

## 用語辞典〔第2版〕収載用語改訂

## 1) 新規採用用語

(P141)

肝脂肪症[hepatosteatosis] →脂肪肝

(P184)

グリコアルブミン[glycoalbumin, GA] →糖化タンパク質

(P237)

高トリグリセライド血症[hypertriglyceridemia] →脂質異常症

(P519)

非アルコール性脂肪肝[non-alcoholic fatty liver, NAFL] →脂肪肝

(P556)

副甲状腺[parathyroid gland] 上皮小体ともいう。甲状腺の背側部にある米粒大の淡黄色の小体。両側の上下に2個ずつ計4個あることが多い。2種類の実質細胞があり、主細胞から副甲状腺ホルモン（パラソルモン, PTH）が分泌される。

(P556)

副甲状腺ホルモン[parathyroid hormone, PTH] パラソルモン（parathormone）または上皮小体ホルモンともいう。副甲状腺（上皮小体）から分泌される84アミノ酸から構成されるポリペプチドホルモンである。破骨細胞を間接的に刺激して骨吸収を促進する。腎臓の遠位尿細管<sup>③</sup>とヘンレ係蹄上行脚でカルシウムの再吸収を亢進する。近位尿細管におけるリンの再吸収を抑制して排泄させる。25-ヒドロキシビタミンDの1- $\alpha$ ヒドロキシ化酵素の発現誘導により、腎臓における1,25-ジヒドロキシビタミンD（活性型ビタミンD）への変換を促進することで、小腸でのカルシウム吸収を高める。以上の作用から副甲状腺ホルモンは血液のカルシウムの濃度を増加させるように働く。

(P628 2018年の改訂で新規採用され、今回は解説文修正)

ミルク・アルカリ症候群[milk-alkali syndrome] 牛乳（ミルク）の大量摂取と共にアルカリ（炭酸カルシウムなど）を同時に摂取したことが原因で高カルシウム血症が発生した状態。制酸剤（アルカリ）とミルクの大量摂取（あるいはカルシウム製剤）を同時に投与したことが原因になることもある。チャールズ・ホイ・バーネット（Charles Hoyt Burnett）らがミルク・アルカリ症候群の病態を世界で最初に報告したことから、バーネッツ症候群（Burnett's syndrome）とも呼ばれる。

## 2) 修正用語

(P12 説明文修正)

アセトン血性嘔吐症[Acetonic vomiting] →周期性嘔吐症候群

(P19 解説文修正)

**アポリポタンパク質**[apolipoprotein] リポタンパク質と呼ばれる脂質を含む粒子の構成成分であるタンパク質。主なアポリポタンパク質はアポ A,B,C,E であり、その他 D, F, G, H, J, L, M などが報告されている。アポ A には、A-I, A-II, A-IV, A-V, アポ B には、B-48, B-100, アポ C には、C-I, C-II, C-III があり、アポ E には、E2, E3, E4 (その他 E1, E5, E7) のフェノタイプが存在する。アポリポタンパク質の主な役割は、①リポタンパク質粒子の構造タンパク、②リポタンパク質代謝に関する酵素の補酵素 (A-I は LCAT の、C-II は LPL の補酵素)、③細胞に存在する受容体または結合タンパク質の認識部位 (リガンド) (B-100 と E は LDL 受容体のリガンド) などがある。臨床において測定可能なアポリポタンパク質は、アポ A-I, A-II, B, C-II, C-III, E である。→リポタンパク質 [リポ蛋白質]

(P23 解説文修正)

**γ-アミノ酪酸**[γ-aminobutyric acid, GABA] 酪酸 ( $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$ ) の γ 位にアミノ基が結合した γ-アミノ酸  $\text{CH}_2(\text{NH}_2)\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$  で、ギャバとよぶ。生体内では L-グルタミン酸のカルボキシ基の脱炭酸反応 (グルタミン酸脱炭酸酵素) によって生じる生理活性アミン。神経伝達物質として働くほか、血圧上昇抑制効果、抗肥満、抗ストレス作用が知られている。玄米などの種子の発芽時にも合成される。

(P81 解説文修正)

**NASH** =非アルコール性脂肪肝炎

(P81 解説文修正)

**NAFLD** =非アルコール性脂肪性肝疾患

(P88 解説文修正)

