

文部科学省平成 26 年度委託事業
「成長分野等における中核的専門人材養成等の戦略的推進事業」

獣医療体制分野における中核的専門人材養成プログラム開発事業

[職域プロジェクト]

[獣医療体制分野における中核的専門人材養成
としての動物看護師養成プログラムの開発と検証]

[臨床系科目検証 WG]

動物栄養学



平成 27 年 2 月

学校法人 宮崎学園

大阪ペイ動物看護専門学校

目次

1. 総論	1
2. 炭水化物	14
3. 脂肪	33
4. タンパク質	48
5. ビタミン	60
6. ミネラル	74
7. 与えてはいけないもの	96
8. 肝臓	110
9. 糖尿病	140

動物栄養管理学：全体目標

- 1) 6大栄養素の種類、構造、生理作用を理解し、犬猫に栄養特性、ライフステージを理解し、その栄養管理について理解する。
- 2) 健常状態、ライフステージ別、疾病時のエネルギー要求量を理解し、その要求量の算定式を修得する。
- 3) ペットフードの種類、原料、製造方法、保存方法等および法令の概要を理解する。
- 4) 栄養補助・管理が必要な主要疾患の病態を理解し、栄養管理技術の理論を理解する。

動物病院において、健康な動物および看護動物に対する動物看護師の栄養管理・指導は重要である。

6大栄養素に関する成分、働き、病気との関係、ライフステージの栄養と必要な基礎的知識が膨大。

疾病動物に対する栄養管理が動物の状態を保つために有効なことも多い。疾病ごとの適切な栄養管理を理解するには、臓器の働き、疾患の原因、病態、栄養との関係を知る必要がある。

知識を得ながら、飼い主に理解してもらうように平易な言葉で伝えて理解してもらい、飼育動物、看護動物の健康を増進に当たらなければならない。栄養指導は飼い主の信頼を得る良い技術の一つである。

犬猫の基礎栄養

(動物栄養学 I : 総論、基礎栄養学)

一般目標

- 6大栄養素である炭水化物、脂質、蛋白質、ビタミン、ミネラル、水について、種類、構造、生理作用を理解する。
- 犬猫の食性、摂食行動、嗜好性、摂食量、飲水量、ライフステージを理解し栄養管理を説明できる。

到達目標(学習目標: 主題・細目)

- 1) 炭水化物(糖質)、脂質、タンパク質、ビタミン、ミネラルの供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。
- 2) 炭水化物(糖質)、脂質、タンパク質、ビタミン、ミネラルの過剰症、欠乏症について説明できる。
- 3) 犬猫の食性、摂食行動、嗜好性、異嗜、摂食量、飲水量を説明できる。動物による栄養成分が異なることが説明できる
- 4) ライフステージ特に成長期、老齢期、繁殖期、妊娠期、授乳期の栄養管理について特徴を説明できる
- 5) 中毒物、与えてはいけないものを述べられる
- 6) 食物繊維の作用を説明できる

基礎栄養学：総論

動物栄養学総論1、基礎栄養学1に相当

到達目標(学習目標：主題・細目)

- 栄養と栄養素について理解する。
- 栄養素の種類と概要を理解する。
- エネルギーの重要性について理解する。
- 燃焼炉と代謝燃料について理解する。

誤ってるのはどれか？ (栄養と栄養素について理解する。)

- 1) 栄養が良い。
- 2) 栄養豊富な食べ物。
- 3) 栄養価が高い食べ物。
- 4) 栄養素が多い。

栄養: 必要な物質(栄養素)を外界から摂取し、それを利用して生命活動を営み自らの健康を維持・増進したり、体を構成したり、排泄する現象。=(新陳)代謝

栄養素: 外界から取り入れられる物質のこと。

栄養価: 栄養としての価値。食べ物に含まれているカロリーや栄養成分の量

- 1) (新陳)代謝が良い。○
- 2) 代謝が豊富な食べ物。??? ×
- 3) 栄養としての価値が高い食べ物。○
- 4) 栄養素、物質が多い。○

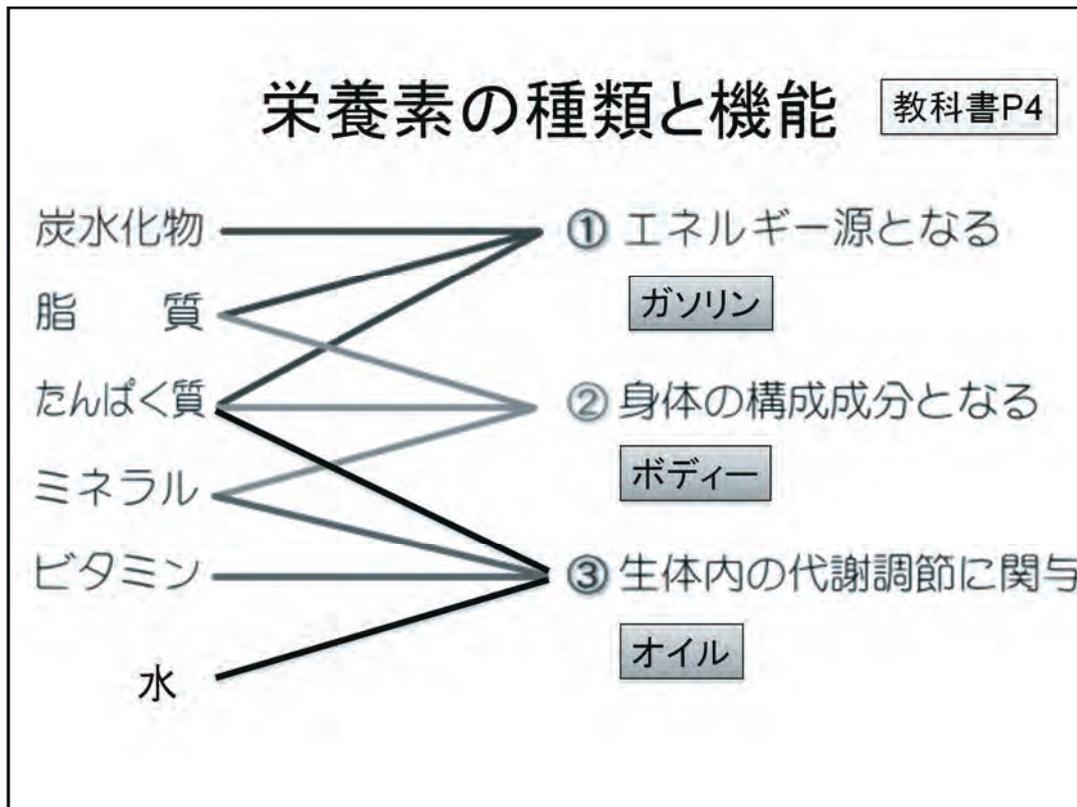
動物栄養学総論1、基礎栄養学1 に相当？

到達目標(学習目標)

- 栄養と栄養素について理解する。
- 栄養素の種類と概要を理解する。
- エネルギーの重要性について理解する。
- 燃焼炉と代謝燃料について理解する。

6大栄養素の主な働きを知る

P4、左したの部分「栄養素の種類と機能」を解説する。



6大栄養素の主な働きを知る

P4、左したの部分「栄養素の種類と機能」を解説する。

教科書は、機能から見たもの。スライドは栄養素から見たもの。

その他の分類も軽く触れる(下)。

炭水化物——糖質 : エネルギー

食物繊維 : 消化管への作用、ダイエット効果、

脂質……脂肪——脂肪酸 : エネルギー、蓄積エネルギー

——必須脂肪酸: 生理活性物質を作る、身体の細胞を作る

タンパク質・・アミノ酸 : エネルギー源

必須脂肪酸 : 生理活性物質、細胞を作る

動物栄養学総論1、基礎栄養学1 に相当？

到達目標(学習目標)

- 栄養と栄養素について理解する。
- 栄養素の種類と概要を理解する。
- エネルギーの重要性について理解する。
- 燃焼炉と代謝燃料について理解する。

3大栄養素(炭水化物、脂肪、タンパク質)はエネルギー生産に関わる。
エネルギーについて、生体内のエネルギー生産部位について、示す。

エネルギー

- 3大栄養素(炭水化物、脂肪、タンパク質)を生体内で燃焼させて(酸素と結合)、エネルギーを産生。
- 炭素(C)、水素(H)が外部の酸素(O)と結合(酸化)し、燃焼してエネルギーを放出する。
- 内部の酸素(O)が少ないほどエネルギー価値が高い
- 変換効率は、50〜90%=効率が良い
(ガソリン車で15%、ディーゼル車で20%)

エネルギー生産は、酸素との結合であること。

熱や光になること。

生体内でのエネルギー交換効率は、とても高いことを理解させる。

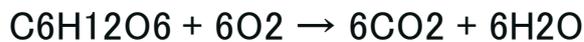
光や熱となると、損失が大きい。

燃焼(酸化)

- 一般的には可燃物質と酸素と化合(酸化)で、発熱と発光を伴うもの
- ろうそくの燃焼、炭の燃焼、ブドウ糖の酸化
- メタン: CH_4 $\text{CH}_4 + 2\text{O}_2 \rightarrow \text{CO}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$
- プロパン: $3\text{C}_3\text{H}_8$ $3\text{C}_3\text{H}_8 + 5\text{O}_2 \rightarrow 3\text{CO}_2 + 4\text{H}_2\text{O}$
- ガソリン: C_6H_{14} (ヘキサン)- $\text{C}_{10}\text{H}_{22}$ (デカン)
例: $2\text{C}_6\text{H}_{14} + 38\text{O}_2 \rightarrow 12\text{CO}_2 + 14\text{H}_2\text{O}$

- ブドウ糖: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$
 $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2 \rightarrow 6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O}$

ブドウ糖: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$



$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 = \text{C}_6 + 6(\text{H}_2\text{O})$ と表せる。

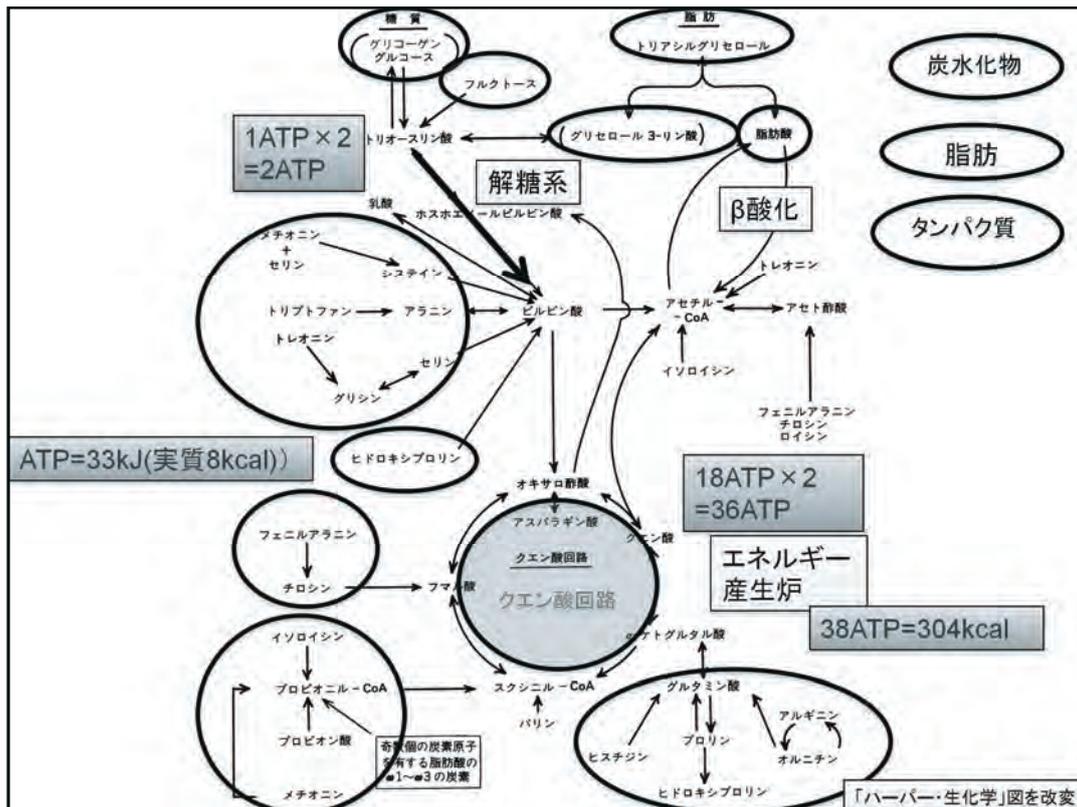
ブドウ糖には、もともと6分子の水(H_2O)が含まれているため(炭水化物)、 $6(\text{H}_2\text{O})$ を両側から引くと、

$\text{C}_6 + 6\text{O}_2 \rightarrow 6\text{CO}_2$ の反応と同じ。

エネルギーの産生場所 ＝細胞の中のミトコンドリア

- ミトコンドリアの中には、糖(特にブドウ糖からエネルギー産生をするTCAなどがある。
- 脂肪、タンパク質もミトコンドリア内でエネルギーに変換される。

ミトコンドリアは、細胞の中で、栄養素からエネルギーを作る「燃焼炉」



グルコース(ブドウ糖)はミトコンドリア内で解糖系—クエン酸回路 (TCA回路)等の経路でエネルギーを産生する。(酸化反応)

脂肪は、グリセリンと脂肪酸に分解された後、グリセリンは解糖系—クエン酸回路の経路でエネルギーに変換される。脂肪酸は、ミトコンドリア内でβ酸化という酸化反応を受けた後、クエン酸回路(TCA回路)に入りエネルギーに変換される。

タンパク質は、アミノ酸となり、グルコース(ブドウ糖)エネルギー産生経路(解糖系—クエン酸回路)に入り、エネルギーに変換される。

3大栄養素のエネルギー産生の中心は、ミトコンドリア内の「クエン酸回路(TCA回路)」である。

エネルギーの単位 教科書P24

- ジュール (Joule: J)

1ニュートン (N) の力でそのむきに1m動かすエネルギー量もしくは仕事量

(1N:1kgの質量を持つ物体に毎秒1メートルの加速度を生じさせる力の大きさ)

- カロリー (calorie: cal)

水1gの温度を1°C上げる熱量

食物中のエネルギーを熱量の単位として表す。(日本、米国)

換算式: $1\text{cal} = 4.184\text{ J}$ 、 $1\text{J} = 0.239\text{cal}$

エネルギーの評価方法は教科書P23から書かれて居る。

単位については、P24に。

日本では、「カロリー」と言う単位を使っているが、「ジュール」という単位を使う国も多い。

換算式がどこに書かれて居るかを知る。(数字まで覚える必要は無いか。)

エネルギー価

教科書P24-25

	ヒト	犬猫
炭水化物	1g=4kcal(96%)	3.5kcal(85%)
脂肪	1g=9kcal(96%)	8.5kcal(90%)
たんぱく質	1g=4kcal(91%)	3.5kcal(80%)

()消化率

炭素(C)、水素(H)が、酸素(O)と結合(酸化)=燃焼し、エネルギーを放出する。

Oを含む量が少ないとエネルギー価が高い。

脂肪(O含まない)>炭水化物($C_m(H_2O)_n$)

炭水化物 1g=4kcal (3.5kcal) (分子の中に既に H₂O,が含まれている)

脂肪 1g=9kcal (8.5kcal)

たんぱく質 1g=4kcal (3.5kcal) (窒素Nが含まれ、排泄にエネルギーを使う)

()の中は、犬猫用の修正値：犬猫では消化率が低いためエネルギー産生量が低いと見積もる。

※しかし、テーブルフード、人間用食品を追加で与える場合は、消化率は100%近いとして、炭水化物 1g=4kcal 等の計算をする。

基礎栄養：炭水化物

基礎栄養素5：炭水化物に相当

- 1) 炭水化物(糖質)の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。
- (1) 糖(単糖、多糖)を理解する。
- (2) アミロース、アミロペクチン、 α 化について理解する。
- (3) グルコースのエネルギー価値、代謝を理解する。
- ※デンプンの消化、吸収
- (4) 食物繊維とは何かを理解する。

炭水化物について理解する項目

P5 表1-1 参照

炭水化物の分類

炭水化物	糖質	糖類	単糖類	グルコース(ブドウ糖)
				フルクトース(果糖)
				ガラクトース
			少糖類	スクロース(ショ糖)
		(二糖類)		マルトース(麦芽糖)
				ラクトース(乳糖)
		多糖類		デンプン
		(食物繊維を除く)		グリコーゲン
	食物繊維	水溶性食物繊維		ポリデキストリン
				マンナン、ペクチン
		不溶性食物繊維		セルロース
				ヘミセルロース

教科書P5にある分類表

- ・単糖類の3種類は覚えるようにする。
- ・二糖類について。→次のスライド
- ・多糖類: デンプン、グリコーゲン: グルコースが繋がったもの
- ・食物繊維にも、セルロースだけでなく、耳にするマンナン(こんにやくや海藻)、ペクチンなどがあることを知る。

単糖 六炭糖: グルコース(ブドウ糖)、フルクトース(果糖)、
ガラクトース、マンノース、

五炭糖: リボース、アラビノース、キシロース

少糖類 二糖類 マルトース(麦芽糖)、スクロース(ショ糖)、ラクトース(乳糖)
(オリゴ糖) 三糖類 ラフィノース

多糖類 ホモ多糖類 グルカン(グルコースのみ): デンプン、グリコーゲン、
セルロース

フルクタン(フルクトースのみ): イヌリン、レバン

ガラクタン(ガラクトースのみ): 寒天ガラクタン

マンナン(マンノースのみ): コンニャクマンナン

ヘテロ多糖類 ヘミセルロース、ゴム、ムチン、

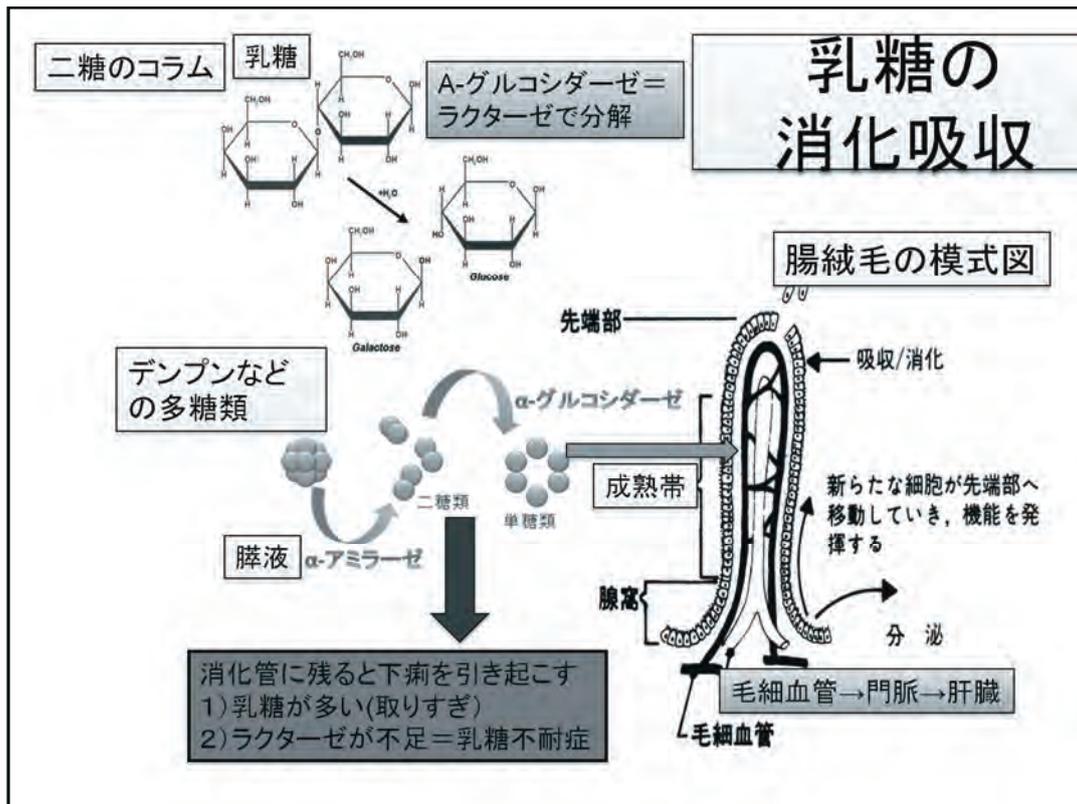
ヒアルロン酸(軟骨)、コンドロイチン硫酸、ムコ多糖

二糖類

- スクロース(ショ糖) = 砂糖
 グルコース(ブドウ糖) + フルクトース(果糖)
- ラクトース(乳糖)
 グルコース(ブドウ糖) + ガラクトース
- マルトース(麦芽糖)
 グルコース(ブドウ糖) + グルコース(ブドウ糖)
- セルビオース(繊維質)
 β -D-グルコース + β -D-グルコース

よく耳にする二糖類、スクロース(ショ糖) = 砂糖、ラクトース(乳糖)、マルトース(麦芽糖)が、どのような単糖が結合した物かをしる。

特に、乳糖についての理解が必要。= 母乳や哺乳用のミルクに含まれているため。



二糖のコラム **ラクトース(乳糖)の働き**

- 乳糖(ブドウ糖+ガラクトース)母乳や牛乳に含まれる。甘みが少なく、甘味度はしょ糖の5分の1程度。
- 若齢動物ではまだアミラーゼ(消化酵素)が分泌されずデンプンを消化できないため、乳糖はエネルギー源として重要。乳糖は腸で乳酸菌の栄養素となり、乳酸菌を増やす。
- 乳糖が多い牛乳を飲むと、犬猫では分解酵素(ラクターゼ)が少なく乳糖が分解できない。=下痢。
- 乳糖を分解するラクターゼの活性が年齢とともに低下する。高齢動物は乳糖不耐症に注意。

Q . 牛乳を犬・猫に飲ませて良いか？

A1. 犬は駄目。

A2. 猫は駄目。

A3. 犬も猫も駄目。

牛乳中の糖分＝乳糖が犬猫には多すぎ＝下痢をすることがある。
(乳糖が消化しきれない)

下痢をしなければ飲ませてもかまわない。しかし、成長期では下痢しない程度だと低カロリー。＝成長不良。

成長後に飲ませると高カロリーなので肥満することがある。

牛乳、犬乳、猫乳の成分比較

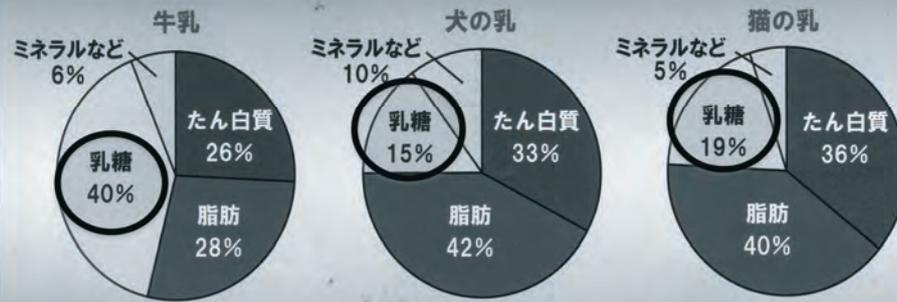
乳の成分



犬猫のミルク:たんぱく質や脂肪が高く、乳糖が低い。
＝低栄養の可能性、→成長不良。
牛乳には乳糖が2倍から3倍含まれている。
＝乳糖が消化しきれない。→下痢。

られてい
ですが、
物が少
ルギー
や子猫

には専用のミルクを与えましょう。

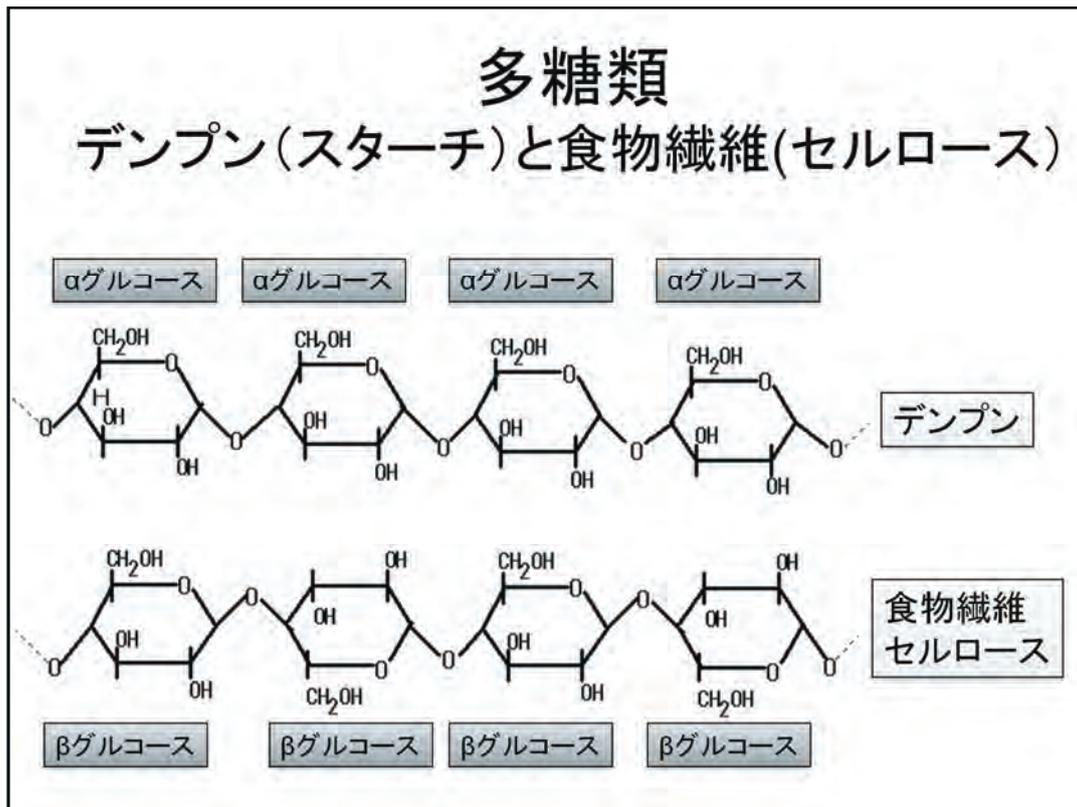


農水省・環境省HP資料より

牛乳、犬の乳、猫の乳の成分量（乾物、%）

牛乳、犬乳、猫乳の違いを知る

- 1) 牛乳は脂肪分が少なく、牛を飲ませるとカロリー、エネルギー不足になる。
- 2) 牛乳には、乳糖が多いため、消化吸収不良を引き起こし下痢をする。



多糖類

デンプンとセルロースの違いは、元になって居る単糖が、
αグルコースか、βグルコースかの違い。

デンプンは、膵臓のアミラーゼにより、マルトース(麦芽糖)まで分解できる。マルトースは、消化管粘膜にあるマルターゼにより分解されて吸収される。

単胃動物では、セルロースは消化吸収できないが、反芻動物を代表とする草食動物では、セルロースを分解できる微生物を消化管内に持っており、エネルギーに変換できる。

基礎栄養：炭水化物

基礎栄養素5：炭水化物に相当

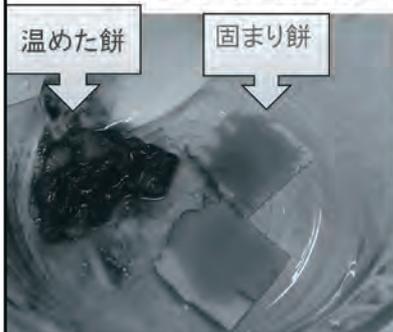
- 1) 炭水化物(糖質)の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。
- (1) 糖(単糖、多糖)を理解する。
- (2) アミロース、アミロペクチン、 α 化について理解する。→ドライフードの作り方
- (3) グルコースのエネルギー価値、代謝を理解する。
- (4) 食物繊維とは何かを理解する。

デンプン(starch:スターチ)

デンプンにはアミロースとアミロペクチンの2種類があり、アミロースは α -D-グルコースが直鎖状(6~7個ごとに1回転するらせん状)に、 α 1→4結合したもの。アミロースは直鎖状のアミロースの所々に α -D-グルコースが分岐鎖(側鎖)状に、 α 1→6結合し、ふさ状構造を形成したもの。穀類やイモのデンプンは、部分によりアミロース、ある部分はアミロペクチンとして存在。通常はアミロース20~25%、アミロペクチンは75~80%である。アミロペクチンはふさ状であり、アミロースよりはるかに消化しにくい。しかし、煮炊きすると分岐鎖が切断されるので、ふさ状構造が解消されて、直鎖状のアミロースや短鎖のデキストリンに変わる。生米は消化しにくい、炊いたご飯は消化が良い。しかし、水分が高い状態のまま温度が下がると、再び分岐鎖が生じてアミロペクチンに戻る。しかもこうして生じた分岐鎖は煮炊きで分断させにくい(老化)。しかし、煮炊きした後温度が下がらないうちに、乾燥させると分岐鎖が分離された状態が維持され消化されやすい状態が保たれる。これを「デンプンの α 化」と言い、発泡タイプのドライフードに応用されている。

アミロースとアミロペクチン

- アミロース: グルコースが直鎖状に結合
- アミロペクチン: 直鎖状結合の所々に分枝鎖あり、ふさ状構造を形成する。アミロースより消化されにくい。煮炊きで分枝鎖が切れる。温度低下で再結合。
- 「 α 化」: 煮炊きの後、強制的に乾燥すると再結合が起こらず消化しやすいデンプンになる。= α 化。(P54)



