Реферат

на тему

Физиология поджелудочной железы

Поджелудочная железа играет большую роль в процессах пищеварения и обмена веществ. Внешняя секреторная деятельность ее состоит в выделении в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока, содержащего ферменты, участвующие в процессах пищеварения.

Методика исследования механизма панкреатической секреции, состава панкреатического сока и влияния различных условий, прежде всего пищевых факторов, на отделение сока разработана И.П. Павловыми его школой. Павлов впервые выработал способ получения чистого поджелудочного сока в течение длительного времени путем наложения у животного постоянной панкреатической фистулы. Павловская методика дала возможность ему и его ученикам (С.Г. Метт, Л.Б. Попельский, А.А. Вальтер, И.А. Долинский, И.П: Разенков и др.) подробно изучить панкреатическую секрецию в различных условиях постановки опыта и тем самым получить представление о физиологических процессах этого органа. В последующем изучение панкреатической секреции на человеке было произведено К.М. Быковым и Г.М. Давыдовым у больного с хронической панкреатической фистулой, а также в клинике путем применения двойного зонда, дающего возможность получить дуоденальное содержимое отдельно от желудочного.

Состав панкреатического сока. В течение суток поджелудочная железа выделяет 1500—2000 млсока. Панкреатический сок, полученный в чистом виде, представляет собой бесцветную прозрачную жидкость щелочной реакции (рН = 7,8— 8,4) благодаря наличию в ней двууглекислого натрия. Панкреатический сок содержит значительное количество плотных веществ (1,3%), что и обусловливает его высокий удельный вес (1,015). Из органических веществ в его состав входят главным образом белки, из неорганических — бикарбонаты, хлориды и другие соли. В панкреатическом соке содержатся также слизистые вещества, выделяемые железами выводного протока. Состав сока меняется в зависимости от того, вызвано ли его отделение раздражением блуждающего нерва или действием секретина. Но главной составной частью панкреатического сока являются ферменты, имеющие большое значение в процессах пищеварения. Эти ферменты следующие: трипсин, липаза, амилаза, мальтаза, пивертаза, лактаза, нуклеаза, а также в незначительном количестве эрепсин и ренин.

Трипсин представляет собой комплекс протеолитических ферментов: собственно трипсин, химотрипсини карбоксипептидазу, что дает ему возможность, в отличие от пепсина, расщеплять белки до конечных продуктов всасывания — аминокислот. Трипсин выделяется в кишечник в недеятельном или слабодеятельном состоянии в виде трписиногена, который под влиянием кишечного фермента — энтерокиназы (Шеповальников) — переходит в активное состояние.

Липаза — фермент, расщепляющий жиры и, в частности, глицериды высших жирных кислот. Этот фермент также выделяется в недеятельном состоянии и активируется в кишечнике желчью и главным образом желчными кислотами, под влиянием которых липаза приобретает способность расщеплять нейтральный жир на жирные кислоты и глицерин. Панкреатический сок совместно с желчью также способствует эмульгированию жиров. В норме с испражнениями выделяется весьма незначительное количество жира, при уменьшении же панкреатической секреции содержание его в фекальных массах увеличивается, а при полной обтурации панкреатического протока может достигать 80% или даже более.

Амилаза (диастаза), в отличие от трипсина и липазы, выделяется поджелудочной железой в активном состоянии. Место образования амилазы до сих пор остается невыясненным. Некоторые исследователи полагают, что амилаза образуется в печени, селезенке и поджелудочной железе, другие, не отрицая этой возможности, считают все же, что основным и главным местом образования амилазы является поджелудочная железа. Преимущественная роль поджелудочной железы в продуцировании амилазы подтверждается следующими фактами:

1) быстрое повышение количества амилазы в крови в случае перевязки панкреатического протока и соответственно в клинике при заболеваниях поджелудочной железы, сопровождающихся закрытием протока;

2) острые воспалительные процессы в поджелудочной железе ведут к кратковременному, но резко выраженному подъему амилазы в крови;

3) после удаления поджелудочной железы выявляется, наоборот, уменьшение количества амилазы в крови.

Вольгемут и другие исследователи считают, что поджелудочная железа является единственным местом образования этого фермента. К такому заключению они приходят на основании того, что при перевязке главного панкреатического протока быстро возрастает количество амилазы в крови и моче и, наоборот, атрофические процессы в поджелудочной железе ведут к уменьшению количества этого фермента в крови. Амилаза способствует перевариванию углеводов (крахмал, полисахариды, гликоген). Она гидролизирует их в мальтозу, которая под влиянием мальтазы расщепляется до стадии декстрозы. Инвертаза расщепляет сахарозу на декстрозу и фруктозу, а лактаза — молочный сахар на декстрозу и галактозу. Ферменты поджелудочной железы обладают действием только в щелочной среде.