**塩酸ジルチアゼム**[diltiazem hydrochloride] ベンゾチアゼピン系 (非ジヒドロピリジン系) のカルシウム拮抗薬。高血圧症・狭心症治療薬。カルシウムイオンの流入を阻害して血管の平滑筋を弛緩させ末梢抵抗を減少させる。本剤の降圧作用は緩徐で、反射性交感神経興奮を起こすことが少ない。心収縮の陰性変力作用・心伝導抑制作用があり、重篤なうっ血性心不全、2度以上の房室ブロック、洞不全症候群 (洞停止及び洞室ブロックなど) のある患者での使用は禁忌である。妊婦での服用は動物実験において催奇形性が報告されているため、使用はできない。

(P97 解説文修正)

**オステオペニア**[osteopenia] 骨密度や骨の石灰化度、骨量の減少した状態。骨吸収と骨形成のバランスで前者が大きいことを意味している。骨減少、または低骨量の状態。

(P142 解説文修正)

**肝性昏睡**[hepatic coma] 肝性脳症が進行すると意識が混濁し昏睡に陥る (肝性脳症Ⅳ, Ⅴ度)。成因として、急性型では肝細胞機能の著明な低下、慢性型では門脈-大循環短絡による高アンモニア血症や、Fischer (フィッシャー) 比、すなわち分枝アミノ酸 (ロイシン, イソロイシン, バリン) /芳香族アミノ酸比 (チロシン, フェニルアラニン) の低下と関連がある。

(P149 解説文修正)

**ギー**[ghee] ウシ、スイギュウ、ヤギなどの乳を乳酸発酵させ、凝固してバター状になったものを加熱して水分を蒸発させた後、ろ過して残渣を除去して得た乳脂肪分。インドから中近東、アフリカにいたる広い地域で食用とされている。バターよりも腐敗しにくく、平均気温の高い地域において長期間、常温で保存することが可能になる。食用にする他に、冠婚葬祭を含む宗教儀式にも利用される。

(P173 日本語見出し語 (菌交代症) ならびに解説文修正)

**菌交代現象**[microbial substitution] 身体の各所に常在している非病原菌は、病原菌がその部位に異常に増殖することを防ぐ環境をつくって生息しており、常在菌叢とよばれる。この常在菌が抗菌剤投与後に減少し、代わりに病原菌が繁殖し、正常菌叢が乱れる現象を菌交代現象とよぶ。

(P180 解説文修正)

**クッシング病**[Cushing disease] 慢性的な糖質コルチコイド過剰による症候群 (副腎皮質機能亢進) をクッシング症候群という。そのなかで、下垂体腺腫による副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) 産生・分泌が増大することで副腎皮質機能が亢進して、糖質コルチコイド過剰の病態を示すのをクッシング病といい、両側の副腎が腫大する。

(P181 解説文修正)

**クマリン誘導体**[coumarin derivatives] ビタミン K 拮抗剤である。ビタミン K は  $\gamma$  グルタミルカルボキシラーゼ (グルタミン酸残基をカルボキシグルタミン酸残基に変換) の補因子として作用する際に酸化され、ビタミン K エポキシドレダクターゼによる還元により再利用される (ビタミン K サイクル)。このビタミン K エポキシドレダクターゼを阻害することにより、肝臓におけるビタミン K 依存性の血液凝固因子 (凝固第 II, VII, IX, X 因子) の活性を低下させる。臨床ではワルファリンが血栓塞栓症治療・予防薬として用いられる。消化管から吸収されるので経口投与が可能である。

(P188 解説文修正)

**グルカゴノーマ** [glucagonoma] 膵臓でグルカゴンを産生・分泌するランゲルハンス島 A 細胞が腫瘍化した稀な疾患。グルカゴン産生腫瘍ともいい、ほとんどが膵原発性である。診断は耐糖能異常や特徴的な症状 (軽度の糖尿病のほか、舌炎、口内炎、眼瞼炎、会陰部や下肢を中心に出現する移動性の壊死性皮膚炎、低アミノ酸血症、貧血、体重減少等) とともに、血中グルカゴンの上昇による。

(P195 解説文修正)

**グレーブス病**[Graves' disease] =バセドウ病

(P195 解説文修正)

**クレチン症**[cretinism] 新生児期あるいは乳児期から甲状腺ホルモン欠乏の諸症状が発現する甲状腺機能低下症。原因は甲状腺の形成不全、自己免疫異常による甲状腺破壊、ホルモン合成酵素欠損、ヨード欠乏などのほか、先天性甲状腺刺激ホルモン欠損、甲状腺ホルモン不応症などがある。身長発育の著明な遅延、知能障害、四肢短縮、顔貌も鞍鼻などの特徴がある。マススクリーニングにより早期に発見して早期に治療を開始することにより発症 (症状の出現) あるいは症状の進行を予防できる。

