

40-17 生体膜を有する細胞内の構造体である。最も適当なのはどれか。1 つ選べ。

- (1) 核小体
- (2) 中心体
- (3) プロテアソーム
- (4) リソソーム
- (5) リボソーム

細胞は細胞膜、細胞質、核からなる。細胞膜は細胞を包む膜である。細胞質には細胞小器官とその間を埋める細胞質基質（細胞質ゾル）からなる。核には遺伝情報である DNA が存在する。

生体膜は脂質二重層からなる膜で、リン脂質の親水性の部分を外側に、疎水性の部分の内側にした基本構造を持っている。細胞内の生体膜は、細胞膜、小胞体、ミトコンドリア、ゴルジ装置、リソソーム、核膜などの膜を構成している。

× (1) 核小体

核小体は真核細胞の核内に存在する構造体で、たんぱく質、DNA、RNA で構成されている。生体膜は含んでいない。核小体の主な機能はリボソーム RNA (rRNA) を合成することである。

× (2) 中心体

中心体は 2 つの直交する円柱状の中心小体とそれを取り囲む周辺物質で構成される。生体膜は含んでいない。中心体は細胞分裂をするときに複製されて細胞の両極に移動し、紡錘糸の合成中心になる。紡錘糸はチューブリンが重合してできる微小管で、中心小体からなる極と染色体に付着し、細胞が有糸分裂を行うときに染色体を両極へ分配する。

× (3) プロテアソーム

プロテアソームは細胞質基質に存在する多数のサブユニットからなる巨大な円筒状のたんぱく質である。生体膜は含んでいない。ユビキチン化された細胞内の不要なたんぱく質はプロテアソームの円筒の中に取り込まれ加水分解される。ユビキチン化とは細胞内の不要なたんぱく質や異常なたんぱく質に複数のユビキチン（76 個のアミノ酸からなるたんぱく質）が結合することである。

○ (4) リソソーム

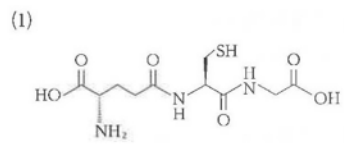
リソソームは細胞内に取り込んだ異物（開口吸収）や細胞内の不要な物質を取り込んで分解する細胞小器官である。生体膜に包まれており、内部には 40 種類以上の加水分解酵素があり、核酸、糖質、たんぱく質、脂質を加水分解する。細胞内の異常なたんぱく質や過剰に合成されたたんぱく質はファゴソームという生体膜からなる袋状の膜に包まれ、リソソームと融合することで加水分解される。これをオートファジーという。飢餓はオートファジーを誘導する。

× (5) リボソーム

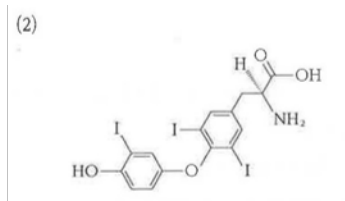
リボソームはリボソーム RNA (rRNA) とたんぱく質で構成される。生体膜は含まない。リボソームではメッセンジャーRNA (mRNA) の情報に基づいてたんぱく質を合成する翻訳が行われる。rRNA はペプチド合成の酵素（リボザイム）として働く。リボソームには細胞質基質に存在するものと小胞体に付着するものがある。リボソームが付着した小胞体を粗面小胞体といい、分泌たんぱく質や膜たんぱく質を合成する。粗面小胞体で合成されたたんぱく質はゴルジ装置へ運ばれ、集積、加工、濃縮される。ホルモンなど細胞外へ分泌される分子は分泌顆粒として生体膜からなる小胞に一時的に貯蔵される。分泌顆粒が細胞膜と融合し、内容物を細胞外へ放出することを開口分泌（エクソサイトーシス）という。膜たんぱく質は必要に応じて細胞膜に移動し、必要ないときは開口吸収（エンドサイトーシス）で細胞内に取り込まれる。

40-18 ペプチド結合は生理活性物質の構造や機能を理解する上で重要である。ペプチド結合を有する生理活性物質として最も適当なのはどれか。1つ選べ。

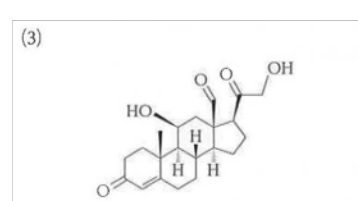
(1)



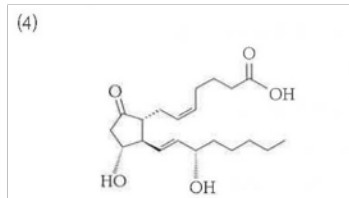
(2)



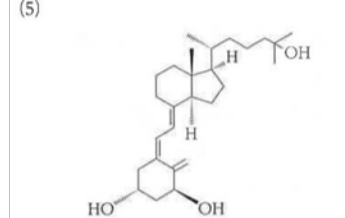
(3)



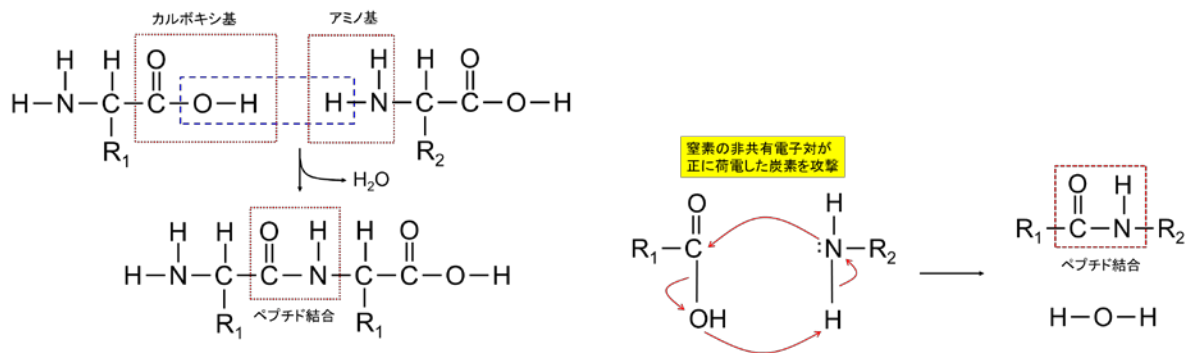
(4)



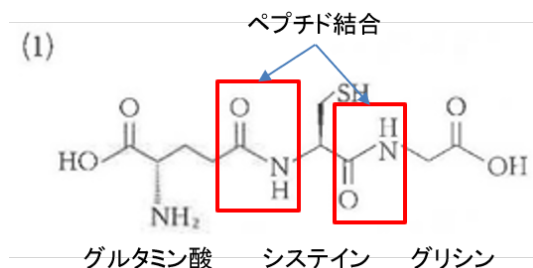
(5)



ペプチド結合はアミノ酸のアミノ基 (NH_2) とカルボキシ基 (COOH) の縮合反応で形成される結合 ($-\text{CONH}-$) である。



○ (1) グルタチオンである。左からグルタミン酸、システイン、グリシンの3つのアミノ酸がペプチド結合で結合したトリペプチドである。



× (2) 甲状腺ホルモンのトリヨードサイロニン (T3) である。チロシンに3つのヨウ素が結合したもので、ペプチド結合はない。

× (3) 副腎皮質から分泌される電解質コルチコイドであるアルドステロンである。ステロール骨格をもつステロイドホルモンであり、ペプチド結合はない。

× (4) プロスタグランジンE2 である。アラキドン酸からシクロオキシゲナーゼの作用で合成されるもので、ペプチド結合はない。

× (5) 1位と25位に水酸基 ($-\text{OH}$) をもつ活性型ビタミンDであり、ペプチド結合はない。

40-19 脂肪酸に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 短鎖脂肪酸は炭素数 8～10 の脂肪酸である。
- (2) α -リノレン酸はオレイン酸よりも融点が高い。
- (3) パルミチン酸はステアリン酸よりも融点が高い。
- (4) リノール酸は n-3 系不飽和脂肪酸である。
- (5) イコサペンタエン酸(エイコサペンタエン酸)からロイコトリエンが生じる。

× (1) 短鎖脂肪酸は炭素数 8～10 の脂肪酸である。(2～5)

脂肪酸は鎖状の炭化水素の一端にカルボキシ基 ($-\text{COOH}$) が、逆端にメチル基 ($-\text{CH}_3$) が結合したものである。脂肪酸は炭素数により短鎖脂肪酸 (2～5 個)、中鎖脂肪酸 (6～12 個)、長鎖脂肪酸 (13 個以上) に分類される。

× (2) α -リノレン酸はオレイン酸よりも融点が高い。(低い)

炭素数が同じの脂肪酸の場合、二重結合の数が増えると融点は低くなる。

α -リノレン酸は炭素数 18、二重結合 3 の多価不飽和脂肪酸である。オレイン酸は炭素数 18、二重結合 1 の一価不飽和脂肪酸である。よって、炭素数は同じなので二重結合が少ないオレイン酸の融点が高い。

× (3) パルミチン酸はステアリン酸よりも融点が高い。(低い)

脂肪酸の融点は炭素数が増えると融点は高くなる。炭素数 10 以上は常温で固体となり、血液中ではアルブミンと結合して運搬される。

パルミチン酸は炭素数 16 の飽和脂肪酸である。ステアリン酸は炭素数 18 の飽和脂肪酸である。よって炭素数が多いステアリン酸の融点が高い。

× (4) リノール酸は n-3 系不飽和脂肪酸である。(n-6 系)

n 個の炭素からなる脂肪酸の炭素はカルボキシ基の炭素から 1、2、3、・・・と数え、メチル基の炭素が n である。メチル基から数えて 3 番目の結合が最初の二重結合である脂肪酸を n-3 系 (エヌマイナスサンケイ) 不飽和脂肪酸という。6 番目に最初の二重結合がある場合は n-6 系不飽和脂肪酸という。

リノール酸は炭素数が 18 で、二重結合がメチル基から数えて 6 番目と 9 番目にあるので n-6 (エヌマイナスロク) 系不飽和脂肪酸である。

○ (5) イコサペンタエン酸(エイコサペンタエン酸)からロイコトリエンが生じる。

アラキドン酸やエイコサペンタエン酸 (EPA) など炭素数 20 の多価不飽和脂肪酸から合成される生理活性物質をエイコサノイドという。これらの脂肪酸はホスホリパーゼ A2 の作用で細胞膜から切り出され、リポキシゲナーゼが作用するとロイコトリエン (アレルギー反応、炎症などに関与) が生成し、シクロオキシゲナーゼが作用するとプロスタグランジンやトロンボキサン (発熱、痛覚伝達、局所の末梢血管拡張・収縮、血小板凝集促進・抑制、子宮平滑筋収縮などに関与) が生成する。

ちなみにエイコサ eicosa-は 20、ペンタ penta-は 5 のことなのでエイコサペンタエン酸は炭素 20、二重結合 5 の多価不飽和脂肪酸のことであり、ドコサ docosa-は 22、ヘキサ hexa-は 6 のことなのでドコサヘキサエン酸は炭素数 22、二重結合 6 の多価不飽和脂肪酸のことである。

40-20 生体エネルギー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 は高エネルギーリン酸化合物である。
- (2) ATP 合成酵素はミトコンドリア外膜に存在する。
- (3) ATP 合成酵素は細胞内外の Ca^{2+} 濃度勾配により駆動される。
- (4) 電子伝達系では二酸化炭素が産生される。
- (5) 脱共役たんぱく質(UCP)はミトコンドリア内膜に存在する。

× (1) AMP は高エネルギーリン酸化合物である。(AMP 高エネルギーリン酸化合物ではない。ADP、ATP、クレアチンリン酸、ホスホエノールピルビン酸などが高エネルギーリン酸化合物である)

高エネルギーリン酸結合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。一般に標準自由エネルギー ($\Delta G^{\circ'}$) $< -25.0 \text{ kJ/mol}$ のときに高エネルギー結合とする。

ATP $\rightarrow$ ADP + Pi $\Delta G^{\circ'} = -30.5 \text{ kJ/mol}$ (高エネルギーリン酸結合)

ADP $\rightarrow$ AMP + Pi $\Delta G^{\circ'} = -27.6 \text{ kJ/mol}$ (高エネルギーリン酸結合)

AMP $\rightarrow$ アデノシン + Pi $\Delta G^{\circ'} = -14.2 \text{ kJ/mol}$ (高エネルギーリン酸結合ではない)

ホスホエノールピルビン酸 $\rightarrow$ ピルビン酸 + Pi $\Delta G^{\circ'} = -61.9 \text{ kJ/mol}$

1,3-ビスホスホグリセリン酸 $\rightarrow$ 3-ホスホグリセリン酸 + Pi $\Delta G^{\circ'} = -49.3 \text{ kJ/mol}$

クレアチンリン酸 $\rightarrow$ クレアチン + Pi $\Delta G^{\circ'} = -43.0 \text{ kJ/mol}$

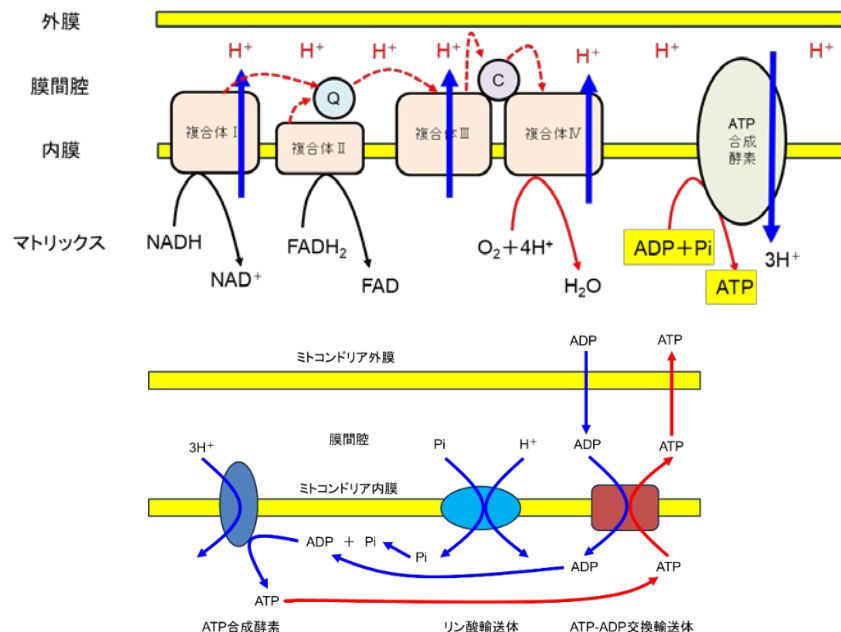
× (2) ATP 合成酵素はミトコンドリア外膜に存在する。(内膜に存在する)