Механизм панкреатической секреции двойной — нервный и гуморальный. И.П. Павловым впервые был доказан нервный механизм этой секреции. В работе с М.А. Афанасьевым «О секреторных нервах поджелудочной железы» (1877) он показал, что раздражение блуждающего нерва вызывает секрецию поджелудочной железы. По его же наблюдениям, панкреатическую секрецию вызывает и раздражение симпатического нерва.

И.П. Павловым и его сотрудниками (А.А. Вальтер, А.Р. Кревер и др.) было доказано на животных с хронической панкреатической фистулой, что мнимое корм-ледо вызывает обильное отделение панкреатического сока, которое наступает значительно раньше, чем отделение желудочного сока. Этими исследованиями было показано наличие условнорефлекторного механизма панкреатической секреции, что позднее было подтверждено исследованиями К.М. Быкова с Г.М. Давыдовым на больном с панкреатической фистулой. Разговор о вкусной еде вызывал у этого больного обильное отделение панкреатического сока. В лаборатории И.П. Павлова было установлено, что панкреатическая секреция, наступающая в первые минуты после еды, вызывается рефлекторным путем, причем пищевые раздражители действуют на те же рецепторы, которые обусловливают секрецию слюнных желез.

Вторым механизмом панкреатической секреции является гуморальный путь. В лаборатории И.П. Павлова И.Л. Долинским (1894), а затем. Л.Б. Попельским (1896) было установлено, что введение в двенадцатиперстную кишку желудочного сока, соляной кислоты и других кислот вызывает обильное отделение панкреатического сока. Это явление расценивалось ими как рефлекс с нервных окончаний этой части кишки, возникающий под влиянием растворов соляной кислоты. Бейлис и Стерлинг, изучая механизм панкреатической секреции, отметили, что двенадцатиперстная кишка, даже полностью лишенная нервных связей с другими органами, на введение в нее соляной кислоты реагирует обильным истечением панкреатического сока. Ими было также отмечено, что введение в кровь одной соляной кислоты не оказывает эффекта на панкреатическую секрецию, тогда как введение в кровь вытяжки, полученной после воздействия соляной кислоты на слизистую оболочку кишки, вызывает обильное отделение панкреатического сока. На основании этих наблюдений они пришли к заключению, что в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки под влиянием соляной кислоты образуется особое вещество, которому они дали название «секретин» и который, поступая в кровь, действует на секреторный аппарат поджелудочной железы, вызывая обильную панкреатическую секрецию. Секретинявляется гормоном, вырабатывающимся в слизистой двенадцатиперстной кишки. Последними работами установлено, что секретин является сложным веществом и в его состав входят пять отдельных компонентов:

1) собственно секретин, стимулирующий обильный ток панкреатического сока;

2) панкреозимин, который стимулирует выделение вязкого панкреатического секрета с большим содержанием ферментов;

3) гепатокринин, который способствует выработке жидкой желчи с малым содержанием солей;

4) холецистокринин, вызывающий сокращение и опорожнение желчного пузыря;

5) энтерокринин, стимулирующий отделение кишечного сока. В настоящее время секретин получен в кристаллическом виде и довольно широко применяется для функциональной диагностики поджелудочной железы.

Количество и состав панкреатического сока, полученного под воздействием введенного в кровь секретина или путем раздражения блуждающего нерва, неравнозначны: в первом случае сок содержит мало белка и ферментов и выделяется в большом количестве, а во втором он продуцируется в небольшом объеме, но богат по содержанию белком и ферментами. Однако необходимо отметить, что оба эти фактора — нервный и гуморальный — действуют одновременно и синергично. Работами К.М. Быкова и др. доказано, что действие секретина осуществляется не непосредственно на поджелудочную железу, как это полагали Бейлис и Стерлинг, а через нервную систему. Отделение панкреатического сока происходит периодически. Это было установлено В.Н. Болдыревым. Им было отмечено, что при голодании животного через каждые 1 ½—2 ½ часа происходит сокращение желудка, тонких кишок и отделение панкреатического сока. Эта секреция длится 20—30 мин., а затем прекращается. Отделяемый панкреатический сок богат ферментами и органическими веществами. Периодическое отделение панкреатического сока было отмечено также и на человеке (В.М. Каратыгин, О.П. Куфарева), причем это отделение строго координируется с двигательной функцией двенадцатиперстной кишки. Вопрос о существовании спонтанной, продолжительной панкреатической секреции остается до сих пор неясным.

