生化全套 43 项检测项目临床意义（收藏）

1

为方便广大医护工和患者查阅，现将“生化全项”共 43 个检测项目临床意义整理如下：

总纲

生化项目是医院实验室常见的血液检验项目，从字面上看应该是全包的，但主要指肝功能、肾功能和血电解质、血糖、血脂。

一、总蛋白

升高:因各种原因失水引起的血药浓度升高；单克隆免疫球蛋白疾病，如多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症和冷球蛋白血症；系统性红斑狼疮、多发性硬化和一些导致球蛋白(多克隆)升高的慢性疾病。

降低：体内水份过多；各种渠道的血清蛋白丢失，如肾病综合征、严重烧伤、蛋白丢失性肠病、营养不良及消耗增加，如结核、甲亢、肿瘤；蛋白合成障碍，如肝细胞病变，肝功能爱损等。

二、白蛋白

升高：偶见于脱水所致的血液浓缩。

降低：与总蛋白原因大致相同。急性降低见于大量出血与严重烧伤。慢性降低见于肾病蛋白尿、肝功能受损、腹水形成、肠

道肿瘤与结核慢性失血、营养不良和消耗性疾病等。白蛋白如低于 20g/L, 临床可出现水肿。

三、球蛋白

升高：

1、感染引起机体免疫反应增强：慢性病毒性肝炎、活动性结核病、黑热病、血吸虫病、疟疾、马蜂、亚急性细菌性心内膜炎等。

2、自身免疫性疾病时的机体免疫功能亢进：系统性红斑狼疮(SLE)、硬皮病、风湿热、类风湿性关节炎、肝硬化等。

3、多发性骨髓瘤、淋巴瘤、白血病、某些恶性肿瘤等。

4、肾病综合征、过敏反应、肺炎、丝虫病。

5、生理性：血清水分减少、血液浓缩。

降低：

1. 合成减少:肾上腺皮质功能亢进，如库欣综合征，使用肾上腺皮质激素或其他免疫抑制剂等。

2、先天性免疫功能缺陷，如 γ-球蛋白缺乏症。

3、放射治疗后或氮芥中毒。

4、正常婴儿出生后至 3 岁。

四、总胆红素

是直接胆红素和间接胆红素之和。

五、直接胆红素

直接胆红素（DBil）又称结合胆红素，是由间接胆红素进入肝后受肝内葡萄糖醛酸基转移酶的作用与葡萄糖醛酸结合生成的。直接胆红素溶于水，与偶氮试剂呈直接反应，能通过肾随尿排出体外。肝脏对胆红素的代谢起着重要作用，包括肝细胞对血液中间接胆红素的摄取、结合和排泄三个过程。血清直接胆红素的升高，说明经肝细胞处理后胆红素从胆道的排泄发生障碍。直接胆红素的测定有助于黄疸类型的诊断和鉴别诊断。

直接胆红素增高：主要见于阻塞性黄疸、肝细胞性黄疸、肝癌、胰头癌、胆石症、胆管癌等。

六、间接胆红素

主要是由红细胞破坏而来，未在肝内经过葡萄糖醛酸化的叫做间接胆红素。间接胆红素经过肝脏代谢又可变为直接胆红素，随胆汁排入胆道，最后经大便排出。一般情况下间接胆红素偏高往往预示着肝脏的病变。

升高：

1、肝脏疾患

一些恶性疾病也会导致血液中间接胆红素偏高。如急性黄疸型肝炎、急性黄色肝坏死、慢性活动性肝炎和肝硬化。

2、溶血性贫血

人体内红细胞大量破坏，释放出间接胆红素，当血中间接胆红素过多时，超过了肝脏的转化能力，使间接胆红素在血中滞留，从而引起血中间接胆红素偏高，这种情况也被称之为溶血性黄疸，患者通常会有皮肤发黄、巩膜发黄、尿色发黄症状。

