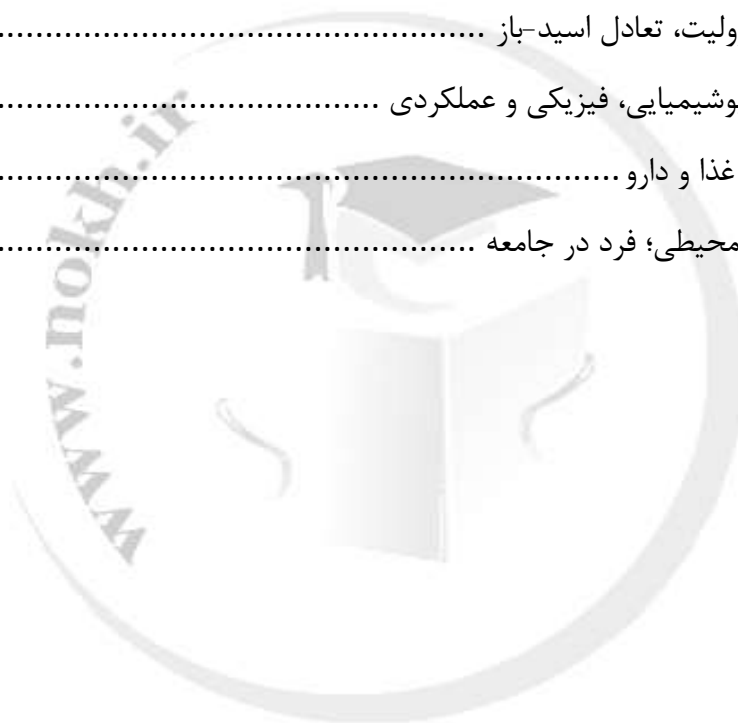


## فهرست مطالب:

.....	مقدمه:
.....	فصل ۱: هضم، جذب، انتقال و دفع مواد مغذی.....
.....	فصل ۲: دریافت: انرژی.....
.....	فصل ۳: التهاب و پاتوفیزیولوژی بیماری‌های مزمن.....
.....	فصل ۴: دریافت: آنالیز رژیم.....
.....	فصل ۵: مباحث بالینی: ژنومیک تغذیه‌ای.....
.....	فصل ۶: آب، الکترولیت، تعادل اسید-باز.....
.....	فصل ۷: ارزیابی بیوشیمیایی، فیزیکی و عملکردی.....
.....	فصل ۸: تداخلات غذا و دارو.....
.....	فصل ۹: رفتاری- محیطی؛ فرد در جامعه.....





کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

[www.nokhbegaan.com](http://www.nokhbegaan.com) ۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

## ارزیابی تغذیه‌ای

انرژی و مواد مورد نیاز که برای رشد و بقای انسانها ضروری است، توسط غذا تامین می‌شود. این فصل با مروری بر خلاصه چگونگی هضم، جذب، انتقال و دفع مواد مغذی شروع می‌شود. این فرایند جالب توجه، هزاران ماده غذایی پیچیده را به مواد مغذی منحصر بفردی که آماده سوخت و ساز است تبدیل می‌کند. درشت مغذیها (پروتئین، چربی و کربوهیدرات) در تولید انرژی بدن نقش دارند و سرانجام انرژی آزاد شده از آنها برای عملکرد عضلات و سایر ارگانها استفاده می‌شود. مسیری که مواد مغذی طی می‌کنند تا به جزئی از بدن تبدیل شده و در عملکرد صحیح آنها موثر باشند، به شدت تحت کنترل فرایندهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی هستند. فرایندهای متابولیکی در اثر التهابات حاد و مزمن دچار تغییر می‌شوند. شناخت بیومارکرهای التهابی جزء مهمی از ارزیابی تغذیه‌ای است.

برای متخصصین تغذیه، ارزیابی تغذیه‌ای (Nutrition assessment) اولین قدم در روند مراقبت تغذیه‌ای است. برای اجرای یک طرح تغذیه موفق، ارزیابی باید شامل عناصر کلیدی تاریخچه بالینی یا پزشکی بیمار، وضعیت جاری، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک، معیارهای آزمایشگاهی و بیوشیمیایی، اطلاعات دارویی و مکملهای گیاهی بخاطر تداخلات غذا و دارو و تاریخچه کامل دریافتهای رژیم باشد. تحقیقات ژنتیکی به سرعت در حال روشن کردن چگونگی وابستگی ژنها و تغذیه هستند. نوتریژنومیک (Nutrigenomic)، مطالعه تاثیر غذاها و مواد مغذی بر بیان ژن و بنابراین نیازهای تغذیه‌ای است. بنابراین فصل‌های قسمت اول این کتاب به معرفی یک روش سازمان یافته برای ایجاد مهارت‌های لازم ارزیابی تغذیه‌ای در روند مراقبت تغذیه‌ای می‌پردازد.



کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

[www.nokhbegaan.com](http://www.nokhbegaan.com) ۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

# فصل ۱

## هضم، جذب، انتقال و دفع مواد مغذی

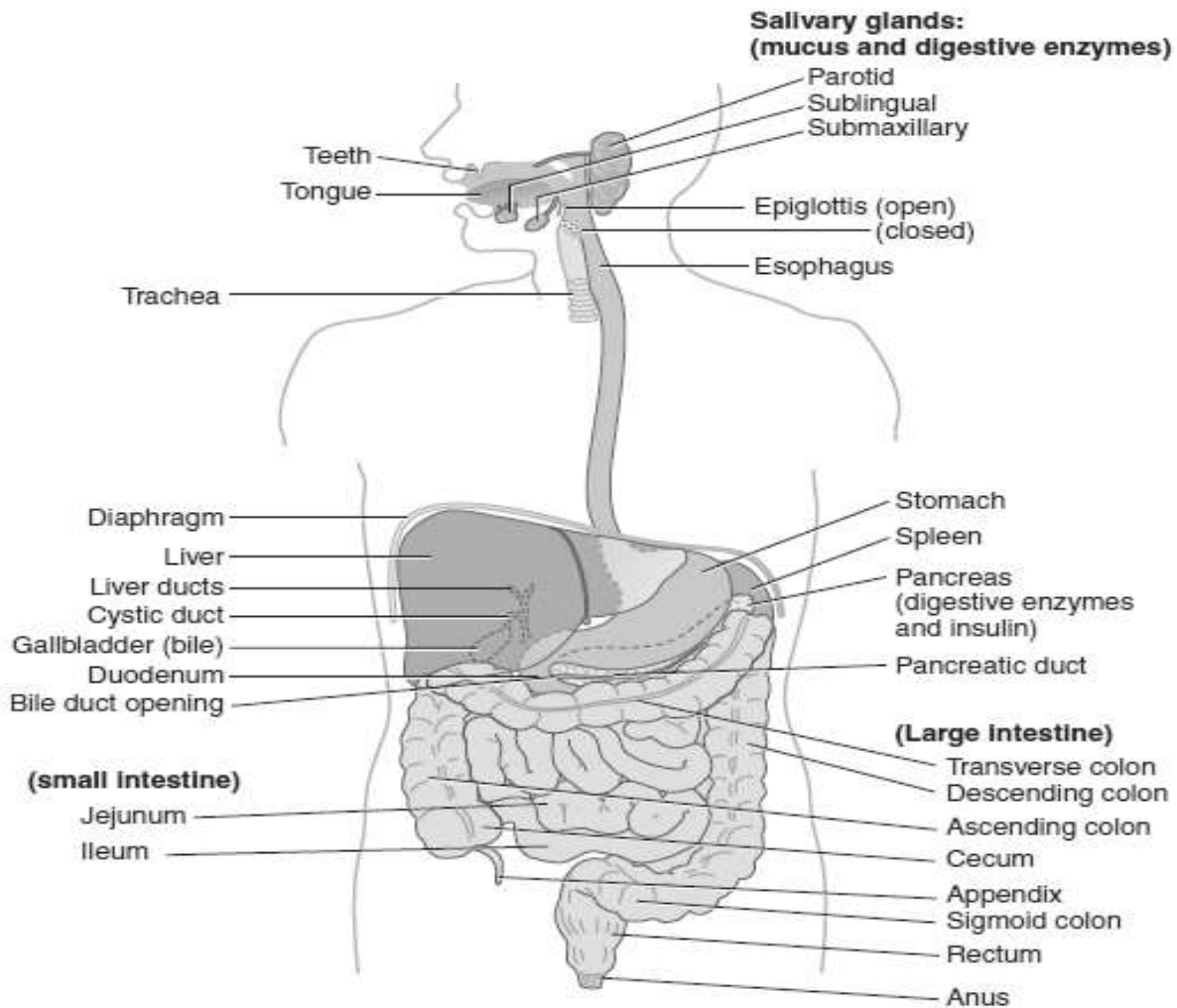
یکی از ملاحظات مهم برای ارزیابی کامل تغذیه‌ای، استفاده از مدل سه مرحله‌ای "مصرف، هضم و بهره‌برداری" است. در این مدل برای شناسایی تمام زمینه‌های کمبود یا فزونی مواد مغذی در هر مرحله ملاحظاتی صورت می‌گیرد. اگر به هر دلیلی از قبیل فیزیکی، شیمیایی یا رفتاری - محیطی یکی از مراحل تغییر یافت، متخصص تغذیه باید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

