

21-121 クリニカルパスに関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 目的は、ターミナルケアである。
- (2) 作成にあたり、治療の標準化が必要である。
- (3) インフォームドコンセントには、役立たない。
- (4) チーム医療を行っている場合では、不要である。
- (5) 時間軸を含まないクリニカルパスがある。

①クリニカルパスとは何か？

クリニカルは「臨床」、パスは「工程」という意味である。工程とは「作業の手順」である。よって、クリニカルパスは「臨床現場において行う作業の手順」を定めたものである。

クリニカルパスは別名クリティカルパスとも呼ばれる。というか、クリティカルパスの方がもともと使われていた用語である。クリティカルパスは、経営工学の分野で製造工程管理手法としてアメリカで1958年に開発された。その目的は製品製作作業過程を分析して、より短期に効率よく作業を行うことができるように余裕日程ゼロの作業経路(クリティカルパス)を見出すための手法である。1985年、アメリカにおいて「診断群別定額前払い方式(DRG/PPS)」が導入されたことから、病院の経営環境の悪化に対応するために、患者一人ひとりを、より質が高く、よりコストが少なく、より患者が満足し、質の良いケアを受けて望ましい結果にいたる方策を模索する中で、クリティカルパスが医療分野に導入された。ボストンにある有名なニューイングランド・メディカルセンターにおいて、1985~1986年に、25の疾患に試用したところ、虚血性心疾患や白血病に治療で、在院日数の短縮、患者とスタッフの満足度の改善が認められたことから、世界で導入されるようになった。クリティカルという言葉は、医療分野では「死の可能性のある危険な状態」を指す言葉として使用されていることから、その語感を嫌って、クリニカルパスと呼ばれるようになった。ターミナルケアとは「回復の見込みのない疾患の末期に苦痛を軽減し、精神的な平安を与えるように施される医療・介護」と広辞苑に書いてある。

②クリニカルパスを導入する意義は何か？

- 1) 各業種間の情報の共有：クリニカルパスは医師、看護スタッフ、その他のコメディカルのケア介入を整理し、順序立てて、経時的にまとめたものである。業種を超えた話し合いにより作成されることから、対象疾患の経過に関して各職種で共有され、チーム医療を推進することになる。
- 2) 医療の質の向上：クリニカルパスを改訂するときには最新・最良のエビデンスを参考にすることが重視されることから、個人の経験、直感にもとづいた医療から、エビデンス(証拠)にもとづいた医療に変化することが期待できる。
- 3) 患者の満足度の向上：クリニカルパスは、病名告知、診療録の開示、ケア内容の公開、インフォームドコンセントなどで利用でき、患者の満足度の向上につながる。
- 4) 入院日数の短縮・経費の削減：ケア資源の効率的使用により、経費節減、入院期間の短縮などが期待される。
- 5) 診療報酬の透明性、効率の向上：出来高払い方式による診療報酬体系が医療費の高騰、検査漬け・薬漬けの医療をまねいているとの批判に対し、包括払い方式の導入が検討されている。包括支払い方式の下ではクリニカルパスによる医療が必須になる。

③治療の標準化とは何か？

標準化の意味を広辞苑で調べると「①標準に合わせること、②工業製品などの品質・形状・寸法を標準に従って統一すること。これによって互換性を高める」と書いてある。ということは、治療の標準化とは、一定の基準に従って治療法を統一することである。ある病院で、A医師の治療方針とB医師の治療方針が異なっている場合、この病院にクリニカルパスを導入するためには、2人の医師の治療方針を統一する必要がある。これが治療の標準化である。このことが治療の「画一化」として批判されこともあるが、クリニカルパスを常に最新のエビデンスに基づいて見直すことにより、医療の水準を維持することができる。

正解 (2)

21-122 血清たんぱく質濃度に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a クワシオルコルでは、血清たんぱく質濃度は増加する。
- b ネフローゼ症候群では、血清アルブミン濃度は上昇する。
- c 肝硬変では、血清グロブリン濃度は増加する。
- d 低アルブミン血症は、浮腫の原因となる。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

①血清と血漿

血管の中を流れている血液の成分は、液体成分である血漿と細胞成分に分けられる。血漿にはタンパク質、糖質、脂質、ミネラル、ビタミン、ホルモンなどたくさんの成分が溶け込んでいる。血漿に含まれるこれらの成分の濃度を測定することは、体内の奥深くにあつて直接目で見ることができない臓器の状態を推定する重要な手掛かりになる。

血液は血管内を流れている時は凝固しないが、採血して試験管の中に入れてしばらくすると凝固する。これを遠心機にかけると、凝固した血液の塊（血餅という）が底に沈み、その上に上澄みが残る。この上澄みを血清という。血漿にはフィブリノーゲンなど血液凝固因子が含まれているが、血液が凝固した後は、フィブリノーゲンはフィブリンになって血餅を構成するので血清にはフィブリノーゲンが含まれていない。血液凝固因子も消費されて減少している。よって、フィブリノーゲンや血液凝固因子の検査をする場合は、血清ではなく血漿で行う必要がある。そのためには、採血した血液が試験管の中で凝固しないようにヘパリンや Ca キレート剤（EDTA など）など血液の凝固を阻害する薬品を試験管の中に入れておく必要がある。

②血清タンパク質を測定する意味

血清に溶け込んでいるタンパク質は 100 種類以上あることがわかっているが、通常はアルブミンが半分以上占めていることから、大きくアルブミンとそれ以外のグロブリンに分類される。アルブミンは肝臓で合成されて血液中に放出されるタンパク質なので、肝臓のタンパク質合成を反映する指標として測定される。クワシオルコルではタンパク質が不足するのでアルブミンの合成も低下して、血清アルブミン濃度は低下する。ネフローゼ症候群では、まず血液中のアルブミンが腎臓から尿中に大量に失われる。肝臓はそれを補おうとしてアルブミンの合成を増加させるが追い付かないので血清アルブミン濃度は低下する。血清グロブリンには 100 種類以上のタンパク質が含まれているが、その約半分は免疫グロブリンである。肝硬変では肝細胞に感染している肝炎ウイルスを排除するために免疫が活性化されていて、免疫グロブリンの産生も増加している。その結果、血清グロブリン濃度は増加する。

③血清アルブミンと膠質浸透圧

血液の役割は全身に酸素や栄養素を運搬することである。組織と血液の間の物質交換は毛細血管で行われる。組織と血液の間のこれらの物質の移動は水の移動によって行われる。つまり酸素や栄養素は水の流れにそって移動するということだ。毛細血管の中と外の水の移動を決める因子として静水圧と膠質浸透圧がある。通常は毛細血管内の静水圧は組織の静水圧より高いので、水は血管内から外に移動する。膠質浸透圧とは半透膜を挟んだ 2 つ溶液のタンパク質濃度差によって起こる浸透圧である。血漿のタンパク質濃度は組織液（間質液ともいう）のタンパク質濃度より高いので、血管外から血管内へ水を吸い上げる方向に働く。毛細血管の動脈に近いところでは血管内外の静水圧の差の方が膠質浸透圧より大きいので水は血管外に出て行く。しかし毛細血管の静脈に近いところでは血管内外の静水圧の差が小さくなるので、膠質浸透圧によって水を吸い上げることになる。

血清アルブミンは膠質浸透圧を決める主要な血清タンパク質なので低アルブミン血症になると膠質浸透圧が低下する。その結果、組織から血管内への水の移動が減少し、間質に水が停滞することになる。間質に水が過剰に貯留した状態を浮腫という。

正解 (5)

21-123 低カリウム血症の原因に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 溶血
 - b 原発性アルドステロン症
 - c 下痢
 - d 慢性腎不全
- (1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

臨床検査に関する問題が続いている。この手の問題は今後も継続して出題される可能性が高い。丸覚えで乗り切ろうとしても、覚えることが多すぎて無理だ。基本に立ち返って、なぜそのようなことが起きるのか、メカニズムを理解して、覚えることは最小限にしよう。

①体内の K 代謝の基本

さて、血清 K 濃度について最小限必要な知識はなにか？まず、体内の分布。K は主に細胞内に存在し、逆に Na は主に細胞外に存在する。これは必ず覚えよう。細胞内外の濃度差は Na-K ポンプによってつくられる。次に、体への K の出入り。現在の日本人の食生活では、K の主な供給源は野菜と果物である。体に入ってくる因子としては食事に含まれる K を考えればよい。体から出て行くのは主に腎臓を考える。K は糸球体で濾過されて尿細管を通過して行くうちに 90% は再吸収される。残りの 10% は集合管に達し、ホルモンによる吸収と排泄の調節を受ける。腎臓からの K の排泄に関わるホルモンはアルドステロンと心房性 Na 利尿ペプチドである。これは必ず覚えよう。アルドステロンは集合管の上皮細胞に働いて、Na の再吸収と K の排泄を促進する。心房性 Na 利尿ペプチドは、逆に Na の再吸収と K の排泄を抑制する。

②血清 K 濃度をアセスメントする基本

血清 K 濃度をアセスメントするには、増加させる因子と減少させる因子のバランスがどうなっているかを見ればよい。血液の中に K が入ってくる方は、食事からの摂取の増加と細胞内からの流出の 2 つを考えればよい。血液中から K が出ていく方は、腎臓からの排泄を考えればよい。血清 K 濃度が低下したということは入ってくる方が減少したか、出ていく方が増加したかのいずれかだ。もちろん両方ということもあり得る。

③問題を解いてみよう

- a) 溶血とは何か？赤血球が壊れることである。赤血球が壊れれば赤血球内の物質が血液中に放出される。赤血球も細胞の 1 種だから K を多く含んでいる。よって、溶血が起こると高 K 血症になる。
- b) 原発性アルドステロン症とは副腎からアルドステロンが過剰に分泌される疾患である。アルドステロンの作用により腎臓からの K 排泄が増加するので低 K 血症になる。
- c) 下痢。さあ、これについてはまだ説明していない。下痢は食べたものが十分に消化吸収されずに排泄されることである。よって K の吸収も障害される。さらに、下痢では腸液の分泌も増加しており、腸液には Na、K など電解質が含まれているので、K の排泄も増加する。よって、低 K 血症になる。
- d) 慢性腎不全では腎臓の濾過機能が低下する。ということは血液中の K は濾過されずに血液中に停滞することになる。よって、高 K 血症になる。

b と c が正しいので、正解は (4)

余裕があれば次のことも覚えておこう。アシドーシスでは、細胞外液の H^+ は細胞内移動し、代わって K^+ が細胞外に移動するので高 K 血症になる。アルカローシスでは H^+ は細胞内から細胞外に移動し、代わって K^+ が細胞内に移動するので低 K 血症になる。

