تشریح و فیزیولوژی دام

بخش ۶

دستگاه گوارش

آناتومی دستگاه گوارش

دستگاه گوارش به شکل لوله ای است که از دهان تا مقعد ادامه دارد و کار آن جویدن غذا، فرو بردن (بلع) لقمه، و گوارش، جذب و دفع غذا است. دستگاه گوارش، غذا را به ترکیب‌های ساده تر و جذب شدنی تبدیل و از آنها برای تولید انرژی و سنتز ترکیب‌های دیگر استفاده می‌کند.

دستگاه گوارش در برگیرندهٔ دهان (زبان و دندان‌ها)، گلو (حلق)، مری، پیش معده در نشخوار کنندگان، معده (شیر دان در نشخوارکنندگان)، رودهٔ باریک، رودهٔ فراخ و اندام‌های گوارشی پیوست (غده‌های بزاقی، جگر و پانکرآس یا لوزالمعده) است (نگارهٔ ۱).

دهان

دهان بیشتر برای خرد و مخلوط کردن خوراک با بزاق به کار گرفته می‌شود، اما ممکن است در گرفتن غذا و نیز به عنوان یک اندام دفاعی و حمله در برخی گونه‌ها کار برد داشته باشد. زبان و دندان‌ها به وسیلهٔ لب‌ها، گونه‌ها و ماهیچه‌های آواره‌ها، احاطه شده اند.

دندان‌ها، شامل **دندان‌های شیری** و **دندان‌های همیشگی** (دایمی) هستند. در آغاز، دندان‌های شیری آشکار می‌شوند و سپس، دندان‌های همیشگی جای آنها را می‌گیرند. زمان بیرون آمدن دندان‌ها، تا اندازه ای به تشخیص سن کمک می‌کند.

دندان‌های پیشین، با حرف I مشخص می‌شوند. یک جفت دندان پیشین جلویی را I_1 و بقیه را **دندان‌های پیشین میانی**، می‌گویند که به ترتیب با I_2 , I_3 , I_4 مشخص می‌شوند. **دندان‌های نیش معمولا"** یک جفت هستند. در اسب و نشخوارکنندگان، این دندان‌ها ممکن است وجود نداشته باشند. به دیگر دندان‌ها، **دندان‌های گونه ای** گفته می‌شود که شامل دندان‌های پیش آسیایی و آسیایی هستند. دندان‌های گونه ای شیری، تنها شامل دندان‌های پیش آسیایی هستند و از جلو به عقب، شماره‌گذاری می‌شوند (P_1 , P_2 , P_3). دندان‌های آسیایی در عقب دندان‌های پیش آسیایی قرار گرفته اند و با M_1 , M_2 ,M_3 مشخص می‌شوند. فرمول دندان‌های شیری و همیشگی و زمان بیرون آمدن آنها در چندین گونهٔ جانوری، در جدول‌های ۱ و ۲ نوشته شده است.

غده‌های بزاقی

غده‌های بزاقی از سه جفت غدهٔ اصلی و چندین غدهٔ بزاقی پراکنده یا کوچک تشکیل شده‌اند. غده‌های بزاقی اصلی عبارتند از: **بناگوشی، آرواره ای و زیر زبانی**. غده‌های غیر اصلی بزاقی شامل غده‌های **لَبی، بوکال، زبانی و کامی** هستند (نگارهٔ ۲).

غده بناگوشی، زیر گوش و در لبهٔ پسین آروارهٔ پایینی قرار دارد. تراوش‌های آن بین دندان‌های گونه ای ۳ و ۴ بالایی ریخته می‌شود. غدهٔ آرواره ای یا **زیر آرواره ای** معمولا زیر غدهٔ بناگوشی و در پشت آروارهٔ پایین قرار دارد. تراوش‌های این غده، به زیر زبان (معمولا" در محل پیوند زبان به کف دهان) می‌ریزند. تراوش‌های غدهٔ زیر زبانی، کف دهان ریخته می‌شود.

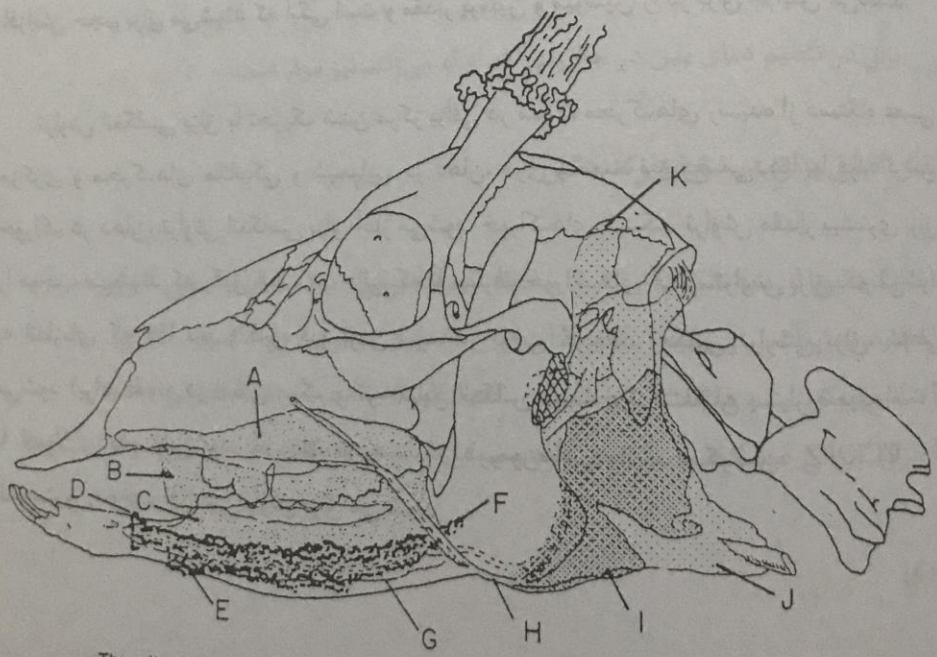
برخی غده‌های بزاقی تراوش‌های آبکی دارند و به آنها **غده‌های بزاقی سروزی** گفته می‌شود. **غده‌های بزاقی مخاطی**، تراوش‌های مخاطی دارند. برخی، هم تراوش‌های آبکی و هم تراوش‌های مخاطی دارند و به آنها **غده‌های بزاقی مخلوط** گفته می‌شود.

غده‌های بزاقی سروزی: بناگوشی.
غده‌های بزاقی مخاطی: لَبی (گوسفند و بز)، زبانی، و بوکال میانی و پشتی (گاو).
غده‌های بزاقی مخلوط: آرواره ای، زیر زبانی، و بوکال (اسب و خوک).

تراوش‌های بزاقی، جویدن و بلع لقمه را در تمام گونه‌های جانوری، آسان می‌کنند. حجم تراوش‌های بزاقی، متفاوت ولی در گیاهخوران، بیشتر از دیگر جانوران است. یک ماده گاو می‌تواند بین ۱۰۰-۲۰۰ لیتر بزاق در روز تراوش کند و تراوش بزاق در گوسفند و بز می‌تواند بین ۱۰-۱۵ لیتر در روز باشد.

بزاق، مایعی بی رنگ و اندکی کدر است که بیشتر، از آب و مقادیر اندکی الکترولیت تشکیل می‌شود. بزاق غیر نشخوارکنندگان زمانی که به میزان پایه تراوش شود، نسبت به خون، **هایپوتونیک** اما pH آن برابر خون است. با افزایش سرعت تراوش بزاق در غیر نشخوارکنندگان، بزاق نسبت به پلاسما، یزوتونیک می‌شود. بزاق نشخوارکنندگان همیشه ایزوتونیک

ولی pH آن قلیایی است (۸/۲). غلظت یون‌های سدیم و پتاسیم نسبتا" ثابت است اما غلظت فسفات و بیکربنات، بسته به میزان تراوش بزاق، تغییر می‌کند. غده‌های بناگوشی نشخوارکنندگان در آغاز غذا خوردن، مقدار زیادی بزاق تراوش می‌کنند که با پیشرفت غذا خوردن، بسیار کم می‌شود. در زمان غذا خوردن، بزاق عمدتا" از غده‌های آرواره‌ای، تولید می‌شود. تراوش بیکربنات بزاقی در زمان غذا خوردن بسیار افزایش می‌یابد در حالی که تراوش فسفات کاهش می‌یابد. بر عکس، در حالت پایه، تراوش فسفات بزاقی (مربوط به غده‌های بناگوشی و بوکال) بیشتر و تراوش بیکربنات، کمتر است. **میوسین** در نشخوارکنندگان، بیشتر، در زمان غذا خوردن و از غده‌های آرواره ای تراوش می‌شود. هنگام نشخوار، بزاق بیشتر از غده های بوکال و کامی تراوش می‌شود.



The salivary glands of the ruminant. A, dorsal buccal; B, medial buccal; C, G, ventral buccal; D, E, F, sublingual; H, parotid duct; I, mandibular; J, K, parotid. Labial and pharyngeal glands are not shown. Courtesy of R.R. Hofmann.

نگارهٔ ۲: غده‌های بزاقی نشخوارکنندگان.

مقداری از پروتین‌های بزاقی به شکل آنزیم‌های آمیلاز و لیپاز هستند. آمیلاز در بزاق برخی گونه‌ها (خوک، موش صحرایی و خرگوش) وجود دارد اما در برخی دیگر (سگ، گربه، اسب، گاو، گوسفند و بز)، وجود ندارد و یا مقدار آن بسیار اندک است. غده‌های بوکال نشخوارکنندگان جوان، به ویژه گوساله، آنزیمی به نام لیپاز تراوش می‌کنند که تری گلیسریدهای شیر دارای اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (بیشتر، بوتیریک اسید) را تجزیه می‌کند. **لیپاز زبانی** که از غده‌های بزاقی زیر زبانی انسان تراوش می‌شود، در معده فعال است و می‌تواند تا ۳۰ درصد تری‌گلیسریدهای خوراک را به اسیدهای چرب و مونوگلیسرید تجزیه کند. بزاق نشخوارکنندگان، دارای اوره است.

برخی غده‌های بزاقی (مانند بناگوشی نشخوارکنندگان)، پیوسته مقادیر اندکی بزاق تراوش می‌کنند. دستگاه عصبی اتونومیک نیز تراوش بزاق را کنترل می‌کند. تحریکات پاراسمپاتیکی موجب افزایش حجم بزاق می‌شوند که آبکی است و مقدار پروتین و میوسین را در بزاق افزایش می‌دهند.

تراوش انعکاسی بزاق با تحریک شدن مرکز بزاقی در مدولا، محرک‌های رسیده از دستگاه عصبی مرکزی و محرک‌های مکانیکی و شیمیایی در دهان، مری و معده نیز رخ می‌دهد. با قرار گرفتن خوراک در دهان، تراوش انعکاسی بزاق آغاز می‌شود. خوراک‌های خشک، تراوش مقدار بیشتری بزاق را موجب می‌شوند که رقیق است در حالی که با مصرف خوراک‌های آبدار، تراوش بزاق کم می‌شود به اندازه‌ای که غذا نرم و قابل فرو بردن شود. در برخی گونه‌ها، انعکاس تراوشی بزاق، شرطی می‌شود (برای نمونه در انسان، سگ و گربه). این انعکاس در نشخوارکنندگان بسیار ضعیف است و یا اصولا" دیده نمی‌شود. به نظر می‌رسد که هورمون‌هایی مانند **سکرتین**، CCK-PZ [1] و آلدوسترون موجب افزایش تراوش بزاق می شوند.

کنش‌های بزاق

کنش‌های همگانی بزاق در گونه‌های مختلف عبارتند از:

۱- مرطوب نگهداشتن بافت مخاطی دهان.
۲- جلوگیری از رشد میکروارگانیزم‌ها و خنثی کردن اسید لاکتیک باکتریایی در دهان، به دلیل وجود جریان بزاقی و جا به جا کردن آنها و نیز تحت تاثیر لایسوزایم، بیکربنات و میوسین.
۳- آسان کردن فرآیندهای جویدن و فروبردن غذا به کمک میوسین که به خوراک و سطح دهان می‌چسبد و میزان اصطکاک را کاهش می‌دهد.
۴- حل کردن موادی که می‌توانند گیرنده‌های چشایی و بویایی را تحریک کنند.

بزاق در تنظیم دمای بدن در جانورانی که لَه لَه می‌زنند نیز موثر است.

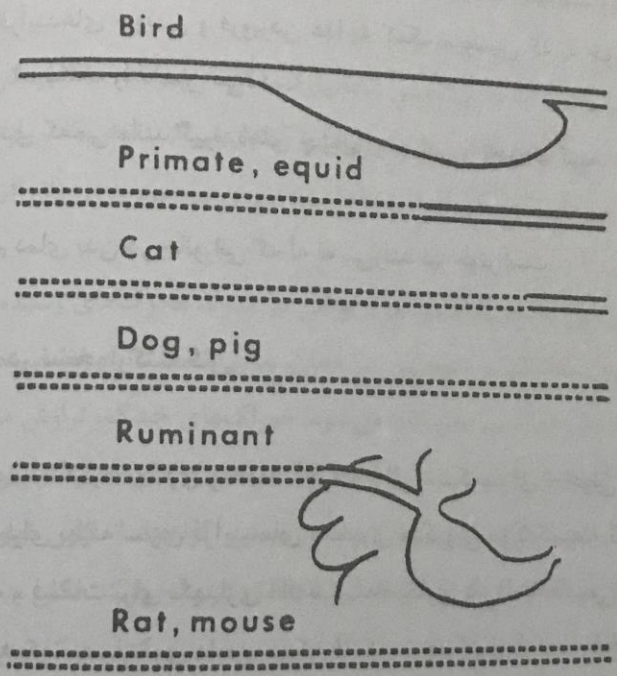
نقش اصلی بزاق در نشخوارکنندگان

۱- بازگرداندن اوره به شکمبه- نگاری و حفظ "چرخه بزاقی- شکمبه ای - خونی" اوره.
۲- افزودن مایعات برای بهینه سازی فرآیندهای تخمیری میکروبی در شکمبه - نگاری.
۳- تامین بیکربنات و فسفات برای نگهداری pH شکمبه- نگاری در دامنهٔ طبیعی ۷-۵/۸.
۴- بزاق، ویژگی **ضد کف** بسیار قوی دارد و ممکن است در جلوگیری از بروز **نفخ** موثر باشد.

مری

مری، ادامهٔ حلق است و تا معده ادامه دارد. مری، در پشت نای قرار دارد و معمولا" کمی به طرف سمت چپ گردن تمایل پیدا می‌کند. دیوارهٔ ماهیچه ای مری شامل دو لایه است که بطور مورب قرار دارند و سر انجام، یک لایهٔ ماهیچه حلقوی در داخل و یک لایه ماهیچه ای طولی را در خارج به وجود می‌آورند. در بیشتر جانوران، ماهیچه‌های مری، راه راه هستند اما بخش پسین مری در برخی گونه‌ها، از ماهیچهٔ صاف تشکیل شده است (نگارهٔ ۳). مری انسان، در یک سوم آغازین از

ماهیچهٔ راه‌راه، در یک-سوم میانی از ماهیچهٔ راه راه و صاف، و در یک سوم-پایانی از ماهیچهٔ صاف تشکیل شده است. حفرهٔ مری معمولا" بسته است و سطح درونی آن، حالتی تاخورده دارد. هنگام گذشتن لقمه‌های غذایی از درون مری، تاخوردگی‌های آن باز می‌شوند به شیوه ای که برای گذشتن لقمه، دیواره مری به میزان بسیار اندکی، کش می‌آید.



