

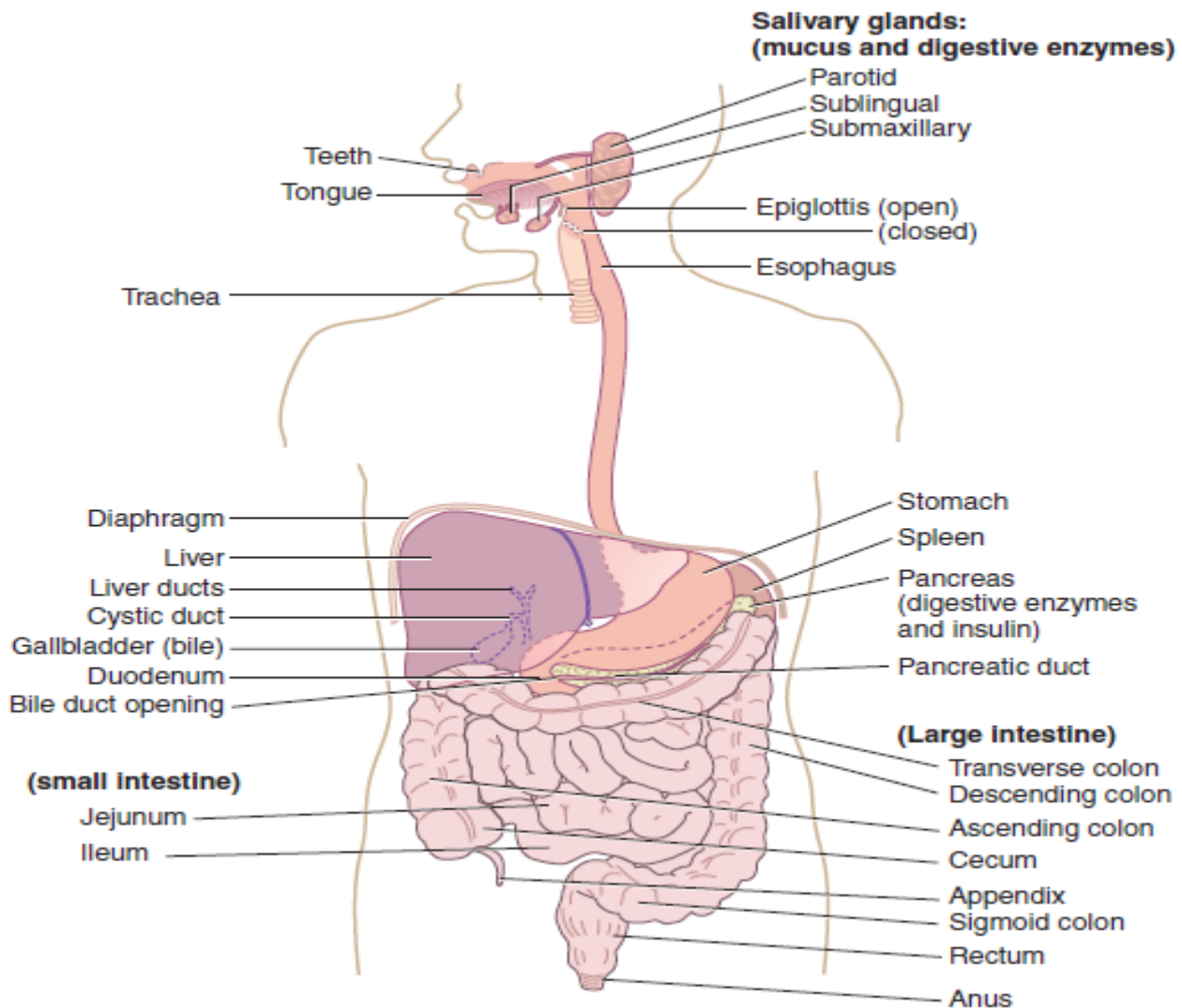
فصل ۱- دریافت: هضم، جذب، انتقال و دفع مواد مغذی:

یکی از ملاحظات مهم برای ارزیابی کامل تغذیه ای، استفاده از مدل سه مرحله ای "مصرف، هضم و بهره داری" است. در این مدل برای شناسایی تمام زمینه های کمبود یا فزونی مواد مغذی در هر مرحله ملاحظاتی صورت میگیرد. اگر به هر دلیلی از قبیل فیزیکی، شیمیایی یا رفتاری - محیطی یکی از مراحل تغییر یافت، متخصص تغذیه باید مداخله مناسبی انجام دهد. مصرف و جذب مواد مغذی باید به سطح مطلوبی از سلامت تغذیه ای منجر شود.

مسیر معدی - روده ای (Gastrointestinal tract)

ارزیابی عملکرد مسیر معده ای - روده ای (GIT) در روند مراقبت تغذیه ای ضروری است. تشخیصهای تغذیه ای معمول در ارزیابی GIT میتواند شامل مواردی از قبیل عملکرد گوارشی تغییر یافته، عدم تعادل در دریافت مواد مغذی، بکارگیری تغییر یافته مواد مغذی، بیومارکهای تغذیه ای تغییر یافته، دریافت ناکافی یا فزونی دریافت مواد مغذی و تداخلات غذا و دارو می باشد. ساختار GIT مناسب است برای: (۱) هضم درشت مغذی های دریافتی (۲) جذب مایعات، ریزمغذی ها و عناصر معدنی (۳) ایجاد سد فیزیکی و ایمنولوژیکی در برابر پاتوژن ها و مواد خارجی و نیز آنتی ژن های بالقوه مصرف شده به همراه غذا یا تشکیل شده در طول مراحل انتقال غذا در GIT و (۴) ایجاد سیگنالینگ تنظیمی و بیوشیمیایی در سیستم عصبی که اغلب شامل میکروبیوتای روده ای از طریق محور روده ای - مغزی است.

دستگاه گوارش انسان برای هضم و جذب مواد مغذی از غذاهای متنوع شامل گوشت، لبنیات، میوه ها، سبزی ها، دانه ها، کربوهیدرات پیچیده، قندها، چربی ها و روغن ها مناسب است. بسته به طبیعت مواد مصرف شده، ۹۷ - ۹۰ درصد مواد دریافتی جذب میشود. منشا اغلب مواد جذب نشده، گیاهی است. در مقایسه با نشخوارکنندگان و حیوانات با سکوم بسیار بزرگ، انسان بطور قابل توجهی در استخراج انرژی از علف، ساقه، دانه ها و سایر مواد فیبری درشت ناکارآمد است. انسان فاقد آنزیم هیدرولیز کننده پیوندهایی است که در ساختمان فیبر مولکولهای قندی را بهم وصل میکند. در هر حال غذاهای فیبری و کربوهیدرات های هضم نشده در کولون انسان بوسیله باکتری ها در درجات مختلفی تخمیر میشوند. این فرایند میتواند ۱۰-۵ درصد از انرژی مورد نیاز انسان را تامین کند.



تصویر ۱-۱ دستگاه گوارش

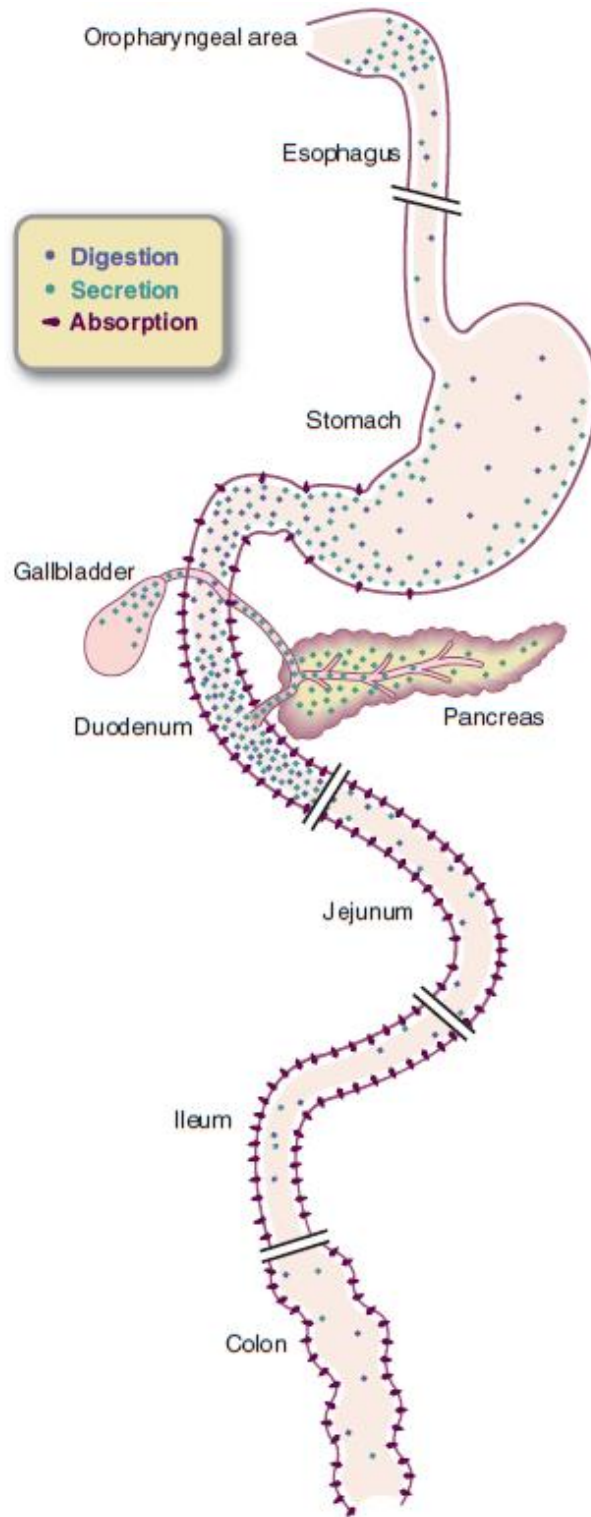
دستگاه گوارش یکی از بزرگترین اعضای بدن است که بیشترین سطح و بیشترین سلولهای ایمنی را داراست و نیز از نظر متابولیسی جزو فعالترین بافتها است. دستگاه گوارش انسان حدود ۹ متر است و از دهان تا مقعد گسترش یافته و شامل ساختار دهانی - حلقی، مری، معده، کبد، کیسه صفرا، پانکراس و روده بزرگ و کوچک است. پوشش این لوله تو خالی موکوس نامیده میشود و الگویی شبیه به چین و چروک و ضمام انگشت ماندی بنام ویلی دارد. ویلی از ردیف سلولهای اپی تلیال پوشیده شده است و آنها نیز از اشکال استوانه ای ریزتری بنام میکروویلی تشکیل شده اند. عمر سلول های پوشاننده دستگاه گوارش ۳-۵ روز است و پس از آن داخل لومن ریزش کرده و جهت ورود به مخازن مواد مغذی بدن، بازیافت میشوند. سلولها حدود ۳-۲ روز عمر مفید دارند و پس از آن از کریپت به یک سوم انتهایی ویلی مهاجرت میکنند.