### مسیر معدی - روده‌ای (Gastrointestinal tract)

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

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

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



شکل ۱-۱: دستگاه گوارش

دستگاه گوارش یکی از بزرگترین اعضای بدن است که بیشترین سطح و بیشترین سلول‌های ایمنی را داراست و نیز از نظر متابولیکی جزو فعالترین بافتها است. دستگاه گوارش انسان حدود ۹ متر است و از دهان تا مقعد گسترش یافته و شامل ساختار دهانی - حلقی، مری، معده، کبد، کیسه صفرا، پانکراس و روده بزرگ و کوچک است. پوشش کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

این لوله تو خالی موکوس نامیده می‌شود و الگویی شبیه به چین و چروک و ضمام انگشت ماندی بنام ویلی دارد. ویلی از ردیف سلول‌های اپی تلیال پوشیده شده است و آنها نیز از اشکال استوانه‌ای ریزتری بنام میکروویلی تشکیل شده‌اند. عمر سلول‌های پوشاننده دستگاه گوارش ۳-۵ روز است و پس از آن داخل لومن ریزش کرده و جهت ورود به مخازن مواد مغذی بدن، بازیافت می‌شوند. سلول‌ها حدود ۲-۳ روز عمر مفید دارند و پس از آن از کریپت به یک سوم انتهایی ویلی مهاجرت می‌کنند.

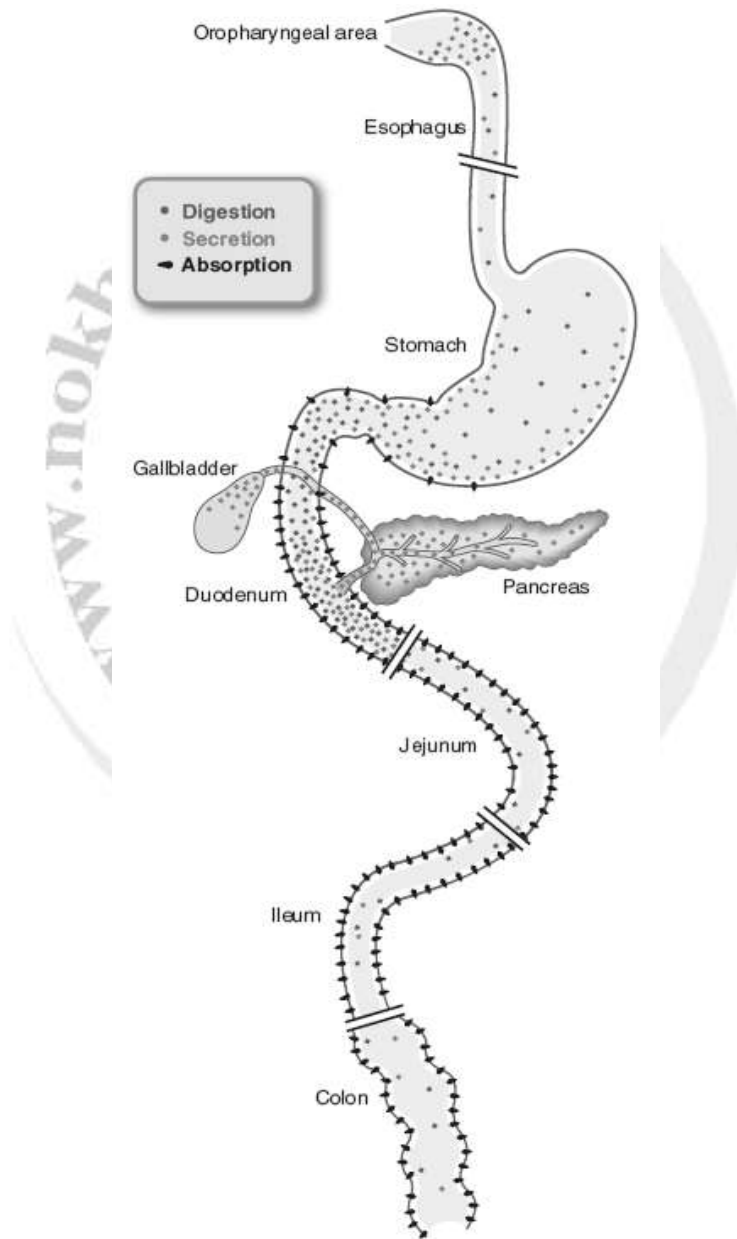
سلامت بدن به سلامت و عملکرد صحیح دستگاه گوارش بستگی دارد. زیرا به دلیل سرعت بالا و غیرمعمول باز گردش (Turnover) و نیازهای متابولیکی آن، بیش از سایر بافتها به کمبود ریزمغذی‌ها، سوء تغذیه پروتئین-انرژی، آسیب‌های ناشی از سموم، داروها، عوامل تحریکی، آلرژن‌های غذایی و یا وقفه در تامین خون آن حساس هستند. نزدیک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

### مروری بر خلاصه فرایند هضم و جذب

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

در ۱۰۰ سانتیمتر اول روده کوچک سیلی از فعالیت‌ها رخ می‌دهد که موجب هضم و جذب مقدار زیادی از مواد مصرف شده می‌شود. در این محل، حضور غذا باعث تحریک ترشح آنزیم‌های قدرتمند از پانکراس و صفرا از کیسه صفرا می‌شود. نشاسته به کربوهیدرات با وزن مولکولی کمتر و پروتئین به پپتیدهای با اندازه متوسط و کوچک تبدیل می‌شود. چربی غذا هم از گلبول‌های قابل رویت به قطرات میکروسکوپی تری گلیسریدها و سپس به کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبان دارای شاکب، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

