

カラー  
図解

改訂  
第5版

# 人体の 正常構造と機能

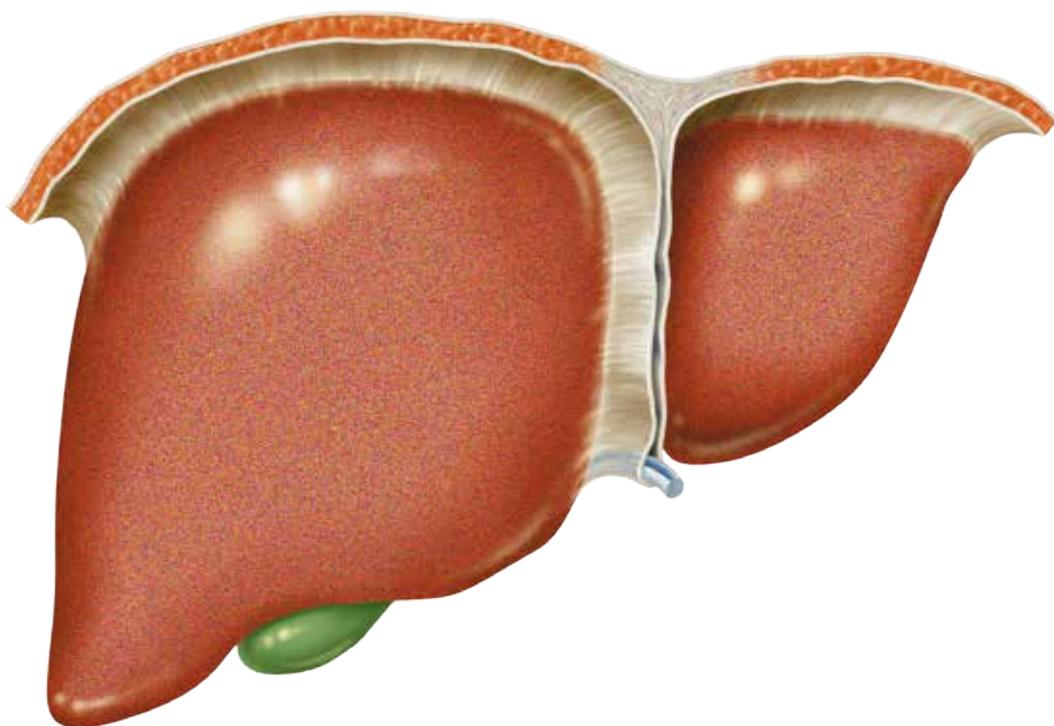
総編集 坂井建雄・河原克雅

## IV 肝・胆・膵

元 弘前大学教授 泉井 亮・秋田大学名誉教授 妹尾春樹・元 大阪市立大学教授 金田研司

大阪公立大学副学長 池田一雄・聖マリアンナ医科大学教授 安田 宏

自治医科大学さいたま医療センター教授 眞嶋浩聡・東京女子医科大学足立医療センター講師 大野秀樹 著



日本医事新報社

STRUCTURE, FUNCTION AND

MATERIALS OF THE HUMAN BODY

## 肝・胆・膵は、胃や脾臓とともに上腹部の大部分を占める

### 肝・胆・膵の腹部における位置 ①

腹腔 abdominal cavity は横行結腸を境として上腹部と下腹部に分けられる。肝・胆・膵は、胃や脾臓とともに上腹部の大部分を占める。

肝・胆・膵は、消化管の付属腺として発生する(104)。肝臓と胆嚢は消化管の腹側に生じ、膵臓は腹側と背側に生じるが、やがて消化管の回転に伴って、背腹の位置関係は左右に置き換わる(膵臓は腹側に生じた部分が背側に生じた部分に融合する)。したがって、肝・胆・膵の位置は十二指腸との位置関係を念頭に置くと理解しやすい。

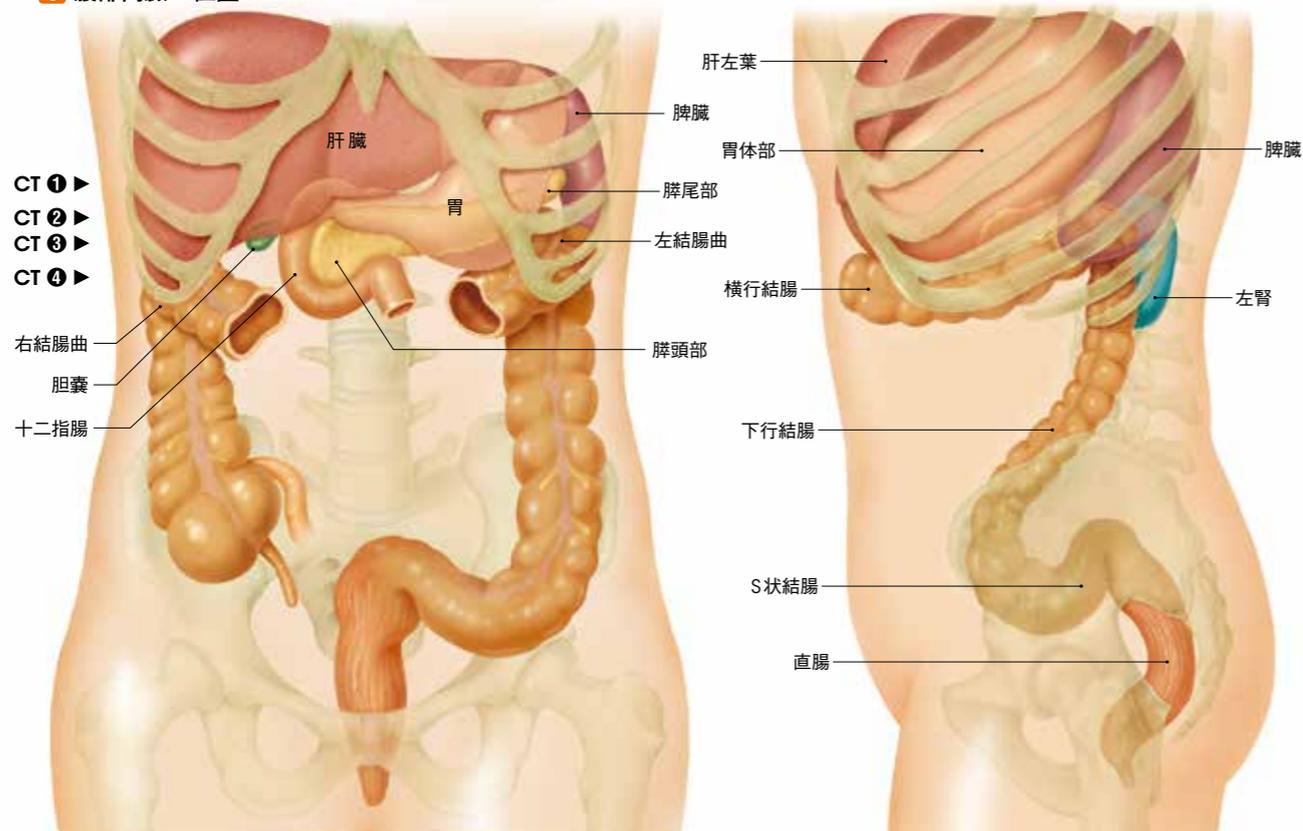
肝臓は主に右上腹部にある。肝右葉の前部は右結腸曲に接し、後部は腹膜後隙retroperitoneumに存在する右腎ならびに右副腎に接する。肝臓の左端は左鎖骨中線の内側に達し、その後面は脾臓に接する。肝臓の大部分は肋骨によって守られているが、正中部付近では下縁の一部が右肋骨弓の下に現れる。このように上腹部の前面および右側面の大部分は肝臓が占める。左上腹部では胃が肝左葉に接する。胆嚢は右鎖骨中線上で幽門の高さにあり、肝臓の臓側面にはまり込んでいる。

膵臓は上腹部の背側において、十二指腸ループから左方に走り、脾門に達する。膵尾部は膵頭部よりやや高くかつ後ろにあって、脾臓や左腎の前に位置する。脾臓は肋骨に完全に覆われている。

