

## 肝・胆・脾は、胃や脾臓とともに上腹部の大部分を占める

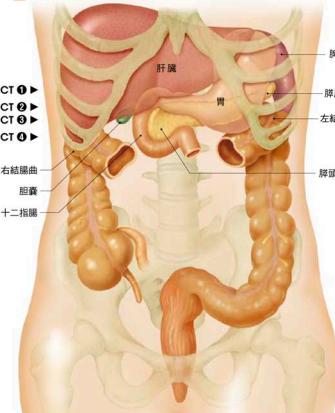
### 肝・胆・脾の腹部における位置❶

腹腔(abdominal cavity)は横行結腸を境として上腹部分と下腹部分に分けられる。肝・胆・脾は、胃や脾臓とともに上腹部分の大半を占める。

肝・胆・脾は、消化管の付属腺として発生する(❷)。肝臓と胆嚢は消化管の側面に生じ、脾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(脾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・脾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。脾臓は右鎖骨中線上で幽門の高さにあり、肝臓の側面にはまり込んでいる。

### ❶ 腹部内臓の位置

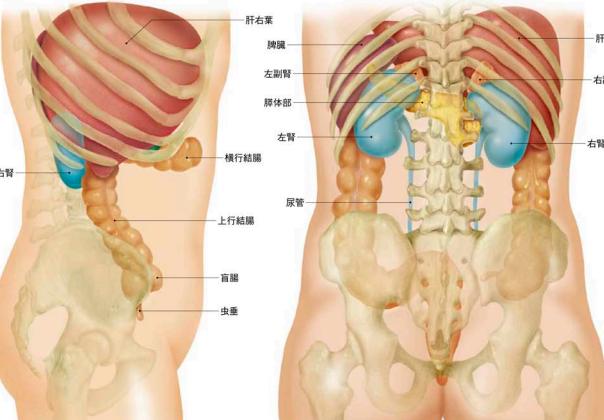
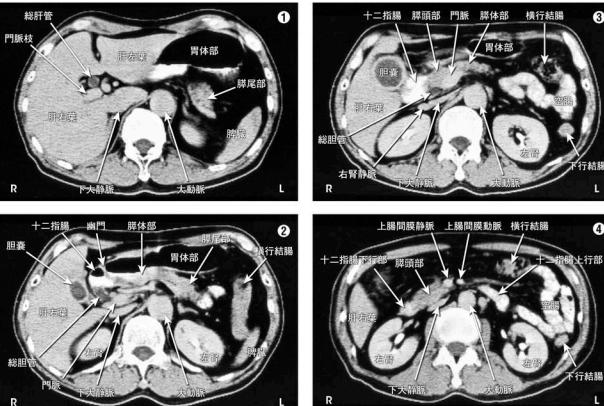


脾臓は上腹部の背側にあって、十二指腸ループから左方に走り、脾門に達する。脾尾部は脾頭部よりやや高くかつ後ろにあって、脾臓や左腎の前に位置する。脾臓は肋骨に完全に覆われている。

### CTでみた周囲臓器との関係❷

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。脾臓と肝臓は腹膜の後ろに位置する。❶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)が位置する。それより下の❷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(❸)。❸の高さでは、脾臓体部の肝臓と十二指腸にはまれている(❹)。肝右葉の後面には右腎が接する。脾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。門脈と総胆管は脾頭部の後ろを走る。❶に脾尾部、❷に脾体部、❸と❹に脾頭部が写ることがから、脾臓が尾部に向かって高い位置をとることがわかる。

❷ 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❶参照



胆囊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って肝臓に出入りする

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)が区別される。中央を横に走る溝が肝門で、腎管、門脈、肝動脈こそから肝臓に出入りする。左葉は肝門脈と靜脈管を含み、右葉の前部には胆嚢が、後部には下大静脈がはり込む。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(図)。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、このところでは脚注をなくす。

胆囊は胆汁を貯え濃縮する

胆囊 gallbladder は洋梨形の薄い袋で、肝右葉前部のくぼみ(胆囊窩)にはっている。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。体部が頭部に移行する漏斗部にはハトマン・ザルツマニ pouch と呼ばれる小さなぶくらがあり、胆囊結石が嵌入しやすい。頸部はS字形に屈曲して胆囊管 cystic duct につながる。胆囊の粘膜はラセンヒンダ spiraling valve of Heister を形成し、胆汁の出入りを調節する。

