancreatic abscess、Pseudocyst、Pancreatic trauma、胰臟癌、總膽管阻塞、或是吃了對胰臟有害的藥物；它的值上升也可能出現於腹腔發炎、膽管疾病、腹膜炎及腎衰竭。對於急性胰臟炎的診斷要比 Amylase 的測定來的更有專一性。

TG

測定血清中的 TG 對於脂肪代謝情形提供評估參考。尤其對糖尿病、動脈硬化症等高脂血症或高脂蛋白血症之病人須密切注意以防止冠狀動脈疾病發生。

TG 升高常見於家族性高三酸甘油酯血症、動脈硬化症、肝病、甲狀腺低能症、糖尿病及飢餓、肥胖症等。而 TG 降低除先天性缺乏 β -lipoprotein、低脂蛋白血症外，也可能由其他疾病或情形間接造成 TG 下降。

CHOL

血清中膽固醇濃度受遺傳、營養、肝臟、腎臟及內分泌機能影響，與日常飲食或活動較無關。膽固醇的測定可做為評估脂質的代謝狀態，

特別是冠狀動脈疾病的高危險群。

高膽固醇血症：常發生於家族性高膽血症、糖尿病、腎綜合癥候群、動脈硬化症、甲狀腺功能不足、妊娠後期或停經後，由於膽固醇係由醋酸代謝物乙醯輔酶 A 合成而來，當體內蛋白質、脂肪、醣類過剩時即合成膽固醇，因此減少攝取含膽固醇食物多半無法降低膽固醇，最好能減低攝取熱能或以運動消耗過多的熱量。

低膽固醇血症：低 α -脂蛋白血症(e.g.,Tangier disease)、肝細胞壞死、肝癌、甲狀腺功能亢進、營養吸收不良、貧血。

HDL-C

HDL-C 可將組織中的膽固醇運送到肝臟分解，具有除去末梢組織膽固醇的功能，而 HDL-C 向來被稱為好膽固醇。HDL-C 與冠狀動脈硬化症有負相關，於冠狀動脈硬化症病人血中會大量減少。酒精的攝取，適當的運動能引起高密度脂蛋白膽固醇升高。另外，年齡、性別、遺傳因素對高密度脂蛋白膽固醇濃度變動也有影響。

CREA

血清中肌酸酐值可作為腎機能指標，用於評估腎功能障礙的嚴重程度及腎臟病的病情監控。

肌酸酐增加於腎機能不全、尿路阻塞所引起的急、慢性腎功能損傷、甲狀腺高能症。

肌酸酐含量下降：衰竭(年齡增多，肌肉質塊減少)、懷孕初、中期。

UA

尿酸對於代謝異常引起的痛風診斷及白血病、腎病等疾病之解釋均有價值。

尿酸升高時會沉著於關節腔及組織形成痛風。增加生產尿酸而造成高尿酸血症的情況有：原發性痛風，高脂血症，白血病，多發性骨髓瘤，過量肉類或豆類飲食等。

減少排泄尿酸而造成高尿酸血症的情況有：腎衰竭、妊娠毒血症、酒精性中毒等。

尿酸下降：Wilson's syndrome、Fanconi's syndrome、惡性腫瘤(Hodgkin's disease)、低嘌呤飲食。

BUN

尿素是蛋白質代謝的最終產物，經腎臟排泄到體外。由於腎功能障礙而導致排泄機能低下時，會導致血中的尿素氮增加。另外心疾患、肝疾患、脫水及消化器出血等時也會出現異常值。高蛋白飲食、注射類固醇藥物、緊張、腎前與腎後之腎機能障礙，血中的尿素氮亦會增加。BUN 降低可見於：妊娠末期、饑餓、缺乏蛋白質飲食、肝硬化、腎炎、利尿等。

Total bilirubin

血清膽紅素的檢查常被用來篩檢肝功能，臨床上有不少疾病如溶血，肝內外阻塞時會引起血清膽紅素的增加。高膽紅素血症依增加的膽紅素類型可分為三種：

一、未接合型膽紅素血症，大多屬於溶血疾病。溶血性黃疸病之總膽紅素往往在 5mg/dL 以上。

二、接合型膽紅素血症(Conjugated hyperbilirubinemia)，係因膽汁滯留(Cholestasis)所引起。血清直接型增加、尿液膽紅素呈陽性反應。

三、未接合型及接合型膽紅素血症(Unconjugated and conjugated hyperbilirubinemia)，肝炎、肝硬化的黃疸症多屬於此型，兩種膽紅素皆增加。臨床上、大多數的黃疸症屬於此型居多。

Direct bilirubin

直接膽紅素在臨床定義上也可協助監控新生兒黃疸或新生兒溶血性疾病。

直接膽紅素濃度升高：肝細胞疾病，膽管阻礙或少部份的膽紅素代謝異常。

Total protein.