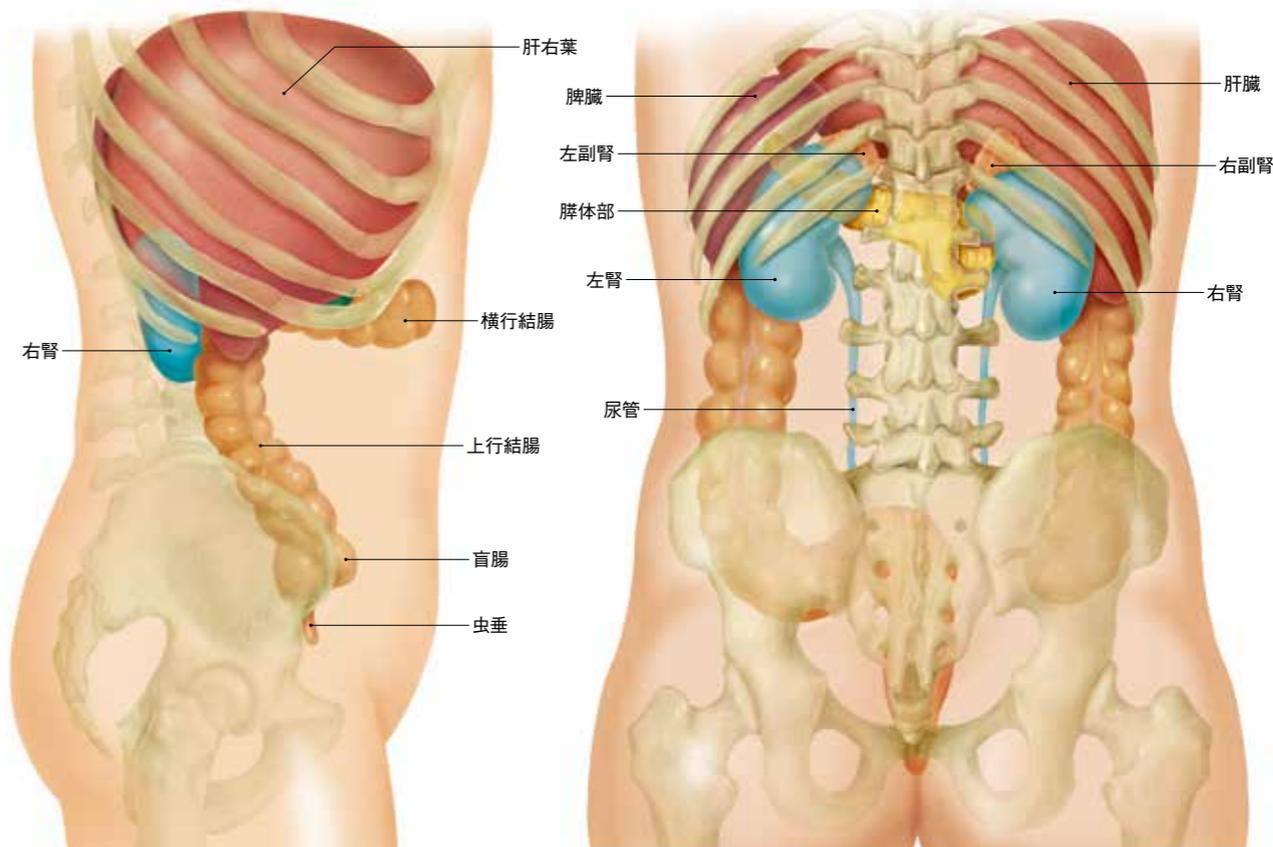
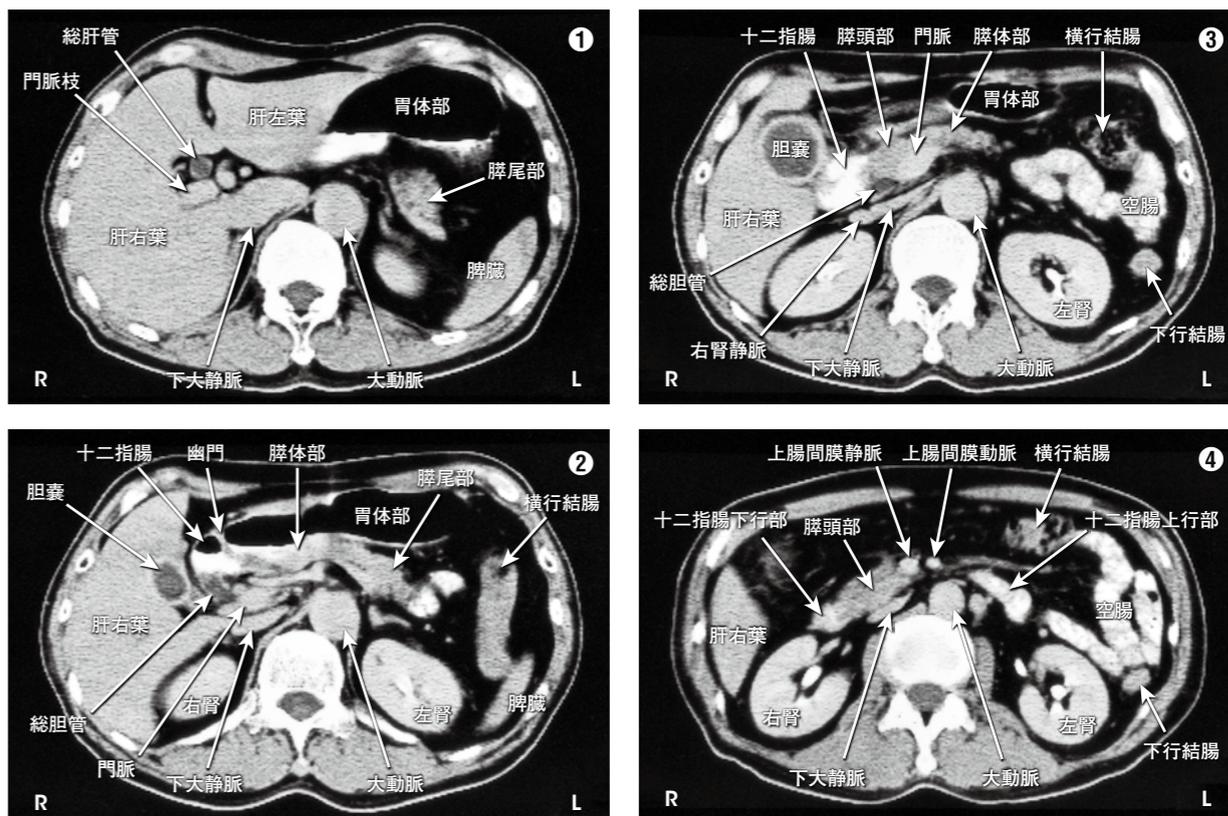
### CTでみた周囲臓器との関係 ②

CT画像でみると、肝・胆が右上腹部の腹腔を、胃、空腸、結腸、脾臓が左上腹部の腹腔を占めることがわかる。膵臓と腎臓は腹膜の後ろに位置する。①の高さの横断面では、肝左葉が腹腔前部に、肝右葉が前部から後部にかけて広がり、これらがつくるC字型の中央部に肝門(総肝管、門脈枝)が位置する。それより下の②の高さでは、胆嚢が肝門の右前方にあって、肝右葉に密に接する(6)。③の高さでは、胆嚢体部が肝臓と十二指腸にはさまれている(7)。肝右葉の後面には右腎が接する。膵臓は、脊椎の前を走る下大静脈と大動脈の前方で、胃体部の後面に接してアーチを描いて横たわる。門脈と総胆管は膵頭部の後ろを走る。①に膵尾部、②に膵体部、③と④に膵頭部が写ることから、膵臓が尾部に向かって高い位置をとることがわかる。

### ① 腹部内臓の位置



### ② CTによる水平断 下方から見る。図の上が腹側、下が背側。各スライスの高さは①参照



## 胆嚢は肝臓の下面にあり、胆汁を貯え濃縮する

### 胆管と血管は肝門を通過して肝臓に入ります **6**

肝臓を下から見ると、H字形の溝によって4つの肝葉(左葉、右葉、方形葉、尾状葉)が区分される。中央を横に走る溝が肝門で、胆管、門脈、肝動脈はここから肝臓に入ります。左の溝は肝円索と静脈管索を含み、右の溝の前部には胆嚢が、後部には下大静脈がはまり込む。静脈管索は、胎生期に胎盤からの血流を肝臓で短絡させる静脈管の名残りである(108)。右後ろの溝は不完全なため、尾状葉と右葉は連続する。なお、溝のところでは腹膜を欠く。

### 胆嚢は胆汁を貯え濃縮する **7 8**

胆嚢 gallbladder は洋梨形の薄い袋で、肝右葉前部のくぼみ(胆嚢窩)にはまっている。長さ10cm、幅3~4cmで、30~50mLの液を入れる。底部、体部、頸部に区分される。体部が頸部に移行する漏斗部にはハルトマン嚢 Hartmann's pouch と呼ばれる小さなふくらみがあり、胆嚢結石(かん)が嵌入しやすい。頸部はS字状に屈曲して胆嚢管 cystic duct につながる。胆嚢管の粘膜はラセンヒダ spiral valve of Heister を形成し、胆汁の出入りを調節する。