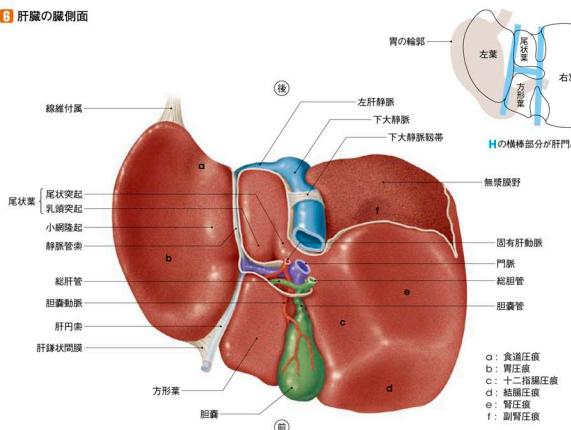
胆囊粘膜はうね状に隆起した粘膜ヒダを形成し、肉眼では多角形の紋理として見える。粘膜上皮は1層の高い上皮細胞からなり、微絨毛を有する。胃粘膜原細胞上皮と同様の機構で塩類と水を吸収し、胆汁を分泌する(図)。吸収された物質は主に腸細胞間隙に通り粘膜固有層の豊富な毛細血管網に入る。粘膜筋層と粘膜下組織はない。

健常人の40%、胆石症患者の80%にヨウタキシーキー・アショフ病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、胆囊壁が過伸展と収縮によって肥厚化した結果生じる(図)。肝側の膜状下組織には直径0.3mm以下の胆管構造を持つルルシカ管Luschka's ductが走る。これは胎生時の名残である。肝門脈等(たゞがり)肝門脈内には(付属)肝門脈等(たゞがり)肝門脈内には(付属)

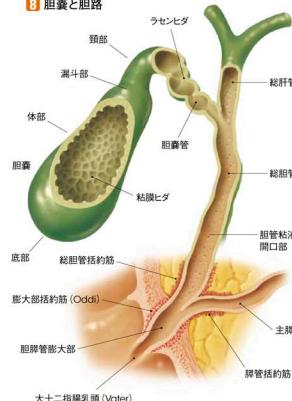
眼汁の流れは括約筋によって調節される

肝内の胆汁を集めた左右の肝管 hepatic duct は、肝臓から出て1cmのところで合流して總肝管となり、さらに2cm下ったところで胆養管と合流する（三管合流部）。胆養管と總肝管、また固有肝動脈と胆囊動脈の識別は外科手

## 6 肝臓の臓側面



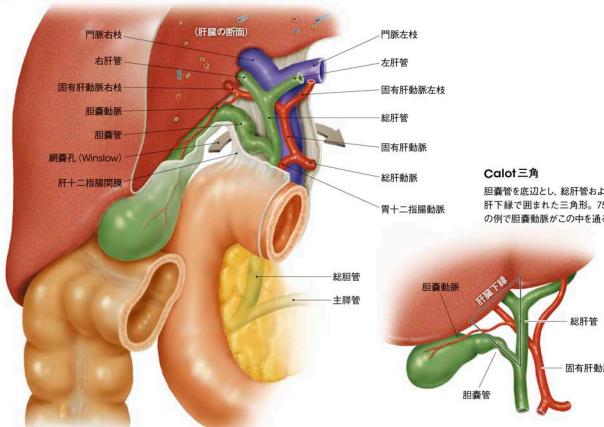
8 胆囊と胆路



術の際に重要である。後者について言えば、脛叢動脈はカーロー三角 Calot's triangle の中通り、また腸頭部前面にある前哨リンパ節の直下を通ることが目となる。三管合流より十二指腸乳頭までが腸間膜 common bile duct で、長さ約8cm(脾実質部を通過する約3cmを含む)、直径6~7mmである。総胆管は十二指腸内側面を走り、十二指腸球部の後ろを通て脾臓に入り、十二指腸下行部の内後方に合流し十二指腸内側面に開口する(図)。

胆管上皮は円柱上皮で、杯細胞を含まない。上皮にはビール嚢囊acillus of Bileと呼ばれるくぼみ・胆管周間を開口する。十二指腸の壁を貫く前後の胆管、主脾管、および膵管が合流した共通管(膨大部)では平滑筋が発達し、オッヂ括約筋sphincter of Oddiと呼ばれる。Oddi括約筋の運動は消化管運動の一環を構成し、神経やホルモンの調節を受けながら、胆汁と胆嚢の流れを制御する(図5)。比較解剖学的にみて、胆汁を濃縮する必要がない胆貯持しない草食動物では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腸圧の内凹が高まる場合にそれを緩和する機能として役立つものと考えられる。

