

39-17 人体を構成する細胞に関する記述である。最も適当なのはどれか。1 つ選べ。

- (1) 血小板には核が存在する。
- (2) 細胞外のナトリウムイオン濃度は細胞内より低い。
- (3) 全ての細胞は 1 つの受精卵から発生する。
- (4) 細胞周期の S 期では染色体が形成される。
- (5) マクロファージはリンパ球から分化する。

× (1) 血小板には核が存在する。(存在しない)

血液の血球成分には赤血球、白血球、血小板である。このうち核を持たない細胞は赤血球と血小板である。血小板は骨髄の巨核球の細胞質がちぎれることにより産生されるので核が存在しない。

骨髄の中で増殖・分化した赤芽球は脱核(核を放出)して網赤血球となって末梢血中へ出る。さらにミトコンドリア、小胞体、リボゾームなどの細胞小器官が消失して成熟赤血球になる。

白血球には核がある。形態と機能により好中球、好酸球、好塩基球、単球、リンパ球に分類される。

× (2) 細胞外のナトリウムイオン濃度は細胞内より低い。(高い)

細胞膜には Na-K ポンプがあり、ATP を消費して Na⁺ を細胞外へ汲み出し、K⁺ を細胞内へ汲み入れる。その結果、細胞外では Na⁺ 濃度が高く、細胞内では K⁺ 濃度が高くなる。静止状態では Na チャネルは閉じているが K チャネルは開いているので、K⁺ は濃度勾配に従って細胞外へ流出する。その結果、細胞内の電位が負になり K⁺ は電位勾配によって細胞に引き込まれる。濃度勾配と電位勾配が釣り合った時の電位が静止電位である。細胞が興奮すると Na チャネルが開いて Na⁺ が大量に細胞内に流れ込み、一時的に細胞内外の電位差が逆転する。これを活動電位という。

○ (3) 全ての細胞は 1 つの受精卵から発生する。

生殖細胞は減数分裂によって精子と卵子になる。1 つの精子と 1 つの卵子が卵管膨大部で出会い、精子の DNA を卵子に注入することで受精が成立し 1 つの受精卵となる。受精卵は分裂を繰り返して子宮に着床し、胎児となる。よってすべての細胞は 1 つの受精卵から発生するというのは正しい。

× (4) 細胞周期の S 期では染色体が形成される。(S 期は DNA 複製、染色体形成は M 期)

細胞周期は間期と分裂期に分けられる。間期は①DNA 合成準備期 (G1 期、G は gap「間隙」の意)、②DNA 合成期 (S 期、S は synthesis「合成」の意)、③分裂準備期 (G2 期) に分けられる。分裂期 (M 期、M は mitosis「有糸分裂」の意) は前期(核が消失し、染色体が出現する)、中期(染色体が赤道面に並ぶ)後期(染色体が両極に移動する)、終期(核が出現し、細胞分裂が完了する)に分けられる。

1 つの細胞の DNA をつなげて引き延ばすと約 2m になるという。長い糸状の DNA はもつれなように小さな核の中で折りたたまれている。ヒストン(塩基性たんぱく質)に DNA が巻きついたものをヌクレオソームという。ヌクレオソームが折りたたまれたものをクロマチン(染色質)という。クロマチンが高度に折りたたまれて凝縮したものをクロモソーム(染色体)といい、分裂期に出現する。

ヒトの染色体は 22 対(44 本)の常染色体と 1 対(2 本)の性染色体(X、Y)がある。

× (5) マクロファージはリンパ球から分化する。(単球)

白血球には血管外に出ると形態が変わり、名前が変わるものが 2 つある。

単球は組織に出てマクロファージ(大食細胞)になる。貪食作用(食作用)により異物を処理する。抗原提示細胞として免疫応答に関与する。

好塩基球は組織に出て肥満細胞(マスト細胞)になる。ヒスタミンなどの化学伝達物質を多量に含む好塩基性顆粒を有している。肥満細胞の表面には IgE が結合し、I 型アレルギー反応に関与する。

39-18 アミノ酸・たんぱく質・糖質に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) アミノ酸は両性化合物である。
- (2) たんぱく質の二次構造はジスルフィド結合により形成される。
- (3) たんぱく質はプロテアソームにより折りたたまれる。
- (4) フルクトースはアルデヒド基をもつ。
- (5) でんぷんは β -1,4-グリコシド結合をもつ。

○ (1) アミノ酸は両性化合物（両性電解質）である。

アミノ酸は α 炭素に①アミノ基 (NH_2)、②カルボキシ基 (COOH)、③水素 (H)、④残基 (R) が結合したものである。残基 (R) は20種類の側鎖である。アミノ基はプロトン (H^+) を受け入れて NH_3^+ になるので塩基である。カルボキシ基はプロトン (H^+) を COO^- になるので酸である。アミノ酸は酸と塩基の両方の性質を持つので両性電解質という。

× (2) たんぱく質の二次構造はジスルフィド結合により形成される。(水素結合)

たんぱく質のアミノ酸配列を一次構造という。たんぱく質の部分で共通してみられる構造を二次構造といい、 α ヘリックスと β シートがある。いずれも離れた場所のペプチド結合間で形成される水素結合によって形成される。水素結合とは正に荷電した水素 (H) を挟んで負に荷電した酸素 (O) または窒素 (N) がクーロン力によって引き合うことで形成される結合である。1本のペプチド鎖が折りたたまれてできる立体構造を三次構造という。複数のペプチド鎖（サブユニット）が集まってできる立体構造を四次構造という。

× (3) たんぱく質はプロテアソームにより折りたたまれる。(分解される)

たんぱく質はリボソームで合成される。合成されたペプチド鎖はシャペロン分子の助けをよって正しく折りたたまれる。正しく折りたたまれなかったたんぱく質や不要なたんぱく質はユビキチン化され、プロテアソームでアミノ酸に分解される。

× (4) フルクトースはアルデヒド基をもつ。(ケトン基)

アルデヒド基を持つ糖質をアルドースといい、ケトン基を持つ糖質をケトースという。アルドースにはグルコース、ガラクトース、リボースなどがある。フルクトースはケトースである。

× (5) でんぷんは β -1,4-グリコシド結合をもつ。(α -1,4-グリコシド結合、 α -1,6-グリコシド結合)

グルコースが環状構造になるとき1番目の炭素に結合する水酸基 (OH) の向きで α アノマーと β アノマーができる。 α アノマー炭素と隣のグルコースの4番目の炭素との間にできる結合を α -1,4-グリコシド結合という。 α -1,4-グリコシド結合によりグルコースは1列につながり直鎖構造ができる。 α -1,6-グリコシド結合は α アノマー炭素と隣のグルコースの6番目の炭素との間にできる結合で分枝構造を作る。

でんぷんにはアミロースとアミロペクチンがある。アミロースは数百～数千個のグルコースが α -1,4-グリコシド結合によって直鎖構造を作る。アミロペクチンは一万～百万個のグルコースが α -1,4-グリコシド結合と α -1,6-グリコシド結合とによって分枝構造(24～30個のグルコースごとに分枝する)を作る。肝臓や筋肉に貯蔵されるグリコーゲンは数千～数万個のグルコースが α -1,4-グリコシド結合と α -1,6-グリコシド結合とによって分枝構造(12～18個のグルコースごとに分枝する)を作る。

食物繊維であるセルロースは数千個のグルコースが β -1,4-グリコシド結合によって直鎖構造を作る。

39-19 生体エネルギー源と代謝に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) AMP は分子内に高エネルギー結合をもつ。
- (2) ホスホエノールピルビン酸は高エネルギー化合物である。
- (3) 電子伝達系はミトコンドリアの外膜にある。
- (4) 電子伝達系の電子受容体は窒素分子である。
- (5) 脱共役たんぱく質 (UCP) による熱産生は ATP の合成を伴う。

× (1) AMP は分子内に高エネルギー結合をもつ。(もたない。ADP、ATP がもつ)

高エネルギー結合(高エネルギーリン酸結合)とは加水分解によってその結合を切断した時の大きなエネルギーを放出する結合である。ATP を ADP と Pi に加水分解するときの標準自由エネルギー変化 ($\Delta G^{0'}$) は -30.5 kJ/mol 、ADP を AMP と Pi に加水分解するときの $\Delta G^{0'}$ は -27.6 kJ/mol 、AMP をアデノシンと Pi に加水分解するときの $\Delta G^{0'}$ は -14.2 kJ/mol である。一般に $\Delta G^{0'} < -25.0 \text{ kJ/mol}$ のときに高エネルギー結合とするので ATP、ADP は高エネルギー結合をもつが、AMP は高エネルギー結合をもたない。

$\Delta G^{0'}$ は生成物もつエネルギーから反応物もつエネルギーを引いて求めるので、エネルギーを放出する反応(発エルゴン反応)では負の値になる。

○ (2) ホスホエノールピルビン酸は高エネルギー化合物である。

ホスホエノールピルビン酸がピルビン酸とリン酸 (Pi) に加水分解するときの $\Delta G^{0'}$ は -61.9 kJ/mol なのでこうエネルギーリン酸結合をもつ高エネルギー化合物である。

その他の高エネルギー化合物には 1,3-ビスホスホグリセリン酸 ($\Delta G^{0'}$ は -49.3 kJ/mol)、クレアチンリン酸 ($\Delta G^{0'}$ は -43.0 kJ/mol) などがある。

× (3) 電子伝達系はミトコンドリアの外膜にある。(内膜)

電子伝達系はミトコンドリアの内膜にあり、酸化リン酸化により ATP を合成する。

ミトコンドリアは内膜と外膜の二重の膜で包まれている。ミトコンドリアは固有の環状 DNA をもち、細胞内で自己複製することから、 α プロテオバクテリアという細菌が真核細胞へ寄生したものに由来すると考えられている。そのため真核細胞の細胞膜由来の外膜と細菌の細胞膜由来の内膜がある。

× (4) 電子伝達系の電子受容体は窒素分子である。(酸素分子)

グルコースに含まれる炭素原子は解糖系とクエン酸回路で酸化されて二酸化炭素を生成する。この時放出された電子は NAD^+ 、FAD に渡されてそれぞれ NADH 、 FADH_2 になる。電子伝達系はたんぱく質複合体 (I~IV)、CoQ (コエンザイム Q)、シトクロム c で構成されている。 NADH は複合体 I へ、 FADH_2 は複合体 II へ電子を渡す。電子は電子伝達系で次々に渡されて、最終的に酸素分子に渡され、水が生成する。

電子の伝達により放出されるエネルギーを利用して複合体 I、III、IV はマトリクスにあるプロトン (H^+) が内膜と外膜の間(膜間腔)に輸送する。ATP 合成酵素はプロトンが濃度勾配に従ってマトリクスに戻る時に放出されるエネルギーを利用して ADP にリン酸を付加して ATP を合成する。電子伝達系の酸化還元反応と ADP のリン酸化が共役していることから、これを酸化リン酸化という。