21-124 傷病者の栄養アセスメントに関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 24 時間尿中窒素排泄量は、摂取エネルギー量の推定に用いられる。
- (2) 長期低栄養状態では、基礎代謝量は増加する。
- (3) 生体インピーダンス法は、体脂肪量の推定に用いられる。
- (4) 体内における脂質の酸化が多いと呼吸商は 1.0 に近づく。
- (5) 熱傷では基礎代謝量は低下する。

①尿中窒素排泄量を測定することの意味

尿中に含まれる窒素の 80%は尿素の形で存在する。体内でアミノ酸が分解されるときに発生するアンモニアは、肝臓にある尿素回路（オルニチン回路とかクレブス・ヘンゼライト回路ともいう）で尿素に合成される。アンモニアは生体にとって有害な物質だが、無害な尿素を合成して尿中に排泄することにより処理している。よって、尿中窒素排泄量を測定することは、肝臓で合成される尿素の量を間接的に測定していることになる。肝臓での尿素の合成量は体内でアミノ酸が分解される量に比例する。アミノ酸が分解される量は体内のタンパク質の燃焼量に比例する。つまり、尿中窒素排泄量を測定することの意味は、体内のタンパク質燃焼量を推定することである。体内のタンパク質量が概ね一定である場合は、尿中窒素排泄量はタンパク質摂取量の推定に用いられる。

摂取エネルギー量は呼気分析による O_2 消費量と CO_2 排泄量から推定される。

②長期低栄養と基礎代謝

低栄養状態が長く続くと、体は少ないエネルギーで何とかやっていこうとするので基礎代謝量は減少する。これは低栄養状態に対する体の適応である。基礎代謝量を少なくし、できるだけ動かないようにして運動代謝量も節約するようになる。

③体脂肪の測定方法

体脂肪の測定方法には、体密度法（水中体重秤量法、空気置換法）、皮下脂肪厚計、生体インピーダンス法などがある。生体インピーダンス法は、体に微弱な電流を流してその抵抗を測定する方法である。筋肉組織は水分が多いので抵抗は小さく、脂肪組織は水分が少ないので抵抗は大きくなる。この性質を利用して体脂肪量を測定する方法が生体インピーダンス法である。インピーダンスとは電気回路の抵抗のことである。

④呼吸商

CO_2 排泄量と O_2 消費量の比 (CO_2/O_2) を呼吸商 (RQ) という。糖質のみが燃焼した場合は 1.0 となり、脂質のみが燃焼した場合は 0.7 となる。なぜこうなるのか？グルコースが水と CO_2 に分解される化学式とパルミチン酸が水と CO_2 に分解される化学式を生化学の教科書で探してみよう。そして CO_2 についている係数を O_2 についている係数で割ってみよう。化学式の右辺にある CO_2 の係数が CO_2 排泄量、左辺にある O_2 の係数が O_2 消費量と考えればよい。グルコースの場合は $6 \div 6$ で 1.0 になる。パルミチン酸の場合は $16 \div 23$ で 0.7 になる。よって、呼吸症は脂質の燃焼が多いと 0.7 に近づき、糖質の燃焼が多いと 1.0 に近づく。

⑤熱傷とエネルギー代謝

熱傷とは熱によって組織が損傷を受けることである。損傷を受けた組織では炎症が起こり、組織を修復する反応が起こる。この過程で基礎代謝量（エネルギー消費量）は増加する。また、熱傷を受けた皮膚からは水分の蒸発量が増加する。熱傷の面積が大きい場合は、かなりの水分が蒸発することになり、気化熱により体温が低下する。体温の低下を防ぐためには基礎代謝量を増加させて熱の発生を増加させる必要がある。以上のことから、熱傷では基礎代謝量が増加する。よって、熱傷患者の投与エネルギー量を計算する時は、ストレス係数として 1.0~2.0 を掛けて求める。

正解 (3)

21-125 経腸栄養法に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 高浸透圧性非ケトン性昏睡では、高血糖を呈する。
- (2) 誤嚥を防ぐために、仰臥位とする。
- (3) 成分栄養剤の糖質源として、でんぷんが用いられる。
- (4) 下痢時は、経腸栄養食品（剤）の投与速度を 400mL/時とする。
- (5) イレウス（腸閉塞）では、胃瘻チューブより投与する。

①経腸栄養法の合併症

経腸栄養法の合併症には、1) チューブの留置自体による機械的合併症、2) 栄養剤を腸内に直接入れることによる消化器系合併症、3) 水分、糖質・脂質・タンパク質の代謝、電解質、酸塩基平衡など代謝性合併症、4) 汚染による感染性合併症があることを知っておこう。

さて、このうち高血糖だが、経腸栄養を受ける人は、きっと身体的なストレスもあるだろうから、血糖値は上昇しやすい状況にあると考えられる。このようなときに強制的に高エネルギーの栄養剤を小腸内に入れば、当然高血糖になるだろう。

高血糖に対して、インスリン作用が絶対的に不足すると、ケトン体が産生されて糖尿病性ケトアシドーシスになる。インスリンの作用はまあまああってケトン体を産生しないが、著しい高血糖（1,000～2,000mg/dl）が出現した場合は高浸透圧性非ケトン性昏睡になる。これは高浸透圧による神経細胞内脱水と、浸透圧利尿による脱水が原因の循環虚脱による脳の酸素不足によって引き起こされる。

②誤嚥の予防

誤嚥は誤嚥性肺炎を併発する可能性がある重篤な合併症である。経腸栄養法施行時には胃食道逆流により発生する。誤嚥に対する対策は、胃内に栄養剤をためないことである。そのためには、チューブの先端を十二指腸内まで挿入すること、栄養剤の投与速度を遅くすること、座位で投与することなどがあげられる。仰臥位は、万が一胃食道逆流が起こったとき誤嚥が起こりやすい体位である。

③成分栄養剤の糖質源

経腸栄養剤は天然濃厚流動食、半消化態栄養剤、消化態栄養剤、成分栄養剤に分類される。天然濃厚流動食は自然の食材を材料にしているので糖質はでんぷんが主体である。その他の栄養剤は、成分栄養を含めて、糖質源としてデキストリンを使用する。グルコースなど単糖を使用すると浸透圧が高くなり下痢を起こすので、デキストリンを使用する。デキストリンはでんぷんを化学的あるいは酵素的に低分子化したもので数個のグルコースが重合したものである。

④経腸栄養剤の投与速度

いろいろ教科書を見てみたが、まず 20ml/時程度から始めて数日かけて少しずつ増やし、最終的に最高投与速度は 100ml/時を超えない速度で、目標 1 日投与量を投与するというのが多いようだ。下痢があれば、もちろん投与速度は遅くする。国家試験レベルの知識でこんな数字まで覚えておかなければいけないのかな。

⑤経腸栄養法の禁忌

経腸栄養法の禁忌として、1) 大量の消化管出血、2) イレウス（腸閉塞）、3) 難治性下痢、急性膵炎、炎症性腸疾患の急性期がある。イレウスがあるときに経腸栄養剤を入れると、胃食道逆流を起こし、嘔吐、誤嚥の原因となる。難治性下痢、急性膵炎、炎症性腸疾患については、急性期でなければ適応になる。

正解 (1)

21-126 静脈栄養法に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 脂肪乳剤は、末梢静脈からは投与できない。
- (2) 成人では非たんぱく質熱量／窒素比は、150～200kcal/g が適当である。
- (3) 末梢静脈栄養法では、投与する糖質濃度を 20%にする。
- (4) 末梢静脈栄養による栄養管理は、24 時間以上継続してはならない。
- (5) 中心静脈栄養剤には、たんぱく質が含まれる。

①末梢静脈栄養と中心静脈栄養

そもそも、なぜ末梢静脈栄養と中心静脈栄養があるのか？末梢静脈から静脈栄養剤を投与する際の最大の障壁は高浸透圧による血管痛や血栓性静脈炎である。末梢静脈において、投与可能な最大限の濃度は生理浸透圧の 2 倍である。脂肪乳剤は、大豆油から精製した脂質を卵黄レシチンで乳化し、さらにグリセリンで血漿と同じ浸透圧に調整したものである。末梢静脈から投与可能である。アミノ酸製剤も希釈により生理浸透圧に近いところで 1 日の必要量を投与することは可能である。問題は糖質（グルコース）だ。末梢静脈から投与可能なグルコース濃度は 10～12%である。20%にすると血管痛や血栓性静脈炎を起こす。よって、1 日 2,000ml の輸液をする場合、糖質としては 200～240g (800～960kcal) が限度になる。アミノ酸製剤と脂肪乳剤を合わせても 1,000～1,400kcal が限度である。水分量を増加させずに、さらに高エネルギーを投与するには、グルコース濃度を上げるしかない。そのような高濃度グルコース（15～30%）を安全に投与するには大きな静脈で血流が多い所に、24 時間かけて少しずつ入れるしかない。それをするには中心静脈栄養しかない。

末梢静脈栄養法では 24 時間の持続点滴をする必要はない。

末梢静脈栄養であっても、中心静脈栄養であっても、静脈栄養剤の窒素源はタンパク質ではなくアミノ酸である。

ちなみに、脂肪乳剤は血中で HDL からアポリポタンパク質を受け取り、キロミクロンと同様の代謝を受ける。糖質はグルコースが中心であるが、高血糖予防のためにフルクトースやキシリトールを配合することがある。アミノ酸とグルコースを混合して長期間保存すると、メイラード反応が起こり褐色色素を生じるので、アミノ酸製剤は使用時に TPN 基本液（グルコースと電解質を含む）に混合する。

②非たんぱく質熱量／窒素比

静脈栄養において、3 大栄養素の配分を考えるとときに、非たんぱく質熱量／窒素比がある。これは経口栄養による食事療法を考えるとときには出てこない指標なので、あまりなじみがないかもしれない。これはアミノ酸製剤として投与したアミノ酸をタンパク質合成に最大限利用するために必要なエネルギーはどれくらいか、ということを考える指標だ。つまりタンパク質節約効果を期待するところから出てきた考え方で、150 くらいがもっともアミノ酸の利用効率が良くなるといわれている。「静脈・経腸栄養ガイドライン」（日本静脈・経腸栄養研究会）では 150～200 となるように設定すると書いてある。これは 0.8～1.0g/kg/day に相当する。術後などでタンパク質を多くしたい場合 (1.5～2.0g/kg/day) は 100～150 に設定する。腎不全の場合はタンパク制限になるので約 300 に設定する。

正解 (2)

21-127 診療報酬における栄養食事指導料の算定に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 集団指導の 1 回の人数は、20 人以上である。
- (2) 集団指導の 1 回の時間は、30 分以内である。
- (3) 慢性閉塞性肺疾患 (COPD) は、算定対象疾患でない。
- (4) 入院栄養食事指導料は、1 回につき 80 点である。
- (5) 在宅患者訪問栄養食事指導に要した交通費も算定対象である。

