



# فیزیولوژی دستگاه گوارش

دکتر هما مناهجی

گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

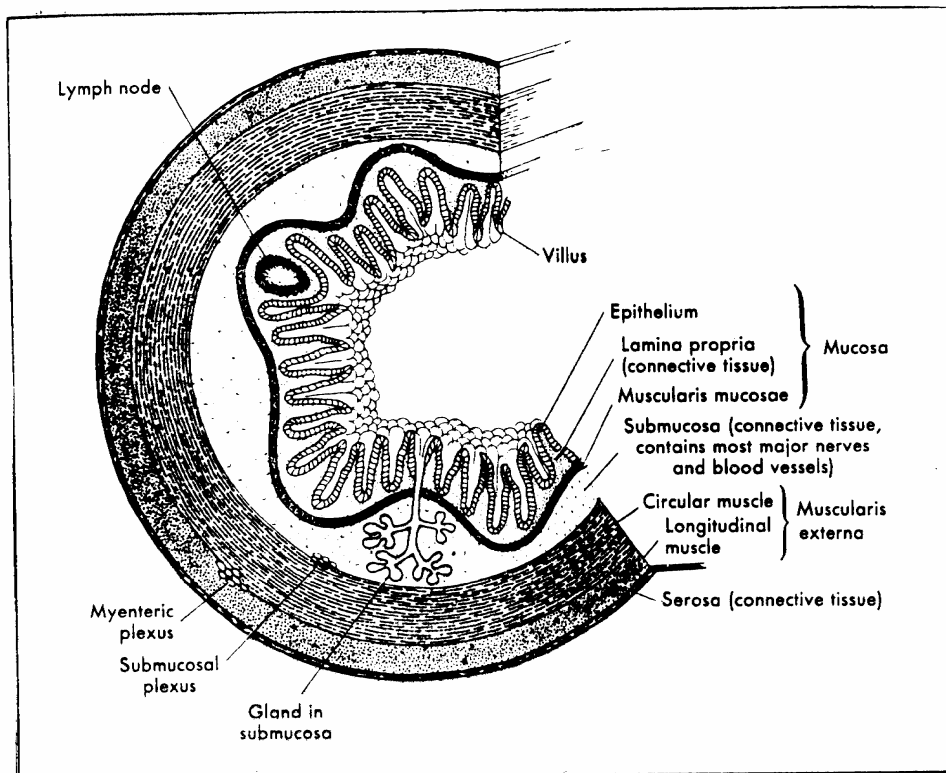
انجام نخواهد شد مگر آنکه غذا توسط حرکت به جایگاه مناسبی برای مخلوط شدن با شیره‌های گوارشی، برای جذب و یا برای دفع مواد زائد آورده شود. حرکت خود نیاز به انقباض و Relax هماهنگ لایه‌های عضله صاف لوله گوارش دارد. انقباض و Relax عضله صاف نیز در حضور شبکه‌های عصبی لوله گوارش صورت می‌پذیرد. عضله صاف سازنده دستگاه گوارش دوکی شکل بوده و بین ۲ تا ۱۰ سانتی‌متر قطر دارد. سیتوپلاسم سلول از فیلامانهای آکتین و میوزین که بصورت موازی در محور طولی فیبر قرار گرفته‌اند تشکیل شده است. این فیلامانها با مکانیسم لغزیدن مسئول انقباض و Relax لایه‌های عضلانی می‌باشند. عضلات صاف دستگاه گوارش در سه دسته طولی حلقوی و موسکولاریس موکوزا قرار گرفته‌اند. انقباض عضله طولی سبب کوتاه شدن لوله گوارش و انقباض عضله حلقوی منجر به نزدیک شدن فضای داخل لومن و انقباض موسکولاریس موکوزا سبب حرکت لایه موکوزا می‌شود.

عضله صاف دستگاه گوارش دارای فعالیت الکتریکی می‌باشد و پتانسیل استراحت متغیری را بین ۶۰- تا ۴۰- میلی ولت نشان می‌دهد. پتانسیل استراحت در عضله صاف دارای

مسیر گوارشی و اندامهای غده‌ای دستگاه گوارش را می‌سازند. تقسیمات اساسی در مسیر گوارش عبارتست از دهان، حلق، مری، معده، روده باریک، روده بزرگ، رکتوم و مقعد، به انضمام اندامهای غده‌ای مشتمل بر غدد بزاقی، کبد، کیسه صفرا و پانکراس. علی‌رغم وجود تفاوت‌های جزئی در بعضی قسمت‌ها، سازمان بندی دستگاه گوارش از حلق تا مقعد بدین صورت است:

موکوزا شامل اپی‌تلیوم، لامینا پروپریا Lamina Propria، موسکولاریس موکوزا سبب موکوزا تشکیل یافته از بافت پیوندی، غدد موکوسی، تنه‌های عصبی، عروق خونی موسکولاریس اکسترنال شامل عضله حلقوی و طولی و تنه عصبی (شکل ۱-)

عمل اصلی سیستم گوارش هضم و جذب مولکولهای غذا است که برای حصول به آن اعمالی نظیر حرکت Motility، ترشح Secretion و دفع Excretion باید صورت گیرد. جذب مواد غذایی توسط روده در صورتی انجام می‌گیرد که اجزاء اصلی غذا به ساختمانهای کوچکتری تقسیم شده باشند و یا به عبارتی هضم صورت گرفته باشد. هضم خود زمانی اتفاق می‌افتد که آنزیمهای مسئول هضم به دستگاه گوارش ترشح شوند و بالاخره هیچکدام از این دو عمل

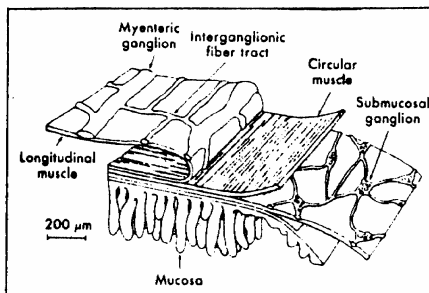


شکل ۱- سازمان بندی دستگاه گوارش و مقطع بافتی لوله گوارش

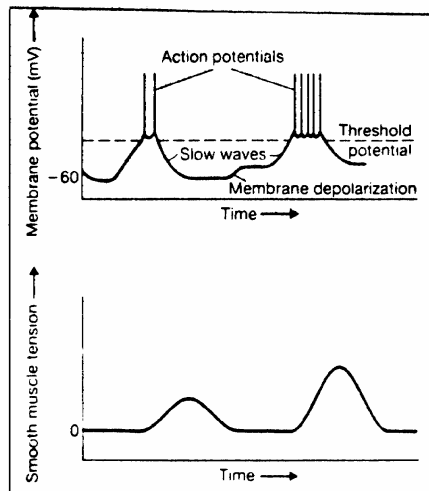
عضلات مخطط و یا فیبرهای عصبی بسیار طولانی تر است که در اثر ورود مقادیر زیاد کلسیم و به میزان کمتری سدیم به داخل سلول می باشد. از آنجائیکه سلولهای عضله صاف دارای ارتباطات الکتریکی می باشند پیدایش امواج دپولاریزاسیون در یک قسمت، به سایر نواحی نیز گسترش می یابد. امپلی تود (دامنه) و به میزان کمتری فرکانس امواج آهسته تحت تاثیر فعالیت های عصبی و هورمونی دستگاه گوارش می باشند از آن جمله اپی نفرین و نوراپی نفرین دامنه امواج آهسته را پائین آورده

نوساناتی به نام امواج آهسته Slowwave یا ریتم الکتریکی پایه Basic Electrical Rhythm می باشد. فرکانس نوسانات از ۳ بار در دقیقه در معده تا ۱۲ بار در دقیقه در دودنوم متغیر است. امواج آهسته پتانسیل عمل نبوده بلکه پایه ای هستند برای القاء پتانسیل عمل، بدینصورت که هر زمان پتانسیل استراحت امواج آهسته به بالاتر از آستانه تحریک برسد پتانسیل عمل شروع می شود و انقباض برانگیخته از پتانسیلهای عمل می باشد. پتانسیل عمل در عضله صاف در مقایسه با

دستگاه گوارش سهیم هستند. اعصاب داخلی متشکل از دو شبکه میان‌تريک و زیر مخاط نقش بسیار مهمی جهت تنظيم فعاليتهاي گوارشی دارند. شبکه میان‌تريک بين لايه عضلات طولی و حلقوی و شبکه زیر مخاط بين لايه عضلات حلقوی و موکوزا قرار دارد. فبرهای شبکه داخلی با یکدیگر ارتباط داشته و دارای نورونهای حرکتی، ترشحي و حسی می‌باشند. (شکل ۳) نورونهای حرکتی عضلات صاف را عصب داده و نورونهای ترشحي، ترشحات اکزوکرينی و آندوکرينی را تنظيم می‌نمایند و نورونهای حسی به کشش، تونیستیه، گلوکز و اسیدآمینيه پاسخ می‌دهند. به علت ارتباط سلولهای عضلانی با یکدیگر و همچنین ارتباط فبرهای شبکه داخلی باهم، سبب گشته است که تحریک در هر نقطه باعث فعال شدن نقاط دور و نزدیک نسبت به ناحیه تحریک گردد، لذا تحریکات قسمت‌های بالای روده قادر است قسمت‌های پائین‌تر روده و یا بالاتر مثل معده را



شکل ۳- موقعیت شبکه داخلی در بین لایه‌های دستگاه گوارش



شکل ۲- چگونه ایجاد پتانسیل عمل روی امواج آهسته و پیدایش انقباض در عضله صاف دستگاه گوارش

و تحریکات پاراسمپاتیک یا ترشح استیل کولین و هورمون گاسترین دامنه امواج آهسته را افزایش می‌دهند. (شکل ۲)

نکته در خور نظر حاکمیت دو سیستم عصبی و هورمونی بر کنترل اعمال دستگاه گوارش می‌باشد. اعصاب خارجی (سیستم خودکار) و اعصاب داخلی در عصب‌گیری

علیرغم اینکه عمل جویدن به هضم غذا کمک نمی‌کند، ولی خاطر نشان می‌گردد که میزان هضم غذا به مقدار زیادی وابسته به سطح کل ماده‌ای است که در معرض ترشحات روده قرار می‌گیرد.

