

فعالیت باکتریایی

میکروفلور روده ای از اجتماع پیچیده‌ای حاوی ۴۰۰ نوع میکروارگانیسم تشکیل شده است. در هنگام تولد دستگاه گوارش استریل می باشد ولی به زودی تجمع باکتریهای مختلف رخ می دهد. لاکتوباسیل ها جزء اصلی فلور دستگاه گوارش تا قبل از شروع مصرف غذاهای جامد توسط شیرخوار می باشند که بعد از آن اشریشیاکلی در قسمت انتهایی ایلئوم غالب می شود. فلورهای اصلی کولون بی هوازی هستند که گونه های رده باکتریوئیدها بیشترین فراوانی را در بین آنها دارا می باشند.

لاکتوباسیل ها در مدفوع اغلب افرادی که رژیم غذایی مخلوط معمول مصرف می کنند، وجود دارد ولی دریافت رژیمی، تفاوت در ژنوم میزبان، سلامتی، تاریخچه جراحی و دارویی ممکن است نوع فلور دستگاه گوارش را تحت تاثیر قرار دهند. به طور طبیعی در اثر فعالیت اسید کلریدریک، پپسین و صفرا بعنوان عوامل میکروب کش، بعد از غذا باکتریهای کمتری در روده و معده باقی می مانند. بهر حال کاهش ترشحات معده ممکن است امکان بقای میکروب ها را افزایش دهد. کاهش ترشحات معده می تواند خطر التهاب موکوس معده (گاستریت)، خطر رشد بیش از حد باکتریایی را در روده کوچک افزایش داده و یا تعداد میکروبهایی را که به کولون می رسند افزایش دهد.

هیلکوباکتر پیلوری یک باکتری مقاوم به اسید است که باعث عفونت معده می شود و ممکن است باعث التهاب معده و زخم در میزبان شود.

فعالیت باکتریایی در روده بزرگ بسیار زیاد است. بعد از یک وعده غذایی، فیبر رژیمی، نشاسته های مقاوم، ذرات باقیمانده اسیدهای آمینه و موکوس جدا شده از روده در کولون تخمیر می شوند. باکتریهای کولونی در تولید گازها (هیدروژن، دی اکسید کربن، نیتروژن و در برخی از افراد متان) و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (استیک، پروپیونیک، بوتیریک و به مقدار کمی لاکتیک اسید) شرکت دارند. باکتریهای کولونی به هضم برخی از مواد که نسبت به فعالیت های هضم قبلی مقاوم بودند ادامه می دهند. طی این فرآیند مواد مغذی مختلف از طریق سنتز باکتریایی تشکیل می شوند. این مواد مغذی به درجات مختلف توسط سلولهای مخاطی دستگاه گوارش مورد استفاده قرار می گیرند. ولی مشارکت کمی در تامین نیازهای مواد مغذی میزبان دارند. مثالهایی از این مواد مغذی تولید شده شامل ویتامین K، ویتامین B۱۲، تیامین و ریوفلاوین می باشد.

پرهیوتیکها شامل کربوهیدراتها و الیگوساکاریدهای ویژه (فروکتوالیگوساکاریدها و اینولین) در سبزیها، حبوبات، لوبیاها و احتمالاً نشاسته مقاوم، فیبرهای محلول رژیمی و قندهای جذب نشده می باشند.

سوال: ماده غذایی یا مکمل که برای تغییر یا متعادل ساختن باکتری روده ای استفاده می شود؟ (دکتری)

(۸۶)

الف- پرهیوتیک ب- پروبیوتیک ج- گزنوبیوتیک د- آنتی بیوتیک

پاسخ: گزینه الف /

مصرف زیاد مواد پره بیوتیک ممکن است منجر به افزایش اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFA) و توده میکروبی بویژه بیفیدوباکترها و گونه لاکتوباسیلوس شود که مفید هستند.

➤ **نکته:** کاسنی، آرتیشو (کنگر فرنگی)، اورشلیمی، سویا و سبوس گندم بهترین منابع رژیمی پره بیوتیک هستند.

یک رژیم غذایی کم فیبر که عمدتاً بر پایه گوشت، چربی و کربوهیدراتهای با قابلیت هضم بالاست باعث افزایش نسبت باکتریهای مضر مانند سودوموناس، کلستریدیا، اشیشیاکلی و پروتئوس می شود. غذاهای پروبیوتیکها که حاوی مقادیر قابل توجهی باکتریهای زنده مفید هستند در برابر میکروبیهای بیماریزا و بیماری، حفاظت کننده می باشند. اخیراً مطالعه درباره نقش آنها در پیشگیری و درمان اختلالات سیستمیک و دستگاه گوارش در حال افزایش است.

سوال: مصرف زیاد فیبر سبب افزایش کدام باکتری در روده می شود؟ (ارشد ۸۳)

الف- اشیشیاکلی ب- پروتئوس

ج- لاکتوباسیلوس د- کلستریدیوم

پاسخ: گزینه ج /

سوال: رژیم غذایی حاوی گوشت، چربی و کربوهیدرات قابل هضم سبب افزایش کلیه باکتری ها می

شوند به جز: (دکتری ۸۳)

الف- کلستریدیوم ب- پروتئوس ج- اشیشیا د- لاکتوباسیلوس

پاسخ: گزینه د /

فعالیت باکتریایی ممکن است سبب تولید مواد بالقوه سمی از قبیل آمونیاک، ایندولها، آمینها و ترکیبات فنولیک مانند ایندول استات، تیرامین، هیستامین و کرزول شود. برخی از گازها و اسیدهای آلی در ایجاد بوی مدفوع شرکت دارند.