× (3) ATP 合成酵素は細胞内外の Ca^{2+} 濃度勾配により駆動される。(ミトコンドリアの膜間腔とマトリクスのプロトン (H^+) の濃度勾配によって駆動される)

ミトコンドリア内膜には電子伝達系と ATP 合成酵素が存在する。電子伝達系はたんぱく質複合体 I、II、III、IV、コエンザイム Q (CoQ)、シトクロム c (Cyt c) で構成されている。複合体 I は NADH から電子を受け取る。複合体 II は FADH_2 から電子を受け取る。受け取った電子は酸化還元反応の繰り返しにより $\text{CoQ} \rightarrow$ 複合体 III $\rightarrow$ シトクロム c $\rightarrow$ 複合体 IV の順に伝達される。このとき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^+) を内膜と外膜の間 (膜間腔) に汲み上げる。

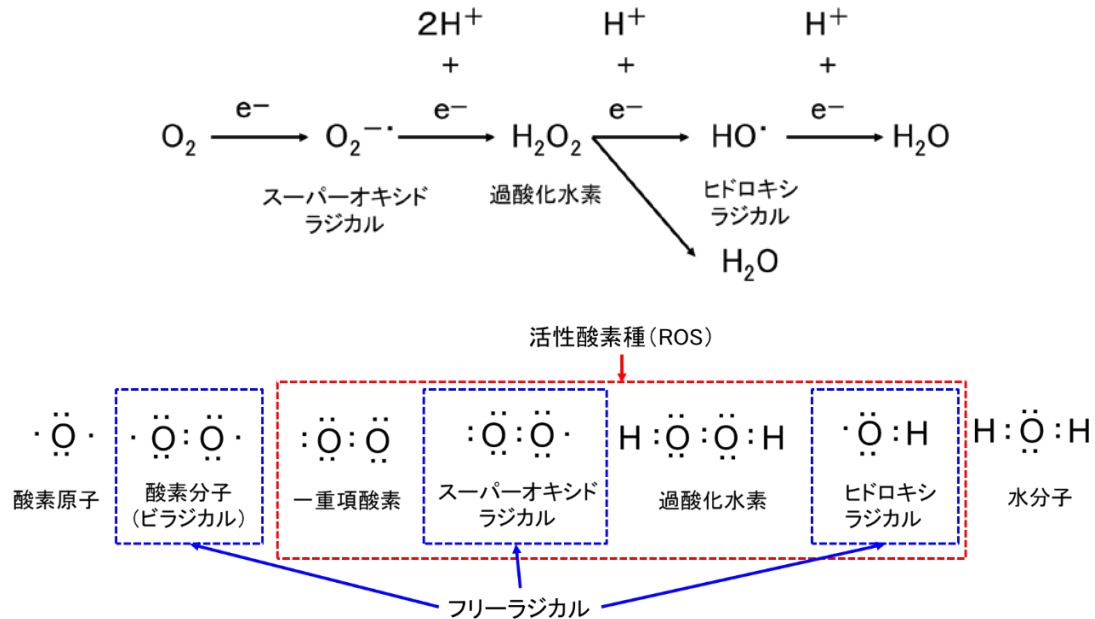
ATP 合成酵素は H^+ が濃度勾配に従ってマトリクスに戻る時に放出されるエネルギーを利用して ADP にリン酸 (Pi) を付加して ATP を合成する。電子伝達系の酸化還元反応と ADP のリン酸化による ATP 合成が共役しているので、これを「酸化リン酸化」という。

1 分子の ATP を合成するには 3 個の H^+ が必要である。さらに ATP 合成に必要なリン酸 (Pi) の輸送に 1 個の H^+ が必要なので、継続的に ATP を合成するためには 4 個の H^+ が必要である。よって、1 分子の NADH は 10 個の H^+ を汲み上げるので 2.5 分子の ATP を合成できる。1 分子の FADH_2 は 6 個の H^+ を汲み上げるので 1.5 分子 ATP を合成できる。



× (4) 電子伝達系では二酸化炭素が産生される。(水が産生される。二酸化炭素はクエン酸回路で産生される)

電子伝達系で伝達された電子は最終的に酸素分子 (O_2) に渡される。電子を受取った酸素は水になる。酸素分子が電子を受け取って水を生成するまでの中間体として活性酸素が出現する。



○ (5) 脱共役たんぱく質 (UCP) はミトコンドリア内膜に存在する。

ATP を合成することなく膜間腔のプロトン (H^+) をマトリクスに戻すことを脱共役という。脱共役たんぱく質 uncoupling protein-1 (UCP-1) は褐色脂肪細胞に多く存在する。 H^+ 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る。この熱は体温維持 (非ふるえ産熱) に利用される。

アドレナリン β_3 受容体はホルモン感受性リパーゼを活性化してトリグリセリドの分解を促進して脂肪酸産生を増加させると同時に、UCP-1 を開口させ脱共役を促進する。アドレナリン β_3 受容体の変異 (儉約遺伝子) は UCP-1 による脱共役を抑制して熱産生のためのエネルギー消費を減少させ効率的に ATP 産生を増加させる。(エネルギーの儉約)

40-21 糖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) グルコースはアルドラーゼによりグルコース-6-リン酸となる。
- (2) フルクトース-6-リン酸はホスホフルクトキナーゼによりフルクトース-1,6-ビスリン酸となる。
- (3) ペントースリン酸回路は NADH を生成する。
- (4) グリコーゲンの分解によりグリセロールが生じる。
- (5) グルコース-6-ホスファターゼは、筋肉に存在する。

× (1) グルコースはアルドラーゼによりグルコース-6-リン酸となる。(ヘキソキナーゼにより)

○ (2) フルクトース-6-リン酸はホスホフルクトキナーゼによりフルクトース-1,6-ビスリン酸となる。

解糖系は細胞質基質(細胞質ゾル)に存在し、1分子のグルコース(C6)から2分子のピルビン酸(C3)が生成するまでの10段階の化学反応で構成される。

①ヘキソキナーゼ：グルコースからグルコース-6-リン酸を生成する。1分子のATPを消費する。

②グルコース-6-リン酸イソメラーゼ：グルコース-6-リン酸からフルクトース-6-リン酸を生成する。

③ホスホフルクトキナーゼ-1：フルクトース-6-リン酸からフルクトース-1,6-ビスリン酸を生成する。1分子のATPを消費する。

④アルドラーゼ：フルクトース-1,6-ビスリン酸を2分子に切断してジヒドロキシアセトンリン酸とグリセルアルデヒド-3-リン酸を生成する。

⑤トリオースリン酸イソメラーゼ：ジヒドロキシアセトンリン酸からグリセルアルデヒド-3-リン酸を生成する。

⑥グリセルアルデヒド-3-リン酸デヒドロゲナーゼ：グリセルアルデヒド-3-リン酸から1,3-ビスホスホグリセリン酸を生成する。1分子のNADHが生成する。

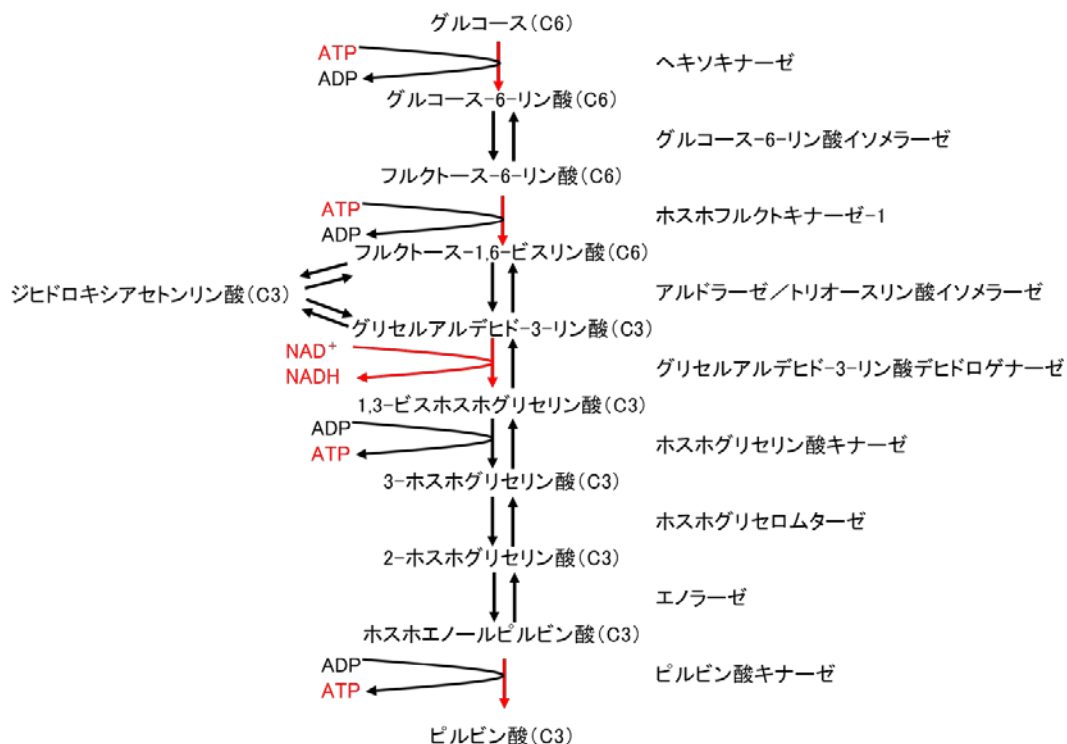
⑦ホスホグリセリン酸キナーゼ：1,3-ビスホスホグリセリン酸から3-ホスホグリセリン酸を生成する。1分子のATPが生成する。

⑧ホスホグリセリン酸ムターゼ：3-ホスホグリセリン酸から2-ホスホグリセリン酸を生成する。

⑨エノラーゼ：2-ホスホグリセリン酸からホスホエノールピルビン酸を生成する。

⑩ピルビン酸キナーゼ：ホスホエノールピルビン酸からピルビン酸を生成する。1分子のATPが生成する。

解糖系では2分子ATPが消費され、4分子のATPが生成するので正味2分子のATPが生成する。放出された電子は補酵素のNAD⁺にわたされ、2分子のNADHが生成する。



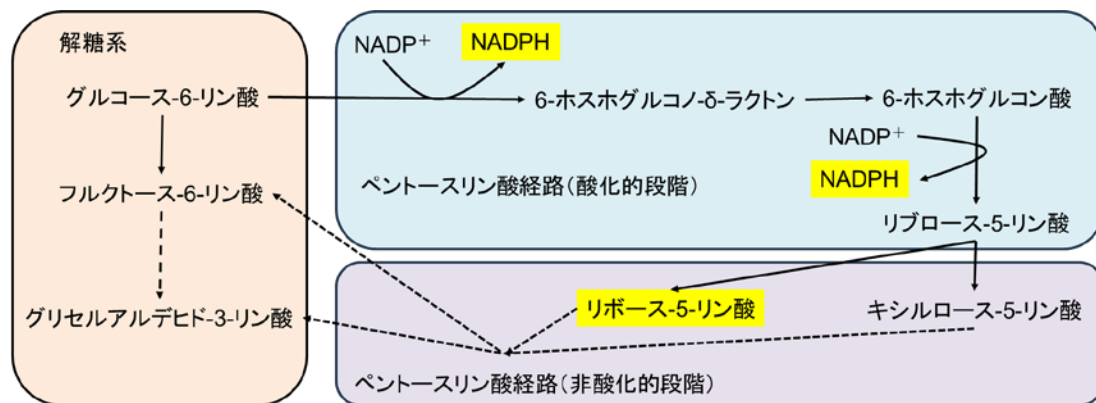
× (3) ペントースリン酸回路は NADH を生成する。(NADPH を生成する)

ペントースリン酸経路は細胞質基質に存在する解糖系の側路である。その役割は①脂質合成に必要な NADPH の供給と②スクレオチド合成に必要なリボース-5-リン酸の供給である。

ペントースリン酸経路は酸化段的段階と非酸化段的段階からなる。酸化段的段階では解糖系のグルコース-6-リン酸から分岐し、リブロース-5-リン酸を生成するまでの段階である。この過程で 2 分子の NADPH が生成する。非酸化段的段階では 3 分子のリブロース-5-リン酸から 2 分子のフルクトース-6-リン酸と 1 分子のグリセルアルデヒド-3-リン酸が生成し、解糖系にもどるまでの段階である。

NADPH (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) は NADH (nicotinamide adenine dinucleotide) にリン酸が結合したもので、それぞれ異なる酵素反応の補酵素として働く。

非酸化段的過程で働くトランスケトラーゼはチアミンニリン酸 (ビタミン B1) を補酵素とする。アルコール依存症など NADPH が多く消費される状態ではビタミン B1 の需要が増加し、ビタミン B1 欠乏を引き起す。



× (4) グリコーゲンの分解によりグリセロールが生じる。(グルコースが生じる)

× (5) グルコース-6-ホスファターゼは、筋肉に存在する。(肝臓と腎臓に存在する)