نگاره ۳: چگونگی پخش ماهیچه‌های راه راه (خط نقطه چین) و صاف (خط پیوسته) در مری برخی گونه‌های جانوری.

مری، مایع مخاطی تراوش کرده و لقمه را به سوی معده، هدایت می‌کند. در آغاز مری، اسفنکتری وجود دارد که در حالت عادی منقبض است و دهانه مری را بسته نگه می‌دارد. بالا آمدن

حنجره در زمان گذشتن لقمه از گلو موجب انبساط این اسفنکتر و وارد شدن لقمه به مری می‌شود. حرکت دودی دیواره مری به وسیلهٔ "مدولا " کنترل می‌شود و لقمه غذایی، در مری به حرکت در می‌آید. مری، در بالای دیافراگم، باریک می‌شود که اسفنکتری فیزیولوژیک را در بخش انتهایی مری، در پیوندگاه آن با معده، به وجود می‌آورد. هنگام فرو بردن غذا، این اسفنکتر منبسط می‌شود تا لقمه وارد معده شود.

معدهٔ غیر نشخوارکنندگان

معده، در پشت و سمت چپ دیافراگم قرار دارد و با توجه به شکل ظاهری آن، به بخش‌های **کاردیا، فاندوس، بدنه، آنتروم** و **پایلوروس** تقسیم می‌شود (نگارهٔ ۴). **شیردان** نشخوارکنندگان معمولا" با معدهٔ غیرنشخوارکنندگان، برابر در نظر گرفته می‌شود. هنگامی که معده خالی باشد، بافت مخاطی آن چین خوردگی‌هایی به نام **"روگی"** پیدا می‌کند که با چشم نیز دیده می‌شوند.

اسفنکترهای کاردیا و پایلوروس، عبور غذا از معده را کنترل می‌کنند. این دو اسفنکتر کاملا" نزدیک به هم قرار دارند، به شیوه ای که معده، به شکل گلابی خمیده ای دیده می‌شود. اسفنکتر کاردیا به دلیل نزدیک بودن آن به قلب[1]، به این نام شهرت یافته است. برجستگی گنبدی شکل نزدیک به کاردیا را فاندوس می‌گویند که نباید با ناحیه‌ای از بافت مخاطی معده، به نام **ناحیهٔ غده‌های فاندیک**، اشتباه شود.

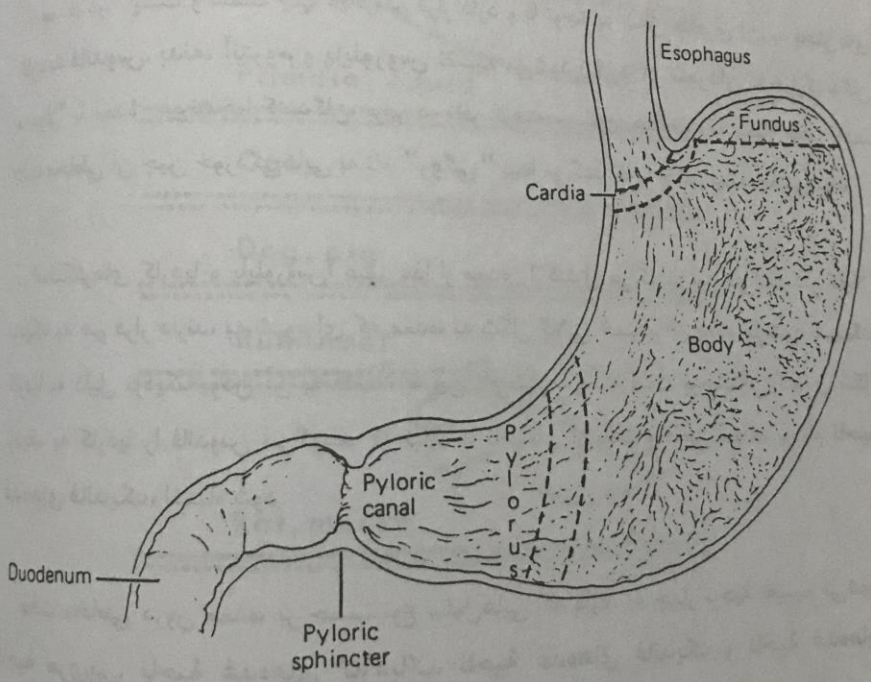
بافت مخاطی درون معده، بر حسب نوع سلول‌هایی که دارد، به چهار ناحیهٔ تقسیم می‌شود: **ناحیهٔ مری‌یی، ناحیهٔ غده‌های کاردیاک، ناحیهٔ غده‌های فاندیک** و **ناحیهٔ غده‌های پایلوریک**.

بافت پوششی مطبق و راه راهی که کاردیا را می‌پوشاند، ناحیهٔ مری‌یی خوانده می‌شود و اندازهٔ آن در گونه‌های مختلف، متفاوت است (نگارهٔ ۵). بافت پوششی این ناحیهٔ، ادامهٔ بافت پوششی مری است و فعالیت تراوشی ندارد. این ناحیه، درنشخوارکنندگان، کاملا" توسعه یافته است و سه حفره

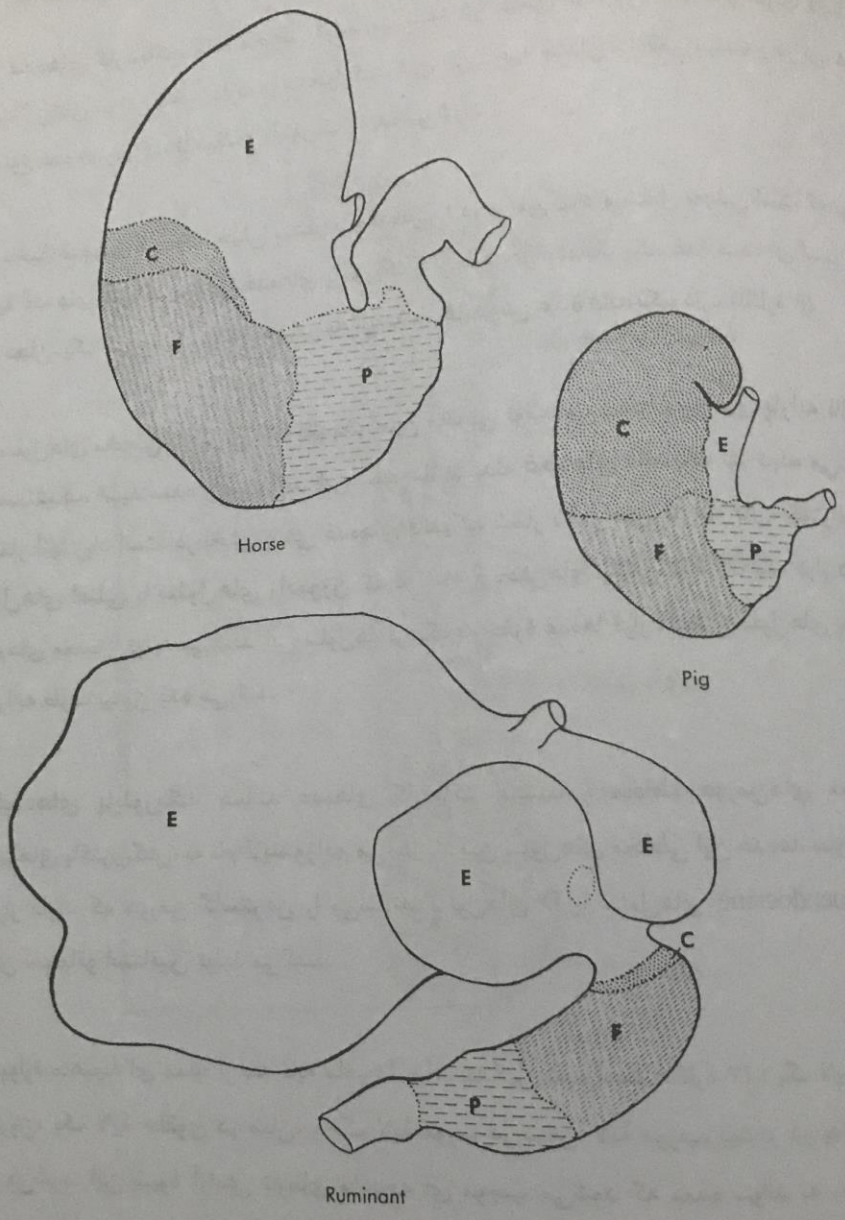
---

۱. Cardi (o) به معنیِ قلب (یونانی)

بزرگ با نام‌های **نگاری، شکمبه و هزارلا** را به وجود می‌آورد که روی هم رفته، **پیش معده** خوانده می‌شوند. سه ناحیهٔ دیگر معده، شیردان نشخوارکنندگان را تشکیل می‌دهند.



نگاره ۴: آناتومی ظاهری معده غیر نشخوارکنندگان.



نگارهٔ ۵: نواحی چهارگانهٔ بافت مخاطی معده در اسب، خوک و نشخوارکنندگان:

(E): ناحیهٔ مری یی (C): ناحیهٔ غده‌های کاردیاک

(F): ناحیه غده‌های فاندیک (P): ناحیهٔ غده‌های پایلوریک

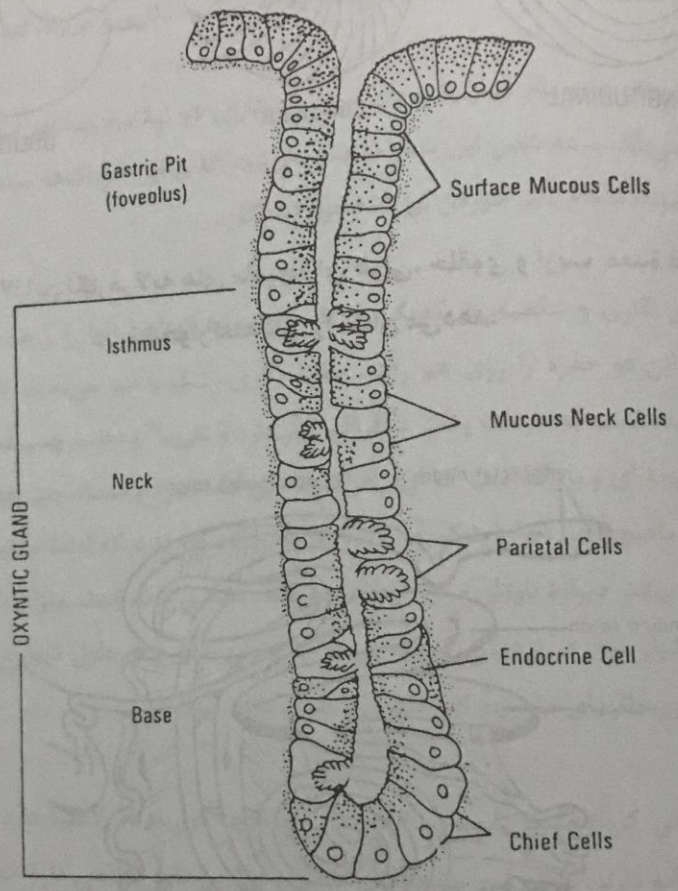
غده‌های کاردیاک، مادهٔ مخاطی تولید می‌کنند. در نشخوارکنندگان، اسفنکتر کاردیا فاصلهٔ نسبتا" زیادی با این ناحیه دارد. در نشخوارکنندگان، این ناحیه چندان مشخص نیست و در آن، هر سه نوع غده (کاردیاک، فاندیک و پایلوریک) دیده می‌شوند.

ناحیهٔ غده‌های فاندیک، خیلی بیشتر از فاندوس را در بر می‌گیرد و شامل بخشی است که بین ناحیهٔ غده‌های کاریاک و ناحیهٔ غده‌های پایلوریک قرار دارد. هر غدهٔ فاندیک، غدهٔ ساده ای است که یک دهان، یک گردن، یک بدنه و بخشی پایانی به نام **فاندوس غدهٔ فاندیک** دارد (نگارهٔ ۶).

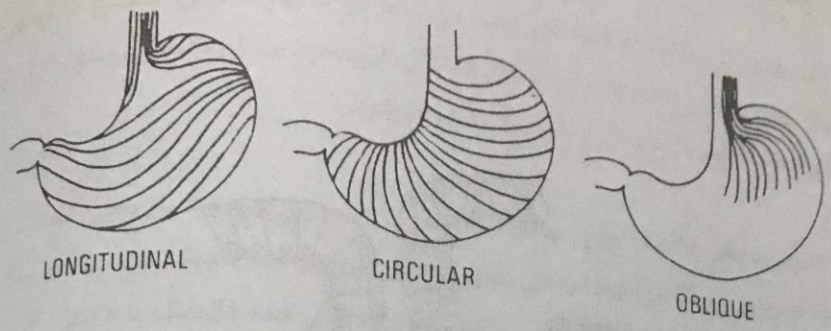
سلول‌های مخاطی در گردن غدهٔ فاندیک، مایع مخاطی تولید می‌کنند. سلول‌های **پارایه تال** یا **اوکسینتیک**، اسید معده را می‌سازند. این سلول‌ها، در بدنه **غده‌های فاندیک** نیز دیده می‌شوند و شمار آنها زیاد است. در بخش پایانی غده‌های فاندیک، شمار سلول‌های **پارایه تال**، کمتر است. **سلول‌های اصلی** یا **سلول‌های زایموژن** که در بدنه و بخش‌های پایانی غدهٔ فاندیک قرار دارند، آنزیم‌های معده را تولید می‌کنند. این سلول‌ها، نزدیک به حفرهٔ غده‌ها قرار دارند و سلول‌های پارایته تال را به طرف بیرون غده می‌رانند.

غده‌های پایلوریک، همانند غده‌های کاردیاک هستند و مخاط، هورمن‌های معده و ترکیب‌های باکتری‌کش، به نام **لایسوزایم** می سازند. بین سلول‌های مخاطی این غده‌ها، سلول‌های G قرار دارند که هورمن **گاسترین** را می‌سازند. سلول‌های D یا سلول‌های enteroendocrine، هورمن **سوماتو استاتین** تولید می‌کنند.

