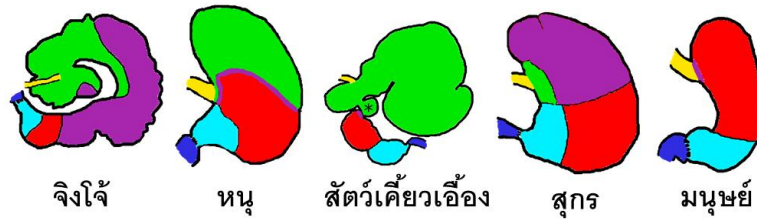


## บทที่ 13

### สรีรวิทยาของระบบทางเดินอาหาร 2 (Gastrointestinal physiology II)



รูปที่ 13.1 เปรียบเทียบส่วนต่าง ๆ ของกระเพาะสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Reece, 2004)

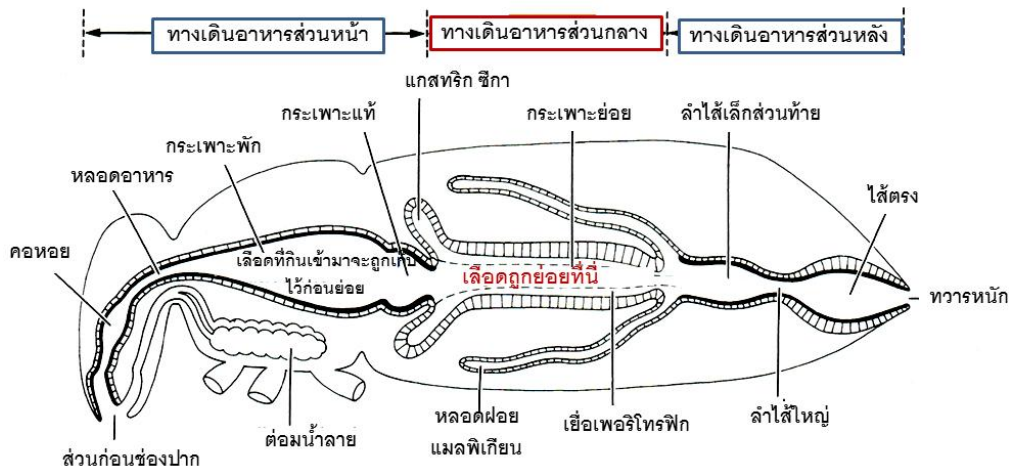
#### กระเพาะ หรือทางเดินอาหารส่วนกลาง (stomach or midgut)

สัตว์ส่วนใหญ่ ไม่ว่าจะเป็นพวกมีกระดูกสันหลัง และไม่มีกระดูกสันหลังจะมีทางเดินอาหารส่วนกลาง หรือกระเพาะที่ทำหน้าที่เป็นส่วนที่เริ่มมีการย่อยอาหาร (แม้ว่าจะมีการย่อยนำร่องมาเล็กน้อยโดยน้ำลายในช่องปาก) และการกักเก็บอาหาร ทางเดินอาหารส่วนกลางมักมีการขยายตัว ใหญ่เป็นกระพุ้ง หรือเป็นกระเปาะเข้ามาแทนที่ทางเดินอาหารส่วนกลางในสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลังบางชนิด และมีบทบาทหน้าที่ในการย่อยและดูดซึมอาหาร ในแมลงหลายสปีชีส์พบว่า 2/3 ของทางเดินอาหารส่วนกลางตอนหน้าจะมีความเป็นกรด แต่ 1/3 ของส่วนท้าย จะค่อย ๆ มีความเป็นด่าง เช่นตอนต้นของทางเดินอาหารส่วนกลางของแมลงสาบอเมริกันจะมีความเป็นกรดสูง (พีเอช = 5.7) ในขณะที่ส่วนท้ายของทางเดินอาหารส่วนกลางจะมีความเป็นกรดน้อยลง (พีเอช = 6.1) (จะเห็นได้ว่า ความเป็นกรดของทางเดินอาหารในแมลงจะมีไม่สูงเท่ากับในกระเพาะของสัตว์มีกระดูกสันหลัง)

ในแมลงหลายชนิดจะมีเยื่อที่เรียกว่า เยื่อหุ้มลำไส้ หรือเยื่อเพอริโทรฟิก (peritrophic membrane) ทำหน้าที่แยกเยื่อบุทางเดินอาหารส่วนกลางออกจากอาหาร โดยโครงสร้างนี้จะเป็นเยื่อให้ซึมผ่านได้ (permeable membrane) คือ มีลักษณะเป็นรูของร่างแหที่สร้างจากกลุ่มของเส้นใยฝอยไคติน (chitin fibrils) ที่อยู่ภายในโครงสร้างโปรตีน และมิวโคโพลีแซ็กคาไรด์ (mucopolysaccharides) ซึ่งเป็นโปรตีนเชื่อมต่อกับโมเลกุลของน้ำตาล โดยบทบาทของเยื่อหุ้มลำไส้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่ามีหน้าที่ดังต่อไปนี้

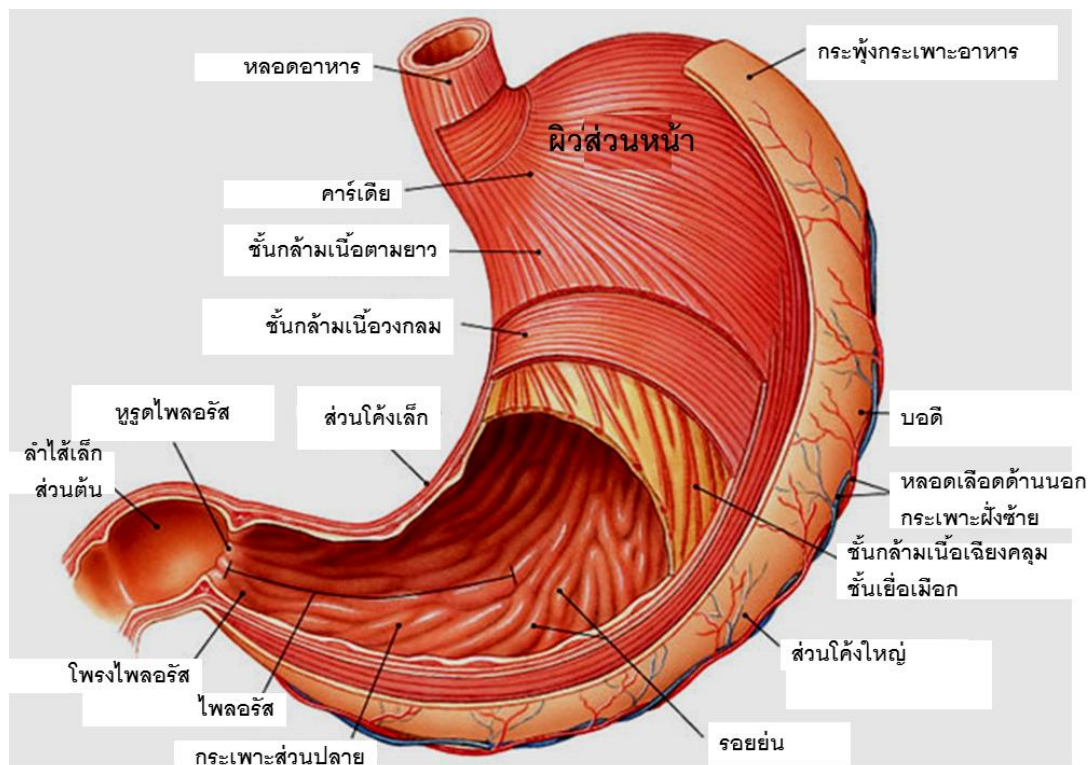
1. อาจช่วยปกป้องเยื่อบุของทางเดินอาหารส่วนกลางจากการถลอก เนื่องจากการครูดของอาหาร
2. อาจช่วยในการเคลื่อนที่ของอาหาร ให้ผ่านไปยังต่อทางเดินอาหารส่วนต่อไป
3. อาจช่วยในการยับยั้งการเคลื่อนที่ของสิ่งก่อโรคที่มากับอาหาร ไม่ให้เข้าไปยังเนื้อเยื่อภายในของแมลง แม้ว่าขนาดของรูที่ปรากฏจะมีขนาดเล็กกว่าขนาดของแบคทีเรีย แต่เอนไซม์ และสารพิษที่แบคทีเรียสร้างขึ้นสามารถแทรกเยื่อนี้ และทำลายทางเดินอาหารส่วนกลางได้
4. อาจช่วยในการกรอง และทำหน้าที่ปกป้องเซลล์ทางเดินอาหารส่วนกลางจากสารพิษ เช่นสารโมเลกุลใหญ่แทนนิน (tannin) ซึ่งเป็นสารพิษโมเลกุลใหญ่ และไม่สามารถแทรกผ่านรูของเพอริโทรฟิกได้
5. อาจทำหน้าที่เป็นตัวแยกช่องว่างในทางเดินอาหารส่วนกลางให้เป็นช่องเอ็กโทเพอริโทรฟิก (ectoperitrophic space) และช่องเอนโดเพอริโทรฟิก (endoperitrophic space) ที่ทำหน้าที่เฉพาะ เนื่องจากพบทริปซิน (trypsin) และแอมิเลสที่ช่องเอนโดเพอริโทรฟิก ที่ซึ่งจะเริ่มมีการย่อยอาหาร ส่วนอะมิโนเปปติเดส (aminopeptidase) และทรีฮาเลส (trehalase) จะพบอยู่ที่ส่วนของช่องเอ็กโทเพอริโทรฟิกซึ่งจะเป็นส่วนที่มีการย่อยอาหารเสร็จสิ้นสมบูรณ์