بدون درگیر ساختن سیستم عصبی مرکزی تحت تاثیر قرار دهد. در شبکه داخلی موادی ترشح می‌شود شامل: پورین، آدنوزین، سروتونین، گابا، استیل کولین، VIP و بسیاری دیگر. به علت توانایی شبکه داخلی در برقراری ارتباط بین نورونهای حسی و حرکتی رفلکسهای متعددی شامل رفلکسهای موضعی، کوتاه و بلند در دستگاه گوارش ایجاد

**مهمترین ترشحاتی که در مری صورت می‌گیرد ترشحات موکوسی می‌باشد. این ترشحات علاوه بر لغزنده ساختن توده غذایی، جدار مری را از تماس مستقیم مواد غذایی محافظت می‌نماید.**

می‌شود. مسئول رفلکسهای موضعی نورونهای حسی و حرکتی شبکه داخلی می‌باشد. رفلکس کوتاه با دخالت فیبرهای پس عقده‌ای سمپاتیکی و نورونهای شبکه داخلی صورت می‌گیرد و رفلکس بلند با درگیر نمودن فیبرهای پیش سیناپسی پاراسمپاتیکی و نورونهای شبکه داخلی عمل می‌نماید. در پدیده عصب‌گیری خارجی شاهد فعالیت فیبرهای سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی می‌باشیم بدین صورت که فیبرهای پیش عقده‌ای کولینرژیک پاراسمپاتیکی با منشأ واگ و ساکرا ل روی نورونهای کولینرژیک اعصاب داخلی ختم گشته و فعالیتهای گوارشی را افزایش می‌دهد. اعصاب سمپاتیکی شامل فیبرهای پس

عقده‌ای نورآدرنرژیک منشأ گرفته از گانگلیونهای پاراوتربرال می‌باشد که با نورونهای پس عقده‌ای کولینرژیک سیناپس نموده و باعث مهار ترشح استیل کولین می‌شوند. همچنین گروهی از فیبرهای پس عقده‌ای سمپاتیکی مستقیماً به سلولهای عضله صاف، به اسفنکترها و عروق خونی عصب می‌دهد. حاصل فعالیت فیبرهای سمپاتیکی کاهش فعالیتهای گوارشی است که البته در مورد اسفنکترها مستثنی است زیرا تون انقباضی آنها را افزایش داده و اسفنکتر را بسته نگه می‌دارد. (شکل ۴-)

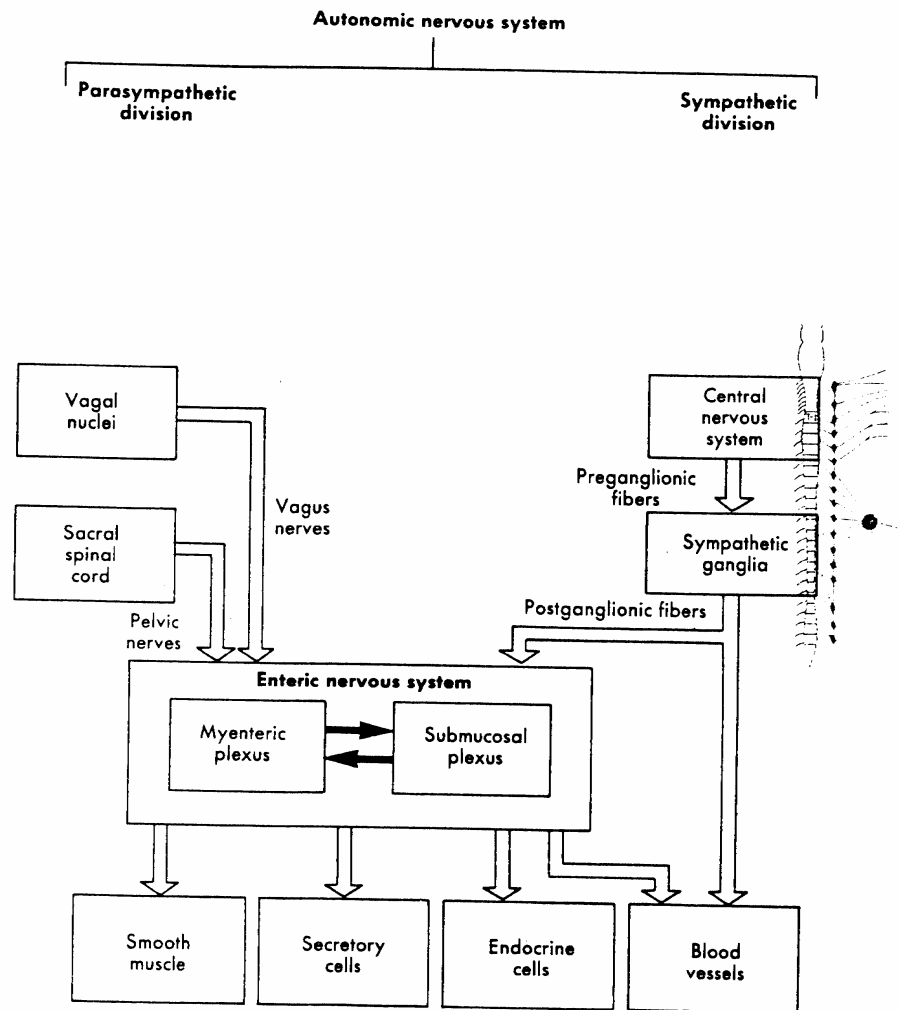
عوامل هورمونی نیز جهت کنترل حرکت و ترشح در دستگاه گوارش جایگاه خاصی دارند. از آن جمله از گاسترین، کوله سیستوکینین، سکرترین، پپتیدمهاری معده GIP، VIP و بسیاری دیگر نامبرده می‌شود. این هورمونها از قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش و شبکه داخلی ترشح می‌شوند. مطالعه چگونگی اعمال حرکتی و ترشحاتی در دستگاه گوارش از دهان آغاز می‌شود.

### جویدن Mastication

عمل حرکتی ناحیه دهان می‌باشد. جویدن را، هم اختیاری و هم غیرارادی (رفلکسی) می‌دانند. جویدن غذا را خرد و نرم کرده و در اثر آغشتن آن با ترشحات بزاق آنرا لغزنده می‌سازد. لذا به دنبال این عمل مواد هموژنیزه و مرطوب گشته آماده هضم می‌گردند. عضلات فک، دندانهای آسیا و نیش در عمل جویدن دارای اهمیت می‌باشند. قسمت اعظم عمل

نتیجه آن انقباض عضله و بالا کشیده شدن فک و یا بسته شدن دهان است. تا هنگامیکه غذا در دهان حضور دارد این عمل بطور ریتمیک و مداوم ادامه می‌یابد. زمانی که صرف عمل جویدن می‌شود بستگی به فاکتورهای مختلفی دارد شامل: نوع غذا، عادت، اثرات محیطی

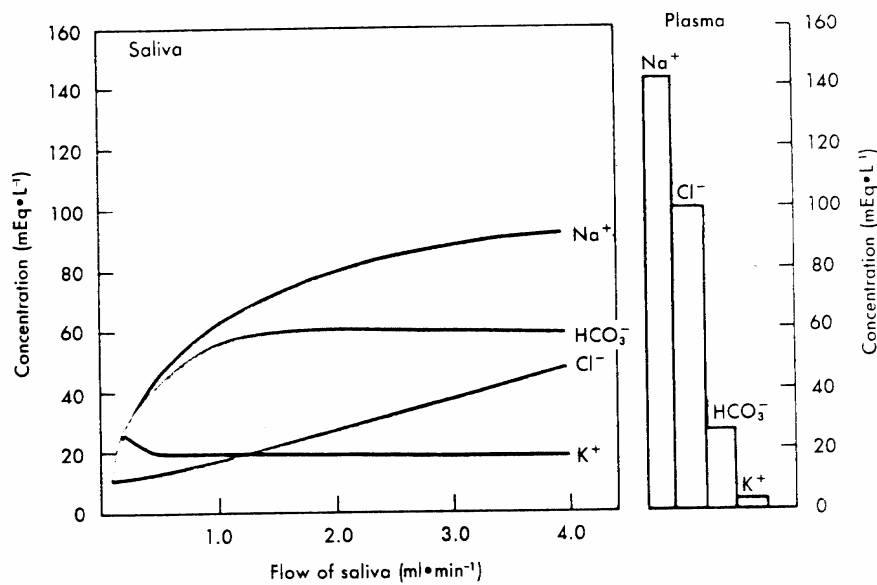
جویدن بوسیله رفلکس جویدن صورت می‌گیرد، بدین معنی که حضور غذا در دهان سبب مهار رفلکسی عضلات مخصوص بستن دهان شده و نتیجه آن پائین افتادن فک یا باز شدن دهان است. پائین افتادن فک خود موجب شروع رفلکس کششی در عضلات فک شده که