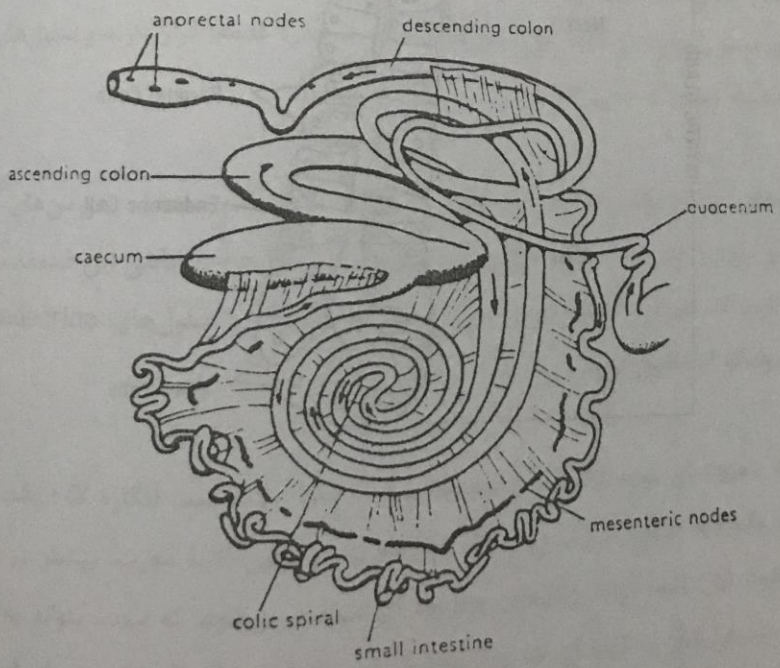
دیوارهٔ ماهیچه ای معده از سه لایه ماهیچهٔ صاف تشکیل شده است (نگارهٔ ۷) ؛ یک لایه طولی در بیرون، یک لایهٔ حلقوی در میان، و یک لایهٔ مورب در درون. لایهٔ مورب، بیشتر در بدنهٔ معده دیده می‌شود. این شیوهٔ آرایش تارهای ماهیچه ای موجب می‌شود که معده بتواند به روش‌های گوناگونی منقبض شود به گونه ای که غذا، مخلوط شده، به اندازه‌های کوچکتر تبدیل شده، با شیرهٔ معده آمیخته شده و به دوازدهه منتقل شود. لایهٔ سروزا در بیرون معده، بخشی از **ویسرال پریتونیوم** است.



نگاره ۶: بخش‌های گوناگون یک غدهٔ فاندیک.



نگارهٔ ۷: این نگاره، لایه های ماهیچه ای طولی، حلقوی و اریب معدهٔ غیر نشخوارکنندگان را نشان می‌دهد.



نگارهٔ ۸: دستگاه گوارش گاو که رودهٔ باریک، کولن بالارونده، و کولن پیچشی را نشان می‌دهد.

معدهٔ نشخوارکنندگان

پیش از شیردان (معدهٔ ترشحی)، پیش معده قرار دارد که محفظه ای سه بخشی است. پیش معده نشخوارکنندگان، همان ناحیهٔ مری یی است که به شکمبه، نگاری و هزارلا، تبدیل شده است.

شیاری (ناودانی)، به نام شیار یا ناودان مری، که دارای دو لبهٔ ماهیچه ای است، از کاردیا تا هزارلا ادامه می‌یابد. بسته شدن این شیار موجب می‌شود که برخی خوراک‌ها مستقیما" به هزارلا بروند؛ برای نمونه، هنگام شیر خوردن نوزاد نشخوارکنندگان.

حفره های نگاری و شکمبه، با یکدیگر راه دارند و دیوارهٔ کوتاهی آنها را از هم جدا می‌کند. به همین دلیل، این دو حفره را روی هم رفته، حفرهٔ نگاری- شکمبه نیز می‌نامند. نگاری، جلوترین حفرهٔ پیش معده است که درست پشت دیافراگم قرار دارد و تقریبا" به قلب چسبیده است. شکمبه، کیسه ای ماهیچه ای و بزرگ است که از دیافراگم تا لگن ادامه دارد و سمت چپ حفرهٔ شکمی را پر می‌کند. بافت ماهیچه ای دیوارهٔ شکمبه، دو لایه ماهیچهٔ صاف دارد که ادامهٔ ماهیچه دیوارهٔ مری هستند. بخش بیشتر دیوارهٔ ناودان مری، از ماهیچه صاف تشکیل شده است. میزان بافت ماهیچه ای راه راه دیوارهٔ شیار مری در نزدیکی کاردیا، بیشتر است ولی بتدریج در طول دیواره، ناپدید می‌شود. در کف شیار مری، تارهای ماهیچه ای حلقوی و طولی دیده می‌شوند.

هزارلا، اندامی کره‌ای شکل است و صفحه‌هایی ماهیچه ای به نام **لامینا** دارد که از سقف به درون هزارلا، ادامه دارند. سطح این صفحه‌های ماهیچه ای، پرزهای کوتاهی دارد که حرکت آنها، به ریز کردن علوفه کمک می‌کند. هزارلا، در سمت راست شکمبه-نگاری و در پشت جگر قرار دارد. هزارلای گوسفند و بز با دیوارهٔ شکم تماس ندارند. هر صفحهٔ ماهیچه ای هزارلا، دارای سه لایه ماهیچه است؛ لایهٔ مرکزی در امتداد دیواره ماهیچه ای هزارلا است و دو لایهٔ دیگر، در دو طرف لایهٔ مرکزی و عمود بر آن قرار دارند.

رودهٔ باریک (کوچک)

رودهٔ باریک، از سه بخش **دودنوم** یا **دوازدهه**، **ژژونوم** و **ایلیوم** تشکیل شده است. این گروه بندی بر اساس تفاوت ساختمان بافتی در سراسر رودهٔ باریک، انجام شده است. دوازدهه، بخش آغازین روده باریک است که از پایلوروس به سمت عقب و راست و به سوی لگن، ادامه می‌یابد. تراوش‌های پانکرآس و صفرا به این بخش، می‌ریزند. ژژونوم، بطور مشخص از دودنوم جدا است و از جایی آغاز می‌شود که **روده بند**، شروع به دراز شدن می‌کند. ژژونوم و ایلیوم، ادامهٔ یکدیگر هستند و مرز بین آنها مشخص نیست. انتهای ایلیوم، در اسب به رودهٔ کور، درسگ به کولن و در خوک و نشخوارکنندگان به کولن و رودهٔ کور می‌پیوندد.

رودهٔ فراخ (گشاد) یا رودهٔ بزرگ

رودهٔ فراخ، از رودهٔ کور و کولن تشکیل شده‌است. کولن، شامل کولن‌های **بالارونده**، **عرضی** و **پایین رونده** است. کولن پایین رونده، به راست‌روده و مقعد ختم می‌شود. رودهٔ فراخ بین گونه‌های مختلف، تفاوتهای شایان توجهی دارد. رودهٔ فراخ اسب نسبت به دیگر حیوانات اهلی بزرگتر، و رودهٔ کوری همانند نشانهٔ کاما (ɔ) دارد. شیوهٔ آرایش بین رودهٔ کور و کولن عرضی، تفاوت‌های‌گونه‌ی دارد. بین رودهٔ کور و کولن عرضی سگ، یک کولن بالارونده وجود دارد در حالی که نشخوارکنندگان و خوک، دارای کولن بالارونده، **کولن پیچشی**، و کولن پایین رونده هستند (نگارهٔ ۸).

بافت روده‌ها

در سراسر روده‌های باریک و فراخ، فرورفتگی‌هایی به نام **حفره‌های لیبرکان** (بین پرزهای روده) وجود دارد که سلول‌های پوششی آنها، به نام سلول‌های **گابلت**، مقادیر شایان توجهی مایع مخاطی تراوش می‌کنند. سلول‌های **پانت** در دوازدهه، آنزیم **انتروکیناز** و به مقدار اندکی هم آنزیم آمیلاز، تراوش می‌کنند. سلول‌های پانت، لایسوزایم می‌سازند و توان فاگوسیتوزی دارند. این سلول‌ها ممکن است در تنظیم جمعیت میکروبی نیز دخالت داشته باشند. سلول‌های حفره‌های لیبرکان،

تنها سلول‌هایی در روده هستند که توانایی تقسیم شدن دارند و می‌توانند به دیگر سلول‌های روده (سلول‌های مخاطی، هورمون ساز وجذب کننده) تبدیل شوند. سرعت تقسیم شدن آنها در جانوران جوان بیشتر از جانوران کامل است و سلول‌های تقسیم شده، بتدریج به نوک پرزها، می روند.

غده‌های برونر در دوازدهه، مایع مخاطی قلیایی تولید می‌کنند که موجب خنثی شدن اسید معده می‌شود. طول بخشی از دوازدهه که غده‌های برونر دارد، بر حسب گونه متفاوت است (در گوشتخواران ۲- ۱/۵ سانتیمتر، در گوسفند ۷۰-۶۰ سانتیمتر، در خوک ۵-۳ متر، در گاو ۵-۴ متر و در اسب ۶-۵ متر).

دیوارهٔ رودهٔ باریک شامل بافت‌های زیر است (نگارهٔ ۹):

سروزا: همان لایهٔ داخلی روده بند است که میزان اصطکاک بین روده و دیگر اندام‌ها را کاهش می‌دهد.

ماهیچه: که در بیرون، از تارهای ماهیچه ای طولی صاف و در درون، از تارهای حلقوی تشکیل شده است و موجب مخلوط شدن و به حرکت در آوردن محتویات روده می‌شود. شبکه ای عصبی به نام **شبکهٔ عصبی ماینتریک (شبکهٔ عصبی آورباخ)** در این ماهیچه دیده می‌شود.

زیرموکوزا: یک لایه بافت پیوندی (همبند) است که در زیر ماهیچه قرار دارد و رگ‌های خونی نسبتا" زیادی در آن دیده می‌شوند. شبکه ای از تارهای عصبی بدون مایلین به نام **شبکهٔ عصبی مایسنر** در آن قرار دارد. این شبکه، همراه با شبکهٔ عصبی ماینتریک (که بین لایه‌های ماهیچه ای صاف قرار دارد)، **شبکهٔ عصبی اینترامیورال** را به وجود می‌آورند که در سراسر دستگاه گوارش، از مری تا مقعد، ادامه دارد. تارهای عصبی اتونومیک، به دیوارهٔ دستگاه گوارش وارد می‌شوند، و تارهای سمپاتیک، با نورون‌های این شبکه‌های عصبی، سیناپس می‌کنند.

شبکهٔ مایسنر، از نظر کنترل فعالیت تراوشی سلول‌های پوششی و جریان خون دارای اهمیت است. این شبکه، هم چنین، پیام‌های ناشی از تحریک **گیرنده‌های کششی** و بافت پوششی

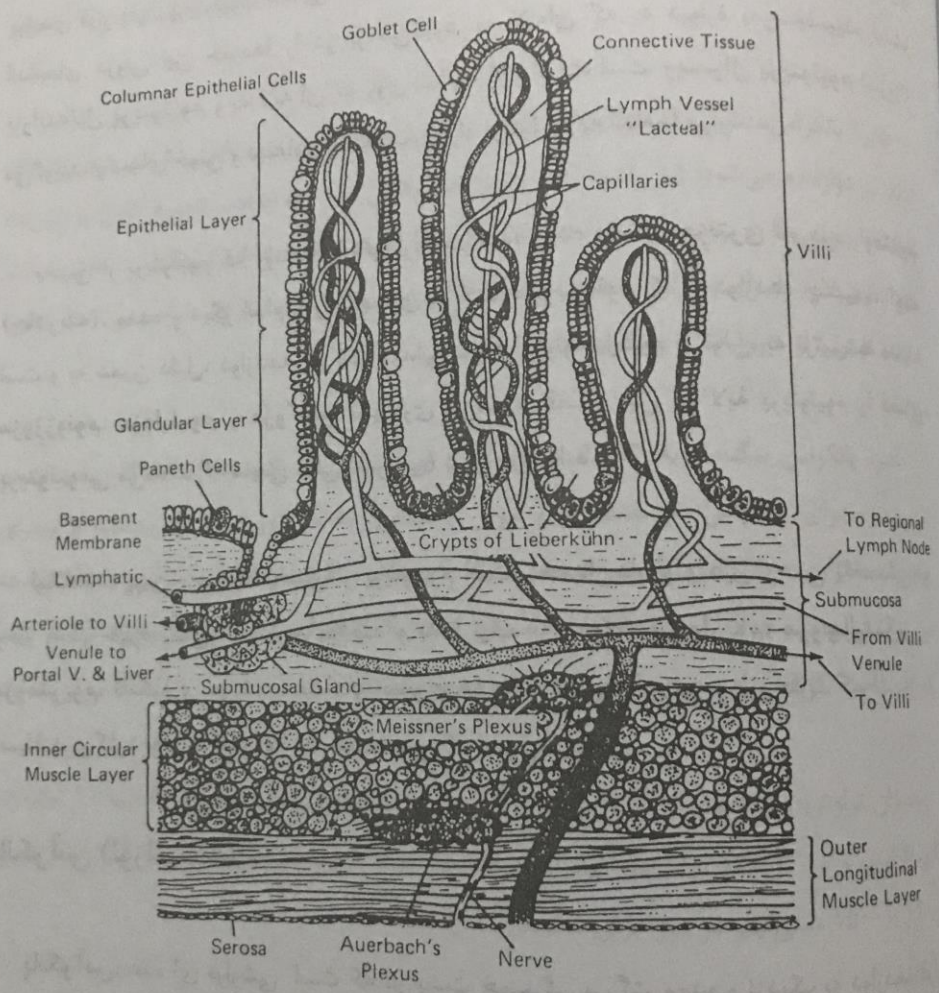
دستگاه گوارش را دریافت می‌کند. شبکهٔ مایِنتریک، از نظر کنترل حرکت‌های دستگاه گوارش اهمیت دارد.

غشای مخاطی: غشای مخاطی، از بافت‌های زیر تشکیل شده است:

الف- لایهٔ ماهیچه ای بافت مخاطی: نخستین لایه از غشای مخاطی است که مانند لایهٔ ماهیچه ایِ زیرِ سروزا، دارای تارهای ماهیچه ای صاف حلقوی (در داخل) و طولی (در بیرون) است. این لایه، از لایه ماهیچه ای زیر سروزا نازکتر است و بین **لایه مخاطی حقیقی** و "زیرموکوزا" قرار دارد. به نظر می‌رسد که این لایهٔ ماهیچه ای موجب پدیدار شدن چین خوردگی‌هایی در غشای مخاطی می‌شود و در نتیجه، سطح تماس روده با غذا، افزایش می‌یابد.

ب- لایهٔ مخاطی حقیقی: یک لایهٔ ضخیم بافت پیوندی است و زواید انگشتی شکلی به نام **پرز** دارد. رگ‌های خونی، لیمفاوی و تارهای ماهیچه ای صاف، در این لایه دیده می‌شوند. تارهای ماهیچه‌ای صافی به این پرزها چسبیده‌اند و حرکت پرزها را موجب می‌شوند که جا به جایی لیمف در پرزها را آسان می‌کند.

