

مؤسسه علمی آموزشی
فرهیختگان
راهدانش



نمونه

تغذیه اساسی و کاربردی

درسنامه - نکات کلیدی - تست های فصل به فصل



مؤلف: میلاد دانشی
رتبه ۱ دکتری

به نام خالق

تغذیه اساسی و کاربردی

تألیف و گردآوری: میلاد دانشی

«رتبه ۱ دکتری»



مقدمه:

مؤسسه علمی آموزشی فرهیختگان راه دانش با هدف ارائه کیفی ترین خدمات آموزشی و با تلاش گسترده توانست مجموعه‌ای از خدمات آموزشی را که از نظر علمی، به روز بودن مطالب، پوشش دادن مطالب رفرنس‌ها و بازدهی در زمره بهترین‌ها است ارائه دهد.

مشاوره و پشتیبانی تحصیلی:

مشکل عدیده ای که بیشتر داوطلبان با آن مواجه هستند و هر ساله با وجود صرف هزینه‌های مالی و زمان زیاد نمی توانند در آزمون قبول شوند به این دلیل می‌باشد که داوطلبان آگاهی کافی از منابع مطالعاتی، روشهای مطالعه و مرور مطالب صحیح، روشهای تست زنی و مدیریت زمان را ندارند بنابراین مؤسسه فرهیختگان جهت تحکیم رسالت خود که همواره ارتقاء کیفیت آموزش بوده است جمعی از برترین مشاورین و رتبه‌های تک رقمی را به خدمت گرفته است تا با ارائه منابع مطالعاتی کاربردی، آموزش روش‌های مطالعه و مرور مطالب هر درس، نحوه تست‌زنی صحیح و برنامه مطالعاتی روزانه و هفتگی به داوطلبان، آنها را از سردرگمی درآورده و با ایجاد انگیزه و تمرکز در داوطلبان سبب موفقیت آنها در آزمون گردد.

بسته‌های آموزشی مؤسسه:

بسته‌های آموزشی که به داوطلبان ارائه می‌گردد حاصل ماه‌ها تلاش بی پایان گروه علمی مؤسسه (که ترکیبی از رتبه‌های تک رقمی دکتری و کارشناسی ارشد و اساتید دانشگاه‌های تهران) می‌باشد که با در نظر گرفتن منابع وزارت بهداشت تالیف گردیده است. در این بسته‌ها تلاش شده است که درسنامه به صورت شرح جامعی از دروس ارائه گردد و جهت تفهیم بیشتر مطالب، نکات کلیدی منابع وزارت بهداشت و نکات تستی سوالات کنکور سال‌های اخیر نیز به درسنامه اضافه گردیده است و جهت محک و خودآزمایی داوطلبان، تست‌های هر فصل همراه با پاسخنامه گنجانده شده است. به این ترتیب بسته‌های آموزشی مؤسسه فرهیختگان را از نظر پوشش دادن سرفصل‌های آزمون به مجموعه‌ای کم نظیر تبدیل نموده به نحوی که داوطلب با مطالعه و جمع‌بندی بسته‌های آموزشی مؤسسه همراه با مطالعه منابع وزارت بهداشت براحتی پاسخ‌گوی بیشتر سوالات کنکور خواهد بود. بسته‌های آموزشی مؤسسه هر سال ویرایش و به روز گردیده و نکات، مطالب و تست‌های جدید نیز به آن اضافه می‌گردد.

آزمونهای آزمایشی :

داوطلبان رشته‌های مختلف بایستی جهت محک و خودآزمایی خود و جمع‌بندی مطالب بایستی برنامه ریزی مطالعاتی صحیح داشته باشند. مؤسسه با در نظر گرفتن شرایط داوطلبان مختلف اقدام به برگزاری آزمون‌های آزمایشی ۹ مرحله‌ای و ۳ مرحله‌ای در ۲۸ رشته نموده است.

۲ نکته بارزی که آزمون‌های آزمایشی موسسه فرهیختگان را از دیگر موسسات متمایز می‌نماید این است که در آزمون‌های آزمایشی موسسات دیگر، سوالات زبان به صورت جامع و کلی طرح می‌گردد که این موضوع سبب سردرگمی داوطلبان گردیده و داوطلبان نمی‌دانند مطالعه درس زبان انگلیسی را از کدام منبع مطالعاتی شروع کنند، به همین دلیل اکثریت قریب به اتفاق داوطلبان مطالعه درس زبان را رها نموده و این موضوع لطمه بزرگی به داوطلب وارد می‌کند به نحوی که ممکن است داوطلب در چندین درس یک رشته تسلط کافی داشته باشد و در آزمون اصلی نیز درصدهای خوبی را کسب کرده باشد ولی با توجه به اینکه درس زبان را مطالعه نکرده معمولاً این درس را سفید و یا درصد بسیار ضعیفی کسب نماید که این مقوله سبب عدم قبولی داوطلب با وجود شایستگی‌های علمی وی می‌گردد. موسسه فرهیختگان جهت برطرف نمودن این مشکل و چه بسا معضل، اقدام به ارائه طرح درس و سرفصل زبان انگلیسی در آزمون‌های آزمایشی خود نموده تا داوطلبان بتوانند با برنامه ریزی صحیح مطالعه زبان انگلیسی (که ضریب بالایی دارد) را انجام داده و دچار سردرگمی نشوند، این روش سبب می‌شود که داوطلب با طبقه بندی مبحثی، درس زبان را مطالعه نمایند.

نکته دوم اینست که فواصل زمانی آزمون‌های آزمایشی (۶مرحله طبقه بندی و ۳ مرحله جامع) با توجه به حجم مطالب تنظیم گردیده است، تا داوطلب بتواند با مطالعه بدون استرس و صحیح و مرور و جمع بندی مطالب به آمادگی کامل دست یابد. داوطلبان می‌توانند بعد از ثبت نام جزوه روش‌های مطالعه صحیح، روش‌های مرور و تست‌زنی را به صورت رایگان از موسسه دریافت نمایند.

کلاسهای آمادگی :

با توجه به این که بیشتر دانشجویان در دانشگاه به دلیل ساعات کلاسی کم، موفق به یادگیری مطالب دروس تخصصی نمی‌شوند و با مطالعه چند باره جزوات نیز، بسیاری از نکات برای آنها قابل فهم و یادگیری نمی‌باشد. موسسه فرهیختگان با نظر گرفتن شرایط داوطلبانی که امکان استفاده از کلاس‌های آمادگی حضوری را ندارند اقدام به تهیه و تدوین DVDهای آموزشی (با استفاده از تدریس اساتید برتر دانشگاه‌های تهران) در دروس مختلف نموده است. سبک تدریس در این کلاس‌ها بمانند کلاس‌های حضوری شامل شرح درس، نکته گویی و حل تست می‌باشد.

داوطلبان رشته‌های مختلف می‌توانند جهت بهره‌گیری از خدمات آموزشی موسسه (بسته‌های آموزشی، آزمون‌های آزمایشی، کلاس‌های آمادگی و مشاوره و پشتیبانی تحصیلی) می‌توانند به نمایندگی‌های سراسر کشور مراجعه نموده و یا با دفتر مرکزی موسسه ۲۴ ۹۵ ۹۷ ۶۶ - ۰۲۱ تماس حاصل فرمایند.

امید است که در سایه حق تعالی و بهره‌مندی از تلاش خود و خدمات آموزشی موسسه شما عزیزان به موفقیت‌های بزرگتری دست یابید.

با آرزوی موفقیت

مدیریت موسسه فرهیختگان راه دانش

مؤسسه علمی آموزشی
فرهیختگان
راه دانش



کراویس ۲۰۱۲: هضم، جذب، انتقال و دفع مواد مغذی

کراوس ۲۰۱۲ و مدرن ۲۰۱۴: هضم، جذب، انتقال و دفع مواد مغذی

یکی از اولین نکات قابل توجه در انجام یک بررسی کامل تغذیه‌ای، در نظر گرفتن مدل ۳ مرحله‌ای "بلع، جذب و مصرف" است. در این مدل، به هر قدم لازم در تعیین تمام زمینه‌های مرتبط با عدم کفایت و یا بیشبود مواد مغذی، توجه می‌شود. یک مشاور تغذیه هوشیار، در صورت وجود هر دلیلی دال بر تغییر هر کدام از قدم‌ها به دلایل فیزیکی، بیوشیمیایی، رفتاری- محیطی، باید تشخیص تغذیه‌ای درستی جهت انتخاب مداخله مورد نیاز داشته باشد. دریافت، جذب و ترکیب مواد مغذی باید سطح مطلوبی از سلامت تغذیه‌ای را ایجاد کند. دستگاه گوارش (GIT) برای: (۱) هضم پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها از غذاهای مصرفی (۲) جذب مایعات، ریزمغذی‌ها و عناصر جزئی و (۳) فراهم ساختن یک سد فیزیکی و ایمنولوژیکی در برابر میکروارگانسیم‌ها، مواد خارجی و آنتی‌ژن‌های بالقوه (که یا همراه با غذا مصرف شده و یا حین عبور غذا از دستگاه گوارش حاصل می‌شوند)، طراحی شده است. علاوه بر این، دستگاه گوارش در بسیاری از عملکردهای تنظیمی، متابولیکی و ایمنولوژیکی دیگر که کل بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهند نیز نقش دارد. دستگاه گوارش انسان جهت هضم و جذب مواد مغذی حاصل از انواع گوناگونی از غذاها (شامل گوشت‌ها، محصولات لبنی، میوه‌ها، سبزیجات، غلات، نشاسته‌های کمپلکس، قندها، چربی‌ها و روغن‌ها)، بسیار مناسب است. بسته به نوع رژیم، ۹۷-۹۰ درصد غذای مصرفی هضم و جذب می‌شود. اغلب مواد جذب نشده از منابع گیاهی هستند. در مقایسه با نشخوارکنندگان و حیواناتی که روده کور بسیار بزرگ دارند، دستگاه گوارش انسان در استخراج انرژی از علف‌ها، ساقه، دانه و سایر مواد حاوی فیبر سخت، کارایی بسیار کمی دارد. انسان‌ها فاقد آنزیم هیدرولیزکننده پیوندهای شیمیایی متصل‌کننده مولکول‌های قند موجود در ساختمان فیبرهای گیاهی هستند. غذاهای پرفیبر و کربوهیدرات‌های غیرقابل هضم دیگر به درجات متفاوت توسط باکتری‌های ساکن کولون تخمیر می‌شوند؛ اما تنها ۱۰-۵ درصد انرژی مورد نیاز انسان از طریق این فرآیند تامین می‌شود. دستگاه گوارش از دهان تا حلق امتداد یافته و شامل ساختارهای دهانی- حلقی، مری، معده، کبد و کیسه صفرا، پانکراس، روده باریک و روده بزرگ می‌باشد. دستگاه گوارش یکی از بزرگترین ارگان‌های بدن بوده و با دارا بودن بیشترین سطح مقطع و بیشترین تعداد سلول‌های ایمنی یکی از مهمترین بافت‌های فعال متابولیکی بدن است. روده انسان حدوداً ۷ متر طول داشته و بصورت چین‌ها، حفره‌ها، و برآمدگی‌های انگشت‌مانندی به نام پرزها پیکربندی شده است. پرز توسط سلول‌های اپیتلیال و ساختارهای سیلندرمانندی به نام ریزپرز مفروش شده است. در نتیجه، درمقایسه با یک دستگاه گوارش متشکل از صرفاً یک حفره توخالی، سطح مقطع آن به مقدار زیادی افزایش دارد. سلول‌های پوششی دستگاه گوارش ۳-۵ روز عمر داشته و سپس پوسته‌پوسته شده، ریزش یافته، بازیافت شده و در نتیجه به مخزن مواد مغذی در دسترس اضافه می‌شوند. این سلول‌ها تنها در ۲-۳ روز آخر عمر (که از کریپت‌ها به یک سوم انتهایی پرز مهاجرت می‌کنند)، کارایی کامل دارند. سلامت فرد، متکی به وجود دستگاه گوارش سالم و کارآست. به دلیل فعالیت متابولیکی بالا و نیازهای زیاد دستگاه گوارش، سلول‌های پوششی آن (در مقایسه با بافت‌های دیگر) به کمبود ریزمغذی‌ها، سوء تغذیه پروتئین- انرژی، آسیب ناشی از سموم، داروها، پرتوها و یا وقفه در خون‌رسانی حساس‌تر هستند. به طور



تخمینی، ۴۵٪ از نیازهای انرژی روده کوچک و ۷۰٪ نیازهای سلول‌های پوششی کولون از مواد مغذی عبوری از لومن گوارشی تامین می‌شود. تنها پس از چند روز گرسنگی، دستگاه گوارش دچار آتروفی می‌گردد (سطح مقطع آن کم شده و ترشحات، عملکردهای سنتتیک، جریان خون و ظرفیت جذب کاهش می‌یابد). شروع مصرف غذا (حتی در صورتی که کالری مصرفی کمتر از میزان مورد نیاز باشد)، منجر به تکثیر سلولی و بازگشت عملکرد نرمال دستگاه گوارش پس از چند روز می‌شود. عملکرد مطلوب دستگاه گوارش به دریافت مداوم غذا و نه مصرف یک باره مقادیر زیادی غذا پس از گرسنگی‌های طولانی‌مدت، وابسته است.