سلامت بدن به سلامت و عملکرد صحیح دستگاه گوارش بستگی دارد. زیرا به دلیل سرعت بالا و غیرمعمول Turnover و نیازهای متابولیکی آن، بیش از سایر بافتها به کمبود ریزمغذی ها، سوء تغذیه پروتئین - انرژی، آسیب های ناشی از سموم، داروها، محرکات، آلرژن های غذایی و یا وقفه در تامین خون آن حساس هستند. نزدیک به ۴۵ درصد از نیاز انرژی سلول های روده کوچک و ۷۰ درصد از نیاز سلول های پوشاننده روده بزرگ از مواد عبوری لومن تامین میشود. بعد از چند روز از گرسنگی با تغذیه وریدی (Parenteral) در دستگاه گوارش آتروفی رخ میدهد (کاهش سطح جذبی و کاهش در ترشحات، عملکردهای سنتزی، جریان خون و ظرفیت جذب). دریافت مجدد غذا حتی کمتر از مقدار مورد نیاز، باعث پرولیفراسیون سلول های گوارش شده و در عرض چند روز مجدداً به فعالیت نرمال خود برمیگردد. به نظر میرسد مصرف مداوم غذا نسبت به مصرف زیاد ولی با وقفه ایجاد شده توسط گرسنگی طولانی، باعث عملکرد بهتر دستگاه گوارش میشود. با این دانش ارجحیت تغذیه روده ای به تغذیه وریدی هنگام وجود عملکرد کافی دستگاه گوارش توجیه میشود.

مروری بر خلاصه فرایند هضم و جذب

دیدن، بوئیدن، چشیدن و حتی فکر کردن به غذا باعث ترشحات و حرکت دستگاه گوارش میشود. در دهان، جویدن باعث خرد شدن غذا به قطعات ریزتر شده، آنها را به بزاق آمیخته و آماده بلع میکند. کمی از نشاسته توسط آمیلاز بزاقی هضم میشود ولی مقدار آن کم است. مری مایعات و غذای موجود در حفره دهان را از حلق به معده منتقل میکند. در معده غذا با مایعات اسیدی و آنزیم های پروتئولیتیک و لیپولیتیک مخلوط میشود. مقدار کمی از لیپیدها هضم شده و پروتئین ها تا حدی به ساختارهای کوچکتر مثل پپتیدهای بزرگ تبدیل میشود. وقتی که غذا به قوام مناسبی رسید، کیموس نامیده میشود و آماده خروج از معده و ورود به روده کوچک میشود که بیشترین قسمت هضم در آنجا صورت میگیرد.

در ۱۰۰ سانتیمتر اول روده کوچک سیلی از فعالیت ها رخ میدهد که موجب هضم و جذب مقدار زیادی از مواد مصرف شده میشود. در این محل، حضور غذا باعث تحریک ترشح آنزیم های قدرتمند از پانکراس و صفرا از کیسه صفرا میشود. نشاسته به کربوهیدرات با وزن مولکولی کمتر و پروتئین به پپتیدهای با اندازه متوسط و کوچک تبدیل میشود. چربی غذا هم از گلبول های قابل رویت به قطرات میکروسکوپی تری گلیسریدها و سپس به اسیدهای چرب و مونوگلیسریدها تبدیل میشود. آنزیم های غشای حاشیه مسواکی روده کوچک، کربوهیدراتها را به مونوساکاریدها و پپتیدها را به آمینواسیدها، دی و تری پپتید تبدیل میکند. حجم زیادی از مایعات برای فرایند هضم و جذب استفاده میشود. علاوه بر ترشحات بزاق و معده، ترشحات پانکراس، کیسه صفرا و روده کوچک، روی هم رفته روزانه حدود ۷ لیتر مایعات وارد دستگاه گوارش میکنند به اضافه ۲ لیتر دیگر که توسط فرد در طول روز مصرف میشود. تمام این مایعات به جز ۱۰۰ میلی لیتر آن در لومن جذب میشود: حدود ۷ لیتر در روده کوچک و ۲ لیتر در روده بزرگ.



تصویر ۱-۲ محل های ترشح، هضم و جذب

در ادامه طول باقیمانده روده کوچک، همه درشت مغذی ها، مواد معدنی، ویتامین ها، عناصر معدنی کم مقدار و مایعات قبل از رسیدن به کولون جذب میشوند. در کولون و رکتوم بیشتر مایعاتی که از روده کوچک آمده اند، جذب میشوند. کولون الکترولیت ها و کمی از مواد

مغذی باقیمانده را جذب میکند. حرکت مواد دریافتی و ترشحات دستگاه گوارش توسط هورمون ها، اعصاب و عضلات روده ای (Enteric) تنظیم میشود.

اغلب مواد مغذی که از دستگاه گوارش جذب میشوند، وارد ورید باب (Portal vein) میشوند تا جهت ذخیره، تبدیل یا انتقال به گردش خون وارد کبد شوند. اما محصولات هضمی نهایی چربی از طریق جریان لنفی (Lymphatic circulation) وارد خون میشوند.

مواد مغذی که به قسمت دیستال روده کوچک و روده بزرگ میرسند، بویژه فیبر رژیمی و نشاسته های مقاوم به هضم بوسیله میکروبیوتای ساکن در ایلئوم و روده بزرگ تخمیر میشوند. محصولات تخمیری اسید چرب های کوتاه زنجیر (Short chain fatty acids) و گاز می باشند. SCFAs سوخت ترجیحی سلول های روده است و آنها را به بازسازی و عملکرد بهتر تحریک میکند و باعث افزایش عملکرد ایمنی و تنظیم بیان ژن میشود. برخی از کربوهیدرات ها عملکرد پره بیوتیکی (Prebiotic) دارند که باعث القای رشد و فعالیت میکروب های مفید موجود در میکروبیوتای روده میشود. روده بزرگ یک محل ذخیره موقت برای مواد دفعی است و قسمت انتهایی کولون، رکتوم و مقعد هم کنترل دفع را بر عهده دارند.

تنظیم فعالیت دستگاه عصبی: مکانیزم های عصبی و هورمونی

حرکات دستگاه گوارش شامل انقباضات، مخلوط شدن محتویات مجرا، حرکت هماهنگ عضلات صاف و فعالیت سیستم عصبی روده و هورمون های انترواندوکرین می باشد. سیستم عصبی روده سرتاسر دستگاه گوارش یکپارچه است. رسپتورهای موکوسی ترکیب کیموس و اتساع لومن را شناسایی میکند (بعنوان مثال احساس پری) و پیام هایی جهت هماهنگی فرایند هضم، ترشح، جذب و ایمنی میفرستد.

نوروترنسمیترها و نوروپپتیدهای با وزن مولکولی کم، برای عضلات پیام انقباض یا شلی میفرستند و ترشحات مایعات و جریان خون را کاهش و یا افزایش میدهند. ولی سیگنالهای دریافتی از سیستم عصبی مرکزی میتواند سیستم روده را لغو کند و عملکرد دستگاه گوارش را تحت تاثیر قرار دهد. برخی از نوروترنسمیترهای آزاد شده از انتهای اعصاب روده در جدول ۲-۱ لیست شده است. در افرادی با بیماری های دستگاه گوارش (بعنوان مثال: عفونت، بیماریهای التهابی روده و سندروم روده تحریک پذیر)، ممکن است سیستم عصبی روده بیش از حد تحریک شود و در نتیجه باعث ترشحات غیر طبیعی، جریان خون و سیستم ایمنی تغییر یافته و افزایش نفوذپذیری میشود.

اعصاب اتونوم از الیاف سمپاتیک (که در امتداد رگ های خونی) و الیاف پاراسمپاتیک (که از اعصاب لگن و واگ هستند) عصب گیری میشود. در کل اعصاب سمپاتیک که بوسیله ترس، نگرانی و استرس فعال میشود، تمایل به کاهش سرعت عبور مواد موجود در روده را دارد که این عمل را بوسیله مهار اعصاب مسئول انقباض عضلات و نیز با مهار ترشحات انجام میدهد. اعصاب پاراسمپاتیک مناطق ویژه ای از دستگاه گوارش را عصب رسانی کرده و در اعمال خاصی مشارکت دارند. بعنوان مثال، دیدن یا بوئیدن غذا، فعالیت عصب واگ را تحریک کرده و بدنبال آن از سلول های جداری (Parietal cells) معده اسید ترشح میشود. همچنین سیستم عصبی روده پیام هایی را در قالب درد، تهوع، احساس پری یا خالی بودن معده از طریق مسیر واگی و اعصاب نخاعی به سیستم عصبی مرکزی میفرستد. التهاب، اختلالات تحرکی روده و انواع مختلفی از آسیب های روده میتواند این ادراک را تشدید کند.

هورمون های دستگاه گوارش

تنظیمات دستگاه گوارش شامل هورمون های مختلفی است که بوسیله سلول های انتروآندوکراین که در پوشش اپی تلیوم آن هستند، ترشح میشوند. این هورمون ها میتوانند عملکرد سلول هایی را تنظیم کنند که خود از آنها ترشح میشوند (اتوکرین) و یا سلول هایی را که در مجاورت آنهاست (پاراکرین) یا سلول های دوردست که بوسیله انتقال از طریق جریان خون (اندوکرین) به آنها دسترسی می یابند. بیش از ۱۰۰ هورمون پپتیدی و فاکتورهای رشد شبه هورمونی شناسایی شده اند. فعالیت آنها اغلب پیچیده است و فراتر از دستگاه گوارش میباشد. برخی از هورمون ها (بعنوان مثال کوله سیتوکینین و خانواده سوماتواستاتین) بعنوان نوروترنسمیتر بین اعصاب هم عمل میکنند.

