

专病中西医结合诊疗丛书

急性胰腺炎

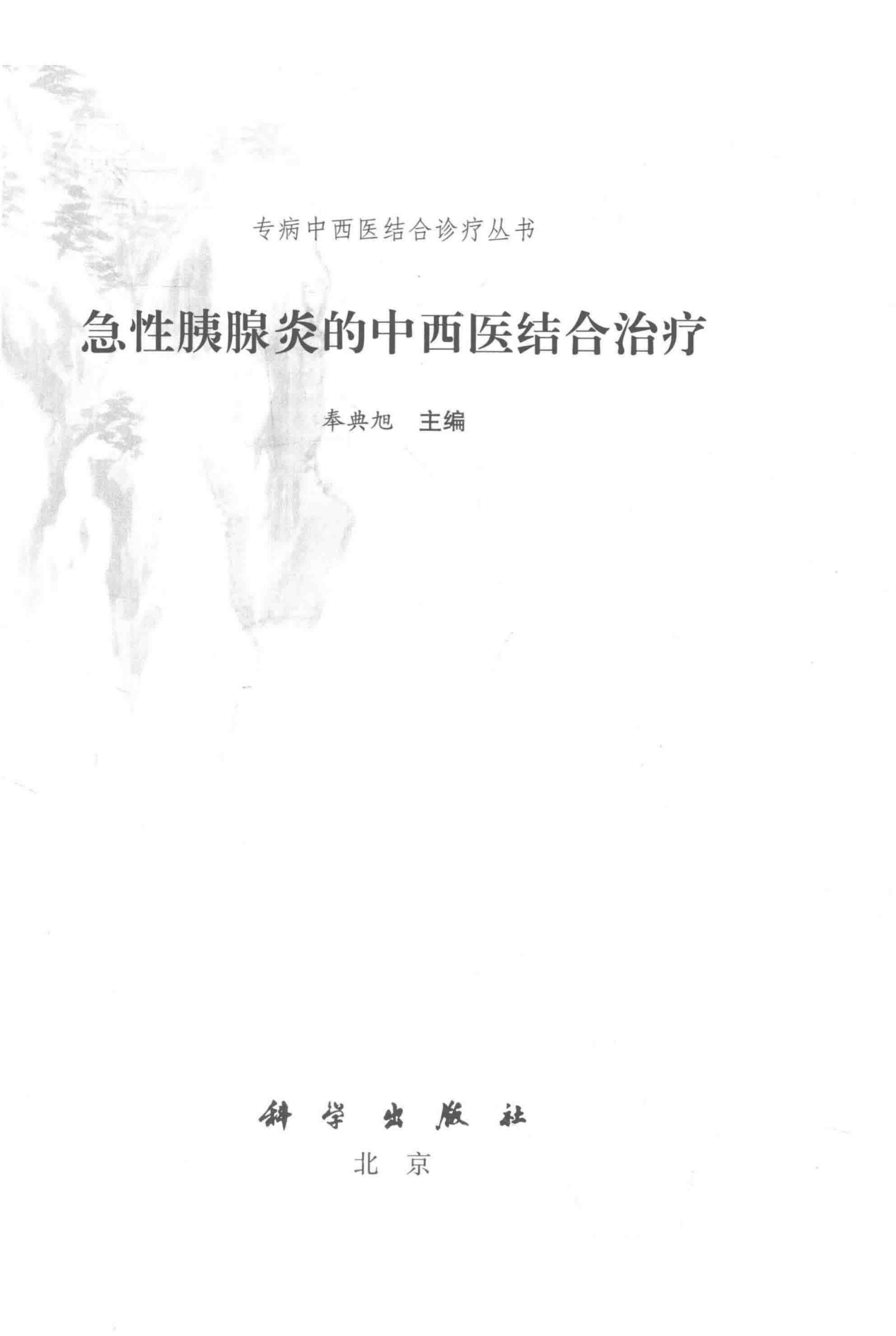
的中西医结合治疗

JIXING YIXIANYAN
DE ZHONGXIYI JIEHE ZHIILIAO

奉典旭 主编



科学出版社



专病中西医结合诊疗丛书

急性胰腺炎的中西医结合治疗

奉典旭 主编

科学出版社

北京

内 容 简 介

急性胰腺炎是目前临床常见的急腹症,起病急,病情变化大,治疗周期较长,治疗费用高。目前急性胰腺炎的治疗方案以西医支持治疗为主,以中西医结合治疗为特色,疗效在不断提高。本书内容涉及临床与基础研究两部分:临床部分主要包括中西医对胰腺、急性胰腺炎的认识,急性胰腺炎的诊断、治疗、预后护理以及恢复期的干预;基础研究主要包括动物和细胞模型的建立、对发病机制的认识及中西医结合防治急性胰腺炎的研究现状。结合最新的研究进展及指南,从现代医学及中医传统医学两方面阐述了目前对急性胰腺炎的认识及治疗,是一本集外科诊断、治疗经验及基础研究进展于一体的中西医结合外科专著。该书力求展现急性胰腺炎的最新进展,加入编者的体会及部分研究结果,内容涵盖较为全面,且容易理解,对医学研究生、规范化培训医师及中医、中西医结合临床医师开展胰腺炎的临床工作及基础研究有一定的帮助。