مرور کلی فرآیندهای جذب

در دهان، با جویدن اندازه‌ی ذرات غذایی کاهش یافته و با ترشحات بزاقی مخلوط می‌گردد و برای هضم آماده می‌شود. مقدار اندکی از نشاسته توسط آمیلاز بزاقی تجزیه می‌شود اما سهم این مقدار در مقایسه با کل هضم کربوهیدرات اندک است. مری، غذا و مایعات را از دهان و حلق به معده انتقال می‌دهد. در معده مواد غذایی با مایعات اسیدی و آنزیم‌های پروتئولیتیک و لیپولیتیک مخلوط می‌گردد. مقدار کمی از هضم چربی در معده صورت می‌گیرد و ساختمان برخی پروتئین‌ها تغییر می‌کند یا تا حدودی هضم شده و به پپتیدهای بزرگتر تبدیل می‌گردند. بیشترین هضم و جذب در ۱۰۰ سانتی‌متر نخست روده‌ی کوچک صورت می‌گیرد. حضور غذا در روده‌ی کوچک سبب تحریک ترشح هورمون‌ها و آزاد شدن آنزیم‌های قدرتمند از لوزالمعده و روده‌ی کوچک و صفرا از کبد و کیسه‌ی صفرا می‌شود. چربی‌های رژیمی از ذرات قابل رویت چربی، نخست به قطرات میکروسکوپیکی تری‌گلیسیریدها و سپس به اسیدهای چرب آزاد و منوگلیسیریدها تبدیل می‌شوند. آنزیم‌های لبه‌ی مسواکی روده‌ی کوچک، کربوهیدرات‌های باقی مانده را به منوساکاریدها و پپتیدها را به اسیدهای آمینه، دی‌پپتیدها، و تری‌پپتیدها تبدیل می‌کنند. مجموع ترشحات بزاقی، معدی، لوزالمعدی، روده‌ی کوچک و کیسه‌ی صفرا حدود ۹-۷ لیتر در روز می‌شود که حدود ۳-۴ برابر مایعات مصرفی از راه دهان است. تمام این مایعات به استثناء ۱۰۰-۱۵۰ ml از کل مایعات وارد شده به لومن روده، بازجذب می‌گردد. حرکت مواد غذایی خورده شده و ترشحات دستگاه گوارش اساساً توسط هورمون‌های پپتیدی، اعصاب، عضلات انتریک تنظیم می‌گردد. در طول باقی مانده‌ی روده‌ی باریک، تقریباً تمام درشت مغذی‌ها، مواد معدنی، ویتامین‌ها، عناصر کمیاب و مایعات قبل از رسیدن به کولون یا روده‌ی بزرگ جذب می‌گردند. کولون و رکتوم بیشتر مایعات باقی مانده‌ی وارد شده از روده‌ی کوچک را جذب می‌کنند. کولون الکتروولیت‌ها و تنها مقدار کمی از مواد مغذی باقی مانده را جذب می‌کند. اکثر مواد مغذی جذب شده از مجرای گوارشی توسط ورید باب به کبد می‌روند و در کبد ذخیره می‌شوند یا به مواد دیگر تبدیل می‌گردند و یا به داخل جریان خون رها می‌شوند. فرآورده‌های نهایی بیشتر چربی‌های رژیمی نهایتاً توسط گردش لنفاتیک به جریان خون حمل می‌گردند. تخمیر کربوهیدرات‌های باقی مانده و فیبر توسط فلور روده منجر به تولید SCFAs می‌گردد. SCFAs به کارکرد طبیعی غشاء مخاطی، بازیافت بعضی از سوبستراهای انرژی باقی مانده کمک می‌کند و جذب آب و نمک‌های باقیمانده را تسهیل می‌نماید.

سوبستراهای باقی مانده به ویژه فیبرهای قابل تخمیر که بعنوان پری‌بیوتیک‌ها عمل می‌نمایند باعث تولید SCFAs کاهش pH کولون، و افزایش توده‌ی باکتریایی مفید می‌گردند. روده‌ی بزرگ همچنین به عنوان ذخیره‌ی موقتی فرآورده‌های زائد عمل نموده و کولون انتهایی، رکتوم و مقعد عمل دفع را کنترل می‌نمایند.

نقش آنزیم‌ها در هضم

آنزیم‌های هاضمه در سلول‌های تخصصی دهان، معده، لوزالمعده و روده‌ی کوچک سنتز شده و به داخل لومن آزاد می‌گردند. هیچ آنزیم هاضمه‌ای از روده‌ی بزرگ ترشح نمی‌گردد. بجز فیبر و برخی کربوهیدرات‌ها، هضم و جذب اساساً در روده‌ی باریک کامل می‌گردد. آب، منوساکاریدها، ویتامین‌ها، مواد معدنی و الکل معمولاً به شکل اصلی خود جذب می‌گردند ولی در بیشتر موارد بایستی قبل از جذب از مولکول‌های دیگر جدا شوند یا به ناقلینی متصل گردند.

آنزیم‌های دخیل در هضم کربوهیدرات‌ها: (۱) پتیالین یا آمیلاز بزاقی. (۲) آمیلاز لوزالمعده‌ای یا پانکراسی بر نشاسته اثر کرده و دکسترین‌ها و مالتوز تولید می‌کند. (۳) سوکراز آنزیم روده‌ی کوچک که اساساً توسط لبه‌ی مسواکی ترشح می‌گردد بر ساکارز اثر کرده و گلوکز و فروکتوز آزاد می‌کند. (۴) آلفا دکستریناز آنزیم روده‌ی کوچک که اساساً توسط لبه‌ی مسواکی ترشح می‌گردد بر دکسترین (ایزومالتوز) اثر کرده و گلوکز آزاد می‌کند. (۵) مالتاز نیز مثل دو آنزیم فوق از روده آزاد شده و نتیجه‌ی اثر آن گلوکز است. (۶) لاکتاز از روده‌ی کوچک تولید و بر لاکتوز (قند شیر) اثر کرده و گالاکتوز و گلوکز آزاد می‌کند.

آنزیم‌های دخیل در هضم لیپیدها: (۱) لیپاز بزاقی. (۲) لیپاز معدی (تری بوتیریناز) بر چربی‌های کوتاه زنجیر اثر کرده و اسیدهای چرب و گلیسرول آزاد می‌کند. (۳) لیپاز پانکراسی از ترشحات برون ریز پانکراس بوده و تری گلیسریدها را به منوگلیسرید و اسیدهای چرب آزاد تبدیل می‌کند. (۴) کلسترول استراز (برون ریز پانکراس). (۵) لیپاز روده‌ای (در لبه‌ی مسواکی روده جای گرفته است).

آنزیم‌های دخیل در هضم پروتئین‌ها:

(۱) رنین: از معده ترشح شده، بر کازئین (پروتئین شیر) اثر کرده و آن را لخته می‌کند. (۲) پپسین: از معده ترشح شده و در حضور اسید کلریدریک بر پروتئین اثر می‌کند و حاصل اثر آن پلی پپتیدها و اسیدهای آمینه است. (۳) تریپسین: از ترشحات برون ریز پانکراس است. بر پروتئین و پیوندهای پپتیدی داخلی اثر کرده و آنها را هیدرولیز می‌کند و پلی پپتید تشکیل می‌دهد. (۴) کیموتریپسین: از ترشحات برون ریز لوزالمعده است و همانند تریپسین عمل می‌کند. (۵) کربوکسی پپتیداز پانکراسی: بر پلی پپتیدها اثر نموده و پیوندهای کربوکسیل انتهایی پپتید پایانی را هیدرولیز می‌کند و اسیدهای آمینه تشکیل می‌گردد. (۶) ریبونوکلئاز و دزوکسی ریبونوکلئاز: از ترشحات برون ریز لوزالمعده هستند که بر RNA و DNA اثر کرده و آنها را به منونوکلئوتید هیدرولیز می‌کنند. (۷) الاستاز: از ترشحات برون ریز لوزالمعده بوده و بر پروتئین فیبروزه اثر می‌کند و محصول اثر آن پپتیدها و اسیدهای آمینه است.



آنزیم‌هایی که در لبه‌ی مسواکی روده جای گرفته‌اند: (۱) کربوکسی پپتیداز روده‌ای (۲) آمینوپپتیداز روده‌ای (۳) دی پپتیداز روده‌ای (۴) انتروکیناز بر تریپسینوژن اثر کرده و آن را به تریپسین فعال تبدیل می‌کند. (۵) نوکلئوتیداز بر اسیدهای نوکلئیک اثر کرده نوکلئوتیدها را آزاد می‌کند. (۶) نوکلئوزیداز که بر نوکلئوزیدها اثر کرده و پورین‌ها، پیریمیدین‌ها و پنتوزها را آزاد می‌کند.

مکانیسم‌های عصبی: (۱) سیستم موضعی (سیستم عصبی انتریک) (۲) سیستم خارجی (سیستم عصبی اتونومیک) سمپاتیک (مهارکننده) پاراسمپاتیک (در عصب واگ قرار دارد) و تحریک‌کننده‌ی ترشح اسید از سلول‌های جداری (Parietal) در معده است.

نمونه‌ای از نوروترانسمیترها و عملکرد آنها: (۱) گاما آمینوبوتیریک‌اسید از CNS آزاد شده و اسفنکتر تحتانی مری را شل می‌کند. (۲) نوراپی نفرین از CNS طناب نخاعی، اعصاب سمپاتیک ترشح شده حرکات را کاهش، انقباض اسفنکتر را افزایش و از ترشحات جلوگیری می‌کند. (۳) استیل کولین از CNS سیستم خودکار و سایر بافت‌ها آزاد شده حرکات GI را افزایش، اسفنکترها را شل و ترشحات را تحریک می‌کند. (۴) نوروتنسنین از مجرای گوارشی و CNS آزاد شده از تخلیه‌ی معدی و ترشح اسید پیشگیری می‌کند. (۵) سروتونین (۵-HT) از مجرای گوارشی و طناب نخاعی آزاد شده و ترشحات و حرکات GI را تسهیل می‌کند. (۶) نیتریک اکساید از CNS و مجرای گوارشی آزاد شده و جریان خون را تنظیم، تون عضله و فعالیت معده را حفظ می‌کند. (۷) ماده‌ی P از روده CNS و پوست آزاد شده و آگاهی حواس (عمدتاً درد) و حرکات دودی را افزایش می‌دهد.

بازهای پورینی و پیریمیدینی

نقش هورمون‌های نوروپپتیدی و نوروترانسمیترهای گوارشی

دستگاه گوارش بیش از ۳۰ خانواده از هورمون‌های نوروپپتیدی را ترشح می‌کند که آن را به بزرگترین اندام درون‌ریز تبدیل می‌نماید. هورمون‌های GI در شروع، خاتمه دادن به خوردن غذا، احساس سیری و گرسنگی، کاهش یا افزایش حرکات GI افزایش یا به تاخیر انداختن تخلیه‌ی مری و معده، تنظیم جریان خون و نفوذ پذیری تنظیم اعمال ایمنی، و تحریک سلول‌های رشد داخل و اطراف GI دخیلند. گرلین نوروپپتیدی که از معده ترشح می‌گردد نسبتاً به تازگی تشخیص داده شده است و پیام گرسنگی به مغز مخابره می‌کند در حالی که PYY3-36 هورمون تازه تشخیص دیگر که از دستگاه گوارش تولید می‌گردد به نظر می‌رسد سیگنال توقف اشتها می‌فرستد. GLP-1، CCK، آکسینتومودولین (oxyntomodulin)، پلی پپتید پانکراسی و پلی پپتید آزادکننده‌ی گاسترین (بمبازین) نیز تمایل دارند گرسنگی را کاهش و سیری را افزایش دهند.