(P210 解説文修正)

**ケト酸**[keto acid] 一つの分子中にカルボニル基とカルボキシ基を併せもつ物質。オキソ酸ともいう。2-オキソ酸 ( $\alpha$ -ケト酸) R-CO<sub>2</sub>COOH, 3-オキソ酸 ( $\beta$ -ケト酸) R-COCH<sub>2</sub>COOH, 4-オキソ酸 ( $\gamma$ -ケト酸) R-COCH<sub>2</sub>CH<sub>2</sub>COOH などがある。2-オキソ酸としてはピルビン酸, 2-オキソグルタル酸 ( $\alpha$ -ケトグルタル酸) がある。

(P211 解説文修正)

**ケトン体**[ketone body] アセト酢酸,  $\beta$ -ヒドロキシ酪酸, 及びアセトンの総称。アセトン体ともいう。肝臓で脂肪酸の  $\beta$  酸化により生成したアセチル CoA とアセトアセチル CoA が縮合して 3-ヒドロキシ-3-メチルグルタリル CoA (HMG-CoA) となった後, 分解酵素によりアセト酢酸が生成する。そのうち一部は還元されて  $\beta$ -ヒドロキシ酪酸となる。アセト酢酸が脱炭酸するとアセトンになる。肝臓ではケトン体を利用することができないが, 肝臓以外の組織ではアセチル CoA に変換されてエネルギーとなる。糖尿病や飢餓時には, ケトン体産生が利用能を上回り, 血中濃度の増加 (ケトン血症) や尿中排泄量の増加 (ケトン尿症) をきたし, ケトosisやケトアシドーシスを呈する場合がある。

(P223 英語見出し語 (hyperpotassemia) 追加ならびに解説文修正)

**高カリウム血症**[hyperkalemia ; hyperpotassemia] 血清中のカリウム濃度が 5.5 mEq/L 以上に上昇した状態。細胞破壊による細胞内カリウムの流出 (血管内容血など) や, 副腎からのアルドステロン分泌低下や腎不全によるカリウム尿中排泄の低下などが要因となる。腎不全の際, 生野菜, 果物の過剰摂取などは高カリウム血症の原因となる。筋力の低下, 便秘, 嘔吐, 不整脈, 心不全などの症状を示す。

(P224 解説文修正)

**高カルシウム血症**[hypercalcemia] 血清中のカルシウム濃度が異常に上昇した状態 (基準範囲は 8.8~10.1 mg/dL)。血清中のカルシウムの 40~45%はアルブミンをはじめとしたタンパク質と結合しており, 低アルブミン血症 (<4.0 g/dL) の患者では以下の式により補正カルシウム濃度を算出するか, イオン化カルシウム濃度 (基準は 1.15~1.3 mmol/L) を直接測定し評価する。Payne の式: 補正カルシウム濃度 (mg/dL) = 実測カルシウム値 (mg/dL) + {4 - 血清アルブミン値 (g/dL)}。副甲状腺からの副甲状腺ホルモン (パラソルモン, PTH) 過剰分泌による骨からのカルシウム放出上昇, 腎臓での排泄抑制などが原因となる。腎障害, 中枢神経の障害 (意識障害, 痙攣など), 消化器系の症状 (嘔吐, 便秘など) を示す。副甲状腺機能亢進症, 悪性腫瘍随伴症候群, ミルク・アルカリ症候群などが主な原因です。思考力低下, 記憶力障害, 意識障害などを呈する場合や 14 mg/dl 以上の場合には, 緊急治療を必要とする。

(P226 見出し語 (高血圧症 [hypertension ; hypertonia ; high blood pressure]) ならびに解説文修正)

