

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説

肥満 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>*肥満の定義・疫学</b></p>		
<p>肥満とは身体に脂肪が過剰に蓄積した状態である。</p>	○	<p>肥満とは、「脂肪組織が過剰に蓄積した状態」と定義される。</p>
<p>肥満とは単に標準体重よりも重いというのではなく、体脂肪が異常に増加した状態である。</p>	○	
<p>肥満は年齢とともに増加し、日本人では40~50歳代に多いが60歳を超えると減少する。</p>	×	<p>平成13年度国民栄養調査によれば、BMI25以上の人の割合は男性では40~60歳代、女性では60歳代にピークになり、70歳以上でやや低下する。</p>
<p>わが国では若年女性の肥満が増加している。</p>	×	<p>若年女性では肥満の割合が低下し、やせの割合が増加している。</p>
<p><b>*肥満の原因・病態</b></p>		
<p>肥満の原因は過食と運動不足だけでなく、体質的因子や社会的因子が関与している。</p>	○	<p>肥満に関わる主な因子は、過食、摂食パターンの異常、遺伝、運動不足、熱産生障害の5つである。</p>
<p>ヒトの肥満は褐色脂肪組織の量と関係があり、多いものでは熱産生が低下している。</p>	×	<p>白色脂肪細胞は中性脂肪を貯蔵し、褐色脂肪細胞は熱を産生する。</p>
<p>脂肪細胞数の増加する脂肪細胞増殖性肥満は乳幼児や思春期に発症した肥満にみられる。</p>	○	<p>脂肪細胞数の増加は、乳児期最初の6ヶ月と前思春期から思春期の時期に活発に起こる。</p>
<p><b>*症候性肥満</b></p>		<p>症候性肥満の分類</p>
<p>内分泌疾患による症候性肥満にはクッシング症候群、甲状腺機能亢進症、プレイダー・ウィリー症候群、ランゲルハンス島腫瘍などがある。</p>	×	<p>①中枢性肥満 視床下部性肥満 (脳腫瘍、炎症による食欲中枢の障害)</p>
<p>クッシング症候群による肥満症では、腹部に比して大腿や胃部の皮下脂肪分布が特徴的である。</p>	×	<p>②内分泌性肥満 クッシング症候群 (副腎皮質ホルモンの過剰産生、中心性肥満が特徴) 甲状腺機能低下症 (甲状腺ホルモンの不足、粘液水腫が特徴)</p>
<p>症候性肥満の原因としてエネルギー摂取の過剰があげられる。</p>	×	<p>インスリノーマ (膵β細胞の腫瘍、低血糖発作が特徴)</p>
<p>クッシング症候群の肥満では胴体よりも四肢に皮下脂肪が沈着しやすい。</p>	×	<p>③肥満を伴う遺伝性症候群</p>
<p>肥満者のうち、内分泌性疾患による症候性肥満は、5%以下にすぎない。</p>	○	<p>プレイダー・ウィリー症候群 バーデット・ビードル (ローレンス・ムーン・ビードル) 症候群</p>
<p><b>*肥満症・合併症・インスリン抵抗性</b></p>		
<p>肥満に起因する健康障害が明らかなものは肥満症と診断される。</p>	○	<p>「肥満に起因するか、関連する健康障害を合併するか、あるいは合併が予測される場合で、治療のために減量を必要とする病態」を肥満症という。</p>
<p>肥満に伴いやすい合併症には糖尿病、高脂血症、貧血、高血圧などがある。</p>	×	
<p>肥満に合併し易い病態として高中性脂肪血症がある。</p>	○	<p>肥満に関連する健康障害は、2型糖尿病、耐糖能異常、脂質代謝異常、高血圧、高尿酸血症・痛風、冠動脈疾患 (心筋梗塞・狭心症)、脳梗塞 (脳血栓・一過性脳虚血発作)、睡眠時無呼吸症候群 (ピックウィック症候群)、脂肪肝、整形外科的疾患</p>
<p>肥満に伴う血清脂質の異常として高中性脂肪血症と高HDL-コレステロール血症があげられる。</p>	×	<p>(変形性関節症・腰痛症)、月経異常である。</p>
<p>肥満者は循環血液量が大であり、したがっ</p>	○	



<p><b>*食事療法</b></p> <p>肥満の治療は摂取エネルギーを減らす食事療法が中心で、運動療法は、重視されていない。</p> <p>肥満の治療により体重が減少すると増加していた脂肪細胞の数が減ってくる。</p> <p>減食療法は多すぎる脂肪細胞の数を減少させるのが目的である。</p> <p>肥満治療のための減食療法は増加した脂肪細胞の数を正常化する。</p> <p>低エネルギー食は、1日の摂取エネルギー食を1,200kcal以下にすることもあるが、たんぱく質は60g以上摂取させる。</p> <p>食事の回数を1日3回から2回に減らせば、摂取食事量は減少するので減量できる。</p> <p>低エネルギー食で糖質の配分を極端に制限すると、ケトンの産生が高まり食欲が抑制される。</p> <p>低エネルギー食で治療中に甲状腺剤などの代謝亢進剤を併用すると、負の窒素平衡となり体タンパク(LBM)が失われる。</p> <p>肥満治療のための減食療法のエネルギーの制限は、最低1,200kcalまでである。</p> <p>超低エネルギー食は、高度の肥満者の治療に用いられるが、起立性低血圧をきたしやすいので十分な水分摂取を必要とする。</p> <p>糖尿病を合併した肥満者の治療に、低エネルギー食は危険である。</p> <p>体重の60～65%は水分であるから、飲水制限すればよい。</p> <p>1ヵ月のうち2～3日ずつ断食と水分制限を行って減量する。</p> <p>肥満治療では、アルコール飲料ばかりでなく、飲水の制限も重要である。</p> <p><b>*運動療法</b></p> <p>適度な食事療法と運動療法を組合せて、気長につづけるとよい。</p> <p>肥満により発生した高血圧と高インスリン血症は運動療法で体重が減少しても改善しない。</p> <p><b>*行動療法</b></p> <p>行動療法は食事の内容について注意を与えると同時に、適切性に欠ける食習慣を是正して肥満を治療する方法である。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>肥満治療の原則は、摂取エネルギーの制限（食事療法）と消費エネルギーの増加（運動療法）である。</p> <p>肥満治療による体重減少は個々の脂肪細胞が小さくなることによるもので、脂肪細胞数は減少しない。</p> <p>減食療法の原則は標準体重×25kcal/kg/dayを基準とする。タンパク質は除脂肪体重を維持するために1.0～1.2g/kg/dayとする。糖質は約60%を基準とし、ケトン体産生抑制のために1日最低100gは確保する。脂質は20～25%とし、必須脂肪酸、脂溶性ビタミンの確保のために1日最低20gは確保する。</p> <p>偏食、夜食、間食、2回食など肥満をまねく要因を是正する。</p> <p>LCD（低エネルギー食療法）では600～1,000kcal、VLCD（超低エネルギー食療法）では200～600kcalにするが、タンパク質は所要量を維持するようにする。</p> <p>VLCDは小児と妊婦を除くBMI30以上の高度肥満者が対象となり、高度肥満を合併した糖尿病も適応になる。</p> <p>VLCDの副作用はケトアシドーシス、起立性低血圧、嘔気、嘔吐、便秘などである。起立性低血圧予防のために水分は十分に取るようにする。</p> <p>運動療法の効用として、運動能力・心肺機能の改善、心筋酸素消費量の減少、インスリン感受性の改善、脂質・糖質代謝の改善、内臓脂肪の減少、骨粗鬆症の予防、精神的効果などが期待できる。</p> <p>行動療法は、日常行動を分析して、悪い食習慣や運動不足を助長している<b>負の行動因子</b>を抽出し、除去するようにする治療法である。</p>
---	---	--

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
高脂血症 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>*リポタンパク質代謝</b>                      キロミクロン(カイロミクロン)は、肝臓で合成される。                      キロミクロン(カイロミクロン)は、トリグリセリドを多く含む。                      超低比重リポタンパク質(VLDL)は血中におけるコレステロールの主要運搬リポタンパク質である。                      アポ C-II 欠損症は高コレステロール血症の一種である。                      比重が最も重いのはキロミクロンである。                      血中の中性脂肪は主として高比重リポタンパク質と結合している。                      超低比重リポタンパク質は末梢組織にあるコレステロールを肝などへ運び込む、役目を担っている。</p>	<p>× ○ × × × ×</p>	<p>キロミクロンは食事由来の脂質を材料に小腸で作られるもっとも比重が小さいリポタンパク質であり、主に中性脂肪を末梢組織に運ぶ。                      超低比重リポタンパク質 (VLDL) は肝臓で合成され、主に中性脂肪を末梢組織に運ぶ。                      低比重リポタンパク質は (LDL) は肝臓で VLDL レムナントから合成され、主にコレステロールを末梢組織に運ぶ。                      高比重リポタンパク質 (HDL) は末梢組織の過剰なコレステロールを肝臓に運ぶ。                      アポ C-II はキロミクロンに含まれるアポリポタンパク質でキロミクロンの代謝を促進する。アポ C-II が欠損すると I 型高脂血症 (高キロミクロン血症) を呈する。</p>
<p><b>*危険因子</b></p>	<p>×</p>	<p>LDL の増加が動脈硬化症の危険因子である。</p>
<p><b>*原因・病態</b>                      原発性高キロミクロン血症は、食餌性脂肪が原因でアキレス腱肥厚を呈することが多い。</p>	<p>×</p>	<p>アキレス腱肥厚や黄色腫を呈するのは家族性高コレステロール血症である。</p>
<p>突発性高キロミクロン血症では、キロミクロンとともに HDL コレステロールも増加している。</p>	<p>×</p>	<p>一般に中性脂肪が高値になる高キロミクロン血症や高 VLDL 血症では、HDL-C は低下する。</p>
<p>キロミクロンの増加による高脂血症は食事脂肪の影響が大きい。</p>	<p>○</p>	
<p>家族性高コレステロール血症は、組織の LDL(低比重リポタンパク質)受容体の欠損のため著明な高コレステロール血症を呈する。</p>	<p>○</p>	
<p>家族性高コレステロール血症の特徴は両親、兄弟全員のコレステロール濃度が上昇していることである。</p>	<p>×</p>	<p>家族性高コレステロール血症は常染色体優性遺伝するが、兄弟全員に出現するとはかぎらない。</p>
<p>高リポタンパク血症 II a 型とは血清コレステロールと中性脂肪の増加したタイプである。</p>	<p>×</p>	<p>II a 型はコレステロールのみ増加する。コレステロールと中性脂肪の両方が増加するのは II b 型である。</p>
<p>高コレステロール血症の背景の一つに、甲状腺機能亢進症がみられることがある。</p>	<p>×</p>	<p>コレステロールは甲状腺機能低下症で増加、甲状腺機能亢進症で低下する。</p>
<p>III型高脂血症では中性脂肪高値のため脾炎を呈することがある。</p>	<p>×</p>	<p>脾炎を合併する高脂血症はキロミクロンが増加する I 型と V 型である。</p>
<p>肝硬変や甲状腺機能低下症では血清コレステロール値が低下する。</p>	<p>×</p>	<p>肝硬変では肝臓のコレステロール合成が低下するので血清コレステロールも低下する。</p>

<p>閉塞性黄疸やネフローゼ症候群では血清コレステロール値が上昇する。 高糖質食や高エネルギー食を続けると血清中性脂肪値が上昇する。 高不飽和脂肪酸食では血清 HDL-コレステロール値が低下する。</p>	<p>○ ○ ×</p>	
<p>アルコール飲用や運動では血清 HDL-コレステロール値が上昇する。 二次性高脂血症の原因として糖尿病、ネフローゼ症候群とならんで甲状腺機能亢進症があげられる。 家族性複合型高脂血症では、コレステロールが高い人とトリグリセリドが高い人が同一家族内にみられる。 高中性脂肪血症の頻度は糖尿病の合併や飲酒によって増加する。</p>	<p>○ ×</p>	<p>飽和脂肪酸は LDL-C を増加させる主要な栄養素である。一価不飽和脂肪酸は LDL-C を低下させるが、HDL-C には影響しない。n-6 系多価不飽和脂肪酸は LDL-C、HDL-C ともに低下させる。n-3 系多価不飽和脂肪酸は LDL-C、HDL-C ともに軽度増加させる。 適度のアルコールは HDL-C を増加させるが、過剰になると中性脂肪 (VLDL) が増加する。</p>
<p><b>* 診断と検査</b> 高コレステロール血症では血清コレステロール濃度が 220 mg/l 以上である。 低比重リポタンパク質は電気泳動により <math>\beta</math>-リポタンパク質として捉えられる。 小児のコレステロール濃度は近年上昇し、成人とほぼ同じレベルとなった。</p>	<p>○ ○ ×</p>	<p>家族性複合型高脂血症は、常染色体優性遺伝し、家族内で II a 型、II b 型、IV 型高脂血症がみられる。</p>
<p><b>* 食事療法</b> 家族性高コレステロール血症は遺伝性疾患であるが食事療法も効果がある。 <b>* 運動療法</b> 持久性運動トレーニングにより高比重リポタンパク質(HDL)濃度は低下する。</p>	<p>○ ×</p>	<p>電気泳動では、原点がキロミクロン、<math>\beta</math>が LDL、Pre-<math>\beta</math>が VLDL、<math>\alpha</math>が HDL に対応する。 小児のコレステロール濃度は近年上昇しているといわれているが、現在においても成人の比べると低値である。 運動療法により筋肉のリポタンパク質リパーゼ活性が増加するので、VLDL 代謝が亢進して、血清 VLDL が低下、HDL が増加する。</p>

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
糖尿病 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>*1型および2型糖尿病の病態</b></p> <p>インスリン依存型糖尿病は別名を1型糖尿病と呼び、発症に遺伝的素因が濃厚に関与する。</p> <p>インスリン依存型糖尿病はインスリン非依存型糖尿病に比し遺伝傾向が強い。</p> <p>インスリン依存型糖尿病は特定のHLA抗原タイプを持っていないければ発病しない。</p> <p>1型糖尿病の発病には特定のHLA(ヒト白血球抗原)との関連が深く、遺伝的 要因が大きい、2型糖尿病は遺伝的要因が少ない。</p> <p>1型糖尿病はウイルス感染や自己免疫疾患との関連がみられることが多いが、2型糖尿病ではこれらとの関連は少ない。</p> <p>インスリン依存型糖尿病はインスリン非依存型糖尿病に比べて家族歴に糖尿病を有するものが高率である。</p> <p>1型糖尿病はインスリン分泌が著明に低下して、治療にインスリン注射を必要とするが、2型糖尿病ではインスリン分泌は比較的保たれており、食事療法、経口薬投与が有効である。</p> <p>1型糖尿病の発症は緩徐で、ケトosisになりやすいが、2型糖尿病の発症は急激で、ケトosisになりやすい。</p> <p>インスリン依存型糖尿病はケトosisを起しやすくインスリン治療が必須である。</p> <p>インスリン依存型糖尿病は急速に発病し、高血糖やケトosis傾向を示し、インスリン注射を欠くことができない。</p> <p>インスリン依存型糖尿病の発症に関連して肥満は重要であり、インスリン低抗性が発病を促進する。</p> <p>1型糖尿病—無症状進行</p> <p>2型糖尿病—免疫異常</p> <p>2型糖尿病—肥満</p> <p>2型糖尿病—遺伝性</p> <p>2型糖尿病では、インスリン作用不足により、グルコースの細胞内取り込みの低下、解糖系代謝抑制及び糖新生系抑制がみられる。</p> <p>インスリン非依存型糖尿病は別名を2型糖尿病と呼び、発症に自己免疫機序が濃厚に関与する。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p><b>1型糖尿病の病態の特徴</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・若年(25歳以下)の発症が多い。</li> <li>・急激(日~週)に発症することが多い。</li> <li>・インスリンが絶対的に不足する。</li> <li>・血中インスリン濃度は低値である。</li> <li>・インスリン抵抗性を示すことは少ない。</li> <li>・ケトosisを起ししやすい。</li> <li>・肥満を伴うことは少ない。</li> <li>・経口血糖降下薬による治療は無効である。</li> <li>・インスリン注射による治療は必須である。</li> <li>・遺伝傾向は約50%である。</li> <li>・発症機構として、ウイルス感染や自己免疫を基礎にしたβ細胞の破壊がある。</li> <li>・特定のHLAとの関連が強い。</li> </ul> <p><b>2型糖尿病の病態の特徴</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・成人(40歳以上)の発症が多い。</li> <li>・緩徐(年)に発症することが多い。</li> <li>・インスリンが相対的に不足する。</li> <li>・血中インスリン濃度は正常か、むしろ高値になることがある。</li> <li>・インスリン抵抗性を示すことは多い。</li> <li>・ケトosisを起しにくい。</li> <li>・肥満を伴うことが多い。</li> <li>・経口血糖降下薬による治療が有効である。</li> <li>・インスリン注射による治療は必須ではないが、時に血糖値のコントロールのために必要となることがある。</li> <li>・遺伝傾向は90%以上である。</li> <li>・発症機構として、インスリン分泌不全とインスリン抵抗性の両方が関与している。</li> <li>・特定のHLAとの関連は弱い。</li> </ul> <p>インスリン作用不足は、糖新生系を亢進させ、肝臓からのグルコースの放出を増加させて血糖値を上昇させる。</p>