شکل ۴- چگونه عصب دهی سیستم اتونوم به دستگاه گوارش

تربیت و.... علیرغم اینکه عمل جویدن به هضم غذا کمک نمی‌کند ولی خاطر نشان می‌گردد که میزان هضم غذا به مقدار زیادی وابسته به سطح کل ماده‌ای است که در معرض ترشحات روده قرار می‌گیرد. هسته‌ای در تنه مغزی عمل جویدن را کنترل می‌نماید بعلاوه تحریک نواحی خاصی در هیپوتالاموس و یا تحریک آمیگدال، تشکیلات مشبک نزدیک مراکز چشایی و حتی کورتکس حسی می‌تواند سبب جویدن شود. ترشحات دهان یا بزاق توسط سه جفت غدد بزاقی پاروتید، تحت فکی و زیر زبانی صورت می‌گیرد. ترشح روزانه بزاق بالغ بر ۱۵۰۰ml بوده که با میزان آب بدن در ارتباط می‌باشد بطوریکه همزمان با کاهش آب بدن ترشح بزاق نیز کم می‌شود. بزاق موجب تسهیل عمل بلع،

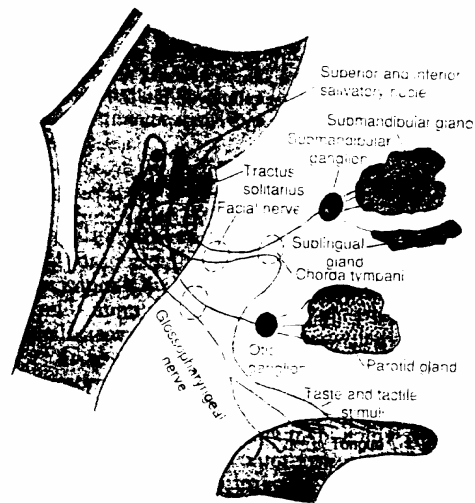
تکلم و جویدن می‌شود همچنین دهان را مرطوب نگه داشته و به علت داشتن ترکیبات ضدباکتریایی دندانها را حفظ می‌نماید. موسین موجود در بزاق علاوه بر لغزنده ساختن غذا محافظت دهان را نیز بعهدده دارد. PH بزاق حدود ۷ بوده که در خلال فعالیت ترشی به ۸ هم می‌رسد. محتویات آنزیمی بزاق از پتیالین و لیپاز دهانی متشکل است و الکترولیتهای آن از سدیم و کلر با غلظتی کمتر از غلظت پلاسمایی و پتاسیم و بیکربنات با غلظتی بیشتر از غلظت پلاسمایی تشکیل شده است. آسیننی‌های غدد بزاقی مسئول ترشح بزاق اولیه هستند که در مقایسه با پلازما دارای غلظت یکسانی از نظر الکترولیتها می‌باشند و مجاری غدد بزاقی موجب تغییراتی در سطح یونها و پیدایش بزاق



شکل ۵- میزان الکترولیتها در بزاق

هیپونیک می‌شوند. سدیم و کلر دویون قابل جذب در مجاری بوده و بیکربنات و پتاسیم یونهای مترشح به مجاری می‌باشند از اینرو بزاقی که وارد محوطه دهان می‌شود قلیایی و غنی از پتاسیم است. تحریکات پاراسمپاتیکی به علت ترشح استیل کولین به همراه VIP و ایجاد اتساع عروقی سبب افزایش ترشح بزاق با مقادیر کم مواد آلی می‌شود. تحریکات سمپاتیکی با انقباض عروقی موجب ترشح بزاقی با حجم کم و مواد آلی به مقدار زیاد می‌شود. (شکل-۵)

دیدن غذا، بوی غذا، تفکر به غذا و ترکیبات اسیدی مانند آب میوه محرکهای قوی برای ترشح بزاق می‌باشند بعلاوه حضور غذا در دهان، خود بطور رفلکسی سبب ترشح بزاق می‌شود. لذا تحریکات چشایی و یا تماسی، اطلاعات را از طریق فیبرهای مغزی V و IX به



شکل ۶- کنترل پاراسمپاتیکی ترشح بزاق

هسته‌های چشایی واقع در بصل‌النخاع برده و فرمان ترشح از طریق فیبرهای پاراسمپاتیکی همان اعصاب مغزی به غدد بزاقی رسیده و موجب ترشح بزاق می‌شود. (شکل-۶)

مراکز مغزی نیز با ارسال پیامهایی به هسته‌های چشایی روی ترشح بزاق تأثیر می‌گذارند. خوردن غذای مطلوب ترشح بزاق را افزایش و بی‌علاقگی به غذا آنرا کاهش می‌دهد. ترشح بزاق همچنین در مواقع بروز التهاب در معده و یا دوازدهه و حالت تهوع افزایش می‌یابد.

### بلع - Swallowing

حرکت غذا در دستگاه گوارش با بلع شروع می‌شود. بلع سلسله حوادثی است که منجر به رسیدن غذا از دهان به معده می‌شود. بلع عمل پیچیده‌ای است که شروع آن ارادی و ادامه آن رفلکسی است. بلع شامل سه مرحله دهانی (ارادی)، حلقی و مروی (غیرارادی) می‌باشد. مرحله ارادی بلع یا جمع شدن محتویات دهان توسط زبان و هدایت آن به عقب حلق شروع شده و برخورد لقمه غذایی با رسپتورهای حلقی مراحل غیرارادی را آغاز می‌نماید. تحریک رسپتورهای تماسی Touch Receptor حلق در اثر برخورد توده غذا سبب ارسال پیامهای حسی به مرکز بلع واقع در بصل‌النخاع می‌شود و پیامهای حرکتی صادره از مرکز بلع نیز از طریق اعصاب VII، V، IX و X، اعمال حلق، حنجره، مری و نای را بدینصورت کنترل می‌کنند.

کام نرم Soft Palate بلند شده و حفرات

بینی را بسته و از ورود غذا به آن جلوگیری می‌نماید.

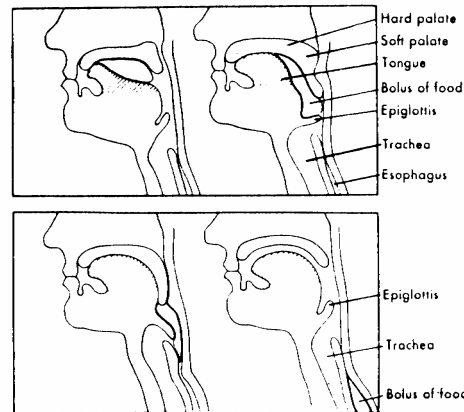
همزمان تنفس قطع گردیده، حنجره بلند می‌شود، اپی‌گلوت بسته شده روی نای را می‌گیرد اسفنکتر فوقانی و با اختلاف زمانی ناچیزی اسفنکتر تحتانی Relax شده و حرکت توده غذایی بطرف عقب حلق ادامه یافته و پس از عبور از روی اپی‌گلوت بسته وارد مری می‌شود. موج پریستالتیک اولیه با منشاء حلقی نیز به هدایت توده غذایی بطرف پائین کمک می‌نماید. به محض عبور غذا از اسفنکتر فوقانی این اسفنکتر بسته شده، حنجره پائین می‌آید، اپی‌گلوت باز می‌شود و تنفس آغاز می‌گردد. تمام این اعمال جمعاً حدود یک ثانیه طول می‌کشد. بدنبال موج پریستالتیک اولیه، به علت اتساع مری موج پریستالتیک ثانویه جانشین آن

می‌شود. اسفنکتر تحتانی در خلال حضور موج پریستالتیک باز باقی مانده و تا پایان بلع باز باقی می‌ماند. اسفنکتر فوقانی مری مخطط بوده و در شرایط استراحت منقبض می‌باشد. انقباض آن منشا نوروژنیک داشته و در اثر آزاد شدن استیل‌کولین از انتهای اعصاب سوماتیک و فعال نمودن رسپتورهای نیکوتینی صورت می‌گیرد. اسفنکتر تحتانی مری دارای عضله صاف بوده و آنهم در شرایط استراحت منقبض می‌باشد. انقباض آن منشا میوژنیک داشته، نورونهای نورآدرنرژیک با ترشح نورآدرنالین و نورونهای شبکه میانتریک با ترشح استیل‌کولین در این انقباض سهیم هستند. از آنجائیکه این دو اسفنکتر قبل از بلع Relax می‌شوند ارسال پیامهای مهاری از CNS را مسئول مهار اسفنکتر فوقانی و ترشح VIP را همراه با مهار ترشح نورآدرنالین مسئول Relax اسفنکتر تحتانی می‌دانند. در حالت قائم مایعات و مواد نیمه جامد براساس نیروی ثقل از مری پائین می‌روند. (شکل-۸)

مهمترین ترشحاتی که در مری صورت می‌گیرد ترشحات موکوسی می‌باشد. این ترشحات علاوه بر لغزنده ساختن توده غذایی جدار مری را از تماس مستقیم مواد غذایی محافظت می‌نماید.