图书在版编目(CIP)数据

急性胰腺炎的中西医结合治疗/奉典旭主编. —北京:科学出版社, 2017. 1

(专病中西医结合诊疗丛书)

ISBN 978-7-03-050442-5

I. ①急… II. ①奉… III. ①胰腺炎—中西医结合疗法 IV. ①R576

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 264472 号

责任编辑:潘志坚 陆纯燕

责任印制:谭宏宇 / 封面设计:殷 靓

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

南京展望文化发展有限公司排版

上海叶大印务发展有限公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017 年 1 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2017 年 1 月第一次印刷 印张:12

字数:231 000

定价:65.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《急性胰腺炎的中西医结合治疗》

编辑委员会

主 编：奉典旭

副主编：张静喆 毛恩强 殷佩浩

编 委：(按姓氏笔画排序)

王 康 毛恩强 田继云 毕礼明

汤庆丰 孙桂芳 李红昌 李 炜

李秋营 吴 坚 张晓芬 张静喆

陈亚峰 陈 腾 奉典旭 所广军

金周慧 贺 雪 顾新刚 殷佩浩

涂佳敏 曹亦军 曹 勤 彭屹峰

谢金昆 蔡 杰 潘丽芸

绘 图：范华昌

秘 书：陈亚峰

序一

《急性胰腺炎的中西医结合治疗》一书即将出版,该书是在“上海市中西医结合重点病种建设项目”的支持下成稿的,也是科学出版社“专病中西医结合诊疗丛书”之一。

中医药是中华民族的瑰宝,以其独特的理论体系和良好的治疗效果传承千年,并不断地发展完善。中医药展现出来的多靶点、多层次、多方位的治疗效果也越来越为人熟知。急性胰腺炎是外科常见的急腹症。自 20 世纪 60 年代以来,我国的医务工作者在中西医结合治疗急性胰腺炎的道路上不断探索。随着对急性胰腺炎的病因、发病机制的深入探讨和临床上的反复实践,目前已经在中西医结合领域形成了较为完整的理论体系和日趋成熟的治疗方案,在临床中取得了较为满意的疗效。

本书的编者团队 10 余年来专注于中西医结合防治急性胰腺炎的研究,在临床辨证论治的基础上,采用大承气汤、大柴胡汤为主方加减,取得良好疗效;在临床疗效的基础上进行了系列研究,分别从胰腺局部损伤、毛细血管内皮功能障碍、炎症因子调节等多方面揭示了中医药的可能作用靶点。课题组取得了一定的成绩,获得了多项课题支持和科技奖,发表了多篇学术论文。但研究道路从来都是充满困难的,希望这个团队能在中西医结合防治急性胰腺炎这条研究道路上一直走下去,克服困难,不断努力。

本书以中西医结合防治急性胰腺炎为重点,不仅介绍了中西医对急性胰腺炎的认识、诊断和治疗,还在此基础上探讨了中西医结合对急性胰腺炎的基础研究,结合了最新的诊疗常规和研究进展,值得一读。

本书语言流畅,结构合理,内容丰富,谨向各位同仁推荐。“道阻且长,行则将至”,借此书与同道共勉。

上海交通大学医学院附属瑞金医院终身教授



序二

急性胰腺炎是临床常见急腹症,严重威胁人们身体健康。多年来,我院普外科以急性胰腺炎为重点研究病种,采用中西医结合方法治疗取得良好效果,并积极开展有关基础与临床研究,形成了一定特色。以奉典旭教授为首的研究团队经过较长时间的准备,联合上海中医药大学附属龙华医院、上海交通大学附属瑞金医院等单位专家,撰写《急性胰腺炎的中西医结合治疗》,几易其稿,编写出书。参编人员都是多年从事急性胰腺炎的临床与基础研究的一线工作者,包括普通外科、消化内科、ICU及检验、影像科等医务工作者。他们既对急性胰腺炎的临床表现、诊断、治疗和转归有丰富经验,又及时跟进国内外最新研究进展,故编写的这部专著具有较强的阅读性。