بازیافت کولونی منابع انرژی جذب نشده و SCFA

به طور طبیعی مقادیر متفاوتی از کربوهیدراتهای با وزن مولکولی پایین و اسیدهای آمینه بعد از ترک روده کوچک در کیموس باقی می مانند. تجمع این مولکولهای کوچک می تواند از نظر اسمزی مهم باشد. مصرف باقیمانده سوبستراها از طریق تولید SCFA بازیافت کولونی نامیده می شود.

SCFA هایی که در اثر تخمیر ایجاد شده اند، فوراً جذب شده و همراه با خود آب را نیز جذب می کنند. بعلاوه، SCFA ها بعنوان منبع سوخت سلولهای کولونی و فلور روده ای استفاده می شوند و باعث تحریک تکثیر و تمایز سلولهای کولونی شده، جذب آب و الکترولیت ها را افزایش داده و باراسمزی ناشی از قندهای جذب نشده را کاهش می دهند. SCFAها همچنین ممکن است به حرکت آهسته محتویات درون GI کمک کرده و در عملکردهای تنظیمی دیگر نیز نقش داشته باشند.

توانایی باز یافت کربوهیدرات ها در انسان محدود بوده و تخمیر کولونی بطور طبیعی باعث استفاده از ۲۵ - ۲۰ گرم کربوهیدرات در ۲۴ ساعت می شود. مقادیر اضافی کربوهیدراتها و فیبرهای قابل تخمیر در کولون می توانند باعث اتساع شکمی (کولونی)، نفخ، درد، افزایش باد شکم و کاهش PH کولون شوند. در صورت مصرف مقادیر زیاد قندها و کربوهیدراتهایی که کمتر هضم می شوند، ممکن است اسهال ایجاد شود. توصیه های اخیر نشان می دهند که مصرف ۲۴ تا ۳۸ گرم فیبر غذایی از میوه ها، سبزیها، و غلات کامل برای (۱) سلامت سلولهای پوشاننده کولون (۲) جلوگیری از افزایش بیش از حد فشار داخل کولون، (۳) پیشگیری از یبوست، حفظ و ثبات فلور مفید روده، سودمند است.

هضم و جذب انواع مواد غذایی

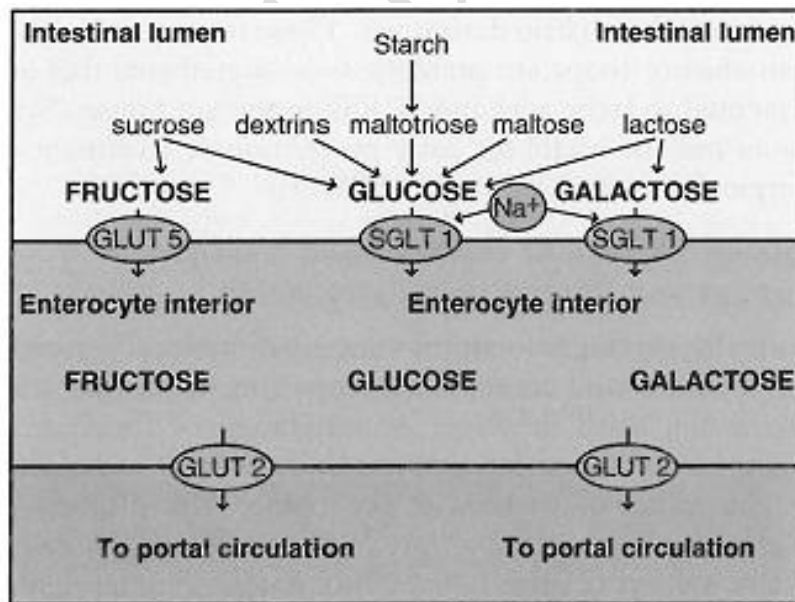
کربوهیدرات ها و فیبر

بیشتر کربوهیدراتهای مواد غذایی به شکل مواد نشاسته ای، دی ساکاریدها و منوساکاریدها مصرف می شوند. مواد نشاسته ای یا پلی ساکاریدها معمولاً بیشترین بخش کربوهیدراتها را تشکیل می دهند. مواد نشاسته ای، مولکولهای بزرگی هستند که از مولکولهای قند با زنجیره صاف یا شاخه دار، که بیشتر از طریق اتصالات $(1-4)$ α و $(1-6)$ α به یکدیگر متصل شده اند، ساخته می شوند. بیشترین بخش مواد نشاسته ای رژیم غذایی شامل آمیلوپکتین (پلی ساکاریدهای شاخه دار) و آمیلوز (پلیمرهای نوع زنجیره صاف) می باشد. فیبر رژیمی نیز بطور عمده از زنجیره ها و شاخه های مولکولهای قند ساخته شده است. اما در این مورد هیدروژن ها، بجای اینکه در موقعیت آلفا قرار گیرند در موقعیت بتا اکسیژن اتصال یافته اند. انسانها توانایی بالایی برای هضم نشاسته دارند اما در مورد بیشتر فیبرها فاقد این توانایی هستند که بخاطر ویژگی فضائی آنزیمهاست. آمیلاز آنزیمی است که از بزاق و پانکراس ترشح می شود در دهان، آنزیم آمیلاز بزاقی (پتیلین) که در pH خنثی یا نسبتاً قلیایی فعالیت می کند، عمل هضم را با هیدرولیز مقادیر اندکی از مولکولهای نشاسته به اجزاء کوچکتر شروع می کند. آمیلاز پس از تماس با اسید هیدروکلریک غیرفعال می شود. اگر کربوهیدراتهای قابل هضم به مدت کافی در معده باقی بمانند، هیدرولیز اسیدی مقادیر زیادی از آنها را به منوساکاریدها تبدیل می کند. ولی معمولاً معده قبل از اینکه هضم خاصی