これは、私の守備範囲の問題ではないが、教科書に書いてあることをまとめておこう。間違っているかもしれないので、あまり信用しないように！

①栄養食事指導料

栄養食事指導料は、特別食を必要とする者に対して、医師の指示に基づき、管理栄養士が行う指導について加算される。

加算対象となる特別食については、教科書を見て、慢性閉塞性肺疾患 (COPD) は含まれていないことを確認しておこう。

②入院栄養食事指導料

1 回の指導時間が 15 分以上で、入院中 2 回 (1 週間に 1 回が限度) となっている。

③集団栄養食事指導料

1 回の指導時間が 40 分以上で、患者 1 人につき、月 1 回 (入院患者は入院期間中に 2 回が限度) となっている。1 回の集団指導の人数は 15 人以下を標準にしている。

④外来栄養食事指導料

1 回の指導時間は 15 分以上で、月 1 回 (初回のみ月 2 回可) となっている。

⑤在宅患者訪問栄養食事指導料

1 回の指導時間は 30 分以上で、月 2 回となっている。具体的な献立による実技を伴う指導が算定対象となる。交通費は算定対象にはならない。

正解 (3)

21-128 医薬品とそれが生体に及ぼす影響に関する組合せである。誤っているのはどれか。

- (1) ステロイド剤 (糖質コルチコイド) - 食欲亢進
- (2) 抗生物質 - 菌交代現象
- (3) 抗がん剤 - 食欲低下
- (4) α -グルコシダーゼ阻害剤 - 腹部膨満感
- (5) ワーファリン (ワルファリン) - 血液凝固促進

①魔法の薬、糖質コルチコイドの薬理作用

まずは、3 大栄養素の代謝にたいする作用。

- 1) 糖新生の促進：肝臓ではアミノ酸やグリセロールを材料にして糖新生を行い、グルコースを血液中に放出する。肝臓以外の細胞ではグルコースの取り込みを抑制するので血糖値が上昇する。
- 2) タンパク質・アミノ酸の異化の促進：タンパク質・アミノ酸の異化を促進して、糖新生の材料を提供する。
- 3) 脂質分解の促進：四肢の脂肪組織では中性脂肪の分解が進み、痩せてくる。一方、顔、肩、体幹では脂肪の蓄積が亢進して満月様顔貌、野牛肩、中心性肥満、腹部の線条痕が出現する。線条痕は急激な皮下脂肪の増加により皮膚に亀裂が入って生じる。

次は、電解質に対する作用。

- 4) Na 再吸収・K 排泄の促進：腎臓の集合管に作用して、Na 再吸収と K 排泄を促進する。その結果、低 K 血症、高血圧、代謝性アルカローシスが出現する。これは糖質コルチコイドがもっている電解質コルチコイドの作用が、薬として多量に投与されたために出現するものである。体内の Na 量は増加しているが、水分も増加しているので血清 Na 濃度は基準範囲内にあることが多い。

そして、抗炎症作用。

- 5) 抗炎症作用：糖質コルチコイドは局所でのヒスタミン放出抑制、白血球の遊走抑制、リンパ球数減少、抗体産生抑制、炎症性サイトカインの分泌抑制など多彩の作用を免疫系に及ぼし、炎症反応を抑制する。このため感染しやすくなる。

その他、いろいろな作用。

- 6) 骨吸収の促進：骨芽細胞の増殖抑制、ビタミン D に拮抗して小腸の Ca 吸収抑制により骨吸収が促進する。
- 7) 許容作用：糖質コルチコイドには血管収縮作用はないが、アドレナリンやアンギオテンシン II が働きやすい状態を血管平滑筋細胞に作り出す。これを許容作用という。
- 8) 中枢神経への作用：食欲亢進、不眠症、多幸症などの精神症状が出現する。多幸症では爽快な気分になる。しかし、内容がない現実と遊離した感情で好ましいことではない。
- 9) 発達・成長の抑制：糖質コルチコイドは、生理的には発達・成長に対して許容作用を示すが、薬理的には子供の発達・成長を抑制する。

ああ、そろそろ飽きてきた。

- 10) ACTH 分泌の抑制：フィードバック作用によって下垂体からの ACTH 分泌を抑制する。その結果、副腎皮質が萎縮する可能性がある。ステロイド剤を中止するときは、自前の糖質コルチコイド分泌が障害されていないように、徐々に中止する必要がある。

もうやめよう。

②菌交代現象と抗生物質

菌交代現象とは、抗生物質に感受性のある細菌が死滅した結果、その抗生物質に感受性のない細菌が増殖することである。

③抗癌剤と食欲不振

癌細胞は細胞分裂により増殖する。癌細胞の増殖を抑制するには、何らかの方法で細胞分裂を阻害する必要がある。抗癌剤の多くは DNA や RNA の合成過程を阻害することによって抗癌作用をあらわす。DNA や RNA は正常な細胞でも合成している。特に骨髄や粘膜など細胞分裂が活発な組織では抗癌剤の副作用が出やすい。消化管粘膜は抗癌剤により損傷を受ける。その結果、悪心、嘔吐、食欲不振など消化器症状が出現する。

また、ある種の抗癌薬は延髄の嘔吐中枢に直接作用して嘔吐を起こす。嘔吐があれば、当然食欲もなくなる。

④α-グルコシダーゼ阻害剤と腹部膨満感

α-グルコシダーゼ阻害剤は小腸粘膜上皮に存在する 2 糖類分解酵素の阻害薬である。2 糖類の分解を阻害することにより、糖質の吸収を抑制する。2 型糖尿病の治療薬として、食後血糖値の上昇を抑制するために使用される。ただし、吸収時間が遅くなるだけで、吸収される総エネルギーが抑制されるわけではない。α-グルコシダーゼ阻害剤によって分解されないオリゴ糖が下部小腸や大腸に達し、そこで腸内細菌によって分解、発酵が起こることが、放屁、腹部膨満感などの副作用として出現する。

⑤ワーファリン（ワルファリン）と血液凝固

ワルファリンはビタミン K とよく似た構造をしている。その結果、ビタミン K の作用を邪魔する。ビタミン K の作用として、肝臓での血液凝固因子（Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ）の合成がある。ワルファリンはこれらの血液凝固因子の合成を邪魔するので、血液は凝固しにくくなる。つまり、血液凝固は抑制される。だから、ワルファリンを飲んでいる患者さんには、ビタミン K を多く含む食品を控えるように指導する必要がある。

正解 (5)

21-129 栄養ケアの流れである。正しいのはどれか？

- (1) 栄養アセスメント→栄養スクリーニング→モニタリング→栄養ケアプラン→実施→評価
- (2) 栄養アセスメント→モニタリング→栄養スクリーニング→栄養ケアプラン→実施→評価
- (3) 栄養スクリーニング→栄養ケアプラン→モニタリング→栄養アセスメント→実施→評価
- (4) 栄養スクリーニング→栄養アセスメント→栄養ケアプラン→実施→モニタリング→評価
- (5) 栄養スクリーニング→栄養アセスメント→モニタリング→栄養ケアプラン→実施→評価

解説の必要もないだろう。

まず、栄養ケアの対象者になる可能性の高い人を抽出し（栄養スクリーニング）、抽出した人の栄養状態を把握し（栄養アセスメント）、栄養ケアが必要かどうか判断し、必要な場合はどのようにケアするか計画を立て（栄養ケアプラン）、計画に基づいて栄養ケアを実施し（実施）、栄養ケアを実施した効果をモニタリングし、モニタリングの結果に基づいて栄養ケアが適切であったかどうか、修正の必要があるかなど評価する。

正解は (4)

簡単だったので、今日はもうひとつ。

21-130 ビタミンとその欠乏症に関する組合せである。正しいものの組合せはどれか。

- a ビタミン A — 夜盲症
 - b ビタミン B₁ — 悪性貧血
 - c ビタミン C — 壊血病
 - d ビタミン K — くる病
- (1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

これも解説の必要はないだろう。念のため少しだけ整理しておこう。

ビタミン A は網膜の杆状体ロドプシンの成分で光の受容にかかわる。よって、ビタミン A が欠乏すると暗いところでの視力が落ちる。これが夜盲症。

悪性貧血はビタミン B₁₂ 欠乏による。巨赤芽球性貧血と知覚障害や運動障害など神経症状が出現する。葉酸欠乏でも巨赤芽球性貧血が出現するが、神経症状が出現しないのが特徴。

ビタミン B₁ 欠乏は脚気とウェルニッケ脳症が有名。

ビタミン C はコラーゲンの合成に関わっている。コラーゲンは結合組織の成分だが、血管の壁にもコラーゲンがあって、ビタミン C が不足すると血管の壁が破れやすくなって出血しやすくなる。これが壊血病。

くる病はビタミン D 欠乏。小腸からのカルシウム吸収低下により骨の石灰化が障害されて起こる。

ビタミン K は肝臓で合成される凝固因子のうち II、VII、IX、X の合成にかかわっているため、欠乏すると血液凝固障害が起こる。

正解は (2)

21-131 カルシウム代謝に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a カルシウム摂取量が不足すると、ミルク・アルカリ症候群を引き起こす。
- b 原発性副甲状腺機能亢進症では、低カルシウム血症を認める。
- c ビタミン D 欠乏症は、骨軟化症の原因となる。
- d 低カルシウム血症は、テタニーを引き起こす。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

①ミルク・アルカリ症候群

昔、胃潰瘍の治療に牛乳が使われていた。そのうち、胃潰瘍の原因は胃酸だということで制酸剤（重炭酸 Na などアルカリ化薬）が使われるようになった。両方飲めばきつと良く効くだろうということで、大量の牛乳とアルカリ化薬を合わせて長期間服用すると意外な副作用が生じた。牛乳に含まれる多量の Ca により、上皮小体からのパラソルモンの分泌が減少する。するとリン酸の排泄が減少して高リン酸血症になる。その結果リン酸 Ca が組織に沈着する。腎臓に沈着すると腎臓の機能が低下する。重炭酸イオンの排泄が障害されてアルカローシスになる。これがミルク・アルカリ症候群だ。Ca と重炭酸イオンを炭酸 Ca として、大量に長期間摂取すれば、牛乳を飲まなくてもミルク・アルカリ症候群が出現する。

②原発性副甲状腺機能亢進症

副甲状腺とは上皮小体のこと。ここから分泌されるホルモンはパラソルモン。パラソルモンは血清 Ca 濃度の低下が刺激になって分泌されて、骨吸収の促進、尿細管での再吸収促進、ビタミン D 活性化促進を介する腸管からの Ca 吸収促進により、血清 Ca 濃度を上昇させる。