本书首先介绍了对胰腺及急性胰腺炎的认识,引经据典,深入浅出;其次介绍了对急性胰腺炎的诊断和治疗,并附有影像资料,体现了自己科室的治疗特色和经验;接下来简述了胰腺炎恢复期的中西医结合干预,最后综述了目前急性胰腺炎的基础研究现状。本书内容系统全面,行文流畅,有鲜明的中西医结合特色,适合广大的临床医生和研究人员、规范化培训医师、医学生阅读。

我乐于为此书为序,并向同道们推荐。

上海中医药大学附属普陀医院院长



前言

急性胰腺炎是外科常见的急腹症,因其起病急、病情多变且发病率有逐年增加的趋势,一直备受临床医师的关注,并对其进行了许多探索性研究。中西医结合的方法治疗急性胰腺炎已经有半个多世纪的努力与尝试。从20世纪60年代至今,历经以临床经验为基础的初步探索阶段,将临床与基础研究成果进行转化的逐步深入阶段,基于现代诊疗设备和中西医结合治疗机制的向高层次过渡阶段,及目前基于基因、分子信息学及循证医学的高层次中西医结合阶段,50多年来取得了瞩目的成绩。

本书聚焦于急性胰腺炎的中西医结合治疗,内容涉及临床与基础研究两部分:临床部分主要包括中西医对胰腺、急性胰腺炎的认识,急性胰腺炎的诊断、治疗、预后护理,以及胰腺炎恢复期的干预;基础研究主要包括动物和细胞模型的建立、对发病机制的认识,以及中西医结合防治急性胰腺炎的研究现状。内容涵盖较为全面,且容易理解,将对医学研究生、规范化培训医师及中医、中西医结合临床医师在进行临床工作或基础研究时有一定的帮助。

本书的编委主要是来自上海中医药大学附属普陀医院,上海中医药大学附属龙华医院,上海交通大学附属瑞金医院的临床及研究人员,有着丰富的临床及科研经验,在借鉴了近年来中外众多文献专著后,几番增删,得以成稿。

特别感谢上海市中西医结合重点病种建设项目、上海中医药大学创新团队及上海市普陀区胆胰重点专科的支持,同时还要感谢上海中医药大学附属普陀医院的支持与理解,以及为本书做出不懈努力的各位工作人员。

由于认识水平的限制,书中难免有不当之处,望广大读者不吝指正。

编者

2016.8

目录

序一
序二
前言

中西医结合对胰腺的认识	1
第一节 胰腺的组织胚胎学	2
第二节 胰腺的解剖	2
第三节 胰腺的生理功能	6
第四节 中医对胰腺的认识及沿革	10
第五节 现代医学对急性胰腺炎的病因认识	13
第六节 急性胰腺炎的病因病机	15
急性胰腺炎的诊断及中医辨证	19
第一节 急性胰腺炎的临床表现	20
第二节 急性胰腺炎的实验室检查	25
第三节 急性胰腺炎的影像学检查	30
第四节 急性胰腺炎的诊断标准	38
第五节 急性胰腺炎的中医辨证	41
急性胰腺炎的中西医结合治疗	45
第一节 急性胰腺炎的中西医结合治疗历史沿革	46
第二节 急性胰腺炎的病因治疗	49
第三节 急性胰腺炎的分期治疗	50



第四节	急性胰腺炎的分型治疗	58
第五节	重症急性胰腺炎的ICU监护	68
第六节	急性胰腺炎的中医特色补充治疗	78

急性胰腺炎的外科治疗 83

第一节	急性胰腺炎外科治疗的历史沿革	84
第二节	急性胰腺炎外科治疗的原则	85
第三节	急性胰腺炎外科治疗的手术方法及应用	87
第四节	急性胰腺炎外科治疗的并发症及防治	90
第五节	对急性胰腺炎外科治疗的思考	93

急性胰腺炎的常见并发症及中西医结合治疗 95

第一节	胰瘘	96
第二节	急性胰周液体积聚	97
第三节	胰腺假性囊肿	97
第四节	重症急性胰腺炎合并急性肾损伤	99
第五节	重症急性胰腺炎合并急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征	104

急性胰腺炎的预后及护理 115

急性胰腺炎恢复期的中西医结合干预 125

第一节	急性胰腺炎恢复期的饮食	126
第二节	急性胰腺炎恢复期的药物干预	128
第三节	急性胰腺炎恢复期的运动	129

急性胰腺炎的基础研究 133

第一节	急性胰腺炎的实验模型	134
第二节	急性胰腺炎的发病机制	138
第三节	中西医结合防治急性胰腺炎的研究现状	149

附录 161

附录一	急性胰腺炎诊治指南(2014)	162
附录二	重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南(2014年,天津)	166
附录三	中国急性胰腺炎多学科诊治(MDT)共识意见(草案)	172