<p>インスリン非依存型糖尿病はインスリン依存型糖尿病に比べて免疫異常所見を示すことが多い。</p>	×	
<p>2型糖尿病は、ある種類の組織適合抗原(HLA 抗原)を持つものに発症しやすい。</p>	×	
<p>2型糖尿病は、ある種類のウイルスに感染した後に発病するものがある。</p>	×	
<p>2型糖尿病は、以前には小児糖尿病あるいは若年型糖尿病といわれていた。</p>	×	
<p>インスリン非依存型糖尿病は進行しても膵β細胞機能が残存しているので、インスリン治療の必要はない。</p>	×	<p>良好な血糖コントロールを達成するためにインスリン注射を必要とすることがある。</p>
<p>2型糖尿病は、治療にインスリン注射を必要としない糖尿病である。</p>	×	
<p>インスリン抵抗性糖尿病とは血中インスリン値が正常か高値であるのに、耐糖能異常を示す状態である。</p>	○	
<p>2型糖尿病は、肥満、運動不足、過食、妊娠が引き金となって発病する。</p>	○	
<p><b>*二次性糖尿病</b></p>		
<p>高血糖や耐糖能低下をきたしやすい二次性疾患として、肝硬変、慢性膵炎、甲状腺機能低下症などがある。</p>	×	<p>二次性糖尿病は、膵疾患、肝疾患、内分泌疾患などで起こる。内分泌疾患では、クッシング病、先端巨大症、褐色細胞腫、甲状腺機能亢進症が高血糖を引き起こす。</p>
<p><b>*妊娠糖尿病</b></p>		
<p>妊娠糖尿病は巨大児出産の可能性を高める。</p>	○	
<p>妊娠糖尿病とは以前から糖尿病に罹病している婦人が妊娠した状態であり、胎児の発育異常をきたしやすい。</p>	×	<p>妊娠糖尿病とは、正常耐糖能であったものが、妊娠を機会に軽度の耐糖能異常を発症し、分娩後は正常化するものをいう。</p>
<p><b>*診断・検査</b></p>		
<p>空腹時血糖値 136 mg/dl 以上、あるいは随時血糖値 140 mg/dl 以上であれば糖尿病型と判定する。</p>	×	<p>空腹時血糖値 <math>\geq 126\text{mg/dl}</math>、75gOGTT2 時間値 <math>\geq 200\text{mg/dl}</math>、随時血糖値 <math>\geq 200\text{mg/dl}</math>、のいずれかが、別の日に行った検査で 2 回以上確認されれば糖尿病と診断する。</p>
<p>75g のブドウ糖投与による糖尿病の判定基準は、2 時間値 200mg/dl 以上である。</p>	○	
<p>成人に対する経口グルコース負荷試験(OGTT)は 50g グルコースを負荷して行う。血糖コントロールの指標として血中プレアルブミン濃度を測定する。</p>	×	<p>通常 75g を使用する。</p>
<p>血中や尿中ケトン体の測定は、糖尿病ケトアシドーシスの診断と治療のために重要である。</p>	×	<p>血糖コントロールの指標となる血液検査は、HbA<sub>1c</sub>、フルクトサミン、グリコアルブミンである。</p>
<p>尿糖陽性所見は、糖尿病でない場合にも認められることがある。</p>	○	<p>たとえば、腎性糖尿病では正常血糖値でも尿糖が陽性になる。</p>
<p>糖尿病患者のグリコヘモグロビン A<sub>1c</sub>(HbA<sub>1c</sub>)値が上昇したら病態が改善したと考える。</p>	×	<p>悪化したと考える。</p>

<p>糖尿病患者の尿比量が 1,030 から 1,015 に低下したら病態の改善と判定される。</p> <p><b>*食事療法</b> 食品交換表は主な食品を 4 表に区分している。 摂取エネルギーの設定は、食習慣や日常生活の活動度によって異なるが、現在の体重を基準にして設定する。 栄養素の配分は糖質 50~60%、たん白質 15~20%、脂質 20~30%とするのが標準的である。 脂質は飽和脂肪酸の多い獣脂を制限し、多価不飽和脂肪酸の多い植物性脂肪をとるようにする。 セルロース、リグニンなどの不溶性繊維は食後の血糖上昇を抑制するので、多量に摂取するのがよい。 同じ糖質含有食品でも <b>glycemic index</b>(血糖指数)が高く吸収の早い食品の選択がすすめられる。</p> <p><b>*薬物治療</b> 1 型糖尿病一経口血糖降下剤服用</p> <p><b>*インスリン療法</b> インスリン依存型糖尿病治療の実際は、食事療法を徹底してからインスリン治療を開始する。 インスリン治療中のインスリン依存型糖尿病は低血糖をきたしやすいので持続的な運動を避ける。</p> <p><b>*合併症総論</b> 糖尿病に合併する細小血管障害には網膜症と腎症があり、糖尿病に特有な病変である。高血糖が持続すると、細小血管障害の発症頻度が高くなる。</p> <p><b>*ケトアシドーシス</b> ケトン体は脂肪酸が <math>\beta</math> 酸化を受けたときの代謝産物の 1 つである。 ケトン体の増加は、糖尿病のうちインスリン非依存性糖尿病(NIDDM)でより発生しやすい。 血中ケトン体の上昇は、糖質摂取不足、飢餓、激しい嘔吐、下痢が続いた場合にも起こることがある。 ケトン体のうちアセト酢酸、<math>\beta</math>-ヒドロキシ酪酸の増加は、代謝性アシドーシスを招く。</p> <p><b>*糖尿病性腎症</b> 腎症の初期異常は微量アルブミン尿の排泄増加によって捉えられる。</p>	<p>○ 尿糖が多量に出ているときは高比重になる。尿比重の正常範囲は 1.015~1.025 である。</p> <p>× 表 1~6 の 6 つの表と調味料に区分している。</p> <p>× 標準体重を基準に設定する。</p> <p>? 日本人の栄養所要量では、脂質は 20~25%であるが・・・。○でもよいか?</p> <p>○</p> <p>? 多量 (50g/day) の食物繊維は血糖値の上昇を抑制すること報告されているが、不溶性繊維である必要があるのか?</p> <p>× <b>Glycemic index</b> が高い食品は食後血糖値を高くするので勧められない。</p> <p>× 経口薬は 2 型のみで有効である。</p> <p>× 1 型では、診断後、直ちにインスリン治療を開始する。</p> <p>× インスリン量、補食、自己血糖測定などによる自己管理で対応すべきであり、持続的な運動を避ける理由はない。</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>× ケトアシドーシスは、インスリンが絶対的に不足する 1 型で発生しやすい。</p> <p>○</p> <p>○ これをケトアシドーシスという。</p> <p>○ 尿中アルブミン排泄量が 30~300mg/day のものを微量アルブミン尿という。試験紙法では陰性。</p>
---	--

<p>進行した腎症の3主徴としてタンパク尿、浮腫、高血圧が知られている。</p> <p>腎症患者の主要症状はタンパク尿、高血圧、腎不全、視力低下、神経障害等である。</p> <p>腎症の進行防止のためには血糖、血圧、血中脂質のコントロールが欠かせない。</p> <p>糖尿病腎症は微量アルブミン尿に始まり持続性タンパク尿に進み、ネフローゼ症候群を呈する。</p> <p>腎症の食事管理に際しては腎機能低下の程度によりタンパク質の摂取を制限する。</p> <p>わが国における腎症末期の透析導入患者は新規導入患者の約30%を占める。</p> <p>腎症による透析患者の5年生存率は50%以下である。</p> <p>治療食は腎不全が進行した段階において糖尿病食より腎臓病食へ変更する。</p> <p>腎臓機能が低下した場合でも原則として食事の糖質は制限する。</p> <p>腎症では低血糖が起り易くインスリン注射療法は禁忌とされている。</p> <p>血糖調節には血糖降下薬の服用よりインスリン注射のほうが適している。</p> <p><b>*糖尿病性網膜症</b></p> <p>進行した網膜症のある糖尿病患者では、失明を避けるため急速に血糖を正常化させるとそれを契機としてかえって病状が進行するので禁忌である。</p> <p>網膜症が進展すると病変が硝子体に及んで増殖性網膜症になる。</p> <p>増殖性網膜症が進展すると白内障となり失明の恐れがある。</p> <p><b>*糖尿病性神経障害</b></p> <p>糖尿病に合併する末梢神経障害では下肢の知覚異常や神経痛があり、振動感覚、アキレス腱反射が低下している。</p> <p>末梢神経障害が合併すると起立性低血圧や膀胱直腸障害をきたしやすい。</p> <p><b>*動脈硬化症</b></p> <p>糖尿病に合併する動脈硬化症により起こる病変には心筋梗塞や下肢の動脈閉塞などがあるが、これらは糖尿病に限られた病変ではない。</p> <p>脳梗塞や心筋梗塞は細小血管障害に起因する。</p> <p>糖尿病に特徴的な血管合併症は心筋梗塞、脳梗塞などの動脈硬化性疾患である。</p>	<p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p>腎症を発症している患者では、進行した網膜症や白内障、神経障害を合併していることが多い。</p> <p>すべての症例でネフローゼ症候群を呈するとは限らない。</p> <p>平成10年に導入の原因第1位になり、現在では約40%になっている。</p> <p>慢性糸球体腎炎の約70%に比べて予後が悪い。</p> <p>持続タンパク尿が出現する第3期Aよりタンパク質制限を開始する。</p> <p>GFRが低下する第3期B以降は、総エネルギーを30~35kcal/kg/dayに増やす。</p> <p>進行した腎症患者の血糖管理は、原則としてインスリン注射で行う。</p> <p>低血糖が網膜症悪化の原因になっていると考えられており、前増殖性網膜症以降では低血糖が起こらないよう緩やかに血糖をコントロールする。</p> <p>白内障は水晶体が白濁したもので、網膜症とは別の合併症である。</p> <p>グローブ・ストッキング型知覚障害を起こすことが多い。</p> <p>糖尿病性神経障害では自律神経障害を伴うことが多い。</p> <p>糖尿病は動脈硬化症にもとづく虚血性冠動脈疾患の重要な危険因子のひとつである。糖尿病以外に高脂血症、高血圧、肥満などが危険因子になる。</p> <p>大・中動脈内膜の粥状動脈硬化症に起因する。</p> <p>細小血管障害が特徴であり、3大合併症は網膜症、腎症、神経障害である。</p>
---	--	--

<p><b>*低血糖</b></p> <p>低血糖とは一般に血糖値が 100mg/dl 以下に低下した場合を指す。</p> <p>低血糖をきたしやすい疾患には、インスリンノーマ (膵ラ島 B 細胞腫瘍)、副腎皮質機能不全症、糖原病などがある。</p> <p>胃切除後には、食後高血糖になることも低血糖になることもある。</p> <p>重症低血糖には、一般にアドレナリンの筋注が行われる。</p> <p><b>*症例問題</b></p> <p>1 型糖尿病を 8 歳の時に発症してインスリン療法を受けている 10 歳男児が、学校のキャンプに参加した。いつもより多く運動したが、インスリン注射や食事を 日常と同様に行い就寝した。この男児は朝方 5 時頃に冷や汗や不快感を訴えた。最も適切な病態判定と対策はどれか。</p> <p>(1) 家族から離れてさみしいためであり、安心させて眠らせる。</p> <p>(2) 運動による興奮のためであり、水をコップ一杯飲ませてから眠らせる。</p> <p>(3) 糖尿病性神経症が考えられるので、帰宅してから精密検査を行う。</p> <p>(4) 高血糖によるケトアシドーシスが考えられるので、インスリン注射を行う。</p> <p>(5) 低血糖が考えられるので、糖質補給を行う。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p>	<p>50mg/dl 以下を低血糖という。</p> <p>胃切除後は、食物が小腸に早く到達するために糖質の吸収が促進され、食後 1 時間以内に高血糖が出現する。このためにインスリンが多量に分泌されるが、糖質の吸収が早く終了するために、2~3 時間後に低血糖が出現することがある。(後期ダンピング症候群)</p> <p>低血糖の処置は、ブドウ糖またはショ糖の経口投与、グルカゴンの筋肉注射、ブドウ糖の静脈注射のいずれかによって行う。</p> <p>典型的な低血糖症状であり、早急に対処する必要がある。</p>
---	---	---

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
高尿酸血症・痛風 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>*概念・病態</b></p>		
<p>痛風は肥満、高血圧、糖代謝障害、高脂血症、虚血性心疾患などの成人病を合併しやすい。</p>	○	<p>高尿酸血症の約 80%が何らかの生活習慣病を合併している。</p>
<p>痛風は男性よりも女性に多く、特に閉経後の女性に多い。</p>	×	<p>従来、痛風は 50 歳代の男性に多かったが、最近では 30 歳代の男性にピークが移ってきている。</p>
<p>高尿酸血症は中年女性に多くみられる。</p>	×	<p>閉経前の女性ではまれで、閉経後にやや増加する。</p>
<p>痛風患者は若年者に多く、かつ女子にみられ易い。</p>	×	
<p>痛風発作はやせ型の人にみられやすい。</p>	×	<p>痛風は遺伝要因に、動物性食品、脂肪摂取の増加、</p>
<p>痛風患者の半数以上は痩せを呈している。</p>	×	<p>アルコール過飲、運動不足、ストレスなど環境因子が加わって発症する。</p>
<p>最近、痛風が急増してきた理由は食事を中心とする環境の悪化よりも優性遺伝子が増加したためである。</p>	×	
<p>高尿酸血症はプリン体含有食品摂取のみに起因する。</p>	×	<p>アルコールは尿酸排泄を低下させる。</p>
<p>飲酒は腎臓からの尿酸排泄を促進する。</p>	×	
<p>アルコール飲料の過剰摂取は腎からの尿酸排泄を亢進する。</p>	×	<p>高尿酸血症の原因は、尿酸産生亢進型 (11%)、尿酸排泄低下型 (56%)、混合型 (29%) である。</p>
<p>原発性痛風には尿酸過剰産生型と尿酸排泄低下型とがある。</p>	○	<p>両方の性質を併せ持つものを混合型という。</p>
<p>高尿酸血症は体内での尿酸産生増加に起因するものと尿酸排泄障害に起因するものに大別される。</p>	○	
<p>痛風の大部分は原発性痛風で、続発性痛風は 10%以下である。</p>	○	<p>二次性痛風は全痛風の約 5%を占める。</p>
<p>慢性腎疾患で腎機能が低下すると尿酸が過剰に産生されて続発性痛風になる。</p>	×	<p>腎機能が低下すると尿酸排泄が低下して高尿酸血症になる。</p>
<p>慢性糸球体腎炎では細胞の崩壊が亢進するために高尿酸血症をきたす。</p>	×	
<p>痛風結節からはシュウ酸カルシウムの針状結晶が検出される。</p>	×	<p>尿酸塩が沈着する。</p>
<p><b>*痛風発作</b></p>		
<p>血中で異常高値を示す尿酸は、血液がアルカリ性になると関節に尿酸塩として結晶化して、痛風結節を伴う痛風発作を起こす。</p>	×	<p>尿酸は血液の中では 98%が Na 塩として存在し、6.8mg/dl で飽和する。尿酸の溶解度は酸性で低下する。</p>
<p>痛風発作の引き金になる関節腔内への沈着物質は主としてリン酸塩である。</p>	×	<p>尿酸塩の針状結晶が関節腔内に沈着する。</p>
<p>過度の運動や過剰な飲酒は痛風発作の引き金となる。</p>	○	<p>過度の運動、外傷、暴飲暴食などが誘引になる。</p>
<p>痛風発作を来す関節部位で頻度の高いのは上肢の手関節である。</p>	×	<p>第一中足趾関節 (足の親指の付け根) に好発する。</p>
<p>高尿酸血症が長期に継続すると、必ず痛風を発症する。</p>	×	<p>尿酸値が高いほど、罹病期間が長いほど痛風発作が出現する頻度は高くなるが、必ず発症するとは限らない。</p>

<p>急性痛風発作は複数の下肢関節に激しい痛みが突如として起こる。</p> <p>痛風の急性関節炎は第一中足趾関節に起こりやすい。</p> <p><b>* 食事療法・薬物治療</b></p> <p>高尿酸血症および痛風に対する食事療法の基本方針は、1日の総エネルギーを制限してバランスのよい食事内容とし、アルコール飲料は制限する。</p> <p>痛風の食事療法は、摂取エネルギーを制限し飲酒を控え、水分は多めに摂って尿酸排出を促すのが良い。</p> <p>野菜や海草を十分に摂取すれば尿酸の生成を阻止できる。</p> <p>発作時にはコルヒチンや消炎剤が有効で、非発作時には尿酸生成抑制薬や尿酸 排出促進剤が有効である。</p> <p>すぐれた尿酸排泄薬や尿酸生成抑制薬ができたこともあり、現在は極端なプリン制限食は行われなくなった。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>短関節炎であることが多い。</p> <p>そのとおり。</p> <p>そのとおり。</p> <p>体内で産生される尿酸の15%が食事由来であり、85%が体内で合成されたプリン体由来である。</p> <p><b>* 高尿酸血症・痛風の薬物療法</b></p> <p>①尿酸産生亢進型 尿酸合成抑制薬 (アロプリノール)</p> <p>②尿酸排泄低下型 尿酸排泄促進薬 (ベンズブロマロン、プロペネシド)</p> <p>③尿路結石の予防 尿アルカリ化薬</p> <p>④痛風発作 コルヒチンは、発作初期、前兆症状の時期に使用すると有効。痛みが強いときは、非ステロイド抗炎症薬、ステロイド薬を使用する。</p>
---	--	---