### حرکت معده

هنگام ورود غذا به معده این عضو شل می‌شود که آنرا تحت عنوان شلی پذیرنده Receptive Relaxation می‌نامند. این حرکت اختصاص به ناحیه پروگزیمال معده داشته و

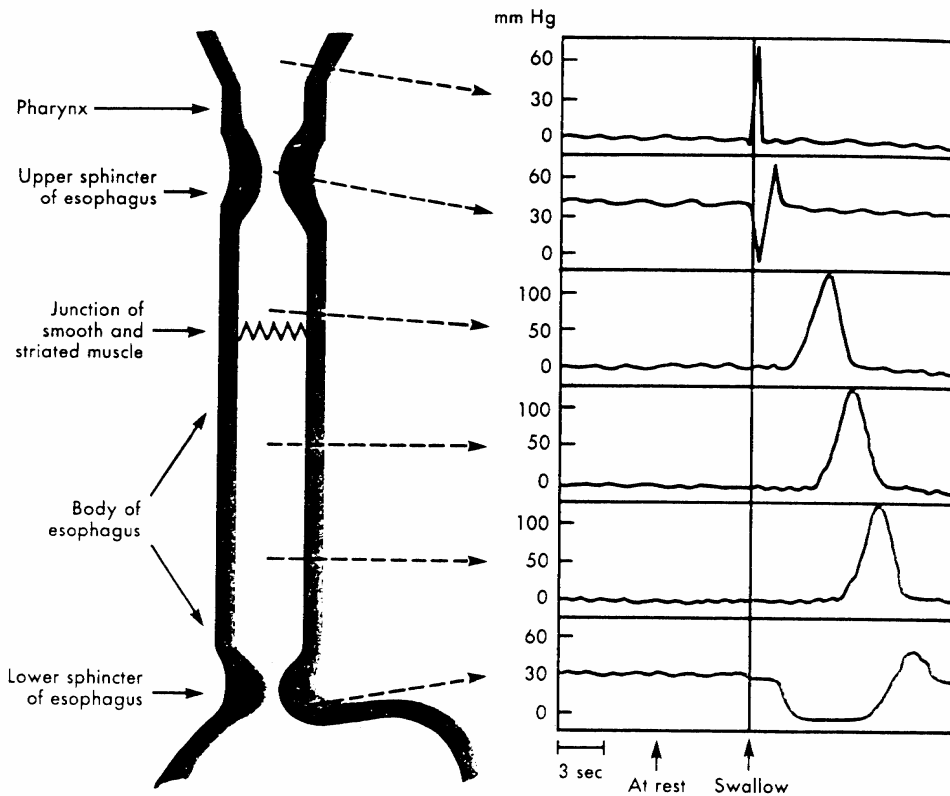


شکل ۷- «مراحل مختلف بلع»



افتاده و سبب مخلوط شدن غذا می‌شود. امواج پریستالتیک معده بوسیله امواج آهسته هماهنگ شده و هر ۲۰ ثانیه یکبار و یا هر دقیقه ۲ بار از بدنه تا پیلور ایجاد می‌شود. با شروع عمل انقباض از بدنه درجه پیلور نیمه باز بوده و مقداری کیموس می‌تواند از آن عبور کند ولی با رسیدن موج پریستالتیک به آنتروپیلور انقباض پیلور تشدید شده و از تخلیه جلوگیری می‌گردد، لذا محتویات آنتر به عقب برمی‌گردد. این عمل بارها تکرار شده و سبب مخلوط شدن

علت آنرا حضور یک لایه عضلانی اضافی به نام عضلات مایل می‌دانند. اعصاب واگ با ترشح استیل کولین و شبکه میانتریک با ترشح ATP و VIP در پیدایش این حرکت دخالت دارند. شلی پذیرنده بدنبال حرکات حلق و مری ایجاد شده و تا پایان بلع تداوم می‌یابد. اثر این حرکت کمک به ذخیره‌سازی مواد غذایی در معده می‌باشد. پس از اتمام عمل بلع، شلی پذیرنده جایش را به حرکات پریستالتیک می‌دهد. این حرکات بیشتر در نیمه انتهایی معده اتفاق



شکل ۸- مراحل باز شدن اسفنکتر فوقانی و تحتانی مری

مواد غذایی با شیرده‌های معدی و تبدیل آن به ذرات ریز قابل عبور از پیلور می‌شود و بدین ترتیب کیموس حاصل می‌گردد. اکثر مواقع امواج پریستالتیک ناحیه آنتر ضعیف بوده و تنها سبب مخلوط نمودن مواد می‌شود.

هر زمان که جای امواج ضعیف را موج قویتری اشغال کند فشار حاصل از این موج سبب عبور چند میلی لیتر کیموس از پیلور می‌شود از اینرو نام این موج را پمپ پیلوری نهاده‌اند. اسفنکتر پیلور نیز کاملاً بسته نبوده و آب و مایعات قادرند از آن عبور نمایند. سیگنالهای صادره از سیستم اعصاب و هورمون‌ها در ناحیه معده و دوازدهه روی میزان انقباض آن دخالت می‌نمایند و سبب محدود شدن رل اسفنکتر پیلور در عمل تخلیه می‌شوند. عمل تخلیه در معده با عوامل متعددی در ارتباط می‌باشد از جمله کیفیت غذای خورده شده، اتساع معده و دوازدهه، هورمون‌های گاسترین، CCK و سکرتین می‌باشد. در مورد اثر کیفیت مواد غذایی خورده شده از ترک سریع مواد کربوهیدرات از معده و از خروج آهسته‌تر مواد پروتئینی و چربی نام می‌برند. اتساع معده و هورمون گاسترین با افزایش فعالیت پمپ پیلوری و مهار تون اسفنکتر پیلور سبب افزایش سرعت تخلیه معده می‌شوند.

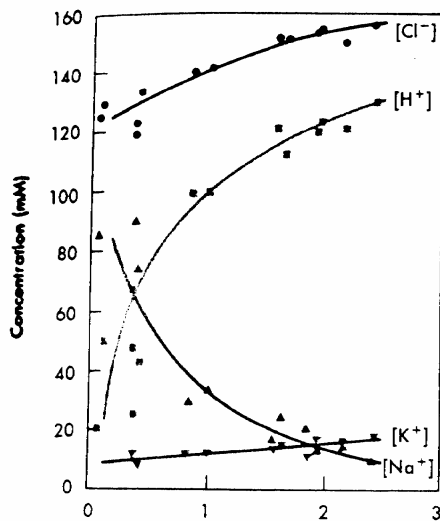
برعکس اتساع دوازدهه، کاهش PH اسیدی ناحیه دوازدهه، میزان اسمولالیت کیموس در دوازدهه، حضور پروتئین و به میزان کمتری چربی در دوازدهه تحت عنوان رفلکسهای انتروگاستریک با مهار حرکت پریستالتیک آنتر

و افزایش تون پیلور سبب کندی تخلیه می‌شوند. بعلاوه هورمون‌های گوارشی GIP, CCK و سکرتین نیز روی تخلیه اثر مهاری دارند. پس از تخلیه معده و چند ساعت پس از صرف غذا نوعی حرکت پریستالتیک بفواصل هر ۱/۵ تا ۲ ساعت در معده ایجاد می‌شود که کمپلکس مهاجرتی میوالکتریک یا MMC نامیده می‌شود. علت ظهور این حرکت را هورمون موتیلین می‌دانند. این حرکت از بدنه معده شروع و تا انتهای روده پیش می‌رود و سبب پاک نمودن معده از بقایای هضم نشده مواد می‌گردد.

هنگامیکه برای ۱۲ تا ۲۴ ساعت معده خالی بماند نوعی حرکت انقباضی شدید موسوم به انقباضات گرسنگی آشکار می‌شود که بتدریج پرقدرت گشته و حتی گاهی دردناک می‌شود. این انقباضات توام است با احساس گرسنگی و سبب می‌شود موجود در جهت پیدا نمودن غذا اقدام نماید.