**高血圧 [症]** [hypertension ; high blood pressure] 血圧値 (収縮期血圧/拡張期血圧) の基準値として診察室血圧値 140/90 mmHg 以上, 家庭血圧値 135/85 mmHg 以上, 24 時間行動下血圧値 130/80 mmHg 以上, 昼間血圧 135/85 mmHg 以上, 夜間血圧 120/70 mmHg 以上をいう (日本高血圧学会による高血圧治療ガイドライン 2019)。高血圧症には原因を特定できない本態性高血圧症と, 特定の原因 (睡眠時無呼吸症候群, 腎血管性高血圧, 原発性アルドステロン症, 褐色細胞腫など) による二次性高血圧 (全高血圧患者の 10%以上にのぼる) がある。血圧が高いと脳心血管病 (脳卒中及び心疾患), 慢性腎臓病等の臓器障害を発症する頻度が高く全死亡率も高い。血圧レベルと脳心血管病リスクの間には段階的, 連続的な正の関連がある。わが国の脳卒中の年齢調整死亡率は, 急性心筋梗塞の年齢調整死亡率よりも約 3 倍高い。降圧療法を適切に選択実行することにより, 心血管合併症発症の危険を軽減することができる。

(P227 解説文修正)

**高コレステロール血症**[hypercholesterolemia] →脂質異常症

(P230 解説文修正)

**甲状腺機能亢進症**[hyperthyroidism] トリヨードサイロニン ( $T_3$ ) 又はサイロキシン ( $T_4$ ), 或いは両方の甲状腺ホルモンの分泌量 (活性) が過剰な状態。異化亢進の結果, 頻脈, 発汗, ふるえ, 動悸, 不眠, 不安, 体重の減少, コレステロールの低下などが現れる。種々の原因で起こるが, バセドウ病 (グ

レーブス病) が最も多く有名。これは女性に多く、TSH 受容体に対する刺激性抗体による自己免疫疾患であり、上記以外に眼球突出、甲状腺のびまん性腫大が起こる。他に結節性甲状腺腫でも甲状腺機能の亢進が起こることもある(プランマー病)。一方、甲状腺組織の破壊(無痛性甲状腺炎、亜急性甲状腺炎等)や甲状腺ホルモンを含んだものを多量に摂取したことで甲状腺機能亢進症状が出現する場合は甲状腺中毒症という。→バセドウ病

(P230 解説文修正)

**甲状腺機能低下症[hypothyroidism]** 甲状腺ホルモンの分泌量(活性)が不十分な状態となる疾患。視床下部異常(三次性、甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン(TRH)の低下による)・下垂体異常(二次性、甲状腺刺激ホルモン(TSH)の低下による)でも起こるが、甲状腺に異常のある原発性甲状腺機能低下症では、TSHの分泌は増加する。甲状腺ホルモン受容体異常によるものもある。代謝低下のため、疲労感、筋力低下、食欲低下、徐脈、体重の増加、血清コレステロール濃度の上昇などがみられる。小児で発症すればクレチン症とよび、精神機能障害や発達障害を伴う。成人の甲状腺機能低下症の原因は橋本病が多く、女性に多い。

(P249 解説文修正)

**骨粗鬆〔しょう〕症[osteoporosis]** 低骨量と骨組織の微細構造の異常を特徴とし、骨の脆弱性が進み、骨折リスクの増大した状態と定義される。骨強度は骨密度(bone mineral density, BMD)と骨質(微細構造・骨代謝回転・微少骨折・石灰化)から規定される。カルシウムやビタミンDの欠乏、ビタミンK欠乏、それらの結果としても生じる副甲状腺機能亢進による骨吸収の増大、さらには加齢による筋力低下や寝たきりの身体不活動による力学的負荷が減少することも成因となる。原発性骨粗鬆症は遺伝的素因・加齢・閉経・生活習慣の影響などの複合的多因子による。一方、続発性骨粗鬆症の原因としては、副甲状腺機能亢進症やクッシング症候群などの内分泌疾患、糖尿病・慢性腎臓病・慢性閉塞性肺疾患・関節リウマチなどの慢性疾患、胃切除後状態・神経性食欲不振症・吸収不良症候群などの栄養摂取障害、ステロイド薬やワルファリンなどの薬剤性、骨形成不全症やマルファン症候群などの先天性など多様である。

(P249 解説文修正)

**骨密度計[osteodensitometer]** 単純X線法、二重X線撮影法(dual energy X-ray absorptiometry, DXA または DEXA)、超音波法等があり、二重X線撮影法が骨粗鬆症判定基準に用いられる。

(P250 解説文修正)

**コバルト[cobalt]** 元素記号 Co, 原子番号 27, 原子量 58.933, 9(8)族元素。ビタミン B<sub>12</sub> の構成金属である。→ビタミン B<sub>12</sub> 欠乏症

(P250 日本語見出し語(こびと症)ならびに解説文修正) → (P434)