管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
動脈硬化症 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>●動脈硬化症</b>  <b>*概念・病態</b>                      アテローム硬化症は血管の内膜に中性脂肪が沈着し、動脈壁が弾力性を失って硬くもろくなった状態である。                      粥状硬化症は血管内膜に脂肪やコレステロールが沈着し、内膜が肥厚したものである。粥状動脈硬化巣には、コレステロールエステルを多量に含有したマクロファージが認められる。                      原因は必ずしも明らかでないが、遺伝的素因、年齢、性、内分泌因子などが関与しているといわれている。                      原因の主なものは、遺伝的素因、年齢・性、血行動態因子、内分泌因子である。                      慢性に経過し、その予後は患者の自覚症状の強弱と平行する。                      血中コレステロール濃度が上昇すると、虚血性心疾患の合併率が増加する。                      動脈硬化病変の進行に高コレステロール血症は関係ない。                      動脈硬化のうち、アテローム硬化は高コレステロール血症とは関連のみられない疾患である。                      アテローム硬化の形成に、コレステロールエステルの血管壁沈着は関係しない。                      高コレステロール血症では常に高 HDL(高密度リポたんぱく質)コレステロール血症をとまなう。                      若年性動脈硬化をひきおこす家族性高コレステロール血症は先天的な LDL 受容体の障害による疾患である。                      大動脈瘤は、動脈壁の壊死による病態であり動脈硬化とは関係がない。                      体脂肪蓄積量の増加と血中インスリン値の上昇とは関係がない。                      冠状動脈の動脈硬化により、狭心症や心筋梗塞が発生することがある。                      脳動脈硬化症では、神経症状、記憶力減退、理解力減退などの症状がみられる。                      腎動脈が硬化すると血圧は低下し、腎機能が障害され、さらに尿毒症に進展することもある。                      腎動脈硬化症は、腎盂炎や腎結石が誘因となることが多い。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p><b>*粥状硬化症の成立過程のまとめ</b>                      ①動脈壁に侵入した <b>LDL</b> は<b>酸化的修飾</b>をうけてマクロファージに取り込まれる。                      ②<b>LDL</b> を多量に取り込んだマクロファージは<b>泡沫細胞</b>になる。                      ③泡沫細胞が集まった病変を<b>脂肪斑</b>といい、粥状硬化症の初期病変である。                      ④泡沫細胞が崩壊するとコレステロールが細胞間質に沈着し、<b>炎症反応</b>が起こって動脈壁が<b>線維性</b>に肥厚する (<b>線維斑</b>)。                      ⑤血管壁の壊死、潰瘍、出血、石灰沈着、血栓形成など多彩な病変を形成して、粥状硬化症の病変が完成する。(複合病変)                       自覚症状なく経過して、心筋梗塞や脳卒中など、致命的な合併症を突然発症することがある。                       高コレステロール血症は動脈硬化症の危険因子である。                      関連する。                       関係する。                       常に高 HDL 血症を伴うとは限らない。                       関係する。                       肥満はインスリン抵抗性の原因となり、血中インスリン値が上昇する場合が多い。                       腎動脈硬化により腎血流が低下して血圧は上昇する。                       腎動脈硬化症は全身の動脈硬化症の一部である。</p>





<p>心筋梗塞の危険因子には、高血圧、高脂血症、遺伝、喫煙、肥満、糖尿病などがある。</p>	○	<p>②心筋梗塞は、</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・不可逆的な心筋の壊死である。</li> <li>・胸痛は 30 分以上持続する。</li> <li>・ニトリグリセリンは無効である。</li> <li>・心電図上 T 波増高、ST 上昇、異常 Q 波、T 波陰転などが出現し、発作後も異常所見が残る。</li> <li>・血液検査では、GOT、GPT、LDH、白血球、CRP、赤沈などが上昇する。</li> </ul>
<p>発症 1 日以内の死亡率は高く、急性発作から回復した患者の予後も不良である。 運動時に発生する狭心症は、安静時に発生する狭心症より心筋梗塞に移行しやすく、予後不良である。</p>	×	<p>急性期を脱した患者は、再梗塞の危険は高いものの、予後は比較的良好である。</p>
<p>運動時に発生する狭心症は、安静時に発生する狭心症より心筋梗塞に移行しやすく、予後不良である。</p>	×	<p>運動時に発生する狭心症は安定狭心症（労作狭心症）とも呼ばれ、心筋梗塞には移行しにくい。安静時に発生する狭心症は不安定狭心症とも呼ばれ、心筋梗塞に移行しやすい（急性冠症候群）。</p>
<p>虚血性心疾患の死亡率は高く、日本では悪性新生物よりも高率となっている。</p>	×	<p>全死因の約 30%を悪性新生物が占め、心疾患と脳血管障害がそれぞれ約 15%ずつを占めている。</p>
<p><b>*診断・検査</b></p>		
<p>狭心症や心筋梗塞などの虚血性心疾患はすべて心電図異常をひきおこすことで容易に診断される。</p>	×	<p>非発作時の狭心症では心電図は正常範囲のことが多い。</p>
<p>狭心症の胸痛は 30 分以上持続する。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>狭心症では、激しい胸痛発作が胸骨中央部の裏側に突然生じ、この発作は長時間持続する。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>狭心症では、安静時の心電図は正常であっても、発作をくり返しているうちに心電図異常が生じてくる。</p>	○?	<p>その可能性はある。</p>
<p>狭心症では、発作時に、血中 GOT、GPT、CPK が上昇する。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞の胸痛は主に胸骨中央部や左前胸部に生じ、ニトログリセリンの使用により容易に消失する。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞では、発症直後は原則として心電図で ST 上昇が認められる。</p>	○	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞では、心電図で ST 上昇が認められる。</p>	○	<p>上記。</p>
<p>急性心筋梗塞では血中 CPK、GPT(ALT)、LDH 及び白血球数が低下する。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞の発症直後には血中 GOT、LDH、CPK 活性は低下する。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞では、血清 GOT、GPT の上昇が認められる。</p>	○	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞の発症直後には白血球の増加は見られない。</p>	×	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞では、血液中の白血球が上昇する。</p>	○	<p>上記。</p>
<p>心筋梗塞患者の血清 HDL 値が上昇したら病態が改善したと考える。</p>	×	<p>GOT、GPT、LDH、白血球、CRP などが低下したら改善と考える。</p>

<p>虚血性心疾患は心筋壊死を起こしているの で血清 CPK やクレアチニンの上昇がみられ る。 *食事療法・薬物治療・その他の治療法 虚血性心疾患の予防には高 LDL 血症、低 HDL 血症、高血圧、高血糖、肥満などに対 する治療が重要である。 心筋梗塞の再発予防のためには、運動はひ かえ、低脂肪食の摂取が重要である。 動脈硬化にもとづく狭心症発作にはニトロ グリセリンが奏効する。 狭心発作に対しては、ニトログリセリン錠 の内服は無効である。 狭心症では、狭窄が重い場合は心臓バイパ ス手術の適応となり得る。 心筋梗塞の治療にはニトログリセリンが有 効である。 心筋梗塞では、疼痛にはニトログリセリン が速効性を持つ。 心筋梗塞の発作の治療にはニトログリセリ ンの投与がもっとも有効である。 心筋梗塞発作後は絶食とし、回復にあわせ て流動食や軟食から開始して徐々に食事を 増す。 LDL(低密度リポたんぱく質)の変性を抑制 することが重要であり、そのため当面もっ とも有効な手段は摂取エネルギーの制限で ある。 心筋梗塞では、血栓溶解酵素ウロキナーゼ は発症直後に使用される。 ●心不全 *概念・病態 心機能の障害により、血液循環が生体の要 求に応じきれなくなると、種々の障害を生 じた場合を心不全と呼んでいる。 循環血液量の減少により、細胞における酸 素と二酸化炭素の交換が不十分となり、組 織や器官の機能が低下する。 高血圧、冠動脈硬化症、大動脈弁疾患など では左室に負担がかかり、高度になると左 心不全が生じる。 左心の機能が低下して左心不全になると末 梢静脈にうっ血が起こり、肝・脾の腫大や 下肢の浮腫をきたす。 右心の機能が低下して右心不全になると肺 うっ血が起こり、呼吸困難や喘息症状をき たす。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p>狭心症ではみられない。</p> <p>危険因子の除去、軽減が予防の原則である。</p> <p>過剰な運動は控えるべきであるが、適度な運動 (個々の心肺能力に応じた運動)は必要である。 上記。</p> <p>上記。</p> <p>そのとおり。</p> <p>上記。</p> <p>上記。</p> <p>上記。</p> <p>抗酸化作用を有す食品の摂取が有効である。エネ ルギー制限による肥満の改善が脂質代謝を改善 し、結果として LDL の変性を抑制することにな るとは思うが、もっとも有効な手段かどうか？ 発症後 3 時間以内に用いると有効性が高いとさ れている。</p> <p>そのとおり。</p> <p>そのとおり。</p> <p>冠動脈硬化症により、虚血性心疾患を発症すれ ば、左室に負荷がかかって心不全になるが？</p> <p>左心不全では、肺静脈のうっ血が起こるために、 労作時の息切れ、呼吸困難、心臓喘息、起座呼吸、 チアノーゼなどの症状が出現する。</p> <p>右心不全(うっ血性心不全)では、心臓への静脈 血の還流が障害されてうっ血を起こすために、全 身の浮腫、胸水、腹水、肝臓・脾臓の腫大、頸動 脈の怒張、腸管の浮腫による食欲不振などの症状</p>
---	---	---

<p>左・右いずれの心不全でも長期に持続すると両側性心不全となり、心拍出力が低下してうっ血性心不全をきたす。</p> <p>うっ血性心不全では腎血流量が減少するためナトリウムの排泄が低下し、高ナトリウム血症をきたす。</p> <p>心不全では浮腫がある。 心不全では心臓性喘息がある。 心不全では不整脈がある。</p> <p>心不全では起座呼吸がある。 心不全では静脈怒張がある。 左心不全では、気管支喘息発作が起り、起坐呼吸、全身の浮腫、チアノーゼなどがみられる。</p> <p>重症のうっ血性心不全では坐位をとると呼吸困難が増強し、横臥位をとると軽快する。</p> <p><b>* 食事療法・薬物治療・その他の治療法</b> 食事は低エネルギー・減塩食とし、消化吸収のよいものを与える。良質のたんぱく質を十分に与え、脂肪は制限する。 ジギタリス剤使用中のうっ血性心不全患者ではカリウム制限を行なう。</p>	<p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p>	<p>が出現する。 そのとおり。</p> <p>腎血流の低下はレニン・アンギオテンシン・アルドステロン系を活性化し、Na、水の貯留を促進するが、Na の貯留に対して水の貯留が著しいために、一般に心不全では低 Na 血症となる。</p> <p>上記。</p> <p>上記。</p> <p>不整脈は心不全の原因になることはあるが、心不全が原因で不整脈が出現することはない。</p> <p>上記。</p> <p>上記。</p> <p>左心不全では気管支喘息様の発作（心臓喘息）を起こすが、いわゆるアレルギー疾患の気管支喘息を起こすわけではない。全身の浮腫はうっ血性心不全でみられる。</p> <p>坐位をとると呼吸困難が軽快し、横臥位をとると増強することを起座呼吸といい、左心不全の症状である。うっ血性心不全であっても上昇になれば左心不全を合併してくるので起座呼吸は出現することがある。</p> <p>食事療法は減塩食と水分制限が原則。</p> <p>ジギタリス中毒は低 K 血症で起こりやすい。利尿薬を使用している心不全患者では低 K 血症を起こしやすいので K は十分に摂取するようにする。</p>
---	--	--

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
 栄養法 (第1回～16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>●経口栄養</b></p> <p>治療食は、食形態により一般治療食(一般食)と病態是正のための特別治療食とに大別されている。</p> <p>軟食とは主食が通常のご飯で、副食は消化器系統に機械的刺激が少なく、かつ消化吸収の容易なものをいう。</p> <p>流動食は、低栄養状態予防や消化吸収障害のある場合に経口栄養法に比べて投与される食形態をいう。</p> <p>常食は、食欲があり消化能力が安定している場合に用いられるので、食事内容の制限はしない。</p> <p>給与栄養所要量は、献立作成上の目安であるから、患者個々人の特性に応じて弾力的に適用する。</p> <p>患者のエネルギー所要量は、「日本人の栄養所要量」を、そのまま使用している。</p> <p>タンパク質、ビタミン、ミネラル、食塩などについては「日本人の栄養所要量」を用いる。</p> <p>食物内容評価のための穀類エネルギー比は、成人食 60%以下、学齢児食 55%以下、幼児食 50%以下となっている。</p> <p>動物性たん白質比は、成人食 40～45%程度、学齢児食 45～50%程度、幼児食 50%程度となっている。</p> <p>高齢者は淡白な食事を好むため脂溶性ビタミンの欠乏が起こりやすいが、水溶性ビタミンの欠乏は起こりにくい。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p>	<p>一般食は、米飯の食形態により、常食、軟食、流動食などに分類される。</p> <p>軟食は、主食の形態により全粥、五分粥、三分粥などに分類される。軟食の副食は、繊維が少なく、消化吸収のよいものを使用する。</p> <p>天然濃厚流動食は、経腸栄養法(経管栄養法)で使用される。</p> <p>適正なカロリーと栄養素の配分は尊重されるべきである。</p> <p>エネルギー所要量は、14歳以下は日本人の栄養所要量をそのまま使用するが、15歳以上では年齢、性、体位、生活活動強度(安静度)、病状などによって個々に算定されるべきものである。</p> <p>高齢者では、脂溶性ビタミン(DやE)だけでなく、水溶性ビタミン(CやB<sub>12</sub>)も不足しがちになるといわれている。</p>
<p><b>●経腸栄養</b></p> <p><b>*特徴</b></p> <p>経腸栄養法や静脈栄養法を在宅で行うことは不可能である。</p> <p>経腸栄養剤の特長は消化、吸収が容易で、栄養成分の配合が適切で、浸透圧が高すぎないという点である。</p> <p>静脈栄養剤と比較して経腸栄養剤は一般に安価であり、投与や管理にも経費がかからない。</p> <p>成分栄養剤は消化を必要とせず、残渣もないので、消化液の分泌を必要としない。</p> <p>経腸栄養法は管理が比較的容易なので、長期間の使用が可能である。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>在宅で行うことは可能であり、実際に在宅で実施されている。</p> <p>十分なカロリーを、水分が過剰にならないように投与するためには浸透圧を高くする必要がある。</p>



嚥下障害、意識障害はあるが消化管の疾患のない患者に使用できる。	○	
経腸栄養法は、重症な熱傷患者に使用できる。	○	
<b>*投与経路</b>		
経腸栄養法は静脈血中に栄養剤を直接投与する方法である。	×	胃、十二指腸、空腸など消化管に投与する方法である。
<b>*管理</b>		
経腸栄養法は、消化管内にチューブを挿入して行うので栄養成分の投与は必ずしも厳重な無菌操作を必要としない。	○	
経腸栄養剤は栄養成分にすぐれているが、長期投与では微量栄養素の欠乏に注意が必要である。	×	経腸栄養剤にはビタミン、ミネラルなどの微量栄養素が適量配合されている。
濃厚流動食は使用する細管を通過できる流動性がある。	×	濃厚流動食は流動性が低いので太いチューブ内径 3~4mm 以上) が必要である。
濃厚流動食の濃度は、高エネルギーを給与する目的上、2.0 kcal/ml 以上でなければならない。	×	通常、1kcal/ml が基準になり、水分制限をしたいときは、最大 2kcal/ml まで可能である。
浸透圧は 500mOsm/l 以下になるよう調製するとよい。	×	経腸栄養剤の浸透圧は 300~760mOsm/l である。高浸透圧のために下痢、腹痛など消化器症状が出る場合は、投与速度を遅くするか水分量を多くして浸透圧を下げる。
溶液の pH は 5 以上になるよう考慮する。	○?	ほとんどの経腸栄養剤は pH6.0~7.4 の範囲にある。
調製に際しては、味、香ともに良くし、37℃前後に温めたものを給与する。	○	
<b>*副作用</b>		
経腸栄養療法では、下痢はもっとも頻度の高い合併症で、浸透圧や、投与速度が影響する。	○	
成分栄養剤は、浸透圧が高いので、短時間に投与すると、下痢や腹痛をきたしやすい。経腸栄養法では大量投与しても下痢は生じない。	○	
成分栄養剤は、低残渣食にくらべて浸透圧が高いので下痢や腹痛をきたしやすい。	○	
経腸栄養は中心静脈栄養にみられるようなカテーテル挿入による感染症の危険は少ない。	○	
成分栄養剤は、静脈栄養法より細菌感染を起こしやすい。	×	起こしにくい。
成分栄養剤は、タンパク質源にアミノ酸を使用しているのでアレルギー性じんま疹をおこしやすい。	×	アミノ酸はアレルギーを起こさない。
成分栄養剤は、脂肪含量が少ないので長期間使用すると必須脂肪酸の欠乏を生じる。	○	