موکوزای معده محتوی غدد بسیار زیادی است. این غدد در منطقه کاردیا و پیلور موکوس ترشح می‌نمایند ولی بدنه حاوی غدد Oxyntic می‌باشد که علاوه بر دارا بودن سلولهای موکوسی با ترشح موکوس دارای سلولهای پاریتال با ترشح اسید و فاکتور داخلی و سلولهای اصلی Chief با ترشح پپسینوژن می‌باشد. مخلوط شدن این ترشحات شیرده‌های معدی را می‌سازد که روزانه به ۲۵۰۰ میلی لیتر می‌رسد. سلولهای سطحی موکوزا در معده نیز بیکربنات ترشح می‌نمایند. بیکربنات و موکوس دارای PH برابر ۷ بوده و همراه با اتصالات محکمی که بین سلولهای موکوزا می‌باشد سد

استیل کولین از طریق گیرنده  $M_1$  که روی سلول پاریتال قرار دارند افزایش می‌یابد:



شکل ۹- غلظت یونها در شیره معده

ترشحات آنزیمی معده مشتمل بر چند نوع آنزیم پروتئولیتیک می‌باشد. پپسین از جمله آنزیمهایی است که بصورت پپسینوژن غیرفعال ترشح گشته و در اثر مجاور شدن با اسید معده فعال می‌شود و حداکثر فعالیت خود را در  $PH\ 2/5-3/8$  دارا می‌باشد. پپسین توانایی هضم کامل مواد پروتئینی را نداشته و با قطع باندهای پپتیدی آنرا به اجزاء کوچکتری تبدیل می‌کند. ژلاتیناز و کیموزین (رنین) نیز از جمله آنزیمهای پروتئولیتیک معده می‌باشند. ژلاتیناز تا حدی قدرت تبدیل ژلاتین را به شکل مایع داشته و رنین در معده شیرخواران حضور دارد. غدد معدی در ناحیه آنترسولولهای دارد که هورمون گاسترین ترشح می‌نماید که روی

بیکربنات موکوسی معده را تشکیل داده و مانع از صدمه اسید به بافت موکوزا می‌شوند. نمکهای صفرای، آسپیرین داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی توانایی آسیب زدن به این سد را دارند.

اسید معده که توسط سلولهای پاریتال ساخته می‌شود محلولی است ایزوتونیک با  $PH$  اسیدی  $0/87$ . جهت ترشح اسید سلولهای پاریتال دارای مکانیسمها و سازمانبندیهای خاصی بدین شرح می‌باشند: غشاء آپی‌کال سلول پاریتال دارای کانالیکولهایی است که به سمت داخل سلول کشیده می‌شود در شرایط استراحت فضای کانالیکول منقبض بوده ولی پس از تحریک این فضا باز شده و موجب افزایش سطح می‌گردد. همچنین کانالیکولها دارای میکروویلهای طولی هستند که به طرف لومن کشیده شده و مساحت لومینال سلول را افزایش می‌دهند. مکانیسم ترشح اسید با تجزیه آب در سلول آغاز می‌گردد. از تجزیه آب دیون  $H^+$  و  $OH^-$  حاصل می‌گردد که ترکیب  $OH^-$  با  $CO_2$  منجر به تشکیل بیکربنات شده و  $H^+$  از طریق پمپ  $H^+-K^+$   $ATPase$  واقع در کانالیکول به داخل آن ترشح می‌شود و  $K^+$  از کانالیکول به سیتوپلاسم وارد می‌شود. بیکربنات حاصله از طریق غشاء پلاسمایی با  $Cl^-$  معاوضه گشته و به خون می‌رود. آنگاه  $Cl^-$  از طریق مکانیسم فعال از سیتوپلاسم به فضای کانالیکول ترشح می‌شود بدین ترتیب  $H^+$  و  $Cl^-$  با یکدیگر مواجه گشته و اسید حاصل می‌شود. ترشح اسید معده توسط هیستامین از طریق گیرنده  $H_2$ ، گاسترین، و

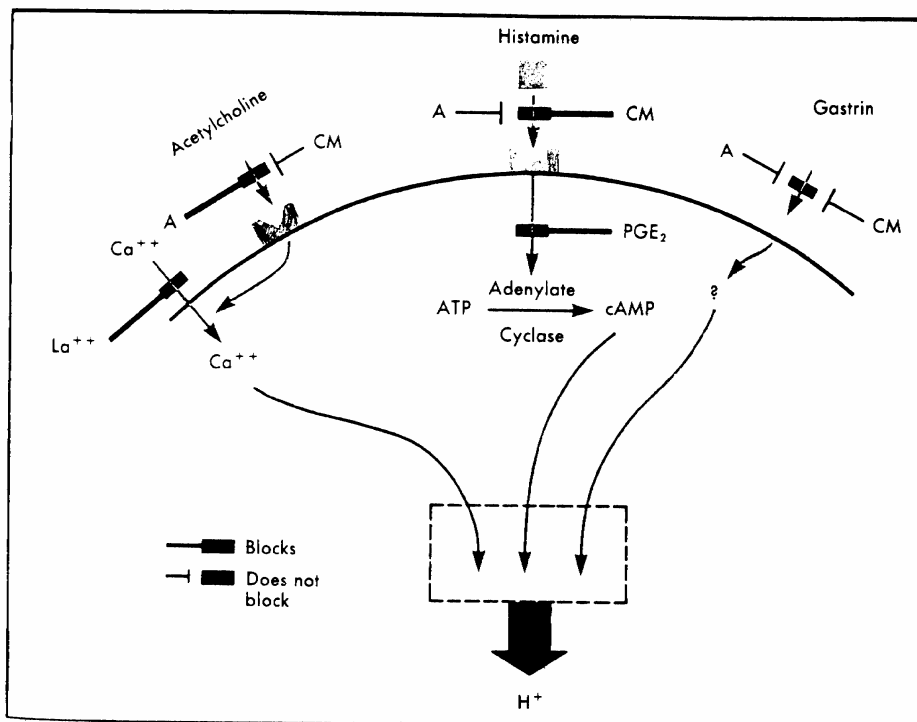
همچنین از طریق ترشح هورمونهای سکرترین و کوله سیستوکنین CCK موجب کاهش ترشحات می‌شود. (شکل ۱۰-)

### حرکت روده باریک

روده باریک از نظر ساختمان موکوزای خود که حاوی تعداد زیادی چین‌خوردگیهای انگشتی شکل است با معده کاملاً متفاوت است. عمل روده باریک فراهم نمودن بیشترین امکان تماس بین ویلی و کیموس است. در فواصل بین غذا در روده باریک حرکت MMC مشابه معده ایجاد می‌شود و روده را از بقایای مواد هضم نشده پاک می‌کند. در اثر اتساع دیواره روده بر اثر ورود مواد کیموس انقباضات موضعی با فواصل خاص در روده ایجاد می‌شود که هر دسته از این انقباضات را که سبب تقسیم روده به قطعاتی چند می‌شود انقباضات قطعه‌ای یا Segmentation می‌گویند. هنگامیکه یکدسته از این قطعات منقبض و Relax شدند دسته جدیدی بین انقباضات قبلی شروع به فعالیت می‌نماید. این حرکت کیموس را به جلو و عقب برده و سبب تماس هر چه بیشتر آن با سطح موکوزا می‌شود. فرکانس حرکات سکمانته در دوازدهه ۱۲ بار در دقیقه و در ایلئوم ۹ بار در دقیقه می‌باشد. انقباضات سکمانته از هر نقطه روده می‌تواند آغاز گردد ولی مدت و قدرت آن تحت تاثیر اعصاب داخلی و هورمونها قرار می‌گیرد. اثر خالص این حرکت به جلو راندن کیموس در روده می‌باشد.

هر زمان که روده بقدر کفایت متسع شود در اثر رفلکسهای موضعی اعصاب میانتریک

کنترول حرکت و ترشح معده اعمال مهمی انجام می‌دهد. از جمله تنظیم ترشح اسیدوپپسینوژن، افزایش حرکت آنترو Relax اسفنکترپیلور. مکانیسم‌های نورونی و هورمونی چندی جهت تنظیم حرکات و ترشحات معده وجود دارد. تحریکات سفالیک که ناشی از بوی غذا و یا دیدن و تفکر به غذا است از طریق فیبرهای واگ باعث افزایش ترشح اسید و آنزیم می‌شود. تحریکات معدی ناشی از اتساع معده با برانگیختن رفلکسهای واگوواگال، رفلکسهای موضعی انتریک و گاسترین سبب افزایش ترشحات معدی می‌شود. بعلاوه حضور کیموس در روده باریک نیز با ترشح فاکتورهای روده‌ای سبب افزایش ترشحات معده می‌شود. علیرغم حضور سلولهای گاسترین ساز در دوازدهه گاسترین را عامل این افزایش ترشح نمی‌دانند. علاوه بر آن به علت حضور اسید در دوازدهه و ترشح پپتیدی به نام سکرترین منحصراً ترشحات پپسینوژنی ۳ تا ۱۲ برابر بیش از حد نرمال افزایش می‌یابد. تحریکات چندی نیز می‌تواند موجب کاهش ترشحات شود از آن جمله تحریکات سمپاتیکی با فعال نمودن سلولهای سازنده سوماتوستاتین در آنتروبدنه سبب مهار ترشح گاسترین، اسیدو پپسینوژن می‌شود. افزایش PH اسیدی معده به علت مهار گاسترین موجب کاهش ترشحات اسید و آنزیم می‌گردد. و سرانجام حضور کیموس در قسمت‌های بالایی روده باریک از طریق رفلکس انتروگاستریک با دخالت اعصاب داخلی و سیستم اتونوم و