روی آنها صورت گیرد محتویاتش را تخلیه می کند. با این وجود بخش عمده هضم کربوهیدرات ها در قسمت ابتدایی روده باریک رخ می دهد.

آمیلاز پانکراس مولکولهای بزرگ نشاسته را در محل پیوندهای (۴-۱) α شکسته و به مالتوز، مالتوتریوز و دکسترین های "محدود-آلفا" حاصل از شاخه های آمیلوپکتین تبدیل می کند. آنزیم های حاشیه مسواکی سلولهای روده ای، دی ساکارید ها و الیگوساکاریدها را شکسته و به منوساکاریدها تبدیل می کنند. برای مثال، مالتاز در سلولهای مخاطی، دی ساکارید مالتوز را به ۲ مولکول گلوکز می شکند. غشای بیرونی این سلولها همچنین حاوی آنزیم های سوکراز، لاکتاز و ایزومالتاز (یا α - دکستریناز) می باشد که بترتیب روی ساکارز، لاکتوز و ایزومالتوز اثر می گذارند

منوساکاریدهای حاصل (گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز) از سلولهای مخاطی عبور کرده و از طریق مویرگهای پرزها وارد جریان خون می شوند و از طریق ورید پورت به کبد حمل می شوند. گلوکز و گالاکتوز در غلظت های کم توسط انتقال فعال، عمدتاً توسط یک ناقل وابسته به سدیم، مبادله کننده گلوکز (گالاکتوز) (SGLT1) جذب می شوند. در غلظت ها بالای روده ای گلوکز، GLUT_۲ عمدتاً گلوکز را توسط انتشار تسهیل شده به درون سلولهای روده ای انتقال می دهد. فروکتوز آهسته تر جذب می شود و توسط GLUT_۵ با انتشار تسهیل شده از روده منتقل می شود. GLUT_۲ برای انتقال گلوکز و فروکتوز از عرض غشای سلولهای روده ای به **درون خون** استفاده می شود.



انتقال وابسته به سدیم منوساکاریدها دلیل استفاده از مایعات قندی - نمکی برای جبران مایع از دست رفته در شیرخواران مبتلا به اسهال و ورزشکارانی که مایع بسیار زیادی از دست داده اند می باشد. گلوکز از کبد به بافتها منتقل شده، ولی مقداری از آن در کبد و عضلات بصورت گلیکوژن ذخیره می شود. قسمت عمده فروکتوز و همچنین گالاکتوز به کبد

منتقل شده و در آنجا به گلوکز تبدیل می شوند. به هنگام مصرف مقادیر زیاد لاکتوز (بویره در افراد با کمبود لاکتاز)، فروکتوز، استاکیوز، رافینوز و قندهای الکلی (مانند سوربیتول، مانیتول یا گزلیتول) مقادیر قابل توجهی از این قندها جذب نشده و به کولون منتقل می شوند که ممکن است باعث افزایش گاز و شلی مدفوع شوند. فروکتوز در بسیاری از میوه ها بطور طبیعی وجود دارد اما تنها زمانی ایجاد علائم می کند که بعنوان تنها منبع منوساکارید مصرف شود یا زمانیکه غذا حاوی مقدار زیادی فروکتوز در مقایسه با گلوکز باشد (مثل آب سیب). انسان بعضی از اشکال کربوهیدراتها را (سلولز، همی سلولز، پکتین، صمغ و سایر انواع فیبر) نمی تواند هضم کند زیرا آمیلاز بزاقی و آمیلاز پانکراسی توانایی شکستن پیوندهای (۲- β (۱-۴) را که قندهای تشکیل دهنده این کربوهیدراتها را بهم متصل می کنند را ندارند. این کربوهیدراتها نسبتاً بدون تغییر به داخل کولون وارد می شوند و در آنجا بطور نسبی توسط باکتریهای کولون تخمیر می شوند. برخلاف انسان ها، گاوها و سایر نشخوارکنندگان می توانند از غذایی پر فیبر تغذیه کنند زیرا هضم باکتریایی این کربوهیدراتها در سیرابی آنها صورت می گیرد. سایر انواع نشاسته و قندهای مقاوم نیز بخوبی در انسان هضم یا جذب نمی شوند، بنابراین مصرف آنها ممکن است منجر به حضور مقدار قابل توجهی از این کربوهیدراتها در کولون شود. مواد نشاسته ای مقاوم و بعضی از انواع فیبرهای رژیم غذایی به SCFA و گازها تخمیر می شوند. مواد نشاسته ای مقاوم به هضم شامل غذاهای گیاهی از جمله غذاهای تهیه شده از حبوبات و غلات کامل، دارای پروتئین و فیبر بالا هستند. یکی از انواع فیبرهای غذایی لیگنین است که از واحدهای سیکلوپنتان ساخته شده و به سادگی قابل حل شدن یا تخمیر نیست.