<p><b>● 静脈栄養</b></p> <p>中心静脈栄養法では、高血糖や低血糖が起きにくい。</p> <p>急性膵炎、ショック、多臓器不全では経静脈栄養法(TPN)が用いられる。</p> <p>中心静脈栄養法は高エネルギー輸液を与えることができるので、合併症は起こさない。</p>	×  ○  ×	<p>高血糖を起こしやすい。</p> <p>カテーテルの挿入・留置に関連した合併症や、高血糖、脱水、電解質異常など代謝に関連した合併症、必須脂肪酸、微量元素の欠乏、小腸粘膜の萎縮などが起きる。</p>
--	---------------------	--

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
 栄養障害 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>●栄養評価</b></p> <p>血中アルブミン濃度が 3.7g/dl の時は、低アルブミン血症と判定される。</p> <p>血中カテコールアミン濃度は筋肉量の判定に有用である。</p> <p>上腕三頭筋中央部と肩甲骨下部の皮下脂肪厚は栄養状態判定に有用である。</p> <p>肥満指数(Body mass index :BMI)は身長(m)<sup>2</sup>÷体重(kg)の式により求めることが出来る。</p> <p>間接熱量計により安静時エネルギー消費量および呼吸商を知ることが出来る。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p>	<p>低アルブミン血症の診断基準は 3.5g/dl 以下である。</p> <p>筋肉量のパラメーターとしては、クレアチニン身長係数、尿中 3-メチルヒスチジン排泄が使われる。</p> <p>BMI=体重 (kg) ÷ {身長 (m)}<sup>2</sup></p>
<p><b>●栄養障害</b></p> <p>栄養失調では、タンパク質の摂取不足による高脂血症が起こる。</p> <p>栄養失調では、ビタミン C の欠乏によるウェルニッケ脳症が起こる。</p> <p>栄養失調では、ビタミン B<sub>12</sub> の欠乏によるクワシオルコルが起こる。</p> <p>栄養失調では、亜鉛欠乏による味覚障害が起こる。</p> <p>栄養失調では、ナイアシン欠乏による悪性貧血が起こる。</p> <p>発展途上国では食料不足によるタンパク質-エネルギー欠乏症が見られる。</p> <p>マラスムスはエネルギーが不足しているが、タンパク質は比較的摂取されている欠乏症である。</p> <p>クワシオルコルは、エネルギーは十分であるが、タンパク質が不足している欠乏症である。</p> <p>栄養失調は、一般に一種類だけの栄養素が不足していることは少なく、複数の栄養素の不足がみられる。</p> <p>栄養失調の治療は、栄養状態をよくするために栄養価の高い常食を早期に与えるのが原則である。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p>	<p>タンパク質の摂取が不足すると血清脂質は低下する。</p> <p>ウェルニッケ脳症はビタミン B<sub>1</sub> 欠乏により起こる。</p> <p>クワシオルコルはタンパク質エネルギー欠乏症のひとつ。ビタミン B<sub>12</sub> 欠乏は悪性貧血を起こす。</p> <p>悪性貧血を起こすのはビタミン B<sub>12</sub> 欠乏。ナイアシン欠乏はペラグラを起こす。</p> <p>重症で長期間の栄養障害 (マラスムス) の場合、急激な栄養投与は危険である。数週間かけて徐々に投与カロリーを増加させる。比較的短期間に出現したクワシオルコルでは早期に十分なタンパク質を与える。</p> <p>30 歳以下の女性に多い。</p>
<p><b>●神経性食欲不振</b></p> <p><b>*概念・病態</b></p> <p>神経性食欲不振症は高齢者に多くみられる。</p> <p>やせの原因は肥満への嫌悪またはやせ願望による自発的な節食である。</p> <p>るいそうは体脂肪のみでなく体タンパク質も減少した状態である。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p>	





<p>胃切除後、約1週間をめやすとして、経口栄養摂取を開始する。</p>	○	
<p>胃切除後の成分栄養療法は、栄養不良症を改善するのみならず消化管病変も改良させる。</p>	○?	<p>消化管病変の改良が、腸管吻合部の治癒の促進を意味しているのであれば○。</p>
<p><b>*膵臓全摘後の栄養</b> 膵臓全摘を行った場合、三大栄養素のなかで最も消化吸收障害を受けるのはタンパク質である。</p>	×	<p>もっとも消化・吸収が障害されるのは脂質である。</p>
<p>膵臓全摘後は膵臓の外分泌と内分泌の機能障害が起こるので糖質を主とした脂肪制限食とし、膵臓酵素剤を多量に与える。</p>	×	<p>内分泌の異常として糖尿病を合併するので、糖尿病食とインスリン療法による治療が必要になる。</p>
<p>膵臓全摘後は高血糖になりやすいのでインスリン注射が不可欠である。</p>	○	
<p>膵臓全摘後の栄養管理は経口摂取が中心になるが、不足の分については静脈栄養を併用する。</p>	×	<p>経腸栄養法が利用できる。</p>
<p>成分栄養剤は消化過程を必要としないので、消化力低下の場合に使用されている。</p>	○	
<p><b>*症例問題</b> 早期胃がんの術後患者(50歳男性、身長166cm、体重65kg)で、検査の結果は血圧133/78 mm Hg、血中ヘモグロビン15.6g/dl、ヘマトクリット44.3%、総タンパク質7.6g/dl、GOT(AST)30IU/l、GPT(ALT)28IU/l、LDH225IU/lである。</p>		
<p>手術直後は、末梢静脈栄養法で、1,300kcal/日を投与し、術後7日目から経口栄養を開始した。14日目からは、経口栄養のみとした。正しいものの組み合わせはどれか。</p>		
<p>①7日目からの経口栄養は、常食をきざみ食としたものが妥当である。</p>	×	<p>流動食から開始する。</p>
<p>②7日目からの経口栄養は、流動食から始めるのが妥当である。</p>	○	
<p>③14日目からの経口栄養は、流動食のみとするのが妥当である。</p>	×	<p>すでに流動食を開始して7日たっており、徐々に軟食、常食に移行していく。</p>
<p>④血中ヘモグロビン、ヘマトクリット、総たんぱく質値は全て基準範囲内である。</p>	○	
<p>⑤本患者は肝障害を呈している。</p>	×	<p>肝機能検査は正常範囲内である。</p>



<p>胃・十二指腸潰瘍の食事療法は強力な酸分泌抑制剤が開発された現在では出血中であっても不要である。</p>	×	出血量が多い場合は絶食にする。
<p>潰瘍が胃にできている場合は手術療法を優先する。</p>	×	薬物療法が優先される。穿孔、大量出血、狭窄などがあれば手術療法を行う場合がある。
<p><b>*ダンピング症候群</b></p>	○	
<p>ダンピング症候群とは、手術により幽門が失われる結果、食物が急激に小腸に流入し、食後腹痛、動悸、冷汗などを生じる現象である。</p>	×	食物が直接小腸に流入することによる高浸透圧と小腸粘膜の拡張が刺激となって引き起こされる神経内分泌反応である（早期ダンピング症候群）。低血糖は食後 90 分～3 時間に出現する（後期ダンピング症候群）。
<p>食事直後に起こる早期ダンピング症候群は低血糖が原因である。</p>	○	
<p>後期ダンピング症候群とは、急激に血糖値が上昇するため、インスリンが過剰に分泌され、低血糖症状を示すことである。</p>	○	
<p>胃切除後のダンピング症候群では、食後急激に血糖が上昇してインスリンの過剰分泌が起こり、低血糖になることがある。</p>	○	
<p>ダンピング症候群の予防は、1 回摂取量は少なく、食事に時間をかけ、食事回数を多くする。</p>	○	少量・頻回が原則。
<p>胃切除後のダンピング症候群では低血糖予防のため高糖質食とするのが原則である。</p>	×	少量・頻回が原則で、糖質の過剰摂取は控える。
<p>ダンピング症候群は低血糖をきたしやすいので、糖質の補給を頻回におこなう。</p>	×	糖質の急激な吸収が反応性低血糖の原因である。
<p><b>*後期栄養障害</b></p>	○	
<p>胃切除後の鉄の吸収障害に起因して鉄欠乏性貧血が起こりやすい。</p>	○	胃酸の欠乏により、Fe の可溶化が障害される。
<p>胃切除者では、その後に貧血や骨粗しょう症を発生することがある。</p>	○	胃酸の欠乏と脂肪の消化障害により Ca の吸収が障害される。
<p>胃全摘患者の術後に起こりやすい貧血は主として鉄欠乏性貧血である。</p>	○	
<p>胃切除後の鉄の吸収障害に起因して鉄欠乏性貧血が起こる。</p>	○	
<p>胃切除後の栄養障害として下痢、貧血、骨代謝障害がある。</p>	○	
<p>胃全摘出手術後にビタミン B<sub>12</sub> 欠乏症となることがある。</p>	○	胃腺の壁細胞から分泌される内因子の欠乏によりビタミン B <sub>12</sub> 不足となり、悪性貧血を起こすことがある。
<p><b>●便秘</b></p>	×	
<p>器質性便秘の多くは、いわゆる習慣性便秘で弛緩性便秘と痙攣性便秘に分けられる。</p>	×	機能性便秘が、弛緩性便秘（腸の動きが悪い）、痙攣性便秘（腸の動きが過剰）、習慣性便秘（排便を意識的に抑制することによる直腸性便秘）の 3 つに分類される。
<p>弛緩性便秘では香辛料やアルコール飲料は排便反射を抑制するので、その使用を禁止する。</p>	×	弛緩性便秘では、腸の動きを刺激する香辛料やアルコール摂取は勧められる。
<p>痙攣性便秘の場合は食物繊維を十分摂取する。</p>	×	痙攣性便秘では、腸の動きを刺激する食物繊維は控える。

<p>痙攣性便秘には食物繊維として水に不溶性のセルロースの多い食品がよい。</p> <p>運動不足によって便秘することがあるので毎日、適度の運動をして腸蠕動を刺激する。排便をスムーズにしたり、促したりするための水分の補給は、<u>食事後</u>が最も効果的である。</p> <p>毎日の生活の中で、都合のよい時に排便できるように習慣化し、便意をもよおしたらすぐ排便を試みる。</p> <p>ストレスや精神的緊張は自律神経系に影響を及ぼすので、くつろいだ気分で生活できるようにする。</p> <p>大腸の腫瘍などによって起こることがあるので、便秘以外の症状にも気をつける。</p> <p>1日数回の排便があっても、十分に排泄されない不快感がある場合には便秘という。</p> <p>便秘の解消には朝食の摂取・排便習慣の確立・運動不足の解消なども大切である。</p> <p>痙攣性便秘の食事療法の基本は、大量の食物繊維の摂取と冷たい飲料による寒冷刺激である。</p> <p><b>●下痢</b></p> <p>下痢は液状または泥状便が排泄される状態で、1日1回でも液状便であれば下痢としてよい。</p> <p>下痢とは糞便中の水分量が増加した状態をいうが、1日1回の排便では水分量が多くても下痢とは言わない。</p> <p>下痢とは便中の水分量の多い状態をいい、1日1回の泥状便でも下痢という。</p> <p>慢性下痢症では、発酵しやすい食品や脂質の多い食品は制限する。</p> <p>慢性下痢の治療食として低脂肪食を長期に続けると、ビタミン A、D の欠乏を誘発することがある。</p> <p>食品アレルギーや乳糖不耐症の下痢は大腸性である。</p> <p>抗生物質内服による下痢も少なくなると、脂肪便の原因となることがある。</p> <p>頻回に下痢・嘔吐をくり返している患者ではカリウム制限を行なう。</p> <p>老人の嘔吐、下痢では急性に低ナトリウム血症をきたしやすい。</p> <p><b>●過敏性腸症候群</b></p> <p>過敏性腸症候群では腸の蠕動運動は正常である。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p>	<p>弛緩性便秘の場合、<u>早朝</u>の冷水が排便を促す。</p> <p>1日1回でも下痢は下痢。</p> <p>小腸性である。</p> <p>電解質の喪失があるのでカリウム制限はしない。</p> <p>蠕動運動は亢進している。</p>
--	--	--

<p>過敏性腸症候群は吸収不良を伴うので体重減少が著しい。</p>	<p>×</p>	<p>消化吸収障害を伴うことはない。</p>
<p><b>●吸収不良症候群</b></p>	<p>×</p>	<p>アルブミンの漏出が多いが、他のタンパク質も漏出する。</p>
<p>タンパク質漏出性胃腸症はアルブミンのみが胃腸管腔内に漏出する疾患である。</p>	<p>×</p>	<p>脂質の多いものは控える。</p>
<p>タンパク漏出性胃腸症ではエネルギー源が消化管に失われるので、高脂肪食とする。慢性膵炎、閉塞性黄疸では、リパーゼや胆汁酸の欠乏のため脂質の吸収障害が生じる。</p>	<p>○</p>	
<p>吸収不良症候群の診断には、便中の脂肪滴の検出が用いられる。</p>	<p>○</p>	
<p>胆汁酸は肝臓から総胆管に排出されるが、回腸下部より再吸収されて門脈を経て腸肝循環を行っている。</p>	<p>○</p>	
<p>牛乳不耐症は、牛乳飲用によって腹鳴、腹痛、下痢を引き起こすが、これは牛乳によるアレルギーである。</p>	<p>×</p>	<p>乳糖不耐症が多い。乳糖不耐症は、乳糖を分解するラクターゼの欠損でアレルギーではない。</p>
<p>中鎖トリグリセリド(MCT)は直接吸収されて門脈に入るため、消化吸収不良時の食事療法に利用されることがある。</p>	<p>○</p>	
<p>消化不良症は乳児にみられる急性下痢症で、ウイルスなどの感染で起こる。</p>	<p>○</p>	
<p>胆汁分泌の異常は脂肪の乳化を障害するために脂肪便の原因となることがある。</p>	<p>○</p>	
<p><b>●潰瘍性大腸炎</b></p>	<p>○</p>	
<p>潰瘍性大腸炎では頻回の粘血下痢が主訴となる。</p>	<p>○</p>	
<p>潰瘍性大腸炎は、20～30歳に初発することが多く、再発を繰り返す。</p>	<p>×</p>	<p>寛解と再発を繰り返す慢性疾患である。</p>
<p>潰瘍性大腸炎は再発や再燃をすることはない疾患である。</p>	<p>○</p>	
<p>潰瘍性大腸炎では症状増悪をさけるため牛乳および乳製品の使用を禁止する。</p>	<p>×</p>	<p>しばしば、乳糖不耐症を合併する。</p>
<p>潰瘍性大腸炎では低栄養をきたしやすいので、牛乳などの乳製品を豊富に摂取させる。</p>	<p>○</p>	
<p><b>●クローン病</b></p>	<p>○</p>	
<p>クローン病の治療には経腸栄養や経静脈栄養等の栄養療法が有効である。</p>	<p>○</p>	
<p>クローン病は腹痛ではじまる腸管の炎症性疾患で潰瘍やろう孔を形成する。</p>	<p>○</p>	
<p><b>●その他の胃腸疾患</b></p>	<p>○</p>	
<p>急性胃潰瘍や急性びらん性胃炎を呈する所見がある場合を、急性胃粘膜病変と呼ぶ。</p>	<p>○</p>	
<p>胸やけは過酸症に多く、胃・十二指腸液の食道内逆流が原因とされている。</p>	<p>×</p>	<p>食物繊維は便を柔らかくし、通過を早くするので出血を誘発することはない。</p>
<p>大腸憩室を持つものは食事の繊維を増すと出血を誘発しやすい。</p>		

<p>大腸憩室症では、慢性下痢と体重減少が続く。</p> <p>大腸憩室の発現には、低繊維食や不十分な便塊形成による管腔内圧の上昇が関係している。</p> <p>大腸憩室は加齢につれて多発する傾向があり、左側型が増えつつある。</p> <p>大腸癌では、がん胎児性抗原（CEA）が高値になる。</p> <p>大腸癌の好発部位は<u>上行結腸</u>である。</p> <p>大腸癌の発生には、食物繊維が少なく脂肪摂取量が多い食生活が関係している。</p> <p>大腸癌の早期発見のスクリーニング検査として、免疫学的便潜血反応が行われる。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>60%は無症状であるが、20～30%で腸管の運動異常に基づく下痢、便秘、腹痛などを訴える。</p> <p>わが国では 70%が右側型であったが、食事の欧米化に伴い、最近、左側型が増加している。欧米ではほとんどが左側型である。</p> <p><u>直腸</u>がもっとも多く約 45%を占める。ついで多いのが <u>S 状結腸</u>で約 25%を占める。早期癌の場合は <u>S 状結腸</u>が 60～70%を占める。</p>
---	--	---



