

فهرست مطالب

فصل اول: دریافت: هضم، جذب و دفع مواد مغذی.....	۶
دستگاه گوارش.....	۸
مروری کوتاه بر فرایند هضم و جذب.....	۱۰
روده کوچک: محل اصلی جذب مواد مغذی.....	۲۶
روده بزرگ.....	۲۷
خلاصه.....	۴۲
فصل دوم: دریافت: انرژی.....	۴۳
نیازهای انرژی.....	۴۴
اجزای مصرف انرژی.....	۴۵
عوامل مؤثر بر انرژی مصرفی در استراحت.....	۴۵
فعالیت بدنی در کودکان و نوجوانان.....	۶۷
محاسبه‌ی انرژی غذا.....	۶۹
فصل سوم: آب، الکترولیت‌ها و تعادل اسید و باز.....	۷۲
آب بدن.....	۷۴
الکترولیت‌ها.....	۸۸
تولید اسید.....	۱۰۳
اختلالات اسید-باز.....	۱۰۴
فصل چهارم: دریافت: ارزیابی تاریخچه مرتبط با غذا و تغذیه.....	۱۰۹
وضعیت تغذیه‌ای.....	۱۱۰
غربالگری تغذیه.....	۱۱۱
ارزیابی تغذیه.....	۱۱۴
تاریخچه مرتبط با تغذیه.....	۱۱۶
دریافت غذا و ماده مغذی.....	۱۱۸
دانش تغذیه، باورها، و نگرش.....	۱۴۳
رفتارهای تغذیه‌ای.....	۱۴۴
دارو درمانی و داروهای مکمل یا جایگزین.....	۱۴۴

۱۴۵.....	دسترسی به تغذیه
۱۴۶.....	فعالیت بدنی و عملکرد فیزیکی
۱۴۶.....	کیفیت تغذیه‌ای زندگی

فصل پنجم: ارزیابی بیوشیمیایی، فیزیکی، و عملکردی..... ۱۵۰

۱۵۴.....	ارزیابی بیوشیمیایی وضعیت تغذیه‌ای
۱۵۷.....	تفسیر تغذیه‌ای آزمایش‌های رایج آزمایشگاهی پزشکی
۱۶۷.....	ارزیابی وضعیت هیدراسیون
۱۷۷.....	ارزیابی کم خونی‌های تغذیه‌ای
۱۸۴.....	ویتامین‌های محلول در چربی
۱۸۷.....	ویتامین‌های محلول در آب و مواد معدنی کمباب
۱۹۱.....	ارزیابی خطر بیماری مزمن
۱۹۵.....	ارزیابی‌های فیزیکی
۲۱۰.....	معاینه فیزیکی تغذیه‌نگر

فصل ششم: بالینی: ژنومیک تغذیه..... ۲۲۱

۲۲۵.....	مبانی ژنتیکی و ژنومی
۲۵۱.....	تنوع ژنتیکی، وراثت و بیماری
۲۶۱.....	بیماری در سطح اپی ژنتیک
۲۶۲.....	ژنومیک تغذیه و بیماری مزمن

فصل هفتم: التهاب و پاتوفیزیولوژی بیماری مزمن..... ۲۸۷

۲۹۰.....	اپیدمی (همه گیری) بیماری مزمن
۲۹۱.....	مفاهیم پاتوفیزیولوژی بیماری مزمن
۲۹۶.....	التهاب: مخرج مشترک بیماری مزمن
۳۲۰.....	مواد مغذی تعدیل کننده التهاب
۳۳۲.....	کاهش التهاب در بدن

فصل هشتم: رفتاری - محیطی: فرد در جامعه*..... ۳۴۸

۳۵۱.....	عوامل اجتماعی تعیین کننده سلامت
۳۵۵.....	نقش دولت در بهداشت عمومی

نیازسنجی برای خدمات تغذیه مبتنی بر جامعه.....	۳۵۶
نیازسنجی جامعه.....	۳۵۸
رهنمودها و اهداف ملی تغذیه.....	۳۶۴
برنامه‌های کمک غذایی و تغذیه.....	۳۷۰
بیماری ناشی از غذا (بیماری‌های غذازا).....	۳۸۶
ایمنی غذا و آب.....	۳۹۰
برنامه ریزی در بحران.....	۳۹۲
سیستم‌های غذا و آب سالم و پایداری.....	۳۹۴
خلاصه: یک کار در حال پیشرفت.....	۳۹۵

فصل اول:

دریافت: هضم، جذب و دفع مواد مغذی

کلمات کلیدی

(amylase, pancreatic, amylase salivary)	آمیلاز، پانکراس، آمیلاز بزاقی
(brush border membrane)	غشاء حاشیه مسواکی
(Chelation)	شلات کننده
(cholecystokinin CCK)	کوله سیستوکینین
(Chyme)	کیموس
(Colonic salvage)	حفاظت از کولون
(Crypts)	غده روده ای
(diffusion, facilitated diffusion, passive)	انتشار، انتشار تسهیل شده، انتشار غیر فعال
(Dysbiosis)	عدم تعادل میکروبی
(enterocytes)	انتروسیت‌ها
(enterohepatic circulation)	گردش روده ای - کبدی
(enterokinase)	انتروکیناز
(enzymatic hydrolysis)	هیدرولیز وابسته به آنزیم
(epithelial cells)	سلول‌های اپی تلیال
(gastrin)	گاسترین
(ghrelin)	گرلین
(glucagon-like peptide-2 (GLP-2))	پپتید مشابه گلوکاگون نوع ۲
(gut-brain axis)	محور روده ای - مغزی
(isomaltase)	ایزومالتاز
(lactase)	لاکتاز
(lipase, gastric)	لیپاز، معدی