اسیدهای چرب و مونوگلیسریدها تبدیل می‌شود. آنزیم‌های غشای حاشیه مسواکی روده کوچک، کربوهیدراتها را به مونوساکاریدها و پپتیدها را به آمینواسیدها، دی و تری پپتید تبدیل می‌کند. حجم زیادی از مایعات برای فرایند هضم و جذب استفاده می‌شود. علاوه بر ترشحات بزاق و معده، ترشحات پانکراس، کیسه صفرا و روده کوچک، روی هم رفته روزانه حدود ۷ لیتر مایعات وارد دستگاه گوارش می‌کنند به اضافه ۲ لیتر دیگر که توسط فرد در طول روز مصرف می‌شود. تمام این مایعات به جز ۱۰۰ میلی لیتر آن در لومن جذب می‌شود: حدود ۷ لیتر در روده کوچک و ۲ لیتر در روده بزرگ.



شکل ۲-۱: محل‌های ترشح، هضم و جذب

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد



در ادامه طول باقیمانده روده کوچک، همه درشت مغذی‌ها، مواد معدنی، ویتامین‌ها، مواد معدنی کمیاب ( trace elements) و مایعات قبل از رسیدن به کولون جذب می‌شوند. در کولون و رکتوم بیشتر مایعاتی که از روده کوچک آمده‌اند، جذب می‌شوند. کولون الکترولیت‌ها و کمی از مواد مغذی باقیمانده را جذب می‌کند. حرکت مواد دریافتی و ترشحات دستگاه گوارش توسط هورمون‌ها، اعصاب و عضلات روده‌ای (Enteric) تنظیم می‌شود.

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

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

### تنظیم فعالیت دستگاه عصبی: مکانیزم‌های عصبی و هورمونی

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

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

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

### هورمون‌های دستگاه گوارش

تنظیمات دستگاه گوارش شامل هورمون‌های مختلفی است که بوسیله سلول‌های انتروآندوکراین که در پوشش اپی‌تلیوم آن هستند، ترشح می‌شوند. این هورمون‌ها می‌توانند عملکرد سلول‌هایی را تنظیم کنند که خود از آنها ترشح می‌شوند (اتوکراین) و یا سلول‌هایی را که در مجاورت آنهاست (پاراکراین) یا سلول‌های دوردست که بوسیله انتقال از طریق جریان خون (اندوکراین) به آنها دسترسی می‌یابند. بیش از ۱۰۰ هورمون پپتیدی و فاکتورهای رشد شبه هورمونی شناسایی شده‌اند. فعالیت آنها اغلب پیچیده است و فراتر از دستگاه گوارش می‌باشد. برخی از هورمون‌ها (بعنوان مثال کوله سیستوکینین [CCK] و خانواده سوماتواستاتین) بعنوان نوروترنسمیتر بین اعصاب هم عمل می‌کنند.

دستگاه گوارش با ترشح بیش از ۳۰ خانواده از هورمون‌ها به بزرگترین ارگان تولیدکننده هورمون در بدن تبدیل شده است. هورمون‌های دستگاه گوارش در شروع و پایان غذا خوردن پیام‌های گرسنگی یا سیری، ریتم حرکات دستگاه گوارش، زمانبندی تخلیه معده، تنظیم جریان خون و نفوذپذیری، آمادگی سیستم ایمنی و تحریک رشد سلول (سلول‌های درون دستگاه گوارش و خارج از آن) را مخابره می‌کنند. گرلین نوروپپتید مترشحه از معده و موتیلین هورمون مترشحه از دئودنوم پیام گرسنگی را به مغز مخابره می‌کنند. بعد از مصرف غذا هورمون‌های PYY-36, cholecystinin (CCK), Glucagon-like peptid-1 (GLP-1), اکسینتومودولین، پلی‌پپتیدهای پانکراسی و پلی‌پپتیدها که گاسترین (بمبزین) پیام‌هایی را جهت کاهش گرسنگی و افزایش سیری مخابره می‌کنند. برخی از هورمون‌های دستگاه گوارش شامل آنهایی که تاثیر سیری اعمال می‌کنند، تمایل به کاهش تخلیه معده و کاهش ترشحات دارند (مثل سوماتواستاتین). سایر هورمون‌های دستگاه گوارش (مثل موتیلین) حرکت را افزایش می‌دهند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

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

جدول ۱-۱. خلاصه‌ای از آنزیم‌های هضم و جذب				
ترشح و منبع	آنزیم	سوبسترا	عملکرد و محصول نهایی	محصول نهایی جذب شده
بزاق از غدد بزاقی در دهان	آلفا- آمیلاز  لیپاز دهانی	نشاسته (پلی ساکاریدهای با پیوند آلفا)	هیدرولیز و تولید دکسترین و مالتوز	---
ترشحات معدی از غدد و موکوس معده	پسین (فرم فعال پپسینوژن با حضور هیدروکلریک اسید)  لیپاز معدی	پروتئین  تری گلیسرید	هیدرولیز پیوند پپتیدی برای تولید پپتید و آمینو اسید  هیدرولیز و تولید تری گلیسرید و اسید چرب آزاد	---
ترشحات اگزوکورین از سلول‌های آسینی پانکراس که در دئودنوم فعال می‌شود	لیپاز  کلسترول استراز  آلفا آمیلاز	چربی (در حضور نمک صفراوی)  استرول‌ها (مثل کلسترول)  اسید چرب و وارد کردن آنها به میسل	هیدرولیز برای تولید مونوگلیسرید و اسید چرب آزاد  هیدرولیز برای تولید استرهای کلسترول و اسید چرب و وارد کردن آنها به میسل	اسید چرب آزاد به سلول‌های موکوسی و استریفیکاسیون مجدد به تری گلیسرید  کلسترول به سلول‌های موکوسی، انتقال به شیلومیکرون

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

	<p>هیدرولیز برای تولید دکسترین و مالتوز</p> <p>هیدرولیز پیوند پپتیدی داخلی برای تولید پلی پپتید</p> <p>هیدرولیز پیوند پپتیدی داخلی برای تولید پلی پپتید</p> <p>آمینو اسیدها</p> <p>هیدرولیز پیوندهای پپتیدی انتهایی (انتهای کربوکسیل) برای تشکیل آمینو اسیدها</p> <p>مونونوکلئوتید</p> <p>هیدرولیز برای تولید مونونوکلئوتید</p> <p>پپتید و آمینواسید</p>	<p>نشاسته و دکسترین</p> <p>پروتئین و پپتید</p> <p>پلی پپتیدها</p> <p>ریبونوکلئیک اسید (RNA) و دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA)</p> <p>پروتئین فیبروز (الاستین)</p>	<p>تریپسین (تریپسینوژن فعال)</p> <p>کیموتریپسین (تریپسینوژن فعال)</p> <p>کربوکسی پپتیداز (پروکربوکسی پپتیداز فعال)</p> <p>ریبونوکلئاز و دئوکسی ریبونوکلئاز</p> <p>الاستاز</p>	
<p>دی پپتید و تری پپتید</p> <p>آمینواسید</p> <p>گلوکز و فروکتوز</p>	<p>تریپسین فعال</p> <p>جداکردن آمینواسیدها از انتهای آمینی پروتئین یا پپتیدها</p> <p>هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و فروکتوز</p>	<p>تریپسینوژن</p> <p>پلی پپتید</p> <p>ساکاروز</p>	<p>انتروکیناز</p> <p>آمینوپپتیداز و دی پپتیداز (همچنین در سیتوزول انتروسیت ها مستقرند)</p> <p>سوکراز</p>	<p>آزیم‌های روده کوچک (مستقر در غشای حاشیه مسواکی)</p>

