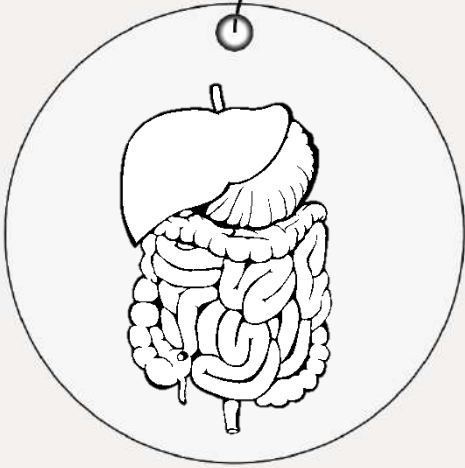


# BD04



## عنوان درس ( موضوع کلاس )

فیزیولوژی گوارش (کنترل عملکرد لوله گوارش، ترکیب بزاق و نحوه ترشح و کنترل ترشح آن و ترشحات مری)

## تاریخ

شنبه ۹۷/۱۲/۴

## استاد

دکتر نبوی زاده

## تعداد صفحات

۱۰

## اعضای گروه

- آبتین مظهری
- امیررضا مرادی
- الهه کریمی



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی تهران



[t.me/JozveB96](https://t.me/JozveB96)



[aidin.sh1377@gmail.com](mailto:aidin.sh1377@gmail.com)

دستگاه گوارش بسیار مهم است و از دهان شروع می‌شود و به مقعد ختم می‌شود:

دهان، حلق، مری، معده، روده کوچک، روده بزرگ، رکتوم، مقعد.

دستگاه گوارش حجم زیادی از بدن را شامل می‌شود و از دهان شروع و تا ابتدای دستگاه تناسلی ادامه می‌یابد. این دستگاه خونرسانی زیادی هم دارد و به عنوان مخزن خونی غنی از مواد غذایی برای اندام‌های اصلی مثل مغز (اندام حیاتی) و قلب محسوب می‌شود. میزان خون زیادی در اطراف روده‌ها در دستگاه گوارش وجود دارد. تعداد نورون‌های دستگاه گوارش به اندازه نورون‌های موجود در نخاع است. این تعداد نورون در هیچ جای دیگر بدن یافت نمی‌شود.

## وظایف دستگاه گوارش:

- Ingestion خوردن مواد غذایی
- Motility or Movement حرکت غذا
- Secretion ترشح شیریهی هر قسمت مثلا در لوزالمعده دو بخش درون ریز و برون ریز داریم
- Digestion هضم: اگر نباشد جذب نداریم و به ترشحات خاصی نیاز دارد
- Absorption جذب: به حرکت نیاز دارد
- Excretion دفع: این بخش نیز به حرکت نیاز دارد

## ضمائم:

در اطراف دستگاه گوارش قرار دارند.

جزو دستگاه گوارش نیستند اما بدون آنها دستگاه گوارش خوب کار نمی‌کند که شامل:

- لوزالمعده یا پانکراس: در زیر معده قرار دارد.
- کبد
- غدد بزاقی
- کیسه صفرا

اگر لوزالمعده و کبد نباشند، فرد زنده نمی‌ماند (جزو اندام‌های حیاتی هستند) بدترین سرطان در دستگاه گوارش سرطان پانکراس است و دیر تشخیص داده می‌شود. حتی اگر زود هم تشخیص داده شود باز هم نمی‌توان کاری انجام داد. فقط می‌توان طول عمر فرد را افزایش داد. چون پانکراس ترشحات درون ریز (هورمونی) و برون ریز (شیره گوارشی) دارد. بدون پانکراس هضم و در نتیجه جذب نخواهیم داشت و دستگاه

گوارش از کار می‌افتد. کبد نیز اعمال مهمی را انجام می‌دهد: سنتز پروتئین و چربی، سنتز قند، تجزیه و تحلیل مواد غذایی، ذخیره و سنتز تعدادی از ویتامین‌ها و آنزیم‌ها و ... می‌توان با تکه ای از کبد عمل پیوند انجام داد ولی پیوند بسیار مشکل سازی است.

اگر غدد بزاقی یا کیسه‌ی صفرا نباشد، فرد زنده می‌ماند ولی زندگی نرمالی نخواهد داشت؛ و دستگاه گوارش به خوبی کار نخواهد کرد مثلا کسی که کیسه‌ی صفرا ندارد، باید عادات‌های غذایی خاصی را رعایت کند.

بعد از خوردن غذا چه اتفاقی می‌افتد؟

بعد از این که روی غذا در دهان اعمالی صورت گرفت، غذا وارد حلق می‌شود. حلق و مری در بلعیدن غذا نقش دارند. سپس غذا وارد معده می‌شود. در معده نرم، خرد و مخلوط می‌شود. سپس وارد روده‌ی باریک می‌شود. عمده مواد غذایی در ابتدای روده باریک (100 cm اول) پس از هضم توسط آنزیم‌های روده باریک و لوزالمعده جذب می‌شود. آب و ویتامین‌ها و الکترولیت‌ها در روده بزرگ نیز جذب می‌شوند. مواد زاید در روده بزرگ تشکیل مدفوع می‌دهند و توسط رکتوم و مقعد دفع می‌شوند.

## مقطع بافتی از لوله‌ی گوارش:

اول لومن (مجرا) را می‌بینیم.

### مخاط (Mucosa)

از سه زیرلایه تشکیل شده است:

- اپی تلیوم: عمدتاً وظیفه‌ی محافظت و در برخی جاها وظیفه‌ی جذب را هم بر عهده دارد.
- لامینا پروپریا که بافت همبند سست است و میتواند شامل غدد لنفاوی و رگ باشد.
- Muscularis mucosa (عضله‌ی مخاطی): از جنس عضله صاف است، انقباض آن برای حرکت پرزها و جذب مورد نیاز است.

### Submucosa

بافت همبند است که ارگانل مهمی در آن وجود ندارد.

فقط دارای شبکه‌ی عصبی مایسنر یا submucosal plexus (ترشحی) است.

### Muscularis

بیش از ۹۰ درصد عضلات در دستگاه گوارش از نوع صاف هستند.

عمده‌ی آن عضله‌ی صاف تک واحدی است و فقط در حلق، اسفنکتر فوقانی مری، یک سوم فوقانی مری و اسفنکتر خارجی مقعد، عضله اسکلتی وجود دارد.

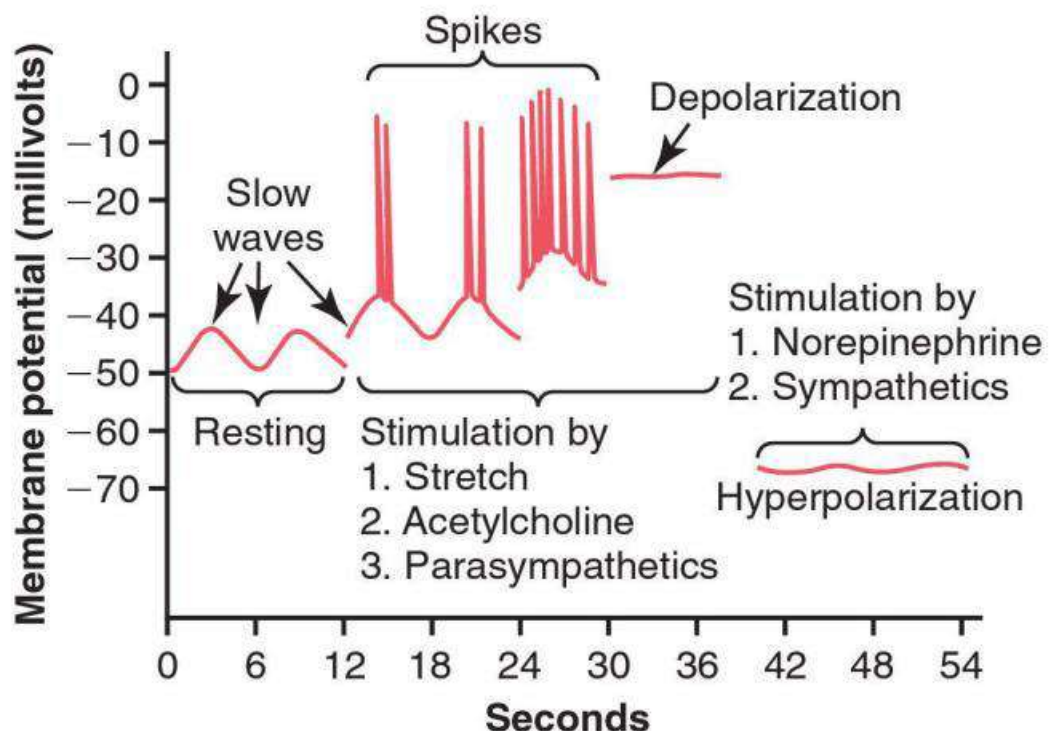
عضله‌ی صاف در قسمت داخلی حلقوی (circular) و در قسمت خارجی حالت طولی (longitudinal) دارد. در مری یک لایه دیگر هم وجود دارد.

بین لایه‌ی داخلی و خارجی عضله، شبکه‌ی عصبی میانتریک (myenteric) یا شبکه‌ی عصبی آئورباخ (auerbach plexus) حضور دارد.

به طور کلی عضلات صاف به دو گروه تک واحدی و چند واحدی طبقه بندی می‌شوند که انواع تک واحدی شامل احشاء بوده و انقباض به صورتیست که در اثر انقباض یک ناحیه کل ماهیچه به انقباض در می‌آید. (به علت وجود اتصالات شکاف دار (Gap Junction)) از این نظر مانند عضله قلبی است. این نوع عضله‌ی صاف در لوله‌ی گوارشی، عروق خونی مقاوم، رحم، و دستگاه تناسلی و به طور کلی احشاء دیده می‌شود. عضلات چندواحدی مثل عنبیه و مژگانی چشم و راست کننده‌ی مو.

## Serous

دارای ضخامت کم و منشاء مزوتلیومی.



پتانسیل عمل و استراحت (فعالیت الکتریکی) را نشان می‌دهد ولی انقباض را نشان نمی‌دهد چون انقباض از نوع مکانیکی است. در حالت عادی غشای سلول دارای پتانسیل استراحت است و سپس با تحریکی پتانسیل عمل در آن اتفاق می‌افتد. بعد از پایان پتانسیل عمل، پمپ‌ها پتانسیل غشا را به حالت استراحت برمی‌گردانند.

## عضله‌ی صاف:

- پتانسیل استراحت مثبت تری دارد (نسبت به عضله‌ی قلبی و صاف). در نتیجه تحریک پذیرتر است و آستانه تحریک پایین تری دارد؛ به همین دلیل، مری و معده یک **tone** پایه دارند. و با ورود غذا پتانسیل بیشتر می‌شود.
- پتانسیل عمل نیزه ای (**spike**) دارد.
- طول پتانسیل عمل و انقباض طولانی تری دارد (نسبت به عضله‌ی قلبی و اسکلتی).

پتانسیل استراحت در سلول‌های مختلف، متفاوت است. مثلاً:

- عضله‌ی بطن قلبی:  $-90\text{ mv}$
- عضله‌ی اسکلتی:  $-80\text{ mv}$
- نورون‌ها:  $-70\text{ mv}$
- عضله‌ی صاف:  $-50/-60\text{ mv}$

آستانه‌ی تحریک عضله‌ی صاف پایین تر است؛ چون پتانسیل استراحت آن  $-50\text{ mv}$  است.

در دستگاه گوارش یک **tone** پایه داریم و اگر محرکی بیاید، این **tone** پایه مهار یا تحریک می‌شود.

امواج در حالت پایه به صورت **slow wave** هستند (به صورت موج‌های سینوسی و نوسان دارند.) به محض این که پتانسیل استراحت غشا  $10\text{ mv}$  مثبت تر شود ظاهر می‌شوند.

**Spike** یا امواج نوک تیز: پتانسیل عمل واقعی عضله‌ی صاف است. دارای دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون می‌باشد. روی قله‌ی **slow wave**ها ظاهر می‌شوند.

**Depolarization**: ورود  $\text{Ca}^{+2}$  و  $\text{Na}^{+}$  از طریق کانال مشترک. (میل اتصالی  $\text{Ca}$  بیشتر است).

این کانال‌ها، کانال‌های سریع نیستند (برخلاف عضله‌ی اسکلتی و قلبی). در پتانسیل عمل عضلات اسکلتی ورود  $\text{Ca}$  نداریم.

**Repolarization**: خروج  $\text{K}^{+}$  از طریق کانال آهسته.

در پایان رپلاریزاسیون، پمپ‌ها وارد عمل می‌شوند و  $\text{Ca}^{+2}$  و  $\text{Na}^{+}$  را بیرون و  $\text{K}^{+}$  را داخل می‌آورند (همانند عضله‌ی اسکلتی و قلبی).

سلول‌های کاخال : (**cajal cell**) نام دیگر این سلول **ICC (interstitial cajal cell)** می‌باشد. این سلول در لابه لای سلول‌های

عضلانی حضور دارند و مسئول تولید امواج آهسته (**slow wave**) هستند. علت تولید این امواج نوسانات کار پمپ  $\text{Na, K}$  می‌باشد.

در همه جای دستگاه گوارش **slow wave** همراه و پس زمینه‌ی **spike** است. ( به جز قسمت کوچکی از معده )

## تفاوت‌های عضله صاف و اسکلتی:

- در عضله‌ی اسکلتی ورود کلسیم همراه با سدیم به داخل سلول نداریم ولی در عضله‌ی صاف و عضله‌ی قلبی (در کفه) ورود کلسیم را داریم.
- در عضله‌ی صاف **T tubules** نداریم و به جای آن کالمودولین یا غارک داریم. نوارهای **intermediate** و **Z** و پروتئین‌های اکتین و میوزین داریم. در عضله اسکلتی، سر مولکول‌های میوزین پل‌های عرضی وجود دارد و بین دو مولکول میوزین یک نوار اکتین یافت می‌شود. در عضله اسکلتی نسبت اکتین به میوزین کم می‌باشد. ولی در عضله صاف تعداد اکتین خیلی زیاد است. گاهی اوقات نسبت اکتین به میوزین در عضله صاف ۱۱ به ۱ یا حتی ۱۸ به ۱ می‌شود. (میوزین هم در عضله صاف و هم در عضله اسکلتی کم می‌باشد.) در نتیجه در عضله صاف اکتین و میوزین داریم ولی نوارهای تیره و روشن نداریم.
- عضله‌ی صاف دارای شبکه‌ی سارکوپلاسمی کوچک و محدود می‌باشد؛ به همین دلیل،  $Ca^{2+}$  خود را از خارج از سلول تامین می‌کند. ولی شبکه سارکوپلاسمی در عضله اسکلتی گسترده است و با **T Tubules** در ارتباط است.  
(ممکن است در امتحان سوال کنند که کدام عضله به کلسیم خارج سلولی بیشتری نیاز دارد.)
- کار عضله‌ی صاف و اسکلتی متفاوت است (عمده ترین تفاوت)
- سیستم کنترل خودمختار در عضله‌ی صاف برعکس عضله‌ی قلبی و اسکلتی است.
- در عضله صاف توده‌های فشرده‌ای به نام **dens body** (اجسام متراکم) وجود دارد و فیلامان‌های حد واسط ( **intermediate filaments**) به آن‌ها متصل است. این فیلامان‌ها از نظر قطر حد واسط اکتین و میوزین هستند و مانند داربستی از عضله صاف محافظت می‌کنند. اجسام متراکم و فیلامان‌های حد واسط در عضله اسکلتی یافت نمی‌شوند.  
دستگاه گوارش که دارای عضله‌ی صاف است:
- **مه‌ارگر: norepinephrine, sympathetic** به همین دلیل است که استرس به دستگاه گوارش آسیب می‌زند. توصیه می‌شود بعد از صرف غذا کمی استراحت کرد تا دستگاه پاراسمپاتیکی فعال شود.
- **تحریک کننده: acetylcholine, stretch, parasympathetic**

# عصب گیری دستگاه گوارش:

## داخلی : (enteric nervous system)

### ( Auerbach) Myenteric

### meissner

## خارجی: دستگاه عصبی خودمختار

### سمپاتیک

### پاراسمپاتیک

البته در رفرنس، شبکه عصبی انتریک خود به دو بخش داخلی یا مایسنر و خارجی یا ماینتریک تقسیم شده است. توجه داشته باشید که این دو تقسیم بندی را با هم اشتباه نگیرید.

علت نامگذاری : enteric سالها پیش تصور می کردند که فقط در روده وجود دارد اما الان متوجه شده اند که از مری تا مقعد وجود دارد.

بعد از مغز و نخاع، عصب گیری داخلی دستگاه گوارش بیشترین میزان نورون را دارد (به اندازهی تمام نورونهای نخاع)

دستگاه گوارش مظلوم است و مشکلات را دیر نشان می دهد.

**Meissner** : در لایه ی submucosa حضور دارد. نورون هایش کوچک و به اندازهی نورونهای واسطه در نخاع هستند و تنها یک

لایه می باشند. بین آنها سیناپس برقرار است و کار آن کنترل ترشحات دستگاه گوارش است.

**Myenteric** : در لایه عضلات حضور دارد. دولایه نورون موازی هستند که با هم سیناپس دارند. نورونهای آن هم کوچک است

و کار آن کنترل حرکات دستگاه گوارش است.

بین لایه میانتریک و مایسنر هم سیناپس وجود دارد.

دستگاه گوارش خیلی تحت تاثیر اعصاب و حالات روحی قرار می گیرد.

## دستگاه عصبی داخلی:

- بیش از ۸۵٪ نورونهای آن تولید استیل کولین می کند و تحریک کننده دستگاه گوارش است. ( استیل کولین از اعصاب پاراسمپاتیک هم رها می شود.)
- ۱۵٪ آن تولید مواد شیمیایی دیگر ( ۱۳ نوع مادهی شیمیایی : دوپامین، سروتونین، مت – انکفالین، آدنوزین، هیستامین و...):

۵٪ درصد آن تحریک کننده و ۵ تا ۱۰ درصد دیگر آن مثل آدنوزین (بیشتر بر روی اسفنگتورها و دریچه‌ها اثر می‌گذارد) مهارگر (شل کننده) هستند.

## کنترل عصب پاراسمپاتیک بر روی گوارش:

• عصب واگ مجموعه که قسمت فوقانی دستگاه گوارش را

عصب دهی می‌کند. (مری، معده، روده کوچک و حتی ابتدای روده بزرگ)

• اعصاب S2, S3, S4 یا sacral spinal cord که قسمت

تحتانی دستگاه گوارش (روده‌ی بزرگ) را عصب دهی می

کنند. (کولون عرضی، کولون پایین رو، رکتوم)

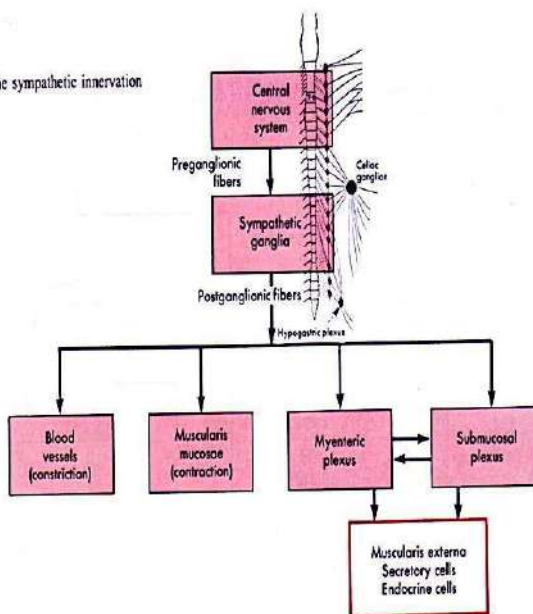
این اعصاب تحت نام craniosacral وارد دستگاه گوارش می‌شوند.

این اعصاب به عروق خونی، شبکه‌ی میانتریک و شبکه‌ی

Submucosa عصب دهی می‌کنند.

تحریک اعصاب پاراسمپاتیک باعث تحریک ترشحات و حرکات سیستم گوارشی می‌شود.

or aspects of the sympathetic innervation of the tract.



## کنترل سمپاتیک بر روی دستگاه گوارش:

از اعصاب T5 تا L2 گاهی L3 منشأ می‌گیرد. (thoracolumbar)

شبکه عصبی سمپاتیک در دستگاه گوارش نقش مهارکنندگی دارد.

این رشته‌ها وارد گانگلیون سلیاک (مهم تر) و یا مزانتریک می‌شود و

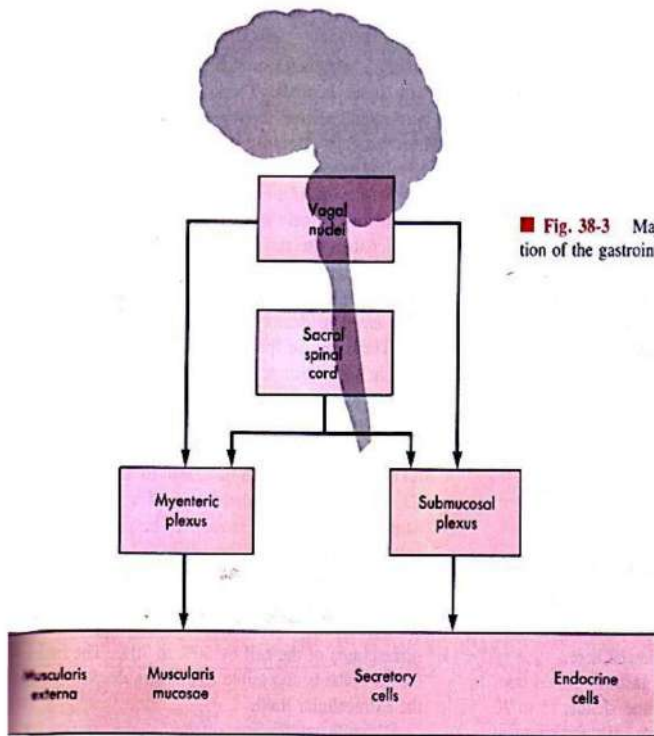
بعد فیبرهای post ganglion از آن خارج می‌شود و به شبکه‌ی

عصبی submucosa، میانتریک، لایه‌ی عضلانی و عروق خونی

عصب دهی می‌کند. گانگلیون سلیاک مربوط به معده و گانگلیون

مزانتریک مربوط به روده هاست.





برای کنترل کار دستگاه گوارش شبکه‌ی داخلی بسیار مهم‌تر از خارجی است. به گونه‌ای که با قطع عصب واگ معده اختلال جدی پیدا نمی‌کند چون یک شبکه داخلی قدرتمند دارد که می‌تواند تا حدودی نبود واگ را جبران کرده و از آن حمایت کند. (ولی در عمل دفع نبود واگ مشکلات زیادی را ایجاد می‌کند). اگر عصب‌گیری داخلی دستگاه گوارش مختل شود دستگاه گوارش از کار می‌افتد. شبکه‌ی خارجی تعدیل‌کننده‌ی اعمال شبکه داخلی است.

## خونسازی دستگاه گوارش:

دستگاه گوارش دستگاهی است که به خون زیادی نیاز دارد و خون بسیار زیادی هم متناسب با این نیاز در این دستگاه موجود است. مهم‌ترین کار دستگاه گوارش جذب است که عمدتاً از طریق روده‌ی کوچک جذب انجام می‌شود.

عمده‌ی دستگاه گوارش، معده و روده است. معده توسط سرخرگ سلیاک که شاخه‌ای از آئورت شکمی است، خونرسانی می‌شود. این سرخرگ به خم کوچک و خم بزرگ معده وارد می‌شود.

شاخه‌ای دیگر از آئورت شکمی به نام *inf. mesenteric artery, sup. mesenteric artery* به روده خونرسانی می‌کند. شاخه‌ی فوقانی به روده‌ی کوچک و ابتدای روده‌ی بزرگ و شاخه‌ی تحتانی به روده‌ی بزرگ خونرسانی می‌کند. شاخه‌ی فوقانی از شاخه‌ی تحتانی ضخیم‌تر است. این سرخرگ‌ها تبدیل به یک سری سرخرگ‌چه‌های کمّانی شکل (قوسی شکل) می‌شوند و این‌ها به عمق روده خون می‌رسانند. موازات شریان، ورید هم نام وجود دارد که ورید مزانتریک فوقانی هم ضخیم‌تر است. در معده *short gastric vein* و *left and right gastric vein* خون بازگشتی از معده را حمل می‌کنند.

خون مصرفی همه‌ی دستگاه گوارش برخلاف بقیه‌ی دستگاه‌ها به *portal vein* (ورید باب کبدی) می‌ریزد. در کبد توسط سلول‌های سینوزوئید صاف می‌شود و سپس همراه خون خود کبد به *hepatic vein* می‌ریزد و در آخر همه به *IVC* می‌ریزند.

به سیستم گردش خون فوق، سیستم گردش خون احشایی می‌گویند.

کبد پالایشگاه خون دستگاه گوارش است اما کلیه پالایشگاه خون کل بدن است.

پرزهای روده بافت زنده است و اگر خون به آن نرسد، دچار ایسکمی شده و سپس نکروز می‌کند و صاف سخت و سفید می‌شوند و می‌ریزند. در صورت از بین رفتن پرز، سطح جذب پایین می‌آید و باز جذب مواد مشکل پیدا می‌کند.

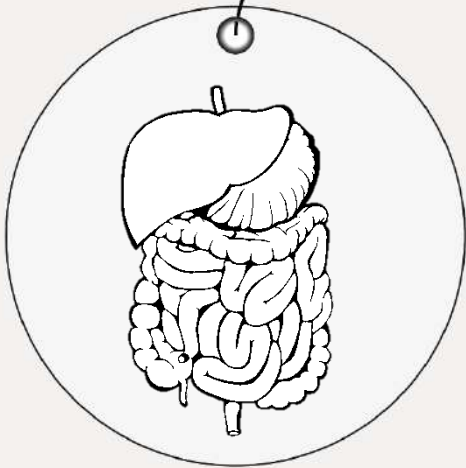
مساحت سطح جذب در دستگاه گوارش، 250 متر مربع می‌باشد. آرتریول (سرخرگچه) از قاعده وارد پرز می‌شود و در راس تشکیل شبکه‌ی مویرگی می‌دهد. سپس ونول (سیاهرگچه) را تشکیل می‌دهد و سرانجام به ورید فوقانی و تحتانی مزانتربیک می‌ریزد.

نوک پرز روده‌ی کوچک سر گرد دارد. ما در نوک پرز دستگاه گوارش shunt داریم؛ ( به دلیل تماس نزدیک فیزیکی و آناتومیکی سرخرگچه و ونول ) یعنی در نوک پرز خون سرخرگی و سیاهرگی با هم مخلوط می‌شوند. خون دریافتی نوک پرز بیش از 50% اکسیژن کمتری می‌گیرد ولی به دلیل حجم زیاد خون ورودی، این کمبود O<sub>2</sub> جبران می‌شود (شرایط عادی). فقط در شرایط اورژانسی شوک هموراژیک (از دست دادن 3 تا 4 لیتر خون) باید سریع رسیدگی شود وگرنه شانت مشکل ساز می‌شود.

اگر فردی دچار خونریزی شدید شود و خون زیادی از دست رود، این پرزها از بین می‌روند و دستگاه گوارش از کار می‌افتد.

\*\*استاد در پایان کلاس اشاره کردند که تنها رفرنس اصلی برای طرح سوال کتاب گایتون ویرایش ۲۰۱۶ است بنابراین مطالب گفته نشده از فصل ۶۳ که مربوط به این جلسه بودند مورد طرح سوال قرار خواهند گرفت...! /

# BD07



## تاریخ

سه شنبه ۹۷/۱۱/۲۳

## عنوان درس ( موضوع کلاس )

فیزیولوژی ( ترکیب بزاق و ترشح آن در مری و بخشی از ترشحات معده )

## تعداد صفحات

۸

## استاد

دکتر نبوی زاده

## اعضای گروه

- پارسا محمدی
- زهرا محرمیان معلم



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی شیراز



[t.me/JozveB96](https://t.me/JozveB96)



[aidin.sh1377@gmail.com](mailto:aidin.sh1377@gmail.com)

**Table 65-1 Daily Secretion of Intestinal Juices**

Type of Secretion	Daily Volume (ml)	pH
Saliva	1000	6.0-7.0
Gastric secretion	1500	1.0-3.5
Pancreatic secretion	1000	8.0-8.3
Bile	1000	7.8
Small intestine secretion	1800	7.5-8.0
Brunner's gland secretion	200	8.0-8.9
Large intestinal secretion	200	7.5-8.0
<b>Total</b>	<b>6700</b>	

حفظ اعداد جدول نیاز نیست اما مقایسه ترشحات مهم است. مثلا اینکه ترشحات روده ی کوچک از روده بزرگ بیشتر است.

این جدول مربوط به ترشحات روزانه است (از بزاق گرفته تا ترشحات روده بزرگ).

اولین ترشحات مربوط به ترشحات بزاق است. کل ترشحاتی که دستگاه گوارش تولید می کند ۶۷۰۰ CC (حدود ۷ L روزانه) است. حدود دو لیتر هم نوشیدن مایع داریم که مجموعا ۹ L وارد دستگاه گوارش می شود که فقط ( ۱۰۰ CC روزانه) از طریق مدفوع دفع می شود. قسمت عمده این ترشحات از طریق روده کوچک باز جذب می شود. (بخش خیلی کوچکی وارد روده بزرگ می شود که آب و الکترولیت های آن مجددا از طریق روده بزرگ باز جذب می شود).

در بعضی از اعمال جراحی لاغری، معده را بر می دارند؛ که در این صورت مری را به روده ی کوچک متصل می کنند. در روش های قدیمی تر بخشی از روده ی کوچک را حذف می کردند که جذب کمتری اتفاق می افتد، که البته بسیار پرخطر و مضر بود.

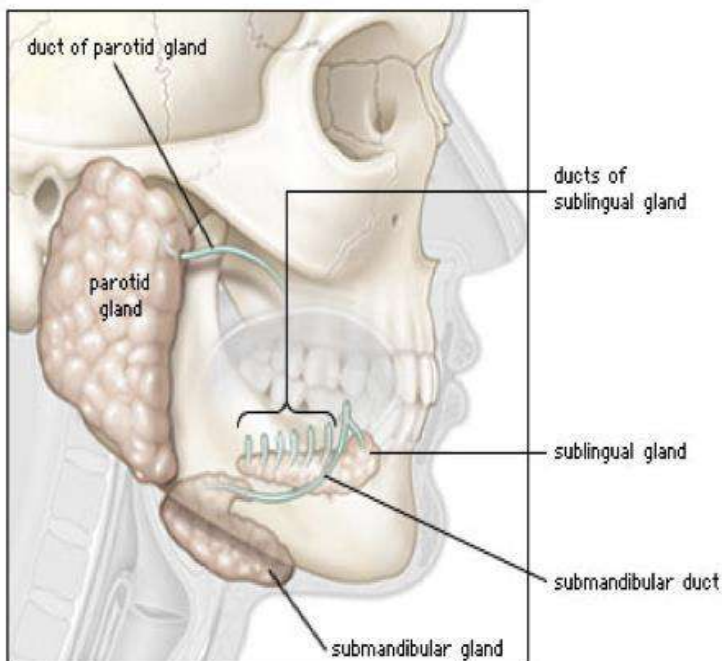
همه ی این ترشحات در بدن از اهمیت برخوردارند، مثلا با وجود میزان اندک ترشحات غدد برونر در صورت عدم ترشح غدد برونر، دچار زخم دوازدهه می شویم. غدد برونر در روده ی کوچک قرار دارند.

روده کوچک بیشترین ترشحات را می گیرد. نه اینکه ترشحات برای خودش باشد، بلکه ترشحات معده، لوزالمعده و صفرا وارد آن می شود که گاهی تا ۲۰۰۰ ml نیز می رسد.

بزاق توسط سه جفت غدد بزاقی اصلی شامل: پاروتید، ساب لینگوال و ساب مندیبولار ترشح می شود. در انسان مهم ترین غده پاروتید می باشد. غده پاروتید ترشحاتش را از طریق یک مجرای جداگانه از بالا به دهان می ریزد. مجرای غدد زیرزبانی و زیرآرواره ای یکی می شود و از پایین وارد دهان می شود.

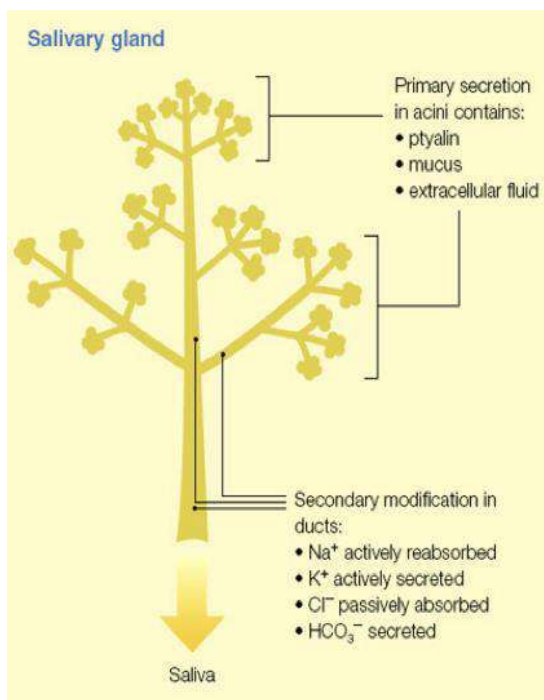
• ساختار بزاق انسان بسیار شبیه به بزاق موش است. این تشابه نه تنها در دستگاه گوارشی بلکه در دستگاه تناسلی و هورمونی نیز قابل مشاهده است.

در دهان، غدد بزاقی دیگری در زیر زبان و گونه داریم که بزاق کمی ترشح می کنند و به آنها غدد بزاقی فرعی می گویند ولی اهمیت چندانی ندارند و جزء تقسیم بندی به حساب نمی آیند.



© 2003 Encyclopædia Britannica, Inc.

هر غده ی بزاقی از سلول‌های آسینی تشکیل شده که آسینوس تشکیل می دهد. هر آسینوس مجاری فرعی می‌سازند که نهایتاً به هم می‌پیوندند و مجاری اصلی را می‌سازند. چون آسینوس‌ها زنده هستند، انشعابی از سرخرگ کاروتید خارجی به غدد بزاقی خون‌رسانی می‌کند. اگر این سلول‌ها خون‌رسانی نشوند اصلاً ترشحات ندارند و از بین می‌روند. حدود ۸ نوع سلول در آسینوس‌ها وجود دارد، که عمل هر



کدام در فیزیولوژی مورد سوال قرار نمی‌گیرد. سلول‌های میو اپی تلیال (پوششی عضلانی **lcel basket** یا سبد مانند) در اطراف مجاری غدد بزاقی قرار دارند که عضلات صاف دارند و با انقباض خود بزاق ترشح شده را به داخل دهان هدایت می‌کنند و نقش حفاظتی نیز دارند.

اهمیت بزاق در بعضی حیوانات بیشتر از انسان است؛ مثل خزندگان و ... در این موجودات قدرت انقباض سلول‌های **cell basket** میو اپی تلیال بیشتر است. در سگ‌ها بزاق به خنک کردن بدن کمک می‌کند. غدد بزاقی در کروکودیل نمک ترشح می‌کنند و در تنظیم فشار خون و pH موثر است، در مار نیز نقش دفاعی دارد و سم آن می‌باشد.

بزاق در انسان حیاتی نیست ولی در بعضی از حیوانات مانند مار، خزندگان، افعی و ... حیاتی است. (در این حیوانات سلول‌های میو اپی تلیال تکامل یافته تر است)

## ترشحات بزاق

به دو گروه تقسیم می‌شود:

- ✓ سروزی
- ✓ موکوسی

**سروزی:** منشا پلاسمایی دارد که شامل آب و الکترولیت و آنزیم‌ها می‌باشد.

**موکوسی:** ترکیب قند و پروتئین (گلیکوپروتئین) است. بیشتر آن را قند تشکیل می‌دهد.

مهم‌ترین موکوس، موسین می‌باشد. در انسان غده ی پاروتید عمدتاً سرروز ترشح می‌کند و غدد زیربانی و زیرآرواره ای ترکیبی از هر دو (mix) می‌باشد و غدد کوچک دیگر، عمدتاً موکوس ترشح می‌کنند.

ترکیب بزاق: آب، انواع الکترولیت (چه تک ظرفیتی چه چند ظرفیت) (به خصوص پتاسیم)، انواع آنزیم (به خصوص ژلاتیناز - نوعی پروتئاز)، لیپاز، DNAase ، RNAase ، پتیلین (نوعی آلفا آمیلاز است)، ویتالین، ید (بسیار کم)، تیوسیانات (مقادیر بسیار کم) ، لیزوزیم و کمی آنتی بادی به خصوص IgA و IgE وجود دارد. پس مهم‌ترین آنزیمی که می‌تواند در بزاق کار کند پتیلین است و مهم‌ترین الکترولیت پتاسیم است.

لزوج و چسبنده بودن بزاق به خاطر موکوس می‌باشد. اهمیت بزاق، کمک به هضم و جذب، کمک به بلع، کمک به حس چشایی، مرطوب کردن دهان و کمک به تکلم (حیاتی نیست) و همچنین خاصیت میکروب کشی آن است (در دهان ۵-۱۰٪ قندها هضم می‌شوند) چربی و پروتئین اصلاً هضم نمی‌شوند.