グリコーゲンの分解は細胞質基質で起こる。

①ホスホリラーゼ：グリコーゲンの非還元末端の α -1, 4-グリコシド結合を加リン酸分解して、グルコース-1-リン酸を生成する。

②ホスホグルコムターゼ：グルコース-1-リン酸からグルコース-6-リン酸を生成する。

③グルコース-6-ホスファターゼ：グルコース-6-リン酸を加水分解してグルコースを生成する。

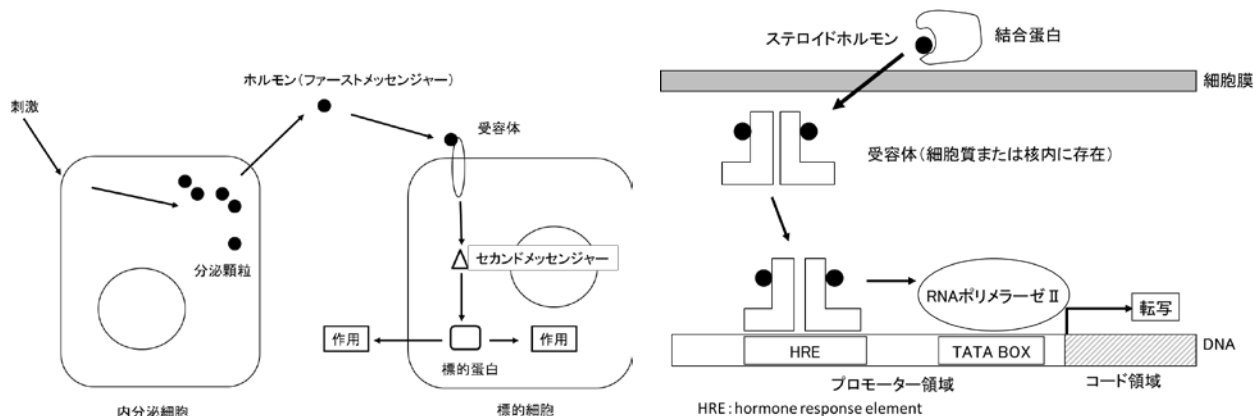
生成したグルコースはグルコーストランスポーターにより細胞膜を通過して細胞外に放出される。肝臓と腎臓にはグルコース-6-ホスファターゼが十分存在するのでグルコースを血液中に放出することで血糖値の維持に貢献する。骨格筋にはグルコース-6-ホスファターゼがほとんど存在しないのでグルコースを血液中に放出することができず、その細胞内だけでエネルギー源として利用する。

40-22 生体の情報伝達に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) アドレナリンの受容体は核内受容体である。
- (2) インスリンの受容体はGたんぱく質共役型受容体である。
- (3) グルカゴンの受容体はチロシンキナーゼとして働く。
- (4) cAMP はホスホリパーゼ C によりつくられる。
- (5) cAMP はプロテインキナーゼ A を活性化する。

× (1) アドレナリンの受容体は核内受容体である。(細胞膜)

ホルモンは化学構造によりペプチドホルモン、アミン型ホルモン、ステロイドホルモンに分類される。このうちペプチドホルモンとアミン型ホルモンであるアドレナリンは水溶性ホルモンであり、アミン型ホルモンである甲状腺ホルモンとステロイドホルモンは脂溶性ホルモンである。水溶性ホルモンは細胞膜を通過できないのでその受容体は細胞膜にあり、ホルモンとの結合部位は細胞外に露出している。脂溶性ホルモンは細胞膜を通過するんで細胞内基質または核内に受容体が存在する。



× (2) インスリンの受容体はGたんぱく質共役型受容体である。(酵素共役型受容体)

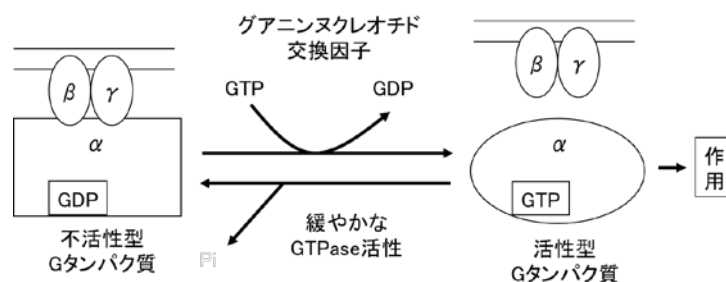
× (3) グルカゴンの受容体はチロシンキナーゼとして働く。(Gたんぱく質共役型受容体)

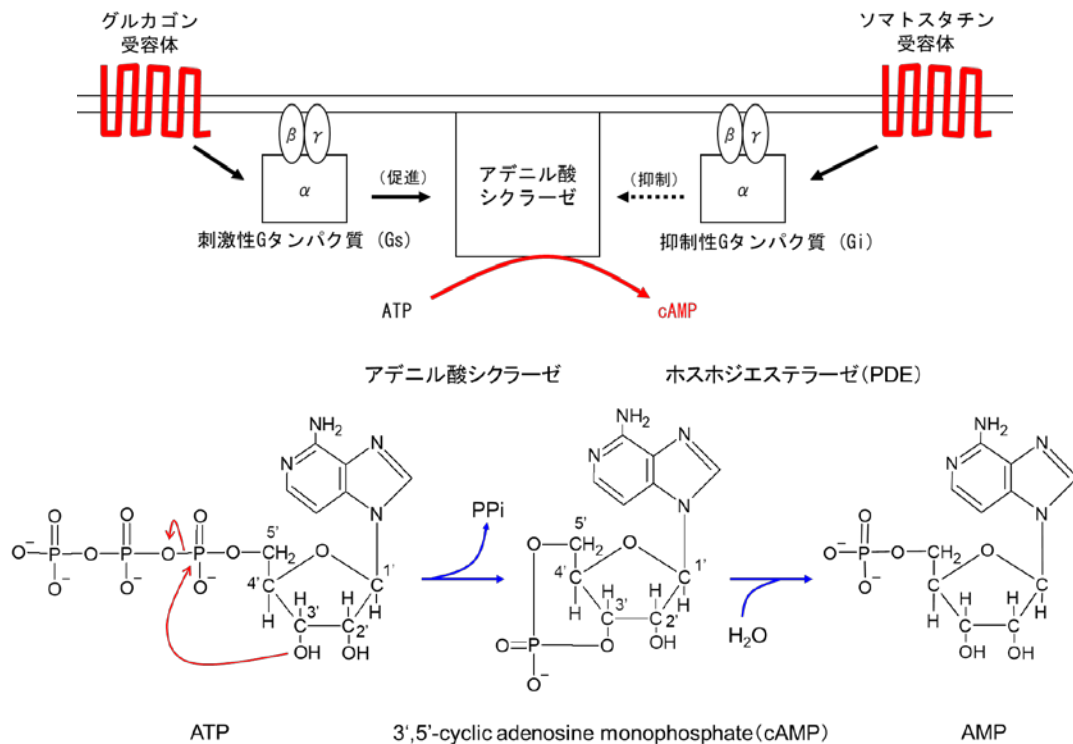
細胞膜にある受容体は構造と機能によりGたんぱく質共役型受容体(アドレナリン受容体、グルカゴン受容体など)、酵素共役型受容体(インスリン受容体など)、イオンチャネル型受容体(アセチルコリン受容体など)の3種類に分類される。

× (4) cAMP はホスホリパーゼ C によりつくられる。(アデニレートシクラーゼ)

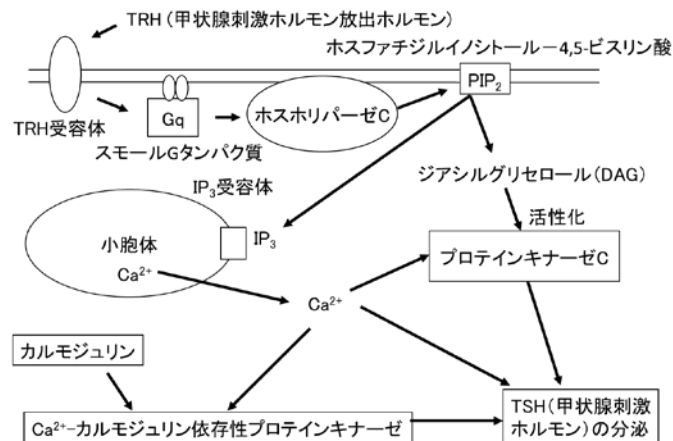
○ (5) cAMP はプロテインキナーゼ A を活性化する。

Gたんぱく質共役型受容体はGたんぱく質を介してサイクリックAMPなどのセカンドメッセンジャーを生成する。グルカゴンが受容体に結合するとGたんぱく質の α サブユニットにGTPが結合し、 β 、 γ サブユニットから遊離する。遊離した α サブユニットはアデニル酸シクラーゼを活性化し、サイクリックAMP(cAMP)産生を促進する。cAMPはcAMP依存性プロテインキナーゼ(プロテインキナーゼA、PKA)を活性化する。ホスホジエステラーゼ(PDE)はcAMPをAMPに変換する。



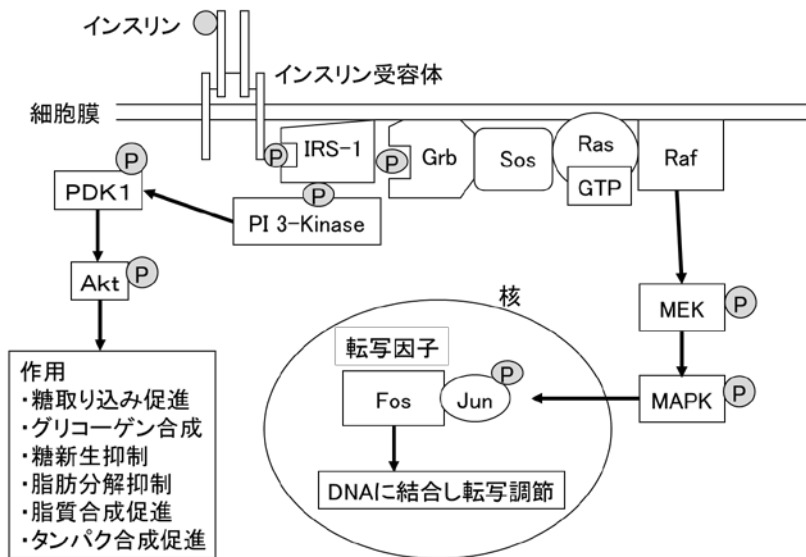


視床下部から分泌される甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン (TRH) などの受容体はスモール G たんぱく質と共役しており、スモール G たんぱく質はホスホリパーゼ C を活性化してホスファチジルイノシトール-4,5-ビスリン酸を加水分解して、イノシトール-1,4,5-三リン酸 (IP3) とジアシルグリセロール (DAG) を生成する。IP3 は小胞体から Ca イオンを放出し、DAG は Ca イオンの存在下でプロテインキナーゼ C (PKC) を活性化する。



酵素共役型受容体は受容体の細胞内部位にチロシンキナーゼなどの酵素活性があり、細胞内のたんぱく質をリン酸化することで細胞内に情報を伝達する。

イオンチャネル型受容体が Na⁺ などイオン透過性を亢進させることで活動電位を発生させて細胞応答を起こす。核内受容体と脂溶性ホルモンの複合体は遺伝子のプロモーター領域の結合し、転写因子として遺伝子の発現を調節する。



40-23 高齢期の加齢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) 咳嗽反射は亢進する。
- (2) 消化管運動は亢進する。
- (3) 骨量は増加する。
- (4) 副甲状腺ホルモン(PTH)分泌は増加する。
- (5) 女性ではエストロゲン分泌は増加する。

× (1) 咳嗽反射は亢進する。(低下する)

反射咳嗽は気道に異物や刺激が入ったときに反射的に咳を起こして排出する生体防御反応である。咳嗽反射は気道に存在する咳受容体が機械的あるいは化学的に刺激されることで起こる。咳嗽反射は加齢とともに減少し、誤嚥性肺炎を起こし易くなる。

× (2) 消化管運動は亢進する。(低下する)

胃や腸の蠕動運動は加齢とともに低下し、便秘を起こし易くなる。

× (3) 骨量は増加する。(減少する)

骨量は20歳代にピークに達し、その後加齢とともに徐々に減少する。特に女性は閉経後エストロゲンの急激な減少により、エストロゲンの破骨細胞抑制作用が低下して骨量の減少が加速し、骨粗鬆症を発症する。閉経後骨粗鬆症では骨吸収・骨形成ともに亢進する高代謝回転型となるが、骨吸収の増加がより大きいので骨量が減少する。

○ (4) 副甲状腺ホルモン(PTH)分泌は増加する。

加齢とともに皮膚でのビタミンD合成能が低下するので消化管からのCa吸収が減少して血中Ca濃度が低下する。これにより副甲状腺ホルモン分泌が増加して、骨吸収を促進して血中Ca濃度を維持する。この状態が続くと骨粗鬆症を発症する。老人性骨粗鬆症では骨吸収・骨形成ともに低下する低代謝回転型となるが、骨形成の低下がより大きいので骨量は減少する。

× (5) 女性ではエストロゲン分泌は増加する。(減少する)

閉経による卵巢機能の低下によりエストロゲン分泌は減少する。そのため視床下部-下垂体への負のフィードバック調節が解除されるため、下垂体からの卵胞刺激ホルモン(FSH)と黄体形成ホルモン(LH)の分泌は増加する。このことが更年期障害の症状に関係していると考えられている。

40-24 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) 進行胃がんに対するバイパス手術は原因療法である。
- (2) 十二指腸潰瘍に対するプロトンポンプ阻害薬の使用は対症療法である。
- (3) 細菌性肺炎に対する抗菌薬の使用は保存療法である。
- (4) 早期大腸がんに対する大腸部分切除は保存療法である。
- (5) 早期胃がんに対する内視鏡的切除術は根治療法である。

原因療法：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

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：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

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。

根治療法：病気の原因を完全に取り除い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。原因療法に含まれる。

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。

保存療法：根治を目指すのではなく、身体への負担を抑えながら症状や病態の改善、機能の回復を目指す治療法。原因療法的なアプローチと対症療法的なアプローチがある。

放射線療法によりがん組織を縮小させる。（原因療法的アプローチ）

腎不全に対して食事療法を行う。（対症療法的アプローチ）

腰椎椎間板ヘルニアに対して理学療法を行う。（対症療法的アプローチ）

用語の位置づけとしては、原因療法に対する対症療法、根治療法に対する保存療法がそれぞれ対立概念になっている。

× (1) 進行胃がんに対するバイパス手術は原因療法である。（対症療法的アプローチによる保存療法）

胃がんの病変部を取り除く治療ではないので原因療法ではない。根治を目指す治療でもないので根治療法ではない。バイパス手術により食物摂取を可能にし、体力回復をめざすので対症療法的なアプローチによる保存療法である。