نوروپپتیدهای پلی‌پپتید انسولین‌ساز وابسته به گلوکز (GIP) و GLP-1 را هورمون‌های اینکرتینی گویند چون با تسهیل ترشح انسولین، کاهش تخلیه‌ی معدی و افزایش سیری به کاهش قند خون کمک می‌کنند.

TABLE 1-1

Summary of Enzymatic Digestion and Absorption

Secretion and Source	Enzymes	Substrate	Action and Resulting Products	Final Products Absorbed
Saliva from salivary glands in mouth	Ptyalin (salivary amylase)	Starch	Hydrolysis to form dextrans and branched oligosaccharides	—
Gastric juice from gastric glands in stomach mucosa	Pepsin	Protein (in the presence of hydrochloric acid)	Hydrolysis of peptide bonds to form polypeptides and amino acids	—
Exocrine secretions from pancreas	Gastric lipase	Fat, especially shorter chain	Hydrolysis to form free fatty acids	—
	Lipase	Fat (in the presence of bile salts)	Hydrolysis to form monoglycerides and fatty acids; incorporated into micelles	Fatty acids into mucosal cells; reesterified as triglycerides
	Cholesterol esterase	Cholesterol	Hydrolysis to form esters of cholesterol and fatty acids; incorporated into micelles	Cholesterol into mucosal cells; transferred to chylomicrons
Small intestine enzymes (primarily in brush border)	α -Amylase	Starch and dextrans	Hydrolysis to form dextrans and maltose	—
	Trypsin (activated trypsinogen)	Proteins and polypeptides	Hydrolysis of interior peptide bonds to form polypeptides	—
	Chymotrypsin (activated chymotrypsinogen)	Proteins and peptides	Hydrolysis of interior peptide bonds to form polypeptides	—
	Carboxypeptidase	Polypeptides	Hydrolysis of terminal peptide bonds (carboxyl end) to form amino acids	Amino acids
	Ribonuclease and deoxyribonuclease	Ribonucleic acids and (RNA) deoxyribonucleic acids (DNA)	Hydrolysis to form mononucleotides	Mononucleotides
	Elastase	Fibrous protein	Hydrolysis to form peptides and amino acids	—
	Carboxypeptidase, aminopeptidase, and dipeptidase	Polypeptides	Hydrolysis of carboxyl terminus, amino terminus, or internal peptide bonds	Amino acids
	Enterokinase	Trypsinogen	Activates trypsin	Dipeptides and tripeptides
	Sucrase	Sucrose	Hydrolysis to form glucose and fructose	Glucose and fructose
	α -Dextrinase (isomaltase)	Dextrin (isomaltose)	Hydrolysis to form glucose	Glucose
Maltase	Maltose	Hydrolysis to form glucose	Glucose	
Lactase	Lactose	Hydrolysis to form glucose and galactose	Glucose and galactose	
Nucleotidases	Nucleic acids	Hydrolysis to form nucleotides and phosphates	Nucleotides	
Nucleosidase and phosphorylase	Nucleosides	Hydrolysis to form purines, pyrimidines, and pentose phosphate	Purine and pyrimidine bases	

هورمون های نوروپپتیدی

گاسترین: از سلول های درون ریز G که درغشاء مخاطی آنتروم معده قرار گرفته اند ترشح و حرکات و ترشح اسید معده را تحریک می کند. ترشح گاسترین با موارد زیر شروع می گردد: (۱) انبساط آنتروم پس از صرف وعده ی غذایی. (۲) ایمپالس هایی از عصب واگ که در اثر محرک هایی همچون بو و دیدن غذا فرستاده می شوند. (۳) وجود مواد محرک در آنتروم نظیر پروتئین های نیمه هضم شده، نوشابه های تخمیر شده ی الکلی (مثل شراب)، قهوه یا عصاره های غذایی. گاسترین به گیرنده هایی در روی سلول های جداری و سلول های آزادکننده ی هیستامین متصل می شود تا اسید معده را تحریک کند و به گیرنده های روی سلول های اصلی متصل می گردد تا پپسینوژن آزاد کند و به گیرنده هایی در روی عضله ی صاف متصل می گردد تا حرکات معده را افزایش دهد.

سکرتین: نخستین هورمون کشف شده و نام گذاری شده که از سلول های S در دیواره ی پروگزیمال رودی کوچک به داخل جریان خون ترشح می شود. سکرتین اساساً با عمل و ترشح گاسترین مقابله می کند. سکرتین در



پاسخ به اسید معده و فرآورده‌های نهایی هضم در دوازدهه ترشح می‌شود و بر لوزالمعده اثر کرده، ترشح آب و بی‌کربنات را بداخل دوازدهه تحریک می‌نماید و ترشحات و تخلیه‌ی معده را مهار می‌کند.

کوله سیستوکینین (CCK): این هورمون بسیار فعال توسط سلول‌های دیگر مخاط روده‌ی کوچک (سلول‌های I)

در پاسخ به اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب ترشح می‌گردد. وظائف اصلی آن در مجرای گوارش، عبارتند از:

(۱) تحریک تولید آنزیم و مقدار اندکی بی‌کربنات و آب توسط پانکراس. (۲) تحریک انقباض کیسه‌ی صفرا

(۳) افزایش حرکات کولون و رکتوم (۴) آهسته نمودن تخلیه‌ی معده و (۵) افزایش سیری حداقل تا حدودی.

GIP, GLP-1: از مخاط روده و در پاسخ به وجود غذاهای غنی از گلوکز و چربی آزاد شده و سنتز و آزاد شدن

انسولین را تحریک می‌نماید. **GLP-1** همچنین ترشح گلوکاگون را کاهش و تخلیه‌ی معده را کند می‌کند و می‌تواند

به افزایش سیری کمک کند. **GIP** و **GLP-1** نمونه‌هایی از هورمون‌های اینکرتینی هستند که از افزایش افراطی قند

خون بدنبال صرف غذا جلوگیری می‌نمایند. این امر می‌تواند دلیل عدم افزایش زیاد گلوکز خون با دریافت خوراکی

مقدار ثابتی قند در مقایسه با تزریق داخل وریدی را توجیه نماید.

موتیلین: توسط سلول‌های فوقانی روده‌ی کوچک در پاسخ به صفرا و ترشحات لوزالمعده به دوازدهه ترشح

می‌گردد، سرعت تخلیه‌ی معده را افزایش و حرکات روده را تحریک می‌کند. موتیلین بر روی گیرنده‌های **G** بر روی

اعصاب انتریک دوازدهه و کولون اثر کرده و انقباض عضله‌ی صاف معده را تحریک می‌کند. نشان داده شده است که

اریترومایسین (که یک آنتی‌بیوتیک است) به گیرنده‌های موتیلین متصل می‌گردد لذا آنالوگ‌های اریترومایسین و

موتیلین برای درمان تاخیر تخلیه‌ی معده به صورت دارویی استفاده می‌گردد.

سوماتوستاتین: توسط سلول‌های **D** در آنتروم و پیلور ترشح می‌شود. وظایف عمومی آن ظاهراً مهار و ضد

ترشحاتی است. حرکات معده و روده را کاهش می‌دهد و ترشحات چندین هورمون گوارشی را مهار یا تنظیم می‌کند.

سوماتوستاتین و آنالوگ‌های آن برای درمان برخی بیماری‌های بدخیم و چندین بیماری گوارشی همچون اسهال،

SBS، پانکراتیت، سندرم دامپینگ و ترشح افراطی معده به کار می‌رود.

TABLE 1-2

Examples of Neurotransmitters and Their Actions

Neurotransmitter	Site of Release	Primary Action
GABA	Central nervous system	Relaxes lower esophageal sphincter.
Norepinephrine	Central nervous system, spinal cord, sympathetic nerves	Decreases motility, increases contraction of sphincters, inhibits secretions.
Acetylcholine	Central nervous system, autonomic system, other tissues	Increases motility, relaxes sphincters, stimulates secretion.
Neurotensin	GI tract, central nervous system	Inhibits release of gastric emptying and acid secretion.
Serotonin (5-HT)	GI tract, spinal cord	Facilitates secretion and peristalsis.
Nitric oxide	Central nervous system, GI tract	Regulates blood flow, maintains muscle tone, maintains gastric motor activity.
Substance P	Gut, central nervous system, skin	Increases sensory awareness (mainly pain), and peristalsis.

TABLE 1-3

Functions of Major Gastrointestinal Hormones

Hormone	Site of Release	Stimulants for Release	Organ Affected	Effect on Organ
Gastrin	Gastric mucosa, duodenum	Peptides, amino acids, caffeine Distention of the antrum Some alcoholic beverages, vagus nerve	Stomach, esophagus, GIT in general	Stimulates secretion of HCl and pepsinogen. Increases gastric antral motility. Increases lower esophageal sphincter tone.
			Gallbladder	Weakly stimulates contraction of gallbladder.
			Pancreas	Weakly stimulates pancreatic secretion of bicarbonate.
Secretin	Duodenal mucosa	Acid in small intestine	Pancreas	Increases output of H ₂ O and bicarbonate; increases some enzyme secretion from the pancreas and insulin release.
			Duodenum	Decreases motility. Increases mucus output.
CCK	Proximal small bowel	Peptides, amino acids, fats, HCl	Pancreas	Stimulates secretion of pancreatic enzymes.
			Gallbladder	Causes contraction of gallbladder.
			Stomach	Slows gastric emptying.
			Colon	Increases motility. May mediate feeding behavior.
GIP	Small intestine	Glucose, fat	Stomach, pancreas	Stimulates insulin release.
GLP-1	Small intestine	Glucose, fat	Stomach, pancreas	Prolongs gastric emptying Inhibits glucagon release. Stimulates insulin release.
Motilin	Stomach, small and large bowel	Biliary and pancreatic secretions	Stomach, small bowel, colon	Promotes gastric emptying and GI motility.

هضم در دهان

در دهان دندان‌ها مواد غذایی را خرد و له کرده به ذرات کوچکتر تبدیل می‌نمایند. توده‌ی غذایی بطور هم زمان توسط بزاق مرطوب و لغزنده می‌گردد. بزاق مترشح‌ه، روزانه حدود ۱/۵ لیتر است که توسط سه جفت غده‌ی پاروتیدی بناگوشی، تحت فکی و زیر زبانی ترشح می‌شود. آمیلاز بزاقی یا پتیالین هضم نشاسته در دهان را شروع می‌کند. در معده پتیالین در اثر اسید معدی غیر فعال می‌گردد. موکوس بزاقی باعث چسبیدن ذرات غذا به هم و لغزنده شدن توده و راحتی بلع می‌گردد. ترشحات دهانی حلقی حاوی لیپازی است که قادر به هضم بعضی از چربی‌هاست. قسمت اول بلع (درحلق) ارادی است. بلع در مری غیر ارادی است.

هضم در معده

ترشحات معدی که ۲-۲/۵ لیتر در روز است. شامل موارد زیر می‌باشد: (۱) اسید کلریدریک که توسط سلول‌های پاریتال (جداری) فوندوس ترشح می‌گردد. (۲) یک پروتئاز (پپسین) که توسط فوندوس تولید می‌شود در ابتدا به شکل پپسینوژن ترشح می‌شود و در اثر اسید معده به شکل فعال خود تبدیل می‌گردد و تنها شکل و اندازه‌ی قسمتی از پروتئین غذا را تغییر می‌دهد. (۳) لیپاز معدی، لیپازی مقاوم به اسید است که توسط سلول‌های اصلی ترشح می‌گردد و بیشتر به آزاد کردن اسیدهای چرب متوسط و کوتاه زنجیر اختصاصی است. این چربی‌ها بیشتر در نارسایی لوزالمعده و SBS اهمیت دارند. در نارسایی لیپاز لوزالمعده‌ای، لیپاز بزاقی و معدی برای جلوگیری از سوء جذب



چربی کفایت نمی کنند. (۴) موکوس (۵) فاکتور داخلی (گلیکوپروتئینی که جذب ویتامین B12 را در ایلئوم تسهیل می کند) (۶) هورمون گاسترین.