胆嚢粘膜はうね状に隆起した粘膜ヒダを形成し、肉眼では多角形の紋理として見える。粘膜上皮は1層の丈の高い円柱上皮細胞からなり、微絨毛を有する。腎近位尿管上皮と同様の機構で塩類と水を吸収し、胆汁を濃縮する(67)。吸収された物質は上皮細胞間隙を通り粘膜固有層の豊富な毛細血管網に入る。粘膜筋板と粘膜下組織はない。

健常者の40%、胆嚢炎患者の80%にロキタンスキー・アショフ洞 Rokitansky-Aschoff sinus がみられる。これは上皮が粘膜固有層や筋層にまで落ち込んだもので、胆嚢壁が過伸展と収縮によって脆弱化した結果生じると考えられる。肝側の漿膜下組織には直径0.3mm以下の胆管構造を持つルシュカ管 Luschka's duct がみられる。これは胎生期の名残りであり、肝内胆管につながり胆嚢内腔には開かない。

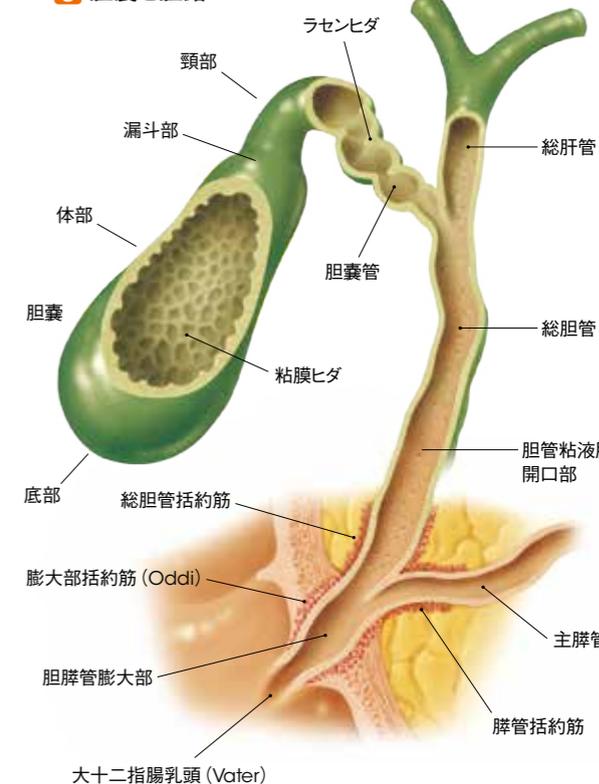
### 胆汁の流れは括約筋によって調節される

肝内の胆汁を集めた左右の肝管 hepatic duct は、肝臓から出て1cmのところでは合流して総肝管となり、さらに2cm下ったところで胆嚢管と合流する(三管合流部)。胆嚢管と総胆管、また固有肝動脈と胆嚢動脈の識別は外科手

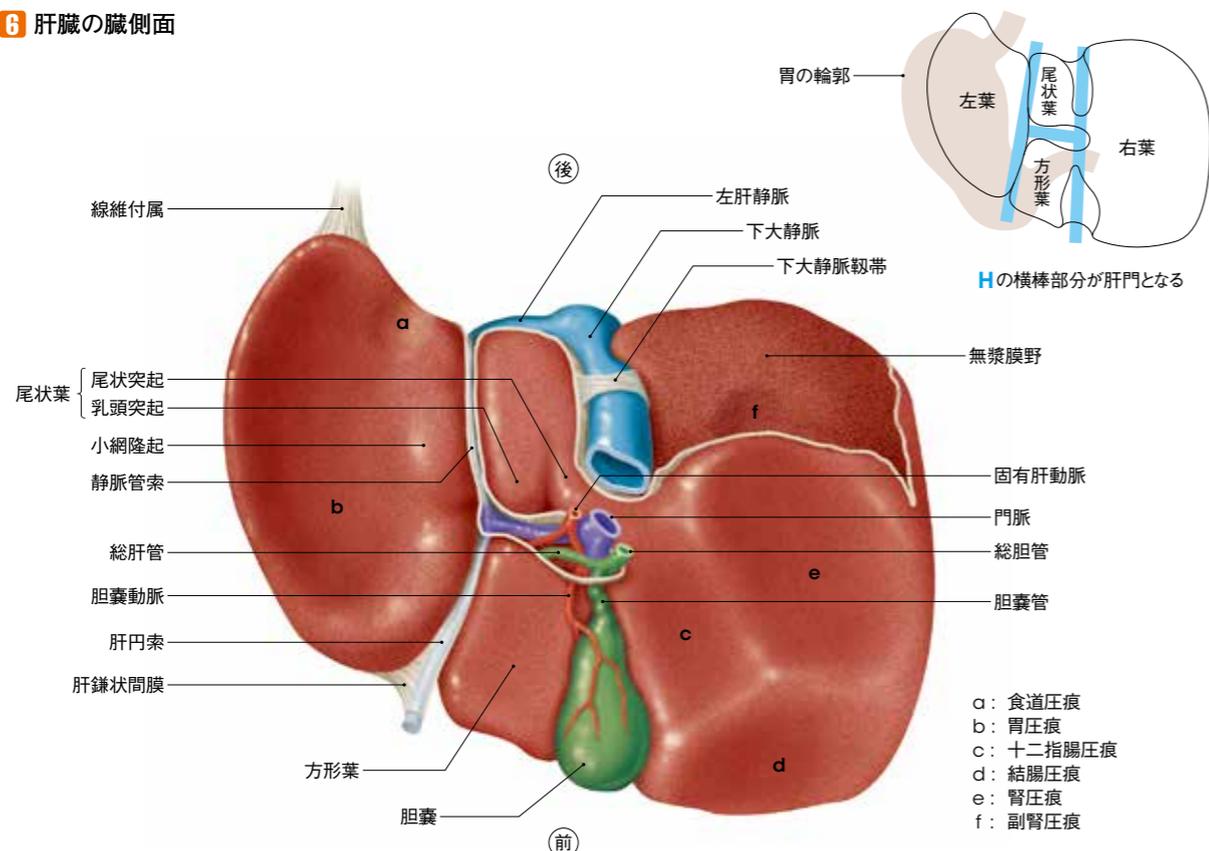
術の際に重要である。後者については、胆嚢動脈はカロ三角 Calot's triangle の中を通り、また胆嚢頸部前面にある前哨リンパ節の直下を通ることが目印となる。三管合流部より十二指腸乳頭部までが総胆管 common bile duct で、長さ約8cm(膵実質内を通過する約3cmを含む)、直径6~7mmである。総胆管は肝十二指腸間膜内を走り、十二指腸球部の後ろを通過して膵臓に入り、十二指腸下行部の内後方で膵管と合流して十二指腸内腔に開口する(71)。

胆管上皮は円柱上皮で、杯細胞を含まない。上皮にはビール嚢 sacculi of Beale と呼ばれるくぼみや胆管周囲腺が開口する。十二指腸の壁を貫く前後の総胆管、主膵管、および両者が合流した共通管(膨大部)では平滑筋が発達し、オッディ括約筋 sphincter of Oddi と呼ばれる。Oddi括約筋の運動は消化管運動の一部を構成し、神経やホルモンの調節を受けながら、胆汁と膵液の流れを制御する(68 69)。比較解剖学的にみて、胆汁を濃縮する必要がなく胆嚢を持たない草食動物ではOddi括約筋が発達しないことから、胆嚢は括約筋の収縮によって胆路の内圧が高まる場合にそれを調節する装置として役立つものと考えられる。