× (5) 脱共役たんぱく質 (UCP) による熱産生は ATP の合成を伴う。(伴わない)

ATP を合成することなく膜間腔のプロトンをマトリクスに戻すこと脱共役という。脱共役たんぱく質 (UCP) は主に褐色脂肪細胞に存在し、プロトンをマトリクスに戻すときに放出されるエネルギーは熱になり、体温維持(非ふるえ産熱)に働く。

39-20 アミノ酸・糖質・脂質の代謝に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) ビタミン B1 はアミノ基転移反応の補酵素である。
- (2) 尿素回路は腎臓に存在する。
- (3) セロトニンはトリプトファンから合成される。
- (4) 糖新生は小胞体で行われる。
- (5) 脂肪酸の合成はミトコンドリアで行われる。

× (1) ビタミン B1 はアミノ基転移反応の補酵素である。(ピルビン酸デヒドロゲナーゼの補酵素)

ビタミン B1 はピルビン酸からアセチル CoA を生成するピルビン酸デヒドロゲナーゼの補酵素である。ピルビン酸デヒドロゲナーゼは解糖系で生成したピルビン酸からアセチル CoA を生成する。ビタミン B1 由来のチアミンニリン酸 (TDP) を補酵素とする。

アミノ基転移反応の酵素はアミノトランスフェラーゼ (トランスアミナーゼ) である。アミノトランスフェラーゼはアミノ酸のアミノ基を 2-オキソグルタル酸に転移してグルタミン酸を生成する。このときアミノ酸は 2-オキソ酸になる。アミノトランスフェラーゼの補酵素はビタミン B6 の誘導体であるピリドキサルリン酸 (PLP) である。

肝機能検査で測定する ALT (alanine transaminase) はアラニンからピルビン酸を生成する。AST (aspartate transaminase) はアスパラギン酸からオキサロ酢酸を生成する。

× (2) 尿素回路は腎臓に存在する。(肝臓)

尿素回路は肝臓にある。尿素回路は有害なアンモニアを無害な尿素へ変換する。

○ (3) セロトニンはトリプトファンから合成される。

アミノ酸に由来する主な生体内物質

- ・グルタミン酸→ γ -アミノ酪酸 (GABA)
- ・ヒスチジン→ヒスタミン
- ・トリプトファン→セロトニン、メラトニン、ニコチンアミド
- ・チロシン→カテコールアミン、甲状腺ホルモン
- ・アルギニン→一酸化窒素 (NO)
- ・グリシン→ヘム
- ・アルギニン、メチオニン、グリシン→クレアチン
- ・グルタミン、アスパラギン酸、グリシン、葉酸→プリン塩基
- ・グルタミン、アスパラギン酸→ピリミジン塩基
- ・グルタミン酸、システイン、グリシン→グルタチオン

× (4) 糖新生は小胞体で行われる。(細胞質基質)

× (5) 脂肪酸の合成はミトコンドリアで行われる。(細胞質基質)

主な代謝経路の細胞内局在

- ・細胞質基質：解糖、糖新生、ペントースリン酸経路、グリコーゲンの合成と分解、脂肪酸の合成、プロテアソームによるたんぱく質の分解
- ・ミトコンドリア：脂肪酸の β 酸化、クエン酸回路、電子伝達系
- ・滑面小胞体：トリグリセリド、リン脂質、コレステロール、ステロイドホルモンなどの脂質合成
- ・粗面小胞体：たんぱく質合成
- ・リボソーム：たんぱく質合成
- ・リソソーム：たんぱく質、多糖類、脂質、核酸など高分子の加水分解、オートファジー

39-21 酸塩基平衡に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 過換気症候群では呼吸性アシドーシスになる。
- (2) COPD では呼吸性アルカローシスになる。
- (3) 大量の嘔吐では代謝性アシドーシスになる。
- (4) 原発性アルドステロン症では代謝性アシドーシスになる。
- (5) 腎不全では代謝性アシドーシスになる。

- ・ pH は溶液中のプロトン（水素イオン）濃度 $[H^+]$ により $pH = -\log [H^+]$ とあらわされる。
 $[H^+] = 10^{-7} \text{mol/L}$ であれば $pH = -\log 10^{-7} = 7$ で中性である。
 $[H^+] = 10^{-6} \text{mol/L}$ であれば $pH = -\log 10^{-6} = 6$ で酸性である。
 $[H^+] = 10^{-8} \text{mol/L}$ であれば $pH = -\log 10^{-8} = 8$ でアルカリ性である。
- ・ 血液中では赤血球中の炭酸脱水素酵素の作用により二酸化炭素と水が反応して炭酸ができる。炭酸は弱酸なので一部が水素イオンと炭酸水素イオン（重炭酸イオン）に解離する。
 $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ (pK 6.1)
- ・ 炭酸の解離乗数 $K = [H^+][HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ を変形して $pH = -\log [H^+]$ に代入するとヘンダーソン-ハッセルバルヒの式ができる。
 $[H^+] = K / ([HCO_3^-] / [H_2CO_3])$
 $pH = -\log K / ([HCO_3^-] / [H_2CO_3])$
 $= pK + \log ([HCO_3^-] / [H_2CO_3])$
- ・ この式からわかることは血液の pH は $[HCO_3^-]$ と $[H_2CO_3]$ の比で決まるということである。
→ $[H_2CO_3]$ が増加するか、 $[HCO_3^-]$ が減少すると pH は低下する。
→ $[H_2CO_3]$ が減少するか、 $[HCO_3^-]$ が増加すると pH は上昇する。
→ 緩衝作用は $[HCO_3^-] = [H_2CO_3]$ のとき、すなわち $\log 1 = 0$ なので $pH = pK$ のときにもっとも強くなる。
- ・ 代謝性アシドーシス
一次変化： $[H^+]$ が上昇すると、それを中和するために $[HCO_3^-]$ が低下する。
 $H_2CO_3 \leftarrow H^+ + HCO_3^-$
代償性変化：呼吸の促進により二酸化炭素を排泄することで $[H_2CO_3]$ を低下させて pH を一定に保つ。
- ・ 代謝性アルカローシス
一次変化： $[H^+]$ が低下すると、それを補うために $[HCO_3^-]$ が上昇する。
 $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$
代償性変化：呼吸の抑制により二酸化炭素排泄を抑制することで $[H_2CO_3]$ を上昇させて pH を一定に保つ。
- ・ 呼吸性アシドーシス
一次変化：二酸化炭素の排泄が抑制されると $[H_2CO_3]$ が上昇するのでアシドーシスになる。
 $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$
代償性変化：腎臓での $[HCO_3^-]$ 再吸収を促進することにより pH を一定に保つ。
- ・ 呼吸性アルカローシス
一次変化：二酸化炭素の排泄が促進されると $[H_2CO_3]$ が低下するのでアルカローシスになる。
 $H_2CO_3 \leftarrow H^+ + HCO_3^-$
代償性変化：腎臓での $[HCO_3^-]$ 排泄を促進することにより pH を一定に保つ。

	一 次 性 変 化	pH	代 償 性 変 化
代 謝 性 ア シ ド ー シ ス	$[\text{HCO}_3^-]$ ↓	↓	$[\text{H}_2\text{CO}_3]$ ↓
代 謝 性 ア ル カ ロ ー シ ス	$[\text{HCO}_3^-]$ ↑	↑	$[\text{H}_2\text{CO}_3]$ ↑
呼 吸 性 ア シ ド ー シ ス	$[\text{H}_2\text{CO}_3]$ ↑	↓	$[\text{HCO}_3^-]$ ↑
呼 吸 性 ア ル カ ロ ー シ ス	$[\text{H}_2\text{CO}_3]$ ↓	↑	$[\text{HCO}_3^-]$ ↓

- × (1) 過換気症候群では呼吸性アシドーシスになる。(アルカローシス)
過換気症候群では二酸化炭素の排泄が促進するので呼吸性アルカローシスになる。
- × (2) COPD では呼吸性アルカローシスになる。(アシドーシス)
COPD では二酸化炭素の排泄が抑制されるので呼吸性アシドーシスになる。
- × (3) 大量の嘔吐では代謝性アシドーシスになる。(アルカローシス)
大量の嘔吐では H^+ が体外に失われるので代謝性アルカローシスになる。
- × (4) 原発性アルドステロン症では代謝性アシドーシスになる。(アルカローシス)
原発性アルドステロンでは尿細管からの H^+ 排泄が促進するので代謝性アルカローシスになる。
- (5) 腎不全では代謝性アシドーシスになる。
腎不全では腎臓からの H^+ 排泄が減少するので代謝性アシドーシスになる。

39-22 加齢・疾患に伴う変化に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) テロメアは細胞分裂を繰り返すと長くなる。
- (2) 肉芽組織は線維芽細胞に富んでいる。
- (3) 良性腫瘍は悪性腫瘍に比べて細胞の分化度が低い。
- (4) 上皮性の悪性腫瘍は肉腫と呼ばれる。
- (5) 脳死では自発呼吸がみられる。

× (1) テロメアは細胞分裂を繰り返すと長くなる。(短くなる)

DNA の複製は DNA ポリメラーゼが鋳型となる一本鎖 DNA の塩基と相補的なヌクレオチドを追加することで行われる。DNA ポリメラーゼが働くためには RNA プライマーが必要である。RNA プライマーは RNA プライマーゼが合成する。

DNA ポリメラーゼは新規合成 DNA を 5' → 3' 方向に伸長する。DNA ポリメラーゼは、RNA プライマーがなければ DNA を合成できないので鋳型 DNA の 3' 末端に複製されない部分ができる。このため、DNA は複製のたびに短くなる。DNA の末端にはテロメアと呼ばれる特定の塩基配列の繰り返し構造があるので、テロメアは細胞分裂を繰り返すと短くなる。テロメアが短くなると DNA の安定性が失われ、細胞分裂できなくなる。このことが細胞の分裂寿命に関係しており、テロメアは「生命の回数券」と呼ばれる。

テロメアはテロメラーゼによって DNA 末端に付加される。テロメラーゼ活性は生殖細胞で高いが、一般の体細胞では低い。腫瘍細胞はテロメラーゼ活性が高く、細胞分裂を繰り返しても DNA は短くならないので細胞分裂を半永久的に繰り返すことができる。

○ (2) 肉芽組織は線維芽細胞に富んでいる。

肉芽組織は創傷の治癒過程（炎症期、増殖期、成熟期）で形成される。炎症期では創傷により組織の欠損が起こった部位では局所の血管透過性が亢進し、創内へ滲出液（白血球（主に好中球）、マクロファージ、たんぱく質分解酵素、各種成長因子などを含む）が滲出し、創面に痂皮が形成される。続いて炎症反応により細菌や異物が排除され、創面が清浄化する。組織を修復するための発熱を吸収熱といい、48 時間でピークになり、以後解熱する。