➤ **نکته:** شیرین کننده های مصنوعی مانند قندهای الکلی (اریترول، سوربیتول، مانیتول، گزلیتول، ایزومالت، لاکتول) و تاگاتوز (Tagatose) گلاسیمیک ایندکس پایینی داشته و به ازاء هر گرم به طور میانگین ۲ کیلوکالری انرژی تولید می کنند. در این مورد نیز همانند فیبر می توان در صورتی که مصرف این دسته از مواد بالاتر از ۵ گرم باشد، نیمی از مقدار گرمی آن را در زمان محاسبه نسبت انسولین به کربوهیدرات کسر نمود.

پروتئین ها

دریافت پروتئین در کشورهای غربی از ۵۰ تا ۱۰۰ گرم در روز متغیر است و در یک وعده خوب پروتئینی از منابع حیوانی استفاده می شود. پروتئین های اضافی، در طول دستگاه گوارش از ترشحات GI و افتادن سلولها GI به پروتئین مصرفی اضافه می شود. دستگاه GI یکی از فعالترین بافتهای سازنده است و طول عمر سلولهای روده ای از زمان مهاجرتشان از کریپت-های (حفرات) پرزها تا زمان ریزش آنها تنها ۳ تا ۴ روز است. تعداد سلولهایی که روزانه به دستگاه گوارش می ریزند در محدود ۱۰ تا ۲۰ میلیارد سلول است. این فرآیند مسئول ۵۰ تا ۶۰ گرم پروتئین اضافی است که هضم شده و مجددا جذب می شوند و در تامین مخازن روزانه پروتئین شرکت می کنند. در حالت کلی، پروتئینهای حیوانی با کفایت بیشتری در مقایسه با

پروتئینهای گیاهی هضم می شوند. اما فیزیولوژی دستگاه گوارش انسان اجازه هضم و جذب موثرتر مقدار زیادی از منابع پروتئینی بلع شده را می دهد.

هضم پروتئین ها در معده آغاز می شود و در آنجا پروتئین ها به پروتئوزها، پپتون ها و پلی پپتیدهای بزرگ شکسته می شوند. پپسینوژن غیر فعال پس از تماس با اسید هیدروکلریدیک و سایر مولکولهای پپسین به آنزیم پپسین فعال تبدیل می شود. بر خلاف دیگر آنزیم های پروتئولیتیک، پپسین می تواند کلاژن که مهم ترین پروتئین بافت همبند است را هضم نماید. اگر چه بیشترین هضم پروتئین در قسمت فوقانی روده باریک صورت می گیرد اما در طول دستگاه گوارش نیز ادامه می یابد.

تماس بین کیموس و مخاط روده موجب تحریک آنزیم انتروکیناز می شود. این آنزیم، تریپسینوژن غیر فعال پانکراس را به تریپسین فعال تبدیل می کند و تریپسین به نوبه خود سایر آنزیم های پروتئولیتیک پانکراس را فعال می کند. تریپسین، کیموتریپسین و کربوکسی پپتیداز، تجزیه پروتئین های سالم و دست نخورده را تا تشکیل پلی پپتیدهای کوچک و اسیدهای آمینه در معده ادامه می دهند. پپتیدازهای پروتئولیتیک که در حاشیه مسواکی قرار دارند نیز روی پلی پپتیدها اثر کرده و آنها را به اسیدهای آمینه، دی پپتیدها و تری پپتیدها تجزیه می کنند. آخرین مرحله هضم پروتئین در حاشیه مسواکی روده صورت می گیرد که دی پپتیدها و تری پپتیدها توسط پپتید هیدرولاز به اسیدهای آمینه سازنده شان هیدرولیز می شوند.

محصولات نهایی هضم پروتئینها، بصورت اسیدهای آمینه و پپتیدهای کوچک جذب می شوند. مولکولهای ناقل متعددی برای اسیدهای آمینه متفاوت، مورد نیاز است که احتمالاً به دلیل اختلافات گسترده در اندازه، قطبیت و شکل اسیدهای آمینه است. بعضی از ناقل ها وابسته به سدیم و یا وابسته به کلر هستند و بعضی وابسته به اینها نیستند. مقادیر قابل توجهی از دی پپتیدها و تری پپتیدها نیز با استفاده از ناقل پپتیدی (PEPT1) به داخل سلولهای روده جذب می شوند. پپتیدها و اسیدهای آمینه جذب شده از طریق ورید پورت به کبد منتقل می شوند تا توسط کبد متابولیزه شده و به درون گردش خون آزاد شوند. وجود آنتی بادی علیه بسیاری از پروتئین های غذا در گردش خون افراد سالم نشان می دهد که از نظر ایمنی شناسی، مقادیر قابل توجهی از پپتیدهای بزرگ دست نخورده از هیدرولیز فرار کرده و وارد گردش خون پورت می شوند. مکانیسم دقیقی که منجر به آلرژن مواد غذایی شده کاملاً مشخص نیست اما این غذاها تمایل به تولید پروتئین های بزرگ دارند که نسبتاً به هضم کامل مقاوم بوده و منجر به تولید پاسخ ایمنوگلوبولین (Ige)E می شوند.

