

УДК 616.37-089.8

DOI: 10.24061/1727-0847.19.1.2020.1

Г.Я. Костюк, О.Г. Костюк, М.В. Бурков, І.А. Голубовський, М.П. Булько, Л.О. Бандура, Л.В. Фоміна, О.Є. Безкоровайний, П.В. Жорняк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

БІОМЕХАНІКА УТВОРЕННЯ ПАНКРЕАТИЧНОГО СЕКРЕТУ І ТИСКУ В АЦИНУСІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Резюме. У статті висвітлюється механізм діяльності математичної моделі ацинуса, складових утворення тиску в його порожнині та утворення панкреатичного соку. Встановлено, що механізм створення тиску в порожнині ацинуса аналогічний внутрішньопротоковому. В цьому випадку відкритим залишається питання про причини виникнення такого високого тиску, який вимірюється в декількох сотнях міліметрів ртутного стовбчика, тим більше, що, як встановлено гістологічно, підшлункова залоза та її протоки не мають м'язових структур, а ті зачатки міофібрил, які відмічаються в деяких місцях протокової системи, не можуть, звісно, забезпечувати розвиток такого тиску. Підвищення тиску в порожнині ацинуса пов'язане з явищем осмосу в його клітинах. Так як клітинні мембрани мають властивість провідності, то в результаті осмосу, вода через мембрану, спершу поступає з крові в клітину, потім з клітини через мембрану в порожнину ацинуса. Крім механізму осмосу через мембрану, в клітинах епітелію ацинуса діє механізм фільтрації через пори шару сполучної тканини лімфоканалу. В даний час, встановлено, що разом з простим осмосом у секретуючих клітин та органів виділення має місце явище електроосмосу, яке не тільки пришвидшує переніс речовин, але і підвищує тиск по іншу сторону мембрани проти градієнта майже на декілька одиниць першого порядку. Таким чином, відтік рідини з порожнини ацинуса йде безперервно, але тільки зі зміною швидкості руху, що визначається перепадом тисків у системі «ацинус-каналець-вивідна протока», відкриттям сфінктера Одді і імпульсом серцево-судинної хвилі, що створює динамічний тиск в капілярі. Весь цей механізм, в результаті, призводить до наповнення порожнини ацинуса і створення певного тиску в ньому.

Ключові слова: математична модель діяльності ацинуса.

У літературних джерелах наявні досить нечисленні і суперечливі судження, які були б достовірно обґрунтовані фізичними законами в застосуванні до біологічних систем, про механізм функціонування підшлункової залози [1-4]. З точки зору П.К. Климова [5], відсутність досліджень біофізичних процесів, що протікають у підшлунковій залозі на різних рівнях її структури, пов'язаних з рухом панкреатичного соку протокою підшлункової залози, а також зумовлення розвитку внутрішньопротокового тиску призводить до одностороннього в розумінні життєдіяльності залози і великої кількості суперечливих гіпотез, що стосуються функціональних можливостей органа в різних умовах роботи [6-9].

Мета дослідження: дослідити біомеханіку утворення панкреатичного секрету і тиску в аци-

нусі підшлункової залози.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження слугували дані математичного моделювання функціональної діяльності підшлункової залози. Усі ці обставини спонукають до проведення досліджень секреторного циклу підшлункової залози від початку утворення панкреатичного соку до виділення його в дванадцятипалу кишку у нормі і при патологічних станах на математичних моделях.

Усі розрахунки при побудові математичної моделі ацинуса підшлункової залози потребують підготовки в галузі фізики і математики в об'ємі середньої школи. У спеціальній літературі даних, які представляли б життєдіяльність органа (у нашому випадку – підшлункової залози) як діючого, дуже мало, а тим більше важко зрозуміти

патогенез при різних формах захворювання. Ця складність, за великим рахунком, пояснюється відсутністю математичної моделі, на якій легко та доступно можна було б досліджувати необхідний режим роботи органа та накреслити тактику та стратегію лікування [10, 11].

Результати дослідження та їх обговорення.