بزاق به جواهرهای چشایی کمک می‌کند. مهم‌ترین کار بزاق میکروب کشی است و سد اول دفاعی در برابر میکروب هاست ( درست است که همه ی میکروب‌ها را نمی‌کشد ولی اکثر آن‌ها را از بین می‌برد). این خاصیت به خاطر ( Ab آنتی بادی ) ، لیزوزیم و تیوسیانات می‌باشد.

مهم ترین فعالیت میکروبو کشی مربوط به پتاسیم است که غشای میکروبوها را از بین می برد. زیرا اکثر میکروبوها به K حساسند.

## Xerostomia

بیماری دهان خشکی (همه ی ترشحات کم است) حتی اشک چشم و آب بینی کم می شود. دو نوع مادرزادی و اکتسابی دارد که نوع اکتسابی آن با گذشت سن به علت تحلیل سلول های ترشحی اتفاق می افتد. در بچه های دارای این بیماری که غدد بزاقی تکامل یافته ندارند ، عفونت های لثه و دندان بسیار شایع است. با خوردن مواد غذایی ترشح بزاق زیاد می شود.

- هایپرتونیک: فشار اسمزی بالاتر از خون
- هیپوتونیک: فشار اسمزی پایین تر از خون
- ایزوتونیک: فشار اسمزی یکسان با خون

ترکیب بزاق از نظر اسمزی در ابتدای مجرا با خون اطرافش ایزوتونیک (isotonic) است. ترکیب بزاق در ادامه تغییر می کند. با عبور از مجرا ترکیب الکترولیتی بزاق تغییر می کند. سدیم به صورت فعال به خون بازجذب شده و پتاسیم به صورت فعال به بزاق ترشح می شود، بی کربنات عمدتاً فعال ترشح می شود و کلر به صورت غیرفعال به خون بازجذب می شود.

بازجذب سدیم به خون بیشتر از پتاسیم ورودی به بزاق است (به گونه ای که در اثر کاهش سدیم الکترولیت های بزاق به حدود -77 میلی ولت میرسد که باعث بازجذب غیرفعال کلر از بزاق به خون می شود)، و چون الکترولن آخرین لایه سدیم آب گراتر است، در حالت عادی سدیم همراه خود آب بیشتری را خارج می کند در نتیجه انتظار داریم که بزاق هایپرتونیک شود. ولی چون سلول های غدد بزاقی استثناء هستند و قابلیت نشت (permeability) کمی نسبت به آب دارند، به آب اجازه خروج به همراه سدیم نمی دهند (فقط در دهان این حالت را داریم).

در نهایت، در نتیجه فرایندهای انتقال، بزاق رسیده به دهان هایپوتونیک می شود.

اگر (rate میزان) ترشح زیاد شود (در اثر تحریک شدید پاراسمپاتیک یا افزایش هورمون آلدوسترون)، بزاق به ایزوتونیک نزدیک می شود؛ چون فرصت بازجذب نیست.

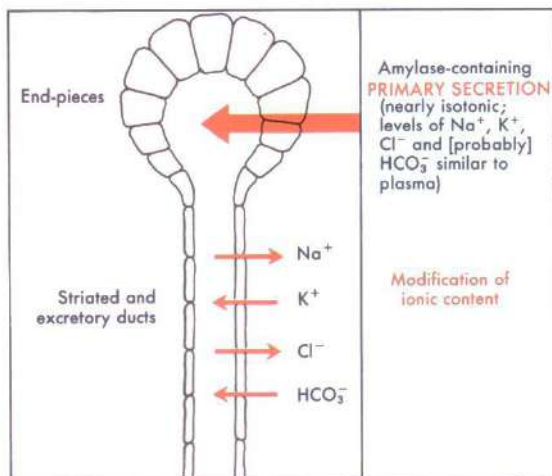


FIGURE 30-6 Schematic representation of the two-stage model of salivary secretion.

## تنظیم ترشح بزاق

کنترل ترشحات بزاقی به دو صورت اتفاق می افتد:

۱. **هورمونی:** مثل هورمون رشد؛ که اگر کم باشد طبعا غدد بزاقی رشد نمی کند. یا آلدوسترون که از بخش قشری غده فوق کلیه ترشح می شود و به بازجذب آب و سدیم و ترشح پتاسیم کمک می کند؛ در نتیجه بیشتر روی ترکیب بزاق اثر می گذارد.
۲. **عصبی:** که اهمیت بیشتری دارد و بیشتر روی مقدار بزاق اثر می گذارد. قبلاً هم گفتیم در سیستم گوارشی پاراسمپاتیک تحریک کننده و سمپاتیک مهارکننده است. در مورد سیستم بزاقی هم همینطور می باشد. وقتی خوشحال هستید، پاراسمپاتیک ترشح بزاق را فعال می کند و افزایش می دهد ولی در مورد سمپاتیک یک مقدار استثنا داریم. هر عاملی که باعث بشود شما دچار استرس شوید و اعصابتان (سمپاتیک) اپی نفرین و نوراپی نفرین رها کند، ترشح بزاق را از طریق CAMP کاهش می دهد. هرگونه عاملی که پاراسمپاتیک را فعال کند از طریق PC و GMD ، MPA ترشح بزاق را زیاد می کند.

در همه ی بافت ها پس از تنگ شدن عروق به دلیل خودتنظیمی بافتی مواد **vasodilator** عروق گشاد می شوند. ولی این مکانیسم مخصوص بزاق نیست چون در همه بافت ها وجود دارد.

نوراپی نفرین چند نوع گیرنده دارد و به دلیل خصوصیات همین گیرنده ها، سیستم سمپاتیک اثری دوگانه روی ترشح بزاق دارد. در ابتدای عصبانیت (تحریک سمپاتیک)، سمپاتیک باعث کاهش بزاق می شود ولی وقتی این عصبانیت ادامه دارد، ترشح بزاق به حالت نرمال برمی گردد. گیرنده های آلفا یک و بتا یک نوراپی نفرین را در نظر بگیرید. آلفا یک گیرنده ی غالب در عروق است و باعث تنگ شدن عروق می شود. در ابتدای عصبانیت گیرنده های آلفا یک (**α1**) نوراپی نفرین آزاد هستند. با آزاد شدن مقداری نوراپی نفرین، این ماده روی گیرنده های آلفا یک اثر می کند و عروق تنگ می شوند و در نتیجه ترشح بزاق کم می شود. در ادامه ی عصبانیت، نوراپی نفرین بیشتری ترشح می شود و گیرنده های آلفا یک اشباع می شوند. در این مرحله نوراپی نفرین روی گیرنده های بتا اثر می کند. گیرنده ی بتا دو (**β2**) در عروق داریم که گشاد کننده هستند. پس دوباره رگ گشاد می شود و میزان جریان خون (با فشار خون اشتباه گرفته نشود) به حالت قبل بازگشته و ترشح بزاق به حالت نرمال بازمی گردد.

پس با توجه به این نکته که اثر نوراپی نفرین وابسته به دوز است می توان اثر دوگانه سیستم سمپاتیک را توضیح داد. به جز بزاق، در بقیه دستگاه گوارش سیستم سمپاتیک مهارکننده و پاراسمپاتیک کلا تحریک کننده است.

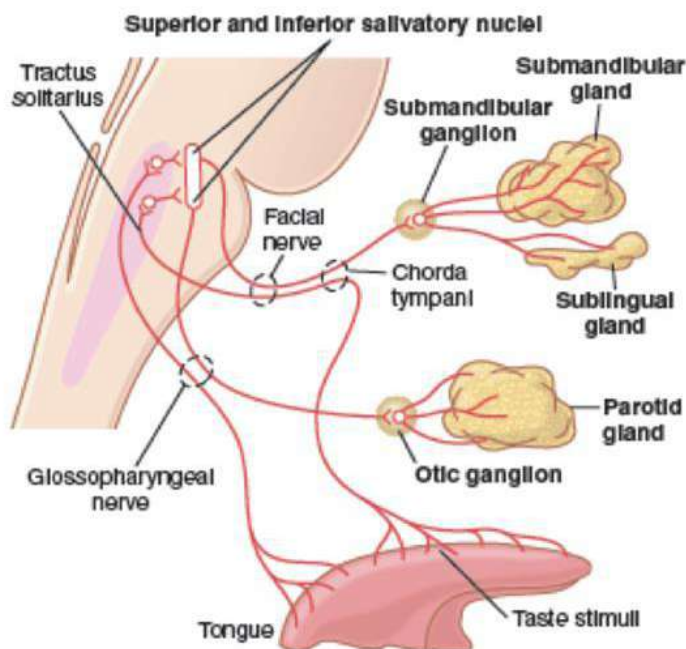
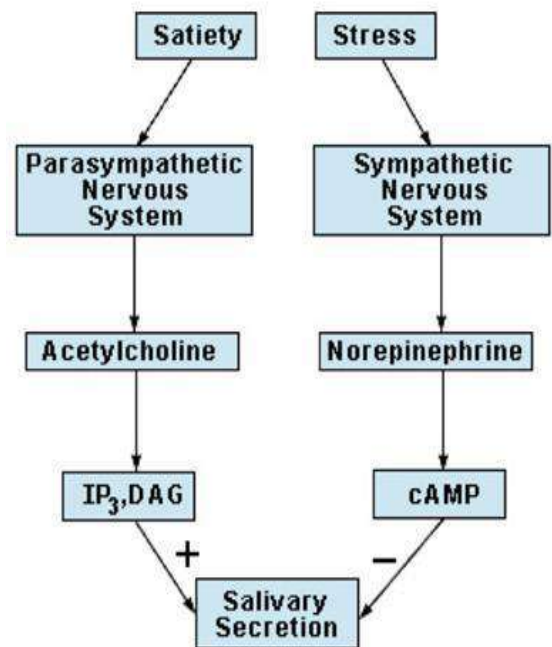


Figure 65-3. Parasympathetic nervous regulation of salivary



شکل بالا سمت چپ، کنترل پاراسمپاتیکی ترشح بزاق را نشان می دهد.

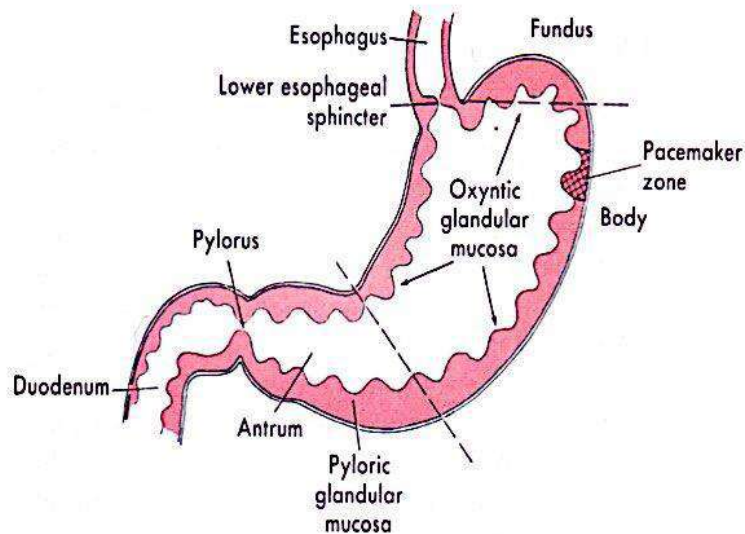
مهم ترین بخش کنترل ترشح بزاق در دستگاه مرکزی بصل النخاع است. دو هسته ی **superior** و **inferior salivatory nuclei** در بصل النخاع فعالیت می کنند. ثابت شده که تمام پیام های تحریکات بویایی، بینایی و چشایی و حتی فکر به غذا ترشح بزاق را افزایش می دهد. البته ترشحات کل لوله ی گوارشی افزایش می یابد ولی فقط بخش بزاقی را متوجه می شویم. از هسته ی بزاقی فوقانی، الیاف پاراسمپاتیک تحت عنوان فیبر های وبران خارج می شود، از طریق عصب فاسیال به گانگلیون ساب مندیبولار (زانویی) می رود و سیناپس می دهد. سپس الیاف پس سیناپسی از گانگلیون خارج می شود و به غدد بزاقی ساب مندیبولار و ساب لینگوال می رود. بعضی از این اعصاب به عروق این نواحی نیز می روند و **N** ترمینال این نوروها استیل کولین ترشح می کنند و بزاق را زیاد می کنند یا در اثر جریان خون (غیر مستقیم) یا مستقیم از طریق سلول ها.

تعدادی از لیاف پس عقده ای با دیواره ی عروق خونی غدد بزاقی سیناپس می کنند. استیل کولین باعث می شود تا دیواره ی رگ گشاد شده، میزان جریان خون زیاد شود و به طور غیر مستقیم بزاق افزایش می یابد. از هسته ی بزاقی تحتانی لیاف پاراسمپاتیک در داخل عصب گلوکسوفارنژیال به گانگلیون اوتیک می رود و لیاف پس سیناپسی آن به غده ی پاروتید و عروق خونی آن می روند، Ach ترشح می کنند و باعث افزایش ترشح بزاق می شوند.

## مری

- گلیکوکالیکس در همه ی سلول ها نیست و ساختاری است روی غشای پلاسمایی بعضی از سلول های فعال. مثل روده ی کوچک، نفرون ها، نورون ها و ... که ترکیبی شامل بیشتر قند و کمی پروتئین است.
- مری لوله ای ماهیچه ای است که بیشتر در کنترل حرکات و بلعیدن نقش دارد. یک اسفنکتر فوقانی و یک اسفنکتر تحتانی دارد. ۱/۳ فوقانی آن عضله ی مخطط، ۱/۳ میانی آن مخلوطی از هردو نوع عضله و ۱/۳ تحتانی آن عضله ی صاف است. در مری دو نوع غدد موکوسی ترشحی داریم: ۱- ساده ۲- مرکب (پیچیده)
- موکوس ساده بدنه داخل مری را لغزنده می کند که به مری صدمه ای وارد نشود. نه زیاد غلیظ نه زیاد رقیق. در محل اسفنکتر فوقانی و تحتانی در سطح داخلی مری غدد موکوسی مرکب داریم. غدد موکوسی مرکب، ترشحات غلیظ و چسبناک دارند، به ویژه بخش در اسفنکتر تحتانی که اندکی بی کربنات هم دارند. در اسفنکتر فوقانی، این ترشحات غلیظ یک لایه ای پیرامون لقمه ی بلعیده شده ایجاد می کند و مانع آسیب به این نواحی می شود. اسفنکتر تحتانی مری دوباره همین کار را می کند و به دلیل وجود بی کربنات، اسید معده ای که به مری پس می زند را خنثی می کند. ( غدد موکوسی مرکب در اسفنکتر تحتانی مهمتر است)
- زخم دوازدهه در افراد دائم العصبانی شایع تر است.
- بازگشت اسید معده (ریفلاکس) به علت شل بودن و یا به موقع بسته نشدن اسفنکتر است. اگر درمان نشود، باعث ایجاد زخم مری سرطان مری می شود؛ که عمده آن در اثر ناراحتی عصبی و مصرف فست فود است.
- مری و ابتدای روده کوچک حساس ترین قسمت های لوله ی گوارش و معده مقاوم ترین قسمت است.
- تحریکات پاراسمپاتیک ترشحات موکوس را زیاد می کند ولی تحریکات سمپاتیک آن را به شدت کاهش می دهد.





■ Fig. 38-17 The major anatomical divisions of the stomach.

از نظر آناتومی دارای فوندوس (fundus) ، body ، آنتروم و پیلور است. معدده یک غده درون ریز است که هورمون ترشح می کند. از لحاظ فیزیولوژی به علت وجود دو نوع غده، به دو بخش تقسیم می شود:

- ناحیه ای که از **oxyntic glandular mucosa** (اسیدساز) تشکیل شده است: در واقع بیش از ۲/۳ معدده این گونه است زیرا از ناحیه ی **fundus** شروع می شود و ۸۰٪ معدده را به خود اختصاص می دهد.
- قسمت انتهایی معدده دارای **pyloric glandular mucosa** است، که شامل ۱/۳ انتهایی معدده است.

➤ معدده سطح صافی دارد که اگر یک لایه را برداریم، تعداد زیادی **fold** یا گودالچه **pit** (یا حفره) خواهیم دید.

### سلول های غده oxyntic

سه گروهند:

مهم ترین و فراوان ترین سلول ها در غده اکسینتیک، **parietal cells** (سلول های جداری) هستند که هسته بزرگی داشته و اسید هیدروکلریک (HCL) و فاکتور داخلی را تولید می کنند. سلول های دیگری در گردن این غده داریم به نام **mucous neck cells** که موکوس می سازند. در ناحیه گردن غده، **Chief cells** (سلول های اصلی) نیز پروتئاز و پپسینوژن (آنزیم های معدده) را می سازند.

### سلول های غده پیلوری

در این غده دو گروه سلول داریم: سلول های اصلی (Chief) و سلول های هورمون ساز روده ای (Enteroendocrine). سلول های اصلی در اینجا از **chief cell** های غده oxyntic کوچکترند و آنزیم ترشح می کنند. سلول های Enteroendocrine بسیار دومین گروه سلولی

در این غدد هستند که هورمون می‌سازند در روده هم هستند. نام دیگر این سلول‌ها (APUD Uptake Decarboxylation) است، که aa می‌گیرند، دکربوکسیلاز کرده و تبدیل به آنزیم، هورمون و ... می‌کنند.

دو نوع سلول enteroendocrine در معده داریم:

۱. سلول های G ، که فراوان هستند و تولید گاسترین را بر عهده دارند.

۲. سلول های D که سوماتواستاتین تولید می‌کنند.

گولین هورمونی است که بیش از ۲/۳ آن از معده رها می‌شود و شبیه هورمون رشد است. این هورمون جزء شیریه ی معده نیست و از طریق خون اثر می‌کند.

گروهی سلول در ناحیه fundus معده بیشتر داریم به نام like XA که هورمون بسیار مهمی به نام Ghrelin تولید می‌کند و اثر gastroprotective دارد. این هورمون استثنا در fundus تولید می‌شود در صورتی که گاسترین و سوماتواستاتین در ناحیه پیلوری تولید می‌شوند.

➤ آمیلاز بخشی از پپتیداز است که منشاء بزاقی دارد. از معده به بعد سلول های هورمون ساز داریم که بیشترین آن‌ها در روده کوچک است و ۱۱ نوع هورمون دارد.

## ترشحات معده

شامل : آب، الکترولیت ها، اسید معده، فاکتور داخلی، موکوس و آنزیم‌ها است ترشحات که شیریه ی معده است با ترکیب معده فرق می‌کند. شیریه ی معده یعنی تمام ترکیبات موجود در معده به جز هورمون‌ها چون هورمون‌ها وارد مجرا نمی‌شوند بلکه وارد خون می‌شوند. مهم ترین جزء ترشحات معده، اسید معده (HCL) است، که کم و زیادی آن مشکل ساز است اما زیادبودن آن درمان سخت تری دارد. این اسید مهمترین میکروب کش دستگاه گوارش است و به هضم پروتئین‌ها کمک می‌کند. pH معده در حالت عادی بین ۳٫۵ تا ۴ است ولی گاهی آنقدر اسید در معده ترشح می‌شود که pH معده به ۱ یا ۰٫۸ می‌رسد. این حد از اسیدیته برای معده سالم مشکلی محسوب نمی‌شود. اما اگر همین اسید وارد مری یا دوازدهه شود آسیب وارد می‌کند. مهم ترین سلول ها، سلول های parietal هستند که تعداد بیشتری هم دارند. این سلول فعال است و هسته بزرگ و میتوکندری زیاد دارد. ( طبق جان کوئیرا سلول‌های جداری فراوان ترین سلول‌ها نیستند بلکه موکوزی‌ها فراوان ترینند. در ناحیه ی گردن غده سلول‌های موکوزی و پریئال را داریم نه پپتیک) معمولا یک غشای صاف ( سطح خارجی) دارند و یک غشای چین خورده و چروکیده (سطح داخلی رو به مجرا). چین خوردگی ها در سلول parietal تحریک نشده و در حال استراحت (unstimulated) دیده نمی‌شوند ولی در سلول هایی که خیلی تحریک شده اند چین خوردگی به قدری زیاد است که وارد سیتوپلاسم می‌شود. این چین خوردگی ها همان کانالیکول ها هستند که روی آنها پمپ‌های اسیدساز قرار دارند.



TEHRAN UNIVERSITY  
OF  
MEDICAL SCIENCES

هو الشافی

# Med TUMS 95B

@booklet95b

ویراستار: ستاره شریف حسن  
( برگرفته از جزوه 95 الف )

نام درس (نام استاد): فیزیولوژی گوارش-ترکیب بزاق و نحوه ترشح آن،  
ترشحات مری، بخشی از ترشحات معده (دکتر نبوی زاده)

شماره جزوه: BD10

Table 65-1 Daily Secretion of Intestinal Juices

Type of Secretion	Daily Volume (ml)	pH
Saliva	1000	6.0-7.0
Gastric secretion	1500	1.0-3.5
Pancreatic secretion	1000	8.0-8.3
Bile	1000	7.8
Small intestine secretion	1800	7.5-8.0
Brunner's gland secretion	200	8.0-8.9
Large intestinal secretion	200	7.5-8.0
Total	6700	

\* (سوال از اعداد نخواهد بود اما مفهومی و از جدول هست)

این جدول مربوط به ترشحات روزانه است (از بزاق گرفته تا ترشحات روده بزرگ).

اولین ترشحات مربوط به ترشحات بزاق است. کل ترشحاتی که دستگاه گوارش تولید می کند 6700cc (حدود 7L) (روزانه) است. حدود دو لیتر هم نوشیدن مایع داریم که مجموعاً 9L وارد دستگاه گوارش می شود که فقط 100cc (روزانه) از طریق مدفوع دفع می شود. (قسمت عمده این ترشحات از طریق روده کوچک باز جذب می شود. بخش خیلی کوچکی وارد روده بزرگ می شود که آب و الکترولیت های آن مجدداً از طریق روده بزرگ باز جذب می شود.)

در بعضی از اعمال جراحی لاغری، معده را بر می دارند؛ که در این صورت مری را به روده ی کوچک متصل می کنند. در روش های قدیمی تر بخشی از روده ی کوچک را حذف می کردند که جذب کمتری اتفاق می افتد، که البته بسیار پرخطر و مضر بود.

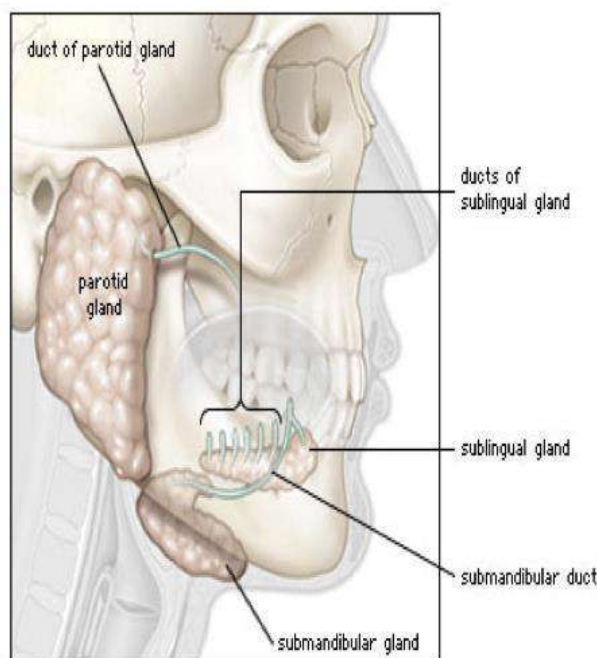
همه ی این ترشحات در بدن از اهمیت برخوردارند، مثلا با وجود میزان اندک ترشحات غدد برونر در صورت عدم ترشح غدد برونر، دچار زخم دوازدهه می شویم. غدد برونر در روده ی کوچک قرار دارند.

روده کوچک بیشترین ترشحات را می گیرد. نه اینکه ترشحات برای خودش باشد، بلکه ترشحات معده، لوزالمعده و صفرا وارد آن می شود که گاهی تا 2000ml نیز می رسد.

بزاق توسط سه جفت غدد بزاقی اصلی شامل: پاروتید، ساب لینگوال و ساب مندیبولار ترشح می شود. در انسان مهم ترین غده پاروتید می باشد. غده پاروتید ترشحاتش را از طریق یک مجرای جداگانه از بالا به دهان می ریزد. مجرای غدد زیرزبانی و زیرآرواره ای یکی می شود و از پایین وارد دهان می شود.

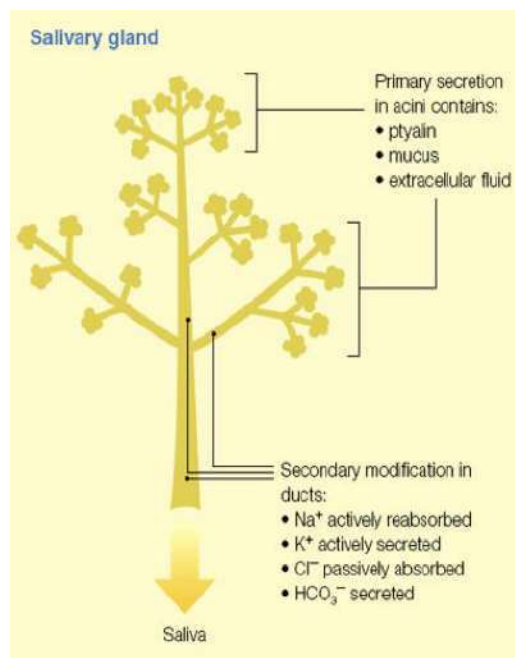
\*ساختار بزاق انسان بسیار شبیه به بزاق موش است. این تشابه نه تنها در دستگاه گوارشی بلکه در دستگاه تناسلی و هورمونی نیز قابل مشاهده است.

در دهان، غدد بزاقی دیگری در زیر زبان و گونه داریم که بزاق کمی ترشح می کنند و به آن ها غدد بزاقی فرعی می گویند ولی اهمیت چندانی ندارند و جزء تقسیم بندی به حساب نمی آیند.



© 2003 Encyclopædia Britannica, Inc.

هر غده ی بزاقی از سلول های آسینی تشکیل شده که آسینوس تشکیل می دهد. هر آسینوس مجاری فرعی می سازند که نهایتا به هم می پیوندند و مجاری اصلی را می سازند. چون آسینوس ها زنده هستند، انشعابی از سرخرگ کاروتید خارجی به غدد بزاقی خونرسانی می کند. اگر این سلول ها خون رسانی نشوند اصلا ترشحات ندارند و از بین می روند. حدود 8 نوع سلول در آسینوس ها وجود دارد، که عمل هر کدام در فیزیولوژی مورد سوال قرار نمی گیرد. سلول های میو اپی تلیال (پوششی عضلانی) (basket cell یا سبد مانند) در اطراف مجاری غدد بزاقی قرار دارند که عضلات صاف دارند و با انقباض خود بزاق ترشح شده را به داخل دهان هدایت می کنند و نقش حفاظتی نیز دارند.



اهمیت بزاق در بعضی حیوانات بیشتر از انسان است؛ مثل خزندگان و ... در این موجودات قدرت انقباض سلول های (basket cell) میو اپی تلیال بیشتر است. در سگ ها بزاق به خنک کردن بدن کمک می کند. غدد بزاقی در کروکودیل نمک ترشح می کنند و در تنظیم فشار خون و pH موثر است، در مار نیز نقش دفاعی دارد و سم آن می باشد.

بزاق در انسان حیاتی نیست ولی در بعضی از حیوانات مانند مار، خزندگان، افعی و ... حیاتی است. (در این حیوانات سلول های میو اپیتلیال تکامل یافته تر است)

**ترشحات بزاق به دو گروه تقسیم می شود:**

✓ سروزی

✓ موکوسی

سروزی: منشا پلاسمایی دارد که شامل آب و الکترولیت و آنزیم ها می باشد.

موکوسی: ترکیب قند و پروتئین (گلیکوپروتئین) است. بیشتر آن را قند تشکیل می دهد.

مهم ترین موکوس، موسین می باشد. در انسان غده ی پاروتید عمدتاً سروز ترشح می کند و غدد زیربانی و زیرارواهی ترکیبی از هر دو (mix) می باشد و غدد کوچک دیگر، عمدتاً موکوس ترشح می کنند.

ترکیب بزاق: آب، انواع الکترولیت (چه تک ظرفیتی چه چند ظرفیتی) (به خصوص پتاسیم)، انواع آنزیم (به خصوص ژلاتیناز (نوعی پروتئاز)، لیباز، DNAase، RNAase، پتیلین (نوعی آلفا آمیلاز است)، ویتالین، ید (بسیار کم)، تیوسیانات (مقادیر بسیار کم)، لیزوزیم و کمی آنتی بادی به خصوص IgA و IgE وجود دارد. پس مهم ترین آنزیمی که می تواند در بزاق کار کند پتیلین است و مهم ترین الکترولیت پتاسیم است.

لزوج و چسبنده بودن بزاق به خاطر موکوس می باشد. اهمیت بزاق، کمک به هضم و جذب، کمک به بلع، کمک به حس چشایی، مرطوب کردن دهان و کمک به تکلم (حیاتی نیست) و همچنین خاصیت میکروب کشی آن است (در دهان 5-10% قندها هضم می شوند) چربی و پروتئین اصلا هضم نمی شوند.

بزاق به جوانه های چشایی کمک می کند. مهم ترین کار بزاق میکروب کشی است و سد اول دفاعی در برابر میکروب هاست (درست است که همه ی میکروب ها را نمی کشد ولی اکثر آن ها را از بین می برد). این خاصیت به خاطر Ab (آنتی بادی)، لیزوزیم و تیوسیانات می باشد. مهم ترین فعالیت میکروب کشی مربوط به پتاسیم است که غشای میکروب ها را از بین می برد. زیرا اکثر میکروب ها به K حساسند.

Xerostomia: بیماری دهان خشکی (همه ی ترشحات کم است) حتی اشک چشم و آب بینی کم می شود. دو نوع مادرزادی و اکتسابی دارد که نوع اکتسابی آن با گذشت سن به علت تحلیل سلول های ترشحاتی اتفاق می افتد. در بچه های دارای این بیماری که غدد بزاقی تکامل یافته ندارند، عفونت های لثه و دندان بسیار شایع است.

با خوردن مواد غذایی ترشح بزاق زیاد می شود.

هایپرتونیک: فشار اسمزی بالاتر از خون

هیپوتونیک: فشار اسمزی پایین تر از خون

ایزوتونیک: فشار اسمزی یکسان با خون

ترکیب بزاق از نظر اسمزی در ابتدای مجرا با خون اطرافش ایزوتونیک (isotonic) است. ترکیب بزاق در ادامه تغییر می کند. با عبور از مجرا ترکیب الکترولیتی بزاق تغییر می کند. سدیم به صورت فعال به خون باز جذب شده و پتاسیم به صورت فعال به بزاق ترشح می شود، بی کربنات عمدتاً فعال ترشح می شود و کلر به صورت غیرفعال به خون باز جذب می شود.

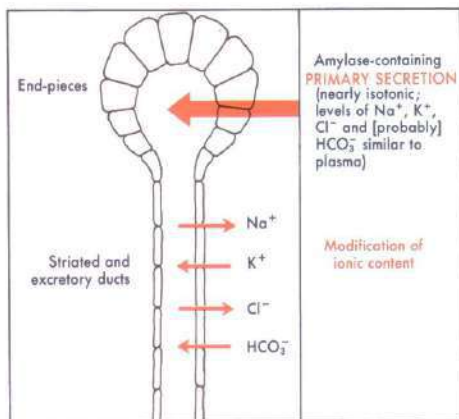


FIGURE 30-6 Schematic representation of the two-stage model of salivary secretion.

باز جذب سدیم به خون بیشتر از پتاسیم ورودی به بزاق است (به گونه ای که در اثر کاهش سدیم الکترونگاتیویته بزاق به حدود 70- میلی ولت میرسد که باعث باز جذب غیرفعال کلر از بزاق به خون میشود)، و چون الکترون آخرین لایه سدیم آب گراتر است، در حالت عادی سدیم همراه خود آب بیشتری را خارج می کند در نتیجه انتظار داریم که بزاق هایپرتونیک شود. ولی چون سلول های غدد بزاقی استثنا هستند و قابلیت نشت (permeability) کمی نسبت به آب دارند، به آب اجازه خروج به همراه سدیم نمیدهند (فقط در دهان این حالت را داریم).

در نهایت، در نتیجه فرایند های انتقال، بزاق رسیده به دهان هایپوتونیک می شود.

اگر rate (میزان) ترشح زیاد شود (در اثر تحریک شدید پاراسمپاتیک یا افزایش هورمون آلدوسترون)، بزاق به ایزوتونیک نزدیک می شود؛ چون فرصت بازجذب نیست.

### تنظیم ترشح بزاق:

کنترل ترشحات بزاقی به دو صورت اتفاق می افتد:

۱-هورمونی: مثل هورمون رشد؛ که اگر کم باشد طبعا غدد بزاقی رشد نمی کند. یا آلدوسترون که از بخش قشری غده فوق کلیه ترشح می شود و به بازجذب آب و سدیم و ترشح پتاسیم کمک میکند؛ در نتیجه بیشتر روی ترکیب بزاق اثر می گذارد.

۲-عصبی؛ که اهمیت بیشتری دارد و بیشتر روی مقدار بزاق اثر می گذارد.

قبلا هم گفتیم در سیستم گوارشی پاراسمپاتیک تحریک کننده و سمپاتیک مهارکننده است. در مورد سیستم بزاقی هم همینطور می باشد. وقتی خوشحال هستید، پاراسمپاتیک ترشح بزاق را فعال می کند و افزایش می دهد ولی در مورد سمپاتیک یک مقدار استثنا داریم.

هر عاملی که باعث بشود شما دچار استرس شوید و اعصابتان (سمپاتیک) اپی نفرین و نوراپی نفرین رها کند، از طریق cAMP، ترشح بزاق را کاهش می دهد. هرگونه عاملی که پاراسمپاتیک را فعال کند از طریق Ach، DAG و IP<sub>3</sub> ترشح بزاق زیاد می شود.

توجه کنیم که در ابتدای عصبانیت، سمپاتیک باعث کاهش بزاق می شود ولی وقتی این عصبانیت ادامه دارد، ترشح بزاق به حالت نرمال برمی گردد. به این صورت که در ابتدای عصبانیت، اپی نفرین و نوراپی نفرین ترشح می شود، دیواره ی عروق غدد بزاقی تنگ می شود و حجم خون کم می شود؛ بنابراین، ترشح بزاق هم کم می شود. درواقع در ابتدای عصبانیت، اپی نفرین و نوراپی نفرین روی گیرنده های  $1\alpha$  عروق می نشینند و آن ها را تحریک می کنند تا تنگ شوند ولی از آنجاییکه نوراپی نفرین وابسته به دوز است، در ادامه ی عصبانیت و افزایش میزان نوراپی نفرین، گیرنده های  $2\beta$  را تحریک می کنند که شل شدن عروق را به دنبال دارد که جریان خون دوباره زیاد می شود. (یک بحث دیگر این است که گیرنده های  $1\alpha$  به دوز کم اپی نفرین و نوراپی نفرین حساس اند و گیرنده های  $2\beta$  به دوز بالای این دو حساس اند.) یک عامل دیگر خودتنظیمی عروق است.

اما در همه ی دستگاه گوارش سمپاتیک مهار کننده و پاراسمپاتیک محرک است.



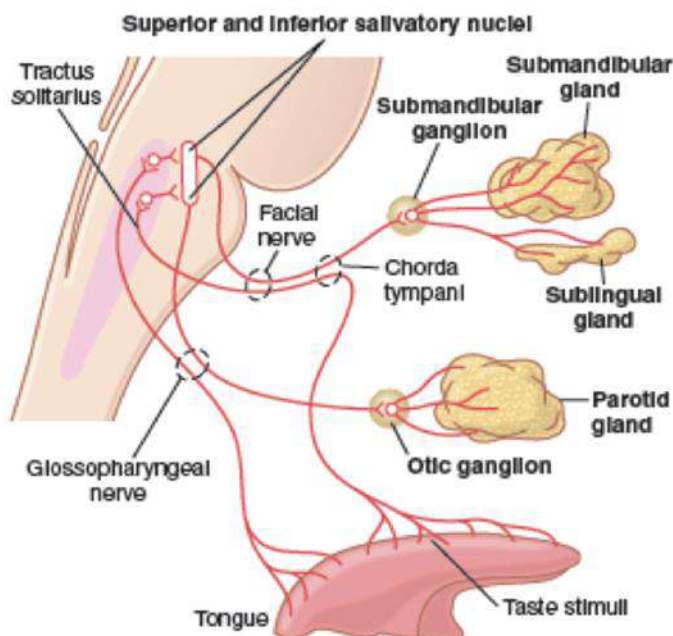
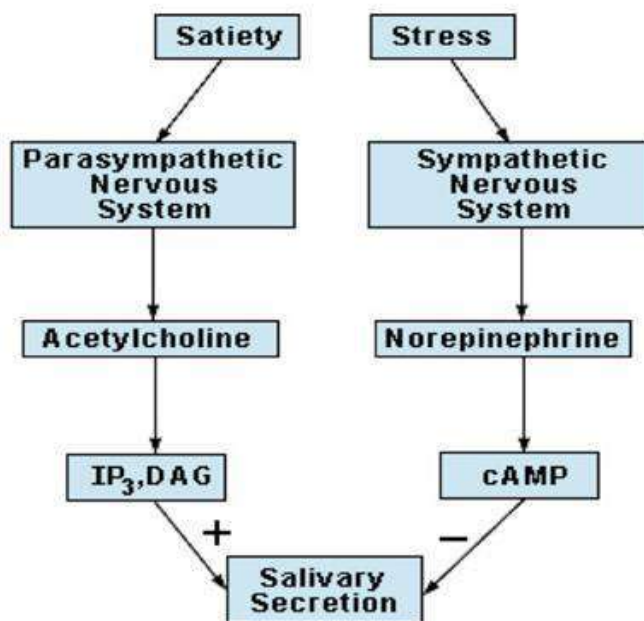


Figure 65-3. Parasympathetic nervous regulation of salivary secretion.