3、血型不合输血

输入血型不相容的血液，会导致溶血，体内大量红细胞被破坏，导致血液中间接胆红素偏高。

4、肝细胞性黄疸

当肝细胞发生病变时，或者因胆红素不能正常地转化成胆汁，或者因肝细胞肿胀，使肝内的胆管受压，排泄胆汁受阻，使血中的胆红素升高。

5、新生儿黄疸

当新生儿出生以后，48-72 小时出现黄疸（并不按照面部、顶部、躯干、四肢的顺序出现黄疸），精神不好，且 2 周内没有消退，这主要是因此母子血型或者新生儿先天性胆道畸形等引起的，这种情况也会导致血液中的间接胆红素偏高。

七、丙氨酸氨基转移酶（ALT）

临床意义：人体中很多脏器都含有 ALT，其分布大致为肝>肾>心>肌肉。肝内 ALT活性远远超过其它脏器的活性，主要存在于肝细胞质的可溶性部分，故测定 ALT反映肝脏损害具有特殊意义。

血清 ALT活性增高原因：急性病毒性肝炎；骨骼肌、肾脏及胰腺等组织坏死；伴有急性肝炎的传染性单核细胞增多症；严重心肌梗塞、心力衰竭时的肝郁血；胆道疾病、肝外癌性胆道梗阻性黄疸（如胆管癌、胰头癌）、胆石症、胆管炎及胆囊炎；应用氯丙嗪、异烟肼、锑剂、奎林、呋喃西林、利福平、某些避孕药、苯巴妥、利眠宁等药物，以及酒精、铅、汞、四氯化碳等中毒；外科手术、麻醉、剧烈运动、早期妊娠等。

八、天冬氨酰基转移酶(AST)

临床意义：临床 AST测定主要用于诊断急性心肌梗塞（AMI）、肝细胞及骨骼肌疾病。AMI发作后 6～8 小时开始升

高，24 小时达高峰，约 3～5 天恢复正常。升高还见于肺栓塞，充血性心力衰竭，病毒性肝炎，中毒性肝炎，肝硬化，肝癌（早期正常），胆道阻塞，溶血性疾病、骨骼肌疾病如进行性肌营养不良、皮肌炎（神经性肌炎正常）、挤压性肌肉损伤，坏疽，急性胰腺炎等。肝炎发病早期，由于肝 AST含量高，往往血清 AST/ALT>1，但由于 ALT清除较慢，所以不久 ALT>AST，恢复期一般也是 ALT恢复较慢。ALT和 AST持续升高，往往是慢性肝炎的指标。

九、AST: ALT

不同类型的肝炎患者 AST/ALT比值是不一样的：

急性肝炎和轻度慢性肝炎，虽有肝细胞损伤，肝细胞线粒体仍保持完整，故释放入血的主要是存在于肝细胞浆内的 ALT，所以，肝功能异常的表现主要为 ALT升高，AST/ALT的比值＜1；

重症肝炎、中度和重度慢性肝炎，肝细胞线粒体也遭到了严重的破坏，AST从线粒体和胞浆内释出，因而表现出 AST/ALT≈1□

肝硬化和肝癌患者，肝细胞的破坏程度更加严重，线粒体也受到了严重的破坏，因此 AST升高明显，AST/ALT＞1，甚至＞2。

十、r- 谷氨酰基转移酶（GGT）

临床意义：主要存在于肾、脑、前列腺、胰及肝等组织中，以肾组织含量最高，但血清中 GGT主要来源于肝胆系统，肝脏中 GGT主要定位于胆小管内上皮细胞及肝细胞的滑面内质网中。乙醇及某些药物（如新双香豆素、苯巴比妥及苯妥英）可诱导微粒体合成该酶，使 GGT升高达正常上限的 4 倍，GGT升高是乙醇中毒的敏感指标。酗酒者增高，但一般性饮酒不增高。急

性胰腺炎、糖尿病升高，其 GGT可能来源于胰腺。心肌梗塞后 4～8 天可升高，可能是继发于心功能不全的肝脏损害。GGT活力可用于鉴别 ALP升高者，骨骼疾病及妊娠时 GGT正常：青春发育期，由于骨骼生长 ALP升高，如 GGT升高则表明肝胆系统可能有病。胆汁郁积可诱导 GGT合成，胆汁可使 GGT从膜结合部位溶解释出：含高浓度的胆汁返流入血，以及细胞破坏和通透性改变导致血清中 GGT活性增高，这是各种肝胆系统疾病血清 GGT增高的原因，如肝癌、阻塞性黄疸、胆汁性肝硬化、胆管炎、胰头癌均明显增高；传染性肝炎、肝硬化、胰腺炎，均轻度或中度增高。