در روند هضم معدی بیشتر مواد غذایی به حالت نیمه مایع کیموس در می آیند که حاوی ۵۰٪ آب می باشند. ترشحات معده همچنین در افزایش زیست فراهمی و جذب ویتامین B12 و چندین فلز و عنصر معدنی از جمله کلسیم، آهن و روی اهمیت دارند.

pH معده از ۱ تا ۴ متغیر است. مخلوط اسید و آنزیم‌های پروتئولیتیک منجر به کشتن میکروارگانیسم‌های خورده شده می شود. آکلریدری، گاستروکتومی، بیماری‌های معدی - روده ای یا سوء تغذیه، خطر رشد افراطی باکتری‌ها در روده‌ی کوچک را افزایش می دهند. در هر بار تنها چند میلی لیتر از محتویات معده خالی می گردد و بیشتر مواد غذایی مایع طی ۱-۲ ساعت و بیشتر مواد غذایی جامد طی ۲-۳ ساعت از معده تخلیه می گردند. در صورت مصرف جداگانه کربوهیدرات‌ها سریعاً و سپس پروتئین‌ها، چربی‌ها و غذاهای فیبروزه، معده را ترک می کنند. مایعات، سریعتر از مواد غذایی جامد، ذرات بزرگتر خیلی کندتر از ذرات کوچک و غذاهای غلیظ خیلی کندتر از وعده‌های غذایی کم کالری از معده تخلیه می گردند. این عوامل نقش مهمی در مشاوره با بیمار مبتلا به استفراغ، تهوع، فلج معده، دیابت یا انسداد جزئی یا برای خورانش مجدد پس از جراحی یا سوء تغذیه بازی می کنند.

هضم در روده‌ی کوچک

روده‌ی کوچک محل اصلی هضم غذاها و مواد مغذی است. روده‌ی کوچک به سه قسمت دوازدهه، ژژنوم و ایلئوم تقسیم می گردد. دوازدهه حدود ۵٪ متر، ژژنوم ۲-۳ متر و ایلئوم ۳-۴ متر طول دارند. بیشتر فرآیندهای هضم در دوازدهه و قسمت فوقانی ژژنوم تکمیل می گردد. جذب مواد مغذی عمدتاً تا رسیدن به قسمت میانی ژژنوم تکمیل می گردد. تریپسین و کیموتریپسین در شکل غیرفعال خود ترشح شده و توسط انتروکیناز (انتروپیتیداز سابق) مترشحه در پاسخ به تماس کیموس با مخاط روده فعال می گردند.

محتویات روده‌ای در طول روده‌ی کوچک با سرعت ۱ cm/min حرکت می کنند و ۳-۸ ساعت وقت لازم است تا مسیر کامل رسیدن به دریچه‌ی ایلئوسکال را بپیمایند. قسمت اعظم مایعات مترشحه از قسمت‌های بالاتر دستگاه گوارش که حدود ۷ لیتر است به استثناء ۱/۵-۱ لیتر روده‌ی کوچک باز جذب می گردد. ۳-۱/۵ لیتر مایعات مصرفی روزانه نیز در روده‌ی کوچک جذب می گردد. حدود ۹۵٪ نمک‌های صفراوی مترشحه به شکل اسیدهای صفراوی در ایلئوم انتهایی جذب می گردد. ایلئوم انتهایی همچنین محل جذب ویتامین B12 و فاکتور داخلی است.

مکانیسم‌های جذب

انتشار: (۱) انتشار ساده مثل آب و اکثر ویتامین‌ها (۲) انتشار تسهیل شده (در ترکیب با حامل پروتئینی) مثل فروکتوز که به صورت خیلی آهسته صورت می گیرد و احتمالاً وابسته به سدیم است. (۳) انتقال فعال: نیازمند مصرف انرژی است و در خلاف جهت گرادیان انرژی عمل می کند و حامل پروتئین در آن دخیل است. نمونه‌ی بارز سیستم

حامل پروتئینی فاکتور داخلی است که مسئول جذب ویتامین B12 است. جذب گلوکز، سدیم، گالاکتوز، پتاسیم، منیزیم، فسفات، ید، کلسیم، آهن و اسیدهای آمینه به روش انتقال فعال می‌باشد. (۴) پینوسیتوز: جذب قطرات کوچک مایع، نظیر جذب پروتئین‌های کامل در مقادیر کوچک (پروتئین‌های بیگانه که ممکن است باعث واکنش‌های آلرژیک گردند و ایمنوگلوبولین‌های شیر مادر) توسط در برگرفتن غشای اپیتلیال یعنی پینوسیتوز صورت می‌گیرد.

هضم و جذب مواد مغذی

(۱) کربوهیدرات و فیبر

بیشتر نشاسته‌های رژیمی آمیلوپکتین (شاخه دار) و آمیلوز (زنجیر خطی مستقیم) هستند. در صورت توقف زیاد غذا در داخل معده، هیدرولیز اسیدی، مقدار زیادی از نشاسته‌ها را به منوساکاریدها می‌شکند. تقریباً به طور کامل هضم کربوهیدرات‌ها در ابتدای روده کوچک و توسط آمیلاز لوزالمعده به مالتوز، مالتوتریوز و دکسترین‌ها صورت می‌گیرد. آنزیم‌های لبه‌ی مسواکی، دی‌ساکاریدها را به منوساکاریدها تبدیل می‌کنند در نتیجه گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز توسط ورید باب به کبد می‌رسند. مقدار اعظم فروکتوز به صورت فروکتوز به کبد می‌رسد نه گلوکز (عدم تبدیل به گلوکز).

گلوکز و گالاکتوز توسط انتقال فعال و عمدتاً با کمک یک حامل وابسته به سدیم جذب می‌گردند (دلیل مصرف منوساکاریدها به همراه سدیم در ورزشکاران و کودکان اسهالی نیز همین وابستگی جذب این دو ماده‌ی مغذی یعنی سدیم و قند است). مصرف زیاد لاکتوز، فروکتوز، استاکیوز، رافینوز و قندهای الکلی (سوربیتول، مانیتول یا گزبلیتول) ممکن است باعث اسهال و نفخ گردد. نشاسته‌های مقاوم به هضم عبارتند از: مواد غذایی نشاسته‌ای خام- مواد غذایی گیاهی با پروتئین و فیبر زیاد، نظیر حبوبات و غلات کامل. نوعی از فیبر رژیمی به نام لیگنین از واحدهای سیکلوپنتان تشکیل شده و به راحتی محلول یا قابل تخمیر نیست.

(۲) پروتئین‌ها

هضم پروتئین‌ها در معده شروع می‌گردد. پپسین، کلاژن (مهمترین پروتئین بافت پیوندی) را هضم می‌کند. سهم هضم پروتئین در معده اندک است. تماس کیموس با مخاط روده، آزاد شدن انتروکیناز را تحریک می‌کند. انتروکیناز باعث فعال شدن تریپسینوژن به تریپسین می‌گردد. مرحله نهایی هضم پروتئین در لبه‌ی مسواکی صورت می‌گیرد. معمولاً بیشتر پپتیدهای کوچک با کفایت خوبی به طور کامل جذب می‌گردند. وجود آنتی‌بادی‌ها به اکثر پروتئین‌های غذایی در داخل گردش خون انسان سالم نشان می‌دهد مقادیر قابل ملاحظه‌ای از پپتیدهای کامل بزرگ از هیدرولیز فرار کرده و قادر به ورود به جریان خون هستند.

چهار سیستم انتقال فعال وابسته به سدیم پروتئین‌ها:

اسیدهای آمینه‌ی اسیدی، بازی، خنثی و پرولین و هیدروکسی پرولین.

تنها ۱۰٪ پروتئین خورده شده در مدفوع یافت می‌شود و بقیه تا انتهای ژژنوم جذب می‌گردد.



منابع دیگر:

اندوپتیدازها: (۱) تربیسین: پیوندهای داخلی اسیدآمینهای لیزین و آرژنین پروتئین‌ها و نیز سایر پروآنزیم‌ها را باز می‌کند. **(۲) کیموتریپسین:** پیوندهای اسیدآمینهای آروماتیک یا خنثی را باز می‌کند. **(۳) الاستاز:** پیوندهای اسیدآمینهای آلیفاتیک را باز می‌کند.

ب) اگزوپتیدازها: (۱) کربوکسی پتیداز A: اسید آمینهای آروماتیک را از انتهای کربوکسی پتیدها و پروتئین‌ها باز می‌کند. **(۲) کربوکسی پتیداز B:** اسید آمینهای لیزین و آرژنین را از انتهای کربوکسی پتیدها و پروتئین‌ها باز می‌کند.

حدود ۱۰ درصد از پتیدها از حلقه‌ی هضم فرار می‌کنند.

(۳) هضم لیپیدها

شروع هضم در دهان اما مقدار آن اندک است. در حدود ۹۷٪ لیپیدهای رژیم در شکل تری گلیسرید و بقیه به شکل فسفولیپیدها و کلسترول است. لیپاز معدی مقداری از تری گلیسریدها، مخصوصاً تری گلیسریدهای کوتاه زنجیر مثل چربی کره را به اسیدهای چرب و گلیسرول هیدرولیز می‌کند. قسمت اعظم هضم چربی در روده‌ی کوچک در اثر لیپاز لوزالمعده به اسیدهای چرب آزاد و β -منوگلیسریدها صورت می‌گیرد. لیپاز پانکراسی نوعاً پیوندهای اسیدهای چرب اول و سوم را در تری گلیسرید باز کرده و یک اسید چرب را در روی کربن شماره‌ی ۲ گلیسرول باقی می‌گذارد.

ورود چربی آزاد سازی انتروگاسترون را تحریک می‌کند. انترگاسترون عمل حرکتی و ترشحی معده را مهار کرده و ورود چربی‌ها به روده را کند می‌کند. در نتیجه ممکن است غذای پرچرب ۴ ساعت یا بیشتر در معده متوقف بماند. صفرا یک ماده‌ی مترشحه از کبد و متشکل از اسید کنودوزوکسی کولیک و اسید کولیک به همراه گلیسین یا تورین + پیگمان‌های صفراوی + نمک‌های غیر آلی + مقداری پروتئین + کلسترول + لستین + داروهای غیرسمی شده می‌باشد. ترشح روزانه‌ی صفرا در حدود یک لیتر است.

میسل: اسیدهای چرب آزاد + منوگلیسریدها + اسیدهای صفراوی

حدود ۲۰٪ تری گلیسریدهای خورده شده در معده توسط لیپاز معده مترشحه از سلول‌های اصلی هضم می‌شود. گردش روده‌ای - کبدی اسیدهای صفراوی ۱۵-۳ بار در روز است. شیلومیکرون از تری گلیسریدها + کلسترول + فسفولیپیدها + پوشش لیپوپروتئین تشکیل می‌شوند. توسط فرآیند اگزوسیتوز، چربی‌ها (شیلومیکرون‌ها) به لنف و توسط کانال توراسیک به داخل جریان خون می‌ریزند. ویتامین‌های محلول در چربی نیز در شکل میسلی جذب می‌گردند و نیاز به صفرا دارند اگر چه اشکال محلول در آب این ویتامین‌ها نیاز به صفرا ندارند.

بدون کولیپاز، لیپاز پانکراسی قادر به چسبیدن به تری گلیسریدهای داخل امولسیون نیست کولیپاز با نسبت مولی یک به یک همراه با لیپاز توسط لوزالمعده ترشح می‌شود. کولیپاز که یک پروتئین پانکراسی است با اتصال به لیپاز اتصال آن را به قطرات چربی ممکن می‌سازد.