فصل اول: دریافت: هضم، جذب و دفع مواد مغذی ۷

(lipase, pancreatic)	لیپاز، پانکراس
(lipase, salivary)	لیپاز، بزاق
(lipolytic enzymes)	آنزیم‌های لیپولیتیک بزاق
(maltase)	مالتاز
(Micelle)	میسل
(microbiome)	میکروبیوم
(microbiota)	میکروبیوتا
(microvilli)	میکروویلی
(motilin)	موتیلین
(mucosa)	موکوس
(parietal cells)	سلول‌های پریتال
(pepsin)	پپسین
(peristalsis)	حرکات لوله گوارش پرهیوتیک
(prebiotic)	پروبیوتیک
(proteolytic enzymes)	آنزیم‌های پروتئولیتیک
(secretin)	سکرتین
(Segmentation)	سگمنتاسیون
(somatostatin)	سوماتواستاتین
(sucrase)	سوکراز
(Symbiotic)	همزیستی
(transport, active transport, passive)	انتقال، انتقال فعال، انتقال غیر فعال
(trypsin)	تریپسین
(trypsinogen)	تریپسینوژن

دستگاه گوارش

دستگاه گوارش (GIT) یکی از بزرگترین اندام‌های بدن است، دارای بیشترین سطح و بیشترین تعداد سلول‌های ایمنی است و یکی از فعال‌ترین بافت‌های بدن از نظر متابولیک است. ساختار منحصر به فرد GIT ظرفیت پردازش مواد مغذی فراوانی را در انسان‌های سالم ممکن می‌سازد. GIT انسان تقریباً ۹ متر طول دارد و از دهان تا مقعد امتداد دارد و شامل ساختارهای دهانی-حلقی (oropharyngeal)، مری، معده، کبد و کیسه صفرا، پانکراس، و روده کوچک و بزرگ می‌شود (تصویر ۱-۱).

GIT برای (۱) هضم درشت مغذی‌ها، پروتئین، کربوهیدرات‌ها و لیپیدها از غذاها و نوشیدنی‌های مصرف‌شده، (۲) جذب مایعات، درشت مغذی‌های هضم شده، ریز مغذی‌ها و عناصر کمیاب، (۳) ایجاد یک مانع فیزیکی و ایمنونولوژیک برای پاتوژن‌ها، مواد خارجی، و آنتی ژن‌های بالقوه مصرف شده با غذا یا ایجاد شده در طول عبور غذا از GIT طراحی شده است. (۴) GIT پاسخ به میکروب‌ها و آنتی‌ژن‌ها را با سیستم ایمنی سیستمیک هماهنگ می‌کند، که منجر به سطوح کنترل‌شده تحمل یا التهاب می‌شود. (۵) سیگنال‌های تنظیمی و بیوشیمیایی را به سیستم عصبی ارائه می‌کند که اغلب میکروبیوتای روده را از مسیری به نام **محور روده-مغز** درگیر می‌کند.

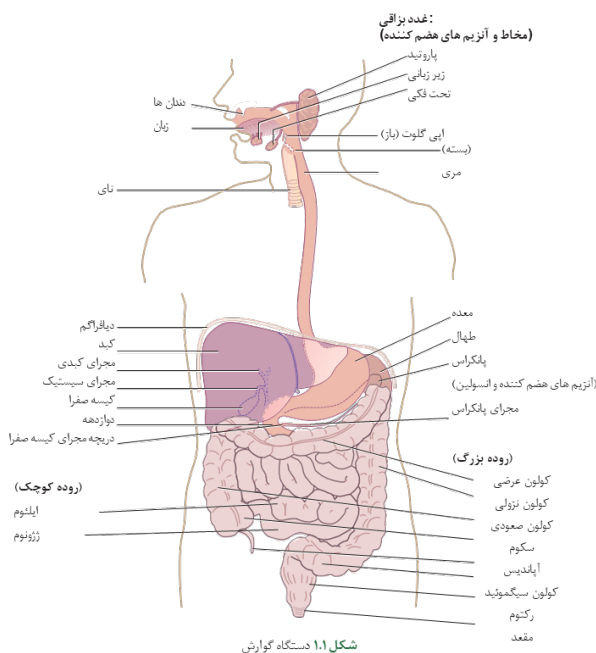
دستگاه گوارش انسان برای هضم و جذب مواد مغذی از انواع زیادی از غذاها، از جمله گوشت، محصولات لبنی، میوه‌ها، سبزیجات، غلات، نشاسته‌های پیچیده، قندها، چربی‌ها و روغن‌ها مناسب است. بسته به ماهیت رژیم غذایی مصرفی، ۹۰ تا ۹۷ درصد غذا هضم و جذب می‌شود؛ بیشتر مواد جذب نشده منشأ گیاهی دارند. در مقایسه با نشخوارکنندگان و حیوانات با سکوم بسیار بزرگ، انسان در استخراج انرژی از گیاهان علفی (grasses)، ساقه‌ها، دانه‌ها و سایر مواد فیبری کارایی بسیار کمتری دارد. انسان فاقد آنزیم برای هیدرولیز پیوندهای شیمیایی است که مولکول‌های قند را به هم متصل می‌کند که فیبرهای گیاهی را تشکیل می‌دهند. - با این حال، غذاهای فیبری و هر کربوهیدرات هضم نشده‌ای به درجات مختلف توسط باکتری در روده بزرگ انسان تخمیر می‌شوند. این فرآیند می‌تواند ۵ تا ۱۰ درصد انرژی مورد نیاز انسان را تامین کند.

ساختار روده کوچک به دقت طراحی شده است تا سطح بسیار بزرگی را ایجاد کند که امکان هضم و جذب کافی مواد مغذی از غذا را فراهم کند. پوشش این لوله توخالی که مخاط یا موکوس نامیده می‌شود، به شکل الگویی از چین‌ها شکل گرفته است که شامل برآمدگی‌هایی به نام کرپت‌ها و برآمدگی‌های انگشت مانند به نام پرز یا ویلی است (شکل ۱-۲). این واحدهای غدد روده‌ای - پرز با یک لایه سلول‌های اپیتلیال پوشانده شده‌اند که بسیاری از آنها انتروسیت (enterocyte)‌هایی

فصل اول: دریافت: هضم، جذب و دفع مواد مغذی ۹

هستند که حاوی امتداد استوانه‌ای کوچک‌تری به نام میکروپرز هستند. سلول‌های اپیتلیال پوشاننده مجرای روده تقریباً ۳ تا ۵ روز طول عمر دارند و سپس آنها را در لومن ریخته و "باز یافت" می‌شوند و به مجموعه مواد مغذی موجود در لومن اضافه می‌شوند. همانطور که سلول‌ها از غدد روده‌ای در امتداد پرز مهاجرت می‌کنند، بالغ می‌شوند و عملکرد گوارشی و جذب بیشتری ایجاد می‌کنند.