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

گلوکز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	دکسترین (ایزومالتاز)	آلفا دکسترین (ایزومالتاز)
گلوکز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	مالتوز	مالتاز
گلوکز و گالاکتوز	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز	لاکتوز	لاکتاز
نوکلئوتید	هیدرولیز برای تشکیل گلوکز و گالاکتوز	نوکلئیک اسید	نوکلئوتیداز
بازهای پورین و پیریمیدین	هیدرولیز برای تشکیل نوکلئوتید و فسفات	نوکلئوزید	نوکلئوزیداز و فسفریلاز
	هیدرولیز برای تشکیل پورین، پیریمیدین و پنتوز فسفات		

برخی از اعمال این هورمون‌ها که رشد سلول‌های دستگاه گوارش، دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA سنتتاز)، التهاب، پرولیفراسیون، ترشح، حرکت و متابولیسم را تحت تاثیر قرار می‌دهد، بطور کامل شناخته نشده‌اند. دانش در مورد اعمال اصلی هورمون‌ها وقتی مهم می‌شود که در اثر اعمال جراحی محل ترشح آنها دچار اختلال یا حذف شده است یا زمانی که هورمون‌ها یا آنالوگ‌های آنها برای سرکوب یا افزایش برخی از جنبه‌های دستگاه گوارش استفاده می‌شود. **Gucagon-like peptide-2 (GLP-2)** مثالی است که از قسمت دیستال دستگاه گوارش ترشح می‌شود و سطح روده را افزایش داده و ظرفیت فرایند مواد مغذی را افزایش می‌دهد. آنالوگی از **GLP-2** بنام **Teduglutide** که اخیراً برای درمان بیماران سندروم روده کوتاه، کسانی که برای دریافت نیاز مواد مغذی و مایعات روزانه خود به تغذیه پارانتال نیاز دارند، در دسترس قرار گرفته است. هورمون‌های کلیدی دستگاه گوارش در جدول ۱-۳ خلاصه شده است.

## جدول ۲-۱. مثال هایی از نوروترنسمیترها و عملکردهای آنها

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

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

گاسترین هورمونی است که موجب تحریک ترشح و حرکات معده می‌شود و از سلول‌های G اندوکرین در موکوس حفره معده ترشح می‌شود. عمل ترشح شروع می‌شود با:

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

(۲) کشش آنتروم بعد از صرف غذا

(۳) حضور مواد محرک ترشح در آنتروم مثل پروتئین‌های نسبتاً هضم شده، نوشیدنی‌های الکلی تخمیری، کافئین و یا عصاره‌های غذایی (مثل آبگوشت). وقتی اسیدیته لومن افزایش یافت، فیدبک‌هایی که شامل سایر هورمون‌هاست، موجب مهار ترشح گاسترین می‌شود.

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

سلول‌های I در موکوس روده کوچک CCK ترشح می‌کنند که یک هورمون چند کاره مهم بوده و در پاسخ به حضور چربی و پروتئین آزاد می‌شود. رسپتورهای CCK در سلول‌های آسینی پانکراس، سلول‌های Islet پانکراس، کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

سلول‌های D رهاکننده سوماتواستاتین معده، سلول‌های عضلات صاف دستگاه گوارش و نیز سیستم عصبی مرکزی یافت می‌شود. اعمال مهم آن شامل: (۱) تحریک پانکراس برای ترشح آنزیم‌ها، بیکربنات و آب (۲) تحریک انقباض کیسه صفرا (۳) افزایش حرکت کولون و رکتوم (۴) کاهش تخلیه معده (۵) افزایش سیری می‌باشد. CCK نقش گسترده‌ای در مغز دارد و در عملکردهای نورونی موثر است.

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

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

## جدول ۳-۱. عملکرد هورمون‌های مهم دستگاه گوارش

هورمون	محل ترشح	محرک ترشح	ارگان هدف	تاثیر بر ارگان هدف
گاسترین	سلول‌های G موکوس معده و دئودنوم	پپتید، آمینوآسید، کافئین، اتساع آنتروم، مشروبات الکلی، عصب واگ	مری، معده و در کل دستگاه گوارش کیسه صفرا پانکراس	تحریک ترشح HCL و پپسینوژن تحریک خفیف انقباض کیسه صفرا حرکت خفیف ترشح پانکراس و بیکربنات
سکرتین	سلول‌های S دئودنوم	اسیدیته روده کوچک	پانکراس دئودنوم	افزایش خروجی آب و بیکربنات، افزایش ترشح آنزیم از پانکراس و ترشح انسولین افزایش حرکات و خروجی موکوس
CCK	سلول‌های I دئودنوم	پپتید، آمینوآسید، چربی، HCL	پانکراس کیسه صفرا معده کولون	تحریک ترشح آنزیم‌های پانکراسی تحریک انقباض کیسه صفرا کاهش سرعت تخلیه معده افزایش حرکات، امکان وساطت رفتارهای خوردن
GIP	سلول‌های K دئودنوم و ژژنوم	گلوکز، چربی	معده	کاهش حرکت روده
موتیلین	سلول‌های M دئودنوم و ژژنوم	فاصله بین دو وعده غذایی، دئودنوم قلیایی	معده، روده کوچک و کولون	افزایش تخلیه معده و حرکت دستگاه گوارش
GLP-1	سلول‌های L روده کوچک و کولون (فراوان در قسمت دیستال دستگاه گوارش)	گلوکز، چربی، SCFAs	معده پانکراس	کاهش سرعت تخلیه معده مهمل ترشح گلوکاگون، تحریک ترشح انسولین
GLP-2	سلول‌های L روده کوچک و کولون (فراوان در قسمت دیستال دستگاه گوارش)	گلوکز، چربی، SCFAs	روده کوچک، کولون	تحریک رشد روده و هضم و جذب مواد مغذی

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد



## هضم در دهان

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

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

## هضم در معده

ذرات غذا به جلو رانده شده و با ترشحات معده آمیخته می‌شود و توسط امواج دودی که از قسمت بالای معده (Fundus) بطرف قسمت میانی (Corpus) و سپس بطرف آنتروم و پیلور پیش می‌رود. در معده، ترشحات معده با غذا و آشامیدنی‌ها آمیخته می‌شود. بطور متوسط، روزانه ۲۵۰۰-۲۰۰۰ میلی لیتر مایعات در معده ترشح می‌شود. این ترشحات شامل هیدروکلریک اسید (ترشح از سلولهای جداری)، پپسینوژن، لیپاز معدی، موکوس، فاکتور داخلی (گلیکوپروتئینی که جذب ویتامین B12 را در ایلئوم تسهیل می‌کند) و گاسترین. پپسین پروتئازی است که در فرم غیر فعال، پپسینوژن، ترشح می‌شود که بوسیله هیدروکلریک اسید به شکل فعال خود تبدیل می‌شود. پپسین در محیط اسیدی معده فعال شده و بصورت اولیه شکل و اندازه پروتئین‌های دریافتی را تغییر می‌دهد.