دستگاه گوارش با ترشح بیش از ۳۰ خانواده از هورمون ها به بزرگترین ارگان تولید کننده هورمون در بدن تبدیل شده است. هورمونهای دستگاه گوارش در شروع و پایان غذا خوردن پیامهای گرسنگی یا سیری، ریتم حرکات دستگاه گوارش، زمانبندی تخلیه معده، تنظیم جریان خون و نفوذپذیری، آمادگی سیستم ایمنی و تحریک رشد سلول (سلول های درون دستگاه گوارش و خارج از آن) را مخابره میکنند. گرلین نوروپپتید مترشحه از معده و موتیلین هورمون مترشحه از دئودنوم پیام گرسنگی را به مغز مخابره میکنند. بعد از مصرف غذا هورمون های (GLP-1) Glucagon-like peptid-۱, cholecystokinin (CCK), PYY-۳۶, اکسیتنومولدولین، پلی پپتیدهای پانکراسی و پلی پپتید رها کننده گاسترین (بمبازین) پیام هایی را جهت کاهش گرسنگی و افزایش سیری مخابره میکنند. برخی از هورمون های دستگاه گوارش شامل آنهایی که تاثیر سیری اعمال میکنند، تمایل به کاهش تخلیه معده و کاهش ترشحات دارند (مثل سوماتواستاتین). سایر هورمون های دستگاه گوارش (مثل موتیلین) حرکت را افزایش میدهند.

پلی پپتید شبه انسولین وابسته به گلوکز (GLP) و (GLP-1) هورمونهای اینکرتین نامیده میشود. زیرا سطح گلوکز خون را بوسیله تسهیل ترشح انسولین، کاهش سرعت تخلیه معده و افزایش سیری کاهش میدهد. چندین نوع از این هورمون ها و یا آنالوگ های آنها در کنترل چاقی، بیماری های التهابی روده، اسهال، دیابت، ناهنجاری های دستگاه تنفس و سایر شرایط استفاده میشوند.

جدول ۱-۱ خلاصه ای از آنزیم های هضم و جذب

ترشح و منبع	آنزیم	سوبسترا	عملکرد و محصول نهایی	محصول نهایی جذب شده
بزاق از غدد بزاقی در دهان	آلفا-آمیلاز	نشاسته (پلی ساکاریدهای با پیوند آلفا)	هیدرولیز و تولید دکسترین و مالتوز	---
لیپاز دهانی	تری گلیسرید	---	هیدرولیز و تولید دی گلیسرید و اسید چرب آزاد	---
ترشحات معدی از غدد و	پسین (فرم فعال پپسینوژن با حضور هیدروکلریک اسید)	پروتئین	هیدرولیز پیوند پپتیدی برای تولید پپتید و آمینو	---

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

موکوس معده		اسید	
	لیپاز معدی	تری گلیسرید	---
ترشحات	لیپاز	چربی (در حضور نمک صفراوی)	اسید چرب آزاد به سلول
اگزوکرین از سلول های آسینی پانکراس که در دئودنوم فعال میشود	کلیسترول استراز	استرول ها (مثل کلیسترول)	اسید چرب آزاد به سلول های موکوسی و استریفیکاسیون مجدد به تری گلیسرید
تولید	هیدرولیز برای تولید	هیدرولیز برای تولید	کلیسترول به سلول های موکوسی، انتقال به شیلومیکرون
میسل	نشاسته و دکسترین	نشاسته و دکسترین	---
---	تریپسین (تریپسینوزن فعال)	پروتئین و پپتید	هیدرولیز برای تولید دکسترین و مالتوز
---	کیموتریپسین (تریپسینوزن فعال)	پروتئین و پپتید	هیدرولیز پیوند پپتیدی داخلی برای تولید پلی پپتید
---	کربوکسی پپتیداز (پروکربوکسی پپتیداز فعال)	پلی پپتیدها	هیدرولیز پیوند پپتیدی داخلی برای تولید پلی پپتید
---	ریبونوکلئاز و دئوکسی ریبونوکلئاز	ریبونوکلئیک اسید (RNA) و رئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA)	هیدرولیز پیوندهای پپتیدی انتهایی (انتهای کربوکسیل) برای تشکیل آمینو اسیدها
---	الاستاز	پروتئین فیروز (الاستین)	هیدرولیز برای تولید مونونوکلئوتید
---			مونونوکلئوتید

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

هیدرولیز برای تولید پپتید
و آمینواسید

آنزیم های روده کوچک (مستقر در غشای حاشیه مسواکی)	انتروکیناز	تریپسینوژن	تریپسین فعال	دی پپتید و تری پپتید
	آمینوپپتیداز و دی پپتیداز (همچنین در سیتوزول اتروسیت ها مستقرند)	پلی پپتید	جداکردن آمینواسیدها از انتهای آمینی پروتئین یا پپتیدها	آمینواسید
	سوکراز	ساکاروز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و فروکتوز	گلوکز و فروکتوز
	آلفا دکسترین (ایزومالتاز)	دکسترین (ایزومالتاز)	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	گلوکز
	مالتاز	مالتوز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	گلوکز
	لاکتاز	لاکتوز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و گالاکتوز	گلوکز و گالاکتوز
	نوکلئوتیداز	نوکلئیک اسید	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و گالاکتوز	نوکلئوتید
	نوکلئوزیداز و فسفریلاز	نوکلئوزید	هیدرولیز برای تشکیل نوکلئوتید و فسفات	بازهای پورین و پیریمیدین
			هیدرولیز برای تشکیل پورین، پیریمیدین و پنتوز فسفات	

برخی از اعمال این هورمون ها که رشد سلول های دستگاه گوارش، دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA سنتتاز)، التهاب، پرولیفراسیون، ترشح، حرکت و متابولیسم را تحت تاثیر قرار میدهد، بطور کامل شناخته نشده اند. دانش در مورد اعمال اصلی هورمون ها وقتی مهم میشود که در اثر اعمال جراحی محل ترشح آنها دچار اختلال یا حذف شده است یا زمانیکه هورمون ها یا آنالوگ های آنها برای سرکوب یا افزایش برخی از جنبه های دستگاه گوارش استفاده میشود. ۲-Gucagon-like peptide-۲ (GLP-۲) مثالی است که از قسمت دیستال دستگاه گوارش ترشح میشود و سطح روده را افزایش داده و ظرفیت فرایند مواد مغذی را افزایش میدهد. آنالوگی از GLP-۲ بنام Teduglutide که اخیرا برای درمان بیماران سندروم روده کوتاه، کسانیکه برای دریافت نیاز مواد مغذی و مایعات روزانه خود به تغذیه پارانترال نیاز دارند، در دسترس قرار گرفته است. هورمون های کلیدی دستگاه گوارش در جدول ۱-۳ خلاصه شده است.

جدول ۱-۲ مثال هایی از نوروترنسمیترها و عملکردهای آنها

نوروترنسمیتر	محل ترشح	فعالیت اصلی
GABA	سیستم عصبی مرکزی	شل کردن اسفنکتر تحتانی مری
نوراپی نفرین	سیستم عصبی مرکزی، طناب نخاعی، اعصاب سمپاتیک	کاهش حرکت، افزایش انقباض اسفنکترها، مهار ترشح
استیل کولین	سیستم عصبی مرکزی، سیستم اتونوم و سایر بافت ها	افزایش حرکت، شل کردن اسفنکترها و تحریک ترشح
نوروتنسنین	دستگاه گوارش، سیستم عصبی مرکزی	مهار تخلیه معده و ترشح اسید
سروتونین (5-HT)	دستگاه گوارش، طناب نخاعی	تسهیل ترشح و حرکات پریستالیک (حرکات دودی)
نیتریک اکساید	سیستم عصبی مرکزی، طناب نخاعی	تنظیم جریان خون، حفظ تونسیته عضلات و حفظ نیرومحرکه معده
ماده P	روده، سیستم عصبی مرکزی، پوست	افزایش آگاهی حسی (بوژه درد) و حرکات پریستالیک

5-HT, 5-Hydroxytryptamin; GABA, Gama- aminobutyric acid

گاسترین هورمونی است که موجب تحریک ترشحات و حرکات معده میشود و از سلول های G اندوکراین در موكوس حفره معده ترشح میشود. عمل ترشح شروع میشود با:

(۱) ایمپالس های عصب واگ، مثل آنهایی که با بوئیدن یا دیدن غذا صادر میشود.

(۲) کشش آنتروم بعد از صرف غذا

(۳) حضور مواد محرک ترشح در آنتروم مثل پروتئین های نسبتا هضم شده، نوشیدنی الکی تخمیری، کافئین ویا عصاره های غذایی (مثل آبگوشت). وقتی اسیدپته لومن افزایش یافت، فیدبک هایی که شامل سایر هورمون هاست، موجب مهار ترشح گاسترین میشود.

سکرتین اولین هورمونی است که نامگذاری شده است و از سلول های S دیواره پروگزیمال روده کوچک به جریان خون ترشح میشود. در پاسخ به اسید معده و حضور مواد هضمی نهایی از دئودنوم ترشح میشود و سبب ترشح شیره پانکراس و مهار ترشح اسید معده و تخلیه آن میشود (برعکس گاسترین). خنثی سازی اسید موكوس، دئودنوم را از مواجهه طولانی با اسید حفظ میکند و محیط مناسبی را برای فعالیت آنزیمهای روده و پانکراس مهیا میکند. در انسان رسپتورهای آن در معده و سلول های مجرای و آسینار پانکراس یافت میشود. در گونه های متفاوت شاید سایر ارگان ها، از قبیل کبد، کولون، قلب، کلیه و مغز سکرتین را بیان کنند.

سلول های I در موكوس روده کوچک CCK ترشح میکنند که یک هورمون مولتی فانکشنال مهم بوده و در پاسخ به حضور چربی و پروتئین آزاد میشود. رسپتورهای CCK در سلول های آسینی پانکراس، سلول های Islet پانکراس، سلول های D رهاکننده سوماتواستاتین معده، سلول های عضلات صاف دستگاه گوارش و نیز سیستم عصبی مرکزی یافت میشود. اعمال مهم آن شامل: (۱) تحریک پانکراس برای ترشح آنزیم ها، بیکربنات و آب (۲) تحریک انقباض کیسه صفرا (۳) افزایش حرکت کولون و رکتوم (۴) کاهش تخلیه معده (۵) افزایش سیری میباشد. CCK نقش گسترده ای در مغز دارد و در عملکردهای نورونی موثر است.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

موتیلین بوسیله سلول های آندوکراین موکوس دئودنوم در طی گرسنگی ترشح میشود و موجب تحریک تخلیه معده و انقباضات مهاجرتی روده میشود. اریترومايسين آنتی بیوتیکی است که به رسپتور موتیلین متصل میشود. بنابراین آنالوگ های اریترومايسين و موتیلین در درمان تخلیه کند معده بکار میرود.