سلامت بدن به GIT سالم و فعال بستگی دارد. به دلیل نرخ گردش غیرمعمول بالا و نیازهای متابولیکی سلول‌های اپیتلیال، عملکردهای دستگاه گوارش (GI) به‌ویژه به دلیل کمبود ریزمغذی‌ها، سوءتغذیه پروتئین-انرژی و آسیب ناشی از سموم، داروها، تابش، واکنش‌های آلرژیک یا قطع خون رسانی آن مستعد آسیب هستند. تقریباً ۴۵ درصد انرژی مورد نیاز روده کوچک و ۷۰ درصد انرژی مورد نیاز سلول‌های اپیتلیال روده بزرگ توسط مواد مغذی عبوری از لومن (Lumen) آن تأمین می‌شود. تنها پس از چند روز گرسنگی یا تغذیه وریدی (تغذیه تزریقی)، مخاط روده آتروفی می‌شود (یعنی سطح کاهش می‌یابد و ترشحات، عملکردهای سنتز کننده، جریان خون و ظرفیت جذب کاهش می‌یابد). از سرگیری مصرف غذا باعث تحریک تکثیر سلول‌های اپیتلیال و بازگشت عملکرد طبیعی GI تنها پس از چند روز می‌شود. این موضوع، عمل بالینی تغذیه یک فرد را به صورت خوراکی و/یا روده‌ای (از طریق لوله)، در مقابل تزریق داخل وریدی (یا تزریقی)، زمانی که عملکرد GIT کافی وجود دارد، توجیه می‌کند (به فصل ۱۲ مراجعه کنید).



شکل ۱.۱ دستگاه گوارش

مروری کوتاه بر فرایند هضم و جذب

دیدن، بو، مزه و حتی فکر کردن به غذا باعث شروع ترشحات و حرکات GIT می‌شود. در دهان، جویدن اندازه ذرات غذا را کاهش می‌دهد که با ترشحات بزاق مخلوط شده و آنها را برای بلع آماده می‌کند. مقدار کمی نشاسته توسط آمیلاز بزاق تجزیه می‌شود، اما هضم در دهان حداقل است. مری غذا و مایعات را از حفره دهان و حلق به معده منتقل می‌کند. در معده، غذا با مایع اسیدی حاوی آنزیم‌های پروتئولیتیک و لیپولیتیک مخلوط می‌شود. مقدار کمی هضم چربی انجام می‌شود. برخی از پروتئین‌ها به دلیل دناتوره (denature) شدن و هضم جزئی ساختارشان تغییر می‌کند. وقتی غذا به قوام و غلظت مناسب رسید، اکنون کیموس (chyme) نامیده می‌شود و از معده به روده کوچک می‌رود، جایی که بیشترین هضم در آن انجام می‌شود.

۱۰۰ سانتی متر اول روده کوچک بسیار فعال است و در نتیجه هضم و جذب بیشتر غذاهای خورده شده انجام می‌شود (شکل ۱-۳). در اینجا وجود غذا باعث ترشح هورمون‌هایی می‌شود که تولید و آزادسازی آنزیم‌های قدرتمند از پانکراس و صفرا از کیسه صفرا را تحریک می‌کنند. نشاسته‌ها و پروتئین‌ها به کربوهیدرات‌های با وزن مولکولی کوچک و پپتیدهای کوچک تا متوسط تبدیل می‌شوند. چربی‌های غذایی از گلبول‌های قابل مشاهده چربی به قطرات میکروسکوپی تری گلیسیرید و سپس به اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسرید کاهش می‌یابد. آنزیم‌هایی که روی غشای حاشیه ای انتروسیست‌ها قرار دارند، کربوهیدرات‌های باقی مانده را به مونوساکاریدها و پپتیدهای باقی مانده را به اسیدهای آمینه، دی پپتیدها و تری پپتیدها تبدیل می‌کند.

حجم زیادی از مایعات برای هضم و جذب مواد مغذی استفاده می‌شود. همراه با ترشحات بزاق و معده، ترشحات پانکراس، روده کوچک و کیسه صفرا روزانه ۷ لیتر مایع در لومن GIT ترشح می‌شود که بسیار بیشتر از ۲ لیتری است که از طریق رژیم غذایی مصرف می‌شود. همه به جز ۱۰۰ میلی لیتر از کل مایع ورودی به لومن دوباره جذب می‌شوند: تقریباً ۷ لیتر در روده کوچک و تقریباً ۲ لیتر در روده بزرگ.

