練 習 問 題 解 答

解答のうしろの【　】は，問題に該当する本文のページ数を表しています．
わからなかったときや，間違ったときには参照ページを読んでみてください．

1章

(1)	×	摂取し，またそれが体内で利用され，排泄されていく営み全般	【p. 1 参照】
(2)	×	成分→生命を維持し，生活活動を営むために摂取すべき物質	【p. 2 参照】
(3)	×	合成できない→合成できないか，できても必要量に満たないため必須とされている糖質，脂質→脂質	【p. 4 参照】
(4)	○		【p. 4 参照】
(5)	×	摂取不足だけでなく過剰によっても起こる	【p. 4 参照】
(6)	×	カルシウム	【p. 6，p. 7, p. 75 参照】
(7)	×	脂質と食塩	【p. 7 参照】
(8)	○		【p. 7，p. 154 参照】
(9)	×	個人または集団	【p. 8 参照】
(10)	○		【p. 8 参照】
(11)	×	二次予防→一次予防 目安量→目標量	【p. 8 参照】
(12)	×	肉体的, 精神的, 社会的にも満たされた状態であること	【p. 9 参照】
(13)	×	厚生労働大臣が定める	【p. 9，p. 10 参照】
(14)	×	2013～2022 年の 10 年間	【p. 10 参照】
(15)	×	毎年	【p. 26 参照】
(16)	○		【p. 15 参照】
(17)	○		【p. 10 参照】
(18)	×	糖尿病性神経障害	【p. 15 参照】
(19)	×	食塩過剰摂取や肥満などの要因で起こる本態性高血圧	【p. 15 参照】
(20)	○		【p. 15 参照】
(21)	○		【p. 15 参照】
(22)	○		【p. 22 参照】

(23)	×	食べものによる吸収される酸素と排泄される二酸化炭素の比（呼吸商）．栄養素の生理的燃焼値はルブネルが求めた	【p. 22 参照】
(24)	×	窒素平衡の概念を提唱した	【p. 24 参照】
(25)	×	ビタミン B_1 であることを提唱したのはフンクで，高木は脚気の原因が栄養因子であることを提唱した	【p. 24, p. 25 参照】
(26)	○		【p. 24, p. 25 参照】
(27)	○		【p. 24, p. 25 参照】
(28)	×	クエン酸回路（TCA 回路）	【p. 23 参照】
(29)	×	解糖系	【p. 23 参照】
(30)	×	1947 年	【p. 26 参照】
(31)	○		【p. 26 参照】

２章

(1)	○	食後は，インスリン分泌により肝臓をはじめ各臓器でのグルコースの利用性が高まる	
(2)	○		【p. 35 参照】
(3)	×	糖質よりもおもに脂質	【p. 31 参照】
(4)	○		【p. 31 参照】
(5)	×	小さい	【p. 141, p. 142 参照】
(6)	○		【p. 31 参照】
(7)	×	産生される	【p. 31 参照】
(8)	×	脳は	【p. 31 参照】
(9)	×	減少 ※参照ページの記述より，食後血中グルコースの筋肉による取込みは増大するので，そのことから類推できる	【p. 29, p. 30 参照】
(10)	×	抑制 ※参照ページの記述より，食後のグルコースからの脂肪酸合成の亢進から類推できる	【p. 31 参照】
(11)	×	促進	【p. 31 参照】
(12)	×	アミノ酸	【p. 31 参照】
(13)	×	利用できる．食事由来のグルコースと糖新生由来のグルコースは同じ	
(14)	×	肝臓	【p. 31 参照】
(15)	○		【p. 35 参照】