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

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

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

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

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

### هضم در روده کوچک

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

ورود غذاهای نسبتاً هضم شده، بخصوص چربی و پروتئین، سبب تحریک ترشح CCK، سکرترین و GIP می‌شود که هر کدام به نوبه خود باعث تحریک ترشح آنزیم و مایعاتی می‌شود که حرکات دستگاه گوارش و سیری را تحت تاثیر قرار می‌دهند. صفرا که ترکیبی از آب، نمک صفراوی، کمی کلسترول و رنگ است، از کبد و کیسه صفرا ترشح می‌شود. نمک صفراوی از طریق خاصیت سورفاکتانتی خود، هضم و جذب لیپید، کلسترول و ویتامین‌های محلول در

کلید منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

چربی را تسهیل می‌کند. همچنین اسید صفراوی مولکولی تنظیمی است که با فعال کردن رسپتور ویتامین D و مسیر سیگنالینگ سلول در کبد و دستگاه گوارش میتواند بر بیان ژن آنزیم‌های دخیل در تنظیم متابولیسم انرژی شرکت کند. همچنین اسید صفراوی نقش مهمی در احساس سیری و گرسنگی ایفا می‌کند.

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

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

### روده کوچک: محل اصلی جذب مواد مغذی

عمده‌ترین محل جذب آب و مواد مغذی روده کوچک می‌باشد که سطح وسیعی برای جذب دارد. این سطح مدیون طول گسترده و سازماندهی پوشش موکوس روده است. ویژگی اصلی روده کوچک چین خوردگی‌های سطح آن است که چین‌های مخاطی عرضی (Valvulae conniventes) نامیده می‌شود. این پیچش‌ها با اجسام انگشت مانندی بنام ویلی پوشیده شده است و آن هم به نوبه خود با انتروسیت‌هایی پوشیده شده که خود از میکرو ویلی یا غشای حاشیه مسواکی پوشیده شده است. ویلی درون ساختار پشتیبانی بنام لامینا پروپریا قرار دارد. درون ساختار لامینا پروپریا که یک بافت همبند می‌باشد، رگهای خونی و لنفی جهت دریافت مواد هضمی قرار دارد.

روده کوچک بطور متوسط روزانه ۳۰۰-۱۵۰ گرم مونوساکارید، ۱۰۰-۶۰ گرم اسیدچرب، ۱۲۰-۶۰ گرم آمینواسید و پپتید و ۱۰۰-۵۰ گرم یون جذب می‌کند. ظرفیت جذب در انسان سالم به مراتب بیش از انرژی مورد نیاز و درشت مغذی‌های دریافتی است. نزدیک به ۹۵ درصد از نمک صفراوی مترشحه از کبد و کیسه صفرا، بعنوان اسید صفراوی

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

در انتهای ایلئوم باز جذب می‌شود. بدون بازیافت اسید صفراوی از دستگاه گوارش (گردش کبدی-روده‌ای)، تولید اسید صفراوی جدید در کبد نمیتواند نیاز برای هضم کافی را تامین کند. ناکافی بودن نمک صفراوی در بیمارانی مهم است که قسمت دیستال روده کوچک را برداشته‌اند یا دچار بیماری‌هایی هستند که روده کوچک را درگیر می‌کند مثل کرون، Radiation enteritis و سیستیک فیبروز. ایلئوم دیستال همچنین محل جذب ویتامین B12 همراه با فاکتور داخلی است.

### مکانیزم‌های جذب و انتقال

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

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

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

### روده بزرگ

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

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

روده بزرگ همچنین محل تخمیر باکتریایی باقیمانده کربوهیدرات و آمینواسیدهاست و مقداری نیز ویتامین ب۱۲ و ویتامین K تولید می‌شود. همچنین محل ذخیره و دفع مواد دفعی است. محتویات روده بزرگ با سرعت آهسته و حدود ۵ سانتی‌متر در ساعت به جلو حرکت می‌کند و شاید برخی از مواد مغذی باقیمانده جذب شود.

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

### میکروبیوتای روده

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

(۱) اعمال اثرات حفاظتی مستقیم توسط گونه‌های باکتریایی خاص (۲) کنترل تقسیم و تمایز سلول‌های اپی تلیال (۳) تولید مواد مغذی ضروری برای موکوس مثل اسید چرب کوتاه زنجیر و آمینو اسیدها (۴) جلوگیری از رشد بیش از حد ارگانسیم‌های پاتوژن (۵) تحریک سیستم ایمنی روده (۶) گسترش محور روده‌ای-مغزی. کاهش در فراوانی یا تغییر در نسبت نسبی این باکتری‌های مفید شرایطی را بوجود می‌آورد که Dysbiosis نامیده می‌شود و با بیماری‌های مختلفی در بزرگسالان و کودکان مرتبط است.

بطور نرمال بدلیل وجود صفرا، هیدروکلریک اسید و پپسین که خاصیت میکروب زدایی نیز دارند، در معده و روده باکتری‌های نسبتاً کمی باقی می‌ماند. کاهش ترشحات معده می‌تواند موجب افزایش خطر عفونت موکوس معده (گاستریت)، افزایش خطر رشد بیش از حد باکتری‌ها در روده کوچک با افزایش ورود تعداد باکتری‌ها به کولون می‌شود. یک باکتری مقاوم به اسید بنام هلیکوباکتر پیلوری بعنوان عامل عفونت معده شناخته شده است که می‌تواند گاستریت و زخم ایجاد کند.

فعالیت باکتریایی غالباً در قسمت دیستال روده کوچک و روده بزرگ فعال است. بعد از یک وعده غذایی فیبر غذایی، نشاسته مقاوم به هضم، باقیمانده ذرات آمینواسیدها، و سلول‌های مرده موکوس روده، توسط میکروبها تخمیر

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

می‌شوند. مواد حاصل از این فرایند تخمیر شامل گاز (بعنوان مثال: هیدروژن، دی اکسید کربن، نیتروژن و در برخی افراد متان) و اسیدچرب‌های کوتاه زنجیر (مثل: بوتیریک اسید، پروپیونیک اسید و استیک اسید) می‌باشد. همچنین در طی این فرایند چندین ماده مغذی شامل ویتامین‌های K, B12, B2 تولید می‌شود.

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

پروبیوتیک‌ها میکروارگانیسم‌های زنده‌ای هستند که وقتی در مقدار کافی تجویز می‌شود، برای سلامت میزبان مفید است. پروبیوتیک‌ها را میتوان در غذاهای تخمیری (از قبیل میسو یا کلم ترش) یا در قالب مکمل مصرف کرد.

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

### باز یافت کولونی منابع انرژی جذب نشده و اسید چرب‌های کوتاه زنجیر

بطور نرمال، بعد از ترک روده کوچک مقدار متفاوتی از کربوهیدرات‌های با وزن مولکولی کم و آمینو اسیدها در کیموس باقی می‌ماند. تجمع این مولکول‌های کوچک از نظر اسمزی میتواند مهم باشد. اسید چرب‌های تولید شده در طی فرایند تخمیر به سرعت جذب می‌شوند و نیز مقدار آب نیز به همراه آنان جذب می‌شود. این اسیدهای چرب بعنوان سوخت برای سلول‌های کولون و میکروبیوتا، موجب تحریک پرولیفراسیون و تمایز آنها نیز موجب افزایش جذب آب و الکترولیت‌ها و کاهش بار اسمزی قندهای جذب نشده می‌شود. اسیدهای چرب کوتاه زنجیر ممکن است در کاهش سرعت حرکات دستگاه گوارش و چندین عملکرد تنظیمی دیگر شرکت کند.