Основною робочою ланкою підшлункової залози, яка продукує сік, є елементарна частка – ацинус. Анатомічна структура його вивчена добре відповідно до даних роботи [12-14], частки мають овальну, круглу або злегка видовжену форму. Розміри її коливаються від 20 до 150 мкм, кожна з них, зі свого боку, представлена 5-8 епітеліальними клітинами. Останні розташовані півкільцями на базальній мембрані і відділені один від одної тонким шаром сполучної тканини, у якій проходять капіляри та нервові волокна, у цьому випадку раціональність структури елементарної частки підтверджується компактністю організації мінімальним об'ємом при максимальній робочій поверхні. Компактність організації можна прослідкувати на структурі будь-якого органа та в цілому по всьому організму. Це поєднання виражається ще в тому, що клітини розширені в основі та звужуються в апікальній частині, оберненій в порожнину ацинуса. Цих свідчень достатньо, щоб побудувати модель ацинуса і прослідкувати фізичні процеси, які протікають на межі епітеліальної порожнини (рисунок)

На моделі частки зображено, як клітини ацинуса працюють на кордоні двох середовищ: внутрішньої, яка омивається капілярною сіткою, та зовнішньої порожниною ацинуса. Являючи собою

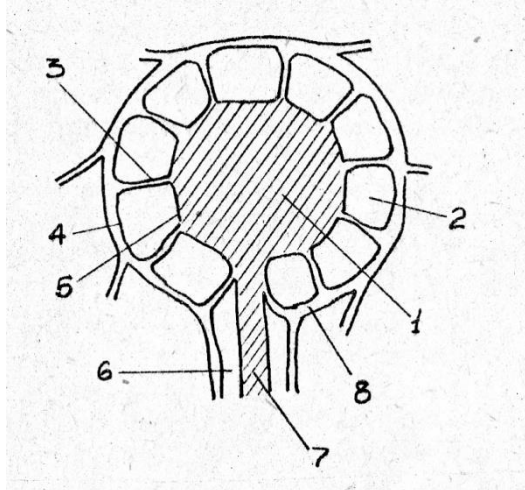


Рисунок. Модель ацинуса: 1 – порожнина ацинуса; 2 – клітини епітелію ацинуса; 3 – прошарок пухкої сполучної тканини; 4 – мембрана клітини біля основи; 5 – мембрана клітини в апікальній частині; 6 – вставний відділ ацинуса; 7 – каналець ацинуса; 8 – капілярна сітка

відкриту термодинамічну систему, клітина ацинуса постійно здійснює обмін речовин та енергії з навколишнім середовищем. Не розбираючи детально термодинамічні відкриті системи, відзначимо, що така система потребує постійного постачання вільної енергії та речовин для підтримання рівноваги. Постачання енергії та речовин постійно здійснюється каналами артеріального русла, а відтік продуктів секреції протоковою системою та життєдіяльності – венозним та лімфатичним руслами. Це забезпечує наявність постійних градієнтів та перенесення речовин та енергії через мембрани клітини. Тому енергія клітини, а відповідно, працездатність не рівні нулю.

Усе це разом взяте дає можливість підтримувати постійну ентропію в клітині, яка завжди менша від максимального значення.

З погляду термодинаміки, підшлункова залоза повинна розглядатися як стаціонарна система, а будь-яке порушення цього стану поодиноким або за декількома параметрами прирівнюється до розвитку патологічного процесу. Іншими словами, для нормальної діяльності підшлункової залози необхідні такі умови:

1. Постійність циркуляції артеріальної крові кровоносним руслом і відтік її венозним руслом;
2. Постійність циркуляції лімфатичної рідини;
3. Постійність градієнтів, що забезпечується за рахунок відповідних мембран клітин та їх включень;
4. Надійну постійність прямого та зворотнього зв'язку на всіх рівнях «орган-система-організм», які забезпечують автономність, централізацію контролю і стимулювання органів.

Виконання цих 4 умов забезпечує нормальну роботу залози в доволі широких амплітудних межах.

Основним каналом надходження енергії та поживних речовин є артеріальне русло, а точніше – деякий об'єм капіляра, який омиває мембрану та клітини епітелію. Продукти життєдіяльності клітини виводяться трьома каналами, два з яких є внутрішніми (венозний та лімфатичний). По цих каналах виводяться і деякі білкові сполуки, електrolіти, двоокис вуглецю та інші через відповідні мембрани. Третій канал – це канал зовнішнього виділення в порожнину ацинуса, куди через мембрану разом з водою поступає частина електrolіти (катіони та аніони), білкові сполуки та ферменти, що становить основу панкреатичного соку.