続いて起こる増殖期では主にリンパ球、形質細胞、マクロファージ、線維芽細胞が集積する。マクロファージが活性化され、周辺の組織の破壊、免疫担当細胞の動員、線維芽細胞・新生血管の増殖など反応が起こって組織の欠損部位を充填する肉芽組織が形成される。また、上皮細胞の増殖によりの表皮を修復する上皮化が起こる。

成熟期では肉芽組織の細胞成分が減少し、線維化して瘢痕化する。

× (3) 良性腫瘍は悪性腫瘍に比べて細胞の分化度が低い。(高い)

腫瘍は正常な体を構成する細胞から発生する組織の異常増殖である。その性質の特徴は①周囲の正常な組織との間に調和が保たれず、際限なく増殖する自律性と、②細胞の大小不同や不整形、核の不整形や核小体の増大、核/細胞質比 (N/C 比) の増大などの異型性である。

異形成が低く、発生母地の細胞に近い形態を示すものを分化度が高いといい、異形成が高く、発生母地の細胞の形態と著しく異なるものを未分化（分化度が低い）という。

腫瘍は臨床的な予後により良性腫瘍と悪性腫瘍に分類される。良性腫瘍は予後が良く、一般に腫瘍細胞の異形性は低く、分化度は高いことが多い。悪性腫瘍は予後が悪く、一般に腫瘍細胞の異形性は高く、未分化なことが多い。

× (4) 上皮性の悪性腫瘍は肉腫と呼ばれる。(癌、癌腫)

腫瘍は臨床的な予後により良性腫瘍と悪性腫瘍に分類される。これとは別に発生母地による上皮性腫瘍、非上皮性腫瘍、混合性腫瘍に分類される。

上皮性の悪性腫瘍は癌（癌腫）と呼ばれ、非上皮性の悪性腫瘍は肉腫と呼ばれる。

一般に「がん」とひらがなで表記した場合は悪性腫瘍全般を指し、「癌」と漢字で表記した場合は上皮性の悪性腫瘍を指す。

× (5) 脳死では自発呼吸がみられる。(みられない)

死とは呼吸機能、循環機能、中枢神経機能が不可逆的に停止した状態をいう。よって死（心臓死）の三徴候は①呼吸の停止、②心拍動の停止、③瞳孔散大で判定する。

脳死とは呼吸機能と循環機能は保たれているが、中枢神経機能が不可逆的に停止した状態をいう。ただし、呼吸機能については中枢神経機能が停止しているので自発呼吸はなく、人工呼吸器によって維持されている。

植物状態とは大脳の機能の一部又は全部を失って意識がない状態をいう。脳幹や小脳の機能は残っているので多くの場合自発呼吸が可能である。長期間の後意識が回復することもあるので不可逆的な機能停止ではない。脳幹機能は維持されているので対光反射が認められる。

39-23 臨床検査に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 動脈血ガス分析検査では pH が測定される。
- (2) ビリルビンは血清たんぱく質である。
- (3) 心電図の QRS 波は心房の興奮を反映している。
- (4) スパイロメトリは経皮的酸素飽和度を調べる検査である。
- (5) CT (コンピューター断層撮影) は磁気を利用する検査である。

○ (1) 動脈血ガス分析検査では pH が測定される。(PaO₂、PaCO₂、pH、HCO₃⁻、Base Excess (BE))

動脈血ガス分析検査は肺胞でのガス交換の状態や血液の酸塩基平衡の異常を評価するために実施する。ガス交換の状態を評価するために動脈血酸素分圧 (PaO₂) と動脈血二酸化炭素分圧 (PaCO₂) を測定する。酸塩基平衡の異常を評価するために pH、HCO₃⁻、Base Excess (BE) を測定する。

BE とは PaCO₂ が 40mmHg のときの過剰な塩基の量を表し、プラスの値であれば代謝性アルカローシス、マイナスの値であれば代謝性アシドーシスと判断する。

× (2) ビリルビンは血清たんぱく質である。(ヘモグロビン由来の胆汁色素)

ヘモグロビンはヘムとグロビンからなる。ヘムは鉄とプロトポルフィリンからなる。老朽化した赤血球が脾臓で破壊されるとグロビンはアミノ酸に分解されて再利用される。鉄も再利用される。プロポルフィリンはビリルビンとなって肝臓に運ばれ、胆汁色素として胆汁中に排泄される。

脾臓で生成したビリルビンは非抱合型で不溶性であるが、肝臓で抱合型 (グルクロン酸抱合) になり可溶性となる。抱合型ビリルビンはジアゾ試薬と直接反応して発色するので直接ビリルビンという。非抱合型ビリルビンは直接反応しないので反応促進剤の存在下で総ビリルビンとして測定する。非抱合型ビリルビンは総ビリルビンから直接ビリルビンを引いて求めるので間接ビリルビンという。

× (3) 心電図の QRS 波は心房の興奮を反映している。(心室の興奮)

- ・ P 波：心房筋の興奮の伝導
- ・ PQ 間隔：洞房結節から発した興奮が房室結節を経て心室筋に伝達されるまでの時間
- ・ QRS 波：心室筋の興奮の伝導
- ・ ST 部分：心室筋全体の興奮
- ・ T 波：心室筋の再分極
- ・ QT 間隔：心室筋の興奮時間

× (4) スパイロメトリは経皮的酸素飽和度を調べる検査である。(肺気量)

スパイロメーターは肺活量や 1 秒率などの肺気量を測定する検査である。経皮的酸素飽和度はパルスオキシメーターで調べる。

パルスオキシメーターは指先や耳朶に赤色光と赤外光を透過させてその透過度の比を算出することで酸素飽和度を測定する機器である。透過度を連続的に記録することで心拍数 (パルス) も同時に測定できるのでパルスオキシメーターという。

× (5) CT (コンピューター断層撮影) は磁気を利用する検査である。(CT は X 線を利用。磁気は MRI で利用)

CT は人体のある断面で多くの方向から X 線を照射し、その断面での X 線吸収に関する多数の情報をコンピュータで処理して画像化する検査である。CT 値は透過した X 線の減弱により算出される線減弱係数に比例する数値で、水を 0、空気を -1,000、骨を +1,000 に設定した値である。

MRI (核磁気共鳴画像法) は水素原子 (プロトン) をある磁場に置いたときに起こる核磁気共鳴現象を検出することにより、体の特定の断層面を画像化する検査である。

検査前にはペースメーカー (磁気により誤作動)、補聴器 (磁気により発熱、誤作動)、携帯電話 (磁気による発熱、故障)、使い捨てカイロ (磁気により発熱)、キャッシュカード (磁気により障害)、閉所恐怖症などについて確認する必要がある。

39-24 治療に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 発熱の患者に対する解熱鎮痛薬の投与は原因療法である。
- (2) 細菌性肺炎に対する抗菌薬の投与は対症療法である。
- (3) リハビリテーションは根治療法である。
- (4) 輸血療法は血液浄化療法である。
- (5) iPS細胞（人工多能性幹細胞）の使用は再生医療である。

- × (1) 発熱の患者に対する解熱鎮痛薬の投与は原因療法である。（対症療法）
- × (2) 細菌性肺炎に対する抗菌薬の投与は対症療法である。（原因療法）
- × (3) リハビリテーションは根治療法である。（対症療法）

・原因療法は病気を起こした原因や病変部を取り除くことを目的とする治療法である。

例：細菌感染症の患者に対して抗菌薬を投与する。

癌や結核に侵された患者の組織や臓器の摘出手術を行う。

・対症療法は病気の原因や病変部を取り除くのではなく、病苦を和らげたり、間接的に患者の回復力を増強したりすることを目的とする治療法である。

例：高熱の患者に対して解熱鎮痛薬を投与する。

激しい痛みを訴える患者に対してモルヒネ（麻薬）を投与する。

脳卒中の患者に対してリハビリテーションを行う。

高血圧症の患者に対して降圧薬を投与する。

糖尿病の患者に対して経口血糖降下薬やインスリン薬を投与する。

・保存療法は手術療法や透析療法など侵襲的な治療法を実施できないときに病気の勢いを抑え、日常生活が可能な状態まで回復させることを目的とする治療法である。対症療法に含まれる。

切除できないがんに対して抗癌薬、放射線療法などを組み合わせてがんの進行を抑制する。

腎不全患者に対して食事療法を行う。

肝疾患の患者に対して食事療法を行う。

生活習慣病の患者に対して食事療法を行う。

・根治療法は病気の原因を完全に除去して治癒に導くことによって患者をその病気から解放することを目的とする治療法である。原因療法に含まれる。

例：急性虫垂炎の患者の虫垂を手術で摘出する。

がんの原発巣と転移巣を完全に切除する。

- × (4) 輸血療法は血液浄化療法である。（移植療法）

輸血は血液成分をドナーから採取してレシピエントに投与するので移植療法である。血液浄化療法は血液中の有害な物質を除去する治療方法で、血液透析、腹膜透析、血液濾過、血漿交換、血液吸着などがある。

- (5) iPS細胞（人工多能性幹細胞）の使用は再生医療である。

iPS細胞とは2012年にノーベル賞を受賞した山中伸弥氏が開発した人工多能性幹細胞である。分化した体細胞に遺伝子を導入することで様々な組織や臓器に分化する能力を有する幹細胞を作成する技術で、再生医療に応用されている。

39-25 脂質代謝に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) インスリンはリポたんぱく質リパーゼ活性を低下させる。
- (2) リポたんぱく質リパーゼの異常では高キロミクロン血症をきたす。
- (3) 家族性高コレステロール血症はグルコース-6-ホスファターゼの欠損によって起こる。
- (4) ネフローゼ症候群の診断基準では脂質異常症が必須条件である。
- (5) 著明な高コレステロール血症では急性膵炎を起こす。

× (1) インスリンはリポたんぱく質リパーゼ活性を低下させる。(上昇)

リパーゼはトリグリセリドを脂肪酸とグリセロールに加水分解する酵素である。リパーゼには3種類がある。膵リパーゼは膵臓から分泌されて、小腸内で食物中のトリグリセリドを加水分解して脂肪酸と2-モノグリセリドを生成する。リポたんぱく質リパーゼは血液中に存在するキロミクロンと VLDL に含まれるトリグリセリドを加水分解して脂肪酸とグリセロールを生成する。ホルモン感受性リパーゼは脂肪細胞内に蓄積されているトリグリセリドを加水分解して脂肪酸とグリセロールを生成する。