(16)	○		【図 2. 1, p. 31 参照】
(17)	○		【図 2. 1, p. 29 参照】
(18)	×	上昇	【p. 33 参照】
(19)	×	肝臓	【p. 33 参照】
(20)	×	インスリン ※図 2.2 より，アドレナリンは筋グリコーゲンの分解を亢進する．分解の抑制はグルコース供給の必要性が減少したとき，すなわち食事由来のグルコースが供給されたときで，これは食後インスリン分泌による．	
(21)	×	受ける	【図 2. 1, p. 29 参照】
(22)	×	肝臓	【p. 33, p. 34 参照】
(23)	×	肝臓	【p. 31, p. 33, p. 34 参照】
(24)	○		【p. 34 参照】
(25)	○		【p. 34 参照】
(26)	×	促進	【図 2. 2, p. 32 参照】
(27)	×	肝臓→筋肉 筋肉→肝臓	【p. 35 参照】
(28)	○		【p. 35 参照】
(29)	×	乳酸	【p. 35 参照】
(30)	×	利用される ※(13)の解説と同様．コリ回路で生成したグルコースと食事由来のグルコースは同じグルコース．	
(31)	×	コリ回路	【p. 35 参照】
(32)	×	増大	【p. 31, p. 35 参照】
(33)	○	※p. 31 の糖新生の記述から，糖新生の材料に脂肪酸は含まれない	【p. 31 参照】
(34)	×	できる→できない	【p. 31, p. 35 参照】
(35)	○		【p. 38 参照】
(36)	×	起こる ※有酸素運動では，解糖系を通ってクエン酸回路にまで代謝される．	

３章

(1)	○		【p. 46 参照】
(2)	×	されない	【p. 52 参照】

(3)	×	アセチル CoA	【p. 48 参照】
(4)	○		【p. 42 参照】
(5)	○		【p. 56 参照】
(6)	○		【p. 43～44 参照】
(7)	×	亢進	【p. 52 参照】
(8)	×	空腹時（飢餓時）	【p. 47 参照】
(9)	×	カイロミクロン	【p. 46 参照】
(10)	○		【p. 55 参照】
(11)	×	目標量	【p. 54～55 参照】
(12)	×	核内	【p. 52～53 参照】
(13)	×	アラキドン酸	【p. 53 Plus One Point 参照】
(14)	×	VLDL ※p. 46 に記載のように，肝臓由来のコレステロール含量が高いリポたんぱく質は LDL である．これは，肝臓由来の TAG やコレステロールが VLDL によって輸送され，TAG を抹消に供給して LDL となった結果である．したがって，正解は VLDL となる	【p. 46 参照】
(15)	×	コレステロール	【p. 51，p. 52 参照】
(16)	○		【p. 46 参照】
(17)	×	肝臓	【p. 53 参照】
(18)	○		【p. 53 参照】
(19)	○		【p. 53 参照】
(20)	×	アルブミン	【p. 45，p. 47 参照】
(21)	×	トリアシルグリセロール	【p. 46 参照】
(22)	×	不活性化	【p. 50 参照】
(23)	○		【p. 53 参照】
(24)	×	n-6	【p. 55 参照】
(25)	○		【p. 45 参照】
(26)	○		【p. 31，p. 52 参照】

４章

(1)	×	ビタミン B_2→ビタミン B_6	【p. 62 参照】
(2)	×	カルバミルリン酸→アンモニウムイオン	【p. 63 参照】
(3)	×	ビタミン B_1→ビタミン B_6	【p. 63，p. 66 欄外参照】
(4)	○		【p. 64 参照】

(5)	×	脂肪組織→筋肉 コリ回路→グルコース・アラニン回路	【p. 63〜64 参照】
(6)	×	乳児	【表 4.4 参照】
(7)	×	増加→減少 正→負	【p. 66 欄外参照】
(8)	×	減少→増加	【p. 66 欄外参照】
(9)	×	分枝アミノ酸→遊離アミノ酸 食事由来のアミノ酸のみ→両方のアミノ酸	【p. 66, p. 67, 図 4.7 参照】
(10)	×	分解→合成 合成→分解	【p. 66 欄外参照】
(11)	○		【p. 66 欄外参照】
(12)	×	筋肉→消化器官 消化器官→筋肉	【p. 65, p. 66 参照】
(13)	×	トランスフェリン→トランスサイレチン トランスサイレチン→トランスフェリン	【p. 67 参照】
(14)	○		【p. 68 参照】
(15)	×	バリン→ロイシン	【p. 66 欄外, 69 参照】
(16)	×	抑制→促進	【p. 68 欄外参照】
(17)	×	肝臓→小腸 小腸→肝臓	【p. 68〜69 参照】
(18)	×	８→９ ４→３	【p. 71, 表 4.1 参照】
(19)	○		【p. 70〜71 参照】
(20)	○		【p. 70 参照】
(21)	×	（保留Ｎ／摂取Ｎ）×100	【p. 72〜73 参照】
(22)	×	消化・吸収率	【p. 73 参照】
(23)	×	増加する→減少する	【p. 73 参照】
(24)	×	可欠アミノ酸→不可欠アミノ酸 総量→バランス	【p. 72 参照】
(25)	○		【p. 74 参照】
(26)	×	アミノ酸の補足効果→たんぱく質の補足効果	【p. 77 参照】
(27)	×	アミノ酸アンバランス→アミノ酸インバランス	【p. 77 参照】