هنگامی که مواد غذایی به انتهای ژژونوم می رسند، تقریباً تمام پروتئین آنها جذب شده و تنها ۱٪ پروتئین مصرفی در مدفوع یافت می شود. مقدار کمی از اسیدهای آمینه ممکن است در سلولهای اپی تلیال باقی مانده و برای سنتز پروتئین های جدید شامل آنزیم های روده ای و سلولهای جدید استفاده شوند.

لیپیدها

حدود ۹۷٪ از لیپیدهای رژیم غذایی به شکل تری گلیسرید بوده و بقیه آن بصورت فسفولیپید و کلسترول می باشد. مقادیر اندکی از چربیها در دهان، توسط لیپاز دهانی و در معده تحت اثر لیپاز معدی (تری بوتیریناز) هضم می شوند. لیپاز معدی مقداری از تری گلیسریدها، بویژه تری گلیسریدهای کوتاه زنجیره (مانند انواعی که در کره یافت می شوند) را به اسیدهای چرب و گلیسرول هیدرولیز می کند. ولی بیشتر هضم چربیها در روده باریک و توسط لیپاز پانکراسی انجام می شود. ورود چربی و پروتئین به داخل روده، آزاد شدن کولهسیستو کینین (cck) و انتروگاسترون را تحریک می کند که باعث مهار ترشحات و حرکات معده شده و در نتیجه ورود چربیها را به روده کند می کند. در نتیجه ممکن است قسمتی از یک غذای حجیم و پر چرب به مدت ۴ ساعت یا بیشتر در معده بماند. cck علاوه بر اعمال متعدد دیگر، ترشح پانکراس و صفرا را نیز تحریک می کند. حرکات دودی روده باریک باعث شکسته شدن گویچه های بزرگ چربی به ذرات کوچکتر می شود و عمل امولسیون کننده صفرا این ذرات را جدا از یکدیگر نگهداشته تا برای هضم توسط آنزیمهای قوی تر هضم کننده چربی (لیپاز پانکراسی) در دسترس باشند.

صفرا توسط کبد ترشح می شود و از اسیدهای صفراوی (عمدتاً ترکیبات کولیک، کنودزوکسی کولیک اسید با گلیسین یا تورین) رنگدانه های صفراوی (که باعث رنگ مدفوع می شوند)، نمک های غیر آلی، برخی پروتئینها، کلسترول، لسیتین و سایر ترکیبات از قبیل داروهای سم زدایی شده که توسط کبد متابولیزه و ترشح می شوند، تشکیل شده است. روزانه ۱ لیتر صفرا از ارگان ذخیره کننده آن یعنی کیسه صفرا در پاسخ به تحریک غذا در معده و دوازدهه ترشح می شود.

اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدهای حاصل از هضم به همراه نمک های صفراوی مجموعه هایی تشکیل می دهند که میسل نامیده می شوند. این میسلها عبور چربیها از محیط آبی لومن روده به حاشیه مسواکی روده را تسهیل می بخشند. میسلها اجزاء چربی را در حاشیه مسواکی روده رها کرده، به لومن بر می گردانند. بیشتر نمکهای صفراوی در قسمت های انتهایی ایلئوم بطور فعال باز جذب شده و برای ورود مجدد همراه با ترشحات صفرا به کبد بر می گردند. این فرآیند موثر بازیافت، به نام چرخه روده ای - کبدی شناخته می شود. اسیدهای صفراوی روزانه ۳ تا ۱۵ بار، وابسته به میزان غذای مصرف شده، چرخه روده ای - کبدی را طی می کنند.

اسیدهای چرب و مونوگلیسریدها در سلولهای مخاطی بازسازی شده و تری گلیسریدهای جدید تشکیل می دهند. مقادیر کمی از آنها باز هم به اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول، تبدیل شده و سپس برای تشکیل تری گلیسریدها بازسازی می شوند. این تری گلیسریدها همراه با فسفولیپیدها و کلسترول توسط یک پوشش بتالیوپروتئینی احاطه شده و شیلومیکرونها را تشکیل می دهند. ذرات لیپوپروتئینی بجای ورود به جریان خون وارد سیستم لنفاوی شده و توسط عروق لنفاوی به مجرای

توراسیک حمل شده و در محل اتصال وریدهای ژوگولر داخلی چپ و ساب کلاوین چپ وارد گردش خون سیستمیک می شوند. سپس شیلمیکرونها توسط گردش خون به بافت های متعدد از جمله بافت چربی، کبد و عضلات منتقل می شوند. در کبد، تری گلیسریدهای شیلمیکرونها در لیپوپروتئینهای با چگالی بسیار کم ($VLDL_s$) قرار می گیرند و برای متابولیسم و ذخیره بطور عمده به بافت چربی منتقل می شوند.