ส่วนที่เกิดการกรอง (filter chamber) เป็นส่วนที่พบได้เพิ่มเติมในโครงสร้างของทางเดินอาหารส่วนกลางในแมลงพวกโฮมอพเทอรา (Homoptera) ที่กินน้ำเลี้ยงจากพืชในปริมาณมาก ๆ ส่วนที่เกิดการกรองจะยอมให้น้ำจากอาหารที่แมลงกินเข้าไปตรงส่วนของโพรงที่เรียกว่า น้ำในเนื้อที่ถูกกิน (ingested sap) ผ่านทางเดินอาหารส่วนกลางตอนต้น (anterior region of midgut) เข้าไปยังส่วนของทางเดินอาหารส่วนท้าย (hindgut) ได้โดยตรง ในกรณีนี้ ส่วนของน้ำในเนื้อจะทำหน้าที่เพิ่มก่อนที่จะถูกย่อยในตอนท้ายของทางเดินอาหารส่วนกลาง น้ำส่วนเกินจะถูกขับออกจากทางเดินอาหารส่วนท้ายในรูปของน้ำหวาน (honey dew) ที่จะกลายเป็นอาหารสำหรับแมลงตัวอื่น เพื่อให้ได้มาซึ่งกระบวนการดังกล่าว ทางเดินอาหารส่วนกลางจะต้องทำการไหลเวียนซ้ำของอาหารเหลวภายในร่างกาย โดยผ่านส่วนที่เรียกว่า หลอดฝอยแมลพิเกียน (Malpighian tubules)

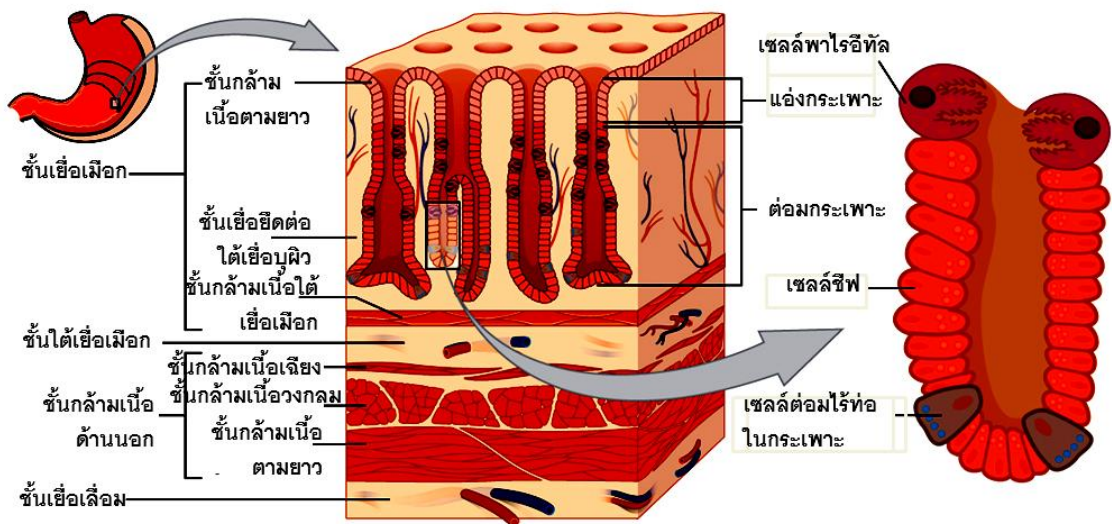


รูปที่ 13.2 เยื่อเพอริโทริฟิกในแมลง (ที่มา: ดัดแปลงจาก dscweb.daltonstate.edu, 2014)

ในสัตว์กระเพาะเดี่ยว (monogastric animals) กระเพาะจะไม่ซับซ้อน เป็นโครงสร้างกล้ามเนื้อ รูปร่างคล้ายถุงทอตัวอยู่ในช่องท้อง คั่นระหว่างหลอดอาหารและลำไส้เล็ก ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม กระเพาะจะแบ่งตามลักษณะทางกายวิภาค จุลกายวิภาค และหน้าที่ออกเป็น 3 ส่วน ส่วนที่อยู่ด้านบน (dorsal) เรียกว่ากระพุ้งกระเพาะอาหาร หรือฟันดัส (fundus) ทำหน้าที่เก็บสะสมอาหารที่สัตว์กินเข้าไป และมีการปรับเปลี่ยนปริมาตร ส่วนกลาง หรือส่วนหลักของกระเพาะเรียกว่า ส่วนกลาง (body) หรือคอร์ปัส (corpus) เป็นตำแหน่งที่สิ่งย่อย (digesta) ผสมกับน้ำหลังกระเพาะ (gastric secretion) ส่วนของกระพุ้งกระเพาะอาหาร และคอร์ปัสจะมีโครงสร้างของชั้นกล้ามเนื้อเรียบค่อนข้างบาง ในขณะที่ส่วนล่างสุด คือ ส่วนท้าย หรือกระเพาะส่วนปลาย (antrum) หรือไพโลรัสจะมีชั้นกล้ามเนื้อหนา เพราะต้องใช้ในการบีบขับอาหารออกไปยังลำไส้เล็ก และผสมอาหารให้เข้ากัน ความแตกต่างของกระเพาะตามชนิดของสัตว์ จะอยู่ที่การกระจายตัว และส่วนประกอบของเยื่อบุทางเดินอาหาร นอกจากนี้ ยังมีความแตกต่างของต่อมในส่วนของชั้นเยื่อเมือก



รูปที่ 13.3 โครงสร้างของกระเพาะสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Georgia Highlands College, 2013)



รูปที่ 13.4 จุลกายวิภาคกระเพาะสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Georgia Highlands College, 2013)

สัตว์บางชนิดมีโครงสร้างของกระเพาะซับซ้อน แบ่งออกเป็นหลายส่วน (multichambered stomach) ตัวอย่างเช่น กระเพาะของหนูขาวใหญ่ ที่แบ่งออกเป็นส่วนตัวต่าง ๆ ส่วนที่มีขนาดใหญ่จะแยกออกจากส่วนอื่น และทำหน้าที่พิเศษ มีลักษณะเหมือนพวกสัตว์สองกระเพาะ (digastric stomach) เช่นเดียวกับพวกสัตว์กระเพาะหมัก (รูปที่ 13.1) ปลาบางชนิด เช่นปลาไน จะไม่มีกระเพาะ อาหารจะเคลื่อนที่ตรงไปยังลำไส้เล็กเลย ส่วนสุดท้ายของกระเพาะ คือ หูรูดกระเพาะส่วนปลาย หรือหูรูดไพโลรัส (pyloric sphincter) ที่เป็นส่วนกั้นระหว่างลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) กับกระเพาะ โดยทั่วไป กระเพาะทำหน้าที่หลัก ๆ 3 ข้อ คือ

1. หน้าที่หลัก คือการเก็บสะสมอาหารที่สัตว์กินเข้าไป จนกระทั่งถึงเวลาที่อาหารจะถูกส่งไปยังลำไส้เล็ก ในอัตราที่เหมาะสมต่อการย่อย และการดูดซึม ในสัตว์กินเนื้อ จะใช้เวลาเพียงไม่กี่นาทีในการกินอาหาร แต่ใช้เวลาพักอยู่ในกระเพาะต่อจากการกินนั้นเป็นเวลาอีกหลายชั่วโมง กว่าจะสิ้นสุดการย่อย และการดูดซึมอาหาร จึงมีความสำคัญเป็นอย่างมาก ที่กระเพาะจะต้องกักอาหาร และกำหนดปริมาณของอาหารที่ถูกส่งเข้าไปในลำไส้เล็กส่วนต้น อย่างเหมาะสม เพื่อไม่ให้เกินความจุของลำไส้เล็ก