شکل فوق، کنترل پاراسمپاتیکی ترشح بزاق را نشان می دهد. مهم ترین بخش کنترل ترشح بزاق در دستگاه مرکزی بصل النخاع است. دو هسته ی superior and inferior salivatory nuclei در رابطه با بزاق فعالیت می کنند. ثابت شده که تمام پیام های تحریکات بویایی، بینایی و چشایی و حتی فکر به غذا ترشح بزاق را افزایش می دهد. البته ترشحات کل لوله ی گوارشی افزایش می یابد ولی فقط بخش بزاقی را متوجه می شویم.

از هسته ی بزاقی فوقانی، الیاف پاراسمپاتیک تحت عنوان فیبر های وابران خارج می شود، از طریق عصب فاسیال به گانگلیون ساب مندیبولار (زانویی) می رود سپس الیاف پس سیناپسی از گانگلیون خارج می شود و به غدد بزاقی ساب مندیبولار و ساب لینگوال می رود. بعضی از این اعصاب به عروق این نواحی نیز می روند و N-ترمینال این نوروها استیل کولین ترشح می کنند و بزاق را زیاد می کنند یا در اثر جریان خون (غیر مستقیم) یا مستقیم از طریق سلول ها.

تعدادی از الیاف پس عقده ای با دیواره ی عروق خونی غدد بزاقی سیناپس می کنند. Ach باعث می شود تا دیواره ی رگ گشاد شده، میزان جریان خون زیاد شود و به طور غیر مستقیم بزاق افزایش می یابد.

از هسته ی بزاقی تحتانی الیاف پاراسمپاتیک در داخل عصب گلوسوفارنژیال به گانگلیون اوتیک می رود و الیاف پس سیناپسی آن به غده ی پاروتید و عروق خونی آن می روند، Ach ترشح می کنند و باعث افزایش ترشح بزاق می شوند.

### مری:

\*گلیکوکالیکس در همه ی سلول ها نیست و ساختاری است روی غشای پلاسمایی بعضی از سلول های فعال. مثل روده ی کوچک، نفرون ها، نوروها و ... که ترکیبی شامل بیشتر قند و کمی پروتئین است.

مری لوله ای ماهیچه ای است که بیشتر در کنترل حرکات و بلعیدن نقش دارد. یک اسفنکتر فوقانی و یک اسفنکتر تحتانی دارد. 1/3 فوقانی آن عضله ی مخطط، 1/3 میانی آن مخلوطی از هردو نوع عضله و 1/3 تحتانی آن عضله ی صاف است.

در مری دو نوع غدد موکوسی ترشحاتی داریم؛ ۱- ساده ۲- مرکب (پیچیده)

موکوس ساده داخل مری را لغزنده می کند که به مری صدمه ای وارد نشود. نه زیاد غلیظ نه زیاد رقیق.

در محل اسفنکتر فوقانی و تحتانی مری دونوع غدد موکوسی به نام ساده و غدد موکوسی مرکب داریم. سرتاسر داخل مری غدد موکوسی ساده داریم. غدد موکوسی مرکب، ترشحات غلیظ و چسبناک دارند، به ویژه بخش در اسفنکتر تحتانی که اندکی بی کربنات هم دارند. در اسفنکتر فوقانی، این ترشحات غلیظ یک لایه ای پیرامون لقمه ی بلعیده شده ایجاد می کند و مانع آسیب به این نواحی می شود. اسفنکتر تحتانی مری دوباره همین کار را می کند و به دلیل وجود بی کربنات، اسید معده ای که به مری پس می زند را خنثی می کند. (غدد موکوسی مرکب در اسفنکتر تحتانی مهمتر است)

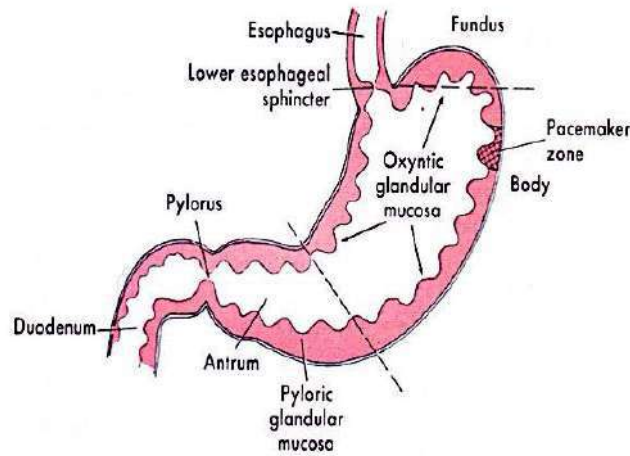
زخم دوازدهه در افراد دائم العصبانی شایع تر است.

بازگشت اسید معده(ریفلاکس) به علت شل بودن و یا به موقع بسته نشدن اسفنکتر است. اگر درمان نشود، باعث ایجاد سرطان مری می شود؛ که عمده آن در اثر ناراحتی عصبی و مصرف فست فود است.

مری و ابتدای روده کوچک حساس ترین قسمت های لوله ی گوارش و معده مقاوم ترین قسمت است.

تحریکات پاراسمپاتیک ترشحات موکوس را زیاد می کند ولی تحریکات سمپاتیک آن را به شدت کاهش می دهد.

معده:



■ Fig. 38-17 The major anatomical divisions of the stomach.

از نظر آناتومی دارای فوندوس (fundus)، body، آنتروم و پیلور است.

معده یک غده درون ریز است که هورمون ترشح می کند.

از لحاظ فیزیولوژی به علت وجود دو نوع غدد، به دو بخش تقسیم می شود؛

- ناحیه ای که از oxyntic glandular mucosa تشکیل شده است: در واقع بیش از 2/3 معده این گونه است. از زیر fundus شروع می شود و 80٪ معده را به خود اختصاص می دهد.

- قسمت انتهایی معده دارای pyloric glandular mucosa است، که شامل 1/3 انتهایی معده است.

- معده سطح صافی دارد که اگر یک لایه را برداریم، تعداد زیادی fold یا گودالچه (pit یا حفره) خواهیم دید.

سلول های غدد oxyntic، سه گروهند:

مهم ترین و فراوان ترین سلول ها در غدد اکسینتیک، parietal cells (سلول های جداری) هستند که اسید هیدروکلریک (HCL) و فاکتور داخلی را تولید می کنند. سلول های دیگری در گردن این غدد داریم به نام mucous neck cells که موکوس می سازند. در ناحیه گردن غده، سلول های اصلی یا chief cells (سلول های پپسینی)، پروتئاز و پپسینوژن (آنزیم ها) را می سازند.

اما در غدد پیلوری 2 نوع سلول داریم:

سلول های اصلی (chief cells) که از chief cell های غدد oxyntic کوچکترند و ترشح آنزیم دارند. cells Entroendocrine (دلیل نامگذاری این سلول ها این است که بیشترین تعداد آن ها در روده وجود دارد) دومین گروه سلولی در این غدد هستند که هورمون می سازند. در روده هم هستند. نام دیگر این سلول ها APUD (Amine Precursor Uptake Decarboxylation) است، که aa می گیرند، دکربوکسیلاز کرده و تبدیل به آنزیم، هورمون و ... می کنند.

دو نوع سلول enteroendocrine در معده است:

1. سلول های G، که تولید گاسترین را بر عهده دارند.

2. سلول های D که سوماتواستاتین تولید می کنند

گولین هورمونی است که بیش از 2/3 آن از معده رها می شود و شبیه هورمون رشد است. این هورمون جزء شیریه ی معده نیست و از طریق خون اثر می کند.

گروهی سلول در ناحیه fundus معده بیشتر داریم به نام XA like که هورمون بسیار مهمی به نام Ghrelin تولید می کند و اثر gastroprotective دارد. این هورمون استثنا در fundus تولید می شود در صورتی که گاسترین و سوماتواستاتین در ناحیه پیلوری تولید می شوند.

\* آمیلاز بخشی از پپتیداز است که منشاء بزاقی دارد. از معده به بعد سلول های هورمون ساز داریم که بیشترین آن ها در روده کوچک است و ۱۸ نوع هورمون دارد.

**ترشحات معده** شامل: آب، الکترولیت ها، اسید معده، فاکتور داخلی، موکوس و آنزیم ها است. مهم ترین جزء ترشحاتی معده، اسید معده (HCL) است، که کم و زیادی آن مشکل ساز است اما زیادبودن آن درمان سخت تری دارد. این اسید مقاوم در برابر میکروب هاست و به هضم پروتئین ها کمک می کند. مهم ترین سلول ها، سلول های parietal هستند که تعداد بیشتری هم دارند. (طبق جان کوئیرا سلول های جداری فراوان ترین سلول ها نیستند بلکه موکوزی ها فراوان ترینند. در ناحیه ی گردن غده سلول های موکوزی و پریتال را داریم نه پپتیک) سلول های parietal معمولا یک غشای صاف (سطح خارجی) دارند و یک غشای چروکیده (سطح داخلی رو به مجرا). روی غشای چین خورده کانالیکول ها قرار دارند که پمپ های اسیدساز روی آن می باشند. سلول فعال است و هسته و میتوکندری بزرگی دارد. (در حالت استراحت در سلول parietal چین خوردگی های غشا دیده نمی شود).

در حالت عادی PH معده 4-4.5 است.

ترشحات که شیریه ی معده است با ترکیب معده فرق می کند. شیریه ی معده یعنی تمام ترکیبات موجود در معده به جز هورمون ها چون هورمون ها وارد مجرا نمی شوند.

دومین و قوی ترین سد دفاعی بدن اسید معده است و اکثر میکروب ها را از بین می برد.

کار مهم دیگر اسید معده کمک به هضم غذاست.

### اسید معده

پمپ پروتون ها بسیار مهم است (مهم ترین پمپ برای سنتز اسید معده). محل پمپ روی غشای مجرای است. در parietal cell فعال، طی متابولیسم  $\text{CO}_2$  و  $\text{H}_2\text{O}$  تولید می شود که در داخل سلول به  $\text{H}^+$  و  $\text{OH}^-$  تجزیه می شود.

$\text{H}^+$  توسط پمپ هیدروژن-پتاسیم (طبق گفته های استاد پمپ پروتون) به داخل مجرا فرستاده می شود و پتاسیم ( $\text{K}^+$ ) به داخل سلول می آید. (امپرازول این پمپ را مهار می کند). بخشی از این پتاسیم از طریق کانال به داخل مجرا برمی گردد.  $\text{CO}_2$  ی داخل سلول با  $\text{OH}^-$  ترکیب می

شود و  $H_2CO_3$  ایجاد می کند. سپس به بی کربنات و  $H^+$  تجزیه می شود. بی کربنات از طریق یک exchanger وارد خون می شود و  $Cl^-$  را از خون به داخل سلول می کشد. یون هیدروژن تولید شده هم می تواند توسط پمپ پروتون دوباره وارد مجرا شود. بخشی از  $Cl^-$  هم از طریق کانال از بیرون سلول مثلا خون یا فضای بین سلولی وارد سلول می شود.  $Cl^-$  برعلیه اختلاف غلظت از سلول به داخل مجرا می آید؛ از طریق کانال های کلری این اتفاق می افتد (نه پمپ) (به صورت غیرمستقیم فعال است، یعنی وابسته به پمپ پروتون است، یعنی انتقال فعال ثانویه. البته در گذشته تصور می شد که برای  $Cl^-$  در غشای سلول parietal پمپ کلری وجود دارد، در حالی که امروزه مشخص شده که چنین نیست). توجه کنید اگر دارویی که مهارگر پمپ پروتون باشد را تجویز کنیم، این اختلاف غلظت به وجود نمی آید و در نتیجه  $Cl^-$  نمی تواند وارد مجرا شود؛ پس اسید نداریم.

ترکیب  $H^+$  و  $Cl^-$  در مجرا اسید HCl را ایجاد می کند. واکنش همین جا متوقف نمی شود، به دلیل عدم تعادل بارالکتریکی، 18 بار + در مجرا می خواهیم (زیرا در ازای ورود 173mEq/L یون کلر به درون مجرا، تنها 155mEq/L یون هیدروژن به درون مجرا وارد می شود. پس در مجموع به اندازه 18mEq/L در مجرا یون اضافه داریم و از آنجا که یون کلر از کانال کلری فقط به سمت داخل مجرا جا به جا می شود نه برعکس (یک طرفه است)، پس برای خنثی کردن این مقدار یون منفی اضافه، باید یون مثبت از داخل سلول وارد مجرا شود). که 15mEq/L بار مثبت از طریق  $K^+$  جبران می شود. همچنین میدانیم که یون سدیم از طریق پمپ تک گانه سدیم از مجرا وارد سلول می شود که بخشی از این سدیم، از طریق کانال سدیم، وارد مجرا می شود؛ این 3mEq/L بار + هم به این صورت جبران می شود. پس در نهایت در مجرا اسید معده، یون پتاسیم و یون سدیم داریم. (شکل 6-65). (پمپ تک گانه ی سدیم فقط سدیم را به سمت داخل می آورد. به محض ورود سدیم، پمپ سدیم-پتاسیم در سمت قاعده ای-جانبی (خارج سلولی) به سمت خون فعال شده، سدیم را از سلول خارج و پتاسیم را به سلول وارد می کند. چون اگر سدیم خارج نشود، بر اثر ورود آب سلول متلاشی می شود).

پس عوامل مورد نیاز ترشح اسید معده عبارتند از: پمپ پروتون، exchanger کلر-بیکربنات، پمپ  $K^+/Na^+$ ، پمپ تک گانه ی  $Na^+$ ، کانال  $Cl^-$ ،  $Na^+$ ،  $K^+$  و ...

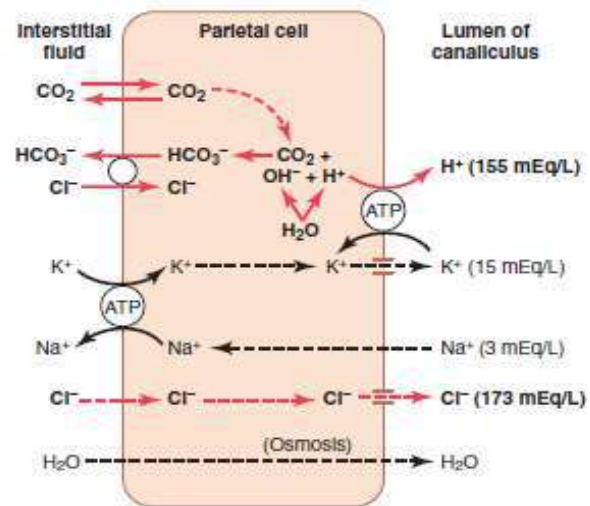
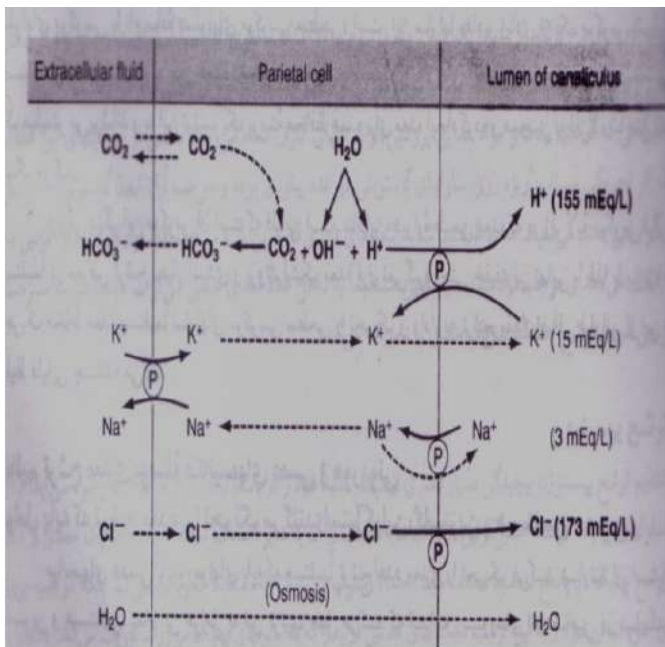


Figure 65-6. Postulated mechanism for secretion of hydrochloric acid. (The points labeled "ATP" indicate active pumps, and the dashed lines represent free diffusion and osmosis.)

سوالیات این بخش روی داروها بازی می کند.

مثال: مریضی به شما مراجعه می کند که داروی مهارگر آنزیم کربنیک انهیدراز مصرف می کند. اسید معده ی این فرد چه تغییری می کند؟ کم می شود.

\* دومین سد دفاعی دستگاه گوارش اسید معده است که از بزاق هم قوی تر است و اکثر میکروبها را از بین می برد و به هضم غذا کمک می کند ( به هضم 20 درصد از پروتئینها در معده کمک می کند).

کاهش مقدار اسید معده خیلی مشکل ساز نیست و با خوردن غذاهایی مثل گوشت و اسید سیتریک و ... قابل درمان است ولی اگر مقدار آن زیادتر از حد نرمال شود برای درمان، به دارو نیاز دارد.

### مراحل ترشح اسید معده :

#### • ترشح base (پایه):

یعنی خود به خود 15% ترشح پایه در معده داریم که تحت تأثیر هیچ عاملی ایجاد نمی شود.

در شب هنگام بیشتر است. ترشح base در آقایان به دلیل وجود سلول های parietal بیشتر (علت بیشتر بودن parietal cellها در مردان نیز هورمون جنسی تستوسترون و تأثیر آن بر روی Stem cellها است)، بیشتر است، پس بیماریهای معده مانند زخم و سرطان معده نیز در آقایان بیشتر است.

ترشح پایه در اثر aging در هر دو جنس کاهش می یابد .

#### مراحل stimulated (تحریک شده):

1. مرحله ی مغزی (سری) Cephalic phase

2. مرحله ی معدی Gastric phase

3. مرحله ی روده ای Intestinal phase

#### مرحله ی مغزی:

محرکهایی مانند بوی غذا، مزه، فکر کردن به غذا، دیدن غذا و ... بر ترشح اسید معده تأثیر می گذارند و آن را افزایش می دهند.

پیامهای عصبی ناشی از محرکهای بویایی و بینایی از طریق الیاف آوران واگ و پیامهای عصبی ناشی از فکر کردن به غذا از قشر مخ به هسته ی واگی بصل النخاع ارسال می شوند و پس از پردازش، پیامهایی از طریق الیاف و ابران واگ به معده (به سلولهای پپتیک، موکوزی و جداری) ارسال می شوند که این پیامها سرنوشتهای مختلفی دارند (باعث افزایش موکوس، آنزیمها، اسید معده و گاسترین می شود):

نورون های موضعی کولینرژیک دو نوع اند: 1) مایسنر (در صورتی که با سلول ترشحي سیناپس کند) 2) مینتریک (در صورتی که با سلول عضلانی سیناپس کند) که بیش از 80 درصد آن ها استیل کولین ترشح می کند.

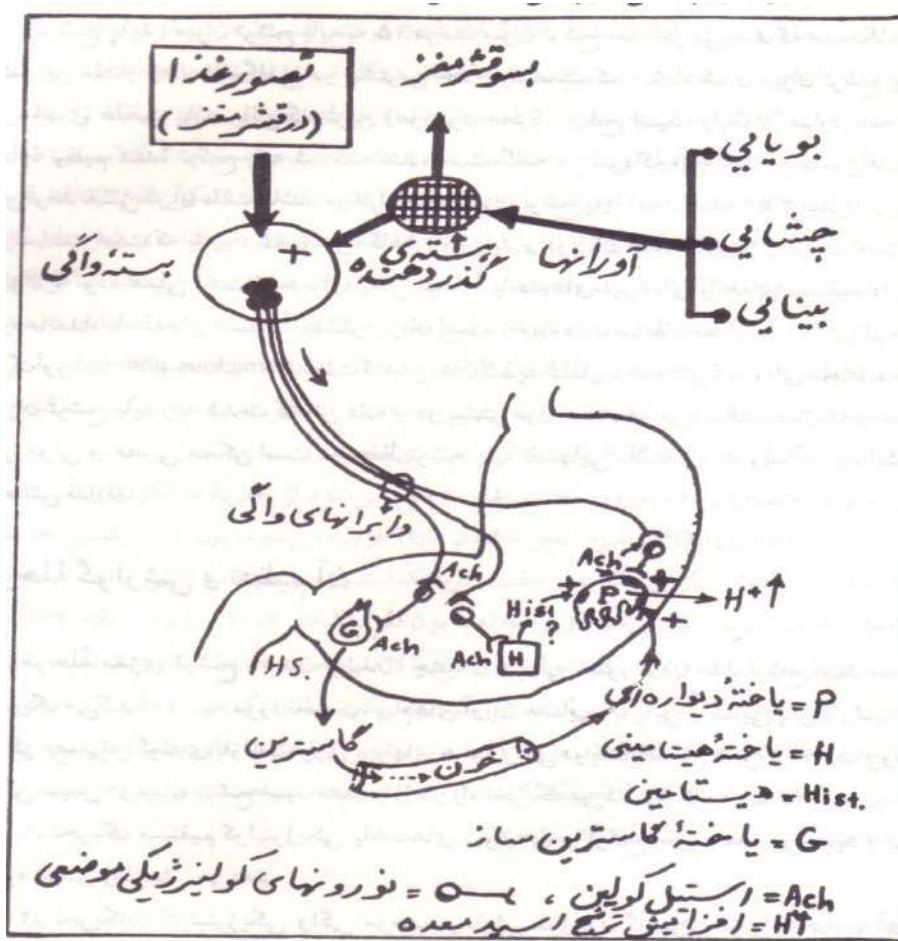
- گروهی از این الیاف و ابران واگی می توانند مستقیماً با ترشح استیل کولین سلولهای جداری معده را تحریک کرده و ترشح اسید معده را افزایش دهند.

- گروهی دیگر از این الیاف و ابران واگی با نورونهای موضعی کولینرژیک مایسنر سیناپس برقرار کرده و آنها را تحریک می کنند و آنها نیز با برقراری سیناپس با سلولهای جداری و ترشح استیل کولین، ترشح اسید معده را از سلولهای جداری افزایش می دهند.

- گروهی دیگر از این الیاف و ابران واگی گروهی دیگر از نورونهای موضعی کولینرژیک را تحریک می کنند که Ach ترشح می کنند و این نورونها سلولهای هیستامین ساز (H) را تحریک می کنند تا هیستامین ترشح کنند و هیستامین، سلولهای جداری را برای ترشح اسید معده تحریک می کنند. (سلول های انتروکرومافین یا ECL در معده هیستامین ترشح می کنند. سالها قبل تصور می شد که هیستامین موجود در معده از جاهای دیگر می آید ولی امروزه مشخص شده که در خود معده تولید می شود).

• گروهی دیگر از این الباف و ابران واگی دسته‌ای دیگر از نورون‌های موضعی کولینرژیک را تحریک می‌کنند و این نورون‌ها نیز سلول‌های G (گاسترین ساز) را وادار به ترشح هورمون گاسترین می‌کنند که این گاسترین از طریق خون بر روی سلول‌های جداری اثر می‌کند و ترشح اسید معده را افزایش می‌دهد.

استیل کولین (قوی ترین محرک)، گاسترین و هیستامین (سه محرک فیزیولوژیک) با یکدیگر اثر سینرژیست دارند یعنی با کمک یکدیگر اسید معده را افزایش می‌دهند.  
مرحله ی مغزی در کودکان بسیار مهم است.



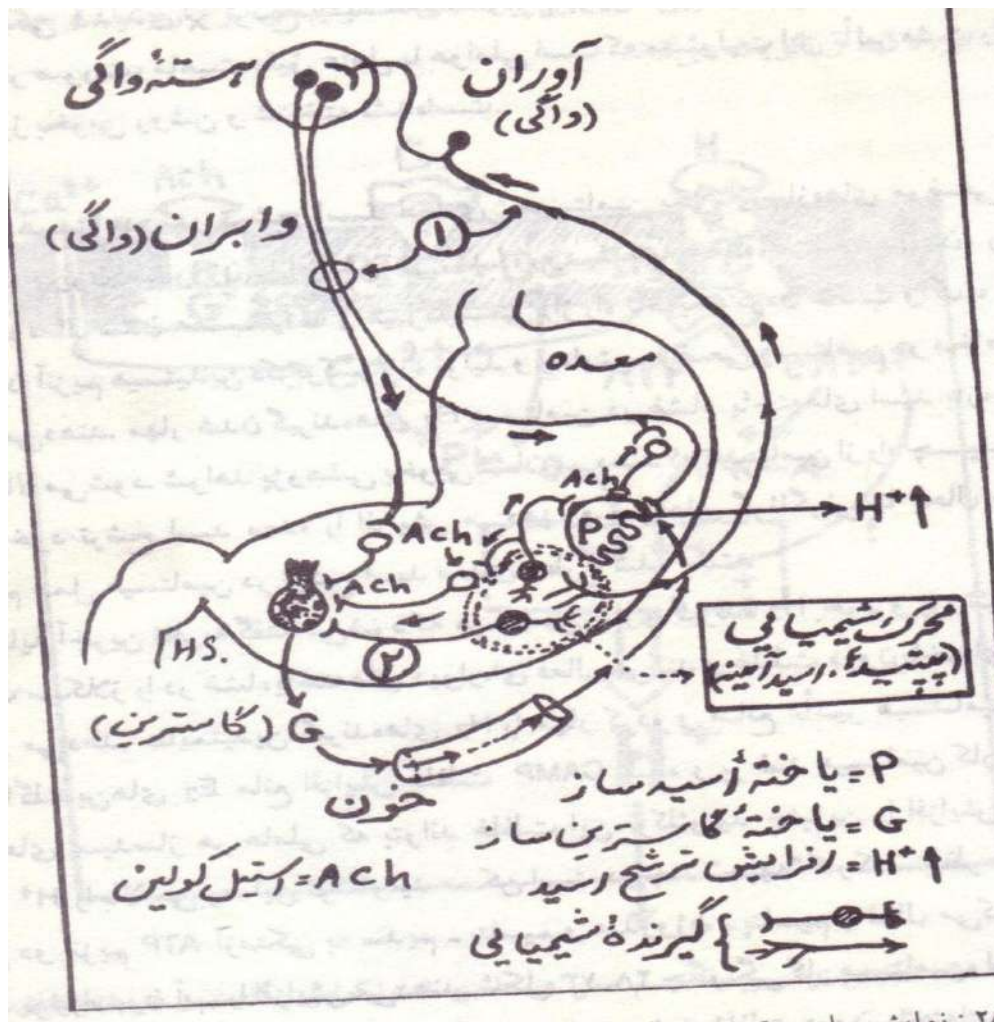
مرحله ی معده ای:

در این مرحله دو نوع گیرنده داریم:

- گیرنده ی مکانیکی (فشار و کشش) (تراکم در اطراف سلول های پرییتال)
- گیرنده ی شیمیایی







مرحله ی روده ای:

پیلور فقط به غذاهای محلول اجازه ی عبور می دهد و بقیه ی موارد به معده برمی گردند.

در پاسخ به مواد ورودی به روده، هورمون هایی رها می شوند که اکثرا نقش مهاری روی معده دارند و اسید معده را کم می کنند (هورمون های enterogastrone). مثل سکرترین در پاسخ به شیره ی اسیدی معده و چربی، کوله سیتوکینین (CCK) در پاسخ به محصولات چربی، پروتئین و اسید، و VIP و GIP و گلوکاگون روده ای در پاسخ به بقیه ی مواد (جدول 1-63 مطالعه شود).

تنها هورمونی که از روده به عنوان محرک معده آزاد می شود، بومبیزین است که اسید معده را زیاد می کند و اولین بار در پوست قورباغه دیده شده است ولی مقدار آن بسیار کم می باشد.

نکته) معمولا همه ی رفلکس ها از بالا به پایین تحریکی هستند ولی رفلکس ها از پایین به بالا مهاری اند.

نورن های واسطه ی موضعی که بین نورون های واگ و سلول های گاسترین ساز هستند، گاهی به جای استیل کولین، Gastric releasing peptide) GRP رها می کنند.

GRP از عصب واگ رها نمی شود بلکه بوسیله ی آن رها می شود؛ به این معنا که عصب واگ تحریک شده، نورون واسطه ی موضعی تحریک شده GRP تولید می کند.

اگر GRP از سلول های هورمون ساز روده ای رها شود، بومبیزین نام دارد.

اسید معده بر اثر جمع جبری عوامل مهارگر و تحریکی در حال تعادل است و در صورت سالم بودن معده، اسید زیاد به معده آسیب نمی زند؛ زیرا توسط مکانیسم هایی اسید خنثی می شود.

**عوامل مهارگر:** گروهی از پروستاگلاندین ها، گروهی از Epidermal growth factor ها، سرماتواستاتین که از معده ترشح می شود، تحریکات سمپاتیک و هورمون های روده ای.

**عوامل محرک:** استیل کولین، هیستامین، گاسترین



TEHRAN UNIVERSITY  
OF  
MEDICAL SCIENCES

هو الشافی

# Med TUMS 95B

@booklet95b

ویراستار: زهرا وحدتی

( برگرفته از جزوه 95 الف )

نام درس (نام استاد): فیزیولوژی گوارش-ادامه ترشحات معده، ترشحات لوزالمعده، عملکرد کبد، نقش صفرا و تخلیه کیسه صفرا (دکتر نبوی زاده)

شماره جزوه: BD14

\*مطالبی که در کادر ذکر شده اند در این جلسه بیان نشده اند اما در جزوات 95 الف مربوط به این مبحث موجود بوده اند.

مکانیسم اثر استیل کولین و گاسترین و هیستامین روی سلول های پرییتال: (چگونه ترشح اسید را زیاد می کنند؟)

همانطور که می دانید این عوامل به صورت فیزیولوژیک در بدن ما وجود دارند و ترشح اسید معده را زیاد می کنند و یک سری عوامل نیز ماهرگردند و ترشح اسید معده را کم می کنند.

مکانیسم ها:

1. استیل کولین: دارای گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی است. {گیرنده های نیکوتینی را در سیناپس عضلانی-عصبی و در عقده های قاعده ای مغز داریم و گیرنده های موسکارینی پنج دسته اند}

در معده گیرنده ها از نوع موسکارینی و به طور عمده از نوع  $M_3$  و کمی  $M_1$  هستند که پس از اتصال استیل کولین به گیرنده اش، نفوذپذیری غشا به کلسیم افزایش می یابد و با ورود کلسیم، ترشح اسید زیاد می شود. همچنین فسفاتیدیل اینوزیتول تجزیه می شود و به  $IP_3$  و DAG تبدیل می شود (DAG پروتئین کیناز C را فعال می کند) که در نهایت بار کلسیم را زیاد می کنند. پس استیل کولین از طریق پیک ثانویه کلسیم باعث ترشح اسید به داخل مجرا می شود.

2. گاسترینی: گیرنده ی اختصاصی ندارد و از گیرنده ی B کوله سیتوکینین استفاده می کند و مانند استیل کولین عمل می کند. (خود هورمون CCK دارای دو نوع گیرنده ی A, B می باشد که A را خودش استفاده می کند و B را گاسترین استفاده می کند)

3. هیستامین: از بین گیرنده های هیستامین ( $H_1, H_2, H_3$ )، در معده فقط  $H_2$  وجود دارد که بعد از اتصال هیستامین، زیر واحد S پروتئین G فعال شده که این به نوبه خود آنزیم آدنیل سیکلاز را فعال می کند و ATP را تبدیل به cAMP می کند و cAMP مانند کلسیم ترشح اسید را زیاد می کند.

عوامل مهارگر: گروهی از پروستاگلاندین ها، گروهی از Epidermal growth factor ها، سرماتواستاتین که از معده ترشح می شود، تحریکات سمپاتیک و هورمون های روده ای.

\*چگونگی عملکرد عوامل مهارگر از کتاب مطالعه شود.

نکته: عوامل تحریکی subunit Gs را فعال می کنند و عوامل مهارگی subunit Gi را فعال می کنند.  $G_s, G_i$  دو زیربخش (subunit) G پروتئین هستند.

\*هورمون گرلین (ghrelin) بیشتر از ناحیه fundus معده توسط سلول های X/A-like رها می شود و کارش تقویت سطح مخاطی معده است. در حالت عادی دو اثر دارد: 1- اثر محافظتی که سد مخاطی معده را تقویت می کند. 2- افزایش مقدار گاسترین

در حالت عادی مقدار بسیار کم هلیکوباکتریلوری مشکل ساز نیست اما مقدار زیاد هلیکوباکتریلوری، سطح مخاطی را سوراخ می کند و گاهی مقدارش آن قدر زیاد می شود که گرلین نمی تواند جلوی آن را بگیرد. {این باکتری در اثر آب و غذای آلوده و عدم رعایت بهداشت انسان را آلوده می کند.}

\*سطح مخاطی ضخامت حدود  $5\mu m$  دارد و از معده در برابر اسید محافظت می کند.

هورمن لپتین که بیشتر از بافت چربی رها می شود، نیز تا حدودی از معده محافظت می کند. {در سیکل سیری و گرسنگی برعکس گرلین می باشد. گرلین باعث چاقی و لپتین باعث لاغری می شود.}

پنتاگاسترین: یک گاسترین مصنوعی است که از 4 اسید آمینه آخر گاسترین طبیعی به علاوه آلانین تشکیل شده است.

یکی از مواد مهم دیگری که در معده داریم پپسین است که ابتدا به صورت پروآنزیم ترشح می شود. در محیط اسیدی معده، آنزیمی که می تواند بیشترین اثر و فعالیت را داشته باشد، همان پپسین می باشد و برای بقیه ی آنزیم ها، محیط اسیدی معده خیلی مناسب نمی باشد. پپسینوزن به فرم غیر فعال ترشح می شود و بعد تحت تاثیر اسید معده (بعبارتی تحت تاثیر  $H^+$ ) فعال شده و به پپسین تبدیل می شود. این پپسین می تواند پروتئین ها را (مخصوصا پروتئین هایی با ترکیب کلاژن، مثل پروتئین گوشت) تجزیه کند. پس شروع تجزیه پروتئین ها از معده است. حدود 20 تا 25 درصد پروتئین ها می توانند در معده هضم شوند. بقیه ی پروتئین ها در معده هضم نمی شوند

Pepsinogen  $\xrightarrow{HCl, Pepsin}$  Pepsin

سلول هایی در غدد معدی وجود دارد (هم در غدد اسیدساز هم در غدد پیلوری) که آنزیم ها را ترشح می کنند و همان سلول های chief می باشند. آنزیم های معده شامل آمیلاز، لیپاز، تری بوتیراز (نوعی لیپاز مهم)، ژلاتیناز و مقداری آنزیم پپسینوزن (مهمترین آنزیم) می باشند. تری بوتیراز چربی های کوچک را تجزیه می کند و آمیلاز می تواند قندها را تجزیه کند.

نکته: آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP) از آنزیم های مهمی است که در محیط قلیایی و حتی  $PH=14$  نیز فعال است. این آنزیم را بیشتر در کلیه داریم.

هرچه محیط معده اسیدی تر باشد، آنزیم پپسین می تواند عملکرد بیشتری داشته باشد.

دو نوع پپسینوزن وجود دارد:

1) تیپ 1: ترشح از سلولهای Chief غدد اسیدساز

2) تیپ 2: ترشح از سلولهای Chief غدد پیلوری

ساختمان این دو نوع پپسینوزن تفاوت چندانی ندارد ولی سلولهای Chief ترشح کننده ی آنها تفاوت های کمی دارند که قبلا گفته شده است.

### موکوس معده:

موکوس معده با موکوس بقیه ی قسمت های دستگاه گوارش، از نظر ساختاری تفاوت چندانی ندارد؛ یعنی همان ترکیب قند و پروتئین میباشد. معده مقاوم ترین بخش دستگاه گوارش است. موکوس معده شامل مولکولهایی میباشد که تشکیل یک سد مخاطی یا سد موکوسی داده اند. این سد فقط در معده وجود دارد و در بقیه ی بخش های دستگاه گوارش چنین سدی را نداریم. (بخاطر همین ورود اسید معده به Duodenum یا انتهای تحتانی مری، بخاطر فقدان سد موکوزی، آسیب میزند. البته رفلکسهای جبرانی داریم). کار این سد، محافظت از معده در برابر محیط اسیدی داخل آن میباشد. با اینکه این سد نسبت به اسید تا حدودی نفوذ ناپذیر است، ولی ضخامت چندانی ندارد و ضخامت آن بطور متوسط حدود 1 میلی متر می باشد. اگر این سد از بین برود، مشکلاتی از قبیل زخم های معدی و خونریزی در معده بوجود می آید. از جمله عوامل از بین برنده ی سد موکوزی می توان به مشروبات الکلی یا هر نوشابه ی گازدار، داروهای آنتی بیوتیک مخصوصا آنتی بیوتیک های قوی و همچنین کورتون خوراکی اشاره کرد؛ بنابراین مصرف این داروها حتما باید تحت نظر پزشک باشد و کسانی که ناراحتی معده دارند، حتما باید قبل از مصرف آنتی بیوتیک به پزشک خود اطلاع دهند. هورمون Ghrelin تقویت کننده ی سد مخاطی است.