③骨軟化症

長管骨の骨端軟骨が閉鎖する前の小児にビタミン D 欠乏が起こると「くる病」になる。骨端軟骨が閉鎖した成人にビタミン D 不足が起こると骨軟化症になる。

④テタニー

テタニーとは、低 Ca 血症が原因で起こる筋肉のけいれんのこと。手のけいれんが起こったときの指の形が、膣の内診を行うときの手の形に似ているので「産科医の手」と呼ばれる。

正解 (5)

21-132 肥満の食事療法に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 除脂肪体重を減少させることが重要である。
- (2) エネルギー出納が $-500\text{kcal}/\text{日}$ で、約 $5\text{kg}/\text{月}$ の体脂肪の減量が可能である。
- (3) BMI 26 の場合、超低エネルギー食 (VLCD) を用いる。
- (4) 減食療法では、 $600\text{kcal}/\text{日}$ 以下の食事とする。
- (5) リバウンドを防ぐためには、行動修正療法が有効である。

簡単な問題が続きますね。去年の臨床栄養学は易しかったんだ。

①除脂肪体重

除脂肪体重とは、脂肪を除いた体重のこと。つまり、筋肉、内臓、骨、皮膚などの体重のこと。これらは減少させてはいけない。その理由は分かるよね。

②エネルギー出納

1日 -500kcal ならば、1か月で $-15,000\text{kcal}$ 。これがすべて脂肪組織で減少したとしよう。脂肪組織 1kg は $7,000\text{kcal}$ だから、 2.14kg の体脂肪が減少することになる。 5kg も減らない。

③VLCD

VLCD は、BMI が 30 以上で、睡眠時無呼吸症候群など健康障害が存在して、早急に体重減少することと必要がある患者に適用される。BMI26 では、まず一般的な減食療法を行う。

④減食療法

$600\text{kcal}/\text{日}$ 以下にするのは VLCD の場合で、一般的な減食療法では、通常 $1,200\text{kcal}/\text{日}$ 以下にはしない。

⑤行動修正療法

そのとおり。メタボの特定保健指導に取り入れられている考え方だ。

正解は (5)

21-133 40 歳男性。1 か月前から口渇感、多尿、多飲が出現したため病院を受診した。身長 160cm、体重 50kg。浮腫を認めない。血糖値 500mg/dl、尿糖 (5+)、尿たんぱく質 (+)、尿ケトン体 (3+) を認め糖尿病と診断された。

この症例に関して、正しいのはどれか。

- (1) 運動療法を開始する。
- (2) 血中重炭酸イオン濃度は上昇している。
- (3) 経口血糖降下剤が第 1 選択である。
- (4) 受診前に 7kg/月の体重増加を呈した。
- (5) 脱水に対して生理食塩水の輸液を行った。

糖尿病患者のアセスメントをしていこう。

①診断は？

血糖値 500mg/dl、尿糖 (5+) から、糖尿病の診断でまちがいないだろう。問題に書いてあるじゃないか？診断が間違ったことを問題にしているかもしれないじゃないか。

②1 型糖尿病か 2 型糖尿病か？

血糖値がとても高い。病歴からは過去の血糖値がどうだったか分からないが、雰囲気から未治療の糖尿病で、今回自覚症状が出てはじめて診断されたように思われる。尿ケトン体が出ているが、ケトアシドーシスかケトアシドーシスかどうか判断する材料はない。2 型糖尿病であっても、未治療で重症の場合もありうる状態なので、1 型か 2 型かの判断はできない。年齢が 40 歳であることと尿タンパク質 (+) であることが、病歴の長さを疑わせ、比較的軽い 2 型糖尿病が何かのきっかけで急に増悪したのかなと思わせるが、1 型であっても矛盾はしない。

③急性合併症は？

口渇、多尿、多飲という典型的な症状があれば、脱水は「ひっぱつ」だ。あれ？「ひっぱつ」が漢字変換しない。広辞苑を見ても「必発」という言葉のっていない。医学の現場で、症状の話をするときはよく使う言葉なんだけど。

なぜ脱水が必発か？これはグルコースが尿中に排泄されることによる浸透圧利尿が原因。腎臓の集合管内の浸透圧が高いと水の再吸収が抑制されて、水分が体外に失われる。その結果、脱水になる。

④慢性合併症は？

尿タンパク質 (+) であるが、これだけでは何とも言えない。

さて、選択肢を見てみよう。

(1) 尿ケトン体が出ている状態では、運動療法は禁忌である。かえって血糖値は上昇し、ケトアシドーシスを誘発する。

(2) ケトアシドーシスかどうか分からないが、血糖値の高い糖尿病では、少なくとも代謝性アルカローシスにはならないし、呼吸性アシドーシスも考えにくい。つまり、血中重炭酸イオン濃度が上昇する状況はない。この文章を理解できない人はヘンダーソン・ハッセルバルヒの式と酸塩基平衡について復習しておこう。

(3) ケトアシドーシスであればインスリン治療が第 1 選択。ケトアシドーシスが解消されたあとは、ケースにより様々。2 型糖尿病であれば経口血糖降下薬に変更することもあるし、場合によっては食事療法だけでコントロール可能になる場合もある。

(4) 1 か月前から糖尿病の自覚症状が出現したということは、インスリン不足による体脂肪・体タンパク質の異化の進行と脱水により体重は減少したと考えるのが自然。

(5) まずは、生理食塩水により脱水の補正をしたのは正解。血糖値が 1,000mg/dl を超えたりすると 1/2 に薄めた生理食塩水を使ったりする場合もある。血糖値は 500mg/dl だから生理食塩水で OK。

正解は (5)

21-134 糖尿病に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) コントロール不良状態では、肝臓からのグルコースの放出が亢進する。
- (2) 肥満は、1 型糖尿病の発症原因である。
- (3) 運動療法により、インスリン感受性は低下する。
- (4) ケトアシドーシス性昏睡では、血中水素イオン濃度は低下する。
- (5) 尿糖の排泄閾値は、血糖値が 300mg/dl である。

①肝臓のグルコース放出

肝臓は、空腹時にはグリコーゲン分解と糖新生により血液中にグルコースを放出して血糖値が下がりにくいように維持する役目がある。また、食後には血液中のグルコースを取り込んでグリコーゲンを合成したり、解糖を促進したりして食後の血糖値上昇を抑制する。グルカゴンは肝臓からのグルコース放出を促進し、インスリンは抑制する。コントロール不良の糖尿病ではインスリン作用が不足しているので肝臓からのグルコースの放出が亢進する。

②1 型糖尿病の発症原因

1 型糖尿病の発症原因は、自己抗体による膵臓ランゲルハンス島の破壊である。自己抗体ができる原因としてウイルス感染や食事抗原の関与が指摘されている。肥満は 2 型糖尿病発症の危険因子。

③インスリン感受性

運動はインスリン感受性を改善する。つまり少ないインスリンで血糖値を下がりやすくするので、糖尿病の病態改善に有効に働く。

④ケトアシドーシス

アシドーシスは血液が酸性になること。アルカリ性になることはアルカローシスという。ケトアシドーシスは、血液中にケトン体が増加して、そのせいでアシドーシスになること。血液の pH は $-\log[H^+]$ 。つまり、血液中の $[H^+]$ 濃度が上昇すると、pH は低下する。つまり、アシドーシスになる。

⑤尿糖排泄閾値

問題には「域値」と書いてあるが、これは「閾値」の間違い。尿糖排泄域値は 160~180mg/dl。この数字は、だいたい 170 前後と覚えておこう。尿糖の自己測定により、血糖値のコントロール状態が 170mg/dl よりいいか悪いかが、だいたい把握できる。

正解は (1)

21-135 2型糖尿病患者に対する食事療法の記述である。誤っているのはどれか。

- (1) アルコールは、エネルギー源として考慮する。
- (2) タンパク質摂取量を、約 3g/標準体重 kg/日とする。
- (3) 糖尿病治療のための食品交換表の 1 単位は、80kcal で設定されている。
- (4) 糖尿病治療のための食品交換表の表 1 は、穀類やいも類を含む。
- (5) 糖尿病腎症の第 1 期から第 3 期 A までは、25~30kcal/標準体重 kg/日とする。

①アルコールの考え方

食品交換表をみると「アルコールはエネルギーになりますが、栄養素ではありません。ですから原則的に他の食品と交換はできません」と書いてある。「糖尿病療養指導の手びき」(糖尿病学会編)には、「肝機能障害がなく、血糖コントロールが著しく悪化しているとき以外は、25g 程度を上限としたアルコール摂取には問題がない」と書いてある。つまり、「エネルギー源として考慮する」とは飲みすぎるとエネルギー過剰になるということで、アルコールを飲むために他の食品を減らして総エネルギーを調節することではない。

②タンパク質摂取量

「糖尿病治療ガイド 2008-2009」(糖尿病学会編)には、タンパク質は 1.0~1.2g/kg/日としている。3g は多すぎる。2g 以上は腎症に悪影響があると考えられている。

③1 単位

1 単位は 80kcal で正しい。

④表 1

表 1 は主に糖質を含む食品で、穀類、いも類、炭水化物の多い野菜と種実、大豆を除く豆が含まれている。

⑤糖尿病性腎症の食事療法

糖尿病は適正なエネルギー摂取量を守ることが大事。一方、腎臓病は高エネルギー・低タンパク食が原則。糖尿病性腎症はこの相反する原則に折り合いをつける必要がる。

第 3 期 A までと第 3 期 B 以後はどこが違うか? 第 3 期 B 以降は糸球体濾過値 (GFR) が 60ml/min 未満に低下する。つまり腎機能が低下する。よって、糖尿病食から腎臓病食にシフトする。

第 3 期 A までは 25~30kcal/kg/日でよいが、第 3 期 B 以後は 30~35kcal/kg/日と高エネルギー食にする。

ちなみに、タンパク質はタンパク尿が出始める第 3 期 A 以降で制限する。

正解は (2)

21-136 高脂血症の栄養指導に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 高キロミクロン (カイロミクロン) 血症では、飽和脂肪酸の摂取を促す。
- (2) 高 LDL 血症では、食物繊維の摂取を促す。
- (3) 高 VLDL 血症では、単糖類の摂取を促す。
- (4) 低 HDL 血症では、運動制限をする。
- (5) 高 LDL 血症では、多価不飽和脂肪酸の摂取を制限する。

食品に含まれる栄養素が血清脂質にどう影響するかを問う基本問題。脂質について、量だけでなく質も考えることが必要ですよということだ。

①高キロミクロン血症

キロミクロンは、食物に含まれる脂質を小腸で吸収して合成する。キロミクロンはリンパ管を通過して大循環に入る。キロミクロンの成分は 80~90%が中性脂肪で、コレステロールは 5%前後である。大循環に入ったキロミクロンはリポタンパク質リパーゼ (LPL) の作用で中性脂肪は脂肪酸とグルセロールに分解され、最終的には肝臓に取り込まれる。