影響血清總蛋白之因素主要為：肝、腎、腸胃、免疫系統及營養狀態。

引起高蛋白血症有脫水、高球蛋白血症、慢性炎症

引起低蛋白血症的有多水症、腎病症候群、慢性肝病、營養不良、吸收不良、腸胃性病因引起的蛋白質流失及燒傷。

Albumin

血清白蛋白占血清總蛋白的50~70%，白蛋白具有維持滲透壓和運輸體內許多化合物、藥物、代謝廢物、毒素及激素等功能。

高白蛋白血症很少見，大多數以脫水引起居多。

低白蛋白血症最常見，與營養不良、急性肝炎、慢性肝病、肝硬化、腎臟病、急性和慢性發炎、嚴重燒傷、擴散性癌症、鬱血性心臟衰竭等有關。

Lactate

血中乳酸的濃度量決定於肌肉和紅血球的製造速度並且和肝臟的代謝速度有關；當血中乳酸濃度上升時表示乳酸的產量太多或是被使用的量太少而產生的。Lactate上升常發生在以下的病人：缺氧、D.M.、Phenformin 治療的病人、惡性腫瘤、Glycogen storage disease；大量攝取乙醇、甲醇者、及代謝性酸中毒者。

Na

鈉為細胞外液之主要陽離子，其扮演水化與滲透壓維持之主要角色。過剩之鈉皆排泄於尿內，以維持體內鈉量。鈉可由腎小球過濾出，但 80~85%於腎小管被再吸收。再吸收乃受到腎上腺皮質類固醇之重大影響，其可促進腎小管對 Na^+ 與 Cl^- 之再吸收。

臨床上低鈉血症存在於：(1)大量尿損失，如 DM；(2)水過量；(3)愛迪生疾病(Addison's disease) (4)腹瀉及嘔吐所導致的鈉流失；(5)慢性腎病、尿毒症；(6)鈉攝取量減少。

高鈉血症則存在於：(1)Cushing 症候群 (2)嚴重脫水；(3)過量鈉鹽治療；(4)高醛固酮症時，腎對鈉的保留增加。

K

鉀為主要之細胞內陽離子，對神經衝動的傳導和肌肉的收縮、葡萄糖的代謝、蛋白質代謝、都很重要。血鉀升高程度與心電圖上 QRS 波的寬度有關，而血鉀降低程度則與 T 波與 U 波高度有關，因此鉀的測定在臨床上頗為重要。

高鉀血症則常見於：(1)腎衰竭；(2) Addison's disease；(3)酸中毒；(4)脫水；(5)腎素-血管收縮素-皮質酮系統功能低下。

低鉀血症則常見於：(1)長久瀉痢，嘔吐；(2)鹼中毒；(3)醛固酮過高；(4)Cushing 症候群。

Cl

氯化物為主要之細胞外陰離子，因此其對細胞外之維持適當水化、滲透壓與正常陰、陽離子平衡頗為重要。血清氯往往與鈉同時增減，可是在酸鹼平衡障礙時，氯離子與重碳酸成反比關係，而與鈉濃度無關。

高氯血症有下列情形：(1)大量攝取氯化物；(2)水分缺失；(3)代償性高氯血症(低蛋白血症、呼吸性鹼血症)；(4)原發性副甲狀腺疾病；(5)腎上腺皮質亢進；(6)碳酸脫水酵素抑制劑的服用。

低氯血症：(1)氯化物攝取不足；(2)水分過剩；(3)由消化道、尿液流失；(4)呼吸性酸中毒；(5)鹽類損失性腎病。

Mg

鎂 (Mg) 是細胞內重要的陽離子，且參與酵素反應。當缺乏時會使人虛弱無力、發抖、僵直和痙攣。低血鎂常伴隨低血鈣
造成低血鎂原因：Mg 攝取不足或不良、酒精中毒、吸收不良、急性胰臟炎、副甲狀腺功能低下、高醛固酮血症。
造成高血鎂之疾病如腎機能不全、脫水、腎上腺皮質機能不全、Addison's 疾病狀腺功能低下、紅斑性狼瘡和多發性骨隨瘤。等。