Детальніше на цьому зупинятися не будемо, оскільки метою дослідження є розгляд не біохімічних процесів утворення панкреатичного соку, а біофізика його руху від ацинуса до сфінктера Одді.

Відомо, що механічна діяльність шлунка не може створити такий високий тиск у протоці підшлункової залози, так, як це, наприклад, забезпечується вентиляцією легеневої тканини за рахунок руху грудної клітки та діафрагми. У цьому випадку відкритим залишається питання про причини виникнення такого високого тиску, який вимірюється в декількох сотнях мм ртутного стовпчика, тим більше, що, як встановлено гістологічно, підшлункова залоза та її протоки не мають м'язових структур, а ті зачатки міофібрил, які відзначаються в деяких місцях протокової системи, не можуть, звісно, забезпечувати розвиток такого тиску.

Відповідно, механізм створення тиску в порожнині ацинуса такий же, що і при створенні панкреатичного соку, – переніс рідини через мембрану, клітини епітелію ацинуса. Оскільки клітинні мембрани мають властивість провідності, то внаслідок осмосу вода через мембрану спершу поступає з крові в клітину, потім з клітини через мембрану в порожнину ацинуса. Окрім механізму осмосу через мембрану і механізму клітин епітелію ацинуса, діє механізм фільтрації через пори шару сполучної тканини лімфоканалу.

На сьогодні встановлено, що разом з простим осмосом при секретуючих клітинах та органах виділення має місце явище електроосмосу, яке не тільки пришвидшує переніс речовин, але і підвищує тиск по іншу сторону мембрани проти градієнта майже на декілька одиниць першого порядку. Так, в тому числі для нирок, встановлено, що в клітинах проксимального канальця нефрона функціонує механізм активного переносу іонів натрію та калію.

За рахунок роботи цих механізмів, а також за рахунок пасивного транспорту іонів між апікальною та базальною поверхнею клітин канальця виникає різниця потенціалів величиною 50-60 мВ. Тому через стінку проксимального канальця, поруч зі звичайним осмосом, діє і електроосмотичний тиск рідини. Виходячи з того, що підшлункова залоза і нирка своєю морфофункціональною структурою відносяться до екзокринних, можна припустити, що дія натрію та калію в клітинах ацинуса подібні з механізмом дії цих іонів у клітинах нефрона. Можливо, що ця аналогія, деякою мірою, допоможе встановити роль натрію та калію в утворенні підшлункового соку.

Особливої уваги заслуговує механізм створення тиску в порожнині ацинуса. Нехай тиск рідини в порожнині ацинуса на цей момент дорівнює P_0 . Як відомо з біофізики, онкотичний тиск рідини (води) у крові людини становить P_1 (що

становить 30 мм ртутного стовпчика, що приблизно відповідає 4000 Па. Тоді на межі двох середовищ, розділених клітиною епітелію ацинуса, виникає перепад тиску $P_1 - P_0$ або, як прийнято у фізиці, існує градієнт тиску рідини. Це призводить до дії пасивний механізм осмосу рідини через мембрану клітин епітелію, направлених на вирівнювання градієнта $\frac{\Delta P}{\Delta l} = \frac{P_1 - P_0}{\Delta l}$. Окрім того, за рахунок фільтрації рідини через міжклітинні проміжки пористих сполучних тканин також буде здійснюватись перенесення рідини лімфатичними судинами канальців у порожнину ацинуса за тим же градієнтом.