× (2) 十二指腸潰瘍に対するプロトンポンプ阻害薬の使用は対症療法である。（原因療法）

十二指腸潰瘍の原因となっている胃酸分泌過多に対する治療なので原因療法である。ただし、プロトンポンプ阻害薬による治療でいったんは潰瘍が治癒しても、薬剤を中止すると再発の可能性が高く、完全に病気から開放する療法ではないので根治療法ではない。

× (3) 細菌性肺炎に対する抗菌薬の使用は保存療法である。（原因療法または根治療法）

肺炎を起こしている原因の細菌の完全に排除して完治を目指す治療法なので原因療法または根治療法である。

× (4) 早期大腸がんに対する大腸部分切除は保存療法である。（原因療法または根治療法）

大腸がんの病変部を取り除く治療法なので原因療法である。さらに早期であるため根治を目指す治療法でもあるので根治療法であるともいえる。

○ (5) 早期胃がんに対する内視鏡的切除術は根治療法である。

胃がんの病変部を取り除く治療法なので原因療法である。さらに早期であるため根治を目指す治療法でもあるので根治療法であるともいえる。

40-25 栄養・代謝に関与するホルモン・サイトカインに関する記述である。最も適当なのはどれか。
1つ選べ。

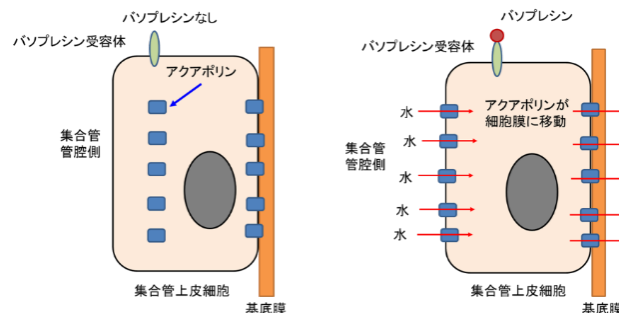
- (1) コルチゾールは血糖値を低下させる。
- (2) バソプレシンは水の再吸収を抑制する。
- (3) アルドステロンは Na^+ の再吸収を抑制する。
- (4) セクレチンは膵液の分泌を抑制する。
- (5) アディポネクチンは内臓脂肪の蓄積により減少する。

× (1) コルチゾールは血糖値を低下させる。(上昇させる)

コルチゾールは肝臓での糖新生を促進し、インスリン抵抗性を引き起すので血糖値は上昇する。血糖値を上昇させるホルモンは他に成長ホルモン、グルカゴン、アドレナリンがある。血糖値を低下させるホルモンはインスリンだけである。コルチゾールは副腎皮質から分泌される糖質コルチコイドである。下垂体から分泌される副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) の刺激によって分泌が増加する。

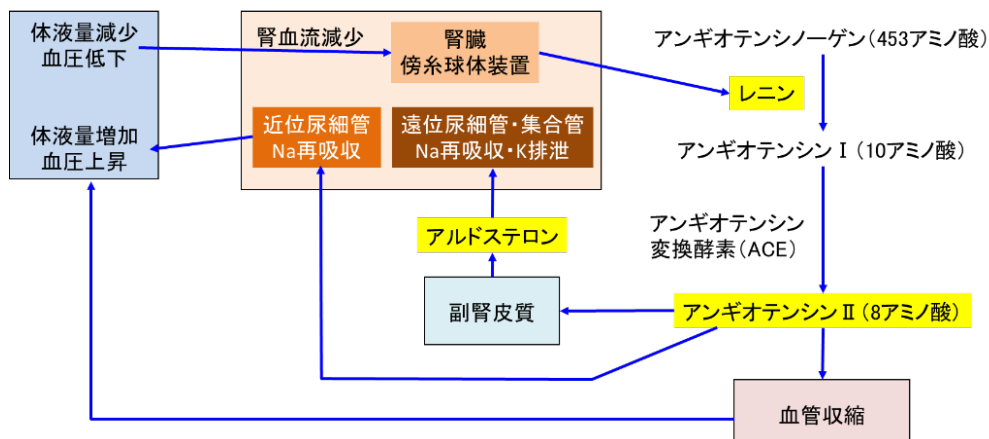
× (2) バソプレシンは水の再吸収を抑制する。(促進する)

バソプレシンは腎臓の集合管の上皮細胞に作用して水分子の細胞膜通過を促進するアクアポリンを細胞膜上へ移動させて水の再吸収を促進する。バソプレシンは下垂体後葉から分泌されるホルモンである。血漿浸透圧の上昇や体液量の減少によって分泌が増加する。



× (3) アルドステロンは Na^+ の再吸収を抑制する。(促進する)

アルドステロンは腎臓の遠位尿細管及び集合管の上皮細胞の基底膜側の細胞膜に存在する Na-K ポンプを活性化することで Na^+ の再吸収と K^+ の排泄を促進する。アルドステロンは副腎皮質から分泌される電解質コルチコイドである。糸球体輸入動脈の血流の減少により分泌されるレニンによって活性化されるレニン・アンギオテンシン・アルドステロン系によって分泌が調節されている。



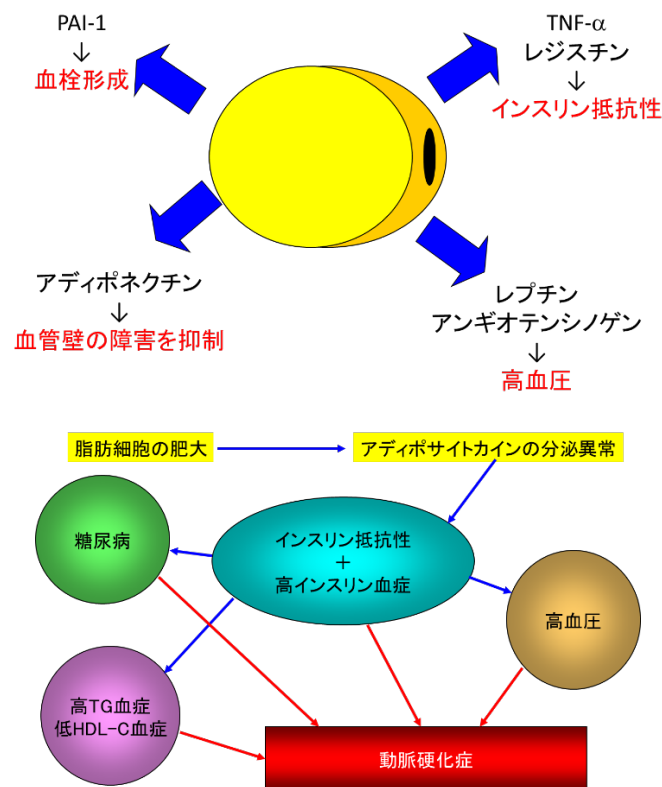
× (4) セクレチンは膵液の分泌を抑制する。(促進する)

セクレチンは膵臓の腺房中心細胞および介在部導管細胞に働いて水と重炭酸イオンの分泌を促進することで、十二指腸に入ってきた胃酸を中和する。セクレチンは胃酸の刺激により十二指腸上皮細胞 (S細胞) から分泌される。セクレチンは他に胃酸分泌を抑制する作用がある。

○ (5) アディポネクチンは内臓脂肪の蓄積により減少する。

脂肪細胞から分泌されるサイトカインをアディポサイトカインという。内臓脂肪の蓄積による分泌が増加するサイトカインにはインスリン抵抗性を起こす腫瘍壊死因子 (TNF- α)、交感神経緊張させ、高血圧を起こすレプチン、高血圧を起こすアンギオテンシノーゲン、血栓形成を促進するプラスミノゲン・アクチベーター・インヒビター (PAI-1)、インスリン抵抗性を起こすレジスチンなどがる。

内臓脂肪の蓄積により分泌減少するサイトカインはアディポネクチンである。アディポネクチンには動脈硬化抑制作用、インスリン抵抗性改善作用がある。結局、肥満では動脈硬化症を促進する悪玉アディポサイトカインの分泌が増加し、動脈硬化症を抑制する善玉アディポサイトカインの分泌が減少することになる。



40-26 肥満症の診断基準に含まれる健康障害である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 脳出血
- (2) 胆石症
- (3) 冠動脈疾患
- (4) COPD
- (5) 閉塞性動脈硬化症

肥満とは脂肪組織に過剰に脂肪が蓄積した状態で、BMI $25\text{kg}/\text{m}^2$ 以上のものをいう。BMI は kg で表した体重を m^2 で表した身長で割ったものである。

肥満症とは肥満に起因ないし関連する健康障害を合併するか、その合併が予測され、医学的に減量が必要とする病態である。肥満症の診断に必要な健康障害は日本肥満学会「肥満症診療ガイドライン 2022」に 11 疾患が記載されている。

(1) 耐糖能障害 (2 型糖尿病・耐糖能異常など)、(2) 脂質異常症、(3) 高血圧、(4) 高尿酸血症・痛風、(5) 冠動脈疾患、(6) 脳梗塞・一過性脳虚血発作、(7) 非アルコール性脂肪性肝疾患、(8) 月経異常・女性不妊、(9) 閉塞性睡眠時無呼吸症候群・肥満低換気症候群、(10) 運動器疾患 (変形性関節症：膝関節・股関節・手指関節、変形性脊椎症)、(11) 肥満関連腎臓病

- × (1) 脳出血 (脳血管障害では脳梗塞と一過性脳虚血発作が含まれている)
- × (2) 胆石症 (肝疾患では非アルコール性脂肪性肝疾患が含まれている)
- (3) 冠動脈疾患
- × (4) COPD (呼吸器疾患では閉塞性睡眠時無呼吸症候群と肥満低換気症候群が含まれている)
- × (5) 閉塞性動脈硬化症 (11 疾患に含まれていない)

40-27 消化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) たんぱく漏出性胃腸症では高アルブミン血症がみられる。
- (2) クロウン病の発症は高齢者に多い。
- (3) 潰瘍性大腸炎は大腸がんのリスク因子である。
- (4) 過敏性腸症候群は器質的病変がある。
- (5) 麻痺性イレウスでは腸蠕動音が亢進する。

× (1) たんぱく漏出性胃腸症では高アルブミン血症がみられる。(低アルブミン血症がみられる)

たんぱく漏出性胃腸症とは血漿中のアルブミンが胃や腸管の粘膜から管腔内に漏出し、低アルブミン血症をきたす症候群である。たんぱく質が漏出するメカニズムには①腸リンパ管の異常：腸リンパ拡張症、うっ血性心不全、クロウン病など腸リンパ管の異常によるリンパ液の漏出、②毛細血管透過性亢進：アレルギー性胃腸炎、セリアック病、膠原病などによる毛細血管の透過性亢進によるタンパク質の漏出増加、③消化管の潰瘍形成：消化管の癌、感染性腸炎、炎症性腸疾患、メネトリエ病、セリアック病などによる潰瘍からの出血や血漿の滲出がある。メネトリエ病は巨大肥厚性胃炎とも呼ばれ、胃粘膜のヒダが巨大になり大脳回のような肉眼所見を示すものをいう。成因としてアルコールや喫煙との関連が指摘されている。セリアック病は小麦たんぱくのグルテンに対するアレルギー性腸炎であり、腸粘膜の萎縮により吸収面積の縮小が起こる。

× (2) クロウン病の発症は高齢者に多い。(若年者に多い)

クロウン病は原因不明の消化管の慢性非特異性肉芽腫性炎症性疾患である。病変部には非乾酪性肉芽腫がみられ、回腸末端に好発し、小腸、大腸に非連続的に広がる。腸管粘膜病変としては縦走潰瘍、敷石像、飛び越し病変などが出現する。病変は粘膜、筋層、漿膜、腸管周囲の脂肪組織まで及び、他臓器との瘻孔を形成する。慢性に経過し、寛解と再燃を繰り返す。好発部位は回盲部(約 50%)、結腸・直腸・肛門(35%)、小腸・上部消化管(15%)である。原因は遺伝因子に高たんぱく食、高脂肪食、腸内細菌叢の異常など環境因子が加わって発症すると考えられている。好発年齢は 10～20 歳代の若年者である。男女比は 2 : 1 で男性に多い。

○ (3) 潰瘍性大腸炎は大腸がんのリスク因子である。

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。粘膜・粘膜下層の非特異的炎症(うっ血、充血、びらん、潰瘍、鉛管状変化、偽ポリポーシス、好中球の浸潤、陰窩膿瘍など)で、筋層・漿膜の変化は少ない。直腸に始まり、連続性到大腸粘膜に広がる。慢性に経過し、寛解と再燃を繰り返す。大腸がん発生の危険因子である。原因不明であるが腸管免疫担当細胞の機能異常(感染症説、食事アレルギー説、心身症説など)が考えられている。好発年齢は 20～30 歳台に多いが、小児や 50 歳以上にも見られる。男女比は 1 : 1 である。

× (4) 過敏性腸症候群は器質的病変がある。(機能性障害である)

過敏性腸症候群は腸管の機能的な過敏性を特徴とし、腸管の運動、緊張、分泌が亢進する結果、大腸内容物を移動させるための蠕動運動、協調運動がうまくできなくなり、便秘や下痢をきたす疾患で、器質的病変を同定できないものをいう。原因不明であるが、内臓知覚過敏、心因性ストレス、自律神経失調症、感染性腸炎回復後の腸内細菌叢の乱れなどが考えられている。

器質的病変を認めない消化器疾患を機能性消化管疾患 functional gastrointestinal disorder (FGID) という。つらいと感じる上部腹部症状(胃もたれ、早期飽満感、心窩部痛、心窩部灼熱感など)が出現する機能性ディスペプシア functional dyspepsia (FD) と、便秘・下痢など下部消化管症状が出現する過敏性腸症候群 irritable bowel syndrome (IBS) などが含まれる。

× (5) 麻痺性イレウスでは腸蠕動音が亢進する。(減弱する)

器質的病変による通過障害(術後の癒着、腫瘍、炎症、ヘルニア、腸重積、腸捻転、異物など)を腸閉塞という。閉塞性(単純性)腸閉塞は循環障害を伴わないものをいい、絞扼性(複雑性)腸閉塞：循環障害を伴うものをいう。