Ca

血清鈣異常之情況有：

高血鈣症：(1)副甲狀腺高能症，甲狀腺高能症；(2)維生素 D 中毒、惡性腫瘤；(3)多發性骨隨瘤；(4)類肉瘤、鬆骨症；(5)牛奶鹼症候群；
(6)Addison 氏病、巨人症；(7)鈣攝食過量；(8)藥物：利尿劑、甲腺藥、毛地黃、維生素 A、D，性素。

低血鈣症：(1)副甲狀腺低能症；(2)假性副甲狀腺低能症；(3)維生素 D 缺乏症 (4)維生素 D 抗性佝僂病；(5)吸收不良、急性胰臟炎；(6)
腎不全、軟骨症；(7)Milkman 氏症候群；(8)藥物：抗經攣劑、Phenytoin、Phenobarbatol。

P

除因維生素 D 過多或過低而導致磷與鈣同時增減外，血磷濃度的變化通常與鈣之增減原因大致相反，兩者呈反比關係；尤其在腎病時，
磷增加，而鈣減少，並導致副甲狀腺(PTH)分泌增加，形成所謂之腎佝僂病(Renal ricket)。

血清磷異常之情況有：高磷血症(Hyperphosphatasemia)：(1) 維生素 D 中毒；(2)副甲狀腺低能症；(3)類肉瘤(Sarcoidosis)；(4)腎功能不
全；(5)糖尿病；(6)鈣攝食過量。

低磷血症(Hypophosphatasemia)：(1) 維生素 D 缺乏；(2)副甲狀腺高能症；(3) 軟骨症；(4)Addison 氏病；(5) 維生素 D 抗性佝僂症；(6)
肺炎。

Lithium

鋰鹽是治療躁鬱症患者的用藥。由於其對人體之最小的中毒劑量與有效治療劑量的範圍非常接近，當患者接受治療一段時間後，血中鋰鹽濃度的測定，不但可用來監測患者用藥的療效更可以知道病人是否會因服用藥物劑量過大而中毒。

Ammonia

Ammonia 是一種蛋白質分解代謝的產物，對中樞神經來說是有毒的物質，血漿中的 Ammonia 升高可反映肝性的腦病變，肝昏迷，肝硬化末期的肝衰竭，急性、亞急性肝壞死、Reye's Syndrome 及高蛋白質的攝取。嬰兒血氨過高，可能是因為先天的酵素缺乏或是後天急慢性肝病所致。

Pb

急性鉛中毒較為少見，可能因孩童誤食可溶性鉛化合物。慢性鉛中毒則常見於從事鉛工作者、蓄電池工作者等。慢性鉛中毒對人體傷害較大的部位為神經、血液、腎臟、消化系統及骨骼系統。鉛中毒主要造成中樞神經系統的傷害較常見於小兒；臨床症狀常造成永久呆滯、昏迷、抽搐、行為異常、嗜睡等類似急性腦炎的症狀，併發腦水腫則可能死亡。鉛中毒反映在胃腸系統會造成消化功能失調、腹痛、厭食、嘔吐、便秘。鉛積存在腎臟內會引起糖尿與胺基酸尿。鉛中毒往往引起低血色素貧血，並有嗜鹼性斑點紅血球。

Fe

用來區別貧血種類，臨床常見會上升之疾病如：hemosiderosis、溶血性貧血、地中海貧血、sideroblastic anemia、hemochromatosis、不當鐵劑治療和鐵中毒、肝炎。而會下降之疾病如：缺鐵性貧血、急慢性失血、鐵吸收不良、營養缺失、貯鐵釋放不良、感染和其他慢性病等。

TIBC

在血清中的運鐵蛋白大約有 33%和鐵結合，剩餘的 67%運鐵蛋白呈現游離狀態，稱之為 Free Transferrin，而這些未和鐵結合但實際有和鐵結合的能力就稱之為 UIBC 不飽和鐵結合能力， $TIBC = \text{serum Fe} + \text{UIBC}$ 。臨床常見血清不飽和鐵結合能力濃度上升的疾病如：缺鐵症、真性紅血球增多症。而血清不飽和鐵結合能力濃度下降的疾病如：再生不良性貧血、慢性感染症、惡性腫瘤、肝硬化。臨床常見血清鐵濃度上升的疾病如：溶血性貧血、地中海貧血、sideroblastic anemia、肝炎、hemochromatosis、不當鐵劑治療和鐵中毒。而血清鐵濃度會下降之疾病如：缺鐵性貧血、慢性失血、鐵吸收不良、貯鐵釋放不良、感染和其他慢性病等。