تحت شرایط طبیعی ۹۷-۹۵٪ چربی خورده شده به داخل عروق لنفی جذب می‌گردد. SCFAs و MCFAs

نیاز به صفرا و تشکیل میسل نداشته و پس از ورود به سلول‌های مخاطی قادر هستند مستقیماً بدون استریفیه شدن به داخل ورید باب وارد شوند که آنها را به کبد حمل می‌کند (در آبتالیپوپروتئینی، استفاده از MCFAs و SCFAs مفید است). چربی جذب نشده و وارد شده در مدفوع را استئاتوره می‌نامند. شیلومیکرون‌ها از طریق گردش خون به چندین عضو از جمله بافت‌های چربی، کبد و عضله می‌رسند. در کبد تری‌گلیسریدها در داخل VLDLها بسته‌بندی مجدد شده و عمدتاً به داخل بافت‌های چربی جهت متابولیسم و ذخیره شدن حمل می‌گردند. روزانه ۸-۹ لیتر مایع از خلال غشای روده، ترشح و بازجذب می‌گردد. بیشتر ویتامین‌ها و آب به طریق انتشار ساده (غیرفعال) بدون تغییر از روده‌ی کوچک به جریان خون وارد می‌شوند. داروها نیز عمدتاً با انتشار غیرفعال جذب می‌گردند. عناصر آنیونی کوچک نظیر فلئوئور تحت تاثیر pH یا ترکیب رژیم قرار نمی‌گیرند و کاملاً آزاد جذب می‌گردند. انتقال آنیون‌های کوچک ممکن است توسط انتشار ساده باشد. جذب عناصر کاتیونی پیچیدگی بیشتری دارد. این کاتیون‌ها نظیر سلنیم، توسط فرآیند شلاته شدن که طی آن لیگاندی (معمولاً اسید آمینه یا اسید آلی) به آن متصل می‌گردد و آن را به شکل قابل جذب از روده در می‌آورد. جذب آهن و روی چندین خصوصیت مشترک از جمله وابستگی محدود کفایت جذبشان به نیازهای میزبان دارند. آنها همچنین حداقل یک ناقل پروتئینی دارند که هر کدام از آنها در صورت ناکافی بودن ذخایر میزان جذب را افزایش می‌دهند. فیتات و اگزالات جذب آهن و روی را مختل می‌کنند و جذب مجدد آنها در زمان مصرف منابع حیوانی بهتر از منابع گیاهی می‌باشد. جذب روی متناسب با افزایش زیاد منیزیم، کلسیم و آهن مختل می‌گردد. جذب کلسیم به داخل انتروسیت‌ها توسط کانال‌های موجود در غشای لبه‌ی مسواکی صورت می‌گیرد که در آنجا با ناقلی پروتئینی متصل شده و از غشای پایه منتقل می‌گردد. این فرآیند با حضور ویتامین D تنظیم می‌گردد. فسفر توسط هم انتقالی با سدیم جذب می‌گردد. فسفر نیز توسط ویتامین D یا با کمبود دریافتی فسفر تنظیم می‌گردد. مکمل یاری با مقادیر بالای آهن یا روی ممکن است جذب مس را کاهش دهد. وجود مس نیز ممکن است جذب آهن و مولیبدنیوم را کاهش دهد. جذب کوبالت در بیماران که کمبود آهن دارند افزایش می‌یابد اما کوبالت و آهن با هم رقابت کرده و از جذب یکدیگر پیشگیری می‌کنند.

روده‌ی بزرگ

محل جذب باقیمانده‌ی نمک‌ها و آب و ویتامین‌های سنتز شده در روده‌ی بزرگ در اثر عمل باکتریایی است روده‌ی بزرگ حدوداً ۱/۵ متر طول دارد. از ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی لیتر کیموس وارد شده به روده‌ی بزرگ ۲۰۰-۵۰ میلی لیتر باقیمانده و دفع می‌گردد. محتویات روده بزرگ با سرعت ۵ cm/hr حرکت می‌کند (یک دوازدهم سرعت حرکت در روده‌ی باریک).

عمل باکتریایی

در زمان تولد مجرای گوارشی اساساً استریل است. تا زمانی که نوزاد شروع به خوردن غذای جامد می‌کند لاکتوباسیلوس عمده‌ترین میکروارگانیسم مجرای گوارشی را تشکیل می‌دهد. سپس در ایلئوم انتهای اشریشیا کولی بیشتر از سایر میکروارگانیسم‌ها می‌شود. باکترئیدها میکروفولور عمده‌ی کولون بوده و بی‌هوازی هستند.



لاکتوباسیلوس نیز در مدفوع اکثر افرادی که یک رژیم معمولی مخلوط دارند وجود دارد. عمل باکتریایی در روده‌ی بزرگ شدیدتر است. در اثر عمل باکتری‌ها گازهای هیدروژن، دی اکسید کربن، نیتروژن و در بعضی افراد متان تولید می‌گردد. در اثر عمل باکتری‌ها مواد بالقوه سمی نظیر آمونیاک، ایندول‌ها، آمین‌ها، و ترکیبات فنلی نظیر ایندول استات، تیرآمین، هیستامین، و کروزلول نیز تولید می‌گردد. تغییرات عمده در ترکیب رژیمی می‌توانند در میکروفلور مدفوع اثر بگذارند اما این تاثیر بستگی به فلور میزبان و طبیعت تغییر رژیمی دارد. افزایش مصرف پری‌بیوتیک‌هایی نظیر بعضی از قندها، نشاسته‌ی مقاوم و فیبر رژیمی می‌تواند منجر به افزایش توده‌ی میکروبی نظیر بیفیدوباکتیریا و لاکتوباسیلوس گردد که تصور می‌شود طبیعی و مفید هستند. گفته می‌شود رژیم کم فیبر که عمدتاً از گوشت، چربی و کربوهیدرات‌های سهل الهضم تشکیل شده باشد منجر به افزایش باکتری‌های مضر نظیر کلستریدیا، اشریشیاکلی، و پروتئوس می‌گردد. مواد غذایی حاوی پروبیوتیک‌ها، مقادیر قابل ملاحظه‌ای باکتری دارند که تصور می‌شود سالم یا محافظت کننده در برابر ارگانیسم‌های پاتوژن و بیماری باشند و فلور روده را تا حدودی تحت تاثیر قرار می‌دهند. فروکتان‌های دراز زنجیر اینولینی از ریشه‌ی کاسنی بدست می‌آیند و در لومن روده به اسیدلاکتیک و SCFAs تخمیر می‌گردند و می‌توانند در مقابل بیماری‌هایی همچون سرطان کولون محافظت ایجاد نمایند. نمونه‌هایی از مواد مغذی سنتز شده توسط باکتری‌های روده‌ی بزرگ عبارتند از: ویتامین K و B12، تیامین و ریبوفلاوین.

تخمیر کربوهیدرات‌های باقیمانده اکثر انواع فیبر و بعضی از اسیدهای آمینه مزایای زیر را دارد: ۱- مقداری انرژی در اختیار بدن قرار می‌دهد (به اندازه‌ی ۲۵-۲۰g کربوهیدرات در هر ۲۴ ساعت از کربوهیدرات‌های هضم نشده بازیافت و مصرف می‌شود). ۲- تولید SCFAs که سوخت سلول‌های کولونی را تامین می‌کند، افزایش می‌دهد. به علاوه SCFAs به عنوان عوامل تنظیمی چندین اثر و کارکرد مجرای گوارشی عمل می‌کنند. ۳- تکثیر و تمایز سلول‌های کولونی را تحریک می‌کند. ۴- بار اسمری قندهای جذب نشده را کاهش می‌دهد. ۵- جذب آب و الکترولیت‌ها را افزایش می‌دهد. وجود مقادیر زیادی کربوهیدرات و فیبر قابل تخمیر در کولون باعث نفخ شکمی، درد، افزایش تولید گاز و گاهاً مدفوع شل می‌شود علی‌الخصوص اگر افراد مقادیر زیادی دفعتاً مصرف نمایند. فرد به تدریج به مصرف زیاد فیبر و کربوهیدرات عادت می‌کند تحقیقات جاری نشان می‌دهند که مصرف حدود ۳۸-۲۴ گرم فیبر رژیمی در روز از میوه‌ها، سبزی‌ها و غلات کامل برای موارد زیر مفیدند: ۱- حفظ سلامتی سلول‌های پوششی کولون ۲- پیشگیری از فشار اضافی کولونی ۳- پیشگیری از یبوست و احتمالاً سایر اختلالات کولونی. مدفوع عموماً مرکب از ۷۵٪ آب و ۲۵٪ ماده‌ی جامد است. حدود یک سوم ماده‌ی جامد را باکتری‌های مرده تشکیل می‌دهند. مواد غیر آلی و چربی ۲۰-۴۰٪ و پروتئین در حدود ۳-۲٪ مدفوع را تشکیل می‌دهد. باقی مانده‌ی مدفوع، شامل فیبر رژیمی هضم نشده سلول‌های اپی‌تلیال کنده شده و ترکیباتی از ترشحات هضمی، نظیر پیگمان‌های صراوی است. دفع مدفوع از سه بار در روز گرفته تا یکبار از هر سه روز یا بیشتر متغیر است. وزن طبیعی مدفوع ۲۰۰-۱۰۰ گرم و زمان ترانزیت‌های دهان تا مقعد از ۱۸-۷۲ ساعت متغیر است. رژیم‌ی که میوه، سبزی و غلات کامل زیادی داشته باشد به افزایش تعداد دفعات و حجم مدفوع منجر می‌شود. مواردی که منجر به افزایش سوء جذب کربوهیدرات به همراه

تخمیر کولونی می‌گردد:

الف- در افراد نرمال پس از مصرف:

۱- لاکتوز، زمانی که کمبود لاکتاز وجود داشته باشد. ۲- نشاسته‌ی مقاوم، اولسترا (پلی استر سوکرز) آکاربوز (مهارکننده‌ی آمیلاز) ۳- فیبر رژیمی ۴- مقادیر کمی سوربیتول، مانیتول، گزلیتول، یا لاکتولوز ۵- مقادیر قابل ملاحظه‌ای فروکتوز ۶- مقادیر نسبتاً زیادی ساکارز

ب- در بیماران مبتلاء به سوء جذب به طور ثانویه نسبت به:

۱- رزکسیون معده و خوردن مقادیر متوسطی قندها و کربوهیدرات‌ها. ۲- نارسایی لوزالمعده. ۳- سندرم روده‌ی کوتاه ۴- بیماری‌های التهابی روده ۵- IBO، اسپروی گرمسیری ۶- کمبود دی‌ساکاریدازها.
کولون: تخمیر کربوهیدرات هضم نشده و فیبر توسط میکروبیوم‌های کولونی منجر به تولید SCFAs (بوتیرات، استات، پروپیونات و لاکتات) و گازهای H_2, CO_2, N, CH_4 می‌گردد.

عوامل موثر بر هضم

۱- **عوامل روانی:** ظاهر، بو و مزه‌ی غذا به علاوه‌ی حالات هیجانی و احساسی بر هضم موثرند. دیدن، بوئیدن، چشیدن و حتی فکر کردن به غذا ترشح هورمون‌ها، مایعات و آنزیم‌های گوارشی را افزایش می‌دهند. پس از مصرف غذا فرآورده‌های هضمی با مکانیسم‌های فیدبک باعث مهار فعالیت دستگاه گوارش و محدود شدن صرف غذا می‌گردند. ترس، عصبانیت و نگرانی هیپوتالاموس را تحریک می‌کند تا سیستم عصبی خودکار را فعال و ترشح دستگاه گوارش را مختل، حرکات را مهار و با افزایش تون اسفنکتر به پیش رانده شدن غذا را کند نماید. بوهای غلیظ (تند) و احساسات تند و خیلی قوی ممکن است باعث تهوع و استفراغ گردند. پیری با مختل نمودن سرعت بازگردش پروتئین، کاهش تولید هورمون‌های آنابولیک، و دریافتی ناکافی، هضم غذا را مختل می‌کند.

۲- **فرآوری غذا:** پختن غذا علی‌الخصوص در درجه حرارت‌های بالا به مدت زیاد می‌تواند باعث تخریب چندین ماده‌ی مغذی نظیر اسیداسکوربیک و فولات گردد. اما به طور کلی پختن مناسب غذا آن را بسیار قابل هضم تر از حالت خام می‌کند. به عنوان مثال پختن گوشت بافت‌های پیوندی آن را شل‌تر کرده و جویدن را تسهیل می‌نماید و گوشت را جهت عمل شیره‌های گوارشی بسیار در دسترس‌تر می‌نماید. پختن، فیبر رژیمی را نرم می‌نماید و مواد مغذی متصل به فیبر را آزادتر می‌سازد. ادعا شده است که پختن میوه‌ها و سبزی‌ها باعث از بین رفتن آنزیم‌های طبیعی آنها شده و هضم آنها را مشکل‌تر می‌نماید. اما سهم آنزیم‌های طبیعی موجود در سبزی‌ها و میوه‌های خام در عمل هضم خیلی اندک است. در جریان تصفیه‌ی غلات (آسیاب کردن) بیشتر مواد مغذی، فیتوکمیکال‌ها و مواد فیبروزه برداشته می‌شود. در اثر سرخ کردن مواد غذایی در حرارت‌های خیلی بالا آکروئین تولید شده جریان شیره‌های هاضمه را به تاخیر می‌اندازد. عصاره‌های گوشت ترشحات هضمی هورمون‌ها و آنزیم‌ها را تحریک می‌نماید. ترشحات معده همچنین در افزایش زیست فراهمی و جذب ویتامین B12 و چندین فلز از جمله کلسیم، آهن و روی اهمیت دارند.