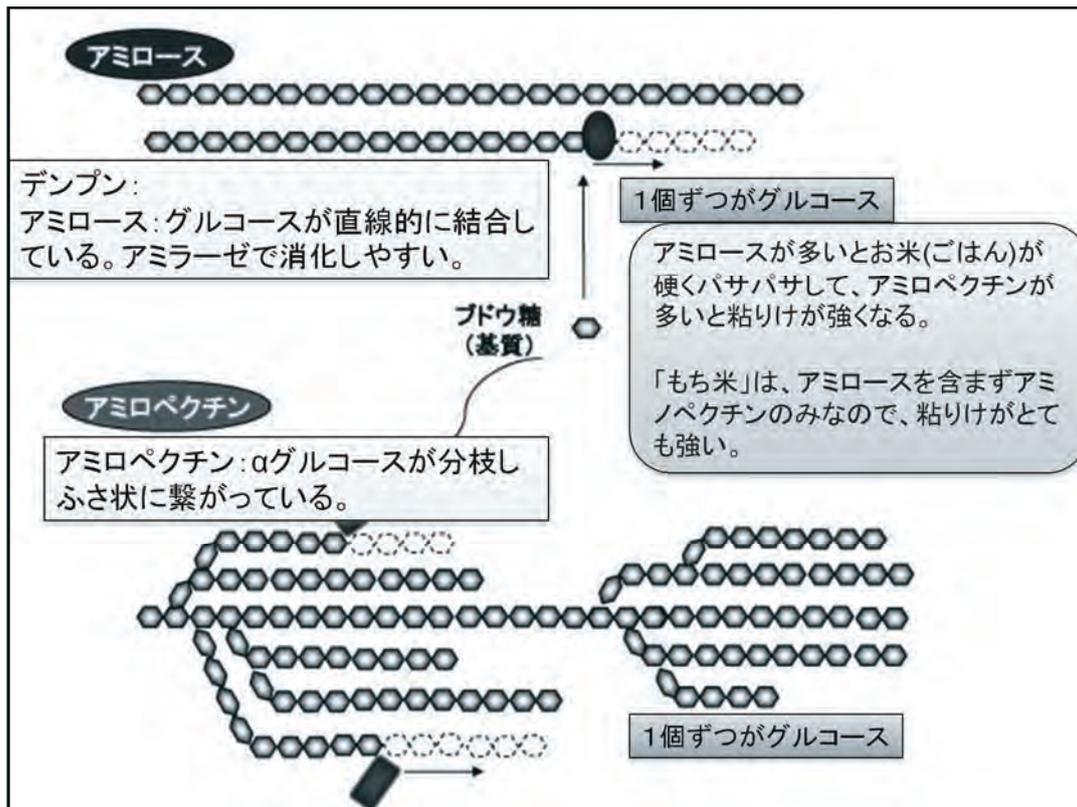
ヨウ素デンプン反応で染まり方を確認
アミロースは紫に染まる
アミロペクチンは紫色に染まりにくい。

ヨウ素デンプン反応とは

デンプン(アミロース)のらせん構造の中にヨウ素の分子が取り込まれると紫色に見える。

アミロースであるかを知ることが出来る。

ヨウ素液はヨードチンキやイソジンなどを30~40倍に薄めて使う。



デンプンにはアミロースとアミロペクチンの2種類があり、アミロースはα-D-グルコースが直鎖状(6〜7個ごとに1回転するらせん状)に、α1→4結合したもの。

アミロースは直鎖状のアミロースの所々にα-D-グルコースが分岐鎖(側鎖)状に、α1→6結合し、ふさ状構造を形成したもの。穀類やイモのデンプンは、部分によりアミロース、ある部分はアミロペクチンとして存在。

通常はアミロース20〜25%、アミロペクチンは75〜80%である。

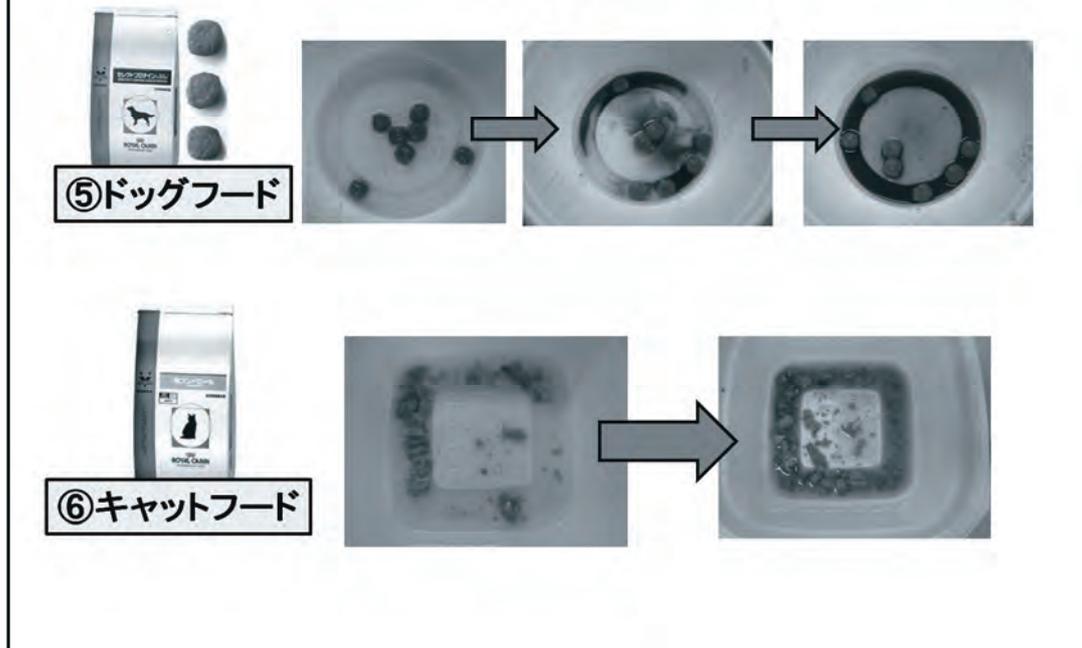
アミロペクチンはふさ状であり、アミロースよりはるかに消化しにくい。

しかし、煮炊きすると分岐鎖が切断されるので、ふさ状構造が解消されて、直鎖状のアミロースや短鎖のデキストリンに変わる。生米は消化しにくいですが、炊いたご飯は消化が良い。

しかし、水分が高い状態のまま温度が下がると、再び分岐鎖が生じてアミロペクチンに戻る。しかもこうして生じた分岐鎖は煮炊きで分断させにくい(老化)。

しかし、煮炊きした後温度が下がらないうちに、乾燥させると分岐鎖が分離された状態が維持され消化されやすい状態が保たれる。これを「デンプンのα化」と言い、発泡タイプのドライフードに応用されている。

結果



ドッグフードとキャットフード(高タンパク質食)にヨウ素をかけて、ヨウ素
デンプン反応を見ている。

ドッグフードは炭水化物が50%以上有り、紫色に染まる。

キャットフード(高タンパク質食)はあまり染まらない。

犬にキャットフードを与えて良いか？
またその逆は？

- ・ A1キャットフードは犬に与えても良い
- ・ A2ドックフードは猫に与えても良い
- ・ A3どちらも駄目

イヌとネコは食性が異なる。イヌは雑食性で、ネコは肉食性。

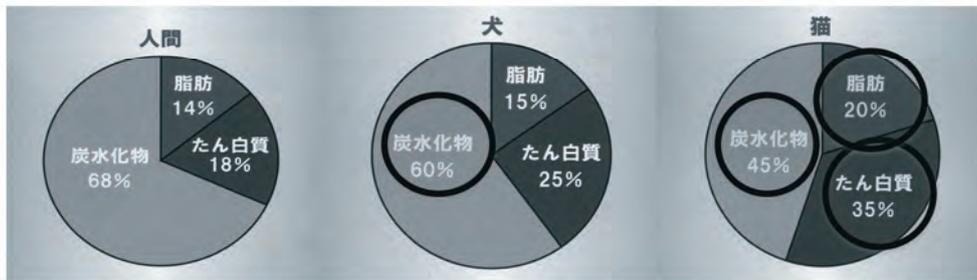
必要な栄養素や成分が異なる。

A1犬には猫用フードでは蛋白質が多すぎる。腎臓や肝臓に負担。

A2猫には犬用フードはたんぱく質が不足する。また、ビタミンEやタウリンというアミノ酸が不足して病気になることがある。炭水化物が多く血糖値が上がりやすい。

※もちろん人の食事もだめ！！

犬、猫、人間の平均的な 食事に含まれる三大栄養素



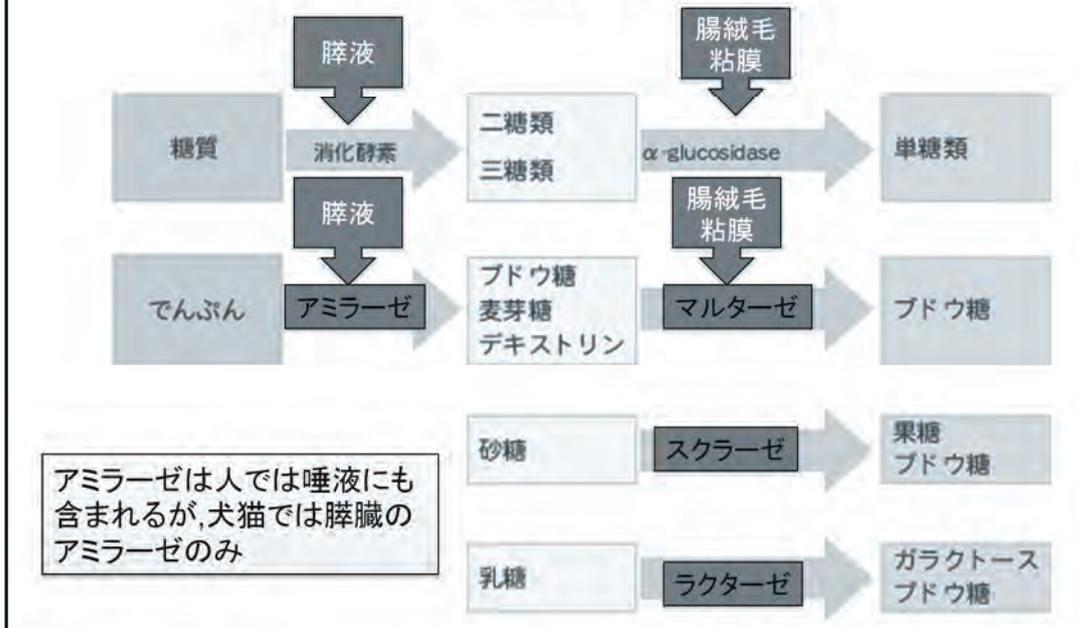
キャットフードとドッグフードを比べると、ドッグフードの方がより濃い紫色を呈した。

結果より、ドッグフードの方がキャットフードよりも多くデンプンが含まれていることが分かった。(犬と猫の食性の違い)

農水省・環境省HP資料より

3大栄養素の必要割合が異なることを知る。

炭水化物の消化吸収



犬猫は、取りあえず食物を胃の中に入れるので、ゆっくりと咬むことはない。

唾液にアミラーゼが必要では無い。

胃にため込んだ物は、ゆっくりと十二指腸側に流し入れ,膵液で消化する。

基礎栄養：炭水化物

基礎栄養素5：炭水化物に相当

- 1) 炭水化物(糖質)の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。
- (1) 糖(単糖、多糖)を理解する。
- (2) アミロース、アミロペクチン、 α 化について理解する。→ドライフードの作り方
- (3) グルコースのエネルギー価値、代謝を理解する。
- (4) 食物繊維とは何かを理解する。

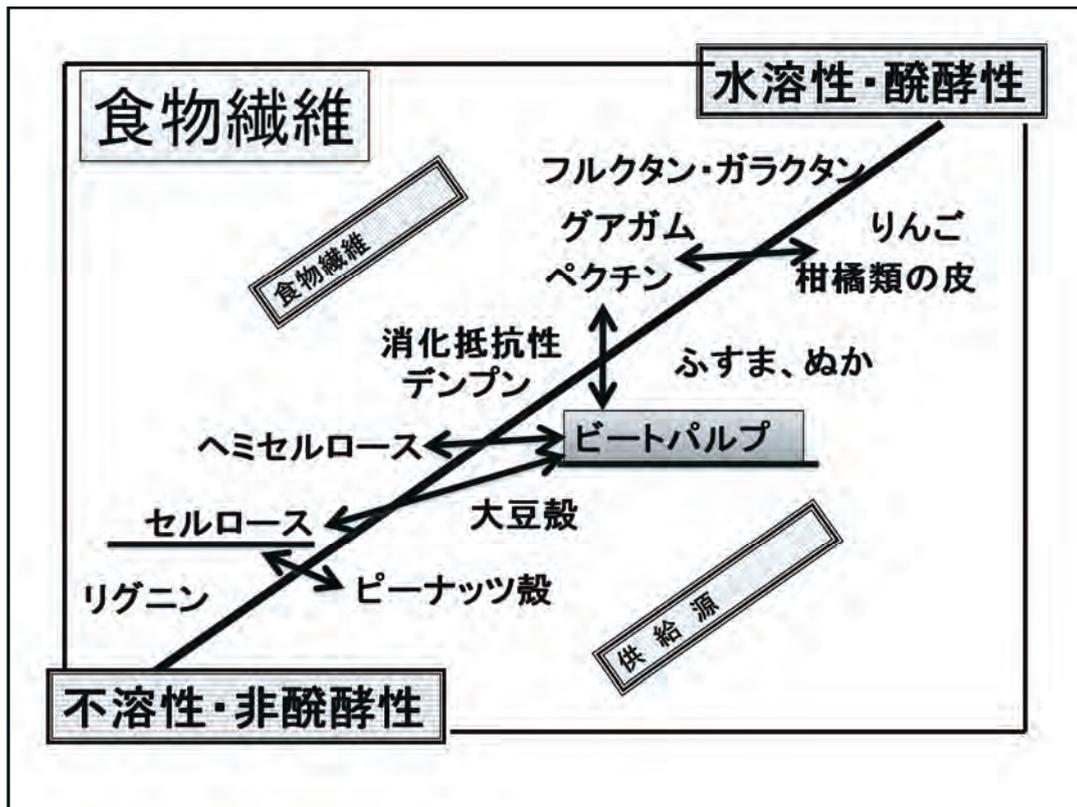
セルロース：食物繊維の代表

β -グルコースが直鎖状に結合したもの。

植物の細胞壁。単胃動物では消化できない。

ビートパルプ：テンサイ(サトウダイコン(砂糖大根))から砂糖を抽出したあとに残る副産物。

家畜の飼料、ペットフードの原料として多用される。



食物繊維の発酵性

発酵性とは、消化管(下部消化管の細菌で発酵しエネルギーとなる物)

ペットフードには、ビートパルプ、セルロースなどが主に使われる。

その他、供給源に示した、ピーナツ殻、ふすま、ぬかなどが使われる。

繊維質の働き

- 胃空虚時間・腸通過時間の延長
 - 物理的満腹感
- グルコース吸収の遅延
- 消化管ホルモンの反応の変化
- インスリン感受性の増加

- **不溶性繊維**: セルロース、リグニン、ヘミセルロース
- **可溶性繊維**: ペクチン、ガム

肝臓障害における栄養管理
(腸管内アンモニア生成および吸収の抑制)

食物繊維

可溶性線維

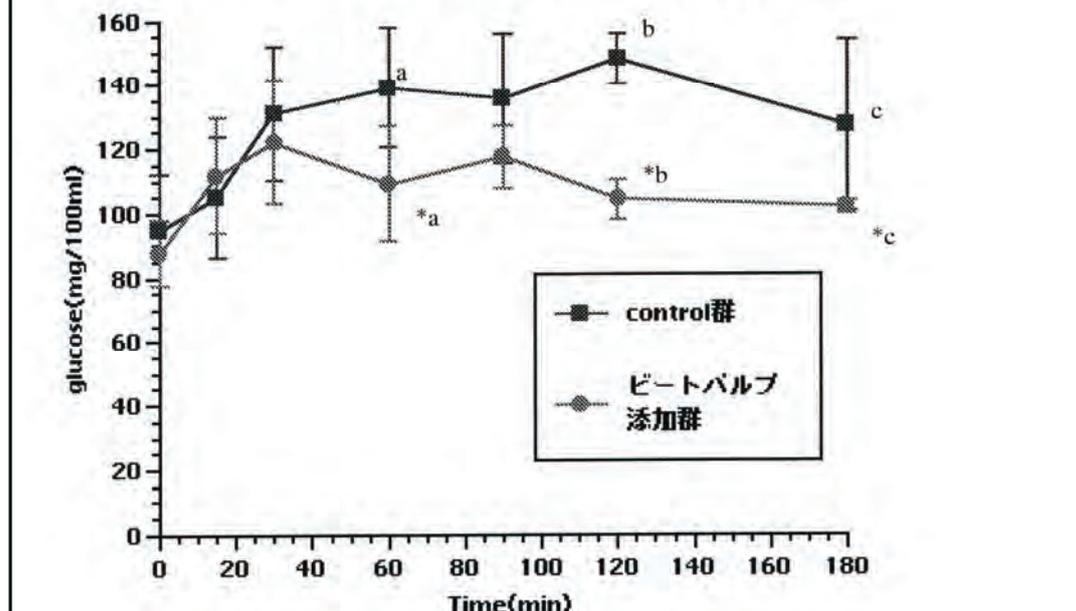
結腸内で細菌発酵を受け短鎖脂肪酸産生

→腸管内pHを酸性化→アンモニアが不溶性→吸収阻害

不溶性線維

アンモニアを捕捉排泄効果と直腸内通過時間を短縮

糖尿病犬に対するビートパルプの効果 (p/d+maltose+ビートパルプ5%)



インスリン投与の必要としない、インスリン非依存性糖尿病(食後の血糖値が上がりやすい犬)に対し、食事にビートパルプを加えると、食後の血糖値の上昇が抑制された。

多くの糖尿病食にビートパルプやセルロースが加えられている。

食物繊維とは

- 単胃動物が消化できない植物細胞壁成分
- 食物繊維の一部は小腸で消化されないが、大腸内で発酵を受けて短鎖脂肪酸(酢酸、プロピオン酸、酪酸)＋メタン、二酸化炭素ガスとなる。
- 作用:
 - 1) 減量効果、急激な血糖値上昇の抑制
 - 2) 便秘改善効果＝排泄の促進、
 - 3) 短鎖脂肪酸生成＝悪玉菌の増殖抑制
 - 4) 血中コレステロールの抑制、有害成分・ミネラル吸着排出

大腸性下痢に対する食物繊維の効果

I. 不溶性繊維

- ・ 管腔内の過剰な水分を吸収し、糞便の硬さを増す
- ・ 消化管の運動の正常化
＝不溶性繊維を含んだフードを与える

II. 可溶性繊維

1. 消化管内微生物が繊維を醗酵し、短鎖脂肪酸を作る
2. 短鎖脂肪酸は直接消化管上皮細胞の栄養となる
3. 消化管内のpHを下げ、有害な細菌の増殖を抑制する

動物栄養学: 脂質

(基礎栄養素 6脂肪)

- 1) 脂質、供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる
- (1) 脂質と脂肪の違いを理解できる。
- (2) 飽和脂肪酸と不飽和脂肪酸の違いを理解出来る。
- (3) 脂肪のエネルギー価値について知る。
- (4) 必須脂肪酸とエイコサノイドについて知る。
- 2) 脂質、過剰症、欠乏症について説明できる

脂質は水に難溶性で脂溶性溶媒にとける物質の総称であり、動物体に重要な物はトリグリセライド(トリアシルグリセロール: Triacylglycerol, TG)およびその水解物質の脂肪酸, コレステロール, リン脂質である。脂肪酸は天然の脂肪を加水分解することで得られるカルボン酸(-COOHを持つもの)で、天然のものは炭素数が偶数個で、直鎖である。TGは3個の炭素の骨格を持つアルコールであるグリセロール(CH₂OH-HCOH-CH₂OH)と3個の脂肪酸とのエステル(水がとれて結合する)である。経口的の摂取されたものの再構成か、肝臓, 皮下脂肪などで合成される。コレステロールは全身に分布するステロイド核をとった疎水性の高い物質である。リン脂質はアルコールと脂肪酸に加えてリン酸残基を含む脂質でグリセロリン脂質とスフィンゴリン脂質に分けられる。

脂肪と脂質の違い

- 脂肪とは脂質の一種である。
- 脂質は大きく単純脂質・複合脂質・誘導脂質の3種類に分類
- 単純脂質: アルコールと脂肪酸の結合
- 複合脂質: (リン酸や糖を含む)
- 誘導脂質: (加水分解で誘導される(出来る))

大分類	中分類	グリセリンを 基本構造とするもの	グリセリンを 基本構造としないもの
単純脂質		脂肪	ロウ
複合脂質	リン脂質 糖脂質	グリセリン脂質 グリセリン糖脂質	スフィンゴリン脂質 スフィンゴリン糖脂質
誘導脂質			脂肪酸、エイコサノイド*
その他			ステロイド、コレステロール 脂溶性ビタミン及びプロビタミン

リン脂質は、細胞膜、核膜、など生物体のすべての膜を作る。

リン脂質は、両親媒性(親水性+親油性)の性質を持ち、脂質二重膜を形成＝細胞膜構成する。

また、血液内の脂肪を運ぶリポ蛋白を構成する。

コレステロールの働き

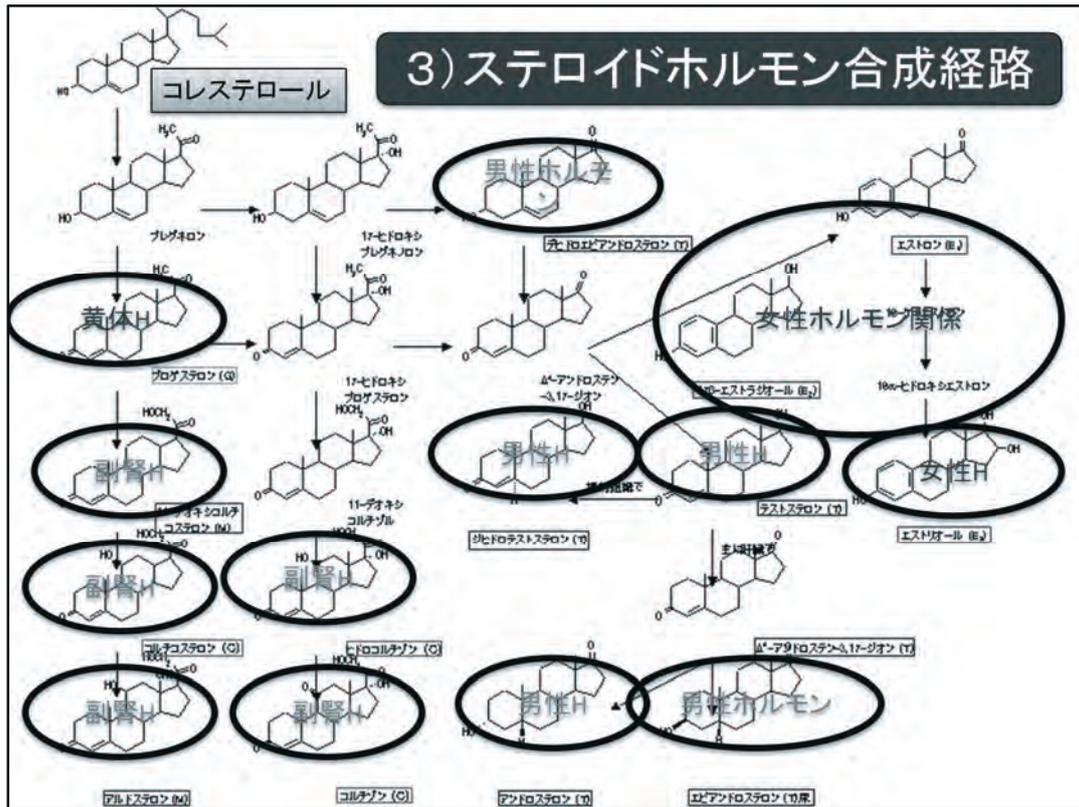
1) 細胞膜の構築や維持(流動性)に必要

2) ステロイドホルモンの合成

3) 胆汁の産生胆汁酸:(1)脂肪、脂質の吸収

(2)腸肝循環、肝機能検査

近年人では、高コレステロールが問題→動脈硬化症(人)



コレステロールからは、性腺と副腎で種々のホルモンを産生する。

すなわち、

性腺：男性ホルモン

女性ホルモン、黄体ホルモン

副腎皮質：糖質コルチコイド(血糖値のバランスを取る、ストレスに対応する)

：ミネラルコルチコイド(Na,Kのバランスを取る)

脂肪(=中性脂肪)とは

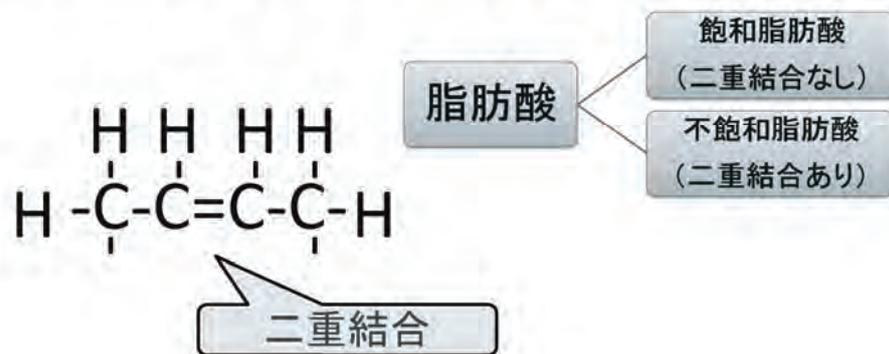
- 脂肪とは3個のアルコール性水酸基(-OH)をもつ3価アルコールのグリセリン(グリセロール)に3個の脂肪酸が結合したもの。
- トリグリセリド(TG)、(トリ・アシル・グリセロール)、中性脂肪とも呼ばれる
- 動物にとって最大のエネルギー源(8.5kcal/g)



- ①エネルギー源(9(8.5)kcal/g):飼料効率の改善
(炭水化物や蛋白質の2.25倍)
- ②必須脂肪酸の供給
- ③脂溶性ビタミンの吸収
- ④風味や嗜好性を良くする
- ⑤固形飼料の粘着力を高める

脂肪酸 (飽和脂肪酸と不飽和脂肪酸)

- 脂肪酸(R-COOH)は有機酸の一つ。
二重結合をもつ脂肪酸を不飽和脂肪酸、
もたないものを飽和脂肪酸という。



二重結合とは、隣り合う炭素(C)原子が2本の手で繋がっているような状態。

脂肪を構成する脂肪酸は、種類によって融点異なる。

不飽和脂肪酸である(二重結合が多い)と、融点は低くなる。不飽和脂肪酸が多く含まれていると固まらない。

植物性脂肪と動物性脂肪

一般的に植物性脂肪は室温で液体であるが、動物性脂肪は室温では個体である。

ペットフードメーカーが動物性油と植物性油の供給源として通常使用しているもののリスト

常温で固体のものは脂、液体のものは油とよばれ、魚の油は動物性のものですが常温では液体です。

ペットフードの原材料として、牛脂は非常に値段が高く、脂溶性ビタミンや必須脂肪酸の欠乏を起こすことがあり、質的にはレベルの低い脂肪の供給源

脂肪酸と融点

—固まる油と固まらない油—

慣用名	数値表現	示性式	融点(とける温度)
ラウリン酸	C12:0	$-(\text{CH}_2)_{10}-$	ヤシ油 44.2
ミリスチン酸	C14:0	$-(\text{CH}_2)_{12}-$	53.9
パルミチン酸	C16:0	$-(\text{CH}_2)_{14}-$	63.1
ステアリン酸	C18:0	$-(\text{CH}_2)_{16}-$	69.6
アラキジン酸	C20:0	$-(\text{CH}_2)_{18}-$	75.6
<u>C数が多いほど融点が高くなる</u>			
オレイン酸	C18:1(9)	$-(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7-$	14.0
リノール酸	C18:2(9,12)	$-(\text{CH}_2)_3(\text{CH}_2\text{CH}=\text{CH})_2(\text{CH}_2)_7-$	-5.0
リノレン酸	C18:3(9,12,15)	$-(\text{CH}_2\text{CH}=\text{CH})_3(\text{CH}_2)_7-$	9,12,15- -11.3
アラキドン酸	C20:4(5,8,11,14)	$-(\text{CH}_2)_3(\text{CH}_2\text{CH}=\text{CH})_4(\text{CH}_2)_3-$	-49.5
<u>二重結合が多いほど融点が低くなる</u>			

C数が多いほど融点が高くなる

すなわち、脂肪酸のアルキル基、足の長さ、炭素(C)の数が多いほど、脂肪の固まる温度が高くなる。

二重結合が多いほど融点が低くなる

二重結合が4個有るアラキドン酸は融点が、-49度。

魚に多く含まれる、DHAやEPAはもっと低い温度

EPA、DHAが注目されるわけ。

エスキモーが長寿のであり疫学調査をした結果、海獣の肉のEPA、DHAの効果であると考えられた。

EPA摂取

→アラキドン酸からのトロンボキサンA2生成抑制

→血小板凝集抑制

→動脈硬化症進展防止

→心筋梗塞防止

※出血傾向にある。

液体と固体？なぜ？

同じ脂肪なのに

- 植物性脂肪は室温で液体
- 魚の脂肪は室温で液体
- 動物性脂肪は室温では個体

変温動物、魚介類、は外気温と同じ温度で生活しなければならない。
細胞活動をするために、低い温度でも(たとえば北極海など冷たい海を泳ぐ回遊魚)暮らせるように、固まりにくい脂肪酸、で出来た身体となる。
ω3脂肪酸(FPAやDHA)は固まりにくい。
低温で→動物植物の細胞膜が固まる。→細胞内外の物質交換ができなくなる。=細胞死

植物油 飽和脂肪酸 不飽和脂肪酸

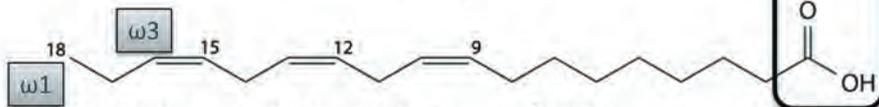
	リノール酸 (C18:2) (-5°C)	リレン酸 (C18:3) (-11°C)	オレイン酸 (C18:1) (14°C)	その他
べに花油(Hオレイン)7.4	17.7	0.3	74.7	-
べに花油(Hリノール) 9.7	75.9	-	14.5	-
ひまわり油 10.6	72.0	0.4	16.7	0.3
コーン油 13.4	55.6	0.9	30.1	-
綿実油 25.1	56.5	-	18.4	-
大豆油 14.4	54.7	6.4	23.6	0.9
ごま油 15.4	44.5	-	40.1	-
米油 19.0	38.1	1.1	41.2	0.6
なたね油 7.0	23.3	9.9	58.0	1.8
オリーブ油 14.3	9.4	0.5	75.1	0.7

「 ω -3」脂肪酸と「 ω -6」脂肪酸？=二重結合の位置

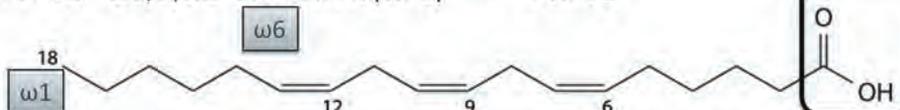
-COOH の反対側が ω 1,2,3,...