پ- بافت پوششی: درونی ترین لایه غشای مخاطی روده است. برخی سلول‌های آن، تغییر شکل یافته‌اند و مایع مخاطی تولید می‌کنند. دیگر سلول‌های آن، پرزهای بسیار ظریفی دارند که موجب افزایش سطح روده برای جذب مواد می‌شوند. غشای مخاطی روده، لایه‌هایی نیز دارد که سطح جذب را افزایش می‌دهند. در مرکز هر پرز، بافتی پیوندی وجود دارد که یک **آرتریول**، یک **ونیول** و یک مویرگ لیمفاوی به نام **لاکتیل** را در خود جای می‌دهد. بافت لیمفاوی گسترده ای به شکل گره‌های لیمفاوی در سراسر روده باریک وجود دارد (به ویژه در ایلیوم) که به آنها، **"دسته‌های پی‌پر"** می‌گویند.



نگارهٔ ۹: بافت‌های دیوارهٔ رودهٔ باریک.

پریتونیوم (پردهٔ صفاق)

پریتونیوم، از یک لایه بافت پوششی، به نام **مزوتیلیوم**، تشکیل شده است که زیر آن، بافت پیوندی قرار دارد. پریتونیوم، غشایی **سروزی** است که حفره‌های شکمی و لگنی را پوشانده و تمام اندام‌های درونی این حفره‌ها را در بر می‌گیرد. به لایه‌ای که به دیوارهٔ بدن چسبیده است، **پارایته‌تال پریتونیوم** و به لایه ای که روی اندام‌ها قرار گرفته است، **ویسرال پریتونیوم** (سروزا) می‌گویند. رگ‌های خونی و لیمفاوی و اعصاب، از راه پریتونیوم به اندام‌ها می‌رسند.

بخشی از پریتونیوم که روده‌ها را نگهداری می‌کند، **روده بند** یا **مِزنتری** نام دارد. **اومنتوم (چادرینه)**، معده و دیگر اندام‌ها را نگهداری می‌کند. **مزودودنوم** که به دوازدهه چسبیده، کوتاه است و به همین دلیل، دوازدهه حرکت چندانی ندارد. ژژونوم، ایلیوم و کولن، به ترتیب به وسیله **مزوژژونوم**، **مزوایلیوم** و **مزوکولن** نگهداری می‌شوند. فضای بین دو لایهٔ پریتونیوم را **فضای پریتونیومی** می‌نامند که مایعی آبکی (سروزی) درآن قرار دارد.

لیگامنت پهن رحم که بخشی از پریتونیوم است، تخمدان‌ها، لوله های رحمی (تخمدانی) و رحم را در حفرهٔ لگنی، نگهداری می‌کند و به ترتیب، با نام‌های **مزوواریوم**، **مزوسالپینکس** و **مزومتریوم**، نامگذاری می‌شود. غشاهای سروزی، در حفرهٔ سینه ای نیز وجود دارند که قلب (به وسیلهٔ **پری‌کاردیوم**) و شش ها (به وسیلهٔ **پلورا**) را در بر می‌گیرند.

پانکرآس (لوزالمعده)

پانکرآس، غده ای تراوشی است که در پشت خمیدگی بزرگتر معده و نزدیک به دوازدهه قرار دارد. پانکرآس، هم فعالیت **اندوکرین** (هورمن سازی) و هم فعالیت **اگزوکرین** دارد؛ یعنی تراوش‌های آن، به حفرهٔ رودهٔ باریک می‌ریزند. بخش اندوکرین پانکرآس، هورمن‌های این غده مانند **انسولین**، **گلوکاگون**، **سوماتواستاتین** و **پلی‌پپتید پانکرآس** را می‌سازد. نزدیک به یک درصد از سلول‌های پانکرآس، به شکل دسته‌های سلولی، سازماندهی شده‌اند که به هر یک، **جزیرهٔ لانگرهانس** گفته می‌شود و هورمون‌های پانکرآس را می‌سازند. نقش این هورمون‌ها، در بخش

هورمون‌ها، بررسی خواهد شد. دیگر سلول‌های پانکراس، به شکل دسته‌های سلولی به نام **آسینوس**، سازماندهی شده‌اند و بخش اگزوکرین پانکراس را تشکیل می‌دهند. سلول‌های آسینوس، آمیزه ای از مایعات و آنزیم‌های گوارشی را تراوش می‌کنند که به آن، **شیرهٔ پانکراس** گفته می‌شود. شیرهٔ پانکراس، از نمک‌های گوناگون، بیکربنات سدیم، آنزیم‌های فعال و پیش آنزیم‌ها، تشکیل شده است.

شیرهٔ پانکراس، مایعی قلیایی و **هم اسمزِ** با خون است که موجب خنثی شدن هیدروکلریک اسید در دوازدهه می‌شود. این شیره، هم چنین آنزیم‌هایی دارد که موجب تجزیهٔ کامل پروتین‌ها، نشاسته، و چربی‌ها در روده می‌شوند. در برخی گونه‌ها (اسب و خوک)، شیرهٔ پانکراس، بخش بیشتر مایع بافری لازم را برای برقراری محیط بهینه‌ای برای تخمیر در روده فـــراخ، فراهم می‌کند؛ نقشی، همانند نقش بزاق در شکمبه و نگاری نشخوارکنندگان.

شیرهٔ پانکراس سگ، گربه، گاو، اسب، خوک و خرگوش از راه یک مجرای جداگانه به دوازدهه می‌ریزد. مجرای پانکراس گوسفند، بز و موش صحرایی، به مجرای صفراوی پیوسته و مجرای مشترکِ صفراوی- پانکراس را به وجود می‌آورند که مخلوط صفرا و شیرهٔ پانکراس را به دوازدهه می‌ریزد. فزون بر مجرای اصلی پانکراس، ممکن است یک **مجرای پیوست** نیز وجود داشته باشد که در فاصلهٔ کوتاهی از مجرای اصلی، به دوازدهه می‌پیوندد.

میزان تراوش روزانهٔ شیرهٔ پانکراس به ازای هر ۱۰۰ کیلوگرم وزن بدن در اسب، ۱۱ لیتر، در گاو، ۴ لیتر و در گوسفند برابر یک لیتر، برآورد شده است. میزان تراوش شیرهٔ پانکراس انسان، بین ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌لیتر در روز، برآورد شده‌است.

جگر (کبد)

جگر، سنگین تر غدهٔ بدن و پس از پوست، بزرگترین اندام بدن است. جگر، در پشت دیافراگم قرار دارد و به طرف سمت راست بدن متمایل است؛ به ویژه در نشخوارکنندگان که معدهٔ بزرگ

آنها، همه چیز را به سمت راست فشار می‌دهد. شمار لُب‌ها و موقعیت جگر، تفاوت گونه ای دارد. لُب‌های جگر از واحدهای کاری به نام **لوبول** تشکیل شده‌اند. هر لوبول، از سلول‌های پوششی تخصص یافته ای تشکیل شده است که به آنها **هپاتوسیت** گفته می‌شود. این سلول‌ها به شکل صفحه‌های نامنظم، شاخه‌دار و به هم پیوسته ای، پیرامون یک سیاهرگ مرکزی قرار دارند.

جگر، از دو منبع خون دریافت می‌کند. سرخرگ جگر، خون اکسیژن دار را به جگر می‌برد اما بیشتر خونی که در جگر جریان می‌یابد از راه **سیاهرگ باب** به جگر می‌رسد. سیاهرگ باب، خون سیاهرگی اندام‌هایی مانند معده، طحال، پانکرآس و روده‌ها را به جگر می‌برد. خون سیاهرگی باب، درون شبکه‌های مویرگی جگر به جریان می‌افتد و پیش از این که وارد سیاهرگ جگر شود، سم زدایی می‌شود. خون سیاهرگی جگر، از راه بزرگ سیاهرگ پسین (پایینی)، به قلب برگردانده می‌شود. خون سرخرگی جگر نیز با خون سیاهرگی باب، آمیخته شده و به سیاهرگ‌های مرکزی و سرانجام، به سیاهرگ جگر منتقل می‌شود. جریان صفرا در جگر، در جهت مخالف جریان خون در سرخرگ جگر و شاخه‌های سیاهرگی باب است.

شمار زیادی سلول‌های فاگوسیتوز کننده (ماکروفاژ) در جگر وجود دارند که به آنها، سلول‌های **کاپفِر** نیز گفته می‌شود. این سلول‌ها، مواد بیگانه ای را که از معده و روده‌ها به خون می‌رسند، از بین می‌برند و بافت‌های مرده، مانند گلبول‌های سفید و قرمز فرسوده و پیر را فاگوسیتوز می‌کنند.

جگر، کنش‌های مهمی را انجام می‌دهد که بیشتر آنها به متابولیزم مواد غذایی وابسته اند. برخی از کنش‌های جگر عبارتند از:

۱- متابولیزم کربوهیدرا ت‌ها

نقش اصلی جگر در متابولیزم کربوهیدرات ها، حفظ غلظت گلوکز خون است. جگر، آنزیم‌های لازم برای انجام واکنش‌های زیر را دارد که غلظت گلوکز خون را تنظیم می‌کنند:

الف- تبدیل **هگزوز** (مانند فروکتوز و گالاکتوز) به گلوکز.

ب- تبدیل لاکتات، پیرووات و برخی آمینواسیدها به گلوکز (**گلوکونیوژنسیز**).

پ- تجزیه گلایکوژن و آزاد سازی گلوکز (**گلایکوژنالسیز**) برای تامین گلوکز در کوتاه مدت.

ت- انباشت گلوکز اضافی، به شکل گلایکوژن (**گلایکوژن سازی**).

۲- متابولیزم لیپیدها

جگر، تری گلیسیریدها را ذخیره و تجزیه کرده، و اسیدهای چرب را به **استیل کوآنزیم-آ** تبدیل می‌کند؛ مقادیر اضافی استیل کوآنزیم-آ، در جگر، به مواد کتونی تبدیل می‌شوند. لیپوپروتین‌ها، در جگر ساخته می‌شوند. سلول‌های جگر، کلسترول می‌سازند و کلسترول را برای تولید صفرا به کار می‌برند. جگر، اسیدهای چرب غیر اشباع را نیز می‌سازد. اسیدهای چرب غیر اشباع، برای سنتز **پروستاگلاندین**‌ها لازم هستند.

۳- متابولیزم پروتین‌ها

جگر، آمینو اسیدها را دی‌آمینه کرده که می‌توانند برای تولید ATP و یا ساختن چربی‌ها و کربوهیدرات به کار برده شوند. آمونیاک تولید شده (NH_3) که ماده‌ای سمی است در جگر، به اوره تبدیل و از راه ادرار، دفع می‌شود. سلول‌های جگر، بیشتر پروتین‌های پلاسمایی را می‌سازند (مانند برخی گلوبولین‌ها، آلبومین‌ها، **پروترومبین** و فیبرینوژن). سلول‌های جگر می‌توانند آمینو اسیدها را به یکدیگر تبدیل کنند.

۴- بی اثر کردن داروها و هورمون‌ها

جگر می‌تواند داروهایی مانند آنتی بیوتیک‌ها را بی اثر کند که از راه صفرا، دفع می‌شوند. جگر، هم چنین می‌تواند برخی هورمون‌ها (مانند **استرویید‌ها**) را بی اثر کند.

۵- انباشت ویتامین‌ها (K, E, D, B12 , A) و مینرال‌ها (آهن و مس).

سلول‌های جگر، پروتینی به نام **آپوفریتین** دارند که با آهن، ترکیب و به **فریتین** تبدیل می‌شود. فریتین، شکل ذخیره ای آهن در جگر است.

۶- فاگوسیتوز کردن برخی باکتری‌ها و گلبول‌های سفید و قرمز فرسودهٔ خون به وسیلهٔ سلول‌های کاپفر.

۷- فعال کردن ویتامین D

۸- تولید پلی پپتیدهایی به نام **سوماتومدین** یا **"فاکتورهای رشدِ انسولین مانند"** که تحت تاثیر هورمون رشد بر جگر، تولید می‌شوند؛ در دوران آبستنی، تحت تاثیر پرولاکتین، تولید می‌شوند. سوماتومدین‌ها، تراوش هورمون رشد از هیپوفیز را کاهش می‌دهند. "فاکتورهای رشد انسولین مانند"، اثری مانند انسولین دارند؛ تحریک ورود گلوکز به سلول، تولید گلایکوژن و لیپیدها، رشد بافت‌ها، انتقال آمینو اسیدها، و سنتز پروتین‌ها در سلول‌های ماهیچه ای اسکلت، صاف و قلب و در سلول‌های غضروفی و بافت‌های استخوانی. فاکتورهای رشد انسولین مانندی که در جگر ساخته می‌شوند، سنتز پروژسترون در سلول‌های جسم زرد را تحریک می‌کنند.

۹- تولید صفرا

تولید صفرا در جگر، پیوسته است. به طور کلی، انتقال صفرا به دوازدهه در بسیاری از جانوران تک معده‌ای، متناوب و در اسب و نشخوارکنندگان، پیوسته است. در جانوران بدون کیسهٔ صفرا (شتر، گوزن، زرافه، فیل، اسب، کبوتر، موش صحرایی و مانند آنها)، صفرا به وسیلهٔ مجرایی، مستقیما" از جگر به دوازدهه می‌ریزد. در جانورانی که به طور متناوب نیاز به صفرا دارند، اسفنکتر **"اودی"** انتقال صفرا به روده را تنظیم می‌کند. پیوندگاه مجرای صفراوی به روده و مورفولوژی اسفنکتر "اودی" تفاوت‌های گونه‌ای دارد. نمک‌های صفراوی، پیوسته در سلول‌های جگر ساخته می‌شوند اما مقدار ساخته شده نیازهای گوارشی را برآورده نمی کند. از سویی، نمک‌های صفراوی، پس از ریختن صفرا به روده و مصرف شدن آنها، در بخش‌های پسین رودهٔ باریک (ایلیوم) جذب خون می‌شوند و می‌توانند دوباره از جگر به روده منتقل شوند (از راه **گردش خون روده ای- جگری**). بنابراین، همیشه مقدار بسنده‌ای صفرا برای گوارش موثر چربی‌ها وجود دارد.

صفرا، زرد مایل به سبز و دارای نمک‌های صفراوی، **بیلی روبین**، کلسترول، **لسیتین** و الکترولیت‌هایی مانند یون‌های سدیم، پتاسیم، کلراید و بیکربنات است. اسیدهای صفراوی (**اسید گلایکوکولیک** و **اسید توروکولیک**)، از کلسترول ساخته می‌شوند. نمک‌های صفراوی و کلسترول، ذرات محلولی را می‌سازند که از رسوب کلسترول در کیسهٔ صفرا و تشکیل **سنگ‌های صفراوی** جلوگیری می‌کنند؛ حلالیت آنها، به حضور بیکربنات وابسته است. کیسهٔ صفرا ، موادی مانند آب، سدیم‌کلراید و بیکربنات را جذب کرده و موادی مانند میوسین و هیدروژن را به صفرا، می‌افزاید. جذب آب و مواد، موجب غلیظ شدن صفرا می‌شود و میزان غلیظ شدن صفرا بستگی به زمان نگهداری صفرا در کیسهٔ صفرا دارد که از گونه ای به گونهٔ دیگر می‌تواند متفاوت باشد. انقباض کیسه صفرا و انبساط اسفنکتر " اودی" تحت تاثیر CCK-PZ و تحریک عصب واگ، انجام می‌شود.