５章

(1)	×	筋肉→脂肪組織 糞中→尿中	【p. 83 欄外参照】
(2)	×	ビタミン D→ビタミンE	【p. 82，p. 88，p. 89 参照】
(3)	×	ビタミンK→パントテン酸	【p. 83 参照】
(4)	×	細胞膜上→核内	【p. 83，p. 86，p. 87 参照】
(5)	×	膵臓→肝臓 増加→減少	【p. 84 参照】
(6)	○		【p. 84 参照】
(7)	×	E→D	【p. 84 参照】
(8)	×	6→12	【p. 84 欄外参照】
(9)	×	錐体細胞→桿体細胞 レチナール→ロドプシン	【p. 86 欄外参照】
(10)	×	ビタミンD→ビタミンA 最も有効である→無効である ※レチノイン酸のホルモン作用は p. 86 参照．視覚作用にはレチナールが関与するが，図 5.2 に示すようにレチノイン酸はレチナールになれない．したがって，レチノイン酸には夜盲症の治癒効果はない	【p. 86 参照】
(11)	×	低下→上昇 起こす→起こさない	【p. 86 参照】
(12)	×	赤外線→日照（紫外線） 小腸→腎臓 多い→少ない	【p. 86～87 参照】
(13)	×	Ca 結合たんぱく質	【p. 87 参照】
(14)	×	低カルシウム血症→高カルシウム血症	【p. 88 参照】
(15)	×	飽和脂肪酸→（多価）不飽和脂肪酸 低下→増加	【p. 88～89 参照】
(16)	×	溶血性	【p. 89 参照】
(17)	×	ビタミンE→ビタミンK 溶血性貧血→新生児メレナ	【p. 90 参照】
(18)	×	コラーゲン→オステオカルシン	【p. 90 参照】
(19)	○		【p. 90 参照】
(20)	○		【p. 90 参照】
(21)	×	低下→上昇	【p. 91 参照】

(22)	○		【p. 90，p. 91 参照】
(23)	×	末梢神経→中枢神経	【p. 91 参照】
(24)	×	脂質代謝→糖代謝 糖代謝→脂質代謝	【p. 92 参照】
(25)	×	多い→少ない メチオニン→トリプトファン ※NAD，NADP はトリプトファンから合成される．たんぱく質摂取量が少ないとトリプトファンが供給されず，ナイアシンの必要量は増加する	【p. 92 参照】
(26)	×	バリン→トリプトファン	【p. 92～93 参照】
(27)	○	※ビタミンA（p. 86 参照），ナイアシン（p. 93 参照）では当量の概念が使われるが，それは，ビタミン効力の異なる複数の物質が存在するためである	【p. 86，p. 93 参照】
(28)	×	メチル基転位反応→アミノ基転移反応 脂質→たんぱく質（アミノ酸）	【p. 94 参照】
(29)	×	少ない→多い	【p. 93，p. 101 参照】
(30)	×	ビオチン→パントテン酸 グリコーゲン→脂肪酸	【p. 94 参照】
(31)	×	システイン→ホモシステイン ビタミンB_6→ビタミンB_{12}	【p. 95，p. 96 参照】
(32)	×	悪性貧血→巨赤芽球性貧血	【p. 96 参照】
(33)	×	ビタミンC→ビタミンB_6	【p. 96 参照】
(34)	×	鉄→コバルト	【p. 97 参照】
(35)	×	遊離型→結合型 空腸→胃（の壁細胞）	【p. 97 参照】
(36)	×	過剰→欠乏（不足） ビタミンC→葉酸	【p. 98 参照】
(37)	○		【p. 98 参照】
(38)	×	卵黄→卵白	【p. 98 欄外参照】
(39)	×	還元型→酸化型 酸化型→還元型 ヘム鉄→非ヘム鉄	【p. 99，p. 100 参照】
(40)	×	過剰→欠乏 亢進する→不全となる	【p. 100 参照】
(41)	×	ビタミンB_2→ビタミン B_1	【p. 101 参照】