تحریک : برخی Prostaglandin ها + پاراسمپاتیک

سلولهای موکوسی

مهاریک : سمپاتیک (برای همین در حقیقت هنگام حالات عصبانیت و اوقات تلخی، کاهش موکوز

داریم(نه افزایش اسید) که در طولانی مدت سبب بروز زخم معده میشود)

### فاکتور داخلی معده (IF):

ماده ای است که از سلولهای Parietal (همان سلولهای ترشح کننده ی اسید معده) ترشح می شود. کار IF کمک به انتقال و جذب ویتامین B12 در روده است. اگر در معده فاکتور داخلی کلا وجود نداشته باشد، فرد به کم خونی پرنیشیوز یا مهلک (pernicious anemia) مبتلا می شود. البته یکی از دلایل این کم خونی، نبود IF می باشد. دلایل دیگری هم دارد (pernicious anemia) بعلت کمبود IF بسیار نادر است زیرا تنها ترشح این فاکتور بمدت یک ساعت در روز برای مصرف 24 ساعت ما کافی است). این ویتامین هم در غذاهایی مثل گوشت قرمز و جگر و زرده ی تخم مرغ وجود دارد.

کار فاکتور داخلی به این صورت است که وقتی مواد دارای ویتامین B12 وارد معده شوند، یک کمپلکس با ویتامین B12 ایجاد می کند و آن را به روده ی باریک میبرد.

ویتامین B12 و نمکهای صفراوی استثنا میباشند و برخلاف سایر مواد در "ایلنوم" جذب بیشتری دارند. اگر فردی کلا معده نداشته باشد، با کمبود IF مواجه میشود.

ویتامین B12 تا حدود 4 الی 5 سال در کبد ذخیره می شود؛ بنابراین فرد حتی بدون معده هم می تواند زنده بماند. فردی که معده را برداشته، باید مصرف ویتامین B12 بصورت تزریقی داشته باشد. البته وقتی فرد cancer معده در مراحل انتهایی دارد و متاستاز به کبد می دهد، مشکل ایجاد می شود؛ چون دیگر ذخیره ی B12 هم نداریم. نکته: یادمان باشد که بین اسید معده و پپسین ارتباط خیلی نزدیکی وجود دارد. در واقع برای ارزیابی معده، علاوه بر اسید، پپسین را هم ارزیابی می کنند؛ چون پپسین نشان دهنده ی فعالیت هضمی معده است. در ایران ما این کار را انجام نمی دهیم که دلایلی دارد:

1) پپسین استاندارد گران قیمت می باشد و دسترسی به آن سخت است و فقط در شرکت های آمریکایی تولید می شود.

2) تکنیک اندازه گیری پپسین بسیار دشوار می باشد؛ بنابراین در آزمایشگاه ها برای مردم انجام نمی شود و فقط مخصوص کارهای تحقیقاتی میباشد

معمولا هر عاملی که اسید معده را افزایش می دهد، پپسین را هم افزایش می دهد و برعکس. اما این تغییرات دقیقا اندازه ی هم نمی باشند. بلکه به موازات هم است. بنابراین اگر مثلا استیل کولین اسید معده را 10 برابر زیاد کند، پپسین را دو یا سه برابر زیاد می کند یا مثلا تحریکات سمپاتیک که اسید معده را کم می کند، میزان پپسین را به مقدار کمتری کاهش میدهد.

همه ی هورمونهای روده ای اسید معده را کم می کنند؛ تنها هورمونی که علاوه بر کم کردن اسید معده، پپسین را افزایش می دهد، هورمون سکرترین است

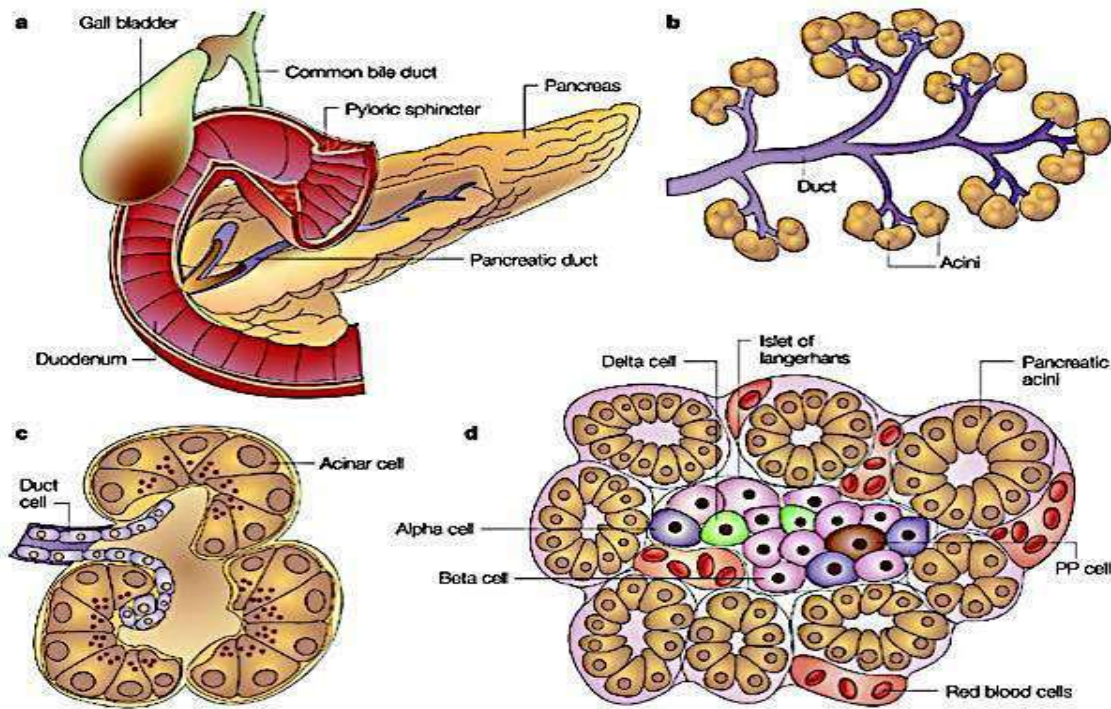
**ترشحات پانکراس:**

این ترشحات بسیار مهم هستند و اگر ترشحات لوز المعده نباشند، ما می میریم زیرا هضم و به دنبال آن جذب مختل می شود. لوزالمعده از نظر آناتومیکی زیر معده قرار دارد. لوز المعده دارای یک سر، یک تنه و یک دم است که سر آن درون خم دوازدهه قرار دارد. لوزالمعده در انسان شبیه برگ درخت است یک مجرای اصلی دارد که به ابتدای روده کوچک می ریزد و مجاری فرعی ابتدای روده ی کوچک حساس ترین جای دستگاه گوارش است؛ چون هم ترشحات معده و هم ترشحات پانکراس و هم صفرا وارد آن میشود. و به جایی که مجرای صفرا و مجرای لوزالمعده به هم می پیوندند آمپول واتر می گویند.

پانکراس دارای دو بخش درون ریز و برون ریز است. ترشحات بخش درون ریز همان هورمونهای انسولین ( $\alpha$  cell) و گلوکاگون اند ( $\beta$  cell) و بخش برون ریز آن ترشحاتی است که وارد مجرای گوارشی می شود. ترشحات برون ریز از طریق مجرای بزرگ لوزالمعده به ابتدای روده ی کوچک میریزد.

هر غده تشکیل شده از توده ای سلول به نام سلولهای آسینی و مجاری فرعی آسینوس ها که به هم می پیوندند و تشکیل مجرای اصلی را می دهند. آسینوس ها سلولهای اگزوکرین هستند.

<p>glucagon:<math>\alpha</math> insulin:<math>\beta</math> somatostatin:<math>\delta</math> <math>\epsilon</math> و <math>\gamma</math></p>	<p>نکته: انواع سلولهای جزایر لانگرهانس در پانکراس:</p>
---	--



Nature Reviews | Cancer

ترشحات لوزالمعده شامل آب، انواع الکترولیت ها (بخصوص بیکربنات)، انواع آنزیم ها مثل لیپاز و آمیلاز و پروتئاز و مقداری موکوس است. مهم ترین جزء ترشحات پانکراس، آنزیم ها می باشند و مهمترین جزء الکترولیتی آن بیکربنات است.

نقش بیکربنات پانکراس: خنثی کردن اسیدیته ابتدای روده ی باریک در اثر ورود مواد غذایی از معده به دو دلیل:

(1) عمل راحت تر آنزیم ها در روده (زیرا آنزیم های روده در محیط اسیدی فعال نیستند)

(2) محافظت از دوازدهه در برابر اسیدیته بالا

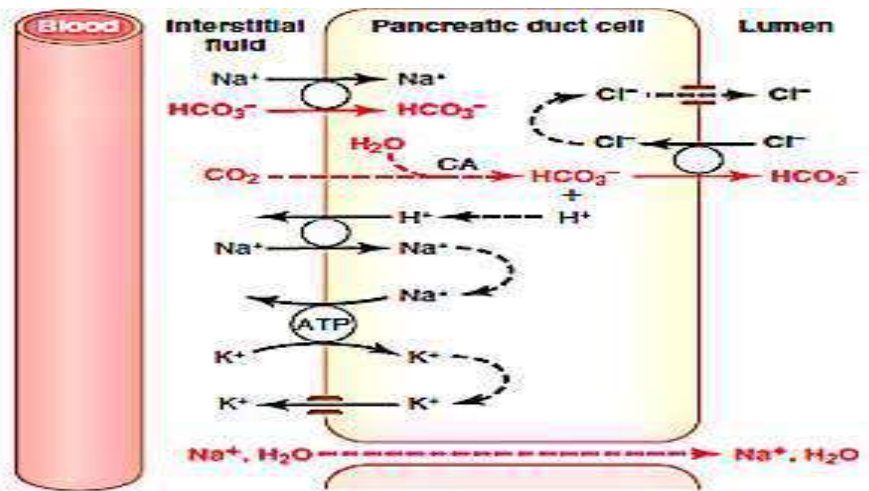


Figure 65-8. Secretion of isosmotic sodium bicarbonate solution by the pancreatic ductules and ducts. CA, carbonic anhydrase.

طبق شکل بالا از ترکیب  $H_2O$  و  $CO_2$  تولید می شود و تجزیه می شود به  $H^+$  و  $HCO_3^-$  (بیکربنات). این  $HCO_3^-$  توسط یک  $exchanger$  وارد مجرا می شود و به جای آن، کلر وارد سلول می شود. این کلر وارد شده به سلول دوباره از طریق کانال کلری به مجرا وارد می شود؛ یعنی ما در ترشحات لوز المعده هم  $HCO_3^-$  داریم و هم کلر ولی بیکربنات آن بیشتر است. ولی سدیم در هر دو جهت می تواند حرکت کند. واکنش تجزیه ی آب به  $H^+$  و  $HCO_3^-$  (بیکربنات) می تواند برگشت پذیر باشد؛ چون آنزیم کربنیک انیدراز داریم. یک  $exchanger$  هم برای سدیم بیکربنات داریم. این  $exchanger$  سدیم پورت است، در واقع سدیم و بیکربنات را از مجرا به سلول برمیگرداند، پس مقداری از بیکربنات هم به سلول بازمیگردد. (یادآوری: برخی کانال ها با استفاده از انرژی حرکت سدیم در جهت شیب غلظت مواد دیگر را خلاف شیب غلظت شان از غشای سلول انتقال می دهند. حال اگر این انتقال هم جهت با سدیم باشد پورت و اگر در خلاف جهت آن باشد به آن آنتی پورت می گویند). در قسمت دیگر هم تکلیف  $H^+$  حاصل از تجزیه ی  $H_2CO_3$  مشخص می شود که توسط یک  $exchanger$  که آنتی پورت است، وارد فضای بین سلولی می شود و به جای آن سدیم به سلول می آید و بعد وقتی سدیم وارد شد، پمپ سدیم-پتاسیم فعال می شود و سدیم ها را خارج می کند و پتاسیم را وارد می نماید. هدف از این شکل در واقع این است که بفهمیم بیکربنات چطور وارد مجرا می شود. این بیکربنات مهمترین نقش جزء ترشحات الکترولیتی پانکراس می باشد.

### آنزیم های پانکراس:

(1) لیپاز: به فرم فعال ترشح می شود. شامل لیپاز ساده، کلاستریل استراز، فسفولیپاز

(2) آمیلاز: به فرم فعال ترشح می شود و می تواند قندها را تجزیه کند.

(3) پروتئاز: هر 6 نوع بصورت غیرفعال (زیموژن) ترشح می شود. (به ترتیب اهمیت و فراوانی):



- 1) تریپسینوژن
- 2) کیموتریپسینوژن
- 3) پروالاستاز
- 4) پروکربوکسی پپتیداز
- 5) ریبونوکلئاز
- 6) دئوکسی ریبونوکلئاز

در گایتون هر 6 نوع پروتئاز اند اما در کتابهای دیگر فیزیولوژی، دو تای آخر نوکلئاز نام دارند.

مهمترین و فراوانترین آنزیم پانکراسی، تریپسینوژن می باشد. ابتدا تریپسینوژن توسط یک آنزیمی در روده به نام انتروکیناز به تریپسین (که فرم فعال است) تبدیل می شود. خود تریپسین 5 آنزیم دیگر را فعال می کند.

ج: گزینه 2

سوال) کدام آنزیم دستگاه گوارش مهمتر است؟

4) تریپسین

3) کربوکسی پپتیداز

2) انتروکیناز

1) پپسین

### روند کنترل ترشحات لوزالمعده:

عینا مانند ترشحات معده کنترل می شود و 3 مرحله دارد:

1) مرحله مغزی: روند بویایی و چشایی و دیدن و فکر غذا: از طریق بصل النخاع، هسته ی واگ پیام های وبران را به پانکراس میفرستد. وبران های واگ Ach ترشح می کنند. Ach یک محرک بسیار قوی برای ترشح آب، الکترولیت ها و آنزیم های لوزالمعده است. مسیر های مغزی در کل سریعترند ولی لزوماً بیشترین تاثیر را ندارند.

2) مرحله معده ای: وقتی غذا وارد معده می شود، از Body معده عبور می کند و وارد آنتروم و پیلور می شود. با برخورد غذا به body معده یک کششی ایجاد می شود (دارای گیرنده های کششی است). پیام از طریق آوران های واگ وارد CNS (بصل النخاع) می شود. وبران های واگ که به معده باز می گردند، انشعابی هم به لوزالمعده می دهند و تحریک ترشح آب و الکترولیت و آنزیم ها را انجام می دهند اما با ورود غذا به پیلور که دارای سلول های هورمون ساز G می باشد (ترشح کننده گاسترین)، گاسترین ترشح می شود و وارد خون می شود که نوعی محرک متوسط برای افزایش آب و الکترولیت ها و آنزیم های پانکراس است، که البته به اندازه ی Ach قوی نیست. {نکته کنکوری ☺} گاسترین یک محرک قوی برای ترشحات معده است اما یک محرک متوسط برای ترشحات لوزالمعده است.

3) مرحله ی روده ای: با ورود مواد غذایی به روده در پاسخ به مواد غذایی، به خصوص اسید، هورمون سکرترین ترشح می شود و سکرترین یک محرک بسیار قوی برای افزایش آب و الکترولیت ها است. قوی ترین محرک سکرترین، اسید معده است.

در پاسخ به سایر مواد غذایی، مثل چربی ها و قندها و بخصوص پروتئین ها، از روده ی کوچک یک هورمونی به نام CCK ترشح می شود. CCK بر روی پانکراس گیرنده دارد و یک محرک بسیار قوی برای ترشح آنزیم های لوزالمعده است. اگر CCK را نداشته باشیم، بیش از 70 درصد آنزیم های لوزالمعده را نداریم.

فرض کنید شما دانشجویان یک حیوان آزمایشگاهی می باشید 😊😊 که در مرحله ی عبور غذا از body معده به شما داروی Proglumide می دهیم (این دارو گیرنده های گاسترین را مهار می کند). به نظر شما بر ترشحات پانکراس چه تاثیری دارد؟ چون در body معده فقط وبران های واگ و استیل کولین دخیل اند پس اثری نمی گذارد.

در این مرحله اگر داروی آتروپین به کار ببریم که گیرنده های موسکارینی استیل کولین را مهار می کند ترشحات لوزالمعده را کم می کند.

در واقع:

- سکرترین (بیشتر اثر بر مجرای لوزالمعده): افزایش آب و الکترولیت ها-ترشح از S cells
- CCK: افزایش آنزیم ها-ترشح از I cells

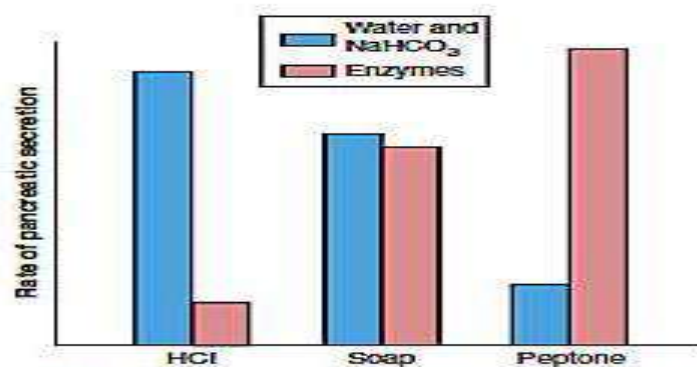


Figure 65-9. Sodium bicarbonate (NaHCO<sub>3</sub>), water, and enzyme secretion by the pancreas, caused by the presence of acid (HCl), fat (soap), or peptone solutions in the duodenum.

زمانی که HCl باشد، بیشتر آب و الکترولیت زیاد می شود زیرا وقتی اسید زیاد می شود سکرترین زیاد می شود پس به طور غیرمستقیم آب و الکترولیت ها را زیاد می کند. هنگامی که موادی متوسط مثل چربی ها، داشته باشیم، آب و الکترولیت و آنزیم به یک نسبت داریم زیرا گاسترین زیاد می شود که یک محرک متوسط است. زمانی که پروتئین را به کار می بریم، آنزیمی ها زیاد می شوند (پروتئین خود محرکی برای ترشح CCK میباشد).

### مکانیسم داروهای مهارگر اسید معده:

1. مهار گیرنده های H<sub>2</sub>: رانیتیدین، سایمتیدین، فاموتیدین  
در دستگاه تنفسی و قلبی عروقی وجود دارد و برای مهار آن آنتی هیستامین تجویز می شود.
2. مهار گیرنده های CCKβ: Proglumide  
که این دارو اثر گاسترین را تنها در معده کم می کند؛ مثلاً گاسترین در لوزالمعده نیاز است و اثری روی گاسترین لوزالمعده نمی گذارد.
3. مهار گیرنده های M<sub>3</sub>: کلیدینیوم C که ترکیبی از آتروپین و کلردیازپوکساید است.  
این دارو به عنوان یک آرام بخش خفیف، معده را آرام می کند.  
این دارو در شرایطی که استیل کولین و تحریکات پاراسمپاتیک زیاد شده، تجویز می شود.  
آتروپین به تنهایی برای بیماری های قلبی مثل برادی کاردی سینوسی استفاده می شود.
4. خنثی کردن اسید معده: شربت آلومینیوم ام جی اس (Aluminum Mgs)  
در شرایطی که سلول های کناری به شدت فعال شده و اسید معده زیاد شود، این شربت استفاده می شود.
5. مهار پمپ پروتون: امپرازول (Omeprazole)

این دارو زمانی تجویز می شود که اسید معده زیاد شده و همراه آن میکروبی مثل هلیکوباکتر پیلوری هم وجود دارد که همراه امپرازول، آنتی بیوتیک هم تجویز می کنیم.

### ترشحات صفرا:

منشا صفرا کبد است، سلولهای کبدی صفرا را ترشح میکنند. صفرا ابتدا وارد مجرای راست و چپ کبد می شود، بعد وارد مجرای مشترک کبدی می شود. انتهای **oddi sphincter, bile duct** است که معمولاً بسته می باشد و حدود 35 الی 40 دقیقه بعد از وعده ی غذایی باز شده تا صفرا به داخل روده ی کوچک تخلیه شود. اگر ترشحات صفرا نداشته باشیم، دستگاه گوارش خوب کار نمی کند اما کشنده نیست. تولید صفرا دائمی است اما تخلیه ی صفرا به **duodenum** دوره ای است. در ما و موجوداتی که کیسه ی صفرا دارند، صفرا وارد کیسه صفرا می شود و سپس تحت فعل و انفعالاتی، صفرای آماده وارد مجرای مشترک صفراوی شده و به روده کوچک میریزد. در قسمتی که مجرای صفراوی و مجرای لوزالمعده به هم می پیوندند، ناحیه ای به نام آمپول واتر (**ampulla of water**) داریم. ما همیشه صفرا نمی خواهیم، صفرا دائماً ساخته می شود اما در کیسه ی صفرا ذخیره شده و در هنگام نیاز ترشح می شود.

صفرا شامل آب و انواع الکترولیت ها (بخصوص بیکربنات)، مقداری کلسترول، مقداری فسفولیپید (لسیتین)، مقداری موکوس و مهمتر از هم اسیدهای صفراوی یا نمکهای صفراوی می باشد (مهمترین جزء با بار منفی).

### کبد:

کار کبد، فیلتراسیون خون، سم زدایی، سنتز و ذخیره آمینواسیدها، پروتئین ها و ویتامین ها و چربی ها، تنظیم قند خون و ترشح صفرا می باشد. تفاوت فیلتراسیون کبد با کلیه این است که کبد خون دستگاه گوارش (سیستم پورت) را تصفیه می کند ولی کلیه خون کل بدن را. اسیدهای صفراوی اسیدهای چرب 24 کربنه ای هستند که انواع آن را باید از کتاب بخوانیم و حفظ کنیم کدام اولیه و کدام ثانویه هستند.

اسید های صفراوی (منشا از FAS) دو گروه اند: اولیه: **cholic acid, chenodeoxycholic acid**

ثانویه: **lithocholic acid, deoxycholic acid** (این دو اصلی اند)

اولیه آنهایی هستند که توسط کبد تولید شده و به روده می آیند و سپس توسط باکتری های روده به اسیدهای ثانویه تبدیل می شوند. بخشی از اسید های صفراوی که نیاز نداریم از مدفوع دفع می شود.

کار صفرا کمک به هضم و جذب چربی ها می باشد. اگر صفرا نباشد، روزانه بیش از 40 الی 50 درصد چربی های مفید دفع می شود. کار دیگر، مسیر دفع تعدادی از مواد زائد مانند بیلی روبین است. بیلی روبین از طریق متابولیسم گلبول های قرمز تولید می شود (hb--> بیلی وردين ← بیلی روبین). اگر بیلی روبین دفع نشود، دچار یرقان می شویم. در یرقان، سیروز کبدی هم داریم. همچنین تعدادی دارو ها هم از طریق صفرا دفع می شوند.

در دفع موادی که فقط از مدفوع دفع میشوند، صفرا دخیل است. مثل بیلی روبین، رنگدانه های خون، محصول

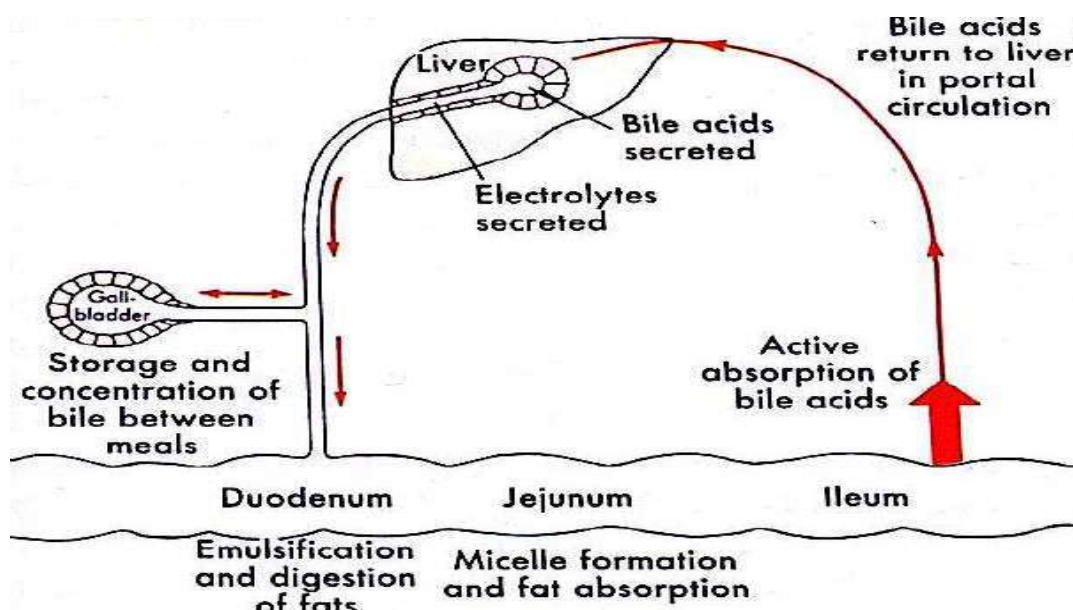
صفرا و دفع مواد زائد: متابولیسم برخی از داروها و سلول ها

دفع 20 الی 25 درصد هورمونهای تیروئیدی و فوق کلیوی و جنسی نیز با ایفای نقش صفرا صورت میپذیرد

باقی دفع این هورمونها ادراری بوده و صفرا نقشی ندارد.

## عواملی که روی ترشح صفرا تاثیر می گذارند:

مهمترین عامل که باعث افزایش ترشح صفرا می شود، بازجذب روده ای-کبدی خود صفرا است. صفرا وقتی به داخل روده کوچک ترشح می شود، بخش کوچکی از آن از طریق دئودنوم و ژژنوم از طریق غیر فعال (به شکل استثنا) و بیشتر آن از طریق فعال از ایلئوم بازجذب شده و به کبد رفته و موجب افزایش ترشح صفرا می شود. (نمک های صفراوی و ویتامین B12 بیشتر در ایلئوم بازجذب می شوند).



عامل بعدی که باعث افزایش ترشح صفرا می شود، هورمون سکرترین است. سکرترین که از روده رها می شود، عمدتاً روی سلولهای صفراوی اثر می گذارد و ترشحات صفرا (در واقع آب و الکترولیت ها) را زیاد می کند. عامل بعدی که ترشحات صفرا را زیاد می کند، تحریکات پاراسمپاتیک توسط استیل کولین است. تحریکات سمپاتیک بشدت ترشح صفرا را کم می کند.

## نحوه تخلیه صفرا:

در موجوداتی که کیسه صفرا ندارند، صفرا دائماً ساخته و ترشح می شود اما در انسان متفاوت است (دائماً ساخته شده اما ذخیره می شود تا در هنگام نیاز آزاد شود) کیسه صفرا توسط لایه نازکی از عضله صاف پوشیده شده است. از نظر آناتومیکی، کیسه صفرا به کبد چسبیده است. معمولاً نگرانی پزشکان در بیماریهای کیسه صفرا به علت احتمال آسیب رساندن آن به کبد است. خطر یرقان در بزرگسالی بسیار بیشتر از کودکی است و احتمال آسیب رسانی به کبد را دارد. کیسه صفرا معمولاً گنجایش 60 سی سی صفرا را دارد. هنگامی که خالی است، فشار آن mmHg 5-4 است اما زمانی که پر می شود، به mmHg 25-20 هم میرسد که فشار بسیار زیادی است.

یکی از کارهای مهم کیسه صفرا، حفظ و نگهداری و ذخیره صفرا است. کار دیگر، بازجذب آب و غلیظ کردن صفرا است. پس سلول های کیسه صفرا ما ترکیباتی مثل آب و NaCl را بازجذب می کنند ولی Ca را باز جذب نمی کند. صفراوی اولیه حاوی کلسترول است که ممکن است مقدار آن در طول ذخیره شدن در کیسه صفرا بیشتر هم شود. باید بدانیم کدام ترکیب در کیسه صفرا وجود دارد و نسبت آن از نظر مقدار نسبت به صفراوی اولیه چگونه است.

Table 65-2 Composition of Bile

Substance	Liver Bile	Gallbladder Bile
Water	97.5 g/dl	92 g/dl
Bile salts	1.1 g/dl	6 g/dl
Bilirubin	0.04 g/dl	0.3 g/dl
Cholesterol	0.1 g/dl	0.3 to 0.9 g/dl
Fatty acids	0.12 g/dl	0.3 to 1.2 g/dl
Lecithin	0.04 g/dl	0.3 g/dl
Na <sup>+</sup>	145 mEq/L	130 mEq/L
K <sup>+</sup>	5 mEq/L	12 mEq/L
Ca <sup>++</sup>	5 mEq/L	23 mEq/L
Cl <sup>-</sup>	100 mEq/L	25 mEq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	28 mEq/L	10 mEq/L

در کیسه صفرا به علت ترکیبات خاص صفرا، همه ی ما مستعد داشتن سنگ کیسه ی صفرا هستیم اما همه سنگ نداریم. سنگ های ریز که از مجرا دفع می شوند، مشکلی ایجاد نمی کنند اما تعداد زیادی سنگ بزرگ مشکل ساز است و باید قبل از حاد شدن بیماری و پاره شدن کیسه صفرا و ایجاد عفونت، کیسه صفرا را بردارند.

دلیل اینکه همه ی ما سنگ کیسه صفرا (gall stone) نداریم، 1) حرکت دائمی (dynamic) صفرا (18 بار در شبانه روز) می باشد. 2) دلیل دیگر محیط اسیدی کیسه صفرا است که رسوب کلسترول در آن سخت است. 3) لسیتین مانع تشکیل gall stone است. 4) ترشح H<sup>+</sup> سلولهای صفراوی کیسه صفرا مانع تشکیل رسوب کلسترول است.

بعلت توده بافت چرب بیشتر زنان، سنگ کیسه صفرا در خانم ها بیشتر است. همچنین عوامل ارثی و ژنتیکی نیز در ابتلا به سنگ کیسه صفرا موثرند

### دلایل ایجاد سنگ:

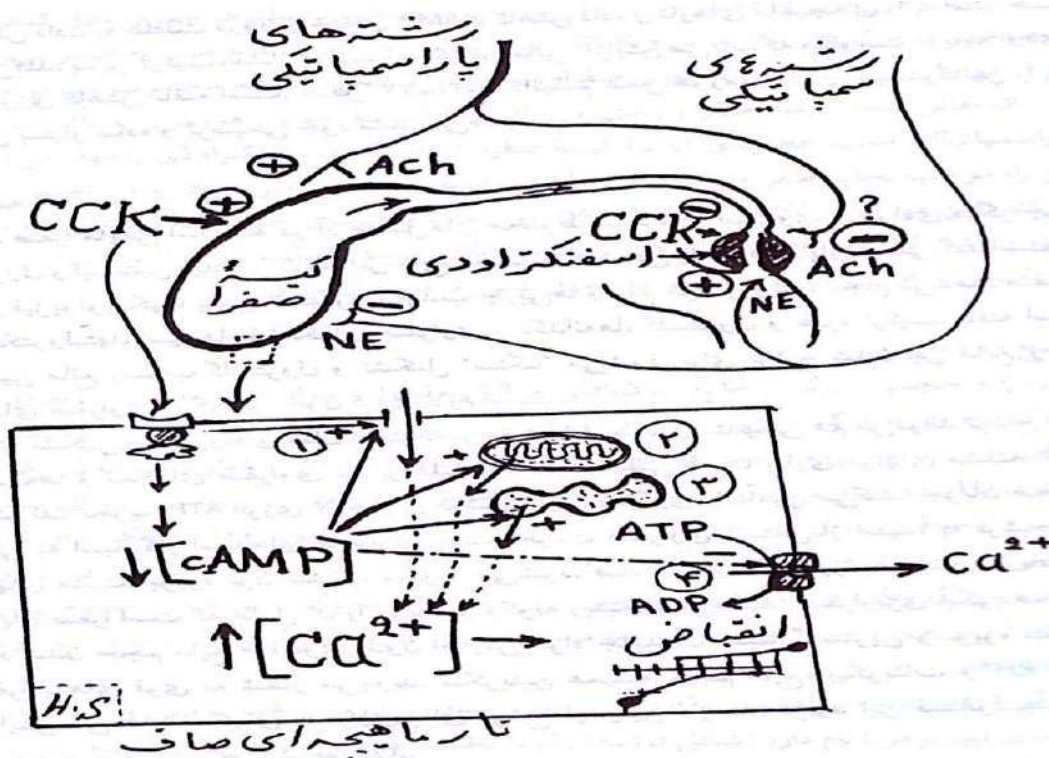
التهاب کیسه ی صفرا باعث افزایش باز جذب آب و نمک و نازک شدن دیواره و کمبود لسیتین و ازدیاد کلسترول موجب تشدید ایجاد سنگ میشود. نازکی دیواره حتی موجب ترشح کلسترول است. اگر سنگ مجرا را ببندد، موجب پس زده شدن صفرا به کبد و نابودی کبد می شود که باید سنگ های کیسه ی صفرا را در بیاورند. می توان سنگ صفرا را با لاپاراسکوپی (با جند سوراخ کوچک در پوست شکم) معالجه کرد. پارگی کیسه صفرا در صورت عدم پیگیری بعلت عفونت شکمی موجب مرگ است.

### تخلیه ی کیسه ی صفرا:

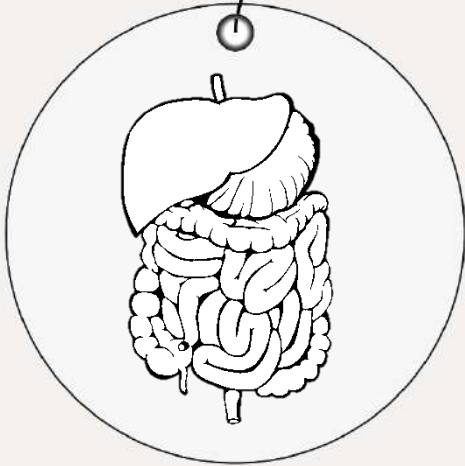
در تخلیه ی کیسه ی صفرا، یکی از عوامل حجم صفرا می باشد. هنگامی که غذا میخوریم، (به خصوص غذای چرب)، نیاز به تخلیه ی صفرا داریم. یک لایه عضلانی صاف تک واحدی روی سلول های صفراوی کیسه ی صفرا وجود دارد که با افزایش فشار بر روی آن، نیروی انقباضی اش زیاد می شود ولی برای تخلیه ی صفرا کافی نیست. عامل خیلی مهمی که کمک می کند، عوامل عصبی-هورمونی است.

در اثر تحریکات پاراسمپاتی (که استیل کولین رها می کند) و تحریکات هورمونی، CCK از روده رها می شود. این هورمون گیرنده هایی روی سلول های کیسه ی صفرا دارد که موجب می شود صفرا با فشار پشت اسفنکتر اودی (sphincter of oddi) بیاید که در حالت عادی بسته است ولی هم زمان استیل کولین و CCK اسفنکتر را شل کرده و موجب تخلیه ی صفرا می شود. اسفنکتر oddi حدود نیم ساعت تا 40 دقیقه بعد از صرف غذا شل می شود. اما در حالت عادی سمپاتی غالب است.

درون کیسه صفرا وقتی استیل کولین و CCK روی گیرنده هایشان در کیسه صفرا می روند (پیک های ثانویه و مکانیسم های درون سلولی بعد از ورود فرق می کند)، باعث افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به Ca می شوند. رهاسازی Ca از شبکه آندوپلاسمی و میتوکندری و کاهش فعالیت پمپ Ca موجب افزایش غلظت Ca که یک یون انقباضی است، می شود. و همزمان آنزیم آدنیلات سیکلاز را مهار می کند و باعث کاهش cAMP می شود و مقدار کلسیم را بالا می برد. استیل کولین و CCK عکس این کارها را در اسفنکتر اودی انجام داده و موجب شل شدن آن می شوند.



# BD15



## تاریخ

سه شنبه ۹۸/۱/۲۰

## عنوان درس ( موضوع کلاس )

فیزیولوژی (اصلاحیه جزوه BD10 و BD14 ۹۵ ب)

## تعداد صفحات

۳

## استاد

دکتر نبوی زاده

## اعضای گروه

- آبتین مظهری
- امیررضا مرادی
- الهه کریمی



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی شیراز



[t.me/JozveB96](https://t.me/JozveB96)



[aidin.sh1377@gmail.com](mailto:aidin.sh1377@gmail.com)

مباحث مطرح شده در این جلسه شامل جزوه BD10 ۹۵ ب (از صفحه ۹ ترشحات معده) و جزوه BD14 (تا صفحه ۸: سر ترشحات صفرا) می‌باشد.