2. กระเพาะทำหน้าที่หลั่งกรดเกลือ (HCl) และเอนไซม์ที่ใช้ในการเริ่มต้นย่อยอาหาร

3. เมื่อมีการเคลื่อนตัวในกระเพาะ จะทำให้เกิดการคลุกเคล้าของอาหาร กับน้ำย่อย และสารที่กระเพาะสร้าง ได้เป็นของเหลวข้น ๆ เรียกว่า ไคม์ (chyme) ก่อนที่จะถูกส่งเข้าไปในลำไส้เล็กส่วนต้น

เมื่อพิจารณาการทำงานของกระเพาะจนกระทั่งเสร็จสิ้น เกิดจากกระบวนการที่ดำเนินโดยระบบทางเดินอาหาร 4 กระบวนการคือ การเคลื่อนไหว การหลั่งสาร การย่อย และการดูดซึม เมื่อพิจารณาในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม การทำงานของกระเพาะเอง จะเริ่มจาก การเคลื่อนไหวของกระเพาะ เพื่อรับเอาอาหารหลากหลายชนิดเข้าไปในโครงสร้าง การเคลื่อนไหวของกระเพาะจะแบ่งออกเป็น 4 รูปแบบ คือ 1) การเติมอาหารลงกระเพาะ (gastric filling) 2) การสะสมอาหารในกระเพาะ (gastric storage) 3) การผสมอาหารในกระเพาะ (gastric mixing) และ 4) การทำให้กระเพาะว่าง (gastric emptying)

1. การเติมอาหารลงกระเพาะ (gastric filling)

กระเพาะมีความสามารถในการปรับขยายตัวตามปริมาณอาหาร เช่นปลิงดูดเลือดที่ดูดเลือดเพียงครั้งเดียวในชีวิต แต่มันสามารถดูดเลือดปริมาณมากกว่าน้ำหนักตัวมันได้ถึง 9 เท่า ภายในเวลาเพียง 30 นาที การขยายของร่างกายมีผลต่อการกินอาหารได้มากขึ้น เมื่อเทียบกับมนุษย์ เมื่อกระเพาะว่างจะมีความจุเพียง 50 มล. แต่สามารถขยายขนาดออกไปได้ประมาณ 1 ลิตร (1,000 มล.) ในระหว่างมีอาหาร กระเพาะของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมสามารถขยายขนาดได้ประมาณ 20 เท่าของขนาดปกติ โดยมีการเปลี่ยนแปลงของแรงตึงของผนังกระเพาะ (wall tension) และความดันภายในกระเพาะ (intra-gastric pressure) เพียงเล็กน้อย ทั้งนี้เนื่องจาก ภายในกระเพาะเองจะมีการพับยกตัวเป็นริ้วตั้งสูงขึ้น เมื่อสัตว์กินอาหาร สันที่ตั้งขึ้นจะมีขนาดเล็กกลง และขยายออกจนแบน เนื่องจากการคลายตัวของกระเพาะในช่วงที่มีอาหารอยู่เต็มปาก การคลายตัวของกระเพาะเมื่อได้รับอาหาร จัดเป็นรีเฟล็กซ์ ที่เรียกว่า

การคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะเนื่องจากรับรู้ถึงการมีอาหารในหลอดอาหาร (receptive relaxation) ที่ส่งผลให้กระเพาะสามารถรองรับอาหารปริมาณมาก ในขณะที่มีการเปลี่ยนแปลงความดันกระเพาะเพียงเล็กน้อย การเกิดกระเพาะคลายตัวเมื่อรับรู้ถึงการกินอาหารจึงอาศัยการกินอาหารเป็นตัวกระตุ้น และเกิดจากการทำงานของประสาทเวกัส

การขยายตัวของกระเพาะในปลาจะแบ่งออกเป็น 2 ระยะ คือ ระยะแรกมีการคลายตัวอย่างรวดเร็ว (rapid relaxation phase) เพื่อตอบสนองต่อการขยายตัวของกระเพาะ ตามด้วยการคลายตัวอย่างช้า ๆ (slower relaxation phase) และต่อเนื่องจนกระทั่งเหยื่อที่กินจะพร้อมสำหรับการย่อย และดูดซึม

## 2. การสะสมอาหารในกระเพาะ (gastric storage)

การทำงานของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ส่วนบนของกระพุ้งกระเพาะอาหาร (fundus) ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม จะสร้างคลื่นความต่างศักย์ระดับต่ำ (slow-wave potentials) ที่จะเคลื่อนตัวลงมาตลอดความยาวของกระเพาะ จนถึงหูรูดกระเพาะส่วนปลายที่ส่วนท้ายของกระเพาะ เพียง 2-3 ครั้งต่อนาที โดยเป็นการลดความต่างศักย์ชนิดเกิดได้เอง (spontaneous depolarization) ที่เป็นจังหวะคลื่นไฟฟ้าพื้นฐาน (basic electrical rhythm/ BER) ของกระเพาะที่เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง อาจทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อในกระเพาะหรือไม่ก็ได้ นั่นคือ หากการกระตุ้นที่เกิดขึ้นในกล้ามเนื้อเรียบอันเนื่องมาจากการสร้างศักย์ไฟฟ้าของเซลล์เหล่านี้สูงถึงระดับกัน จนเกิดการลดค่าศักย์เยื่อหุ้มเซลล์ จะทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อในกระเพาะ และส่งผลให้เกิดการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารชนิดการบีบรัดเป็นคลื่น (peristaltic wave) ที่จะทำให้เกิดการบีบตัว เนื่องจากมีจังหวะคลื่นไฟฟ้าพื้นฐานของกระเพาะด้วยอัตรา 3 ครั้งต่อนาที

เมื่อเกิดกระบวนการบีบรัดขึ้นที่กระเพาะ คลื่นจะเคลื่อนที่ไปตลอดความยาวของส่วนกระพุ้งกระเพาะอาหาร และส่วนกลาง แล้วต่อเนื่องไปยังกระเพาะส่วนปลาย และหูรูดกระเพาะส่วนปลาย เนื่องจากชั้นกล้ามเนื้อในส่วนของกระพุ้งกระเพาะอาหาร และส่วนกลางมีความบาง ทำให้การบีบรัดเป็นคลื่นในกระเพาะส่วนนี้ค่อนข้างเบา (weak) แต่เมื่อคลื่นมีการเคลื่อนที่มาถึงกระเพาะส่วนปลาย ซึ่งมีความหนาของชั้นกล้ามเนื้อมาก ทำให้มีแรงบีบสูง

เนื่องจากการเคลื่อนที่ ร่วมกับการผสมอาหารจะเกิดขึ้นเฉพาะที่ส่วนกลาง กับกระพุ้งกระเพาะอาหาร ดังนั้น เมื่ออาหารจากหลอดอาหารปานเข้าสู่กระเพาะแล้ว อาหารจะถูกเก็บไว้ในส่วนที่ค่อนข้างนิ่ง คือ ส่วนกลาง โดยไม่มีการคลุกเคล้าอาหาร ในขณะที่ส่วนกระพุ้งกระเพาะอาหารจะไม่ทำหน้าที่กักอาหาร แต่เป็นส่วนกระเพาะที่ทำหน้าที่กักเก็บแก๊ส อาหารจะค่อย ๆ ถูกส่งจาก การส่วนกลางเข้าสู่กระเพาะส่วนปลาย ซึ่งเป็นส่วนที่มีการคลุกเคล้าผสมอาหาร