جذب کلسترول با دو مکانیسم غیر فعال (ساده) و انتقال تسهیل شده توسط یک پروتئین ناقل ویژه برای کلسترول صورت می‌گیرد. در غلظت‌های پائین، گلوکز و گالاکتوز با مکانیسم انتقال فعال وابسته به سدیم با کمک SGLT1 جذب می‌شود. در غلظت‌های بالای لومنی گلوکز توسط GLUT2 که سیستم انتقال تسهیل شده است به داخل سلول‌های روده‌ای جذب می‌گردند. فروکتوز خیلی آهسته جذب می‌شود و توسط GLUT2 و ناقل تسهیل‌کننده از لومن جذب می‌شود. GLUT2 برای انتقال هر دوی گلوکز و فروکتوز از غشای سلول‌های روده‌ای به داخل خون استفاده می‌گردد.

تغذیه پیشرفته ۲۰۱۴: هضم و جذب

ساختمان هضمی از چهار بخش مهم پیوسته تشکیل شده است: مری، معده، روده‌ی باریک و کولون.

مری: طول مری در بزرگسالان در حدود ۲۵ cm است و مخاط مری از اپیتلیوم ضخیم نیمه کراتینه‌شده تشکیل شده است که آن را در برابر سائیدگی ناشی از عبور توده‌ی غذایی و اسید معده محافظت می‌کند. اسفنکتر فوقانی مری تحت کنترل ارادی بوده و در تنظیم عبور ابتدایی توده‌ی بلعیده شده نقش دارد. اسفنکتر تحتانی مری نقش ممانعت از بازگشت محتویات معده به مری را بر عهده دارد.

معده: قسمت فوقانی معده را فوندوس می‌نامند. آنتروم معده به انتهای معده نزدیک دریچه‌ی پیلور اطلاق می‌گردد. به حد فاصل این دو قسمت تنه‌ی معده گفته می‌شود. غدد (مخاط) اکسینتیک که مسئول ترشح اسید، پپسینوژن و فاکتور داخلی هستند قسمت اعظم تنه و فوندوس معده را پوشانده اند. نصف فوقانی این غدد حاوی مقدار زیادی سلول‌های پاریتال هستند. سلول‌های اصلی، نزدیک پایه‌ی غدد قرار دارند. غدد پیلوری در آنتروم مسئول ترشح انتراندوکترین هستند. سطح معده از سلول‌های اپتیلیال مآخطی پوشیده شده است که با ترشح لایه‌ی موکوسی خنثی و غنی از گلیکوپروتئین، اپیتلیوم معده را در برابر اسید معده محافظت می‌کند. سلول‌های پاریتال، اسید کلریدریک و فاکتور داخلی را تولید می‌کنند. سلول‌های اصلی، مسئول تولید پپسینوژن و سایر پروتئازها هستند. سلول‌های انتراندوکترین که بیشتر در آنتروم یافت می‌شوند مسئول ترشح نوروپتیدها و مولکول‌های تنظیمی فراوانی هستند. سلول‌های G که گاسترین ترشح می‌کنند در آنتروم بیشتر هستند. سلول‌های آنتروکرومافینی که در طول مخاط معده یافت می‌شوند و سروتونینی ترشح می‌کنند. این سلول‌ها ترشح ماده P یا موتیلین را نیز بر عهده دارند. سلول‌های A مسئول ترشح گلوکاگون در یک سوم بالای معده جای گرفته‌اند. سلول‌های D مسئول ترشح سوماتوستاتین هستند هم در یک سوم فوقانی معده و هم آنتروم یافت می‌شوند اما در قسمت وسط معده دیده نمی‌شوند.

روده‌ی باریک: از دریچه‌ی پیلور تا دریچه‌ی ایلئوسکال کشیده شده است و به سه قسمت دوازدهه، ژژنوم و ایلئوم تقسیم می‌گردد. دوازدهه حدود ۳۰ cm طول دارد. غدد بروئر دوازدهه موکوس قلیایی می‌سازند، ترشحات صفرا و لوزالمعده توسط مجرای صفراوی مشترک در آمپول واتر به قسمت دوم دوازدهه می‌ریزد. محل ورود دوازدهه به

ژژنوم را Ligament Treitz گویند. دوازدهه در جای خودش ثابت است. دو پنجم فوقانی باقیمانده‌ی روده‌ی باریک را ژژنوم و سه پنجم تحتانی باقیمانده‌ی روده‌ی باریک ایلئوم نامیده می‌شود. ژژنوم و ایلئوم متحرک هستند. طول ژژنوم و ایلئوم در بزرگسالان ۳۲۰-۸۴۶ cm است. وجود چین خوردگی‌ها، پرزها و میکروپرزها باعث افزایش سطح جذبی به بیش از $200 m^2$ شده است. آنتروسیته‌های جذبی یکی از چهار نوع سلول‌های روده هستند و مسئول هضم دی پپتیدها، تری پپتیدها، دی ساکاریدها و جذب مواد مغذی هستند. طول عمر آنتروسیته‌ها ۲-۳ روز است.

کولون: از دریچه‌ی ایلئوسکال تا ابتدای رکتوم ۱۰۰-۱۵۰ cm طول دارد که کولون نامیده می‌شود. در اپی تلیوم بزرگسالان سه نوع سلول (کولونوسیت‌های جذبی، سلول‌های Goblet و سلول‌های آنترواندوکرین) وجود دارد. میانگین طول عمر سلول‌های Goblet و کولونوسیت‌های جذبی ۶ روز است. کولونوسیت‌های جذبی فعالیت سدیم پتاسیم ATP‌آزی داشته و در انتقال آب و الکترولیت‌ها نقش دارند. سلول‌های آنترواندوکرین اپی تلیوم کولون، انتروگلوکاوگون، PYY، سروتونین، ماده‌ی P، لوانکفالین و پلی پپتید پانکراسی و ندرتاً سوماتوستاتین تولید می‌کنند.

عروق GI: عروق خونی و لنفاتیک حمل و نقل مواد غذایی جذب شده را بر عهده دارند. سرخرگ‌های گوارشی مواد غذایی مورد نیاز دستگاه گوارش را تامین می‌کنند. هر پرز حاوی سرخرگ، سیاهرگ و رگ لنفاتیک است. خون روده‌ی باریک و کولون همراه با مواد غذایی محلول در آب مستقیماً توسط سیاهرگ باب به کبد می‌رود تا مواد مغذی در کبد متابولیزه شوند یا مستقیماً به داخل سیاهرگ‌های کبدی آزاد گردند و نهایتاً به گردش عمومی خون وارد شوند. نمک‌های صفراوی جذب شده در ایلئوم انتهایی توسط سیاهرگ باب به کبد می‌روند و در آنجا مجدداً به داخل روده ترشح می‌شوند. رگ‌های لنفاتیک روده مواد مغذی محلول در چربی را به مجرای توراسیک و سپس به داخل سیاهرگ تحت ترقوه‌ای و گردش عمومی خون می‌ریزند. مصرف غذا باعث افزایش جریان خون روده‌ای و احتیاجات اکسیژن آن می‌گردد.

سیستم عصبی و حرکات روده: حضور چربی یا کربوهیدرات در ایلئوم و کولون باعث تحریک آزادی PYY از سلول‌های اندوکرین ایلئوم و کولون می‌گردد. سپس PYY وارد گردش عمومی خون شده و از تخلیه‌ی معده ممانعت می‌کند و تزانزیت روده‌ی باریک را کند می‌کند و در نتیجه باعث افزایش مدت زمان تماس مواد غذایی با مخاط روده و میزان جذب می‌شود. نورون‌های سمپاتیک باعث کاهش حرکات گوارشی می‌شوند ولی نورون‌های پاراسمپاتیک باعث تحریک حرکات دستگاه گوارشی می‌گردد.

هورمون‌های GI: 1- گاسترین از آنتروم معده و دوازدهه آزاد شده و ترشح اسید را تحریک می‌کند. پپتیدها و اسید آمینه‌ها و کشیدگی معده باعث آزاد شدن گاسترین می‌شوند. 2- CCK از دوازدهه و ژژنوم آزاد شده و باعث آزاد شدن (ترشح) آنزیم‌های لوزالمعده و انقباض کیسه‌ی صفرا می‌گردد. اسیدهای چرب بیشتر از ۸ کربن، پپتیدها و آمینو اسیدها باعث آزاد شدن آن می‌گردند و از تخلیه‌ی معده نیز جلوگیری می‌کند. 3- سکرترین در اثر اسید از دوازدهه آزاد شده و باعث تحریک ترشح بی‌کربنات پانکراسی، صفراوی و نیز ترشح پپسین می‌گردد. 4- GIP در اثر وجود درشت مغذی‌ها آزاد شده و باعث تحریک ترشح انسولین می‌گردد. محل تولید GIP دوازدهه و ژژنوم است. 5-



PYY در اثر وجود اسیدهای چرب و گلوکز از ایلئوم آزاد می‌شود و به ترمز ایلئومی شهرت دارد. ۶- موتیلین از دوازدهه و ژژنوم آزاد شده و باعث تحریک حرکات معده و دوازدهه می‌گردد. ۷- هیستامین از غدد اکسینتیک آزاد شده و باعث ترشح اسید معده می‌گردد. ۸- گرلین از سلول‌های اندوکراین معده در اثر گرسنگی آزاد شده و باعث افزایش دریافت غذا و آزاد شدن هورمون رشد می‌شود.

دهان: آنزیم‌های بزاقی: ۱- میلاز. ۲- لپاز. ۳- هاپتوکورین (پروتئین B) پروتئین ناقلی که ویتامین B12 را از هضم شدن توسط پپسین و اسید محافظت می‌کند. ۴- پروتئین‌های بزاقی دیگر که موجب لغزنده شدن مواد غذایی می‌شوند. ۵- پروتئین‌های دیگر که تاثیر آنتی‌بیوتیکی دارند.

مری: در غیاب حرکات دودی، ماده‌ی غذایی قادر به عبور از مری نیست و با کمال تعجب نیروی جاذبه فاکتور قابل ملاحظه‌ای در عملکرد مری نیست.

معده: ذرات غذایی بایستی آن قدر خرد شوند که قطر آن‌ها به کمتر از mm^2 برسد تا بتوانند از دریچه‌ی پیلور عبور نمایند. سریع‌ترین تخلیه‌ی معدی با محلول‌های ایزوتونیک اتفاق می‌افتد. سرعت تخلیه‌ی معدی پس از یک وعده‌ی غذایی ۲ ml/min است. ۶۰-۹۰ دقیقه پس از صرف غذا ترشحات معده (به ویژه ترشح اسید معده) به حداکثر مقدار خود می‌رسد. سلول‌های پاریتال و سلول‌های شبه کرومافین (Ecl) و برخی از سلول‌های D (مولد سوماتوستاتین) در فوندوس معده قرار دارند اما سلول‌های D (مولد گاسترین) و برخی از سلول‌های D در آنتروم معده قرار گرفته‌اند. سلول‌های پاریتال اسید و فاکتور داخلی تولید می‌کنند سلول‌های اصلی پپسینوژن و لپاز تولید می‌کنند و سلول‌های اندوکراین معده گاسترین، هیستامین و سوماتوستاتین ترشح می‌کنند. گاسترین مسئول ۷۰٪ افزایش ترشح هیستامین و استیل کولین مسئول مابقی تحریک تولید هیستامین می‌باشد. سوماتوستاتین تولیدی توسط سلول‌های D آنتروم و فوندوس معدی با مهار پس‌نورد، باعث کاهش تولید هیستامین و در نتیجه کاهش ترشح اسید معده می‌گردد. با کاهش pH آنتروم به زیر ۳، سوماتوستاتین از سلول‌های D آنتروم آزاد و با مکانیسم پاراکرین ترشح گاسترین را از سلول‌های G مهار می‌کند. اسید لومن مستقیماً نیز ترشح گاسترین از سلول‌های G را مهار می‌نماید.