急性胰腺炎的中西医结合治疗

中西医结合对胰腺的认识



第一节 胰腺的组织胚胎学

胰腺起源于内胚层。在胚胎发育的第4周初,原始消化管分化的前肠末端腹侧壁的上皮增生,形成一个向外突出的囊状突起,称肝憩室。肝憩室是肝、胆囊和胆道发生的原基。胚胎发育第4周末,肝憩室尾端的前肠内胚层上皮向外增生,形成2个芽形突起,背侧称背胰芽,出现早,位置稍高;腹侧称腹胰芽,出现晚,紧靠肝憩室尾侧缘,体积小。背胰芽和腹胰芽细胞不断增生,末端的细胞形成腺泡,其余部分形成各级导管,随后背胰芽和腹胰芽分别分化为背胰和腹胰。最终背胰形成胰头的上部及胰体和胰尾,腹胰形成胰头的下部。背胰和腹胰的导管也相互吻合,背胰导管的远侧段和腹胰的导管构成主胰管,主胰管和胆总管汇合,共同开口于十二指肠乳头(图1)。

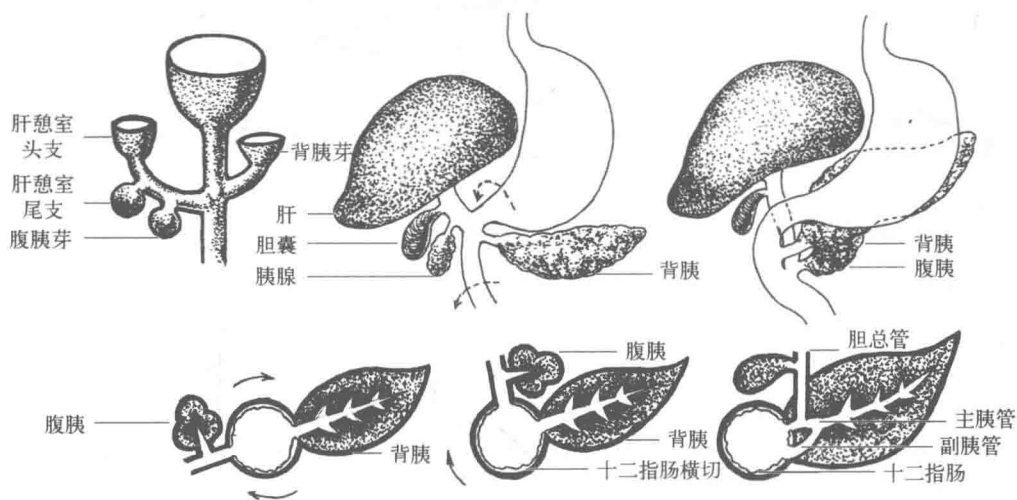


图1 胰腺的发生

第二节 胰腺的解剖

一、胰腺的位置与毗邻

胰腺是腹膜后器官,居于十二指肠和脾之间,胃的后方,与胃相隔网膜囊。重70~100g,长15~20cm,横断面约呈三棱形。胰腺体表上位于腹上区和左季肋区,上缘相当于脐上10cm,下缘约平脐上5cm,左高右低,从第1、2腰椎的十二指肠内侧缘向左

上走行到位于第 12 胸椎水平的脾门部位,构成网膜囊后壁的一部分。胰腺外科解剖可分为头部、颈部、体部和尾部(图 2)。

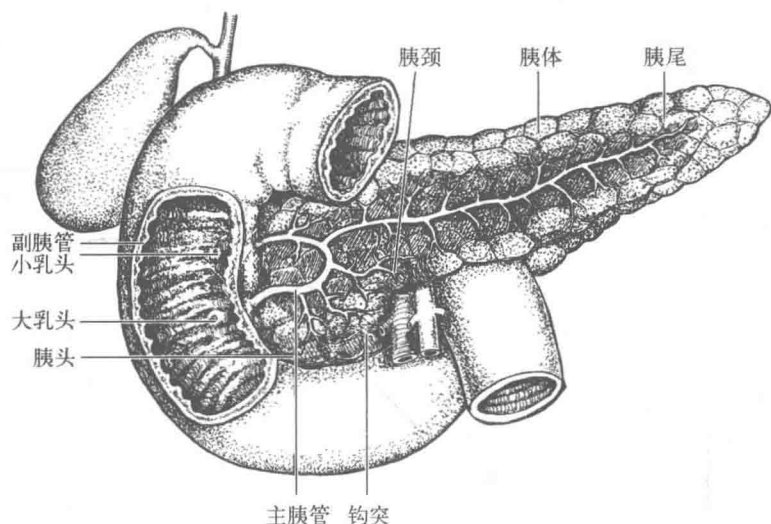


图 2 胰腺的形态

胰腺头部在第 1~3 腰椎的右侧,被十二指肠环形包绕,胆总管下行于头部与十二指肠沟内,走行于胰头后面。从胰头向下内后方伸出钩状突起称为胰腺钩突,一般位于肠系膜上动静脉的后面,部分到达肠系膜上动脉左侧。