Якщо врахувати, що до статичного тиску, визначеного за онкотичним параметром (30 мм ртутного стовпчика), додається ще й динамічне, що створюється систолічною хвилею порядку 8-15 мм ртутного стовпчика в кінці капіляра, то, природно, під час систоли осмотичний тиск рідини в кровоносному руслі капіляра зростає ще на 1000-2000 Па. Проте система осмотичного перенесення рідини є інерційною системою і не може відразу відреагувати на ці імпульси. Тому можна з деякою вірогідністю вважати, що повний тиск крові в клітині з боку капіляра становить близько 4500-5000 Па. Вище розглядався тільки один параметр – перенесення рідини. Однак мембрани клітин ацинуса переносять катіони, аніони, а також ферментні білки, тобто разом з рідиною через мембрани клітини здійснюється перенесення катіонів (калій, натрій тощо) у порожнину ацинуса, що створює різницю рідинного потенціалу. Це, зі свого боку, призводить до припливу в порожнину ацинуса як аніонів, так і деяких білкових з'єднань. Оскільки обсяг порожнини ацинуса досить малий, то в такому обсязі порівняно легко і, головне, швидко створюється потрібна концентрація електроліту і колоїдних розчинів. Це, своєю чергою, сприяє підвищенню їх парціальних тисків і, як наслідок, збільшується загальний тиск у порожнині ацинуса до тих рівнів, які фіксуються в експериментах.

Отже, відтік рідини з порожнини ацинуса йде безперервно, але тільки зі зміною швидкості руху, що визначається перепадом тисків у системі «ацинус-каналець-вивідна протока», відкриттям сфінктера Одді й імпульсом серцево-судинної хвилі, що створює динамічний тиск у капілярі. Увесь цей механізм, як наслідок, призводить до наповнення порожнини ацинуса і створення певного тиску в ньому. Якщо на хвилину припустити, що міофібрили вставного відділу або інші причини якоюсь мірою більше, ніж передбачалось, передавлять або зменшують просвіт каналу, то це

приведе до різкого розширення порожнини ацинуса. Його об'єм буде збільшуватися до тих пір, поки реакція розтягування стінки не врівноважить тиск електроліту, який поступає у порожнину ацинуса перенесенням за градієнтом. Це повинно призвести до збільшення внутрішньостатичного тиску рідини в порожнині ацинуса від P_0 до рівня P_1 лише тоді вимкнеться механізм пасивного осмотичного перенесення рідини. Подальший процес підвищення тиску в порожнині ацинуса можливий за рахунок електроосмосу. Зі свого боку, додатковий переніс речовини електросмосом призводить до перенапруження стінки порожнини ацинуса. Останнє має включити захисний механізм стінки, що виявляється в збільшенні зворотньої фільтрації води з порожнини ацинуса в міжклітинну тканину. Це підтверджується також і тим, що при створенні моделі гострого панкреатиту, шляхом введення жовчі в протоку під тиском, через 10-15 хвилин розвивається набряк тканини підшлункової залози. Набрякова рідина при цьому жовтого кольору. Іншими словами, вихід рідини в міжацинарну тканину необхідно розглядати як захисну реакцію організму.

За формою Лапласа, сила, яка діє зі сторони розтягнутої сферичної плівки на рідину, укладену в її об'ємі, створює додатковий тиск $\Delta P = \frac{2\alpha}{R}$, де α – коефіцієнт поверхневого розтягнення мембран епітелію клітин і сполучних пористих тканин, а R – середнє значення радіуса порожнини ацинуса. Якщо тиск у порожнині був P_0 , то тепер разом з додатковим він став $P_0 + \Delta P$. Цей тиск повинен зрівняти тиск рідини по іншу сторону мембрани $P_1 = P_0 + \Delta P$, чи $P_1 = P_0 + \frac{2\alpha}{R}$, звідки: $P_1 + P_0 = \frac{2\alpha}{R}$. Із останньої формули впливає, що в замкнутій порожнині ацинуса перепад тисків прямо пропорційний коефіцієнту поверхневого натягу мембран епітелію клітин і сполучних тканин і зворотньо пропорційний радіусу порожнини ацинуса. Про

величину сили, що розтягує поверхню ацинуса, можна судити за тим фактом, що додаткова сила, прикладена до всієї поверхні ацинуса і викликає його розтягнення, прямо пропорційна дії додаткового тиску на величину поверхні S ацинуса, тобто $F = \Delta P * S$. Приймавши поверхню ацинуса за кулю, можна вважати, що $S = 4\pi R^2$, де R – радіус ацинуса. Тоді, з врахуванням значення ΔP , отримаємо $F = \frac{2\alpha}{R} \cdot 4\pi R^2 = 8\pi\alpha R$, а з врахуванням того, що довжина окружності кулі $C = 2\pi R$, останній вираз буде виглядати $F = 4\alpha C$.