تنظیم تراوش صفرا

۱- سکرتین، گاسترین و CCK-PZ، حجم تراوش‌های صفرا را افزایش می‌دهند.
۲- افزایش غلظت اسیدهای صفراوی در خون، حجم صفرا را زیاد می‌کند.
۳- تحریک عصب واگ، تراوش صفرا را می‌افزاید.
۴- افزایش فشار درون مجرای صفراوی، تراوش صفرا را کاهش می‌دهد.

نقش صفرا

۱- افزودن بیکربنات به روده، خنثی کردن هیدروکلریک اسید و قلیایی کردن محتویات روده. عمل بهینه برخی آنزیم‌ها مانند لیپاز پانکرآس، در محیطی قلیایی انجام می‌شود.
۲- چربی‌ها را به شکل امولسیون در می‌آورد تا لیپازها بتوانند آنها را تجزیه کنند. میوسین صفرا موجب ثبات امولسیون می‌شود.
۳- اسیدهای چرب، مونوگلیسریدها و دای گلیسریدها را به شکل ذره‌های محلول در آب در می‌آورد و جذب آنها به آسانی انجام می‌شود. به جذب ویتامین‌های محلول در چربی نیز کمک می‌کند.
۴- جلوگیری از رشد باکتری‌ها، در بخش آغازین رودهٔ باریک.

سازه‌های فیزیکی و مکانیکی موثر بر گوارش خوراک

انتقال غذا به دهان، و جویدن

دندان‌ها، زبان و لب‌ها، در گرفتن غذا و انتقال آن به دهان نقش مهمی دارند؛ فرآیندی که به آن prehension می‌گویند. لب‌ها در اسب، و زبان در گاو، گوسفند و بز نقش مهم تری در این فرآیند دارند. پس از انتقال غذا به دهان، جویدن آغاز می‌شود. جانوران گوشتخوار، دندان‌های ساده ای دارند، غذای خود را پاره کرده و اندکی آن را آسیا می‌کنند. گیاهخوارانی مانند گاو، غذای خود را کاملا" می‌جوند. اگر چه جویدن می‌تواند به دلخواه انجام شود، اما وجود غذا در دهان، به شیوهٔ انعکاسی، موجب آغاز شدن عمل جویدن می‌شود.

بلع غذا

فرآیند بلع را به سه مرحله تقسیم می‌کنند: عبور غذا از دهان، گلو (حلق) و مری. پس از جویده شدن غذا و تشکیل لقمه، لقمه روی زبان قرار می‌گیرد. در آغاز، نوک زبان و سپس زبان بالا می‌آید، لقمه به سوی گلو هدایت می‌شود و انتهای زبان، لقمه را با فشار وارد گلو می‌کند. با وارد شدن لقمه به گلو، گیرنده های (رسپتورهای) فشار تحریک شده و مرحلهٔ دوم بلع آغاز می‌شود. تنفس، به طور انعکاسی متوقف شده، زبان کوچک منفذ حنجره را بسته و غذا به کمک حرکات دودی دیواره گلو به درون مری فرستاده می‌شود. مرحلهٔ سوم بلع (عبور غذا از مری)، به وسیلهٔ انقباض دودی مری انجام می‌شود. مواد جامد و نیمه جامد با سرعتی برابر ۳۵ تا ۴۰ سانتیمتر در ثانیه از مری اسب می‌گذرند. سرعت جا به جایی مایعات، تقریبا" ۵ برابر سرعت گذشتن مواد جامد است.

حرکت های معده در تک معده ای‌ها (غیر نشخوارکنندگان)

انبساط اسفنکتر کاردیا برای وارد شدن غذا به معده ضروری است. در تک معده ای‌ها (انسان، اسب، خوک و سگ)، نخستین لقمه‌های وارد شده به معدهٔ خالی، به انتهای آن، یعنی به ناحیهٔ پایلوروس رفته و در آنجا انباشته می‌شوند. لقمه‌هایی که پس از آن، بلع می‌شوند به صورت لایه لایه روی یکدیگر قرار می‌گیرند. فاندوس معده، گنجایش معده را تنظیم می‌کند و به شیوه ای پاسخ می‌دهد که فشار درون معده افزایش نیابد. بدنهٔ معده، نقش مخلوط کردن خوراک، بزاق و شیرهٔ معده را بر عهده دارد و آنتروم معده، عبور غذا از معده را تنظیم می‌کند. عواملی مانند مقدار و ترکیب شیمیایی (اسیدیته و نوع غذا) محتویات دوازدهه، کنترل اسفنکتر پایلوروس را برعهده دارند.

هنگامی که دوازدهه خالی باشد، با آغاز شدن انقباض‌های پایلوروس، مقدار کمی از **کیموس** معدی (مخلوط آب، غذا و شیره معده) وارد دوازدهه می‌شود.-زمانی که دوازدهه آماده دریافت غذای بیشتری نشود، اسفنکتر پایلوروس بسته باقی می‌ماند.

مدت زمانی که غذا در معده نگهداری می‌شود با توجه به گونهٔ جانوری، نوع غذا و حالت غذا (شل و یا سفت بودن)، متفاوت است. آب، ممکن است بدون این که محتویات معدهٔ پر را رقیق کند از معده بگذرد (در اسب، کمتر از ۱۰ درصد). زمانی که معده تقریبا" خالی باشد، آب، با محتویات معده، بهتر مخلوط می‌شود و بیشتر آن را رقیق می‌کند. هر چه محتویات معده آبکی تر باشد، غذا از معده تندتر می‌گذرد. معدهٔ گوشتخواران معمولاً پیش از خوردن غذای بعدی، خالی می‌شود در حالی که در برخی جانوران، زمان زیادی برای خالی شدن معده، لازم است. خالی شدن معدهٔ پر اسب و خوک، نزدیک به ۲۴ ساعت زمان نیاز دارد.

مکانیزم‌های عصبی و هورمونی، موجب مهار تخلیهٔ محتویات معده می‌شوند. گیرنده‌های اسمزی دوازدهه، به محتویات‌هایپرتونیک، و گیرنده‌های یون هیدروژن در دوازدهه، به افزایش غلظت یون هیدروژن، پاسخ داده و به شیوهٔ انعکاسی موجب مهار اسفنکتر پایلوروس می‌شوند؛ این انعکاس را **انعکاس عصبیِ روده ای- معدی** می‌گویند. هورمون CCK-PZ که در پاسخ به حضور لیپیدها از

دوازدهه تراوش می‌شود، و GIP[1] که تحت تاثیر لیپیدها و کربوهیدرات‌ها بر ژژونوم تراوش می‌شود، موجب مهار تخلیهٔ معده می‌شوند؛ به این انعکاس، **انعکاس هورمونیِ روده‌ای- معدی** گفته می‌شود.

انقباض‌های گرسنگی

فزون بر انقباض‌هایی که هنگام حضور غذا در معده ایجاد می‌شوند، در معدهٔ خالی نیز نوسانات منظمی در پتانسیل غشای ماهیچه صاف، رخ می‌دهد. این نوسانات که به آنها "ریتم الکتریکی پایه" گفته می‌شود، به وسیلهٔ **سلول‌های پیشگام** آغاز می‌شوند که نزدیک کاردیا قرار دارند. گاهی این نوسانات پتانسیل غشا، موجب دی‌پولاریزاسیون و بروز انقباض‌های دودی می‌شوند.

در گرسنگی‌های دراز مدت، شدت این انقباض‌ها زیادتر می‌شود. در انسان، بیشترین شدت انقباض‌های گرسنگی، نزدیک به ۳ روز پس از بی غذایی رخ می‌دهد و سپس، کاهش می‌یابد. هنگام گرسنگی، تحریکات پاراسمپاتیک موجب افزایش تحریک ماهیچه صاف معده (بالاتر از "ریتم الکتریکی پایه") می‌شوند و انقباض‌های گرسنگی، رخ می‌دهند. در اسب، این انقباض‌ها، نزدیک به ۵ ساعت پس از خوردن غذا و در حالی که هنوز مقدار کمی غذا نیز در معده است، آغاز می‌شوند. شدت انقباض‌های گرسنگی، به میـــزان قند خون بستگی دارد؛ با کم شدن میزان قند خون، شدت آنها افزایش می‌یابد.

حرکت های معدهٔ نشخوارکنندگان

شکمبه و نگاری نشخوارکنندگانِ رشد یافته، انقباض‌های پیچیده ای دارند که با فرکانس‌های گوناگونی رخ می‌دهند. فرکانس انقباض‌های شکمبه گاو در حالت استراحت، نشخوار و هنگام غذا خوردن به ترتیب برابر ۱/۸، ۲/۳ و ۲/۸ در دقیقه است.**هایپرگلایسمی** یا افزایش غلظت گلوکز خون، و **هایپوگلایسمی** یا کاهش غلظت گلوکز خون، به ترتیب موجب کاهش و افزایش فعالیت شکمبه می‌شوند.

1. Gastric Inhibitory Peptide

پدیدهٔ نشخوار

نشخوار، به حیوان اجازه می‌دهد تا به سرعت چرا کرده، غذای کافی بخورد و سپس هنگام استراحت، غذا را به خوبی بجود. نشخوار، چهار مرحله دارد: ۱- بازگشت غذا به دهان، ۲- جویدن دوبارهٔ غذا، ۳- مخلوط شدن دوبارهٔ غذا با بزاق، و ۴- بلع دوبارهٔ غذا.

بازگشت غذا به دهان

پیش از بازگشت غذا به دهان، نگاری منقبض می‌شود و مقداری از غذا را به نزدیکی کاردیا منتقل می‌کند. پس از آن و بی درنگ، عمل دم انجام، دهانه نای بسته شده و موجب می‌شود تا فشار منفی درون قفسهٔ سینه، بیشتر شود که این فشار منفی به مری منتقل خواهد شد. فشار کمتر درون مری، در مقایسه با فشار درون شکمبه، موجب انتقال مقداری غذا به مری می‌شود. غذا، سپس وارد دهان شده، آب آن فشرده (و وارد مری و شکمبه می‌شود) و آمادهٔ دوباره جویده شدن می‌شود.

دوباره جویدن غذا

دوباره جویدن غذا، هنگام استراحت انجام می‌شود و در مقایسهٔ با جویدن آغازین غذا، کاملا" کند است. در این مرحله، حرکت آرواره‌های گاو، تا ۵۵ حرکت در دقیقه برآورد شده است در حالی که در زمان خوردن مخلوط غلات و علوفه سیلو شده، میزان حرکت آرواره‌ها، ۹۴ بار در دقیقه و هنگام خوردن علوفهٔ خشک، ۷۸ بار در دقیقه است.

غذای نشخوار شده، آمیزه ای از علوفه و آب است ولی مواد کنسانتره ای نداشته و یا مقدار آنها بسیار اندک است. دیده شده است که دانه‌های ذرت، بدون هیچ تغییری در شکل ظاهری، از دستگاه گوارش گاو، دفع می‌شوند. لقمهٔ حاصل از عمل نشخوار، وارد شکمبه می‌شود.

طول زمان نشخوار در گاو، نزدیک به ۸ ساعت در روز است. هر چرخهٔ نشخوار، نزدیک به یک دقیقه زمان می‌برد که تنها ۴-۳ ثانیهٔ آن، صرف بازگشت غذا به دهان و بلع دوباره می‌شود. نشخوار،

عملی انعکاسی است اگرچه می تواند به طور اختیاری نیز متوقف شود. تماس علوفه با دیوارهٔ نگاری، به ویژه در ناحیه کاردیا، محرک اصلی آغاز شدن فرآیند نشخوار است.

شیار (ناودان) مری

بسته شدن شیار مری در دورهٔ شیر خواری، اهمیت فراوان دارد. با خوردن شیر، این شیار به طور انعکاسی بسته شده و شیر، مستقیما" وارد هزارلا می‌شود. تغذیهٔ گوساله‌ها با سطل موجب می‌شود تا مقداری شیر، وارد شکمبه شود که در آنجا گوارش نشده و مورد استفاده قرار نمی گیرد. استفاده از پستانک در سطل‌ها، از وارد شدن مقادیر زیاد شیر به شکمبه جلوگیری می کند.

تغذیه گاوهای جوان تر از ۲ سال با نمک‌های سدیم موجب بسته شدن شیار مری می‌شود. شیار مری در گوسفند، نزدیک به ۸ ثانیه پس از تغذیه با محلول سولفات مس، بسته می‌شود و برای اتا ۱۱ ثانیه، بسته باقی می‌ماند. به نظر می‌رسد که گلو، مرکز اصلی تحریک بسته شدن این شیار باشد.

حرکت های هزارلا

هزارلا، از گذشتن ذرات درشت از منفذ نگاری- هزارلا جلوگیری می کند و موجب کوچکتر شدن ذرات خوراک نیز می‌شود. حرکت صفحه‌های ماهیچه ای هزارلا کاملا" محدود است، اما با تحریک عصب واگ، دیوارهٔ هزارلا به شدت منقبض می‌شود. وجود حرکتی همانند حرکت دودی نیز در ماهیچهٔ هزارلا گزارش شده است. انقباض‌های هزارلا موجب فشرده شدن، آسیا شدن و وارد شدن غذا به شیردان می‌شوند.

حرکت های شیردان

حرکت های شیردان، همانند حرکات معده غیر نشخوارکنندگان (تک معده ای‌ها) است. فعالیت شیردان در ناحیه فاندوس، بسیار کم است، انقباض های بدنه، کاملا" مشخص، و حرکت‌های دودی در ناحیهٔ پایلوروس مشاهده می‌شود. میزان حرکت شیردان، تا اندازه‌ای به محتویات دوازدهه بستگی دارد. حضور HCl ضعیف و امولسیون چربی موجب تحریک انقباض شیردان می‌شود. اگر چه حجم مواد وارد شده به شیردان و ترکیب آنها متفاوت است اما میزان خروج مواد از شیردان و ترکیب آنها، نسبتا" ثابت است. حرکت شیردان، با دیدن خوراک و یا خوردن خوراک، افزایش می‌یابد. هر یک از بخش‌های معدهٔ نشخوارکنندگان، نه تنها بر میزان تحرک بخش‌های دیگر تاثیر می‌گذارد، بلکه میزان فعالیت خودش را نیز کنترل می‌کند.