胰腺颈部为肠系膜上动静脉前约 2 cm 狭窄、细长的胰腺部分,前面有小网膜囊覆盖,后面有疏松结缔组织。颈部上缘与胃幽门和十二指肠的起始段邻接,胆总管、门静脉、肝动脉经胰腺颈部后上方出入肝十二指肠韧带。

胰腺体部横行穿过第 1 腰椎的前面,前面形成网膜囊后壁,隔着网膜囊腔与胃后壁相邻。

胰腺尾部与胰腺体部无明显分界线。胰腺体部逐渐变细移行到尾部深入脾肾韧带两层腹膜之间到达脾门,在脾门部脾胃韧带和脾肾韧带融合,形成网膜囊腔左侧缘。后面为左侧肾脏及肾上腺。

二、胰腺的血管系统

1. 胰腺的动脉

胰腺的动脉来源于腹腔干的主支(肝总动脉、脾动脉)和肠系膜上动脉。从肝总动脉分出的胃十二指肠动脉在胰腺上缘首先分支为胰十二指肠后动脉,其后在胃幽门处分支出胃网膜右动脉,主干为胰十二指肠上前动脉,弧形下行在胰头前面,与胰十二指肠下前动脉吻合而成胰十二指肠前动脉弓。胰十二指肠上后动脉和胆总管前方交叉绕

到胰腺头部后方,经过胆总管前方的部位向胰头前面、十二指肠后面发出小分支,向下与十二指肠下后动脉汇合而成胰十二指肠后动脉弓。从两动脉弓上发出分支供应胰头及十二指肠。胰十二指肠动脉常有分支左行,与起自脾动脉的胰背动脉右支吻合构成胰前动脉弓。

脾动脉有很多到胰腺的分支,其中直径最大的为胰背动脉和胰大动脉。胰背动脉多由脾动脉发出,也有从肠系膜上动脉、肝总动脉、腹腔动脉、胃网膜右动脉发出。下行在胰腺颈部或胰头背面,有时绕过脾动脉干成环状分为左右两支,贯穿胰腺全长。其中胰背动脉右支稍粗大的分支,在胰头前面与胰十二指肠上前动脉左侧分支相吻合,形成胰前动脉弓。胰背动脉右支较细小的分支,供应部分胰头及钩突部血液,成为胰头钩突动脉。胰背动脉分支与胰十二指肠动脉、胰大动脉分支也有吻合。胰背动脉左支沿胰腺下缘背面左行,贯通胰腺全长,成为胰下动脉。大多数胰腺体部还有发自脾动脉的胰大动脉和一些其他发自脾动脉的小分支,一般为4~6支。胰尾部有一些小动脉支,发自脾动脉或胃网膜右动脉等处(图3a、3b)。