-COOH 側から Δ 1,2,3,...

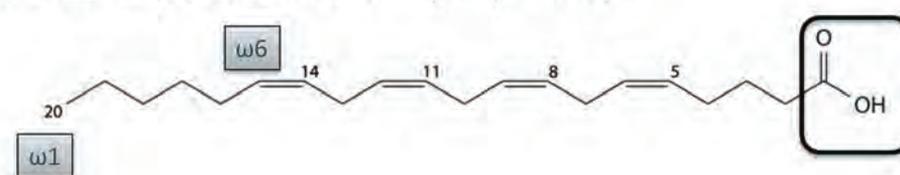
- α -リノレン酸 Δ 9,12,15-C18:3:n-3(ω -3) 「 ω -3」



- γ -リノレン酸 Δ 6,9,12-C18:3:n-6(ω -6) 「 ω -6」



- アラキドン酸 Δ 5,8,11,14-C20:4:n-6(ω -6) 「 ω -6」



脂肪酸のうち、COOH側の反対側を ω 1の位置と言い、そこから数えて3番目の炭素(C)(ω 3の位置)から二重結合が始まる物を、 ω 3脂肪酸という。魚の脂肪に多い。

Ω ω 1から数えて、6番目の炭素(C)(ω 6の位置)から始まる脂肪酸を、 ω 6脂肪酸という。

ちなみに、COOH側から数えて二重結合を数える方法を「 Δ 9,12,15-C18:3 」と表す。

多価不飽和脂肪酸(DHA,EPA) は万能か？

- 多価不飽和脂肪酸はすぐに酸化される。
- 異物となる。＝猫(豚)の黄色脂肪症

予防には抗酸化剤が必要

- ・ビタミンEなど

ビタミンE=α-トコフェロール

細胞膜や脂質に豊富に存在し、それ自体が酸化されることによって、多価不飽和脂肪酸の酸化を防止する、抗酸化作用を示す。

コエンザイムQ10

脂質の抗酸化作用、およびビタミンEの回復作用あり

必須脂肪酸 (旧:ビタミンF)

ω-6脂肪酸

- リノール酸
- (γ-リノレン酸)
- (アラキドン酸)(特に猫)

ω-3脂肪酸

- α-リノレン酸
- (エイコサペンタエン酸 (EPA))
- (ドコサヘキサエン酸 (DHA))

体内で他の脂肪酸から合成出来ないので、体外から摂取する必要がある脂肪酸のこと。

ω-6脂肪酸はリノール酸から他の脂肪酸(γ-リノレン酸、アラキドン酸)は合成できるので必須と言わないことが多い。

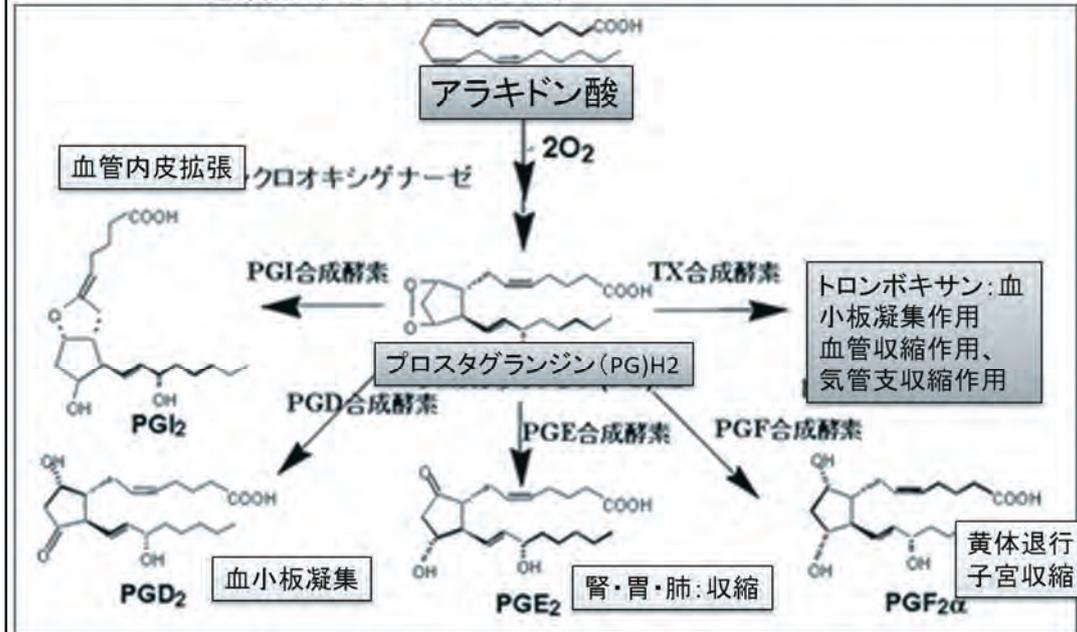
ω-3脂肪酸はα-リノレン酸から他の脂肪酸(エイコサペンタエン酸 (EPA)、ドコサヘキサエン酸 (DHA))は合成できるので必須と言わないことが多い。ただし、変換率が低いので、6種の脂肪酸を必須脂肪酸という研究者もいる。

猫では、アラキドン酸の合成が出来ないため、アラキドン酸も必須脂肪酸である。

アラキドン酸カスケード

(エイコサノイド: アラキドン酸骨格を持った化合物およびその誘導体)

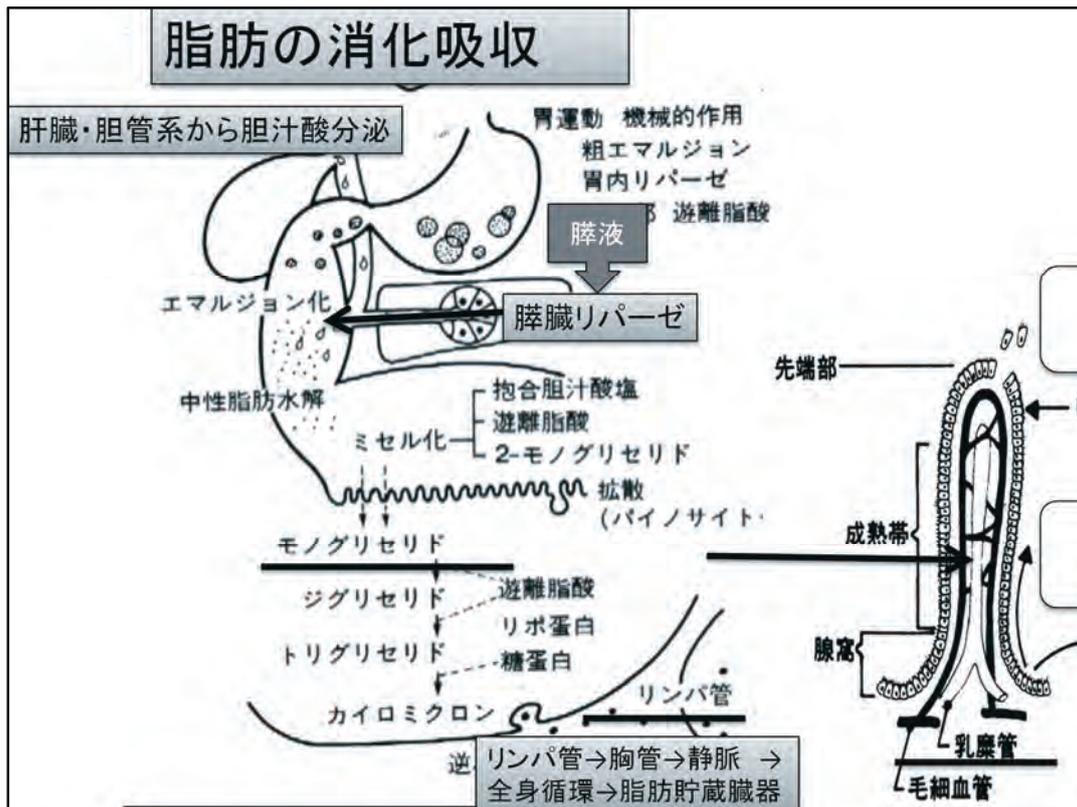
カスケード: 階段状に水が落ちる滝のこと



必須脂肪酸から作られる、または食事から取り込まれた、(猫では食事から取り込まれるのみ)のアラキドン酸からは、種々の生体内の活性物質が産生される。

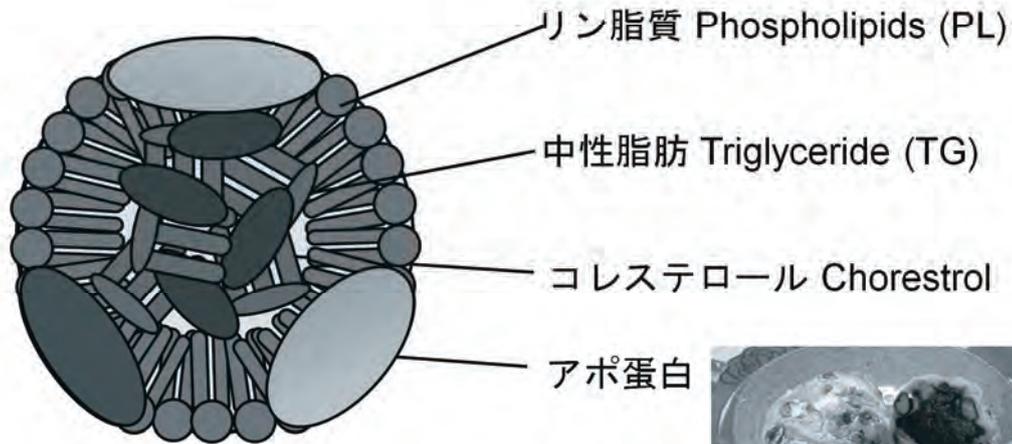
化学伝達物質	TXA2	PGI2	PGE2	LTB4
産生細胞	血小板等	血管内皮細胞等	腎、胃、肺、肝臓等	肥満細胞等
気管支平滑筋	収縮	弛緩	弛緩	収縮
気道粘液分泌	不明	—	抑制	無し
胃酸分泌	(抑制)	抑制	抑制	—
好中球遊走作用	不明	—	—	有り
毛細血管透過性	無し	亢進	亢進	亢進
血管平滑筋	収縮	弛緩	弛緩	—
血小板凝集	促進	抑制	—	—

TX:トロンボキサン、PG:プロスタグランジン、LT:ロイコトリエン

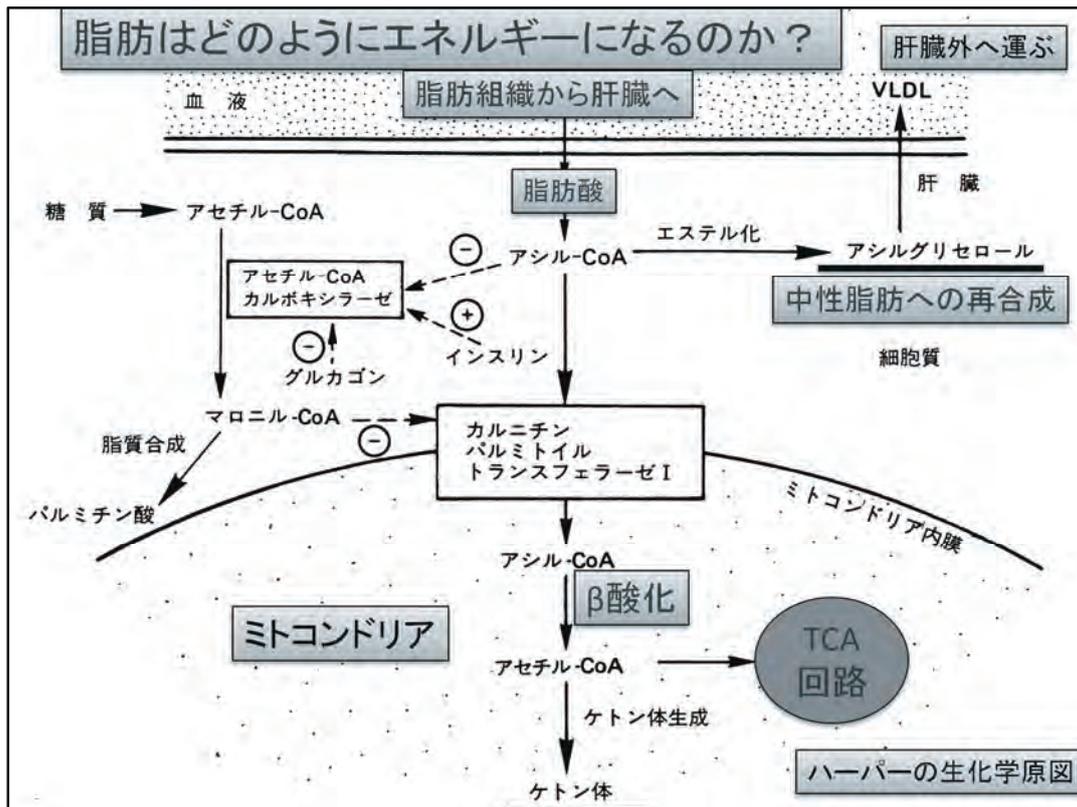


食物内の脂質は胃内で蠕動運動と温度で乳化される。十二指腸へはいるとpHはアルカリ性となり、胆汁に含まれる胆汁酸塩により脂肪は更に乳化する。膵臓から分泌される膵リパーゼはこの脂肪滴境界面で作用し、TGを加水分解する。分解された脂肪酸、グリセロール、モノグリセロールは胆汁酸、膵リパーゼ、コリパーゼ、リン脂質とともにミセルまたはリポゾームを形成する。この中にはコレステロールエステラーゼにより分解された、遊離型コレステロールやホスホオリパーゼにより分解されたリン酸、コリン、脂肪酸等も含まれる。このミセルおよびリポゾームは水溶性であり、腸粘膜細胞の刷子縁に達し吸収される。小腸粘膜に吸収された長鎖脂肪酸(炭素数12個以上)および、モノグリセロールはTGに再合成される。再合成されたTGはリン脂質、コレステロールエステル、遊離型コレステロール、脂溶性ビタミンと共にリポ蛋白の一種であるカイロミクロンを形成しリンパ管から胸管を経て循環血液中に移行する。炭素数8-12の脂肪酸からなるTGを中鎖中性脂肪(medium chain triglyceride: MCT)とよぶ。この中鎖中性脂肪は膵リパーゼで速やかに、完全に加水分解される。また膵リパーゼで分解されなくても、ミセルを形成せずに吸収される。さらに中鎖および短鎖脂肪酸はTGに再合成されることなく、そのまま門脈に分泌される。

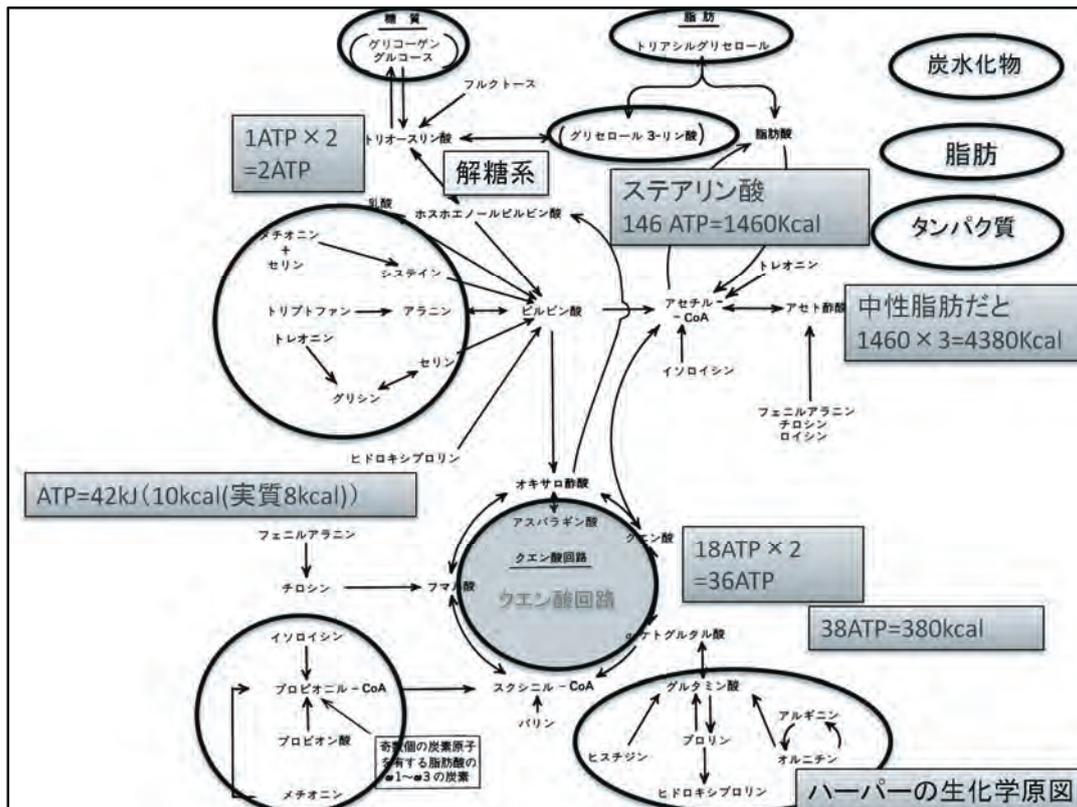
血液内脂質移動体 ＝リポタンパク質



疎水性の脂肪は血漿中に単独では存在できない。
アルブミンと結合し、血漿中を移動する遊離脂肪酸をのぞき、リポ蛋白という複合体を形成し血漿中を移動する。
リポ蛋白はコレステロール、TG、リン脂質がアポ蛋白と呼ばれる蛋白に包まれた形状として、血漿中にとけ込んでいる。
その大きさや比重は脂質と蛋白との結合の割合によりことなり、比重によりクラス分けされる。
軽いものより、カイロミクロン、超低比重リポ蛋白(VLDL)、低比重リポ蛋白(LDL)、高比重リポ蛋白(HDL)に大別されている。
カイロミクロンは主に食餌性の脂肪(TG)を運搬し、筋肉や脂肪組織にTGをうけわたす。VLDLは主に肝臓で合成されたTGを末梢組織に運搬する。
LDLとHDLは主にコレステロールを運搬を行う。LDLは肝臓から末梢組織へ、HDLは末梢組織から肝臓の方向にコレステロールを運搬する。
リン脂質はコレステロールとほぼ平行な動きを示す。蓄積脂肪組織からのエネルギー動員には、遊離脂肪酸の形で起こる。



糖質エネルギーが無くなってくると、体脂肪を代表する脂肪蓄積組織から脂肪酸の形で肝臓へ脂肪エネルギーが運ばれてくる。肝臓内へ運ばれてきた脂肪酸は、ミトコンドリアの中に入る。このときカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼ (CPT) という酵素が仲介する。カルニチンが不足すると脂肪酸はミトコンドリアには入れず、エネルギーとならない。ミトコンドリアに入った脂肪酸は、β酸化をうけて、アセチルCoAとなる。このアセチルCoAはTCA回路に入りエネルギーに変換される。TCA回路に入れなかったアセチルCoAはケトン体となる。ケトン体は肝臓以外の組織でエネルギーとして用いられる。



脂肪酸酸化によるATPの生成量

例： 飽和脂肪酸:ステアリン酸 (C_{18:0})

C₁₈から考えて、アセチル-CoAが9モルつくられる(β-酸化のサイクル数は8回)。

(最初の活性化)ATPを2個(→AMP)を消費。

9 アセチル-CoA → 9 × 12 = 108 ATPを生成(TCA回路→呼吸鎖)

8 FADH₂ → 8 × 2 = 16 ATPを生成(呼吸鎖)

8 NADH₂⁺ → 8 × 3 = 24 ATPを生成(呼吸鎖)

よって、全体の反応は、C₁₇H₃₅COOH + 26 O₂ + 146 P_i + 146 ADP → 18 CO₂ + 164 H₂O + 146 ATP

ATP=42kJ(実質8kcal)

犬猫の基礎栄養：到達目標1 (タンパク質)

- 1) タンパク質の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。
 - (1) アミノ酸の種類と分類
 - (2) 必須アミノ酸と準(半)必須アミノ酸
 - (3) 構造タンパク質と機能タンパク質
 - (4) アミノ酸由来の生理活性物質の理解

- 2) タンパク質の過剰症、欠乏症について説明できる。

タンパク質はアミノ酸を基本単位とし、ペプチド結合によって生じる窒素含有の高分子化合物であり加水分解をすると各種アミノ酸となる。アミノ酸は約300種あるが、タンパク質はこの中の20種のアミノ酸(α -アミノ酸)で構成されている。

アミノ酸およびタンパク質は炭素、水素、酸素、窒素を主成分とし、時に硫黄を含む。

動物は体内でアミノ酸を合成する能力がほどなく、植物の作ったタンパク質は直接または動物性タンパク質として摂取する。

摂取したタンパク質は分解されアミノ酸となり、アミノ酸プールを形成しそのうち必要なアミノ酸を利用して動物体に必要なタンパク質を合成する。

過剰なアミノ酸は分解され、アミノ基は尿素として尿中に排泄される。

動物体のタンパク質は常に分解と合成が行われ、その代謝回転の速度は臓器により異なる。血漿、膵臓、腎臓では速く、骨、筋、脳では遅い。

動物が摂取する窒素化合物はほとんど全てタンパク質であり、排泄される窒素化合物も大部分がタンパク質由来である。

維持期の動物は摂取窒素量-排泄窒素量で表される窒素出納は0である。タンパク質の窒素含有量はほぼ一定しており、窒素量を定量する事によって蛋白質量が算出できる。

窒素量に窒素-タンパク質換算係数(6.25)を乗ずるとタンパク質になる。

成長発育期および妊娠中は蛋白蓄積が起こり、窒素出納は正である。

タンパク質とは

P6

- タンパク質 (protein) は炭素 (C)、水素 (H)、酸素 (O) の3元素に、窒素 (N) や硫黄 (S) を含む。
- タンパク質は20種類のアミノ酸がたくさん結合してできた高分子である。
- 卵の白身は水分を除いてほとんどがタンパク質である。



Proteinとは最も大切なものという意味で、動物の栄養にとって根源的に重要であることから名づけられた。

タンパク質の働き

体を構成する成分である

皮膚、爪、筋肉、臓器、血液、髪の毛、骨など

⇒構造タンパク質

ホルモン、酵素、神経伝達物質、抗体など

⇒機能性タンパク質

エネルギー源となる

タンパク質の多い食物

- 動物性タンパク質: 牛肉、豚肉、鶏肉
- 卵、牛乳、チーズ、ヨーグルト
アミノ酸スコア=100
- 魚・イカ・タコ
- 植物性タンパク質: 大豆、納豆、米、トウモロコシ

アミノ酸スコアとは

食品中の必須アミノ酸含有比率を評価する数値。

肉類、魚類、牛乳等は、100。

蛤:81、ホタテ:71

米:65、小麦:40、大豆:86

とうもろこし:74、かぼちゃ:68

※消化吸収率: 動物性90%、
植物性75%。

(食物繊維が影響)

タンパク質の働き

- 体を構成する成分である
皮膚、爪、筋肉、臓器、血液、髪の毛、骨など
⇒構造タンパク質
ホルモン、酵素、神経伝達物質、抗体など
⇒機能性タンパク質

- エネルギー源となる



エネルギー源

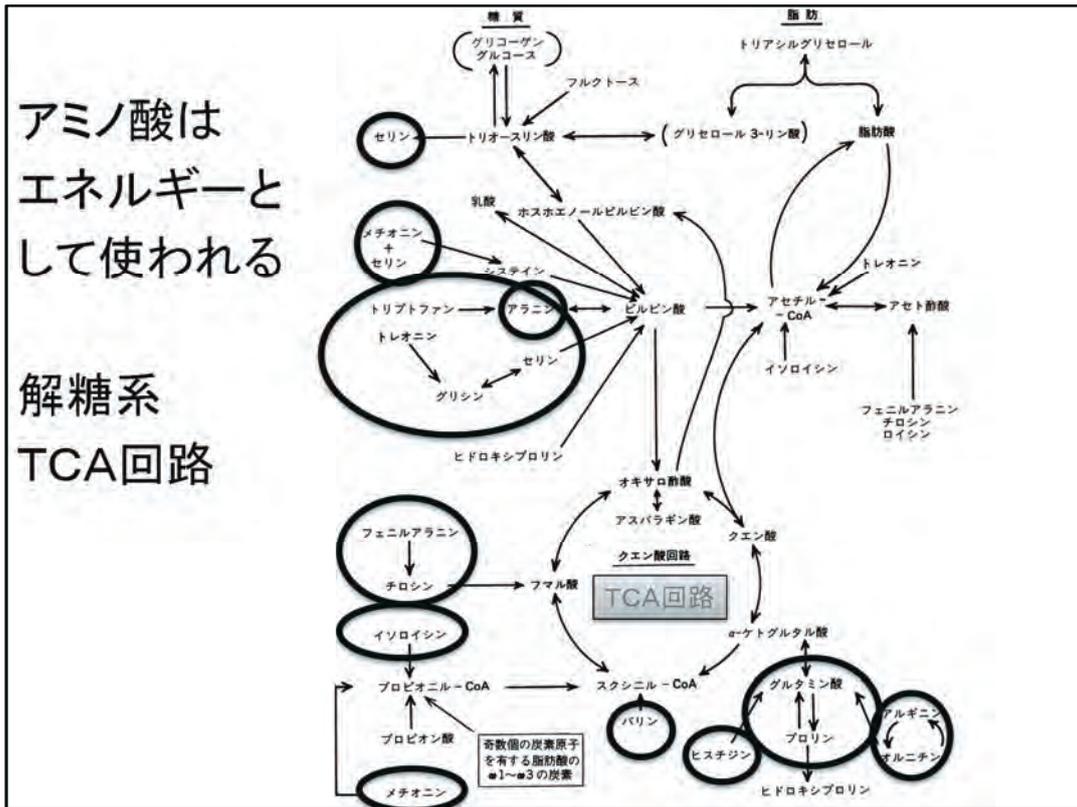
糖質、脂質とともにエネルギー源として働く。

構造タンパク質:生物体の構造の構築にあるタンパク質

皮膚、筋肉、血管、消化管=ヒストン、アクチン、ミオシンなど

機能タンパク質:酵素や物質の輸送などさまざまな化学反応に関わるタンパク質

化学反応を触媒する酵素、物質の輸送に関わるヘモグロビン・アルブミン、ホルモンなど



アミノ酸は
エネルギーと
して使われる

解糖系
TCA回路

アミノ酸は糖新生系に入り、グルコースを精製できるので、糖原性アミノ酸と呼ばれる。

これは非必須アミノ酸に属する全てのアミノ酸と必須アミノ酸の一部、がこれにあたる。

イソロイシン(必須アミノ酸:必), ロイシン(必), バリン(必)はサクシルCoAを, アルギニン(必), プロリン(非必須アミノ酸:非), ヒスチジン(必), グルタミン(非), グルタミン酸(非)は α -ケトグルタル酸を, アラニン(非), グリシン(非), シスチン(非), セリン(非), スレオニン(必)はピルビン酸を, アスパラギン(非), アスパラギン酸(非)はオキサロ酢酸を, フェニルアラニン(必), チロシン(非)はフマール酸を介してクエン酸回路に入る。

必要なエネルギーが十分に補給されないと, 体内で筋肉, 肝臓, 血漿蛋白として貯蔵されていたタンパク質が分解され転用される。

必須アミノ酸と非必須アミノ酸

- アミノ酸は、生命維持に必要な量を体内で合成できないために食物から取り入れなければならない必須アミノ酸と、必要量を体内でつくることのできる非必須アミノ酸に分類することができる。
- タンパク質を構成する20種類のアミノ酸のうち、約半数は動物体内で合成できない必須アミノ酸である。

「生理的必須」と「食餌中必須」

- ・生理的必須: 体タンパク質を構成される20種のアミノ酸
- ・食餌中必須: 生体内で合成する事ができるアミノ酸(非必須アミノ酸)を除いた、食餌から取り込め無ければ成らないもの(必須アミノ酸)

非必須アミノ酸は生体で合成し易いアミノ酸であると考えられる。しかし、肉食性の強い猫類では生肉よりアミノ酸摂取したと考えられ、アミノ酸欠乏症を引き起こし易い。

必須アミノ酸

アミノ酸	尿素			尿酸		
	ヒト	ラット	豚	犬	猫	鶏
グリシン	×	×	×	×	×	○
アルギニン	×	△	△	○	○	○
ヒスチジン	△	○	○	○	○	○
ロイシン	○	○	○	○	○	○
イソロイシン	○	○	○	○	○	○
バリン	○	○	○	○	○	○
リジン	○	○	○	○	○	○
メチオニン	○	○	○	○	○	○
フェニルアラニン	○	○	○	○	○	○
トレオニン	○	○	○	○	○	○
トリプトファン	○	○	○	○	○	○