## 3. การผสมอาหารในกระเพาะ (gastric mixing)

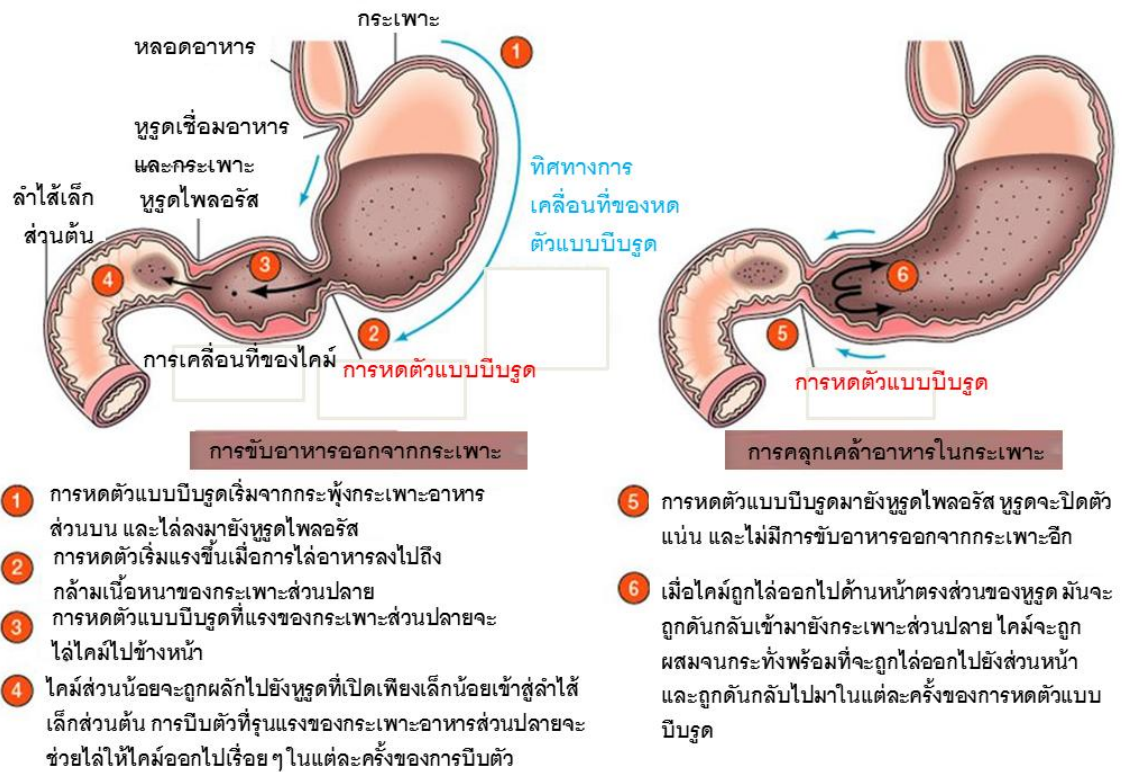
การหดตัวด้วยการบีบรัดอย่างแรงที่กระเพาะส่วนปลาย (antral peristaltic contraction) มีประโยชน์ต่อการคลุกเคล้าอาหาร กับน้ำหลังกระเพาะจนได้เป็นโคลัม ซึ่งจะเคลื่อนที่ต่อไปยังส่วนหูรูดไพลอรัส การหดตัวเป็นจังหวะของหูรูดไพลอรัสทำให้หูรูดเกือบจะปิดตัว แต่ปิดได้ไม่สนิทนัก เป็นการเปิดเพียงเล็กน้อยของหูรูดให้เพียงพอที่จะยอมให้น้ำ และของเหลวผ่านออกอย่างง่ายดาย แต่โคลัมที่มีความข้น และหนาแน่น ไม่สามารถผ่านออกไปได้ ยกเว้นในช่วงที่มีการบีบตัวขับออกอย่างแรงจากการบีบรัดที่กระเพาะส่วนปลาย (antral peristalsis) และแม้จะมีแรงบีบตัวอย่างแรง แต่อาหารจากกระเพาะส่วนปลายที่ผ่านเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นก็ยังมีเพียงไม่กี่ มล. ในแต่ละครั้งของการบีบรัดเป็นลูกคลื่น ก่อนที่โคลัมจะถูกดันออกจากกระเพาะในแต่ละครั้ง คลื่นการบีบรัดจะเดินทางไปถึงหูรูดไพลอรัสทำให้เกิดการบีบตัวมากขึ้น ส่งผลให้ช่องเปิดหูรูดเกิดการปิดตัว ป้องกันไม่ให้เกิดการเคลื่อนที่ผ่านของอาหารชุดต่อไปเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ทำให้มีการเคลื่อนที่ของโคลัมจากกระเพาะส่วนปลายไปสู่กระเพาะส่วนท้าย และรอการบีบตัวเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น หลังการเปิดของหูรูดไพลอรัส และมีการไหลย้อนกลับเข้ามาที่กระเพาะส่วนปลายในรอบต่อ ๆ ไป การเคลื่อนที่กลับไปกลับมาของโคลัมระหว่างกระเพาะส่วนท้าย และหูรูดไพลอรัส เรียกว่า การดันไปข้างหลัง (retropulsion) ทำให้เกิดการผสมของโคลัมภายในกระเพาะส่วนปลาย

## 4. การทำให้กระเพาะว่าง (gastric emptying)

เพื่อให้เกิดการคลุกเคล้าของอาหารได้ทั่วถึง ต้องอาศัยการหดตัวของกล้ามเนื้อเพื่อให้เกิดการบีบรัดที่กระเพาะส่วนปลาย ปริมาณของโคลัมที่ต้องผ่านเข้าไปยังลำไส้เล็กส่วนต้นในแต่ละลูกคลื่นการบีบรัดจะเกิดขึ้นก่อนที่หูรูดจะเกิดการปิดตัวเองก็ขึ้นกับแรงบีบตัวของกระเพาะในแต่ละช่วงคลื่น และขึ้นกับขนาดของอาหารที่สัตว์กินเข้าไป ในช่วงการย่อย (digestive phase) ของการเคลื่อนไหวของกระเพาะ อาหารที่สามารถผ่านหูรูดไพลอรัสได้



จะต้องมีขนาดที่น้อยกว่า 2 มม. ส่วนแรงบีบที่เกิดจากการบีบรัดที่กระเพาะส่วนปลายมีความแตกต่างกันได้ ขึ้นอยู่กับปัจจัยของกระเพาะ และลำไส้เล็กส่วนต้น โดยปัจจัยเหล่านี้จะทำให้กระเพาะถูกกระตุ้น (excitability) เนื่องจากการลดความต่างศักย์ หรือการเพิ่มความต่างศักย์ปริมาณเล็กน้อยที่เกิดกับกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะ ระดับการกระตุ้นจะมีผลต่อปริมาณกิจกรรมของการบีบรัด ยังมีแรงกระตุ้นสูง ความถี่ของจังหวะคลื่นไฟฟ้าพื้นฐาน (BER) ที่ จะสร้างเป็นศักยะงานจะยิ่งมาก ทำให้การบีบรัดเป็นคลื่นเกิดได้บ่อย และมีแรงบีบตัวสูง การรับประทานอาหารออกเพื่อให้กระเพาะว่างจะยิ่งเกิดได้เร็วขึ้น



รูปที่ 13.5 การทำให้กระเพาะว่าง การผสมอาหารในกระเพาะ และการบีบรัดเป็นคลื่นที่กระเพาะส่วนปลาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก René St-Jacques, 2012 MyHumanBody.ca)

อาหารที่ไม่สามารถย่อยได้ ซึ่งตกค้างอยู่ในกระเพาะจะถูกขับออกมาโดยการพักคลายตัวของหูรูดไพโลรัส โดยอาศัยการขจัดกากอาหารด้วยการบีบตัวของกระเพาะส่วนปลาย โดยกลไกนี้จัดเป็นการทำงานเพื่อรักษาสมดุลในร่างกายให้เป็นปกติ (housekeeping function) ที่เรียกว่าการบีบเคลื่อนขับช้อนระหว่างการย่อยอาหาร (interdigestive motility complex) ซึ่งจะเกิดขึ้นทุก ๆ ชั่วโมง การกินอาหารจะมีผลยับยั้งการเกิดวงจรนี้ โดยเปลี่ยนการทำงานในรูปแบบการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารระหว่างการย่อย (digestive motility pattern) สิ่งที่น่าสนใจ คือ การที่สัตว์กินพืชซึ่งอาหารเดินทางเข้าสู่กระเพาะแท้ (abomasum) ที่เทียบเท่ากับกระเพาะของสัตว์เคี้ยวเอื้องจะยังคงพบการบีบเคลื่อนขับช้อนระหว่างการย่อยอาหารเกิดขึ้นทุก ๆ ชั่วโมงเช่นเดิม