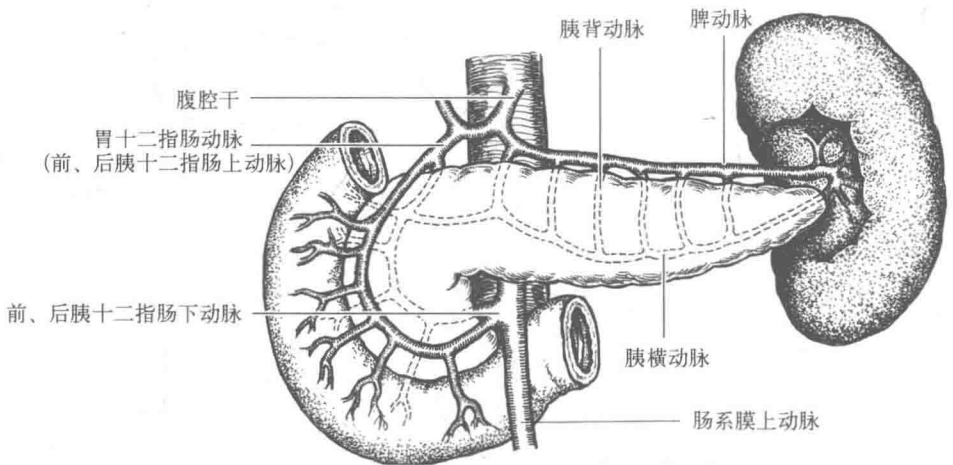


图 3a 胰腺的动脉供应

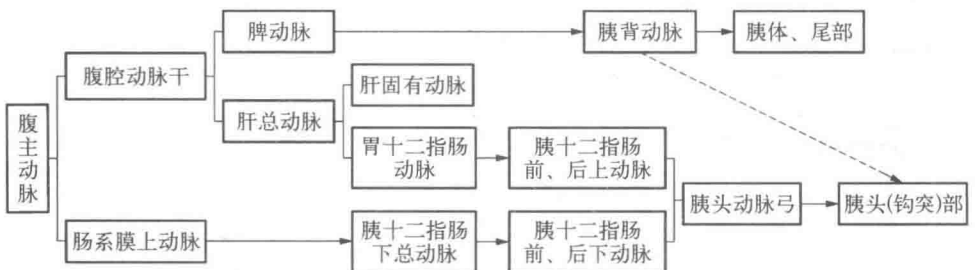


图 3b 胰腺的动脉供应

2. 胰腺的静脉

胰腺的静脉系统一般与同名动脉伴行,通过肠系膜上静脉、脾静脉注入门静脉。胰

十二指肠上前、下前静脉多由吻合形成胰头前静脉弓,胰十二指肠上后、下后静脉吻合形成胰头后静脉弓。胰十二指肠上前静脉和胃网膜右静脉合流后与副右结肠静脉汇合形成胃结肠静脉干注入肠系膜上静脉。胰十二指肠下前静脉,由胰腺实质发出,到达胰腺钩突后面流入空肠静脉终末部或直接流入肠系膜上静脉。胰十二指肠上后静脉,从胰头部后上区域发出,上行在胆总管左侧,在胰腺上缘高度与胆总管交叉,注入门静脉右侧缘。胰十二指肠下后静脉细小,多数情况下形成共同干,汇入肠系膜上静脉或空肠静脉。胰头部有时出现 1 至 2 条钩突静脉小支,引流胰头前面部分血液,与引流胰腺钩突部的 1 至 2 条钩突静脉小支汇入胰切迹附近的肠系膜上静脉。

胰腺背侧的静脉——胰背静脉出现率较低,主要由胰颈前、后面的小尾支所汇成,随后汇入门静脉。胰体部多数静脉支注入胰静脉或胰下静脉,随后注入脾静脉或肠系膜上静脉,胰腺下静脉多注入肠系膜下静脉。胰体尾部前部有 1~3 支胰体前静脉,它由横结肠系膜根部穿出胰腺实质,沿横结肠系膜向前行,在系膜内与横结肠系膜静脉网吻合。胰尾部的后面常有 4~6 条小静脉直接汇入脾静脉,胰尾部前面常有小静脉汇入胃网膜左静脉或脾静脉。

三、胰腺的导管

胰腺的导管有主胰管和副胰管。

主胰管在胰腺实质内从胰尾起自左向右穿过胰体。主胰管平均长 13.8 cm,管径从左向右逐渐增大,尾端管径平均 0.2 cm,头端管径平均 0.4 cm。胰管有 2 个生理狭窄,分别在头、体交界处和胰体中 1/3 处。主胰管在胰颈向下、向后、向右,达十二指肠降部后内侧壁处与胆总管并行一段,位于胆总管的左内下方,最后斜穿十二指肠壁,开口于十二指肠降部。主胰管在到达胰头右缘时通常与胆总管汇合。主胰管和胆总管的关系可细分为 6 种,分别为:① 主胰管以距十二指肠大乳头开口不同距离汇合于胆总管,会合后管腔扩大,形成肝胰壶腹部,壶腹部括约肌称为 Oddi 括约肌。② 主胰管和胆总管会合后不形成壶腹,而是形成短小的共同通道。③ 主胰管汇入胆总管,以胆总管为主形成共同通道。④ 胆总管汇入主胰管,以主胰管为主形成通道。⑤ 主胰管和胆总管靠近,但分别开口于十二指肠大乳头。⑥ 主胰管与胆总管未形成共同通道,分别开口于十二指肠。

副胰管行于主胰管的前方,与主胰管有交通管相通。向上行至胰头上部的前部后,穿十二指肠降部的后内侧壁,多开口于十二指肠小乳头。十二指肠小乳头出现率约为 50%,常位于十二指肠大乳头上方约 2 cm,也有位于大乳头的两侧。副胰管在胃十二指肠动脉或胰十二指肠动脉后方在胰头实质内由左向右穿入十二指肠降部的后壁,因此胃十二指肠动脉或胰十二指肠动脉是临床寻找副胰管和十二指肠小乳头的标志。