Отже, сила розтягу ацинуса прямо пропорційна довжині його великої окружності, тобто що сильніше розтягнутий ацинус, то більшу силу потрібно розвивати його тканинам для збереження своєї форми. Отже, будь-яке довготривале порушення відтоку рідини через каналець вставного відділу обов'язково повинне призводити до загибелі клітин ацинуса. Таке порушення викликає зміну термодинамічної рівноваги в бік зростання ентропії до максимальної величини. Тому природа подбала про те, що ні каналець вставного відділу, ні інші каналці, ні вивідна протока не мають достатньо розвинутих м'язових волокон, а наявні міофібрили вставного відділу створюють короткочасне зменшення швидкості відтоку рідини з порожнини ацинуса рівно на проміжок часу, необхідний для створення потрібної концентрації електролітів і білка.

Висновки. 1. Механізм створення тиску в порожнині ацинуса такий же, як і в протоці підшлункової залози. 2. Підвищення тиску в порожнині ацинуса пов'язане з явищем осмосу його клітин.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення функціональної діяльності підшлункової залози методом математичного моделювання дасть можливість вивчити її функції при патологічних станах та своєчасно їх коригувати.

Список використаної літератури

1. Богер ММ. Методы исследования поджелудочной железы. Новосибирск. Наука. 1982.
2. Кучумов АГ. Математическое моделирование перистальтического течения литогенной желчи через проток при рубцовом стенозе, рассматриваемый в виде трубки с сужающимися стенками конечной длины. Российский журнал биомеханики. 2016;20(2):96-115.
3. Kuchumov AG, Nyashin YI, Samartsev VA. Modelling of peristaltic bile flow in the papilla ampoule with stone and in the papillary stenosis case: application to reflux investigation. Proceedings of 7th WACBE World Congress on Bioengineering. Singapore, 2015;52:158-61.
4. Roig MP, Villar UP, Monzy FP, Franco AC, Gil NO, Matoses AB, Aparisi ES, Gonzalez LM, Martinez FC. Biliary pancreatitis. Liver function tests and common biliopancreatic channel kinetics. Biliopancreatic reflux. Cirugha Espanola (English Edition). 2015;93:326-33.
5. Климов ПК. Поведение органов пищеварительной системы. Физиологический журнал СССР. 1982;62(2):178-86.

6. Костюк ГЯ, Костюк ОГ, Бурков МВ, Голубовський ІА, Булько МП, Бандура ЛО, Магдебур ЛП. Зміни у протоках підшлункової залози при панкреонекрозі. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2019;3:349-53.
7. Костюк ГЯ. Наслідки підвищеного тиску у протоці підшлункової залози. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2014;18(1):30-2.
8. Мартыненко АП, Мануйлова АМ, Гомульгинская ЛВ, Гальшрин МЛ. Математическая модель протоковой системы поджелудочной железы. Харьков: Медицинский ин-т. 1983. с. 67-8.
9. Kostyuk GYa, Kostyuk OG, Burkov MV, Fomina LV, Golubovsky IA, Kostyuk VG. Effect of bougienage and washing of the pancreatic duct on the course of experimental acute pancreatitis. Reports of morphology. 2018;24(1):34-8.
10. Aranda V, Cortez R, Fauci L. A model of Stokesian peristalsis and vesicle transport in a three-dimensional closed cavity. Journal of Biomechanics. 2015;9:1631-8.
11. Li WG, Luo XY, Johnson AG, Hill NA, Bird N, Chin SB. One-dimensional models of the human biliary system. ASME J. of Biomech. Eng. 2007;129:164-73.
12. Калиев АА. Макромикроскопическая анатомия и внутриорганный гистотопография поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите. Морфологические ведомости. 2013;2:33-7.
13. Хэм А, Кормак Д. Гистология. Москва: Мир. 1983. 244 с.
14. Maiti S, Misra JC. Peristaltic flow of a fluid in a porous channel: a study having relevance to flow of bile within ducts in a pathological state. International Journal of Engineering Science. 2015;49:950-66.