高キロミクロン血症の原因としては、LPL 欠損症とアポリポタンパク質 CII 欠損症を知っておけばいいだろう。

食事療法の基本は、飽和脂肪酸だけでなく、長鎖脂肪酸全体を制限する。中鎖脂肪酸はキロミクロンに取り込まれず、門脈を通過して肝臓に行くので、中鎖脂肪酸の摂取を勧めることもある。

②高 LDL 血症

LDL はコレステロールを肝臓から全身の組織へ運ぶリポタンパク質である。飽和脂肪酸は肝臓の LDL 受容体活性を低下させて LDL を血液中に停滞させるので制限する。一方、多価不飽和脂肪酸は体内でのコレステロール合成を抑制するので摂取を促す。

食物繊維は胆汁酸を便中に排泄する作用がある。胆汁酸は肝臓でコレステロールから作られる。胆汁酸の排泄が増加すれば、コレステロールから胆汁酸の合成が増加し、その結果肝臓内のコレステロールが減少し、その結果血液中の LDL を肝臓が取り込む量が増加し、その結果血液中に LDL が低下する。

③高 VLDL 血症

VLDL は肝臓で合成された中性脂肪を全身の組織に運ぶリポタンパク質である。摂取エネルギーの過剰 (特に糖質の過剰摂取とアルコールの過剰摂取) は、肝臓での脂肪酸合成を促進し、VLDL 産生が増加して高 VLDL 血症を悪化させる。よって糖質、アルコールを制限する。

多価不飽和脂肪酸 (特に n-3 系) は肝臓での脂肪酸合成を抑制するので、脂質に占める多価不飽和脂肪酸の割合を増やすようにする。

④低 HDL 血症

HDL は全身の余分なコレステロールを集めて回って肝臓に運ぶリポタンパク質である。一般に高 VLDL 血症に伴って低 HDL 血症が出現することが多く、食事療法は高 VLDL 血症と同じと考えてよい。ただし、多価不飽和脂肪酸は適量であれば HDL を増加させるが、過剰になると低下することが知られているので注意が必要。他に血清 HDL 濃度を上昇させる方法として運動療法がある。食事制限だけでは HDL は低下することが多いので、それを防ぐためにも食事療法と運動療法を合わせて実施することが望ましい。

正解は (2)

21-137 消化器疾患とその原因に関する組合せである。正しいのはどれか。

- (1) 口内炎、舌炎 — サルモネラ菌
- (2) 胃食道逆流症 — 閉塞性黄疸
- (3) 吸収不良症候群 — ラクターゼ欠損
- (4) 慢性胃炎 — 門脈圧亢進
- (5) 潰瘍性大腸炎 — ヘリコバクター・ピロリ

①口内炎、舌炎

口内炎・舌炎の原因は、物理的・化学的障害、感染（細菌、ウイルス、真菌）など局所の問題に加えて、膠原病、自己免疫疾患、鉄欠乏性貧血など全身疾患がある。詳細は教科書で確認しておこう。

サルモネラ菌は腸炎を引き起こす細菌である。

②胃食道逆流症

食道から胃に入る部分を噴門という。食道から胃に移行する辺りは、下部食道括約筋、横隔膜による締め付け、食道から胃への移行部の折れ曲がりなどの構造的特徴により、胃液が食道内へ逆流することを防いでいる。これらの構造に何らかの異常が生じると、胃液が食道内へ逆流し、食道粘膜が障害されて胃食道逆流症が出現する。

閉塞性黄疸とは、肝臓から十二指腸への胆汁の流れ道のどこかが閉塞して、胆汁が血液中に逆流して黄疸が出現することをいい、胃食道逆流とは関係ない。

③吸収不良症候群

吸収不良症候群とは、消化・吸収の障害により栄養素の吸収が阻害された状態をいう。食物は、1) 唾液、胃液、膵液による消化、2) 小腸上皮上の消化酵素、3) 小腸上皮での吸収、4) 血液、リンパを介した輸送によって、全身に運ばれる。この過程のどこかに異常があると吸収不良症候群になる。ラクターゼは、乳糖（ラクトース）をガラクトースとグルコースに分解する酵素である。この酵素が欠損すると乳糖を分解できずに下痢を起こす。

④慢性胃炎

慢性胃炎は、病理組織学的には胃粘膜の持続性の炎症性変化であり、表層性胃炎に始まり、萎縮性胃炎（胃粘膜固有腺の減少）を経て、胃萎縮に至る進行性非可逆性の過程をとる。現在では、ほとんどがヘリコバクター・ピロリが原因であると考えられている。その他、壁細胞に対する自己抗体が出現する A 型慢性胃炎があって、内因子欠乏により悪性貧血が出現することがある。

門脈圧亢進は肝硬変症の症状で、食道静脈瘤が出現するが、慢性胃炎とは関係ない。

⑤潰瘍性大腸炎

潰瘍性大腸炎は、原因不明の大腸粘膜のびまん性非特異性炎症性疾患である。主として粘膜と粘膜下層を連続的に侵し、びらん・潰瘍を形成し、寛解と再燃を繰り返す。原因は不明であるが、腸管免疫担当細胞の機能異常が指摘されている。家族内発症が報告されており、何らかの遺伝因子が関与していると思われる。

ヘリコバクター・ピロリは胃十二指腸潰瘍、慢性胃炎、胃癌と関連がある。

正解は (3)

21-138 肝硬変の非代償期の栄養補給に関する記述である。()に入る正しいものの組合せはどれか。

肝硬変の非代償期ではフィッシャー比を (a) ために、(b) を投与する。

- | a | b |
|---------|-----------|
| (1) 上げる | — 芳香族アミノ酸 |
| (2) 上げる | — 分枝アミノ酸 |
| (3) 上げる | — 含硫アミノ酸 |
| (4) 下げる | — 分枝アミノ酸 |
| (5) 下げる | — 芳香族アミノ酸 |

①フィッシャー比 (なぜトリプトファンが入っていない?)

まず、フィッシャー比とは何か?分枝アミノ酸と芳香族アミノ酸の比率をフィッシャー比という。分枝アミノ酸は側鎖が枝分かれしているもので、バリン、ロイシン、イソロイシンがある。芳香族アミノ酸は芳香族環をもつもので、トリプトファン、フェニルアラニン、チロシンがある。芳香族環とはベンゼン環など環状の不飽和化合物のことで、教科書によってはヒスチジン加えたものもある。さて、渡邊明治先生と沖田美佐子先生が書かれた「肝臓病と治療栄養」(第一出版)には「トリプトファンは化学構造の上からは芳香族アミノ酸であるが、栄養学領域では芳香族アミノ酸に加えない」と書いてあった。これがフィッシャー比の分母がフェニルアラニンとチロシンの2つになる理由だと思うが、なぜトリプトファンは仲間外れになったんだろう。誰か教えてください。

②非代償期には分枝アミノ酸の血中濃度が低下する

分枝アミノ酸は主に筋肉に取り込まれて代謝される。血中分枝アミノ酸濃度が低下する理由として、肝硬変患者で増加しているアンモニアの処理に使われることや、門脈圧が亢進するためにインスリンが肝臓を通らずに大循環に入るために、筋肉でのアミノ酸の取り込みが増加することが考えられている。

③非代償期には芳香族アミノ酸の血中濃度が増加する

血液中の芳香族アミノ酸は主に肝臓に取り込まれて代謝されるが、肝硬変ではそれが障害されるので血液中に停滞し、濃度が上昇する。

④非代償期には含硫アミノ酸の血中濃度も増加する

含硫アミノ酸は硫黄 (S) を含むアミノ酸でメチオニンとシステインがある。含硫アミノ酸も肝臓で代謝されることから、肝硬変では血中濃度が増加している。

⑤非代償期肝硬変の栄養補給

栄養補給ということで足りないものを補給し、過剰なものを制限する。つまり、分枝アミノ酸を補給し、芳香族アミノ酸を制限する。最近、分枝アミノ酸製剤の投与により、肝硬変の重篤な合併症を抑制したり、肝臓の発症を抑制したりする可能性があることが大規模臨床試験で確かめられている。

正解は (2)

21-139 高血圧症の栄養指導に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 肥満を合併する場合は、BMI 25 未満をめざす。
- (2) たんぱく質摂取量は、約 0.5g/標準体重 kg/日とする。
- (3) ナトリウム摂取量を、6g/日以下にする。
- (4) 無酸素運動を、毎日合計 30 分間行う。
- (5) アルコール摂取量は、エタノール換算で 100g/日以下とする。

①高血圧症の発症に関係する生活習慣

(1) 食塩 (NaCl) 過剰摂取：過剰な食塩摂取は細胞外液量を増加させ、心拍出量が増加するので血圧が上昇する。食塩と血圧の関係は圧利尿曲線で説明することもできる。つまり、たくさんの腎臓からの Na 排泄と血圧には正の相関があるということだ。1 日に最低限必要な食塩は 1g 以下といわれているので、現状では全員が過剰摂取をしている。

(2) K 摂取不足：K は Na の排泄を促進することに加えて、交感神経抑制作用、血管拡張作用により血圧を低下させる。

(3) 肥満：体液量の増加による心拍出量の増加、インスリン抵抗性による NO 産生低下、高インスリン血症による Na 再吸収増加、レプチン分泌増加による交感神経緊張作用などが合わさって血圧が上昇する。

(4) 飲酒習慣：アルコールは、血管拡張作用により一過性に血圧を低下させるが、飲酒習慣は血圧を上昇させる。その根拠は、アルコール飲酒量が多いほど高血圧の人が多という疫学データと、禁酒により血圧が下がるという臨床介入データによる。メカニズムはよくわかっていない。

(5) 運動不足：肥満、インスリン抵抗性などにより血圧を上昇させる。

(6) ストレス：交感神経の緊張を介して血圧を上昇させる。

②高血圧症治療のための生活習慣の是正 (高血圧ガイドライン 2004)

高血圧ガイドライン 2004 には、生活習慣の修正として以下のものがあげられている。

(1) 食塩摂取の軽度制限：前のガイドラインでは 7g/日だったが、今回 6g/日になった。

(2) 適正体重の維持：BMI を 18.5~25 の間にする。

(3) 飲酒制限：エタノールで、男性 20~30ml/日、女性 10~20ml/日とする。

(4) 脂質制限：コレステロール、飽和脂肪酸の摂取を制限する。

(5) 野菜・果物の積極的摂取：K 摂取の増加。根拠は、アメリカの DASH Diet の成功。DASH については、時間があるときに調べてみよう。

(6) 運動習慣：有酸素運動が勧められている。

(7) 禁煙：喫煙はニコチンによる交感神経刺激作用により、一時的に血圧を上げるが、長期作用として高血圧を引き起こす証拠はない。しかし、動脈硬化症の重要な危険因子なので原則として禁煙とする。時々、本数を減らすということをいう人がいるが、禁煙においてそれは意味がない。本数を減らすことが、禁煙を成功させる有効な方法であるという証拠はない。