سوماتواستاتین از سلول های D آنتروم و پیلور رها میشود و هورمونی ای است با عملکرد Far-reaching. نقش اصلی آن مهار و ضد ترشحاتی است. حرکات معده و روده را کاهش داده و رهایی چندین هورمون گوارشی را مهار یا تنظیم میکند. سوماتواستاتین و آنالوگ آن، Octreotide، برای درمان چند بیماری بدخیم و چندین اختلال دستگاه گوارش استفاده میشود: نظیر اسهال سندروم روده کوتاه، پانکراتیت، سندروم دامپینگ و گاستریت بیش ترشح (Hyper secretion).

جدول ۱-۳ عملکرد هورمون های مهم دستگاه گوارش

هورمون	محل ترشح	محرک ترشح	ارگان هدف	تأثیر بر ارگان هدف
گاسترین	سلول های G موکوس معده و دئودنوم	پپتید، آمینواسید، کافئین، اتساع آنتروم، مشروبات الکلی، عصب واگ	مری، معده و در کل دستگاه گوارش	تحریک ترشح HCL و پپسینوژن
سکرتین	سلول های S دئودنوم	اسیدیته روده کوچک	پانکراس	تحریک خفیف ترشح پانکراس و بیکربنات
CCK	سلول های I دئودنوم	پپتید، آمینواسید، چربی، HCL	پانکراس	افزایش خفیف ترشح آنزیم های پانکراسی
GIP	سلول های K دئودنوم و ژژنوم	گلوکز، چربی	معده	کاهش سرعت تخلیه معده
موتیلین	سلول های M دئودنوم و ژژنوم	فاصله بین دو وعده غذایی، دئودنوم قلیایی	معده، روده کوچک و کولون	افزایش تخلیه معده و حرکت دستگاه گوارش
GLP-1	سلول های L روده کوچک و	گلوکز، چربی، SCFAs	معده	کاهش سرعت تخلیه معده

کولون (فراوان در قسمت دیستال دستگاه گوارش)	پانکراس	مهار ترشح گلوکاگون، تحریک ترشح انسولین
GLP-۲ سلول های L روده کوچک و کولون (فراوان در قسمت دیستال دستگاه گوارش)	روده کوچک، کولون	تحریک رشد روده و هضم و جذب مواد مغذی

هضم در دهان

در دهان دندان ها غذا را به قطعات کوچکتر خرد میکند. همزمان توده غذایی بوسیله بزاق مرطوب و لیز میشود. سه جفت غده بزاقی وجود دارد - بناگوشی، زیر فکی، زیر زبانی - که روزانه مجموعاً یک و نیم لیتر بزاق تولید میکنند. شروع هضم آنزیمی نشاسته و چربی بواسطه وجود آمیلاز و لیپاز بزاقی از دهان آغاز میشود. هضم کم است و آمیلاز بزاقی با رسیدن به محیط اسیدی معده غیرفعال میشود. همچنین بزاق حاوی موکوسی پروتئینی است که سبب چسبیدن ذرات و لیز شدن غذا و بلع راحت میشود.

توده غذای جویده شده یا بولوس، طی یک کنترل ارادی از حلق عبور میکند ولی در سراسر مری، فرایند بلع، غیر ارادی است و با حرکات پرستالیک غذا سریعاً وارد معده میشود.

هضم در معده

ذرات غذا به جلو رانده شده و با ترشحات معده آمیخته میشود و توسط امواج دودی که از قسمت بالای معده (Fundus) بطرف قسمت میانی (Corpus) و سپس بطرف آنتروم و پیلور پیش میرود. در معده، ترشحات معده با غذا و آشامیدنی ها آمیخته میشود. بطور متوسط، روزانه ۲۵۰۰-۲۰۰۰ میلی لیتر مایعات در معده ترشح میشود. این ترشحات شامل هیدروکلریک اسید (ترشحه از سلولهای جداری)، پپسینوژن، لیپاز معدی، موکوس، فاکتور داخلی (پلیکوپروتئینی که جذب ویتامین B۱۲ را در ایلنوم تسهیل میکند) و گاسترین. پپسین پروتئازی است که در فرم غیر فعال، پپسینوژن، ترشح میشود که بوسیله هیدروکلریک اسید به شکل فعال خود تبدیل میشود. پپسین در محیط اسیدی معده فعال شده و بصورت اولیه شکل و اندازه پروتئین های دریافتی را تغییر میدهد.

لیپاز مقاوم به اسید بوسیله سلول های اصلی (Chief cells) در معده ترشح میشود که فعالیت کمتری نسبت به لیپاز پانکراس دارد. لیپاز معدی برای تری گلیسریدهای با اسید چرب متوسط و کوتاه زنجیر اختصاصی هستند ولی رژیم غذایی معمول، مقدار کمتری از این نوع تری گلیسرید دارد. لیپازی که در قسمت فوقانی دستگاه گوارش ترشح میشود (لیپاز دهانی) یک نقش نسبتاً مهم در رژیم مایع نوزادان دارد. به هر حال وقتی ناکفایتی پانکراس رخ میدهد، این نتیجه حاصل میشود که لیپاز دهانی و معدی برای هضم و جذب معده ناکافی است. در طول هضم معدی، غذاها به کیموس نیمه مایع تبدیل میشوند که نصف آن آب است. به همراه مصرف غذا مقدار زیادی هم میکروارگانیسم وارد بدن میشود. PH معده پایین است (در حدود ۱-۴). تاثیر هم زمان هیدروکلریک اسید و آنزیم های پروتئولیتیک باعث کاهش چشمگیر این میکروارگانیسم ها میشود. برخی از این میکروارگانیسم ها شاید از این شرایط جان سالم به در برده و وارد روده شوند. شرایطی چون مصرف

بالای میکروارگانیزم ها، آکلریدی، گاستروکتومی، بیماری ها یا اختلالات دستگاه گوارش، سوء تغذیه و داروهای ضد اسید میتواند خطر عفونت روده را افزایش دهد.

اسفنکتر تحتانی مری (LES) (Lower esophageal sphincter) که در قسمت بالای ورودی معده قرار دارد، از ورود محتویات معده به مری جلوگیری میکند. اسفنکتر پیلور در قسمت انتهایی معده قرار دارد و تخلیه معده را تنظیم کرده و نیز از برگشت محتویات دئودنوم به معده جلوگیری میکند. چاقی، غذاهای خاص، تنظیم کننده های دستگاه گوارش و تحریکات ناشی از زخم های اطراف ممکن است عملکرد این اسفنکتر ها را تحت تاثیر قرار دهد. برخی از غذاها و نوشیدنی ها ممکن است فشار LES را تغییر دهد و سبب بازگشت محتویات معده به مری شود.

معده بطور مداوم غذا را مخلوط کرده و کم کم از طریق پیلور وارد روده کوچک میکند. مقداری که با هر انقباض آنتروم از پیلور خارج میشود، بستگی به حجم و نوع غذای مصرف شده دارد. اما هر بار فقط چند میلی لیتر خارج میشود. وجود اسید و مواد مغذی در در دئودنوم باعث تحریک ترشح هورمون های تنظیمی جهت کند کردن تخلیه معده شود.

اغلب غذاهای مایع در عرض ۱-۲ ساعت و غذاهای جامد در عرض ۳-۲ ساعت تخلیه میشوند. وقتی مواد به تنهایی مصرف شوند، کربوهیدرات زودتر تخلیه میشوند، سپس پروتئین، چربی و در آخر فیبر. مایعات نسبت به جامدات زودتر تخلیه میشوند. در یک وعده با غذای مخلوط، تخلیه معده بستگی به حجم و ترکیب نهایی دارد. مایعات زودتر از جامدات، ذرات ریز زودتر از ذرات درشت و غذاهای با دانسیته کالری کمتر زودتر از غذاهای با دانسیته کالری بالا تخلیه میشوند. توجه به این عوامل در مشاوره با بیماران دارای تهوع و استفراغ، گاستروپارازی دیابتی و کنترل وزن مهم است.

هضم در روده کوچک

روده کوچک محل اصلی هضم غذا و مواد مغذی است. روده کوچک به سه قسمت دئودنوم، ژژنوم و ایلئوم تقسیم شده است (شکل ۲-۱). دئودنوم نیم متر اول روده، دئودنوم ۳-۲ متر بعدی و ایلئوم ۴-۳ متر انتهایی است. بیشتر فرایند هضم در دئودنوم و قسمت فوقانی ژژنوم کامل میشود و جذب اغلب مواد مغذی تا رسیدن مواد به میانه های ژژنوم کامل میشود. کیموس اسیدی از معده وارد دئودنوم میشود. جائیکه با ترشحات پانکراس، کیسه صفرا و اپی تلیوم آمیخته میشود. این ترشحات حاوی سدیم بیکربنات است که اسید کیموس را خنثی کرده و موجب فعالیت بهتر آنزیم های هضمی در این محل میشود.

ورود غذاهای نسبتاً هضم شده، بخصوص چربی و پروتئین، سبب تحریک ترشح CCK، سکرترین و GIP میشود که هر کدام به نوبه خود باعث تحریک ترشح آنزیم و مایعاتی میشود که حرکات دستگاه گوارش و سیری را تحت تاثیر قرار میدهند. صفرا که ترکیبی از آب، نمک صفراوی، کمی کلسترول و رنگ است، از کبد و کیسه صفرا ترشح میشود. نمک صفراوی از طریق خاصیت سورفاکتانتی خود، هضم و جذب لیپید، کلسترول و ویتامین های محلول در چربی را تسهیل میکند. همچنین اسید صفراوی مولکولی تنظیمی است که با فعال کردن رسپتور ویتامین D و مسیر سیگنالینگ سلول در کبد و دستگاه گوارش میتواند بر بیان ژن آنزیم های دخیل در تنظیم متابولیسم انرژی شرکت کند. همچنین اسید صفراوی نقش مهمی در احساس سیری و گرسنگی ایفا میکند.