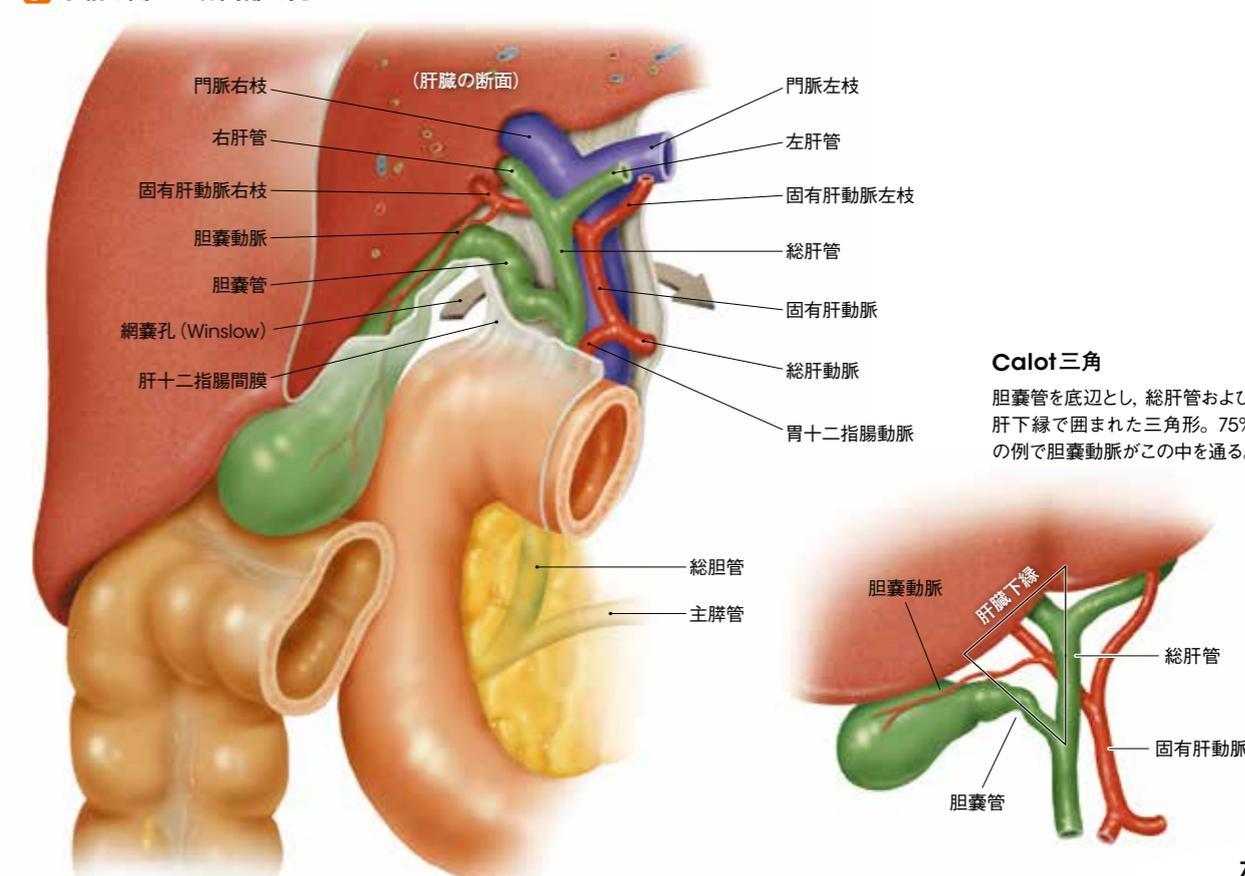
### 8 胆嚢と胆路



### 6 肝臓の臓側面



### 7 小網を開いて肝門部を見る



**Calot三角**  
胆嚢管を底辺とし、総肝管および肝下縁で囲まれた三角形。75%の例で胆嚢動脈がこの中を通る。

## グルコースのエネルギー変換は解糖から始まる

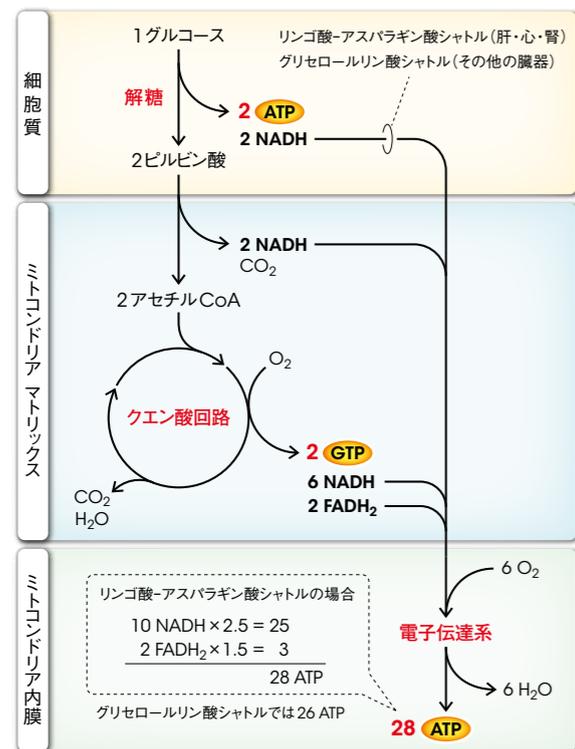
人体を構成するすべての細胞は、グルコースの化学的分解からエネルギーを得ている。その過程は、①まず細胞質で解糖によって直接ATPを生成し、②代謝物をミトコンドリアのクエン酸回路に誘導して水素イオン(H<sup>+</sup>)を放出させ、③H<sup>+</sup>がミトコンドリア内膜の電子伝達系でエネルギーを放出する際に大量のATPを生成する。全過程で、1分子のグルコースから最大32分子のATPが生成される。<sup>38</sup>

### 解糖 glycolysis <sup>39</sup>

グルコースがピルビン酸 pyruvate にまで分解される代謝経路であり、あらゆる細胞の細胞質で進行する。この過程は10段階の化学反応からなり、嫌氣的に行われる。

前半の反応は、グルコースがヘキソキナーゼ(肝細胞はグルコキナーゼ glucokinase を併せ持つ)によってリン酸化されてグルコース6-リン酸になることから始まる。これにより細胞内のグルコース濃度は低下し、グルコース流入の駆動力を維持できる。また、この反応は一般に肝外細胞では不可逆的なので、グルコースが細胞外に漏れることはない。グルコース6-リン酸はその後、2分子のグリセルアルデヒド3-リン酸になる。後半の反応では、2分子のグリセルアルデヒド3-リン酸が2分子のピルビン酸になる。

### 38 グルコース1分子が生み出すエネルギー



前半の反応はATPを2分子消費するが、後半の反応で4分子のATPをADPから生成する。したがって、1分子のグルコースから正味2分子のATPが生成される。また、グリセルアルデヒド3-リン酸の酸化に伴ってNADが還元され、NADHが生成される。細胞質のNADHは、肝臓や心筋ではリンゴ酸-アスパラギン酸シャトルを経てミトコンドリア内に運ばれ、電子伝達系で利用される(その他の臓器ではグリセロールリン酸シャトルを経て運ばれ、FADH<sub>2</sub>に変換される)。

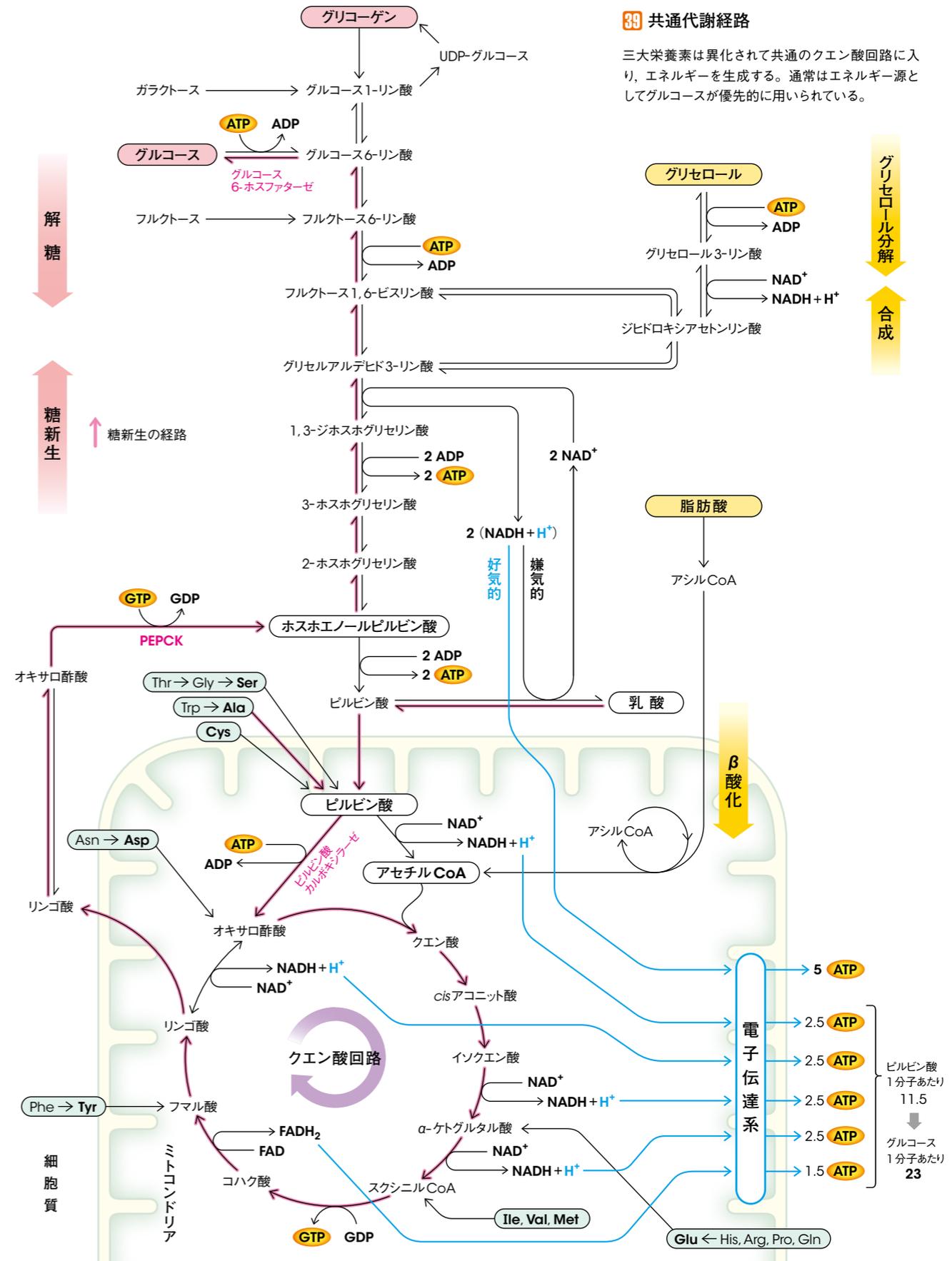
ピルビン酸は嫌氣的条件では乳酸塩 lactate になる。好氣的条件では、ピルビン酸はミトコンドリア膜を通過してマトリックスに入り、ピルビン酸デヒドロゲナーゼ pyruvate dehydrogenase の作用でパントテン酸由来のコエンザイムA (CoA) と反応してアセチルCoAとなり、クエン酸回路に入る。このときピルビン酸1分子あたり1分子のNADHが生成される。