#### ปัจจัยภายในกระเพาะที่มีผลต่ออัตราการขับอาหารออกจากกระเพาะ (gastric emptying rate)

ปัจจัยสำคัญ คือ ความแรงของการบีบตัวเพื่อขับโคมออกจากกระเพาะ ส่วนปัจจัยอื่นได้แก่ ปริมาณของโคมในช่วงเวลานั้น ๆ การขยายตัวของกระเพาะจะช่วยเพิ่มการเคลื่อนตัวของกระเพาะให้มากขึ้น อันเป็นผลมาจากการยึดตัวของกล้ามเนื้อเรียบโดยตรง เนื่องจากการควบคุมของชายประสาทภายใน คือประสาทเวกัส และฮอร์โมนในกระเพาะ คือ แกสทริน (gastrin)

นอกจากนี้ ปริมาณสารน้ำในโคมภายในกระเพาะเองก็มีผลต่อการทำให้กระเพาะว่าง โดยก่อนที่จะมีการขับอาหารออกจากกระเพาะจะต้องมีการเปลี่ยนรูปให้เป็นของเหลวข้นก่อน ยิ่งอาหารถูกเปลี่ยนให้อยู่ในรูปของเหลวเร็วเท่าไร อาหารจะถูกดูดเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นได้เร็วเท่านั้น

ตารางที่ 13.1 ปัจจัยที่มีผลต่อการเคลื่อนที่ของอาหาร และการหลั่งอาหารเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นในสัตว์มีกระดูกสันหลัง

ปัจจัย	กลไกการกำกับดูแล	ผลของการเคลื่อนตัวของกระเพาะ และการขับอาหารออกจากกระเพาะ
ภายในกระเพาะ ปริมาณของไคม์  ระดับของสารน้ำ	การขยายตัวของกล้ามเนื้อในกระเพาะจะไปรื้อข่ายประสาททางเดินอาหาร ประสาทเวกัส และแกสทริน จะมีผลโดยตรง โดยของสารน้ำจะถูกรวมเพื่อถูกดูดออก	การเพิ่มปริมาตรจะไปกระตุ้นการเคลื่อนที่ และขับอาหารออกจากกระเพาะ การเพิ่มของสารน้ำจะทำให้การขับอาหารออกจากกระเพาะเร็วขึ้น
ภายในลำไส้เล็กส่วนต้น การปรากฏตัวของไขมัน กรดของเหลวความดันออสโมซิสสูงกว่าพลาสมา และการขยายตัวของทางเดินอาหาร	เริ่มมีรีเฟล็กซ์กระเพาะลำไส้ หรือกระตุ้นให้มีการหลั่งของฮอริโมนในกระเพาะ และลำไส้ (ซีครีติน คอเลซิสโตโคคินิน แกสทริก อินฮิบิทอรี เพปไทด์)	ยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะ และขับอาหารออกจากกระเพาะ จนกระทั่งลำไส้เล็กส่วนต้นมีปัจจัยส่งเสริมอื่น ๆ เข้ามา
ภายนอกระบบทางเดินอาหาร อารมณ์  ความเจ็บปวด การลดลงของกลูโคสในต่อมใต้สมองส่วนล่าง	กระตุ้นสมดุลประสาทอิสระ  เพิ่มกิจกรรมของประสาทซิมพาเทติก เพิ่มกิจกรรมของประสาทเวกัส	กระตุ้น หรือยับยั้งการเคลื่อนไหว และขับอาหารออกจากกระเพาะ ยับยั้งการเคลื่อนไหว และขับอาหารกระตุ้นการเคลื่อนไหว และขับอาหารออกจากกระเพาะ ร่วมกับ ความหิว

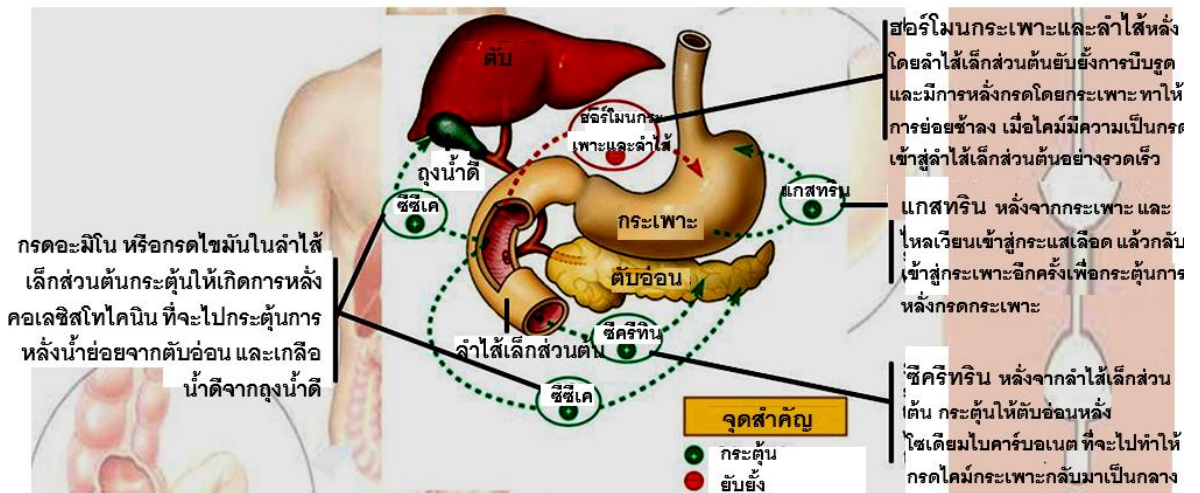
#### ปัจจัยภายในลำไส้เล็กส่วนต้นที่มีผลต่อการขับอาหารออกจากกระเพาะ

แม้ว่าปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับลำไส้เล็กส่วนต้นจะมีผลต่อการควบคุมอัตราการทำให้กระเพาะว่าง โดยลำไส้เล็กส่วนต้นจะต้องมีความพร้อมสำหรับการรองรับไคม์ และสามารถทำให้อัตราการทำให้กระเพาะว่างของกระเพาะยืดเวลาออกไป โดยไปลดการเกิดการบีบรัดลงจนกว่าลำไส้เล็กส่วนต้นจะพร้อมสำหรับการรองรับไคม์จากกระเพาะ แม้ว่ากระเพาะจะมีการขยายตัว และอาหารที่อยู่ในกระเพาะเปลี่ยนมาอยู่ในรูปของเหลวแล้ว แต่ยังไม่สามารถออกจากกระเพาะได้ หากลำไส้เล็กส่วนต้นยังไม่พร้อมที่จะทำงาน

ปัจจัยภายในลำไส้เล็กส่วนต้นที่มีผลต่อการขับอาหารออกจากกระเพาะ มีอยู่ด้วยกัน 4 ประการ คือ ไขมัน ความเป็นกรด ความเข้มข้นของสารน้ำ และการขยายตัวของลำไส้เล็ก การปรากฏของตัวกระตุ้นอย่างน้อย 1 อย่างที่กล่าวมา จะไปมีผลต่อตัวรับที่ลำไส้เล็ก กระตุ้นการทำงานของทั้งระบบประสาท และฮอริโมนให้ตอบสนองให้เกิดการบีบเคลื่อนของกระเพาะอย่างช้า ๆ โดยไปลดการกระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบที่ผนังกระเพาะ ทำให้การบีบรัดเป็นลูกคลื่นที่กระเพาะส่วนปลายเกิดช้าลง การปล่อยอาหารออกจากกระเพาะเกิดช้าลง การทำงานของระบบประสาทเกิดผ่านทั้งส่วน ข่ายประสาทภายใน (รีเฟล็กซ์ระยะสั้น) และระบบประสาทอิสระ (รีเฟล็กซ์ระยะยาว) ซึ่งเรียกรวมกันว่า เป็นรีเฟล็กซ์กระเพาะและลำไส้ (enterogastric reflex)

การตอบสนองในด้านฮอริโมนจะทำให้เกิดการหลั่งของฮอริโมนหลายชนิดจากลำไส้ส่วนต้น ที่เรียกรวมกันว่า ฮอริโมนกระเพาะและลำไส้ (enterogastrone) ซึ่งถูกขนส่งเข้ามาสู่กระเพาะทางกระแสเลือด ทำให้เกิดการยับยั้งกระบวนการบีบตัวของกระเพาะส่วนปลาย (antral contraction) ทำให้ลดอัตราการขับอาหารออกจากกระเพาะ ฮอริโมนกระเพาะและลำไส้ที่มีความสำคัญในกระบวนการนี้ได้แก่ ซีครีติน (secretin) คอเลซิสโตโคคินิน