پانکراس آنزیم هایی را ترشح میکند که بالقوه توانایی هضم همه درشت مغذی را دارند و آنزیم های روده کوچک مکمل این فرایند است. آنزیم هضم کننده چربی که از پانکراس ترشح میشود شامل لیپاز و کولیپاز پانکراسی است. آنزیم پروتئولیتیک شامل تریپسین، کیموتریپسین، کربوکسی پپتیداز، آمینوپپتیداز، ریبونوکلئاز و دئوکسی ریبونوکلئاز است. تریپسین و کیموتریپسین به فرم غیرفعال ترشح میشوند و بوسیله انتروکیناز فعال میشوند (و یا بنام انتروپپتیداز هم گفته میشود) که به غشای حاشیه مسواکی انتروسیت های روده کوچک متصل است. آمیلاز پانکراس مولکول های بزرگ نشاسته را به واحدهای ۳-۲ قندی تبدیل میکند. آنزیم دی ساکاریداز مستقر در غشای حاشیه مسواکی، ذرات کربوهیدرات را قبل از جذب به مونوساکارید تبدیل میکند. مقادیر متفاوتی از نشاسته مقاوم به هضم و اغلب فیبرهای دریافتی هضم نمیشوند و در روده بزرگ توسط میکروب ها تخمیر میشوند.

محتویات روده کوچک با سرعت یک سانتیمتر در دقیقه به جلو حرکت میکند. در نتیجه ۳-۸ ساعت طول میکشد تا مواد به دریچه ایلئوسکال برسد. باقیمانده مواد برای ادامه هضم و جذب، ادامه مسیر را طی میکنند. دریچه ایلئوسکال مثل اسفنگتر پیلوری، کیموس را وارد کولون کرده و بازگشت مواد به روده کوچک را محدود میکند. دریچه ایلئوسکال آسیب دیده یا ناکارا، مقدار قابل توجهی از مواد و مایعات وارد کولون میشود و احتمال رشد بیش از حد میکروب در روده کوچک را افزایش میدهد.

روده کوچک: محل اصلی جذب مواد مغذی

عمده ترین محل جذب آب و مواد مغذی روده کوچک میباشد که سطح وسیعی برای جذب دارد. این سطح مدیون طول گسترده و سازماندهی پوششش موکوس روده است. ویژگی اصلی روده کوچک چین خوردگی های سطح آن است که چین های مخاطی عرضی (Valvulae conniventes) نامیده میشود. این پیچش ها با اجسام انگشت مانند بنام ویلی پوشیده شده است و آن هم به نوبه خود با انتروسیت هایی پوشیده شده که خود از میکرو ویلی یا غشای حاشیه مسواکی پوشیده شده است. ویلی درون ساختار پشتیبانی بنام لامینا پروپریا قرار دارد. درون ساختار لامینا پروپریا که یک بافت همبند میباشد، رگهای خونی و لنفی جهت دریافت مواد هضمی قرار دارد.

روده کوچک بطور متوسط روزانه ۳۰۰-۱۵۰ گرم مونوساکارید، ۱۰۰-۶۰ گرم اسیدچرب، ۱۲۰-۶۰ گرم آمینواسید و پپتید و ۵۰-۱۰۰ گرم یون جذب میکند. ظرفیت جذب در انسان سالم به مراتب بیش از انرژی مورد نیاز و درشت مغذی های دریافتی است. نزدیک به ۹۵ درصد از نمک صفرای مترشحه از کبد و کیسه صفرا، بعنوان اسید صفرای در انتهای ایلئوم باز جذب میشود. بدون بازیافت اسید صفرای از دستگاه گوارش (گردش کبدی-روده ای)، تولید اسید صفرای جدید در کبد نمیتواند نیاز برای هضم کافی را تامین کند. ناکافی بودن نمک صفرای در بیمارانی مهم است که قسمت دیستال روده کوچک را برداشته اند یا دچار بیماری هایی هستند که روده کوچک را درگیر میکند مثل کرون، Radiation enteritis و سیستیک فیروز. ایلئوم دیستال همچنین محل جذب ویتامین B۱۲ همراه با فاکتور داخلی است.

مکانیزم های جذب و انتقال:

جذب فرایند پیچیده ای است که برای مواد مغذی و یون های مختلف مسیرهای متفاوتی دارد. دو مکانیزم پایه برای جذب، انتقال فعال و غیر فعال است که دو تفاوت عمده دارند: (۱) آیا انرژی ATP مورد نیاز است (۲) آیا انتقال مواد مغذی در جهت شیب گرادیانت است.

انتقال غیر فعال به انرژی نیاز ندارد و در آن مواد مغذی در محل با غلظت بالا به محل با غلظت پایین حرکت میکنند. در انتقال غیر فعال ممکن است پروتئین انتقالی مشارکت داشته باشد. اگر مواد مغذی از غشای حاشیه مسواکی بدون پروتئین انتقالی عبور کنند، انتشار غیر فعال نامیده میشود که یک انتقال غیرفعال ساده است. ولی اگر برای انتقال مواد مغذی از غشای حاشیه مسواکی یک پروتئین انتقالی مشارکت داشته باشد، به آن انتشار تسهیل شده گفته میشود.

انتقال فعال، انتقال مولکول از عرض غشا در خلاف جهت شیب گرادیانت است که به پروتئین انتقالی و انرژی در فرم ATP نیاز دارد. برخی از مواد مغذی ممکن است مسیر جذبی مشترکی داشته باشند و برای جذب باهم رقابت کنند. همچنین این سیستم انتقالی میتواند اشباع شده و سرعت جذب کاهش یابد. یک مثال بارز برای انتقال فعال، جذب B₁₂ است که برای جذب به فاکتور داخلی نیاز دارد.

روده بزرگ

روده بزرگ به طول یک و نیم متر شامل سکوم، کولون، رکتوم و آنال است. موکوس از پوشش موکوسال روده بزرگ ترشح میشود و دیواره روده را از آسیب های ناشی از فعالیت میکروبی و خراشیدگی ها حفظ کرده و شرایطی را برای چسبیدن مواد دفعی بهم ایجاد میکند. یون های بیکربنات در قبال جذب یون های کلرید ترشح میشوند تا به خشی سازی اسیدیته مواد تولیدی باکتری ها کمک کند. روزانه ۲ لیتر مایعات از طریق مصرف دهانی و ۷ لیتر از ترشحات دستگاه گوارش وارد دستگاه گوارش میشود. در شرایط نرمال، بیشتر این مایعات در روده کوچک جذب میشود و حدود ۲ لیتر آن وارد روده بزرگ میشود. تمام این مایعات بجز ۱۵۰-۱۰۰ میلی لیتر آن جذب میشود و این مقدار جذب نشده با مدفوع دفع میشود.

روده بزرگ همچنین محل تخمیر باکتریایی باقیمانده کربوهیدرات و آمینواسیدهاست و مقداری نیز ویتامین B₁₂ و ویتامین K تولید میشود. همچنین محل ذخیره و دفع مواد دفعی است. محتویات روده بزرگ با سرعت آهسته و حدود ۵ سانتی متر در ساعت به جلو حرکت میکند و شاید برخی از مواد مغذی باقیمانده جذب شود.

دفعات دفع مدفوع مقعدی از سه بار در روز تا یکبار درسه روز متفاوت است. متوسط وزن مدفوع حدود ۲۰۰-۱۰۰ گرم میباشد. زمان عبور مواد از دهان تا مقعد میتواند ۱۸-۱۲ ساعت طول بکشد. در کل مدفوع شامل ۷۵ درصد آب و ۲۵ درصد مواد جامد است اما بسیار متفاوت است. نزدیک به دوسوم از محتویات وزن مرطوب مدفوع، باکتری است و باقیمانده از ترشحات دستگاه گوارش، مخاط، سلول های مرده، میکروبیوتا و باقیمانده غذاهاست. غذاهای با میوه و سبزی، حبوبات و غلات کامل فراوان، باعث افزایش سرعت عبور مواد در طول دستگاه گوارش، افزایش دفعات دفع، افزایش حجم و نرمی مدفوع میشود.

میکروبیوتای روده:

میکروبیوتای روده که میکروبیوم نیز نامیده میشود، ترکیبی پویا از میکروب های ضروری است که تحت تاثیر ژنتیک، محیط، رژیم و بیماری گسترش می یابد. پروفایل جمعیت باکتریایی در نقاط مختلف دستگاه گوارش و نیز از انسانی به انسان دیگر متفاوت است. جمعیت کل میکروبیوتا ۱۰ برابر سلول های بدن انسان است و ۵۰-۳۵ درصد از حجم محتویات کولون را شامل میشود. اعمال فیزیولوژیک کلیدی میکروبیوتای همزیست شامل:

۱) اعمال اثرات حفاظتی مستقیم توسط گونه های باکتریایی خاص (۲) کنترل تقسیم و تمایز سلول های اپی تلایال (۳) تولید مواد مغذی ضروری برای موکوس مثل اسید چرب کوتاه زنجیر و آمینو اسیدها (۴) جلوگیری از رشد بیش از حد ارگانسیم های پاتوژن (۵) تحریک سیستم ایمنی روده (۶) گسترش محور روده ای - مغزی. کاهش در فراوانی یا تغییر در نسبت نسبی این باکتری های مفید شرایطی را بوجود می آورد که Dysbiosis نامیده میشود و با بیماری های مختلفی در بزرگسالان و کودکان مرتبط است.

بطور نرمال بدلیل وجود صفرا، هیدروکلریک اسید و پپسین که خاصیت میکروب زدایی نیز دارند، در معده و روده باکتری های نسبتاً کمی باقی میماند. کاهش ترشحات معده میتواند موجب افزایش خطر عفونت موکوس معده (گاستریت)، افزایش خطر رشد بیش از حد باکتری ها در روده کوچک یا افزایش تعداد باکتری هایی که به کولون میرسند، شود. یک باکتری مقاوم به اسید بنام هلیکوباکتریلوری بعنوان عامل عفونت معده شناخته شده است که میتواند گاستریت و زخم ایجاد کند.

فعالیت باکتریایی در اغلب در قسمت دیستال روده کوچک و روده بزرگ فعال است. بعد از یک وعده غذایی فیبر غذایی، نشاسته مقاوم به هضم، باقیمانده ذرات آمینواسیدها، و سلول های مرده موکوس روده، توسط میکروبوها تخمیر میشوند. مواد حاصل از این فرایند تخمیر شامل گاز (بعنوان مثال: هیدروژن، دی اکسید کربن، نیتروژن و در برخی افراد متان) و اسیدچرب های کوتاه زنجیر (مثل: بوتیریک اسید، پروپیونیک اسید و استیک اسید) میباشد. همچنین در طی این فرایند چندین ماده مغذی شامل ویتامین های B₁₂, B₂, K تولید میشود.