腸管の運動障害による通過障害(腹膜炎、長期臥床、麻薬など)イレウスという。痙攣性イレウスは

腸管の非協調運動によって起こり、麻痺性イレウスは腸管の麻痺によって起こる。

麻痺性イレウスでは蠕動運動は停止しているので腸蠕動音は減弱する。閉塞性腸閉塞の初期では蠕動運動が亢進してギューギューという金属性腸雑音が聞かれるが、進行すると腸雑音は減弱する。

40-28 血液・リンパ液の循環に関する記述である。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 静脈の容量は動脈の容量より小さい。
- (2) 肺静脈を流れる血液は下大静脈より二酸化炭素を多く含む。
- (3) リンパ液は毛細血管から毛細リンパ管に直接流入する。
- (4) リンパ液はリンパ節で濾過される。
- (5) 胸管は右静脈角の部分で静脈に流入する。

× (1) 静脈の容量は動脈の容量より小さい。(大きい)

循環血液量は動脈が約 20%、毛細血管が約 5%、静脈が約 75%を占めており、静脈内に多量の血液が貯留していることから静脈を容量血管という。

× (2) 肺静脈を流れる血液は下大静脈より二酸化炭素を多く含む。(酸素を多く含む)

心臓から出る血管を動脈といい、心臓へ帰る血管を静脈という。よって肺動脈は心臓から肺へ行く血管であり、肺静脈は肺から心臓へ帰る血管である。肺動脈は全身の静脈血が心臓に帰ってきて、肺に送り出された血液が流れているので酸素が少なく二酸化炭素が多い。肺静脈は肺でガス交換を行って酸素が多く、二酸化炭素が少ない動脈血が流れている。

× (3) リンパ液は毛細血管から毛細リンパ管に直接流入する。(間質から毛細リンパ管の末端へ流入する)

毛細血管から組織に出た間質液の一部はリンパ管に取り込まれる。リンパ管の末端の毛細リンパ管は間質に開いている。リンパ管には逆流を防ぐ弁がある。リンパ管を流れる液体をリンパ液といい、1日の流量は3~4Lである。

○ (4) リンパ液はリンパ節で濾過される。

リンパ管は動脈や静脈に沿って走行し、合流しながら末梢から身体の中心部へ向かって流れる。リンパ管の途中にはリンパ液を濾過するリンパ節が多数存在する。

× (5) 胸管は右静脈角の部分で静脈に流入する。(左静脈角)

下半身と左上半身からのリンパ管は胸管となって左静脈角(左鎖骨下静脈と左内頸静脈の合流部)へ流入する。右上半身からのリンパ管は右リンパ本管となって右静脈角へ流入する。

40-29 腎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) ネフローゼ症候群の診断には脂質異常症の存在が必須である。
- (2) 腎性の急性腎障害(AKI)は循環血漿量の減少による。
- (3) 高血圧合併CKDの重症度分類では尿アルブミン定量を用いる。
- (4) 微量アルブミン尿は糖尿病性腎症の診断基準に含まれる。
- (5) 腹膜透析液の浸透圧は血漿浸透圧より低い。

× (1) ネフローゼ症候群の診断には脂質異常症の存在が必須である。(多量のたんぱく尿と低アルブミン血症が必須)

ネフローゼ症候群は大量のたんぱく尿、低たんぱく血症(低アルブミン血症)、高コレステロール症、浮腫を呈する症候群である。糸球体透過性が亢進して血漿たんぱく質が大量に尿中に排泄される。その結果、低たんぱく血症(特に低アルブミン血症)が出現し、血液の膠質浸透圧が低下する。膠質浸透圧の低下により間質液が増加して浮腫が出現する。低たんぱく血症は肝臓でのたんぱく質合成を促進し、それに伴ってリポたんぱく質(LDLとVLDL)の合成が促進する。一方、末梢組織ではLDLの利用が低下するため、高コレステロール血症が出現する。

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が診断の必須条件である。

× (2) 腎性の急性腎障害(AKI)は循環血漿量の減少による。(腎前性)

急性腎不全(ARF)は急速な腎機能低下により体液の恒常性が維持できなくなり、尿毒症症状や高窒素血症などをきたす症候群である。急性腎障害(AKI)は全身疾患の中での腎臓の役割に注目し、血清クレアチニン値(sCr)の上昇と尿量の減少に注目することでARFの早期診断の重要性を強調した概念である。

AKIの原因は腎前性、腎性、腎後性に分類される。腎前性は心拍出量や循環血液量の低下により腎血流が減少し、乏尿になるもので、大量出血、脱水、心筋梗塞、大手術、ショックなどが原因になる。腎性は急性糸球体病変(急性糸球体腎炎、悪性腎硬化症、膠原病性腎症など)、急性尿細管壊死(抗菌薬、造影剤、抗悪性腫瘍薬など腎毒性物質)、急性間質性腎炎(抗菌薬、消炎鎮痛薬など薬に対する過敏症)が原因になる。腎後性は子宮がんなど骨盤腔内の悪性腫瘍による両側尿管閉塞、前立腺肥大、尿路結石などによる尿路の閉塞が原因になる。

× (3) 高血圧合併CKDの重症度分類では尿アルブミン定量を用いる。(尿蛋白定量を用いる)

CKDの診断基準は以下の①、②のいずれかが3か月以上持続することである。

①腎障害の指標

蛋白尿 0.15 g/24時間以上: 0.15 g/gCr以上

アルブミン尿 30 mg/24時間以上: 30 mg/gCr以上

尿沈渣の異常、尿細管障害による電解質異常やその他の異常、病理組織検査による異常、画像検査による形態異常、腎移植の既往

②糸球体濾過量(GFR) 60 mL/分/1.73 m²未満

日本腎臓病学会の「CKD診療ガイド2024」ではCKDの重症度分類は尿蛋白区分とGFR区分の二次元で表記する。尿蛋白区分については糖尿病性腎症では尿アルブミン定量を用い、高血圧性腎硬化症や腎炎などそれ以外の疾患では尿蛋白定量を用いる。

○ (4) 微量アルブミン尿は糖尿病性腎症の診断基準に含まれる。

糖尿病成人症の組織学的特徴は糸球体基底膜の肥厚、透過性の亢進、メサングイウムの増生、拡大などである。進行に伴い高血圧やネフローゼ症候群を呈するようになり、最終的には末期腎不全に陥る。透析療法の新規導入患者の約40%(第1位)を占める。透析患者の5年生存率は50%以下でその他の疾患によるものに比べて予後不良である。糖尿病性腎臓病(DKD, diabetic kidney disease)は尿中アルブミン排泄の増加を伴う典型的な糖尿病性腎症(diabetic nephropathy)に、尿中アルブミン排泄を伴わない慢性腎臓病を合併した病態を含めた概念である。

糖尿病性腎症は尿アルブミン値と GFR によって診断・病期分類が行われる。

- ・尿アルブミン値(mg/gCr) (早期発見に有用)

正常値：30 mg/gCr 未満

微量アルブミン尿：30～299 mg/gCr (試験紙で尿たんぱく陰性)

顕性アルブミン尿：300 mg/gCr 以上 (試験紙で尿たんぱく陽性)

- ・病期分類 (教科書 134 ページ、表 5-9)

第 1 期 (腎症前期)：正常アルブミン尿、GFR>30

第 2 期 (早期腎症期)：微量アルブミン尿、GFR>30

第 3 期 (顕性腎症期)：顕性アルブミン尿あるいは持続たんぱく尿 (0.5 以上)、GFR>30

第 4 期 (腎不全期)：問わない、GFR<30

第 5 期 (透析療法期)：透析療法中

× (5) 腹膜透析液の浸透圧は血漿浸透圧より低い。(高い)

腹膜透析では透析液の浸透圧を高くすることで腹膜を介して除水を行う。浸透圧は高濃度グルコースを用いることで高くする。高張ブドウ糖液は 1.5～4.25%グルコースで、浸透圧は 350～500 mOsm/L である。腹膜を介したグルコースの吸収エネルギー量は使用透析液濃度、総使用液量、貯留時間、腹膜機能などの影響を受ける。1.5%ブドウ糖濃度液 2 L、4 時間貯留では約 70 kcal が、2.5%ブドウ糖濃度液 2 L、4 時間貯留では約 120 kcal が、4.25%ブドウ糖濃度液 2 L、4 時間貯留では約 220 kcal が吸収される。

40-30 空腹時の血液検査値はクレアチニン 1.10 mg/dL、総たんぱく質 6.8 g/dL であった。尿検査値はクレアチニン 16.0 mg/dL、尿たんぱく 17.1 mg/dL であった。尿たんぱく/クレアチニン比(g/gCr)として、最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) 0.94
- (2) 1.07
- (3) 2.35
- (4) 2.51
- (5) 15.5

尿中へのたんぱく質排泄量は一定時間（24時間など）に排泄された尿量と尿中のたんぱく質濃度を測定することで求められる。しかしそのためには一定時間（24時間など）の蓄尿が必要であり、随時に採尿した1回の尿たんぱく濃度の測定値だけでは、尿の濃縮または希釈の影響により尿中へのたんぱく質排泄量を算出することはできない。

そこで1日のクレアチニン排泄量がおおむね一定であることを利用して尿中のたんぱく質濃度を尿中のクレアチニン濃度で補正することで蓄尿することなく、一回の採尿でたんぱく質排泄量を算出することができる。クレアチニンの1日排泄量が約1gであることからg/gCrの単位で表した値は1日の排泄量g/24時間に相当すると考える。CKDの蛋白尿の評価基準で0.15 g/24時間以上：0.15 g/gCr以上のようにg/24時間とg/gCrが同じ値になっているのはこのためである。

× (1) 0.94

○ (2) 1.07

$$\text{尿たんぱく} \div \text{クレアチニン} = (17.1 \times 10^{-3} \text{ g}) \div (16.0 \times 10^{-3} \text{ g}) = 1.06875 \div 1.07 \text{ g/gCr}$$

問題文では尿中のたんぱく質濃度とクレアチニン濃度がmg/dLの単位で提示されているので、それぞれg/dLの単位に直して算出した。

× (3) 2.35

× (4) 2.51

× (5) 15.5

40-31 ホルモンとその構造の組合せである。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) オキシトシン — ペプチドホルモン
- (2) トリヨードサイロニン — ステロイドホルモン
- (3) インスリン — ステロイドホルモン
- (4) コルチゾール — ペプチドホルモン
- (5) アドレナリン — ステロイドホルモン

○ (1) オキシトシン — ペプチドホルモン

オキシトシンはペプチドホルモンである。下垂体後葉から分泌される。分泌刺激は分娩と授乳である。分娩が刺激となって分泌されたオキシトシンは子宮壁の平滑筋を収縮させる。子宮筋の収縮により胎児の頭部が下がり子宮頸管が進展するとさらにオキシトシンが分泌される正のフィードバック調節が起こる。射乳反射では乳児が乳首を吸引することが刺激となってオキシトシンが分泌され、乳腺周囲の平滑筋を収縮させて乳汁を乳頭から排出する。男性では射精時に分泌され、精管の平滑筋を収縮させて精子の移動を促進する。その他オキシトシンは母性行動やパートナーシップの感情の発現や、幸福感・抗不安作用に関与している。

× (2) トリヨードサイロニン — ステロイドホルモン (アミン型ホルモン)

甲状腺から分泌されるトリヨードサイロニンはチロシンとヨードを材料にして合成されるアミン型ホルモンである。脂溶性ホルモンであり、標的細胞の核内に存在する甲状腺ホルモン受容体に結合し、特定の遺伝子の発現を促進あるいは抑制することにより作用を発揮する。主な作用は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血糖値上昇、肝臓での LDL 受容体発現増加によるコレステロール取り込み促進、血清コレステロール低下、交感神経活動の亢進、筋肉たんぱく質の分解促進、TRH と TSH の分泌抑制 (負のフィードバック) である。

× (3) インスリン — ステロイドホルモン (ペプチドホルモン)

インスリンは膵ランゲルハンス島 B 細胞から分泌されるペプチドホルモンである。血糖値の上昇が刺激となって分泌され、血糖値を低下させる。

× (4) コルチゾール — ペプチドホルモン (ステロイドホルモン)

コルチゾールは副腎皮質から分泌されるステロイドホルモンである。主な作用は肝臓での糖新生の促進、血糖値の上昇、たんぱく質の合成抑制、糖新生の促進、四肢の脂肪組織のトリグリセリド分解促進、抗炎症作用、抗ストレス作用、許容作用 (カテコールアミン、インスリン、グルカゴンなどの作用を増強)、腸管からの Ca 吸収抑制、骨吸収の促進、情動・認知など中枢神経系に影響、CRH と ACTH の分泌抑制 (負のフィードバック) である。

× (5) アドレナリン — ステロイドホルモン (アミン型ホルモン)

アドレナリンは副腎髄質から分泌されるカテコールアミンの一種でアミン型ホルモンである。アドレナリンは細胞膜上にあるアドレナリン受容体に結合して作用する。その作用は受容体の種類によって異なる。心臓の $\beta 1$ 受容体は心筋の収縮力を増強させ、心拍数を増加させる。骨格筋以外の血管の $\alpha 1$ 受容体は血管を収縮させ、血圧を上昇させる。骨格筋の血管の $\beta 2$ 受容体は血管を拡張させる。気管支平滑筋の $\beta 2$ 受容体は気管支を拡張させる。消化管の $\alpha 1$ 受容体は消化管の運動を抑制し、括約筋を収縮させて内容物の移動を抑制する。肝臓の $\beta 2$ 受容体はグリコーゲン分解を促進し、血糖値を上昇させる。脂肪組織の $\beta 3$ 受容体はトリグリセリド分解を促進する。

40-32 神経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) 外頸動脈は脳に血液を供給する。
- (2) くも膜と軟膜の間は脳脊髄液で満たされる。
- (3) 視覚野は前頭葉にある。
- (4) 視床下部には血管運動中枢が存在する。
- (5) 自律神経系の節前ニューロンの神経伝達物質はノルアドレナリンである。

× (1) 外頸動脈は脳に血液を供給する。(顔面と頭皮に血液を供給する。脳に血液を供給するのは内頸動脈と椎骨動脈である)