インスリンはリポたんぱく質リパーゼ活性を上昇させて食事から吸収したトリグリセリドの代謝を促進する。インスリンはホルモン感受性リパーゼ活性を低下させ、脂肪蓄積を促進する。アドレナリンはホルモン感受性リパーゼ活性を上昇させ、脂肪細胞からの脂肪酸の放出を促進する。

○ (2) リポたんぱく質リパーゼの異常では高キロミクロン血症をきたす。

リポたんぱく質リパーゼの異常ではキロミクロンに含まれるトリグリセリドの加水分解が低下するので高キロミクロン血症になる。

× (3) 家族性高コレステロール血症はグルコース-6-ホスファターゼの欠損によって起こる。(LDL 受容体)

VLDL は肝臓で合成されたトリグリセリドとコレステロールを含んでいるがリポたんぱく質リパーゼの作用でトリグリセリドが加水分解されるとコレステロール含量の多い VLDL レムナントになる。VLDL レムナントは肝臓の類洞で肝性リパーゼの作用を受けて LDL になる。

LDL は末梢組織の細胞上 LDL 受容体に結合して細胞内に取り込まれる。家族性高コレステロール血症は LDL 受容体の欠損により LDL が血液中に停滞するので高コレステロール血症になる。

グルコース-6-ホスファターゼの欠損は I 型糖原病 (von Gierke 病) の原因で、肝臓と腎臓にグリコーゲンが蓄積する。

× (4) ネフローゼ症候群の診断基準では脂質異常症が必須条件である。(大量のタンパク尿と低アルブミン血症が必須条件)

ネフローゼ症候群の診断基準は①たんぱく尿: 3.5g/日以上が持続する、②低アルブミン血症: 血清アルブミン値 3.0g/dL 以下、③浮腫、④脂質異常症: 高 LDL コレステロール血症である。このうち①と②が必須条件である。

× (5) 著明な高コレステロール血症では急性膵炎を起こす。(高キロミクロン血症)

急性膵炎を起こす脂質異常症は高キロミクロン血症である。

39-26 消化器系の構造と機能に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 嚥下時には軟口蓋が気管を塞ぐ。
- (2) 内因子は主細胞から分泌される。
- (3) 胆汁は総胆管を経て胆嚢に運ばれる。
- (4) オッディ (Oddi) 括約筋が弛緩すると胆汁が十二指腸に排出される。
- (5) 大腸粘膜には輪状ヒダがある。

× (1) 嚥下時には軟口蓋が気管を塞ぐ。(喉頭蓋、軟口蓋は鼻腔を塞ぐ)

- ・第1期(先行期): 食物を口に入れる前の時期である。視覚・触覚・嗅覚により食物を認知し、食べるものの選択、量の決定をする。
- ・第2期(準備期): 捕食と咀嚼を行う時期である。捕食とは口唇による取り込みと切歯により食物を裁断することである。咀嚼とは臼歯の運動により食物と唾液を混和することである。咀嚼筋群には咬筋、側頭筋、内側翼突筋、外側翼突筋がある。
- ・第3期(口腔期): 食塊を形成して咽頭へ送る時期である。口腔の前方から舌を口蓋に押し付けながら食塊を後方に送る。
- ・第4期(咽頭期): 嚥下反射により咽頭の食塊を食道に送る時期である。軟口蓋の上昇により鼻腔との連絡を遮断する。耳管咽頭口は開口する。喉頭筋群の収縮により舌骨、甲状軟骨が挙上し、喉頭蓋が声門を閉鎖する。呼吸の一時停止、輪状咽頭筋(上部食道括約筋)の弛緩が起こる。嚥下反射に関わる筋肉はすべて骨格筋である。嚥下中枢は延髄にある。
- ・第5期(食道期): 食道壁の蠕動運動によって食塊を胃に移送する時期である。

× (2) 内因子は主細胞から分泌される。(壁細胞)

胃腺には3種類(主細胞、壁細胞、副細胞)の細胞がある。主細胞からはペプシノゲンが分泌される。壁細胞からは胃酸と内因子が分泌される。内因子はビタミンB12と結合し回腸で吸収される。副細胞からは粘液が分泌される。

× (3) 胆汁は総胆管を経て胆嚢に運ばれる。(総肝管→胆嚢管)

肝臓で合成された胆汁は細胞間胆細管→小葉間胆管→左右肝管→総肝管→総胆管→胆嚢管→胆嚢の順で胆嚢へ運ばれる。胆嚢の胆嚢管と総肝管が合流して総胆管となって十二指腸へ開口する。

○ (4) オッディ (Oddi) 括約筋が弛緩すると胆汁が十二指腸に排出される。

食物(特に脂質)が十二指腸に入ると十二指腸粘膜からコレシストキニン(CCK)が分泌される。CCKは胆嚢を収縮させ、オッディ括約筋を弛緩させて胆汁を十二指腸へ排出する。

× (5) 大腸粘膜には輪状ヒダがある。(半月ヒダ)

小腸粘膜には輪状ヒダと絨毛があり、吸収面積を拡大している。輪状ひだと絨毛は十二指腸と空腸でよく発達している。大腸粘膜には輪状ヒダと絨毛はなく、半月ヒダがある。半月ヒダの間で結腸ヒモがない部分は膨らんで結腸膨起(結腸隆起、ハウストラ)を形成している。結腸ヒモは外縦走筋が3本の束になったもので、結腸ヒモの間は外縦走筋がほとんどない。

39-27 肝疾患に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) A型肝炎は血液感染が最も多い。
- (2) B型肝炎ウイルスはRNAウイルスである。
- (3) 肝硬変ではプロトロンビン時間が短縮する。
- (4) 肝硬変では血中コリンエステラーゼ値が上昇する。
- (5) NASHでは肝の線維化がみられる。

× (1) A型肝炎は血液感染が最も多い。(A型とE型が経口感染、B型、C型、D型は血液・体液を介して感染)

× (2) B型肝炎ウイルスはRNAウイルスである。(B型はDNAウイルス、その他はRNAウイルス)

A型肝炎ウイルス(HAV)はRNAウイルスである。流行性肝炎ともよばれ経口感染する。急性肝炎を発症するが、慢性化することはない。

B型肝炎ウイルス(HBV)はDNAウイルスである。血清肝炎ともよばれ、血液、体液を介して感染する。母児感染の場合は持続感染(キャリア)になる。キャリアから発症した場合90%は治癒するが、10%は慢性肝炎となる。そのうち20~30%が肝硬変に移行し、そのうち1年に5%が肝がんを発症する。成人後の感染の場合は慢性化することは少ない。

C型肝炎ウイルス(HCV)はRNAウイルスである。血液、体液を介して感染する。約70%が慢性肝炎、肝硬変に移行する。肝細胞がんの約70%がHCV陽性である。

D型肝炎ウイルス(HDV)はRNAウイルスである。血液・体液を介して感染する。ウイルスの複製のためにはHBVが必要のため、B型と同時感染または重複感染する。

E型肝炎ウイルス(HEV)はRNAウイルスである。汚染された食物や水の摂取することで経口感染する。ウイルスを保有するブタ、イノシシ、シカなどの肉の生食によって感染することもある。

× (3) 肝硬変ではプロトロンビン時間が短縮する。(延長)

プロトロンビン時間(PT)は血漿に組織因子と Ca^{2+} を加えてフィブリンの塊ができるまでの時間を測定する検査である。主に外因系(VII)と共通系(I、II、V、X)の異常を反映する。測定指標には①凝固時間(基準範囲は10~13秒)、②プロトロンビン比(検体凝固時間÷対照凝固時間。基準範囲は0.9~1.1。PT-INRはプロトロンビン比を国際標準化した値)、③プロトロンビン活性(対照を100%とし生理食塩水による希釈列から検量線を作成して活性を求める。基準範囲は70~140%)がある。

肝硬変では肝臓で合成される凝固因子が減少するのでプロトロンビン時間は延長する。

× (4) 肝硬変では血中コリンエステラーゼ値が上昇する。(低下)

コリンエステラーゼは肝臓で合成され、血液中に放出される酵素である。

肝硬変では肝臓のたんぱく質合成能が低下するので血中コリンエステラーゼ値は低下する。

○ (5) NASHでは肝の線維化がみられる。

肝臓にトリグリセリドが過剰に蓄積した状態を脂肪肝という。従来、脂肪肝の原因はアルコール性と非アルコール性に分類されてきた。非アルコール性脂肪性肝疾患(NAFLD)のうち肝細胞の壊死、炎症、線維化などアルコール性肝炎と類似の組織所見を伴うものを非アルコール性脂肪性肝炎(NASH)という。

NAFLDとNASHの名称については脂肪肝に肥満、2型糖尿病、高血圧、脂質異常症など複数の代謝異常が合併する病態を重視して、それぞれ代謝機能障害関連脂肪性肝疾患(MASLD)、代謝機能障害関連脂肪性肝炎(MASH)に変更されている。

39-28 循環器系の構造と機能に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 心臓血管中枢は中脳にある。
- (2) 肺動脈は肺と左心房をつなぐ。
- (3) 心室の収縮期では、僧帽弁は閉鎖する。
- (4) 動脈は内膜と外膜の2層からなる。
- (5) 副交感神経の興奮により心拍数は増加する。

× (1) 心臓血管中枢は中脳にある。(延髄)

心臓血管中枢は延髄にあり、血管運動中枢、心臓促進中枢、心臓抑制中枢から構成されている。

血管運動中枢は血管の緊張を支配する交感神経の中枢である。 $\alpha 1$ アドレナリン受容体は骨格筋以外の内臓や皮膚などに分布し、血管を収縮させる。 $\beta 2$ アドレナリン受容体は骨格筋に分布し血管を拡張させる。

心臓促進中枢は洞房結節、房室結節、脚、プルキンエ線維、固有心筋に分布する交感神経の中枢である。心臓には $\beta 1$ アドレナリン受容体が分布し、心拍数は増加させ、興奮伝導時間を短縮し、心筋の収縮力を増強する。

心臓抑制中枢は副交感神経の中枢であり延髄において心臓促進中枢と血管運動中枢を抑制する。迷走神経は洞房結節、房室結節に分布し、心拍数を減少させ、興奮伝導時間を延長する。

× (2) 肺動脈は肺と左心房をつなぐ。(右心室から肺へ静脈血が流れる)

全身→大静脈→右心房→右心室→肺動脈→肺→肺静脈→左心房→左心室→大動脈

○ (3) 心室の収縮期では僧帽弁は閉鎖する。

心周期おける弁の開閉は以下のとおりである。

- ・等容性収縮期：房室弁が閉鎖して動脈弁が開くまでの時期
- ・駆出期：動脈弁が開いて心室内の血液を大動脈に押し出す時期
- ・等容性弛緩期：動脈弁が閉鎖して房室弁が開くまでの時期
- ・充満期：房室弁が開いて心房から心室へ血液が流入する時期
- ・心房収縮期：心房の収縮により心房から心室へ血液が流入する時期