حرکت های رودهٔ باریک

حرکت های رودهٔ باریک در نشخوارکنندگان و غیر نشخوارکنندگان، همانند است. حضور غذا در روده، موجب کش آمدن دیواره روده، و حرکت انعکاسی آن می‌شود. تاثیر حرکت‌های گوناگون رودهٔ باریک عبارتند از:

۱- به جلو راندن غذا

۲- آمیختن غذا با تراوش‌های دستگاه گوارش

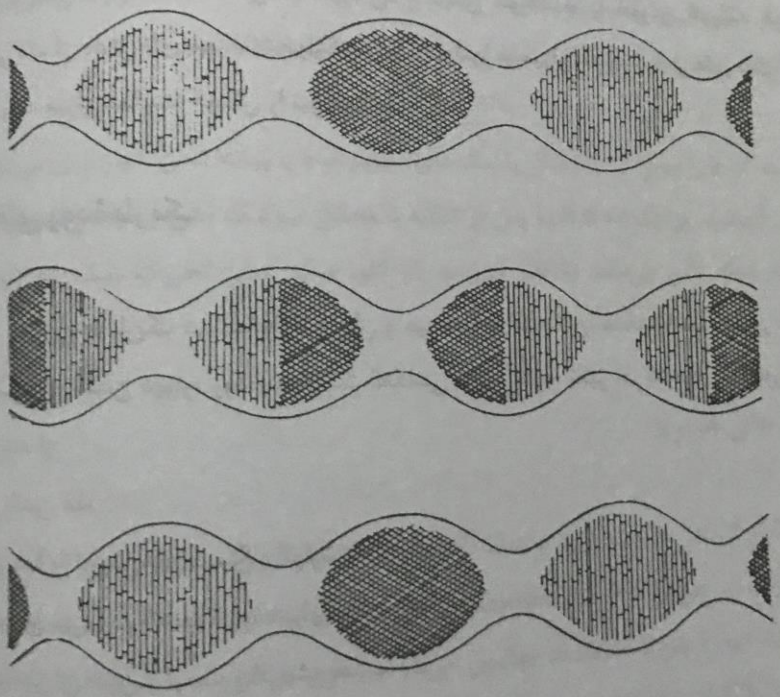
۳- ایجاد تماس بین غذا و دیوارهٔ روده برای جذب غذا

۴- کمک به جریان خون و لیمف و افزایش جذب

دیوارهٔ رودهٔ باریک دو نوع حرکت را نشان می‌دهد:

الف- **حرکت قطعه ای ریتمیک:** با این حرکت (که در آن، موج انقباض مسافت کوتاهی را می‌پیماید) محتویات روده، به هم آمیخته اما به جلو رانده نمی‌شوند. انقباض‌های متناوب تارهای ماهیچه‌ای حلقوی موجب می‌شود که محتویات روده، به شکل قطعه‌هایی درآیند (شبیه به دانه‌های گردن بند). به فاصلهٔ چند ثانیه، انقباض دیگری در میانهٔ هر قطعه آغاز می‌شود و آن را دو نیم می‌کند. نیمه‌های مجاور، به هم می‌پیوندند و قطعهٔ جدیدی را تشکیل می‌دهند (نگارهٔ ۱۰). این

انقباض‌ها موجب افزایش سرعت جذب غذا از روده (با افزایش سطح تماس، و افزایش جریان خون و لیمف در دیوارهٔ روده) می‌شوند.



نگارهٔ ۱۰: حرکت‌های قطعه ای ریتمیک رودهٔ باریک.

ب- حرکت دودی رودهٔ باریک: در این نوع حرکت، موج انقباض، مسافت بیشتری را می‌پیماید. حرکت‌دودی، محتویات رودهٔ باریک را به سوی رودهٔ فراخ می‌برد. حرکت دودی، در پی اتساع (کش آمدن) دیوارهٔ اندام‌های لوله ای شکلی، پدیدار می شود که دیوارهٔ آنها، ماهیچهٔ صاف دارد. موج انقباض، در امتداد دیواره رودهٔ باریک، با میانگین سرعتی برابر ۱تا ۱/۵ سانتیمتر در دقیقه حرکت می‌کند. تحریکات سمپاتیکی و هورمون سکرتین، حرکت روده را کند می‌کنند، و تحریکات پاراسمپاتیکی و هورمون‌های گاسترین و CCK-PZ، حرکت روده را افزایش می‌دهند.

پرزهای دیوارهٔ رودهٔ باریک نیز دارای حرکت هستند که موجب افزایش سطح تماس محتویات روده با پرزها می‌شود، و به جذب غذا و افزایش جریان خون و لیمف در پرزها کمک می‌کند.

حرکت های روده فراخ

تخمیر میکروبی و جذب آب و الکترولیت‌ها در رودهٔ فراخ انجام می‌شود. برای انجام این فرآیندها، لازم است که سرعت جا به جایی مواد در رودهٔ فراخ کندتر باشد. محتویات رودهٔ باریک اسب، ابتدا وارد رودهٔ کور شده و پس از آن به کولن می‌روند. در گونه‌هایی مانند گوسفند، بخش بیشتر محتویات رودهٔ باریک وارد کولن می‌شود، اگرچه، بخشی از مواد کولن هم به روده کور منتقل می‌شوند. کولن، دارای **انقباض‌های ساکن، دودی و ضد دودی** است. انقباض‌های ساکن موجب به هم آمیخته شدن محتویات کولن می‌شوند، و حرکت ضد دودی، مواد را به ابتدای کولن باز می‌گرداند (تاخیر در انتقال محتویات). بنابراین، افزایش حرکت روده فراخ معمولا" موجب یبوست، و کاهش حرکت آن موجب اسهال می‌شود.

در انسان، گربه و سگ، نوعی **حرکت توده ای** به سوی مقعد نیز رخ می‌دهد که می‌تواند در امتداد قطعهٔ نسبتا" بزرگی، ادامه یابد و مدفوع را به سوی مقعد، به حرکت درآورد. کش آمدن بخش پایانی کولن و راست روده، در پی وارد شدن مدفوع به آنها، محرکی طبیعی برای بروز انعکاس دفع است که موجب بروز حرکت دودی بسیار قوی در انتهای کولن، انقباض تارهای طولی راست روده و انبساط اسفنکترهای درونی و بیرونی مقعد می‌شوند. انسان، و جانوران تربیت شده می‌توانند، انعکاس دفع را مهار کنند.

گوارش غذا

گوارش (هضم)، به فرآیندهایی گفته می‌شود که غذا (خوراک) را به اجزای کوچکتر و محلولی تبدیل می‌کنند که بتوانند در دستگاه گوارش جذب شوند. غده‌های بزاقی، معده، پانکراس، جگر و روده می‌توانند حجم شایان توجهی از مایعات را تراوش کنند. تراوش الکترولیت‌ها، آب و آنزیم‌های گوارشی، فرآیندی فعال است که انرژی مصرف می‌کند و به وسیلهٔ سیستم‌های عصبی و هورمونی کنترل می‌شود.

گوارش در معده (شیردان)

شیرهٔ معده در برگیرندهٔ آب و ترکیباتی است که به وسیلهٔ لایهٔ مخاطی معده تولید می‌شوند؛ مانند الکترولیت‌ها، هیدروکلریک اسید، پپسینوژن، آمیلاز، **اوره آز**، گاسترین، فاکتور کمک کننده به جذب ویتامین B_{12} (IF)[1] و مانند آنها.

هیدروکلریک اسید و پپسینوژن، گوارش پروتین‌ها را آغاز می‌کنند. پپسینوژن، پیش ساز آنزیم پپسین است که در حفرهٔ معده در pH=5 ایجاد می‌شود (تحت تاثیر تراوش هیدروکلریک اسید). فعـــالیت بهینهٔ پپسین در pH=1.8-3.5 رخ می‌دهد و. پروتین‌ها را به **پروتیوز** و **پپتون** تبدیل می‌کند.

تولید هیدروکلریک اسید در سلول‌های معدی و به کمک آنزیم **کربنیک آنهایدراز** انجام می‌شود:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

یون هیدروژن، به حفرهٔ معده منتقل می شود و یون بیکربنات، به مایع بین سلولی می رود و با یک یون Cl^- مبادله می‌شود که این یون نیز به حفرهٔ معده منتقل خواهد شد. یون بیکربنات، وارد خون شده که موجب افزایش pH پلاســـما می‌شود. به هر حال، تراوش بیکربنات از پانکراس، موجب می‌شود که pH دوباره به حالت عادی برگردد. استیل‌کولین، گاسترین و هیستامین تراوش اسید

1. Intrinsic factor

معده را افزایش می‌دهند. تحریکات پاراسمپاتیکی (استیل کولین) تراوش اسید معده و نیز گاسترین را افزایش می‌دهند و گاسترین موجب افزایش تراوش اسید و پپسینوژن می‌شود. پروتین‌های گوارش یافته و آمینو اسیدهای درون معده نیز تراوش گاسترین را افزایش می‌دهند. هیستامین که از بافت مخاطی معده تراوش می‌شود نیز تراوش اسید را به طور مستقیم و یا با تحریک تراوش گاسترین، زیاد می‌کند.

زمانی که pH محتویات معده به ۲ یا کمتر برسد، تراوش هیدروکلریک اسید، متوقف می‌شود. اسید مستقیما" بر سلول‌های G (تولید کنندهٔ گاسترین) اثر می‌گذارد. حضور محلول‌های چرب، اسیدی وهایپرتونیک در دوازدهه نیز تراوش اسید معده را کاهش می‌دهد (از راه مکانیزم‌های عصبی و هورمون‌های CCK-PZ و سکرتین).

تراوش پپسینوژن به وسیلهٔ فاکتورهایی تحریک می‌شود که موجب تراوش اسید معده می‌شوند؛ بجز سکرتین که تراوش پپسینوژن را افزایش می‌دهد ولی تراوش اسید را کم می‌کند. GIP در پاسخ به گلوکز، تراوش می‌شود و تراوش های معده را کاهش می‌دهد.

لیپاز معدی می‌تواند چربی‌های دارای اسیدهای چرب با زنجیر کوتاه یا متوسط را تجزیه کند. مقدار این آنزیم در گوشتخواران بیشتر از گیاهخوران است. به هر حال، بخش بیشتر چربی‌ها در رودهٔ باریک گوارش می‌شوند. مقدار **آمیلاز معدی** بسیار ناچیز است و نقش آن در تجزیهٔ نشاسته، اهمیت چندانی ندارد.

نشخوارکنندگان شیرخوار، آنزیمی به نام **رنین** تراوش می‌کنند که همراه با یون کلسیم، شیر را لخته می‌کند. لخته شدن شیر موجب تاخیر در خروج آن از شیردان (معده) می‌شود و اجازه می‌دهد تا پپسین بتواند پروتین‌های شیر را تجزیه کند. نوزاد گونه‌های دیگر، رنین تولید نمی کنند و به نظر می‌رسد که هیدروکلریک اسید، موجب لخته شدن شیر در آنها می‌شود. رنین، کازئین را به پاراکازئینات محلول تبدیل می‌کند که با یون کلسیم، ترکیب شده و به کلسیم پاراکازئینات نامحلول تبدیل می‌شود.

فازهای تراوشی معده

تراوش‌های معده در سه **فاز** تولید می‌شوند: **فازسفالیک، فاز معدی و فاز رودهای**. فازسفالیک، پیش از وارد شدن غذا به معده آغاز می‌شود و ناشی از دیدن، بوییدن، فکر کردن دربارهٔ خوراک، و چشیدن غذاست. این پاسخ، منحصرا" به وسیلهٔ عصب واگ کنترل می‌شود. در انسان، نزدیک به ۱۰ درصد تراوش‌های معده در این فاز تولید می‌شوند. به نظر نمی رسد که فاز سفالیک در گیاهخوران اهمیت زیادی داشته باشد. تحریک واگ، هم مستقیم و هم غیر مستقیم، میزان تراوش‌های معده را افزایش می‌دهد. تحریک عصب واگ، تراوش گاسترین را افزایش و تراوش سوماتواستاتین را کاهش می‌دهد، سوماتواستاتین، اثر مهارکنندگی بر تراوش گاسترین دارد.

فاز معدی تراوش‌های معده، ناشی از حضور غذا در معده است که برای چند ساعت ادامه می‌یابد. تحریک مکانیکی بافت مخاطی معده، میزان تراوش‌های معده را افزایش می‌دهد (به دلیل اتساع دیوارهٔ معده و انعکاس عصبی که ایجاد می‌شود). پروتین‌های تجزیه شده، از راه افزایش تراوش گاسترین، تراوش اسید معده (و به مقدار کمتری تراوش پپسینوژن) را افزایش می‌دهند.

فاز روده ای تراوشـهای معده، زمانی آغاز می‌شود که غذا وارد دوازدهه شود. هورمون‌های تراوش شده از بافت مخاطی دوازدهه، فعالیت تراوشی معده را افزایش می‌دهند. احتمالا"، یکی از این هورمون‌ها، گاسترین روده ای است. هورمون CCK-PZ نیز ممکن است در برخی گونه‌ها (گربه) مهم باشد. هورمون سکرتین نیز می‌تواند تا اندازه ای تراوش پپسینوژن را افزایش دهد. به هر حال، بیشتر پاسخ‌های رودهٔ باریک موجب کم شدن فعالیت تراوشی معده می‌شوند. هرگاه تراوش گاسترین معدی زیاد باشد، CCK-PZ موجب کاهش فعالیت تراوشی معده می‌شود.

گوارش در رودهٔ باریک

آنزیم‌های پانکراس

پانکراس همهٔ آنزیم‌های مورد نیاز برای تجزیهٔ پروتین‌ها، چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها را تراوش می‌کند. این آنزیم‌ها، به شکل **ریزدانه‌های** تراوشی، درون سیتوپلاسم سلول‌های پانکراس انباشته شده‌اند و هرگاه این سلول‌ها تحریک شوند، سرعت آزاد سازی آنزیم‌ها نیز افزایش می‌یابد.

تریپسین، کایموتریپسین، کربوکسی پپتیداز و الاستاز به شکل غیر فعال آنها یعنی به ترتیب، تریپسینوژن، کایموتریپسینوژن، پروکربوکسی پپتیداز و **پروالاستاز**، تراوش می‌شوند. تبدیل شدن تریپسینوژن به تریپسین، به کمک آنزیم **انتروکیناز** روده ای انجام می‌شود. تریپسین نیز موجب فعال شدن کایموتریپسینوژن، پروالاستاز و پروکربوکسی پپتیداز می‌شود. تریپسین، الاستاز و کایموتریپسین، پروتین‌های کامل و ناقص را تجزیه می‌کنند و کربوکسی پپتیداز، آمینواسید پایانی مولکول پپتید را جدا می‌کند. سرانجام تجزیهٔ پروتین‌ها، تولید آمینواسید است اگرچه، گاهی نیز ترکیب‌های ۲ تا ۳ آمینو اسیدی، تولید می‌شوند که به وسیلهٔ آنزیم‌های روده‌ای، به آمینواسیدهای انفرادی تبدیل، و جذب می‌شوند. آنزیم‌های **رایبونوکلیاز و دی اکسی رایبونوکلیاز**، به ترتیب RNA و DNA را تجزیه کرده و آنها را به **نوکلیوتاید و الیگونوکلیوتاید** تبدیل می‌کنند.

آمیلاز پانکراس که **آمیلوپسین** یا **دیاستاز** نیز نامیده می‌شود، نشاسته را تجزیه می‌کند. لیپاز پانکراس که به **استی اپسین** نیز شهرت دارد، تری‌گلیسریدها را به مونوگلیسرید و اسید چرب، تجزیه می‌کند. به نظر می‌رسد که بیشترین فعالیت این آنزیم، در حضور اسیدهای صفراوی، بروز خواهد کرد. لیپاز پانکراس و تریپسین، در pH= 8.0 بیشترین فعالیت را دارند.