## BD10

### ص ۹

- $H^+$  توسط پمپ هیدروژن-پتاسیم (طبق گفته های استاد پمپ پروتون که در غشای مجرای قرار دارد) به داخل مجرا فرستاده می‌شود و پتاسیم ( $K^+$ ) به داخل سلول می‌آید و ATP مصرف می‌شود.

### ص ۱۰

- مطالبی که در پاراگراف دوم صفحه ۱۰ آمده طبق چاپ قدیم گایتون است که طبق گفته استاد غلط است. استاد در کلاس به پمپ تک گانه سدیم اشاره نکردند و به مطالعه دقیق شکل ۶-۶۵ چاپ جدید گایتون (ص ۱۰ جزوه) بسیار تاکید داشتند.

ترکیب  $H^+$  و  $Cl^-$  در مجرا اسید HCl را ایجاد می‌کند. واکنش همین جا متوقف نمی‌شود، به دلیل عدم تعادل بارالکتریکی، ۱۸ بار + در مجرا می‌خواهیم. (زیرا در ازای ورود  $173 \text{ mEq/L}$  یون کلر به درون مجرا، تنها  $155 \text{ mEq/L}$  یون هیدروژن به درون مجرا وارد می‌شود. پس در مجموع به اندازه  $18 \text{ mEq/L}$  در مجرا یون اضافه داریم و از آنجا که یون کلر از کانال کلری فقط به سمت داخل مجرا جا به جا می‌شود نه برعکس (یک طرفه است)، پس برای خنثی کردن این مقدار یون منفی اضافه، باید یون مثبت از داخل سلول وارد مجرا شود.) که  $15 \text{ mEq/L}$  بار مثبت از طریق  $K^+$  جبران می‌شود.

$3 \text{ mEq/L}$  بار مثبت توسط سدیم جبران می‌شود. پس در نهایت در مجرا در اسید معده، یون پتاسیم و سدیم داریم. (شکل ۶-۶۵) در اثر ورود یون سدیم از مجرا به سلول در جهت اختلاف غلظت پمپ سدیم-پتاسیم در سمت قاعده ای-جانبی (خارج سلولی) به سمت خون فعال شده، سدیم را از سلول خارج و پتاسیم را به سلول وارد می‌کند. چون اگر سدیم خارج نشود، بر اثر ورود آب سلول متلاشی می‌شود. پس عوامل مورد نیاز ترشح اسید معده عبارتند از: پمپ پروتون. Exchanger کلر-بیکربنات، پمپ  $K^+/Na^+$ ، کانال  $Cl^-$ ،  $Na^+$ ،  $K^+$  و ...

### ص ۱۱

- ترشح پایه ۱۰ تا ۱۵ درصد است.
- سلول های شبه انتروکرومافین درست است.

## BD14

### ص ۱

- گیرنده های سلول های جداری معده از نوع موسکارینی اند.
- فسفاتیدیل اینوزیتول یک فسفولیپید غشایی است.
- $IP_3$  بار کلسیم را زیاد می‌کند.
- مکانیسم گاسرینی مانند استیل کولین  $Ca$  را زیاد می‌کند.
- در معده بیشتر  $H_2$  وجود دارد ولی در سلول های ECL گیرنده های  $H_3$  وجود دارد.
- پروتئین G سه زیر واحد  $Gi$  و  $Gs$  و  $Gq$  دارد.



- اگر در اثر افزایش گاسترین اسید معده زیاد شده باشد باید داروی پروگلوامید تجویز کنیم که گیرنده ی B، CCK را مهار می کند.
- اگر در اثر افزایش هیستامین اسید معده زیاد شده باشد داروهای سایمیتیدین و رانیتیدین را تجویز می کنیم که گیرنده های H2 در معده را مهار میکنند.
- اگر در اثر افزایش استیل کولین اسید معده زیاد شده باشد باید دارویی بدهیم که گیرنده ی M3 را مهار کند. داروی آتروپین و یک داروی آرام بخش به نام کلرودیاز پوکساید استفاده می کنند که نام این داروی ترکیبی کلینیدیوم C است. زیرا علت اصلی افزایش استیل کولین تحریکات عصبی است و این دارو تحریکات عصبی را هم کاهش می دهد.
- اگر تعداد سلول های جداری افزایش یافته باشد یا این سلول ها فعال شده باشند پزشک شربت الومینیوم MGS تجویز می کند.
- اگر به دلیل عفونت با هلیکوباکتر اسید معده خیلی زیاد شود پزشک داروی امپرازول (پنتوپرازول) تجویز می کند که این دارو پمپ پروتون را مهار می کند و تولید اسید معده را بلوکه می کند.
- ✓ نکته: هلیکوباکتر پیلوری خاصیت اوره آزی دارد و با تجزیه اوره آمونیاک تولید می کند که این آمونیاک می تواند سد مخاطی را تخریب کند.

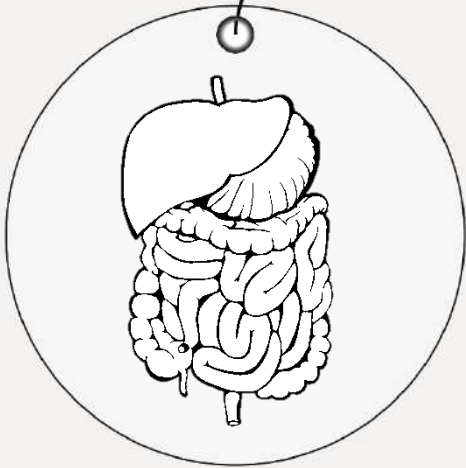
#### ص ۴

در حیواناتی شبیه موش لوزالمعده مثل برگ پوست پیاز و بسیار نازک است.

#### ص ۵

چون غلظت سدیم، پتاسیم و بیکربنات با خون برابر است ترشحات لوزالمعده دائما حالت ایزوتونیک دارند. کلر در خون بیشتر است و بیکربنات در لوزالمعده؛ پس خون و ترشحات لوزالمعده در تعادلند.

# BD16



این اصلاحیه مربوط به دو تا از جزوه های ۹۵ ب هستش  
از تیترا "صفحه ۱" تا آخر تیترا "صفحه ۴" مربوط به

BD15

و ادامه ش مربوط به BD14

## تاریخ

سه شنبه ۹۸/۱/۲۴

## عنوان درس ( موضوع کلاس )

فیزیولوژی (اصلاحیه جزوه BD15 ۹۵ ب)

## تعداد صفحات

۵

## استاد

دکتر نبوی زاده

## اعضای گروه

- اسما مفهومی
- ندا مهدی زاده
- مهدی شفیعی



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی تهران



[t.me/JozveB96](https://t.me/JozveB96)



[aidin.sh1377@gmail.com](mailto:aidin.sh1377@gmail.com)

۱- غدد برونر: به حفاظت از روده کوچک و عملکرد مطلوب آنزیم‌ها کمک می‌کنند.

۲- غدد لیبرکون: فرورفتگی‌ها یا سلول‌های اپی‌تلیال به صورت کریپت

Paneth cellها داخلشان آنتی‌بادی دارند.

هورمون‌هایی که از ۱۸ نوع سلول هورمون‌ساز روده ترشح می‌شوند نقش‌های متفاوتی دارند، مثلاً بر معده عمدتاً اثر مهاری دارند. CCK و سکرترین بر لوزالمعده تحریکی بود و ...

نکته: تخلیه صفرا با ترشح صفرا متفاوت است و عوامل محرک و مهارکننده‌ی متفاوتی نیز دارند.

## صفحه ۲

خط اول: تمام هورمون‌های روده کوچک به جز دو هورمون خاص که یکی از آن‌ها گلوکاگون و دیگری احتمالاً سروتونین است.

خط ۸: افزایش فعالیت کانال‌های کلری غشای انتروسیته‌ها و به تبع آن ترشح زیاد کلر

خط ۲۰: انتقال فعال و action potential کامل ندارد و اکثراً از طریق فاگوسیتوز و پینوسیتوز کار می‌کنند، فاگوسیتوز و پینوسیتوز ندارد.

خط ۲۱: سبب افزایش ترشحات روده کوچک و اسهال می‌شود.

\*بیشترین ترشحات روده کوچک آنزیم است که در صورت ایجاد اختلال در مقدار آن (مثلاً در اثر تحریک شدید سمپاتیک) هضم و نهایتاً جذب نیز مختل می‌شود.

\*در نوزادان یک ماهه تا ۴-۵ ماهگی که دل درد دارند و رفلکس دفع مدفوع در آن‌ها به خوبی انجام نمی‌شود، دادن آب قند یک سیستم کنترلی محسوب می‌شود. البته مصرف بیش از اندازه‌ی آن مفید است و ترشحات روده را خیلی زیاد می‌کند. خوردن داروهای قلیایی و صابون نیز به مقدار زیاد توسط بچه‌ها بلافاصله موجب اسهال شدید می‌شود و اگر به موقع اقدامی انجام نشود بچه می‌میرد چون از دست دادن زیاد آب و الکترولیت منجر به شوک و تشنج می‌شود.

خط ۲۵: کولون جذب کننده (چون در این قسمت هنوز آب و الکترولیت‌ها وجود دارند و جذب می‌شوند).

کولون دفع کننده (یعنی مواد زاید باید مدفوع تشکیل دهند و دفع شوند)

خط ۲۶: ویتامین‌های غذا جذب شده اند و این ویتامین‌های روده بزرگ را باکتری‌ها ترشح می‌کنند.

خط ۲۷: در ترشحات روده بزرگ آنزیم نداریم چون مواد غذایی جذب شده اند و نیازی به آنزیم نداریم.

## صفحه ۳

خط ۳: (به خصوص در بچه‌ها) و نشانگر این است که اسهال فرد آنقدر شدید است که تمام موکوس فرد دفع می‌شود که بسیار مفید است.

\*سوال کوییز: مهم‌ترین آنزیم دستگاه گوارش کدام است؟ انتروکیناز چون برای فعال شدن تریپسین به انتروکیناز نیاز است و خود تریپسین بقیه آنزیم‌ها را فعال می‌کند.

\*اگر فرد عادت به جویدن غذا نداشته باشد، در دراز مدت می‌تواند زخم معده بگیرد چون معده به زحمت و زمان بیشتری برای هضم غذا نیاز دارد، معده مقاوم‌ترین بخش دستگاه گوارش است. عمده بیماری‌های گوارشی به خاطر استرس و نجویدن غذا رخ می‌دهد.

اندازه نیروی دندان‌ها بین ۹۰ تا ۱۱۰ کیلوگرم به ازای واحد سطح

## صفحه ۴

\*علم ارتودنسی که به هدف جفت و جور کردن دندان‌ها انجام می‌شود علاوه بر کمک به جویدن، به تنفس و زیبایی فرد نیز کمک می‌کند.

\*اگر انحراف فک جزئی باشد مشکل خاصی ایجاد نمی‌کند و نیاز به جراحی ندارد ولی اگر انحراف فک شدید باشد نیاز به جراحی دارد که عمل بسیار سختی است و ۷۰٪ باعث فلج عصب فاسیال می‌شود.

خط ۱: تنفس از راه دهان بدترین روش تنفس است چون باعث ورود میکروب‌ها به دستگاه تنفس می‌شود.

خط ۵: جویدن پدیده رفلکسی است و ارادی نیست: یعنی دهان را باز می‌کنیم، فک متحرک شروع می‌کند به حرکت کردن، دندان‌ها نیروی زیادی تولید می‌کنند، لقمه غذا نرم و لیز می‌شود سپس عمل بلع انجام می‌شود.

\*با این که عضلات مسئول جویدن ارادی هستند ولی به خاطر نقش عصب زوج ۵ در جویدن، جویدن یک پدیده رفلکسی است. اگر این عصب آسیب ببیند حتی در صورت سالم بودن عضلات جویده و دندان‌ها، جویدن مختل می‌شود.

\*تمام حرکات دستگاه گوارش orthograde هستند یعنی از دهان به سوی مقعد پیش می‌روند و تنها حرکت retrograde در دستگاه گوارش، استفراغ است که غذا از عمق روده بر می‌گردد به دهان.

خط ۱۶: عضلات مذکور (سقف و کف دهان و زبان و عضله ابتدای حلق)

آخر خط ۱۷: (به صورت ارادی)

خط ۲۳: این عضلات یکپارچه منقبض می‌شوند و غذا را به سمت پایین حلق سوق می‌دهند.

خط ۳۰: باز شدن این اسفنکتر به صورت ارادی رخ می‌دهد ولی بالاتر و جلوتر رفتن حنجره این اسفنکتر را بیشتر باز می‌کند.

.....

اعصاب واگ که از هسته واگ بصل النخاع وارد معده می‌شود استیل کولین ترشح می‌کند (کولینرژیک) و اب نورون‌هایی که در فاصله بین عصب واگ و سلولهای پریتال معده هستند سیناپس می‌دهند. این نورون‌های موضعی در حد فاصل واگ و سلول‌های پریتال کولینرژیک اند و قسمتی از آن‌ها که در ترشحات گوارشی نقش دارد شبکه مایسنر نامیده می‌شود و این نورون‌ها عمدتاً (۸۵٪) استیل کولین رها می‌کنند. این نورون‌های موضعی کولینرژیک چند گروه اند: یک گروه با سلول‌های گاسترین ساز و یک گروه با سلولهای هیستامین ساز و یک گروه با سلول‌های پریتال سیناپس می‌دهند و در همه موارد استیل کولین ترشح می‌کنند ولی در برخی موارد در سیناپس این نورون واسطه با سلول گاسترین ساز GRP (Gastrin releasing peptide) که بر سلولهای G معده اثر کرده و باعث افزایش ترشحات اسید معده می‌شود. نام دیگر GRP وقتی از روده باریک ترشح می‌شود بومبیزین است.

رفلکس‌های روده ای عمدتاً مهارگر هستند و حرکات و ترشحات معده را مهار می‌کنند اما از روده کوچک هورمونی به نام بومبیزین ترشح می‌شود که برخلاف بقیه هورمون‌های روده ای ترشحات معده را افزایش می‌دهند.

کادر کبد:

- منشا اسیدهای صفراوی : چربی
- اسیدهای صفراوی اولیه: از کبد رها می‌شود.
- اسیدهای صفراوی ثانویه: اسید صفراوی ای که در روده توسط باکتری های روده تغییر می‌کند.

خط ۲ زیر کادر کبد:

مواد زائد(موادی که راه دیگری به جز دفع از طریق صفرا ندارند)

از طریق متابولیسم گلبول قرمز( هموگلوبین گلبول قرمز)

خط ۴: دچار یرقان می‌شویم(عفونت های ویروسی هم می‌توانند باعث یرقان شود،همچنین یرقان می‌تواند مادرزادی هم باشد).

خط ۳: غیرفعال(انتشار)

\*باز جذب اسیدهای صفراوی(یعنی اسیدهای صفرا از روده جذب خون شده دوباره به کبد بروند و به ترشح صفرا کمک کنند.

خط ۵: روی سلول های مجاری صفراوی

خط ۱۰: شکل کیسه صفرا مانند گلابی است!!!

خط ۱: ترکیبات خاص صفرا( کاهش میزان آب در کیسه صفرا و حضور  $Ca^{2+}$  در آن (حضور  $Ca^{2+}$  می‌تواند باعث تشکیل سنگ شود)

خط ۵: محیط اسیدی کیسه صفرا(به علت حضور نمک های صفراوی که منشا اسیدی دارند)

دلایل ایجاد سنگ:

- ۱- ارثی: افرادی که زمینه ارثی دارند باید رژیم غذایی خودرا کنترل کنند و چربی کمتری بخورند و فعالیت بیشتری داشته باشند.
- ۲- ضعیف شدن حرکات دودی عضله صاف کیسه صفرا که در این حالت صفرا نمی‌تواند تخلیه شود و در کیسه می‌ماند.
- ۳- التهاب کیسه صفرا(مهمترین دلیل) \*التهاب کیسه صفرا باعث نازک شدن دیواره می‌شود و دیواره نازک هم آب و الکترولیت های بیش از حد نیاز بازجذب می‌کند که احتمال سنگ کیسه صفرا را بالا می‌برد.
- ۴- افزایش بازجذب آب

خط ۹: ازدیاد کلسترول(به علت ترشح کلسترول)

خط ۱۰: پس زده شدن صفرا به کبد و ورود مواد دفعی به کبد

خط ۱۲: عفونت شکمی: پریتونیت

\*سنگ صفرا باعث فیروز کبد، سیروز کبد و سرطان کبد می‌شود. سرطان کبد بسیار خطرناک است و در صورتیکه دیر تشخیص داده شود نمی‌توان کاری برای بیمار انجام داد. (در مراحل پیشرفته این سرطان: زردی پوست و چشم، بی‌اشتهایی، لاغری، استفراغ و درد شدید دیده می‌شود.) و در مراحل اولیه لاغری (به نسبت کم) و زردی دیده می‌شود.

\*سرطان های کبد و سر پانکراس و ابتدای روده کوچک و مری از خطرناکترین سرطان های دستگاه گوارش اند.

سرطان کبد و مری چون مجاور ریه است خطرناک می‌باشند و باعث آب آوردن ریه می‌شوند.

## صفحه ۱۱

\*وقتی بیش از نصف حجم کیسه صفرا حاوی صفرا باشد فشار داخل خود صفرا باعث تحریک عضلات دیواره کیسه صفرا شده آن‌ها را منقبض می‌کند و در نتیجه فشار در پشت صفرا جمع می‌شود و باعث تخلیه آن می‌گردد ولی این فشار ناشی از حضور غذا و صفرا در دستگاه گوارش کافی نیست و تخلیه صفرا نیاز به تقویت توسط عوامل عصبی و هورمونی دارد

\*CCK در حضور غذای چرب و یا پروتئین در دوازدهه ترشح می‌شود.

\*CAMP : شل کننده

\*گیرنده استیل کولین و یا CCK در کیسه صفرا و اسفنکتر اودی یکسان است اما مکانیسم درون سلولی این مواد در کیسه صفرا و اسفنکتر اودی با هم متفاوت است البته اثر متفاوت این هورمون‌ها در این دو ناحیه می‌تواند به G پروتئین هم مربوط باشد: یعنی در حالتی CAMP کاهش یافته به آن معناست که Gstimulatory کمتر شده و Ginhibitory افزایش یافته است.



TEHRAN UNIVERSITY  
OF  
MEDICAL SCIENCES

هو الشافی

# Med TUMS 95B

@booklet95b

ویراستار: پرهام غفوری  
( برگرفته از جزوه 95 الف )

نام درس (نام استاد): فیزیولوژی گوارش-ترشحات روده کوچک و روده بزرگ، بخشی  
از حرکات لوله گوارش و عوامل موثر در ایجاد آن (دکتر نبوی زاده)

شماره جزوه: BD15

## ترشحات روده کوچک:

\* در روده کوچک دو نوع غدد ترشحاتی برون ریز وجود دارد که جدا گانه به بررسی هر کدام می پردازیم:

**1- غدد برونر:** بیشتر در ابتدای روده کوچک، در جایی که مجرای پانکراس و کیسه صفرا به هم می پیوندند که آمپول واتر نام دارد، تجمع دارند. تراکم غدد برونر کم است و فقط ابتدای روده کوچک قرار دارد ولی عملکرد مهمی به دلیل ترشح موکوسی به شدت قلیایی است که در صورت کم بودن غلظت یون بیکربنات ترشحات صفرا و پانکراس، به خنثی شدن کیموس معدی موجود در دوازدهه کمک می کند؛ لذا کاهش ترشحات این غدد، می تواند به مرور زمان، فرد را دچار زخم دوازدهه یا duodenal ulcer کند.  
درمان زخم دوازدهه از زخم معده مشکل تر است و علائم زخم دئودنوم مشابه زخم معده است. داروی هر دو یکی است ولی رژیم غذایی متفاوتی دارند. زخم دوازدهه در افراد پراضطراب، بیشتر دیده می شود؛ زیرا تحریک اعصاب سمپاتیک در شرایط استرس روانی، غدد برونر را به شدت مهار می کند.

دو عامل باعث افزایش ترشحات غدد برونر می شوند:

(آ) ترشح هورمون سکرترین از روده باریک

(ب) ورود غذا به لوله گوارش، اتساع آن و تحریک گیرنده های تماسی (تحریکات پاراسمپاتیک)

**2- غدد لیبرکون:** لابه لای فرورفتگی ها در سرتاسر روده کوچک و مقداری هم در روده بزرگ وجود دارد.

- فراوان ترین و مهم ترین سلول های غده لیبرکون، انتروسیت ها می باشند که آب، الکترولیت و آنزیم، ترشح می کنند.

- گروه دیگر سلول ها، goblet cells می باشند که موکوس ترشح می کنند.  
- Paneth cells: هم سلول های دفاعی روده هستند با کارشان ترشح پپتید های ضد میکروب (AMPs) مانند دیفنسین ها می باشد.

- سلولهای اپی تلیومی با طول عمر 4 تا 5 روز که بعضی معتقدند علاوه بر نقش حفاظتی ممکن است این سلولها منشأ انتروسیت ها باشند.

Enteroendocrine cells: همان سلول های هورمون ساز روده هستند که تا الان 18 نوع سلول هورمون ساز در روده شناخته شده است. در معده هم سلول های هورمون ساز وجود دارد.

این 18 نوع سلول، هورمون های مهمی مثل؛

گلوکاگون روده ای، سکرترین، CCK، GIP، VIP، موتیلین، گوانیلین، آدنوزین و ... را ترشح می کنند.

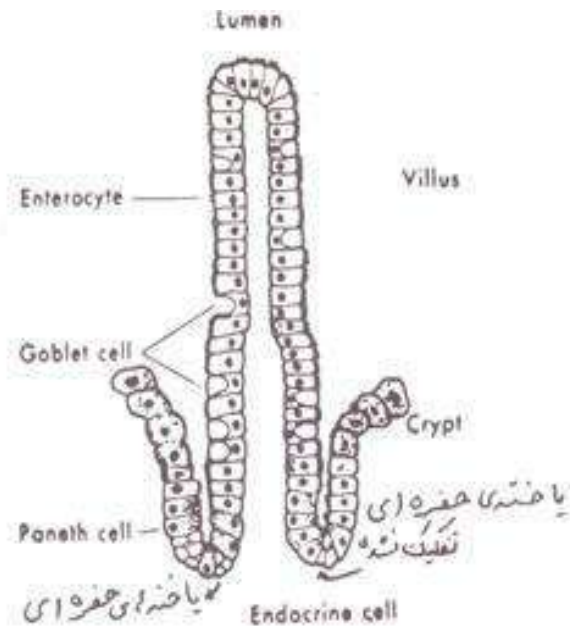
روده باریک، به تعبیر استاد، مغز دوم ماست؛ زیرا شبکه های عصبی Myenteric و Meissner's در آن گسترش یافته هستند و هورمون هم ترشح می کنند. شبکه عصبی انتریک (روده ای)، بیشترین تراکم را در روده کوچک دارا می باشد.

بنابراین ترشحات روده کوچک شد:

آب، الکترولیت ها، آنتی بادی، موکوس، هورمون ها و آنزیم ها.

شیره روده یعنی چیزی که وارد مجرای روده می شود، هورمون ها را در بر نمی گیرد ولی ترشحات روده کوچک، هورمون ها را هم که وارد خون می شوند، شامل می شود.

گسترده ای فعالیت های عصبی و هورمونی روده باریک، به آن در انجام وظیفه بسیار مهمش، جذب مواد غذایی کمک زیادی می کند.



Figure



مهم ترین عواملی که ترشحات روده کوچک را افزایش می دهند، **تحریکات پاراسمپاتیک** و **تمام هورمون های روده کوچک** به جز **دو هورمون خاص که یکی از آنها گلوکاگون است**، می باشند.

مهمترین عاملی که این ترشحات را کم می کند، **تحریکات سمپاتیک** می باشد که درباره فعالیت تمام اجزای لوله گوارش همین نقش را دارد.

غیر از بزاق که سمپاتیک اثر دوگانه دارد، در باقی موارد ترشحات را سمپاتیک کم و پاراسمپاتیک زیاد می کند.

عواملی دیگری هم در شرایط پاتولوژیک سبب افزایش ترشحات گوارشی می شوند. مثلاً خوردن بیش از حد **مواد قلیایی** (روش تنقیه آب و صابون در درمان سنتی یبوست) و **مواد قندی غلیظ** به خصوص **در نوزادان**، این ترشحات را می افزایش دهد. هم چنین توکسین برخی از میکروب ها مثل باکتری وبا می توانند سبب افزایش فعالیت کانال های کلری غشای انتروسیست ها و افزایش غلظت **CAMP** و **در نهایت ایجاد اسهال آبکی شوند**. در وبا به قدری ترشحات افزایش می یابند که در صورت عدم دسترسی به کمک پزشکی، امکان دارد فرد در همان ساعات اولیه، به علت از دست دادن مقداری زیادی از آب و الکترولیت های بدن خود، جاننش را از دست دهد. در درمان وبا از آنتی بیوتیک برای از بین بردن باکتری وبا و از سرم برای جبران آب و الکترولیت های بدن استفاده می شود.

در این جا استاد تجربیاتشون رو در زمینه تشخیص خیار و پرتقال مرغوب و فضایل شست و شوی دست ها بعد از تماس با جسم آلوده بیان می کنند که پرداختن بهشون از حوصله نویسنده خارجه!!! علاقمندان به **life hacks** به وئیس جلسه مراجعه کنند.

دعای استاد در حق دانشجو: خدا نکنه شب امتحان گاستروانتریت بشید!!!!

-**مهمترین جزء** ترشحاتی روده کوچک ، **آنزیم ها** می باشند.

-**شروع هضم** توسط آنزیم های **پانکراسی** ولی **هضم اصلی** بر عهده آنزیم های **روده کوچک** می باشد.

-**سکرترین** ترشح اسید معده را کم می کند ولی ترشح پپسین را زیاد می کند.

-**تحریکات سمپاتیک** با تاثیر بر **PANETH CELLS** ، سیستم دفاعی را ضعیف می کند که در زمان استراحت دستگاه گوارش، مهم ترین عملکرد را دارد.

-**روده کوچک نوزادان**، به طور کامل تکامل یافته نیست و انتقال فعال، فاگوسیتوز و پینوسیتوز ندارد. به همین دلیل مواد قندی و قلیایی غلیظ بیشتر از سایر گروه های سنی سبب افزایش ترشحات روده کوچک می شود.

### ترشحات روده بزرگ:

سرطان روده بزرگ در مراحل پیشرفته بسیار خطرناک می باشد ، زیرا به علت وجود عروق مزانتریک اطراف ، **احتمال متاستاز** بسیار وجود دارد ( **vascular invading** )

از ابتدای روده بزرگ (**Cecum**) تا نیمه ی کولون عرضی را، **کولون جذب کننده** و از نیمه کولون عرضی به بعد را **کولون دفع کننده** می نامیم. منظور از جذب در این جا ، قند - چربی - پروتئین نیست ، بلکه منظور آب و الکترولیت ها و ویتامین ها می باشد.

در دیواره روده بزرگ غدد برونر وجود دارند اما غدد لیبرکون تا انتهای روده بزرگ امتداد یافته اند.

در ترشحات روده بزرگ **آنزیم نداریم**. در این جا ترشحات شامل: آب، الکترولیت ها و بیشتر از همه موکوس است که با لغزنده کردن دیواره لوله گوارش منجر به دفع راحت تر مدفوع می شود و اگر مقداری آنزیم هم دیده شود، منشاء آن روده کوچک است، مگر در موجودات نشخوار کننده که مقداری سلولاز دارند.

تمام هورمون های روده کوچک و تحریکات پاراسمپاتیک سبب افزایش ترشحات روده بزرگ می شوند؛ در حالی که تحریک های سمپاتیک ترشحات روده بزرگ را می کاهند. گاهی اینقدر ترشحات موکوس روده بزرگ در اثر تحریکات پاراسمپاتیک و یا دارو، زیاد می شود که در مدفوع به شکل نخ های سفید رنگ دیده می شود.

-قسمت عمده مدفوع آب است و رنگ آن در تشخیص بسیار مهم است. مثلاً رنگ مدفوع شیری، یک نشانه از بیماری های کبدی است.  
-بوی مدفوع ناشی از متابولیسم باکتری هاست.

-رنگ مدفوع ناشی از ترکیبات بیلی روبین (مانند استرکوبیلین و اروبیلین) است.

### حرکات لوله گوارش (فصل 64 کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون)

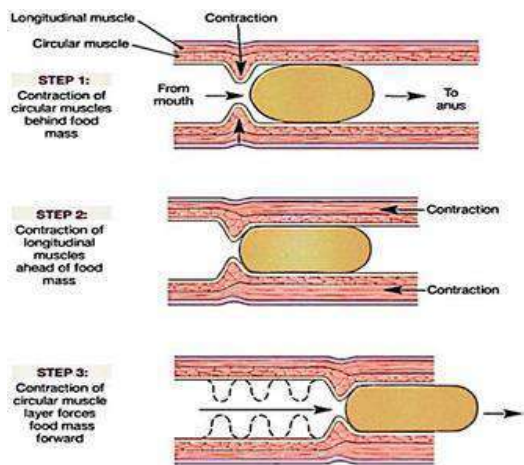


Figure 2 حرکات تودی لوله گوارش *Persistalis*

ویژگی مهم تمام حرکات لوله گوارش، جهت آن هاست که از دهان به سمت مقعد می باشد. به این نوع حرکت **Antrograde** می گویند که حرکتی رو به جلوست و از بازگشت غذا به سمت بالا جلوگیری می کند؛ البته استثنای آن، عمل استفراغ است که محتویات معده و بخش ابتدایی دوازدهه از راه دهان می شود.

همیشه پشت لقمه نیروی انقباضی است و جلوی لقمه هم باید شل بشود که این یعنی اسفنکتر های جلوی هر ناحیه باید باز شوند. برای این حرکات در فرد سالم، شبکه اعصاب درونی (میانتریک، چون مربوط به حرکت است) بسیار مهم است. این شبکه را از مری تا مقعد داریم. پس این شبکه در هر بخشی آسیب ببیند، در حرکت آن قسمت مشکل ایجاد می شود.

### (آ) حرکات جویدن

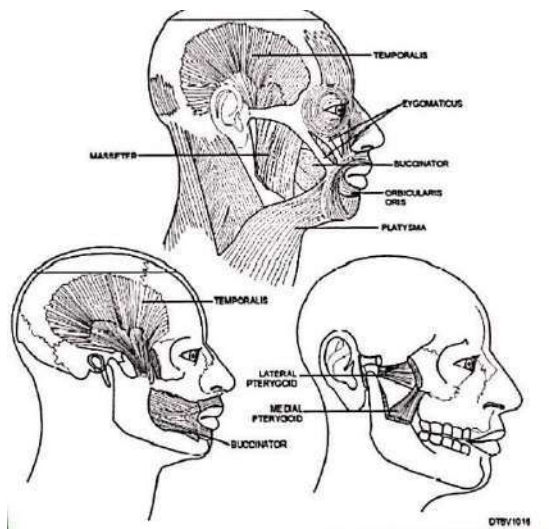


Figure 3 عضلات مخصوص عمل جویدن

عمل جویدن سبب تکه تکه و ریز شدن لقمه غذایی و مخلوط شدن آن با بزاق می شود که این تغییرات منجر به حرکات راحت تر لقمه غذایی در طول لوله گوارش می شود. به همین خاطر در صورتی که عمل جویدن به درستی انجام نشود، می تواند منشأ بسیاری از بیماری های گوارشی باشد. هم چنین با جویدن جوانه های چشایی تحریک می شود و مزه غذا فقط از طریق جویدن احساس می شود و سبب لذت بردن انسان می شود. مخلوط شدن غذا با بزاق زمینه را برای فعالیت آمیلازهای موجود در بزاق و تجزیه قندها فراهم می کند. غذای جویده شده، کار هضمی معده و بلعیدن لقمه را نیز آسانتر می کند.

عضلات مهم در جویدن: **temporalis**، **pterygoid** و **masseter** می باشند که

عضلات گردن هم نقش کمی دارند به ویژه در زمانی که لقمه غذایی بزرگ باشد. علاوه بر عضلات، نیروی دندان ها نیز عامل مهمی در جهت ریز کردن لقمه غذایی می باشد که اندازه نیروی دندان ها حدود 110 کیلوگرم به ازای واحد سطح است. جفت و جور بودن دندان ها به جویدن صحیح کمک می کند.

دندان ها باید در یک ردیف منظم باشند و خط وسط فک بالا و پایین باید در یک امتداد باشد تا دندان ها جفت و جور باشند و درست روی لقمه فرود بیایند.

فردی که دندان هایش روی هم منطبق نیست {ارثی است} و انحراف فک دارد (جلو، عقب، چپ و راست و ...)، نمی تواند خوب بجود و یا

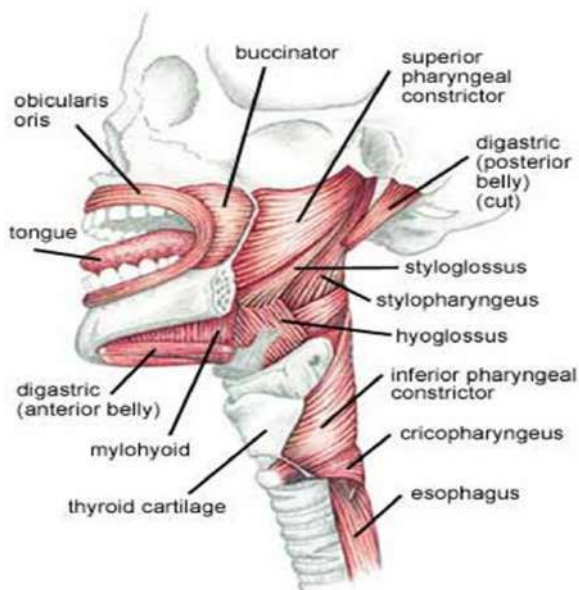
نفس بکشد. در این افراد هنگام خواب از راه دهان نفس می کشند که در واقع، بدترین روش تنفس است؛ لذا هم مشکلات تنفسی و هم گوارشی پیدا می کنند و از نظر قیافه و ظاهر هم مشکل پیدا می کنند. کار ارتودنس ها و جراحان فک و صورت اصلاح بد ریختی های فک و رفع مشکلات مرتبط است. مشکل انحراف فک در تنفس هم اثر منفی دارد و منجر به عبور هوا از راه دهان به مجاری تنفسی می شود که از عبور هوا از راه بینی جلوگیری می کند.

جویدن پدیده **رفلکسی** است و **ارادی نیست**؛ در واقع شروع عمل جویدن ارادی است اما مراحل آن و حرکات اجزای حفره دهان در طی این عمل، به وسیله مراکز غیرارادی مغز تنظیم می شود. عصب زوج 5 مغزی مسئول عصب رسانی به عضلات جویده می باشد. اگر عصب 5 مغزی از بین برود، در جویدن به مشکل بر میخوریم.

### ب) حرکت بلعیدن

حرکت بعدی بلعیدن، قورت دادن لقمه است. عمل بلع توسط هسته های غیرارادی مربوط به بلع که در تشکیلات مشبک ساقه مغز (Nucleus ambygus, Dorsal motor nucleus, Non-vagal nuclei) قرار دارند، کنترل می شود؛ به همین خاطر مرحله پیچیده ای است و خود، سه مرحله دارد: دهانی، حلقی و مری و مرحله دهانی ارادی است ولی مراحل حلقی و مری، غیر ارادی می باشند.

**مرحله دهانی** : این مرحله را اعصابی که به عضلات می روند کنترل می کند. ادر واقع استاد در این قسمت از ویس می گویند که این مرحله را هیچ عصبی کنترل نمی کند به جز اعصابی که به عضلات اسکلتی می روند در این مرحله عضلات زبان و دهان (سقف و کف دهان و...) نقش دارند. وقتی لقمه وارد دهان شود، به کمک نیروی دندان ها و انقباض عضلات دیواره های حفره دهان، شروع به حرکت کند و نرم شود. عضله زبان به سقف دهان میچسبند، عضلات مذکور یکپارچه منقبض می شوند و به لقمه فشار می آورند تا به انتهای دهان برود. در این لحظات عضلات انتهای دهان و ابتدای حلق هم شل می شوند تا لقمه بتواند وارد حلق شود. تمام این عضلات اسکلتی اند و به همین دلیل این مرحله ارادی است و لقمه را می توان از درون دهان به صورت ارادی بیرون آورد، اما پس از ورود لقمه به داخل حلق، دیگر نمی توان به صورت ارادی، آن را خارج کنیم؛ هرچند که عضلات حلق نیز اسکلتی اند.



**مرحله حلقی** : این مرحله بلع کمی پیچیده تر است.

پشت نای، حلق و در ادامه مری است.

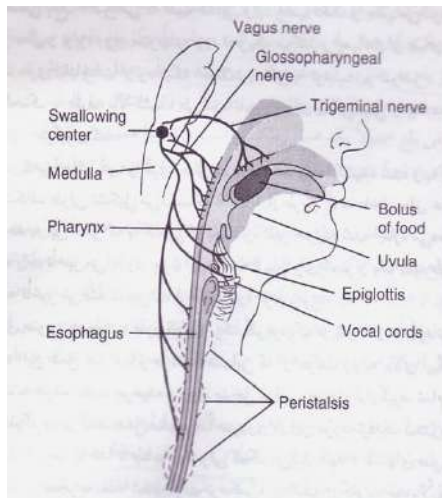
عضلات اسکلتی مهم جدار خلفی حلق سه گروه اند: تنگ کننده های فوقانی، میانی و تحتانی.