**低身長症[dwarfism]** 原則として身長が健常者の平均値から2SD(標準偏差)以下の場合をいう。成長ホルモン分泌不全、甲状腺機能低下症、先天性染色体異常(ターナー症候群、プラダー・ウィリー症候群など)、SGA(Small-for-Gestational Age, 子宮内発育不全)の影響、思春期早発症によるものなどの他に、多因子遺伝性、環境要因などの原因がある。

(P262 下線部誤植修正)

**細動脈硬化症[arteriolosclerosis]** 細動脈内膜の硝子様変性と増殖、中膜の線維性肥厚により生じる硬化症。実質臓器の細動脈に起こりやすい。加齢や高血圧症が発生要因。脳ではラクナ梗塞、腎臓では細動脈性腎硬化症と関係がある。

(P283 解説文修正)

**自家中毒**[autointoxication] →周期性嘔吐症候群

(P286 解説文修正)

**ジクマロール**[dicumarol ; dicoumarol]  $C_{19}H_{12}O_6$ , 分子量 336.30。マメ科のムラサキウマゴヤシ, セイヨウエビラハギなどの牧草を発酵(腐敗)した時に生成するクマリン二量体。ビタミン K 拮抗体である。 →クマリン誘導體

(P289 解説文修正)

**自己免疫性甲状腺炎**[autoimmune thyroiditis] →慢性甲状腺炎

(P290 解説文修正)

**脂質異常症**[dyslipidemia] 空腹時採血における血中脂質値が異常であることをいう。LDL コレステロールが 140 mg/dL 以上の場合を高 LDL コレステロール血症, HDL コレステロールが 40 mg/dL 未満の場合を低 HDL コレステロール血症, トリグリセライド(トリアシルグリセロール, 中性脂肪)が 150 mg/dL 以上の場合を高トリグリセライド血症, Non-HDL コレステロールが 170 mg/dL 以上の場合を高 Non-HDL コレステロール血症とする診断基準が設定されている。Non-HDL コレステロールは, 総コレステロールから HDL コレステロールを減じたものである。そのため総コレステロールは診断には用いないが採血項目として用いられる(かつては総コレステロール 220 mg/dL 以上は高コレステロール血症とされていた)。なお保険診療の病名として高脂血症という用語が現在も使われている(家族性複合型高脂血症など)。発症は遺伝的要因のほか, 脂質, 糖質, アルコールなどの過剰摂取, 肥満, 運動不足などの生活習慣による。続発性として甲状腺機能低下症, ネフローゼ症候群, 糖尿病, 慢性腎臓病などで起こる。脂質異常症は動脈硬化性疾患, とくに冠動脈疾患の危険因子とされている。

(P300 解説文修正)

**脂肪肝**[fatty liver] 正常の肝臓には湿重量で約 3~4%の脂肪が含まれているが, 脂肪肝では 10~12%以上に増加する。また, 組織学的にはトリグリセライド(トリアシルグリセロール, 中性脂肪)が肝細胞内に蓄積し, 肝小葉の 1/3 以上に認められる状態をいう。肝脂肪症(hepatosteatosis)ともよぶ。アルコール性と非アルコール性に分類される。非アルコール性の原因として肥満, 糖代謝異常, 脂質異常症, メタボリックシンドロームなどが挙げられる。肝臓の組織を調べる肝生検で炎症や線維化を伴わない非アルコール性脂肪肝(non-alcoholic fatty liver, NAFL)と, 炎症や線維化が認められて診断され, 肝硬変, 肝細胞がんへと進展する非アルコール性脂肪肝炎(nonalcoholic steatohepatitis, NASH)とを合わせて非アルコール性脂肪性肝疾患(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)とよぶ。すなわち NAFLD は非アルコール性の脂肪肝から脂肪肝炎, 肝硬変, 肝細胞がんに進行する一連の肝臓病であり, 現在の日本で増加傾向である。

(P300 解説文修正)

**脂肪血症** →脂質異常症

(P305 見出し語(周期性嘔吐症[periodic vomiting])修正ならびに解説文修正)