		悪性貧血→ペラグラ ペラグラ→巨赤芽球性貧血	
(42)	×	ビタミンA→ビタミンK ビタミンC→ビオチン	【p. 101 参照】

6章

(1)	×	そのうちのすべてに →塩素，硫黄，コバルトを除く 13 種類に	【p. 105 参照】
(2)	○		【p. 106～107 参照】
(3)	×	活性型ビタミン D	【p. 107 参照】
(4)	×	女性 ※閉経に伴い，骨吸収の抑制に働くエストロゲンの分泌が低下するため	【p. 107 参照】
(5)	○		【p. 108 参照】
(6)	×	活用できない ※ヒトは，フィチン酸を体内で分解できない．また，フィチン酸はほかのミネラルの吸収を阻害する	【p. 109 参照】
(7)	×	骨 ※残り 1/3 の大部分は軟組織に存在する	【p. 109 参照】
(8)	×	便秘 ※酸化マグネシウムは腸内の水分量を高め，便を軟らかくする作用がある	【p. 110 欄外参照】
(9)	○		【p. 111 参照】
(10)	×	尿により→糞便により ※鉄が過剰な状態では，腸管上皮細胞内にフェリチンとして貯蔵され，腸管上皮細胞の剥離に伴い消化管に排泄される	【p. 111 Plus One Point 参照】
(11)	○		【p. 112 参照】
(12)	○		【p. 113 参照】
(13)	○		【p. 113 参照】
(14)	×	酸化（Fe^{2+}→Fe^{3+}）	【p. 111 参照】 【p. 112**Plus One Point** 参照】
(15)	○		【p. 114 参照】
(16)	×	甲状腺ホルモン 〔トリヨードサイロニン(活性化 T3)とサイロキシン（T4)〕	【p. 115 参照】
(17)	○		【p. 116 参照】

(18)	×	カシン・ベック病	【p. 117 参照】
(19)	○		【p. 117 参照】
(20)	×	血圧上昇	【p. 119**Plus One Point** 参照】
(21)	○		【p. 119 参照】
(22)	×	高血圧	【p. 119 参照】
(23)	×	銅，亜鉛，マンガン，鉄．セレンは，グルタチオンペルオキシダーゼの抗酸化能において重要な役割を果たす	【p. 120，p. 121 参照】

7章

(1)	○		【p. 125**Plus One Point** 参照】 【p. 125 図 7. 1 参照】
(2)	○		【p. 125～126 参照】 【図 7. 2 参照】
(3)	○		【p. 126 参照】
(4)	×	少ない→多い	【p. 125 参照】
(5)	○		【p. 126 参照】
(6)	×	受ける→受けない ※随意尿量は摂取水分量によって変わるが，不可避尿量は影響を受けない	【p. 126 参照】
(7)	×	アドレナリン→バソプレシン	【p. 126 参照】
(8)	○	※低張性脱水は電解質（ナトリウム）喪失型なので，電解質も補給する	【p. 127 参照】
(9)	×	高く→低く	【p. 127 参照】
(10)	×	高く→低く	【p. 128 参照】
(11)	○		【p. 128，図 7. 4 参照】
(12)	×	8. 0→7. 5 7. 0→6. 5	【p. 129 参照】

8章

(1)	×	全部→一部 ※食物繊維は一部が腸内細菌により利用（発酵性）される．したがってすべてが排泄されるわけではない	【p. 134 参照】 【p. 135**Plus One Point** 参照】
(2)	○		【p. 134 参照】 【p. 135**Plus One Point** 参照】

