

平成7年度第2回9月13日

演題：膵臓のはたらきと急性膵炎
演者：中江 康之（保健科学部）

膵臓は淡紅色の平坦で細長い臓器で、第1および第2腰椎の高さで胃の背側を横走し、十二指腸に付着する。中央には膵管が走り十二指腸に開口するが、十二指腸開口部付近で肝臓からの胆汁排出経路である総胆管と合流する。

膵臓のはたらきは、消化液を分泌する外分泌機能と、ホルモンを分泌する内分泌機能に分類される。膵臓の外分泌液である膵液は膵腺房細胞で合成され、消化酵素を多量に含んでいる。主な消化酵素として、蛋白分解酵素のトリプシン、キモトリプシン、エラスター、脂肪分解酵素のリパーゼ、フォスフォリパーゼA2 (PLA2)、炭水化物分解酵素のアミラーゼがあげられる。このなかでリパーゼ、アミラーゼは活性体として分泌されるが、組織障害性のある蛋白分解酵素やPLA2は未活性体として分泌され、十二指腸内でエンテロキナーゼにより活性化される。このことで組織障害性酵素による膵の自己消化を防いでいる。主な内分泌ホルモンは、血糖調節を司るインスリンやグルカゴン、膵機能や消化管運動を調節するソマトスタチン、膵ポリペプチドなどがあり、ランゲルハンス島で合成され、血中に分泌される。

急性膵炎は様々な原因により組織障害性のある膵酵素が膵内で活性化し、膵組織や周辺臓器を障害する炎症性疾患である。組織障害性膵酵素からの防御機構は、酵素の膵液中への未活性体分泌以外に、膵液、血液中の酵素阻害物質や膵管上皮の被膜層の存在などがあるが、これらの防御因子が破綻すると膵の自己消化が起こり、急性膵炎が発生する。そのきっかけとなるのは膵管閉塞による膵管内圧の上昇、膵外分泌細胞における代謝障害、膵組織への物理的傷害、膵管内あるいは膵腺房細胞内におけるトリプシンの病的活性化などであり、実際の原因としてはアルコール、胆石がそれぞれ1/3ずつをしめる。急性膵炎の病態は、数日の絶食、点滴水分

補給で治癒する軽症なものから、循環障害を併せ肺、肝臓、腎臓、脳といった多臓器に障害が及ぶ重症膵炎まで、多岐にわたる。特に重症急性膵炎は、ほぼ100%治癒する軽症膵炎に比し、死亡率が30%と高い。そのため、膵炎発症早期に重症かどうか診断する必要がある。現在の診断体系では、身体所見や血液検査所見にCTなどの画像を組み合わせて、重症度を診断している。

急性膵炎の病態は、膵内における組織障害性膵酵素の活性化と、その酵素の全身循環による臓器障害である。酵素の中でトリプシンはkey enzymeとして注目されており、重症膵炎では軽症膵炎に比しトリプシンの活性量が多いと考えられ、その測定法が研究されている。一つはトリプシンの未活性体であるトリプシノーゲンが活性化するときに放出する Trypsinogen Activation Peptides (TAP) の測定である。もう一つは血中 α 2-マクログロブリン-トリプシン複合体活性の測定である。血中に放出されたトリプシンは直ちに酵素阻害物質に捕捉され酵素活性を失うが、この複合体は低分子物質に対する酵素活性を残存するため、酵素活性を測定することが可能である。活性化されたトリプシンが多いほどこの複合体も多いため、この酵素活性がトリプシン活性量を反映していると考えられる。実際の測定では血中の TAP、 α 2-マクログロブリン-トリプシン複合体活性とも重症急性膵炎では軽症膵炎に比し有意に高値を示し、これらの測定は重症膵炎の病態を解析するのに有用であると考えられる。