正解は (1)

21-140 クレアチニンに関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 腎不全では、血中クレアチニン濃度の上昇とともに、クレアチニン・クリアランス値は上昇する。
- (2) クレアチニンは、腎尿細管から分泌される。
- (3) 血中クレアチニン濃度上昇は、脂肪肝で見られる。
- (4) 筋肉量が、尿中クレアチニン排泄量に影響する。
- (5) たんぱく質摂取が過剰なときは、血中尿素窒素濃度／血中クレアチニン濃度の比は低下する。

①クレアチニンの由来

クレアチニンは筋肉細胞にたくさん含まれているクレアチンに由来する。クレアチンはクレアチンキナーゼによりクレアチンリン酸になる。クレアチンリン酸はリン酸を ADP に渡して ATP を産生することができる。つまり、とっさに ATP が必要なときに、解糖やクエン酸回路では、たくさんの化学反応があって間に合わないので、1 段階の化学反応で ATP 産生が可能なクレアチンリン酸が利用される。ただし、量的には少ないので数秒しか持たない。

筋肉中のクレアチンは、一定の割合で、非酵素的にクレアチニンに代謝され、クレアチニンは尿中に排泄される。つまり、クレアチニンはクレアチンの老廃物というわけだ。ということは、尿中クレアチニン排泄量は筋肉量に比例するので、(4) は○。これが、クレアチニン身長係数が骨格筋量の栄養パラメーターとして利用される理由だ。

②クレアチニンの排泄

クレアチニンは小さな分子なので糸球体で水と一緒に濾過される。尿中に排泄されるクレアチニンの大部分は糸球体で濾過されたものだ。しかし、少量ではあるが、尿細管からも分泌されることが知られているので、(2) は○。

③クレアチニン・クリアランスとは？

クレアチニン・クリアランスとは、一定時間中に排泄されたクレアチニンの量をクレアチニンの血中濃度で割って算出する。つまり、一定時間中に排泄されたクレアチニンが血液中で存在していたときの体積を求めたことになる。つまり、一定時間中に、それだけの体積の血液がきれいになったと考えられる。これがクレアチニン・クリアランスだ。

クレアチニンは尿細管から少量分泌されるが、それを無視して、すべて糸球体から濾過されたものとする、クレアチニン・クリアランスは糸球体濾過値に一致する。腎不全で糸球体濾過値（クレアチニン・クリアランス）が低下すると、血液中にクレアチニンが停滞するので血中濃度は上昇する。よって (1) は×。

④血中尿素窒素濃度／血中クレアチニン濃度

クレアチニンの産生量を決めるのは筋肉量であり、食事には影響されない。一方、尿素窒素の産生量は体内のタンパク質燃焼量によって決まり、タンパク質燃焼量は食事のタンパク質量が増えると増加する。よって、タンパク質摂取が過剰なときは、血中尿素窒素濃度／血中クレアチニン濃度の比は上昇するので、(5) は×。

⑤脂肪肝とクレアチニン

脂肪肝とクレアチニンは直接関係しないので、(3) は×。

正解 (2) と (4)

21-141 微小変化型ネフローゼ症候群の成人症例に対する治療法に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 非ステロイド性抗炎症剤を用いる。
- (2) 血液凝固を促す治療をする。
- (3) エネルギー摂取量は、約 35kcal/標準体重 kg/日
- (4) たんぱく質摂取量は、約 2g/標準体重 kg/日とする。
- (5) 食塩摂取量は、約 10g/日とする。

①ネフローゼ症候群

管理栄養士国家試験対策として、診断基準を数値まで覚えておく必要があるものの 1 つがネフローゼ症候群の診断基準だ。ここでは言及しないが、教科書で確認しておこう。

さて、ネフローゼ症候群とは何か？ 原因がなんであれ、糸球体の透過性が亢進して大量のタンパク質が尿中に排泄されるために、血液中のタンパク質濃度が低下し、そのために膠質浸透圧（コロイド浸透圧）が低下するので浮腫が出現する病態をいう。血清タンパク質濃度を維持するために、肝臓ではアルブミンをたくさん作らなければならないが、このときコレステロールの合成も亢進するので高コレステロール血症も出現する。

原因を調べるために腎生検を行うが、光学顕微鏡では糸球体の異常所見が認められず、電子顕微鏡でみて初めて異常所見（糸球体上皮の足突起消失）が認められるものを微小変化型という。

②微小変化型ネフローゼの治療方針

微小変化型ネフローゼ症候群は、副腎皮質ホルモン（ステロイド性抗炎症薬）による治療によく反応し、投与後 2~3 週間でタンパク尿が消失する。非ステロイド性抗炎症薬は使用しないので、(1) は×。

食事療法については、日本腎臓病学会のガイドラインによれば、総エネルギーは 35kcal/標準体重 kg/日、タンパク質は 1.0~1.1g/標準体重 kg/日、食塩は 0~7g/日である。食塩の幅が 0~7g と広いが、これは浮腫の程度により加減するということである。よって、(3) は○、(4) と (5) は×。

以前は、タンパク質を補うために高タンパク食が処方されたが、高タンパク食で血清タンパク質が改善する証拠はなく、必要以上の高タンパク食はかえって腎機能を悪化させる可能性があることから、現在では軽度タンパク質制限を原則とするようになっている。

③微小変化型ネフローゼ症候群の薬物療法

まず、副腎皮質ホルモンが特効薬。その他、免疫抑制薬、抗血小板薬、利尿薬などが治療に使用される。

免疫抑制薬は副腎皮質ホルモンの効果が不十分なときに追加する。利尿薬は浮腫が強いときに、体液量を減少させ、浮腫を改善するために使用する。

腎臓病では血液凝固能が亢進し、血栓がしやすい状態になっている。その理由の 1 つとして、肝臓での血液凝固因子合成の増加が考えられている。糸球体内で血栓ができると腎機能は悪化する。抗血小板薬により、糸球体内血栓形成を抑制すると、尿中タンパク質排泄が減少することが知られている。よって、(2) は×。

正解は (3)

21-142 血液透析療法患者の栄養管理に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 水分は、透析間の体重変動が 5%以内となるように摂取する。
- (2) エネルギー摂取量は、20~25kcal/標準体重 kg/日とする。
- (3) たんぱく質摂取量は、約 0.5g/標準体重 kg/日とする。
- (4) カリウム摂取量は、約 3g/日とする。
- (5) リン摂取量は、約 1,500mg/日とする。

21-141 の問題もそうだったが、腎疾患に食事療法に関する問題は、日本腎臓病学会の「腎疾患の生活指導・食事療法ガイドライン」から出題されている。日本腎臓病学会のホームページで全文を読むことができるので、一度は目を通しておこう。

①水分の管理

ガイドラインには「血液透析患者では透析間体重変動が減体重の 5%以内となるように許容量を設定する」とあるので、(1) は○。ちなみに、食事外水分として 15ml/ドライウエイト kg/日が基準になり、尿の排泄がある場合はその量を追加する。ドライウエイトとは、浮腫、胸水、腹水がなく、循環血液量も増加していない状態での体重のことである。

②エネルギーの管理

エネルギーは BMI22 を維持するように、性別、年齢、生活活動強度に応じて設定する。ガイドラインでは 30~35kcal/標準体重 kg/日が基準となっているが、「肥満者では減らし、栄養障害者では増やす」としている。20~25kcal/標準体重 kg/日では少ないので、(2) は×。

③タンパク質の管理

窒素平衡のバランスを維持できる必要量が基本となり、ガイドラインでは 1.0~1.2g/標準体重 kg/日としている。0.5g/標準体重 kg/日は少ないので、(3) は×。

④カリウムの管理

ガイドラインでは 1.5g/日が基準になっている。3g/日は多過ぎるので、(4) は×。

⑤リンの管理

ガイドラインでは 700mg/日となっている。1,500mg/日は多過ぎるので、(5) は×。

正解は (1)

21-143 神経性食欲不振症に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 高齢者に多発する。
- (2) 発病時から活動の低下が認められる。
- (3) 体温が上昇する。
- (4) 認知行動療法が用いられる。
- (5) 投与エネルギーは、2,000kcal/日以上から始める。

神経性食欲不振症は、肉体的に原因がなく、心因的な理由から拒食に陥り、極度のやせをきたす疾患である。

診断基準（厚生省 1990）は以下のとおり。

- 1) 標準体重の-20%以上のやせ（3ヵ月以上）
- 2) 食行動の異常（不食、多食、隠れ食い、など）
- 3) 体重や体型についてゆがんだ認識（体重の増加に対する極端な恐怖など）
- 4) 発症年齢：30歳以下（ほとんどが25歳以下、まれに30歳以上の初発がある）
- 5) （女性ならば）無月経（その他の身体症状としては、産毛密生、徐脈、便秘、低血圧、低体重、浮腫などを伴うことがある。ときに男性例がある）
- 6) やせの原因と考えられる器質性疾患がない。精神分裂病による奇異な拒食、うつ病による食欲不振、単なる心因反応（身内の死亡など）による一時的な摂食低下などを鑑別する。

発症年齢は30歳以下なので（1）は×。

活動性は亢進することが多いというのが特徴なので（2）は×。

体温はエネルギー摂取不足に対する体の反応として代謝が低下するので、低体温になる。よって（3）は×。

治療はカウンセリングなど心理療法、行動療法、薬物療法を行う。認知行動療法は行動療法の一種なので（4）は○。

栄養療法は、経口栄養を原則とし、患者が食べられるというものからはじめる。食べることを指示、強制しない。経口摂取が困難で、生命の危険が考えられるときは、本人の合意を得て経腸栄養または中心静脈栄養による強制栄養実施する。強制栄養は体重増加には有効だが、輸液を捨てたり、針を抜いたりすることがある。ということで、始めから2,000kcal/日にする必要はないので（5）は×。

正解は（4）

21-144 鉄欠乏性貧血に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 非ヘム鉄の吸収をよくするために、ビタミン B₁を含む食品を摂取させる。
- b 小球性低色素性貧血を示す。
- c 血清フェリチン濃度は、鉄欠乏状態の判定に有効である。
- d 総鉄結合能は、低下する。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