○ 必須、猫ではタウリンが必須 △ 成長期は必須、× 非必須

必須アミノ酸は、動物種により少し異なる。犬では10種。猫ではタウリンを加えた11種。

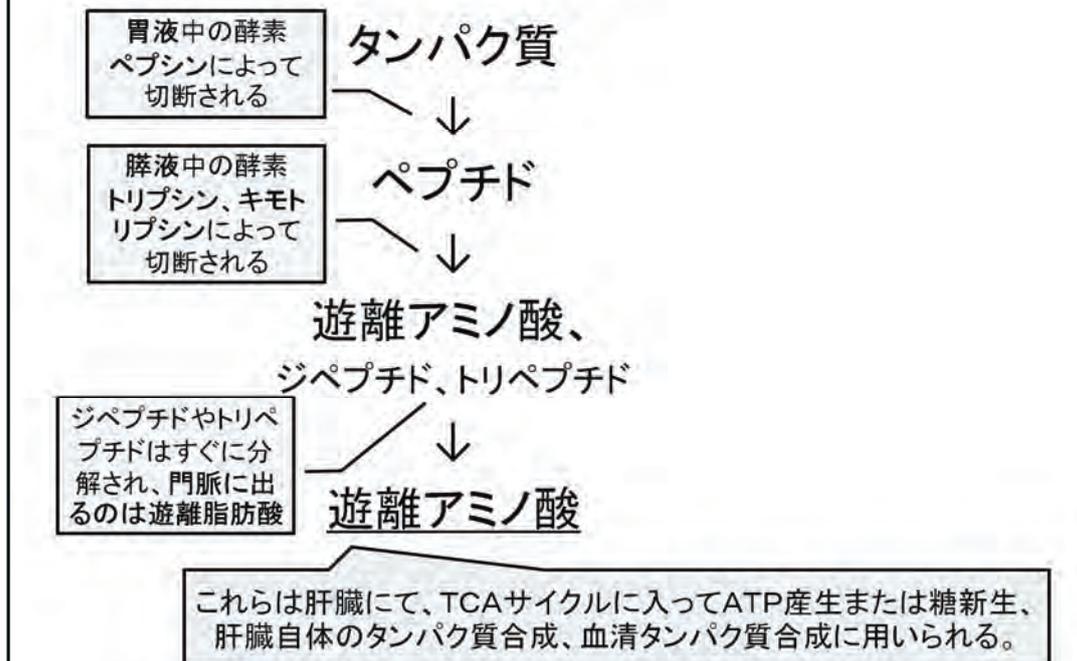
覚え方:

『風呂場イス独り占め』 ふ:フェニルアラニン、ろ:ロイシン、ば:バリン、い:イソロイシン、す:スレオニン、ひ:ヒスチジン、と:トリプトファン、りじ:リジン、め:メチオニン (※人用:アルギニンが無い)

「雨降りバスとろい日」ア:アルギニン メ:メチオニン フ:フェニルアラニン リ:リジン バ:バリン ス:スレオニン ト:トリプトファン ロ:ロイシン イ:イソロイシン ヒ:ヒスチジン

「雨拾い振り飛ばす」あ:アルギニン め:メチオニン ひ:ヒスチジン ろ:ロイシン い:イソロイシン ふ:フェニルアラニン リ:リシン(リジン) と:トリプトファン ば:バリン す:スレオニン

タンパク質の消化吸収



タンパク質はまず胃酸によってその三次構造が破壊され、プロテアーゼ(タンパク分解酵素)が作用しやすくなる。次に胃のペプシン(ペプシノーゲンが活性化したもの)によってポリペプチドであるペプトンにまで分解される。その後、膵液中のトリプシン、キモトリプシン、エラスターゼ、カルボキシペプチダーゼなどや腸液内のアミノペプチダーゼやジペプチダーゼの働きによりポリペプチド、ジペプチド、遊離アミノ酸にまで分解される。一部のポリペプチドは微絨毛内のペプチダーゼによって遊離アミノ酸にまで分解される。遊離アミノ酸は複数の担体により刷子縁の中を運ばれるが、この担体には Na^+ 依存性と非依存性のものとがある。これに対しジペプチドは刷子縁の H^+ 依存性輸送単体により H^+ イオンとともに吸収される。またジペプチドの吸収速度はアミノ酸よりも早いとされる。小腸吸収細胞の側底膜のアミノ酸輸送には5種のシステムが関与しており、 Na^+ 勾配依存性の2種のシステムは血管からのアミノ酸取り込みに関与する。

犬猫の基礎栄養:到達目標1

1)タンパク質の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。

(1)アミノ酸の種類と分類

(2)必須アミノ酸と準(半)必須アミノ酸

(3)構造タンパク質と機能タンパク質

(4)アミノ酸由来の生理活性物質の理解

2)タンパク質の過剰症、欠乏症について説明できる。

構造タンパク質

- 構造タンパク質: 生物体の構造の構築にあるタンパク質
皮膚、筋肉、血管、消化管 = ヒストン、アクチン、ミオシンなど

構造型タンパク質

コラーゲン: 骨、軟骨、腱、皮膚を構成する繊維状のタンパク質。

チャネルやポンプを構成する膜タンパク質: リン脂質とともに細胞膜を構成。

ヒストン: DNAが巻き付いてヌクレオソームを構成し、クロマチン繊維を構成する。クロマチン繊維が高度に凝集したものが染色体。

リボソームタンパク質: rRNAとともにリボソームを構成。

アクチン・ミオシン: 筋繊維に特徴的な細胞骨格。

ケラチン: 毛、爪などを構成。

機能タンパク質

- 機能タンパク質: 酵素や物質の輸送などさまざまな化学反応に関わるタンパク質

化学反応を触媒する酵素、物質の輸送に関わるヘモグロビン・アルブミン、ホルモンなど

機能性タンパク質

触媒作用: 各種酵素(アミラーゼ、トリプシン、キモトリプシン、ペプシン、ATPase、DNAポリメラーゼ等)

・酵素(enzyme): 酵素は生体内で起こる反応の触媒として働く。基質が特異的に酵素に結合することで、速やかに化学反応が起こる。

調節作用: 各種ホルモン(インスリン、グルカゴン、チロキシン等)や神経伝達物質等

生体防御: 免疫グロブリン(抗体)やフィブリン等

・抗体(antibody): 抗体は、抗原(antigen)による刺激の結果、免疫反応によって産生されるタンパク質である免疫グロブリン(抗体とも言う)や、ウイルス感染の際に分泌されるタンパク質であるインターフェロンなどのこと。

物質の運搬や保持: ヘモグロビンやミオグロビン(酸素)、アルブミン(金属や脂肪酸)

・輸送タンパク質: 物質を運搬する役目をもつタンパク質のこと。血漿中にあるリポタンパク質、トランスフェリン、セルロプラスミン、トランスコルチンはそれぞれ脂肪、鉄イオン(Fe^{3+})、銅イオン(Cu^+ 、 Cu^{2+})、副腎皮質ホルモンを運搬する。

・複合タンパク質: タンパク質以外のリガンド(特定の受容体に特異的に結合する物質)が不可逆的に球状タンパク質に結合したもの。糖タンパク質、リポタンパク質、金属タンパク質、ヘムタンパク質に分けられる。

犬猫の基礎栄養:到達目標1

1)タンパク質の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。

(1)アミノ酸の種類と分類

(2)必須アミノ酸と準(半)必須アミノ酸

(3)構造タンパク質と機能タンパク質

(4)アミノ酸由来の生理活性物質の理解

2)タンパク質の過剰症、欠乏症について説明できる。

犬猫の基礎栄養：到達目標 (ビタミン)

1) ビタミンの供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。

(1) 脂溶性ビタミンと水溶性ビタミンの違い

(2) 脂溶性ビタミンの特徴、作用を理解する。

(3) 水溶性性ビタミンの特徴、作用を理解する。

2) ビタミンの過剰症、欠乏症について説明できる。

生物の生存・生育に微量に必要な栄養素のうち、炭水化物やタンパク質、脂質、ミネラル以外の有機化合物の総称である。

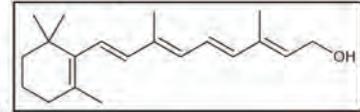
ある物質がビタミンかどうかは、生物種による。

ビタミンはエネルギー源ではなく、身体の主要な構成成分でもない。しかし微量で他の栄養素の代謝を支配する。多くのものは、動物体内で合成されないで、外界から摂取しなければならない。しかし、その必要量は動物種により異なる。

ビタミンには、脂溶性ビタミンと水溶性ビタミンの2種類がある。

脂溶性ビタミンには、A, D, E, Kがあり、欠乏症ばかりでなく過剰症を引き起こすこともある。水溶性ビタミンは、ビタミンB群, Cがある。B群としては、B1, B2, ナイアシン, B6, パンテトン酸, 葉酸, B12, ビオチン, コリン, などが含まれる。水溶性ビタミンの多くは、体内で酵素がうまく働くのに必要な、補酵素として働くものが多い。過剰の水溶性ビタミンは、すぐに排泄されるため、過剰症の問題はあまりおこらない。

ビタミンA(レチノール)



- 動物性食品に多く含まれている
- 植物にはプロビタミンAであるカロテノイド(α 、 β 、 γ -カロチン、クロプトキサントン)が含まれている。 β カロチンの約1/12はビタミンAへ。
- 猫のような肉食動物はカロテンをビタミンAに転換できない



ビタミンAを多く含む食べ物

肝臓: 鶏(14,000 μ g/100g)、豚(13,000 μ g/)、牛(1,100 μ g/)、あんきも(8,300 μ g/)、ウナギ(2,400 μ g/)

鶏卵(150 μ g/)、鶉卵(450 μ g/)、バター(510 μ g/)

β カロチン

にんじん(8,200 μ g/=レチノールRE:760 μ g/),

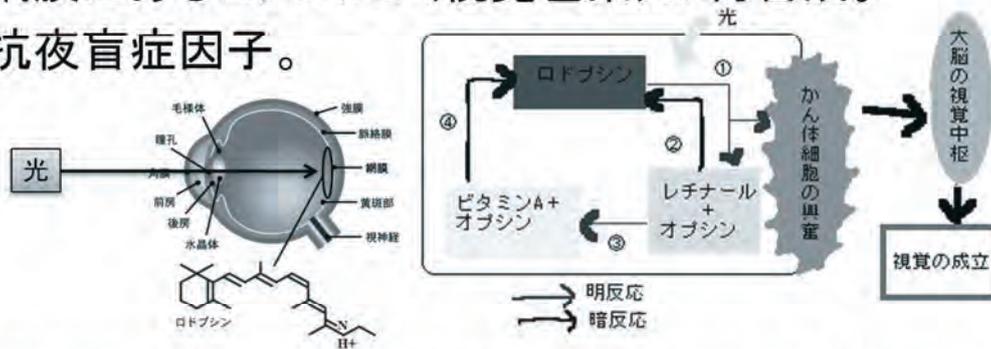
モロヘイヤ(10,000 μ g/=RE:840 μ g/),

カボチャ(4,000 μ g/=RE:330 μ g/)

ビタミンA(レチノール)

生理作用

網膜にあるロドプシン(視覚色素)の再合成。
抗夜盲症因子。



成長促進作用。生殖腺の機能維持。抗腫瘍作用。
ムコ多糖類の生成に寄与することにより、
皮膚、粘膜、発育中の骨の構造を保護する

ビタミンAは、共通の構造を持つわけではなく、一般名であり、ビタミンA1(レチノール)、ビタミンA2(デヒドロレチノール)とプロビタミンAとして数種のカロテノイドなどを指す。通常ビタミンAというとレチノールを指す。プロビタミンAとしては、 β -カロチンがフード中含量も多く、生理活性が最も高く重要である。ビタミンAの吸収率は、80-90%と高い。 β -カロチンは、小腸上皮でレチノールに転換され吸収されるか、そのまま吸収される。猫では β カロチンの吸収が行われない。吸収されたビタミンAは、カイロミクロンとして血中に入り、TGを取り除かれたカイロミクロンレムナントは、ビタミンAを含んだまま肝臓の実質細胞に取り込まれる。通常ビタミンAは肝臓貯蔵細胞に貯蔵されており、必要に応じて、レチノール結合タンパク質(Retinol binding protein, RPB)と特異的に結合し血中に放出される。ビタミンAの作用としては、視覚と細胞分化に関するものであり、また上皮組織、細胞膜の正常性を保持する。

ビタミンA(レチノール)

欠乏症

夜盲症、網膜変性、眼球乾燥症、
食欲不振、成長不良、免疫機能低下

過剰症

変形頸椎分離、脊椎・関節の硬直、
軟骨形成不全、骨粗鬆症、コラーゲン合成阻害
食欲不振、成長不良、知覚過敏、運動失調

ビタミンA欠乏症としては、視覚障害、角膜乾燥、皮膚の乾燥症などがある。ビタミンAの過剰症としては、脱毛、皮膚の乾燥とかゆみ、肝腫大、骨、関節の痛みが現れる。最小推奨量は、犬で500IU/400kcal、猫で1000IU/400kcalとされている。

ビタミンA過剰

骨形成を抑制→骨の変形、脊椎の変形柔らかくなる

症状:四肢骨腫脹、疼痛 跛行、体重減少、知覚過敏、尿失禁、子犬(猫)起立不能

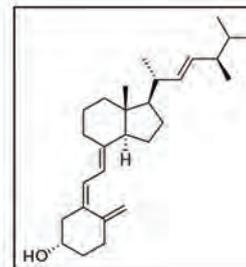
ビタミンA過剰症(猫):骨芽細胞を過剰刺激。頸部、四肢の関節痛み

ビタミンA過剰症:牛(ハイエナ病)1975年フランスで初めに報告。病理学的特徴は、長管骨の短縮、骨端軟骨の消失、骨端成長板の消失、あるいは軟骨異形成症。導入直後の哺乳期から育成初期にビタミンAまたはビタミン複合剤(AD3E)投与。クローバーリーフ病変(頭蓋骨)

欠乏症:(牛) 失明:ビタミンA欠乏症により、瞳孔が広がり、目玉の中央が尖って見える。浮腫。

尿石症、膀胱炎、乳房炎、コクシジウム症、肝炎

ビタミンD



- 肝臓、腎臓、脂肪組織に蓄えられる
- 貯蔵中はビタミン活性がない
- 魚類、肝油や卵に多く含まれ、植物性食材には少ない(あんこう:1100g/100g, 鮭:33g/, イワシ丸干:50μg/, 卵黄:6μg/)

生理作用:

Ca、Pの吸収促進。

血中Ca濃度が低下すると上皮小体ホルモン(PTH)の作用でV.Dが肝臓から放出されて活性化し、小腸からのCa吸収を促進。

ビタミンDは、D2、D3、D4があるが、D2、D3が生理活性作用を強く示す。魚介類、肝臓に多く含まれる。

吸収は、胆汁によって促進され、小腸で吸収される。

ビタミンD3は、肝臓に運ばれ水酸化反応を受けて、25-ヒドロキシコレカルシフェロールとなり、次に腎臓で1,25-ジヒドロキシコレカルシフェロールまたは24,25-ジヒドロキシカルシフェロールに変わり生理作用を表す。

作用としては(1)カルシウム(Ca)結合タンパク質の合成を促進することによりCaの吸収を促進させる。(2)腎尿細管上皮細胞でのCaおよび無機リンの再吸収を促進する。(3)腎に対してCa塩の沈着を亢進する。

ビタミンD

過剰症

ビタミンD過剰→血中カルシウム濃度上昇

→石灰化:腎臓・神経

=症状:食欲不振、嘔吐、沈うつ、多飲多尿、発育不良、肺の石灰化、腎不全

欠乏症

くる病、骨軟化症、骨粗鬆症

くる病:V.D欠乏により、Ca吸収低下

→低Ca血症=石灰沈着不足

欠乏症としては、骨石灰化の障害によるくる病や骨軟化症を起こす。
過剰症としては、腎尿細管のカルシウム沈着による腎機能障害、異所性（軟部組織、動脈、肺など）のカルシウム沈着がある。
尿中に多量のカルシウムが排泄される。
最小推奨量は、犬で50IU/400kcal、猫で100IU/400kcalとされている。

ビタミンE

欠乏症

脂肪組織炎(黄色脂肪症:猫、豚)、皮膚炎、免疫不全、視覚異常、食欲不振、白筋症(牛・馬)

過剰症

生じにくい

(ビタミンA、D、Kの吸収を阻害するが、これは脂溶性ビタミン間の拮抗とみなされる)

ビタミンEの生理作用で重要なのは、抗酸化作用である。酸素ラジカルを消去することで生体にとって有害な過酸化脂質の生成、蓄積を阻止する。また生体の細胞膜を正常に保つため、ビタミンEの摂取は老化や発ガン防止になる。

欠乏症としては、不妊症、筋肉萎縮が起こる。また赤血球は溶血しやすくなる。猫の黄色脂肪症に対するビタミンEの投与は過酸化脂肪の生成の防止、生体膜の安定をさせ、代償的に効果があると考えられる。最小推奨量は、犬で5mg/400kcal、猫で8mg/400kcalとされている。不飽和脂肪を多く含む(例えば魚介類)フードを与える場合、ビタミンEの給与量を増加したほうがよい。現在過剰症は、認められない。

黄色脂肪症(猫、豚):多価不飽和脂肪酸はすぐに酸化される。異物となる。

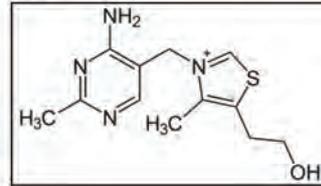
水溶性ビタミン

- ヒトではビタミンB群とビタミンCがある
- 霊長類、モルモット、象、コウモリを除き、
ビタミンCは合成される。
犬猫の水溶性ビタミンはすべてB群である。
- コリンを除くB群は、補酵素または補酵素の一部になる
- B₆、B₁₂、コリンを除く水溶性ビタミンは細胞内への蓄積
に限界があり、速やかに排泄されてしまう。
- 過剰症は生じにくい

主な水溶性ビタミンは、ビタミンC(アスコルビン酸)、ビタミンB群
ビタミンB1(チアミン)、B2(リボフラビン)、B3(ナイアシン)、B5(パント
テン酸)、B6(ピリドキシン)、B7(ビオチン:ビタミンH)、B9(葉酸:ビタミン
M)、B12(シアノコバラミン)

ビタミンB₁ (チアミン)

- 抗「脚気」因子
- 糠、ふすま、胚芽などに含まれる
- 臭気があり、熱に弱い
- 生魚にはB₁分解酵素を含むものが多い



生理作用

- 糖代謝やアミノ酸の代謝に関与する酵素の、補酵素となる。ブドウ糖などが代謝され、TC A回路に入るときに必要。

豚肉, 肝臓, 豆類に含まれる。ビタミンB1は, 小腸で吸収される。腸内細菌による合成も行われる。ビタミンB1は, チアミンピロリン酸となり生理作用を発揮する。この補酵素は, 解糖系およびTCAサイクルに関与し糖負代謝で重要な役割をしている。ビタミンB1欠乏症では, 神経症状, 腱反射消失, 脳炎, 心臓障害, 浮腫などを引き起こす。最小推奨量は, 犬で0.1mg/400kcal, 猫で0.5mg/400kcalとされている。脂肪からの代謝エネルギーを利用した場合, ビタミンB1は節約される。

ビタミンB₁ (チアミン)

欠乏症

犬より猫で出やすい

猫: 食欲不振、成長不良、多発性神経炎、
運動機能障害、不全麻痺

犬: 心臓肥大、不全麻痺、四肢の失調症、体重
減少、

生の魚介類(イカ・貝、カニ、エビなど)

ビタミンB₁を破壊する「チアミナーゼ」という酵素を含んでいるため、ビタミンB₁が破壊され、ビタミンB₁欠乏症を起こすことがある。

ブドウ糖の代謝が出来なくなる。

症状: 神経症状、運動失調、糖エネルギーだけを使うのは脳＝脳の障害

Q. 犬猫に与えてはいけないものはどれか？

- A1 甘エビ
- A2 炊いた白米
- A3 イカ刺し
- A4 砂糖

すべて、ビタミンB1欠乏症を起こす。

その他の動物のB1欠乏症

•牛・反芻動物: 大脳皮質壊死症:

•ビタミンB1(チアミン)の欠乏によって起こる神経疾患で、牛、メ羊、ヤギなどの反すう動物が発症、3～6カ月齢を中心に2歳まで発生が見られる。第1胃内微生物によってチアミンが合成されるため、元来チアミン不足は問題にならない。しかし、チアミナーゼ(チアミン分解酵素)産生菌が増加すると、合成されたチアミンが分解され、さらにその分解産物がチアミンの吸収阻害する。若齢では第1胃内微生物叢が未発達で、離乳後の急激な飼料変化によるチアミナーゼ産生菌増殖が、チアミン欠乏につながる。糖エネルギーに依存度の高い大脳皮質が壊死を引き起こし、運動失調や起立不能、けいれんなどの神経症状を示す。症状の進行は早く、発病初期に治療をしない場合には死亡する。

馬のワラビ中毒: ワラビ中の「チアミナーゼ」は馬の体内でビタミンB1を破壊する。神経組織の炎症、「多発性神経炎」を引き起こす。

運動失調によって歩行困難・起立不能、痙攣など

人間: 症状: 急性期には眼球運動障害、運動失調、意識障害が3主要症状。眼球運動障害: 内斜視、回復期は水平眼振。自覚症状としては複視やめまい。意識障害・精神症状: 無欲、注意力散漫、傾眠から昏睡。慢性期になると、見当識障害、健忘、記銘力障害。

魚介類・糖分過剰

- 糖分・ または糖分過剰
- ↓ ×
- +ビタミンB1↓破壊 ⇐チアミナーゼ =生魚介

- ↓
- エネルギー↓↓

糖エネルギーだけを使うのは脳 = 脳の障害

糖分過剰

- 1) カロリー過剰になりやすい = 栄養アンバランス
= ビタミン、ミネラルの不足を起こす。
- 2) 糖分だけ使うとビタミンB1欠乏になる。
= ビタミンB1欠乏症: 神経症状、運動失調

生の魚介類(イカ・貝、カニ、エビなど)

ビタミンB1を破壊する「チアミナーゼ」という酵素を含んでいるため、ビタミンB1が破壊され、ビタミンB1欠乏症を起こすことがある。

犬猫の基礎栄養：到達目標 (ミネラル)

- 1) ミネラル種類の供給源、含まれる食物、生理作用について説明できる。
 - (1) 主要元素の役割について理解する。
 - ・カルシウムの代謝を理解する。
 - (2) 微量元素の役割について理解する。

- 2) ミネラルの過剰症、欠乏症について説明できる。

生体内に含まれる元素のうち炭素，酸素，水素，窒素以外をミネラル（または無機質）という。ミネラルの役割としては(1)組織の構成成分。(2)酸素やタンパク質の成分。(3)生体機能の調節がある。(4)組織の構成成分としては骨，歯などの主成分をなすCa, P, マグネシウム(Mg)がある。また甲状腺ホルモンのヨウ素(I)，ヘモグロビンの鉄(Fe)，インスリンの亜鉛(Zn)等が構成成分となっている。(5)の機能の持つものとしてZn, 銅(Cu), Fe等があり, Mg, マンガン(Mn), Ca, Cuは酵素反応をたすける。(6)細胞内，外液の電解質を構成する。ナトリウム(Na)，カリウム(K)，塩素(Cl)，Ca, P, Mgがこれに含まれる。

ミネラルの分類

- ミネラルは、主要元素と微量元素に分けられる。

主要ミネラル	微量ミネラル
カルシウム (Ca)	鉄 (Fe)
リン (P)	亜鉛 (Zn)
マグネシウム (Mg)	銅 (Cu)
カリウム (K)	ヨウ素 (I)
ナトリウム (Na)	マンガン (Mn)
塩素 (Cl)	セレン (Se)
イオウ (S)	コバルト (Co)
	クロム (Cr)
	モリブデン (Mo)
	ホウ素 (B)

カルシウム (Ca)、リン (P)、マグネシウム (Mg) は、骨や歯の成分として多く体内に存在する。

カリウム (K)、ナトリウム (Na)、塩素 (Cl) は、細胞内液および外液、血液の成分として広く存在する。

イオウ (S) は、タンパク質(含硫アミノ酸)として体内に多く存在する。

ミネラルの役割

- ①無機塩類として、骨や歯の構成成分になる
(Ca、P、Mgなど)
- ②無機イオンとして、体液の浸透圧やpHを維持
(K、Na、Ca、Mg、P、Clなど)
- ③酵素や生理活性物質などの構成
(Fe、Zn、I、Se、Cu、P、S、Mg、Mn、Co、Caなど)
- ④神経、筋肉、心筋の興奮の調節
(K、Na、Ca、Mg、Pなど)

ミネラルの多くは、イオンとなって小腸から吸収される。(Znの一部は胃から、Naの一部は大腸からも吸収される)

主に酸性領域で吸収される(胃～十二指腸)。

ミネラルの吸収は、摂取する食事に含まれる成分や、小腸内で共存している物質によって、促進されたり阻害されたりする。

CPP(カゼインホスホペプチド)は、たんぱく質の1種で乳製品の主要たんぱく質であるカゼインを酵素分解して作る。

カルシウムが腸内でリン酸と結合するのを防ぎカルシウムの吸収を高める。

Caの吸収に影響を与える要因として、(1)食餌中のCa、(2)年齢、(3)CaとPの比、(4)ビタミンDの存在、(5)Caの吸収を妨げる物質の存在、(6)ホルモンの影響がある。血漿Caは(1)イオン化、(2)蛋白結合、(3)化合物の3つの形態で存在する。

カルシウム (Ca)

生理作用

- 骨および歯の構成成分 (99%)
- 筋肉の収縮
- 神経の興奮過程の調節
- ホルモン分泌
- 血液凝固
- 血漿Ca範囲: 2.1~2.6mmol/L (8.5~10.4mg/dL)
- タンパク質と50-55%結合、イオン化は約45%

生体においてカルシウムは骨および歯に大量に分布し、その重要な構成成分となっている。さらに、カルシウムは筋肉の収縮、ホルモン分泌および神経の興奮伝達の調整など、生命を維持する上で重要な役割を担っている。

血中のカルシウムは大きく蛋白と結合した分画と、イオン化した分画に区分。日常的にはこれら全体を含めた総カルシウム濃度が測定されている。しかし、生理活性を有するのはイオン化カルシウムとされている。生理作用(1)歯, 骨の形成, (2)血液の凝固因子, (3)心筋収縮力の増強, (4)神経, 筋肉の興奮性の維持などがある。

血中Caの補正

血漿Caは約40～50%が血漿タンパクに結合しているため、血漿タンパクの変動で、Ca値は変動する。

- 血清アルブミン(Alb), 総タンパク(TP)でCa値を補正。

補正式

- 補正総Ca値(mg/dl) = 実測総Ca値 - Alb値(g/dl) + 4

アルブミン値が著しく低値の場合

補正総Ca値(mg/dl) = 実測総Ca値 / (0.55 + TP/16)

アシドーシス(pH ↓)の場合イオン化Caの比率は増加

アルカローシス(pH ↑)の場合、イオン化Caの比率は減少

血中Caの補正

補正式

- 補正総Ca値(mg/dl) = 実測総Ca値 - Alb値(g/dl) + 4

例題

- アルブミン(Alb)値 : 2.0(g/dl) 実測総Ca値 : 7.0(mg/dl)

- アルブミン(Alb)値 : 2.0(g/dl) 実測総Ca値 : 10.0(mg/dl)

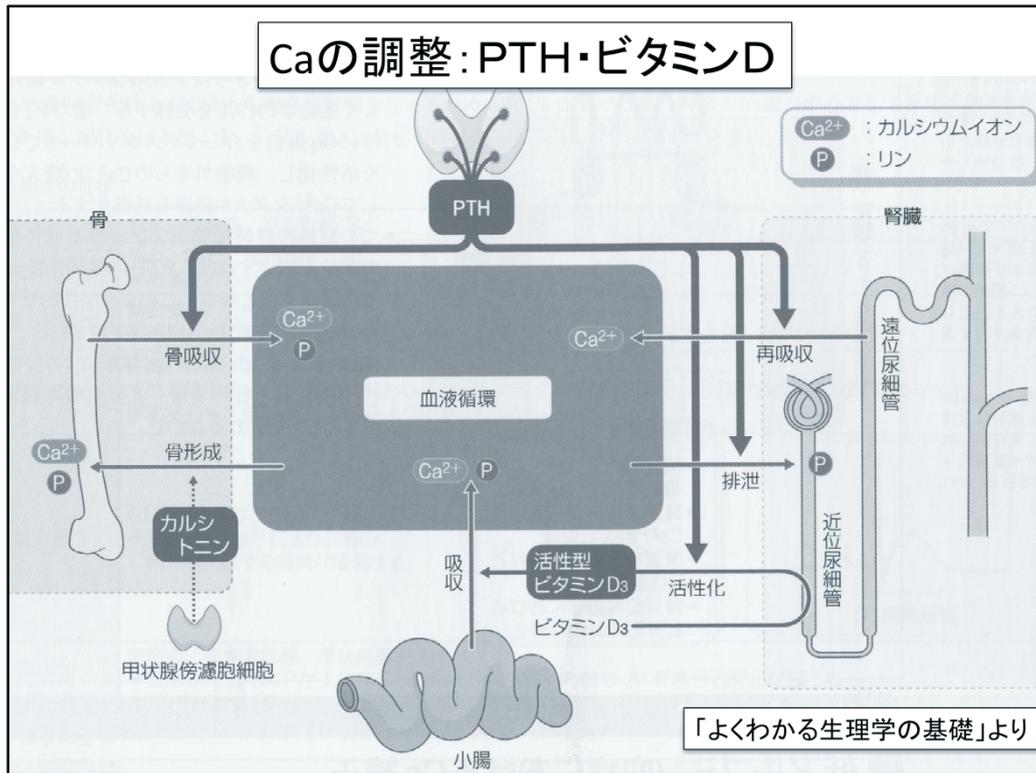
例題

- アルブミン(Alb)値 : 2.0(g/dl) 実測総Ca値 : 7.0(mg/dl)

$$\begin{aligned}\text{補正総Ca値(mg/dl)} &= 7.0(\text{mg/dl}) - 2.0(\text{g/dl}) + 4 \\ &= 9.0(\text{mg/dl}) = \text{正常範囲}\end{aligned}$$

- アルブミン(Alb)値 : 2.0(g/dl) 実測総Ca値 : 10.0(mg/dl)

$$\begin{aligned}\text{補正総Ca値(mg/dl)} &= 10.0(\text{mg/dl}) - 2.0(\text{g/dl}) + 4 \\ &= 12.0(\text{mg/dl}) = \text{異常値}\end{aligned}$$