دوازدهه: pH اسیدی دوازدهه باعث تحریک تولید سکرین و فعال شدن اعصاب داخلی و خارجی برای افزایش ترشح آب و بی‌کربنات پانکراسی و صفراوی می‌گردد. وجود فرآورده‌های هضمی (اسیدآمینها، اسیدهای چرب و منوساکاریدها) منجر به آزاد شدن CCK و فعال شدن اعصاب داخلی و خارجی و در نتیجه مهار حرکات و ترشحات معده، تحریک انقباض کیسه‌ی صفرا، تحریک آزاد شدن ترشح آنزیمی پانکراس و شروع حرکات روده‌ی مخصوص سیری می‌گردد. GIP که توسط دوازدهه آزاد می‌شود ترشح اسید معده را مهار و ترشح انسولین را از سلول‌های β پانکراس تحریک می‌نماید. CCK پس از صرف غذا از سلول‌های اندوکراین I (سلول‌های ترشح کننده‌ی CCK) دوازدهه آزاد شده و بعنوان هورمونی باعث تحریک ترشح پانکراس و انقباض آنتروم، پیلور و خود دوازدهه می‌گردد و نیز بعنوان نوروکراین فیبرهای عصبی آوران واگ را تحریک کرده و در نهایت باعث افزایش برون ده اسید حرکات روده

و ترشحات پانکراس می‌گردد. CCK باعث انقباض کیسه‌ی صفرا و شل شدن اسفنکتر اودی و ورود ترشحات صفراوی غلیظ به داخل دوازدهه می‌گردد. وجود اسیدهای چرب در لومن دوازدهه باعث آزاد شدن CCK می‌گردد. وقتی pH دوازدهه از ۴/۵ پائین‌تر می‌آید سلول‌های S دوازدهه با تولید سکرترین باعث تحریک آزاد شدن آب و بی‌کربنات از لوزالمعده و در نتیجه خنثی شدن محتویات آن می‌گردند. البته ترشحات صفراوی و موکوس دوازدهه نیز خنثی شدن اسید دوازدهه کمک می‌کند. نقش مهم نهایی دوازدهه تولید و حفظ تونیسیتی محتویات لومن و پیشگیری از شیفت زیاد مایعات در دو طرف روده است. این امر توسط ترشحات موکوسی خود دوازدهه اتفاق می‌افتد. بیشتر غذاها هیپرتونیک یا هیپوتونیک هستند. لذا دوازدهه یا بایستی مایعات و الکترولیت‌ها را به لومن ترشح و یا از آن جذب کند. در شرایط نرمال، تخلیه‌ی دوازدهه 2 ml/min است.

سیستم صفراوی: نمک‌های صفراوی برای محلول نمودن و جذب مواد مغذی محلول در چربی حیاتی است. نمک‌های صفراوی پس از تولید و ترشح، توسط کبد با تورین یا گلیسین کنژوگوه می‌گردند تا حلالیتشان افزایش یابد در کیسه‌ی صفرا ذخیره و تغلیظ می‌گردند و در پاسخ به غذا به لومن در دوازدهه وارد می‌گردند. نمک‌های صفراوی در ایلئوم توسط مکانیسم با واسطه‌ی گیرنده جذب می‌گردند و توسط گردش خون به کبد برگردانده می‌شوند. کل نمک‌های صفراوی بدن حدود ۳-۴ گرم است که ۲-۴ مرتبه پس از هر وعده‌ی غذایی باز گردش کرده و از سنتز مجدد آنها پیشگیری می‌کند.

پانکراس: ۴۰٪ پروتئین مترشحه از پانکراس را تریپسینوژن تشکیل می‌دهد. تریپسینوژن در لومن روده توسط تریپسین فعال شده توسط انتروکیناز مترشحه از انتروسیست‌های دوازدهه فعال می‌گردد. تریپسین به نوبه‌ی خود تریپسینوژنه و تمام سایر پروآنزیم‌ها را به شکل فعالشان در می‌آورد. اگر چه در ابتدا نقش GIP به عنوان مهارکننده‌ی ترشح اسید شناخته شد، بعدها دریافتند که نقش عمده‌ی آن تحریک و آزاد کردن انسولین از پانکراس پس از صرف غذا است.

جذب مواد مغذی: روزانه نزدیک ۹ لیتر مایع به شرح زیر به قسمت‌های فوقانی روده‌ی کوچک وارد می‌گردد: دریافتی رژیمی دو لیتر، بزاق ۱/۵ لیتر، ترشحات معده ۲/۵ لیتر، صفرا نیم لیتر، ترشحات پانکراس ۱/۵ لیتر و ترشحات خود روده‌ی باریک یک لیتر، ۹۸٪ این مایعات جذب و فقط ۱۰۰-۲۰۰ ml در مدفوع دفع می‌گردد. تقریباً ۸۵٪ (۷/۵ لیتر) آب در ژژنوم و ایلئوم و ۱۳٪ ($L4/1$) در کولون جذب می‌گردد. جذب آب غیرفعال و تحت تاثیر جذب فعال الکترولیت‌ها صورت می‌گیرد. ۹۵٪ چربی دریافتی از LCTs و مابقی فسفولیپیدهای غشایی، کلسترول، استرول‌های دیگر و ویتامین‌های محلول در چربی هستند. روزانه حدود ۶۰ گرم چربی اندوژن (از صفرا حدود ۳۰ گرم، فسفولیپیدها ۱۵-۱۰ گرم، کلسترول ۲-۱ گرم، سلول‌های مرده‌ی روده حدود ۵ گرم فسفولیپید و باکتری‌های مرده حاوی حدود ۱۰ گرم لیپید غشایی) نیز علاوه بر چربی مصرفی به روده وارد می‌شود. حداکثر چربی مدفوع روزانه با مصرف رژیمی حاوی ۱۰۰ گرم چربی در روز، حدود ۷g است. لذا حداقل ۹۵٪ چربی وارد شده به روده معمولاً جذب می‌گردد. بیشتر چربی قبل از رسیدن به ایلئوم جذب می‌شود. تقریباً ۲۰٪ تری گلیسیریدهای رژیمی



توسط لیپاز معده، در معده هیدرولیز می‌گردد. لیپاز و کولیپاز در نسبت مولی یک به یک از پانکراس ترشح می‌شوند و روی سطح اجزای لیپیدی اثر می‌کنند تا تری‌گلیسیریدها را به منوگلیسیریدها و اسیدهای چرب هیدرولیز نمایند. PH نزدیک به خنثی برای فعالیت لیپاز پانکراس ضروری است. لیپاز پانکراسی در محیط اسیدی فعال نیست. کولیپاز کوفاکتور کلیدی برای لیپولیز است و به عنوان رابط مابین لیپاز پانکراسی و تری‌گلیسیریدها عمل می‌نماید. در واقع لیپاز پانکراسی بدون کولیپاز قادر به دستیابی به تری‌گلیسیریدهای داخل امولسیون نیست زیرا نمک‌های صفراوی و فسفولیپیدها امولسیون‌ها را پوشانده‌اند. اگر چه لیپاز پانکراسی مسئول قسمت اعظم لیپولیز روده‌ای تری‌گلیسیریدهاست، با این حال پانکراس، لیپاز دیگری ترشح می‌کند که توسط نمک‌های صفراوی فعال می‌شود و پیوندهای استری کسترویل، فسفولیپیدها و ویتامین‌های محلول در چربی را هیدرولیز می‌نماید. بیشتر هضم چربی در $cm\ 100$ نخست ژژنوم صورت می‌گیرد. جذب چربی‌ها و اسیدهای چرب از غشای لبه‌ی رأسی اپیتلیوم با انتقال فعال، تسهیل شده و انتشار ساده صورت می‌گیرد. در داخل سلول‌های اپی‌تلیوم، اسیدهای چرب به پروتئین‌های سیتوزول متصل شونده به اسیدهای چرب باند می‌شوند و به شبکه اندوپلاسمی صاف منتقل می‌گردند تا TG سنتز شود. TG فسفولیپید، کسترویل و ویتامین‌های محلول در چربی توسط آپولیپوپروتئین‌ها بهم متصل می‌شوند تا شیلمیکرون‌ها تشکیل گردد. شیلمیکرون‌ها به دلیل بزرگ بودن اندازه‌ی خود قادر به ورود مستقیم به جریان خون نیستند. اما هضم و جذب MCTs از LCTs تفاوت قابل ملاحظه‌ای دارد. MCTs سریع‌تر از LCTs توسط لیپازها هیدرولیز می‌گردد. برای جذب نیازمند نمک‌های صفراوی نیستند زیرا محلول در آب هستند و به شکل کامل‌تری گلیسرید قابل جذب هستند. MCFAs به پروتئین‌های داخل سلولی متصل نمی‌شوند و مجدداً به TG استریفیه نمی‌شوند و مستقیماً به سیستم بای‌و وارد شده و با اتصال به آلبومین به کبد منتقل می‌شوند.

کربوهیدرات

بیشتر کربوهیدرات‌های رژیمی در ژژنوم بطور کامل هضم و جذب می‌گردند اما با توجه به مقاومت پیوندهای α و β نسبت به آمیلاز، فیبر رژیمی در روده‌ی کوچک هضم نمی‌شود. آمیلاز بزاقی و آمیلاز پانکراسی پیوندهای α و β را باز می‌کند اما قادر به باز کردن پیوندهای α و β نیست. در نتیجه الیگوساکاریدهای خطی، دکسترین‌های محدود α شاخه دار، مالتوتریوز و مالتوز تولید می‌گردد. هیدرولازهای غشای لبه‌ی مسواکی مالتاز، سوکراز، α - دکستریناز (سوکرازایزومالتاز) و لاکتاز، هیدرولیز (هضم) نشاسته و کربوهیدرات‌های دیگر را تکمیل می‌کند تا قابل جذب شوند. هضم دی‌ساکاریدها، تری‌ساکاریدها و الیگوساکاریدها در سطح غشای لبه‌ی مسواکی صورت می‌گیرد. هیدرولیز لاکتوز مرحله‌ی محدودکننده‌ی سرعت جذب کربوهیدرات‌هاست زیرا فعالیت لاکتاز پایین‌تر از دیگر هیدرولازهای لبه‌ی مسواکی حتی در افراد با فعالیت کامل لاکتاز می‌باشد. هیدرولازهای غشای لبه‌ی مسواکی گلیکوپروتئین‌های تولیدی انتروسیت‌ها هستند. این هیدرولازها از سلول‌ها ترشح شده و به داخل غشای لبه‌ی مسواکی وارد می‌شوند انتهای هیدروفوب آنها به غشاء متصل می‌شود در حالی که جزء الیگوساکارید از آنها به

داخل لومن برآمده می‌شود. این هیدرولازها صرفاً در انتروسیت‌های پرزها بیان می‌گردند و عمدتاً در دوازدهه و ژژنوم دیده می‌شوند. دریافتی رژیم، فعالیت آنزیمی لوزالمعده فاکتورهای تروفیک و بیماری‌های GI بر بیان این هیدرولازها موثرند. جذب گلوکز و گالاکتوز اساساً توسط یک حامل پروتئینی وابسته به سدیم صورت می‌گیرد. GLUTs جذب فروکتوز را با مکانیسم مستقل از سدیم تسهیل می‌کند اما جذب فروکتوز به خوبی گلوکز نیست. گلوکز و فروکتوز از غشای پایه‌ی انتروسیت توسط ناقل GLUT-2 با مکانیسم مستقل از سدیم به داخل گردش خون بایی جذب می‌گردند. فیبر و نشاسته‌های جذب نشده در روده‌ی کوچک در کولون به SCFAs (بوتیرات، استات و پروپیونات) و دی‌اکسیدکربن و هیدروژن تبدیل می‌گردند. بوتیرات، سوخت ترجیحی سلول‌های روده‌ی بزرگ بوده و تقریباً ۷۰٪ نیازهای روزانه‌ی سوخت کولون را تامین می‌نماید. جذب SCFAs باعث افزایش جذب سدیم و آب می‌گردد.