توانایی باز یافت کربوهیدرات‌ها در انسان محدود است. روزانه بطور معمول ۲۵-۲۰ گرم کربوهیدرات در طی تخمیر کولونی مصرف می‌شود. مقادیر اضافی کربوهیدرات و فیبر قابل تخمیر در کولون می‌تواند باعث افزایش تولید گاز، اتساع، نفخ و درد شکم، کاهش PH کولون و اسهال شود. در افراد مصرف کننده رژیم حاوی فیبر بالا، در طول زمان سازگاری بوجود می‌آید. پیشنهاد حال حاضر برای مصرف فیبر ۱۴ گرم به ازای مصرف هر ۱۰۰۰ کیلوکالری است.

کلید منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

این مقدار میتواند با مصرف فراوان میوه و سبزی، حبوبات، دانه‌ها و غلات کامل بدست آید. هدف از این عمل (۱) حفظ سلامت اپی تلیوم کولون (۲) پیشگیری از یبوست (۳) حفظ ثبات میکروبیومهای مفید میباشد.

## هضم و جذب مواد مغذی

### کربوهیدرات و فیبر

بیشتر کربوهیدرات مصرفی روزانه شامل نشاسته، دی ساکارید و مونوساکارید می‌باشد. نشاسته یا پلی ساکاریدها معمولا بیشترین سهم کربوهیدرات مصرفی را دارد. نشاسته مولکول بزرگی است از ترکیب زنجیره‌های قندی مستقیم و شاخه‌دار که بهم اتصال یافته‌اند. اتصالات انواع پیوندهای آلفا ۴-۱ و آلفا ۶-۱ است. بیشتر نشاسته رژیمی آمیلوپکتین است که پلی ساکارید شاخه‌دار، و آمیلوز که نوع خطی (straight chain) آن است.

فیبرهای رژیمی نیز از زنجیره‌ها و شاخه‌های مولکول‌های قند تشکیل شده‌اند با این تفاوت که در اتصالات آن هیدروژن به جای آلفا، در طرف بتای اکسیژن قرار گرفته است. انسان‌ها قادر به هضم نشاسته هستند ولی اغلب فیبرها را نمی‌توانند هضم کنند. این نشان دهنده حساس بودن آنزیم‌ها به شکل گیری فضایی پیوندهای سوبسترا است.

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

آمیلاز پانکراس مولکول‌های بزرگ نشاسته را از محل اتصال ۴-۱ می‌شکند و مالتوز، مالتوتریوز و دکسترین محدود، از شاخه‌های باقیمانده آمیلوپکتین ایجاد می‌کند. آنزیم‌های حاشیه مسواکی انتروسیته‌ها، دی ساکارید و الیگوساکاریدها را به مونوساکاریدها تجزیه می‌کند.

مونوساکاریدهای حاصل (گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز) از انتروسیته‌ها عبور کرده و از طریق مویرگ‌های ویلی وارد جریان خون می‌شوند، جائیکه از طریق ورید باب به کبد می‌روند. گلوکز و گالاکتوز در غلظت کم بوسیله انتقال فعال جذب می‌شوند که عمدتا از طریق انتقال دهنده فعال وابسته به سدیم (SGLT1) می‌باشد. در غلظت‌های لومینال بالای گلوکز، اولین انتقال دهنده گلوکز به انتروسیته‌ها، انتقال دهنده تسهیل کننده (GLUT2) می‌باشد. فروکتوز در لومن روده از عرض غشای حاشیه مسواکی بوسیله انتقال دهنده تسهیل کننده (GLUT5) عبور می‌کند. هر سه

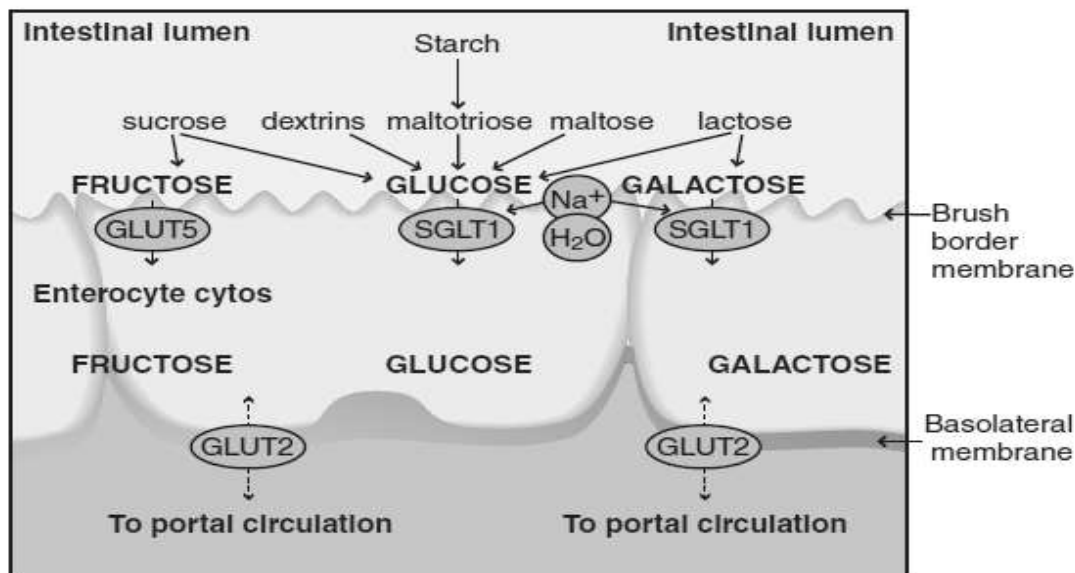
کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مونوساکارید- گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز- بوسیله GLUT2 از غشای قاعده‌ای- جانبی انتروسیت‌ها وارد ورید باب می‌شوند.

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

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





شکل ۳-۱: نشاسته، ساکارز، مالتوتریوز و گالاکتوز به قندهای تشکیل دهنده خود هضم می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز از طریق غشای راسی حاشیه مسواکی انتروسیت بوسیله انتقال دهنده وابسته به سدیم، هم انتقالی گلوکز (گالاکتوز)؛ انتقال فروکتوز بوسیله GLUT5. انتقال گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز از عرض غشای سرریزی بوسیله ناقل مستقل از گلوکز GLUT2.

### پروتئین‌ها

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

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

با تماس کیموس به موکوس روده انتروکیناز مستقر در غشای حاشیه مسواکی اجازه فعالیت می‌یابد. انتروکیناز آنزیمی است که تریپسینوزن پانکراسی را فعال می‌کند که بزرگترین آنزیم پروتئولیتیک پانکراسی است. تریپسین کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیفا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

هم به نوبه خود سایر آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراسی را فعال می‌کند. تریپسین پانکراسی، کیموتریپسین و کربوکسی پپتیداز پروتئین‌های سالم و نیز آنهایی را که در معده هضمشان شروع شده، به پلی پپتیدهای کوچک و آمینواسیدها تجزیه می‌کنند.