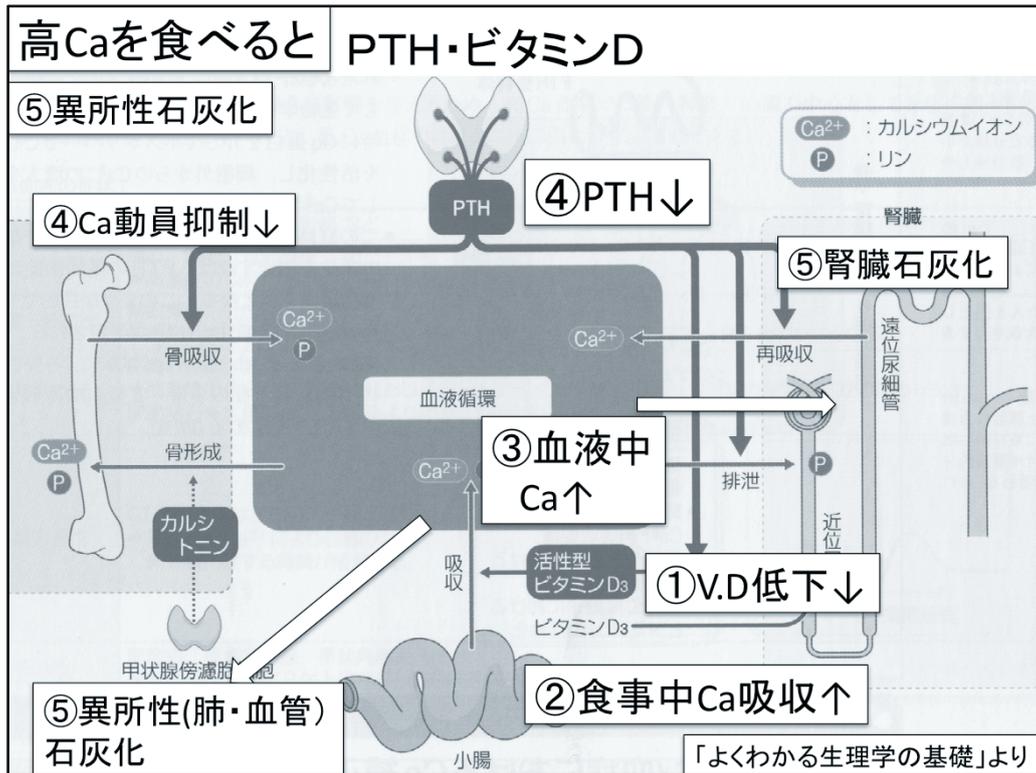
カルシウム代謝調節

ホルモン調節

- ◆パラトルモン (parathormone: PTH)
 - ◆副甲状腺ホルモン (上皮小体ホルモン)
- ◆ビタミンD₃ (コレカルシフェロール)
- ◆カルシトニン

Caの移動

- ・消化吸収
- ・骨からのCa移動
- ・腎臓からのCa排泄



高Ca血症を示す疾患

(補正Ca値が10.5mg/dl以上の場合を高Ca血症)

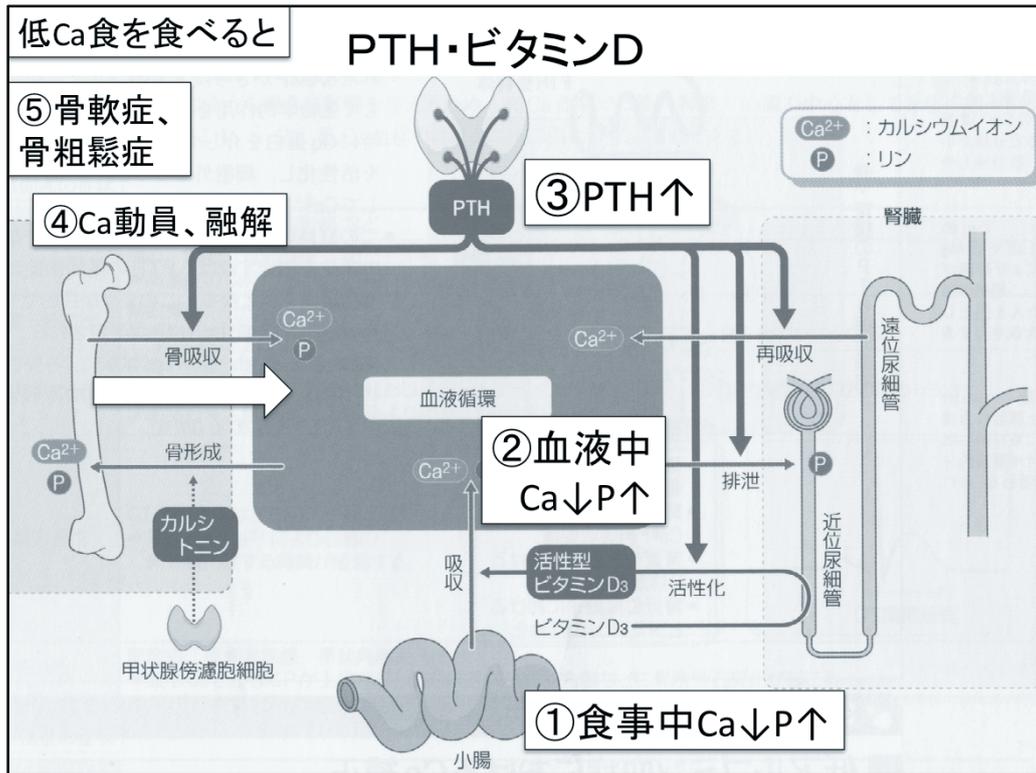
- 1) カルシウム過剰給与
- 2) 内分泌疾患
 - (1) 原発性副甲状腺機能亢進症
 - (2) 副腎皮質機能低下症、(3) アジソン病
- 3) 悪性腫瘍: リンパ腫、アポクリン腺癌、骨髄腫
- 4) 薬物によるもの
 - (1) ビタミンD過剰 (2) ビタミンA過剰
 - (3) サイアザイド
- 5) 肉芽腫性疾患
- 6) 慢性腎不全

高Caによる症状

- 1) 消化器系: 食欲不振, 嘔吐, 便秘, 膵炎
- 2) 腎泌尿器: 多尿, 結石
- 3) 異所性石灰沈着: 角膜, 結膜, 腎結石, 尿結石, 肺
- 4) 循環器系: QT時間の短縮, 頻脈
- 5) 神経系: 筋力低下, 傾眠, 昏睡

高Ca血症の治療

- 1) 生理食塩水の補液: 体液量の増加 + Ca排泄を促進
- 2) ループ利尿剤: 尿中へのCa排泄を促進
- 3) グルココルチコイド: 原発性以外は効果の可能性有り。ビタミンD作用抑制および抗腫瘍効果
- 4) カルシトニン
- 5) 特異的治療
 - 悪性腫瘍の適切な治療
 - 上皮小体腺腫の外科的除去
- 6) 重炭酸ナトリウム: アルカリ性にする



低Ca血症を示す疾患

- 1) カルシウム不足、低タンパク血症
- 2) 副甲状腺機能低下症 (含む: 医原性=手術切除)
- 3) ビタミンD欠乏または作用不全
- 4) 腎臓関連
 - (1) 慢性腎不全
 - (2) 尿細管再吸収の低下
 - (3) エチレングリコール中毒
- 5) 膵炎: リパーゼ↑ = FFA↑ → Ca結合
- 6) 乳熱(牛)、産褥テタニー

Ca低下の臨床症状

- 運興奮亢進、落ち着かなくなる、神経質になる、運動失調になる、ぐったりする、
- 全身性テタニー（筋肉が収縮したり痙攣したしする）
- 嘔吐、下痢、倦怠感、食欲不振、沈鬱
- 発作
- 筋肉が震える、身震いする、骨が弱く骨折しやすい
- 循環器症状：ST部・QT時間の延長，心不全
- 臨床病理：血清LDH, CKの上昇

低Ca血症の治療

Caの補充; 10%グルコン酸Caを緩徐に静脈内投与.

ビタミンD投与;

作用は腸管からのCa吸収増加

経口Ca製剤;

ビタミンD製剤と同時に投与

栄養性続発性(低Ca食) 上皮小体機能亢進症

- 過剰なリンを含む食事、カルシウム含有量が不十分な食事を持続的に与えることで誘発。
- 推奨Ca:P=1.2:1(犬)、1:1(猫) 肉、臓物Ca:P=1:16~35
- リン酸:カルシウムの不均衡によりPTH分泌促進
- 過剰な骨吸収および骨減少症が特徴

栄養性続発性上皮小体機能亢進症(低Ca食=肉)

リンの過剰、Caの不足(肉、魚)、ビタミンのバランスなどが原因となり、腰部や後ろ足の骨に異常が起きる病気。骨からCaが溶出。全身を痛がり、歩きたがらない。骨は薄く骨折しやすくなる。レントゲンで皮質骨の薄さ、とがった背中、平らな腰、骨盤の変形。

リン(P)

生理作用

- 80～85%が骨・歯の構成成分
- 残りのリンは筋肉、脳、神経に存在
- 体液のpH調節機構
- ATPの構成成分としてエネルギー代謝に関与

リンは血液中でカルシウムとバランスをとって存在している。過剰なリンは血液中のカルシウムとのバランスを崩し、骨からカルシウムを放出させ、それにより栄養性二次性上皮小体機能亢進症を起こしたり、腎臓機能の低下をもたらしたりする。リンが欠乏すると骨軟化症、クル病、筋萎縮などを引き起こす。

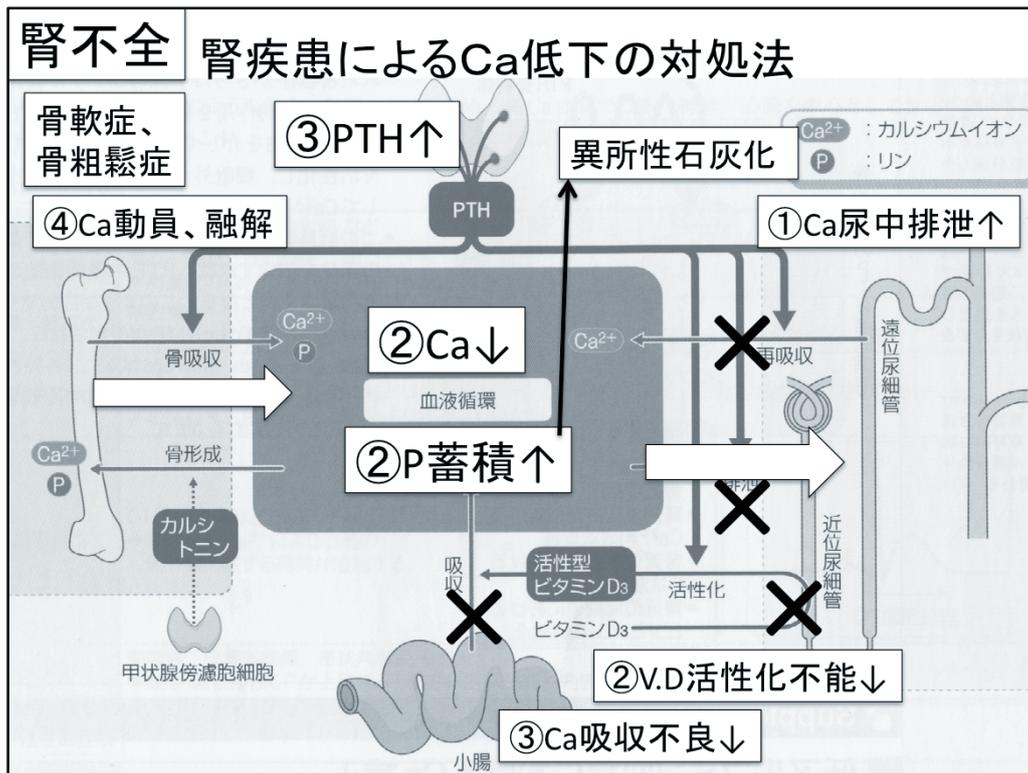
犬：リンの過剰摂取は腎機能障害の危険性

猫：リンの過剰摂取はストラバイト尿石症のリスクを高める

Pの80-85%は骨、歯に、残りは筋肉、神経、能に存在する。穀類、豆類、魚介類、牛乳などに多く含まれる。

生理作用として、(1)Caと結合し骨、歯を形成、(2)高エネルギーリン酸化合物(ATPなど)の構成成分として体内のエネルギーの授与に関与、(3)体液の酸、塩基平衡を保つ、(4)リン脂質としての生体膜形成および脳、神経の機能維持、(5)核酸(DNA, RNA)の構成成分として遺伝子発現に関与などがある。

Pの大部分は、有機リン酸化合物として摂取され、腸内で加水分解後、リン酸イオンとして吸収される。吸収されたPは、速やかに骨、歯、筋肉に移動する。Pの排泄は、腎臓でおこなわれ、ビタミンD、副甲状腺ホルモンにより調節される。血漿Pは、15%しか蛋白と結合しておらず、主に HPO_4^- 、 NaHPO_4 および H_2PO_4^- と成っている。これらは血液酸塩基平衡を調節し、また限外濾過が可能である。Pを含むフードは、広く分布し、Ca、Pの比率に注意しながら給与しないと低Caの原因となる。



腎不全の食事管理(Ca・P)

カルシウムとリン:

腎不全の場合、腎臓でビタミンD活性化が低下し、作用の低下により、消化管からのCa吸収が障害される。Pは蓄積し、高P血症を示す。

Pの制限、Caの摂取増加を行う。

低蛋白食＝リン制限食となる。蛋白質、筋肉にはリンが多く含まれている。
高エネルギー食＝タンパク質の異化を防ぐため、血清リンの増加を抑制する。

※低タンパク食、高エネルギー食、低Na

リン制限

目的: 高リン血症の予防(二次性副甲状腺機能亢進症の防止)である。

- 1) 低P食、吸着剤
- 2) 低蛋白食
- 3) Ca塩含有食
- 4) 食物繊維

カルシウムの補給には、乳酸カルシウム、炭酸カルシウムが用いられ、特に炭酸カルシウム消化管からのP吸収をも抑える。

マグネシウム (Mg)

- Mgの70%は、骨・歯、残りは軟部組織、体液

生理作用

- 神経興奮の抑制、酵素作用
- Ca,Pの過剰給与は、Mgの吸収抑制(2:1)

欠乏症

- 神経過敏症、痙攣、体重減少、不整脈

過剰症

- 尿石症(ストラバイト(リン酸アンモンマグネシウム)結石)

Mgは生体内のいたるところに存在している。

燐酸塩、炭酸塩として約60%が骨や歯に存在する。

生理作用としては、(1)多くの酵素活性発現、(2)神経、筋肉の興奮、伝達、(3)骨、歯の形成、(4)Ca吸収の拮抗作用、(5)体温調節等に関与する。

Mgはフード中に広範に存在し、欠乏症は起こしにくい。慢性の吸収不全により、Mg欠乏を起こすことがある。

欠乏症としては、発育遅延、過敏症、軟部組織へのCa沈着、手根関節、足根関節の過伸展等がある。

過剰症としては、Mgを多く含む食餌を給与すると、余剰のMgが尿中に排泄され、尿石症や膀胱炎の原因となるリン酸アンモンマグネシウム(ストラバイト)が形成される。特にネコの場合、重篤な障害を起こすことがあり、低Mg含有の食餌が推奨されている。

カリウム(K)、ナトリウム(Na)、塩素(Cl)

生理作用 浸透圧やpHの維持、細胞外液量の調節

◆ カリウム

細胞内液に多く含まれ、細胞外液にあるNaとともに細胞の浸透圧を保っている。

過剰: 麻痺や徐脈(脈拍が遅くなること)

欠乏: 成長抑制、食欲不振

◆ ナトリウム

主に細胞外の体液に存在し、細胞内外の物質交換や筋肉の収縮に関わっている。

過剰: 高血圧、心臓疾患、腎臓疾患

欠乏: 食欲不振

◆ 塩素

胃液中に塩酸として含まれ、細胞外液中に存在し、浸透圧やpHの調整にする。

過剰はほとんどない。

欠乏: 消化不良、皮膚障害

カリウム

副腎皮質ホルモンは、腎臓からKの排泄を増大させる。腎機能障害、副腎皮質機能不全(アジソン)の場合、高カリウム血症となり、心停止することがある。欠乏症は、下痢、食欲不振、利尿剤利用時などに引き起こすことがある。症状として、筋力低下、衰弱、運動失調、食欲不振、嘔吐を示す。また腎でのNaとKの交換のかわりにH+を利用するようになり、アルカローシスになる。

ナトリウムは食欲を増進させるが、そのため必要量以上に摂取しやすい。欠乏すると異嗜を示し、体重減少、発育遅延となる。また過剰症としては、多飲、渇き、便秘を示し、慢性では高血圧を発現し、心疾患、腎疾患の誘因となる。

食塩中毒: 家畜で発生。発熱、嘔吐、下痢、心機能障害、盲目、遊泳運動などの神経症状。

犬: ビーフジャーキーの過剰摂取で報告有り。

K過剰: = グラスステタニー。KがMgの吸収を抑制。

Clが欠乏すると胃液の酸度の低下が起こり、食欲不振、消化不良が起こる。



鉄(Fe)

生理作用

- 酸素の運搬・貯蔵
- エネルギー産生
- 酸化・還元に関与



体内にある鉄の60~70%が、赤血球の色素タンパク質であるヘモグロビンに含まれている。
20~30%はフェリチンやヘモジデリンといった貯蔵鉄の形で、肝臓・脾臓・骨髄に含まれている。
3~5%が筋肉中の色素タンパク質であるミオグロビンに含まれ、残りの1%が酵素の構成成分として存在している。

体内の必要量に応じて吸収率が調節されるため、過剰摂取はめったに発生しない。
欠乏すると、貧血や低酸素状態を招く。

生体内のFeのうち約70%は、ヘモグロビンとしてまた筋肉中のミオグロビンとして存在する。チトクロームC、カタラーゼ、ペルオキシダーゼにもヘム鉄として存在する。残りは脾臓、肝臓、骨髄に所蔵される。生理作用としては、(1)酸素の運搬(ヘモグロビン、ミオグロビン)、(2)エネルギー代謝(チトクローム)、(3)生体内酸素還元作用、(4)酵素の構成成分、活性因子(カタラーゼ、オキシダーゼ)、(5)解毒などがある。

Fe代謝は、貯蔵Feが有効に再利用され、体内からの損失は非常に少ない。吸収についてはヘム鉄は非ヘム鉄より吸収率が高く、またタンパク質やアミノ酸が共存した方が吸収、利用率が高まる。欠乏症は、小球性低色素性貧血、赤血球の大小不同症が起こる。過剰の場合、組織への沈着、蓄積が進行し、正常細胞、組織の破壊が起こり食欲不振、体重減少が認められる。

鉄欠乏性貧血

セントラルペーラが広く、菲薄赤血球、小型の標的赤血球。

血清鉄の低下(Fe 12 μ g/dl)、トランスフェリン飽和度(5.9%)低下。

小球性低色素性貧血

亜鉛(Zn)

生理作用

- 酵素の構成成分
- DNAの合成や遺伝子情報の伝達
- タンパク質の合成
- 糖質の代謝
- インスリンの合成
- 免疫機能



亜鉛は動物の体のあらゆる細胞内に存在し、そのうち20%ほどが皮膚に存在している。

過剰: 大量に摂取すると急性中毒を起こす

欠乏: 成長障害、皮膚障害、味覚障害、性機能低下、
免疫機能低下

犬での欠乏は、皮膚や被毛の障害を招く。

Znは膵臓のランゲルハルス島, 肝臓, 脾臓, 筋に含まれる。赤血球, 骨粘膜炎にも含まれる。生理作用としては, (1)インスリンの合成, (2)多くの酵素(グルタミン酸脱水酵素, LDH, ALP, スーパーオキシドジスムターゼ等)の構成成分(赤血球への関与がある。吸収は, Cuと同じくメタロチオネンにより行われる。Znの欠乏症として, 被毛は薄くなり脱色する。落屑性皮膚炎, 皮膚のパラケラトーシス発育遅延, 精巣発育不全, 免疫能の抑制等が起こる。

銅 (Cu)

生理作用

- 鉄の輸送
- 色素の形成
- 神経の形成や伝達
- 骨や血管壁の強化

銅の約半分が筋肉や骨に、10%程度が肝臓に存在している。皮膚と筋肉を結合するコラーゲン線維という組織を合成する酵素や、脂質の過酸化を防ぐスーパーオキシドジスムターゼ (SOD) という酵素に含まれる。

過剰: ほとんどない

欠乏: 貧血、成長障害、被毛や骨に異常をきたす

犬では、成長期の銅の欠乏は指端の骨格以上や貧血、被毛の色素欠乏などを引き起こす。

Cuは体内で主に肝臓内に存在し、筋肉、骨、血液にわずかに存在する。生理作用としては、(1)ヘモグロビンの合成過程に必要な、(2)酵素の金属構造(オキシダーゼ、スーパーオキシドジスムターゼ、チトクロームC等)の成分などがある。

Cuの吸収は、腸粘膜細胞内のメタロチオネインというタンパク質に依存して吸収され、肝臓に運ばれ処理される。そしてCuは胆汁へ分泌されるか、血漿セルロプラスミンを構成する。欠乏症は、吸収不良またはZn, Fe, Moといった他のミネラルの過剰によって引き起こされる。欠乏症としては貧血や被毛の脱色があり、またベトリントンテリアにおいては、肝臓内に過剰のCuを蓄積し、肝炎、肝硬変を引き起こすものがある。現在のところ予防法としてCu含有量の低い食餌を与える必要がある。

ヨウ素(I)

ヨードとも呼ばれている。

甲状腺に存在し、甲状腺ホルモン(サイロキシンとトリヨードサイロニン)の成分になっている。

甲状腺ホルモンは、基礎代謝の促進、発育や成長促進に関わっている。

欠乏: 成長障害、繁殖障害

欠乏しても過剰になっても、甲状腺の肥大(甲状腺腫)が生じる



Iは甲状腺に主に存在し、サイロキシン(T₄)やヨードサイロニン(主としてトリヨードサイロニン, T₃)などの甲状腺ホルモンの構成成分をなす。海藻類に多く分布する。甲状腺のI濃度が、10mg/dl以下になると機能低下症となる。甲状腺機能低下症の症状として、皮膚および被毛の異常、動作の鈍化、粘液水腫などを示す。Iの過剰症としては、猫で食欲不振、発熱、体重減少が報告されている。他の動物では過剰のIにより、甲状腺へのI取り込み障害を引き起こし、結果として、甲状腺機能低下症と類似した症状を引き起こすことがある。

甲状腺腫

海からはなれた内陸部では、ヨウ素が不足し、甲状腺の腫大が起きる。人、馬、牛等に報告されている。

日本では、ヨウ素不足による甲状腺腫と、過剰による甲状腺腫が報告されている。

セレン(Se)

生理作用

- 抗酸化作用のあるグルタチオンペルオキシダーゼという酵素を構成
この酵素は細胞膜や細胞を酸化のダメージから守る
- ビタミンEと相互の作用を高める

体内では筋肉や血液、肝臓や腎臓に存在している

過剰: 嘔吐、痙攣、よだれ、脱毛・爪の変形
毒性が強いため、死亡することもある
欠乏: 筋肉の障害、繁殖障害、白筋症

Seは、グルタチオンペルオキシダーゼの成分であり、脂肪酸の過酸化の防止に働く。

このことはビタミンEの節約作用となる。セレンは適正給与範囲がたいへん狭い。

欠乏すると白筋症、心筋症などの筋症害を起こす。

過剰症は、神経組織の異常、皮膚病変、脱毛、嘔吐などが起こる。

白筋症

SeおよびビタミンEの欠乏症に起因して、栄養性筋変性を起こす疾患で、一歳齢以下の子馬(特に二ヶ月齢以下の幼馬)に好発

日本の土壌にはSeが少ない。牛にもおこる。

症状: 甚急性: 心筋×→突然死(白筋症: 心筋の退色性変化。アンガス種仔牛に多い)

急性: 骨格筋×→虚弱仔牛: 運動・呼吸障害・起立歩行困難・易感染性: 下痢肺炎発熱

慢性型: 跛行(子馬に多い)

コバルト (Co)

- ビタミンB₁₂を構成
- 酵素の活性化(アルギナーゼなどの酵素の活性化にも働く。)
- 体内でも15%はビタミンB₁₂の成分として存在している
- 欠乏:大球性貧血、食欲不振、成長低下

- Co欠乏症:食わず病
- 病態・疫学:Co欠乏地帯(中国地方山間部)に多い。
- VB12構成成分(牛はルーメン内でVB12合成)。
- VB12はプロピオン酸の代謝や赤芽球DNA合成に関与。
- 症状・診断:貧血(RBC<300万/ μ l、Hb<8g/dl)
- 活力、食欲低下(食わず病)、粘膜蒼白
- 治療・予防:Co塩を経口投与

与えてはいけない食材 ～その原因・機序は？～

・到達目標: 中毒物、与えてはいけないものについて説明できる。

犬に食べさせていけない物はは？

A1.ぶどう

A2. 玄米

A3.キシリトールガム

A1.干しぶどう：多量に食べた場合ですが、シュウ酸カルシウム尿石を作り易く、腎障害を起こす。

・食物を摂取して2～3時間後に嘔吐する

A3.キシリトール：過剰のインスリン分泌が起きて低血糖を引き起こしす事がある。

キシリトール中毒の症状

- キシリトールによる強いインスリン分泌作用
- →低血糖
- 嘔吐、沈うつ、衰弱 =低血糖
- 危険量 (0.5~1.0g/kg)

- 人では吸収が遅いが、犬では30分以内に吸収されるとされる。

ガム、キャンディー、ビタミン剤、栄養サプリメント、クッキーなどに甘味料(天然添加物)として使用されている。またプラム、イチゴ、カリフラワーなどの果実や野菜に含まれている。抗う蝕作用(虫歯予防作用)があると歯科領域で使用されている。:ヒト

キシリトールは、カバノキなどから精製されており、第二次世界大戦中はスクロース(ショ糖)と同等の甘さを持ち、砂糖の代用品として利用されていた。

強いインスリン分泌作用がある。

・もしも、キシリトールガムを食べてしまったら！？

- 1)吐かせる。
- 2)何かを食べさせる。(糖分、炭水化物)
- 3)動物病院に連れて行く。

・点滴:ブドウ糖、点滴:強肝剤

犬にキャットフードを与えて良いか？
またその逆は？

- A1キャットフードは犬に与えても良い
- A2ドックフードは猫に与えても良い
- A3どちらも駄目

Q3 答え： A3どちらも駄目

イヌとネコは食性が異なる。イヌは雑食性で、ネコは肉食性。
必要な栄養素や成分が異なる。

A 1 犬には猫用フードでは蛋白質が多すぎる。腎臓や肝臓に負担。

A 2 猫には犬用フードはたんぱく質が不足する。また、ビタミンEやタウリンというアミノ酸が不足して病気になることがある。炭水化物が多く血糖値が上がりやすい。

※もちろん人の食事もだめ！！。

ペットフードに添加することが出来る物質はなんでしょう？

- A1 アフラトキシン
- A2 メラミン
- A3 カルニチン

答え：A3 カルニチン

A1 アフラトキシン：カビ毒の一種。熱帯・亜熱帯地域に生息する麴(こうじ)菌の一種であるアスペルギルスの産生した毒素(トキシン)。

急性肝炎で死亡したり、発がん性(特に肝臓ガン)がある。トウモロコシ、米、ナッツ。

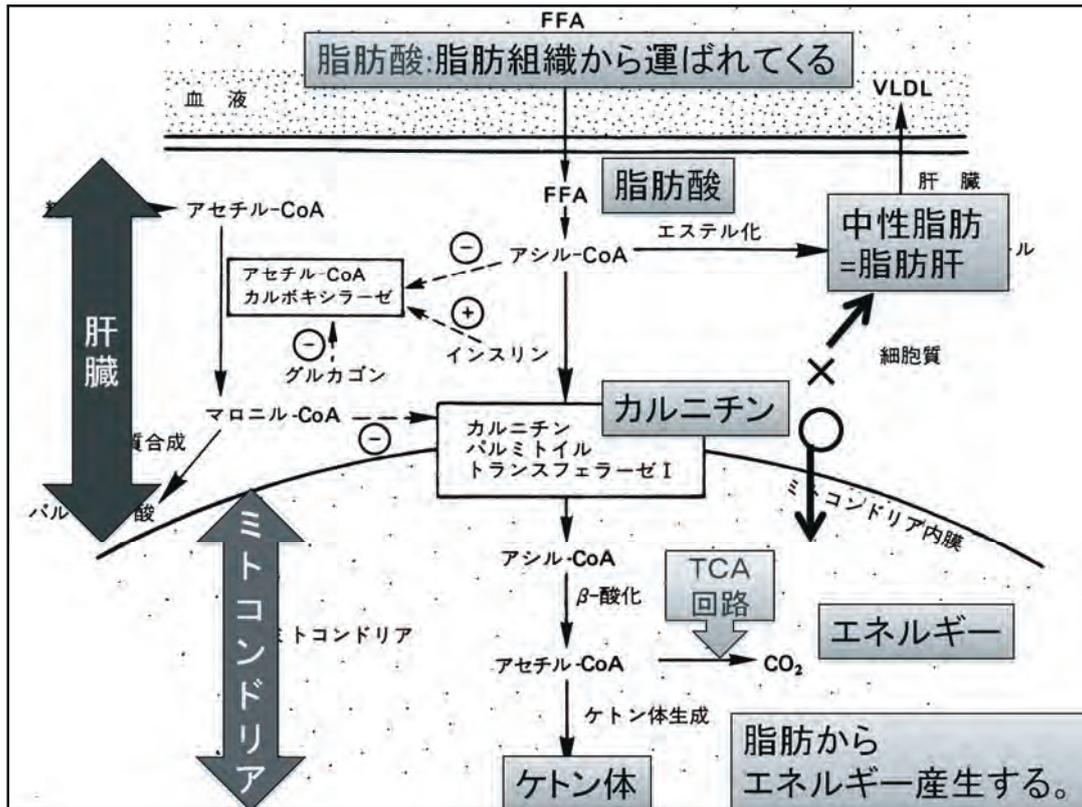
かびないためのフードの保存方法：光が当たらないこと→冷暗所＝脂肪分の酸化が起こる。