استراز **پانکرآس**، استرهای کلسترول را به کلسترول و اسیدهای چرب تبدیل می‌کند. **فسفولیپاز** A_2 که به شکل **پروفسفولیپاز** A_2 تراوش و به وسیلهٔ تریپسین فعال می‌شود، **لسیتین** را به **لایسولسیتین** تبدیل می‌کند.

تنظیم فعالیت پانکرآس

تراوش آنزیم‌ها، الکترولیت‌ها و آب از پانکرآس، در کنترل دستگاه عصبی اتونومیک و هورمون‌های CCK-PZ (کوله سیستوکاینین) و سکرتین است. تحریک کلینرژیکی پانکرآس، تراوش‌های پانکرآس را افزایش می‌دهد و اثر سکرتین بر پانکرآس را زیاد می‌کند.

فازهای سفالیک و معدیِ فعالیت تراوشی پانکرآس عمدتا" در کنترل اعصاب هستند. در بیشتر گونه‌ها، تحریکات کلینرژیکی موجب افزایش سنتز و آزادسازی آنزیم‌ها از سلول‌ها می‌شوند ولی تراوش آب و الکترولیت‌ها را چندان افزایش نمی‌دهند. به هر حال، در اسب و خوک، تحریکات کلینرژیکی میزان تراوش آب و الکترولیت‌ها را بسیار افزایش می‌دهند. تحریک عصب واگ در این گونه‌ها، تراوش آنزیم‌ها را نیز افزایش می‌دهد.

سکرتین، تراوش آب و بیکربنات را از پانکرآس افزایش می‌دهد که موجب خنثی شدن اسید معده خواهد شد. گاسترین و CCK-PZ موجب افزایش تراوش آنزیم‌های پانکرآس می‌شوند. هر گاه pH محتویا ت روده کمتر از ۵ شود، تراوش سکرتین افزایش می‌یابد تا با تراوش بیکربنات از پانکرآس، محیط روده قلیایی شود. گلوکاگون، VIP و GIP نیز موجب افزایش تراوش آب و بیکربنات در تراوش‌های پانکرآس می‌شوند اما اثر آنها از سکرتین کمتر است. تراوش همزمان سکرتین و CCK-PZ، اثر این دو هورمون بر فعالیت آنها در پانکرآس (تراوش آنزیم و بیکربنات) را افزایش می‌دهد. هورمون **کایمودنین** که تحت تاثیر پروتین‌ها بر دوازدهه تراوش می‌شود، به طور اختصاصی تراوش کایموتریپسینوژن را افزایش می‌دهد.

فاز سفالیک تراوشی پانکرآس، در نشخوارکنندگان، اهمیتی ندارد. هم چنین، به دلیل کش آمدن شیردان در اثر ورود پیوستهٔ مواد از شکمبه به شیردان، فاز معدی تراوش پانکرآس نیز بی اهمیت است.

آنزیم‌های روده باریک

شیرهٔ روده، مایع زرد رنگ و شفافی است دارای آب و موکوس که اندکی قلیایی است. سلول‌های پوششی پرزهای روده، چندین آنزیم گوارشی می‌سازند و آنها را درون غشای پلاسمایی **ریزپرزها** جای می‌دهند. بنابرایـــن، بخشی از گوارش غذا درسطح سلول‌های پوششی پرزها رخ می‌دهد؛ به جای این که منحصرا" در حفره روده، انجام شود. این آنزیم‌ها دربرگیرندهٔ آنزیم‌های تجزیهٔ کربوهیدرات‌ها (**آلفا- دکستریناز**، مالتاز، سوکراز و لاکتاز)، آنزیم‌های تجزیه پروتین‌ها (آمینوپپتیداز و دای پپتیداز)، نوکلیوزیدازها و فسفاتازها هستند. هم چنان که سلول‌های بافت پوششی از دیوارهٔ روده جدا می‌شوند و به درون حفرهٔ روده می‌ریزند، آنزیم‌های آنها، آزاد شده و غذای موجود در کیموس را تجزیه می‌کنند. چکیدهٔ اثر آنزیم‌های رودهٔ باریک در جدول ۳ نشان داده شده است. آنزیم‌های انتروکیناز و آمیلاز ، به مقدار اندکی در تراوش‌های رودهٔ باریک وجود دارند.

مهمترین تنظیم کنندهٔ فعالیت حرکتی و تراوشی رودهٔ باریک، بروز انعکاس‌های موضعی در پاسخ به حضور کیموس در رودهٔ باریک است. هم چنین، هورمون VIP موجب تحریک تولید تراوش‌های رودهٔ باریک می‌شود.

جدول ۳: اثر آنزیم‌های رودهٔ باریک

آنزیم	ماده ای که تجزیه می‌شود	فرآوردهٔ پایانی
مالتاز	مالتوز	گلوکز
سوکراز	سوکروز	گلوکز و فروکتوز
لاکتاز	لاکتوز	گلوکز و گالاکتوز
آمینو پپتیداز	آمینو اسید پایانهٔ آمینی پپتیدها	پپتیدها و آمینو اسیدها
دای پپتیداز	دای پپتیدها	آمینو اسیدها
نوکلیوتیدازها و فسفاتازها	نوکلیوتایدها	بازهای نیتروژنی، پنتوزها و فسفات‌ها
انتروکیناز	تریپسینوژن	تریپسین

تخمیر میکروبی در شکمبه - نگاری نشخوارکنندگان

معدهٔ نشخوارکنندگان، برای تخمیر غذا به وسیلهٔ باکتری‌ها و **پروتوزآ**، سازگاری یافته است. در طبیعت، جیرهٔ نشخوارکنندگان از گیاهان جوان، علوفهٔ رشد کرده و یا خشک شده‌ای تشکیل می‌شود که آنزیم‌های گوارشی پستانداران نمی توانند سلولز آنها را تجزیه کنند. به هر حال، آنزیم‌های میکروبی، سلول‌های گیاهی را با فرآیند تخمیر، تجزیه می‌کنند. تخمیر، نیازمند شرایط کنترل شده ای برای دستیابی به بیشترین سرعت تجزیه مواد است. این شرایط، با تولید ترشحات، حرکت و دمای مناسب فراهم می‌شوند. فرآیند نشخوار موجب ریزتر شدن قطعه‌های علوفه شده و از این رو، سطح تماس بیشتری برای گوارش میکروبی ایجاد می‌شود. فرآیندهای تخمیری همانندی در رودهٔ فراخ گیاهخواران غیر نشخوارکننده رخ می‌دهد.

نزدیک به ۸۰ درصد متابولیزم شکمبه مربوط به باکتری‌ها (10^{11} باکتری در هر میلی لیتر مایع شکمبه) و ۲۰ درصد مربوط به پروتوزوآ (10^{6} پروتوزوآ در هر میلی لیتر مایع شکمبه) است. این میکروارگانیزم‌ها، بی هوازی هستند.

باکتری‌ها و پروتوزوآ، با تخمیر مواد خوراکی، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر فرار، گاز کربنیک و متان تولید می‌کنند. اسیدهایی مانند استیک، پروپیونیک و بوتیریک، بیشتر از دیگر اسیدهای کوتاه زنجیر تولید می‌شوند. بخش بیشتر این اسیدها، پیش از رسیدن به دوازدهه، جذب می‌شود. نسبت این اسیدها در شکمبه برای غـذاهای معمولی، ۷۰ -۶۰ درصد استیک اسید، ۲۰-۱۵ در صد پروپیونیک اسید، و ۱۵-۱۰ درصد بوتیریک اسید است. هرگاه جیره مقادیر زیادی قندهای محلول یا نشاسته داشته باشد، نسبت پروپیونیک اسید افزایش می‌یابد. زمانی که مقدار زیادی علوفهٔ خشک با کیفیت پایین تغذیه شود، نسبت پروپیونیک اسید، کاهش می‌یابد؛ نسبت استیک اسید در مایع شکمبه، بر عکسِ نسبت پروپیونیک اسید، تغییر می‌کند. بافت پوششی شکمبه می‌تواند گلوکز را نیز جذب کند ولی به نظر می‌رسد که بخش بیشتر گلوکز، در شکمبه به اسیدهای چرب فرار تبدیل می‌شود. پروپیونیک اسید، در جگر به گلوکز تبدیل می‌شود و مهمترین منبع تولید گلوکز در نشخوارکنندگان است.

میکروارگانیزم‌های شکمبه، پروتین‌ها را نیز هیدرولیز می‌کنند. آمینو اسیدهای ناشی از تجزیهٔ پروتین‌ها، به گاز کربنیک، آمونیاک و اسیدهای چرب فرار تبدیل می‌شوند. بخشی از پپتیدها و آمینواسیدها، مستقیما" وارد باکتری‌ها می‌شوند اما به نظر می‌رسد که بیشتر باکتری‌های شکمبه می‌توانند اجزای نیتروژنی سلولی خود را با به کارگیری آمونیاک به عنوان منبع نیتروژنی اصلی، بسازند. آمونیاک، ترکیب نیتروژنی اصلی و محلول در مایع شکمبه است. آمونیاک، از پروتین‌ها، اورهٔ بزاقی و اوره‌ای که از دیوارهٔ شکمبه به درون آن انتشار پیدا می‌کند، تامین می‌شود. آنزیم **اوره آز** در مایع شکمبه، اوره را به آسانی به گازکربنیک و آمونیاک تجزیه می‌کند. تری گلیسریدها، به وسیلهٔ میکروارگانیزم‌های شکمبه، به گلیسرول و اسیدهای چرب تجزیه می‌شوند و گلیسرول، به پروپیونیک اسید، تخمیر می‌شود. اسیدهای چرب، به رودهٔ باریک منتقل می‌شوند. بخشی از اسیدهای چرب نا اشباع، در شکمبه به اسیدهای چرب اشباع تبدیل می‌شود. برخی از چربی‌ها، برای سنتز لیپیدهای میکروارگانیزمی، به کار می‌روند.

باکتری‌های شکمبه می‌توانند ویتامین‌های K و B کمپلکس را بسازند، بنابراین، کمبود این ویتامین‌ها (بجز B_{12}) در نشخوارکنندگان، رخ نمی‌دهد. میکروارگانیزم‌ها، برای سنتز ویتامین B_{12}، به کبالت نیاز دارند، بنابراین، کمبود کبالت موجب کمبود این ویتامین می‌شود. ویتامین C در بدن

نشخوارکنندگان نیز ساخته می‌شود. ویتامین‌های A ، D و E به وسیلهٔ میکروارگانیزم‌ها، ساخته نمی‌شوند.

مزایای تخمیر میکروبی در نشخوارکنندگان

۱- بهره گیری از جیره‌هایی که فیبر آنها برای غیر نشخوارکنندگان، زیاد است.
۲- امکان تجزیهٔ سلولز و آزادسازی شیرهٔ سلول‌های گیاهی و از همه مهمتر، امکان مصرف سلولز به عنوان یک مادهٔ غذایی که فراوان ترین کربوهیدرات در طبیعت است.
۳- تولید پروتین‌های میکروبی با ارزش بیولوژیکی زیاد از پروتین‌های گیاهی با ارزش بیولوژیکی پایین، و از ترکیب‌های نیتروژنی غیر پروتینی جیره و هم چنین، از اورهٔ خون که از راه دیوارهٔ شکمبه به حفره شکمبه منتقل می‌شود.
۴- سنتز همهٔ ویتامین‌های گروه B کمپلکس، اگر مقدار بسنده‌ای کبالت برای تولید ویتامین B_{12} در دسترس باشد.

تخمیر میکروبی در رودهٔ فراخ

هیچ گونه گوارش آنزیمی در رودهٔ فراخ رخ نمی دهد. گوارش غذا در رودهٔ فراخ، ناشی از "تخمیر میکروبی" است که برای غیرنشخوارکنندگان گیاهخوار و همه چیز خواران، اهمیت دارد. فرآورده‌های پایانی تخمیر را اسیدهای چرب فرار (بیشتر استیک، پروپیونیک و بوتیریک) تشکیل می‌دهند که جذب می‌شوند و منبع مهم انرژی هستند. اگر چه میکروارگانیزم‌های شکمبه نشخوارکنندگان، در رودهٔ باریک تجزیه می شوند و پروتین آنها به شکل آمینو اسید مورد استفاده قرار می‌گیرد اما لاشه‌های میکروبی رودهٔ فراخ، همراه با مدفوع، دفع می‌شوند و ارزش تغذیه ای برای جانور ندارند. برخی گونه‌ها مانند خرگوش، به دلیل مدفوع خواری، لاشهٔ میکروارگانیزم‌ها را می‌خورند که در رودهٔ باریک، تجزیه می شوند و از پروتین آنها استفاده می‌شود.

اسب، نزدیک به ۷۵ درصد از نیازهای انرژی روزانهٔ خود را با جذب اسیدهای چرب فرار از دیوارهٔ رودهٔ فراخ به دست می‌آورد. گوارش میکروبی در گوشتخواران اهمیت چندانی ندارد زیرا، فرآیندهای گوارشی این جانوران عملا" در رودهٔ باریک به پایان می‌رسند. به هر حال، رودهٔ فراخ این جانوران

دارای جمعیت میکروبی است و فرآورده‌های پایانی اسیدهای چرب فرار در آنها، همانند گیاهخواران است. تولید اسیدهای چرب فرار در رودهٔ فراخ از نقطه نظر حفظ آب بدن اهمیت دارد. تخمیر در رودهٔ فراخ، انرژی مصرف نشدهٔ خوراک را به شکل اسید چرب فرار در می‌آورد و فشار اسمزی مؤثر را کاهش می‌دهد و از این رو، آب می‌تواند باز جذب شود.

تخمیر در رودهٔ فراخ، گازهای متان و دای اکسید کربن را تولید می‌کند. باکتری‌ها، هم چنین، باقی ماندهٔ پروتین‌ها را به آمینو اسیدها تجزیه و آنها را به ترکیب‌های ساده تری مانند **ایندول**، **اسکاتول**، هیدروژن سولفاید و اسید چرب تبدیل می‌کنند. بخشی از ایندول و اسکاتول، با مدفوع، بیرون رفته و بوی ویژهٔ مدفوع را موجب می‌شود. باقی مانده، جذب شده و در جگر به ترکیب‌هایی تبدیل می‌شود که کمتر سمی هستند و از راه ادرار، دفع می‌شوند. باکتری‌ها، بیلی روبین را به رنگیزه‌های ساده‌تر (**یورو بیلی نوژن**) تبدیل می‌کنند که موجب قهوه ای شدن مدفوع می‌شوند. ویتامین‌های B و K باکتریایی، در روده فراخ جذب می‌شوند.