При приеме различных веществ периодическая панкреатическая секреция прекращается. После еды отделение панкреатического сока начинается через 2—5 мин. и продолжается в течение нескольких часов в зависимости от пищи. Сокогонный эффект кислот, ингредиентов пищи и медикаментов. Работами И.П. Павлова и его учеников было установлено, что различная по составу пища вызывает отделение панкреатического сока, разнообразного по объему и составу ферментов. Наиболее сильным возбудителем панкреатической секреции является соляная кислота, а также уксусная, молочная, лимонная и другие кислоты. Отделение сока тем больше, чем крепче раствор кислоты. И.П. Павлов в одной из лекций сказал: «Раньше мы могли сказать, что кислота нужна для пепсина, теперь уже вы прибавьте, что кислота нужна и для возбуждения сильнейшего пищеварительного органа — поджелудочной железы. Может случиться так, что у людей стенки желудка не доставляют совершенно желудочного сока и вот такие люди часто живут подолгу, не замечая даже, что они, по существу дела, больны. Можно представить себе дело так, что вся работа падает на поджелудочную железу, однако в пище такого человека обязательно должна быть добавлена извне кислота. Я говорил Вам, что в самой пище образуется немного молочной кислоты, то, если ее слишком мало, не хватает, тогда обязательно к пище должно присоединить кислоту в виде кислых напитков и приправ, кваса, кислого молока, уксуса и т. д. Вот, следовательно, какую огромную роль играет кислота в деле пищеварения».

Вторым по силе возбудителем панкреатической секреции является жир. Он тормозит желудочную секрецию и, несмотря на отсутствие поступления соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку, вызывает самостоятельное обильное отделение панкреатического сока. Это было доказано в лаборатории И.П. Павлова И.Л. Додиноким. Л.3. Былина (1912) вводил жир в желудок собаки после предварительного обжигания слизистой желудка горячей водой для исключения желудочной секреции и отмечал при этом отделение панкреатического сока. Тонких (1924) показала непосредственное влияние жира на панкреатическую секрецию путем введения жира прямо в двенадцатиперстную кишку после удаления желудка оперативным путем.

Вопрос о механизме действия жира на секреторный аппарат поджелудочной железы остается не совсем выясненным и по этому вопросу высказываются различные предположения. К.М. Быков, Тонких и др. полагают, что жир и его составные части действуют на рецепторы двенадцатиперстной кишки и привратника и рефлекторно вызывают отделение панкреатического сока, т. е. считают, что механизм обильного отделения панкреатического сока на жир обусловлен двойным путем — нервным и гуморальным. По мнению Н.II. Лепорского, действие жира на панкреатическую секрецию вызвано раздражением блуждающего нерва холином, образующимся в кишечнике из жира. Высказываются и другие предположения.

Вода является слабым раздражителем, а щелочи, по данным И.Л. Долинского (1894), угнетают панкреатическую секрецию. По наблюдениям Н.И. Лепорского и В.М. Каратыгина, значительным сокогонным действием обладают слабые растворы овощных соков, тогда как цельные, не разведенные соки оказывают, наоборот, угнетающее действие на панкреатическую секрецию. В 1893 г. из лаборатории И.П. Павлова вышла диссертация В.Н. Васильева на тему: «О влиянии разного рода еды на деятельность поджелудочной железы», в которой он доказал, что молоко дает меньше отделения панкреатического сока, чем мясо, и потому рекомендовал в качестве наиболее рациональной диеты в послеоперационном периоде после наложения фистулы молоко с хлебом. Более подробно этот вопрос был изучен А.А. Вальтером. Им было установлено, что наибольшее выделение панкреатического сока бывает на хлеб, затем на мясо и наименьшее — на молоко, причем максимум сокоотделения при кормлении молоком и мясом приходится на второй час, а при даче молока — только на третий. Наибольшая продолжительность отделения панкреатического сока отмечается при даче хлеба, меньшая — при введении молока к. еще меньшая при даче мяса.

Эти наблюдения были подтверждены А.Р. Кревером (1899), Б.П. Бабкиным (1927), К.М. Быковым и Г.М. Давыдовым (1935) и др. Такая разница в панкреатической секреции зависит, по И.П. Павлову, от кислого содержимого, поступающего в двенадцатиперстную кишку, и от образования при этом секретина. При даче молока отделяется малое количество соляной кислоты в желудке, поэтому и выделение панкреатического сока бывает незначительным. При приеме мяса панкреатическая секреция менее обильна, чем при даче хлеба, т. к. белки мяса связывают соляную кислоту больше, чем хлеб, а это ведет к тому, что желудочное содержимое, поступающее в двенадцатиперстную кишку при даче хлеба, будет более кислой реакции, чем при приеме мяса. Помимо этих количественных изменений, в панкреатической секреции наблюдается также разница и в качественном составе ее при различных составах пищи. II.П. Павлов пишет: «Самым слабым по переваривающей силе является хлебный сок, а сок молочный, которого выделяется меньше других соков, является самым сильным. Среднее между ними занимает сок, выделяющийся при мясе. Здесь, как вы видите, количество уравновешивается качеством». Сотрудниками И.П. Павлова была подробно изучена также приспособляемость секреторной деятельности поджелудочной железы к длительному одностороннему питанию. При этом было установлено, что при определенном пищевом режиме в поджелудочном соке будет превалировать тот фермент, который необходим для переваривания входящих в рацион пищевых веществ.