(3)	×	炭水化物→食物繊維 ※2020 年版では，従来の炭水化物を細分化し，「利用可能炭水化物（でん粉と単糖・二糖類）」と「食物繊維・糖アルコール」に分けた	【p. 133 参照】
(4)	×	含まれていない→含まれている	【p. 131 参照】
(5)	×	脂溶性→不溶性	【p. 133 参照】
(6)	○		【p. 134 参照】
(7)	○		【p. 133 参照】
(8)	○		【p. 135 参照】
(9)	○		【p. 136 参照】
(10)	○		【p. 134 参照】
(11)	○		【p. 135 参照】
(12)	○		【p. 138 参照】
(13)	○		【p. 138 参照】
(14)	×	促進→抑制	【p. 139 参照】
(15)	×	便秘→下痢	【p. 139 参照】
(16)	×	プロバイオティクス→プレバイオティクス	【p. 138 参照】

９章

(1)	×	4.184 kJ ※6.25 は窒素量からたんぱく質量を求めるための窒素換算係数	【p. 141 参照】
(2)	×	たんぱく質 ※尿中へのエネルギー損失の分エネルギー量が低くなる	【p. 142 参照】
(3)	×	過大評価 ※尿中へのエネルギー損失の分エネルギー量が低くなる	【p. 144～145 参照】
(4)	×	肝臓，心臓，腎臓，脳 ※筋肉は組織重量当たりのエネルギー代謝量はそれほど高くない．しかし組織重量が大きいため，安静時代謝量に占める割合は比較的大きくなる	【p. 147 参照】
(5)	×	脂質→たんぱく質 ※食事誘発性熱産生が大きいのはたんぱく質である	【p. 146 参照】
(6)	×	基礎代謝量→安静時代謝量 ※間違えやすいが METs は基礎代謝量ではなく安静時代謝量が基準となる．	【p. 148 参照】

(7)	×	安静時代謝量→基礎代謝量 ※間違えやすいが身体活動レベルは安静時代謝量ではなく基礎代謝量が基準となる	【p. 151 参照】
(8)	×	体温の変化→身体から発散する熱量 ※消費エネルギーは最終的に熱となって放散される	【p. 151 参照】
(9)	○	※直接の記載はない．p. 141 の発生熱量と p. 152 の反応式から，それぞれの燃焼基質が燃焼したときの，酸素消費量当たりや二酸化炭素生成量当たりの発生熱量が計算できる．その結果，酸素消費量当たりでは大きな差はないが，二酸化炭素排出量当たりでは基質による差が大きい．エネルギー消費量を示すうえで，便宜上酸素消費量を使うことも多い	
(10)	○	※問題(9)とも関連するが酸素消費量当たりの二酸化炭素排出量が異なるため呼吸商が異なる	【p. 152 参照】
(11)	×	P→N ※たんぱく質（アミノ酸）の代謝産物（尿素，クレアチンなど）を測定するのだから，それらが含む窒素量を用いる	【p. 152，p. 153 参照】
(12)	×	酸素消費量→二酸化炭素消費量 ※酸素消費量ではなく二酸化炭素の量が査定できる	【p. 153～154 参照】
(13)	○	※エネルギー出納の結果は体重や体組成の変化として評価可能であると考えられる	【p. 154 参照】
(14)	×	消費量ではなく摂取量→摂取量ではなく消費量 ※エネルギー摂取量の測定には精度の高い測定が難しい場合が多いため，エネルギー消費量の測定が用いられる	【p. 155～156 参照】
(15)		※問題が不適切なので正解はない．個人の（推定）必要エネルギーを計算によって求めるおもな方法をいくつか示すと，1）ハリス・ベネディクトの式で基礎代謝量を求め，活動度係数とストレス係数を乗じる．障害別のストレス係数が定められているので病院などで使われる傾向がある．ただし，欧米人向けの式なので，日本人では過剰になりやすい．2）まず，身長から適切な BMI となる標準体重を計算する．次に基礎代謝基準値（p. 156）と身体活動レベルを乗じる．あるいは標準体重に身体活動量の係数を乗じる．BMI を指標としている点が特徴．3）(i) 体重に基礎代謝基準値を乗じて基礎代謝量を求め，身体活動レベルを乗じる．この方法は標準的な体位（一定の BMI 範囲）でのみ利用可能である（p. 156）．(ii) 国立健康・栄養研究所の式（p. 156）による基礎代謝量の推定	