Reference

1. Boger MM. Metody issledovaniya podzheludchnoy zhelezyi. Nosibirsk: Nauka. 1982. 240 s. (in Russian).
2. Kuchumov AG. Matematicheskoe modelirovanie peristalticheskogo techeniya litogennoy zhelchi cherez protok pri rubtsovom stenozе, rassmatrivaemyiy v vide trubki s suzhayuschimisya stenkami konechnoy dliny. Rossiyskiy zhurnal biomehaniki. 2016;20(2):96-115. (in Russian).
3. Kuchumov AG, Nyashin YI, Samartsev VA. Modelling of peristaltic bile flow in the papilla ampoule with stone and in the papillary stenosis case: application to reflux investigation. Proceedings of 7th WACBE World Congress on Bioengineering. Singapore, 2015;52:158-61.
4. Roig MP, Villar UP, Monzy FP, Franco AC, Gil NO, Matoses AB, Aparisi ES, Gonzalez LM, Martinez FC. Biliary pancreatitis. Liver function tests and common biliopancreatic channel kinetics. Biliopancreatic reflux. Cirugha Espacola (English Edition). 2015;93:326-33.
5. Klimov PK. Povedenie organov pischevaritelnoy sistemyi. Fiziologicheskii zhurnal SSSR. 1982;62(2):178-86. (in Russian).
6. Kostyuk GYa, Kostyuk OG, Burkov MV, Golubovs`ky`j IA, Bul`ko MP, Bandura LO, Magdebura LP. Zminy` u protokax pidshlunkovoyi zalozy` pry` pankreonekrozi. Visny`k Vinny`cz`kogo nacional`nogo medy`chnogo universy`tetu. 2019;3(23):349-53. (in Ukrainian).
7. Kostyuk GYa. Naslidky` pidvy`shhenogo ty`sku u protoci pidshlunkovoyi zalozy`. Visny`k Vinny`cz`kogo nacional`nogo medy`chnogo universy`tetu. 2014;18(1):30-2. (in Ukrainian).
8. Martynenko AP, Manuylova AM, Gomulinskaya LV, Galshrin ML. Matematicheskaya model protokovoy sistemyi podzheludchnoy zhelezyi. Harkov: Meditsinskiy in-t. 1983. s. 67-8. (in Ukrainian).
9. Kostyuk GYa, Kostyuk OG, Burkov MV, Fomina LV, Golubovsky IA, Kostyuk VG. Effect of bougienage and washing of the pancreatic duct on the course of experimental acute pancreatitis. Reports of morphology. 2018;24(1):34-8.
10. Aranda V, Cortez R, Fauci L. A model of Stokesian peristalsis and vesicle transport in a three-dimensional closed cavity. Journal of Biomechanics. 2015;9:1631-8.
11. Li WG, Luo XY, Johnson AG, Hill NA, Bird N, Chin SB. One-dimensional models of the human biliary system. ASME J. of Biomech. Eng. 2007;129:164-73.
12. Kaliev A.A. Makromikroskopicheskaya anatomiya i vnutriorgannaya gistotopografiya podzheludchnoy zhelezyi pri ostrom destruktivnom pankreatite. Morfologicheskie vedomosti. 2013; 2: 33-37.
13. Hem A, Kormak D. Gistologiya. Moskva. Mir. 1983. 244 s. (in Russian).
14. Maiti S, Misra JC. Peristaltic flow of a fluid in a porous channel: a study having relevance to flow of bile within ducts in a pathological state. International Journal of Engineering Science. 2015;49:950-66.

БИОМЕХАНИКА ОБРАЗОВАНИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО СЕКРЕТА И ДАВЛЕНИЯ В АЦИНУСЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме. В статье освещается механизм деятельности математической модели ацинуса, составляющих образования давления в его полости и образования панкреатического сока. Установлено, что механизм