หรือซีซีเค (cholecystkinin, CCK) และแกสตริก อินฮิบิทอรีเพปไทด์ (gastric inhibitory peptide/ glucose-dependent insulinotropic peptide) โดยในปี 1902 วิลเลียม เบย์ลิส และ เออร์เนสต์ สตาร์ลิงได้ค้นพบซีครินเป็นครั้งแรก เพราะซีครินหลั่งออกมาเพื่อตอบสนองต่อการเพิ่มขึ้นของความเป็นกรดในลำไส้เล็กส่วนต้น จึงถูกเรียกว่าซีคริน ส่วนคอเลซิสโทโคไนนามาจากการที่มันไปมีผลต่อการหดตัวของถุงน้ำดี ส่วนชื่อแกสตริกอินฮิบิทอรีเพปไทด์ มีที่มาจากหน้าที่ของมัน คือ เป็นเพปไทด์ฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ยับยั้งการทำงานของกระเพาะ ส่วนฮอร์โมนตัวที่ 4 ที่น่าจะมีผลต่อการทำงานของกระเพาะ คือ นิวโรเทนซิน (neurotensin) ที่ยับยั้งทั้งการหลั่งกรดของกระเพาะ และยับยั้งการเคลื่อนไหวของลำไส้เล็ก ส่วนนี้ จะมีฮอร์โมนที่เรียกว่า เอเวียน แพนครีเอติกพอลิเพปไทด์ หรือเอพพี (avian pancreatic polypeptide, APP) เพียงอย่างเดียวที่ส่งผลต่อการลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะ



รูปที่ 13.6 ฮอร์โมนกระเพาะและลำไส้ที่มีความสำคัญในกระบวนการรับประทานอาหารจากกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Uye, 2013)

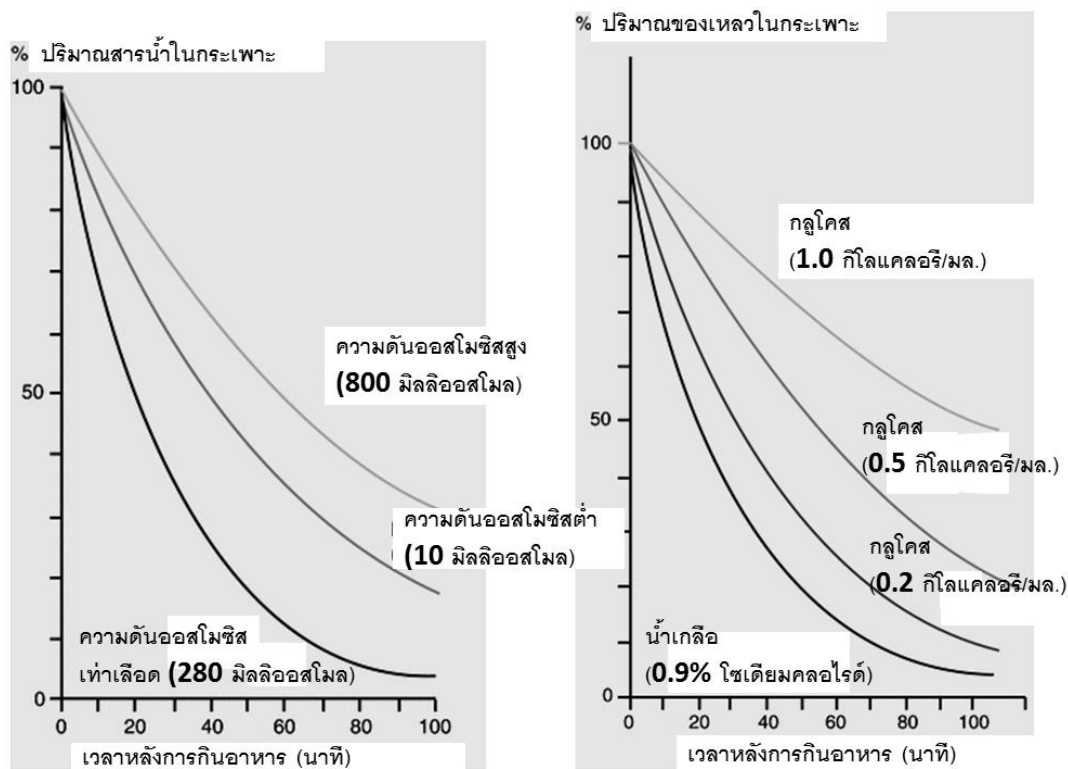
เมื่อพิจารณาสิ่งที่มีกระตุ้นลำไส้เล็กส่วนต้น ที่มีผลต่อการยับยั้งการเคลื่อนที่ของกระเพาะที่ละเอียด ไม่ว่าปัจจัยเหล่านี้จะมีผลผ่านรีเฟล็กซ์กระเพาะและลำไส้ หรือผ่านทางฮอร์โมนกระเพาะและลำไส้เพียงอย่างเดียว 1 ชนิด ดังรายละเอียดต่อไปนี้

1. **ไขมัน (fat)** เป็นสารที่ถูกย่อย และดูดซึมได้ยากที่สุด ถูกย่อยและดูดซึมภายในท่อทางเดินอาหารส่วนลำไส้เล็ก นั่นคือ เมื่อไขมันปรากฏในทางเดินอาหาร (ลำไส้เล็กส่วนต้น) ไขมันส่วนที่เหลือค้างอยู่ในกระเพาะจะยังไม่เข้าสู่ลำไส้เล็กอีก แต่จะรอจนกว่าการย่อย และดูดซึมไขมันในลำไส้เล็กเกิดขึ้นเรียบร้อยแล้ว โดยความเป็นจริงไขมันเป็นสารที่ยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะเมื่อมีการติดตามอัตราการรับประทานอาหารจากกระเพาะในมนุษย์ที่กินอาหารไขมันสูง (หลังจากกินอาหารแล้ว 6 ชั่วโมง ยังคงมีเบคอน และไข่ตกค้างอยู่ในกระเพาะ) เปรียบเทียบกับมนุษย์ที่กินอาหารจำพวกโปรตีน และแป้ง (อาหารที่มีเนื้อสัตว์ไร้ไขมัน และมันฝรั่งที่ตกค้างอยู่ในกระเพาะเพียง 3 ชั่วโมง)

2. **กรด (acid)** เนื่องจากกระเพาะเองมีการหลั่งกรดเกลือ ทำให้เคมีที่มีความเป็นกรดสูงผ่านเข้าสู่กระเพาะ และถูกทำให้เป็นกลางโดยอาศัยโซเดียม ไบคาร์บอเนตที่หลังจากตับอ่อนเข้ามาในส่วนของลำไส้เล็กส่วนต้น อาหารที่ไม่ถูกทำให้เป็นกลาง และมีฤทธิ์เป็นกรดอยู่ จะก่อให้เกิดการระคายเคืองของเยื่อลำไส้เล็กส่วนต้น และทำให้เอนไซม์จากตับอ่อนไม่สามารถทำงานได้ นั่นทำให้อาหารที่เป็นกรดในลำไส้เล็ก ไปยับยั้งการรับประทานอาหารที่มีฤทธิ์เป็นกรดจากกระเพาะไม่ให้เข้าสู่ลำไส้เล็กจนกว่าจะถูกทำให้เป็นกลาง และเกิดกระบวนการในขั้นตอนต่อไปเสียก่อน

3. **ความเข้มข้นของสารอาหารในลำไส้เล็ก (hypertonicity)** เมื่อโมเลกุลของโปรตีน และแป้งถูกย่อยภายในท่อลำไส้เล็กส่วนต้นแล้ว จะทำให้มีปริมาณของกรดอะมิโน และกลูโคสอยู่ในโพรงลำไส้เล็กเป็นปริมาณมาก หากการดูดซึมกลูโคส และกรดอะมิโนไม่สอดคล้องกับปริมาณของโมเลกุลที่ล่องลอยอยู่ในโพรงลำไส้แล้ว จะทำให้โมเลกุลเหล่านี้ตกค้างอยู่กับเคมีเป็นจำนวนมาก ทำให้ความดันออสโมซิสของสารที่อยู่ในโพรงลำไส้เล็กเพิ่มสูงขึ้น ค่า