**周期性嘔吐症候群**[Cyclic vomiting syndrome] 2~10 歳くらいの小児に, 感染, 精神的ストレス等を誘因として, 急に活動性が低下し, 顔面蒼白, 嘔気・嘔吐, 腹痛が出現する症状。小児周期性嘔吐症候群としては約 2%の頻度である。成人にも発症する。嘔吐は, 一日数回から十数回に及ぶ。血液中及び尿中のアセトン濃度の増加が認められる。末梢組織におけるグルコース利用の障害, 脂肪が過剰に利用されたものと推測されている。頻回の嘔吐の結果, 脱水症状, 循環障害, 自律神経障害が前面に出る。治療として, 輸液療法, 食事療法が行われる。アセトン血性嘔吐症, 自家中毒ともいう。

(P306 解説文修正)

**シュウ酸中毒症**[oxalic acid poisoning ; oxalism] ジカルボン酸 (COOH-COOH) という非常に簡単な構造式の物質であるシュウ酸摂取による障害。カルシウムと結合することで、体内のカルシウムバランスを保つことが知られている。尿中に排泄されるシュウ酸は尿路結石症のリスクファクターであり、その約 70%は外因性すなわち食事由来のシュウ酸とされている。水溶性シュウ酸塩 (シュウ酸カリウム、シュウ酸ナトリウムなど) の大量摂取は低カルシウム血症に起因する様々な症状を誘発し、不溶性シュウ酸塩 (シュウ酸カルシウム) は針状結晶による機械的刺激に起因する消化器症状を誘発する。

(P312 解説文修正)

**受容体**[receptor] 細胞に存在し、ホルモン、神経伝達物質など結合親和性のある物質や化学的・物理的的刺激を特異的に認識して情報伝達を行う分子の総称。レセプターともいう。細胞膜上の受容体だけでなく、細胞内受容体 (核内受容体など) も含まれる。

(P332 解説文修正)

**女性ホルモン**[female sex hormone] 女性の二次性徴の発現と生殖機能に重要な役割を果たすホルモンの総称。主に卵巣から分泌される。卵胞ホルモン、黄体ホルモンがあり、卵胞ホルモンにはエストロン、エストラジオール、エストリオールをはじめとする約 30 種の天然エストロゲンが発見されている。黄体ホルモンには、プロゲステロン、 $20\alpha$ -ヒドロキシプロゲステロン等がある。臨床では、月経異常、更年期障害、骨粗鬆症 (エストリオール) などの治療の他に、前立腺癌に対するホルモン療法に用いられることがある。

(P343 解説文修正)

**身体組成**[body composition] 身体全体のうち、脂肪分すなわち体脂肪量と、それ以外 (除脂肪体重) の割合 (2 コンパートメント法)。最近では、肥満の評価として、従来の体位からの評価 (成人の場合、身長と体重から BMI を求める) に加えて、本来の肥満の定義である“脂肪量が過剰に蓄積された状態”を重視し、体脂肪率も測定して肥満の評価に加える傾向がある。これはバイオインピーダンス法や DXA (または DEXA) 法による体脂肪率計の普及・開発による。日々の身体組成のチェックとしては、家庭向けに販売されている体脂肪率計が扱いやすい。しかしながら、機種や測定部位によって数値に幅があり、朝晩や、運動前後で値が異なるので、個人が決まった時刻、状態で測定して、個人的な変動を BMI とともに評価することが現実的である。正確な身体組成は、CT スキャンによって測定できるが、日常的なチェック方法ではない。→肥満

(P432 解説文修正)

**低カルシウム血症**[hypocalcemia] 血清カルシウム濃度は  $8.5\sim 10.3$  mg/dL であり、基準値を下まわる場合を低カルシウム血症とよぶ。低アルブミン血症があれば見かけの低下をみるので補正の上評価する。カルシウムの体内調節は、副甲状腺ホルモン、ビタミン D、カルシトニンによって行われている。そのため、副甲状腺機能低下症、ビタミン D 欠乏症などでは低カルシウム血症をきたす。一方、甲状腺 C 細胞から分泌されるカルシトニンは、骨からのカルシウムの放出を抑制し、骨へのカルシウムとリン酸の沈着を促進させるとともに、腎でのリン酸排泄を増加させる。

(P449 解説文修正)

**糖化タンパク質**[glycated protein] タンパク質を構成しているアミノ酸の  $\alpha$ -アミノ基やリシン残基の  $\epsilon$ -アミノ基にグルコース等の還元糖が非酵素的に結合したものの。このような糖化タンパク質の総称をフルクトサミンともいう。糖尿病等の高血糖状態で生成が促進される。ヘモグロビンが糖化されたヘモグロビン A1c や血清タンパク質であるアルブミンが糖化されたグリコアルブミンはその代表例である。臨床ではヘモグロビン A1c は糖尿病の診断や糖尿病患者の血糖コントロールの状態把握に用いられる