頭部に血液を送る血管は4本ある。左右の総頸動脈と左右の椎骨動脈である。総頸動脈は下顎骨の下で内頸動脈と外頸動脈に分岐する。外頸動脈は顔面と頭皮へ血液を送る。脳に血液を送る血管は左右の椎骨動脈と左右の内頸動脈の4本である。椎骨動脈は橋の前面で合流して脳底動脈となる。脳底動脈は左右の後大脳動脈に分岐する。内頸動脈は中大脳動脈と前大脳動脈に分岐する。後大脳動脈、内頸動脈、前大脳動脈は脳の下面で互いに吻合してウィリス動脈輪(大脳動脈輪)を作る。

○ (2) くも膜と軟膜の間は脳脊髄液で満たされる。

脳は髄膜に覆われている。髄膜は硬膜、クモ膜、軟膜の三層からなる。硬膜は強靱な線維性結合組織で頭蓋骨に張り付いている。クモ膜は硬膜に接する薄い疎性結合組織である。軟膜は脳と脊髄の表層を覆う薄い疎性結合組織である。クモ膜と軟膜の間の腔をクモ膜下腔といい、脳脊髄液で満たされている。

脳脊髄液は側脳室の脈絡叢で血液をろ過して作られる。これを血液髄液関門という。脳脊髄液は側脳室→第3脳室→第4脳室→クモ膜下腔→クモ膜顆粒→硬膜静脈洞→内頸静脈の順に流れる。

× (3) 視覚野は前頭葉にある。(後頭葉にある)

前頭葉には運動野(中心前回)、運動性言語中枢(ブローカ中枢)などがある。頭頂葉には感覚野(中心後回)、味覚野(島皮質)などがある。側頭葉には聴覚野がある。後頭葉には視覚野がある。

× (4) 視床下部には血管運動中枢が存在する。(血管運動中枢は延髄に存在する)

視床下部には体温調節中枢、満腹・摂食中枢、血液浸透圧調節中枢、飲水中枢、日内リズムの中枢などがある。その他、怒り・悲しみ・喜びなどの感情を表情に出す情動表出や性行動を調節する中枢や下垂体の機能の調節する上位中枢(室傍核、視索上核など)がある。

延髄には心臓血管中枢がある。心臓血管中枢は血管運動中枢(血管を支配する交感神経の中枢)、心臓促進中枢(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)、心臓抑制中枢(洞房結節、房室結節に分布する副交感神経の中枢)からなる。

× (5) 自律神経系の節前ニューロンの神経伝達物質はノルアドレナリンである。(アセチルコリンである)

自律神経は節前ニューロンと節後ニューロンの2つのニューロンで構成される。節前ニューロンの神経細胞体は中枢神経にあり、その軸索は神経節で節後ニューロンとシナプスを形成する。節後ニューロンの軸索は効果器に分布する。節前ニューロンの神経伝達物質は交感神経、副交感神経ともにアセチルコリンである。節後ニューロンの神経伝達物質は交感神経がノルアドレナリン、副交感神経がアセチルコリンである。例外として汗腺に分布する交感神経はコリン作動性交感神経であるアセチルコリンが神経伝達物質になっている。交感神経は汗腺からの汗の分泌を促進するが、神経伝達物質がノルアドレナリンであると汗腺周囲の血管が収縮して汗を作るための血流が減少するので、それを防止するためにコリン作動になっていると考えられている。

40-33 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。

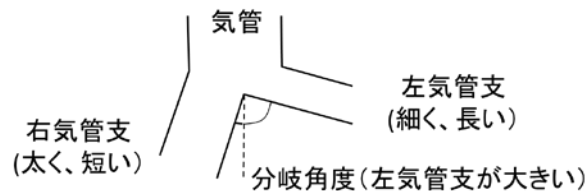
- (1) 吸気は鼻腔内で加湿される。
- (2) 右主気管支は左主気管支より分岐角が大きい。
- (3) 右肺は2葉からなる。
- (4) 胸膜腔内圧は大気圧より高い。
- (5) 肺胞の血液空気関門は2層である。

○ (1) 吸気は鼻腔内で加湿される。

鼻腔も含めて気道粘膜の役割として、加温機能、加湿機能、防御機能がある。加温機能は吸い込まれた空気を加温し、冷たい空気による刺激を防ぐ。加湿機能は吸い込まれた空気を加湿し、呼吸器の粘膜の乾燥を防ぐ。防御機能は杯細胞から分泌される粘液による吸着、線毛運動による排泄、咳、くしゃみによる異物の排泄、リゾチーム、IgA など殺菌作用のある物質の分泌などがある。

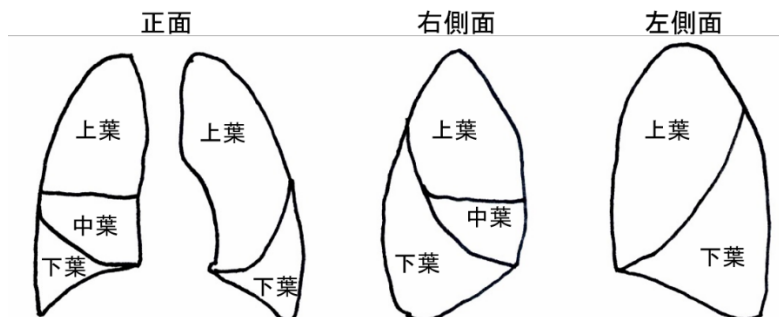
× (2) 右主気管支は左主気管支より分岐角が大きい。(小さい)

右気管支は左気管支より太く、伸びる方向が垂直に近い。そのため誤って飲み込んだ異物は右気管支に入ることが多い。



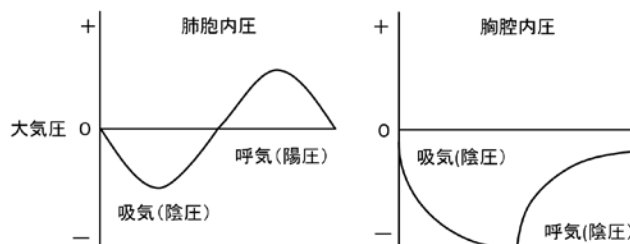
× (3) 右肺は2葉からなる。(3葉からなる)

右肺は上・中・下葉の3葉に、左肺は上・下葉の2葉に分かれ、右肺の方がやや大きい。



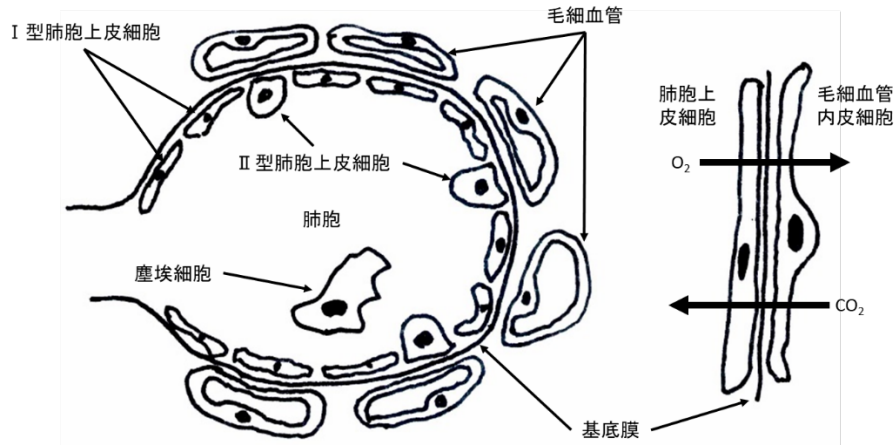
× (4) 胸膜腔内圧は大気圧より高い。(低い)

胸膜腔は肺を包む臓側胸膜と胸壁の内面を覆う壁側胸膜によってつくられる閉じた袋状の体腔である。内部に少量の漿液があり、潤滑液の役割を果たしている。肺胞内圧は呼吸により陰圧と陽圧を交互に繰り返すが、胸膜腔内圧は常に大気圧より低い陰圧になることで肺が収縮して虚脱するのを防いでいる。



× (5) 肺胞の血液空気関門は2層である。(肺胞上皮、基底膜、血管内皮の3層である)

肺胞は直径約0.2mmの袋状の構造をしている。内面は扁平なⅠ型肺胞上皮細胞と丈の高いⅡ型肺胞上皮細胞でおおわれている。Ⅰ型肺胞上皮細胞は扁平な細胞で、毛細血管内皮細胞と基底膜を介して接することによりガス交換を容易にしている。Ⅱ型肺胞上皮細胞はサーファクタント（リン脂質とたんぱく質からなる表面活性物質）を分泌する。サーファクタントは肺胞内の水分の表面張力を低下させ、肺胞が虚脱するのを防ぐ。胎児の肺は、妊娠26週までに構造が出来上がり、妊娠34週には肺サーファクタント産生が十分量に達して機能的に成熟する。肺胞内には異物を貪食する塵埃細胞がある。



40-34 呼吸器系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) COPD では吸気時に口すぼめ呼吸がみられる。
- (2) 小児の気管支喘息は内因性が多い。
- (3) 誤嚥性肺炎は上葉に多い。
- (4) アスペルギルス肺炎は細菌が原因である。
- (5) 肺がんでは病期分類に TNM 分類を用いる。

× (1) COPD では吸気時に口すぼめ呼吸がみられる。(呼気時にみられる)

慢性閉塞性肺疾患 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) は慢性の咳、痰、呼吸困難を主訴とし、緩やかに不可逆性の気流制限が進行する疾患である。慢性気管支炎と肺気腫の病変がさまざまな程度に混在する。慢性気管支炎とは1年のうち3か月以上の咳・痰が2年以上持続するものという臨床診断である。肺気腫とは肺胞壁の破壊により終末細気管支より末梢の気腔が拡大した状態を表す病理診断である。中高年以降に発症し、わが国では50歳以上の男性に多い。喫煙、大気汚染、呼吸器感染症などが危険因子になる。

吸気時は肺が広がるので気道も拡張する。呼気時は肺が縮小するので気道も細くなり閉塞しやすくなる。口すぼめ呼吸は呼気時の気道内圧を上昇させて閉塞を防止するために口笛を吹くように口をすぼめてゆっくりと息を吐く呼吸法である。

× (2) 小児の気管支喘息は内因性が多い。(外因性が多い。成人は内因性が多い)

気管支喘息は気道過敏性の亢進によりさまざまな刺激によって気管支平滑筋の収縮が誘発され、気道が狭窄するために発作性に気流制限が発生する疾患である。気流制限は喘鳴(ぜんめい)や呼吸困難などの症状を引き起こす。喘鳴とは「ヒューヒュー」「ゼーゼー」など気道の狭窄によって生じる音である。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。発作の誘因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。アスピリンなど非ステロイド系解熱性鎮痛薬により誘発されるものをアスピリン喘息という。運動により換気が増大し、気道の冷却、水分の喪失により誘発されるものを運動誘発喘息という。

原因アレルギー(ダニ、ハウスダストなど)がある外因性の喘息をアトピー型喘息、特定のアレルギーがない内因性の喘息を非アトピー型喘息という。小児の90%以上がアトピー型であり、成人の30%は非アトピー型である。小児期のアトピー型喘息の多くは思春期に寛解するが、一部は成人喘息に移行する。成人期に発症した非アトピー型喘息の寛解はまれである。

× (3) 誤嚥性肺炎は上葉に多い。(下葉に多い)

誤嚥した異物は重力により下に落ちるので誤嚥性肺炎は下葉に発生することが多い。

× (4) アスペルギルス肺炎は細菌が原因である。(真菌が原因)

肺真菌症には肺アスペルギルス症、肺クリプトコッカス症(鳥糞の糞を吸引することで感染)、ニューモシスチス肺炎(HIV感染症など免疫不全状態で感染)などがある。

○ (5) 肺がんでは病期分類に TNM 分類を用いる。

肺癌に限らず腫瘍の病期分類には TNM 分類が用いられる。T 因子は腫瘍因子(tumor)であり、腫瘍の深さ、浸潤度を評価する。N 因子はリンパ節因子(node)であり、リンパ節転移を評価する。M 因子は遠隔転移因子(metastasis)であり、遠隔臓器への転移を評価する。それぞれの評価基準は腫瘍ごと取り扱い規約に細かく定められている。病期分類は3つの因子の組み合わせによりステージⅠ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳに分類され、予後の判定や治療の選択に利用される。

40-35 運動器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。

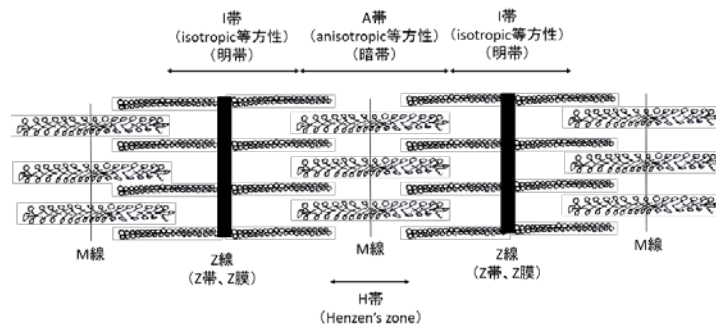
- (1) 肘関節の伸展は上腕二頭筋の収縮による。
- (2) 骨格筋は横紋を有する。
- (3) 速筋線維は遅筋線維よりもミトコンドリアを多く含む。
- (4) 運動神経終末の神経伝達物質はアドレナリンである。
- (5) 筋収縮時にはアクチンの頭部でATPが加水分解される。

× (1) 肘関節の伸展は上腕二頭筋の収縮による。(上腕三頭筋の収縮による)

肘関節の伸展は上腕三頭筋の収縮により起こり、屈曲は上腕二頭筋の収縮により起こる。

○ (2) 骨格筋は横紋を有する。

骨格筋と心筋は太いミオシンフィラメントと細いアクチンフィラメントが規則正しく並んだ筋節が存在する。横紋はミオシンフィラメントがある部分に相当するA帯(暗帯)とミオシンフィラメントと重なっていないアクチンフィラメントがある部分に相当するI帯(明帯)とでできる縞模様である。平滑筋のミオシンフィラメントの上をアクチンフィラメントが滑走することで収縮するが、規則正しく筋節を構成していないので横紋はみられない。