× (4) 動脈は内膜と外膜の2層からなる。(内膜、中膜(平滑筋層)、外膜の3層)

動脈の壁は内膜、中膜、外膜の3層構造である。内膜は血管内皮細胞(単層扁平上皮)、基底膜、結合組織、内弾性板からなり、中膜は平滑筋と弾性線維からなり、外膜は外弾性板と結合組織からなる。

× (5) 副交感神経の興奮により心拍数は増加する。(減少)

心臓に分布する副交感神経(迷走神経)は洞房結節と房室結節に分布する。洞房結節では前電位の勾配を緩やかにすることと、過分極にすることで心拍数を減少させる。房室結節では興奮伝導速度を遅くする。

39-29 循環器疾患に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 心室細動では心拍出量が増加する。
- (2) 深部静脈血栓症では急性肺塞栓を起こす。
- (3) 右心不全では肺うっ血がみられる。
- (4) 心不全では血中BNP（脳性ナトリウム利尿ペプチド）値が低下する。
- (5) 重度の貧血では低心拍出性心不全がみられる。

× (1) 心室細動では心拍出量が増加する。(ほとんどゼロになる)

心室細動は心室内で多数の不規則な電気信号が発生し、心室筋がブルブル震えている状態である。心室は収縮できないために心拍出量はほぼゼロになる。心電図ではP波、QRS波、T波がなく、不規則に基線のゆれが出現する。

○ (2) 深部静脈血栓症では急性肺塞栓を起こす。

深部静脈血栓症は下肢の筋膜下にある深部静脈に血栓が生じ、静脈還流障害をきたす疾患である。原因は手術、外傷、妊娠、分娩、長期臥床などである。症状は急激な下肢の腫脹、緊満感、紅潮、熱感、表在静脈の拡張、チアノーゼなどである。約10%の頻度で肺塞栓症を起こす。

× (3) 右心不全では肺うっ血がみられる。(全身のうっ血により頸静脈怒張、肝腫大、下肢の浮腫などがみられる。肺うっ血は左心不全で見られる)

心不全とは何らかの原因で心臓のポンプ機能が低下し、それを補うための代償機転が破綻した結果、全身の各組織が必要とするだけの心拍出量を維持できなくなり、呼吸困難、倦怠感、浮腫、運動耐容量の低下などの症状が出現する症候群である。代償機転としては交感神経の緊張（収縮力・心拍数を増加させることによって心拍出量を維持）とレニン・アンギオテンシン・アルドステロン系を活性化（末梢血管を収縮させ、循環血液量を増加させることによって血圧を維持）が重要である。代償機転は心筋への負荷をさらに増加させ、いわゆる「やせ馬に鞭打つ」悪循環をきたす。心不全の主な症状は①低拍出症状と②静脈のうっ血症状である。

左心不全では①全身への血液拍出の減少と②肺うっ血による呼吸困難が出現する。

右心不全では①全身への血液拍出の減少と②全身の静脈のうっ血による浮腫、肝腫大、頸静脈怒張などが出現する。

× (4) 心不全では血中BNP（脳性ナトリウム利尿ペプチド）値が低下する。(上昇)

Na利尿ペプチドはアルドステロンの作用に拮抗してNaの尿中排泄を促進する。心房性Na利尿ペプチド（ANP）は右心房への静脈還流量が増加すると右心房の心房筋から分泌される。脳性Na利尿ペプチド（BNP）は心室内への血液の流入量が増加すると心室筋から分泌される。脳で発見されたので「脳性」という名前がついているが、ヒトの脳にはほとんどない。

血中BNP値の上昇は心不全の診断に利用される。

× (5) 重度の貧血では低心拍出性心不全がみられる。(高心拍出性心不全)

高拍出性心不全とは末梢の酸素需要量が増加しているため心拍出量は増加するが、酸素の供給が不十分な場合に心不全症状が出現するものをいう。原因には貧血、甲状腺機能亢進症、敗血症などがある。

39-30 腎・尿路系の構造と機能に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 1個の腎臓には約1万個のネフロンがある。
- (2) ヘンレ係蹄は遠位尿細管と集合管との間に存在する。
- (3) 近位尿細管ではグルコースが再吸収される。
- (4) 健常成人の1日当たりの糸球体濾過量は約1.5Lである。
- (5) 健常成人の尿比重は1.100以上に調節されている。

× (1) 1個の腎臓には約1万個のネフロンがある。(約100万個、日本人は約60~70万個)

× (2) ヘンレ係蹄は遠位尿細管と集合管との間に存在する。(近位尿細管と遠位尿細管)

ネフロンは腎臓の機能単位であり、腎小体とそれに続く尿細管で構成される。一側の腎臓に約100万個あるが、日本人はやや少なく60~70万個である。

腎小体(マルピギー小体)は皮質に存在し、糸球体とそれを包むボウマン嚢からなる。腎小体に入る輸入細動脈は分岐して毛細血管となる。毛細血管の内皮細胞と足細胞(被蓋細胞)が基底膜を挟んで接することで糸球体を形成し、血液の濾過が行われる。糸球体の毛細血管は合流して輸出細動脈となって糸球体を出る。糸球体を出た輸出細動脈は、再び毛細血管となって皮質と髄質の尿細管のまわりに分布した後、腎静脈となって腎門から出て下大静脈に合流する。

1つのボウマン嚢から1本の尿細管が出る。尿細管は近位尿細管→ヘンレループ(ヘンレ係蹄)→遠位尿細管からなる。近位尿細管と遠位尿細管は皮質に存在する。ヘンレループは髄質内をU字状に走行して皮質に戻る。複数の尿細管は集合管へ合流し、集合管は皮質から髄質へ走行して腎乳頭に開口する。

○ (3) 近位尿細管ではグルコースが再吸収される。

× (4) 健常成人の1日当たりの糸球体濾過量は約1.5Lである。(約150L)

糸球体で濾過されたグルコース、アミノ酸、ビタミンの大部分は近位尿細管で再吸収される。尿糖排泄閾値は血中グルコース濃度180mg/dLなので血糖値が180mg/dL以上になると再吸収されなかったグルコースが尿中に排泄される。

水と電解質の約80%は近位尿細管で再吸収され、残りはヘンレ係蹄、遠位尿細管、集合管で再吸収される。遠位尿細管、集合管での水と電解質の再吸収はホルモンにより調節される。下垂体後葉から分泌されるバソプレシンは水の再吸収を促進する。副腎皮質から分泌されるアルドステロンはNa⁺再吸収とK⁺排泄を促進する。心臓から分泌されるNa利尿ペプチドはNa⁺排泄とK⁺再吸収を促進する。副甲状腺ホルモン(パラソルモン)はCa²⁺再吸収を促進する。

尿細管は酸や老廃物を分泌して尿中に排泄する。

糸球体で濾過された水(約150L/日)の99%が再吸収され、残りの1%(約1.5L/日)が尿として体外に排泄される。

× (5) 健常成人の尿比重は1.100以上に調節されている。(1.002~1.040)

尿比重は通常1.015程度であるが、飲水量や脱水の影響で1.002~1.040の範囲で変化する。

尿浸透圧は通常500~800mOsm/Lであるが、最大1,200mOsm/Lまで濃縮できる。1日に排泄される溶質は約600mOsmなので、すべて排泄するには500mL/日以上尿量が必要である。

血漿浸透圧(275~290mOsm/L)に相当する尿比重は約1.010である。血漿浸透圧と同じ浸透圧の尿を等張尿、高い浸透圧の尿を高張尿、低い浸透圧の尿を低張尿という。

39-31 A群β溶血性連鎖球菌感染を契機とする急性糸球体腎炎に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 高齢者に多い。
- (2) 感染後1~3日で発症する。
- (3) 高血圧を引き起こす。
- (4) 血清中の補体価は上昇する。
- (5) 半数以上は慢性化する。

× (1) 高齢者に多い。(小児期、青年期)

× (2) 感染後1~3日で発症する。(1~2週後)

急性糸球体腎炎は小児期、青年期に多くみられる。急性糸球体腎炎の原因の約80%は上気道のA群β溶血性レンサ球菌(溶レン菌)感染である。上気道感染は抗菌薬等による適切な治療により治癒するが、その1~2週間後に感染巣で形成された免疫複合体(抗原抗体複合体)が血流によって腎臓に運ばれ糸球体基底膜に沈着することで糸球体に炎症を起こす。病原体が糸球体に移動するわけではない。

○ (3) 高血圧を引き起こす。

糸球体基底膜が炎症により破壊されるので透過性が亢進して肉眼的または顕微鏡的血尿やたんぱく尿が出現する。一方、機能する糸球体の減少により濾過機能が低下して水・電解質の排泄が障害されるので体液量が増加する。そのため心拍出量が増加して高血圧を引き起こす。体液量の増加とたんぱく質の喪失により血液の膠質浸透圧が低下するので浮腫が出現する。その他、全身倦怠感、嘔気、嘔吐、頭痛、乏尿、心不全などが出現する。

× (4) 血清中の補体価は上昇する。(低下)

免疫複合体は血液中の補体を活性化する。補体は多くの種類のたんぱく質からなり、抗原をオプソニン化して好中球やマクロファージや貪食作用を促進したり、抗体が結合した細菌の細胞膜に穴を開けて破壊したり、好中球やマクロファージの走化性を刺激したりして免疫反応を補助する役割がある。

急性糸球体腎炎では糸球体に沈着した免疫複合体により血液中の補体が活性化して消費されるので血清補体価は低下する。

× (5) 半数以上は慢性化する。(小児ではほぼ100%が、成人では60~80%が治癒する)

急性糸球体腎炎は乏尿期、利尿期、回復期の経過をとって多くは治癒する。乏尿期(1~2週間)には全身倦怠感、たんぱく尿、血尿、乏尿、尿毒症、浮腫、高血圧などが出現する。利尿期(3~4週間)には濾過機能回復は回復するが、尿細管の尿濃縮機能の回復は遅れるので、多量の低張尿が出現する。回復期(治癒期)には腎機能が回復するが、完全に回復するには数ヶ月~1年かかる。

予後は良好であり、小児ではほぼ100%が、成人では60~80%が治癒する。

39-32 甲状腺・副甲状腺の疾患に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) バセドウ病では血中 LDL コレステロール値が上昇する。
- (2) バセドウ病では血中甲状腺刺激ホルモン (TSH) 値が上昇する。
- (3) 橋本病では基礎代謝が亢進する。
- (4) 副甲状腺機能亢進症では腎臓におけるカルシウム再吸収が抑制される。
- (5) 副甲状腺機能低下症ではテタニーが起こる。

× (1) バセドウ病では血中 LDL コレステロール値が上昇する。(低下する)