создания давления в полости ацинуса аналогичный внутрипротоковая. В этом случае открытым остается вопрос о причинах возникновения такого высокого давления, который измеряется в нескольких сотнях миллиметров ртутного столбца, тем более, что, как установлено гистологически, поджелудочная железа и ее протоки не имеют мышечных структур, а те зачатки миофибрилл, которые отмечаются в некоторых местах проточной системы, не могут, конечно, обеспечивать развитие такого давления. Повышение давления в полости ацинуса связано с явлением осмоса в его клетках. Так как клеточные мембраны имеют свойство проводимости, то в результате осмоса, вода через мембрану, сначала поступает из крови в клетку, затем из клетки через мембрану в полость ацинуса. Кроме механизма осмоса через мембрану, в клетках эпителия ацинуса действует механизм фильтрации через поры слоя соединительной ткани лимфокааналу. В настоящее время установлено, что вместе с простым осмосом в секретизирующих клетках и органах выделения имеет место явление электроосмоса, не только ускоряет перенос веществ, но и повышает давление по другую сторону мембраны против градиента почти на несколько единиц первого порядка. Таким образом, отток жидкости из полости ацинуса идет непрерывно, но только с изменением скорости движения, определяется перепадом давлений в системе «ацинус-каналец-выводной проток», открытием сфинктера Одди и импульсом сердечно-сосудистой волны, создает динамическое давление в капилляре. Весь этот механизм, в результате, приводит к наполнению полости ацинуса и созданию определенного давления в нем.

Ключевые слова: математическая модель деятельности ацинуса.

PANCREATIC SECRETION AND PRESSURE BIOMECHANICS IN PANCREATIC ACINUS

Abstract. The article highlights the mechanism of the mathematical model of acinus, the components of the formation of pressure in its cavity and the formation of pancreatic juice. It has been established that the mechanism for creating pressure in the acinus cavity is similar to the intraductal one. In this case, the question remains open about the causes of such high pressure, which is measured in several hundred millimeters of a mercury column, especially since, as histologically established, the pancreas and its ducts do not have muscle structures, and those rudiments of myofibrils, which are noted in some places of the flow system, of course, cannot ensure the development of such pressure. The increase in pressure in the cavity of the acinus is associated with the phenomenon of osmosis in its cells. Since cell membranes have the property of conductivity, as a result of osmosis, water through the membrane first passes from the blood to the cell, then from the cell through the membrane into the acinus cavity. In addition to the mechanism of osmosis through the membrane, in the cells of the acinus epithelium, there is a filtering mechanism through the pores of the layer of connective tissue to the lymph channel. It has now been established that, together with simple osmosis, the phenomenon of electroosmosis takes place in secreting cells and organs of excretion, not only accelerates the transfer of substances, but also increases the pressure on the other side of the membrane against the gradient by almost several first-order units. Thus, the outflow of fluid from the acinus cavity proceeds continuously, but only with a change in the speed of movement, it is determined by the pressure drop in the acinus – tubule – excretory duct system, the opening of the Oddi sphincter and the pulse of the cardiovascular wave, which creates dynamic pressure in the capillary. This whole mechanism, as a result, leads to the filling of the cavity of the acinus and the creation of a certain pressure in it.

Key words: mathematical model of acinus activity.

Відомості про авторів:

Костюк Григорій Якович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Костюк Олександр Григорович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри онкології, променевої діагностики та променевої терапії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Бурков Микола Валентинович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Голубовський Ігор Анатолійович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Булько Микола Петрович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Бандура Лілія Олександрівна – студентка 4 курсу Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Фоміна Людмила Василівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри анатомії людини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Безкоровайний Олег Едуардович – лікар-ординатор урологічного відділення лікарні швидкої медичної допомоги, м. Вінниця;

Жорняк Павло Валентинович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

Information about authors:

Kostyuk Gryhoriy Ya. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Kostyuk Olexander G. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief of the Department of Oncology, X-ray diagnostics and Therapy, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Burkov Mykola V. – Candidate of Medical Sciences, Docent, Docent of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Golubovsky Igor A. – Candidate of Medical Sciences, Docent, Docent of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Bulko Mykola P. – Candidate of Medical Sciences, Docent, Docent of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Bandura Lilia O. – 4th year student, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Fomina Lyudmila V. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Human Anatomy, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya;

Bezkorovainy Oleg E. – Resident doctor of the urology department of the ambulance hospital, Vinnytsya;

Zhornyak Pavlo V. – Candidate of Medical Sciences, Docent, Docent of the Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya.

Надійшла 03.01.2020 р.

Рецензент – проф. Слободян О.М. (Чернівці)