شکل ۱۰- عوامل موثر روی تحریک ترشح اسید

از طریق شبکه میانتریک به روده انتقال می‌یابد. علاوه بر آن هورمونهای گاسترین، CCK، انسولین و سروتونین حرکت پریستالتیک را پس از صرف غذا افزایش می‌دهند. پس از رسیدن کیموس به دریچه ایلئوسکال توقف چند ساعته‌ای برای آن در این ناحیه پیش می‌آید تا زمانیکه رفلکس معده‌ای - روده‌ای جدیدی ایجاد شده و حرکت پریستالتیک پرقدرتی در ایلئوم آشکار گردد، آنگاه موجب عبور مواد از دریچه ایلئوسکال می‌شود. به علت بالا بودن فشار این اسفنکتر از کولون از پس زدن مواد داخل کولون به ایلئوم جلوگیری

حرکت پریستالتیک ظاهر می‌شود. این حرکت از حرکت سگمانته کمتر روی می‌دهد و سبب پیش بردن مواد به جلو می‌شود. امواج پریستالتیک شامل امواج انقباضی همراه با Relax می‌باشد که ترشح مت‌انکفالین را در پیدایش انقباض و VIP را در عمل Relax دخیل می‌دانند. حرکت پریستالتیک حرکت بسیار ضعیفی است بطوریکه ۳ تا ۴ ساعت طول می‌کشد تا مواد از دوازده به ایلئوم برسند. امواج پریستالتیک پس از غذا تشدید شده که به علت ظهور رفلکس معده‌ای - روده‌ای می‌باشد. این رفلکس همزمان با اتساع معده شروع شده و

می‌شود اسفنکتر ایلئوسکال نیز مانند تمام اسفنکترهای دستگاه گوارش بدن منقبض بوده و عمل تخلیه ایلئوم به کندی صورت می‌گیرد تنها پس از صرف غذا است که رفلکس معده‌ای - ایلئومی ایجاد شده و دریچه را باز می‌نماید. همچنین هورمون گاسترین مترشحه از معده با افزایش انقباضات ایلئوم دریچه را Relax می‌کند. این دریچه بدنبال اتساع و یا التهاب سکوم باز نمی‌شود.

سطح موکوزای روده باریک دارای زوائد انگشتی شکلی به نام ویلی و فرورفتگیهایی به نام کریپت لیبرکون می‌باشد. هر ویلی و کریپت از سلولهای اپی‌تلیال با تعدادی میکروویلی تشکیل شده است. میکروویلی‌های ناحیه ویلی از همتای خودش در کریپت بلندتر بوده و ایجاد لبه بروسی Brush border می‌نماید. ویلی‌ها به انضمام میکروویلی سطح موکوزای روده را تا ۶۰۰ برابر افزایش داده و سطح جذب را بالا می‌برند. منشأ سلولهای اپی‌تلیال و سایر سلولهای موجود در کریپت و ویلی، سلولهای تمایز نیافته واقع در کریپت می‌باشند که در طی مهاجرت از کریپت به ویلی به سلولهای اپی‌تلیال Absorptive یا انتروسیت، Goblet و Paneth تمایز می‌یابند. اکثر سلولهایی که در ویلی حضور دارند سلولهای انتروسیت با تعداد زیاد میکروویلی می‌باشند. تعداد زیادی آنزیم و رسپتور روی میکروویلی‌های این ناحیه وجود دارد. پدیدۀ بلوغ و مهاجرت سلولهای تمایز نیافته بین ۳ تا ۶ روز طول می‌کشد. بنابراین اپی‌تلیوم روده باریک یک ورقه دینامیک از سلولهای تخصص عمل یافته

است که حرکت مواد را بین لومن و لایه بافت پیوندی آن سازمان می‌دهد. حضور کیموس و تحریکات موضعی مانند تحریکات تماسی از طریق رفلکسهای لوکال با دخالت شبکه انتریک سبب افزایش ترشحات روده می‌شود. علاوه بر آن سکرترین و CCK نیز موجب افزایش ترشحات روده می‌شوند. مهمترین عمل اپی‌تلیوم ویلی‌ها جذب مواد غذایی و آب می‌باشد. مواد غذایی قابل جذب عبارتند از کربوهیدراتها، پروتئینها و چربیهای هضم شده توسط آنزیمهای موجود در قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش. به عبارتی هضم

**۶۶ جذب آب در روده بسیار عظیم است، زیرا روزانه روده با حضور ۹ لیتر مایع مواجه است که حدود ۹۰٪ آن جذب شده و تنها یک لیتر تا ۱/۵ لیتر آن وارد روده بزرگ می‌شود.**

کربوهیدراتهای رژیم غذایی که مشتمل بر پلی‌ساکاریدها و دی‌ساکاریدها می‌باشد در روده تحت تاثیر آنزیمهای مترشحه از پانکراس (آمیلاز پانکراسی) و دی‌ساکاریدازهای روده (لاکتاز، سوکران، مالتاز، دکستریناز) کامل شده و تا سرحد تولید گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز پیش می‌رود، سپس سلول اپی‌تلیال روده توانایی جذب آنها را دارد. جذب گلوکز و گالاکتوز از لومن به سلول اپی‌تلیال وابسته به سدیم و بفرم فعال می‌باشد. سدیم و گلوکز هر دو با یک انتقال دهنده به داخل سلول

می‌آیند. عامل انتقال دهنده بین گلوکز و گالاکتوز نیز مشترک است. جذب فروکتوز مستقل از سدیم بوده و بصورت غیرفعال وارد سلول می‌شود. سپس این قندها بصورت دیفوزیون تسهیل شده و یا دیفوزیون ساده به خون منتشر می‌شوند. هضم پروتئینها نیز که از معده تحت تاثیر پپسین شروع شده بود در روده تحت تاثیر آنزیمهای مترشحه از پانکراس (تریپسین، کیموتریپسین، کربوکسی پپتیدازها) و آنزیمهای روده‌ای آمینوپپتیداز و دی‌پپتیداز کامل شده و تبدیل به اسیدهای آمینه، دی و تری‌پپتید می‌شوند. اسیدهای آمینه با انتقالی شبیه قندها یعنی بصورت وابسته به سدیم و یا مستقل از آن وارد سلول شده و سپس بصورت انتشار وارد خون می‌شوند. دی‌پپتیدها و تری‌پپتیدها با سیستم جداگانه و خاصی وارد سلول شده و تحت تاثیر پروتئازهای سلول تبدیل به اسید آمینه می‌شوند و سپس بصورت دیفوزیون وارد خون می‌گردند. هضم چربیها نیز تحت تاثیر آنزیمهای پانکراسی (لیپاز) کلسترول استراز، فسفولیپاز، در روده کامل می‌شود. نکته مهم در هضم چربی امولسیونه شدن چربیها می‌باشد تا آنزیمها بتواند روی آن اثر بگذارند. نمکهای صافراوی، لسیتین، فسفولیپید و مونوگلیسریدها برای عمل امولسیونه شدن ضروری می‌باشند. عمل امولسیونه شدن به کمک این مواد و حرکات روده گلوله‌های چربی را کوچک نموده و سطح چربی را جهت اثر آنزیمها افزایش می‌دهند. محصول هضم شده چربیها عبارت است از اسیدهای چرب آزاد،

مونوگلیسریدها و کلسترول. از آنجائیکه تجمع اسید چرب آزاد و مونوگلیسرید روند هضم را ممانعت می‌نمایند نمکهای صافراوی با تشکیل میسل از تجمع آنها جلوگیری می‌نمایند. میسلها توانایی عمل اسیدهای چرب آزاد، کلسترول آزاد. فسفولیپیدهای هضم شده را به سلول اپی‌تلیال دارا می‌باشند. این ترکیبات پس از رسیدن به سلول در چربی غشاء حل شده و وارد سلول می‌شوند و میسل با انتشار در کیموس، چربیهای دیگری را حمل می‌نماید. بعضی از چربیها پس از ورود به سلول دوباره استریفیه شده و برحسب اندازه اسیدهای چرب آن وارد ورید باب و یا سیستم لنفاوی می‌شوند. معمولاً اسیدهای چرب با کمتر از ۱۲ کربن مستقیم وارد ورید باب شده و بزرگتر از آن تشکیل تری‌گلیسرید را می‌دهد. تری‌گلیسرید همراه کلسترول از یک لایه پروتئینی، فسفولیپید و کلسترول پوشیده شده تشکیل شیلومیکرون را می‌دهد که وارد لنف می‌شوند. سایر مواد قابل جذب از روده عبارتند از سدیم، کلسیم، آهن و ویتامینهای محلول در آب و چربی. جذب آب در روده بسیار عظیم است، زیرا روزانه روده با حضور ۹ لیتر مایع مواجه است که حدود ۹۰٪ آن جذب شده و تنها یک لیتر تا یک لیتر و نیم آن وارد روده بزرگ می‌شود. میزان جذب آب در روده براساس گرادیان اسمز می‌باشد.

انقباض دیگری در روده به علت وجود لایه موسکولاریس ماکوزا وجود دارد که منجر به کوتاه و بلند شدن چینها می‌شود و در نهایت انقباض ویلیها را باعث می‌گردد که به دنبال

این حرکت سطح چینها و همچنین سطح جذب افزایش می‌یابد. عامل حرکت ویلی‌ها را ویلی‌کنین Villikin که هورمون مترشحه از موکوزا است می‌دانند. انقباض لایه موسکولاریس موکوزا بعد از صرف غذا افزایش می‌یابد و فرکانس انقباضات آن در دودنوم بالا و در ایلئوم پائین است.