		式ではこの欠点を軽減できる．体重のみが与えられている本問題では，計算できるのは 3)(i)の方法のみだが，標準的な体位（別添資料 参照体位）との前提がない．その他のいずれの方法も身長のデータが必要．したがって，この問題に適切な解答はない．	

10 章

(1)	×	満腹中枢→摂食中枢 摂食中枢→満腹中枢	【p. 159～160 参照】
(2)	×	グレリン，インスリン，CCK→グレリン ※インスリンや CCK は抑制．グレリンは表 10-1 に示した消化管ホルモンのなかで唯一食欲促進作用	【p. 160 参照】
(3)	×	促進する→抑制する 抑制する→促進する ※より正確には p. 159 記載のように，血中グルコースの食欲抑制作用は，動静脈血の濃度差が大きくなった時に現れる	【p. 160 参照】
(4)	○	※レプチンは，脂肪細胞からのエネルギー蓄積が過剰になっているとのシグナルで，ほかの消化管ホルモンのように食後とか食間の短期的作用ではなく，長期的に作用する	【p. 160 参照】
(5)	×	成長ホルモン，インスリン，グルココルチコイド，黄体ホルモン→成長ホルモン，グルココルチコイド	【p. 161～162 参照】
(6)	○	※光は最も強力なリズム同調因子であり，網膜障害によって同調に支障をきたすことがある	【p. 162 コラム参照】
(7)	×	睡眠直前→明け方 身体活動が開始される明け方→昼過ぎから夕方	【p. 161 参照】
(8)	×	内臓脂肪のみ→（内臓脂肪と皮下脂肪を含む）脂肪組織 ※サイトカインは細胞間の情報伝達を担うペプチドで，微量で生理作用を示す．ちなみにアディポとは脂肪のこと	【p. 160 参照】
(9)	×	交感神経→副交感神経 ※p. 175～176 にも記載のように，副交感神経優位になると，消化器官の活動が活発になり，食物の消化・吸収準備が整う．同時に食欲が亢進される	【p. 160 参照】
(10)	○		【p. 160～161 参照】

11 章

(1)	×	抑制→増加	【p. 168，p. 175 参照】
(2)	○	※胃内容物が十二指腸に達すると，腸腺Ｓ細胞からセクレチンが分泌され，胃液分泌を抑制する．消化が腸相に移ったので，胃での消化を終わりにするシグナルと考えればよい	【p. 169 参照】
(3)	×	胃，十二指腸，膵臓 →胃，十二指腸，十二指腸	【p. 175，表 11.1 参照】
(4)	○	※最近胃リパーゼによる脂肪の消化が注目されるようになった	【p. 173～174 参照】
(5)	×	脂肪細胞，肝臓，骨格筋，脳 →脂肪細胞，肝臓，骨格筋 ※脳は絶えずグルコースを取り込む必要があるのに対し，筋肉などでは食後など血糖が増加したときだけ（インスリン作用で）取込みが促進される	【p. 182 コラム参照】
(6)	○	※直接の記述はないが，インスリンは糖質，脂質，たんぱく質代謝に影響し，エネルギーを貯蔵させる．肝臓における，グリコーゲン合成促進の記述は図 2.1，p. 33，脂肪合成促進は p. 47（インスリンとの記述ではなく，食後），血清アルブミン合成促進は p. 68（インスリンとの記述ではなく，食後）を参照	
(7)	×	トリアシルグリセロール，コレステロールエステル，リン脂質，中鎖脂肪酸，脂溶性ビタミン →トリアシルグリセロール，コレステロールエステル，リン脂質，脂溶性ビタミン	【p. 182，184，185 参照】
(8)	×	グルコース，BCAA（分岐鎖アミノ酸）などのアミノ酸，脂肪酸，ケトン体 →グルコース，BCAA（分枝鎖アミノ酸）などのアミノ酸，ケトン体	【p. 31，p. 68 参照】
(9)	×	妊婦，成長期の子ども，筋肉トレーニングをしている人，肥満の人→妊婦，成長期の子ども，筋肉トレーニングをしている人	【p. 70 参照】
(10)	×	ビタミン B_1，ビタミン B_2，ビタミン B_6，ビタミン B_{12} →ビタミン B_6	【p. 62，p. 66 欄外参照】 【p. 101 参照】
(11)	×	増減する→増減しない	【p. 126 参照】
(12)	×	飲水，食品中の水分→飲水，食品中の水分，代謝水	【p. 125，図 7.2 参照】