جذب در دستگاه گوارش

فرآیند جذب در دستگاه گوارش در برگیرندهٔ جذب موادی است که به درون حفرهٔ دستگاه گوارش تراوش شده اند؛ همراه با جذب موادی که از گوارش خوراک به دست آمده اند. اگرچه برخی داروها در دهان جذب می‌شوند اما جذب فرآورده‌های گوارشی، در دهان و مری رخ نمی دهد. جذب مواد در معده (شیردان)، بسیار اندک است.

جذب در پیش معدهٔ نشخوارکنندگان

برخی مواد ناشی از تخمیر خوراک‌ها، در پیش معده جذب می‌شوند و برخی، به دیگر بخش‌های دستگاه گوارش فرستاده می‌شوند. بافت پوششی پیش معدهٔ نشخوارکنندگان، ۳ تا ۴ لایه دارد و تقریبا" همانند بافت پوششی روده باریک است. پرزهای موجود در پیش معده، سطح تماس و جذب را افزایش می‌دهند. پرزها، سطح شکمبه و نگاری گاو را به میزان ۲۱ برابر (۱۳ برابر در گوسفند و بز) و سطح هزارلا را ۲۵ درصد افزایش می‌دهند. با بهبود کیفیت خوراک، شمار پرزها، اندازه و

فعالیت میتوزی پرزها افزایش می‌یابد. گازهای ناشی از تخمیر (مانند متان و گاز کربنیک)، با آروغ زدن، از بدن دفع می‌شوند. در فرآیند دم، این گازها وارد شش‌ها شده و جذب خون می‌شوند. بوی ویژهٔ برخی خوراک‌ها (مانند پیاز) با همین روش، به شیر منتقل می‌شود.

اسیدهای چرب فرار و لاکتیک اسید، در پیش معده جذب می‌شوند. اسیدهای چرب فرار غیر یونیزه، به آسانی جذب می‌شوند و نرخ جذب اسیدهای چرب فرار، با کاهش pH محتویات پیش معده، افزایش می‌یابد. بخش بیشتر اسیدهای چرب فرار، پیش از رسیدن خوراک به دوازدهه، جذب می‌شوند. در گاو، ۷۶ درصد اسیدهای چرب فرار در شکمبه- نگاری، ۱۹ درصد در هزارلا و ۵ درصد در رودهٔ باریک جذب می‌شوند.

به هنگام بی غذایی، غلظت اسیدهای چرب فرار در شکمبه- نگاری کاهش می‌یابد و انباشت بیکربنات در مایع شکمبه، موجب افزایش pH می‌شود که ممکن است از ۷ نیز بیشتر شود. جذب اسیدهای چرب فرار و نیز سدیم و آمونیوم در هزارلا، با افزایش سرعت جریان مواد، بیشتر می‌شود.

معمولا" غلظت لاکتیک اسید در شکمبه- نگاری، اندک است. با مصرف ناگهانی خوراک‌هایی مانند دانه‌های گندم و ذرت که به آسانی گوارش می‌شوند و یا با خوردن خوراک‌های دارای قند زیاد (مانند چغندر قند) مقدار شایان توجهی لاکتیک اسید در شکمبه- نگاری انباشته می‌شود. اگر افزایش مصرف چنین خوراک‌هایی تدریجی باشد، میکروارگانیزم‌هایی که می‌توانند این اسید را به پروپیونات تبدیل کنند، تکثیر می‌شوند و شکمبه-نگاری می‌تواند غلظت‌های زیاد لاکتیک اسید را تحمل کند. انتشار لاکتیک اسید از دیوارهٔ شکمبه-نگاری، زمانی که مایع آن اسیدی باشند، بیشتر است. نرخ جذب لاکتیک اسید ممکن است ۱۰-۲۰ برابر کمتر از نرخ جذب اسیدهای چرب فرار باشد. لاکتیک اسید در غلظت‌های زیاد ممکن است موجب زخم شدن بافت پوششی شود.

آمونیاک ناشی از تخمیر پروتین‌ها و یا تجزیه اوره، جذب خون می‌شود و افزایش میزان آمونیاک پس از خوردن غذا، نشان دهندهٔ افزایش نرخ تجزیهٔ ترکیب‌های نیتروژن دار است. غلظت‌های زیاد آمونیاک، هنگامی که pH کمتر از ۷ باشد، تحمل می‌شود اما اگر pH به ۷/۳ برسد، نشانه‌های مسمومیت بروز خواهد کرد. در گوسفند و بز، میزان جذب آمونیاک در شکمبه-نگاری، ۴ برابر جذب آن در هزارلا است. آمینو اسیدها نیز در شکمبه-نگاری جذب می‌شوند.

بافت پوششی شکمبه- نگاری، یون‌های غیر آلی (سدیم، کلراید و آمونیاک) را همراه با آب، جذب می‌کند. جذب سدیم و کلراید، در جهت عکس شیب غلظت آنها، انجام می‌شود. جذب فعال سدیم، پس از مصرف غذا، افزایش می‌یابد. با افزایش مصرف پتاسیم، نرخ جذب سدیم افزایش می‌یابد، دفع سدیم از ادرار بیشتر می‌شود، و نسبت سدیم به پتاسیم در بزاق افزایش می‌یابد. بافت پوششی شکمبه- نگاری، یون‌های فسفات، کلسیم و منیزیوم را انتقال نمی دهد. میزان جذب سدیم و پتاسیم در هزارلا کمتر از شکمبه- نگاری است. هنگامی که میزان منیزیوم جیره کم باشد، منیزیوم در هزارلا جذب می‌شود. فسفات در هزارلا جذب می‌شود.

آب، به آسانی از دیوارهٔ شکمبه- نگاری می‌گذرد. هزارلا نیز آب جذب می‌کند اما میزان جذب آب در هزارلا نسبت به جذب آب در شکمبه - نگاری، بسیار کمتر است. همبستگی مثبتی بین جذب آب و جذب سدیم، پتاسیم و یا اسیدهای چرب فرار در هزارلا، وجود دارد.

جذب در رودهٔ باریک

رودهٔ باریک، جایگاه اصلی جذب در تمام گونه‌های جانوری است. دوازدهه، عمدتا" مینرال‌هایی مانندکلسیم و آهن، فرآورده‌های گوارشی و ویتامین‌ها را جذب می‌کند در حالی که ژژونوم و ایلیوم، جایگاه جذب آب، ویتامین B_{12} و نمک‌های صفراوی هستند. به طور کلی تحریکات آدرینرژیکی و گلوکوکورتیکوییدها، نرخ جذب در روده‌های باریک و فراخ را افزایش می‌دهند و تحریکات کلینرژیکی، جذب را کاهش می‌دهند.

جذب سدیم، فعال است و جذب پتاسیم و آب به شیوهٔ انتشار انجام می‌شود. در دسترس بودن گلوکز و آمینو اسیدها، جذب سدیم را افزایش می‌دهد. گلوکوکورتیکوییدها، فعالیت پمپ سدیم را افزایش می‌دهند. جذب فعال کلسیم، باریوم، **استرانشیوم** و فسفات، به کمک پروتین پیوند یابنده با کلسیم انجام می‌شود. جذب آهن در دوازدهه و ژژونوم، به شیوهٔ فعال و پیوند شدن با **فریتین** موجود در سلول‌های روده است. فسفات، به شیوهٔ انتشار نیز جذب می‌شود. مکانیزم جذب سولفات‌های غیر آلی و مینرال‌های کم مصرف، به خوبی روشن نیست. جذب کلراید و بیکربنات، در

پی جذب سدیم انجام می‌شود. جذب ویتامین‌های محلول در آب، هم به شیوهٔ فعال و هم با روش انتشار انجام می‌شود.

فرآورده‌های گوارشی کربوهیدرات‌ها، در روده جذب می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز، بیشتر به وسیلهٔ سلول‌های ژژونوم و به شیوهٔ انتقال فعال که به سدیم وابسته است، جذب می‌شوند. جذب فروکتوز در ژژونوم، به شیوهٔ انتشار انجام می‌شود. سلول‌های روده می‌توانند فروکتوز را به گلوکز تبدیل کنند. مقدار اندکی **مانوز**، **آرابینوز** و **زایلوز** با روش انتشار جذب می‌شود.

سلول‌های ژژونوم، دای پپتیدها و ترای پپتیدها را به شیوهٔ فعال جذب می‌کنند که در سلول‌های روده، به آمینو اسید تبدیل می‌شوند. سرعت جذب این پپتیدها، از سرعت جذب آمینو اسیدها بیشتر است. مکانیزم جذب آمینواسیدها، همانند هگزوزهاست.

برخی تری گلیسریدها (مانند تری گلیسریدهای شیر)، در روده به گلیسرول و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر، تجزیه می‌شوند که به آسانی و با روش انتشار جذب خواهند شد. بیشتر تری‌گلیسریدها، به مونوگلیسریدها و اسیدهای چرب نامحلول در آب، تجزیه می‌شوند که از غشای سلول‌های روده می‌گذرند (با روش انتشار). نمک‌های صفراوی، فرآورده‌های ناشی از فعالیت لیپاز و دیگر چربی‌ها (کلسترول، استرول‌ها، و ویتامین‌های محلول در چربی) را به شکل ذرات **میسل** در می‌آورند که ذره‌هایی محلول در آب و دارای بار منفی هستند. قطر این ذره‌ها، ۵ نانومتر است. میسل، به عنوان یک وسیلهٔ انتقال، لیپیدها را به سطح سلول‌های روده می‌برد، و آنها را رها می‌کند تا جذب سلول شوند. نمک‌های صفراوی، در بخش پایانی روده، جذب می‌شوند. در سلول‌های روده، ویتامین‌های محلول در چربی، گلیسرول، اسیدهای چرب، مونوگلیسریدها، فسفولیپیدها و کلسترول، به وسیلهٔ غشایی پوشانده می‌شوند و ذرات کوچکی به نام **کایلومایکرون** تشکیل می‌دهند که قطر آنها نزدیک به ۲ نانومتر است و به وسیلهٔ غشایی پروتینی، پوشانده شده‌اند. کایلومایکرون‌ها، از سلول‌های روده وارد مایع برون سلولی شده و جذب مویرگ‌های لیمفاوی درون پرزهای روده می‌شوند. بخشی از لیپیدها، با روش پینوسیتوز جذب می‌شوند. بخشی از گلیسرول و اسیدهای چرب، در سلول‌های روده دوباره به تری‌گلیسرید تبدیل می‌شوند. نزدیک به ۱۰ درصد از

اسیدهای چرب آزادی که وارد سلول‌های رودهٔ باریک شده اند، بدون این که به تری‌گلیسرید تبدیل شوند، همراه با گلیسرول آزاد، به سیاهرگ باب جگر منتقل می‌شوند.

جذب در رودهٔ فراخ

رودهٔ فراخ گیاهخواران، اسیدهای چرب فرار، آمونیاک، آب، الکترولیت‌ها، لاکتات و سوکسینات را جذب می‌کند. گنجایش جذب در بخش‌های آغازین رودهٔ فراخ، بیشتر است و بتدریج کمتر می‌شود. مونوساکاریدها، آمینواسیدها و پروتین‌های میکروبی، در رودهٔ فراخ جذب نمی شوند. نزدیک به ۹۰ درصد آبی که وارد روده کور نشخوارکنندگان می‌شود، جذب می‌شود. روده کور اسب، مهمترین جایگاه جذب آب است. کولن می‌تواند مقدار شایان توجهی آب، جذب کند. توان جذب آب در آغاز کولن، زیاد است و بتدریج در امتداد کولن، کاهش می‌یابد. در گوشتخواران، کولن، تنها جایگاه مهم جذب آب و الکترولیت‌هاست.

کاهش جذب آب در رودهٔ فراخ موجب اسهال می‌شود. اسیدهای چرب فرار، به جذب آب در رودهٔ فراخ کمک می‌کنند. اسیدهای چرب، موجب اسهال نمی شوند. کاهش pH محتویات رودهٔ فراخ، تولید اسید لاکتیک را افزایش می‌دهد که به تنهایی می‌تواند موجب اسهال شود.

تفاوت‌های ساختمانی دستگاه گوارش جانوران اهلی

کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتین‌ها به طور آزاد در طبیعت دیده نمی شوند، بلکه در مواد گیاهی وجود دارند. بنابراین، **جانوران برتر** برای تامین نیازهای خود به این مواد غذایی، به گیاهان و دیگر جانوران وابسته اند. جانوران معمولا" بر اساس عادت غذایی آنها در طبیعت، به **گیاهخوار، گوشتخوار** و یا **همه چیزخوار**، گروه بندی می‌شوند اما جیرهٔ غذایی جانوران اهلی ممکن است با آنچه در طبیعت می‌خورند تفاوت شایان توجهی داشته باشد.

در گوشتخواران، گوارش خوراک، عمدتا" آنزیمی است و گوارش میکروبی، به میزان بسیار اندکی انجام می‌شود. گیاهخواران اهلی در دو گروه قرار می‌گیرند: (۱) نشخوارکنندگان مانند گاو،

گوسفند و بز که تخمیر میکروبی مواد گیاهی به میزان شایان توجهی در پیش معدهٔ آنها رخ می‌دهد و پس از آن، گوارش آنزیمی در دیگر بخش‌های دستگاه گوارش انجام می‌شود و (۲) گونه‌هایی که دارای معده ای ساده هستند مانند اسب که در آنها تخمیر میکروبی در بخش‌های پسین دستگاه گوارش رخ می‌دهد.

اگرچه همه چیزخواران، هم از گیاهان و هم از جانوران تغذیه می‌کنند اما گوارش آنها عمدتا" به کمک آنزیم‌های دستگاه گوارش است (همانند گوشتخواران). خوک، جانوری همه چیزخوار در نظر گرفته می‌شود اما خوک اهلی، از جیره‌های گیاهی تغذیه می‌کند و مواد گیاهی به میزان شایان توجهی در رودهٔ بزرگ خوک، گوارش می‌شوند. ساختمان دستگاه گوارش جانوران گوناگون، با توجه به عادت غذایی، تفاوت‌های زیادی دارد. دستگاه گوارش گوشتخواران، به دلیل بی نیازی به تخمیر میکروبی، به مراتب کوتاه تر و کم حجم تر از دستگاه گوارش گیاهخواران است.

سگ، دارای معده ای ساده، دستگاه گوارشی کوتاه، و رودهٔ کور کوچکی است. خوک، معدهٔ ساده ای دارد؛ اما طول نسبی روده‌های فراخ و باریک آن به مراتب از سگ بیشتر است. رودهٔ کور و بخش بزرگی از کولن خوک، حجیم است. حجم کولن اسب سانان، کاملا" زیاد است. معدهٔ خرگوش، ساده است اما گنجایش رودهٔ کور آن کاملا" افزایش یافته است. حجم رودهٔ کور موش صحرایی نیز نسبتا" زیاد است. طول نسبی رودهٔ باریک گوسفند، در مقایسه با دیگر جانوران اهلی و آزمایشگاهی، بیشتر است اما رودهٔ کور و کولن گوسفند، چندان حجیم نیستند. جدول ۴، طول روده‌های چندین گونهٔ جانوری، و جدول ۵، گنجایش بخش‌های گوناگون دستگاه گوارش چندین گونه را نشان می‌دهند.