

系級：醫學系三年級

學號：B101099101

姓名：曾士剛

# **Influence of enteric parasitism on hormone-regulated pancreatic secretion in dogs.**

The American Journal of Physiology

September 1, 1979

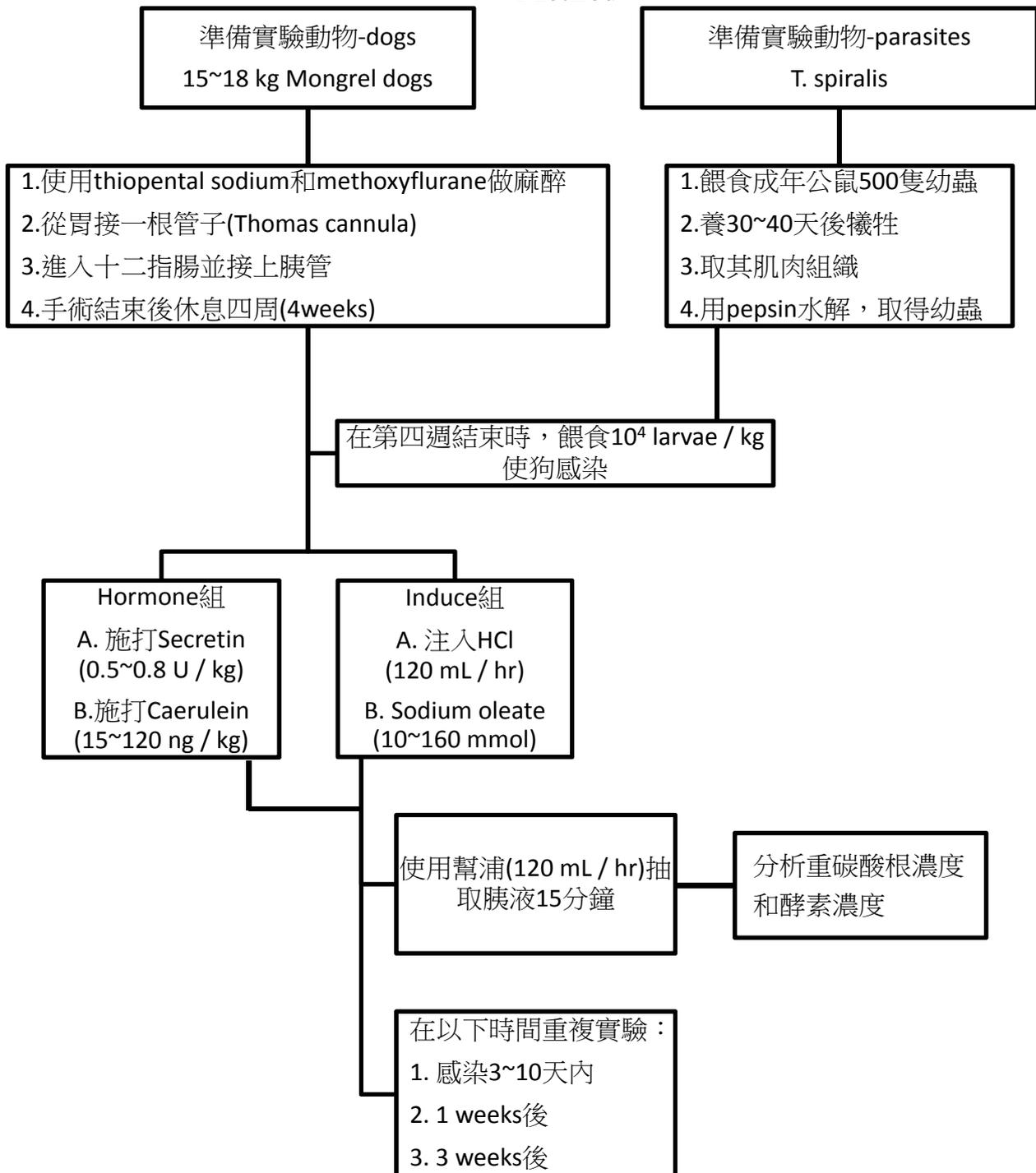
vol. 237 no. 3 R232-R238

article(基礎研究論文)