### حرکت روده بزرگ

روده بزرگ از روده باریک ضخیم‌تر است و موکوزای آن دارای چین‌خوردگی و یا ویلی

**کبد با وزنی حدود ۱۴۰۰ گرم بزرگترین غده بدن می‌باشد. کبد عضوی است که مواد غذایی جذب شده در دستگاه گوارش در آنجا تغییر و تحول می‌یابند تا مورد استفاده سایر قسمت‌های بدن واقع شوند.**

نمی‌باشد. عضله طولی در روده بزرگ به صورت سه نوار طولی کوتاه به نام تنیاکولی می‌باشد و انقباض آن ایجاد برآمدگی‌های کیسه‌ای شکلی در روده بزرگ می‌نماید به نام Haustra که در قسمت‌های ابتدایی روده بیشتر از سایر قسمت‌ها می‌باشد. از آنجائیکه مهمترین اعمال کولون جذب آب و الکترولیت و ذخیره‌سازی مواد زائد می‌باشد حرکات کولون بسیار کند می‌باشد. در کولون حرکاتی شبیه حرکات سگمانته روده باریک جهت مخلوط

نمودن مواد وجود دارد که آنرا انقباضات کیسه‌ای یا Haustration می‌گویند. این انقباضات در گرسنگی ایجاد می‌شود و در عرض ۳۰ ثانیه به حداکثر رسیده و سپس تا یک دقیقه ظاهر نمی‌گردد. در طی این انقباض مواد به آهستگی به طرف جلو رانده می‌شود. فرکانس این انقباضات بین ۲ تا ۱۲ بار در دقیقه است. به این ترتیب در اثر انقباضات کیسه‌ای مواد زیرورو شده مایعات و مواد محلول جذب می‌گردند و بقایای مواد جذب نشده بصورت مدفوع نسبتاً سفتی به میزان ۲۰۰-۸۰ میلی لیتر در می‌آیند. در کولون حرکت پریستالتیک به ندرت اتفاق می‌افتد و بیشترین فرم انقباضی، انقباضات کیسه‌ای می‌باشد. زمانی که این حرکات کیسه‌ای دامنه وسیعی را اشغال نمایند و با نیروی زیاد مدفوع را به طرف پائین بفرستند تحت عنوان حرکات توده‌ای یا Mass Movement نامیده می‌شوند. این حرکت از ناحیه متسع شده در کولون عرضی شروع و تا کولون سیگموئید گسترده می‌شود. علت ظهور آنرا رفلکس‌های معده‌ای - کولونی و دوازدهه‌ای - کولونی با دخالت اعصاب خارجی و هورمون گاسترین می‌دانند. این موج در گرسنگی و روزه‌داری کمتر مشاهده می‌شود و معمولاً پس از خوردن غذا حاصل می‌گردد و در طی شبانه روز بسیار کم اتفاق می‌افتد. عمل دفع با رفلکس‌های دفع آغاز می‌گردد. رکتوم در اکثر اوقات خالی است. هنگامیکه بدنبال حرکات توده‌ای و ورود مدفوع متسع گردید رفلکس دفع ظاهر می‌شود که با درگیر ساختن فیبرهای پاراسمپاتیکی ساکرال و شبکه داخلی منجر به



شروع حرکات پریستالتیک در کولون نزولی، سگمیوئید و رکتوم می‌شود. نگاه مدفوع به طرف مقعد رانده می‌شود. با رسیدن موج پریستالتیک به مقعد اسفنکتر داخلی Relax شده ولی برای عمل دفع اسفنکتر خارجی هم باید Relax شود. این اسفنکتر در پاسخ به اتساع رکتوم منقبض شده و تا زمانیکه فرد اراده نکند باز نمی‌شود. لذا هنگامیکه رفلکس دفع و کنترل ارادی با یکدیگر همراه شدند، انقباض رکتوم و کولون با افزایش فشار شکم بدنبال انقباض عضلات شکم و انقباض عضلات قفسه سینه سبب خروج مدفوع می‌شوند. در این هنگام افزایش گذرای در فشار خون نیز حادث می‌گردد. مرکز رفلکس دفع نخاع می‌باشد. عمل دفع را می‌توان به طور ارادی مهار نمود. چنانچه حرکت توده‌ای و اتساع رکتوم منجر به عمل دفع نگردد موج Retropulsion یا معکوسی ایجاد شده و مواد را از رکتوم به کولون سگمیوئید پس می‌زند تا دوباره حرکت دیگری آنرا به طرف رکتوم براند و رفلکس آغاز گردد.

### ساختمان و عمل پانکراس

غده پانکراس به علت دارا بودن سه ساختمان آسینی، مجرا، و جزایرانندوکرینی، غده‌ای اگزوکرینی و آندوکرینی شناخته می‌شود. اعصاب سمپاتیک، پاراسمپاتیک و انتریک عصبگیری آنرا بعهد دارند. سلولهای آسینی با اشغال نمودن ۹۰٪ پانکراس آنزیمهایی ترشح می‌کنند که برای هضم کربوهیدراتها، پروتئینها و چربیها در روده ضروری است. بعلاوه سلولهای اپی تلیال

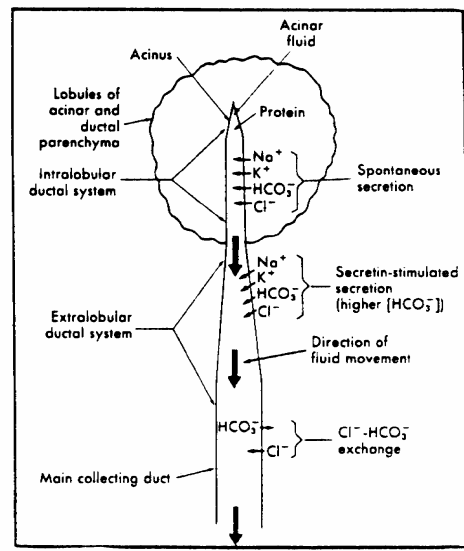
مجاری آب و بیکربنات ترشح می‌کنند که برای خنثی نمودن PH اسیدی ناخیه دوازدهه ضروری است. قسمت اندوکرینی هم از جزایری تشکیل می‌شود که هورمونهای کنترول کننده قند خون مانند انسولین و گلوکاگن را ترشح می‌نماید. محققین نشان داده‌اند که خون وریدی قبل از ترک پانکراس و ورود به گردش خون عمومی از آسینی‌ها عبور کرده و روی ترشحات اگزوکرینی اثر می‌گذارد. به طور نمونه انسولین سنتز و ترشح آمیلاز پانکراسی را افزایش و گلوکاگن آنرا کاهش می‌دهد.

آسینی‌ها و مجاری پانکراس واحدهای عملی بوده و تشکیل لوبولهای پانکراسی را می‌دهند. مجاری بین لوبولی و سایر مجاری تشکیل مجرای اصلی پانکراس را داده و از طریق این مجرا است که ترشحات اگزوکرینی به دوازدهه وارد می‌شود. سلولهای آسینی خود مسئول سنتز، ذخیره و ترشح آنزیمهای گوارشی می‌باشند این آنزیمها عبارتند از آمیلاز جهت هضم کربوهیدراتها، پپتیدازها مشتمل بر آنزیمهای تریپسینوژن کیموتریپسینوژن، پروکربوکسی پپتیدازها، پروالاستاز. فعال شدن آنزیمهای پپتیداز در دوازدهه در حضور آنتروکیناز صورت می‌گیرد. آنتروکیناز تریپسینوژن را فعال نموده و آنرا به تریپسین تبدیل می‌نماید که تریپسین خود موجب کاتالیز تریپسینوژنها و سایر آنزیمها می‌شود. سلولهای آسینی همچنین عامل مهارکننده تریپسین یا Trypsin inhibitor را می‌سازند که از فعالیت تریپسین در بافت پانکراس و ایجاد

قسمتهای بالایی دستگاہ گوارش عاری از غذا می‌شود الگوی ترشحات سیکی بوده و از حرکات MMC تبعیت کرده و ترشح آنزیم و بیکربنات به دوازدهه صورت می‌گیرد. دیدن، بوکردن و چشیدن غذا با تحریک عصب واگ سبب ترشح آنزیم و بیکربنات با حجم کم می‌شود. از آنجائیکه افزایش ترشحات آنزیمی با آتروپین مهار می‌شود ولی ترشح بیکربنات تغییری نمی‌کند، ACh را تنها واسطه شیمیایی درگیر در ترشحات پانکراس نمی‌دانند. VIP, GRP که با تحریک واگ آزاد می‌شوند علاوه بر آسینی‌ها روی سلولهای مجاری نیز اثر گذاشته، بخصوص VIP که ترشح آب و بیکربنات را افزایش می‌دهد. تحریکات معدی نیز ترشح پانکراس را افزایش می‌دهند. اتساع معده با فعال نمودن رفلکس واگو - واگال موجب افزایش ترشحات آنزیمی و بیکربنات می‌گردد. ACh را عامل این اثر دانسته و گاسترین را دخیل نمی‌دانند زیرا آتروپین آنرا بلوک می‌نماید. بعد از ورود کیموس به روده تحریکات هورمونی و عصبی چندی سبب ترشح شیرهای پانکراس می‌شود. حضور کیموس اسیدی در دوازدهه موجب ترشح هورمون سکرتین می‌شود که این خود محرک ترشح بیکربنات از مجاری پانکراسی است. علاوه بر اسید، اسیدهای چرب با زنجیره‌های بیش از ۸ کربن و اسیدهای صفراوی، ترشح سکرتین را تحریک می‌نمایند. عمل ترشح بیکربنات توسط سکرتین با CCK تقویت می‌شود. قسمتی از پاسخ ترشعی بیکربنات به سکرتین بستگی به فعالیت اعصاب کولینرژیکی

خود خوری یا Autocatalysis جلوگیری می‌نماید. سایر آنزیمهای پانکراس عبارتند از: نوکلئاز و لیپاز.