### クエン酸回路 citric acid cycle <sup>39</sup>

トリカルボン酸回路 tricarboxylic acid cycle (TCA回路) またはクレブス回路 Krebs cycle とも呼ばれる。ミトコンドリアのマトリックス内での反応である。アセチルCoAはオキサロ酢酸 oxaloacetate と縮合してクエン酸 citrate を生じ、これが最終的にCO<sub>2</sub>とH<sup>+</sup>とオキサロ酢酸になる。オキサロ酢酸は再びアセチルCoAと反応するため、反応系は回転する。脂肪酸はアセチルCoAに、多くのアミノ酸はクエン酸回路の中間体に異化されることから、この回路は三大栄養素に共通の代謝経路として働く。

クエン酸回路が一巡すると、1分子のグルコースから2分子のGTPが生成される(GTPはヌクレオシド二リン酸キナーゼによりATPに変換される)。さらに、回転の途中の4ヵ所で2個ずつ放出されるH<sup>+</sup>(グルコース1分子あたり16個)に大量のエネルギーが貯えられ、電子伝達系に供給される。H<sup>+</sup>の受容体はNAD<sup>+</sup>(ニコチンアミドアデニンジヌクレオチド)またはFAD(フラビンアデニンジヌクレオチド)である。NAD<sup>+</sup>は2個のH<sup>+</sup>と2個の電子を受け取ってNADH(NADの還元型、電子供与体)になり、1個のH<sup>+</sup>を放出する。FADはFADH<sub>2</sub>になる。電子伝達系ではNADHから2.5分子のATPが、FADH<sub>2</sub>から1.5分子のATPが生成される。

クエン酸回路の活性は、種々の酵素によって調節されている。なかでもアセチルCoAを生成するピルビン酸デヒドロゲナーゼの反応は不可逆的であり、その酵素活性はマトリックスのATP濃度が上昇すると抑制される。逆に、ADP濃度の上昇によって活性化される酵素もある。ミトコンドリア内のエネルギーレベルそのものが、それを一定に保つように自己調節しているといえる。



### 39 共通代謝経路

三大栄養素は異化されて共通のクエン酸回路に入り、エネルギーを生成する。通常はエネルギー源としてグルコースが優先的に用いられている。

## 肝臓は余剰コレステロールと老化赤血球から胆汁をつくる

胆汁bileは、肝臓で生成され胆嚢で濃縮されて十二指腸内へ分泌される。小腸での脂肪の消化と吸収に重要な役割を果たす一方、不要となったコレステロールやビリルビンなどの排泄経路ともなっている。

### 胆汁の主成分はコレステロールから生成された胆汁酸である

胆汁は有機物と無機イオン、水からなる。肝細胞が分泌する**肝胆汁**の総イオン濃度は血漿とほぼ等しいが、血漿に比べCl<sup>-</sup>は低く、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>が高い。pHは約8である。有機物は胆汁酸、ビリルビン、リン脂質、コレステロールを含む。

胆嚢で濃縮された**胆嚢胆汁**は、有機物の濃度が大きく上昇する。胆嚢でイオンと水が吸収されるため、浸透圧は血漿とほぼ等しい。ただし、胆汁酸の陰イオン濃度が増すため、Cl<sup>-</sup>およびHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>濃度は低下し、pHは約6.5となる。

#### 1) 胆汁酸bile acids

胆汁酸は肝臓においてコレステロールから生成され、胆汁中の有機物の約50%を占める。生成の第1段階はコレステロールの7 $\alpha$ -水酸化反応であり、この反応が律速段階となっている。コール酸とケノデオキシコール酸は一次胆汁酸といわれ、肝細胞が生成する。デオキシコール酸とリトコール酸は、一次胆汁酸が腸管内で細菌による分解を受けたもので、二次胆汁酸といわれる。

胆汁酸はグリシンやタウリンと結合することで抱合型のアルカリ塩となり、胆汁として分泌される。胆汁中に占めるコール酸(塩)、ケノデオキシコール酸(塩)、デオキシコール酸(塩)の割合は4:4:2であり、リトコール酸(塩)はわずかである。

胆汁酸(塩)は両親媒性で界面活性作用を持つ。その作用によって水中の脂肪粒子は表面張力が低下し、粒子が小さ

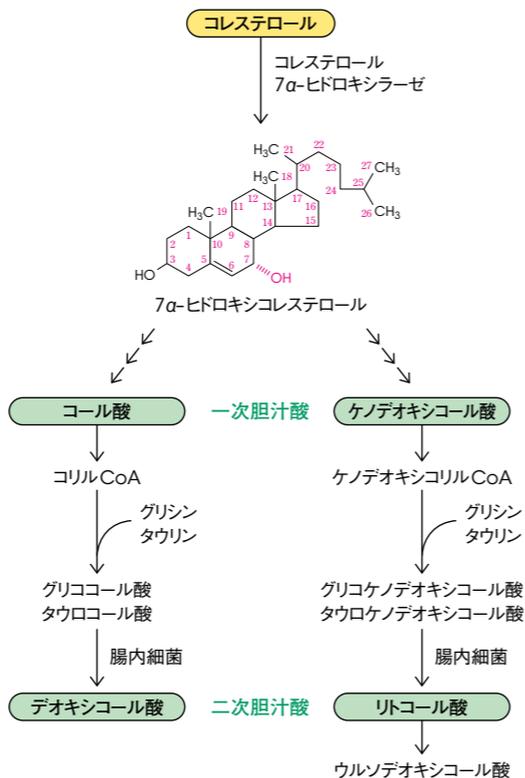
くなり、液は乳白色になる。これを**乳化emulsification**という。乳化が進むと脂肪粒子の表面積が増大し、リパーゼが作用しやすくなる。さらに胆汁酸(塩)は、コレステロールや脂肪分解によって生じた脂肪酸、モノグリセリド、リン脂質とともにミセルmicelleを形成し、これらを小腸粘膜表面へ運ぶ。脂質が吸収される際に、胆汁酸はミセルから遊離し、回腸で能動的に吸収される。

#### 2) 胆汁色素bile pigments

有機物の約2%を占め、なかでも**ビリルビンbilirubin**が重要である。ビリルビンはヘモグロビンの分解産物であり、老化赤血球を貪食したマクロファージによって生成され、血中のアルブミンと結合して肝臓に至る。肝細胞に取り込まれたビリルビンは、そのままでは非水溶性であるが、**グルクロン酸抱合**を受けて水溶性になり、胆汁中に分泌される。この反応を触媒するのが、肝細胞の滑面小胞体に存在する**グルクロニルトランスフェラーゼ**である。

腸管内に分泌された抱合型ビリルビン(直接ビリルビン)は、腸内細菌の作用で再び非抱合型ビリルビン(間接ビリルビン)となり、さらに還元されて**ウロビリノーゲンurobilinogen**になる。ウロビリノーゲンは大部分が糞便中に排泄されるが、一部は小腸および大腸で吸収され、肝細胞

### 64 胆汁酸の生合成



### 63 胆汁の組成

	肝胆汁	胆嚢胆汁	
pH	8	6.5	
水分	98	84	%
胆汁酸	2~20	15~100	mg/mL
リン脂質	1.4~8.1	8~50	mg/mL
コレステロール	0.5~1.6	1~4	mg/mL
ビリルビン	5~20	>100	mg/dL
Na <sup>+</sup>	150	300	mEq/L
K <sup>+</sup>	4	10	mEq/L
Ca <sup>2+</sup>	5	25	mEq/L
Cl <sup>-</sup>	90	15	mEq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	45	10	mEq/L