استراتژی برای ایجاد ثبات و تقویت میکروب های مفید موجود در میکروبیوتا برای حفظ و ارتقای سلامتی، شامل مصرف پروبیوتیک، پره بیوتیک و سین بیوتیک است.

پروبیوتیک ها میکروارگانسیم های زنده ای هستند که وقتی در مقدار کافی تجویز میشود، برای سلامت میزبان مفید است. پروبیوتیک ها را میتوان در غذاهای تخمیری (از قبیل میسو یا کلم ترش) یا در قالب مکمل مصرف کرد.

پره بیوتیک ها مواد غذایی غیر قابل هضمی هستند که تاثیرات تحریکی بر جمعیت انتخابی از باکتری های دستگاه گوارش دارند. بطور معمول پره بیوتیک ها به سه مشخصه نیاز دارند تا برای باکتری های مفیدی مثل لاکتو باسیلوس و بیفیدوباکتر مفید واقع شوند: ۱) توانایی عبور از هضم دستگاه گوارش فوقانی (۲) قابل تخمیر توسط میکروبیوتا به اسید چرب (۳) توانایی افزایش جمعیت یا سهم نسبی باکتری های مفید برای انسان. منابع خوب پره بیوتیک با منشأ کربوهیدرات شامل سبزیجات، غلات، حبوبات، کاسنی، کنگر فرنگی، اورشلیم، سویا و سبوس گندم میباشد. مدارک مستحکمی وجود دارد مبنی بر اینکه مصرف گونه های خاصی از پرو بیوتیک هاسبب کاهش گسترش اسهال و تحریکات ایمنی و بهبود زیست دسترسی مینرالها میشود. سین بیوتیک ترکیبی است از پرو بیوتیک و پره بیوتیک در یک غذا یا مکمل غذایی.

بازیافت کولونی منابع انرژی جذب نشده و اسید چرب های کوتاه زنجیر

بطور نرمال، بعد از ترک روده کوچک مقدار متفاوتی از کربوهیدرات های با وزن مولکولی کم و آمینو اسیدها در کیموس باقی میماند. تجمع این مولکول های کوچک از نظر اسمزی میتواند مهم باشد. اسید چرب های تولید شده در طی فرایند تخمیر به سرعت جذب میشوند و نیز مقدار آب نیز به همراه آنان جذب میشود. این اسید های چرب بعنوان سوخت برای سلول های کولون و میکروبیوتا، موجب تحریک

پرولیفراسیون و تمایز آنها نیز موجب افزایش جذب آب و الکترولیت ها و کاهش بار اسمزی قندهای جذب نشده میشود. اسیدهای چرب کوتاه زنجیر ممکن است در کاهش سرعت حرکات دستگاه گوارش و چندین عملکرد تنظیمی دیگر شرکت کند.

توانایی بازیافت کربوهیدرات ها در انسان محدود است. روزانه بطور معمول ۲۵-۲۰ گرم کربوهیدرات در طی تخمیر کولونی مصرف میشود. مقادیر اضافی کربوهیدرات و فیبر قابل تخمیر در کولون می تواند باعث افزایش تولید گاز، اتساع، نفخ و درد شکم، کاهش PH کولون و اسهال شود. در افراد مصرف کننده رژیم حاوی فیبر بالا، در طول زمان سازگاری بوجود می آید. پیشنهاد حال حاضر برای مصرف فیبر ۱۴ گرم به ازای مصرف هر ۱۰۰۰ کیلوکالری است. این مقدار میتواند با مصرف فراوان میوه و سبزی، حبوبات، دانه ها و غلات کامل بدست آید. هدف از این عمل (۱) حفظ سلامت اپی تلایوم کولون (۲) پیشگیری از بیوست (۳) حفظ ثبات میکروبیوم های مفید میباشد.

هضم و جذب مواد مغذی

کربوهیدرات و فیبر

بیشتر کربوهیدرات مصرفی روزانه شامل نشاسته، دی ساکارید و مونوساکارید می باشد. نشاسته یا پلی ساکارید ها معمولا بیشترین سهم کربوهیدرات مصرفی را دارد. نشاسته مولکول بزرگی است از ترکیب زنجیره های قندی مستقیم و شاخه دار که بهم اتصال یافته اند. اتصالات نوع پیوند های آلفا ۴-۱ و آلفا ۶-۱ است. بیشتر نشاسته رژیمی آمیلوپکتین است که پلی ساکارید شاخه دار، و آمیلوز که نوع مستقیم آن است.

فیبرهای رژیمی نیز از زنجیره ها و شاخه های مولکول های قند تشکیل شده اند با این تفاوت که در اتصالات آن هیدروژن به جای آلفا، در طرف بتای اکسیژن قرار گرفته. انسان ها قادر به هضم نشاسته هستند ولی اغلب فیبرها را نمی توانند. این نشان دهنده حساس بودن آنزیم ها به شکل گیری فضایی پیوندهای سوبسترا است.

در دهان آمیلاز بزاقی در PH خنثی یا کمی قلیایی عمل میکند و هضم کربوهیدرات ها را با هیدرولیز مقدار کمی از مولکول های نشاسته به ذرات کوچکتر شروع میکند. آمیلاز در تماس با هیدروکلریک اسید معده غیر فعال میشود. اگر کربوهیدرات های قابل هضم به مدت کافی در معده بمانند، اسید معده میتواند همه آنها را به مونوساکارید هیدرولیز کند ولی تخلیه معده قبل از هضم کافی صورت میگیرد. در هر صورت هضم کامل کربوهیدرات ها در ابتدای روده کوچک انجام می پذیرد.

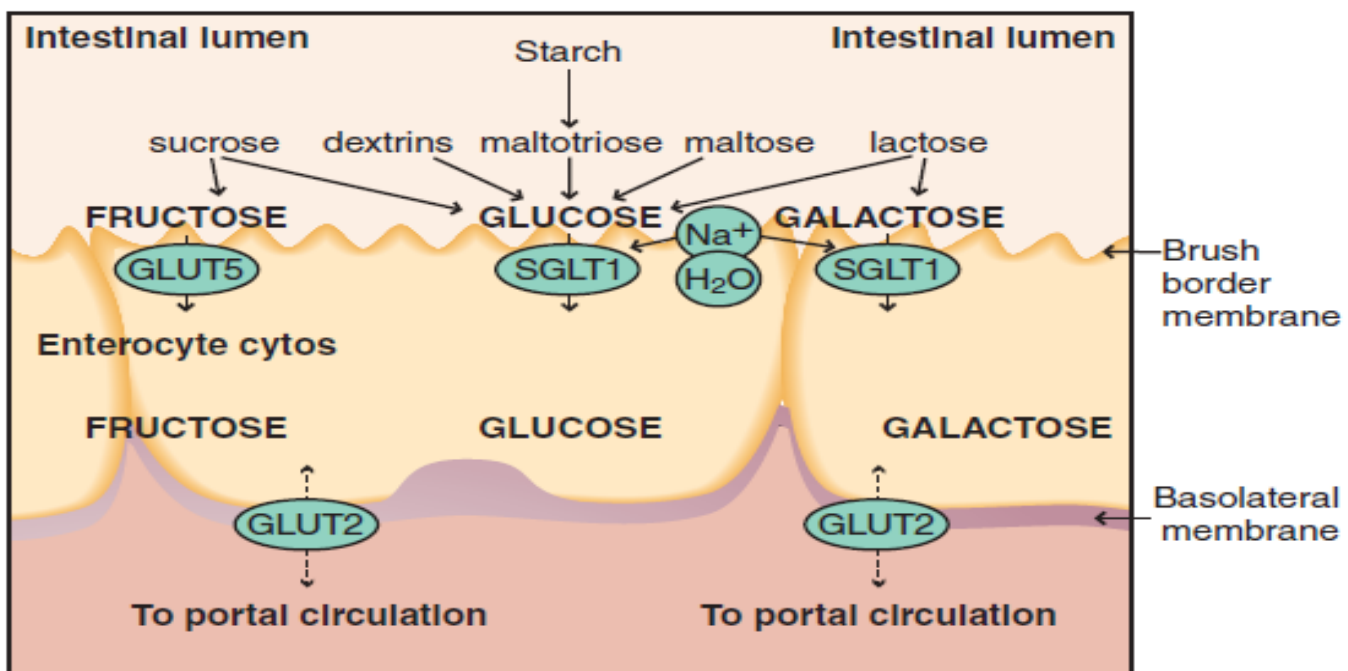
آمیلاز پانکراس مولکول های بزرگ نشاسته را از محل اتصال ۴-۱ میشکند و مالتوز، مالتوتریوز و دکسترین محدود از شاخه های باقیمانده آمیلوپکتین ایجاد میکند. آنزیم های حاشیه مسواکی انتروسیست ها، دی ساکارید و الیگوساکارید ها را به مونوساکارید ها تجزیه میکند.

مونوساکاریدهای حاصل (گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز) از انتروسیست ها عبور کرده و از طریق مویرگ های ویلی وارد جریان خون میشوند، جائیکه از طریق ورید باب به کبد میروند. گلوکز و گالاکتوز در غلظت کم بوسیله انتقال فعال جذب میشوند که عمدتا از طریق

انتقال دهنده فعال وابسته به سدیم (SGLT1) میباشد. در غلظت های لومینال بالای گلوکز، اولین انتقال دهنده گلوکز به انتروسیت ها، انتقال دهنده تسهیل کننده (GLUT2) میباشد. فروکتوز در لومن روده از عرض غشای حاشیه مساکی بوسیله انتقال دهنده تسهیل کننده (GLUT5) عبور میکند. هر سه مونوساکارید - گلوکز، فروکتوز و فروکتوز - بوسیله GLUT2 از غشای قاعده ای - جانبی انتروسیت ها وارد ورید باب میشوند.

انتقال دهنده فعال SGLT1، کلید توانایی روده کوچک برای جذب ۷ لیتر آب روزانه است. به همین علت است که محلول مایع درمانی خوراکی بجای آب و نوشیدنی های شیرین باید برای درمان دهیدراتاسیون استفاده شود. SGLT1 علاوه بر انتقال گلوکز و سدیم، بعنوان پمپ مولکول آب نیز عمل میکند. به ازای هر مولکول گلوکز جذبی توسط SGLT1، دو مولکول سدیم و ۲۱۰ مولکول آب جذب میشود. بنابراین SGLT1 یک مسیر جذبی آب در روده کوچک آب است. برای سهولت جذب آب، سدیم و گلوکز باید به مقدار مناسبی وجود داشته باشد. به همین دلیل است که محلول های درمانی موثر، علاوه بر آب اغلب حاوی قند و نمک است.