<p>C型肝炎は肝硬変に移行し、更に肝癌になりやすい。</p> <p>輸血後肝炎の大部分はC型肝炎ウイルスが原因である。</p> <p>●慢性肝炎</p> <p>慢性肝炎とは肝臓における炎症が6か月以上持続し、肝機能検査の異常が続いているものをいう。</p> <p>慢性肝炎の病因としては<u>アルコール飲料</u>の過飲が最も重要である。</p> <p>A型急性ウイルス肝炎は2~3か月以内に治癒するので慢性肝炎に移行することは少ない。</p> <p>慢性肝炎の血液所見として<u>膠質反応の上昇</u>、血清γ-グロブリンの増加が特徴的である。</p> <p>慢性肝炎の治療法として安静、高タンパク質・高エネルギー食、禁酒の3つがあげられる。</p> <p>●肝硬変</p> <p>*概念・病態</p> <p>肝硬変の原因としてウイルス性肝炎、アルコール性肝炎、薬物性肝炎などが主なものである。</p> <p>ウイルス性肝炎で最も肝硬変になりやすいのはC型肝炎である。</p> <p>日本では、肝硬変症の大部分は<u>アルコールの多飲</u>によるものである。</p> <p>長期にわたりアルコールを過剰に摂取しても、肝硬変には<u>ならない</u>。</p> <p>肝硬変ではインスリン抵抗性が認められ、そのため糖質の利用が<u>高まる</u>。</p> <p>タンパク質の異化亢進の原因として、血中分枝鎖アミノ酸の<u>増加</u>と芳香族アミノ酸の<u>減少</u>があげられる。</p> <p>肝硬変の長期生存をはばむ原因の1つは肝癌に移行することである。</p> <p>肝硬変の死因として多いものには食道静脈瘤の破裂、肝癌、肝不全などがあげられる。</p> <p>肝硬変のうち<u>アルコール</u>に起因するものが最も肝癌を併発しやすい。</p> <p>高アンモニア血症は肝性脳症の誘因となる。</p>	<p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p>	<p>C型肝炎ウイルスは1989年に発見されたが、それ以前に非A非B型肝炎(NANB)と呼ばれていた輸血後肝炎の90%はC型とされる。</p> <p>定義どおり。</p> <p>ウイルス性肝炎が多く、<u>C型が70%、B型が20%</u>である</p> <p>原則としては正しいが、現在の食生活の現状からすると日本人の栄養所要量を基準に考えればよく、カロリーの取り過ぎと運動不足による肥満、脂肪肝に注意する。極端な高エネルギー、高タンパク食にする必要はない。むしろ、カロリーの取り過ぎと運動不足による肥満、脂肪肝に注意すべきである。</p> <p>肝硬変の原因は、<u>C型が60~70%、B型が20%、アルコール性が10%</u>で、C型肝炎ウイルスによるものが多い。</p> <p><u>なる</u>ことがある。</p> <p>インスリン抵抗性のために糖質の利用は<u>障害される</u>。</p> <p>高インスリン血症のために筋肉による分枝鎖アミノ酸の消費が増加し血中濃度が<u>低下</u>する。一方、肝機能不全のために芳香族アミノ酸の肝臓取り込みが低下して血中濃度が<u>上昇</u>する。その結果フィッシャー比(分枝鎖アミノ酸/芳香族アミノ酸比)は低下する。</p> <p>肝硬変患者の死因は、食道静脈破裂など消化管出血(41%)、肝不全(25%)、肝癌(17%)である。</p> <p>肝癌発生は<u>C型</u>に多い。</p>
---	--	--

<p>肝硬変症でみられる脳症の誘因として、便秘や消化管出血があげられる。</p> <p>肝硬変症では、プロトロンビン合成に必要な<u>ビタミン E</u>の欠乏が出血の主たる原因である。</p>	○	消化管はアンモニアの主要な発生場所である。
<p><b>*症状・検査</b></p> <p>消化管の出血はみられない。</p>	×	肝機能の低下により、肝臓で合成される血液凝固因子の不足、脾機能亢進（門脈圧亢進が原因）による血小板減少が出血傾向の主たる原因である。
<p>肝硬変が進行すると血清アルブミン、血小板が低下する。</p>	×	プロトロンビンの合成に必要なのは <u>ビタミン K</u> である。
<p>肝硬変における食道静脈瘤は門脈圧亢進の症状である。</p>	○	消化管出血は、主要な死因となる。
<p>脾腫、腹壁静脈怒張、痔核などの症状は<u>肝静脈圧力亢進</u>のため起こる。</p>	×	<u>門脈圧亢進症状</u> である。
<p>肝硬変の初期は無症状のことが多く、臨床検査で診断される。この場合を代償性肝硬変という。</p>	○	
<p>肝硬変症では、門脈血流量が増加するために肝腫大を引き起こす。</p>	○	肝実質の壊死、線維化により、硬化・縮小する。
<p>黄疸、意識障害、腹水が認められるようになった場合を非代償性肝硬変という。</p>	○	
<p>肝硬変代償期にはトランスアミナーゼやγ-グロブリンの増加をみるが、腹水はほとんどみられない。</p>	○	
<p>肝硬変症では肝臓でのアルブミン合成が低下するので低タンパク血症をきたす。</p>	○	
<p><b>*治療</b></p> <p>エネルギー摂取を制限した食事療法を行う。</p>	×	<u>高エネルギー・高タンパク質食</u> が原則であるが、非代償期で、高アンモニア血症、肝性脳症の危険があるときは <u>低タンパク食</u> とする。
<p>タンパク質制限食は、肝硬変による肝不全患者にも用いられる。</p>	○	
<p>肝硬変症では、<u>常に高タンパク質食</u>を与える必要がある。</p>	×	高アンモニア血症、肝性脳症の危険があるときは <u>低タンパク食</u> とする。
<p>腹水患者の食事は、肝性脳症の危険がない限り塩分制限、高タンパク質食、高エネルギー食とする。</p>	○	
<p>肝性脳症の発症を予防するために、<u>芳香族アミノ酸</u>を摂取して、フィッシャー比を高める。</p>	×	<u>分岐鎖アミノ酸</u> の摂取を多くして、フィッシャー比を高める。
<p>肝性脳症の予防には、血中アンモニア濃度上昇を防ぐために<u>高タンパク質食</u>を与える。</p>	×	<u>低タンパク質食</u> とする。
<p>糖尿病を合併した非代償性肝硬変では糖尿病食を優先させる。</p>	×	非代償期の肝硬変に対する食事療法を優先すべき。
<p>肝硬変非代償期には、タンパク質制限や食塩制限が一般に必要となる。</p>	○	
<p>肝性昏睡のおそれがあるときは、タンパク質摂取を制限する。</p>	○	

<p>肝性昏睡時には分岐鎖アミノ酸の投与やカリウムの補給に注意する。</p>	○	
<p>腹水の治療は、利尿剤投与、食塩制限および水分制限が基本で、時にアルブミン補給を行うことがある。</p>	○	
<p>腹水、浮腫を伴った肝硬変症では、まず、<u>タンパク質</u>の摂取を制限する。</p>	×	<p>まず、<u>食塩、水分</u>を制限する。</p>
<p>肝硬変症で食道静脈瘤のあるときは、硬い食物は禁止する。</p>	○	<p>食道静脈瘤破裂の予防のため、正しい。</p>
<p>肝硬変症において高タンパク質食を給与する場合、分岐鎖アミノ酸(BCAA)を芳香族アミノ酸(AAA)で除した数値(フィッシャー比)が<u>小さい</u>ほどよい。</p>	×	<p><u>大きくする</u>ほうがよい。</p>
<p>タンパク質制限食は肝性昏睡患者の治療食にも適応される。</p>	○	
<p>●<b>脂肪肝</b> *概念・病態</p>		
<p>肝臓への中性脂肪蓄積の要因には、肝臓での脂肪合成の促進や肝臓から末梢への脂肪移送障害がある。</p>	○	
<p>脂肪肝は、一般に<u>コレステロール</u>が過剰に肝臓に蓄積してくる病態である。</p>	×	<p><u>中性脂肪</u>が蓄積する。</p>
<p>脂肪肝では脂質のうち、おもに<u>コレステロール</u>が蓄積する。</p>	×	
<p>肝臓には正常者でも約<u>4%</u>の脂肪を含むが、<u>10%</u>をこえた状態を脂肪肝という。</p>	×	<p>脂肪肝とは、脂質が肝湿重量の<u>5%以上</u>蓄積した状態（正常では2~4%）をいう。</p>
<p>正常の肝臓は湿重量の2~4%が脂質であるが、脂肪肝は肝脂質が5%以上となり、その主成分が<u>コレステロール</u>である。</p>	×	
<p>肥満に伴う脂肪肝では、肝臓でのコレステロールの合成や胆汁中への排泄が亢進しているため、コレステロール胆石も合併しやすい。</p>	○	
<p>過栄養、肥満は脂肪肝の主要原因であるが、低栄養でも脂肪肝の原因になることがある。</p>	○	<p>低栄養では、肝臓のタンパク質合成が障害されるために、リポタンパク質の放出が障害されて脂肪肝になる。</p>
<p>脂肪肝の成因の1つとして低栄養状態があげられる。</p>	○	
<p>アルコールの過飲、タンパク質摂取過剰、インスリン依存性糖尿病などによって脂肪肝が発生する。</p>	○	
<p>アルコール性脂肪肝は、男性に比べて女性は飲酒量が同じでも<u>発症しにくい</u>。</p>	×	<p>男性は <b>40~80g/day</b> で脂肪肝を生じるとされるが、女性は <b>20g/day</b> でも脂肪肝を生じることがある。</p>
<p>肝硬変は、飲酒よりも慢性的な栄養欠乏状態の<u>み</u>によって起こる。</p>	×	<p>飲酒量も影響する。</p>





<p><b>* 症例問題</b></p> <p>胆管結石症の患者(55歳女性、身長 152cm、体重 60kg)で、検査の結果は血圧 135/82 mm Hg、総ビリルビン 3.5 mg/dl、白血球数 11,500/mm<sup>3</sup>、GOT(AST)225IU/l、GPT(ALT)243IU/l、ALP344IU/l である。正しいものの組み合わせはどれか。</p> <p>① 1日当たりの給与栄養量は、エネルギー 2,000 kcal、脂質 50g が妥当である。</p> <p>② 1日当たりの給与栄養量は、エネルギー 1,500 kcal、脂質 30g が妥当である。</p> <p>③ 1日当たりの給与栄養量は、エネルギー 1,000 kcal、脂質 10g が妥当である。</p> <p>④ GOT(AST)、GPT(ALT)、ALP は基準値範囲内である。</p> <p>⑤ 本患者では黄疸がみられる。</p> <p><b>● 急性膵炎</b></p> <p><b>* 概念・病態</b></p> <p>原因は慢性膵炎と同様に、アルコールによるものが最も多い。</p> <p>急性膵炎の原因はアルコールによるものが最も多い。</p> <p>膵炎の原因は不明のものが多いが、アルコールの過飲や胆石症も原因となる。</p> <p>急性膵炎の引き金は膵組織内でのトリプシノーゲンの活性化である。</p> <p>急性膵炎はトリプシノーゲンを始めとする膵内の不活性酵素が種々の原因で活性化されて多臓器の障害をおこす。</p> <p>膵炎の原因の一つとして高脂血症がある。</p> <p>酒豪では急性十二指腸炎との関係から急性および慢性膵炎が起りやすい。</p> <p><b>* 診断・検査</b></p> <p>症状は上腹部の激痛で、<u>後屈姿勢</u>で軽減する傾向がある。</p> <p>膵炎の主な症状は腹痛で、上腹部の持続性の激痛や背部痛を伴う。</p> <p>検査所見では血清アミラーゼ、血中リパーゼは高値になり、白血球数は1万をこえることが多い。</p> <p>尿アミラーゼは血清アミラーゼよりも<u>早期</u>に上昇し、上昇の持続も長い。</p> <p>急性膵炎および慢性膵炎急性再発期にはアミラーゼが血中に増加するが、尿中には<u>排泄されない</u>。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p>BMI は 26.0 で軽度の肥満がある。血圧は正常範囲である。ビリルビン、GOT、GPT、ALP は上昇していることから、黄疸、肝細胞障害、胆汁のうっ滞があることがわかる。白血球の増加から炎症の存在もわかる。</p> <p>標準体重は 50.8kg で、体重あたり 30kcal/kg とすると 1,500kcal/day が妥当と思われる。脂肪エネルギー比を 20% で計算すれば脂質は 33g になる。</p> <p>基準範囲</p> <p>ビリルビン (0.2~1.0)</p> <p>白血球 (4000~9000)</p> <p>GOT (AST) (13~35)</p> <p>GPT (ALT) (8~48)</p> <p>ALP (86~252)</p> <p>○ 急性膵炎の原因は、アルコール (約 40%)、特発性 (25%)、胆石症 (約 20%) である。</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○ キロミクロンが上昇する I 型・V 型で急性膵炎を引き起こすことがある。</p> <p>× アルコールは、膵液の流出障害をきたすために、膵管内での消化酵素活性化を促進する。</p> <p>× 腹痛は座位前屈位で軽減し、膵臓痛といわれる。</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>× 血清アミラーゼは発症後 2~3 時間で上昇する。尿中アミラーゼは発症後 2~4 日に増加する。</p> <p>× 排泄される。</p>
---	--	--







<p><b>*診断・検査</b>          乏尿期または無尿期では、尿の比重は<u>上昇</u>し、酸性尿やタンパク尿が出現する。          利尿期では、尿の濃縮力が<u>回復</u>し、低張尿が多量に排泄されるようになる。          腎機能の低下が進行すると高カリウム血症をきたしやすい。</p> <p><b>*食事療法・薬物治療・その他の治療法</b>          急性腎不全では体タンパク質の異化亢進を防ぐために、高エネルギー、<u>高タンパク質食</u>とする。          急性腎不全乏尿期の水分摂取のめやすは前日の尿量とする。          急性腎不全食は原則として、<u>無塩・無タンパク質・高エネルギー食</u>である。</p> <p><b>●慢性腎不全</b>  <b>*概念・病態</b>          腎不全状態をひき起こすネフロンの荒廃の原因は糸球体の病変に限られる。          高血圧や心不全の合併症は水分やナトリウムの貯留が主たる原因である。          高血圧の発生は体内に水分とナトリウムが貯留した組織液の増量と高レニン血症とが関与する。          高カリウム血症はカリウムの排泄障害によるものである。  <u>高カルシウム血症</u>によりカルシウム塩が析出して異所性石灰化が起こる。          低カルシウム血症は腎臓でのビタミンDの活性化の障害と腸管からのカルシウムの吸収低下による。          ビタミンDの活性化障害により腸管からのカルシウムの吸収障害を生じ、低カルシウム血症を起こす。          高リン血症は低カルシウム血症による二次性甲状腺機能低下症の結果として起こる。          ネフロン数の減少により腎臓からの硫酸、リン酸、有機酸などの排泄が障害されて代謝性アシドーシスを起こす。          腎不全患者に見られる貧血の主な原因は、タンパク尿や顕微鏡的血尿の持続的な排泄によるためである。          慢性腎不全ではエリスロポエチンの不足による貧血になりやすい。</p> <p><b>*診断・検査</b>          慢性腎不全では著しい高カリウム血症になることは少ないが、尿量の減少した時には注意を要する。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>尿細管の機能低下のために濃縮も希釈できないので<u>等張尿</u>となる。</p> <p>糸球体の濾過に比べて、尿細管の濃縮力の<u>回復は遅れる</u>ので低張尿となる。</p> <p>カリウムの排泄が障害されるため。</p> <p>低タンパク質食とする。</p> <p>食塩、タンパク質の制限は行うが、無にする必要はない。</p> <p>糸球体以外に尿細管、腎臓後の尿路、腎臓の前の血流の変化などが腎不全の原因になる。</p> <p>慢性腎不全では、ビタミンDの活性化障害により<u>低Ca血症</u>となる。</p> <p>リンの排泄障害が主な原因である。</p> <p>エリスロポエチンの産生減少が主な原因である。</p> <p>尿量の減少によりKの排泄障害が起こり、高K血症をきたす。</p>
---	--	--

<p>腎機能の低下は血清クレアチニンと血液尿素の上昇により知ることができる。</p> <p>慢性腎不全にタンパク質制限食を与えると血清尿素窒素は下降し、血清クレアチニンとの比率(血清尿素窒素値/血清クレアチニン値)は改善する。</p> <p>血中尿素窒素濃度/血中クレアチニン濃度比(BUN/Cr)が18の場合は、摂取タンパク質過剰が考えられる。</p> <p>慢性腎不全にタンパク質制限食を与えると、<u>低リン血症、低カリウム血症、高カルシウム血症</u>が改善する。</p> <p>慢性腎不全では血清中のカリウムとリンは上昇するが、カルシウムは低下する。</p> <p>血清クレアチニンは主として腎機能に影響され、血清尿素窒素はタンパク質摂取と腎機能の両方の影響を受ける。</p> <p><b>*食事療法・薬物治療・その他の治療法</b></p> <p>治療食の作成は一般食品を用いて容易にできる。</p> <p>慢性腎不全の低タンパク食は腎機能が70%になった時期から開始する。</p> <p>慢性腎炎でクレアチニン・クリアランス値が30ml/分の場合、低タンパク質食事療法を行う。</p> <p>エネルギー摂取は最低35kcal/kg/dayを要する。</p> <p>慢性腎不全の食事療法の基本は、低タンパク質・<u>低脂肪食</u>である。</p> <p>慢性腎不全に用いるタンパク質制限食は原則として高エネルギー食である。</p> <p>治療食はタンパク質を制限し、良質なタンパク質を含む食品の割合を多くする。</p> <p>タンパク質の制限は同時にリン制限に役立つ、腎不全の憎悪・進展を抑制する。</p> <p>タンパク質制限食に必要な最低エネルギー量は<u>20kcal/kg/day</u>である。</p> <p>低タンパク質・高エネルギー食がよい。</p> <p>慢性腎不全では<u>血清ナトリウムの上昇</u>がみられるため浮腫の有無にかかわらず食塩の厳しい制限が必要である。</p> <p>食塩の制限が必要である。</p> <p>浮腫に対して利尿剤投与を続けている場合でも食塩の厳重な制限を要する。</p>	<p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>腎不全でタンパク質制限を行っている患者で、<u>BUN/Cr比が10以上</u>の場合はタンパク質過剰と判定する。低タンパク食が守れている場合は8以下、低タンパク食を守り、かつ十分なエネルギー摂取ができている場合は5以下になる。</p> <p>腎不全では、<u>高リン血症、高カリウム血症、低カルシウム血症</u>が出現する。</p> <p>十分なエネルギーを確保しつつ、タンパク質制限を行うことは困難な場合が多く、補助食品を利用する。</p> <p>35kcal/kg/dayが基準であるが、年齢、性別、運動量によって、適正なエネルギー量は28~40の範囲になりうる。</p> <p>脂肪を制限する理由はない。</p> <p>水とNaの排泄障害により体内のNa量は増加しているが、Naより水の貯留が勝るために希釈性の<u>低Na血症</u>になることが多い。Na制限の程度は浮腫の有無など病態による。</p> <p>浮腫がある場合は厳重に食塩を制限する。</p>
--	--	---