に取り込まれ、再び胆汁中に分泌される。肝臓で吸収されなかったウロビリノーゲンは体循環に入り、腎臓から尿中に排泄される。糞便や尿の色はウロビリノーゲンが酸化された**ウロビリノ urobilin**による。

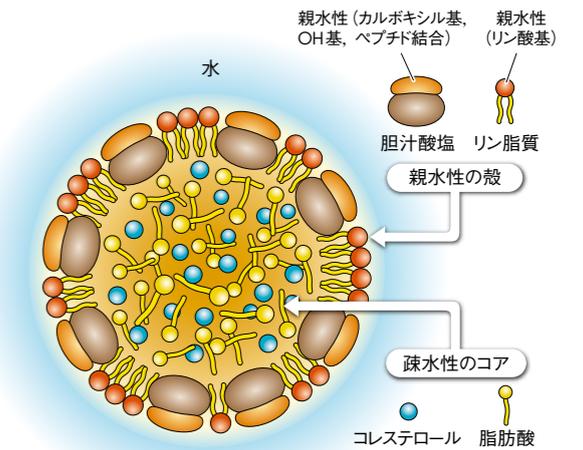
#### 3) その他の有機成分

細胞膜の構成成分であるコレステロールとリン脂質が遊離し、胆汁中に分泌される。この遊離は胆汁酸の界面活性作用によるものであり、肝臓からの分泌は胆汁酸の生成・分泌と関係する。腸管内に分泌されたコレステロールとリン脂質は、胆汁酸や脂肪の分解産物とともにミセルを形成し、そのほとんどが再吸収される。

### 胆汁酸の大部分は回腸で吸収され再利用される

腸管に分泌された胆汁酸の90%以上は回腸で吸収され、門脈を経て肝臓に戻り、能動輸送で肝細胞に取り込まれる。これを**腸肝循環enterohepatic circulation**という。腸肝循環系には約4gの胆汁酸が存在し、1回の食事で2回循環すると考えられている。リトコイル酸はほとんど吸収されずに、糞便中に排泄される。体外に失われる胆汁酸の量は1日約0.5gであり、これはコレステロール排出の主な経路

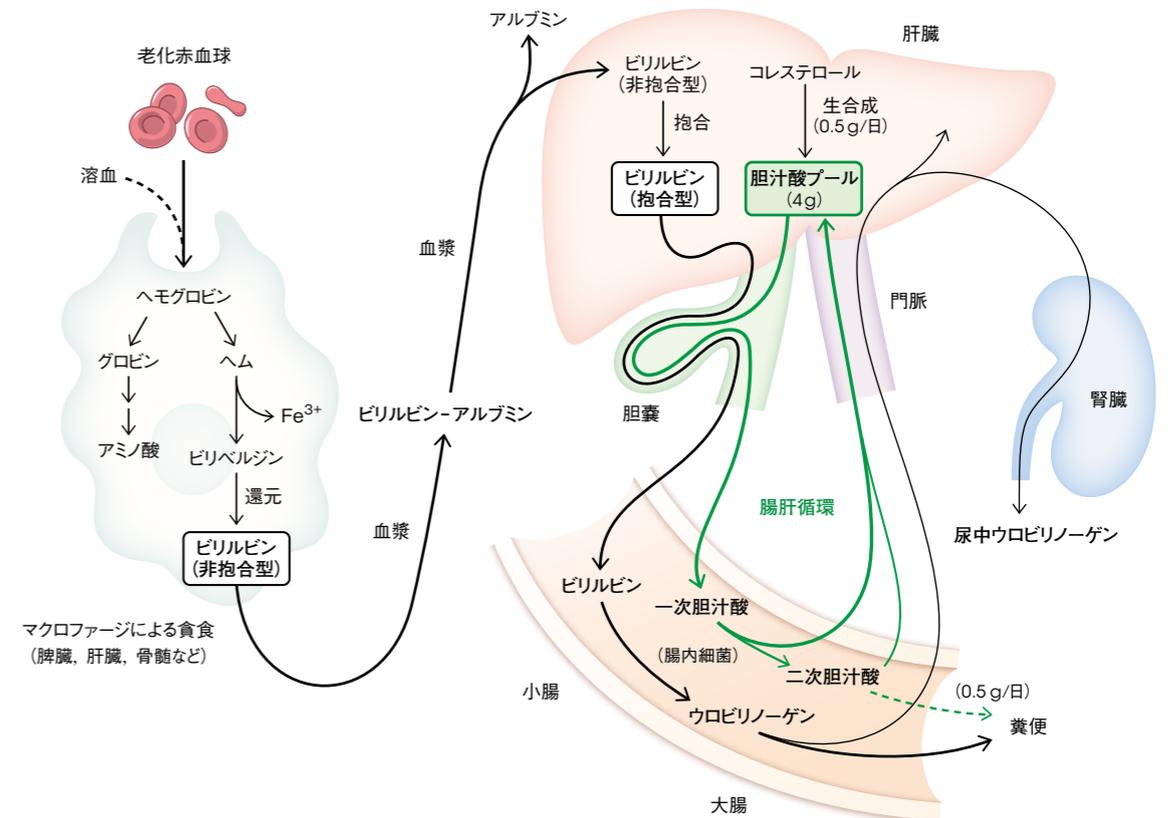
### 65 胆汁酸塩とリン脂質によるミセル形成



となっている。胆汁酸は失われた分だけ肝臓で新たに合成される。また、胆汁酸の再吸収が不十分な場合には、糞便中の水分含有量が増え下痢を生じる。

ビリルビンの一部もウロビリノーゲンとして吸収され、門脈を経て肝臓に戻る。同じく胆汁中に分泌されるコレステロールとリン脂質も比較的近位の小腸でほとんどが再吸収されるが、これらは門脈には入らずに、リンパ管を経て体循環に入る。

### 66 胆汁酸の腸肝循環、ビリルビンの排泄



## 膵臓は後腹膜に埋まっており、脊椎と大血管をまたいで膵臓に及ぶ

膵臓は十二指腸ループから脾門にかけて横たわっている **70**

膵臓pancreasは、胃の後ろにあって後腹壁に癒着している、細長い、赤味を帯びた黄色の実質器官である。前面は腹膜に覆われ滑らかで、他の面は薄い結合組織に包まれる。長さ約15cm、幅3～5cm、厚さ2cmで、重さは約100gである。

膵臓を頭head、体body、尾tailの3部分に分ける。膵頭は第2腰椎の高さにあり、脊椎の右側で十二指腸のループにはまっている。上腸間膜動脈静脈を取り巻くように**鉤状突起uncinate process**を後下方に伸ばす。膵体は脊椎と大動脈を弓状にまたいでやや左上がりになり伸び、膵尾は第1腰椎の高さで脾門に達する。このため、水平断で見ると膵臓はアーチ形を示す。横行結腸間膜のつけ根が膵臓の前縁に沿って走り、これによって膵臓の前面は、網嚢の後壁に膨らみを作る上部と、自由腹腔に向く下部とに分けられる。

膵臓は腹膜後器官である

腹腔後面の壁側腹膜と脊柱・骨盤や体壁筋との間のすき間を**腹膜後隙retroperitoneum**といい、その範囲は側方が

腰方形筋外側縁まで、上は横隔膜から下は骨盤に至る。ここには膵臓のほか、腎臓、副腎、子宮、上行・下行結腸、十二指腸、門脈と総胆管の下部、下大静脈、腹大動脈とその枝が含まれる。このうち上行・下行結腸、十二指腸、膵臓は、もともと腹腔内にあったものが、発生の途上で消化管の回転に伴って間膜が壁側腹膜に癒着したために、後腹膜に位置するようになったものである。膵臓および上行・下行結腸の癒合筋膜fusion fasciaをそれぞれ膵後筋膜およびToldt筋膜という(第Ⅲ巻参照)。これらの**腹膜後器官retroperitoneal organ**は深部に位置するため、体表からの診察によって疾患を見つけることがしばしば困難である。

膵臓は腹動脈と上腸間膜動脈から血流を受ける **70 72**

膵臓は腹動脈celiac trunkと上腸間膜動脈superior mesenteric arteryの両方から枝を受け、豊富な血流が供給される。膵臓は十二指腸から発生するため、十二指腸の辺縁動脈である膵十二指腸動脈に支配される。ただし、二次的に左方に伸びた膵体、膵尾は脾動脈splenic arteryの支配を受ける。腹動脈の枝である胃十二指腸動脈に続く上