همراه لیپاز فاکتوری به نام کولپاز بصورت پروکولپاز نیز ترشح می‌شود. پروکولپاز تحت تاثیر تریپسین فعال شده و از اثر مهاری اسیدهای صفراوی روی لیپاز ممانعت می‌نماید. آنزیمهای مترشحه از آسینی دخالتی در حجم ندارند لذا ترشح زیاد آنزیم ممکن است با افزایش حجمی همراه نباشد. ترکیبات غیرآلی پانکراس شامل آب، سدیم، پتاسیم، کلر، بیکربنات و کلسیم و منیزیم می‌باشد. ترشحات پانکراس مایعی شفاف، ایزوتونیک و قلیایی می‌باشد که حجم کل آن روزانه به ۲/۵ لیتر می‌رسد. ترشحات پانکراس در شرایط بی‌غذایی هم وجود دارد. هر زمان که



شکل ۱۱- پروسه نقل و انتقال مواد از پانکراس

دارد زیرا آتروپین بطور نسبی می‌تواند آنرا معانعت بنماید. لذا حضور کیموس در دوازدهه محرکی قوی برای ترشح بیکربنات است (باعث ترشح CCK و Ach می‌شود). ترشحات آنزیمی بوسیله اثر تحریکی اسیدهای چرب با بیش از ۸ کربن، مونوگلیسرید، پپتید، و اسیدهای آمینه روی CCK صورت می‌گیرد. در تحریک ترشحات آنزیمی عوامل نوروئی نیز دخیل می‌باشند زیرا آتروپین قادر است آنرا بلوک کند. تحریک پانکراس توسط CCK سبب ترشح حجم پائینی از ترشح ولی با پروتئین بالا می‌شود و تحریک پانکراس توسط CCK و سکرترین موجب ترشحی می‌شود که از نظر حجم و پروتئین هر دو بالا است. تحریکات سمپاتیکی به علت مهار فیبرهای کولیزژیکی موجب کاهش ترشحات پانکراس می‌شود.

### کبد و مجاری صفراوی

کبد با وزنی حدود ۱۴۰۰ گرم بزرگترین غده بدن می‌باشد. عضوی است که مواد غذایی جذب شده از دستگاه گوارش در آنجا تغییر و تحول می‌یابند تا مورد استفاده سایر قسمت‌های بدن واقع شوند. ۷۰ تا ۸۰ درصد خون کبد از وریدباب تأمین می‌شود. و وریدباب با هر ضربات قلب حدود ۱۱۰۰ میلی لیتر به کبد خون می‌رساند. قسمت کمی از سیستم خونرسانی کبد به عهده شریان کبدی به میزان ۲۵۰ میلی لیتر می‌باشد. ساختمان عملی کبد لوبول است. کبد انسان شامل ۵۰ تا ۱۰۰ هزار لوبول می‌باشد. لوبولها خود از صفحات سلولی و صفحات سلولی از سلولهای هپاتوسیت تشکیل

شده‌اند. در فضای بین صفحات کبدی مویرگهای متسعی به نام سینوزوئید قرار دارد که دارای سلولهای اندوتلیال پنجره‌دار می‌باشند. این سلولها با سلولهای هپاتوسیت تشکیل فضایی به نام فضای دیس را می‌دهند که سبب نقل و انتقال مواد از هپاتوسیتها به سینوزوئیدها و برعکس می‌شود به علت نفوذپذیری زیاد سلولهای اندوتلیال سینوزوئیدها لطف زیادی در این فضاها تشکیل می‌گردد که نیمی از لطف بدن می‌باشد. علاوه بر سلولهای اندوتلیال، سینوزوئیدها دارای سلولهای بیگانه خواری به نام کوپفر Kupffer می‌باشند.

کبد اعمال متعددی انجام می‌دهد از جمله محل ذخیره خون می‌باشد که در مواقع اضطراری قادر است تا ۲۵ درصد خون از دست رفته را جبران کند. کبد همچنین محل ذخیره کربوهیدراتها است و جهت کنترل قند خون رل بافری دارد. کبد با اکسیداسیون اسیدهای چرب برای بدن انرژی فراهم می‌کند. به علاوه قادر است از کربوهیدرات و پروتئین چربی بسازد. از اعمال بسیار مهم کبد تشکیل اورده از آمونیاک است که به دنبال دز آمیناسیون اسیدهای آمینه ایجاد می‌شود. بعلاوه ذخیره ویتامینهای محلول در چربی، ساخت صفرا و فاکتورهای انعقادی خون، ذخیره آهن و مس از دیگر اعمال کبد می‌باشد.

تشکیل صفرا - از جمله اعمالی که توسط کبد صورت می‌گیرد تشکیل صفرا است. صفرا توسط هپاتوسیتها و سلولهای مجاری صفراوی ساخته شده و پس از تخلیه به مجاری

میزان ترشح صفرا بوسیله کبد بستگی به میزان نمکهای صفراوی نیز دارد هر چه میزان آنها بیشتر باشد صفراوی بیشتری ساخته و ترشح می‌شود.

صفرا به طور مداوم تشکیل شده و در کیسه صفرا ذخیره می‌گردد و در مواقع بی‌غذایی دستگاه گوارش همراه ترشحات پانکراس با حرکت MMC به دوازدهه وارد می‌شود. حجم کیسه صفرا ۶۰ سی‌سی بوده و از آنجائیکه آب و سدیم و کلر و سایر الکترولیتها دائماً جذب می‌شوند توانایی ذخیره، تا ۱۲ برابر افزایش می‌یابد. در هوای که کیموس در دوازدهه حضور دارد کیسه صفرا تحت تاثیر CCK منقبض شده و همزمان با Relax اسفنکترادی که خود نیز تحت تاثیر همین هورمون می‌باشد ترشحات را وارد دوازدهه می‌نماید.

#### منابع:

- 1- Buchan A., In: Textbook of physiology volume 2. (patton) 21st ed. W.B. Saunders company. Philadelphia, pp.1423-1460, 1989.
  - 2- Ganong W., In: Review of Medical physiology (Ganong W.) 16th ed. Appleton & Lange company. Connecticut, pp. 427-467, 1993
  - 3- Kutchai H., In: Principles of physiology (Bern. Lery)11th ed. Mosby company. Missouri, pp. 343-414, 1990
  - 4- Pandol S., In: Physiological Basis of Medical practice. (west J.) 12th ed. William & Wilkins company. Baltimore, pp. 606-726, 1990
  - 5- Vander A. In: Human Physiology (vander) 5th ed. Mc Graw-Hill company New York, pp. 513-551, 1990
- انتهایی صفراوی، وارد مجرای کبدی و سپس مجرای مشترک کبدی شده از طریق اسفنکترادی به دوازدهه می‌ریزد. بعلاوه مقداری صفرا نیز در کیسه صفرا تجمع یافته و در موارد لزوم به دوازدهه ترشح می‌شود. هپاتوسیتها صفراوی می‌سازند مشتمل بر ترکیبات آلی. کلسترول و اسیدهای صفراوی که به نام صفراوی اولیه نامیده می‌شوند در طول مسیر حرکت در کانالیکولها و مجاری صفراوی، ترشحاتی مانند سدیم، بیکربنات و آب به آن افزوده شده و صفراوی ثانویه را تشکیل می‌دهند. لذا صفرا ترکیبی است از آب، نمکهای صفراوی، رنگدانه‌های صفراوی، کلسترول، نمکهای معدنی، اسیدهای چرب، لسیتین و آلکالین فسفاتاز. از ترکیبات مهم صفرا نمکهای صفراوی می‌باشد. نمکهای صفراوی عبارتند از: نمکهای سدیم و پتاسیم اسیدهای صفراوی کونژوگه شده با تورین و گلیسین. اسیدهای صفراوی سازنده نمکهای صفراوی عبارتند از: اسیدکولیک اسیددزوکسی کولیک، اسید لیتوکولیک. هر چهار اسید صفراوی نامبرده با تورین و گلیسین در کبد کونژوگه شده و با سدیم و پتاسیم تشکیل نمکهای صفراوی را می‌دهند. نمکهای صفراوی دارای اعمال مهمی هستند از جمله، شرکت در هضم و جذب چربی، کاهش کشش سطحی، امولسیونه کردن چربیها، تشکیل میسل. نمکهای صفراوی توسط جریانهای روده‌ای کبدی دائماً از روده باز جذب می‌شوند و این عمل برای هضم و جذب چربی ضروری است.