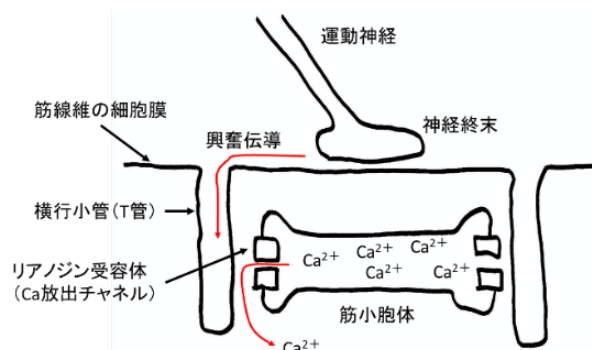
× (3) 速筋線維は遅筋線維よりもミトコンドリアを多く含む。(少ない)

赤筋線維(遅筋線維、タイプⅠ)はミオグロビンを多く含むため赤みが強い。ミオグロビンは筋細胞内に酸素を貯蔵する。細くてミトコンドリアが豊富で、遅い持続的な収縮に適している。疲れにくいので姿勢の保持に関する筋肉に多い。

白筋線維(速筋線維、タイプⅡ)はミオグロビンが少ないので白っぽく見える。太くてミトコンドリアが少なく、すばやい収縮に適しているが、疲れやすい。

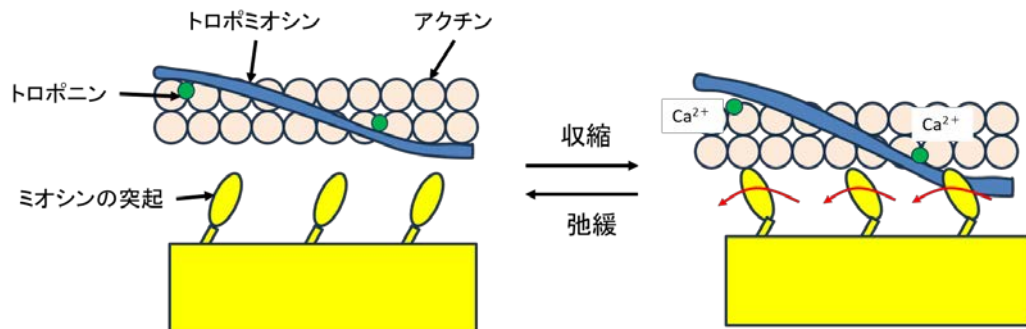
× (4) 運動神経終末の神経伝達物質はアドレナリンである。(アセチルコリンである)

運動神経は筋膜を貫いて筋の内部に侵入する。運動神経の神経終末(運動終板)は筋線維の筋鞘(細胞膜)とシナプスを形成する。1本の軸索は枝分かれして複数(数~200個)の筋線維とシナプスを形成し、これを運動単位という。神経終末から放出されるアセチルコリンが筋線維の細胞膜に興奮(活動電位)を起こす。活動電位は横行小管(T管)を介して筋線維内へ伝導する。T管の興奮は筋小胞体のリアノジン受容体を開口させて Ca^{2+} を細胞質基質中に放出する。細胞質基質に放出された Ca^{2+} は筋線維を収縮させる。興奮が消失すると Ca^{2+} は筋小胞体に回収される。



× (5) 筋収縮時にはアクチンの頭部で ATP が加水分解される。(ミオシンの頭部)

- ①骨格筋が弛緩している時、アクチンフィラメントにはトロポニンとトロポミオシンが結合してアクチンとミオシンの結合部位を覆っている。
- ②骨格筋が刺激されると筋小胞体に蓄えていた Ca^{2+} が細胞質基質中に放出される。
- ③細胞質基質中の Ca^{2+} 濃度の上昇により Ca^{2+} がトロポニンに結合するとトロポミオシンの位置がずれてミオシンの突起の結合部位が露出する。
- ④ミオシンの突起に結合している ATP が加水分解して ADP と Pi になると、突起はアクチンと連絡橋を形成する。ミオシンの頭部には ATP 分解酵素の活性がある。
- ⑤突起から ADP と Pi がはずれると突起が動いてアクチンがミオシンの上を滑走する。
- ⑥滑走後の突起に ATP が結合するとアクチンとミオシンは離れる。
- ⑦以下、④、⑤、⑥を繰り返して筋肉は大きく収縮する。この反応は Ca^{2+} が存在し、ATP が供給される限り繰り返す。
- ⑧骨格筋の刺激が終了し、 Ca^{2+} が筋小胞体に回収されるとアクチンとミオシンは離れ、①の状態に戻る。



40-36 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) 類骨が増加する。
- (2) エストロゲンの過剰により起こる。
- (3) 骨形成が骨吸収を上回る。
- (4) YAM(若年成人平均値)は原発性骨粗鬆症の診断に用いられる。
- (5) 副腎皮質ステロイド薬が治療に用いられる。

× (1) 類骨が増加する。(石灰化障害なので骨軟化症でみられる)

類骨とは骨折後の石灰化に先立って作られる骨基質のことで、主にコラーゲン組織からなる。くる病や骨軟化症では骨の石灰化障害があるために類骨の石灰化がみられず、類骨組織がX線透亮帯としてみられる。これをルーザー骨改変層または偽骨折という。偽関節は骨折後の骨癒合が完了しないために骨折部が異常に可動する状態をいう。

骨粗鬆症は骨の量的減少であり、石灰化障害など質的異常は見られないので類骨が増加することはない。

× (2) エストロゲンの過剰により起こる。(減少により起こる)

閉経後骨粗鬆症は閉経によりエストロゲン不足となり、エストロゲンによる破骨細胞抑制作用が解除されて骨吸収が亢進することで起こる。

× (3) 骨形成が骨吸収を上回る。(骨吸収>骨形成)

老人性骨粗鬆症は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。骨形成・骨吸収ともに低下する低代謝回転型であるが、骨形成速度がより低下することで骨量が減少し、骨粗鬆症を発症する。70歳以上の男性に多く、進行は遅い。

閉経後骨粗鬆症は閉経によりエストロゲン不足となり、エストロゲンによる破骨細胞抑制作用が解除されて骨吸収が亢進することで起こる。骨形成・骨吸収ともに亢進する高代謝回転型であるが、骨吸収速度がより高いので骨量が減少し、骨粗鬆症を発症する。50~60歳台の閉経後の女性に多く、進行は速い。

○ (4) YAM(若年成人平均値)は原発性骨粗鬆症の診断に用いられる。

YAM(若年成人平均値)とは20~44歳の若年成人の骨密度をDEXA法(二重エネルギーX線吸収法)で測定したときの平均値である。

YAM値とはYAMを100%として表した測定値である。

原発性骨粗鬆症の診断基準では、すでに脆弱性骨折がある場合は80%未満、ない場合は70%以下で診断する。

× (5) 副腎皮質ステロイド薬が治療に用いられる。(二次性骨粗鬆症の原因となるので用いられない)

骨吸収を抑制する薬剤として、エストロゲン(破骨細胞の活動を抑制)、選択的エストロゲン受容体調節薬(ラロキシフェン、破骨細胞のエストロゲン受容体に作用して活動を抑制)、ビスホスホネート(破骨細胞の活動を抑制)、デノスマブ(破骨細胞分化誘導因子(RANKL)に対する抗体製剤)などが用いられる。

骨形成の促進する薬剤として、Ca製剤、カルシトニン(筋注製剤)、活性型ビタミンD、ビタミンK、テリパラチド(副甲状腺ホルモン製剤。副甲状腺ホルモンには骨吸収を促進する作用があるが、薬剤として間欠的に投与すると骨芽細胞を活性化させ骨形成を促進する)などが用いられる。

副腎皮質ステロイド薬は腸管での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。また、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ので骨粗鬆症を悪化させる可能性があるので用いない。

40-37 妊娠合併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) 妊娠高血圧症候群では初産はリスク因子である。
- (2) 妊娠高血圧症候群では胎児は巨大児であることが多い。
- (3) 妊娠高血圧症候群では尿たんぱく量に基づき重症度を判定する。
- (4) 妊娠糖尿病には妊娠中に診断された明らかな糖尿病が含まれる。
- (5) 妊娠糖尿病では経口血糖降下薬を使用する。

○ (1) 妊娠高血圧症候群では初産はリスク因子である。

妊娠高血圧症候群とは妊娠時に高血圧（収縮期 140mmHg もしくは拡張期 90mmHg 以上）を認めるものをいい、妊娠高血圧、妊娠高血圧腎症、加重型妊娠高血圧症、高血圧合併妊娠に分類される。

妊娠高血圧は妊娠 20 週以降にはじめて高血圧を発症し、分娩後 12 週までに正常に復する場合をいう。

妊娠高血圧腎症は妊娠 20 週以降にはじめて高血圧を発症し、かつたんぱく尿（基本的には 300 mg/日以上）を伴うもので、分娩後 12 週までに正常に復する場合をいう。

加重型妊娠高血圧症は高血圧が妊娠前あるいは妊娠 20 週までに存在し、妊娠 20 週以後にたんぱく尿もしくは臓器障害を伴う場合をいう。

高血圧合併妊娠は高血圧が妊娠前あるいは妊娠 20 週までに存在し、加重型妊娠高血圧腎症を発症していない場合をいう。

妊娠高血圧症候群の病態は胎盤の循環障害であり、胎盤の低酸素状態が母体の血管内皮細胞を傷害する物質の産生を増加させ、①肝機能障害、②腎機能障害、③脳出血、子癇（けいれん発作）などの神経障害、④血液凝固障害（血小板減少、DIC、溶血など）などの臓器障害を引き起こす。

危険因子は糖尿病、高血圧、腎機能障害、肥満、高齢（40 歳以上）妊娠、高血圧の家族歴、多胎妊娠、初産、妊娠高血圧症候群の既往などである。

× (2) 妊娠高血圧症候群では胎児は巨大児であることが多い。（胎児発育不全）

胎児への影響は、胎盤の循環障害のために胎児発育不全、常位胎盤早期剥離、胎児機能不全などがみられる。巨大児は妊娠糖尿病でみられることが多い。

× (3) 妊娠高血圧症候群では尿たんぱく量に基づき重症度を判定する。（血圧値、尿蛋白量、臓器障害の有無、合併症の有無で判定される）

妊娠高血圧症候群の重症度は、尿蛋白量だけでなく血圧値、臓器障害の有無、合併症の有無を含めて総合的に判定する。

× (4) 妊娠糖尿病には妊娠中に診断された明らかな糖尿病が含まれる。（含まれない）

妊娠糖尿病の定義は、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。よって妊娠中に診断された明らかな糖尿病は除外される。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。

妊娠糖尿病の糖代謝異常は出産後軽快するが、その後の糖尿病発症リスクは高い。

× (5) 妊娠糖尿病では経口血糖降下薬を使用する。（インスリン注射を使用する）

妊婦への経口血糖降下薬の投与の安全性は確立されていないために、治療にはインスリン注射を使用する。

40-38 血液・凝固系と血液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) Bリンパ球はマクロファージに分化する。
- (2) 好中球は抗体を産生する。
- (3) トロンビンはフィブリンを分解する。
- (4) フィブリノーゲンは血漿に含まれる。
- (5) ヘマトクリット値は個々の赤血球容積の平均値を表す。

× (1) Bリンパ球はマクロファージに分化する。(形質細胞に分化する。マクロファージに分化するのは単球である)

× (2) 好中球は抗体を産生する。(貪食作用を有する。抗体を産生するのは形質細胞である)

血球には赤血球、白血球、血小板がある。白血球は形態と機能により好中球、好酸球、好塩基球、リンパ球に分類される。リンパ球はT細胞、B細胞、NK細胞などに分類される。

好中球は好中性顆粒を持つ白血球で、白血球の中でもっとも多い。化学走性と貪食作用(食作用)により病原細菌などの異物を取り込んで消化・分解する。

好酸球は好酸性顆粒を持つ白血球で、寄生虫を障害する作用やアレルギーを抑制または促進する作用がある。

好塩基球は好塩基性顆粒をもつ白血球で、ヒスタミンなどの化学伝達物質を多量に含む。組織に出て肥満細胞(マスト細胞)になる。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。

単球は組織に出てマクロファージ(大食細胞)になる。

T細胞はヘルパーT細胞、制御性T細胞、細胞傷害性T細胞などがあり免疫応答に関与する。

B細胞は形質細胞に分化して抗体を産生する。

NK細胞は自然免疫において細胞傷害性リンパ球として働く。

× (3) トロンビンはフィブリンを分解する。(フィブリノーゲンからフィブリンを産生)

血液凝固には内因系経路と外因系経路がある。内因系経路はカリクレインと第XII因子が反応して活性化し、第VIII、IX、XI、XII因子が関与する。外因系経路は組織因子と第VII因子が反応して活性化し、第VII因子が関与する。2つの経路は第X因子の活性化により合流して共通経路()になり、最終的にトロンビン(第II因子)の作用でフィブリノーゲンからフィブリン(第I因子)を生成する。フィブリンは、重合して網状のフィブリン網を形成し、血小板と硬く結びついて強固な血栓を形成する。

○ (4) フィブリノーゲンは血漿に含まれる。

フィブリノーゲンは肝臓で合成され、血液中に放出されるたんぱく質である。血漿たんぱく質の一つである。

× (5) ヘマトクリット値は個々の赤血球容積の平均値を表す。(血液中に占める赤血球の容積の体積のパーセントを表す。赤血球容積の平均値はMCVである)

赤血球の検査項目には赤血球数(RBC)、ヘモグロビン濃度(Hb)、ヘマトクリット(Ht)がある。ヘマトクリットは血液中に占める赤血球の容積の体積のパーセントを表す。この3つの検査値を用いて赤血球指数を算出することができる。

平均赤血球容積(MCV)は赤血球1個あたりの容積を表す。

$$MCV = Ht \div RBC \times 10 \text{ (f1) (f: femto, } 10^{-15})$$

平均赤血球ヘモグロビン量(MCH)は赤血球1個あたりのヘモグロビン量を表す。

$$MCH = Hb \div RBC \times 10 \text{ (pg) (p: pico, } 10^{-12})$$

平均赤血球ヘモグロビン濃度(MCHC)は赤血球中のヘモグロビン濃度を%表す。

$$MCHC = Hb \div Ht \times 100 \text{ (\%)}$$

40-39 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) 溶血性貧血では尿中ウロビリノーゲンが減少する。
- (2) 成人T細胞白血病はヒト免疫不全ウイルスにより起こる。
- (3) 喫煙者ではヘモグロビン濃度が低下する。
- (4) 血友病では関節内出血がみられない。
- (5) 急性白血病では、出血傾向がみられる。