<p>多尿の出現は尿濃縮力の低下によるので水分制限をしてはならない。</p>	○	
<p>リン摂取量の制限も重要である。</p>	○	<p>ただし、タンパク質制限が出来ていれば制限の必要はない。尿中リン排泄量 500 mg/day 以上のときはリン制限を加える。</p>
<p>第3期（非代償、非尿毒症期）慢性腎不全患者の食事療法の内容である。適切なものはどれか。</p>		
<p>エネルギー量 たんぱく質量 食塩量 (kcal/kg/日) (g/kg/日) (g/日)</p>		
<p>① 25～35 0.5～0.8 4～7</p>	×	
<p>② 25～35 0.5～0.8 10～13</p>	×	
<p>③ 35～45 0.5～0.8 4～7</p>	○	<p>高エネルギー、低タンパク質、減塩食。</p>
<p>④ 35～45 1.0～1.3 10～13</p>	×	
<p>⑤ 35～45 1.0～1.3 4～7</p>	×	
<p>●人工透析</p>		
<p>*概念・病態</p>		
<p>腎不全の治療方法として、腹膜透析と血液透析の2種の方法がある。</p>	○	
<p>患者の三大死因は心不全、感染症、脳血管障害である。</p>	○	<p>三大死因は、心不全 (23.4%)、感染症 (17.8%)、脳血管障害 (9.2%) である。</p>
<p>社会復帰に支障をきたす主な合併症に骨・関節障害、低血圧等がある。</p>	○	
<p>*食事療法・薬物治療・その他の治療法</p>		
<p>透析療法が導入されれば低タンパク質・高エネルギーの食事療法は不要となる。</p>	×	<p>低タンパク食は保存期よりも緩和されるが、高エネルギー、減塩食などの適切な食事療法を続けることは透析回数、透析時間を減らし、予後の改善につながる。</p>
<p>人工透析が導入されれば、水分の制限はなくなる。</p>	×	
<p>過剰な体重増加の対策と治療には水分制限が不可欠であるが食塩制限は必要ない。</p>	○	
<p>腎性貧血の治療にヒト合成エリスロポエチン注射が用いられる。</p>	○	<p>鉄剤は無効である。</p>
<p>慢性透析療法の導入期患者にタンパク制限食を与えると、透析回数あるいは透析時間を減少することができる。</p>	○	
<p>透析食は尿量に応じた水分、ナトリウム、カリウムなどの制限が不可欠である。</p>	○	
<p>血液透析実施中の慢性腎不全患者ではカリウム制限を行なう。</p>	×	<p>血清 K 濃度が基準範囲異常に上昇した場合に K 制限を行う。</p>



<p>食塩欠乏型脱水症はショックによる急性腎不全や副腎機能不全でみられ、細胞外液の減少が著しい。</p> <p>水分と食塩の両者の欠乏による混合型は臨床的に最も一般的であり、内液と外液の喪失比率は同じである。</p> <p>水分ならびに食塩欠乏型のいずれも循環血液量は減少し、ヘマトクリット値の上昇が起こる。</p> <p>塩分欠乏を伴う脱水症では、水分の補給だけでなく塩分も補給する。</p> <p>小児の下痢症に対してカリウムを多く含んだ<u>ダロー液</u>が利用される。</p>	<p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p>	<p>細胞外液は低浸透圧になるので、水は細胞外から細胞内に移動し、細胞外液量の減少がさらに進んで血液濃縮による循環不全、ショックをきたす。</p> <p>食塩欠乏型でヘマトクリット値の上昇（血液濃縮）が起こりやすい。水分欠乏型は細胞内から水分が移動するので血液濃縮は起こりにくい。</p>
<p>絶対飢餓の場合、温帯地方の通常環境条件では約1ヵ月間は生きられる。</p> <p>水を飲まなくても食物があれば、3ヶ月間は生きられる。</p> <p>脱水や水分摂取の不足状態ではヘマトクリットと共に血清総タンパクが<u>低下</u>する。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p><u>ダロー液</u>は、小児の脱水症におけるK喪失とアシドーシスの補正のためにK濃度を高くした輸液で、今世紀はじめに開発されたものであるが、Na濃度が高いことから、現在ではNaとKの濃度を2/3から2/1にしたものが利用されている。</p> <p>無理でしょう。</p> <p>無理でしょう。</p> <p>血液濃縮のために<u>上昇</u>する。</p>
<p><b>*成人の水・食塩調節</b></p> <p>安静時には肺や皮膚から不感蒸泄として1日約<u>200ml</u>の水分が失われる。</p> <p>消費エネルギー100kcal最当たり体内において約12mlの代謝水が産生される。</p> <p>体液の恒常性を保つのに必要な最少尿量は1日約<u>600ml</u>である。</p> <p>食塩の最少必要量は1日約1グラムである。</p> <p>発汗に伴う食塩の排泄はその都度補給しないと<u>直ちに食塩欠乏</u>に陥る。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p>	<p>不感蒸泄は1日約900mlである。</p> <p>2000kcal消費すると約240mlの代謝水ができる。</p> <p>尿からの再吸収を促進して、排泄を最小限に抑えることができるので直ちに必要というわけではない。</p>
<p><b>●尿路結石症</b></p> <p>腎結石で最も多いのは尿酸結石である。</p> <p>カルシウム結石では尿中のカルシウム排泄が<u>減少</u>している。</p> <p>結石症の再発予防は結石の組成を問わず水分を多量にとる。</p> <p>尿酸結石の再発予防は尿のアルカリ化を防ぐことにある。</p> <p>カルシウム結石の再発予防はシュウ酸含有食品を多くとる。</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p>	<p>増加している場合が多い。</p> <p>尿酸は酸性尿に溶けにくく、アルカリ尿に溶けやすいので、尿のアルカリ化につとめる。</p> <p>シュウ酸はCa結石の促進因子である。</p>

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
貧血・血液疾患 (第1回～16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>●鉄欠乏性貧血</b>  <b>*概念・病態</b>                      赤芽球のヘモグロビン合成が障害されて起こるのが貧血の主因である。                      鉄欠乏性貧血は、体内の鉄不足のために赤芽球のヘモグロビン合成が阻害されて起こる。                      鉄欠乏性貧血の原因は、鉄の摂取量不足、鉄の喪失の増大、鉄の吸収不良による。                      鉄欠乏性貧血は、体内の鉄不足のために赤血球のヘモグロビン合成が障害されて起こる。                      鉄欠乏性貧血の大部分は鉄の吸収障害によって引き起こされる。                      出血による貧血の原因として、男性は痔疾、消化器疾患、女性では子宮筋腫が多くみられる。                      妊娠時にみられる貧血は鉄欠乏性貧血であり、妊娠月数が進むに従って軽度になる。                      妊娠時にみられる貧血の多くは鉄欠乏性貧血であり、妊娠月数が進むに従って軽度になる。                      潜在性鉄欠乏状態とは貯蔵鉄である血清フェリチン値は低下するが、ヘモグロビン値は低下していない場合をいう。                      食事から1日に10～20mgの鉄が摂取されていても、一般に吸収率は約10%である。                      腸管、尿、汗から1日平均5mgの鉄が失われるほか、女性では、月経によって、10mg/日の割合で鉄は喪失する。  <b>*診断・検査</b>                      国民栄養調査では血中ヘモグロビン量が成人男子で14g/dl未満、成人女子で12g/dl未満を低値者としている。                      一般に血中血色素量が11g/dl程度に減少すると動悸や息切れがみられる。                      ヘモグロビン濃度の低下は、末梢組織の酸素欠乏状態をきたす。それを補うため、心拍数の増加、心拍出量の増加を生じる。                      小球性低色素性貧血では総鉄結合能は低下する。                      鉄欠乏性貧血は、低色素性小球性貧血であり、血清鉄は低下している。</p>	<p>○ ○ ○ ○ × ○ × × ○ ○ × ○ ? ○ × ○</p>	<p>男性では消化管出血、女性では生殖器からの出血(月経、子宮筋腫)による鉄の喪失増加が多い。                      妊娠により無月経となるが、母体の造血、胎児の発育、胎盤形成、分娩時の出血のため約650mg需要が増加する。                      フェリチンは鉄と結合して肝臓や骨髄に鉄を貯蔵するタンパク質である。血清フェリチン値は鉄欠乏状態では低下する。                      体内の鉄のうち、胆汁、糞便、汗、尿に約0.5～1mg/day、月経として20～40mg/月が失われる。                      自覚症状は貧血が進行する速度で変わってくるが、11g/dlで動悸・息切れが現れるかは微妙。10g/dl以下であれば○にするのだが。                      鉄欠乏性貧血(小球性低色素性貧血)では、血清鉄は低下し、総鉄結合能、不飽和鉄結合能が上昇する。</p>

<p>鉄欠乏性貧血では、小球性低色素性貧血を示す。</p>	○	
<p>鉄欠乏性貧血では、白血球、血小板は低値を示す。</p>	×	白血球、血小板は正常範囲にある。
<p>鉄欠乏性貧血では、血中フェリチン濃度は高値を示す。</p>	×	血清フェリチンは低下する。
<p>鉄欠乏性貧血では、血清鉄が著しく減少し、不飽和鉄結合能および総鉄結合能が低下するので診断は容易である。</p>	×	
<p>鉄欠乏性貧血では、総鉄結合能は低下を示す。</p>	×	
<p>鉄欠乏性貧血患者の血清不飽和鉄結合能が上昇したら病態が改善したと考える。</p>	×	
<p>鉄欠乏性貧血では、腎機能の低下を伴う。</p>	×	腎機能は正常範囲にある。
<p><b>*食事療法・薬物治療・その他の治療法</b></p>		
<p>成人女性は貧血予防のため同年代の男性と1日当たり同量の鉄を摂取する必要がある。</p>	×	成人男性が1日10mgに対し、成人女性は1日12mgである。
<p>肉や魚には吸収率の良い三価の非ヘム鉄が多く含まれ、穀類や海草には吸収率の悪い二価の非ヘム鉄が含まれる。</p>	×	肉・魚には吸収率のよい二価のヘム鉄が多く、穀類・海草には吸収率の悪い三価の非ヘム鉄が多い。
<p>食物中の3価の鉄は胃酸によって2価となり、吸収されやすくなる。</p>	○	
<p>鉄の吸収を促進するために、香辛料などを適当に使用して胃液の分泌を促すのもよい。</p>	○	
<p>鉄の吸収を促進する目的でタンパク質とともにビタミンC投与も大切である。</p>	○	ビタミンCは、鉄の可溶化とFe <sup>2+</sup> への還元を促進するので鉄吸収を促進する。
<p>鉄吸収を促進させるものとして、ビタミンCや食肉がある。</p>	○	Fe <sup>2+</sup> 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。
<p>鉄の吸収率は動物性食品のほうが植物性食品よりも高いため、肉、肝臓などを多く給与する。</p>	○	
<p>鉄はタンニンと結合するとタンニン鉄となり、水に溶けず吸収が悪くなる。</p>	○	
<p>鉄欠乏性貧血の場合、緑茶、コーヒーなどタンニンを多く含むものを摂取することは好ましくない。</p>	○	
<p>鉄剤を内服する際には緑茶・コーヒーなどの飲用は、その1時間前後は禁止する。</p>	○	
<p><b>●巨赤芽球性貧血</b></p>		
<p><b>*概念・病態</b></p>		
<p>ビタミンB<sub>12</sub>や葉酸の欠乏は巨赤芽球性貧血を起こす。</p>	○	
<p>巨赤芽球性貧血は、ビタミンB<sub>12</sub>と葉酸の欠乏により赤芽球の核酸合成が阻害されて起こる。</p>	○	

<p>巨赤芽球性貧血のうちで、特に胃粘膜から分泌される内因子が欠如して葉酸の吸収障害によって起こる貧血を悪性貧血という。</p>	×	<p>内因子と結合して吸収されるのは葉酸でなくビタミン B<sub>12</sub>である。内因子がないと吸収されない。</p>
<p>巨赤芽球性貧血は、<u>ビタミン B<sub>1</sub></u>と葉酸が不足して、骨髄赤芽球の核酸合成が障害されて起こる。</p>	×	<p>ビタミン B<sub>12</sub>と葉酸である。</p>
<p>鉄欠乏性貧血と巨赤芽球性貧血は栄養に起因するので、栄養性貧血と総称する。</p>	○	
<p>巨赤芽球性貧血は胃の切除手術後に起こりやすいのは、キャスル内因子が不足して、ビタミン B<sub>12</sub>の吸収不全が起こるためである。</p>	○	
<p>外科的に胃を切除すると、胃液のキャスル内因子が不足し、ビタミン B<sub>12</sub>の吸収不全がおこり、巨赤芽球性貧血となる。</p>	○	
<p>悪性貧血とは骨髄の<u>原始細胞が障害</u>されて、赤芽球の産生が不良となり、そのためにおこる貧血である。</p>	○?	<p>原始細胞の障害が意味不明であるが、赤芽球のDNA合成障害のために分裂できず巨赤芽球になり、成熟できず無効造血のために貧血になることを意味しているのであれば○。</p>
<p>骨髄の<u>原始細胞の異常</u>で赤芽球の産生が不良となり、そのためにおこる貧血を悪性貧血という。</p>	○?	
<p><b>* 診断・検査</b></p>		
<p>ビタミン B<sub>12</sub>の欠乏症や葉酸欠乏症では、赤血球の形態は鉄欠乏性貧血と同じであるが、血清鉄の低下のみられないことから区別している。</p>	×	
<p><b>● その他の貧血・血液疾患</b></p>		
<p>赤血球の破壊が亢進し、その寿命が短縮するために起こる貧血を溶血性貧血という。溶血性貧血では、貧血のほかに黄疸、直接型ビリルビンの増加、便や尿中のウロビリニ体の増加がみられる。</p>	○	
<p>溶血性貧血は、種々の原因により、赤血球の寿命の短縮、崩壊が亢進した結果として起こる。</p>	○	
<p>再生不良性貧血では、骨髄の造血機能低下による赤血球、白血球および血小板の減少がみられる。</p>	○	
<p>再生不良性貧血は、骨髄の造血幹細胞の障害によって起こる。</p>	○	
<p>セルロプラスミンと呼ばれる銅結合性タンパク質は、造血活性作用をもつ。</p>	○	<p>貯蔵鉄の動員に関与する。</p>
<p>白血病は、出血傾向や貧血が重要な症状で、易感染性による消耗も著しい。</p>	○	
<p>腎性貧血は、赤血球の崩壊を起こすエリスロポエチンの分泌亢進が原因と考えられている。</p>	×	<p>エリスロポイエチンは腎臓から分泌されて赤芽球の増殖・分化を促進する。腎性貧血では得るエリスロポイエチン分泌は低下する。</p>

<p>多発性骨髄腫では <math>\gamma</math>-グロブリンの産生低下により低たんぱく血症となる。</p> <p>播種性血管内凝固症候群(DIC)では、血中で広汎な凝固の促進をみるもので著明な出血と血栓症をきたす。</p> <p>血友病 A は第VIII因子、血友病 B は第IX因子の欠乏により血液凝固の第 I 相に異常をきたすことによる。</p> <p>壊血病でみられる出血性素因は、基礎物質(コラーゲン)の障害による血管透過性の亢進に基づく。</p> <p>特発性血小板減少性紫斑病では、自己抗体による血小板破壊の亢進による出血症状をきたす。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>モノクローナルな免疫グロブリンの産生が増加するために、高タンパク血症となる。</p>
---	--	---