## 7 小網を開いて肝門部を見る



グルコースのエネルギー変換は解糖から始まる

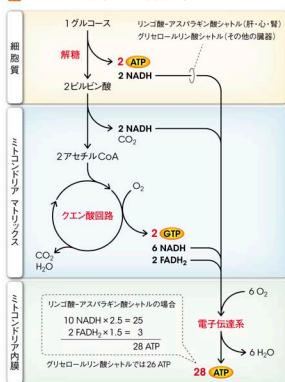
人体を構成するすべての細胞は、グルコースの化学的分解からエネルギーを得ている。その過程は、①まず細胞質で糖によって直接ATPを生成し、②代謝物をミトコンドリアのアシテニ酸回路で誘導してミオシン(H<sup>+</sup>)を放出させ、③H<sup>+</sup>がミトコンドリア内膜の電子伝達系でエネルギーを放出する際に大量のATPを生成する。全過程で、1分子のグルコースから最大32分子のATPが生成される。

## 解糖 glycolysis

グルコースがビルビン酸 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、嫌気的に行われる。

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ながらコース-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持続できる。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入ることはできない。グルコース-6-リン酸はその後、2分子のグリセラルデヒド3-リン酸に。後半の反応では、2分子のグリセラルデヒド3-リン酸が2分子のビリビン酸になる。

### 37 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2正味2分子のATPが生成される。また、グリセラルデヒド-3-リン酸の酸化によって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-アスパラギン酸シナート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リン酸キナーゼを通じて運ばれる、FADH<sub>2</sub>に変換される）。

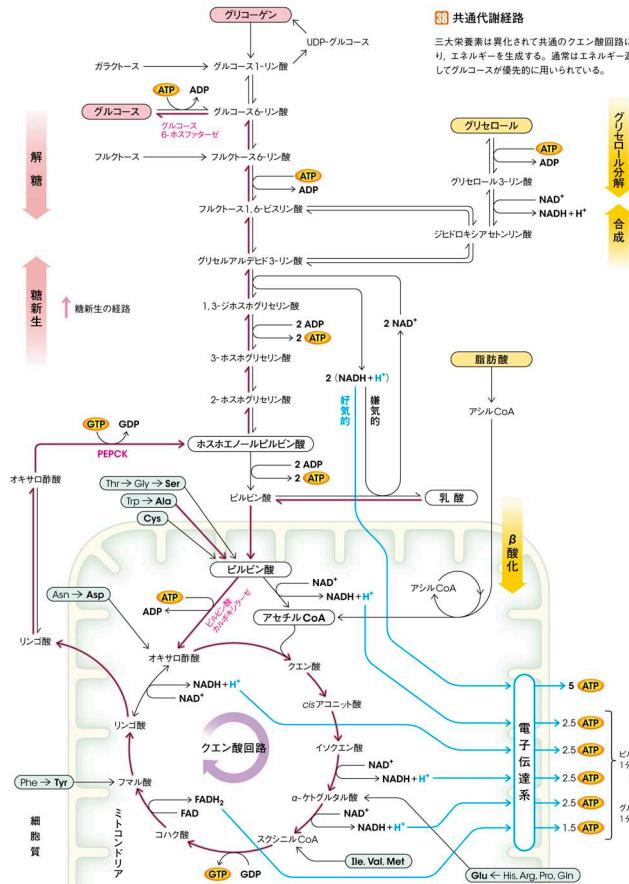
ビルビン酸は嫌気的条件下では乳酸(lactate)に変わる。好気的条件下では、ビルビン酸はミコトニドリウムを通じてマトリックスに入り、ビルビン酸デヒドロゲナーゼ(=cytochrome c reductase)の作用でパンクトン酸由来のコエンザイムA(CoA)と反応してアセチルCoAとなり、クエン酸回路に入る。このときビルビン酸1分子あたり1分子のNADHが生成される。