が、グリコアルブミンは診断には用いず、血糖コントロールの状態把握に用いられる。フルクトサミンも血糖コントロールの指標として測定されていたが、保険承認から除かれたので、最近では臨床では実施されない。

(P506 解説文修正)

橋本病[Hashimoto disease] →慢性甲状腺炎

(P507 解説文修正)

バセドウ病[Basedow disease] 女性に多い自己免疫疾患で、甲状腺刺激ホルモン受容体に対する自己抗体が作られ甲状腺機能が亢進する。甲状腺腫、眼球突出、頻脈、発汗、手指振戦、体重減少等がみられる。von Basedow KA（ドイツ）により報告。英語圏では、Robert James Graves の報告に基づき、グレーブス病という。

(P519 日本語見出し語（非アルコール性脂肪性肝炎）ならびに解説文修正)

非アルコール性脂肪性肝炎[nonalcoholic steatohepatitis, NASH] →脂肪肝

(P519 日本語見出し語（非アルコール性脂肪性肝疾患）ならびに解説文修正)

非アルコール性脂肪性肝疾患[non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD] →脂肪肝

(P526 解説文修正)

ビタミン過剰症[hypervitaminosis] 多くの水溶性ビタミンは過剰に摂取した分は尿中に排泄されるが、脂溶性ビタミンは体内に蓄積し過剰症（中毒症）を引き起こす場合がある。ビタミンサプリメントを多量に摂ったときやビタミン剤の過剰投与により起こることが多いが、レバーなど脂溶性ビタミンを高濃度に含む食品を大量に摂取した際にもみられる。「日本人の食事摂取基準（2015年版）」では、脂溶性ビタミンではビタミン A、D ならびに E、水溶性ビタミンでもナイアシンとビタミン B<sub>6</sub> について、また、葉酸についてはサプリメントとして摂取したプテロイルモノグルタミン酸について、耐受上限量が設定されている。通常の食生活では過剰症が起こることはほとんどない。

(P531 解説文修正)

ビタミン D 欠乏症[vitamin D deficiency] 骨はコラーゲン・非コラーゲン性タンパク質・プロテオグリカンなどの骨基質タンパク質の枠組みの上に、リン酸カルシウムが沈着して（石灰化）形成される。ビタミン D 欠乏による腸管からのカルシウム・リン吸収障害のため、石灰化障害である、くる病（小児）、骨軟化症（成人）が起こる。ビタミン D は食品（主に魚）からの摂取の他、紫外線の作用により皮膚でも生成し、後者の寄与が非常に大きい。ビタミン D 欠乏者の割合は世界的に非常に高い。ビタミン D 栄養状態の最も良い指標は、血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度測定である。その他慢性腎不全では、腎臓での活性化障害のため、ビタミン D 作用不足が起こる。脂肪肝・肝硬変など肝機能障害では 25-ヒドロキシビタミン D の生成低下によりビタミン D が欠乏する。また稀な先天性の原因として、活性化酵素の異常、ビタミン D 受容体の異常がある。→ビタミン D 依存性くる病、低リン酸血症性くる病、25-ヒドロキシビタミン D

(P532 解説文修正)

ビタミン K 欠乏症[vitamin K deficiency] 成人の場合、植物性食品に豊富に含まれていること、腸内細菌によって合成・供給されること等から、原発性の欠乏症はまれであるが、慢性の胆道閉塞、小腸の切除等による脂肪の吸収不良が原因となって発症することがある。症状は血液凝固因子の不足による出血である。血液凝固検査によってプロトロンビン時間の延長が認められ、ビタミン K 補給薬の投与によりこれが改善されればビタミン K 欠乏症と診断される。新生児では、脂質とビタミン K が胎盤を通

過しにくいこと、肝臓でのプロトロンビン合成の未熟、母乳のビタミン K 含量がわずかであること、腸内が無菌であることが原因となって、欠乏症が発症しやすい。症状は皮膚、消化管、胸腔内等の出血である。最悪の場合は頭蓋内出血で、死亡の原因となる。予防には出生直後にビタミン K を補給する。  
→血液凝固因子

(P536 解説文修正)