➤ **نکته:** لیپوپروتئین لیپاز در برداشت تری گلیسرید از خون نقش دارد در نبود این آنزیم سطوح شیلمیکرون خون افزایش یافته و سبب هیپرتری گلیسریدمی می شود. هورمون انسولین در افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و برداشت و ذخیره چربی در بدن نقش عمده ای دارد.

در شرایط طبیعی حدود ۹۵ تا ۹۷٪ چربی خورده شده جذب عروق لنفاوی می شود. اسیدهای چرب ۸ تا ۱۲ کربنه، اسیدهای چرب با زنجیره متوسط ($MCFA_s$)، به علت طول کوتاه تر و بنابراین حلالیت بیشتر، می توانند بطور مستقیم و بدون حضور صفرا و تشکیل میسل از سلولهای مخاط کولونی جذب شوند. این اسیدهای چرب پس از ورود به سلولهای مخاطی می توانند بطور مستقیم و بدون استری شدن وارد ورید پورت شده و به کبد حمل شوند.

استفاده از تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط (که اسیدهای چرب ۸ تا ۱۲ کربنه دارند) از نظر بالینی برای افرادی که فاقد نمک های صفراوی ضروری برای امولسیونه کردن و تشکیل میسل های چربی برای حمل اسیدهای چرب با زنجیره بلند هستند یا فاقد توانایی انتقال تری گلیسریدها از سلولهای اپی تلیال روده به عروق لنفاوی هستند، مانند آنچه در آبتالیپروتئینمی روی می دهد، ارزشمند است.

برای این منظور مکمل هایی برای استفاده بالینی به شکل روغن یا نوشیدنی همراه با سایر درشت مغذیها و ریز مغذیها تهیه شده است. افزایش حرکات روده، تغییر مخاط روده، نارسایی پانکراس یا غدد صفراوی می تواند جذب چربی را کاهش دهد. شرایطی که در آن چربی های هضم نشده در مدفوع دیده شود، استئاتوره نامیده می شود.

ویتامین ها و مواد معدنی

ویتامین ها و مواد معدنی در غذاها همانند درشت مغذیها به طور عمده از لایه مخاطی روده کوچک، هضم و جذب می شوند، در کنار مکانیسم های انتقالی و انتشار غیر فعال عوامل گوناگونی شامل وجود یا عدم وجود مواد مغذی خاص، اسیدی یا قلیایی بودن، فیتاتها، اگزالاتها، زیست فراهمی ویتامین ها و مواد معدنی را در این فرآیند تحت تاثیر قرار می دهند. روزانه حدود ۸-۹ لیتر مایع از دستگاه GI ترشح می شود که بعنوان حلال در واکنشهای شیمیایی و واسطه برای انتقال ریز مغذیها عمل می نمایند.

مقداری از ویتامین ها و آب بدون تغییر از روده کوچک عبور کرده و به روش انتشار غیر فعال وارد خون می شوند. اما ممکن است برای انتقال ویتامینهای خاص از عرض مخاط دستگاه گوارش مکانیسم های متفاوتی استفاده شود. داروها نیز با مکانیسم های متفاوتی جذب می شوند که ممکن است با مکانیسم های جذب مواد مغذی به داخل سلولهای روده ای رقابت کنند.

جذب املاح، بویژه کاتیونها، پیچیده تر است. کاتیونها، مانند سلنیوم، با تشکیل شلات آماده جذب می شوند. در این فرآیند املاح به لیگاندها که معمولاً یک اسید، اسید آلی یا یک اسید آمینه است، متصل شده و این فرم های دوتائی حاصل به داخل سلولهای روده ای جذب می شوند.

جذب آهن و روی چندین ویژگی مشترک دارد و کفایت جذب تا حدی بستگی به نیاز میزبان دارد. اینها همچنین حداقل حاوی یک پروتئین ناقل هستند و در مواقعی که ذخایر ناکافی است، هر کدام مکانیسم هایی برای افزایش جذب دارند. فیتاتها و اگزالات ها با جذب آهن و روی تداخل داشته و باعث کاهش جذب آنها می شوند. در نتیجه جذب این املاح زمانیکه از منابع حیوانی مصرف شوند، بهتر از زمانی است که از منابع گیاهی مصرف شوند. جذب روی با افزایش نامتناسب میزان منیزیم، کلسیم و آهن مختل می شود. کلسیم از طریق کانالهای غشای حاشیه مسواکی به درون سلولهای روده ای جذب شده و در آنجا به حاملهای پروتئینی ویژه ای متصل می شود تا از غشای قاعده‌ای- جانبی (basolateral) منتقل شود. این فرآیند توسط ویتامین D تنظیم می شود. فسفر نیز توسط مبادله کننده فسفر - سدیم منتقل می شود و توسط ویتامین D و یا دریافت کم فسفر تنظیم می شود. دستگاه GI مکان واکنشهای مهمی بین مواد معدنی است. مصرف مکمل های آهن یا روی، ممکن است جذب مس را کاهش دهد. در واقع مس می تواند جذب آهن و مولیبدن را کاهش دهد. جذب کبالت در بیماران مبتلا به کمبود آهن افزایش می یابد، ولی کبالت و آهن با یکدیگر رقابت نموده و جذب همدیگر را مهار می کنند. این تداخلات احتمالاً به علت همپوشانی مکانیسم های جذب مواد معدنی است.