膵十二指腸動脈が、上腸間膜動脈からの**下膵十二指腸動脈**と吻合して、膵頭の前後に2本の動脈アーチを形成し、それぞれ総胆管開口部の前および後を走る。膵体および膵尾には脾動脈の膵枝である**後膵動脈**、**大膵動脈**および**膵尾動脈**が分布する。

膵臓の後面にめり込むようにして脾静脈が走る。途中、下腸間膜静脈(同名動脈とは伴行しない)の合流を受け、さらに膵頭の後方で上腸間膜静脈と合流して**門脈portal vein**を形成し、総胆管に沿って肝臓に向かう。門脈は膵臓の高さでは後腹膜にあるが、その上方では小網内に、下方では腸間膜内に含まれ腹膜腔の中に浮かんだ状態となる。

膵管と総胆管は膵内で合流して**大十二指腸乳頭**に開く **71**

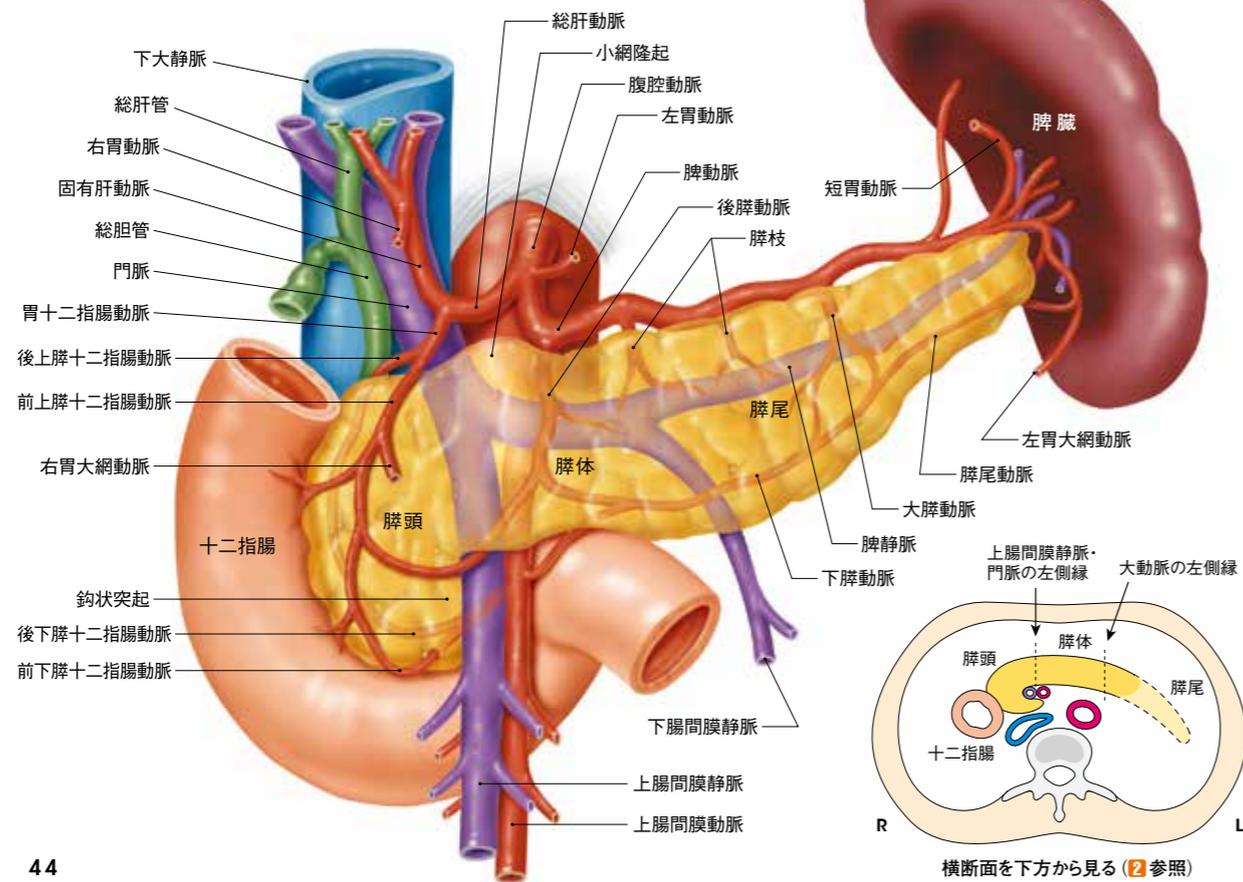
総胆管は小網内を下行し、十二指腸球部の後方で門脈の右を走る。さらに膵後面に接して走るが、このとき膵組織に覆われることが多い。そして後上方から主膵管に近づいて合流し、共通管(膨大部ampulla)を形成して、幽門から8～10cmの所で十二指腸下部の内側壁を斜めに貫いて**大十二指腸乳頭(ファーター乳頭ampulla of Vater)**の先に

開く。膵管との合流形式は変異に富む。共通管は長さ3mm以下で、明瞭な膨大がみられないことも多い。また、両者が隔てられたまま十二指腸に別々に注ぐ場合もある。

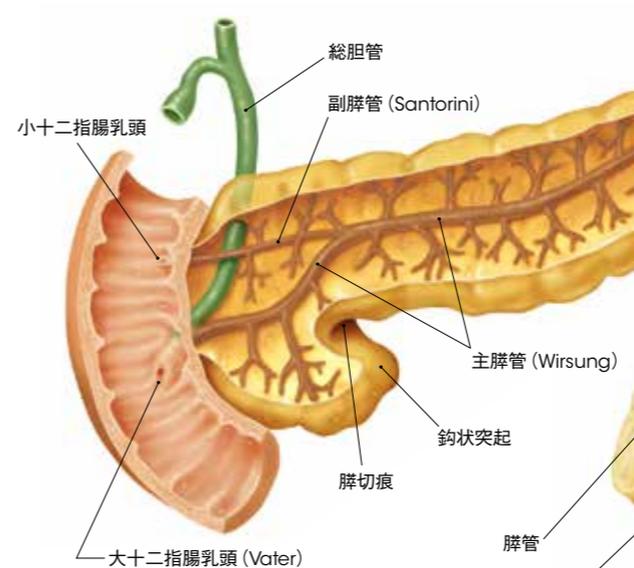
腸内容物の総胆管への侵入を防ぐために、管内には絨毛状の突起(サントリーニ弁valve of Santorini)があり、また管周囲には括約筋が存在する。総胆管を取り巻く**総胆管括約筋**は十二指腸筋層との連続性は少なく、独立性が高い。括約筋は下方では主膵管と共通管にもみられ、それぞれ**膵管括約筋**および**膨大部括約筋**と呼ばれるが、発達の程度は総胆管のそれに比べると弱い **(8)**。

**主膵管main pancreatic duct of Wirsung**は直径約3mmで膵尾に始まり膵頭に向かって走る。その間に50本以上の導管がニシンの骨のように交互に合流する。膵頭上部からの**副膵管accessory pancreatic duct of Santorini**とつながる所で急に下方にカーブし、さらに鉤状突起からの導管を受け入れた後に大十二指腸乳頭に開く。一方、副膵管は主膵管より上方を走り、小十二指腸乳頭に開く。主膵管と十二指腸との交通がうまくいかない場合には、副膵管が主たる導管となる場合もある。

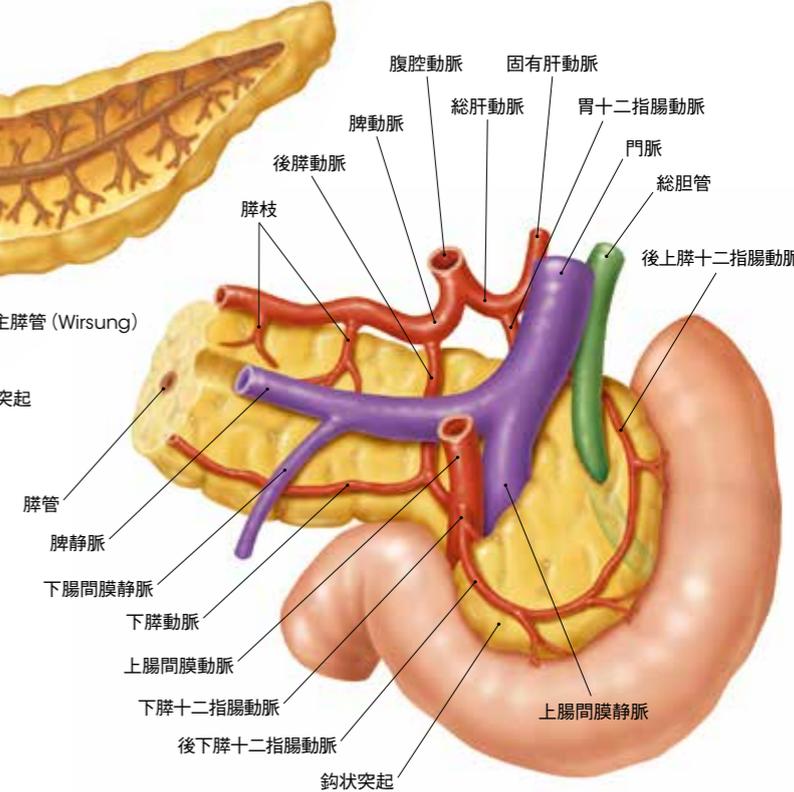
### 70 膵臓の外景(前面)