①非ヘム鉄の吸収

食物に含まれる鉄にはヘム鉄と非ヘム鉄がある。ヘム鉄は肉やレバーにたくさん含まれている。ヘム鉄はそのまま吸収されるので吸収率がよい。一方、野菜に多く含まれる非ヘム鉄は、胃酸により Fe³⁺から Fe²⁺ (可溶性) に還元され、イオン化される必要がある。Fe²⁺はビタミン C、糖質、アミノ酸などと結合して可溶性維持しつつ十二指腸に運ばれて吸収される。遊離の鉄イオンは pH7.0 では不溶性となり吸収されない。よって、非ヘム鉄の吸収率は悪い。食事の鉄 (10~20mg/day) の約 10% (1~2mg/day) が吸収される。ビタミン C は鉄の可溶化と Fe²⁺への還元を促進するので鉄吸収を促進する。タンニン (緑茶、コーヒー) は鉄と不溶性の塩を形成するので鉄吸収を阻害する。

②貧血の診断

赤血球に関する検査は赤血球数 (RBC)、ヘモグロビン濃度 (Hb)、ヘマトクリット (Ht) の 3 つが基本になる。これらのある計算式に当てはめると、赤血球 1 つの大きさとヘモグロビンの量が分かる。これをウイントローブの赤血球恒数 (MCV、MCH、MCHC) というが、計算方法は教科書を見ておこう。鉄欠乏性貧血は、鉄が足りないのでヘモグロビン量が少なくして小さな赤血球ができる。よって、小球性低色素性貧血を示す。色素というのはヘモグロビンのことだ。ちなみに、ビタミン B₁₂ 欠乏による悪性貧血は大球性貧血 (一般に正色素性) になる。

③鉄の貯蔵とフェリチン

鉄は、体内ではフェリチンまたはヘモジデリンとして肝臓、脾臓、骨髄などに貯蔵されている。フェリチンは鉄と結合するタンパク質で、一部血液中に放出されている。その量は貯蔵されているフェリチンと比例することから、血液中のフェリチンを測定することにより、貯蔵鉄の量を推定することができる。

④総鉄結合能とトランスフェリン

トランスフェリンは、血液中で鉄を運搬するタンパク質である。通常、血液中のトランスフェリンの約 3 分の 1 に鉄が結合している。すべてのトランスフェリンに鉄が結合するどれだけ結合できるか、というのが総鉄結合能 (TIBC) だ。これは血液中のトランスフェリンの量を表している。鉄欠乏性貧血では血液中のトランスフェリン量が増加しているため総鉄結合能は増加する。ついでに言うと、総鉄結合能生から実際に結合している鉄の量を引いたものが、不飽和鉄結合能 (UIBC) だ。鉄欠乏性貧血は総鉄結合能が増加し、トランスフェリンに結合している鉄の量が減少しているため、不飽和鉄結合能も増加する。

b と c が正しいので、正解は (4)

21-145 貧血の要因と分類に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a ビタミン B₁₂ 欠乏 - 悪性貧血
- b 葉酸欠乏 - 溶血性貧血
- c エリスロポイエチン産生低下 - 腎性貧血
- d 造血幹細胞異常 - 鉄欠乏性貧血

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

①貧血とは？

貧血とは、血液中のヘモグロビン濃度が減少した状態をいう。国民健康・栄養調査では男性 14g/dl 未満、女性 12g/dl 未満を貧血としている。WHO 基準では、男性 13g/dl 未満、女性 12g/dl 未満、小児・妊婦 11g/dl 未満である。

貧血の要因は大きく分けて、骨髄での赤血球産生が低下するものと、骨髄での産生は正常だが赤血球の破壊が亢進していて、血液中での寿命が短くなるものがある。

赤血球産生が低下するときは、先天的に造血幹細胞に異常がある場合、何らかの原因で後天的に造血幹細胞が異常になった場合、造血幹細胞は正常だけど造血に必要な栄養素や造血を刺激するホルモンが不足した場合が考えられる。

②鉄欠乏性貧血

鉄欠乏性貧血は、ヘモグロビンの材料である鉄が不足することにより小球性低色素性の貧血になるもので、造血幹細胞には異常はない。

③巨赤芽球性貧血

ビタミン B₁₂ と葉酸は、いずれも核酸合成に関わる栄養素で、これらが不足すると赤芽球の分裂が遅れて骨髄中に巨赤芽球が出現する。巨赤芽球の多くは成熟できずに骨髄内で崩壊することから貧血（巨赤芽球性貧血）になる。これを無効造血という。一部成熟して血液中に出てきた赤血球は大きいので大球性貧血になる。ちなみに、悪性貧血は内因子欠乏によるビタミン B₁₂ 吸収障害があって貧血をきたす疾患で、放置するとメチオニン不足による神経障害を伴って死にいたる。慢性萎縮胃炎や先天的な内因子欠損が原因で、胃切除後のビタミン B₁₂ 欠乏は悪性貧血に含めない。ビタミン B₁₂ は通常肝臓に 3~6 年分貯蔵されている。葉酸欠乏による巨赤芽球性貧血では神経障害はみられないことが特徴である。

④腎性貧血

エリスロポイエチンは腎臓で合成され、血液中に放出される造血ホルモンで、骨髄に作用して赤芽球の増殖と分化を促進する。腎臓病ではエリスロポイエチンの産生が低下するので骨髄での赤血球産生が低下して貧血になる。これを腎性貧血という。栄養素が不足しているわけではないので赤血球自体には異常はなく、正球性正色素性貧血になる。

⑤造血幹細胞異常

後天的な造血幹細胞の異常としては、再生不良性貧血、白血病、抗癌剤による貧血などがある。正球性正色素性貧血になる。

⑥溶血性貧血

赤血球破壊亢進による貧血の代表例は自己免疫性溶血性貧血である。これは自分の赤血球に対する抗体が出現して、せっかく作った赤血球をこわしてしまう病気である。赤血球を産生するスピードより破壊するスピードが速ければ、血液中の赤血球は減少して貧血になる。赤血球自体に異常があるわけではないので正球性正色素性貧血になる。

a と c が正しいので、正解は (2)

21-146 骨疾患に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 骨粗鬆症では、血清カルシウム値が低下する。
- (2) 副甲状腺機能低下症は、骨粗鬆症発症の原因になる。
- (3) ビタミン K 摂取により、骨量は低下する。
- (4) 骨軟化症では、血清アルカリホスファターゼ活性が上昇する。
- (5) 腎性骨異常栄養症では、副甲状腺ホルモンの血中濃度が低下する。

①老人性骨粗鬆症と閉経後骨粗鬆症

一次性の骨粗鬆症には、大きく分けて老人性骨粗鬆症と閉経後骨粗鬆症の 2 種類がある。この 2 つは病態が全く違うので、よく整理しておこう。

老人性骨粗鬆症では、加齢によりビタミン D などホルモン産生が低下する。その結果、腸管からの Ca 吸収が低下し、血清 Ca 濃度が低下する。しかし、副甲状腺（上皮小体ともいう）からパラソルモン（副甲状腺ホルモンともいう）が分泌されて（二次性副甲状腺機能亢進症）、血清 Ca 濃度は基準範囲内に保たれる。

閉経後骨粗鬆症では、まず、閉経によるエストロゲン不足のために破骨細胞の活動が活発になり、その結果、骨吸収が亢進して血清 Ca 濃度が上昇する。しかし、副甲状腺からのパラソルモン分泌が低下し（二次性副甲状腺機能低下症）、尿中への Ca 排泄を増加させて、血清 Ca 濃度は基準範囲内に保たれる。

②副甲状腺機能低下症と亢進症

副甲状腺からはパラソルモンが分泌される。パラソルモンは、血漿 Ca 濃度が低下すると分泌が増加する。パラソルモンは、骨の破骨細胞を活性化して骨吸収を促進し、血漿 Ca 濃度を上昇させる他、腎臓では、尿細管での Ca 再吸収と P 排泄を促進することにより血漿 Ca 濃度を上昇させ、 1α 水酸化酵素を誘導してビタミン D の活性化を促進する。つまり、パラソルモンは血清 Ca 濃度が低下しないように維持するホルモンである。副甲状腺機能亢進症では、パラソルモン分泌が増加するので骨吸収が増加して骨密度が減少し、高 Ca 血症になる。逆に、副甲状腺機能低下症では、パラソルモン分泌は減少しているので低 Ca 血症になるが、骨密度は低下しない。

③ビタミン K と骨形成

ビタミン K はオステオカルシンを活性化して、骨形成を促進する。オステオカルシンは骨芽細胞が産生する非コラーゲン性骨基質タンパク質で、骨の石灰化を促進する。

④骨軟化症と血清アルカリホスファターゼ活性

骨粗鬆症では、骨密度が減少するが（量的異常）、骨そのものに質的異常がないのが特徴である。一方、骨軟化症では量的異常に加えて、骨の石灰化障害という質的異常が加わる。血液検査においても低 Ca 血症、低 P 血症、血清アルカリホスファターゼ活性上昇がみられる。アルカリホスファターゼは肝臓、腎臓、小腸、骨などで産生され、血清アルカリホスファターゼの大部分は肝臓由来なので骨疾患に特異的な検査ではないが、骨軟化症では骨芽細胞による骨型アルカリホスファターゼ産生が増加するために全体の血清アルカリホスファターゼ活性は増加する。骨軟化症では骨密度が低下しているが、それを何とかしようとして骨芽細胞が頑張っていることを示す検査所見である。骨型アルカリホスファターゼは骨形成マーカーとして臨床検査で利用されている。

⑤腎性骨異常栄養症

これは、尿毒症患者で出現する特徴的骨病変を総称したものである。病態はビタミン D 活性化不足による線維性骨炎と骨軟化症である。血清 Ca 濃度は低下するので、二次性副甲状腺機能亢進症をきたし、パラソルモンの血中濃度は上昇する。

正解は (4)

21-147 胃切除後に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 巨赤芽球性貧血は、術直後に見られる合併症である。
- (2) 骨塩量減少の原因は、カルシウムの吸収不良である。
- (3) 早期ダンピング症候群の予防には、高糖質食を勧める。
- (4) 鉄吸収が促進される。
- (5) 胃酸分泌が過剰になる。

胃切除後に起こることを考えるには、胃の役割を考えて、その役割が果たせなくなったことを考えればよい。胃の役割は、①食物を一時的に胃の中に蓄えて、少しずつ十二指腸に送ること、②胃液による食物の消化、の 2 つを考えればよい。

①胃の食物貯留能とダンピング症候群（早期と後期）

ダンピング症候群は胃を切除した人が食事をした後に起こる症状の集まりである。食後 20~30 分に出現する早期ダンピング症候群と、2~3 時間後に出現する後期ダンピング症候群に分けられる。