مواد معدنی به صورت متصل به پروتئین های ناقل در خون حمل می شوند. اتصال به پروتئین یا اختصاصی است (مانند ترانسفرین که به آهن اتصال می یابد) و یا عمومی است (مانند آلبومین که به مواد معدنی مختلف متصل می شود). قسمتی از هر ماده معدنی نیز در سرم بصورت مجموعه هایی با اسیدهای آمینه یا پپتیدها حمل می شود. پروتئین های ناقل اختصاصی معمولاً به طور کامل اشباع نمی شوند؛ توان اندوخته اتصالاتی می تواند هنگام مواجهه با مقادیر بسیار زیاد بصورت یک بافر عمل کند. معمولاً مسمومیت با مواد معدنی تنها هنگامی ایجاد می شود که مواجهه مواد، بیشتر از توان بافری ناقلها باشد.

➤ **نکته:** ویتامین های محلول در چربی (A, D, E, K) موجود در غذاها به شکل میسل جذب می شوند، در حالی که مکمل های محلول در آب و کاروتن بدون حضور اسیدهای صفراوی دارای قابلیت جذب می باشند.

➤ **نکته:** کاتیون ها (مانند سلنیوم) از طریق شلاته شدن جذب می شوند. شلاته شدن فرایندی است که طی آن ماده معدنی به یک لیگاند (که معمولاً یک اسید، اسیدآلی و یا یک اسید آمینه است) اتصال می یابد تا به صورت قابل جذب توسط سلول های روده ای درآید.

عوامل موثر بر هضم

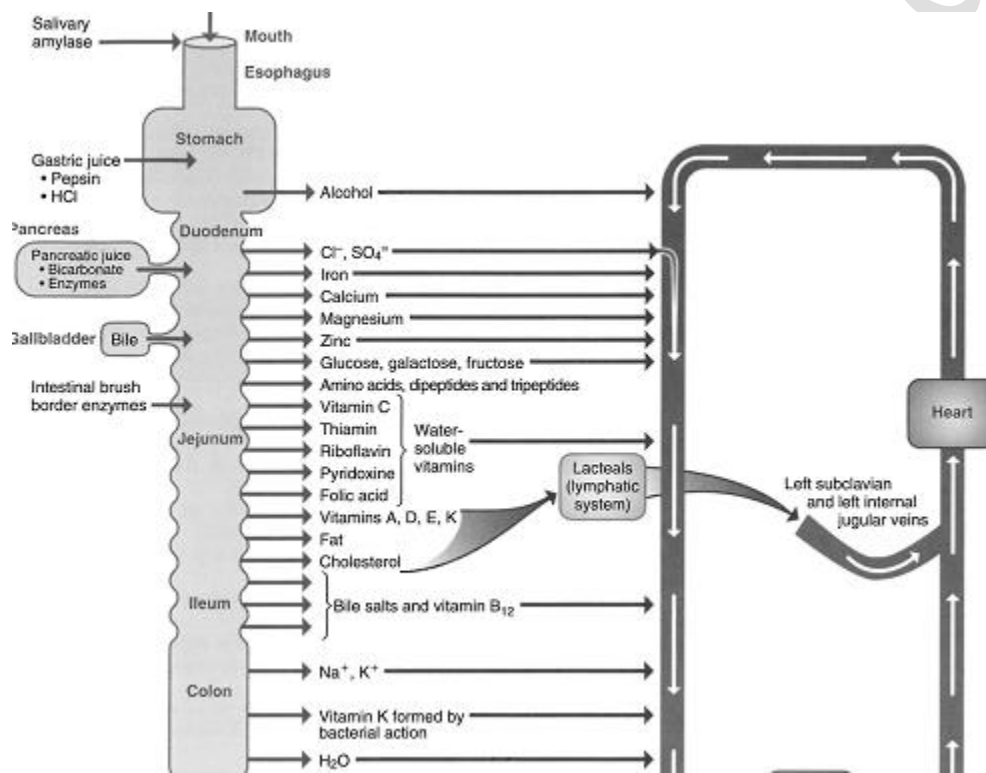
عوامل روانشناختی

علاوه بر وضعیت های روحی، ظاهر، بو و مزه غذا نیز بر فرآیند هضم تاثیر گذار است. دیدن، بوئیدن، مزه کردن و حتی فکر کردن درباره غذا، ترشح هورمونها، مایعات و آنزیمهای GI را افزایش داده و فعالیت عضلانی دستگاه گوارش را بیشتر می کند. پس از مصرف غذا، فرآورده های حاصل از هضم غذا، مکانیسم های فیدبکی را تحریک نموده و باعث مهار فعالیت دستگاه گوارش و کاهش مصرف غذا می شوند. ترس، خشم و نگرانی، هیپوتالاموس را تحریک به فعال نمودن سیستم عصبی خودکار می کند که باعث کاهش ترشحات، محدود شدن حرکات دودی و کند شدن جلو رفتن غذا در سیستم گوارشی به علت افزایش قدرت انقباضی اسفنکترها می شود. بوهای شدید، تحریکات مضر و هیجانانگیزی شدید می توانند باعث تهوع و استفراغ شوند. دستگاه گوارش در نتیجه بیماری، التهاب، اتساع یا اختلال حرکات روده ممکن است پیامهایی به سیستم عصبی مرکزی بفرستد که باعث احساس تهوع یا حالت ناخوشایند شکمی شود. سالمندی فرآیند هضم را از طریق تخریب میزان بازسازی (turnover) پروتئینها تحت تاثیر قرار داده و باعث کاهش تولید هورمونهای آنابولیک و دریافت کافی غذا می شود.