十一、 乳酸脱氢酶（LDH）

广泛存在于人体各组织中，各器官和组织病变都可释放 LDH至血液中，使其活性增高，故无特异性。降低无临床意义。

升高：急性心肌梗塞、病毒性肝炎、肝硬化、肺梗塞、某些恶性肿瘤，骨骼肌病、有核红细胞骨髓内破坏（无效造血）、白血病尤其是急性淋巴细胞型白血病、恶性贫血。

在急性心肌梗塞 LDH水平于发作后 12～24h 开始升高，48～72h 达到高峰，升高可达 10 天。恶性肿瘤仅在发展到相当阶段时才升高，故对肿瘤早期诊断意义不大。某些肿瘤所致的胸腹水中，LDH活力往往升高。

此外，脑脊液中 LDH总活力升高出现在蛛网膜下出血及脑血管血栓形成并出血。脑或脑膜肿瘤不升高，而原发于其它部位转移入脑的可升高。

十二、羟基丁酸脱氢酶

α-羟丁酸脱氢酶不是一个独立的特异酶，其实际反映的是乳酸脱氢酶同工酶 LDH1和 LDH2的活性，对诊断心肌疾病和肝病有一定意义。

升高：1、急性心肌梗死、恶性贫血、溶血性贫血、畸胎瘤(LDH/α -HBDH比例增加)。2、白血病、恶性淋巴瘤、传染性□□□□□□□□(LDH/α -HBDH比例不增加)。

降低：免疫抑制剂、抗癌剂，遗传性变异的 LDH-H亚型欠缺症(LDH/α -HBDH比值下降)。

十三、钾

升高:常见于过量摄入，如大量输入血液、补钾过快过多、过量使用含钾药物等。钾排泄障碍，见于肾功能衰竭，肾上腺皮质功能减退，长期使用保钾利尿剂，长期低钠饮食。细胞内钾迁移增加，如大面积烧伤、创伤、组织挤压伤、低醛固酮症、严重溶血等。

减少:常见于肾上腺皮质功能亢进、严重呕吐、腹泻、服用利尿剂和胰岛素、钡盐中毒、代谢性碱中毒、低钾饮食等。

十四、钠

升高：见于垂体前叶肿瘤、肾上腺皮质机能亢进、严重脱水、中枢性尿崩症、过多输入含钠盐溶液、脑外伤、脑血管意外等。

降低：见于糖尿病、肾上腺皮质机能不全、消化液丢失过多(如呕吐、腹泻)、严重肾盂肾炎、肾小管严重损害、应用利尿剂大量出汗、大面积烧伤、尿毒症的多尿期等。

十五、氯

升高：常见于高钠血症、呼吸性碱中毒、高渗性脱水、肾炎少尿及尿道梗塞。

降低：常见于低钠血症、严重呕吐、腹泻、胃液胰液胆汁液大量丢失、肾功能减退及阿狄森氏病等。

十六、钙

升高：甲状旁腺机能亢进、维生素 D过多症、多发性骨髓瘤（因溶骨现象及球蛋白结合钙增高）、肿瘤的骨转移、结节病（肠道吸收钙过量）阿狄森氏病。

减少:血清钙的减少会增加神经肌肉应激，导致手足搐搦，可见于以下疾病:甲状旁腺功能减退、假性甲状旁腺功能减退(缺乏甲状旁腺激素，但缺乏对甲状旁腺激素有反应的腺苷酸环化酶)、佝偻病、乳糜泻(饮食中的钙和脂肪酸排出产生钙皂，使吸收不良)、慢性肾炎等。

十七、磷

升高：肾功能不全、肾衰竭、尿毒症、慢性肾炎晚期等磷酸盐排泄障碍。甲状旁腺功能减退、高维生素 D血症、生长激素分泌增多症等肠道吸收磷及肾小管筛吸收磷增加使血清磷增高。白血病、淋巴瘤、骨肿瘤细胞毒素类药物治疗后可使血磷增高。