در امتداد طول باقیمانده روده کوچک، تقریباً تمام درشت مغذی‌ها، مواد معدنی، ویتامین‌ها، عناصر کمیاب و مایعات قبل از رسیدن به روده بزرگ جذب می‌شوند. روده بزرگ و راست روده بیشتر مایعات باقیمانده را که از روده کوچک تحویل داده شده می‌گیرند و جذب می‌کنند. روده بزرگ الکترولیت‌ها و تنها مقدار کمی از مواد مغذی باقی مانده را جذب می‌کند. حرکت مواد بلعیده و ترشح شده در دستگاه گوارش عمدتاً توسط هورمون‌ها، اعصاب و عضلات روده تنظیم می‌شود. اکثر مواد مغذی جذب شده از دستگاه گوارش وارد ورید باب برای انتقال به کبد می‌شوند، جایی که

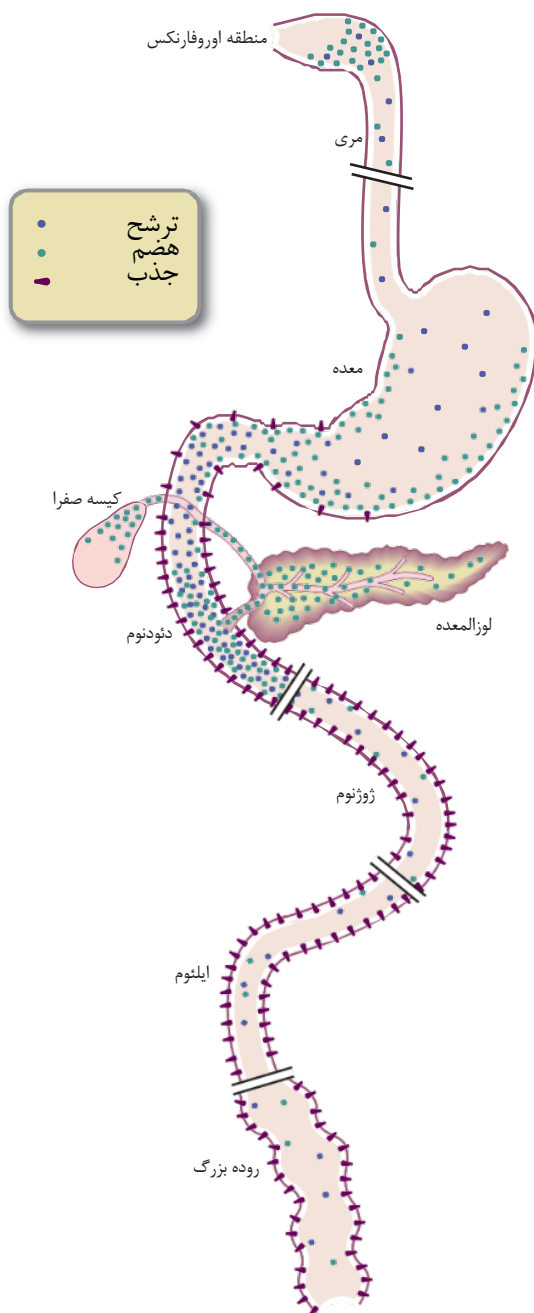
ممکن است در آنجا ذخیره شوند، به مواد دیگر تبدیل شوند یا وارد جریان خون شوند. با این حال، محصولات نهایی اکثر چربی‌های رژیمی به دلیل اینکه قبل از متابولیسم لیپوپروتئین در کبد (به فصل ۲۹ مراجعه کنید) در آب حل نمی‌شوند، از طریق سیستم لنفاوی به جریان خون منتقل می‌شوند.

مواد مغذی که به قسمت انتهایی روده کوچک و روده بزرگ می‌رسند، به ویژه فیبرهای غذایی قابل تخمیر و نشاسته‌های مقاوم، توسط میکروبیوتا موجود در لومن این بخش‌های روده تخمیر می‌شوند. تخمیر، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFAs) و گاز تولید می‌کند. SCFAها منبع سوخت ترجیحی برای سلول‌های روده هستند، تجدید و عملکرد سلول‌های روده را تحریک می‌کنند، عملکرد ایمنی را تقویت و بیان ژن را تنظیم می‌کنند. علاوه بر این، برخی از کربوهیدرات‌ها دارای عملکردهای "پره بیوتیک" هستند که رشد و فعالیت میکروب‌های مفید را در میکروبیوتای روده القا می‌کنند. روده بزرگ همچنین محل نگهداری موقت مواد زائد را فراهم می‌کند. کولون انتهایی، راست روده و مقعد دفع مدفوع را کنترل می‌کنند.

آنزیم‌ها در هضم

انسان‌ها غذا را با استفاده از فرآیند شیمیایی به نام هیدرولیز آنزیمی هضم می‌کنند. کوفاکتورهایی مانند اسید هیدروکلریک، صفرا و بی‌کربنات سدیم این فرآیندها را تسهیل می‌کنند. آنزیم‌های گوارشی که در سلول‌های موجود در دهان، معده و پانکراس ساخته می‌شوند، به لومن دستگاه گوارش ترشح می‌شوند، در حالی که آنزیم‌های گوارشی ساخته شده در انتروسیته‌های روده کوچک در غشای بررسی باقی می‌مانند. به جز فیبر و کربوهیدرات‌های مقاوم، هضم و جذب غذا اساساً در روده کوچک تکمیل می‌شود. جدول ۱-۱ آنزیم‌های کلیدی درگیر در هضم انسان را خلاصه می‌کند.

شکل ۱-۲ ساختار روده انسان نشان می‌دهد معماری غدد روده‌ای-پری crypt-villus و خون و عروق لنفاوی.



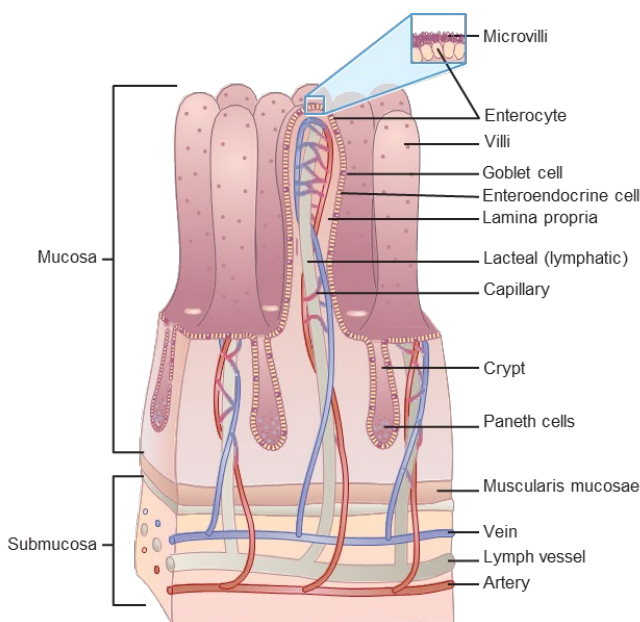
تنظیم کننده‌های فعالیت دستگاه گوارش: مکانیسم‌های عصبی و هورمونی