فرآوری غذا

پروسه های انجماد، نگهداری، میکروویو، پختن و سرخ کردن غذاها در درجات متفاوت می توانند محلولیت، شمار باکتریایی، ساختار و قابلیت هضم غذاها را تغییر داده و حتی باعث افزایش شکل گیری غذاهای بالقوه مضر شوند. مواد مغذی متفاوتی از جمله اسید آسکوربیک و فولات ممکن است در طول پختن غذاها از بین بروند. بطور کلی اگر ماده غذایی بطور مناسبی تهیه، ذخیره و پخته شود به مراتب سالمتر و قابل هضم تر از ماده غذایی خام می باشد. برای مثال پختن گوشت باعث شل شدن بافت همبند آن شده، جویدن را تسهیل کرده و باعث می شود گوشت بیشتر در دسترس شیوه های هضمی قرار بگیرد. پختن باعث می شود فیبرهای غذایی نرم شده، برخی فیبرها بیشتر قابل تخمیر شده و ممکن است باعث شود تا مواد مغذی قابل هضم متصل به فیبر بیشتر در دسترس قرار بگیرند. ادعا شده که میوه ها و سبزی ها باید بصورت خام مصرف شوند

زیرا آنزیم های هضم کننده کربوهیدرات یا پروتئین موجود در آنها، که هضم غذاها را تسهیل می کنند، با پختن از بین می روند. آنزیم های برخی میوه ها و سبزی های خام ممکن است هنوز در دستگاه گوارش مقداری فعالیت داشته باشند، ولی مشارکت آنها در هضم غذا جزئی بوده و در مقایسه با آنزیم های گوارشی انسان اثر آنها کم رنگ است. هنگام تصفیه غلات برای تهیه نان و خوراک غلات، بسیاری از مواد مغذی، فیتوکیماکالها و مواد فیبری آنها از دست می روند. غنی سازی، بسیاری از مواد مغذی از دست رفته را جایگزین می کند ولی باعث جایگزینی فیبرهای رژیم غذایی و فیتوکیماکالها نمی شود.



سوالات تالیفی:

۱- انسان چند درصد از انرژی مورد نیازش را از تخمیر غذاهای فیبری در کولون به دست می آورد؟

- الف- ۵-۱۰٪ ب- ۱۰-۵٪ ج- ۱۵-۱۰٪ د- ۲۰-۱۵٪

۲- به ترتیب از راست به چپ چند درصد انرژی مورد نیاز روده بزرگ و کوچک از مواد مغذی عبوری در دستگاه گوارش تامین می شود؟

- الف- ۴۰-۸۵ ب- ۴۰-۸۵ ج- ۷۰-۴۵ د- ۴۵-۷۰

۳- کدامیک از موارد زیر از اعمال اینکرتین ها نمی باشد؟

الف- کاهش تخلیه معده ب- تسهیل ترشح انسولین

ج- افزایش سیری د- افزایش زمان عبور غذا

۴- یک وعده غذایی جامد در طی چند ساعت از معده تخلیه می شود؟

- الف- ۱-۰ ب- ۲-۱ ج- ۳-۲ د- ۴-۳

۵- قسمت عمده جذب مواد مغذی در کدام قسمت دستگاه گوارش کامل می شود؟

الف- دئودنوم ب- ژژونوم ج- ایلئوم د- معده

۶- کدامیک از موارد زیر با مکانیسم شلاته شدن جذب می شود؟

الف- ویتامین A ب- سرب ج- فولات د- سلنیوم

۷- سین بیوتیک چیست؟

الف- پره بیوتیک ب- پروبیوتیک ج- گزنتیوبیوتیک د- پره بیوتیک و پروبیوتیک

۸- اگر ابتدای کولون را برداریم جذب کدامیک از موارد زیر مختل می شود؟

الف- قندها ب- آب و الکترولیتها ج- اسیدهای صفراوی د- اسیدهای آمینه

۹- کدامیک از اعمال سروتونین می باشد؟

الف- افزایش آگاهی حسی و حرکتی ب- انقباض دستگاه گوارش

ج- تسهیل ترشحات و حرکات دودی د- حفظ کشیدگی و تنظیم جریان خون

۱۰- همه پپتیدهای زیر سبب کاهش اشتها و افزایش سیری می شوند به جز:

الف- کوله سیستوکینین ب- اکسیتومدولین ج- پلی پپتید شبه گلوگاکون د- گرلین

۱۱- قسمت عمده جذب نمک های صفراوی در کدام قسمت روده انجام می شود؟

الف- دئودنوم ب- ژژونوم ج- ایلئوم د- کولون

۱۲- کدامیک از آنزیم های مخاط روده نیست؟

د-لیپاز

ج-نوکلئوزیداز

ب-الاستاز

الف-سوکراز

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

۰۱۳/۳۳۳۳۸۰۰۲ (رشت)

۰۱۳/۴۲۳۴۲۵۴۳ (لاهیجان)

فروشگاه اینترنتی:

Shop.nokhbegaan.ir