ความดันออสโมซิสขึ้นอยู่กับปริมาณโมเลกุลอยู่ในโพรงลำไส้ ไม่เกี่ยวข้องกับขนาดของโมเลกุล เรียกว่า สมบัติคอลลิเกทีฟ (colligative properties) และเมื่อโปรตีน 1 โมเลกุลสามารถแยกออกเป็นกรดอะมิโนได้หลายร้อยโมเลกุล ที่แต่ละโมเลกุลมีค่าความดันออสโมซิส เท่ากับโมเลกุลของโปรตีน 1 โมเลกุล ในทางเดียวกัน แม้จะมีการแตกตัวได้เป็นกลูโคส ที่กลูโคสแต่ละหน่วยมีค่าความดันออสโมซิส เท่ากับโมเลกุลของแป้ง 1 โมเลกุล ในขณะที่น้ำสามารถแพร่ได้เป็นอิสระผ่านเข้าออกระหว่างผนังลำไส้เล็กส่วนต้น และสามารถแพร่เข้ามาในโพรงลำไส้ ทำให้ลำไส้เกิดการขยายตัว และส่งผลต่อการไหลเวียนของน้ำ เนื่องจากปริมาณของน้ำในระบบไหลเวียนเลือดและพลาสมาลดลง เพื่อป้องกันความไม่สมดุลของน้ำในร่างกาย การรับประทานอาหารออกจากกระเพาะจะถูกยับยั้งโดยรีเฟล็กซ์ทันทีที่ระดับความเข้มข้นของสารที่อยู่ในโพรงลำไส้เพิ่มระดับขึ้น ทำให้อาหารในกระเพาะถูกระงับไม่ให้ส่งเข้ามายังลำไส้เล็กส่วนต้น จนกระทั่งสารอาหารที่มีปริมาณมากถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายก่อน



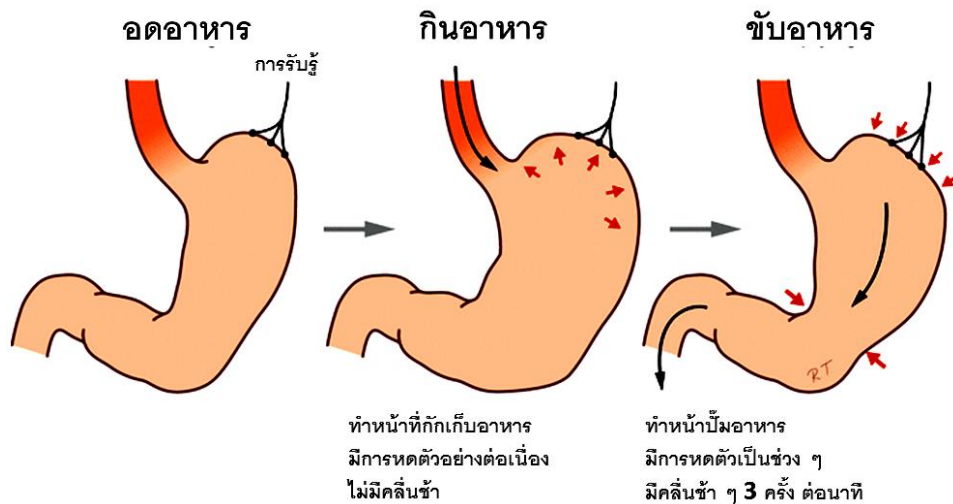
รูปที่ 13.7 ความเข้มข้นของสารอาหาร และระยะคั่งค้างภายในกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Smout and Tack, 2016)

4. การขยายตัวของทางเดินอาหาร (distension) การที่มีไคมีในลำไส้เล็กส่วนต้นมาก จะทำให้มีการยับยั้งการส่งไคมีจากกระเพาะเข้ามายังลำไส้ แม้ว่าปริมาณของอาหารที่อยู่ในกระเพาะจะมีอยู่อย่างมากมาย ในช่วงเวลาหลังจากการกินอาหาร ก่อนที่สัตว์จะหิวใหม่ การหดตัวของทางเดินอาหารจะเริ่มเกิดขึ้นอีก จนกระเพาะส่วนปลายขับอาหารออกเกือบหมด การกระตุ้นการเคลื่อนไหวของกระเพาะจะเกิดขึ้นโดยการทำงานของเส้นประสาทพาราซิมพาเทติก ทำให้สัตว์เกิดความรู้สึกหิว เมื่อการบีบรัดของทางเดินอาหารเริ่มต้นขึ้น แต่การหดตัวของระบบทางเดินอาหารเอง ไม่ได้เกิดจากความรู้สึกหิวอาหาร

ปัจจัยที่มีผลต่อการกินอาหาร เช่นความเครียด ทำให้การบีบตัวของทางเดินอาหารเปลี่ยนแปลงได้ โดยเป็นผลที่เกิดผ่านระบบประสาทอิสระ แม้ว่าผลของอารมณ์ที่มีต่อการเคลื่อนไหวของกระเพาะจะมีความผันแปรไปในสัตว์แต่ละชนิด และไม่สามารถพยากรณ์เหตุการณ์ที่จะเกิดขึ้นได้ทุกครั้ง แต่พบว่า ความกลัวจะไปลดการเคลื่อนไหวของลำไส้ ในขณะที่ความฉุนเฉียวจะทำให้ทางเดินอาหารบีบตัวมากขึ้น และความเจ็บปวดจากส่วนต่าง ๆ ในร่างกายจะมีผลยับยั้งการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารโดยไม่ได้มีผลต่อกระเพาะเท่านั้น แต่ส่งผลไปตลอดความ



ยาวของระบบทางเดินอาหาร การตอบสนองทางด้านอารมณ์มีผลมาจากการเพิ่มกิจกรรมของระบบประสาทซิมพาเทติก และลดกิจกรรมของระบบประสาทพาราซิมพาเทติก



รูปที่ 13.7 การขยายตัวของกระเพาะในระยงอดอาหาร กินอาหาร และบีบขับอาหาร (ที่มา Smout and Tack, 2016)

การอาเจียน (vomiting/emesis) เป็นการขับเอาอาหารที่อยู่ในกระเพาะออกมาทางปาก โดยทั่วไปจะมีสาเหตุมาจากการเคลื่อนไหวของกระเพาะที่ผิดปกติ สัตว์กระเพาะเดี่ยว เช่นม้า จะไม่อาเจียนเนื่องจากการบีบรัดย้อนกลับ (reverse peristalsis) ของทางเดินอาหาร โดยความจริงแล้ว กระเพาะไม่ได้เป็นอวัยวะส่วนเดียวที่มีผลต่อการอาเจียน ทั้งกระเพาะ หลอดอาหาร หูรูดของหลอดอาหาร (esophageal sphincters) และหูรูดที่กระเพาะ (pyloric sphincter) ล้วนแต่เกิดการคลายตัวระหว่างการอาเจียน การบีบตัวย้อนกลับของอาหารอย่างรุนแรง เมื่อมีการอาเจียนเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจ คือกระบังลม (จัดเป็นกล้ามเนื้อที่สำคัญในกระบวนการหายใจเข้า) และกล้ามเนื้อส่วนท้อง (มีความสำคัญในการหายใจแบบต้องออกแรง) อย่างไรก็ตาม การอาเจียนจัดเป็นเหตุการณ์ที่เกิดบ่อยในม้า เนื่องจากแรงบีบตัวของหูรูดเชื่อมหลอดอาหาร และกระเพาะมีขนาดใหญ่มาก ทำให้สามารถกำจัดการย้อนกลับของอาหารเข้ามายังส่วนของหลอดอาหาร เช่นเดียวกับหนู ที่จะไม่พบการอาเจียน ในทางตรงกันข้าม พวกสัตว์เคี้ยวเอื้องจะมีการขย้อนเอาอาหารในกระเพาะออกมาเคี้ยวใหม่ การเคลื่อนที่กลับมาของอาหารที่กินเข้าไป เพื่อมายังหลอดอาหาร เกิดจากการบีบตัวกลับอย่างรวดเร็วของกระเพาะ (rapid reverse peristalsis) การที่สัตว์เคี้ยวเอื้อง สามารถเคี้ยวเอื้องเช่นนี้ได้ เกิดจากการที่หลอดอาหารของมันประกอบไปด้วยกล้ามเนื้อลาย

ในนกบางชนิด โดยเฉพาะนกกินเนื้อ สามารถที่จะขับของเสีย (egest) ที่ย่อยไม่ได้ออกมาได้ ดังที่พบในนกฮูกที่จะอาเจียนเพื่อขับเอากระดูก ขนปีก และขนตามตัวของเหยื่อออกมาในรูปของก้อนอาเจียนเม็ดเล็ก (pellets) การมีอาหารที่ยังคงมีโภชนะอยู่จะเป็นตัวบ่งชี้ไม่ให้เกิดการอาเจียน แต่เมื่ออาหารที่มีประโยชน์ถูกแปรรูปโดยผ่านกระบวนการต่าง ๆ แล้ว ส่วนที่เหลือจะถูกอัดให้เป็นเม็ดเล็ก ๆ และมีการบีบขับเอาก่อนเหล่านี้ให้ผ่านเข้ามายังหลอดอาหารส่วนล่าง ซึ่งจะส่งผลให้เกิดการอาเจียน โดยอาศัยการบีบตัวกลับอย่างรวดเร็วของกระเพาะ ส่วนนกอื่น ๆ สามารถขย้อนอาหารที่มีโภชนะสูงออกมาให้ลูกอ่อนของมันกินได้