密封容器、冷蔵＝腐敗、カビ

※ドライは温度差が少ないように＝結露

A2 メラミン：2007年メラミンが混入された中国企業製ペットフードがアメリカ等に輸出され、犬や猫が主に腎不全で死亡する事件が起きました。

A3 カルニチン：身体の中で脂肪を燃やすときに必要な物質。減量目的のフードなどに加えられている。



体脂肪を燃焼するのは、肝臓のミトコンドリア。ミトコンドリア内に脂肪酸を移動させるときに、カルニチンが必要。

メラミン

- ・2007年、メラミンが混入された中国企業製品がアメリカ等に輸出され、犬や猫が主に腎不全で死亡する事件が起きた。メラミンのラットでの経口投与による半数致死量(LD50)は 1-3g/kg。(日本にも6月に輸入は判明) = 2008年6月成立 → 2009年6月「ペットフード安全法」施行
- ・メラミンと、メラミンの副成品であるシアヌル酸が尿中で反応し生成した結晶(シアヌル酸メラミン:メラミンシアヌレート)が、腎不全を引き起こしたものと考えられる。メラミンはペットフード中のタンパク含有量(窒素含有量)を多く見せかけるために混入された。
- ・ 2008年、中国においてメラミンが混入した粉ミルクが原因で乳幼児に腎不全が多数発生する事件が起きた。

愛がん動物用飼料の安全性の確保に関する法律
(「ペットフード安全法」)

2007年アメリカなどでメラミンが混入したペットフードが出回り事故が起きた。

それに伴い日本では犬猫に対するフードの安全確保を図る目的のペットフード安全法という法律が2008年6月に成立。

2009年6月施行。

ミネラルで正しいのは？

- A1 若いときは成長のためにカルシウム (Ca) の投与は十分に行う。
- A2 過剰のマグネシウム (Mg) は尿石が出来やすいので制限した方がよいことがある。
- A3 ナトリウム (Na) は食欲が増進するので食事に多く加える。

正解 A2

A1若いときは成長のためにカルシウム (Ca) の投与は十分に行う。
→整形外科疾患が起こる。

A2 過剰のマグネシウム (Mg) は尿石が出来やすいので制限した方がよいことがある。犬猫にはマグネシウム過剰
→ストラバイト (リン酸アンモンマグネシウム) 結石の原因になる。
→尿石症・尿路疾患を引き起こす。

A3食塩中毒: 家畜で発生。発熱、嘔吐、下痢、心機能障害、盲目、遊泳運動などの神経症状。

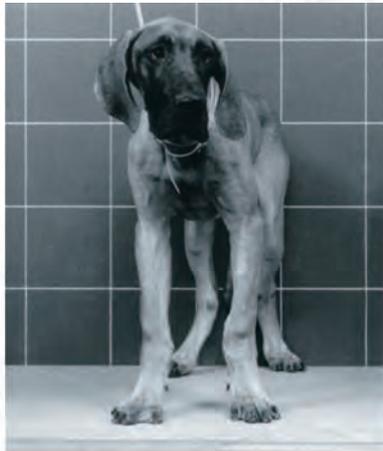
※犬: ビーフジャーキーの過剰摂取で報告有り。

過剰症: 高血圧、多飲、心臓・腎臓障害、皮膚の痒みなどである。

カルシウムを多く与えれば早く大きくなる？

× A1若いときは成長のためにカルシウム
(Ca)の投与は十分に行う。

成長期の整形外科疾患



カルシウム含量
1.1%(DMB)



カルシウム含量
3.3%(DMB)

小動物の臨床
栄養学第4版より

カルシウムの過剰

これはグレート・デーンの子犬の異なる量のカルシウムを与えられた報告。

左の子犬にはカルシウム1.1%(DMB)を含む成長期用フード、右の子犬はカルシウム含量3.3%の同様フードが与えられた。

カルシウムを過剰に含む食事を与えられた子犬には、かえって成長が遅れたり、姿勢の異常が認められる。

カルシウムとエネルギーの過剰給与は成長速度を速めると共に整形外科疾患(骨軟骨症と股関節形成不全)の好発要因となり、その異常は大型～超大型犬種(遺伝)に大きく表面化する。

成長期の整形外科疾患の危険因子:大型犬(遺伝)、自由採食、高エネルギー食、カルシウムの過剰

成長の速い大型犬種の成長期の食餌はその特徴的な栄養要求を満たしている必要がある(→ヒルズの大型犬種用パピー)。

犬や猫に与えて良いのはどれ？

- A1 タマネギ
- A2 コーヒー
- A3 ニラ
- A4 チョコレート
- A5 アボカド

A1:タマネギ

中毒物質:「アリルプロピルジスファイド」

タマネギやネギ、ニンニクなどには、「アリルプロピルジスファイド」という酸化作用をもつ物質が含まれている。

赤血球のヘモグロビンを酸化して、「ハインツ小体」に変える。

「ハインツ小体」を持つ赤血球は脾臓や細網内皮系という組織で破壊されたり、溶血する。

赤血球の数が急激に減少し、重症の貧血を起こす。

症状:血尿、嘔吐、下痢、発熱、黄疸、息切れなど

処置:輸血や点滴原因物質を食べさせない。ハンバーグ、カレー、味噌汁等も気をつける。

A2:コーヒー

中毒物質:カフェイン

症状:頻脈(脈が速くなる)、不整脈、呼吸が荒くなる、興奮状態、震え、痙攣、下痢、嘔吐、多尿

類似:紅茶、緑茶

A3:A1と同じ

Q9. 犬や猫に与えて良いのはどれ？

- A1 タマネギ ×
- A2 コーヒー ×
- A3 ニラ ×
- A4 チョコレート ×
- A5 アボカド ×

A4: チョコレート

中毒成分: テオブロミン

チョコレートパウダー、バター、ココア、コーラ、お茶

犬の致死量は、250～500mg/kg。100mg/kgで症状発現。(症状発現: チョコレート・約50g/体重1kg)

症状: 嘔吐、下痢、多尿、興奮、充血、発熱、運動失調、けいれん、発作、腹痛、血尿、脱水、昏睡状態

治療方法: 点滴輸液、胃の洗浄、活性炭の投与等。

A5: アボガド

アボカドに含まれるペルジンが犬や猫に毒性を示す。ペルジンは果実の他、葉、種子、樹皮にも含まれる。

症状: 嘔吐、下痢を含む胃腸の炎症、多量に摂取した時は死亡することもある。フェレット、ウサギ、鳥類、げっ歯類などは少量でも危険。

人気種の1つであるグアテマラ系がもっとも危険があり、他の種類はそれぞれ程度が異なる。

※ペットフードの製品に使用されているアボカドが、どの種類で、どんな加工をして、どの程度の量を使用しているのか分からないため、危険か不明。

その他の身の回りにある危険なもの エチレングリコール

- 車の不凍液、保冷剤として使用
- 甘味があり、犬が好む。魚、ケーキなど特に注意。
- 代謝産物のシュウ酸が血液中のCaと結合して、シュウ酸Caの結晶生成
- 症状：元気消失、神経症状、過呼吸、腎障害（血尿、嘔吐）
- （犬：4～6ml/kg、猫：1.5ml/kg）
- 胃洗浄、活性炭、点滴

- 全ての保冷剤に含まれているとは限らない

最近の保冷剤

主成分は水で製品の98%。残りの成分は高吸水性ポリマー。

高吸水性ポリマーは水を固める性質があり、紙オムツなどに使用。

プロピレングリコール

- 保湿剤、潤滑剤、乳化剤＝食品（麺・おにぎり）、医薬品、化粧品、熱媒、冷媒、不凍液などに広く使用されている。
- 猫：ハイツ小体性貧血。→ペットフード安全法で使用禁止。

α -リポ酸

- 2004年よりサプリメント
- α -リポ酸は猫では肝細胞毒性が強く、人・犬・ラットに比べて10倍の毒性がある
- 人のサプリメントを食して中毒事故発生
- α -リポ酸中毒症状：
- 流涎、嘔吐、興奮、運動、食欲不振

スズラン、キョウチクトウ



- 強心配糖体(オレアンドリン:0.30mg/kg)
- 症状:嘔吐、下痢、除脈、
不整脈、心不全
- 対処:胃洗浄、活性炭、抗不整脈剤

キョウチクトウも類似物質
(G-ストロファンチン)



致死量は乾燥葉で50mg/kg
(牛、経口)という報告がある。



食べさせてはいけないもの

- 干しぶどう
- カビ毒(アフラトキシン等)
- 生魚介類、
- ネギ類、
- エチレングリコール(保冷剤)
- 人用サプリメント(α リポ酸)
- 植物(アルカロイド等)
- Δ :牛乳、レバー(ビタミンA,D)
- キシリトール
- メラミン
- 卵白
- チョコレート
- コーヒー

第5章：疾病と栄養の関係

- 一般目標：栄養補助・管理が必要な主要疾患の病態を理解し、栄養管理技術の理論を理解する。
- 到達目標
- 5) 肝疾患の病態を理解し、食事性増悪因子・改善因子、食事療法を説明できる。
- キーワード：黄疸、腹水、肝性脳症、肝硬変、肝リピドーシス

肝臓は、ヒトでは1,200～1,400gもあるもっとも重量のある臓器で、その働きはしばしば工場と貯蔵庫に喩(たとえ)えられる。

「肝腎要(かんじんかなめ)」の言葉どおり、肝臓は物質代謝系の中心であり、糖質代謝、脂質代謝、タンパク代謝、ビリルビン代謝、ビタミン・ホルモン代謝、解毒作用、免疫機能など多くの機能を持つ。

肝臓疾患：P114-120

- 肝臓の働き、病気
- 肝臓の検査と異常
- 肝臓疾患時の症状
- 肝性脳症の病態と症状
- 猫の肝リピドーシスの原因と管理
- 肝疾患の栄養管理

肝臓の機能

- ほとんどの物質代謝機能を備える。
- 予備能力・再生能力が大きい。
→ 症状が出て来にくい。
肝臓を1/2にしても1ヶ月でもとに戻る(犬)
- 症状が現れると重度である。

肝臓は沈黙の臓器

肝臓の予備能力・再生能力は大きく、1/2を切除しても、肝臓は再生して、また元の重量に戻る期間は、マウスで1週間、犬で1ヶ月と言われる。

肝臓は沈黙の臓器といわれ、その機能が低下しても症状が現れにくい。ヒトの場合なら、たとえば黄疸(おうだん)が出ると、顔の皮膚や白目が黄色っぽくなるので肝機能の著しい低下を知ることができる。しかし、体毛で覆われた犬猫の場合は、白目が黄色くなって、初めてそれと気づく場合が多い。肝臓が機能しなくなった状態を肝不全といい、主要な機能を担っている肝実質細胞(肝臓の60%を占める)のほとんどが障害を受けないと現れない。ひとたび病状が進行して肝不全に陥ると、黄疸、腹水、出血傾向、肝性脳症など多岐にわたる症状がでてしまう。

そのため栄養管理においては、肝臓の生理作用、肝疾患の種類、病勢を考慮しながら行わなければならない。肝臓疾患では、食事量やその内容に細やかな配慮や知識を必要とするので、重症化する前に、日ごろから肝臓を意識した栄養管理が必要だろう。そして、そのためには、肝臓の役割をしっかりと把握しておくことが大切である。

肝臓の機能

- 糖代謝:ブドウ糖の合成・分解 等
 - 脂質代謝:各種脂質合成 等
 - 蛋白代謝:合成、尿素回路
 - ビタミン代謝:活性化、貯蔵
 - 胆汁色素代謝:赤血球→ビリルビンの抱合・排泄
 - ホルモン代謝:不活性化
 - 解毒機能:酸化、還元、抱合
- ※体にとって有害な物質を分解して無毒化。

栄養素

解毒＝無毒化

<血液検査でわかる3大栄養成分の変化>

1) 糖代謝:低血糖(糖新生の低下)、耐糖能の低下(肝障害、門脈シャント)

・糖代謝の機能検査としては、空腹時血糖およびブドウ糖負荷試験にて、肝臓のグルコース合成能およびグルコースの代謝能を確認する。肝機能低下により、空腹時血糖は低下し、グルコース負荷後のグルコース半減期は延長する。

・空腹時血糖、ブドウ糖負荷試験

2) 脂質代謝:コレステロール低下(肝硬変)、コレステロール増加・異常リポタンパク出現(胆管閉塞)

・肝疾患の低下により、肝臓で合成される血清総コレステロールおよび血清リン脂質は低下する。末梢組織から肝臓へコレステロールを運ぶために作用する酵素レシチン・コレステロール・アシルトランスフェラーゼ(LCAT)は肝臓で合成され、肝障害時には低下する。

3) タンパク代謝:アルブミン低下(合成低下)、その他多くのタンパク質低下

肝疾患の分類

•炎症性

- 腸炎, 胆管炎、膵炎 = 内蔵の疾病
- 原虫, 真菌性肝炎、ウイルス性肝炎 = 病原体
- 銅蓄積性肝炎, 薬物性肝障害 = 物質
- 慢性肝炎、肝硬変 = 慢性像

•非炎症性

- 門脈血管異常(門脈体循環短絡) = 先天性異常
- 代謝性肝疾患: 脂肪肝、アミロイドーシス,
- ステロイド性肝障害 = 副腎皮質機能亢進症
- 腫瘍

＜炎症性疾患＞炎症性疾患は、ウイルスなどの感染症による炎症、外傷や腸疾患など非感染性による炎症に大別される。感染性の炎症は、感染してから症状が現れるまでの時間が比較的短い場合が多い。これに対して非感染性の炎症は2次性のもの(外傷や腸疾患など)を除くと、慢性肝炎のように長期におよぶ疾患によって引き起こされるため、経過も長い。

＜非炎症性肝疾患＞

非感染性炎症性:門脈血管異常(門脈体循環短絡)脂肪肝、アミロイドーシス、副腎皮質機能亢進症

- 1)二次性:急性膵炎、腸疾患、ショック、外傷、甲状腺亢進症などがある。
- 2)慢性肝炎:経過が長く(6ヶ月以上肝臓の炎症が持続)、治りにくく、病理組織的に不可逆的変化(円形細胞浸潤、線維の増生、門脈域の拡大、肝細胞の変性・壊死)が認められる。活動期と非活動期がある。ヒトでは、ウイルス性肝炎が多い。
- 3)銅蓄積性肝炎:ベドリントンテリア、ドーベルマン、ウエストハイランドテリアなどで報告されている。
- 4)薬物性肝障害:ハロセン、駆虫薬
- 5)肝硬変:何らかの原因で肝実質細胞の壊死、線維化、肝細胞の再生の形態を示すもの。肝機能低下、門脈圧亢進、門脈・大静脈短絡などにより起こった慢性肝疾患の終末像である。

肝機能検査の選択

■肝細胞傷害度(炎症): AST, ALT,
γGTP, ALP, 総ビリルビン(総Bil)



■重篤度(機能)の診断:

■蛋白質: 総蛋白質(TP), アルブミン(Alb)



■血液凝固時間(延長)

■脂質: コレステロール(Tcho)



■糖代謝: 空腹時の低血糖



【肝臓機能の検査—生化学検査】

肝臓の病態、血液変化を知る生化学的方法としては、以下のとおり大別される。

1) 肝細胞の変性・壊死や胆管系の障害を知るいわゆる逸脱物質の異常を知る。

肝細胞実質障害を反映する逸脱酵素(ALT、AST、LDH、OCTなど)、胆管うっ滞による酵素(ALP、GGT、LAPなど)である。これらの項目は、肝炎等で上昇する。

2) 肝細胞で生成されるべき物質(アルブミン、LCAT、コレステロール、血液凝固因子など)、の低下および肝臓で解毒・抱合能(ビリルビン、胆汁酸、アンモニア、ICGなど)の低下により、肝細胞の機能低下を知る。これらの項目の異常は、非代償性肝硬変(肝不全)、門脈大循環シャントで示されるが、劇症・急性肝炎、肝リピドーシス等でも認められる。

AST(GOT), ALT(GPT)

アミノ基転移酵素

アミノトランスフェラーゼ

肝臓でアミノ酸を糖に変換する

肝細胞の炎症(破壊)をみている＝上昇

- 動物種, 臓器別により分布が異なる.
 - 血液濃度は含有量、障害度とは比例しない.
- ＝肝臓の機能の評価にはならない。

ALP: 毛細胆管に多く存在し、胆汁中にも存在。

乳製品、レバーなどに多く含まれる物質(リン酸化合物)を分解する働き

胆汁うっ滞や胆管細胞の破壊で上昇

(γ GTPも)

肝臓合成たんぱく質低下

- 血清総蛋白(TP)・アルブミン(Alb) ↓
- 血漿蛋白成分 ↓
 - 血液凝固など ↓
 - フィブリノーゲン(Fbg) ↓

タンパク合成が低下するため、血清総タンパク(TP)、アルブミン(Alb)、血液凝固・線溶・阻止因子などは、低下を認める。血清タンパク分画に変化が起こり、A/G比の低下、膠質反応の異常が起こる。Albの低下だけでなく、 γ グロブリン上昇が認められる場合は、ウイルス性肝炎、症性肝疾患など免疫の関連する可能性ある。

A/G比: 血清中のアルブミンとグロブリンの比率。肝疾患や腎疾患によるアルブミン低下、炎症性疾患によるグロブリン増加により、A/G比は低下する。

- 血清総タンパク(TP)、アルブミン(Alb)
- 血清タンパク泳動とその分画
- 血漿タンパク成分(血液凝固・線溶・阻止因子など)
- 膠質反応: 硫酸亜鉛混濁試験(ZTT)、チモール混濁試験(TTT)、ルゴール反応
- 特殊タンパクの検出: α -フェトプロテイン(AFP)

肝臓関連凝固因子の半減期

■ビタミンK依存性		
■II	4	– 10日
■VII	2	– 5時間
■IX	12	–18時間
■X	48	時間
■ビタミンK非依存性		
■I	4	–6 日
■V	12–15	時間
■XI	60	時間
■XII	50–70	時間



肝臓が悪くなると血液が固まらない！

血液凝固系検査(蛋白質代謝)

- フィブリノーゲン(Fbg)
- プロトロンビン時間(PT)
- ヘパプラスチンテスト(HPT)
- 活性化部分トロンボプラスチン時間
- アンチトロンビンⅢ
- フィブリン分解産物(FDP)

アンモニア・蛋白質代謝関連検査 (アンモニアの無毒化)

- 血中アンモニア(NH₃) ↑
- 血液尿素窒素(BUN) ↓

- 消化管で出来たアンモニアを肝臓で無毒化(解毒)出来ない。

(アンモニアは消化管でたんぱく質から作られる)

肝機能の低下により、消化管からのアンモニアを解毒(無毒化)できず、血中アンモニア(NH₃)の上昇、アンモニウム負荷試験(ATT)によるNH₃の上昇を認める。また、血液尿素窒素(BUN)は低下する。血液尿素窒素(BUN)、・血中アンモニア(NH₃)、・アンモニウム負荷試験(ATT)

アンモニア

正常 動脈75μg/dl(44μmol)

静脈60μg/dl(35μmol)

肝性脳症120μg/dl(70μmol)

- ・測定系, 測定場所, サンプル処理等でバラツキ
- ・肝硬変, 門脈体循環短絡 の場合、空腹, 食後ともに高値.

胆嚢・胆管の検査

- 胆汁鬱滯: 総・抱合型ビリルビン,

黄疸(おうだん)

- コレステロール: 閉塞で上昇のこと有り

- 胆汁酸: 肝硬変, 門脈体循環短絡
- 空腹, 食後ともに高値

胆管系の閉塞があるときは、血清リポタンパク分画のうち閉塞性のリポタンパクX (Lipo-X) が認められることがあり、同時にコレステロールは上昇する。

血清総コレステロール(T-cho)、閉塞性リポタンパク(Lipo-X)

胆汁酸: 1) 脂肪、脂質の吸収

2) 腸肝循環、肝機能検査 = 肝硬変, 門脈体循環短絡 = 空腹, 食後ともに高値.

胆汁酸の値

種類	時間		門脈体循環短絡	正常
犬	絶食時	78.9	3.2 (5以下)	
	食後2時間	177.0	12.6(10-20)	
猫	絶食時	24.4	3.0(4以下)	
	食後2時間	120.6	10.0(10-15)	

単位: $\mu\text{mol/L}$

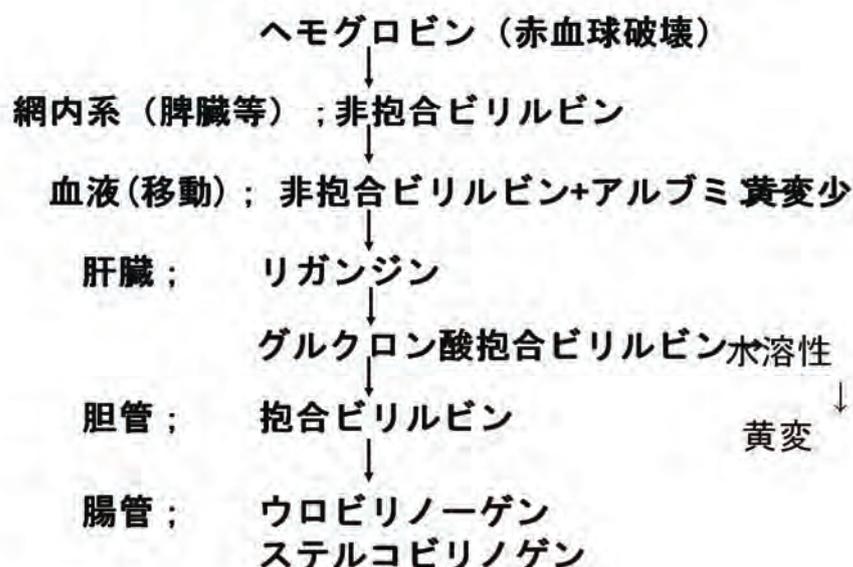
肝胆道疾患の症状

一般的症状: 食欲不振、沈うつ、消瘦、発育不良
嘔吐(吐き気)、下痢、脱水

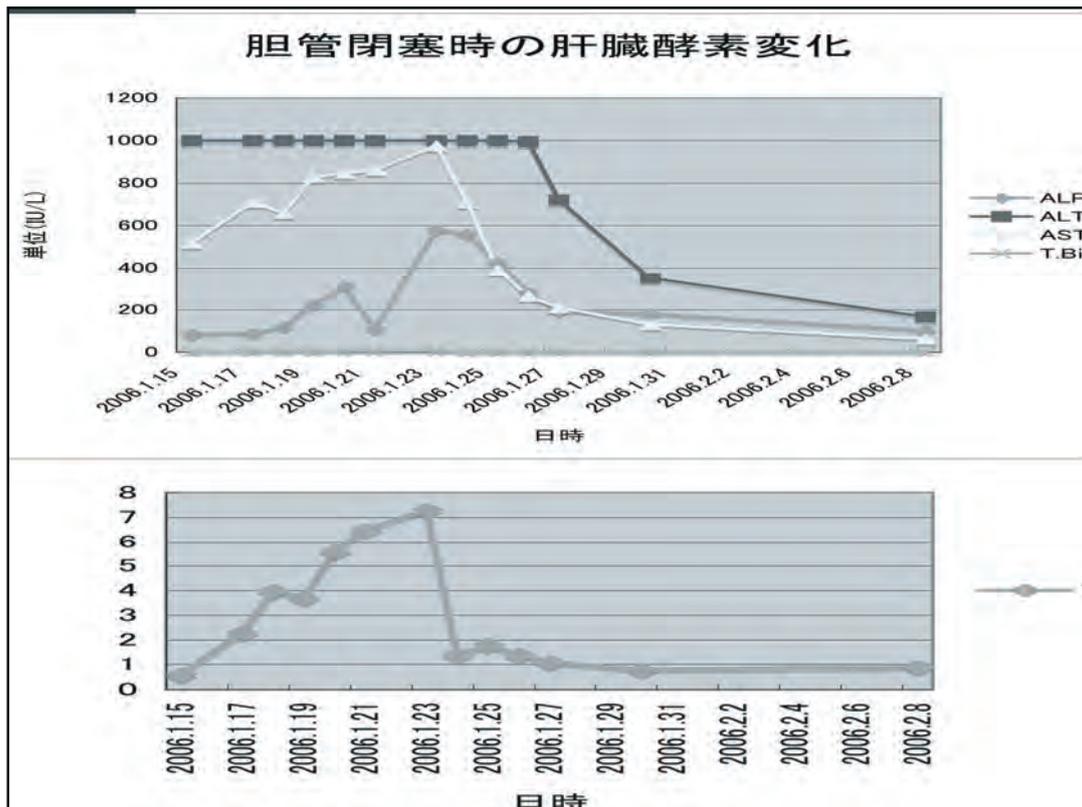
- 1. 黄疸
- 2. 腹水
- 3. 肝性脳症
- 4. 出血傾向
- 5. 門脈高血圧

黄疸とは、胆汁色素である ビリルビンが血液中に増加して組織が黄変した状態。ビリルビン値: 約2.5mg/dl以上で、黄変

ビリルビン代謝



	肝前性 (溶血性)	肝性 (肝炎等)	肝後性 (胆管閉塞)	正常
■ 検査項目				
■ 抱合型ビリルビン	N	↑	↑	—
■ 非抱合型ビリルビン	↑	↑	↑	正常
■ 尿中ビリルビン	—	+	+	—
■ 尿中ウロビリノーゲン	±	正常	↓ ~ —	— ~ ±
■ 色素沈着	— ~ +	+	+	—
■ 白色便	—	—	+	—
■ 臓器	脾臓腫大	肝臓腫大	胆嚢腫大	N
■ AST・ALT	N	↑ ↑	↑	N
■ ALP・GGT	N	↑	↑ ↑	N
■ アルブミン	N	↓	N	N
■ コレステロール	N	N ~ ↓	N ~ ↑	N



- 胆管閉塞・黄疸の1例
- 前日、嘔吐、食欲廃絶
- 来院日も食欲無く、インスリン投与せず
- 食事開始、ウルソ、強肝剤、点滴

肝疾患

- 1. 黄疸
- 2. 腹水
- 3. 肝性脳症
- 4. 出血傾向
- 5. 門脈高血圧



腹水がみられたときの鑑別診断リストとしては以下のとおりである。

- 1)肝疾患:肝硬変、門脈圧亢進症、劇症肝炎、肝癌
- 2)腹膜疾患:細菌性腹膜炎、癌
- 3)心疾患:うっ血性心不全
- 4)腎疾患:慢性腎不全、ネフローゼ症候群

鑑別方法

- 1)打診
- 2)超音波検査
- 3)穿刺・液検査

漏出液:<1g/dl 細胞成分少ない

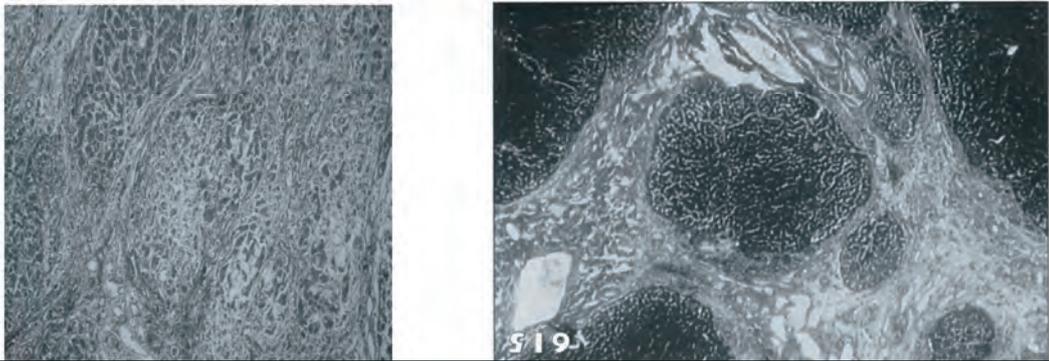
うっ滞 門脈の閉塞・狭窄、リンパ管の圧迫、低アルブミン

滲出液:>3g/dl 細胞成分が多い

炎症、腫瘍

肝硬変・肝線維症

- 種々の原因で持続的に肝細胞が傷害され、結果として繊維化した状態。
- 症状: 腹水貯留、黄疸、肝性脳症
- 臨床病理: 低アルブミン、高グロブリン、高ビリルビン



慢性肝炎

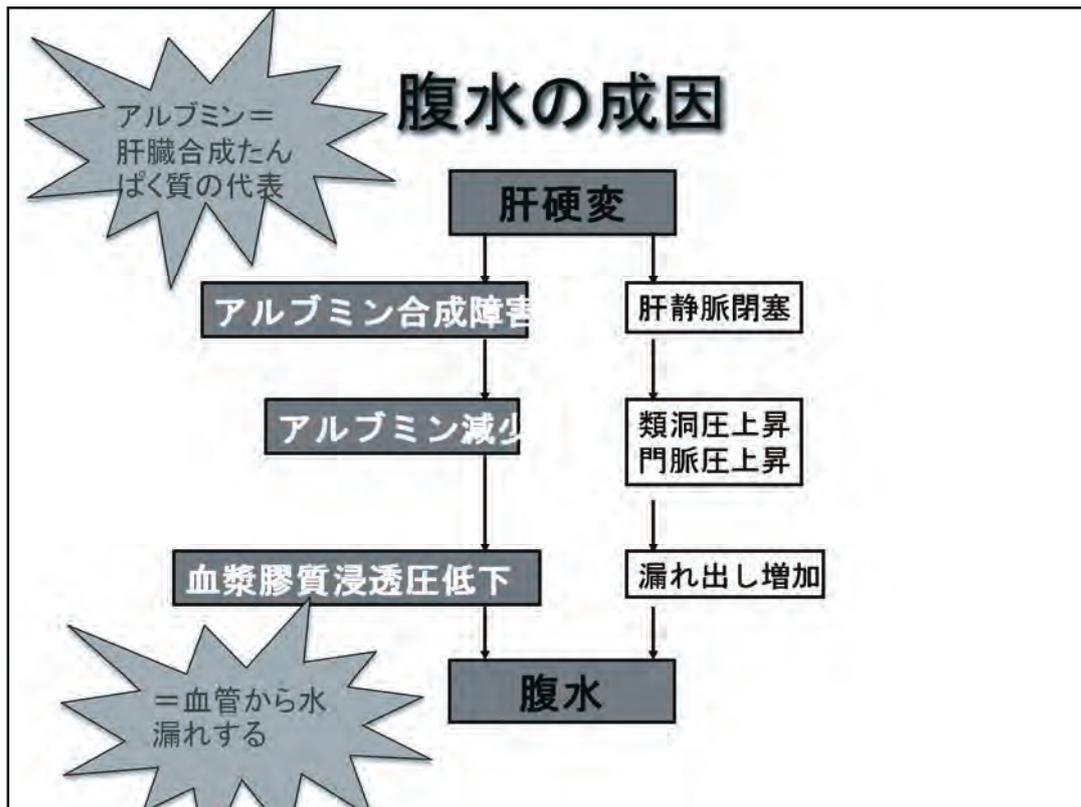
症状: 食欲不振、嘔吐、体重減少、沈鬱、黄疸、腹水貯留、肝性脳症、ALT上昇

家族性: ベトリントン・テリアの銅蓄積症($2000 \mu\text{g/g} \uparrow$)