چندین لایه از عضلات صاف به صورت هماهنگ منقبض می‌شوند تا هضم مواد مغذی را در امتداد دستگاه گوارش تعدیل کنند. این حرکات عضلات صاف توسط سیستم عصبی روده‌ای و هورمون‌های دستگاه گوارش تنظیم می‌شود و مخلوط کردن کیموس و ترشحات گوارشی (سگمانتاسیون) یا پیش راندن محتویات لومنی در طول دستگاه گوارش (پریستالسی) را تسهیل می‌کند. برای ایجاد چنین اقدامات هماهنگی، سیستم عصبی روده‌ای در سراسر پوشش دستگاه گوارش ادغام شده و به گیرنده‌های مخاطی که ترکیب کیموس و اتساع لومن (یعنی پری) را حس می‌کنند، ایمپالس‌هایی را ارسال می‌کنند که فرآیندهای هضم، ترشح، جذب و ایمنی را هماهنگ می‌کند.

انتقال دهنده‌های عصبی از سیستم عصبی مرکزی با سیستم عصبی روده‌ای ارتباط برقرار می‌کنند تا عملکردهای دستگاه گوارش مانند تحرک، ترشح و جریان خون را هماهنگ کنند. سپس دستگاه گوارش تا حد زیادی تحرک و فعالیت ترشحات خود را تنظیم می‌کند. با این حال، سیگنال‌های سیستم عصبی مرکزی می‌تواند بر سیستم روده‌ای غلبه کند و بر عملکرد دستگاه گوارش تأثیر بگذارد. هورمون‌ها، نوروپپتیدها و انتقال دهنده‌های عصبی در دستگاه گوارش نه تنها بر عملکرد روده تأثیر می‌گذارند، بلکه بر سایر اعصاب و بافت‌ها در بسیاری از قسمت‌های بدن نیز تأثیر می‌گذارند. برخی از نمونه‌های انتقال دهنده‌های عصبی آزاد شده از انتهای عصبی روده‌ای در جدول ۱-۲ فهرست شده‌اند. در افراد مبتلا به بیماری‌های دستگاه گوارش (به عنوان مثال، عفونت‌ها، بیماری التهابی روده، سندرم روده تحریک پذیر)، سیستم عصبی روده ممکن است بیش از حد تحریک شود و منجر به ترشح غیرطبیعی، تغییر جریان خون، افزایش نفوذپذیری و اختلال عملکرد ایمنی شود.

عصب‌دهی خودمختار توسط فیبر سمپاتیکی که در امتداد رگ‌های خونی حرکت می‌کنند و توسط فیبر پاراسمپاتیکی در عصب واگ و لگنی تامین می‌شود. به طور کلی، نورون‌های سمپاتیکی که توسط ترس، عصبانیت و استرس فعال می‌شوند، تمایل دارند با مهار نورون‌هایی که بر انقباض عضلات و مهار ترشحات تأثیر می‌گذارند، عبور محتویات روده را کند کنند. اعصاب پاراسمپاتیکی مناطق خاصی از دستگاه گوارش را عصب‌دهی می‌کنند و در برخی عملکردها نقش دارند. برای مثال، دیدن یا بوییدن غذا فعالیت واگ را تحریک می‌کند و متعاقباً باعث ترشح اسید از سلول‌های جداری در معده می‌شود. سیستم عصبی روده‌ای همچنین سیگنال‌هایی را به سیستم عصبی مرکزی ارسال می‌کند که از طریق عصب واگ و نخاعی به عنوان درد، تهوع، فوریت یا پری معده یا خالی شدن معده درک می‌شود. التهاب، اختلال حرکتی و انواع مختلف آسیب روده ممکن است این ادراکات را تشدید کند.

شکل ۱-۳ مکان‌های ترشح، هضم و جذب.



هورمون‌های گوارشی

تنظیم دستگاه گوارش شامل هورمون‌های متعددی است که توسط سلول‌های غدد درون ریز واقع در پوشش اپیتلیوم دستگاه گوارش ترشح می‌شوند. این هورمون‌ها می‌توانند عملکرد سلولی را که از آن ترشح شده‌اند (اتوکراین)، روی سلول‌های مجاور (پاراکراین) یا سلول‌های دور به‌وسیله حرکت از طریق خون به اندام‌های هدفشان (غدد درون ریز) تنظیم کنند.

بیش از ۱۰۰ هورمون پپتیدی و عوامل مشابه هورمون رشد شناسایی شده‌اند. عملکرد آنها اغلب پیچیده است و خارج از دستگاه گوارش گسترش می‌یابند. برخی از هورمون‌ها (به‌عنوان مثال، از خانواده کوله‌سیستوکینین [CCK] و سوماتواستاتین) نیز به عنوان انتقال دهنده‌های عصبی بین نورون‌ها عمل می‌کنند. دستگاه گوارش بیش از ۳۰ خانواده هورمونی ترشح می‌کند و آن را به بزرگترین اندام تولید کننده هورمون در بدن تبدیل می‌کند. هورمون‌های دستگاه گوارش در شروع و پایان تغذیه، علایم گرسنگی و سیری، تنظیم حرکات دستگاه گوارش، کنترل تخلیه معده، تنظیم جریان خون و نفوذپذیری، تقویت عملکرد ایمنی و تحریک رشد سلول‌ها (در داخل و خارج از دستگاه گوارش) نقش دارند. گرلین، یک نوروپپتید ترشح شده از معده، و موتیلین، هورمونی مرتبط که از دوازدهه ترشح می‌شود، پیام "گرسنگی" را به مغز ارسال می‌کنند. هنگامی که غذا مصرف

شد، هورمون‌های 3-36 PYY، CCK، پپتید شبه گلوکاگون-1 (GLP-1)، اکسی‌نئومودولین، پلی‌پپتید پانکراس و گاسترین رها کننده پلی‌پپتید (بومبیزین) علایمی را برای کاهش گرسنگی و افزایش سیری ارسال می‌کنند. برخی از هورمون‌های دستگاه گوارش، از جمله برخی از هورمون‌هایی که بر سیری تأثیر می‌گذارند، همچنین تمایل به کند کردن تخلیه معده و کاهش ترشحات دارند (به عنوان مثال، سوماتواستاتین). سایر هورمون‌های دستگاه گوارش (مثلاً موتیلین) باعث افزایش تحرک می‌شوند.