### 71 膵管の走行



### 72 膵臓の外景(後面)



## 種々の調節機構によって血糖値は狭い範囲に保たれている

血糖値の調節はホメオスタシスの中でも特に厳密である

生体は組織を構築したり、生命維持や活動のエネルギーを作り出すために糖を利用している。生体が利用する糖はグルコースであり、すべての細胞はグルコースを細胞外液から得ている。細胞外液のグルコースは血液から供給されており、細胞外液のグルコース濃度(80~120mg/dL)は血中グルコース濃度(血糖値)に等しい。したがって、肝臓から血液へのグルコースの供給がなければ、運動などでグルコースの消費が増大したときに、血糖値はすぐに低下してしまう。

血糖値の低下は、生体にとってきわめて危険である。なぜなら、多くの細胞は、細胞外液と細胞質のグルコース濃度差を駆動力とする促進拡散によってグルコースを取り込んでいるからである。細胞外液のグルコース濃度が低下すると、グルコースの細胞内への流入量が減少し、細胞はグルコースを利用できなくなってしまう(小腸や腎尿細管の上皮細胞など、ごく一部の細胞は濃度勾配に逆らって管腔膜からグルコースを取り込むことができる<sup>89)</sup>。

グルコース不足の影響は中枢神経に最も顕著に現れる。脳細胞は(赤血球も)、グルコースの代謝以外からエネ

ギーを得ることができないからである。グルコース濃度が20~30mg/dL以下になると昏睡に陥る。

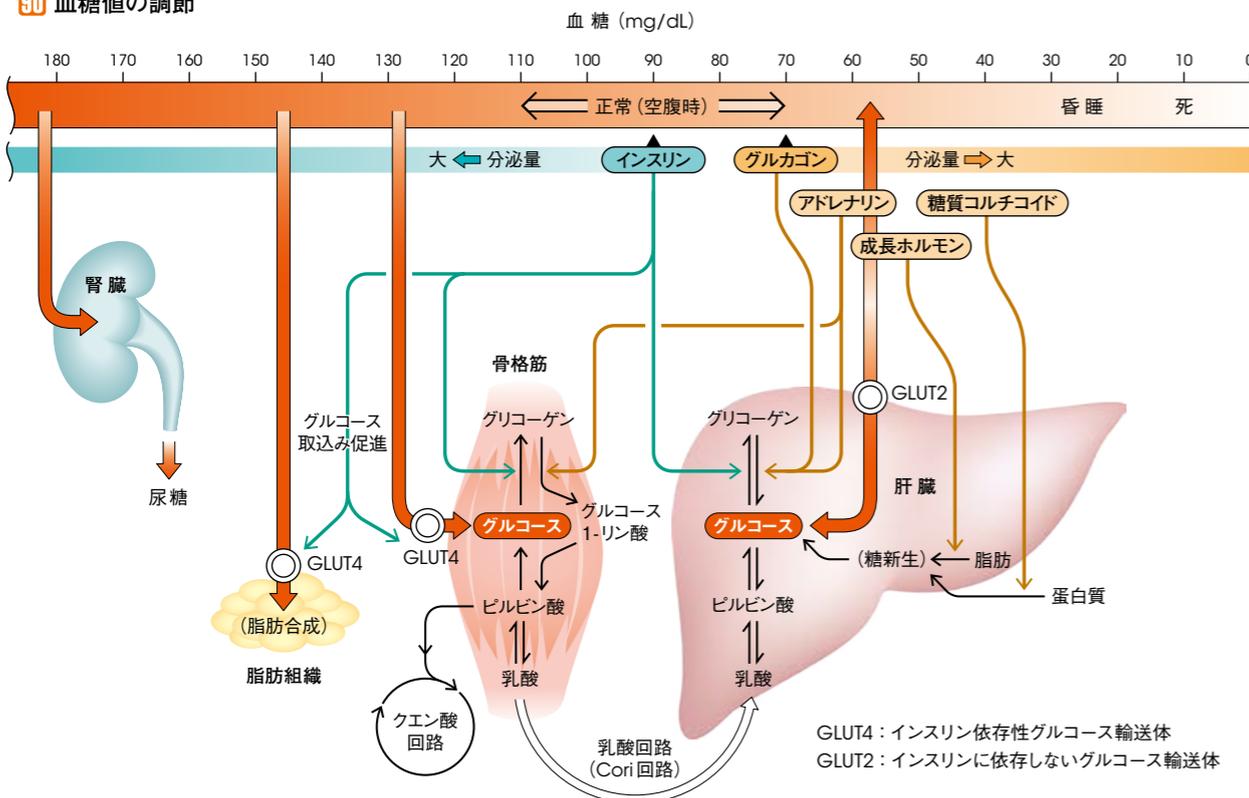
一方、何らかの理由で血糖値が上昇したらどうなるだろうか。それが一時的であれば、尿中への排泄でグルコースを失うだけであるが、長期間持続すると、やはり重篤な状態を生ずる。高血糖が神経や血管を障害するからである。このような細胞機能低下や組織障害の発生を予防するために、血糖値はほぼ一定に保たれている。

### 血糖値はホルモンによって調節される<sup>90)</sup>

空腹時の血糖値はおよそ90mg/dLである。グルコース50gを経口的に摂取すると(ブドウ糖負荷試験)、60分後には血糖値は150mg/dLくらいまで上昇する。その後低下しはじめ、120分以内に元の値に戻る。このように、生体では血糖値を一定の範囲に調節する機構が働いている。

血糖値は、グルコースの細胞への取り込みと血中への供給のバランスによって決まる。それぞれの速度は、膵臓のランゲルハンス島(膵島)から分泌されるインスリンとグルカゴン、さらには副腎髄質から分泌されるアドレナリンなどのホルモンによって調節される<sup>91)</sup>。血糖値の調節に特

### 90) 血糖値の調節



### 91) 血糖値を調節するホルモン

	ホルモン	分泌	作用
血糖値を下げる	インスリン	膵島B(β)細胞	グリコーゲン・脂肪・蛋白質の合成を促進
血糖値を上げる	グルカゴン	膵島A(α)細胞	肝臓でのグリコーゲン分解を促進
	アドレナリン	副腎髄質	肝臓・骨格筋でのグリコーゲン分解を促進
	糖質コルチコイド 成長ホルモン	副腎皮質 下垂体前葉	蛋白質からの糖新生を促進 グルコースの細胞内取り込みを抑制

に大きく関わる組織としては肝臓、骨格筋、脂肪組織があげられる。

肝細胞は、小腸や腎尿細管の上皮細胞などを除けば、グルコースを放出できる唯一の細胞である。肝細胞はグルコースからグリコーゲンを合成し、これを貯蔵する。血糖値が低下すればグリコーゲンを分解してグルコースを血中に供給する<sup>92)</sup>。インスリンは肝細胞でのグリコーゲン合成を促進し、分解を抑制する。このため肝細胞へのグルコース流入量も増大する。食後の高血糖に対処しているのはこの機構である。グルカゴンとアドレナリンは逆にグリコーゲンの分解を促進する。

骨格筋は大量にグルコースを消費し、またグリコーゲンを合成することができる。運動時にはアドレナリンの作用でグリコーゲンが分解され、グルコース1-リン酸、グル

コース6-リン酸を経て解糖系に入る。アドレナリンの作用は、細胞内の酵素を次々にリン酸化することで増幅される<sup>92)</sup>。これは大量のエネルギーを瞬時に必要とする骨格筋にとって重要な仕組みである。一方、インスリンは骨格筋細胞のグルコース取り込みを促進し、グリコーゲン合成を促進する。

脂肪細胞はグルコースを取り込んでグリセロールを生成し、トリグリセリドとして貯蔵する。グルコースの取り込みと一連の反応は、インスリンによって促進される。

膵島ホルモンの分泌は血糖値によって調節される。血糖値が80mg/dL以下になるとインスリン分泌は抑制され、70mg/dL以下になるとグルカゴン分泌が促進する。また、インクレチンと呼ばれる消化管ホルモンがインスリン分泌を増強する(p.63参照)。

### 92) グリコーゲン分解・合成のカスケード制御