人のWilson's病に類似。→食事中的銅を制限、亜鉛5-10mg/kg投与(吸収抑制)、銅キレート剤投与

薬物性: 鎮痙薬(フェノバルビタール、プリミドン)＝うっ滞性肝障害、ステロイド剤＝可逆性

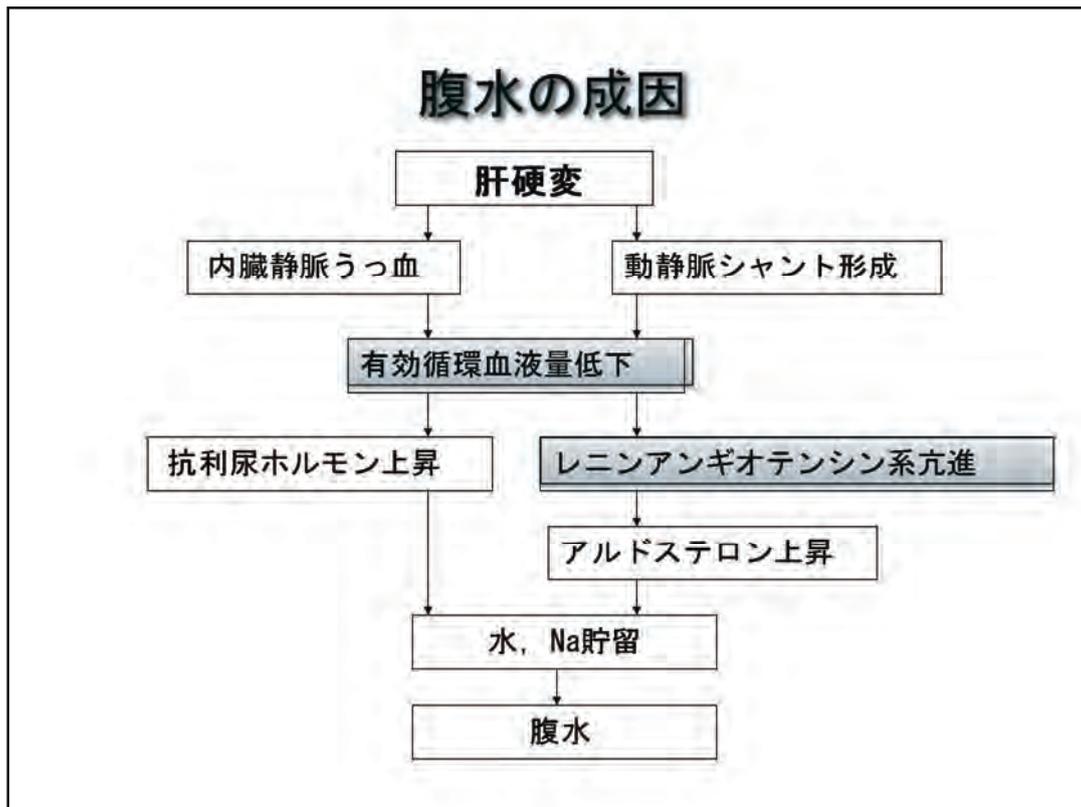
感染: 伝染性肝炎(犬アデノウイルス I 型)、レプトスピラ等



肝性の病態としては、肝硬変により肝臓の構造が変化し、門脈圧、リンパ管圧が上昇する。

このため肝臓からリンパ液および門脈血の液状成分が漏れ出し腹水が出現する。

肝臓でのアルブミン合成阻害が起こっているため、血漿中アルブミンが減少し、膠質浸透圧が低下する。



肝臓への血液供給の低下、肝硬変による腹水生成、などにより全身の有効循環血液量の低下が起こる。

このため、腎臓への血液供給も低下して、腎臓でのレニン・アンギオテンシン・アルドステロン系亢進が起こり、腎尿細管での水、Naの再吸収により体内に水分が貯留する。これらの過程は腹水を増加する。

肝疾患

- 1. 黄疸
- 2. 腹水
- 3. 肝性脳症
- 4. 出血傾向
- 5. 門脈高血圧

凝固因子の多く(VIII因子を除く)は肝臓で生成され、ビタミンK非依存性のI(フィブリノーゲン)、V, XI, XII因子とビタミンK依存性のII(プロトロンビン)、VII, IX, X因子がある。閉塞性黄疸がある場合は、ビタミンKの吸収が悪くなり、ビタミンK欠乏が起こり、これにより凝固因子合成阻害が起こる。凝固因子は肝臓障害が起こると早期に低下するので、肝臓疾患の鋭敏な検査ともなる。

肝性脳症

肝障害から肝臓での解毒機構の破綻により、意識障害を起こす物質が増加し発症する。

消化管で産生されたアンモニア、メルカプタン、芳香族アミノ酸(フェニルアラニン、チロシン、トリプトファン)が主な発症物質である。誘因として、消化管出血、便秘(アンモニア生成増加)、高タンパク食、利尿薬、低カリウム性アルカローシスなどがある。

原因: 1)肝硬変、2)若齢性肝硬変、3)急性肝炎、4)猫の肝リピドーシス、5)門脈体循環シャントなどでみられる。

肝機能が極端に低下した状況、または肝細胞を血液が通過しないような状況で起こる。

肝性脳症＝臨床症状

重度： 昏睡，ケイレン，振戦，盲目，
運動失調・障害，旋回運動，
虚脱，嗜眠，異食

軽度： 元気消失，食欲不振，流涎
嘔吐，下痢

症状の発現が食事摂取内容・時間と関連.

＝食後消化管毒素上昇

＝血液中毒素上昇

＝食後に起こりやすい



症状：肝性脳症の症状は、昏睡、ケイレン、震え[※]、発作、意識障害、盲目、運動失調・障害、旋回運動、虚脱、寝たような状態、異食等があり、軽度の症状としては元気消失、食欲不振、流涎、嘔吐、下痢等がある。

※異食：通常食べないものを食べること。栄養的に偏りがある場合などに起こる。

赤血球：大小不同症、小赤血球症、変形赤血球症、標的赤血球症

肝性脳症＝臨床症状

- 門脈体循環短絡＝先天性
 - －発育不全, 消化器症状、
 - －尿酸アンモニウム結晶
 - －猫: 流涎
- 肝硬変
 - －腹水, 黄疸
- 猫の肝リピドーシス・(急性肝炎)
 - －黄疸, 流涎, 食欲廃絶, 体重減少



門脈体循環短絡(シャント)

1年以内のものが多い。

肝硬変

老齡性: 8歳以上(まれに若齡性)

急性肝炎

炎症

猫の肝リピドーシス＝脂肪肝

膵炎, 感染, 糖尿病, 薬物により誘発

肝性脳症の治療・管理

- 門脈体循環短絡→手術→栄養管理→改善
- 肝硬変 →栄養管理→治癒せず
- 急性肝炎 →安静→栄養管理→治癒
- 猫の肝リポドーシス →栄養管理→治癒

※消化管→門脈→肝臓のルートで肝臓修復のための材料を供給し、自己修復を助ける

肝性脳症誘引因子と対策

症状	対策
低血糖	: 糖質の頻回投与
脱水	: 補液
高窒素血症	: 補液, タンパク質制限
消化管出血	: 止血剤, 粘膜保護
輸血	: 必要の場合は新鮮血
便秘	: 下剤, 整腸剤, 不溶性繊維
低K血症	: 補正
アルカローシス	: 補正

急性肝炎(急性期)

- 嘔吐により経口的に給与することはできない場合が多い。
- 蛋白質を含む食事を与えると肝性脳症を示す
タンパク質→アンモニア合成→吸収=肝性脳症
- 治療の原則：安静

- 栄養療法
- 初期は非経口的な方法：
高張ブドウ糖液およびビタミン剤
- ※ 食事療法への移行：食欲の回復および嘔吐、下痢の消失が認められてから

急性肝炎

肝性脳症を示す疾患には、非代償性肝硬変、門脈体循環シャント、ネコの肝リポドーシスなどがあるが、急性の肝炎でも起こすことがある。これらの急性肝炎を示す原因としては、イヌではアデノウイルスやヘルペスウイルスなどのウイルス感染症のほか、細菌、真菌、レプトスピラによる感染症、急性膵炎や腸炎による続発性非感染症、中毒などがある。

急性期には嘔吐が出現し、経口的な給与ができない場合が多い。また、タンパク質を含む食事を与えることで肝性脳症を示すこともある。

急性肝炎(急性期の栄養療法)

本格的回復は経口的栄養素補給で始まる。

食事療法への移行: 食欲回復・下痢嘔吐の消失後

- 糖液の経口投与から開始=肝性脳症を起こしにくい
- 消化しやすい柔らかい、バランスのとれた高栄養食
 - ・ 高炭水化物, 低蛋白食(良質なものを)、低脂肪
→肝細胞の負担を軽減させる(胆汁分泌が低下している)
- 肝性昏睡の症状が現れた場合は、直ちに食事を中止
→または軽度の場合は蛋白質摂取をさらに制限する
- 塩分はひかえる

治療の原則は、まず安静である。栄養療法としては、経口的な給与は行わず、高張ブドウ糖液およびビタミン剤などの輸液療法で体力を維持する。

嘔吐や下痢の症状が消え食欲も回復したら、食事療法として消化しやすい柔らかい、バランスのとれた高栄養食を与える。

肝細胞の負担を軽減する目的で、高炭水化物、低タンパク食(良質なもの)とする。また、胆汁分泌が低下しており、肝臓への負担もかかるため、脂肪分を控える。とくに黄疸があるときは、脂肪を極力控える。

肝性昏睡の症状が現れた場合は、直ちに食事を中止するか、タンパク質摂取を出来る限り制限する。腹水が認められる場合は塩分を控える。

肝疾患の栄養管理(原則)

肝炎・肝リピドーシス:肝臓回復期

消化管→門脈→肝臓のルートで肝臓修復の
ための材料を供給し、自己修復を助ける

- 高エネルギー:炭水化物
- 高たんぱく質・良質なたんぱく質
 - ◆高たんぱく質:肝臓細胞再生の材料
 - ◆良質:肝細胞負担の軽減
- 低脂肪
 - ◆胆汁分泌の低下による脂肪消化の低下

高エネルギー:炭水化物(摂取制限しない)

肝臓の再生・修復に必要

蛋白質(筋肉等)からエネルギーへの転化を防止

肝臓での代謝が落ちているため、

•糖新生が低下→空腹時に低血糖、食後に高血糖

•食事を少量ずつ頻回給与し、急激な糖の流入を避ける(高血糖・肝性脳症の防止)

•乳糖を多く含むフードは避ける＝高ガラクトース血症。

猫肝リピドーシス＝脂肪肝

- 低エネルギー状態で発生(絶食)=肥満歴
 - (ストレス, 絶食, 術後等による)
 - 肝組織中トリグリセライド(TG)の著増
- 神経症状を伴う＝肝性脳症
 - 流涎, 行動異常, 茫然佇立、黄疸、脱水
- ALP,AST(GOT),Glu,ビリルビン=黄疸の上昇
- 治療・管理しないと死亡率が高い

ネコの肝リピドーシスは、何らかの原因で食欲不振、採食不能になった場合に起こり、その病態は低エネルギー状態による体脂肪から肝臓への脂肪動員で起こる一種の脂肪肝である。

食欲不振のみで起こる特発性肝リピドーシスのほか、糖尿病、膵炎、感染症、薬物投与、ストレスなどの基礎疾患、増悪因子がある場合もある。肥満の経歴があるものに起こりやすく、症状としては嘔吐、流涎、そわそわしたり旋回したりといった行動異常、立ちすくむなどの神経症状を示す。

また、黄疸を示すこともある。血液生化学検査では、ALP、AST、ビリルビン、遊離脂肪酸、ケトン体が上昇する。肝酵素としては、猫ではあまり上昇することが少ないALPの上昇特徴的である。血中ブドウ糖が上昇していることも多い。

体脂肪組織からの遊離脂肪酸動員が主因であるため、インスリン注射を行い脂肪組織から肝臓へ脂肪が運ばれるのを抑制したり、肝臓での脂肪代謝改善をはかったりする必要がある。

ネコの肝リピドーシスの管理

栄養管理

増悪因子制御と対応方法

- ストレス除去: 入院環境整備、生活習慣
- 膵炎: タンパク分解酵素阻害剤, 安静
- 感染症 : 抗生物質
- 高ブドウ糖血症 : インスリン療法

ストレスを減らす

増悪要因であるストレス、膵炎、感染症、薬物投与を取り除く。ストレスの少ない環境での入院管理を行う。

膵炎にはタンパク分解酵素阻害剤の点滴

膵炎に対しては、タンパク分解酵素阻害剤の点滴を併用する。感染症には効果の期待できる抗生物質の確実な投与が必要である。

インスリン投与で血糖値を抑える

血中ブドウ糖の上昇を認めることが多い。しかし、必ずしも糖尿病とは限らない。ただ、ネコの場合は自力で上昇した血糖値をコントロールできないことが多く、インスリンを用いて血糖値を低下させる必要がある。この場合は、インスリンの静脈内投与を行う。

ネコの肝リピドーシス

- 初期治療管理法: 絶食(食事をすると吐く場合)
– グルコース+インスリン+K=(GIK)療法

※インスリンの作用: 肝臓への脂肪移動を止める。 →止めている間に肝臓の脂肪を利用する。

食事療法: 消化管から吸収すると肝臓回復
肝臓の回復には食事療法が必須
経口的に食事ができるようになったら治療可能

初期に経口摂取は禁忌

初期治療としては、嘔吐がでやすいため経口投与は行わない。

遊離脂肪酸動員の防止、ケトン体代謝亢進を目的として、グルコース、インスリンの同時点滴法を行う。

目安としては、2.5%グルコースを含む電解質液100mlに対し、レギュラーインスリン1U/100mlを加え点滴する。

カリウムは、適宜添加する。夜間の管理は、インスリン投与を減量するかまたは中止する。またネコの病状により、インスリン効果発現が異なるため、初期および回復期には、随時血糖値を測定することが必要である。

嘔吐しなくなったら経口的に栄養を!

肝リピドーシスは、点滴療法だけで一見維持できたように見えて病状は進行していることが多い。嘔吐が消失したらなるべく早期に経口的に食物を摂取させるようにする。状況に応じて経鼻カテーテル等を使用し、液状栄養剤およびペースト状栄養剤を利用して栄養補給に努める。食物嫌悪にならぬよう注意する。

経口給餌を行う場合も、初期はグルコース・インスリン同時点滴法を併用する。経口的栄養を給餌する場合、肝性脳症を引き起こすことがあるので、まず糖質を投与したり、少量頻回投与方法を行ったりして、肝性脳症の発症を防止する。

経腸供給の選択肢

- 経口
- 経鼻食道
- 咽頭造瘻術
- 食道造瘻術
- 胃造瘻術
- 腸造瘻術

経鼻カテーテル

- ・短期間の使用
- ・麻酔や鎮静を必要としない
- ・縫合または接着
- ・エリザベスカラーの使用
- ・流動食
- ・チューブを装着したために食べない動物もいる: =ストレス

胃造瘻チューブ

- ・長いチューブの使用が可能
- ・麻酔を必要とする
- ・長期間使用可
- ・設置が容易

肝疾患の栄養管理(例外 その1) 肝性脳症(肝硬変)が疑われる時

- 肝硬変, 門脈体循環シャント,
- 急性期の肝炎・肝リポドーシス

低タンパク食:蛋白質の1日投与量(制限量)

犬:2.0-2.2g/kg/day、猫:3.0-3.5g/kg/day

※ただし、食べない食事は×。食べる範囲の制限

良質なタンパク質:肝細胞負担の軽減

- 肝性脳症の主要な原因
アンモニア、アミン類、分枝鎖アミノ酸などを減らす

下剤(ラクツロース)の経口摂取

1日3回, 0.25~1mg/kgを, 症状の出現と合わせて処方

腸管内窒素化合物の吸収を阻害, アンモニア生成抑制

食物繊維

可溶性繊維

結腸内で細菌発酵を受け短鎖脂肪酸産生

→腸管内pHを酸性化→アンモニアが不溶性→吸収阻害

不溶性繊維

アンモニアを捕捉排泄効果と直腸内通過時間を短縮

肝疾患の栄養管理 (例外 その2＝腹水)

- 十分な炭水化物・糖質を与える。
- 肝性脳症を起こさない程度に高タンパク質給与
吸収性の高い良質なタンパク食
- 食塩の制限、ビタミンの補充

※高タンパク質食, 食塩制限で腹水が消失しない場合: 薬物療法(利尿薬)

－利尿薬利用: 脱水症による症状悪化, 肝性脳症の出現に注意。

腹水には良質なタンパク質、ビタミン

腹水が現れた場合は、血清タンパクレベルを保つため吸収性の高い良質なタンパク食の給与、ビタミンの補充、食塩の制限を主眼に対応する。もちろん、肝性脳症を起こさないように注意してタンパク質を与える。タンパク質異化防止のため、十分な非タンパク性エネルギーを与える必要がある。

利尿薬の活用

タンパク食、食塩制限で腹水が消失しない場合は利尿薬を用いる。その場合は、脱水症による症状悪化、肝性脳症の出現を示す場合もあるので、使用には注意したい。

第5章：疾病と栄養の関係

- 一般目標：栄養補助・管理が必要な主要疾患の病態を理解し、栄養管理技術の理論を理解する。
- 到達目標
- 5) 糖尿病の病態を理解し、食事性増悪因子・改善因子、食事療法を説明できる。
- キーワード：犬の糖尿病、猫の糖尿病、インスリン依存性糖尿病、インスリン非依存性糖尿病、食物繊維

糖尿病(diabetes mellitus: DM)は、インスリンの作用不足による代謝異常で、加齢、肥満、環境などの影響を受けて発症する。インスリンはホルモンの一種で、膵臓のランゲルハンス島β細胞から分泌される。消化吸収の過程を経て血液中に入ったブドウ糖(グルコースともいう)は全身の細胞に取り込まれ、エネルギー源となる。この過程の初期段階、つまり血液中のブドウ糖が細胞に取り込まれる際に作用するのがインスリンである。

犬と猫では、原因病態が異なり、治療法、栄養管理が異なる。

犬猫の違いを理解し、栄養管理の違いを十分理解し、食事指導出来るように指導する。

世界の糖尿病患者

パピルスエベルスを表した切手



最古の記録は紀元前1500年頃の古代エジプトのパピルスエベルスに、糖尿病の記載。

- 世界の糖尿病人口は
- 約3億8670万人(2014)
- 1位 中国 9629万人
- 2位 インド 6685万人
- 3位 米国 2578万人

国際 International Diabetes Federation Congress



1994年神戸で開催された国際糖尿病学会の記念切手。柄は藤原道長とインスリンの結晶

平安時代、摂政関白として、権力と富を手にした藤原道長。伝記にその生活ぶり、病気「糖尿病」のことが細かく書かれている。日本史に登場した最初の糖尿病患者。

日本人の721万人世界第10位

人の糖尿病

1型糖尿病(自己免疫・遺伝因子:膵島破壊)

2型糖尿病(インスリン抵抗性とインスリン分泌不全)

その他の病型(二次性)

膵外分泌疾患、 一内分泌疾患

薬物・化学物質、 一感染症

遺伝的β細胞異常、免疫性糖尿病の特殊型

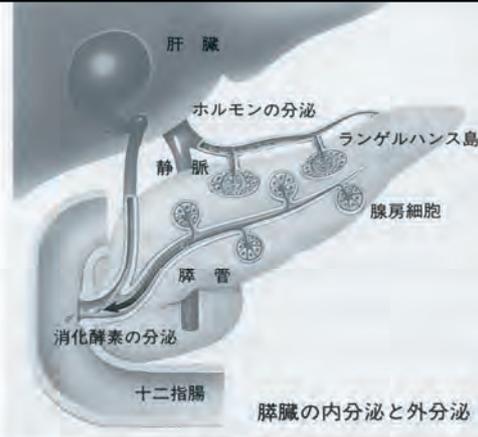
妊娠糖尿病(GDM)

成因分類のほか、stageによる分類:

第I期:耐糖能異常が認められない、第II期:耐糖能異常が認められるが糖尿病になっていない、第III期:糖尿病的耐糖能異常があってもインスリン治療がいらぬ、第IV期:糖尿病的耐糖能異常があってもインスリンが必要、第V期:絶対的インスリン不足、に分けられている。

糖尿病とは

- 人・犬・猫の内分泌疾患として最も一般的な病気
- 膵臓β細胞から分泌される
- インスリンの不足が原因で起こる諸症状をいう。



人: インスリンが分泌されているものが多い(95%)。

メタボリックシンドロームからの進行＝生活改善

犬: インスリンが出てない＝治療にインスリンが必要

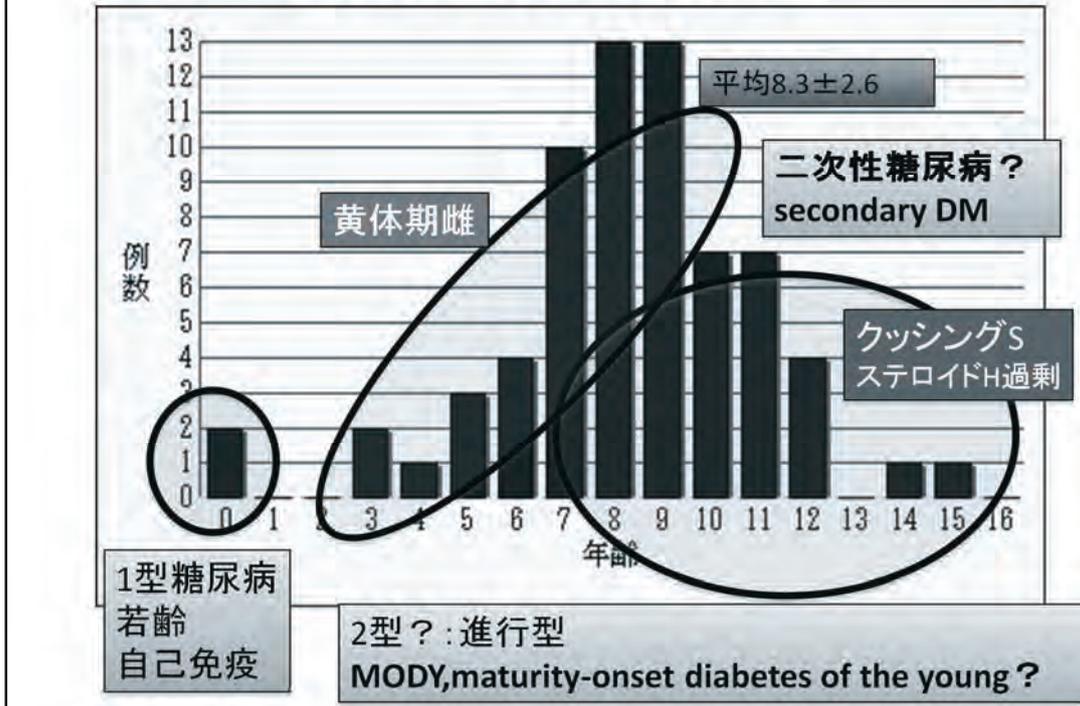
猫: インスリンは出ている＝血糖値が下がりにくい

(インスリン治療がいらぬ事もある)

イヌの糖尿病は若齢で発症する1型糖尿病が有り、また多くの糖尿病は高齢で発症する2型で有ると考えられるが、進行が速く1型糖尿病と分類されることもある。イヌの糖尿病は、1型糖尿病にしる2型糖尿病にしる、インスリン治療が必要であり、食事管理などで維持できるインスリン非依存性糖尿病(NIDDM)は大変少ない。

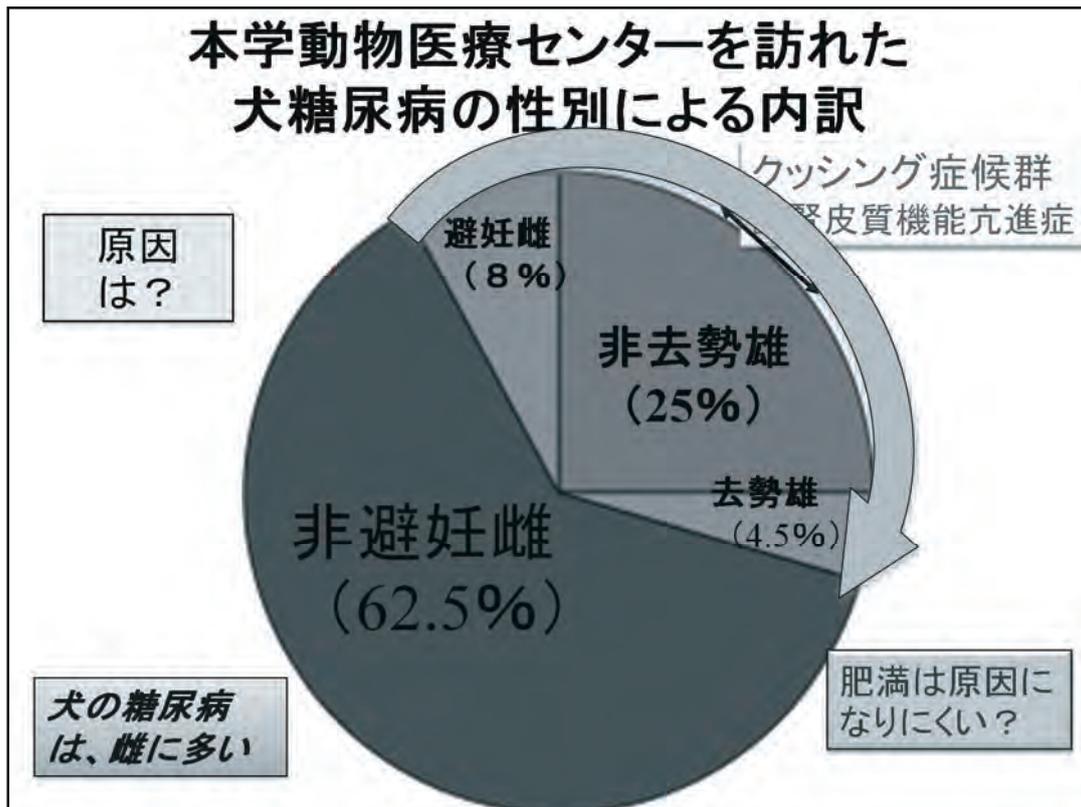
ネコの場合は2型糖尿病と考えられ、肥満や高齢が発症の要因として重要は位置をしめる。ネコの場合は興奮したり、何らかのストレスがかかったりすると、代謝系が活発になり、ブドウ糖を上昇させるホルモンの分泌量が増え、血糖値が急速に上昇してしまう。また、上昇した血糖値を下げる能力、インスリンの効果も弱くヒトの2型糖尿病と類似している。正常なネコでもブドウ糖を注射すると、自力で血糖値を元の値に戻すのにイヌの2倍以上の時間がかかる。この現象は、とくに肥満しているネコの場合で顕著である。

犬糖尿病発症時の年齢



雌において発情後の黄体期に発症しやすい。黄体ホルモンが原因と考えられる。非避妊雌の場合、発情出血後の多飲多尿などの症状発現に十分注意する。早期発見・診断にて本格的糖尿病への進行を未然に防止する。最も確実な方法は、症状が出たときの早期避妊手術である。

老齢犬に多い内分泌疾患であるクッシング症候群(副腎皮質機能亢進症)が要因で糖尿病が発生する。ストレスホルモンである糖質コルチコイド(コルチゾールなど)が引き金だと考えられる。クッシング症候群と診断された場合は血糖値の小まめなチェックを行い、糖尿病が発症しないか監視する。また、老齢になったら種々のストレスが起こらないような暮らしに心がける。



日本獣医畜産大学の動物医療センターに過去16年間に来院した88頭の糖尿病患者のデータです。70%以上が雌であり、特に非避妊雌が62.5%と多数を占めています。

犬糖尿病 原因

黄体期、クッシング症候群
+ 遺伝素因

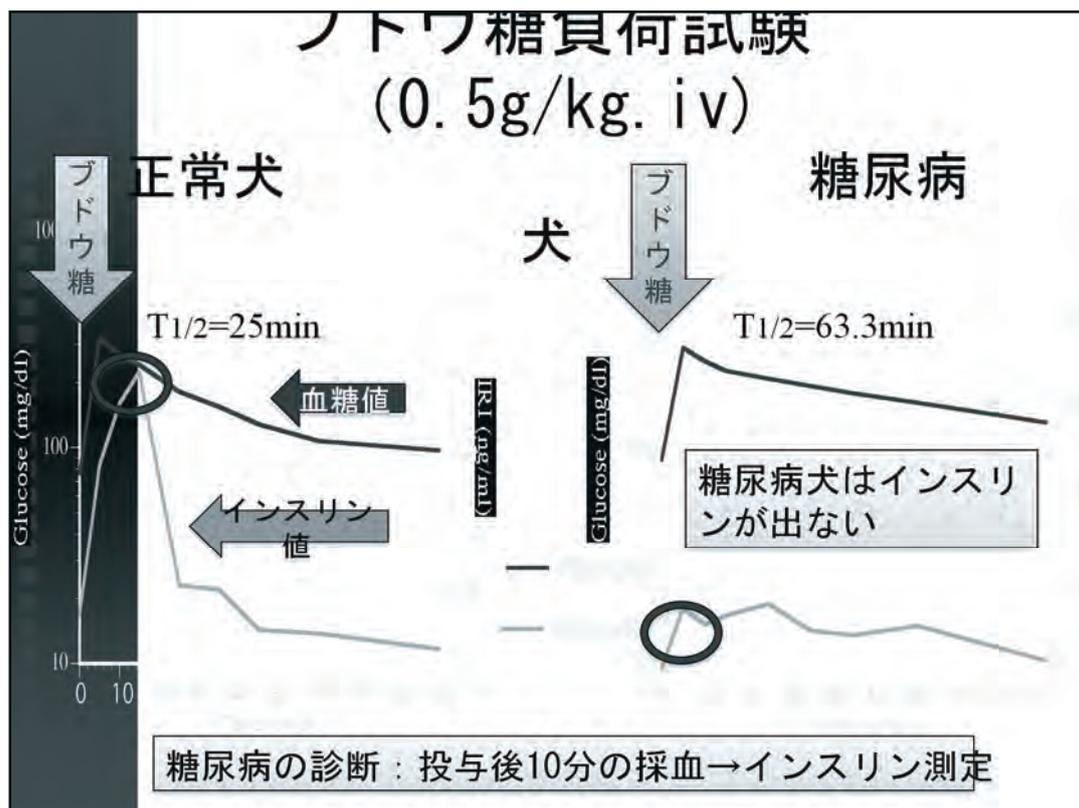
肥満はあまり
関係ない？

↓
ステロイドホルモンの上昇

↓
インスリン抵抗性の発現
代償的インスリン分泌上昇

↓
膵臓β細胞の疲弊
インスリン分泌の欠如 = 糖尿病

犬はヒトや猫とは異なり、肥満により誘発されるインスリン抵抗性が糖尿病を引き起こすという報告はなく、クッシング症候群や黄体期によりステロイドホルモンが上昇することにより、インスリン抵抗性が発生し、その代償として膵臓β細胞からのインスリン分泌が上昇すると考えられています。そのβ細胞が徐々に疲弊するにつれてインスリン分泌が欠如し、糖尿病症状が現れると考えられています。