クエン酸回路 citric acid cycle

トリカルボン酸回路 tricarboxylic acid cycle (TCA回路) またはケブレス回路 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。アシルCoAはオキサロ酢酸 oxabacetate を縮合してクエン酸 citrate を生じ、これが最終的に $\text{CO}_2$ とH $_2\text{O}$ とオキサロ酢酸へ。オキサロ酢酸は再びアセチルCoAに反応するため、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に異化されるところから、この回路は三大营养素共通の代謝経路として働く。

ケン酸脱脂が一巡すると、1分子のグルコースから2分子のGTPが生成される（GTPはスクロッキドリンニコ酰キオ酸によりATPに変換される）。さらに、回転中の4個所で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）に大量的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>（ニコチンアミドデニニクレオチド）またはFAD（ラブリアデニニクレオチド）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。

ケ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を生成するビ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。



## 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

胆汁は、肝臓で生成された胆汁酸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などもになっている。

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④

胆汁には有機物と無機物（オノ、水）もある。肝臓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>は高い。pHは約8である。有機物は胆汁酸、ビリルビン、リノ酸、コレステロールを含む。

胆汁で濃縮された胆汁酸は、有機物の濃度が大きくて上昇する。胆汁イオン濃度が吸収されるため、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 ④

胆汁酸は肝臓においてコレステロールから生成され、胆汁中の有機物約50%を占める。生成の第1段階はコレステロールの7α-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。

胆汁酸はグリセリンやタウリンと結合することで抱合型のアルカリ性塩となり、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、リバーザ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、リノ酸とともにミセル micelle ⑤ を形成し、これらを小腸粘膜表面へ運ぶ。脂肪が吸収される際に、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一緒に肝臓に至る⑥。肝細胞に取り込まれたビリルビンは、そのままで水溶性であるが、グルクロン酸抱合を受け水溶性になり、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ンキナートラ nsferase である。

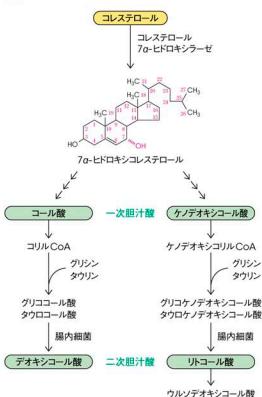
腸管内に分泌された抱合型ビリルビン（直接ビリルビン）

は、腸内細菌的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

### 2) 胆汁の組成

	胆汁	胆囊胆汁
pH	8	6.5
水分	98	84 %
胆汁酸	2~20	15~100 mg/mL
リノ酸質	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

### 3) 胆汁酸の生合成



排泄されるが、一部は小腸および大腸で吸収され、肝細胞に取り込まれ、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ーゲンによる。

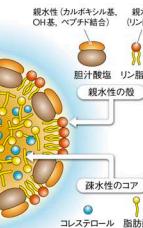
### 3) その他の有機成分

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。

### 4) 胆汁酸の大半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。これは肝門循環enterohepatic circulation という。肝門循環系には約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。リトコール酸はほとんど吸収されず、糞便中に排泄される。体外に失われる胆汁酸の量は

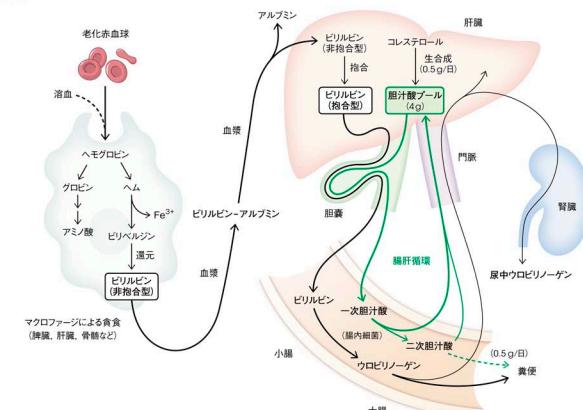
### 5) 胆汁酸塩とリン脂質によるミセル形成



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。

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。

### 6) 胆汁酸の腸肝循環、ビリルビンの排泄



## 脾臓は後腹膜に埋まっており、脊椎と大血管をまたいで脾臓に及ぶ

脾臓は十二指腸ループから脾門にかけて横たわっている

脾臓 pancreas は胃の後ろにあって後腹壁に施していいる、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て滑らかで、他の面には結合組織で包まれる。長さ約15cm、幅3~5cm、厚さ2cmで、重さは約100gである。