## Hypothesis

- 1.腸道寄生蟲是否會影響宿主(狗)胰臟分泌的功能  
(此處尤指胰臟所分泌的重碳酸根和消化酵素)
- 2.若是，寄生蟲 cholecystokinin、sodium oleate、secretin、HCl 哪一個的影響比較顯著？

## Method



## Results and Discussions and Conclusion

(圖表請參考附件中論文)

1. 由 FIG.1-A 可以判斷胰臟細胞可以正常接收 secretin 的刺激，分泌重碳酸根。
2. 由 FIG.1-B 中，初期感染的實驗組並沒有隨著 HCl 的增加而產生反應，如果靜脈注射的 secretin 作用正常，這裡就可能是身體 secretin 分泌不足，以致重碳酸根相較於其他實驗組和控制組，沒有大幅的上升。
3. 由 FIG.2-A、FIG.3-A 和 FIG.4-A 可以推得胰臟細胞可以正常接收 secretin 和 CCK 的刺激，產生對應的反應。
4. 由 FIG.3-B 可以發現在初期感染的重碳酸根濃度都是偏低的。
5. 由 FIG.2-B 和 FIG.4-B 中可發現在初期感染中蛋白質輸出的量也較低。
6. 由 FIG.5 發現只有在初期感染時，嗜酸性球的量才有顯著增加。

由以上六點，發現初期感染有以上的變化，猜測起因於初期感染，幼蟲會入侵腸壁，造成較明顯的發炎，並且破壞了腸壁上可以接受食糜和胃酸刺激的激素分泌細胞，讓 CCK 和 secretin 應造成的生理現象無法正常出現，而在後期感染中，可能已經習慣性適應，或成蟲所造成的發炎反應較少，而腸道正常運作，刺激胰臟的激素也正常分泌，一切回歸正常。最後，此研究顯示在初期感染時(3~10 天)，宿主(狗)胰臟的分泌會受到影響，成因可能為 secretin 和 CCK 的分泌受到破壞。

以上是此研究的大意，另外我拿這篇研究和另一篇相關的論文做比較

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9505802> (但學校沒有權限觀看全文)

之所以會讓我對這兩篇研究產生興趣，主要是因為以下這篇有點不精確的報導

<http://www.nownews.com/2013/02/12/11661-2897879.htm>

寄生蟲感染後食慾會下降是常聽到的臨床症狀，而我家養的狗在感染寄生蟲時的食慾也明顯較低，但是是不是真的有助於寄生蟲的排除，我就多少抱持著一些懷疑，到底是因為身體的細胞被侵蝕破壞，所以食慾下降？還是真的身體是「有計畫性」的讓自己食慾下降？我以上的這篇關於胰臟的研究，就比較支持事先物理性破壞，在引起其他的反應，而我無法細看的那篇英國的研究，就比較像是這全部都是由激素本身調控的。

但其實我覺得兩個應該是同時發生的，而且和非專一性免疫的強化也有關係，重碳酸根的減少，可以讓進入十二指腸時的 pH 質維持較低，雖然說成蟲會有角皮層來抵禦酸的侵蝕，但是對於幼蟲而言，角皮層尚在成長，此時的胃酸就有可能協助清除在腸道中的寄生蟲，而讓食慾下降，則可能是為了讓腸道中可以抵禦寄生蟲的成分(包含剛才提到的酸)能夠不要被稀釋，讓腸道能夠先排除寄生蟲後，再慢慢恢復。

那為什麼經過初期感染後，就比較沒有以上的症狀了呢？認為是因為成蟲的破壞性相對較小，和宿主形成了潛伏的關係，宿主的免疫系統不易偵測出牠，牠也讓自己低調，甚至讓身體有「已經痊癒」的錯覺，畢竟長期抗戰對於寄生蟲而言並不是好事，宿主死的快，而自己也會有許多阻礙。而我的這個想法，是在這裡的研究中也有顯示，再一周過後的檢測，都與對照組沒有顯著差異，再接下來的實驗中，這應該是一個很有趣的假設。

感覺起來，在我們現今的社會中，寄生的活動也是如此，在剛起身的時候，可能會引起很多社會的關注和提防，但長時間後，便潛藏於我們難以發覺的角落，不勞而獲地活著，我們也只好祈禱這個社會會持續健全，宿主與寄生相安無事，不然就請記得吃藥吧。