پروتئین

روزانه حدود ۱۰۰-۷۰ گرم پروتئین غذایی و حدود ۷۰ گرم پروتئین اندوژن (ترشحات بزاقی، معدی، صفراوی، پانکراسی، روده‌ای حدود ۳۵ گرم و سلول‌های روده‌ای مرده‌ی ریخته شده به روده حدود ۳۰ گرم و پروتئین‌های پلاسما حدود ۲ گرم) به روده وارد می‌گردد. به طور طبیعی بیش از ۹۵٪ کل پروتئین وارد شده به روده جذب می‌شود. هضم پروتئین در معده توسط آنزیم پروتئولیتیک پپسینوژن توسط سلول‌های اصلی تولید شده و در اثر اسید معدی فعال می‌گردد. هضم معدی پروتئین چندان ضروری نیست. اما آزاد شدن آمینواسیدها در معده مسئول بخشی از پاسخ‌های گوارشی نسبت به وعده‌ی غذایی یعنی ترشح اسید معدی CCK گاسترین و تخلیه‌ی معدی است. ۶۰٪ پروتئین تا رسیدن به ژژنوم پروگزیمال هضم می‌گردد. چندین پروتئاز به شکل پروآنزیم غیرفعال به لومن دوازدهه ترشح می‌گردد. تریپسن، کیموتریپسین و الاستاز، اندوپپتیدازهای پانکراسی و کربوکسی پپتیدازهای A, B, اگزوپپتیدازهای پانکراسی هستند. پپتیدهای پرولین‌دار به آنزیم‌های پروتئاز پانکراسی مقاومند. پس از تکمیل هیدرولیز پانکراسی پروتئین‌ها، ۷۰٪ نیتروژن آمینی به شکل الیگوپپتیدهای ۲-۶ اسیدآمینه‌ای و ۳۰٪ به شکل اسیدآمینه می‌باشد. غشای لبه‌ی مسواکی مخاط حاوی تقریباً ۲۰ پپتیداز مختلف است که هیدرولیز دی‌پپتیدها، تری‌پپتیدها و الیگوپپتیدها را بر عهده دارند نتیجه‌ی هیدرولیز این هیدرولازها اسیدها یا آمینه‌ی آزاد، دی‌پپتید و تری‌پپتید است. برخی از این پپتیدازها قادر به هیدرولیز پپتیدهای پرولین‌دار هستند که ناتوانی پانکراس را جبران می‌نمایند. انتقال اسیدهای آمینه اکثراً وابسته به سدیم است اما برخی اسیدهای آمینه می‌توانند توسط فرآیندهای مستقل از سدیم و توسط انتشار ساده یا تسهیل شده منتقل گردند. دی‌پپتیدها و تری‌پپتیدها توسط اپی‌تلیال روده به طور کامل توسط فرآیند غیر وابسته به سدیم جذب می‌گردند که توسط هم‌انتقالی با هیدورژن صورت می‌گیرد. جذب دی‌پپتیدها و تری‌پپتیدها در ژژنوم سریعتر از اسیدهای آمینه‌ی آزاد صورت می‌گیرد. علیرغم وجود پپتیدازهای داخل سلولی تقریباً ۱۰٪ نیتروژن آمینی خون ورید بایی به شکل پپتیدهاست که از هیدرولیز داخل سلولی فرار کرده است. قسمتی از اسیدهای آمینه‌ی جذب شده (به ویژه گلوتامات و گلوتامین) به مصرف تامین سوخت خود روده‌ی کوچک می‌رسد. پس از صرف غذا سلول‌های پرزها نیازهای غذایی خود را از پروتئین‌های لومنی جذب شده دریافت می‌کنند.



مواد معدنی: آهن هم در pH قلیایی و آهن غیر هم با pH اسیدی بهتر جذب می‌گردد. بیشتر آهن در دوازدهه جذب می‌گردد در حالی که سایر مواد معدنی عمدتاً در طول روده‌ی باریک جذب می‌شوند.

ویتامین‌ها: بیشتر ویتامین‌ها به دلیل این که معمولاً در غلظت‌های پائینی در رژیم غذایی وجود دارند برای جذب کافی، نیازمند حاملی فعال هستند. با این حال ویتامین‌های محلول در آب به روش انتشار ساده نیز جذب می‌شوند. تمام ویتامین‌های محلول در آب در قسمت‌های فوقانی روده‌ی کوچک جذب می‌شوند به غیر از ویتامین B12 که عمدتاً در ایلئوم انتهایی جذب می‌شود. جذب ویتامین‌های محلول در چربی جهت محلول شدن درون میسل‌ها به نمک‌های صفراوی نیازمندند. اکثر ویتامین‌های محلول در چربی در پروگزیمال روده‌ی کوچک جذب می‌گردند اگر چه کمتر از ۵۰٪ کل دریافتی رژیمی جذب می‌شود.

میکروفلور روده‌ای

باکتری‌های دستگاه گوارش انسان‌ها تقریباً ۱۰۱۴ عدد مشتمل بر بیش از ۵۰۰ گونه است. باکتری‌های کولون نسبت به دیگر نواحی از نظر گونه‌های باکتریایی بیش از ۱۰۰ مرتبه و از نظر تعداد ارگانیس‌ها بیش از ۱۰۰۰۰۰ مرتبه می‌باشد. باکتری‌های دهان بیشتر بی‌هوازی هستند و بهداشت ضعیف دهان و دندان باعث افزایش تعداد آنها می‌گردد. بیشتر باکتری‌های رسیده به معده در اثر اسید معده کشته می‌شوند با این حال برخی گونه‌های باکتریایی نظیر لاکتوباسیلوس، استرپتوکوکوس ویریدانس استافیلوکوکوس، پپتواستریپتوکوکوس و نایسریا وکاندیدای مخمر به دلیل مقاومتشان در برابر اسید در معده یافت می‌شوند. هلیکوباکتر پیلوری مسبب گاستریت و زخم‌های پپتیک شاید تنها ارگانیس‌م واقعی معدی باشد. دوازدهه و ژژنوم نیز میکروارگانیس‌م‌های اندکی دارند که بیشتر از باکتری‌های هوازی و غیر هوازی اجباری تشکیل شده‌اند. در ایلئوم تعداد باکتری‌ها زیادتر شده و بیشترشان بی‌هوازی هستند. ارگانیس‌م‌های کولون ۱۰۰۰۰۰ مرتبه بیشتر و تقریباً به طور کامل بی‌هوازی مطلق هستند از جمله باکترئیدها، لاکتوباسیلوس بی‌هوازی و کلستریدیا. ارگانیس‌م‌های روده‌ای با تحریک تولید آنتی‌بادی، افزایش ایمنی سلولی و پیشگیری از رشد افراطی باکتری‌های پاتوژن دفاع میزبان را در برابر باکتری‌های پاتوژن افزایش می‌دهند. باکتری‌های روده اعمال مهم تغذیه‌ای و متابولیکی از جمله هیدرولیز استرهای کلسترول، اندروژن، استروژن و نمک‌های صفراوی، استفاده از کربوهیدرات، لیپید، پروتئین و مصرف B12 و فولات و نیز تولید بیوتین، فولات و ویتامین K دارند.

سیستم ایمنی: ایمنی ذاتی شامل سلول‌های Goblet و Paneth (که پپتیدهای مختلف دفاعی تولید می‌کنند) ماکروفاژها و سلول‌های میلومنوسیت است. ایمنی اکتسابی GI شامل:

- ۱- لنفوسیت‌های B 2- سلول‌های قاتل طبیعی ۳- سلول‌های میلومنوسیت (منوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، و بازوفیل‌ها) ۴- سیتوکین‌ها ۵- آنتی‌بادی‌ها (IgA, IgM, IgG) و ۶- GALT هستند.

سوالات فصل هضم و جذب

- ۱- کار GIP (Gastric Inhibitory Polypeptide) چیست؟ (ارشد تغذیه ۸۵)
- (۱) مهار ترشح اسید معده و تشدید آزاد شدن انسولین
(۲) تشدید ترشح اسید معده و مهار آزاد شدن انسولین
(۳) مهار ترشح اسید معده و مهار شدن انسولین
(۴) تشدید ترشح اسید معده و تشدید آزاد شدن انسولین
- ۲- کاهش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y افزایش اشتها به کدام ماده را به دنبال دارد؟ (ارشد تغذیه ۸۷)
- (۱) پروتئین (۲) چربی (۳) کربوهیدرات (۴) فیبر
- ۳- اثر احتمالی دو نروهورمون NPY و PYY بر اشتها به ترتیب چگونه است؟ (ارشد تغذیه ۸۸)
- (۱) افزایش- کاهش (۲) کاهش- افزایش (۳) افزایش- افزایش (۴) کاهش- کاهش
- ۴- تمایل به مصرف کربوهیدرات ها در کدام حالت رخ می دهد؟ (ارشد تغذیه ۸۷ و دکترای ۸۴)
- (۱) افزایش سروتونین- کاهش نوروپپتید Y
(۲) کاهش سروتونین- افزایش نوروپپتید Y
(۳) افزایش سروتونین- افزایش نوروپپتید Y
(۴) کاهش سروتونین- کاهش نوروپپتید Y
- ۵- کدام پپتید عصبی (neural) بر رفتار غذا خوردن اثر ندارد؟ (ارشد تغذیه ۸۹)
- (۱) استیل کولین (۲) نوروپپتید Y
(۳) هورمون تراکم ملانوسیت ها (۴) agouti- related peptide
- ۶- کدامیک در ایلئوم جذب می شود؟ (ارشد تغذیه ۹۰)
- (۱) اسید فولیک (۲) آهن (۳) آب (۴) فروکتوز
- ۷- محل جذب کدام گزینه از انتهای ایلئوم می باشد؟ (ارشد تغذیه ۹۰)
- (۱) کلسیم و منگنز (۲) ویتامین C و ویتامین B1
(۳) نمک های صفراوی و ویتامین B12 (۴) روی و گلوکز
- ۸- کدامیک جزء عملکردهای گوارشی اصلی کوله سیستوکینین (CCK) نمی باشد؟ (دکترای تغذیه ۸۷)
- (۱) تحریک پانکراس برای ترشح آنزیم ها (۲) تحریک انقباض کیسه صفرا
(۳) افزایش حرکات کولون و راشت روده ها (۴) افزایش سرعت تخلیه معده
- ۹- ماده غذایی یا مکمل که برای تغییر یا متعادل ساختن باکتریهای روده ای استفاده می شود کدام است؟ (دکترای تغذیه ۸۷)
- (۱) Prebiotics (۲) Probiotics (۳) Xenobiotics (۴) Antibiotics



۱۰- ترتیب سرعت تخلیه از معده زمانی که هر کدام به تنهایی خورده شود به چه صورت است؟

(دکترای تغذیه ۸۷)

- (۱) کربوهیدرات، چربی، غذاهای فیبردار، پروتئین
(۲) کربوهیدرات، پروتئین، چربی، غذاهای فیبردار
(۳) کربوهیدرات، پروتئین، غذاهای فیبردار، چربی
(۴) کربوهیدرات، غذاهای فیبردار، پروتئین، چربی

۱۱- کدام پپتید تولید شده از دستگاه گوارش سبب افزایش اشتها می شود؟

(دکترای تغذیه ۸۷)

- (۱) گاسترین (۲) سکرترین (۳) رزیستین (۴) گرلین

(دکترای تغذیه ۸۷)

۱۲- کدام گزینه در مورد گرلین صحیح است؟

- (۱) کمترین مقدار آن در افراد لاغر و بیشترین مقدار در افراد چاق است.
(۲) مقدار آن در افراد چاق و لاغر یکسان است.
(۳) مقدار آن در افراد تحت رژیم لاغری افزایش می یابد.
(۴) مقدار آن در افراد تحت رژیم لاغری تغییر نمی کند.

(دکترای تغذیه ۸۹)

۱۳- کدامیک از هورمون های زیر نقش متضاد Ghrelin را دارد؟

- (۱) Glucagon (۲) Rwsistin (۳) Peptide yy (۴) Leptin



پاسخنامه فصل هضم و جذب

- ۱- گزینه «۱» صحیح است.
 - ۲- گزینه «۳» صحیح است.
 - ۳- گزینه «۱» صحیح است.
 - ۴- گزینه «۲» صحیح است.
 - ۵- گزینه «۱» صحیح است.
 - ۶- گزینه «۳» صحیح است.
 - ۷- گزینه «۳» صحیح است.
 - ۸- گزینه «۴» صحیح است.
- کوله سیستوکنین حرکات معده را مهار می کند و باعث تاخیر در تخلیه معده می شود.
- ۹- گزینه «۲» صحیح است.
 - ۱۰- گزینه «۲» صحیح است.
 - ۱۱- گزینه «۴» صحیح است.
 - ۱۲- گزینه «۳» صحیح است.
 - ۱۳- گزینه «۴» صحیح است.