Troponin I

Troponins 是可以調節橫紋肌收縮的蛋白質複合物，是由三種不同的蛋白質所組成，包括了 I、C 及 T。在心肌及骨骼肌都有 Troponins 之表現。由過去文獻上的報告來看，Cardiac Troponin I（簡稱 cTnI）要比 Cardiac Troponin T 對於心肌更具特異性。cTnI 在急性心肌梗塞或缺氧傷患者血液中的濃度，在胸痛後 3 至 6 小時開始增加，於 12 至 16 小時後到達高峰，其高值可維持 5 至 9 天不墜，而 CK-MB 僅可維持 36 至 48 小時。cTnI 在健康的人體內含量極微，也不會在骨骼肌受損情況下測得，是相當理想的心臟指標。cTnI 之偵測普遍應用於下列情況：急性心肌梗塞、輕微心肌損傷、不穩定心絞痛病人的評估、心臟侵襲性治療或診斷術後良否、心臟移植、心肌炎、充血性心衰竭和心臟挫傷。

CK-MB

CK 由 M 及 B 兩個次單位所組成，組合成 MM、MB 及 BB 三種同功酶。正常人血清 CK 幾乎為 CK-MM 型，CK-MB 僅佔 3% 而 CK-BB 幾乎很少，心肌梗塞初期 CK-MB 增加達 6% 以上。輕度心肌梗塞時，總 CK 可能正常但 CK-MB 較敏感可能增加 5%，至於中度和重度心肌梗塞時 CK-MB 立刻升高，24 小時達到最高峰後才迅速下降。CK-MB 增加於心肌梗塞、心臟手術、狹心症、肌肉損傷、肌皮炎、多發性肌炎、雷氏徵候群、Duchenne 氏肌萎縮等。

CRP

在急性期反應時，許多血漿蛋白濃度會上升，其中 CRP 上升比明顯，是具有臨床價值的急性發炎蛋白。CRP 在病毒或螺旋菌感染時無有意義的升高，但對細菌感染症是很好的指標，而持續的測量 CRP 值亦可追蹤病人對抗菌治療的反應。CRP 的測量對於診斷和評估發炎反應，組織傷害、感染與外傷非常有用。

Osmolarity-Serum

臨床上測定 Osmolality 多用於輸液治療時之觀察，也被用於一些疾病的輔助診斷及狀態評估，在急診最常用於糖尿病患之狀態評估。血清中 Osmolality 增加於脫水、食鹽水注射過量。而減少於水攝取過量。

Blood gas

Blood gas 用以評估呼吸性或代謝性的酸中毒和鹼中毒。

ICG

利用肝細胞對 ICG 色素具有迅速而特殊的排泄能力，在色素注入體內一定時間後，測出該時間之體內殘餘率，可用來評估肝臟之功能。評估肝腫瘤病患殘存的肝臟機能對即將接受肝臟切除的患者，不僅可以決定是否可以切除及可切除範圍之大小，而且可以預測術後成效。

LDL-C

LDL-膽固醇的上升是動脈粥樣硬化性疾病特別是冠心病的危險因素。動脈粥樣硬化性疾病病因之一的高脂血症的診斷以往普遍採用總膽固醇測定。可是，與總膽固醇相比，LDL-C 檢測結果與缺血性心疾患有更好的相關性。

HLA-B1502 gene typing

HLA-B*1502 基因對於漢族血統者(Han Chinese)，因使用卡巴氮平(Carbamazepine)藥物而引起的史蒂芬強生症候群(Steven-Johnson Syndrome, SJS)及毒性上皮溶解(Toxic Epidermal necrolysis, TEN)有關聯性。

Free Ca

游離鈣具生理活性功能，游離鈣濃度一旦異常，會影響神經傳導、肌肉收縮、腺體分泌、細胞移動及酵素活性等正常功能，血鈣的平衡是靠著副甲狀腺素 (PTH)、維生素 D 及抑鈣素 (calcitonin) 三者協調控制，這項調控機制的運作，完全取決於血中游離鈣的變動。

UUN

尿素是蛋白質代謝的最終產物，經腎臟排泄到體外。尿中 Urea N 的濃度上升時，可能發生於：蛋白質攝取增加、甲狀腺機能亢進、手術後。當尿中 Urea N 的濃度下降時，可能發生於：正常生長的小孩和嬰兒、懷孕、低蛋白及高碳水化合物飲食、疾病恢復期、肝疾病及腎損傷。

Urine Osmolarity

臨床上測定 Osmolality 多用於輸液治療時之觀察，也被用於一些疾病的輔助診斷及狀態評估。酸中毒、休克及高血糖患者血清及尿液滲透壓會同時上升；尿液之滲透壓減少於尿崩症。