バセドウ病は甲状腺濾胞細胞の甲状腺刺激ホルモン (TSH) 受容体に対する自己抗体が産生され、甲状腺ホルモンが過剰に産生されることによって引き起こされる。この自己抗体は甲状腺に炎症を起こすことなく受容体を持続的に刺激する。

甲状腺ホルモンの作用は多彩で、代謝亢進による熱産生量増加、身体の成長や知能の発育促進、腸管の糖吸収促進による食後血糖値上昇、交感神経活動の亢進、筋肉たんぱく質の分解促進、視床下部からの TRH 分泌と下垂体前葉からの TSH の分泌を抑制する負のフィードバックなどがある。

肝臓に対しては LDL 受容体発現増加によってコレステロール取り込みを促進するので血中コレステロール値は低下する。

× (2) バセドウ病では血中甲状腺刺激ホルモン (TSH) 値が上昇する。(低下する)

過剰な甲状腺ホルモンにより負のフィードバック調節が下垂体にかかり TSH 分泌が減少するので血中 TSH 値は低下する。

× (3) 橋本病では基礎代謝が亢進する。(低下する)

橋本病は甲状腺に対する自己抗体が産生されて甲状腺組織に炎症を起こす。一時的な炎症の増悪により濾胞組織が破壊されて甲状腺ホルモンが血中に流れ出し甲状腺中毒を起こすことがあり、この時は基礎代謝が亢進するが、全体的には甲状腺組織の破壊により甲状腺機能低下症になるので基礎代謝は低下する。

× (4) 副甲状腺機能亢進症では腎臓におけるカルシウム再吸収が抑制される。(促進される)

副甲状腺ホルモンは血中 Ca 濃度の低下が刺激となって分泌されるホルモンで血中 Ca 濃度を上昇させる。副甲状腺ホルモンの主な標的器官は骨と腎臓である。骨に対しては骨吸収を促進して骨に沈着している Ca を溶かし出す。腎臓に対しては尿細管の Ca 再吸収を促進する。また、腎臓でのビタミン D の活性化を促進することにより、小腸での Ca 吸収を促進する。

○ (5) 副甲状腺機能低下症ではテタニーが起こる。

副甲状腺機能亢進症では低 Ca 血症によるテタニーが起こる。低 Ca 血症により末梢神経の興奮が亢進して四肢、顔面筋の硬直性けいれんを起こすことをテタニーという。手指のけいれんでは助産師手位が特徴的である。マンシェットによって上腕を圧迫することで助産師手位を誘発することをトルソー徴候という。顔面神経を叩打 (こうだ) して顔面筋の収縮や口角のひきつれを誘発することをクボステック徴候という。

39-33 パーキンソン病に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 主な責任病巣は側頭葉である。
- (2) 脳内のドーパミンが増加している。
- (3) まだら認知症がみられる。
- (4) 四肢の筋肉は弛緩する。
- (5) 便秘をきたす。

× (1) 主な責任病巣は側頭葉である。(中脳黒質)

× (2) 脳内のドーパミンが増加している。(減少している)

パーキンソン病は中脳黒質にあるドーパミン神経細胞の変性・消失により、軸索の投射部位である大脳基底核にある線条体のドーパミン含有量が低下することで姿勢や歩行の異常など特有の症状が出現する疾患である。大脳基底核は尾状核、被核、淡蒼球からなり、尾状核と被核を合わせて線条体という。線条体ではドーパミンの減少により相対的にアセチルコリンの作用が優位になる。

発症には中脳黒質の神経細胞内に異常なたんぱく質からなる封入体であるレビー小体が蓄積することが関与する。好発年齢は50~60歳代で、男女比はほぼ同数である。

パーキンソン病は大脳基底核の機能障害により錐体外路症状(安静時の振戦や筋強剛などの不随意運動)が出現する。

錐体路は骨格筋の意識的な随意運動を支配する運動性伝導路で、上位ニューロンと下位ニューロンの2つのニューロンで構成される。上位ニューロンは運動野にある神経細胞から発した神経線維が内包、脳幹、脊髄を下り、脊髄前角に至る。

錐体外路は錐体路以外の運動性伝導路で、錐体路による運動に伴う反射的、無意識的な骨格筋の運動を調節する。錐体外路を構成するニューロンの多くは大脳基底核で中継される。錐体外路が傷害されると筋緊張の異常や不随意運動が出現する。

× (3) まだら認知症がみられる。(まだら認知症は血管性認知症の特徴)

× (4) 四肢の筋肉は弛緩する。(筋強剛・筋固縮がみられる)

○ (5) 便秘をきたす。(自律神経障害)

パーキンソン病の4大症状は①静止(安静)時振戦、②無動、③筋強剛・筋固縮、④姿勢反射障害である。

静止(安静)時振戦は安静時に手指や足が細かく震える不随意運動である。片側の上肢または下肢から始まり、徐々に進行して両側性になる。随意運動によりふるえは減弱する。

無動は動作減少、動作緩慢、小声、小書字、瞬き減少、寝返り減少、仮面様顔貌、流涎(唾液の嚥下減少による)などが出現する。

筋強剛・筋固縮は腕の関節を伸展・屈曲するときにガクガクガクと断続的な抵抗を感じる歯車様筋強剛や、持続的な抵抗を生じる鉛管様筋強剛が特徴である。

姿勢反射障害は前屈姿勢、すり足歩行、すくみ足、突進歩行などが出現する。

その他、起立性低血圧、便秘、排尿障害、発汗異常などの自律神経障害、うつ傾向、認知機能の低下、レム睡眠行動異常などの精神症状、咀嚼力・嚥下力の低下による嚥下障害などが出現する。

重症度の判定にはホーンヤールの重症度分類が用いられる。

まだら認知症とは血管性認知症の初期の段階で一部の認知機能のみが侵される状態である。新たな脳梗塞の発症により段階的に悪化する。

39-34 呼吸器系の構造と機能に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 呼吸中枢は大脳皮質に存在する。
- (2) 気管支平滑筋は副交感神経の興奮で弛緩する。
- (3) 横隔膜は吸気時に収縮する。
- (4) 内呼吸は肺胞で行われるガス交換である。
- (5) 肺活量は1回換気量と残気量の和である。

× (1) 呼吸中枢は大脳皮質に存在する。(延髄と橋)

呼吸中枢は延髄と橋に存在する。延髄には主に横隔膜の収縮による吸息を起こす背側呼吸性ニューロン群(DRG)と主に外肋間筋(吸息)と内肋間筋(呼息)の運動を支配する腹側呼吸性ニューロン群(VRG)がある。VRGには自発的な呼吸リズムを発生させる中枢がある。橋の呼吸ニューロン群(PRG)は肺の伸展受容器や PO_2 、 PCO_2 、pHなどの情報に基づいて、延髄で作られる呼吸のリズムの速さと深さを調節している。従来PRGは呼吸調節中枢と呼ばれていた。

× (2) 気管支平滑筋は副交感神経の興奮で弛緩する。(副交感神経で収縮し、交感神経で弛緩する)

気管支平滑筋は交感神経で弛緩し、副交感神経で収縮する。交感神経が緊張するのは身体にとっては緊急事態なので酸素をより多く取り入れるために弛緩して気道を拡大する。副交感神経が緊張するのは心身ともにリラックスしている状態で酸素消費量は減少しているため収縮して気道を縮小する。

○ (3) 横隔膜は吸気時に収縮する。

呼吸は胸郭の拡大と縮小を繰り返すことで行う。胸郭は胸椎、肋骨、胸骨で囲まれた籠状構造である。胸郭内の容積を変える骨格筋を呼吸筋という。安静時に働く主な呼吸筋は外肋間筋と横隔膜である。外肋間筋が収縮すると肋骨が引き上げられ胸郭は拡大する。横隔膜が収縮すると横隔膜と頂部が下降するので胸郭は拡大する。胸郭が拡大すると胸腔の陰圧が増大するので肺が膨らむので吸息が起こる。呼息時には外肋間筋と横隔膜は弛緩する。意識的に速く呼息を行うときは内肋間筋や腹筋を使って胸腔を狭める。

× (4) 内呼吸は肺胞で行われるガス交換である。(組織の細胞)

ガス交換とは酸素と二酸化炭素を交換することである。肺胞とその周囲の毛細血管との間でのガス交換が外気とのガス交換なので外呼吸という。内呼吸とは体内の組織の細胞でガス交換のことをいう。

× (5) 肺活量は1回換気量と残気量の和である。(1回換気量+予備吸気量+予備呼気量)

- ・ 1回換気量 (0.5L) : 安静な状態で楽に呼吸をしているときに出入りする空気量
- ・ 毎分換気量 : 毎分換気量 = 1回換気量 × 呼吸数
- ・ 予備吸気量 (2.0L) : 通常の吸気位から最大限吸気したときに吸い込む空気量
- ・ 予備呼気量 (1.0L) : 通常の呼気位から最大限呼気したときに吐き出す空気量
- ・ 肺活量 (3.5L) : 肺活量 = 1回換気量 (0.5L) + 予備呼気量 (1L) + 予備吸気量 (2L)
- ・ 残気量 (1.0L) : 最大呼気時において気道内に存在する空気量
- ・ 機能的残気量 (2.0L) : 機能的残気量 = 予備呼気量 + 残気量
- ・ 全肺気量 (4.5L) : 全肺気量 = 肺活量 + 残気量
- ・ 死腔 (0.15L) : ガス交換しない気道の部分
- ・ 努力肺活量 : 最大吸気位から最大呼気位まで最大の速度で吐き出した時の空気量
- ・ 1秒量 : 努力肺活量の最初の1秒間に排泄する空気量
- ・ 1秒率 : 1秒量が肺活量に占める割合
 - ゲンスラーの1秒率 : $1 \text{ 秒量} \div \text{努力肺活量} \times 100 (\%)$
 - チフノーの1秒率 : $1 \text{ 秒量} \div \text{肺活量} \times 100 (\%)$

39-35 呼吸器疾患に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) COPD に対する治療には在宅酸素療法がある。
- (2) 気管支喘息では発作時に気道が拡張する。
- (3) 肺結核に対する予防接種にはツベルクリン反応がある。
- (4) マイコプラズマ肺炎はウイルス性肺炎である。
- (5) クリプトコッカス肺炎は細菌性肺炎である。

○ (1) COPD に対する治療には在宅酸素療法がある。

慢性閉塞性肺疾患 (COPD) は気道の慢性炎症により不可逆的な閉塞性換気障害をきたす疾患である。吸気時には肺が膨張するので末梢気道も開くが、呼気時には肺が収縮するので末梢気道が押しつぶされて閉塞して肺胞に入った空気を吐き出せなくなり、残気量が増加して肺の過膨張が起き、肺胞構造が破壊される。これを肺気腫という。