در غشای حاشیه مسواکی پپتیدازهایی مستقرند که پلی پپتیدها را به آمینو اسید، دی پپتید و تری پپتید تبدیل می‌کنند. مرحله نهایی هضم پروتئین‌ها در غشای حاشیه مسواکی است، جاییکه دی پپتید و تری پپتیدها توسط پپتیدوهیدرولازها به آمینواسیدهای تشکیل دهنده خود تبدیل می‌شوند. محصولات نهایی هضم پروتئین به فرم آمینو اسید و پپتیدهای کوچک جذب می‌شوند. برای انتقال آمینواسیدهای مختلف، مولکول‌های انتقال دهنده متفاوتی مورد نیاز است. برخی از این انتقال دهنده‌ها به سدیم یا کلرید وابسته‌اند و برخی نه. مقدار قابل توجهی از دی و تری پپتیدها بوسیله پپتیدترانسفراز که یک انتقال دهنده فعال است، جذب سلول‌های روده می‌شوند. پپتیدها و اسید آمینه‌های جذب شده برای متابولیسم از طریق ورید باب به کبد رفته و سپس به گردش عمومی آزاد می‌شود.

وجود آنتی بادی در گردش خون افراد سالم حاکی از این است که مقدار قابل توجهی از نظر ایمونولوژیکی از پپتیدهای دست نخورده، از هضم فرار کرده و وارد ورید باب می‌شوند. مکانیزم دقیق تبدیل شدن یک غذا به آلرژن هنوز به درستی مشخص نشده ولی اغلب این غذاها پروتئین بالایی دارند و نسبتاً نسبت به هضم کامل مقاومند و واکنش ایمونولوژیکی ایجاد می‌کنند. تقریباً همه پروتئین‌ها تا رسیدن به انتهای ژژنوم جذب می‌شوند و فقط یک درصد آن در مدفوع دفع می‌شود. مقدار کمی از آمینواسیدها در سلول‌های اپی تلیال برای سنتز آنزیم‌ها و سلول‌های جدید باقی می‌مانند.

## لیپیدها

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

ورود چربی و پروتئین به روده کوچک باعث تحریک ترشح CCK، سکرترین و GIP می‌شود که این‌ها هم به نوبه خود باعث مهار ترشحات و حرکات معده و نیز کندی تخلیه معده می‌شود. در نتیجه ممکن است یک وعده غذای

کلید منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

پرچرب تا بیش از ۴ ساعت در معده متوقف شود. همچنین CCK باعث تحریک ترشح صفرا و ترشحات پانکراس می‌شود. با وجود حرکات پرستالیک روده کوچک به اضافه خاصیت سورفاکتانتی و امولسیفایری ترشحات صفرا، ذرات چربی به قطرات ریزتری تبدیل می‌شوند تا برای عملکرد آنزیم‌های لیپاز پانکراس، به راحتی در دسترس باشد. صفرا از کبد ترشح می‌شود و شامل اسید صفراوی (که بصورت اولیه با کولیک، کنودئوکسی کولیک، گلايسین و تورین)، رنگدانه‌های صفراوی (که رنگ مدفوع را تشکیل می‌دهد)، نمک‌های معدنی، کمی پروتئین، کلسترول، لسیتین و سایر ترکیبات مثل داروهای سم زدایی شده که در کبد متابولیزه شده و به صفرا ترشح شده است، می‌باشد. ارگان ذخیره آن، کیسه صفرا است و روزانه تقریباً حدود یک لیتر صفرا جهت ترکیب شدن با چربی غذایی موجود در دئودنوم ترشح می‌شود.

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

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

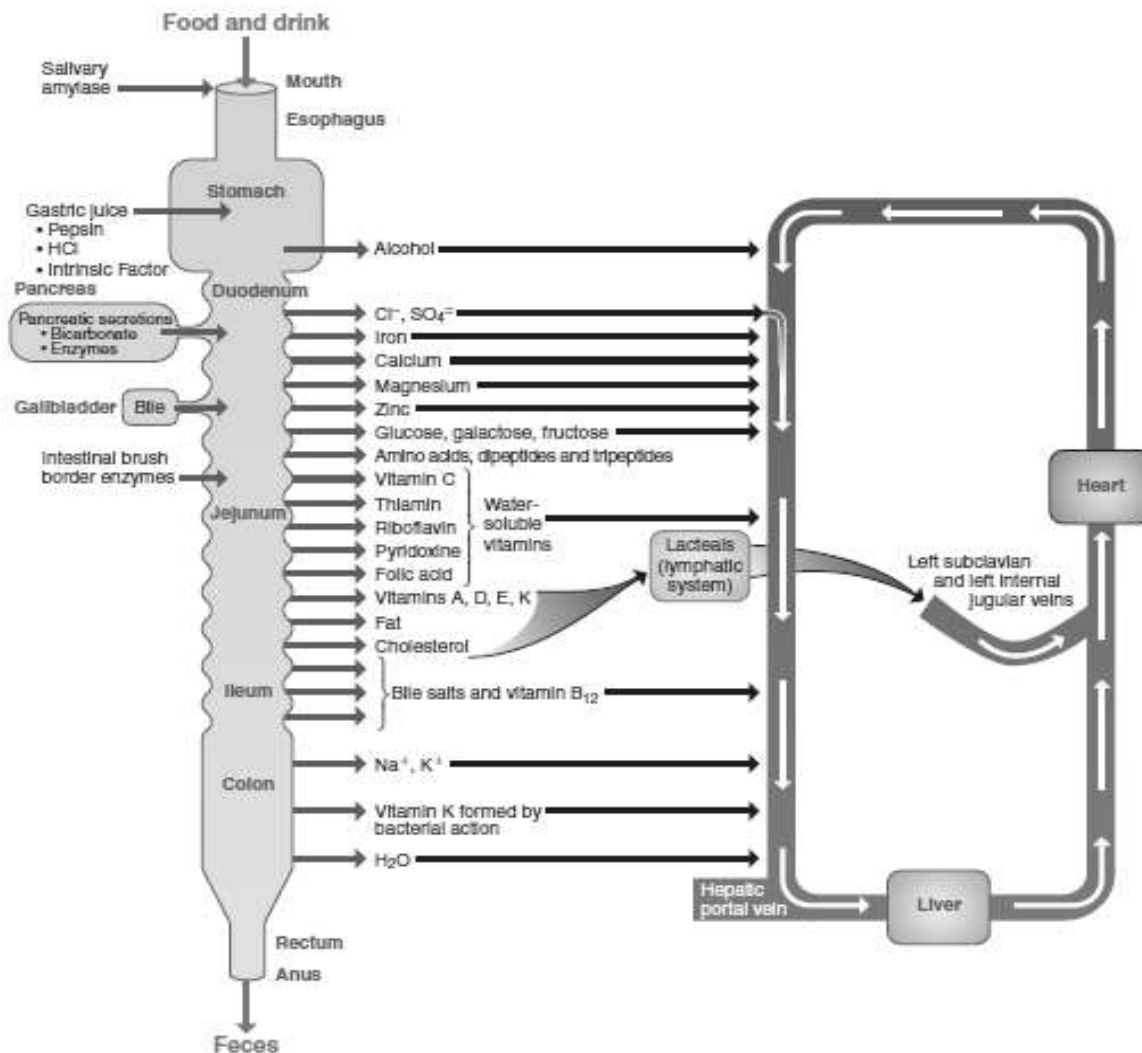
مکانیزم‌های سلولی عبور اسیدهای چرب از غشای حاشیه مسواکی بصورت انتشار ساده و انتقال فعال است. قبلاً تصور می‌شد که جذب لیپیدها غیر فعال است، جائیکه مولکول‌های لیپید در غشای حاشیه مسواکی حل می‌شوند و از این طریق در جهت شیب انتشار وارد اریتروسیت‌ها می‌شوند ولی تئوری حال حاضر حاکی از این است که انتشار غیرفعال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