正常な状態のイヌでは、静脈内ブドウ糖を投与して10～15分後に、インスリンの分泌によって血清インスリン上昇が起こる。その量は、空腹時の4～10倍にもおよぶ。しかしIDDM犬では、ブドウ糖負荷試験後のインスリン分泌は、ほとんど示さないか非常に少ない。

糖尿病犬の症状

- 1. 尿の量、回数の増加（多尿）、尿糖。
 - 2. 飲水量の増加（多飲）＝黄体期。
 - 3. 食欲増加（多食＝細胞内飢餓）。
 - 4. 肥満→食欲は有るが痩せる（削瘦）。
 - 5. 嘔吐（ケトアシドーシス）、下痢
-
- 副腎皮質機能亢進症：多飲多尿、体型
 - 若年性：成長不良、白内障
 - 合併症：白内障、感染症

① 多尿：尿の量、回数の増加、尿糖陽性。

② 多飲：飲水量の増加。

③ 食欲増加（細胞内飢餓）。

④ 肥満→食欲はあるが痩せる（削瘦）。

⑤ 糖尿病合併症

ケトアシドーシス：嘔吐、下痢、昏睡状態など

感染症（皮膚病、膀胱炎、外耳炎、膝炎等）

クッシング症候群：多飲多尿、体型、脱毛

若齢性糖尿病：成長不良、早期白内障

ネコの場合の追加症状

肝疾患：肝リピドーシス（脂肪肝）

感染症：歯周病、膀胱炎、膝炎

運動器疾患：歩行障害、後肢麻痺、腎臓機能低下

問診

- 年齢、雄雌、発情時期・兆候
- 体重変化(肥満→やせ)
- 尿:多飲、多尿、膀胱炎症状
- 体重変化
- 散歩の状態(運動能力、視力)

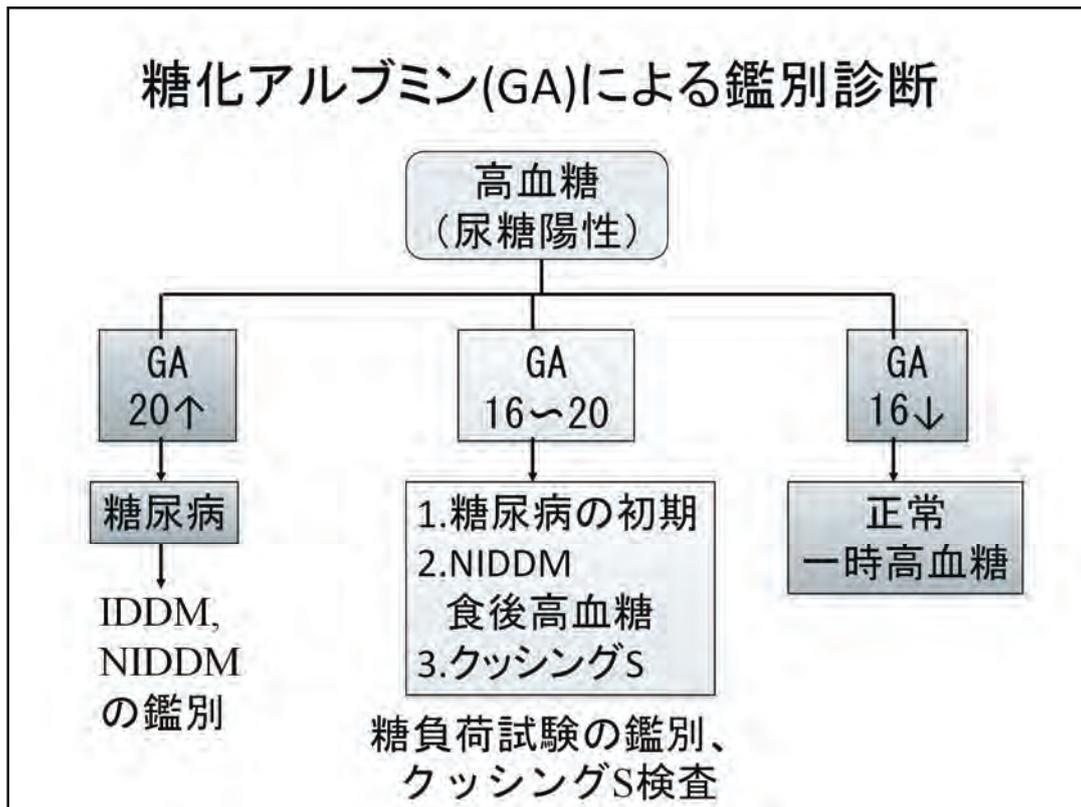
合併症の症状:

副腎皮質機能亢進症:運動,脱毛,腹部膨満等

甲状腺機能低下症:運動性、脱毛、体温

- ・年齢、雄雌、体重変化、肥満度
- ・食欲の変化、嘔吐・吐き気
- ・尿:多飲、多尿、膀胱炎症状、
- ・腎臓病症状:尿量、色、臭い
- ・ストレスの要因は無いか?
- ・散歩の状態(運動能力、視力)
- ・合併症の症状(後肢)歩行状態=ニューロパチー
- ・歯周病:食べ方、口臭、出血
- ・感染症症状:かゆみ、痛み、臭い

糖化アルブミン(GA)による鑑別診断



血液中のタンパク質(アルブミン)にブドウ糖(グルコース)が結合した糖化アルブミン(GA)またはフルクトサミンは、長期の高ブドウ糖血症を反映する糖化タンパク質である。

医学では、この糖化アルブミンと糖化ヘモグロビン(HbA1c)の2種類の糖化タンパク質が、糖尿病の診断や血糖値コントロール指標として用いられている。これに対してイヌやネコでは、糖化タンパク質として糖化アルブミン(GA)が用いられており、フルクトサミンは海外の施設で測定可能である。

ネコの糖尿病

- 発生率: 雄 > 雌
- 危険因子: 過体重、老齡
アミリンの沈着
- インスリン抵抗性
 - ・ 環境要因: 肥満、感染症、膵炎、

腫瘍、肝疾患、ストレス、クッシングS



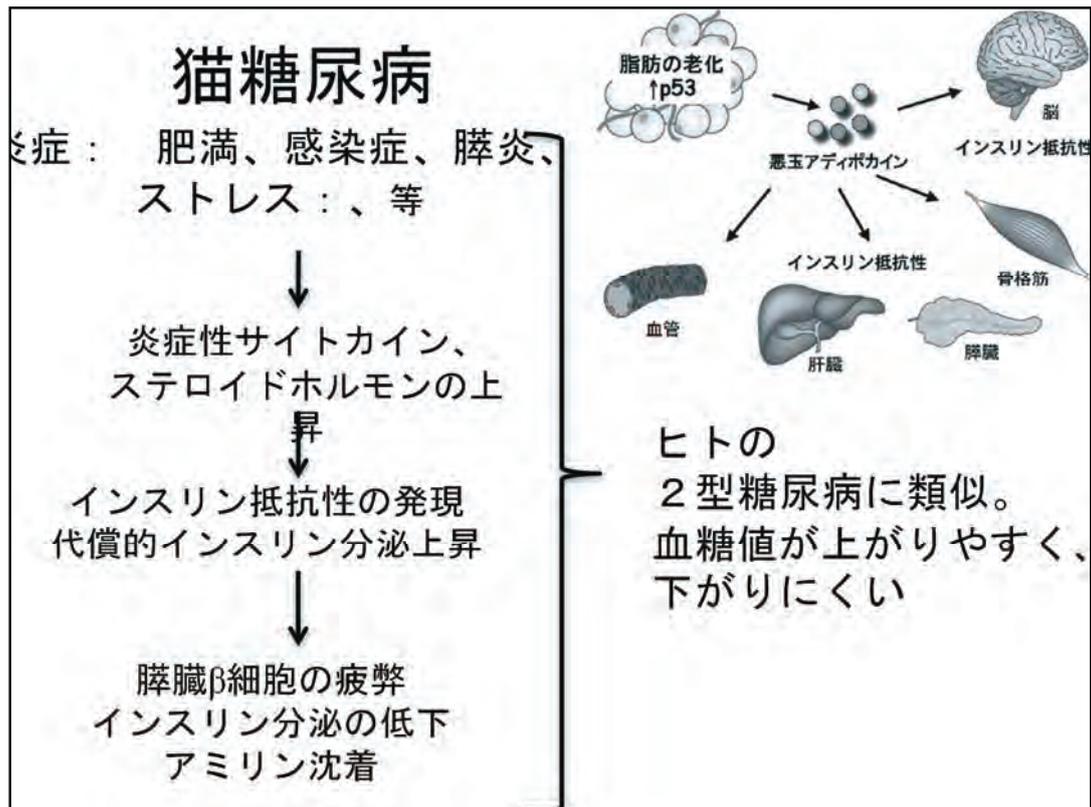
・猫の糖尿病→2型糖尿病
(80~95%)
人より血糖値が上がりやすい

ネコ

ネコは容易に血糖値が上昇し、ヒトの「メタボリックシンドローム」「生活習慣病」「糖尿病予備群」になり易い。その要因揚げると。

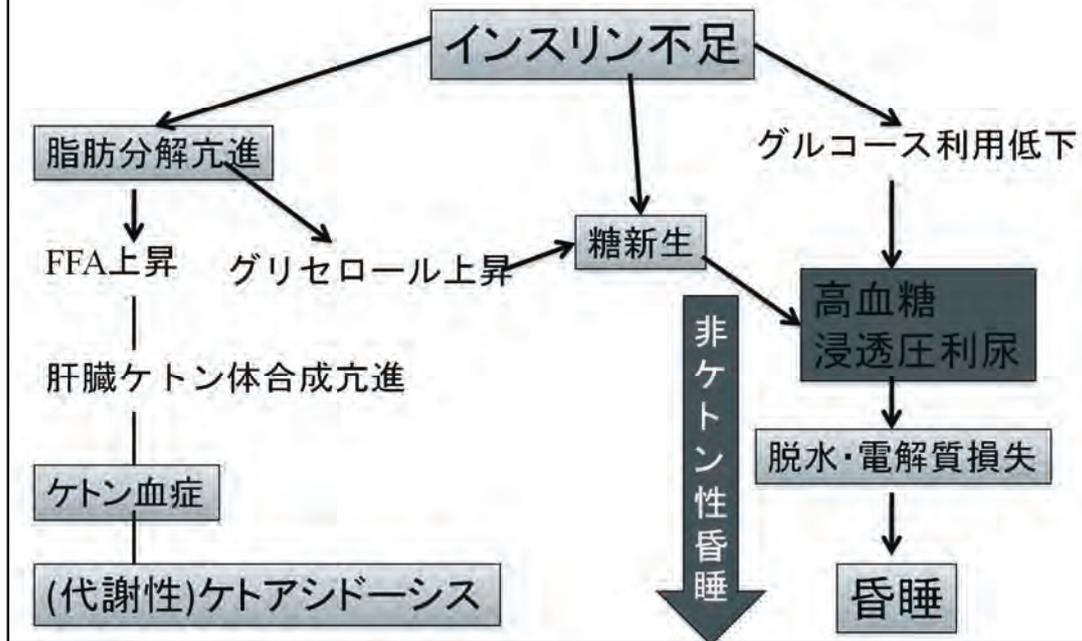
- ① 肥満(とくに雄)
- ② 感染症・炎症(膀胱炎、皮膚炎、外耳道炎、膵炎等)
- ③ ストレス
- ④ 黄体ホルモン・ステロイド投与

また、ネコの場合は、血糖値が高く多飲多尿などの糖尿病症状を示し退院した場合にも、膀胱炎、重度皮膚病、腫瘍、肝疾患などの疾病が有り、血糖値を上昇させていることがある。



猫においては肥満やストレスなどによりインスリン抵抗性が高率に誘発され、炎症性サイトカインやステロイドホルモンが上昇することにより、インスリン抵抗性が発生すると考えられています。しかしながら、猫の糖尿病において膵臓β細胞からのインスリン分泌は犬のように完全に欠如することなく、分泌が正常に比べ低下している症例がほとんどです。このような猫の糖尿病発症メカニズムは、ヒトの2型糖尿病に類似し、猫はヒトの2型糖尿病のモデル動物として医学領域においても注目を集めています。

ケトアシドーシス性昏睡の病態



ケトアシドーシス性昏睡(Diabetic ketoacidotic coma: DKA)

ヒトの医療ではインスリン療法の進歩により、発症に対する対応が確立され、予後が改善されてきた。しかし、獣医療域では悪化した糖尿病動物では多く見付き、対応も難しい。DKAは、インスリンの欠乏や相対的作用の極度の低下により発生する。インスリン不足は高グルコース血症をはじめとする炭水化物障害、タンパク質、脂質代謝異常をきたす。

糖尿病の治療管理

1. インスリン非依存性糖尿病＝NIDDM＝2型
インスリン投与がいない
＝まだ自分のインスリンが分泌されている
2. インスリン依存性糖尿病＝IDDM＝1型
インスリン投与が必要
＝インスリンが分泌されていない

糖尿病の治療目的は、ただ単に生命を維持するだけの治療ではなく、合併症の発症を防ぐために日内血糖値を正常に近い変動内にし、Quality of life (QOL/生活の質)の向上を目指す必要がある。

糖尿病の食事療法は治療の基本であり、病型やインスリン等の薬物使用の有無にかかわらず行う必要がある。食事療法の目的は高血糖時間・変動を少なくし、体内におけるインスリン必要量を節約することで、適切な食事療法を継続的に実施しなければ糖尿病コントロールは困難である。

糖尿病の食事療法は治療の基本であり、病型やインスリン等の薬物使用の有無にかかわらず行う必要がある。食事療法の目的は高血糖時間・変動を少なくし、体内におけるインスリン必要量を節約することで、適切な食事療法を継続的に実施しなければ糖尿病コントロールは困難である。食事療法の基本は、適正なエネルギー摂取量の設定、各栄養素の適正な配分、規則的な食事摂取習慣の実践である。これらの是正・実施が、治療維持の成功につながる。NIDDMとIDDMでは食事管理法はやや異なる。

NIDDMのインスリン療法 (インスリン投与が不要) →食事療法中心



- 1)理想体重を設定:
やせ気味に設定。→自己インスリンの節約
- 2)フード量を設定 →体重変動で確認
- 3)フードの種類:肥満防止食/食物繊維
- 4)食事回数 :3回、4回/1日
- 5)定期検診:糖尿病進行に注意
 - 食後グルコース濃度(2hr or 4hr)
 - 糖化アルブミン(GA)

NIDDMは、まだインスリン分泌能力が残っている2型糖尿病であり、適切な食事管理でインスリン治療が必要ない糖尿病をいう。イヌのNIDDMの場合や肥満のネコの糖尿病では、食事療法のみで良好なコントロール状態を得られる。自己のインスリンの作用が阻害されている場合は、阻害因子を除去する方策をとる。

NIDDMの多くは、少ないながらも膵臓でインスリンが合成され、分泌が残っており、その少ない自己インスリン分泌に応じた食事からの流入エネルギーのをコントロールが必要である。インスリン需要とエネルギー供給のアンバランスを更正し、代謝異常を正常化することが重要である。原則は食事を少量頻回投与方法として、1回のエネルギー流入を小さくすることである。

体重測定:

- 50g,100g単位の体重計
- 毎週測定、決まった時間に測定:時間により異なる
- 決まった条件で測定、食事、飲水、糞便など
- 出来れば複数回測定
- 記録を付ける。測定をほめる。

5)定期検診:食事療法の注意(NIDDM)

1)糖尿病が進行してIDDMとなることがある

- 定期的検査

- 食後グルコース濃度

- 糖化アルブミン(GA),フルクトサミン

生活習慣の確認

1)食事回数、時間

2)起床、就寝、仕事

3)家族構成、食事係

4)フードの好き嫌い、缶・ドライ

5)早食い、だら食い

6)テーブルフード、おやつ

7)散歩、外出(猫)

IDDMのインスリン療法 (IDDM=インスリン依存性糖尿病)

治療戦略: インスリン注射が必ず必要
食事と同時に1日2回投与
インスリン療法+食事療法

- 1) 理想体重を設定する
- 2) フード量を設定する定期的体重測定
- 3) フードの種類を設定する
- 4) インスリンを選択する
- 5) 定期検診

フードの種類

糖尿病用食、肥満防止食

- ・炭水化物: 犬:50-55%
- ・食物繊維の利用: 8-17%(乾物量)
- ・低脂肪食 : 20%以下
- ・蛋白食犬: 粗蛋白質15-25%

食事とインスリン投与のタイミングは合わせる。

糖尿病コントロールには糖尿病食が良好

しかし！！インスリン投与のために確実に食べるもの

→食べた分量に合わせインスリン投与

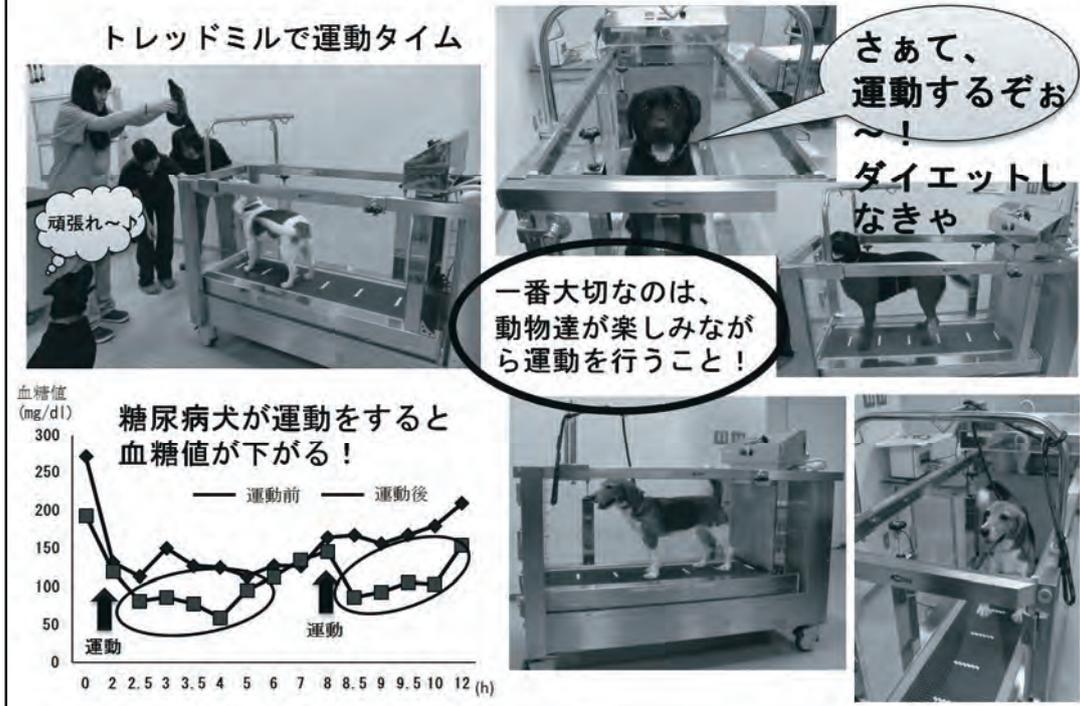
=食べない動物にはインスリンは打たない

食事を食べなかったら・少なかったら

- 餌とインスリン投与のタイミングをあわせる。
- ⇒食べない動物には投与しない。
- ⇒インスリン投与後嘔吐した場合は低血糖になる。発見時は必ず連絡するように指示。
- 嘔吐＝低血糖？ 高血糖？＝低血糖を想定して電話対応→糖を投与後来院させる。
- 食べた割合のインスリンを投与
- →1/2ならインスリンも1/2
- 続けて食べなかったら→病院に来院

糖尿病用食、肥満防止食が主に用いられるが、もし食べないようであれば、その動物が確実に食べる食事を探す。食べなければ、インスリンは投与できない。また、腎臓疾患、心臓疾患、アレルギー疾患など他の疾患を合併している場合は、疾病の進行を防止する食事を用いる。栄養成分については、NIDDMの項および表を参照すること。IDDMでは膵外分泌機能が低下し、脂溶性ビタミンの低下を示すことがあるので、増量したほうがよい。

運動療法 ♪



運動療法

人では一般的:運動によりエネルギー代謝改善

動物では、運動療法が難しい(特に猫)

犬での運動の効果＝

- 1) インスリン吸収が変わり、効果時間がかわる。
- 2) エネルギー代謝改善、状態が良くなる。

目標と評価

- ・ 運動の必要性を理解してもらう。
- ・ 運動時間に夜効果を理解してもらう。＝遵守してもらう。
- ・ 継続的に実施してもらう。

＝継続的实施で解決と評価→来院ごとに状況聴取

糖尿病猫の 維持治療方針



*猫はインスリン分泌多少あり【NIDDM】

⇒インスリン抵抗性・分泌刺激を減らす

- ・ 原因除去 : ストレス除去 その他の疾患の管理
- ・ 生活環境、生活習慣の改善 : 肥満防止
- ・ 食事療法 : 食後高血上昇の抑制
- ・ インスリン療法 : インスリン抵抗性の容量分投与
→ 持効型インスリンの使用(2回/1日)

■原因・増悪要因除去(炎症、ストレス軽減)

■尿量増加、臭い発生(膀胱炎) 炎症

咳が出ると尿糖が出る。 → 抗生物質投与

■歯周病,歯牙疾患で糖尿病悪化→口腔内の整備

■膀胱炎再燃にて糖尿病悪化 → 膀胱沈静化

■肥満 (軽い炎症) → 減量

■皮膚病発生により糖尿病悪化 → 痒みの制御(ストレス)

■ストレスにて糖尿病悪化 → ストレス軽減

入院時ストレス

自宅で居るときと入院時とはインスリン効果が異なる。

(自宅の方が効くとは限らない。)

入院:

- 1) 孤独ルール: 他の猫が居るとインスリン効果が悪い。
猫は見知らぬ猫が嫌い。= 個室、奥、遮蔽
- 2) 昼夜ルール: 昼と夜とでインスリン効果が異なる。
夜は1Uで低血糖、昼は4Uに反応せず= 夜間注意
- 3) 土日ルール: 平日と休日でインスリン効果が異なる。
休日休診日に低血糖。入院室に入ってくる人数の変化

入院時におけるストレス(20/25)

- ・家族と離れること(5)・慣れない猫や人(7)
- ・体を触られること(1)
- ・強制給与(5)・注射(2)

・対策例: 家族と離れること

→ 普段使用しているクッションやタオル、食器などを持参してもらう。

→ 飼い主との面会を増やす。

→ 仲の良い同居猫がいれば一緒に入院させる。

・対策例: 慣れていない猫や人

→ 猫同士が対面しないようにする。

→ 奥のケージに入れ、人が通り過ぎる機会を減らす。

→ タオルなどで視界を遮る。もしくは隔離室に入れる。

★ 監視カメラの設置を考える

糖尿病猫の食事管理

- 1) 理想体重を設定
- 2) フード量を設定 → 体重変動で確認
- 3) フードの種類: 糖尿病食/食物繊維
/高蛋白質食 = (低炭水化物)
= 食後高血糖・高インスリン血症の抑制
※焼肉低血糖、お茶漬け高血糖
- 4) 食事回数 :
インスリン投与しない場合 = 分食、だら食い、
インスリン投与する場合 = できる限り2食/1日
- 5) 定期検診: 糖化アルブミン (GA)

食後血糖値の上昇を抑える方法として、食物繊維を加える方法と、高たんぱく食を用いる方法が猫ではポコ菜あれている。

猫は食事の変化に対して敏感で、食事管理は非常に難しい。肥満防止用のフードは嗜好性が良くないことも多い。食欲は他のストレスに左右されることも多いが、食事という単独のストレスとしては強制給餌も大きな問題となることがある。猫の場合は長期の絶食は肝リピドーシス誘発も考えられ回避したい問題である。例えば、他の猫がストレスになるような場合は猫が見えない所で静かに与えたり、好みの食事への変更を検討したり、出来る限り食事方法(小分け、混合、温度など)を検討し、食欲が戻ってきたら少しずつ療法食へと変更することを考える。食後血糖値上昇を抑制する食事を受け入れた場合は、インスリン投与量の減量、またはインスリン投与がいらなくなることもある。

糖尿病猫の食事管理

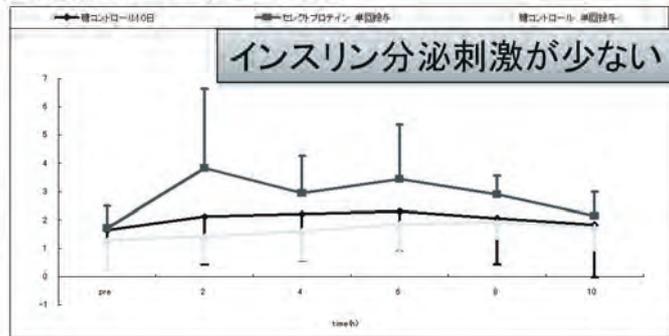
■ 食後の高血糖を出来るだけ防止。

1) 食物繊維の利用

急激に消化管からの糖質吸収を抑制。

2) 高蛋白食による食後血糖の上昇防止。

猫は元来肉食であり、高蛋白食が可能



高蛋白食: BUN↑、ケトン体が産生しやすい

腎不全 = 尿の色、回数、比重等をチェック

→皮下補液、腎不全対策、低蛋白

食へ

※ 皮下補液=インスリンの効き方の変化

ランタス後早期に効く=低血糖、食前高血糖

レベミルへの変更を検討

高繊維食

■ 便秘、嗜好性低い

→状況に合わせて使用する。

インスリン治療管理

- 効果時間確認(2時間間隔)
→最低血糖値、最低血糖値時間
- 治療目標
- 1)家庭で尿糖(ー)or グルコース自己測定
体重測定 →日記作成=来院時チェック
- 2)最低血糖値:50~100mg/dl
- 3)糖化アルブミン:
=状況に合わせ:選択インスリン製剤、管理能力
- 注射器、針、インスリンバイアル等の医療廃棄物回収

1)日記チェック

※注射器,針,インスリンバイアル等の医療廃棄物回収

2)最低血糖値:50~100mg/dl

3)糖化アルブミン:

4)腎臓/肝臓チェック

糖化アルブミン(GA)による判断

GA=20%↓:1日同伴、観察力豊か、血糖値測定、

日記を付けている

GA=20-25%:観察力豊か、日記を付けている

GA=25-30%:不在時間多い、フード管理不定、

オーナー高齢、おやつ家族、

猫、白内障になった犬

糖尿病日記の付け方



- 食べたフードの種類、量、時間
- 投与したインスリン量、時間
- 血糖値or尿糖
- 飲水量、尿量or尿回数
(高血糖の場合は飲水量、尿量が増加します)
- 体重

その他、気付いた事は何でも書いて下さい。

例:今日は食事の喰いつきが少し悪い
カミナリに怖がって、半日ゲージから出てこなかった

体調の異常に気づいたら

<低血糖の症状>

痙攣、低体温、嘔吐、元氣消沈

<高血糖の症状>

嘔吐、元氣消沈、食欲不振、多飲多尿、脱水

削瘦

低血糖だと感じた場合は、救急処置としてフードを食べさせ、直ちにホームドクターへ来院してください。

(食べない場合は、グルコース溶液や砂糖水を口に含ませてから来院してください。)

高血糖だと感じた場合はご連絡ください。

(様子を詳しく伺います。来院を指示する場合があります。)

まとめ

1) 犬と猫の糖尿病

犬はインスリンが分泌しない、猫はインスリン抵抗性

2) 犬糖尿病の管理

・インスリン非依存性糖尿病

自己のインスリンを節約して使う食事計画

・インスリン依存性糖尿病

フードの吸収に合わせたインスリンの使用

・若齢性糖尿病:

成長に合わせたフードとインスリン量の調節

3) 猫糖尿病の管理

環境要因の制御(疾病、ストレス、肥満など)

食後血糖上昇抑制フード(高繊維食、高蛋白食)利用

【執筆者】

左向敏紀 Toshinori SAKO

獣医師・獣医学博士

日本獣医畜産大学 卒業

日本獣医生命科学大学

獣医保健看護学臨床部門 教授

文部科学省平成26年度委託事業

「成長分野等における中核的専門人材養成等の戦略的推進事業」

獣医療体制分野における中核的専門人材養成プログラム開発事業

職域プロジェクト

獣医療体制分野における中核的専門人材養成としての

動物看護師養成プログラムの開発と検証

臨床系科目検証 WG 編

動物栄養学

発行日：平成 27 年 2 月 18 日

発行者：大阪ペピイ動物看護専門学校

住 所：〒537-0025 大阪市東成区中道 3-8-15

電 話：06-6978-3022

* 本書の内容を無断で転記、記載することは禁じます。