با ورود لقمه به داخل حلق، عضلات فوقانی حلق منقبض می شوند و به همین ترتیب لقمه جلو می رود تا به انتهای حلق برسد.

چین های کامی-حلقی نیز از 2 طرف به سمت وسط منقبض می شوند و همانند V، شیار درست می کنند تا غذا در این شیار بیفتد و راحت عبور کند. همچنین عضلات گردن به سمت بالا و جلو منقبض می شوند. این انقباض هم حنجره را به بالا و جلو می کشد و هم باز شدن اسفنکتر فوقانی مری راحت تر باز شود تا لقمه وارد مری شود.

در حالت عادی و غیر از زمان بلع، اپی گلوٹ و گلوٹ باز است و هوا به راحتی عبور می کند و وارد نای می شود اما در زمان بلع حلقی که

کوتاه مدت است (حدود 1-2 ثانیه طول می کشد)، اپی گلوت و گلوت به علت انقباض عضلات دیواره حلق بسته می شوند تا لقمه در حال عبور از حلق، به داخل نای وارد نشود و آسپیراسیون صورت نگیرد.  
(توجه شود که اپی گلوت و گلوت در تمام مراحل بلع باز هستند به جز مرحله حلقی)



دلیل اینکه که بلع حلقی با وجود عضلات اسکلتی اش، غیر ارادی است، کنترل این مرحله به وسیله اعصاب 5-10-12-9 مغزی است. لذا، با ورود لقمه به درون حلق، نمی توان آن را به صورت ارادی بیرون آورد.  
سیستم عصبی میانتریک از مری تا مقعد ادامه دارد پس احتمالاً تا مرحله ی حلقی نقشی ندارد.  
اگر هر یک از اعصاب 5-9-10-12 کرانیال تکامل یافته باشند، روی بلع تأثیر می گذارند.  
در حالت عادی مرحله ی حلقی را اصلاً حس نمی کنیم، فقط در موقع سرماخوردگی یا مشکلات حنجره، احساس می شود. لارنژیت و سرماخوردگی و... به عضلات حلق و مری فشار می آورد و بلع و حتی آب خوردن را هم مشکل می کند. (سرماخوردگی در اصل مربوط به نای است اما این عناصر مجاور هم هستند و روی هم تأثیرگذارند)

### مرحله مری :

اسفنکتر فوقانی عضله اسکلتی و ارادی است اسفنکتر فوقانی مری بوسیله عضلات گردن و حنجره باز شد و لقمه وارد مری گردید البته نیت کردن و اراده ما هم در باز کردنش موثر بوده است. بلافاصله اسفنکتر فوقانی بسته می شود.

مری یکپارچه عضلانی است. بخش فوقانی اش اسکلتی، بخش میانی مخلوط (اسکلتی و صاف) و بخش تحتانی اش صاف است. وقتی غذا وارد مری شود، همه این عضلات به صورت یکپارچه منقبض می شوند؛ به خصوص حرکات دودی عضلات صاف 1/3 پایینی مری. اسفنکتر تحتانی مری، عضله صاف است و غیر ارادی است.

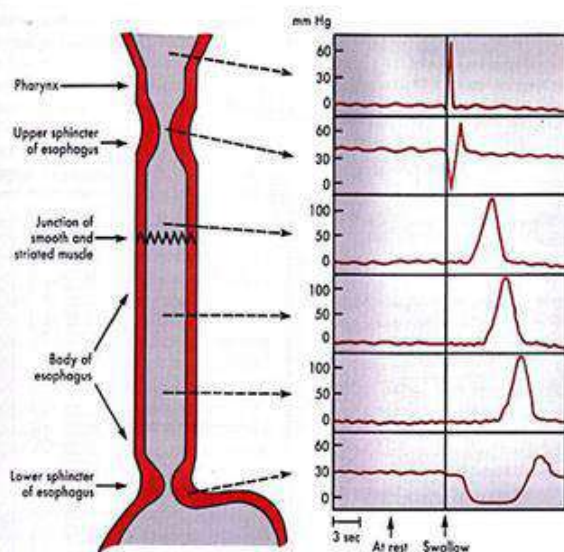
بیش از ۸۵٪ نورون های شبکه مینتریک تحریکی است واستیل کولین دارد و حدود 10 تا 5% آن مهاری است که این ها با اسفنکتر ها سیناپس دارند و هردوی این ها (مهاری و تحریکی) با ورود لقمه به مری، تحریک می شوند که تحریک تحریکی ها سبب شدن استیل کولین و قوی شدن انقباض و افزایش تون عضلانی مری و تحریک مهاری ها منجر به شل شدن اسفنکتر های مری می شود. با ورود غذا به مری، در اثر رفلکس میوژنیک، انقباضات پایه ی عضله بیشتر می شود. در اثر انقباضات عضله صاف، حرکات دودی، ایجاد می شوند. ۲ نوع حرکت دودی داریم: حرکت دودی اولیه، حرکت دودی ثانویه.

اگر مقدار لقمه کم باشد حرکات دودی ضعیف است که به آن حرکت دودی اولیه می گوئیم.

اگر حجم غذا بیشتر شود، حرکات دودی ثانویه داریم که بسیار قوی اند و سریعاً لقمه را به پشت اسفنکتر تحتانی مری می رسانند. به این دلیل به این حرکات دودی (peristalsis) میگویند که در عکس های رادیولوژی مثل دود پخش هستند.

(زوج ۱۰ یعنی واگ بلع مری را کنترل می کند و کاملاً غیر ارادی است.)

پاراسمپاتیک، نوشیدنی های ولرم و گرم بلع را تسریع کرده و سمپاتیک، مواد بسیار سرد یا بسیار داغ بلع را کند می کنند. مواد غذایی خیلی داغ مخاط را از بین می برند، به خصوص مری که اول از همه آسیب می بیند.



■ Fig. 38-14 Pressures in the pharynx, esophagus, and esophageal sphincters during swallowing. Note the reflex relaxation of the upper and lower esophageal sphincters and the timing of the relaxation. (From Christensen, JL: In Christensen, J, and Wingate, DL, editors: *A guide to gastrointestinal motility*, Bristol, UK, 1983, John Wright & Sons.)

در حالت استراحت، که غذا هنوز در حلق است، همه قسمت های مری شل شده است. در این حالت اسفنکتر فوقانی مری منقبض است و فشار بالاست. سپس با اراده باز می شود و فشار پایین می آید و نیروی انقباضی کم اسفنکتر فوقانی شل می شود و غذا وارد مری می شود. به محض ورود غذا، به مری اسفنکتر فوقانی بسته می شود.

سپس مجدداً به علت حرکات دودی مری فشار بالا می رود. (بدنه مری شروع به انقباض می کند و فشار زیاد می شود.)

پس از آن غذا به اسفنکتر تحتانی می رسد و فشار توسط رشته های مهارگر شبکه میانتریک کم می شود و در این لحظه، مرحله مَرّوی بلع به پایان می رسد و اسفنکتر سریع دوباره بسته میشود. اگر فردی رفلاکس بگیرد (اسفنکتر شل شود)، اسید معده به مری برمی گردد و به دنبال آن تغییر شکل سلول های مری را داریم. اگر درمان نشود، باعث سرطان مری می شود.

بیماری های خطرناک مری: سرطان مری، رفلاکس، آشالازی (اسفنکتر نمیتواند شل بشود)



TEHRAN UNIVERSITY  
OF  
MEDICAL SCIENCES

هو الشافی

# Med TUMS 95B

@booklet95b

ویراستار: زهرا وحدتی

( برگرفته از جزوه 95 الف )

نام درس (نام استاد): فیزیولوژی گوارش-ادامه ترشحات معده، ترشحات لوزالمعده، عملکرد کبد، نقش صفرا و تخلیه کیسه صفرا (دکتر نبوی زاده)

شماره جزوه: BD14

\*مطالبی که در کادر ذکر شده اند در این جلسه بیان نشده اند اما در جزوات 95 الف مربوط به این مبحث موجود بوده اند.

مکانیسم اثر استیل کولین و گاسترین و هیستامین روی سلول های پرییتال: (چگونه ترشح اسید را زیاد می کنند؟)

همانطور که می دانید این عوامل به صورت فیزیولوژیک در بدن ما وجود دارند و ترشح اسید معده را زیاد می کنند و یک سری عوامل نیز ماهرگردند و ترشح اسید معده را کم می کنند.

مکانیسم ها:

1. استیل کولین: دارای گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی است. {گیرنده های نیکوتینی را در سیناپس عضلانی-عصبی و در عقده های قاعده ای مغز داریم و گیرنده های موسکارینی پنج دسته اند} در معده گیرنده ها از نوع موسکارینی و به طور عمده از نوع  $M_3$  و کمی  $M_1$  هستند که پس از اتصال استیل کولین به گیرنده اش، نفوذپذیری غشا به کلسیم افزایش می یابد و با ورود کلسیم، ترشح اسید زیاد می شود. همچنین فسفاتیدیل اینوزیتول تجزیه می شود و به  $IP_3$  و DAG تبدیل می شود (DAG پروتئین کیناز C را فعال می کند) که در نهایت بار کلسیم را زیاد می کنند. پس استیل کولین از طریق پیک ثانویه کلسیم باعث ترشح اسید به داخل مجرا می شود.

2. گاسترینی: گیرنده ی اختصاصی ندارد و از گیرنده ی B کوله سیتوکینین استفاده می کند و مانند استیل کولین عمل می کند. (خود هورمون CCK دارای دو نوع گیرنده ی A, B می باشد که A را خودش استفاده می کند و B را گاسترین استفاده می کند)

3. هیستامین: از بین گیرنده های هیستامین ( $H_1, H_2, H_3$ )، در معده فقط  $H_2$  وجود دارد که بعد از اتصال هیستامین، زیر واحد S پروتئین G فعال شده که این به نوبه خود آنزیم آدنیل سیکلاز را فعال می کند و ATP را تبدیل به cAMP می کند و cAMP مانند کلسیم ترشح اسید را زیاد می کند.

عوامل مهارگر: گروهی از پروستاگلاندین ها، گروهی از Epidermal growth factor ها، سرماتواستاتین که از معده ترشح می شود، تحریکات سمپاتیک و هورمون های روده ای.

\*چگونگی عملکرد عوامل مهارگر از کتاب مطالعه شود.

نکته: عوامل تحریکی subunit Gs را فعال می کنند و عوامل مهاری subunit Gi را فعال می کنند.  $G_s, G_i$  دو زیربخش (subunit) G پروتئین هستند.

\*هورمون گرلین (ghrelin) بیشتر از ناحیه fundus معده توسط سلول های X/A-like رها می شود و کارش تقویت سطح مخاطی معده است. در حالت عادی دو اثر دارد: 1- اثر محافظتی که سد مخاطی معده را تقویت می کند. 2- افزایش مقدار گاسترین

در حالت عادی مقدار بسیار کم هلیکوباکتری پیلوری مشکل ساز نیست اما مقدار زیاد هلیکوباکتری پیلوری، سطح مخاطی را سوراخ می کند و گاهی مقدارش آن قدر زیاد می شود که گرلین نمی تواند جلوی آن را بگیرد. {این باکتری در اثر آب و غذای آلوده و عدم رعایت بهداشت انسان را آلوده می کند.}

\*سطح مخاطی ضخامت حدود  $5\mu m$  دارد و از معده در برابر اسید محافظت می کند.

هورمون لپتین که بیشتر از بافت چربی رها می شود، نیز تا حدودی از معده محافظت می کند. {در سیکل سیری و گرسنگی برعکس گرلین می باشد. گرلین باعث چاقی و لپتین باعث لاغری می شود.}

پنتاگاسترین: یک گاسترین مصنوعی است که از 4 اسید آمینه آخر گاسترین طبیعی به علاوه آلانین تشکیل شده است.

یکی از مواد مهم دیگری که در معده داریم پپسین است که ابتدا به صورت پروآنزیم ترشح می شود. در محیط اسیدی معده، آنزیمی که می تواند بیشترین اثر و فعالیت را داشته باشد، همان پپسین می باشد و برای بقیه ی آنزیم ها، محیط اسیدی معده خیلی مناسب نمی باشد. پپسینوزن به فرم غیر فعال ترشح می شود و بعد تحت تاثیر اسید معده (بعبارتی تحت تاثیر  $H^+$ ) فعال شده و به پپسین تبدیل می شود. این پپسین می تواند پروتئین ها را (مخصوصا پروتئین هایی با ترکیب کلاژن، مثل پروتئین گوشت) تجزیه کند. پس شروع تجزیه پروتئین ها از معده است. حدود 20 تا 25 درصد پروتئین ها می توانند در معده هضم شوند. بقیه ی پروتئین ها در معده هضم نمی شوند

Pepsinogen  $\xrightarrow{HCl, Pepsin}$  Pepsin

سلول هایی در غدد معدی وجود دارد (هم در غدد اسیدساز هم در غدد پیلوری) که آنزیم ها را ترشح می کنند و همان سلول های chief می باشند. آنزیم های معده شامل آمیلاز، لیپاز، تری بوتیراز (نوعی لیپاز مهم)، ژلاتیناز و مقداری آنزیم پپسینوزن (مهمترین آنزیم) می باشند. تری بوتیراز چربی های کوچک را تجزیه می کند و آمیلاز می تواند قندها را تجزیه کند.

نکته: آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP) از آنزیم های مهمی است که در محیط قلیایی و حتی  $PH=14$  نیز فعال است. این آنزیم را بیشتر در کلیه داریم.

هرچه محیط معده اسیدی تر باشد، آنزیم پپسین می تواند عملکرد بیشتری داشته باشد.

دو نوع پپسینوزن وجود دارد:

1) تیپ 1: ترشح از سلولهای Chief غد اسیدساز

2) تیپ 2: ترشح از سلولهای Chief غدد پیلوری

ساختمان این دو نوع پپسینوزن تفاوت چندانی ندارد ولی سلولهای Chief ترشح کننده ی آنها تفاوتهای کمی دارند که قبلا گفته شده است.

### موکوس معده:

موکوس معده با موکوس بقیه ی قسمت های دستگاه گوارش، از نظر ساختاری تفاوت چندانی ندارد؛ یعنی همان ترکیب قند و پروتئین میباشد. معده مقاوم ترین بخش دستگاه گوارش است. موکوس معده شامل مولکولهایی میباشد که تشکیل یک سد مخاطی یا سد موکوسی داده اند. این سد فقط در معده وجود دارد و در بقیه ی بخش های دستگاه گوارش چنین سدی را نداریم. (بخاطر همین ورود اسید معده به Duodenum یا انتهای تحتانی مری، بخاطر فقدان سد موکوزی، آسیب میزند. البته رفلکسهای جبرانی داریم). کار این سد، محافظت از معده در برابر محیط اسیدی داخل آن میباشد. با اینکه این سد نسبت به اسید تا حدودی نفوذ ناپذیر است، ولی ضخامت چندانی ندارد و ضخامت آن بطور متوسط حدود 1 میلی متر می باشد. اگر این سد از بین برود، مشکلاتی از قبیل زخم های معدی و خونریزی در معده بوجود می آید. از جمله عوامل از بین برنده ی سد موکوزی می توان به مشروبات الکلی یا هر نوشابه ی گازدار، داروهای آنتی بیوتیک مخصوصا آنتی بیوتیک های قوی و همچنین کورتون خوراکی اشاره کرد؛ بنابراین مصرف این داروها حتما باید تحت نظر پزشک باشد و کسانی که ناراحتی معده دارند، حتما باید قبل از مصرف آنتی بیوتیک به پزشک خود اطلاع دهند. هورمون Ghrelin تقویت کننده ی سد مخاطی است.

تحریک : برخی Prostaglandin ها + پاراسمپاتیک

سلولهای موکوسی

مهاری : سمپاتیک (برای همین در حقیقت هنگام حالات عصبانیت و اوقات تلخی، کاهش موکوز



داریم(نه افزایش اسید) که در طولانی مدت سبب بروز زخم معده میشود)

### فاکتور داخلی معده (IF):

ماده ای است که از سلولهای Parietal (همان سلولهای ترشح کننده ی اسید معده) ترشح می شود. کار IF کمک به انتقال و جذب ویتامین B12 در روده است. اگر در معده فاکتور داخلی کلا وجود نداشته باشد، فرد به کم خونی پرنیشیوز یا مهلک (pernicious anemia) مبتلا می شود. البته یکی از دلایل این کم خونی، نبود IF می باشد. دلایل دیگری هم دارد (pernicious anemia) بعلت کمبود IF بسیار نادر است زیرا تنها ترشح این فاکتور بمدت یک ساعت در روز برای مصرف 24 ساعت ما کافی است). این ویتامین هم در غذاهایی مثل گوشت قرمز و جگر و زرده ی تخم مرغ وجود دارد.

کار فاکتور داخلی به این صورت است که وقتی مواد دارای ویتامین B12 وارد معده شوند، یک کمپلکس با ویتامین B12 ایجاد می کند و آن را به روده ی باریک میبرد.

ویتامین B12 و نمکهای صفراوی استثنا میباشند و برخلاف سایر مواد در "ایلنوم" جذب بیشتری دارند. اگر فردی کلا معده نداشته باشد، با کمبود IF مواجه میشود.

ویتامین B12 تا حدود 4 الی 5 سال در کبد ذخیره می شود؛ بنابراین فرد حتی بدون معده هم می تواند زنده بماند. فردی که معده را برداشته، باید مصرف ویتامین B12 بصورت تزریقی داشته باشد. البته وقتی فرد cancer معده در مراحل انتهایی دارد و متاستاز به کبد می دهد، مشکل ایجاد می شود؛ چون دیگر ذخیره ی B12 هم نداریم. نکته: یادمان باشد که بین اسید معده و پپسین ارتباط خیلی نزدیکی وجود دارد. در واقع برای ارزیابی معده، علاوه بر اسید، پپسین را هم ارزیابی می کنند؛ چون پپسین نشان دهنده ی فعالیت هضمی معده است. در ایران ما این کار را انجام نمی دهیم که دلایلی دارد:

1) پپسین استاندارد گران قیمت می باشد و دسترسی به آن سخت است و فقط در شرکت های آمریکایی تولید می شود.

2) تکنیک اندازه گیری پپسین بسیار دشوار می باشد؛ بنابراین در آزمایشگاه ها برای مردم انجام نمی شود و فقط مخصوص کارهای تحقیقاتی میباشد

معمولا هر عاملی که اسید معده را افزایش می دهد، پپسین را هم افزایش می دهد و برعکس. اما این تغییرات دقیقا اندازه ی هم نمی باشند. بلکه به موازات هم است. بنابراین اگر مثلا استیل کولین اسید معده را 10 برابر زیاد کند، پپسین را دو یا سه برابر زیاد می کند یا مثلا تحریکات سمپاتیک که اسید معده را کم می کند، میزان پپسین را به مقدار کمتری کاهش میدهد.

همه ی هورمونهای روده ای اسید معده را کم می کنند؛ تنها هورمونی که علاوه بر کم کردن اسید معده، پپسین را افزایش می دهد، هورمون سکرترین است

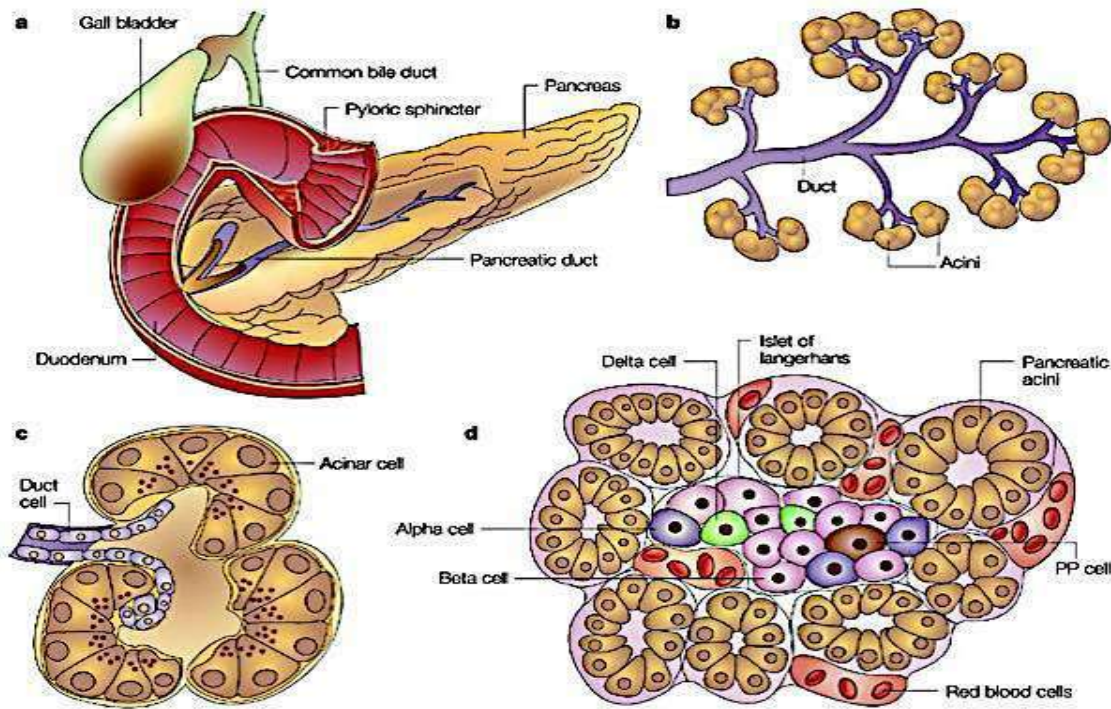
**ترشحات پانکراس:**

این ترشحات بسیار مهم هستند و اگر ترشحات لوز المعده نباشند، ما می میریم زیرا هضم و به دنبال آن جذب مختل می شود. لوزالمعده از نظر آناتومیکی زیر معده قرار دارد. لوز المعده دارای یک سر، یک تنه و یک دم است که سر آن درون خم دوازدهه قرار دارد. لوزالمعده در انسان شبیه برگ درخت است یک مجرای اصلی دارد که به ابتدای روده کوچک می ریزد و مجاری فرعی ابتدای روده ی کوچک حساس ترین جای دستگاه گوارش است؛ چون هم ترشحات معده و هم ترشحات پانکراس و هم صفرا وارد آن میشود. و به جایی که مجرای صفرا و مجرای لوزالمعده به هم می پیوندند آمپول واتر می گویند.

پانکراس دارای دو بخش درون ریز و برون ریز است. ترشحات بخش درون ریز همان هورمونهای انسولین ( $\alpha$  cell) و گلوکاگون اند ( $\beta$  cell) و بخش برون ریز آن ترشحاتی است که وارد مجرای گوارشی می شود. ترشحات برون ریز از طریق مجرای بزرگ لوزالمعده به ابتدای روده ی کوچک میریزد.

هر غده تشکیل شده از توده ای سلول به نام سلولهای آسینی و مجاری فرعی آسینوس ها که به هم می پیوندند و تشکیل مجرای اصلی را می دهند. آسینوس ها سلولهای اگزوکرین هستند.

<p>glucagon:<math>\alpha</math> insulin:<math>\beta</math> somatostatin:<math>\delta</math> <math>\epsilon</math> و <math>\gamma</math></p>	<p>نکته: انواع سلولهای جزایر لانگرهانس در پانکراس:</p>
---	--



Nature Reviews | Cancer

ترشحات لوزالمعده شامل آب، انواع الکترولیت ها (بخصوص بیکربنات)، انواع آنزیم ها مثل لیپاز و آمیلاز و پروتئاز و مقداری موکوس است. مهم ترین جزء ترشحات پانکراس، آنزیم ها می باشند و مهمترین جزء الکترولیتی آن بیکربنات است.

نقش بیکربنات پانکراس: خنثی کردن اسیدیته ابتدای روده ی باریک در اثر ورود مواد غذایی از معده به دو دلیل:

(1) عمل راحت تر آنزیم ها در روده (زیرا آنزیم های روده در محیط اسیدی فعال نیستند)

(2) محافظت از دوازدهه در برابر اسیدیته بالا

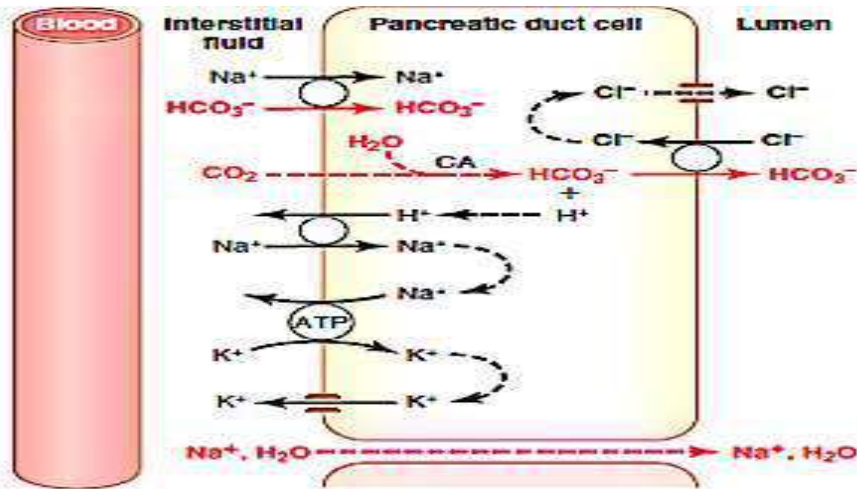


Figure 65-8. Secretion of isosmotic sodium bicarbonate solution by the pancreatic ductules and ducts. CA, carbonic anhydrase.

طبق شکل بالا از ترکیب  $H_2O$  و  $CO_2$  تولید می شود و تجزیه می شود به  $H^+$  و  $HCO_3^-$  (بیکربنات). این  $HCO_3^-$  توسط یک  $exchanger$  وارد مجرا می شود و به جای آن، کلر وارد سلول می شود. این کلر وارد شده به سلول دوباره از طریق کانال کلری به مجرا وارد می شود؛ یعنی ما در ترشحات لوز المعده هم  $HCO_3^-$  داریم و هم کلر ولی بیکربنات آن بیشتر است. ولی سدیم در هر دو جهت می تواند حرکت کند. واکنش تجزیه ی آب به  $H^+$  و  $HCO_3^-$  (بیکربنات) می تواند برگشت پذیر باشد؛ چون آنزیم کربنیک انیدراز داریم. یک  $exchanger$  هم برای سدیم بیکربنات داریم. این  $exchanger$  سدیم پورت است، در واقع سدیم و بیکربنات را از مجرا به سلول برمیگرداند، پس مقداری از بیکربنات هم به سلول بازمیگردد. (یادآوری: برخی کانال ها با استفاده از انرژی حرکت سدیم در جهت شیب غلظت مواد دیگر را خلاف شیب غلظت شان از غشای سلول انتقال می دهند. حال اگر این انتقال هم جهت با سدیم باشد پورت و اگر در خلاف جهت آن باشد به آن آنتی پورت می گویند). در قسمت دیگر هم تکلیف  $H^+$  حاصل از تجزیه ی  $H_2CO_3$  مشخص می شود که توسط یک  $exchanger$  که آنتی پورت است، وارد فضای بین سلولی می شود و به جای آن سدیم به سلول می آید و بعد وقتی سدیم وارد شد، پمپ سدیم-پتاسیم فعال می شود و سدیم ها را خارج می کند و پتاسیم را وارد می نماید. هدف از این شکل در واقع این است که بفهمیم بیکربنات چطور وارد مجرا می شود. این بیکربنات مهمترین نقش جزء ترشحات الکترولیتی پانکراس می باشد.

### آنزیم های پانکراس:

(1) لیپاز: به فرم فعال ترشح می شود. شامل لیپاز ساده، کلستریل استراز، فسفولیپاز

(2) آمیلاز: به فرم فعال ترشح می شود و می تواند قندها را تجزیه کند.

(3) پروتئاز: هر 6 نوع بصورت غیرفعال (زیموژن) ترشح می شود. (به ترتیب اهمیت و فراوانی):

1) تریپسینوژن

2) کیموتریپسینوژن

3) پروالاستاز

4) پروکربوکسی پپتیداز

5) ریبونوکلئاز

6) دئوکسی ریبونوکلئاز

در گایتون هر 6 نوع پروتئاز اند اما در کتابهای دیگر فیزیولوژی، دو تای آخر نوکلئاز نام دارند.

مهمترین و فراوانترین آنزیم پانکراسی، تریپسینوژن می باشد. ابتدا تریپسینوژن توسط یک آنزیمی در روده به نام انتروکیناز به تریپسین (که فرم فعال است) تبدیل می شود. خود تریپسین 5 آنزیم دیگر را فعال می کند.

ج: گزینه 2

سوال) کدام آنزیم دستگاه گوارش مهمتر است؟

4) تریپسین

3) کربوکسی پپتیداز

2) انتروکیناز

1) پپسین

### روند کنترل ترشحات لوزالمعده:

عینا مانند ترشحات معده کنترل می شود و 3 مرحله دارد:

1) مرحله مغزی: روند بویایی و چشایی و دیدن و فکر غذا: از طریق بصل النخاع، هسته ی واگ پیام های وبران را به پانکراس میفرستد. وبران های واگ Ach ترشح می کنند. Ach یک محرک بسیار قوی برای ترشح آب، الکترولیت ها و آنزیم های لوزالمعده است. مسیر های مغزی در کل سریعترند ولی لزوماً بیشترین تاثیر را ندارند.

2) مرحله معده ای: وقتی غذا وارد معده می شود، از Body معده عبور می کند و وارد آنتروم و پیلور می شود. با برخورد غذا به body معده یک کششی ایجاد می شود (دارای گیرنده های کششی است). پیام از طریق آوران های واگ وارد CNS (بصل النخاع) می شود. وبران های واگ که به معده بازمی گردند، انشعابی هم به لوزالمعده می دهند و تحریک ترشح آب و الکترولیت و آنزیم ها را انجام می دهند اما با ورود غذا به پیلور که دارای سلول های هورمون ساز G می باشد (ترشح کننده گاسترین)، گاسترین ترشح می شود و وارد خون می شود که نوعی محرک متوسط برای افزایش آب و الکترولیت ها و آنزیم های پانکراس است، که البته به اندازه ی Ach قوی نیست. {نکته کنکوری ☺} گاسترین یک محرک قوی برای ترشحات معده است اما یک محرک متوسط برای ترشحات لوزالمعده است.

3) مرحله ی روده ای: با ورود مواد غذایی به روده در پاسخ به مواد غذایی، به خصوص اسید، هورمون سکرترین ترشح می شود و سکرترین یک محرک بسیار قوی برای افزایش آب و الکترولیت ها است. قوی ترین محرک سکرترین، اسید معده است.

در پاسخ به سایر مواد غذایی، مثل چربی ها و قندها و بخصوص پروتئین ها، از روده ی کوچک یک هورمونی به نام CCK ترشح می شود. CCK بر روی پانکراس گیرنده دارد و یک محرک بسیار قوی برای ترشح آنزیم های لوزالمعده است. اگر CCK را نداشته باشیم، بیش از 70 درصد آنزیم های لوزالمعده را نداریم.

فرض کنید شما دانشجویان یک حیوان آزمایشگاهی می باشید 😊😊 که در مرحله ی عبور غذا از body معده به شما داروی Proglumide می دهیم (این دارو گیرنده های گاسترین را مهار می کند). به نظر شما بر ترشحات پانکراس چه تاثیری دارد؟ چون در body معده فقط وبران های واگ و استیل کولین دخیل اند پس اثری نمی گذارد.

در این مرحله اگر داروی آتروپین به کار ببریم که گیرنده های موسکارینی استیل کولین را مهار می کند ترشحات لوزالمعده را کم می کند.

در واقع:

- سکرترین (بیشتر اثر بر مجرای لوزالمعده): افزایش آب و الکترولیت ها-ترشح از S cells
- CCK: افزایش آنزیم ها-ترشح از I cells

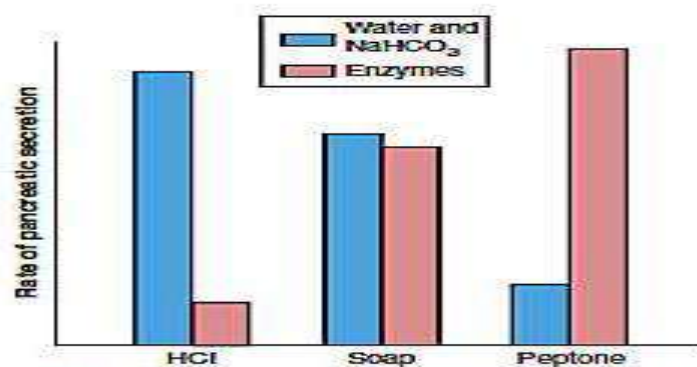


Figure 65-9. Sodium bicarbonate ( $\text{NaHCO}_3$ ), water, and enzyme secretion by the pancreas, caused by the presence of acid ( $\text{HCl}$ ), fat (soap), or peptone solutions in the duodenum.

زمانی که HCl باشد، بیشتر آب و الکترولیت زیاد می شود زیرا وقتی اسید زیاد می شود سکرترین زیاد می شود پس به طور غیرمستقیم آب و الکترولیت ها را زیاد می کند. هنگامی که موادی متوسط مثل چربی ها، داشته باشیم، آب و الکترولیت و آنزیم به یک نسبت داریم زیرا گاسترین زیاد می شود که یک محرک متوسط است. زمانی که پروتئین را به کار می بریم، آنزیمی ها زیاد می شوند (پروتئین خود محرکی برای ترشح CCK میباشد).

### مکانیسم داروهای مهارگر اسید معده:

1. مهار گیرنده های  $\text{H}_2$ : رانیتیدین، سایمتیدین، فاموتیدین  
در دستگاه تنفسی و قلبی عروقی وجود دارد و برای مهار آن آنتی هیستامین تجویز می شود.
2. مهار گیرنده های  $\text{CCK}\beta$ : Proglumide  
که این دارو اثر گاسترین را تنها در معده کم می کند؛ مثلاً گاسترین در لوزالمعده نیاز است و اثری روی گاسترین لوزالمعده نمی گذارد.
3. مهار گیرنده های  $\text{M}_3$ : کلیدینیوم C که ترکیبی از آتروپین و کلردیازپوکساید است.  
این دارو به عنوان یک آرام بخش خفیف، معده را آرام می کند.  
این دارو در شرایطی که استیل کولین و تحریکات پاراسمپاتیک زیاد شده، تجویز می شود.  
آتروپین به تنهایی برای بیماری های قلبی مثل برادی کاردی سینوسی استفاده می شود.
4. خنثی کردن اسید معده: شربت آلومینیوم ام جی اس (Aluminum Mgs)  
در شرایطی که سلول های کناری به شدت فعال شده و اسید معده زیاد شود، این شربت استفاده می شود.
5. مهار پمپ پروتون: امپرازول (Omeprazole)

این دارو زمانی تجویز می شود که اسید معده زیاد شده و همراه آن میکروبی مثل هلیکوباکتر پیلوری هم وجود دارد که همراه امپرازول، آنتی بیوتیک هم تجویز می کنیم.

### ترشحات صفرا:

منشا صفرا کبد است، سلولهای کبدی صفرا را ترشح میکنند. صفرا ابتدا وارد مجرای راست و چپ کبد می شود، بعد وارد مجرای مشترک کبدی می شود. انتهای **oddi sphincter, bile duct** است که معمولا بسته می باشد و حدود 35 الی 40 دقیقه بعد از وعده ی غذایی باز شده تا صفرا به داخل روده ی کوچک تخلیه شود. اگر ترشحات صفرا نداشته باشیم، دستگاه گوارش خوب کار نمی کند اما کشنده نیست. تولید صفرا دائمی است اما تخلیه ی صفرا به **duodenum** دوره ای است. در ما و موجوداتی که کیسه ی صفرا دارند، صفرا وارد کیسه صفرا می شود و سپس تحت فعل و انفعالاتی، صفرای آماده وارد مجرای مشترک صفراوی شده و به روده کوچک میریزد. در قسمتی که مجرای صفراوی و مجرای لوزالمعده به هم می پیوندند، ناحیه ای به نام آمپول واتر (**ampulla of water**) داریم. ما همیشه صفرا نمی خواهیم، صفرا دائما ساخته می شود اما در کیسه ی صفرا ذخیره شده و در هنگام نیاز ترشح می شود.

صفرا شامل آب و انواع الکترولیت ها (بخصوص بیکربنات)، مقداری کلسترول، مقداری فسفولیپید (لسیتین)، مقداری موکوس و مهمتر از هم اسیدهای صفراوی یا نمکهای صفراوی می باشد (مهمترین جزء با بار منفی).

### کبد:

کار کبد، فیلتراسیون خون، سم زدایی، سنتز و ذخیره آمینواسیدها، پروتئین ها و ویتامین ها و چربی ها، تنظیم قند خون و ترشح صفرا می باشد. تفاوت فیلتراسیون کبد با کلیه این است که کبد خون دستگاه گوارش (سیستم پورت) را تصفیه می کند ولی کلیه خون کل بدن را. اسیدهای صفراوی اسیدهای چرب 24 کربنه ای هستند که انواع آن را باید از کتاب بخوانیم و حفظ کنیم کدام اولیه و کدام ثانویه هستند.