(13)	○	※グルコースは図 2.1，2.2，2.7（クエン酸回路と記載），脂肪酸は p.48，アミノ酸は p.63，図 4.5 参照	
(14)	○		【p.33 参照】
(15)	○		【p.49 参照】
(16)	○	※グルコースはグリコーゲンとして（p.30，p.31 参照），脂肪酸は脂肪として（p.49 参照）貯蔵される．アミノ酸の明らかな貯蔵形態としてのたんぱく質は認められないが，血清アルブミンは貯蔵形態との考えがある（p.67 参照）	
(17)	×	いずれも→ペントースリン酸経路を除いて ※直接の記載はない．解糖系，TCA 回路(p.38)では基質レベルのリン酸化，電子伝達系では酸化的リン酸化で ATP が産生される	
(18)	×	骨格筋，肝臓，脳→骨格筋，脳	【p.68，p.69 参照】
(19)	×	ヘム鉄，Fe^{3+}, Fe^{2+}→ヘム鉄，Fe^{2+}	【p.111，p.187 参照】
(20)	×	粘性物質，ペプシノーゲン，塩酸	【p.168 参照】
(21)	×	いずれも→α-アミラーゼ以外は	【p.178 参照】
(22)	×	いずれも→受動輸送以外は ※能動輸送，受動輸送は p178～179 参照．小胞輸送は小胞の形成，変化などのためエネルギーを必要とする	
(23)	×	グルコース，アミノ酸	【p.179 参照】
(24)	×	排尿，発汗	【p.127，p.129 参照】
(25)	×	ナイアシン，ビタミン D	【p.86，p.92 参照】

12 章

(1)	×	遺伝情報の個人差に関係なく →遺伝情報の個人差の影響により同程度になる →変化する	【p.109 参照】
(2)	×	グリコーゲン→インスリン ※インスリンのみがたんぱく質で，ＤＮＡ上の遺伝情報をもとに（p.204 欄外参照），転写と翻訳を通して（p.206 用語解説参照）合成される	
(3)	×	90%→99.9% 10%→0.1%	【p.197 参照】
(4)	○		【p.197，p.198 参照】
(5)	×	アミノ酸→塩基	【p.198 参照】

(6)	○		【p. 198 参照】
(7)	×	影響する→影響するとはかぎらない	【p. 198 参照】
(8)	×	影響することはない→ほとんど影響しない ※影響する場合もある	【p. 197 参照】
(9)	×	単一遺伝子疾患→多遺伝子性の疾患	【p. 201 参照】
(10)	×	人種による違いはないため，同一の遺伝子多型による疾患リスクに人種差はない →人種による違いがある場合があり，同一の遺伝子多型による疾患リスクに人種差が生じる場合もある	【p. 200，p. 203 参照】
(11)	×	大きい→小さい	【p. 199 参照】
(12)	×	不可能→可能	【p. 199，図 12.3 参照】
(13)	×	消費しやすい→消費しにくい	【p. 202 参照】
(14)	×	増加する→低下する 低い→高い	【p. 203 参照】
(15)	×	DNA の塩基配列が変化する→DNA の塩基配列は変化しない	【p. 204 参照】
(16)	×	低くする→高める	【p. 204 参照】
(17)	×	遺伝要因のみで発症する→遺伝要因と環境要因の両方が発症に関係する できない→できる	【p. 205～206 参照】