عوامل سیگنالینگ دستگاه گوارش همچنین در چندین عملکرد متابولیک نقش دارند. پلی‌پپتید انسولینوتروپیک وابسته به گلوکز (GIP) و GLP-1 به دلیل کمک به کاهش قند خون با تسهیل ترشح انسولین، کاهش تخلیه معده و افزایش سیری، هورمون‌های اینکرتین (incretin) نامیده می‌شوند. چندین مورد از این هورمون‌ها و مشابه آنها در مدیریت چاقی، بیماری التهابی روده، اسهال، دیابت، بدخیمی‌های دستگاه گوارش و سایر شرایط استفاده می‌شوند. این حوزه تحقیقاتی از اهمیت حیاتی برخوردار است.

برخی از عملکردهای هورمون‌هایی که بر رشد سلول‌های دستگاه گوارش، سنتز اسید دئوکسی‌ریبونوکلئیک (DNA)، التهاب، تکثیر، ترشح، حرکت یا متابولیسم تأثیر می‌گذارند به طور کامل شناسایی نشده‌اند. آگاهی از عملکردهای اصلی هورمون‌ها به ویژه زمانی اهمیت پیدا می‌کند که محل ترشح یا عملکرد آنها بیمار باشد یا در فرآیند جراحی برداشته شود، یا زمانی که از هورمون‌ها و مشابه آنها برای سرکوب یا تقویت برخی جنبه‌های عملکرد دستگاه گوارش استفاده شود. پپتید شبه گلوکاگون-2 (GLP-2) نمونه‌ای از هورمونی است که از قسمت انتهایی دستگاه گوارش ترشح می‌شود و باعث افزایش سطح جذب روده و بهبود ظرفیت پردازش مواد مغذی می‌شود. آنالوگ GLP-2 به نام teduglutide برای درمان بیماران مبتلا به سندرم روده کوتاه که برای تامین نیازهای تغذیه‌ای و مایعات خود به تغذیه parenteral وابسته هستند، در دسترس است (Seidner et al., 2013؛ به فصل ۲۸ مراجعه شود). هورمون‌های کلیدی دستگاه گوارش در جدول ۱-۳ خلاصه شده‌اند.

گاسترین هورمونی است که ترشحات و تحرک معده را تحریک می‌کند و به طور عمده از سلول‌های غدد درون ریز "G" در قسمت آنتروم مخاط معده ترشح می‌شود. ترشحات توسط عوامل زیر آغاز می‌شود: (۱) ایمپالسهای از عصب واگ: سیگنال‌هایی که توسط بوییدن یا دیدن غذا ایجاد می‌شوند. (۲) اتساعی از آنتروم معده بعد از غذا خوردن؛ و (۳) وجود مواد محرک ترشح در آنتروم معده: مانند پروتئین‌های تقریباً هضم شده، نوشیدنی‌های الکلی تخمیر شده، کافئین یا عصاره‌های غذایی (مانند

عصاره گوشت). هنگامی که محیط داخلی معده اسیدی تر می شود، بازخورد سایر هورمون ها باعث مهار ترشح گاسترین می شود. گاسترین با اتصال به گیرنده های سلول های پاریتال معده و سلول های آزاد کننده هیستامین، باعث تحریک اسید معده می شود، همچنین با اتصال به گیرنده های سلول های اصلی، باعث آزاد شدن پپسینوژن و با اتصال به گیرنده های عضلات صاف، باعث افزایش تحرک معده می گردد.

سکرتین اولین هورمون گوارشی است که نامگذاری شد که از سلول های "S" موجود در دیواره قسمت ابتدایی روده کوچک به جریان خون ترشح می شود. ترشح آن در پاسخ به اسید معده و محصولات نهایی گوارش در دوازدهه انجام می شود، جایی که ترشح شیره پانکراس را تحریک می کند و ترشح و تخلیه اسید معده را مهار می کند (عملکردی مخالف گاسترین). خنثی شدن اسیدیته، مخاط دوازدهه را از قرار گرفتن طولانی مدت در معرض اسید محافظت می کند و محیط مناسبی برای فعالیت آنزیم های روده های و پانکراس فراهم می کند. گیرنده انسانی سکرتین در معده و سلول های داکتال و آسناری پانکراس یافت می شود. در گونه های مختلف، اندام های دیگر ممکن است سکرتین را بیان کنند، از جمله کبد، روده بزرگ، قلب، کلیه و مغز.

سلول های "I" موجود در مخاط روده کوچک، CCK را ترشح می کنند، هورمونی با عملکرد چند منظوره مهم که در پاسخ به وجود پروتئین و چربی آزاد می شود. گیرنده های CCK در سلول های آسنار پانکراس، سلول های جزیره ای پانکراس، سلول های D ترشح کننده سوماتواستاتین معده، سلول های ماهیچه صاف دستگاه گوارش و سیستم عصبی مرکزی قرار دارند. عملکردهای اصلی CCK عبارتند از: (۱) تحریک لوزالمعده برای ترشح آنزیم ها، بی کرینات و آب؛ (۲) تحریک انقباض کیسه صفرا؛ (۳) افزایش تحرک روده بزرگ و رکتوم؛ (۴) کند کردن تخلیه معده؛ و (۵) افزایش احساس سیری. CCK همچنین در مغز به طور گسترده توزیع شده و نقشی در عملکرد عصبی ایفا می کند.