管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
アレルギー疾患 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
*概念・病態		
アレルギーは生体に障害をもたらす抗原抗体反応である。	○	
食物アレルギーは細胞性免疫反応によって起こる。	×	IgEによる即時型過敏症 (I型アレルギー) である。
食物アレルギーは IV型アレルギー反応(遅延型反応)である。	×	
自己免疫疾患は I型アレルギー反応によることが多い。	×	II型 (細胞障害型反応)、III型 (アルサス型反応) であることが多い。
III型アレルギー反応(アルサス型)はアナフィラキシー症状(ショック)を起こすことがある。	×	III型は、抗原-抗体複合体 (免疫複合体) が組織傷害を引き起こすもので、血清病、糸球体腎炎、膠原病など自己免疫疾患の一部でみられる。アナフィラキシーは I型である。
薬剤アレルギーは IV型アレルギー反応 (遅延型)によって起こる。	×	I型であることが多い。
即時型アレルギーは細胞性抗体により、遅延型アレルギーは液性抗体によって起こる。	×	即時型は IgE (液性抗体) により、遅延型は細胞性免疫によりアレルギー反応が起こる。
液性免疫-リンパ球 T細胞	×	抗体産生細胞は、抗原刺激を受けた B細胞が分化した形質細胞である。
即時型アレルギー-ツベルクリン反応	×	ツベルクリン反応は、細胞性免疫による遅延型アレルギー反応である。
ツベルクリン反応は遅延型アレルギー反応である。	×	
先天性免疫-A型肝炎	×	A型肝炎は対する免疫は後天性免疫である。
食物アレルギー-IgE抗体	○	
食物アレルギーを起こす抗体は免疫グロブリン IgEである。	○	
花粉症-感作T細胞	×	感作した B細胞が IgE を産生する。
食物アレルギーを起こしやすい食物には、牛乳、卵、大豆、そば等がある	○	
アレルギーとなる物質は脂質成分が多い。	×	頻度が多いのはタンパク質である。
食物アレルギーの原因はアレルギーとして1種類とは限らず2種類以上の食品が原因となることがある。	○	
植物性食品や食品添加物は抗原とならないので抗体をつくらない。	×	ほとんどすべての食品がアレルギーになりうる。
食物アレルギーは年齢とともに軽快していくことが多い。	○	乳幼児の食物アレルギーは、未熟な腸管粘膜が原因であることが多く、成長とともに軽快する。
食事性アレルギーは短い年月の間に自然に消滅することが多い。	○	
食物アレルギー反応は、ごく僅かの原因食物では強い反応を起こさない。	×	ごく少量でも、死亡するくらい強い反応がおこることがある。

<p>特異体質の人にのみ起こり、普通の人には起こらない。</p>	○？	<p>「特異体質」と「普通」が何を意味しているのか不明であるが、食物アレルギーは、遺伝的素因を持っている人に環境的要因が加わって発症するとされている。</p>
<p>食品成分が抗原となり抗体をつくるもので、小児、成人ともに起こる。 食事性アレルギーと消化器アレルギーとは同一のものではない。</p>	○	<p>頻度は小児に多いが、成人でも起こりうる。</p>
<p>食事性アレルギーは、乳幼児期に多く、牛乳や卵で起こりやすい。 アレルギー反応は、<u>精神的要因</u>によっては、生じない。</p>	？	<p>食物アレルギーは、消化器症状だけでなく、呼吸器症状、皮膚症状、全身症状を引き起こす。消化器アレルギーが何を意味するのか不明。</p>
<p>胃腸内でガスを発生する食物は、アレルギー反応を誘発しやすい。</p>	○	
<p><b>* 診断・検査</b></p>	×？	<p>アレルギー反応は、体内に侵入したアレルゲンに対する免疫反応であり、アレルゲンなしに精神的要因だけでアレルギー反応が起きることはない。ただし、免疫反応の状態や程度は精神的要因に影響されるかもしれない。</p>
<p>食物アレルギーの症状とは、嘔吐、腹痛、下痢などの消化器症状を呈する場合をいう。</p>	×	<p>腸内のガス発生と食物アレルギーは関係ない。</p>
<p>血中特異的 <b>IgE</b> 抗体測定によりアレルゲンを同定する。</p>	○	<p>消化器症状以外にも、呼吸器症状、皮膚症状、全身症状を引き起こす。</p>
<p>診断は臨床症状、血清特異的 <b>IgE</b> 抗体陽性、食物除去および負荷試験などにより確定する。</p>	○	
<p><b>* 食事療法・薬物治療・その他の治療法</b></p>	○	
<p>アレルギー症状を軽減するには、原因食品を特定して食事より除去する。</p>	○	
<p>根本的な治療法は抗原となる食品の摂取を中止することにある。</p>	×	<p>除去食は根本的な治療ではなく、対症療法（症状の軽減をめざす）である。</p>
<p>症状は抗原食品を食べなければ起こらず、類似食品で代用しうる。</p>	○	<p>除去食を行う場合は必ず代替食品をつかって、栄養不足にならないよう注意する。</p>
<p>加熱調理によって抗原性を弱めることができる。</p>	○	
<p>アレルゲンは、調理加工によりアレルギー反応を起こさなくなる。</p>	×	<p>抗原性を弱めることはできるが、なくなるわけではない。</p>
<p>喘息、皮膚アレルギーは<u>減感作療法</u>が奏效することがある。</p>	○	
<p>食事性アレルギーに対して<u>減感作療法</u>が効果的である。</p>	×	<p>食物アレルギーの治療は除去食が原則であり、減感作療法は行わない。</p>

## 骨疾患・虫歯 (第1回～16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>●骨粗鬆症</b>  <b>*概念・病態</b>            骨粗鬆症は骨の石灰化の障害で骨のコラーゲンから成る基質に比べてカルシウム、リンなどの骨塩が減少している状態である。            退行期骨粗鬆症(老人性骨粗鬆症)が男性よりも女性に高率にみられるのは女性ホルモンやカルシトニンの分泌低下が一因となる。            日本人の平均カルシウム摂取量は 1000 mg/日を超えている。            骨粗鬆症は男性に多い。            骨粗鬆症は閉経後の女性におこりやすい。            女性の場合、骨粗鬆症は閉経後に進み易い。            閉経後の婦人や高齢者に発症することが多い。            骨吸収および骨形成能の両者がともに低下しているために骨量が減少する。            エストロゲン欠乏により骨吸収は促進する。            骨粗鬆症はエストロゲン過剰によっておこる。            女性の骨粗鬆症には閉経によるエストロゲン減少が強く影響している。            女性ホルモンが骨からのカルシウムの脱灰を促すので女性に多く発生する。            女性ホルモンの不足、カルシウム摂取不足などが原因となる。            低カルシウム血症によりカルシトニンが分泌される。            副甲状腺ホルモンは活性型ビタミン D 合成を抑制する。            骨粗鬆症における骨量減少には副甲状腺ホルモンの分泌増加が密接に関係する。            副腎皮質ホルモンの長期投与によって骨粗鬆症がおこりやすい。            若年者のダイエット(食事制限、欠食)は、将来の骨粗鬆症の発症を助長する。            若年女性の減量のための食事制限は骨量減少を招きやすく、骨粗鬆症の発症危険度を高める。            老年者における骨粗鬆症は、骨吸収量が骨</p>	<p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>骨粗鬆症は、骨の量的減少で、質的な異常はない。問題文のような質的異常はくる病・骨軟化症で起こる。</p> <p>老人性骨粗鬆症は高齢の男性に多く、ビタミン D 産生不足、活性化不足が原因である。女性に多いのは閉経後骨粗鬆症で、エストロゲン不足が原因である。</p> <p>所要量である 600mg にわずかに満たない。</p> <p>女性に多い。</p> <p>骨吸収は増加していることが多い。</p> <p>エストロゲンは破骨細胞の活性を抑制することにより、骨吸収を抑制する。</p> <p>カルシトニンは高 Ca 血症で分泌されて骨形成を促進する。</p> <p>副甲状腺ホルモン (PTH) は腎臓におけるビタミン D の活性化を促進し、腸管からの Ca 吸収を促進し、血清 Ca 濃度を上昇させる作用がある。</p> <p>PTH は、血清 Ca 濃度の低下により分泌されて、骨の吸収を促進して、血清 Ca 濃度を上昇させる作用がある。</p> <p>副腎皮質ホルモン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ことにより、骨吸収を促進する。</p> <p>骨量は 16～18 歳で最大骨塩量に達し、30～40 歳以後加齢とともに減少する。ダイエットにより最大骨塩量が少なくなると、骨粗鬆症を発症しやすくなる。</p>

<p>形成量を上回る状態で引き起こされる。                  食事中のリンとカルシウムの比が高すぎるとカルシウムの吸収が阻害され骨粗鬆症の誘因となる。                  タンパク質を過剰に摂取していると尿中へのカルシウム排泄が増加してカルシウム欠乏の一因となる。</p> <p><b>* 診断・検査</b>                  診断は主として<u>手根部</u>のレントゲン写真によって行われる。                  脊椎彎曲などの骨格変形は稀である。                  骨粗鬆症は四肢ことに上肢の長管骨を侵して変形をきたすことが多い。                  主として腰痛、背部痛、骨折などの症状がみられる。                  脊椎の圧迫骨折、大腿骨頸部骨折などが多くみられる。                  骨粗鬆症の診断には骨の X 線検査や超音波検査が用いられている。                  骨粗鬆症の診断はレントゲン検査で主として骨の太さを指標として行う。                  骨粗鬆症による骨折は腰椎、胸椎、大腿骨頸部に起こり易い。                  骨粗鬆症では血清カルシウム低値を来し、副腎皮質ステロイドホルモンの分泌増加を招く。                  骨粗鬆症は血液生化学検査でカルシウム、リン、アルカリフォスファターゼのすべてが正常範囲である。                  正常者と比べてカルシウム、リンの血中濃度が低い。</p> <p><b>* 食事療法・薬物治療・その他の治療法</b>                  骨粗鬆症の予防には日光浴や適度な運動も有用である。                  日光浴は骨粗鬆症の予防に有用な手段の一つである。                  骨粗鬆症の予防にはカルシウム摂取と適度な運動、日光浴がすすめられる。                  適度の運動は骨芽細胞を活性化する作用があるので予防のために奨励される。</p> <p><b>●骨軟化症</b>                  小児ではビタミン D 欠乏により<u>骨粗鬆症</u>がおこる。                  閉塞性黄疸ではビタミン D 吸収に必要な胆汁の欠如によって起こる。                  胃部分切除ではビタミン D の吸収不良や栄</p>	<p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○?</p>	<p>リンは Ca と不溶性の塩を作って、Ca の吸収を阻害する。</p> <p>過剰なタンパク質は尿細管での Ca 再吸収を抑制し、骨粗鬆症の一因となりうるが、実際には高齢者を対象にした疫学調査において、低タンパク質摂取群と骨粗鬆症には関連があったが、高タンパク質群 (84~152g) では骨への悪影響は認められないことが示されている。</p> <p><u>脊椎</u>の X 線写真および骨塩量が用いられる。</p> <p>圧迫骨折など脊椎の変形がよくみられる。</p> <p>四肢の長管骨の変形はくる病に多い。</p> <p><u>骨塩の量</u>を指標とする。</p> <p>骨粗鬆症では血清 Ca 濃度は基準範囲内にある。</p> <p><u>くる病</u>が起こる。</p> <p>胆汁は、脂溶性ビタミンであるビタミン D の吸収に必要である。</p> <p>部分切除でもビタミン D の吸収障害がおきる</p>
--	---	---



管理栄養士国家試験問題臨床栄養学ワンポイント解説  
 内分泌疾患 (第1回~16回)

問題文	正誤	ワンポイント解説
<p><b>●甲状腺機能亢進症</b>                      *概念・病態                      甲状腺機能亢進症は甲状腺ホルモンの分泌過剰による代謝亢進状態で、通常、甲状腺が腫大する。                      甲状腺機能亢進症では基礎代謝量、酸素消費量はともに低下する。                      糖代謝では、糖質の吸収と利用が促進され、肝グリコーゲン量は低下する。                      エネルギー代謝の亢進がみられる。                      甲状腺機能亢進症の一つであるバセドウ病は若い男性に多くみられる。                      発症は男性より女性、特に若い女性に多い。                      病因として自己免疫異常が知られている。</p> <p>甲状腺機能亢進症をきたす病因は種々であるが、バセドウ病の発症には自己免疫機序が関係している。                      甲状腺から分泌されるホルモンはサイロキシンとトリヨードサイロニンである。                      甲状腺刺激ホルモン放出ホルモンは下垂体前葉から分泌される。                      甲状腺刺激ホルモンは視床下部から分泌される。                      甲状腺ホルモンの分泌が亢進すると甲状腺刺激ホルモンの分泌も増加する。                      甲状腺刺激ホルモンの分泌過剰により甲状腺は萎縮する。</p> <p>*診断・検査                      バセドウ病は甲状腺機能亢進症の代表的疾患で甲状腺腫、頻脈、眼球突出が主症状である。                      「甲状腺腫大・眼球突出・心悸亢進」をバセドウ病の3大症状という。                      甲状腺機能亢進では、食欲亢進のため過食となり、<u>肥満になりやすい</u>。                      甲状腺機能亢進症では、食欲の増進を示すが、基礎代謝が亢進するので、むしろ体重は減少をきたす。                      食欲の<u>減退</u>や心拍数<u>低下</u>がみられる。                      肥満、徐脈、手指のこわばりがみられる。                      頻脈などとともに体重減少をみとめる。                      甲状腺の肥大とともに眼球突出をみとめる。                      甲状腺の腫大を認めることが多い。</p>	<p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>増加する。</p> <p>20~50歳代の女性に多い。</p> <p>甲状腺の TSH 受容体に対する自己抗体が出現する自己免疫疾患である。</p> <p>甲状腺刺激ホルモンは下垂体前葉から分泌されるが、甲状腺刺激ホルモン放出ホルモンは視床下部から分泌される。</p> <p>フィードバック調節により分泌は<u>低下する</u>。</p> <p><u>肥大する</u>。</p> <p>甲状腺腫大、眼球突出、心悸亢進（頻脈）を <b>Merseburg</b> の三徴という。</p> <p>摂取エネルギー以上に消費エネルギーが増加するために<u>やせていることが多い</u>。</p> <p>食欲の<u>亢進</u>、心拍数の<u>増加</u>が見られる。</p>

甲状腺機能亢進症――頻脈	○	
甲状腺機能亢進症――低体温	×	体温は高く、冬でも薄着でいる。寒さには強いが暑さには弱い。
血液中の甲状腺ホルモン(サイロキシン)は低値を示す。	×	<u>高値を示す。</u>
血中の甲状腺ホルモン値は低下している。	○	TSH は、フィードバック調節により低値を示す。
血中甲状腺刺激ホルモン (TSH) が増加している。	×	
バセドウ病では、脳下垂体前葉から分泌される甲状腺刺激ホルモン(TSH)が増加している。	×	
<b>* 食事療法・薬物治療・その他の治療法</b>		
甲状腺機能亢進症の代謝亢進時には、高エネルギー食を与える。	○	
甲状腺機能亢進では、基礎代謝亢進があるので、タンパク質の増量はしない。	×	タンパク質の異化も亢進しているので高タンパク食とする。
<b>●その他の甲状腺疾患</b>		
甲状腺機能低下症―― <u>放射線療法</u>	×	甲状腺機能低下症にはホルモン補充療法を行う。
甲状腺機能低下症――橋本病	○	
甲状腺機能低下症は基礎代謝率が <u>上昇</u> し、 <u>発汗</u> をきたしやすい。	×	甲状腺機能低下症は基礎代謝率が <u>低下</u> し、皮膚は <u>乾燥</u> しやすい。
甲状腺機能低下症は浮腫をきたすので、ナトリウム制限食を与える。	×	甲状腺機能低下症の浮腫は、皮下組織にムコ多糖類が沈着ものなので、食塩を制限する必要はない。
甲状腺腫は <u>良性腫瘍</u> であり、甲状腺機能亢進の症状を示す。	×	甲状腺腫 (全体的) は甲状腺組織の肥大であり、腫瘍ではない。甲状腺機能は原因により正常、亢進、低下する場合がある。
甲状腺腫に対しては <u>すべて</u> ヨード含有量の多い海藻類の摂取を禁止する。	×	甲状腺腫の原因として、ヨード摂取が過剰な場合も不足している場合もある。
<b>●その他の内分泌疾患</b>		
末端肥大症は成長ホルモンの分泌 <u>低下</u> によっておこり、 <u>眼球が突出</u> する。	×	成長ホルモンの分泌 <u>増加</u> である。 <u>眼球は突出しない。</u>
先端肥大症は糖尿病を合併しやすいので、エネルギー制限食を与える。	○	糖尿病を合併すれば、適切なエネルギー制限を伴う食事療法が必要になる。
尿崩症は抗利尿ホルモンの分泌 <u>過剰</u> によっておこり、尿量が減少する。	×	分泌 <u>減少</u> による。
尿崩症は多尿をきたすので飲水制限を行う。	×	飲水制限をすると脱水になるので制限しない。
アジソン病は副腎皮質ホルモンの分泌 <u>過剰</u> によっておこり、 <u>高血糖</u> となる。	×	分泌 <u>減少</u> による。 <u>低血糖</u> になる。
副甲状腺機能亢進症は高カルシウム血症を示し、尿路結石をきたしやすい。	○	
クッシング症候群は中心性肥満をきたすので、低エネルギー食を与える。	○	肥満を合併すれば、適切なエネルギー制限を伴う食事療法が必要になる。
副腎皮質機能が亢進している患者ではカリウム制限を行なう。	×	副腎皮質ホルモンは K の排泄を促進するので、K 摂取を制限してはいけない。
ビタミン D を乱用すると <u>低カルシウム血症</u> をきたしやすい。	×	高 Ca 血症になる。