برخی از اشکال کربوهیدرات ها (مثل سلولز، همی سلولز، پکتین، صمغ و سایر اشکال) در انسان قادر به هضم نیستند. چون آمیلاز بزاقی و پانکراس توانایی شکستن اتصالات مولکول های قندی تشکیل دهنده آن را ندارند. این کربوهیدرات ها نسبتا بدون تغییر وارد کولون می شوند، جاییکه توسط باکتری ها تخمیر خواهند شد. برخلاف انسان ها، گاو و سایر نشخوارکنندگان میتوانند با غذای با فیبر بالا زنده بمانند، به دلیل هضم باکتریایی کربوهیدرات ها که در سیرابی آنها رخ میدهد. سایر نشاسته های مقاوم و قندها در انسان کمتر تخمیر میشوند. بنابراین مصرف آنها ممکن است سبب حضور مقدار زیادی از آنها در کولون میشود. این نشاسته ها و برخی از فیبرها به اسید چرب و گاز تخمیر میشوند. نشاسته مقاوم به هضم اغلب شامل غذاهای گیاهی با پروتئین بالا و فیبر است مثل حبوبات و غلات کامل. نوعی از فیبر غذایی بنام لیگنین وجود دارد که از واحدهای سیکلوپنتان تشکیل شده است که نه محلول است نه قابل تخمیر.



تصویر ۱-۲ نشاسته، ساکارز، مالتوتریوز و گالاکتوز به قندهای تشکیل دهنده خود هضم میشوند. گلوکز و گالاکتوز از طریق غشای راسی حاشیه مسواکی انتروسیت بوسیله انتقال دهنده وابسته به سدیم، هم انتقالی گلوکز (گالاکتوز)؛ انتقال فروکتوز بوسیله GLUT5. انتقال گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز از عرض غشای سروری بوسیله ناقل مستقل از گلوکز GLUT5.

پروتئین ها

دریافت روزانه پروتئین در جهان غرب روزانه ۵۰-۱۰۰ گرم می باشد. بهترین منبع پروتئین با منشا حیوانی است. علاوه بر این مقداری پروتئین از طریق ترشحات دستگاه گوارش و سلولهای مرده اپی تلیال وارد دستگاه گوارش میشود. دستگاه گوارش یکی از فعالترین بافت های تولیدی بدن است. عمر تقریبی انتروسیت هایی که از کریپت به ویلی مهاجرت کرده اند تا زمان ریزش آن ۳-۴ روز است. تعداد سلول هایی که روزانه میریزند حدود ۲۰-۱۰ بلیون است که این مسئول ۵۰-۶۰ گرم پروتئینی است هضم شده و وارد چرخه منبع روزانه میشود. در کل هضم پروتئین حیوانی بهتر از پروتئین گیاهی است اما فیزیولوژی انسان این امکان را میدهد که مقدار زیادی از منابع پروتئین دریافتی بصورت موثر و کارایی هضم و جذب شود.

هضم پروتئین در معده شروع میشود. جائیکه پروتئین به پروتوز، پپتید و پلی پپتیدهای بزرگ میشکند. پپسینوزن غیر فعال با برخورد با هیدروکلریک اسید و سایر پپسین های فعال، به پپسین فعال تبدیل میشود. برخلاف سایر آنزیم های پروتئولیتیک، پپسین کلاژن را نیز هضم میکند که بیشترین پروتئین بافت همبند را تشکیل میدهد. بیشترین هضم پروتئین در قسمت ابتدایی روده کوچک است ولی در طول دستگاه گوارش ادامه می یابد. خرده پروتئین های باقیمانده، خود بوسیله میکروبیوتای کولون تخمیر میشود.

با تماس کیموس به موکوس روده انتروکیناز مستقر در غشای حاشیه مسواکی اجازه فعالیت می یابد. انتروکیناز آنزیمی است که تریپسینوزن پانکراسی را فعال میکند که بزرگترین آنزیم پروتئولیتیک پانکراسی است. تریپسین هم به نوبه خود سایر آنزیم های پروتئولیتیک پانکراسی را فعال میکند. تریپسین پانکراسی، کیموتریپسین و کربوکسی پپتیداز پروتئین های سالم و نیز آنهایی را که در معده هضمشان شروع شده، به پلی پپتیدهای کوچک و آمینواسیدها تجزیه میکنند.

در غشای حاشیه مسواکی پپتیدازهایی مستقرند که پلی پپتیدها را به آمینو اسید، دی پپتید و تری پپتید تبدیل میکنند. مرحله نهایی هضم پروتئین ها در غشای حاشیه مسواکی است، جائیکه دی پپتید و تری پپتیدها توسط پپتیدو هیدرولازها به آمینواسیدهای تشکیل دهنده خود تبدیل میشوند. محصولات نهایی هضم پروتئین به فرم آمینو اسید و پپتیدهای کوچک جذب میشوند. برای انتقال آمینواسیدهای مختلف، مولکول های انتقال دهنده متفاوتی مورد نیاز است. برخی از این انتقال دهنده ها به سدیم یا کلرید وابسته اند و برخی نه. مقدار قابل توجهی از دی و تری پپتیدها بوسیله پپتید ترانسفراز که یک انتقال دهنده فعال است، جذب سلول های روده می شوند. پپتیدها و اسید آمینه های جذب شده برای متابولیسم از طریق ورید باب به کبد رفته و سپس به گردش عمومی آزاد میشود.

وجود آنتی بادی در گردش خون افراد سالم حاکی از این است که مقدار قابل توجهی از نظر ایمونولوژیکی از پپتیدهای دست نخورده، از هضم فرار کرده و وارد ورید باب میشوند. مکانیزم دقیق تبدیل شدن یک غذا به آلرژن هنوز به درستی مشخص نشده ولی اغلب این غذاها پروتئین بالایی دارند و نسبتا نسبت به هضم کامل مقاومند و واکنش ایمونولوژیکی ایجاد میکنند. تقریبا همه پروتئین ها تا رسیدن به انتهای

ژژنوم جذب میشوند و فقط یک درصد آن در مدفوع دفع میشود. مقدار کمی از آمینواسیدها در سلولهای اپیتلیال برای سنتز آنزیمها و سلولهای جدید باقی میمانند.

لیپیدها

نزدیک به ۹۷ درصد از چربی غذایی به شکل تری گلیسرید (TG) است و بقیه به شکل فسفولیپید و کلسترول میباشد. فقط مقدار کمی از چربی در اثر لیپاز دهانی و معدی هضم می شود. لیپاز معدی فقط مقدار کمی از TG را - بخصوص آنهایی که اسید چرب کوتاه زنجیر دارند مثل کره - تجزیه کرده و آنها را به اسید چرب و گلیسرول تبدیل میکند. بیشتر هضم چربی در روده کوچک در اثر خاصیت امولسیفایر نمک های صفاوی و هیدرولیز لیپاز پانکراس رخ میدهد. مثل کربوهیدرات و پروتئین ظرفیت هضم و جذب چربی غذایی در دستگاه گوارش انسان، بیش از نیاز او است.

ورود چربی و پروتئین به روده کوچک باعث تحریک ترشح CCK، سکرترین و GIP میشود که اینها هم به نوبه خود باعث مهار ترشحات و حرکات معده و نیز کندی تخلیه معده میشود. در نتیجه ممکن است یک وعده غذای پرچرب تا بیش از ۴ ساعت در معده متوقف شود. همچنین CCK باعث تحریک ترشح صفا و ترشحات پانکراس میشود. با وجود حرکات پرستالیک روده کوچک به اضافه خاصیت سورفاکتانتی و امولسیفایری ترشحات صفا، ذرات چربی به قطرات ریزتری تبدیل میشوند تا برای عملکرد آنزیم های لیپاز پانکراس، به راحتی در دسترس باشد. صفا از کبد ترشح میشود و شامل اسید صفاوی (که بصورت اولیه با کولیک، کنودئوکسی کولیک، گلايسین و تورین)، رنگدانه های صفاوی (که رنگ مدفوع را تشکیل میدهد)، نمک های معدنی، کمی پروتئین، کلسترول، لسیتین و سایر ترکیبات مثل داروهای سم زدایی شده که در کبد متابولیزه شده و به صفا ترشح شده است، می باشد. ارگان ذخیره آن، کیسه صفا است و روزانه تقریباً حدود یک لیتر صفا جهت ترکیب شدن با چربی غذایی موجود در دئودنوم ترشح میشود.

چربی های امولسیفه شده در روده کوچک، عمدتاً توسط لیپاز پانکراس هضم شده و به اسید چرب آزاد و مونوگلیسرول تبدیل میشود. لیپاز پانکراس معمولاً اسید چرب های اول و سوم گلیسرول را می شکند و اسید چرب دوم را بصورت استریفیه با گلیسرول رها میکند. وقتی که نمک صفاوی به غلظت مناسبی رسید، میسل تشکیل میشود (میسل توده کوچکی است حاوی اسید چرب آزاد، مونوگلیسرید، کلسترول، نمک صفاوی و سایر لیپیدها). محصولات هضمی لیپیدها سریعاً در قسمت مرکزی میسل حل می شوند و وارد غشای حاشیه مسواکی روده میشوند.

در سطح Unstirred water layer (UWL) که یک صفحه آبی با کمی خاصیت اسیدی، مرزی بین لومن روده کوچک و غشای حاشیه مسواکی تشکیل میدهد، لیپیدها از میسل جدا میشوند. پس از جدایی از میسل، مونوگلیسرید و اسیدهای چرب، در ادامه مسیر خود از عرض لایه لیپوفیلیک UWL به غشای حاشیه مسواکی که لیپوفیلیک تر است، منتقل میشود. پس از رهایی ترکیبات لیپیدی، نمک صفاوی بصورت فعال از انتهای ایلئوم بازجذب شده و به کبد برمیگردد تا مجدداً وارد ترکیبات صفاوی شود. این فرایند بازیافتی کارآمد، چرخه روده ای کبدی نام دارد. اسیدهای صفاوی بسته به مقدار غذای دریافتی، روزانه ۱۵-۳ بار چرخه را طی میکند.