症状では慢性の咳嗽、喀痰、体動時の呼吸困難、樽状胸郭、口すぼめ呼吸などが出現する。呼吸機能検査では1秒率の低下、残気量の増加、肺コンプライアンスの上昇がみられる。

治療は禁煙、気管支拡張薬、在宅酸素療法などを行う。酸素療法は患者のQOLを改善し、入院回数を減少させ、生命予後を改善するが、CO₂ナルコーシスに注意が必要である。CO₂ナルコーシスとは酸素療法により動脈血酸素分圧が上昇すると呼吸が抑制され、動脈血二酸化炭素分圧が上昇して意識障害が出現することである。

× (2) 気管支喘息では発作時に気道が拡張する。(閉塞する)

気管支喘息は気道過敏性の亢進により可逆性の気道の閉塞が出現する疾患である。発作の刺激にはアレルギーによる特異的刺激や寒冷・大気汚染など非特異的刺激がある。発作時にみられる気流制限は可逆的であり、自然にあるいは治療により改善する。

呼吸機能検査では1秒率の低下、ピークフロー低下がみられる。非発作時は正常範囲のこともある。

治療は気管支拡張作用、副腎皮質ステロイド薬が使用される。吸入副腎皮質ステロイド薬を使用する場合は口腔・咽頭のカンジダ症や嚔声を予防するために吸入後十分にうがいをさせる。

× (3) 肺結核に対する予防接種にはツベルクリン反応がある。(BCG)

肺結核は結核菌による肺の感染症である。ツベルクリン反応は結核菌の培養濾液から精製したたんぱく質成分を皮下注射し、48~72時間に発赤と硬結の大きさを評価するもので結核菌の感染の既往の有無を判定する検査である。肺結核の予防接種はBCGである。BCGはフランス語のBacille Calmette-Guérin (バシーユ・カルメット・ゲラン)の略称で、結核菌を弱毒化した生ワクチンの一種である。カルメットとゲランは開発した人の名前である。バシーユは桿菌のことである。

× (4) マイコプラズマ肺炎はウイルス性肺炎である。(細菌性肺炎)

マイコプラズマは原核単細胞の細菌の一種で、細胞壁を持たず、生きた細胞の中でのみ増殖可能な病原体である。細菌性肺炎には肺炎球菌肺炎、インフルエンザ菌肺炎、クレブシエラ肺炎、緑膿菌肺炎、マイコプラズマ肺炎、レジオネラ肺炎などがある。

ウイルス性肺炎にはインフルエンザウイルス肺炎、新型コロナウイルス肺炎、サイトメガロウイルス肺炎などがある。

× (5) クリプトコッカス肺炎は細菌性肺炎である。(真菌性肺炎)

クリプトコッカス肺炎は真菌性肺炎である。真菌性肺炎には他にアスペルギルス肺炎、ニューモシチス肺炎などがある。

39-36 平滑筋に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 細胞は円柱形である。
- (2) 横紋が観察される。
- (3) 介在板が観察される。
- (4) 骨に付着する。
- (5) 不随意筋である。

× (1) 細胞は円柱形である。(紡錘形)

× (2) 横紋が観察される。(されない)

○ (5) 不随意筋である。

平滑筋細胞は紡錘形で、単一の核が中央にある。隣り合う平滑筋細胞はギャップ結合により連結され、1個の平滑筋が興奮すると、周囲の平滑筋に興奮が伝わる。

横紋構造は認められないが、収縮はアクチンとミオシンの連結により行われる。不随意筋であり、自律神経やホルモンにより収縮が調節される。収縮速度は緩やかで、収縮時間も長い。

× (3) 介在板が観察される。(介在板は心筋細胞で観察される)

心筋細胞は棒状または枝分かれした形で、核を1~2個もつ。細胞質には横紋構造がみられる横紋筋である。隣り合う細胞は介在版で互いに密着して網状構造になっている。介在版にはギャップ結合があり細胞間で電氣的、機能的に連結されている。1個の心筋細胞が興奮すると心臓全体へ興奮が伝導する。不随意筋であり、自律神経やホルモンにより収縮が調節される。

× (4) 骨に付着する。(骨に付着するのは骨格筋である)

平滑筋は主に血管や腸管などの中空臓器の壁に存在し、これらの臓器の運動を行う。骨に付着し関節の運動を行うのは骨格筋(横紋筋)である。骨格筋は多核の細胞で、運動神経に支配される随意筋である。

39-37 骨粗鬆症に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 男性に多い。
- (2) 類骨が増加する。
- (3) 脆弱性骨折がない時の診断基準は、骨密度が若年成人平均値 (YAM) の 60%未満である。
- (4) 小児に発症した骨粗鬆症をくる病という。
- (5) 糖質コルチコイド過剰により発症する。

× (1) 男性に多い。(女性に多い)

骨粗鬆症は老人性骨粗鬆症と閉経後骨粗鬆症に分類される。

老人性骨粗鬆症は低代謝回転型とも呼ばれ、骨形成・骨吸収ともに低下するが、骨形成速度がより低下することによって出現する。加齢によりビタミン D などホルモン産生が低下し、腸管からの Ca 吸収が低下し、体内の Ca 量が減少することで起こる。70 歳以上の男性に多く、進行は遅い。

閉経後骨粗鬆症は高代謝回転型とも呼ばれ、骨形成・骨吸収ともに亢進するが、骨吸収速度がより亢進することによって出現する。閉経によりエストロゲン不足となり、骨吸収が亢進することで起こる。50~60 歳台の閉経後の女性に多く、進行は速い。

頻度は閉経後骨粗鬆症が多いので女性に多い。

× (2) 類骨が増加する。(骨量が減少する)

骨粗鬆症は全身的に骨量が減少し、その結果骨脆弱性が増大し、骨折の危険性が高まった状態である。骨組織中のミネラル成分と非ミネラル成分の比率は正常範囲内にあるので骨の質的变化は少ない。

類骨とはリン酸カルシウムが沈着するする前の骨基質のことで、骨芽細胞が産生するコラーゲンなどが主成分である。骨軟化症では血清 Ca 濃度および血清 P 濃度の低下による骨石灰化障害が起こるので類骨の割合が増加するので骨の質的異常が出現する。

× (3) 脆弱性骨折がない時の診断基準は、骨密度が若年成人平均値 (YAM) の 60%未満である。(脆弱性骨折がある場合は 80%未満、ない場合は 70%以下)

YAM (若年成人平均値) は 20~44 歳の若年成人の骨密度を DEXA 法で測定したときの平均値である。YAM 値は YAM を 100%として表した測定値である。骨粗鬆症の診断基準は脆弱性骨折がある場合は 80%未満、ない場合は 70%以下である。

× (4) 小児に発症した骨粗鬆症をくる病という。(骨軟化症)

ビタミン D 欠乏による Ca, P の吸収障害が原因で出現する骨石灰化障害のうち、骨端線閉鎖前の小児に発症したものをくる病といい、骨端線閉鎖後の成人に発症したものを骨軟化症という。くる病では低身長、O 脚変形などが出現する。

○ (5) 糖質コルチコイド過剰により発症する。

続発性骨粗鬆症には副腎皮質ホルモン過剰、糖尿病、腎不全、胃切除後症候群、甲状腺機能亢進症などがある。

副腎皮質ホルモン過剰では腸管での Ca 吸収の抑制、腎での Ca 再吸収抑制により、二次性副甲状腺機能亢進症を引き起こす。骨組織では骨芽細胞の活動を抑制し、破骨細胞の活動を亢進させる。

糖尿病ではインスリンの作用不足により骨芽細胞の活動が低下する。また、尿糖の排泄は Ca の尿中排泄を促進し、二次性副甲状腺機能亢進症を引き起こす。

腎不全ではビタミン D 活性化の障害により、Ca 吸収が低下して二次性副甲状腺機能亢進症を引き起こす。

胃切除後症候群では胃酸の不足により Ca のイオン化が減少し、Ca 吸収が低下して二次性副甲状腺機能亢進症を引き起こす。

甲状腺機能亢進症では甲状腺ホルモンが破骨細胞を活性化する。

39-38 妊娠糖尿病に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 50g 経口ブドウ糖負荷試験で診断する。
- (2) 空腹時血糖値 150mg/dL で HbA1c6.5%の場合、妊娠糖尿病と診断できる。
- (3) 妊娠 20 週以降には、耐糖能は改善する。
- (4) 将来の 2 型糖尿病発症リスクである。
- (5) 経口血糖降下薬を使用する。

× (1) 50g-経口ブドウ糖負荷試験で診断する。(75g)

× (2) 空腹時血糖値 150mg/dL で HbA1c6.5%の場合、妊娠糖尿病と診断できる。(明らかな糖尿病)

妊娠糖尿病とは妊娠中にはじめて発見または発症した糖尿病に至っていない糖代謝異常である。診断基準は 75gOGTT において①空腹時血糖値 \geq 92 mg/dL、②1 時間値 \geq 180 mg/dL、③2 時間値 \geq 153 mg/dL の 3 つのうち 1 つ以上を満たすことである。ただし臨床診断において糖尿病と診断されるものは除外する。

妊娠中の明らかな糖尿病は①空腹時血糖値 \geq 126mg/dL と②HbA1c 値 \geq 6.5%のいずれかを満たした場合に診断する。

妊娠前から明らかな糖尿病がある場合は糖尿病合併妊娠という。

× (3) 妊娠 20 週以降には、耐糖能は改善する。(分娩後)

○ (4) 将来の 2 型糖尿病発症リスクである。

妊娠糖尿病は妊娠中期以降に胎盤から分泌されるインスリン作用に拮抗するホルモンに対する代償的インスリン分泌が不足することで発症する。

軽度の糖代謝異常は出産後軽快するが、その後の 2 型糖尿病発症リスクは高い。

× (5) ~~経口血糖降下薬を使用する。~~(インスリン療法を行う)

胎児への経口血糖降下薬の安全性が確立していないためにインスリン療法を行う。

39-39 血液系の構造と機能に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) ヒトのヘモグロビンは2本のグロビンからなる二量体である。
- (2) ヘモグロビンと酸素の親和性はヘモグロビンと一酸化炭素の親和性よりも高い。
- (3) 還元ヘモグロビン濃度が上昇するとチアノーゼが出現する。
- (4) エリスロポエチンは白血球の成熟を促す。
- (5) プラスミンは凝固因子である。

× (1) ヒトのヘモグロビンは2本のグロビンからなる二量体である。(4本、4量体)