<p>腎機能低下例の主原因は慢性糸球体腎炎であり、腎・尿路系の奇形や感染症によるものは稀である。</p> <p>小児の腎炎には先天性のネフローゼ症候群や遺伝性のものがある。</p> <p>慢性腎不全の主症状は貧血、骨軟化症、発育障害などである。</p> <p>末期腎不全の治療法として持続性外来腹膜透析(CAPD)は血液透析よりも適している。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○?</p>	<p>先天性の腎・尿路の奇形、溶連菌感染後の急性糸球体腎炎などが多い。</p> <p>成人では 90%が血液透析であるのに対し、小児では 90%が腹膜透析である。腹膜透析に比べて血液透析はタンパク質制限など食事制限がより困難になる。小児の成長・発育を保障するためにも腹膜透析のほうが優れている。</p>
<p>小児の急性糸球体腎炎は治癒しにくく、慢性糸球体腎炎に移行しやすい。</p>	<p>×</p>	<p>小児では 1~3 ヶ月で 90%が治癒するが、成人では 50~80%である。</p>
<p>小児の急性糸球体腎炎の治癒率は悪く、必ず慢性に移行する。</p>	<p>×</p>	
<p><b>*周期性嘔吐症 (自家中毒)</b></p>	<p>×</p>	<p>尿中へ<u>ケトン体</u>を排泄する。</p>
<p>周期性嘔吐症は情緒不安定な小児に多く、尿中に<u>タンパク質</u>を排出する。</p>	<p>○</p>	
<p>2~10 歳の情緒的に不安定な小児に多い。周期性嘔吐症は細菌やウイルスの消化管感染が原因で起こる。</p>	<p>×</p>	<p>原因は不明であるが、心因反応の関与が指摘されており、感染症ではない。</p>
<p>アセトン血症を伴い呼気にアセトン臭がある。</p>	<p>○</p>	
<p>脱水状態を予防するため水分補給は<u>経口的</u>に行う。</p>	<p>×</p>	<p>脱水が疑われるが嘔吐が強いときは、糖質を含む<u>輸液</u>を行う。</p>
<p>中毒症状が消失したら糖質、タンパク質、脂質の順に与える。</p>	<p>○</p>	<p>ケトーシスの解消のために糖質を中心に投与する。</p>
<p>小児にみられる頻発性嘔吐発作は周期性嘔吐症(自家中毒症)と呼ばれ、胃液が失われて体液が<u>アルカリ性</u>になるためにおこる。</p>	<p>×</p>	<p>周期性嘔吐症の病態は、脂肪酸の分解亢進による<u>ケトン体の過剰産生</u>である。</p>
<p><b>*消化不良症</b></p>	<p>×</p>	
<p>重症の消化不良症では下痢のため<u>代謝性アルカローシス</u>が起こる。</p>	<p>×</p>	<p>下痢により重炭酸イオンなど緩衝系の喪失により<u>代謝性アシドーシス</u>が起きる。胃液に含まれる H<sup>+</sup>が大量に失われると<u>代謝性アルカローシス</u>になる。</p>
<p>重症例では、8~24 時間の飢餓期間をおき、この間、水分の制限は厳重にする。</p>	<p>×</p>	<p>脱水を予防するために、水分制限すべきではない。</p>
<p>軽症例では、水分を経口的にできるだけ多く与え、嘔吐があれば、少量を頻回に与えるようにする。</p>	<p>○</p>	<p>脱水が疑われるときは、経口摂取が可能であれば経口的に、困難であれば経静脈的に水分を投与する。</p>
<p>経口的に水分摂取が少ないときは、輸液療法を行う。</p>	<p>○</p>	
<p>水分補給の場合、砂糖類や果汁などよりも滋養糖水を与える。</p>	<p>?</p>	
<p>油脂類は、下痢が回復するまで制限する。</p>	<p>○</p>	<p>脂質は消化が悪いので下痢を助長するので制限する。</p>

<p>乳児の重症下痢症では高ナトリウム血症をきたしやすい。</p> <p><b>*その他の小児疾患</b></p> <p>小児肝疾患では、高エネルギー・高タンパク質食が基本で、脂肪は厳重に制限する。牛乳過敏症児の場合、年長者になれば自然に牛乳の摂取が可能になることが多い。人工栄養児は牛乳からつくられる粉乳で哺育されるので、異種タンパク質が吸収され、これがアレルギー体質を形成することもある。</p> <p><b>●先天性代謝異常症</b></p> <p><b>*フェニルケトン尿症</b></p> <p>本症の頻度は新生児 10,000~20,000 名中 1 名程度とされている。フェニルケトン尿症は、フェニルアラニンをチロシンに変える酵素の先天的欠損による。フェニルアラニンをチロシンに変える酵素が欠損している疾患である。フェニルケトン尿症はアミノ酸代謝異常症の代表的なもので、フェニルアラニン水酸化酵素が欠損している。アミノ酸代謝異常症の代表的なもので、フェニルアラニン水酸化酵素の欠損が劣性遺伝の形であらわれたものである。<u>分枝鎖ケト酸脱炭酸酵素欠損症</u>である。</p> <p>肝障害や白内障をおこす。</p> <p>フェニルケトン尿症を放置すると、精神発達に障害が起こるので、新生児期に公費によるマススクリーニング検査を行い、早期発見に努めている。本症を発見するために、新生児期に公費によるマススクリーニング検査が実施されている。尿を用いた新生児マススクリーニングが行なわれている。フェニルケトン尿症の検査は新生児の尿を採取して行なう。治療の開始が遅れた場合、知能障害を起こすことがある。フェニルアラニン制限食による治療を生後 3 ヶ月以内に開始する。本症を放置すると、精神発達の遅れがみられるので、早期に発見して治療することが肝要である。</p>	<p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p>腸液は <math>\text{Na}^+</math>、<math>\text{K}^-</math>、<math>\text{Cl}^-</math> を含むが、その濃度は体液より低いので、重症の下痢の場合は、水分の喪失が電解質の喪失を上回り、高 Na 血症となる。</p> <p>脂溶性ビタミンなど成長発育に必要なものを十分に摂取するために過度の脂肪制限はしない。</p> <p>80,000 人に 1 人である。</p> <p>フェニルアラニン水酸化酵素の欠損である。</p> <p>常染色体劣性遺伝である。</p> <p><u>分枝鎖ケト酸脱炭酸酵素欠損症</u>は <u>メープル・シロップ尿症</u> である。</p> <p>肝障害や白内障をおこすのは <u>ガラクトース血症</u> である。</p> <p>濾紙に <u>血液</u> を採取して行う (ガスリー法)。</p> <p>痴呆の防止のため、診断後ただちに治療を始める。</p>
---	--	--

<p>フェニルアラニンの含有量を調整した特殊ミルクを与える。</p> <p>フェニルケトン尿症の食事療法の原則はフェニルアラニンを、食事から完全に除去するのではなく、必要量の最小限は与えなければならない。</p> <p>フェニルアラニンの摂取量は厚生省の勧告指針に沿って指示される。</p> <p>食事にはエネルギーとタンパク質の摂取量を同年齢の健康児と同じにする。</p> <p>1日の必要エネルギーおよびタンパク質、脂質、糖質の配分比は、同年齢の健康小児と同様でよい。</p> <p>本症では血中のフェニルアラニンが尿中へ失われるので、フェニルアラニンの含量の多い特殊ミルクを投与して治療する。</p> <p>フェニルケトン尿症の治療用ミルクは食事療法の中心をなすものである。</p> <p>新生児から離乳期までは、フェニルアラニン除去ミルクのみを給与する。</p> <p>尿にガラクトースが多量に排泄される。</p> <p><b>*組み合わせ問題</b></p> <p>フェニルケトン尿症—フェニルアラニン制限食</p> <p>ヒスチジン血症—高ヒスチジン食</p> <p>ホモシスチン尿症—高シスチン、低メチオニン食</p> <p>メープル・シロップ尿症—ロイシン、イソロイシン、バリン制限食</p> <p>ガラクトース血症—乳糖除去食</p>	<p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>○</p>	<p><b>*フェニルアラニン尿症の治療方針</b></p> <p>①診断後直ちに、無フェニルアラニンミルクまたは低フェニルアラニン治療乳を開始する。</p> <p>②離乳開始後は、治療乳を中心とした低タンパク食とする。</p> <p>③1日のエネルギーは健常児と同等とする。</p> <p>④タンパク質は所要量を確保するが、大部分は治療乳から摂取する。</p> <p>⑤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。</p> <p>発育に必要な最低量は、15~30mg/kg/day。</p> <p>⑥低タンパク食とし、タンパク質の不足分はフェニルアラニンを除いた治療乳や、アミノ酸粉末で補う</p> <p>ガラクトース血症である。</p> <p>従来、低ヒスチジン食が処方されたが、現在は無治療で、マススクリーニングも行われない。</p>
--	--	--



<p>液性免疫不全である。 CD4+陽性細胞が増加する。</p> <p>エイズはヒト免疫不全ウイルスが血液や体液を介して感染し、後天的に高度の細胞免疫不全状態をもたらす疾患で生命の予後は不良である。</p> <p><b>*インフルエンザ</b> かぜの重い病態をインフルエンザと呼ぶ。インフルエンザはインフルエンザウイルスを病原体とする疾患である。</p> <p>突然、38～39℃の発熱で発病することが多い。 感染の予防には栄養状態を良好に維持することが有効である。 予防にはワクチンの接種が有効であることが多い。</p> <p><b>*その他の感染症</b> 風疹は約 3 日間の経過で発疹、リンパ節腫脹および発熱をきたすウイルス感染症で咽頭からの飛沫感染が主流である。 ブドウ球菌は抗生物質に耐性を示しやすくメチシリン・セフェム耐性黄色ブドウ球菌(MRSA)が院内感染の面で重視されている。</p> <p><b>●その他</b> <b>*妊娠中毒症</b> 妊娠中毒症とは、母体に高血圧・タンパク尿・浮腫のすべての症状がそろったもののみをいう。</p> <p>中毒症の症状は、分娩後には速やかに軽快ないし治癒するのが一般的である。 腎機能低下の有無にかかわらず、タンパク質は胎児の発育に必要であるから制限すべきでない。 食塩の摂取は、高血圧や浮腫の増悪と関係するので極端に制限したほうがよい。</p> <p>安静・食事療法を続けても効果がなく重症となった場合は、妊娠中絶をはかる。</p>	<p>× 細胞性免疫不全である。 × HIV は CD4 陽性の T 細胞に感染して破壊することで減少する。 ○</p> <p>× かぜ症候群（感冒）は、ライノウイルス、コロナウイルス、RS ウイルス、アデノウイルスなどの上気道感染である。インフルエンザは、インフルエンザウイルス感染症である。 ○ ○ ○ ○</p> <p>× 妊娠中毒症とは、「妊娠に高血圧、タンパク尿、浮腫の症状が1つもしくは2つ以上みられ、かつこれらの症状が単なる妊娠偶発合併症によるものでないもの」と定義されている。 ○</p> <p>× 腎機能低下がありタンパク尿があるときは軽度タンパク制限を行う。 × 極端な塩分制限は循環血液量の減少を招く恐れがあるので、高血圧、浮腫がある場合は軽度～中等度制限にする。 × 降圧薬、けいれんの治療薬などの薬物療法が行われる。ただしこれらは根本的な治療法でなく対症療法なので、母体が危険な場合は、妊娠の中断あるいは胎児の子宮外生活が可能であれば帝王切開が行われる。</p>
---	--



糖尿病では血糖の上昇により高比重、高浸透圧尿となる。	○	
慢性腎不全代償期では尿の濃縮障害のために多尿、低比重尿となる。	○	
高張性脱水では細胞内液が移動するため乏尿、高比重尿となる。	×	脱水では一般に尿が濃縮されるために高比重となるが、高張性脱水では、細胞内液が細胞外に移動するので循環血液量は維持されることが多く乏尿にはなりにくい。
急性糸球体腎炎では基底膜の損傷によって多尿、高比重尿となる。	×	尿細管での尿の濃縮障害により低張尿または等張尿になる。
尿崩症では尿量が減少し、尿比重が高くなる。	×	抗利尿ホルモンの不足のために、尿量は増加し、尿比重が低くなる。
腎性糖尿では尿中のケトン体が陽性となる。	×	腎性糖尿は糖尿病ではない。
夜間の多尿は心臓・腎臓機能低下の徴候である。	○	心不全、腎不全などで夜間の多尿がみられる。
下痢による脱水では尿中のビリルビンが陽性となる。	×	ビリルビンは関係ない。
<b>*組み合わせ問題</b>		
血中赤血球数減少、血中ヘモグロビン濃度低下— <u>胆</u> のう炎	×	貧血の検査所見である。
血中クレアチニン濃度上昇、尿素窒素濃度上昇— <u>胃腸炎</u>	×	腎機能低下の検査所見である。
高度の腎不全— <u>低</u> カリウム血症	×	<u>高</u> K血症になる。
慢性腎不全—血清クレアチニン値上昇	○	
ネフローゼ症候群—血清アルブミン値低下	○	
ネフローゼ症候群—アルブミン	○	
腎不全—BUN、カリウム、ヘモグロビン	○	腎機能低下による排泄障害と腎性貧血
血中ビリルビン濃度上昇、インドシアニングリーン排泄遅延— <u>腎不全</u>	×	肝細胞性黄疸・閉塞性黄疸の検査である。
アルカリフォスファターゼ上昇—胆汁うっ滞	○	
コリンエステラーゼ上昇— <u>脂肪肝</u>	○	
アルコール性肝障害— <u>γ-GTP</u> 上昇	○	
肝硬変—血液凝固因子低下	○	
慢性肝炎—血清 GOT,GPT 活性の上昇	○	
肝癌— <u>α</u> -フェトプロテインの増加	○	
脂肪肝—血清コリンエステラーゼ活性の増加	○	
閉塞性黄疸—血清胆汁酸濃度の <u>減少</u>	×	胆汁の成分が血液中に逆流して上昇する。
慢性肝炎—GOT,GPT	○	
慢性肝炎—GPT	○	
輸血後肝炎—血清 GOT 値上昇	○	
肝硬変—血清γグロブリンの上昇	○	
GOT(AST)上昇—急性心筋梗塞	○	
急性心筋梗塞—GOT	○	
急性心筋梗塞—GOT、CPK、LDH	○	

急性膵炎—リパーゼ、アミラーゼ、白血球数	○	
血清アミラーゼ上昇—急性膵炎	○	
血中および尿中アミラーゼ活性上昇—膵臓炎	○	
高脂血症 II a タイプ—コレステロール、トリグリセリド、リン脂質	×	II a では、トリグリセリドは基準範囲。
胆汁うっ滞—コレステロール、 $\gamma$ -GTP、ALP	○	
コレステロール上昇—甲状腺機能亢進症	×	コレステロールは、甲状腺機能低下症で上昇、甲状腺機能亢進症で低下する。
甲状腺機能低下症—血清コレステロール値低下	×	
痛風—高尿酸血症	○	
痛風—尿酸	○	
原発性副甲状腺機能亢進症— <u>低カルシウム血症</u>	×	<u>高 Ca 血症</u> になる。
糖尿病—グルコース	○	
慢性膵炎—アミラーゼ	○	
原発性アルドステロン症—血清カリウム値低下	○	
鉄欠乏性貧血—HbA <sub>1c</sub> (グリコヘモグロビン)	×	グリコヘモグロビンは糖尿病の血糖値のコントロール状態をみる検査。
血中インスリン濃度低下、尿中 C ペプチド濃度低下—甲状腺機能低下症	×	糖尿病の検査
<b>*検査食</b>		
便の免疫学的潜血反応の検査をする場合は、3日間の潜血食が必要である。	○	
潜血食は潜血反応が陽性に出る食品を除外した食事をいい、検査を行う3日前から摂取させる。	○	
潜血食を調製する場合、潜血検査方法によって、使用可能食品が異なる。	○	
注腸検査食は低残渣、 <u>高脂肪食</u> にして十分な水分とともに与える。	×	低残渣、低脂肪食にする。
注腸検査食は注腸造影法や大腸内視鏡検査を容易にするための低残渣食で、検査前日より与える。	○	
注腸検査食の第一の条件は、低残渣、低脂肪食を、多量の水分とともに給与する。	○	
注腸検査食は、大腸の炎症性疾患にも適用される。	○	
大腸の内視鏡検査を行うときには、あらかじめ食物繊維を多量に与えて糞便を十分に排泄させておく。	×	低残渣食にする。
放射性ヨード甲状腺摂取率検査をする場合は、食事中的ヨードをできるだけ少ない量にする。	○	

<p>甲状腺機能検査食は外因性のヨードの影響を少なくするためのもので、<u>検査前日から</u>ヨード制限食とする。</p> <p>甲状腺機能検査食におけるヨード量は、<b>200<math>\mu</math>g/day</b> 以下が適当とされている。</p> <p>乾燥食は腎臓の濃縮試験を行うために水分を制限し、タンパク質をやや多めにした食事で、検査前夜に投与する。</p> <p>ヘモグロビン A<sub>1c</sub> の測定は、測定前 <b>12 時間</b> の絶食が必要である。</p> <p><b>75g</b> ブドウ糖負荷テストをする場合は、前日の<u>夕食から絶食</u>にする。</p> <p>ブドウ糖負荷試験では、試験前日の<u>夕食から</u>禁食にする。</p> <p>ガストリン刺激食はガストリンの濃度を知るためのもので、濃厚な肉エキスの投与後、一定時間に採血検査する。</p>	<p>×</p> <p>○</p> <p>○</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>×</p> <p>○</p>	<p>検査 1~2 週間前から開始する。</p> <p>前処置を必要としない。</p> <p>夕食後絶食とする。</p>
--	--	--