四、胰腺的淋巴引流

胰腺叶内有丰富的毛细淋巴管丛,最后汇集成 3~12 条集合淋巴管。胰头上部的集合淋巴管首先注入胰十二指肠上前、上后淋巴结,而后汇入肠系膜上淋巴结。以上淋巴结均位于同名血管旁。胰尾 4~7 条集合管多注入脾淋巴结、胰上淋巴结和中结肠淋巴结。胰体前面淋巴汇入胰上淋巴结、胃左淋巴结和肝淋巴结;胰体后面淋巴汇入胰下淋巴结、中结肠淋巴结、肠系膜上淋巴结和主动脉淋巴结。

五、胰腺的神经支配

胰腺由内脏神经支配,主要由三部分:① 来自腹腔神经丛及其他神经丛伴动脉走形的神经纤维,主要是胰腺运动神经的交感神经部分。这些神经纤维非常纤细,不形成肉眼可见的神经干或神经丛。② 由发自右腹腔神经节及肠系膜上丛不伴随动脉走行的神经纤维丛,这些神经较粗大,形成肉眼可见的神经干和神经丛,胰头丛的神经纤维包括支配胰腺的大部分内脏神经纤维(胰腺运动神经的副交感神经部分和胰腺感觉神经)。③ 来自左腹腔神经节的不伴随动脉走行的神经,主要分布在胰体尾。这些神经较细小,分布也较稀疏,神经纤维的功能成分与胰头丛相同,称为胰支。

第三节 胰腺的生理功能

胰腺是人体重要的消化器官,具有外分泌和内分泌的双重功能。胰腺的外分泌功能主要由腺泡细胞和导管壁细胞实现,他们分泌胰液参与对食物的消化。而胰腺的内分泌功能则主要由散在于胰腺中的胰岛细胞完成,分泌胰岛素、胰高血糖素等激素,对营养物质的代谢发挥重要作用。

一、胰腺的结构

1. 胰腺的外分泌结构

(1) 胰腺腺泡 胰腺腺泡是外分泌部的基本功能单位,由一层锥体形的腺泡细胞组成。腺泡腔内常有染色较浅的泡心细胞,腺泡细胞的分泌物通过泡心细胞之间的间隙流入腺泡腔。腺泡腔的大小随腺泡细胞的功能状态而变化,细胞分泌前腺泡腔较小,细胞分泌后腺泡腔则较大。

胰腺腺泡细胞属浆液性腺细胞,细胞的底部位于基膜上,顶端邻近腺泡腔,细胞核较大,圆形,大多靠近细胞的基部,有1至2个明显的核仁。腺泡细胞顶部胞质内可见很多折光性强的颗粒,称酶原颗粒,呈明显嗜酸性。细胞基底部胞质富含嗜碱性物质,其中含核糖核酸。酶原颗粒含多种酶,如胰蛋白酶原、胰凝乳蛋白酶原、羧肽酶、核糖核酸酶等。酶原颗粒的界膜通透性低,可防止酶的渗出而酶解胞质,而且酶原以胞吐的方式排出,使酶原释放至腺泡腔而不与胞质接触。

泡心细胞是位于腺腔内的闰管末端的上皮细胞,小于腺泡细胞,扁平形,细胞质染色淡,核圆形或卵圆形。

(2) 胰腺导管 与腺泡相连的一段细而长的导管称闰管,其伸入腺泡的一段成为泡心细胞,另一端汇入小叶内导管。小叶内导管出小叶后,在小叶间结缔组织隔内汇成小叶间导管,随后又汇入主胰管。闰管上皮为单层扁平上皮,小叶内导管上皮为单层立方上皮,小叶间导管上皮为单层柱状上皮,在柱状上皮细胞之间有杯状细胞。胰管上皮细胞及其黏液对胰管内容物有屏障作用,在正常生理状态下可以防止胆汁、胰蛋白酶等反流入胰实质。

2. 胰腺的内分泌结构

胰腺的内分泌部的基本构成是胰岛。胰岛是由内分泌细胞组成的球形细胞团,大小不等散布在胰腺小叶内,胰尾中较多。胰岛腺泡之间有少量网状纤维分隔。胰岛细胞多呈不规则索状排列,细胞间有丰富的毛细血管网。胰岛细胞分为6类,数量因不同动物种属而有差异。

(1) B细胞 为胰岛的主要细胞,约占人胰岛细胞数的75%,主要位于胰岛的中央部。B细胞主要分泌胰岛素,故又称胰岛素细胞。胰岛素主要作用是调节糖的代谢,促使葡萄糖在肝细胞、脂肪细胞和肌细胞内合成糖原,储存能源,同时防止高血糖的发生。