□□□□□□□□□□□□Fanconi’s 综合征）磷重吸收障碍。甲状旁腺机能亢进、维生素 D缺乏所致的软骨病与佝偻病，磷排泄过多而吸收过少。在碳水化合物吸收时，葡萄糖进入细胞内被磷酸化，磷可降低。长期服制酸剂类药物，因含有 Mg(OH)2或 Al（OH）3,能与无机磷结合，生成不溶性磷酸盐，不能被肠道吸收，致血清无机磷减低。肠外营养过度，使磷进入肌肉与脂肪细胞，因而血清磷较低。

十八、镁

升高:见于少尿、脱水、阿狄森氏病、糖尿病性酸中毒、慢性肾衰竭等。可能会出现恶心、嗜睡、低血压和呼吸抑制等症状。高镁血症可导致房室传导时间延长。

降低：主要与消化道失镁、尿路失镁及摄取不足有关。常见于慢性腹泻、醛固酮增多症、甲状旁腺功能低下、肝硬化、胰腺炎、溃疡性结肠炎、血液透析病人、慢性酒精中毒、妊娠毒血症、注射胰岛素后（镁移入细胞内）、慢性肾炎多尿期等。低镁类似低钙，可引起神经肌肉的兴奋性增强，出现抽搐、强直、反射亢进、定向力障碍等症状。

脑脊液镁降低见于病毒性脑炎及局部缺血性脑病。

十九、二氧化碳结合力

它反映体内的碱贮备量，主要用来了解血中碳酸氢根离子的含量，判断有无酸碱平衡失调及其程度，测定肾脏调节酸碱平衡的功能。

升高：见于呼吸性酸中毒和代谢性碱中毒。各种原因引起的通气和换气功能障碍，如阻塞性肺气肿、慢性肺源性心脏病以及妊娠剧吐等。

降低：见于代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒。代谢性酸中毒见于酸性物质产生过多如指糖尿病酮症酸中毒和饥饿性酮症；或酸性物质排泄减少，如急、慢性肾衰竭、肾小管性酸中毒等。呼吸性碱中毒，由于呼吸的深快，使 CO2排出过多，CO2CP下降。

二十、阴离子间隙

阴离子间隙是指血清中常规测得的阳离子总数与阴离子总数之差，即血清中钠离子数减去碳酸氢根和氯离子数，其本质是反映未测定阴离子(UA)和未测定阳离子(UC)之差。它是协助判断代谢性酸中毒和各种混合性酸碱失衡的重要指标。

升高:见于肾功能不全、乳酸中毒和酮症酸中毒、严重低钾血症、低钙血症和低镁血症。

症、锂中毒及多发性骨髓瘤。

二十一、渗透压

血浆渗透压是指溶质分子通过半透膜的一种吸水力，其大小取决于溶质颗粒的数量，而与溶质的分子量、半径等特性无关。因为血浆中晶体溶质的数量远大于胶体，所以血浆渗透压主要由晶体渗透压组成。

增加：表示体内水分的减少或溶质量的增加。多见于糖尿病高渗性昏迷、尿崩症、中暑高热、高渗性脱水等。

减少:表示体内水分增加或溶质减少。多见于心力衰竭、低蛋白血症、低钠血症、肾功能衰竭少尿期、低渗性脱水等。

二十二、尿素

升高:

1、肾功能不全的代偿期可见轻度增高（>7.0mmol/L），肌酐不增高或轻度增高；肾功能衰竭失代偿期，尿素中度增高（17.9~21.4 mmol/L ），肌酐也中度增高（442.0 mol/L）；尿毒症时尿素>21.4 mmol/L，肌酐可达 1.8 mmol/L，为尿毒症诊断标准之一。

2、血中尿素浓度除受肾功能影响外，还受到蛋白质分解实际情况影响，如高蛋白饮食、胃肠道出血、口服类固醇激素等都可使血尿素浓度增高。

3、血容量不足，除影响尿素从肾小球滤过，还可以促进抗利尿激素分泌，增加原尿中尿素重吸收，显著升高血尿素。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：https://d.book118.com/805044022002011103