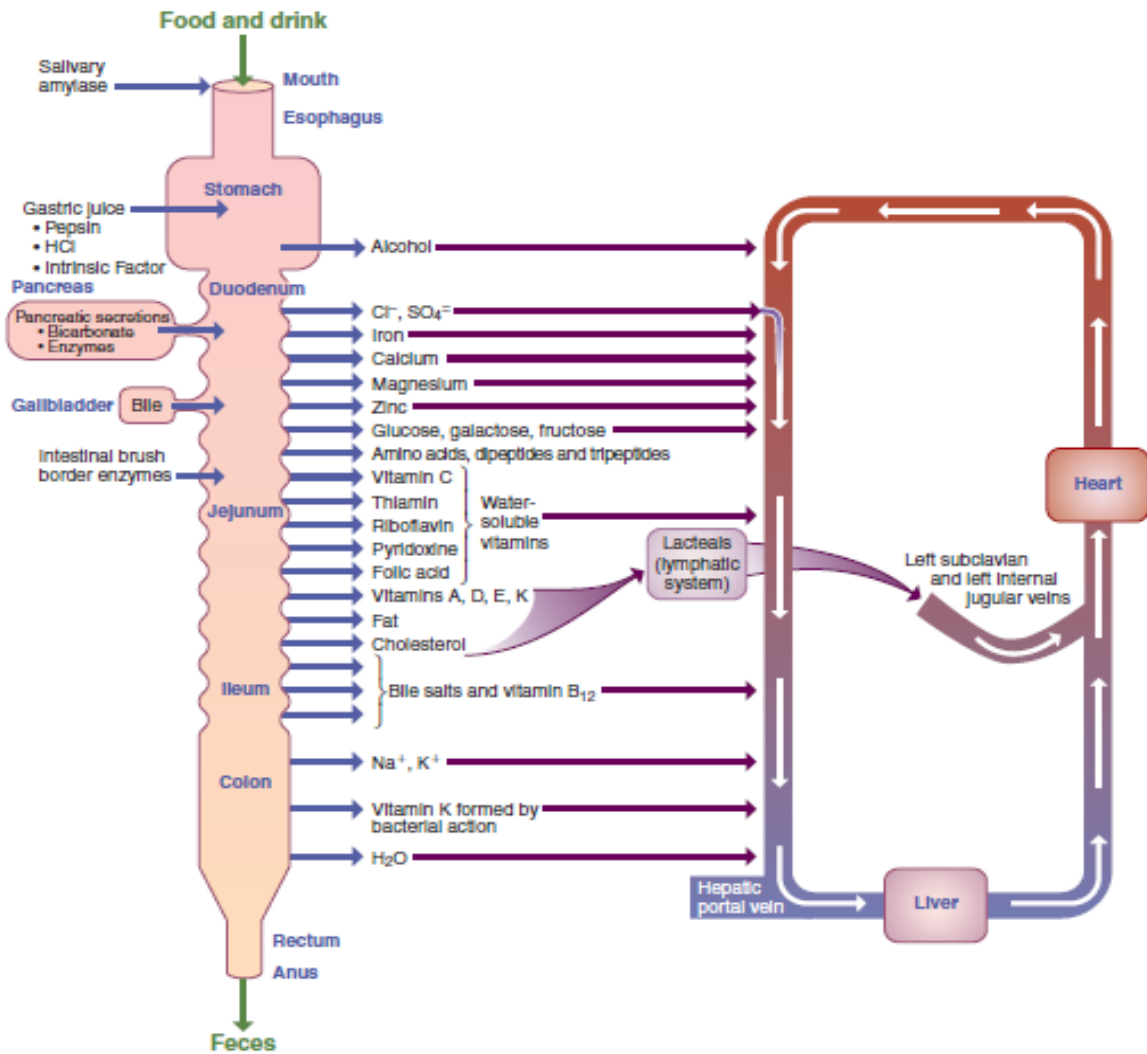
مکانیزم های سلولی عبور اسیدهای چرب از غشای حاشیه مسواکی بصورت انتشار ساده و انتقال فعال است. قبلا تصور میشد که جذب لیپیدها غیر فعال است، جاییکه مولکول های لیپید در غشای حاشیه مسواکی حل میشوند و ازین طریق در جهت شیب انتشار وارد اریتروسیت ها میشوند ولی تئوری حال حاضر حاکی ازین است که انتشار غیرفعال و نیز وابسته به حامل، هردو در جذب چربی مشارکت دارند. در غلظت پایین اسیدچرب مکانیزم وابسته به حامل و البته کمی هم انتشار ساده شرکت دارد. ولی در غلظت بالای آن جذب بصورت انتشار ساده قابل ملاحظه تر است.

در انتروسیت، اسیدچرب و مونوگلیسرید مجدداً به TG تبدیل میشوند. این TGS همراه با کلسترول، ویتامین های محلول در چربی و فسفولیپیدها، بوسیله غشای لیپوپروتئینی احاطه میشوند و شیلومیکرون را بوجود می آورند. گلبول های لیپوپروتئینی تشکیل شده، بجای ورود به ورید باب، وارد سیستم لنفی میشود و از آنجا به مجرای توراسیک منتقل شده و در محل اتصال ورید ژوگولار داخلی چپ و ورید ساب کلاوین چپ به جریان عمومی آزاد میشوند. شیلومیکرون ها سپس از طریق جریان خون به بافت های مختلف منتقل میشوند که شامل بافت کبدی، چربی و عضلانی است. در کبد TG شیلومیکرون به VLDL تبدیل شده و جهت متابولیسم یا ذخیره شدن، به بافت چربی منتقل میشود. در شرایط نرمال حدود ۹۷-۹۵ درصد از چربی مصرفی به رگهای لنفی جذب میشوند. اسیدچرب های با ۱۲-۸ کربن (مثل اسیدچرب های بازنجیره متوسط)، بدلیل طول کوتاه تر و قابلیت انحلال بالا، میتوانند بدون حضور صفرا و تشکیل میسل، مستقیماً جذب سلول های موکوسال کولون شوند. بعد از ورود به سلول های موکوسال، آنها قادرند مستقیماً و بدون استریفیکاسیون وارد ورید باب شده و به کبد منتقل شوند.

افزایش حرکات روده، تغییرات موکوسی روده، ناکفایتی ترشحات پانکراس و عدم وجود صفرا میتوانند سبب کاهش جذب چربی شوند. به ظاهر شدن چربی هضم نشده در مدفوع، استئاتوره اطلاق میشود. تری گلیسریدهای با اسیدهای چرب متوسط زنجیر -Medium chain triglycerids (MCTs) دارای اسید چرب های با زنجیره کربنی ۱۲-۸ کربن میباشند که بصورت بالینی برای افرادی که دچار کمبود نمک صفراوی برای متابولیسم و انتقال اسیدچرب های بلند را دارند، با ارزش است. مکمل آن بصورت روغن یا نوشیدنی به همراه سایر ریز مغذی و درشت مغذی هاست.

ویتامین و مواد معدنی

ویتامین و مواد معدنی موجود در مواد غذایی درست مثل ماکرونوترینت ها عمدتاً در روده کوچک هضم شده و در لایه موکوسال جذب میشود. علاوه بر مکانیزم های حاملی و غیر فعال، فاکتورهای فراوان دیگری از قبیل حضور یا عدم حضور مواد مغذی خاص، اسید یا باز، فیتات و اگزالات زیست دسترسی ویتامین و مینرال ها را تحت تاثیر قرار میدهد. مقدار مایعاتی که روزانه از دستگاه گوارش ترشح میشود، بعنوان حلالی برای واکنش های شیمیایی و واسطه برای انتقال چندین ماده مغذی است. آب و حداقل چند ویتامین بدون تغییر از روده کوچک انتشار می یابند. اما برای انتقال ویتامین های خاصی از عرض موکوس، چندین مکانیزم مختلف ممکن است. بنابراین ممکن است که داروها بدلیل مکانیزم مشترک با جذب برخی از مواد مغذی، با آنها در رقابت باشد.



تصویر ۹-۱ محل های ترشح و جذب در دستگاه گوارش انسان

جذب مواد معدنی و بخصوص کاتیون ها پیچیده است. کاتیون هایی مثل سلنیوم برای جذب باید به شکل شلات درآیند (ماده معدنی با یک لیگاند باند میشود که معمولا یک اسید یا یک اسید آلی یا آمینواسید است) تا بتواند توسط سلول های روده برداشت شود.

جذب آهن و روی چند ویژگی مشترک دارد. کارایی جذب به نیاز میزبان بستگی دارد. آنها همچنین حداقل یک حامل پروتئینی برای افزایش جذب دارند وقتی که ذخیره ناکافی است. در منابع گیاهی بدلیل وجود فیتات و اگزالات که جذب را مختل میکنند، جذب آهن و روی از منابع حیوانی بهتر است. جذب روی دچار اختلال میشود وقتی که مقدار منیزیم، کلسیم و آهن به نسبت نامناسبی افزایش یابد. جذب کلسیم به انتروسیست از طریق کانل های موجود در غشای حاشیه مسواکی رخ میدهد، جائیکه به پروتئین حامل مخصوص خود متصل شده و از غشای قاعده ای جانبی عبور میکند که این فرایند توسط ویتامین D تنظیم میشود.

دستگاه گوارش محل مهمی برای فعل و انفعالات بین مواد معدنی است. مکمل یاری با مقدار زیادی آهن و روی ممکن است جذب مس را کاهش دهد. در عوض حضور مس ممکن است جذب آهن و مولیبدنیم را کاهش دهد. جذب کبالت در افراد دچار کمبود آهن افزایش می

یابد.. اما کبالت و آهن برای جذب با یکدیگر رقابت دارند و جذب یکدیگر را کاهش میدهند. این فعل و انعالات ممکن است بدلیل هم پوشانی مکانیزم های جذبی آنها باشد.

مواد معدنی در خون ممکن است توسط حامل پروتئینی حمل شوند که ممکن است این حامل ها خاص باشند. (مثل ترنسفرین که با آهن باند میشود و سرولوپلاسمین با مس). و نیز میتواند عمومی باشد (مثل آلبومین که بسیاری از مواد معدنی به آن باند میشوند). کسری از هر مینرال در سرم بشکل کمپلکس با آمینو اسید و پپتید حمل میشوند. حامل های پروتئینی خاص اغلب اشباع نیستند. ظرفیت باقیمانده خالی شاید به عنوان بافر برضد دریافت های بیش از حد عمل کنند. سمیت مینرال ها بعد از پر شدن ظرفیت بافری بروز میکند.

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱/۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

۰۱۳/۳۳۳۳۸۰۰۲ (رشت)

۰۱۳/۴۲۳۴۲۵۴۳ (لاهیجان)

خرید اینترنتی:

Shop.nokhbegaan.ir

WWW.NOKHBEGGAN.COM