(2) A细胞 约占人胰岛细胞数的20%,在胰体和胰尾部的胰岛内较多。A细胞分泌高血糖素,故又称高血糖素细胞。高血糖素可促进糖原和脂肪分解,满足机体活动的能量需要,防止低血糖的发生。高血糖素和胰岛素两者作用的相互拮抗和协调维持了血糖的稳定。A细胞还分泌抑胃多肽和缩胆囊素。抑胃多肽可抑制胃的蠕动与分泌;缩胆囊素可收缩胆囊和松弛Oddi括约肌。

(3) D细胞 数量较少,约占人胰岛细胞数的5%。人的D细胞为卵圆形或梭形,分散在胰岛周边部A、B细胞之间。D细胞分泌生长抑素,对胰岛素、高血糖素和胰多肽的释放起抑制作用。也有报道称D细胞分泌胃泌素。

(4) PP细胞 体积小,数量少,主要存在钩突内的胰岛周边部,在外分泌部的导管上皮内和腺泡细胞之间也有发现。作用主要分泌胰多肽。胰多肽对消化系统活动起抑制作用,如抑制胰液的分泌。特别是抑制碳酸氢盐和胰蛋白酶的分泌,减弱胆囊的收缩,加强胆总管的紧张度,以及抑制胃窦和小肠的运动等。

(5) D₁细胞 在人胰岛内极少,主要位于胰岛的周边部,可能分泌血管活性肠肽。血管活性肠肽可看作一种调节胰腺外分泌的神经递质,还能抑制胃酶的分泌,刺激胰岛素和高血糖素的分泌。

(6) C细胞 是不含分泌颗粒的,一般认为可能是胰岛内分泌细胞的前身。

二、胰腺的生理功能及调节

1. 胰腺的外分泌功能及调节

胰腺的外分泌功能主要是分泌胰液,进入十二指肠而参与对食物的消化。

(1) 胰液 胰液是一种无色无气味的透明碱性液体,略带黏性。渗透压与血浆相近。正常成人每日胰液分泌量为 700~1 000 mL,含水、电解质和蛋白质,蛋白质主要是消化酶。胰液中的电解质成分与血浆相近,阳离子为 Na⁺、Ca²⁺和 Mg²⁺,阴离子主要有 HCO₃⁻、Cl⁻、SO₄²⁻、HPO₄²⁻等,其中 HCO₃⁻和 Cl⁻含量很高,浓度与胰酶分泌速度有关。在一定范围内,胰液的分泌速度越高,HCO₃⁻浓度也越高,而 Cl⁻的浓度则越低。

(2) 消化酶 胰液中的有机成分主要是蛋白质,包括白蛋白、球蛋白等,其中最主要是消化酶。胰液中蛋白质的浓度随胰酶分泌的增加而增加,因此测定胰液中的蛋白质浓度可作为胰腺分泌功能的指标。胰酶缺乏时影响蛋白质和脂肪的吸收。胰液中的消化酶包括蛋白水解酶,如胰蛋白酶、胰凝乳蛋白酶、弹性蛋白酶、羧肽酶;碳水化合物水解酶,如 α 淀粉酶;脂肪水解酶,如脂肪酶、磷脂酶、胆固醇酯酶;核酸水解酶,如核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶等。

胰腺通过一系列自我保护机制防止自身被消化酶水解,如胰腺中存在蛋白酶的抑制因子,如胰蛋白酶抑制物等,它们可以和消化酶结合形成无活性化合物,避免胰腺被活化的消化酶水解破坏,此外,酶和酶原以无活性前身在腺泡内合成,并存在于酶原颗粒内与细胞质分隔开,很多胰酶原需要激活酶作用才有活性,这些都可以保护胰腺不自身消化。

(3) 胰液分泌的调节 胰液分泌的生理刺激因素是食物,进食后,分为头期、胃期、肠期三个通过神经和体液双重作用的分泌调节时期,以体液调节为主。

头期主要由中枢神经系统控制,通过对食物的视、嗅、味及吞咽、咀嚼刺激而引起胰液分泌,反射的传出神经主要是迷走神经。进食引起的迷走神经兴奋可直接作用于胰腺,对腺泡作用较强,而对胰导管的作用较弱。迷走神经兴奋还可引起以下系列效应:促进胃泌素释放,引起胰酶及胃酸分泌,随后进入十二指肠刺激促胰液素和胆囊收缩素的释放;增强分泌细胞对胆囊收缩素和促胰液素的敏感性。

在胃期,食物进入胃后,胃的机械性和化学性刺激,通过迷走-迷走反射和胃胰反射,直接引起胰腺分泌。