موتیلین هورمونی است که توسط سلول های غدد درون ریز در مخاط دوازدهه در زمان ناشتایی ترشح می شود تا تخلیه معده و انقباضات الکتریکی حرکتی روده را تحریک کند. اریتروماپسین، یک آنتی بیوتیک، نشان داده است که به گیرنده های موتیلین متصل می شود؛ بنابراین، آنالوگ های اریتروماپسین و موتیلین به عنوان عوامل درمانی برای درمان تخلیه دیررس معده استفاده شده اند.

سوماتواستاتین، هورمونی با تأثیرات گسترده است که توسط سلول های "D" در بخش انتهایی معده (آنتروم) و مجرای خروج معده (پیلور) ترشح می شود. نقش های اصلی آن مهار و ضد ترشحی

فصل اول: دریافت: هضم، جذب و دفع مواد مغذی ۱۷

هستند. تحرک معده و روده را کاهش می‌دهد و ترشح چندین هورمون گوارشی را مهار یا تنظیم می‌کند. سوماتواستاتین و آنالوگ آن، اکتروتید، برای درمان برخی بیماری‌های بدخیم، و همچنین اختلالات متعدد گوارشی مانند اسهال، سندرم روده کوتاه، پانکراتیت، سندرم دامپینگ و ترشح بیش از حد معده استفاده می‌شوند (به فصل‌های ۲۷ و ۲۸ مراجعه کنید).

جدول ۱-۱ خلاصه هضم و جذب آنزیمی

ترشحات و منبع	آنزیم‌ها	سوبسترا	عملکرد و محصولات ناشی از هضم آنزیمی	محصولات نهایی جذب‌شده
بزاق از غدد بزاقی در دهان	آلفا-آمیلاز	نشاسته (پلی‌ساکاریدهای پیوند α)	هیدرولیز برای تشکیل دکسترین‌ها و مالتوز	—
	لیپاز زبانی	تری‌گلیسیرید	هیدرولیز برای تشکیل دی‌گلیسیرید و اسیدهای چرب آزاد	—
ترشحات معده از غدد معده	پپسین (فعال شده از پپسینوژن در حضور اسید هیدروکلریک)	پروتئین	هیدرولیز پیوندهای پپتیدی برای تشکیل پپتیدها و اسیدهای آمینه	—
	لیپاز معده	تری‌گلیسیرید	هیدرولیز برای تشکیل دی‌گلیسیرید و اسیدهای چرب آزاد	—
ترشحات برون‌ریز از سلول‌های آکینار پانکراس که در دوازدهه عمل می‌کنند	لیپاز	چربی (در حضور نمک‌های صفراوی)	هیدرولیز برای مونوگلیسیریدها و اسیدهای چرب؛ محصولات در میسل‌ها قرار می‌گیرند	اسیدهای چرب به سلول‌های مخاطی؛ دوباره به تری‌گلیسیریدها استریفیه می‌شوند
	کلسترول استراز	استرول‌ها (مانند کلسترول)	هیدرولیز برای تشکیل کلسترول و اسیدهای چرب	کلسترول به سلول‌های مخاطی؛ به شیلومیکرون‌ها

ترشحات و منبع	آنزیم‌ها	سوبسترا	عملکرد و محصولات ناشی از هضم آنزیمی	محصولات نهایی جذب شده
			آزاد؛ در میسل‌ها قرار می‌گیرند	منتقل می‌شوند
	آلفا-آمیلاز	نشاسته و دکسترین‌ها	هیدرولیز برای تشکیل مالتوز و دکسترین‌های محدود	—
	تریپسین (فعال شده از تریپسینوژن)	پروتئین‌ها و پلی‌پپتیدها	هیدرولیز پیوندهای پپتیدی برای تشکیل پپتیدها و اسیدهای آمینه	اسیدهای آمینه
	کیموتریپسین (فعال شده از کیموتریپسینوژن)	پروتئین‌ها و پپتیدها	هیدرولیز پیوندهای پپتیدی برای تشکیل پپتیدها و اسیدهای آمینه	اسیدهای آمینه
	کربوکسی‌پپتیداز (فعال شده از پروکربوکسی‌پپتیداز)	پلی‌پپتیدها	هیدرولیز پیوندهای پپتیدی انتهایی برای آزادسازی اسیدهای آمینه	اسیدهای آمینه
	ریبونوکلئاز و دئوکسی‌ریبونوکلئاز	اسیدهای ریبونوکلئیک (RNA) و اسیدهای دئوکسی‌ریبونوکلئیک (DNA)	هیدرولیز برای تشکیل مونوکلئوتیدها	مونوکلئوتیدها
	الاستاز	پروتئین فیبری (الاستین)	هیدرولیز برای تشکیل پپتیدها و اسیدهای آمینه	اسیدهای آمینه
آنزیم‌های روده کوچک (جاسازی شده در غشای مرزی برس)	انتروکیnaz	تریپسینوژن	فعال‌سازی تریپسین	—
	آمینوپپتیداز و دی‌پپتیداز (مستقر در	پلی‌پپتیدها	برش اسیدهای آمینه از ترمینال	اسیدهای آمینه

فصل اول: دریافت: هضم، جذب و دفع مواد مغذی ۱۹

ترشحات و منبع	آنزیم‌ها	سوبسترا	عملکرد و محصولات ناشی از هضم آنزیمی	محصولات نهایی جذب شده
	سیتوزول)		آمین پلی پپتیدها و دی پپتیدها	
	ساکراز	ساکاروز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و فروکتوز	گلوکز و فروکتوز
	ایزومالتاز (دکستریناز)	دکسترین (ایزومالتوز)	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	گلوکز
	مالتاز	مالتوز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	—
	لاکتاز	لاکتوز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و گالاکتوز	—
	نوکلئوتیدازها	اسیدهای نوکلئیک	هیدرولیز برای تشکیل نوکلئوتیدها و فسفات‌ها	نوکلئوتیدها
	نوکلئوزیداز و فسفریلاز	نوکلئوزیدها	هیدرولیز برای تشکیل پورین‌ها، پیریمیدین‌ها و فسفات پنتوز	بازهای پورین و پیریمیدین