早期ダンピング症候群は、胃の食物貯留能がなくなったために、食物が直接空腸に流入し、高浸透圧刺激と急激な腸管壁の拡張刺激により、神経内分泌反応が引き起こされることが原因である。腹部症状として、腹痛、悪心、嘔吐、腹鳴、下痢などが、全身症状として、動悸、発汗、冷や汗、めまい、呼吸困難、失神などが起こる。

後期ダンピング症候群では、糖質の急速な吸収による高血糖（1 時間以内）が起こり、その後インスリン過剰分泌による反応性低血糖が起こる。脱力感、めまい、冷や汗、動悸、手の震え、意識障害などの低血糖症状が出現する。

ダンピング症候群が起こるメカニズムから考えて、予防は少量頻回食が基本であり、高糖質食を勧める理由はない。よって (3) は×。ちなみに、後期ダンピング症候群の予防は、少量頻回食に加えて、糖質の摂取を控えることである。

②胃液の欠乏による術後栄養障害

胃切除後の胃液の欠乏によりいろいろな栄養障害が起こる。胃液の欠乏は、胃液による消化だけでなく、膵液分泌低下の原因となり、全般的な消化・吸収障害をもたらす。よって、(5) は×。

まず、胃酸の不足により、 Fe^{3+} から Fe^{2+} への還元が低下するため、鉄の可溶性が低下して、鉄の吸収が低下するために鉄欠乏性貧血が出現する。よって (4) は×。

胃酸の不足は、 Ca^{2+} の溶解性も低下させるので、 Ca^{2+} の吸収障害が起こり、骨粗鬆症や骨軟化症の原因となる。膵液分泌障害のために、脂肪の消化吸收障害が起こり、そのため脂溶性ビタミンであるビタミン D の吸収障害が起こるもの Ca^{2+} の吸収障害の原因となる。よって (2) は○。

壁細胞から分泌されるキャッスルの内因子の不足により、ビタミン B_{12} の吸収障害が起こり、悪性貧血（巨赤芽球性貧血）が出現する。しかし、ビタミン B_{12} は肝臓に 3~6 年分貯蔵されているので、術後数年して出現する。よって (1) は×。

正解は (2)

21-148 嚥下障害に関する記述である。誤っているのはどれか。

- (1) 脳神経障害は、嚥下障害の原因になる。
- (2) 嚥下障害は、肺炎の原因になる。
- (3) 嚥下訓練には、食物を用いた間接訓練がある。
- (4) トロミ食やゼリー食が用いられる。
- (5) 嚥下造影検査で評価する。

①脳神経と嚥下

準備期は、食物の咀嚼を行うが、咀嚼のための咀嚼筋は、三叉神経が支配している。続く口腔期では、舌を押しつけながら食塊を咽頭に送り込むが、舌の運動は舌下神経が支配している。咽頭期には嚥下反射が起こるが、舌咽神経や迷走神経が知覚ニューロンとして、三叉神経、顔面神経、迷走神経、舌下神経が運動ニューロンとして関与する。よって、脳神経障害は、嚥下障害の原因になる。

②嚥下障害の症状

嚥下は食物を食塊にして胃に送り込むことなので、それが障害されるということは、そのどこかで食塊が通過できなくなるということと、食塊がどこか、胃以外の場所へ迷い込むという、2つのことが起きる可能性がある。口から胃までの間で、食物が入ってはいけないところは、鼻腔と気道である。食物が気道に入ることを誤嚥という。誤嚥は、当然肺炎の原因になる。

③嚥下訓練

嚥下訓練には間接訓練と直接訓練がある。間接訓練は、食物を用いずに行う訓練で、嚥下に必要な筋肉の強化、嚥下反射を誘発する感覚を高めるなどの訓練が含まれる。直接訓練とは、実際に飲食物を用いる訓練で、トロミ食やゼリー食が用いられる。

④嚥下造影検査

嚥下障害の検査には、特殊な機器を必要としない反復唾液嚥下テスト (RSST)、水飲みテスト、フードテストなどと、特殊な機器を必要とする嚥下造影検査がある。嚥下造影検査は、嚥下剤または造影剤を混ぜた食品を嚥下させ、それが嚥下されていく様子を X 線撮影して診断するものである。外見の観察では分からない口腔内、咽頭、喉頭の動きを観察できる。

正解は (3)

21-149 先天性代謝異常症とその治療乳に関する組合わせである。正しいのはどれか。

- (1) フェニルケトン尿症 — 中鎖脂肪酸 (MCT) ミルク
- (2) メープルシロップ尿症 — メチオニン除去ミルク
- (3) 糖原病 I 型 (フォン ギエルケ病) — 低糖質高脂肪ミルク
- (4) ホモシスチン尿症 — 低分枝アミノ酸ミルク
- (5) ガラクトース血症 — 乳糖除去ミルク

①フェニルケトン尿症

フェニルアラニン水酸化酵素が欠損する。常染色体劣性遺伝し、新生児約 8 万人に 1 人の頻度で起こる。フェニルアラニン水酸化酵素が欠損するために、体内でフェニルアラニンからチロシンを合成できなくなる。その結果、チロシン不足が起こる。その結果、甲状腺ホルモン不足が起こって身体発育障害が起こる。その他、メラニン不足による赤毛、白皮症が起こる。さらに、DOPA, エピネフリン不足による精神発達の障害も起こる。一方、フェニルアラニンが蓄積し、フェニルピルビン酸、フェニル酢酸などの代謝産物の尿中排泄が増加し、カビ様尿臭がするようになる。治療は、診断後直ちにフェニルアラニン除去ミルクを開始する。フェニルアラニンは必須アミノ酸なので完全除去しない。

②メープルシロップ尿症

分岐鎖ケト酸脱水素酵素複合体が欠損する。常染色体劣性遺伝し、新生児約 50 万人に 1 人の頻度で起こる。分岐鎖ケト酸脱水素酵素複合体が欠損するとケト酸からアシル CoA を合成できなくなる。その結果、ケト酸が蓄積して尿中に排泄されるために楓 (メープル) シロップ臭がするようになる。症状は、生後 1~2 週から哺乳困難、痙攣、後弓反張、神経障害、低血糖、ケトアシドーシスなどが出現する。治療は、ロイシン、イソロイシン、バリンを制限した低分枝アミノ酸ミルクを使用する。

③糖原病 I 型 (von Gierke 病)

糖原とはグリコーゲンのことである。糖原病とはグリコーゲンを分解する酵素が欠損したために肝臓にグリコーゲンが蓄積して肝臓が腫大する。グリコーゲンは空腹時に分解された血糖値を維持する役割があるが、それができないために低血糖になる。欠損する酵素により分類されているが、I 型 (von Gierke 病) は、グルコース-6-ホスファターゼの欠損で、最も多い型である。治療は、糖質の補充により血糖値を維持して、低血糖を防ぐことが目標である。よって、高糖質低脂肪の糖原病治療ミルクを使用する。乳糖、ショ糖はグルコースとして利用できないガラクトースとフルクトースを含んでいるので制限し、糖質はグルコースとでんぷんを主成分とする。

④ホモシスチン尿症

シスタチオニン合成酵素が欠損する。常染色体劣性遺伝し、新生児約 20 万人に 1 人の頻度で起こる。シスタチオニン合成酵素が欠損すると、ホモシステインとセリンからシスタチオニンを合成できなくなり、ホモシステインが蓄積する。ホモシスチンとはホモシステイン 2 分子が S-S 結合したものである。血中ホモシスチンが増加した結果、ホモシスチンの尿中排泄が増加する。また、メチオニンはホモシステインから合成されるので、血中メチオニンも増加する。一方、シスタチオニンが不足するので、それから作られるシステインが不足する。症状は、水晶体脱臼、骨粗鬆症、長身、くも状指、精神運動発達遅延、痙攣、血栓塞栓症などが出現する。治療は、低メチオニンミルクを使用する。

⑤ガラクトース血症

ガラクトース-1-リン酸ウリジルトランスフェラーゼが欠損する。常染色体劣性遺伝し、新生児約 4 万人に 1 人の頻度で起こる。ガラクトース-1-リン酸ウリジルトランスフェラーゼが欠損すると、ガラクトース-1-リン酸と UDP-グルコースから UDP-ガラクトース+グルコース-1-リン酸を合成できなくなる。つまり、ガラクトースをグルコースに変換して利用できなくなる。その結果、ガラクトースの血中濃度が増加し、嘔吐、下痢、黄疸、肝硬変、白内障、知能障害などの症状が出現する。治療は、乳糖除去ミルクを使用する。

正解 (5)

21-150 妊娠糖尿病に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 新生児メレナの原因である。
- (2) エネルギー摂取量は、40~45kcal/標準体重 kg/日とする。
- (3) インスリン療法は禁忌である。
- (4) 経口血糖降下薬で治療する。
- (5) 新生児低血糖に対する注意が必要である。

①妊娠糖尿病とは？

妊娠中に発症、もしくは初めて発見された耐糖能低下を妊娠糖尿病という。この中には以下の3つの病態が含まれる。(1) 妊娠中に軽い糖代謝異常が初めて出現し、分娩後正常化するもの(狭義の妊娠糖尿病)、(2) 以前から軽度の糖代謝異常があり、妊娠中初めて糖尿病型を呈するに至ったもの、(3) 以前から未発見の糖尿病があり、妊娠中の検査で初めて発見されたもの。

すでに糖尿病が明らかで妊娠した場合は、「糖尿病合併妊娠」という。

②新生児メレナとは？

生後2~4日に発症する消化管出血で、ビタミンK欠乏による血液凝固因子の不足が原因である。妊娠糖尿病とは関係ない。よって(1)は×。

③妊娠糖尿病および糖尿病合併妊娠の何が問題か？

母体の問題として、ケトアシドーシス、網膜症・腎症の悪化、流産、早産、妊娠中毒、羊水過多症、尿路感染症などが起きやすくなる。

胎児の問題として、奇形、巨大児、HFD児 (heavy-for-date infant)、新生児低血糖、黄疸、多血症、低Ca血症、呼吸障害などが起きやすくなる。これらは、母体の高血糖および胎児の膵β細胞が過形成による高インスリン血症が原因である。よって(5)は○。

④妊娠糖尿病の管理は？

妊婦の摂取カロリーは、妊娠前半においては標準体重×30kcal+150kcalとし、妊娠後半においては標準体重×+350kcalとする。標準体重当たり40~45kcalは多すぎる。よって(2)は×。

高血糖自体が妊婦と胎児にとって危険なことなので、妊娠糖尿病はインスリンにより厳格にコントロールすることが原則である。経口血糖降下薬は胎盤を通過して新生児低血糖を助長するので使用しない。また、経口血糖降下薬の胎児に対する安全性も確立されていないので、妊娠を希望する糖尿病患者は2型糖尿病であっても、妊娠前からインスリン療法に切り替えるのが原則である。よって(3)と(4)は×。

正解 (5)