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

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

### ویتامین و مواد معدنی

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



شکل ۴-۱: محل‌های ترشح و جذب در دستگاه گوارش انسان

جذب مواد معدنی و بخصوص کاتیون‌ها پیچیده است. کاتیون‌هایی مثل سلنیوم برای جذب باید به شکل شلات درآیند (ماده معدنی با یک لیگاند باند می‌شود که معمولاً یک اسید یا یک اسید آلی یا آمینواسید است) تا بتواند توسط سلول‌های روده برداشت شود.

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

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

دستگاه گوارش محل مهمی برای فعل و انفعالات بین مواد معدنی است. مکمل یاری با مقدار زیادی آهن و روی ممکن است جذب مس را کاهش دهد. در عوض حضور مس ممکن است جذب آهن و مولیبدنیم را کاهش دهد. جذب کبالت در افراد دچار کمبود آهن افزایش می‌یابد. اما کبالت و آهن برای جذب با یکدیگر رقابت دارند و جذب یکدیگر را کاهش می‌دهند. این فعل و انفعالات ممکن است بدلیل هم پوشانی مکانیزم‌های جذبی آنها باشد.

مواد معدنی در خون ممکن است توسط حامل پروتئینی حمل شوند که ممکن است این حامل‌ها خاص باشند. (مثل ترنسفرین که با آهن باند می‌شود و سرولوپلاسمین با مس). ونیز میتواند عمومی باشد (مثل آلبومین که بسیاری از مواد معدنی به آن باند می‌شوند). کسری از هر مینرال در سرم بشکل کمپلکس با آمینو اسید و پپتید حمل می‌شوند. حامل‌های پروتئینی خاص اغلب اشباع نیستند. احتمالاً ظرفیت‌های خالی باقیمانده با نقش بافری برای جلوگیری از دریافت‌های بیش از حد عمل کند. سمیت مینرال‌ها بعد از پر شدن ظرفیت بافری بروز می‌کند.





کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

[www.nokhbegaan.com](http://www.nokhbegaan.com) ۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

## فصل ۲

# دریافت انرژی

گرمازایی اجباری	توده بدون چربی (FFM)	گرمازایی فعالیت (AT)
سطح فعالیت بدنی	ارگان‌های با متابولیسم بالا (HMRO)	مصرف انرژی پایه (BEE)
مصرف انرژی استراحت (REE)	کالریمتری غیر مستقیم (IC)	میزان متابولیسم پایه (BMR)
میزان متابولیسم استراحت (RMR)	کیلوکالری (Kcal)	کالری
بهره تنفسی (RQ)	توده لخم بدن (LBM)	کالریمتری مستقیم
تاثیر گرمازایی غذا (TEF)	معادل متابولیکی (METs)	نیاز انرژی محاسبه شده (EER)
مصرف انرژی کل (TEE)	گرمازایی فعالیت غیرورزشی (NEAT)	مصرف اضافی اکسیژن بعد از ورزش (EPOC)
		گرمازایی اختیاری

انرژی بعنوان "ظرفیت برای انجام کار" تعریف می‌شود. منبع نهایی انرژی همه موجودات زنده خورشید است. طی فرایند فتوسنتز، مقداری از نور خورشید که به سطح سبز برگ می‌رسد، به دام افتاده و در پیوندهای شیمیایی بین مولکول‌های قندی ذخیره می‌شود. پروتئین، چربی و کربوهیدرات‌ها از این کربوهیدرات پایه سنتز می‌شود تا نیازهای گیاه تامین شود. انسان و حیوانات با مصرف گیاهان و گوشت سایر حیوانات، این مواد مغذی را دریافت می‌کنند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد



بدن انرژی حاصل از کربوهیدرات، چربی، پروتئین و الکل را مصرف می‌کند. این انرژی در پیوندهای شیمیایی درون غذاها به دام افتاده و در طی متابولیسم آزاد می‌شود. جهت بقای بدن، انرژی باید بطور سازمان یافته ای ذخیره شود.

## نیازهای انرژی

نیازهای انرژی تعریف می‌شود بعنوان دریافت انرژی روزانه مورد نیاز برای رشد و حفظ انسان، براساس سن، جنس، وزن، قد و فعالیت فیزیکی است. در کودکان، زنان باردار و شیرده، نیازهای انرژی شامل نیازهای مرتبط با تشکیل بافت‌ها و ترشح شیر به میزانی که سلامتی حفظ شود. در افراد بیمار یا دچار جراحت، عامل تنش زا هم برافزایش یا کاهش میزان مصرف انرژی موثر است.

وزن بدن یکی از عوامل پیش بینی کننده مهم در کفایت یا عدم کفایت دریافت انرژی است. بدن توانایی بی نظیری در تغییر ترکیب سوخت کربوهیدرات، چربی و پروتئین برای تطابق با نیازهای انرژی دارد. در هر حال مصرف خیلی زیاد یا خیلی کم انرژی در طول زمان به تغییر وزن منجر می‌شود. بنابراین وزن بدن منعکس کننده کفایت دریافت انرژی است اما از نظر کفایت درشت مغذی و ریز مغذی‌ها قابل اعتماد نیست. به علاوه چون وزن بدن متاثر از ترکیب بدن است، یک فرد با توده لحم (بدون چربی) بیشتر نسبت به بافت چربی یا بافت چربی بیشتر نسبت به توده لحم در مقایسه با فرد نرمال، نیازهای انرژی متفاوتی دارند. افراد چاق به دلیل توده بدنی بالا نیازهای انرژی بیشتری دارند.

## اجزای انرژی مصرفی

انرژی در بدن انسان به اشکال مصرف انرژی پایه (BEE) Basal energy expenditure، تاثیر گرمایی غذا (TEF) Thermic effect of food و گرمایی ناشی از فعالیت (AT) Activity thermogenesis می‌باشد. این سه جزء، مصرف کل انرژی (TEE) Total energy expenditure روزانه انسان را تامین می‌کند.

## مصرف انرژی پایه و استراحت

BEE یا Basal Metabolic Rate (BMR)، حداقل انرژی مورد نیاز برای زنده ماندن انسان است. BEE مقدار انرژی مصرفی در طول شبانه روز است در شرایطی که فرد از نظر جسمی و ذهنی در استراحت بسر می‌برد و دمای محیط طوری است که فرایند گرمایی در بدن مثل لرز وجود ندارد. اندازه‌گیری BEE باید قبل از هرگونه فعالیت بدنی (ترجیحا بعد از بیداری از خواب)، ۱۰-۱۲ ساعت بعد از دریافت غذا و نوشیدنی و نیکوتین باشد. BEE بطور قابل توجهی در طول روز ثابت است.

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

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

خرید اینترنتی:

Shop.nokhbegaan.ir

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

www.nokhbegaan.com ۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