ヘモグロビンは4つのグロビンと4つのヘムで構成される。グロビンには α サブユニット、 β サブユニット、 γ サブユニットがある。成人のヘモグロビンで最も多いHbAは2つの α サブユニットと2つの β サブユニットで構成され、胎児のヘモグロビンHbFは2つの α サブユニットと2つの γ サブユニットで構成されている。HbFはHbAより酸素親和性が高いので母体の血液から胎児の血液へ酸素が渡される。各サブユニットにはヘムが1つずつ結合している。ヘムはプロトポルフィリンと鉄からなり、鉄に酸素分子が結合するので、1つのヘモグロビンには4分子の酸素が結合する。

× (2) ヘモグロビンと酸素の親和性はヘモグロビンと一酸化炭素の親和性よりも高い。(低い)

一酸化炭素は酸素よりヘモグロビンとの親和性が高いので一酸化炭素を吸入すると一酸化炭素と結合したヘムは酸素と結合できなくなり一酸化炭素中毒が出現する。

○ (3) 還元ヘモグロビン濃度が上昇するとチアノーゼが出現する。

酸化ヘモグロビンが赤色であるのに対し、還元ヘモグロビンは濃い紫色である。チアノーゼとは血中の還元ヘモグロビン濃度が上昇して皮膚や粘膜が青紫色になることをいう。還元ヘモグロビンが5g/dL以上になると出現するので多血症で出現しやすく、貧血では出現しにくい。

× (4) エリスロポエチンは白血球の成熟を促す。(赤血球)

エリスロポエチンは低酸素血症が刺激となって腎臓から分泌されるサイトカインである。エリスロポエチンは骨髄の赤血球系造血幹細胞に働いて赤血球の産生を促進する。

× (5) プラスミンは凝固因子である。(線溶の因子。フィブリンを分解)

プラスミンは血栓のフィブリンを分解する線維素溶解(線溶)系の構成因子である。血栓のフィブリンにプラスミノゲンが結合すると組織プラスミノゲンアクチベーター(t-PA)やウロキナーゼによりプラスミンを生成する。プラスミンはフィブリンを分解することで血栓を溶解する。プラスミノゲンアクチベーターインヒビター(PAI-1)はt-PAやウロキナーゼの活性を抑制する。

39-40 血液疾患に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 鉄欠乏性貧血では血清フェリチン値が上昇する。
- (2) 再生不良性貧血では骨髄の過形成がみられる。
- (3) 溶血性貧血では血中の網赤血球が減少する。
- (4) 血友病 A は第Ⅸ因子の異常である。
- (5) 特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) では抗血小板抗体が認められる。

× (1) 鉄欠乏性貧血では血清フェリチン値が上昇する。(低下する)

鉄欠乏性貧血は鉄の摂取不足または喪失増加によりヘモグロビン合成が低下して小球性低色素性貧血を呈する疾患である。原因は男性では消化管出血が多く、女性では子宮筋腫など性器出血が多い。鉄欠乏は①貯蔵鉄の減少・枯渇、②血清鉄の低下、③ヘモグロビン合成が低下、④顕性貧血、⑤組織鉄欠乏の順に進行する。フェリチンは鉄と結合して鉄を組織に貯蔵するたんぱく質で、血清フェリチン値は貯蔵鉄量を反映しているので血清フェリチンは低下する。

× (2) 再生不良性貧血では骨髄の過形成がみられる。(低形成)

再生不良性貧血は骨髄の多能性造血幹細胞の障害のために汎血球減少症が出現する疾患である。造血幹細胞の障害により骨髄は低形成となる。

× (3) 溶血性貧血では血中の網赤血球が減少する。(増加する)

溶血性貧血は成熟した赤血球の末梢血中での寿命が短縮したために起こる貧血である。

骨髄の中で赤血球系前駆細胞から分化した赤芽球は脱核(核を放出)して網赤血球となって末梢血に出る。網赤血球骨髄から出てきた若い球状の赤血球で、まだたんぱく合成を行っているが、ミトコンドリア、小胞体、リボゾームなどの細胞小器官が消失して中央がくぼんだ円盤状の成熟赤血球になる。

溶血性貧血では骨髄での赤血球産生が亢進するので血中の網赤血球は増加する。

× (4) 血友病 A は第Ⅸ因子の異常である。(第Ⅷ因子)

血友病は凝固因子の欠損により血液凝固異常をきたす疾患である。第Ⅷ因子が欠損する血友病 A と第Ⅸ因子が欠損する血友病 B に分類される。

遺伝子は X 染色体に存在するので伴性劣性遺伝する。

○ (5) 特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) では抗血小板抗体が認められる。

特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) は後天的に産生される血小板に対する自己抗体によって末梢血中の血小板寿命が短縮し、血小板数が減少する疾患である。急性 ITP は 2~8 歳に好発し、80%は自然寛解する。ウイルス感染が先行することが多い。慢性 ITP は 15~40 歳の女性に好発し、自然寛解は 2~5%である。原因はウイルス感染、ヘリコバクター・ピロリ感染が関与している。ヘリコバクター・ピロリ感染が陽性の場合には除菌療法行う。

ITP は 2023 年に「特発性血小板減少性紫斑病 idiopathic thrombocytopenic purpura) から「免疫性血小板減少症 immune thrombocytopenia」へ名称変更された。

39-41 関節リウマチに関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 発症のピーク年齢は60歳以上である。
- (2) 男性に多い。
- (3) 滑膜の炎症が生じる。
- (4) 関節炎症状は片側の関節に好発する。
- (5) 自己抗体は陰性である。

× (1) 発症のピーク年齢は60歳以上である。(40歳代)

× (2) 男性に多い。(女性)

関節リウマチは多発性の関節炎による関節の破壊と変形を主病変とする自己免疫疾患である。原因不明であるが、何らかの遺伝因子に環境因子が加わって発症する。膠原病の中でもっとも頻度が高く、好発年齢は40歳代、男女比は1:4で女性に多い。

○ (3) 滑膜の炎症が生じる。

滑膜に炎症が起こり、増殖してパニヌス(肉芽様の組織)を形成する。パニヌスから分泌される炎症性サイトカイン(TNF- α 、IL-1 β 、IL-6など)の産生とマトリックスメタロプロテアーゼ3(MMP-3)の産生により関節軟骨と骨が破壊される。

× (4) 関節炎症状は片側の関節に好発する。(左右対称性の関節)

関節症状は起床時の手指のこわばり感、関節の腫脹、疼痛、熱感、骨破壊である。初症状は手指の関節(中手指節関節(MP関節)、近位指節間関節(PIP関節))が多く、次いで膝関節が多く、左右対称性に出現する。

関節外症状として間質性肺炎、上強膜炎(眼球強膜の炎症)、皮膚潰瘍、末梢神経症状、心膜炎、胸膜炎などが出現する。悪性関節リウマチは血管炎を伴う関節リウマチである。

× (5) 自己抗体は陰性である。(陽性)

自己抗体としてリウマトイド因子(RF)や抗環状シトルリン化ペプチド抗体(抗CCP抗体)が出現する。

RFは変性したIgGに対する抗体である。RAの80%で陽性であるが、他の膠原病や肺結核で陽性になることがあり、特異性は低い。

抗CCP抗体はRAの80~90%で陽性である。他の疾患で陽性なることは少なく、特異性は高い。

39-42 感染症に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 日和見感染とは感染しても症状が現れない場合をいう。
- (2) ブドウ球菌はグラム陰性菌である。
- (3) 帯状疱疹の病原体は単純ヘルペスウイルスである。
- (4) 劇症型溶連菌感染症は再興感染症である。
- (5) 発疹チフスの病原体はクラミジアである。

× (1) 日和見感染とは感染しても症状が現れない場合をいう。(不顕性感染)

感染とは病原体(微生物)が宿主の体内に侵入して、定着、増殖することである。感染症とは感染により発熱や痛みなど自覚的・他覚的な症状が出現するような病的な状態をいう。感染しても症状が現れない場合は不顕性感染という。

日和見感染とは通常無害な真菌や弱毒菌が宿主の感染防御能低下により感染症を発症する場合をいう。

× (2) ブドウ球菌はグラム陰性菌である。(グラム陽性球菌)

× (5) 発疹チフスの病原体はクラミジアである。(リケッチア)

細菌とは原核単細胞の微生物で細胞壁の有無、増殖の様式、グラム染色、菌体の形態により以下のように分類される。

・細胞壁あり

グラム陽性球菌：肺炎球菌、ブドウ球菌、溶血性レンサ球菌、腸球菌など

グラム陽性桿菌：破傷風菌など

グラム陰性球菌：髄膜炎菌、淋菌など

グラム陰性桿菌：大腸菌、緑膿菌、レジオネラ菌、コクシエラ菌(Q熱)など

抗酸菌：結核菌など

スピロヘータ：梅毒トリポネーマなど

・細胞壁あり&生きた細胞の中でのみ増殖可能

リケッチア(節足動物(ダニ、シラミなど)が媒介)：発疹チフスリケッチア、オリエンティアツツ

ガムシ(ツツガムシ病)など

クラミジア：クラミジアトラコマチス(トラコーマ)、オウム病クラミジアなど

・細胞壁なし&生きた細胞の中でのみ増殖可能

マイコプラズマ：マイコプラズマニューモニア(マイコプラズマ肺炎)

× (3) 帯状疱疹の病原体は単純ヘルペスウイルスである。(水痘-帯状疱疹ウイルス)

水痘-帯状疱疹ウイルス(ヒトヘルペスウイルス3型)は、初感染では水痘を発症し、その後神経節に潜伏感染し、宿主の免疫低下に伴い帯状疱疹を発症する。帯状疱疹では痛みのある神経の分布に沿って浮腫性の紅斑、小水泡が出現する。顔面神経に感染し、顔面神経麻痺、味覚障害、耳鳴り、めまいなどが出現するものをラムゼイ-ハント症候群(ハント症候群)という。

単純ヘルペスウイルスは口唇ヘルペス(ヒトヘルペスウイルス1型が多い)や性器ヘルペス(ヒトヘルペスウイルス2型が多い)の病原体である。

○ (4) 劇症型溶連菌感染症は再興感染症である。

再興感染症はかつて流行していた感染症で抗菌薬の利用や公衆衛生の改善により発症者の数が一時期は減少していたが最近になって再び発症者が増加し、注目されるようになった感染症である。結核、マラリア、デング熱、狂犬病、黄色ブドウ球菌感染症、劇症型溶血性レンサ球菌感染症(人食いバクテリア)などがある。

新興感染症は1970年代以降に新しく認識された感染症で、局地的にあるいは国際的に公衆衛生上の問題となる感染症である。新型コロナウイルス(COVID-19)、重症急性呼吸器症候群(SARS)、鳥インフルエンザ、エボラ出血熱、後天性免疫不全症候群(HIV)、重症熱性血小板減少症候群(SFTS、マダニが媒介)、腸管出血性大腸菌感染症、バンコマイシン耐性黄色ブドウ球菌(VRSA)感染症などがある。