× (1) 溶血性貧血では尿中ウロビリノーゲンが減少する。(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。血管内溶血では血管内で赤血球が破壊され、ヘモグロビン尿が出現する。血管外溶血ではマクロファージなど網内系細胞により貪食される。血管内溶血で放出されたヘモグロビンはハプトグロビンと結合して網内系の細胞に取り込まれて分解される。

網内系に取り込まれたヘモグロビンは関節ビリルビンに代謝され、肝臓に運ばれてグルクロン酸結合を受けて直接ビリルビンになる。直接ビリルビンは胆汁中に排泄され、腸内細菌の作用でウロビリノーゲンになる。ウロビリノーゲンは小腸で再吸収され、その一部が尿中に排泄される。

溶血性貧血ではヘモグロビンの代謝が増加するのでウロビリノーゲンの産生量は増加する。そのため尿中に排泄されるウロビリノーゲンも増加する。

× (2) 成人T細胞白血病はヒト免疫不全ウイルスにより起こる。(HTLV-1により起こる)

成人T細胞白血病・リンパ腫 (adult T-lymphocyte leukemia lymphoma, ATLL) はヒトTリンパ球向性ウイルス1 (HTLV-1, human T-lymphotropic virus-1) 感染により発症する疾患である。

ヒト免疫不全ウイルス (human immunodeficiency virus, HIV) 感染により発症する疾患は後天性免疫不全症候群 (acquired immunodeficiency syndrome, AIDS エイズ) である。

× (3) 喫煙者ではヘモグロビン濃度が低下する。(上昇する)

喫煙により発生する一酸化炭素 (CO) はヘモグロビンと結合する。その結合は酸素とヘモグロビンの結合より強いため、ヘモグロビンの酸素飽和度が低下する。酸素飽和度が低下すると腎臓からエリスロポエチンが分泌され赤血球の産生が促進される。その結果ヘモグロビン濃度は上昇する。

× (4) 血友病では関節内出血がみられない。(みられる)

血友病は凝固因子 (第Ⅷ因子、第Ⅸ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因子の欠損によるものを血友病A、第Ⅸ因子の欠損によるものを血友病Bという。これらの遺伝子はX染色体に存在するので遺伝形式はX連鎖潜性 (劣性) 遺伝であり、ほとんどは男子に発症する。

症状では出血傾向がみられ、特に関節・筋肉内への出血、それを繰り返すことによる関節の変形拘縮がみられる。

凝固検査では内因系凝固障害なので活性化部分トロンボプラスチン時間 (APTT) が延長するが、血小板数、出血時間、プロトロンビン時間 (PT) は正常である。

治療は凝固因子の補充である。

○ (5) 急性白血病では出血傾向がみられる。

急性白血病は幼若な造血系細胞が形質転換し、自律的な増殖能を獲得した白血病細胞 (芽球) が骨髄や末梢血中で増殖する疾患である。芽球が30%以上のものを急性白血病といい、30%未満のものを骨髄異形成症候群という。ミエロペルオキシダーゼ染色陽性細胞が3%以上のものを急性骨髄性白血病といい、3%未満のものを急性リンパ性白血病という。

急性白血病では骨髄が白血病細胞で占められるので正常な造血細胞が減少し、正常な赤血球、白血球、血小板が減少する。そのため、貧血、感染症、出血傾向が出現する。

40-40 アレルギー反応の分類とその疾患および検査の組合せである。最も適当なのはどれか。1つ選べ。

- (1) I 型 — 接触性皮膚炎
- (2) II 型 — 自己免疫性溶血性貧血
- (3) III 型 — バセドウ病
- (4) III 型 — ツベルクリン反応
- (5) IV 型 — 気管支喘息

I 型アレルギーはアナフィラキシー型反応ともいい、IgE による即時型過敏症である。花粉症、アレルギー性鼻炎、気管支喘息、蕁麻疹、ペニシリンショック、食物アレルギー、蜂アレルギー、ラテックスアレルギー、アナフィラキシーショックなどが含まれる。

II 型アレルギーは細胞傷害型反応ともいい、細胞や組織に対する自己抗体産生に補体が関与して組織傷害を起こす。自己免疫性溶血性貧血、1 型糖尿病、膠原病などが含まれる。

III 型アレルギーはアルサス型反応ともいい、抗原-抗体複合体（免疫複合体）が組織傷害を引き起こす。血清病、糸球体腎炎、膠原病、過敏性肺臓炎などが含まれる。

IV 型アレルギーはツベルクリン型反応、遅延型過敏症ともいい、細胞性免疫（細胞傷害性 T リンパ球）による遅延型過敏症である。ツベルクリン反応は結核菌抽出物を皮下注射することで発赤、浮腫、かゆみなどが起こるが、36 時間から 48 時間でピークに達し、数日続く。食物アレルギー、ウイルス感染症、接触皮膚炎、1 型糖尿病、膠原病、過敏性肺臓炎などが含まれる。

V 型アレルギーは II 型アレルギーの特殊型で、細胞表面の受容体に対する自己抗体による組織傷害である。バセドウ病では甲状腺の TSH 受容体に対する抗体が産生され、甲状腺ホルモン分泌が異常亢進する。重症筋無力症では神経筋接合部のアセチルコリン受容体に対する抗体が産生され、受容体を破壊することで興奮の伝導を傷害する。

- × (1) I 型 — 接触性皮膚炎 (IV 型)
- (2) II 型 — 自己免疫性溶血性貧血
- × (3) III 型 — バセドウ病 (II 型 (V 型))
- × (4) III 型 — ツベルクリン反応 (IV 型)
- × (5) IV 型 — 気管支喘息 (I 型)

40-41 膠原病・自己免疫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) 全身性エリテマトーデスは日光浴で軽快する。
- (2) 関節リウマチは加齢に伴い寛解する。
- (3) 強皮症では消化管蠕動運動が亢進する。
- (4) 皮膚筋炎は悪性腫瘍を合併しやすい。
- (5) シェーグレン症候群では唾液分泌が亢進する。

× (1) 全身性エリテマトーデスは日光浴で軽快する。(光線過敏症があるので悪化する。)

全身性エリテマトーデス (systemic lupus erythematosus, SLE) は自己免疫反応により紅斑性狼瘡 (狼 lupus に咬まれたような皮疹) を伴う全身の臓器障害が出現する疾患である。発症にはⅡ型、Ⅲ型、Ⅳ型アレルギーが関与する。原因不明であるが遺伝因子+環境因子 (紫外線、感染症、ストレスなど) により発症すると考えられている。好発年齢は 20~40 歳代で、女性に多い。

・主な症状

全身症状：発熱

皮膚症状：蝶形紅斑、円盤状紅斑 (ディスクイド疹)、光線過敏症

関節炎 (関節破壊はない)、漿膜炎 (胸膜炎、心外膜炎)

精神神経障害 (中枢神経ループス)：精神障害、脳梗塞、脳内出血、脳浮腫、脳萎縮など

腎障害：ループス腎炎

その他：肝障害、血球減少 (白血球減少、自己免疫性溶血性貧血、自己免疫性血小板減少症)

× (2) 関節リウマチは加齢に伴い寛解する。(進行する)

関節リュウマチ (rheumatoid arthritis, RA) 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疾患であり、膠原病の中でもっとも頻度が高い。滑膜に炎症が起こり、増殖してパンヌス (肉芽様の組織) を形成する。パン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、骨が破壊される。原因不明であるが、遺伝因子+環境因子により発症すると考えられている。好発年齢は 40 歳代で、女性に多い。

・主な症状

関節症状：起床時の手指のこわばり感、関節の腫脹、疼痛、熱感、骨破壊などが出現する。主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。

関節外症状では間質性肺炎、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。

症状は加齢とともに進行する。

× (3) 強皮症では消化管蠕動運動が亢進する。(低下する)

全身性強皮症 (systemic sclerosis, SSc) は皮膚と内臓 (肺、心臓、消化管など) の線維化が進行する疾患である。末梢の血管の収縮 (エンドセリンが関与) による血流病変を併発する。好発年齢は 40 代後半から 50 歳代で、閉経後の女性に多い。

・主な症状

皮膚・関節：皮膚硬化 (仮面様顔貌)、関節拘縮など

消化管：逆流性食道炎、小腸の蠕動運動低下など

呼吸器・循環器：間質性肺炎 (肺線維症)、心筋症など

血管：血管内皮細胞からエンドセリン 1 が過剰産生されることによるレイノー現象、肺高血圧症 (→右心不全) など。レイノー現象とは手指の血管の異常な収縮による末梢循環不全であり、蒼白→赤紫色→もとの色調に戻る 3 相性の色調変化を示す。

○ (4) 皮膚筋炎は悪性腫瘍を合併しやすい。

多発筋炎 (polymyositis, PM) は自己免疫機序により複数の骨格筋に炎症と破壊をきたす疾患である。皮膚筋炎 (dermatomyositis, DM) は多発性筋炎に特徴的な皮膚病変を伴う疾患である。横紋筋の自己成分に対する細胞障害性 T 細胞の活性化により骨格筋組織は破壊される。ウイルス感染、悪性腫瘍、薬剤による筋障害、過剰な運動などが先行することがあり、自己成分に対する免疫寛容の破綻が原因と考えられている。10～20%で悪性腫瘍（胃がん、肺がん、子宮頸がん、乳がん、悪性リンパ腫など）を合併する。好発年齢は5～10歳と40～60歳の2峰性で、女性に多い。

主な症状

筋症状：主に体幹の筋肉、四肢の近位筋に左右対称性の筋力低下をきたし、登攀性起立（ガワーズ徴候）、動揺性歩行が出現する。

咽頭・喉頭筋の筋力低下→嚥下困難、構音障害

一般に、外眼筋は侵されない。

炎症のある筋肉では圧痛、把握痛が出現する。

皮膚症状：ヘリオトロープ疹（両上眼瞼部の紫紅色紅斑）

ゴットロン徴候（手指の関節伸側の落屑を伴う紅斑）

全身症状：発熱、全身倦怠感、易疲労感、食欲不振、体重減少など

多臓器症状：心筋障害による不整脈、間質性肺炎、関節炎など

× (5) シェーグレン症候群では唾液分泌が亢進する。（減少する）

シェーグレン症候群 (Sjögren's syndrome) は自己免疫反応により唾液腺、涙腺にリンパ球が浸潤し、慢性唾液腺炎、乾燥性角結膜炎を起こす疾患である。抗核抗体（抗 SS-A 抗体、抗 SS-B 抗体など）が出現する。好発年齢は40～60歳代で、女性に多い。

・主な症状

腺症状：乾燥性角結膜炎（ドライアイ）、口腔内乾燥症（ドライマウス）、耳下腺腫脹、萎縮性胃炎、膵炎

腺外症状：リンパ節腫脹、関節炎、間質性肺炎、間質性腎炎、末梢神経障害など

40-42 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) 梅毒は寄生虫感染症である。
- (2) マイコプラズマ肺炎はウイルス感染症である。
- (3) ニューモシスチス肺炎は日和見感染症である。
- (4) 結核は新興感染症である。
- (5) 風疹は再興感染症である。

× (1) 梅毒は寄生虫感染症である。(細菌(梅毒トリポネーマ)感染症である)

梅毒は細菌の一種である梅毒トリポネーマの感染症である。感染経路は性交渉と経胎盤(先天性感染)がある。

・主な症状

第Ⅰ期(感染3週間後): 硬性下疳(外陰部に米粒大〜エンドウ豆大の無痛性の硬結が出現し、中央部に潰瘍ができたもの)

第Ⅱ期: バラ疹(多数の小さな紅斑が散在)、全身リンパ節腫脹

潜伏性梅毒: 1〜30年以上の無症状期

第Ⅲ期(晩期梅毒): 神経梅毒、心血管梅毒、ゴム腫(ゴムのように弾力のある腫瘤)

× (2) マイコプラズマ肺炎はウイルス感染症である。(細菌感染症である)

細菌は以下のように分類される。

・原核単細胞、細胞壁あり(自己増殖能があり、細胞外で増殖可能)

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

・原核単細胞、細胞壁あり(自己増殖能はなく、生きた細胞内のみで増殖可能)

リケッチア: 節足動物(ダニ、シラミなど)が媒介する。発疹チフスリケッチア、オリエンティアーツツガムシ(ツツガムシ病)など

クラミジア: クラミジアートラコマチス(トラコーマ)、オウム病クラミジアなど

・原核単細胞、細胞壁なし(自己増殖能があり、細胞外で増殖可能)

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)

ウイルスは核酸(DNAまたはRNA)とそれを包むたんぱく質(カプシド)とエンベロープ(宿主の細胞膜)からなる。自己増殖能はなく、生きた細胞内のみで増殖可能である。

主な病原ウイルスは以下のとおりである。

・DNAウイルス: 単純ヘルペスウイルス、水痘-帯状疱疹ウイルス、サイトメガロウイルス、EBウイルス、アデノウイルス、ヒトパピローマウイルスなど

・RNAウイルス: インフルエンザウイルス、麻疹ウイルス、風疹ウイルス、ポリオウイルス、狂犬病ウイルス、日本脳炎ウイルス、黄熱ウイルス、デング熱ウイルス、HIV(ヒト免疫不全ウイルス)、重症熱性血小板減少症候群ウイルス、新型コロナウイルスなど

○ (3) ニューモシスチス肺炎は日和見感染症である。

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ことである。

ニューモシスチス肺炎は真菌の一種であるニューモシスチス・イロベチーによって引き起こされる日和見感染である。副腎皮質ステロイド薬や免疫抑制薬を使用している患者や、抗がん薬治療を受けて免疫能が低下している患者などで発症する。HIV感染者においてはAIDS指標疾患の一つに位置付けられている。

× (4) 結核は新興感染症である。(再興感染症である)

× (5) 風疹は再興感染症である。(ではない)

新興感染症は、「かつては知られていなかった、この 20 年間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」(WHO、1990 年)と定義されている。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)、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) 感染症などが含まれる。

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」と定義されている。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) などが含まれる。