脾臓を頭頭、体body、尾tailの3部に分ける。脾頭は第2腰椎の高さにあり、脊柱の右側で十二指腸のループにまつている。上腸間膜動脈を取る巻くように鉤状突起uncinate process を後方に伸ばす。脳体は脊椎と大動脈を弓状にまたいでや左上がりに伸び、脾尾は第1腰椎の高さで脾門に達する。このため、水平断でみると脾臓はアーチ形を示す。横行結腸間膜のつけ根が脾臓の前面縁に沿って走り、これによって脾臓の前面は、網膜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。

脾臓は腹膜後器官である

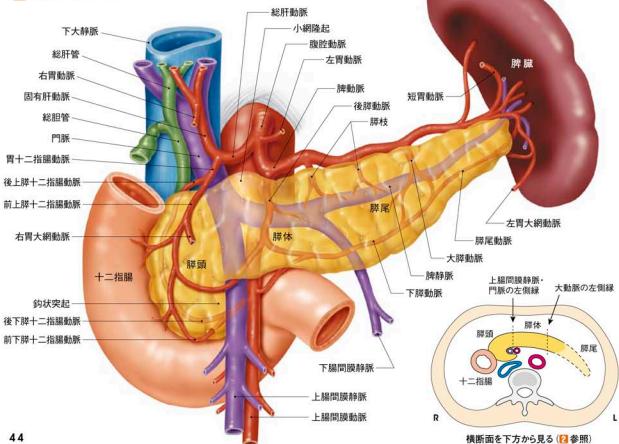
腹腔後面の横側腹膜と脊柱・骨盤や体壁筋との間のすき間に腹膜後筋 retroperitoneum といい、その範囲は側方が

腰方形前外側縁まで、上は横隔膜から下は骨盤に至る。ここには脾臓のほか、腎臓、副腎、子宮、上行・下行結腸、十二指腸、門脈と総腸管の下部、下大靜脈、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、脾臓は、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よって間際に壁間腹膜に陥入したために、後腹膜に位置するようになったものである。脾臓および上行・下行結腸の融合筋膜 fusion fascia をそれぞれ脾後筋膜およびToldt筋膜 という(第III巻参照)。これらの腹膜後筋膜 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。

脾臓は腹腔動脈と上腸間膜動脈から血流を受ける

脾臓は腹腔動脈celiac trunk と上腸間膜動脈superior mesenteric artery の前方から枝を受け、豊富な血流が供給される。脾頭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脾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脳体、脾尾は脾動脈splenic artery の支配を受け。腹腔動脈の枝である胃十二指腸動脈に統く上

### ④ 脾臓の外景(前面)



脾十二指腸動脈が、上腸間膜動脈からの下脾十二指腸動脈と吻合して、脾頭の後に2本の動脈アーチを形成し、それぞれ総腸管開口部の前および後を走る。脾体および脾尾には脾動脈の脳枝である後脾動脈、大脾動脈および脾尾動脈が分布する。

脾頭の後面にめり込むようにして脾前筋が走る。途中、下腸間膜動脈(同名動脈とは伴行しない)の合流を受け、さらに脾頭の後方で上腸間膜動脈と合流して門脈portal vein を形成し、総腸管に沿って肝臓に向かう。門脈は脾臓の高さで後腹膜にあるが、その上方では小網膜に、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。

脾管と総腸管は脾内で合流して大十二指腸乳頭を開く

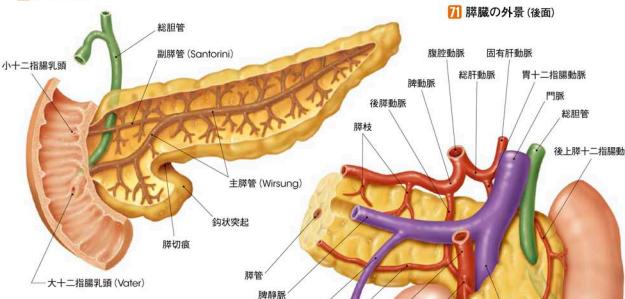
総腸管は小網膜内を下行し、十二指腸球部の後方に門脈の右を走る。さらに脾頭前面に接して走るが、このとき脾組織に覆われることが多い。そして後上方から主脾管に近づいて合流し、共通管(膨大部ampulla)を形成して、幽門から8~10cmの所で十二指腸下行部の内側壁を斜めに貫いて大十二指腸乳頭(ファーター乳頭ampulla of Vater)の先に