И.П. Павловым и его сотрудниками была доказана тесная функциональная связь между корой головного мозга и внутренними органами и поджелудочной железой в частности. Внешняя панкреатическая секреция может изменяться под влиянием нервных моментов, эмоций, сна и в различное время дня. Во время сна панкреатическая секреция уменьшается в результате процессов торможения в коре головного мозга, распространяющихся на нижележащие отделы.

Многие лекарственные вещества, введенные в организм, оказываются стимуляторами поджелудочной железы, другие же, наоборот, тормозят ее.

Стимуляторами поджелудочной железы являются: пилокарпин, мехолил, простигмин, урехолин, морфин, метил-холин, реактивные изотопы, витамин А, сернокислая магнезия, олеиновокислый натрий; задерживающее влияние оказывают гистамин и атропин.

Внутрисекреторная деятельность поджелудочной железы состоит в выработке гормонов: инсулина, липокаина и глюкагона.

Имеются также указания на то, что поджелудочная железа обладает и рядом других функций, среди которых отмечается участие ее в процессах кроветворения и в регуляции артериального давления.

Влияние гипофиза на островки Лангерганса. Было установлено, что инъекции сырого экстракта передней доли гипофиза могут вызывать у подопытных животных (крыс) увеличение числа и размеров островков Лангерганса. Эти наблюдения привели к допущению наличия особого аденогипофизарного панкреатропного гормона, стимулирующего эндокринную функцию поджелудочной железы. Но так как гипофизектомия не приводит к сколько-нибудь выраженному нарушению деятельности островков и к их атрофии, это предположение было сразу же оставлено. С другой стороны, Уссе и Биасотти (В.А. Ноиззау, А. ШазоШ) еще в 1930 г. обнаружили, что удаление гипофиза у депанкреатизированных собак препятствует развитию сахарного диабета или ослабляет его. Подобным же образом удаление поджелудочной железы у гипофизектомированных жаб в опытах Уссе не сопровождалось диабетом; но если животным, оперированным таким образом, пересадить гипофиз, диабет развивается. Из этих опытов приходится сделать вывод, что гипофиз не стимулирует деятельность островков Лангерганса, а, наоборот, может оказывать на них угнетающее влияние. Диабетогенное действие гипофиза было подтверждено дальнейшими исследованиями. Оказалось, что в результате длительных инъекций гипофизарного экстракта у подопытных собак наступает стойкий сахарный диабет, а в островках Лангерганса при этом развиваются дегрануляция и гидропическая дегенерация В-клеток, 1937; Ричардсон, 1937, 1938; Хэм и Хейст, 1939, 1941. Эти наблюдения дали повод приписывать передней доле гипофиза выработку особого диабетогенного, или контринсулярного, гормона, эффект которого антагонистичен действию инсулина. Однако после того как был выделен, достаточно чистый гормон роста, стало ясно, что диабетогенный эффект гипофиза принадлежит данному соматотропному гормону. Он вызывает гипергликемию и гликозурию, а при достаточно длительном его введении, у подопытных животных наступают дегенеративные изменения в островках и развивается типический сахарный диабет. Известное подтверждение этому заключению следует усматривать в том, что акромегалия часто сопровождается диабетом или, по меньшей мере, понижением толерантности к углеводам. Необходимо, однако, учитывать, что влияние гипофиза на островковый аппарат может быть не прямым, а косвенным. Так, например, сильное влияние на углеводный и жировой обмен оказывает кора надпочечников, глюкокортикоидные гормоны которой стимулируют гликогенонеогенез в печени. С другой стороны, тиреоидные гормоны, наоборот, способствуют гликогенолизу и повышают уровень сахара в крови, причем В-клетки островков претерпевают дегенеративные изменения. Подобные нарушения углеводного обмена, повышая потребность организма в инсулине, могут приводить к истощению островкового аппарата. Поэтому диабетогенное действие гипофиза может быть, хотя бы отчасти, обусловлено не только соматотропным гормоном, но и другими действующими началами этой железы, в частности адренокортикотропным гормоном и, возможно, тиреотропным гормоном.