جدول ۱،۲ نمونه هایی از انتقال دهنده های عصبی و اقدامات آنها		
اقدام اولیه	مسایت انتشار	انتقال دهنده عصبی
اسفکتر مری پایین تر ثل می شود	سیستم عصبی مرکزی	گابا
کاهش تحرک، افزایش انقباض اسفکترها، مهار ترشحات	سیستم عصبی مرکزی، نخاع، اعصاب سمپاتی	نوراپی نفرین
تحرک را افزایش می دهد، اسفکترها را ثل می کند، ترشح را تحریک می کند	سیستم عصبی مرکزی، سیستم اتونومیک، سایر بافت ها	استیل کولین
مهار ازاد شدن تخلیه معده و ترشح اسید	دستگاه گوارش، سیستم عصبی مرکزی	نورو استنسنسین
تسهیل ترشح و peristalsis	دستگاه گوارش، نخاع	سروتونین (HT-۵)
جریان خون را تنظیم می کند، عضلات را حفظ می کند، فعالیت حرکتی معده را حفظ می کند	سیستم عصبی مرکزی، دستگاه گوارش	اکسید نیتریک
افزایش آگاهی جنسی (عمدتا درد) و پریمیدالین	روده، سیستم عصبی مرکزی، پوست	ماده P

جدول ۱-۲ نمونه هایی از انتقال دهنده های عصبی و عملکرد آنها

عملکرد اصلی	محل آزادسازی	انتقال دهنده عصبی
شل کردن اسفنکتر تحتانی مری	سیستم عصبی مرکزی	گابا (GABA)
کاهش تحرک، افزایش انقباض اسفنکترها، مهار ترشحات	سیستم عصبی مرکزی، نخاع، اعصاب سمپاتیک	نوراپی نفرین
افزایش تحرک، شل کردن اسفنکترها، تحریک ترشح	سیستم عصبی مرکزی، سیستم خودمختار، سایر بافت ها	استیل کولین
مهار آزادسازی تخلیه معده و ترشح اسید	دستگاه گوارش، سیستم عصبی مرکزی	نوروتنژین
تسهیل ترشح و حرکات دودی	دستگاه گوارش، نخاع	سروتونین-5 (HT)
تنظیم جریان خون، حفظ تن عضلانی، حفظ فعالیت حرکتی معده	سیستم عصبی مرکزی، دستگاه گوارش	نیتریک اکسید
افزایش حساسیت (عمدتاً به درد)، تحریک حرکات دودی	روده، سیستم عصبی مرکزی، پوست	ماده P

جدول ۱-۳ هورمون های گوارشی

هورمون	محل ترشح	محرک ها برای ترشح	اندام تحت تاثیر	اثر بر اندام هدف
گاسترین	سلول های G در مخاط معده و دوازدهه	پپتیدها، آمینو اسیدها، کافئین	معده، مری، دستگاه گوارش به طور کلی	تحریک ترشح HCl و پپسینوژن
			انقباض بخش آنتریم	افزایش حرکت آنتریم معده
		مشروبات الکلی، عصب واگ	افزایش تنش اسفنکتر مری پایین	
			کیسه صفرا	تحریک ضعیف انقباض کیسه صفرا
			پانکراس	تحریک ضعیف ترشح بی کربنات از پانکراس
سِکِرِیتین	سلول های S در دوازدهه	اسید در روده کوچک	پانکراس	افزایش ترشح آب و بی کربنات؛ افزایش ترشح آنزیم ها و ترشح انسولین از پانکراس
			دوازدهه	کاهش حرکت روده
				افزایش ترشح موکوس
CCK	سلول های I در دوازدهه	پپتیدها، آمینو اسیدها، چربی ها، HCl	پانکراس	تحریک ترشح آنزیم های پانکراس
			کیسه صفرا	انقباض کیسه صفرا
			معده	کاهش سرعت تخلیه معده
			روده بزرگ	افزایش حرکت روده

اثر بر اندام هدف	اندام تحت تاثیر	محرک ها برای ترشح	محل ترشح	هورمون
ممکن است رفتار تغذیه ای را میانجی گری کند				
کاهش حرکت روده	معده	گلوکز، چربی	سلول های K در دوازدهه و ژژنوم	GIP
ترویج تخلیه معده و حرکت دستگاه گوارش	معده، روده کوچک، روده بزرگ	دوره های بدون غذا، pHقلیایی در دوازدهه	سلول های M در دوازدهه و ژژنوم	موتیلین
افزایش مدت زمان تخلیه معده	معده	گلوکز، چربی، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر	سلول های L در روده کوچک و روده بزرگ (چگالی در روده انتهایی افزایش می یابد)	GLP-1
مهار ترشح گلوکاگون؛ تحریک ترشح انسولین	پانکراس			
تحریک رشد روده و هضم و جذب مواد مغذی	روده کوچک، روده بزرگ	گلوکز، چربی، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر	سلول های L در روده کوچک و روده بزرگ (چگالی در روده انتهایی افزایش می یابد)	GLP-2

هضم در دهان

در دهان، دندان ها غذا را آسیاب و خرد کرده و به ذرات ریز تبدیل می کنند. همزمان، بزاق دهان، توده غذا را مرطوب و روان می کند. سه جفت غده بزاقی - پاروتید، زیربانی و تحت فکی - روزانه حدود ۵.۱ لیتر بزاق تولید می کنند. به دلیل وجود آمیلاز و لیپاز بزاقی به ترتیب، هضم آنزیمی نشاسته و چربی در دهان آغاز می شود. این هضم کم است و آمیلاز بزاقی با رسیدن به محتویات اسیدی معده غیرفعال می شود. بزاق همچنین حاوی مخاط است، پروتئینی که باعث چسبیدن ذرات غذا به هم می شود و توده را برای بلع روان می کند.