開く。脾管との合流形式は変異に富む。共通管は長さ3mm以下で、明瞭な膨大部がないことが多い。また、両者が隔てられたまま十二指腸に別々に存在する場合もある。

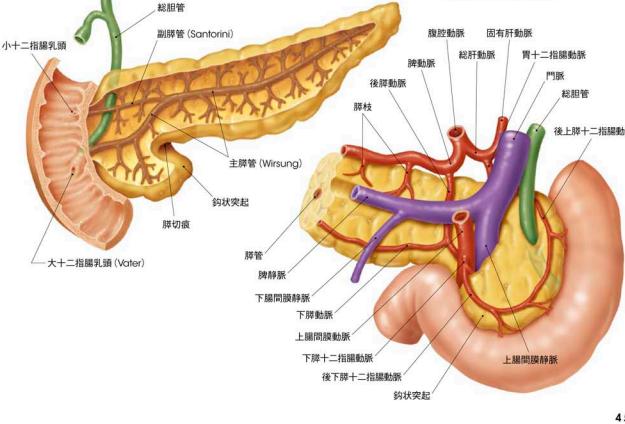
腸内容物の総腸管への投入を防ぐために、管内には絨毛状の突起(サントリーニ弁valve of Santorini)があり、また管周間には括約筋が存在する。総腸管を取り巻く総腸管括約筋は十二指腸筋層との連続性は少なく、独立性が高い。括約筋は下方では主脾管と共通管にもみられ、それぞれ脾管括約筋および膨大部括約筋と呼ばれるが、発達の程度は総腸管のそれに比べると弱い(図)。

主脾管main pancreatic duct of Wirsungは直径3mmで脾尾に始まり脾頭に向かって走る。その間に50本以上の導管がシニンの骨のように交叉する。脾頭上部からの副脾管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、副脾管は主脾管より上方向へ走り、小十二指腸乳頭に開く。主脾管と十二指腸との交通がうまくいかない場合には、副脾管が主たる導管となる場合もある。

### ⑤ 脾管の走行



### ⑥ 脾臓の外景(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、生産活動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、細胞外液に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(小腸や膀胱管の上皮細胞など、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)。

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ル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。

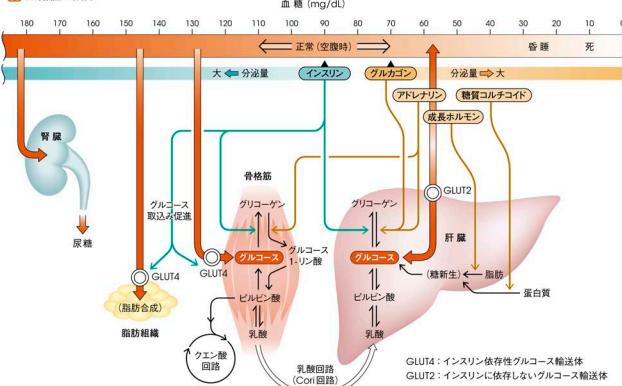
一方、何らかの理由で血糖値が上昇したらどうなるだろうか。それが一時的であれば、尿中の排泄でグルコースを失うだけであるが、長期間持続すると、やはり重篤な状態を生ずる。高血糖が神経や血管を障害するからである。このようて細胞機能低下や組織障害の発生を予防するためには、血糖値はほぼ一定に保たれている。

### 血糖値はホルモンによって調節される

空腹時の血糖値はおよそ90mg/dLである。グルコース50gを絶食的に摂取すると(アドクレブ負荷試験)、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で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の供給のバランスによって決まる。それぞれの速度は、肝臓のランゲルハンス島(解剖学的)から分泌されるインスリンとグルカゴン、さらには副腎皮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。血糖値の調節に特

### 血糖値の調節



### 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
	グルカゴン 膵島A(α)細胞 副腎皮質 アドレナリン 糖質コルチコイド 成長ホルモン	肝臓でのグリコーゲン分解を促進 肝臓・骨格筋でのグリコーゲン分解を促進
血糖値を上げる	副腎皮質 成長ホルモン	蛋白質からの糖新生を促進
	下垂体前葉	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。

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。このため肝臓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

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一連の反応は、インスリンによって促進される。

胰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增强する(p.63参照)。

### グリコーゲン分解・合成のカスケード制御