اسید های صفراوی (منشا از FAS) دو گروه اند: اولیه: **cholic acid, chenodeoxycholic acid**

ثانویه: **lithocholic acid, deoxycholic acid** (این دو اصلی اند)

اولیه آنهایی هستند که توسط کبد تولید شده و به روده می آیند و سپس توسط باکتری های روده به اسیدهای ثانویه تبدیل می شوند. بخشی از اسید های صفراوی که نیاز نداریم از مدفوع دفع می شود.

کار صفرا کمک به هضم و جذب چربی ها می باشد. اگر صفرا نباشد، روزانه بیش از 40 الی 50 درصد چربی های مفید دفع می شود. کار دیگر، مسیر دفع تعدادی از مواد زائد مانند بیلی روبین است. بیلی روبین از طریق متابولیسم گلبول های قرمز تولید می شود (**hb** -- بیلی ور دین ← بیلی روبین). اگر بیلی روبین دفع نشود، دچار یرقان می شویم. در یرقان، سیروز کبدی هم داریم. همچنین تعدادی دارو ها هم از طریق صفرا دفع می شوند.

در دفع موادی که فقط از مدفوع دفع میشوند، صفرا دخیل است. مثل بیلی روبین، رنگدانه های خون، محصول

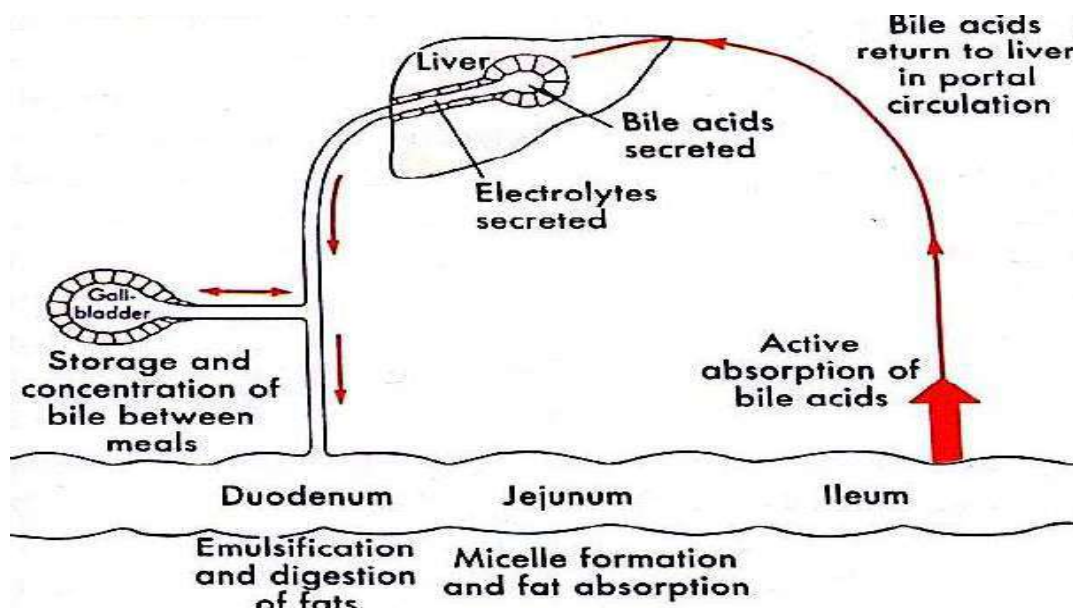
صفرا و دفع مواد زائد: متابولیسم برخی از داروها و سلول ها

دفع 20 الی 25 درصد هورمونهای تیروئیدی و فوق کلیوی و جنسی نیز با ایفای نقش صفرا صورت میپذیرد

باقی دفع این هورمونها ادراری بوده و صفرا نقشی ندارد.

## عواملی که روی ترشح صفرا تاثیر می گذارند:

مهمترین عامل که باعث افزایش ترشح صفرا می شود، بازجذب روده ای-کبدی خود صفرا است. صفرا وقتی به داخل روده کوچک ترشح می شود، بخش کوچکی از آن از طریق دئودنوم و ژژنوم از طریق غیر فعال (به شکل استثنا) و بیشتر آن از طریق فعال از ایلئوم بازجذب شده و به کبد رفته و موجب افزایش ترشح صفرا می شود. (نمک های صفراوی و ویتامین B12 بیشتر در ایلئوم بازجذب می شوند).



عامل بعدی که باعث افزایش ترشح صفرا می شود، هورمون سکرترین است. سکرترین که از روده رها می شود، عمدتاً روی سلولهای صفراوی اثر می گذارد و ترشحات صفرا (در واقع آب و الکترولیت ها) را زیاد می کند. عامل بعدی که ترشحات صفرا را زیاد می کند، تحریکات پاراسمپاتیک توسط استیل کولین است. تحریکات سمپاتیک بشدت ترشح صفرا را کم می کند.

## نحوه تخلیه صفرا:

در موجوداتی که کیسه صفرا ندارند، صفرا دائماً ساخته و ترشح می شود اما در انسان متفاوت است (دائماً ساخته شده اما ذخیره می شود تا در هنگام نیاز آزاد شود) کیسه صفرا توسط لایه نازکی از عضله صاف پوشیده شده است. از نظر آناتومیکی، کیسه صفرا به کبد چسبیده است. معمولاً نگرانی پزشکان در بیماریهای کیسه صفرا به علت احتمال آسیب رساندن آن به کبد است. خطر یرقان در بزرگسالی بسیار بیشتر از کودکی است و احتمال آسیب رسانی به کبد را دارد. کیسه صفرا معمولاً گنجایش 60 سی سی صفرا را دارد. هنگامی که خالی است، فشار آن mmHg 5-4 است اما زمانی که پر می شود، به mmHg 25-20 هم میرسد که فشار بسیار زیادی است.

یکی از کارهای مهم کیسه صفرا، حفظ و نگهداری و ذخیره صفرا است. کار دیگر، بازجذب آب و غلیظ کردن صفرا است. پس سلول های کیسه صفرا ما ترکیباتی مثل آب و NaCl را بازجذب می کنند ولی Ca را باز جذب نمی کند. صفراوی اولیه حاوی کلسترول است که ممکن است مقدار آن در طول ذخیره شدن در کیسه صفرا بیشتر هم شود. باید بدانیم کدام ترکیب در کیسه صفرا وجود دارد و نسبت آن از نظر مقدار نسبت به صفراوی اولیه چگونه است.

Table 65-2 Composition of Bile

Substance	Liver Bile	Gallbladder Bile
Water	97.5 g/dl	92 g/dl
Bile salts	1.1 g/dl	6 g/dl
Bilirubin	0.04 g/dl	0.3 g/dl
Cholesterol	0.1 g/dl	0.3 to 0.9 g/dl
Fatty acids	0.12 g/dl	0.3 to 1.2 g/dl
Lecithin	0.04 g/dl	0.3 g/dl
Na <sup>+</sup>	145 mEq/L	130 mEq/L
K <sup>+</sup>	5 mEq/L	12 mEq/L
Ca <sup>++</sup>	5 mEq/L	23 mEq/L
Cl <sup>-</sup>	100 mEq/L	25 mEq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	28 mEq/L	10 mEq/L

در کیسه صفرا به علت ترکیبات خاص صفرا، همه ی ما مستعد داشتن سنگ کیسه ی صفرا هستیم اما همه سنگ نداریم. سنگ های ریز که از مجرا دفع می شوند، مشکلی ایجاد نمی کنند اما تعداد زیادی سنگ بزرگ مشکل ساز است و باید قبل از حاد شدن بیماری و پاره شدن کیسه صفرا و ایجاد عفونت، کیسه صفرا را بردارند.

دلیل اینکه همه ی ما سنگ کیسه صفرا (gall stone) نداریم، 1) حرکت دائمی (dynamic) صفرا (18 بار در شبانه روز) می باشد. 2) دلیل دیگر محیط اسیدی کیسه صفرا است که رسوب کلسترول در آن سخت است. 3) لسیتین مانع تشکیل gall stone است. 4) ترشح H<sup>+</sup> سلولهای صفراوی کیسه صفرا مانع تشکیل رسوب کلسترول است.

بعلت توده بافت چرب بیشتر زنان، سنگ کیسه صفرا در خانم ها بیشتر است. همچنین عوامل ارثی و ژنتیکی نیز در ابتلا به سنگ کیسه صفرا موثرند

### دلایل ایجاد سنگ:

التهاب کیسه ی صفرا باعث افزایش باز جذب آب و نمک و نازک شدن دیواره و کمبود لسیتین و ازدیاد کلسترول موجب تشدید ایجاد سنگ میشود. نازکی دیواره حتی موجب ترشح کلسترول است. اگر سنگ مجرا را ببندد، موجب پس زده شدن صفرا به کبد و نابودی کبد می شود که باید سنگ های کیسه ی صفرا را در بیاورند. می توان سنگ صفرا را با لاپاراسکوپی (با جند سوراخ کوچک در پوست شکم) معالجه کرد. پارگی کیسه صفرا در صورت عدم پیگیری بعلت عفونت شکمی موجب مرگ است.

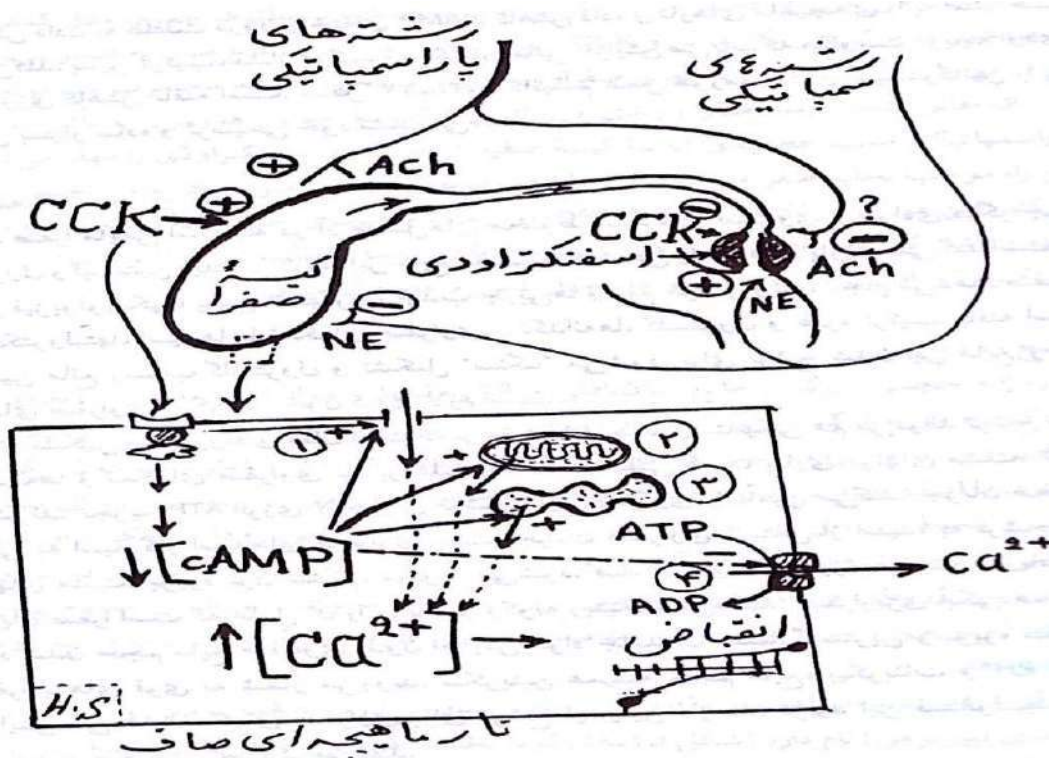
### تخلیه ی کیسه ی صفرا:

در تخلیه ی کیسه ی صفرا، یکی از عوامل حجم صفرا می باشد. هنگامی که غذا میخوریم، (به خصوص غذای چرب)، نیاز به تخلیه ی صفرا داریم. یک لایه عضلانی صاف تک واحدی روی سلول های صفراوی کیسه ی صفرا وجود دارد که با افزایش فشار بر روی آن، نیروی انقباضی اش زیاد می شود ولی برای تخلیه ی صفرا کافی نیست. عامل خیلی مهمی که کمک می کند، عوامل عصبی-هورمونی است.



در اثر تحریکات پاراسمپاتی (که استیل کولین رها می کند) و تحریکات هورمونی، CCK از روده رها می شود. این هورمون گیرنده هایی روی سلول های کیسه ی صفرا دارد که موجب می شود صفرا با فشار پشت اسفنکتر اودی (sphincter of oddi) بیاید که در حالت عادی بسته است ولی هم زمان استیل کولین و CCK اسفنکتر را شل کرده و موجب تخلیه ی صفرا می شود. اسفنکتر oddi حدود نیم ساعت تا 40 دقیقه بعد از صرف غذا شل می شود. اما در حالت عادی سمپاتی غالب است.

درون کیسه صفرا وقتی استیل کولین و CCK روی گیرنده هایشان در کیسه صفرا می روند (پیک های ثانویه و مکانیسم های درون سلولی بعد از ورود فرق می کند)، باعث افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به Ca می شوند. رهاسازی Ca از شبکه آندوپلاسمی و میتوکندری و کاهش فعالیت پمپ Ca موجب افزایش غلظت Ca که یک یون انقباضی است، می شود. و همزمان آنزیم آدنیلات سیکلاز را مهار می کند و باعث کاهش cAMP می شود و مقدار کلسیم را بالا می برد. استیل کولین و CCK عکس این کارها را در اسفنکتر اودی انجام داده و موجب شل شدن آن می شوند.





TEHRAN UNIVERSITY  
OF  
MEDICAL SCIENCES

هو الشافی

# Med TUMS 95B

@booklet95b

ویراستار: میلاد عسکری

( برگرفته از جزوه 95 الف )

نام درس (نام استاد): فیزیولوژی گوارش-ادامه حرکات لوله گوارش و عوامل موثر در  
ایجاد آن / هضم و جذب مواد غذایی (دکتر نبوی زاده)

شماره جزوه: BD16

**حرکات معده:**

بخش عمده ی حرکتی که روی غذا صورت می گیرد و آن را برای هضم و جذب آماده می کند، در معده رخ می دهد.

معده دارای یک بافت عضلانی فشرده و متراکم است. سه نوع عضله در لایه ی عضلانی معده وجود دارد:

- صاف طولی
- صاف حلقوی
- صاف مایل (oblique)

معده با حجم زیاد عضله و انقباضات به موقع، غذا را با شیره مخلوط می کند تا کیموس تشکیل شود. همچنین غذا را نرم و خرد می کند (آسیاب) و در نهایت به کمک این حرکات، محتویات معده به روده باریک تخلیه می شود. پیلور به مواد غذایی سفت و بزرگ اجازه ی عبور نمی دهد، به خاطر همین با بهتر جویدن در حقیقت کار معده را راحت تر می کنیم.

نکته: معده مقاوم ترین و قوی ترین عضو دستگاه گوارش است. به خاطر وجود سطح مخاطی قوی که در مقابل اسید مقاومت می کند و همچنین به خاطر وجود لایه های قوی عضلانی.

عضلات به خصوص در **antrum** و **body** معده فشرده ترند. مطابق با شیب معده، تجمع غذا در **antrum** بیشتر است فلذا حرکات بیشتری نیز در آن جا مورد نیاز است.

فی الواقع در معده دو نوع حرکت قابل ثبت است حرکات **antrum** و حرکات **body**. البته در **fundus** نیز حرکات داریم اما گذراست و به همین سبب قابل ثبت نیست.

انقباضات معده آن قدر قوی است که حرکات دودی، هم اولیه و هم ثانویه تولید می شود.

**حرکت اول معده (حرکت گریز از مرکز):**

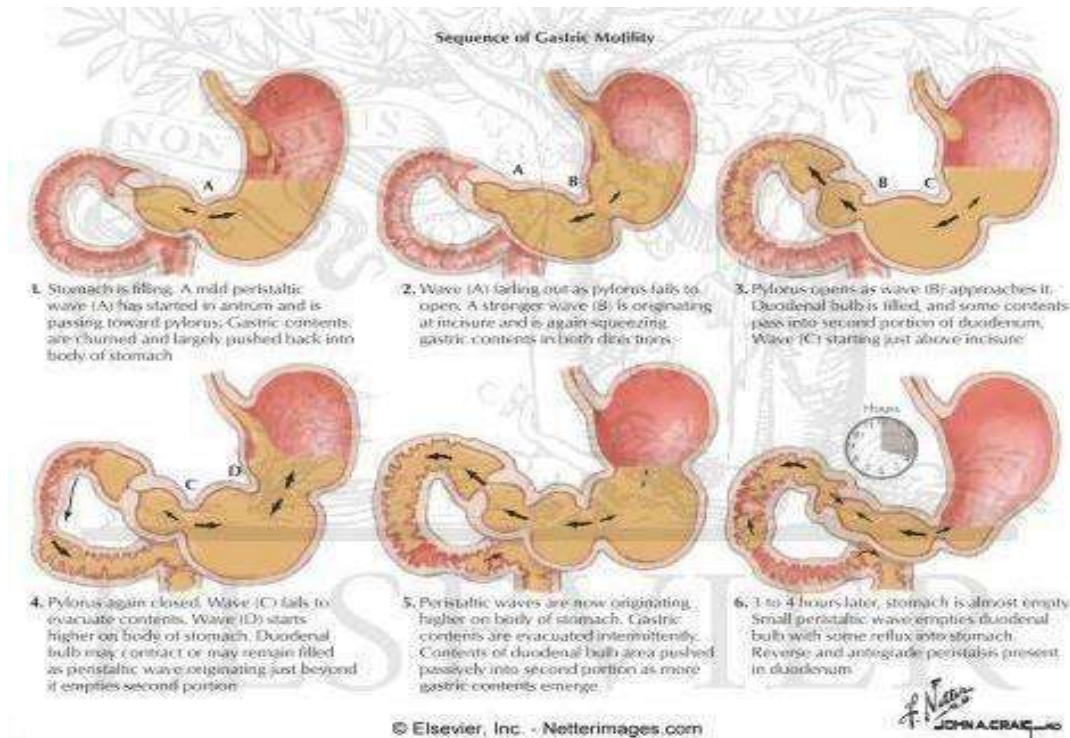
غذاهایی که وارد معده می شوند به صورت دوایر متحدالمرکز (با نیروی گریز از مرکز) قرار میگیرند. وقتی عضلات و اعصاب معده (به خصوص درونی، البته اعصاب اتونوم هم مهم اند) سالم هستند، با ورود غذا به معده و تحریک گیرنده های کششی آن، در اثر آزاد شدن استیل کولین، معده منقبض شده و مانند مخلوط کن، غذا را حرکت داده و مخلوط می کند. که این حرکات و نیروها منجر به ایجاد نیروی شبه گریز از مرکز می شوند که منجر به ایجاد دوایر متحدالمرکز در غذا می شود.

**حرکت دوم معده (pulsion-retropulsion):**

این حرکت در ابتدای ورود غذا ایجاد نمی شود و وقتی که معده بیشتر از 50% پر شود، انقباضات و حرکت قوی رو به جلو و عقبی مانند مَشک ایجاد می کند. (شکل صفحه بعد) که هرچه بیشتر معده پر باشد، قوی تر است. نام علمی این حرکت **pulsion-retropulsion** است. (نام های دیگر: مشکی، پاندولی و آونگی) این حرکت اینقدر انجام می شود تا غذا کاملا به روده کوچک تخلیه و معده برای راند بعدی آماده شود. اما اگر عضلات معده خوب کار نکنند و یا حجم غذای مصرفی زیاد و بیش از حد باشد، در ناحیه معده احساس سنگینی و سفتی احساس می شود.

عضلات معده خاصیت الاستیکی دارد و با غذای زیاد، دیواره اش کش می آید.

حرکت دیگری نیز هست که به آن **وَرز دادن** می گویند. این حرکات در روده هم هست و فی الواقع مثل بیبل زدن می باشد یعنی غذا بر می گردد و کاملاً مخلوط می شود. (مثل شخم زدن) این حرکات هم در نواحی **body** و **antrum** قوی تر هستند. مهم ترین عاملی که در تخلیه ی معده تاثیر می گذارد، تحریکات پاراسمپاتیک (رهایش استیل کولین) است که تاثیر مثبت در تخلیه دارد. هورمون گاسترین هم همین تاثیر را دارد. (البته گاسترین بیشتر روی ترشحات اثر دارد).



**نکته:** پمپ پیلوری با پیلور فرق دارد. به انقباضات عضلات معده پمپ پیلوری می گوئیم. اما پیلور فقط یک اسفنکتر است. در حقیقت باید گفت که گاسترین پمپ پیلوری(عضلات) را تحریک می کند و پیلور (در انتهای معده) را شل می کند.

معمولاً عواملی که ترشحات معده را کم می کنند، حرکت معده را هم کم می کنند. رفلکس های روده ای از طریق شبکه ی میانتریک حرکات معده را کم می کنند.

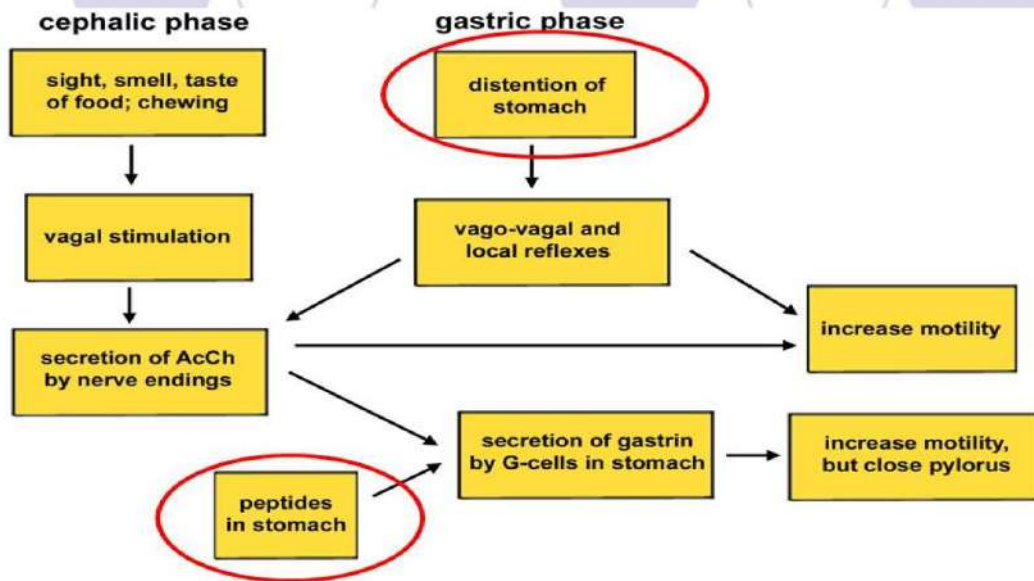
کنترل حرکات معده شبیه کنترل ترشحات است(مراحل مغزی - معدی - روده ای) مثلاً عوامل تحریک کننده معده که همان رفلکس (مغزی - معدی) هستند، ترشحات را زیاد و حرکات را هم زیاد می کردند(گیرنده های کششی که با افزایش کشش دیواره، معده را تحریک می کردند) و یا رفلکس روده ای که ترشحات و حرکات را کم می کرد.

همه ی هورمون های روده ای به جز **Bombesin** ترشحات را کم می کنند. تحریکات سمپاتیک حرکات و تخلیه را کم میکنند.

-عوامل موثر بر تخلیه معده:

1-حجم مواد غذایی 2-هورمون گاسترین (تحریکی) 3-رفلکس های روده ای (مهارگر)

## Stimulation of the motor functions of stomach



### حرکات روده ی کوچک:

روده ی کوچک بند بند و حلقه حلقه است. عمده ی هضم در ابتدای روده ی کوچک رخ می دهد که شامل ترشحات معده + صفرا + پانکراس + خود روده است. عمده ی جذب مواد غذایی در دئودنوم و ژژنوم است (1 متر اول) موادی همچون ویتامین B12 و نمک های صفراوی در ایلئوم باز جذب می شوند. در روده ی کوچک 5 نوع حرکت داریم.

#### 1- تونوس پایه:

تون انقباضی بسیار ضعیفی داریم که همه جا هست ولی در روده کوچک محسوس تر است. کار مهمی ندارد، به مخلوط کردن موادی که از معده و سایر بخش ها می آیند کمک کوچکی می کند (بند های حلقوی روده کوچک که از عضلات صاف حلقوی اند تون پایه ای دارند). حرکت قوی ای هم نیست.

#### 2- امواج حرکتی مخلوط گر:

روده ی کوچک بند بند است، بسته به حجم غذایی که وارد هر بند میشود هر حلقه یکپارچه منقبض میشود و مواد غذایی در هر بند با شیره مخلوط میشوند. (در حقیقت در اثر برخورد غذا با دیواره ی روده ی کوچک تن پایه قوی میشود). پس کار این حرکت مخلوط کردن مواد است. هرچه حجم مواد وارد شده بیشتر باشد، امواج حرکتی هم قوی تر است. اگر مواد مخلوط نشوند، هضم آغاز نمیشود پس این حرکت مهم است. در ابتدای روده ی کوچک حرکات مهم است چون شیره ی معده، لوزالمعده و صفرا می آیند.

#### 3- امواج حرکتی مخلوط گر کوتاه پیش برنده:

علاوه بر مخلوط کردن پیش هم میبرند (هدف این حرکات بیشتر مخلوط کردن است تا پیش بردن). برای مثال اگر 1.5 سانتیمتر در دقیقه غذا به جلو حرکت کند، بعد از آن غذا 1 سانتیمتر به عقب باز می گردد و حاصل جمع جبری این حرکت می شود 0.5 سانتیمتر حرکت به جلو.

خیلی جلوبرنده نیست.

#### 4-امواج حرکتی دودی:

این حرکت از حرکات قبلی بسیار قوی تر است. موادی که می خوریم عمدتاً در روده ی کوچک جذب میشوند و این امواج حرکتی مواد را به کانال ها، ناقل ها و پمپ ها می رسانند تا جذب شود. در نتیجه ی حرکات قبلی غذا با شیره مخلوط میشوند و این حرکت غذا را در روده به جلو می برد و جذب می کند.

#### 5-امواج حرکتی پرزهای روده:

پرز های روده پروتئین انقباضی دارند و رو به سمت مجرا به طور طولی قرار گرفته اند. هنگام انقباض به صورت حلقوی در می آیند و به جذب کمک می کنند. این حرکات خیلی قوی نیستند.

#### -حرکات روده ی کوچک بر اساس گایتون:

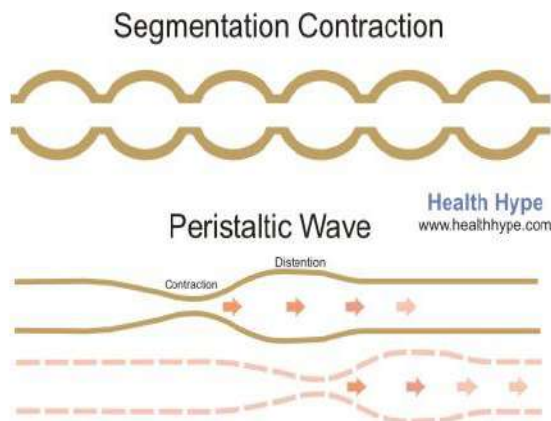
#### 1-Segmentation Contraction :

کلمه ی segment نشان دهنده ی بند بند بودن است. مجموع حرکت های مخلوط گر و مخلوط گر کوتاه پیش برنده و تونوس پایه میباشد. موادی که وارد هر بند میشوند بسته به حجم ماده ی غذایی با شیره مخلوط میشوند و این مواد علاوه بر مخلوط شدن تا حدودی به جلو هم میروند.

#### 2-Peristaltic Wave :

غذا به سرعت جلو می رود تا جذب شود و مرز بین بندها از بین می رود (در حقیقت بند ها یک پارچه منقبض می شوند) (این حرکت همان حرکت دودی است). تحریکات سمپاتیک به شدت این حرکات را کم میکند. پاراسمپاتیک و تمام هورمون های روده ی کوچک به جز سکرترین و گلوکاکون روده ای حرکات روده ی کوچک را زیاد می کند.

#### 3-نیروی انقباضی حرکتی پرزهای روده



#### حرکات روده ی بزرگ:

حلقه های روده ی بزرگ، بزرگتر از روده ی کوچک است. در روده بزرگ دو نوع حرکت مهم داریم:

#### 1-Haustration Contraction

از سکوم تا وسط کولون عرضی روده بزرگ، روده ی جذب کننده نامیده می شود و مابقی آن کولون دفع کننده. این انقباضات به بازجذب آب و الکترولیت و مخلوط کردن مواد با شیره ی روده ی بزرگ کمک می کند.

تمام ویتامین ها در روده ی کوچک جذب میشوند ولی در روده ی بزرگ هم ویتامین داریم. (به علت متابولیسم باکتری ها) به خصوص ویتامین K که ویتامین ضروری است و در روده ی بزرگ باز جذب میشود. این حرکت تقریباً معادل Segmentation Contraction است.

## 2- Mass Movement:

در نیمه ی انتهایی روده ی بزرگ یک حرکت دودی بسیار قوی مدفوع را به رکتوم می رساند تا مدفوع دفع شود و فلج شدن آن منجر به عدم ایجاد رفلکس دفع میشود.

(سندرم Hirschsprung: نوزاد به طور مادرزادی، به علت عدم تکامل مناسب سیستم میانتریک، رفلکس دفع مدفوع ندارد) این حرکت تقریباً معادل حرکت دودی روده ی کوچک است. در این نوع حرکت حد و مرز بندها از بین رفته است.

اصطلاحی با عنوان "توشه رکتال" وجود دارد که به معنای بیرون آوردن مدفوع از بدن بیمار با فروبردن انگشت و با استفاده از دستکش در رکتوم است.

جراحان بعد از انجام اعمال جراحی روی روده، با جویا شدن حال بیمار از پرستار، از اینکه روز بعد از عمل شکم بیمار کار کرده باشد بسیار خوشحال میشوند چون نشانه سلامتی اوست.

دفع مدفوع حرکت پیچیده و سنگینی است و افراد مبتلا به یبوست نمیتوانند مدفوع را دفع کنند. یبوست چندین نوع دارد:

1. یک حالت آن بیماری مادرزادی است. بعضی نوزادان به صورت مادرزادی توانایی دفع مدفوع را ندارند. در این حالت به خاطر گشاد شدگی کولون مدفوع در آن باقی مانده و دفع نمیشود که به آن سندروم مگاکولون مادرزادی یا هیرشپرونک میگویند. (congenital megacolon = Hirschsprung's disease)

نگه داری این کودکان کار سختی است. تا مدتی برای آن ها سوند گذاشته میشود و بعد ممکن است تحت عمل جراحی قرار گیرند؛ در غیر این صورت کودک تلف خواهد شد.

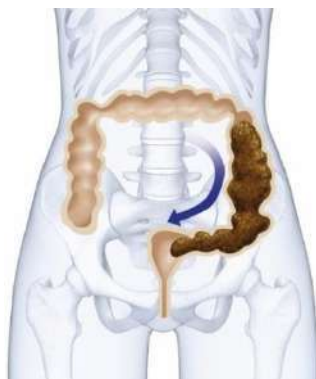
2. حالت ارثی یبوست در بزرگسالان

3. یبوست ناشی از رژیم غذایی در بزرگسالان: این مورد به علت مصرف بیش از اندازه گوشت و پروتئین حیوانی است که علاوه بر نقرس و عوارض اوریک اسید بالا، یبوست ایجاد میشود. علاوه بر گوشت و پروتئین های حیوانی، دستگاه گوارش نیاز به سبزیجات، مایعات و میوه (به خصوص سبزیجات و میوه های فیبری و نه آبمیوه!) (به گفته استاد آبمیوه برای تنبل ها و افراد فاقد توان بلع است!) دارد و در غیر این صورت دستگاه گوارش به خوبی کار نمیکند.

4. یبوست بر اثر تغییر محیط و آب و هوا و جابه جایی و ناسازگاری با محیط جدید: البته عده ای در این شرایط دچار اسهال میشوند؛ به هر حال این مورد با تاثیر سیستم adaptation بدن بهبود می یابد.

\*یبوست در بعضی افراد یک روز، در بعضی سه روز و در عده ای تا دو الی سه هفته طول میکشد. با طولانی شدن یبوست فرد به استفاده از دارو و سوند به صورت موقت توصیه میشود و حتی در بعضی موارد جراحی انجام میشود که در سنین کودکی بهتر جواب میدهد تا سنین میانسالی و کهنسالی.

Mass movement (حرکت توده ای) مدفوع را در رکتوم محکم به جلو میراند. اگر در فردی عضلات کولون و رکتوم به هر دلیلی ضعیف یا فلج شوند و اعصاب میانتریک خوب کار نکنند، قادر به انجام رفلکس دفع مدفوع نخواهد بود.

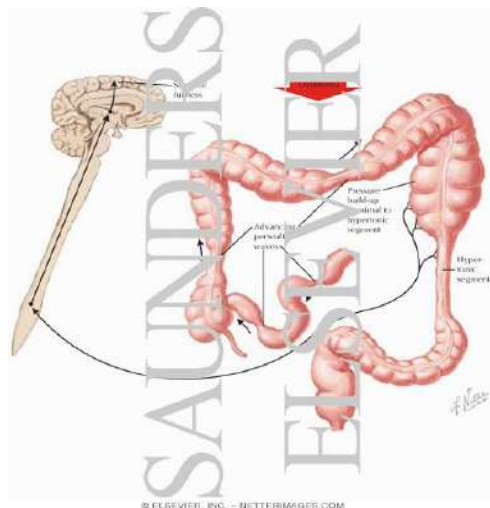


رکتوم در حالت عادی خالی از مدفوع است و هنگامی نیاز به تخلیه میشود که کاملاً پر شده باشد و فشار در آن بالا رفته باشد.

عواملی که منجر به افزایش تحریکات روده بزرگ میشوند:

1. تحریکات پاراسمپاتیک

2. تمام هورمون های روده کوچک



\*تحریکات سمپاتیک حرکات روده بزرگ را به شدت کاهش می دهند .

آپاندیس (Appendix) زائده ای کرمی شکل است که معمولاً در تماس و مجاورت سکوم است ولی در مواردی میتواند در جای دیگری از حفره شکم نیز قرار گرفته باشد . این زائده در حالت عادی پر از آنتی بادی و بخشی از سیستم دفاعی بدن است و به محافظت و دفاع از دستگاه گوارش کمک میکند . آپاندیس واقعا ارگان بسیار مهمی است و اگر به هر دلیلی متورم و دچار پارگی شود (آپاندیسیت رخ دهد) باید با عمل جراحی خارج شود ولی در غیر این صورت و در صورتی که تنها مقداری تورم جزئی داشته باشد ، نباید برداشته شود.

### رفلکس دفع مدفوع:

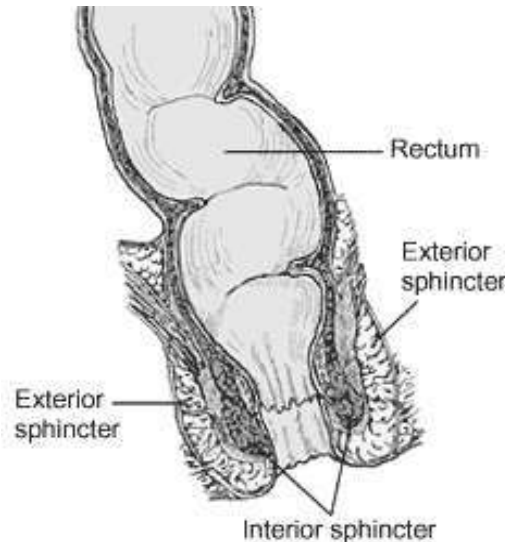
این رفلکس از همه حرکات گفته شده پیچیده تر است .عضلات دیواره رکتوم همگی عضلات صاف هستند . تعدادی گیرنده کششی (گیرنده های فشار حساس به کشش ) در بخش فوقانی رکتوم وجود دارند .در رکتوم دو نوع اسفنکتر داریم:



1. اسفنکتر داخلی (interior sphincter): از جنس عضله صاف دیواره رکتوم است و تحت کنترل غیر ارادی است.

2. اسفنکتر خارجی (exterior sphincter): از جنس عضله اسکلتی و ارادی است و شاخه حرکتی عصب pudendal که شاخه ای از عصب شرمگاهی است را دریافت میکند .

\* هر دو اسفنکتر در حالت عادی بسته اند .



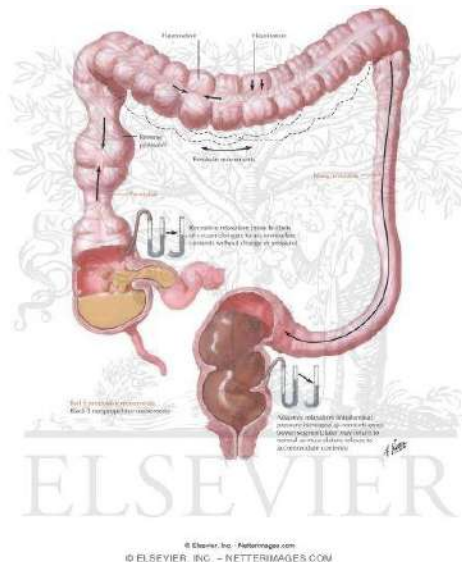
گاهی اوقات آناتومیست ها به بخش هایی که در فیزیولوژی تحت عنوان "اسفنکتر" شناخته میشوند ، "دریچه" میگویند چون به عقیده آنها ساختمان این بخش ها از همان عضله صاف عضو مورد بحث است و فقط باز و بسته میشوند.