**25-ヒドロキシビタミン D [25-hydroxyvitamin D]** コレカルシフェロール (ビタミン D<sub>3</sub>) またはエルゴカルシフェロール (ビタミン D<sub>2</sub>) は、肝臓において 25-水酸化酵素 (CYP27A1, CYP2R1 など) の作用により 25-ヒドロキシビタミン D (25-OHD), 次いで腎臓において 1 $\alpha$ -水酸化酵素 (CYP27B1) の作用により、活性型である 1,25-ジヒドロキシビタミン D (1,25-(OH)<sub>2</sub>D) に代謝される。ただし、副甲状腺や骨などのビタミン D 標的臓器では、取り込まれた 25-OHD が 1,25-(OH)<sub>2</sub>D へと細胞内で変換される。血中 25-OHD 濃度は、ビタミン D 栄養状態の最も良い指標である。近年ビタミン D の充足はくる病・骨軟化症予防だけではなく、骨折・転倒予防のためにも重要であることが知られており、25-OHD 濃度が 20 ng/mL (50 nmol/L) 未満ではビタミン D 欠乏、20 以上 30 ng/mL (75 nmol/L) 未満ではビタミン D 不足とする判定指針がある。なお、活性型である 1,25-(OH)<sub>2</sub>D は細胞内でのビタミン D 作用も、体内ビタミン D 貯蔵量も反映せず、ビタミン D 栄養状態の指標にはならない。

(P551 下線部誤植修正)

**フィラリア症[filariasis]** 線虫類の中でも特に糸状虫の感染による症状。糸状虫症ともいう。蚊を媒介とする。リンパ系寄生種による感染が最も多い。イヌ糸状虫のヒトへの感染も報告されている。

(P570 解説文修正)

**フルクトサミン[fluctosamine]** →糖化タンパク質

(P589 略号 (HbA1c) 追加ならびに解説文修正)

**ヘモグロビン A1c [hemoglobin A1c, HbA1c]** →糖化タンパク質

(P622 解説文修正)

**慢性甲状腺炎[chronic thyroiditis]** 甲状腺における自己免疫疾患の一種である。自己免疫疾患として認められた最初の疾患。日本における原発性甲状腺機能低下症の原因のなかで最も頻度が高い。女性に多く、30 歳から 60 歳の年齢層で多くみられるが、小児にはまれである。橋本策氏の功績で確立した慢性甲状腺炎であることから橋本病と呼ばれる。甲状腺に慢性の炎症が起こって甲状腺機能低下症がみられることが基本的特徴であるが、炎症の程度が軽度であれば甲状腺機能は正常であり、炎症が進行すると甲状腺の働きが悪くなり、甲状腺機能低下症が生じる。一般的に橋本病の 50~70%は甲状腺機能が正常範囲にあるとされる。ターナー症候群やダウン症候群、およびクラインフェルター症候群などの染色体異常の患者では有病率が高くなるとされる。悪性貧血、アジソン病、SLE・関節リウマチ・シェーグレン症候群などに合併することがある。また慢性的なヨウ素の過剰摂取は甲状腺機能低下症や甲状腺腫を誘発することが知られているが、橋本病の患者はさらに影響を受けやすいことが知られている。

### 3) 削除用語

(P188)

**グルカゴノーマ症候群 [glucagonoma syndrome]** グルカゴノーマ (グルカゴン産生腫瘍) の多くは悪性であり、グルカゴン分泌の程度や進展状況により、さまざまな臨床症状を呈するようになる。多くはグルコース不耐性に関連した症状で、軽度の糖尿病のほか、舌炎、口内炎、眼瞼炎、会陰部や下肢を中心に出現する移動性の壊死性皮膚炎、低アミノ酸血症、貧血、体重減少等が認められる。

(P226)

**高血圧[hypertension]** 最高血圧または収縮期血圧 (心臓の収縮により最高に達した時の値) が 140 mmHg 以上、最低血圧または拡張期血圧 (心臓の拡張により最低に達した時の値) が 90 mmHg 以上の状態。

(P312)

**受容体欠損症[receptor deficiency]** ホルモン、神経伝達物質、薬物などの特定の物質が、特定の器官に、特定の反応を引き起こすときに、細胞表面などで特異的に結合する物質を受容体といい、この受容体が量的に欠損していることや低親和性等の原因で引き起こされる疾病。家族性高コレステロール血症、重症筋無力症などが知られている。

(P434)

**低身長[short stature]** →こびと症