صرفا با ورود مدفوع به رکتوم احساس دفع ایجاد نمیشود بلکه زمانی احساس دفع به ما دست می دهد که رکتوم پر شده باشد.

### در هنگام دفع مدفوع ما دو رفلکس داریم:

1. رفلکس موضعی درونی یا داخلی: که درون خود رکتوم اتفاق می افتد و خیلی ضعیف است . این رفلکس کمک کننده هست ولی کافی نیست. به محض پر شدن رکتوم، دیواره آن تحریک میشود ، عضلات صاف یکپارچه منقبض میشوند و نهایتا با وجود شبکه عصبی میانتریک در رکتوم و تحریک آن بر اثر فشار ناشی از مدفوع ، استیل کولین رها میشود ؛ در نتیجه نیروی انقباضی حاصل به مدفوع فشار وارد میکند تا آن را پشت اسفنکتر داخلی قرار دهد. فشار ناشی از مدفوع همچنین فیبر های حرکتی مهارگر سیستم عصبی میانتریک را تحریک میکند و این فیبر ها از طریق سیناپس هایی که با اسفنکتر داخلی دارند ، آن را شل میکنند تا مدفوع پشت اسفنکتر خارجی قرار گیرد . اسفنکتر خارجی نیز ارادی است و با میل و اراده ما باز شده و مدفوع دفع میشود.

2. رفلکس موضعی بیرونی: که از رکتوم به نخاع رفته و مجدداً به رکتوم باز می گردد. با پر شدن رکتوم از مدفوع ، بلافاصله گیرنده های کششی دیواره رکتوم تحریک میشوند و پیام آن ها از طریق الیاف آوران از رکتوم خارج شده و به قطعات S2, S3 و S4 (قطعات حاجی) نخاع می رود و بعد از پردازش با فیبر های وابران از آن قطعات خارج میشود و به رکتوم می آید تا باعث یکپارچه رها شدن استیل کولین شود . با رها شدن مقدار زیادی استیل کولین ، رکتوم به صورت یکپارچه تحریک و منقبض میشود . دوباره شبکه عصبی میانتریک کمک میکند و با تحریک فیبر های مهارتی اسفنکتر داخلی شل میشود و نهایتا با باز شدن اسفنکتر خارجی به صورت ارادی ، مدفوع دفع میشود.



\*عواملی که در رفلکس دفع مدفوع دخالت دارند:

1. شبکه عصبی میانتریک : اگر این شبکه عصبی در نوزادان خوب تکامل پیدا نکند ، از همان بدو تولد رفلکس دفع مدفوع ندارند و اگر عمر بکنند هم به سختی زندگی خواهند کرد. در بزرگسالان نیز اگر این سیستم عصبی به هر دلیلی صدمه ببیند ، رفلکس دفع مدفوع به خوبی انجام نخواهد شد و نیاز به سوند پیدا میکنند ؛ البته برای افراد مسن که توانایی دفع مدفوع ندارند نیز این کار را انجام می دهند. (سوند فلزی میله است که مرتباً از مقعد فرو میکنند و می چرخانند تا مدفوع نرم و قابل دفع شود .) (سوند فقط برای ادرار نیست و برای مدفوع هم وجود دارد!)

2. عضلات دیواره رکتوم

3. گیرنده های کششی رکتوم

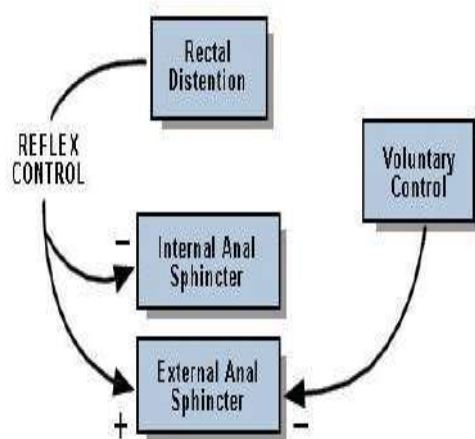
4. اعصاب نخاعی مرتبط: با قطع شدن قسمت های تحتانی نخاع ، به عنوان مثال در برخی جانبازان، رفلکس دفع مدفوع به صورت ارادی وجود ندارد.

\*با آسیب به قطعات گردنی نخاع ، حرکات گردن و دست ها مختل میشود و اگر بخش های پایین تر دچار آسیب شوند، حرکات پا ها و شکم و ... مختل میشود.

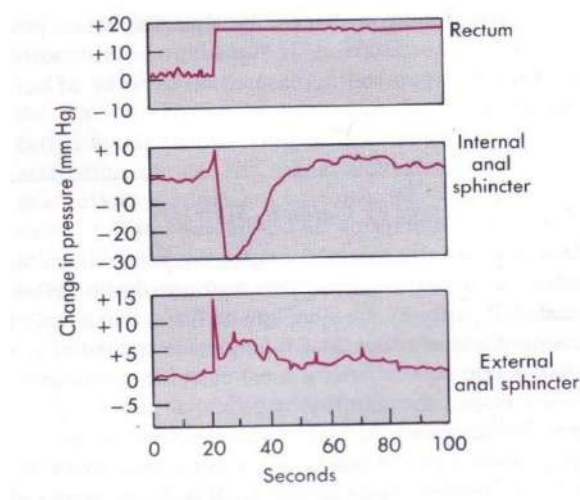
5. عصب حرکتی عضله اسکلتی اسفنکتر خارجی که ارادی است .

\*دفع مدفوع تماماً ارادی نیست و فرایندی رفلکسی است که برای انجام آن باید هم اعصاب بیرونی و هم اعصاب درونی کاملاً سالم باشند.

در رفلکس دفع مدفوع ، پاراسمپاتیک تحریک کننده و سمپاتیک مهار کننده است . کودکان در مواردی که استرس دارند به ندرت دچار اسهال میشوند و اکثراً احساس دفع مدفوع دارند ولی نمیتوانند دفع انجام دهند . این حالت در بزرگسالان هم وجود دارد ولی در کودکان بیشتر خود را نشان می دهد .



-توضیح اسلاید: با کشیده شدن جدار رکتوم (rectal distension)، از طریق فیبرهای مهارگر شبکه عصبی میانتریک، اسفنکتر داخلی شل میشود و بعد هم اسفنکتر خارجی به صورت ارادی (voluntary) باز میشود.



-توضیح اسلاید: نمودار تغییرات فشار نواحی رکتوم هنگام دفع مدفوع، فشار رکتوم افزایش می یابد. اسفنکتر داخلی شل میشود و حتی فشارش به 30- میلیمتر جیوه می رسد. اسفنکتر خارجی که از قبل بسته بود و فشار بالایی داشت، طی فرایندی ارادی و با میل ما به آرامی شل میشود و فشار آن کم میشود تا مدفوع دفع شود.

هضم و جذب در دستگاه گوارش: (این مباحث بیشتر جنبه بیوشیمی دارند برخلاف مباحث حرکات گوارشی که بیشتر در ارتباط با آناتومی بودند)

3 دسته ماده غذایی اصلی در لوله گوارش ما هضم میشوند: قندها، چربی ها و پروتئین ها

### هضم قندها:

-در دهان حدود 5 تا 10 درصد قندها تحت تاثیر آنزیم پتیلین که نوعی آلفا آمیلاز است، هضم میشوند و بیش از 90 درصد قندها به صورت دست نخورده وارد معده میشوند.

در معده آمیلاز بزاقی وجود دارد که از دهان آمده است ( و عده ای عقیده دارند که معده خود نوعی آمیلاز دارد) اما این آمیلاز بزاقی معمولا قادر نیست در معده تاثیر گذار باشد زیرا PH مناسب فعالیت آن وجود ندارد و محیط اسیدی شده است.

※ آمیلاز ها و همه انواع آنزیم های دیگر (به استثنای پپسین) در محیط اسیدی قادر به فعالیت نیستند ؛ در نتیجه معمولا 90 درصد قندی که گفته شد به صورت دست نخورده به روده کوچک می رسد .

در ابتدای روده کوچک آنزیم های لوزالمعده حضور دارند (مهم ترین جزء ترشخی لوزالمعده آنزیم های گوارشی آن است) آلفا آمیلاز لوزالمعده حدود 10 تا 15 مرتبه از آمیلاز بزاقی فعالتر است ؛ بنابراین می تواند قند های خورده شده و هضم نشده ( حتی اگر همان 5 تا 10 درصد هم در دهان هضم نشده باشد ) را به قند های ساده تر تبدیل کند . آمیلاز پانکراس پلی ساکارید را به دی ساکارید تبدیل میکند و پس از این ادامه هضم کربوهیدراتها بر عهده آنزیم های روده کوچک است و آنزیم هایی در روده کوچک وجود دارند که روی دو قندی ها اثر میکنند مانند ساکاراز ، مالتاز ، لاکتاز و ایزو مالتاز.

بنابراین در روده کوچک ابتدا با آنزیم های لوزالمعده قند های مرکب به قند های ساده تبدیل میشوند ، سپس با آنزیم های روده کوچک هضم قند ها تمام و کامل میشود تا جایی که قند های کاملا ساده یعنی گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز ایجاد شوند. ( این مونوساکارید ها حاصل نهایی هضم قند ها هستند)

※ بیش از 80 درصد قند طبیعی ما گلوکز است و 10 درصد آن فروکتوز و 10 درصد باقی مانده هم گالاکتوز است.

**آنزیم ها موثر در هضم قند ها:**

**1. آمیلاز دهان**

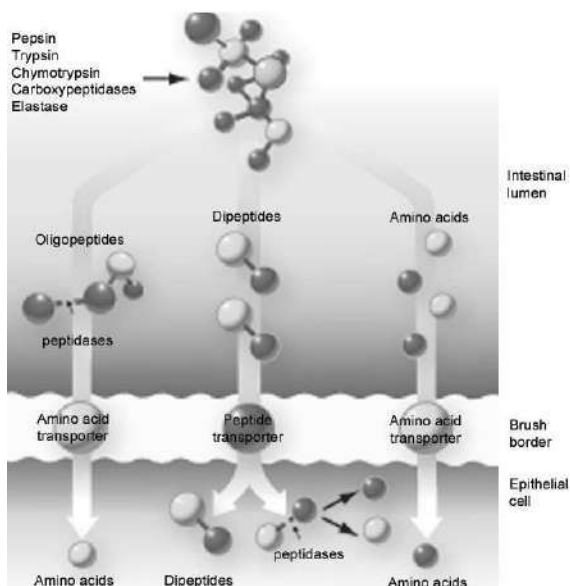
**2. آمیلاز لوزالمعده که بسیار مهم است**

**3. آنزیم های روده کوچک**

※ در هر صورت شروع هضم اصلی توسط آنزیم های لوزالمعده است و حتی گفته میشود که هضم دهان چندان اهمیتی ندارد.

**هضم پروتئین ها:**

در دهان با وجود مقادیر زیاد آنزیم پروتئاز اصلا هضم پروتئین ها رخ نمیدهد که علت آن هم به خاطر مسئله PH مناسب هم نیست بلکه علت آن نبودن زمان کافی در دهان برای هضم پروتئین هاست . هضم پروتئین ها به علت زمان بر بودن فعال شدن آنزیم های مرتبط ، طول میکشد و این زمان در دهان وجود ندارد ؛ بنابراین پروتئین ها در دهان هضم نشده و به معده میرسند. اگر هم مقداری پروتئین در دهان هضم شود بسیار ناچیز خواهد بود چون پروتئین های حیوانی و موجود در گوشت حاوی کلاژن اند که برای هضم به پپسین موجود در معده نیاز دارد ، و آن مقدار ناچیز هم که ممکن است از پروتئین ها در دهان هضم شود ، پروتئین های گیاهی خواهد بود (البته اگر لقمه غذایی مدتی بسیار طولانی در دهان جویده شود!!)



\*هر لقمه غذایی باید حداکثر به مدت 30 تا 50 ثانیه در دهان جویده شود .

-در معده حدود 20 تا 25 درصد پروتئین ها تحت تاثیر فعالیت پپسین در محیط اسیدی هضم میشوند چون غذا در معده به مدت نسبتاً طولانی تری می ماند و در معده زمان و فضای کافی و مناسب برای پروتئین ها وجود دارد .

\*معده حاوی الیاف الاستیک بافت همبند است و میتواند افزایش طول داشته باشد (ممکن است حتی در یک فرد پر خور تا نزدیکی دستگاه تناسلی پر شود!! که در چنین افرادی رعایت رژیم غذایی کار بسیار دشواری خواهد بود)

-حدود 80 درصد پروتئین ها به روده کوچک میرسند . در ابتدای روده کوچک، همه آنزیم ها به ویژه آنزیم های لوزالمعده حضور دارند . آنزیم های لوزالمعده در ارتباط با هضم پروتئین ها عبارتند از:

### 1. تریپسینوژن

### 2. کیمو تریپسینوژن

### 3. پروالاستاز

### 4. کربوکسی پلی پپتیداز

### 5. ریبونوکلئاز

### 6. دئوکسی ریبونوکلئاز

این آنزیم ها بعد از فعال شدن میتوانند همه پروتئین های خورده شده را حتی اگر تحت تاثیر پپسین معده نبوده باشند، (مثلاً اگر پپسین اصلاً در فردی وجود نداشته باشد) به دی پپتید و تری پپتید تبدیل کنند .

\*تنها استثنایی که در اینجا وجود دارد این است که آنزیم کربوکسی پلی پپتیداز لوزالمعده میتواند پروتئین ها را تا حد آمینواسید ها بشکند و تجزیه کند ولی بقیه آنزیم ها چنین توانایی را ندارند . ( علت این تفاوت نیز هنوز مشخص نشده است!)

-بعد از این مرحله پپتیداز های روده کوچک وارد عمل میشوند تا دی پپتید ها و تری پپتید ها را به آمینواسید ها تبدیل کنند که قابل جذب اند .

\*انسان سالم در حالت عادی "عمدتاً" آمینواسید جذب میکند و به مقدار بسیار کم توانایی جذب دی پپتیدها را از طریق ناقلین مخصوص دارد و اگر در فردی جذب دی پپتید ها بیشتر باشد احتمالاً دچار اختلالات ایمونولوژیکی است!

\*شروع هضم پروتئین ها بر عهده آنزیم پپسین معده است ولی افرادی هستند که پپسین ندارند !

\*معمولاً در دنیا با انجام آندوسکوپی و اندازه گیری میزان اسید معده ، میزان پپسین را هم می سنجند چون میتوان با مقایسه مقدار آن با نمودار پپسین استاندارد ، از آن به عنوان یک تست تشخیصی استفاده کرد . در ایران این اندازه گیری فقط در تهران آن هم برای مقاصد تحقیقاتی و نه درمانی ، انجام میشود . در اندازه گیری پپسین مشکلاتی وجود دارد:

1. گران بودن ( در حال حاضر هر یک دهم میلی گرم آن حدود 6 یا 7 میلیون )

2. سخت بودن و زمان بر بودن تکنیک ها و نیاز به دقت و توجه کامل

\*در گذشته اعتقاد بر این بود که زخم معده (peptic ulcer) به خاطر اختلال در کار هورمون پپسین ایجاد میشود. (به خاطر اهمیت فراوانی که به این آنزیم می دادند).

نکته: تغییرات میزان اسید و پپسین در معده "معمولا" به موازات هم است (نه به اندازه هم!) به این معنا که اگر عاملی اسید معده را افزایش دهد، موجب افزایش مقدار پپسین در معده نیز خواهد شد اما این تغییرات به یک اندازه و نسبت رخ نمی دهد؛ به عنوان مثال تحریکات واگ ممکن است میزان تولید اسید را تا 10 برابر ولی میزان تولید پپسین را تنها تا 3 برابر افزایش دهد.

\*هورمونی وجود دارد که اسید معده را کاهش ولی پپسین را افزایش می دهد و این هورمون "سکرتین" است.

\*به یاد داریم که برای هضم پروتئین ها مهم ترین آنزیم انتروکیناز است.

### هضم چربی ها:

-چربی ها در دهان با وجود آنزیم لیپاز بزاقی، به علت زمان بر بودن فرایند هضمشان هضم نمیشوند.

-با رسیدن چربی ها به معده و "قبل" از مخلوط شدن مواد غذایی با شیر معده و تولید کیموس، ممکن است مقداری از آن ها (تنها چند درصد) تحت تاثیر آنزیم تری بوتیراز معدی (که برخلاف بقیه آنزیم ها قادر به تجزیه چربی های کوچک با اسید های چرب کوتاه مثل بوتیریک اسید که در کره وجود دارد، است) قرار بگیرند. البته این اتفاق تنها زمانی ممکن است که محیط هنوز اسیدی نشده باشد ولی معمولا محیط فورا اسیدی میشود و با اسیدی شدن محیط معده، چربی ها در معده هضم نمیشوند و وارد روده باریک میشوند.

-آنزیم هایی که در ارتباط با هضم چربی ها از لوزالمعده رها میشوند عبارتند از: لیپاز، کلاسترول استراز و فسفولیپازو... که این آنزیم ها در محیط روده کوچک، چربی ها را به چربی های ساده تر نظیر دی گلیسرید یا مونوگلیسریدها تبدیل میکنند؛ سپس لیپازهای روده کوچک، چربی های کوچک را کاملا به اسید چرب و گلیسرول تبدیل میکنند که محصول نهایی تجزیه چربی ها محسوب میشوند.

### جمع بندی:

-محصول نهایی تجزیه کربوهیدراتها = مونوساکاریدها

-محصول نهایی تجزیه چربی ها = اسید های چرب و گلیسرول

-محصول نهایی تجزیه پروتئین ها = آمینواسیدها و کمی دی پپتید

\*طبق گفته کتاب آنزیم های لیپاز لوزالمعده نیز می توانند چربی ها را تا حد اسید های چرب و گلیسرول تجزیه نمایند ولی معمولا این کار را لیپاز روده کوچک انجام می دهد.

\*\*مهم ترین عامل در هضم به طور کلی آنزیم های لوزالمعده اند و شروع هضم اصلی نیز معمولا (غیر از پروتئین ها) با آن هاست، حتی اگر آنزیم هایی مثل پپسین و آلفا آمیلاز بزاقی وجود نداشته باشند؛ و ادامه و اتمام هضم در دستگاه گوارش بر عهده آنزیم های روده کوچک است.

### جذب:

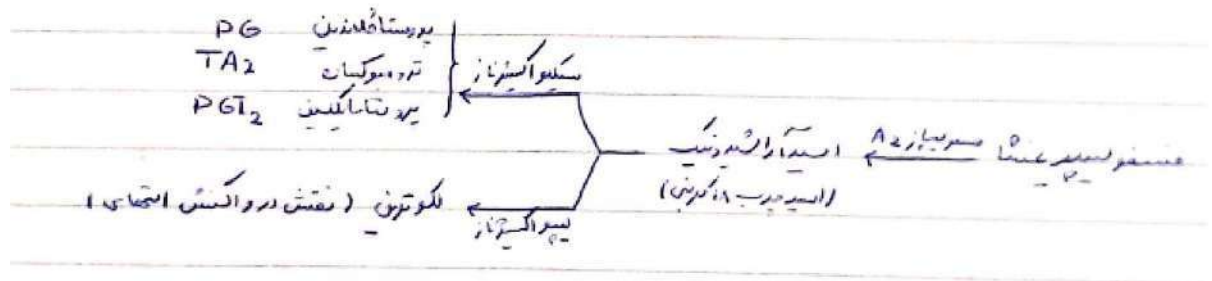
جذب می تواند به صورت فعال یا غیرفعال انجام شود.

جذب در دهان از سطح مخاطی دهان آغاز می شود. موادی که در دهان جذب می شوند شامل آب و الکترولیت و داروهایی که بصورت قطره یا زیرزبانی مصرف می شوند (جذب سطحی و مخاطی). ولی جذب اصلی در دهان نداریم.

مواد غذایی وارد معده می شوند. به طور کلی در جذب در معده ناچیز است. زیرا بین سلول های آن **tight junction** داریم و همچنین معده به اندازه ی روده پرز ندارد. از طرفی خونرسانی به معده هم از روده ضعیف تر است. همچنین میزان پمپ و کانال های لازم برای جذب در معده نسبت به روده کمتر است. علاوه بر آب و الکترولیت، در معده فقط 2 گروه مواد غذایی جذب می شوند که به ضررمان هستند.

1) مشروبات الکلی و هر نوع نوشابه الکل دار: به راحتی در معده جذب می شوند. کسی که مشروبات الکلی ان هم با دوز بالا مصرف می کند، دچار پانکراتیت حاد و نهایتا مرگ می شود. دومین اثر، زخم معده است. مشروبات الکلی یا هر نوع نوشابه گازداری به معده صدمه میزند. که در مورد مشروبات الکلی، در معده در فاز لیپیدی معده به راحتی جذب می شوند. در نتیجه مقدار اسید را زیاد می کنند و سد مخاطی معده را سوراخ کرده و سبب ایجاد زخم معده می شود.

2) ترکیبات آسپیرین هم به راحتی در معده جذب می شوند. اگر کسی ناراحتی معده دارد اصلا نباید آسپیرین استفاده کند. ترکیب آسپیرین از سالیسیلیک اسید است (ASA) و اسید ضعیف است. محیط معده دارای HCl یعنی یک اسید قوی است. اسیدهای ضعیف در محیط اسیدی قوی خوب یونیزه نمی شوند. اگر خوب یونیزه میشد، تبدیل به  $H^+$  و  $ASA^-$  می شد و از منافذ عبور میکرد و به معده صدمه نمیزد. چون خوب یونیزه نمی شود، به همین فرم مثل الکل در فاز لیپیدی حل می شود.



نام این سیکل، سیکل اسید آراشیدونیک-پروستاگلاندین است و بسیار مهم است. پروستاگلاندین ها در بیماری های عروق، ترومبوکسان ها در انعقاد و پروستاگلاندین ها در انواع کارهای مختلف نقش دارند. کار یکی از پروستاگلاندین ها، سنتز مخاط (موکوس) معده است. آسپیرین این آنزیم فسفولیپاز A2 را مهار می کند و مانع تولید PG می شود یا PG کم ساخته می شود. در نتیجه انسجام مخاط از بین می رود و وقتی مخاط کم باشد، حتی مقدار طبیعی اسید هم می تواند معده را از بین ببرد.

مکانیسم الکل با آسپیرین متفاوت است. هر دو به مخاط آسیب میزنند ولی الکل پیوند ها را سست می کند و آسپیرین آنزیمها را مهار می کند.

اگر کسی ناراحتی معده دارد نباید آسپیرین مصرف کند ولی اگر عادت دارد، انواعی آسپیرین در بازار داریم به نام MC (micro coated) که روپوشی دارد و در معده باز نمی شود. با این حال، کم ضررترین دارو آسپیرین است.

در معده بقیه ی مواد جذب نمیشوند چون:

1) به نسبت روده، تعداد پرزها یمان بسیار کم است.

2) در معده پیوند ها اکثرا **tight junction** هستند

3) در معده عروق خونی به تراکم روده نیست

4) در معده، کانال، پمپ، **exchanger** برای جذب به اندازه ی روده نداریم

در روده به چند دلیل جذب داریم:

- 1) پرزها و میکروویلی ها خیلی زیاد اند. میلیونها پرز داریم که مساحت روده را خیلی زیاد کرده اند. روده 8 متر پیچ خورده است ولی اگر باز کنند، مساحتی باندازه 250 متر مربع دارد.
- 2) عروق خونی خیلی زیاد هستند. سیستم مزانتر فوقانی و تحتانی کاملا روده را احاطه کرده و پر خون است.
- 3) در روده انواع کانال ها، پمپ ها و exchanger ها وجود دارد.
- 4) پیوندهای روده عمدتا gap junction است و در نتیجه جذب به راحتی صورت می گیرد.

### جذب آب و الکترولیت:

در روده آب به طریق غیرفعال (اسمز) باز جذب می شود. تمام یونهای تک ظرفیتی به طریق فعال باز جذب می شوند به جز کلر. تمام یونهای دو ظرفیتی به طریق فعال باز جذب می شوند. یعنی پمپ و ناقل داریم و انرژی مصرف می کنیم. دیده شده که باز جذب یونهای تک ظرفیتی هم بیشتر و هم سریعتر است. ولی به هر حال دو ظرفیتی ها هم باز جذب می شوند مثل آهن، فسفر، سولفات و ...

در جذب برخی از یونها علاوه بر پمپ و انرژی، نیاز به هورمون هم داریم. مثلا برای جذب سدیم نیاز به آلدوسترون داریم. برای جذب کلسیم نیاز به هورمون پاراتورمون و vit D داریم. هرچقدر کلسیم داشته باشیم ولی ویتامین D نداشته باشیم، جذب نمی شود.

### جذب ویتامین ها:

1) محلول در چربی : (A, K, D, E) از طریق چربی جذب و سپس وارد لنف میشود.

2) محلول در آب : (B, C)

الف) در دوز کم: به صورت فعال

ب) در دوز بالا: به صورت انتشار یا انتشار تسهیل شده

میزان مصرف ویتامین به نیاز فرد بستگی دارد؛ خانم های باردار، کودکان، و افراد مسن به مقدار بیشتری نیاز دارند.

مصرف کمتر از نیاز: Hypovitaminosis

مصرف بیش از حد: Hypervitaminosis

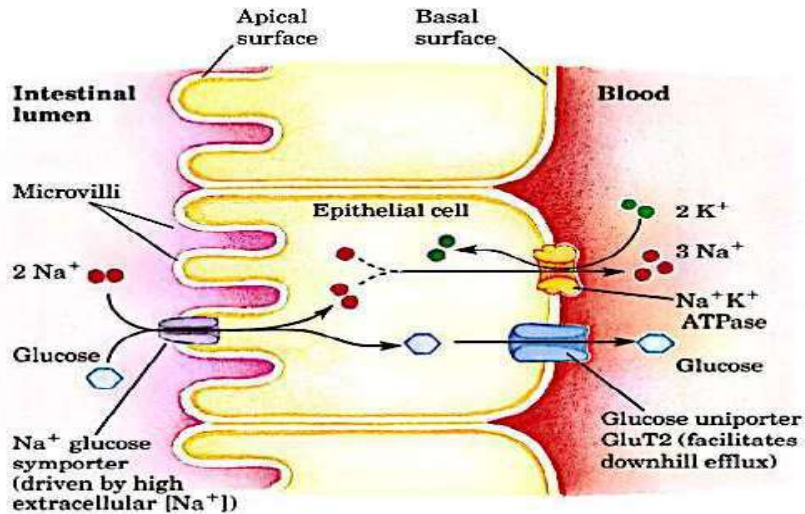
### جذب قندها:

ثابت شده که جذب قندهایی مثل گلوکز و گالاکتوز با انتقال فعال ثانویه یا انتقال فعال انطباقی است: چون در غشایی که روبروی مجرا است، ناقلی داریم که دو جایگاه فعال دارد: یک جایگاه بریا قند است و یک جایگاه برای ماده ای دیگر ذر رابطه با قند و امینواسید ها. در انسان این ماده کمکی سدیم است و ثابت شده تا Na به جایگاه خودش نچسبد، قند نمیچسبد (یعنی اول سدیم می چسبد و بعد قند). به محض اینکه Na چسبید، بلافاصله جایگاه قند آشکار می شود و قند می چسبد. هنگامی که این دو به جایگاه خود متصل شدند، ناقل باید دچار چرخش شود. این چرخش اصلا ATP مصرف نمی کند و ناقل رو به سمت سیتوپلاسم قرار می گیرد. ابتدا سدیم رها می شود چون در داخل سلول کم است (بر اساس شیب غلظت) و بعد به دنبال آن قند نیز جدا می شود. حالا در سلول سدیم و قند داریم که هر دو باید به خون بروند. ثابت شده که Na از طریق انتقال فعال اولیه می رود. یعنی پمپ Na-K در غشای basolateral داریم که کارش تجزیه ATP و وارد کردن سدیم به



خون است و بجای آن، پتاسیم وارد سلول می شود. انرژی این پمپ غیرمستقیم صرف خروج قند می شود. قند هم از طریق نفوذ تسهیل شده از طریق کانال و هم از طریق نفوذ ساده به بیرون می رود.

چرا میگوییم غیر مستقیم؟ چون اگر دارویی به کار ببریم که پمپ مهار شود، قند هم خارج نمی شود. چون اگر پمپ مهار شود، اختلاف غلظت سدیم به هم میخورد.



برای آمینواسیدها هم همینطور است. تنها تفاوت این است که 5 گروه آمینواسید داریم و در نتیجه 5 گروه ناقل داریم.

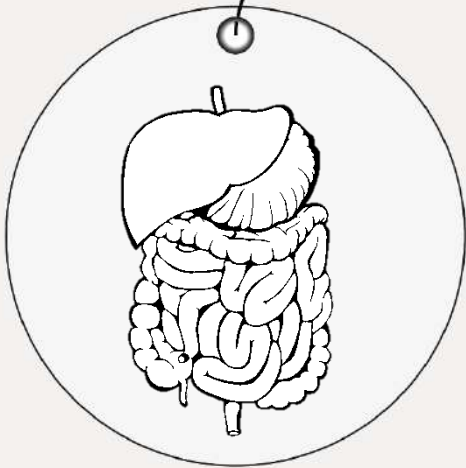
### جذب چربی ها:

در مجرا لیپاز داریم. چربی ها به اسیدچرب و گلیسرول تجزیه می شوند. همراه لیپاز، کولیپاز هم داریم. اجتماع اسیدهای صفراوی ممکن است به لیپاز آسیب بزنند. کولیپاز از لیپاز در برابر اسیدهای صفراوی محافظت می کند. به ازای هر لیپاز، یک کولیپاز داریم. اسیدهای صفراوی موجود در مجرا، خاصیت امولوسیون کردن یا صابونی کردن دارند. اگر اسیدهای صفراوی نبودند، لیپاز باید به مدت طولانی چربی ها را کوچک و کوچکتر میکرد. کار اسیدهای صفراوی این است که با تشکیل میسل هایی اطراف چربی ها، مثل detergent عمل میکنند. در واقع اسیدهای صفراوی با قرارگیری در لابلای مولکولهای چربی، نیروی کشش سطحی را کاهش می دهند و وقتی کشش سطحی کم شد، چربی متلاشی می شود.

غشای سلول های آنتروسیست به سادگی اجازه ی عبور گلیسرول و اسیدچرب را نمی دهد. لایه ی با دار اسیدهای صفراوی اطراف ذرات چربی را دربر میگیرد. یعنی مولکول چربی را شارژدار یا باردار می کند و به راحتی می تواند از غشا عبورشان دهد. وقتی که از غشا عبور کردند، اسید صفراوی برمیگردد.

در داخل اسیدچرب و گلیسرول داریم. اسید چرب و گلیسرول دوباره در SER باهم ترکیب شده و تبدیل به چربی می شوند. نوعی Apo protein با این چربی ها در دستگاه گلژی به هم می پیوندند و تبدیل به شیلومیکرون می شوند. شیلومیکرون بیشتر چربی و کمی پروتئین دارد. حتی مقداری هم فسفر دارد. شیلومیکرون مولکول بزرگی است و وقتی تولید می شود، از غشا نمیتواند عبور کند. از طریق روند اگزوسیتوز، وارد مجرای به نام لنف روده میشود. قطر منافذ رگ لنفی بزرگتر از رگ خونی است. در نتیجه وارد مجرای رگ لنفی می شود نه رگ خونی. رگهای خونی فقط برای چربی های کوچک هستند. اسیدهای چرب کوتاه زنجیر اصلا نیازی به تشکیل میسل هم ندارند. جذب چربی ها عمدتاً از طریق لنف است.

# BD17



## تاریخ

سه شنبه ۱۳۹۸/۱/۲۷

## عنوان درس ( موضوع کلاس )

فیزیولوژی (اصلاحیه جزوه BD16 ۹۵ ب)

## تعداد صفحات

۳

## استاد

دکتر نبوی زاده

## اعضای گروه

- شهره مصلحیون
- الهه مفتاح
- سید محمد حسین ناصریان



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی تهران



[t.me/JozveB96](https://t.me/JozveB96)



[aidin.sh1377@gmail.com](mailto:aidin.sh1377@gmail.com)

- ❖ عضلات تنگ کننده هنگام ورود غذا منقبض می‌شوند و غذا را به انتهای حلقی می‌برند. اگر انقباضات عضلات گردن به بالا و جلو نباشد، اسفنکتر فوقانی مری نمی‌تواند به اندازه کافی باز شود.
- ❖ اگر مقدار غذا زیاد باشد حرکات دودی ثانویه ایجاد می‌شود.
- ❖ بیشترین نوروترنسمیترهای مهاری ← VIP و NO (بیشترین کنترل در بلع مری با عصب زوج ۱۰ است)
- ❖ هنگام باز شدن اسفنکتر فوقانی مری فشار کم می‌شود، سپس در ادامه بلع افزایش فشار داریم. به محض ورود غذا به معده فشار بالا می‌رود، یعنی اسفنکتر تحتانی بسته می‌شود.
- ❖ عضلات معده بسیار متراکم‌اند. عضلات Oblique بیشتر در ناحیه Body معده است. حرکات معده مثل نیروی گریز از مرکز است.
- ❖ Pulsion ← جلو رفتن غذا در معده و Retropulsion ← برگشت غذا به تنه معده
- ❖ Mass movement معادل حرکات دودی در روده است که Haustra را از بین می‌برد.
- ❖ پیچیده‌ترین حرکت ← رفلکس دفع مدفوع
- ❖ رنگ و کشت مدفوع به تشخیص بسیاری از بیماری‌ها کمک می‌کند. هپاتیت هم به رنگ مدفوع اثر می‌گذارد.
- ❖ آناتومیست‌ها اسفنکتر داخلی را اصلاً اسفنکتر نمی‌دانند، چون ادامه عضله لوله گوارش است.
- ❖ اگر حجم مدفوع زیاد باشد، پیام از گیرنده‌های کششی رکتوم به سگمان نخاعی S<sub>2</sub> به بعد می‌رود و دوباره به رکتوم برمی‌گردد.
- ❖ اسهال هنگام استرس به علت افزایش ترشحات است که استثناً محسوب می‌شود

## ص ۱۰

- ❖ آخر پاراگراف سوم: اگر آمیلاز بزاقی نداشته باشیم مشکلی پیش نمی‌آید، چون آمیلاز لوزالمعده ۹۰٪ هضم را بر عهده دارد. اگر ۱۰٪ در دهان هضم نشود توسط لوزالمعده هضم می‌شود.

## ص ۱۱

- ❖ صفحه ۱۱: مهم‌ترین آنزیم‌ها برای هضم پروتئین‌ها آنزیم‌های لوزالمعده هستند. شروع با لوزالمعده و پایان با آنزیم‌های روده باریک

## ص ۱۲

- ❖ هضم چربی‌ها: در محیط بزاقی محیط مناسبی داریم که می‌تواند برای هضم چربی‌ها مناسب باشد. PH از ۴ تا ۷ و حتی ۹ متغیر است.
- ❖ هضم پروتئین‌ها: هر چه معده اسیدی‌تر باشد پپسین فعال‌تر است.
- ❖ قسمت جذب: برای جذب فعال پمپ داریم
- ❖ ادامه خط آخر: چون در دهان هضم ناچیزی داریم بنابراین جذب ناچیز است.

## ص ۱۳

- ❖ ادامه پاراگراف اول: در معده هضم کامل نیست، پس جذب ناچیز است. در معده سیستم خونی به اندازه روده باریک تکامل یافته نیست.
- ❖ توضیح مورد ۱: استاد برعکس گفتند، زخم معده اثر اول استفاده از الکل و پانکراتیت اثر دوم آن است. الکل سد مخاطی معده را سوراخ می‌کند.

## ص ۱۴

- ❖ موارد جذب، مورد ۵: در روده کوچک جذب تمام شده‌است.
- ❖ قسمت جذب آب و الکترولیت: در روده باریک تمام الکترولیت‌ها باز جذب فعال دارند به جز کلر که از سدیم تبعیت می‌کند. یون‌های تک ظرفیتی مشابه به دلیل اندازه بار جذب بیشتری دارند، اما دلیل اصلی مشخص نیست.
- ❖ قسمت جذب قندها: ثابت شده در سلول‌های فعالی مانند نورون‌ها، سلول‌های روده‌ای و سلول‌های نفرون‌ها جذب قندها به صورت انتقال

فعال انطباقی است. جذب فوکتوز به صورت انتقال فعال نیست. انتقال فعال ثانویه در باکتری‌ها به وسیله یون هیدروژن صورت می‌گیرد.  
❖ خط آخر: پمپ سدیم پتاسیم به غلظت سدیم حساس است. پس به محض ورود جذب قند فعال ثانویه از طریق انتقال فعال سدیم است.

## ص ۱۵

- ❖ جذب چربی‌ها: اسیدهای صفراوی با بار منفی خود باعث پراکندگی چربی‌ها می‌شوند.
- ❖ پاراگراف آخر: در داخل سلول اسید چرب + گلیسرول تشکیل تری گلیسرید می‌دهند.