การอาเจียนจะเริ่มจากการหายใจเข้าลึก ๆ และมีการปิดตัวของชุดสายเสียง มีการหดตัวของกระบังลม ทำให้ยื่นตัวไปทางด้านหลัง ขนกับกระเพาะ ร่วมกับการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ช่องท้อง ทำให้เกิดการบีบรัด และลดพื้นที่ของช่องท้อง ทำให้ความดันในช่องท้อง (intra-abdominal pressure) เพิ่มขึ้น ทำให้อวัยวะในช่องท้องถูกดันไปด้านหลัง เมื่อกระเพาะที่เกิดความล้าถูกบีบทั้งจากกระบังลม และอวัยวะภายในช่องท้อง และความดันในช่องท้องที่เพิ่มขึ้น อาหารที่อยู่ในกระเพาะจึงถูกดันอัดให้เกิดการเคลื่อนที่เข้าสู่หลอดอาหาร ผ่านออกมาทางปาก เมื่อชุดสายเสียงปิดอยู่ อาเจียนจึงไม่สามารถผ่านเข้าไปในส่วนของเดินอากาศ ในขณะที่นั้น ลิ้นไก่ก็มีการยกตัวขึ้น ปิดช่องทางที่อาหารจะผ่านเข้าไปในโพรงจมูก

วงจรการอาเจียนจะดำเนินไปจนกระทั่งกระเพาะว่าง จัดว่าเป็นกลไกย้อนกลับแบบบวกที่มีความซับซ้อน เนื่องจากการควบคุมของศูนย์ควบคุมการอาเจียน (vomiting center) ที่อยู่ภายในก้านสมองส่วนท้าย ซึ่งตอนนี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ว่าศูนย์ควบคุมนี้ประกอบด้วย กลุ่มของเซลล์ประสาท หรือหรือการประสานกันเป็นร่างแหของเซลล์ประสาทเชื่อมกลาง (interacting neuron) กันแน่ การอาเจียนสามารถเกิดขึ้นโดย การนำกระแสประสาทผ่านทาง การนำกระแสความรู้สึกเข้าไปยังศูนย์ควบคุมการอาเจียนจากตัวรับจำนวนมาก หลายแห่งทั่วร่างกาย สาเหตุที่ทำให้อาเจียน โดยทั่วไปมีดังนี้

1. การระคายเคือง หรือการขยายตัวของกระเพาะ และลำไส้เล็กส่วนต้น

2. ผลจากสารเคมี ไม่ว่าจะป็นยา หรือสารพิษ (noxious substances) ที่ก่อให้เกิดการอาเจียน ที่ส่งผลต่อส่วนของทางเดินอาหารส่วนต้น หรือโดยการไปมีผลต่อตัวรับสารเคมี ในส่วนพิเศษที่เรียกว่า ส่วนที่ถูกกระตุ้นโดยตัวรับสารเคมี (chemoreceptor trigger zone) ในสมอง ที่จะทำให้เกิดรีเฟล็กซ์การอาเจียน

เมื่อสัตว์อาเจียนออกมาเป็นปริมาณมาก จะทำให้เกิดการสูญเสียสารน้ำ และกรดที่ปรกติจะถูกดูดกลับเข้าไปในร่างกาย ทำให้เกิดผลตามมา คือ ระดับของพลาสมาลดลง ทำให้ร่างกายเสียน้ำ (dehydrate) ระบบไหลเวียนมีปัญหา กระเพาะสูญเสียกรด ทำให้ร่างกายเกิดเมแทบอลิกแอลคาโลซิส (metabolic alkalosis) การอาเจียนไม่ได้ส่งผลเสียต่อร่างกายเพียงอย่างเดียว แต่ยังมีประโยชน์เมื่อร่างกายจำเป็นต้องขับสารพิษออกจากกระเพาะ ซึ่งจะเป็นผลดีกว่าการปล่อยให้สารพิษอยู่ในกระเพาะ และถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย ตัวอย่างเช่น หนูที่กินเหยื่อที่มีขนาดใหญ่เกินไป บางครั้งจะบังคับให้ร่างกายเกิดการอาเจียนส่วนที่ตกค้างอยู่ในทางเดินอาหาร และทำให้เกิดกลิ่นเหม็น (putrefying)

อัตราและปริมาณการหลั่งสารน้ำจากกระเพาะขึ้นอยู่กับความถี่ในการกินอาหาร เช่นจะเกิดการหลั่งอย่างต่อเนื่องในสัตว์เคี้ยวเอื้อง การหลั่งแบบพยากรณ์ไม่ได้ในสัตว์เลื้อยคลาน (สัตว์เลื้อยคลานที่กินเนื้อจะหลั่งของสารน้ำตามความอุดมสมบูรณ์ของเหยื่อ และอุณหภูมิของสิ่งแวดล้อมที่เกี่ยวข้องกับการย่อยอาหาร) ในจิ้งจอกต้องมีการหลั่งน้ำย่อยเป็นเวลานานกว่า 6 วัน เพื่อให้สามารถย่อยหนูที่กินเข้าไป 1 ตัว ในขณะที่สัตว์จำศีล การย่อยอาหารจะหยุดชะงักตลอดช่วงจำศีล

### ตารางที่ 13.2 ชนิดของเซลล์เย็บุ และต่อมในกระเพาะ

ชนิดของเซลล์หลั่งสาร	ผลผลิต	ตัวกระตุ้นการหลั่ง	หน้าที่ของสารที่หลั่งออกมา
<b>เซลล์มีท่อ</b>			
เซลล์เย็บุเมือก	เมือกต่าง	กระตุ้นโดยเชิงกล	ป้องกันเย็บุจากแรงกล เพปซิน และการทำร้ายจากกรด
เซลล์ซีฟ	เพปซิโนเจน	อะเซทิลโคลีน และแกสทริน	เมื่อถูกกระตุ้น จะเริ่มการย่อยโปรตีน
เซลล์พาราโรอิทัล	กรดไฮโดรคลอริก	อะเซทิลโคลีน แกสทริน และฮิสตามีน	กระตุ้นเพปซิโนเจน ย่อยเนื้อเย็บุเกี่ยวพัน ทำให้โปรตีนเสียสภาพ ฆ่าเชื้อแบคทีเรีย
	ปัจจัยภายใน		ช่วยในการดูดซึมวิตามินบี 12
<b>เซลล์ต่อมไร้ท่อ หรือพาราไครน์</b>			
เซลล์เอนเทอโรโครแมฟฟิน-ไลก์. (ECL)	ฮิสตามีน	อะเซทิลโคลีน และแกสทริน	กระตุ้นเซลล์พาราโรอิทัล
เซลล์จี	แกสทริน	ผลิตภัณฑ์โปรตีน อะเซทิลโคลีน	กระตุ้นเซลล์พาราโรอิทัล เซลล์ซีฟ และ เซลล์เอนเทอโรโครแมฟฟิน-ไลก์.
เซลล์ดี	โซมาโทสแตทิน	กรด	ยับยั้งเซลล์พาราโรอิทัล เซลล์ซีฟ และ เซลล์เอนเทอโรโครแมฟฟิน-ไลก์.

(ที่มา Sherwood, Klandorf, และ Yancey, 2012)

เซลล์ที่รับผิดชอบต่อการหลั่งสารในกระเพาะ ได้แก่เซลล์ที่วางทอดตัวอยู่ในกระเพาะ คือ เซลล์เย็บุเมือก กระเพาะ (gastric mucosa) ที่แบ่งออกได้เป็น 2 ส่วน ด้วยกัน คือ 1) เย็บุเมือกหลังกรด (oxyntic mucosa) ที่กระเพาะส่วนกลาง และกระพุ้งกระเพาะอาหาร และ 2) ต่อมที่ส่วนไพลอร์รัส หรือพีจีเอ (pyloric gland area, PGA) ตรงส่วนกระเพาะส่วนปลาย ส่วนที่อยู่ภายในกระเพาะจะยื่นออกมาเป็นปุ่ม ทำให้มีส่วนที่เป็นโพรงลึกลงไป

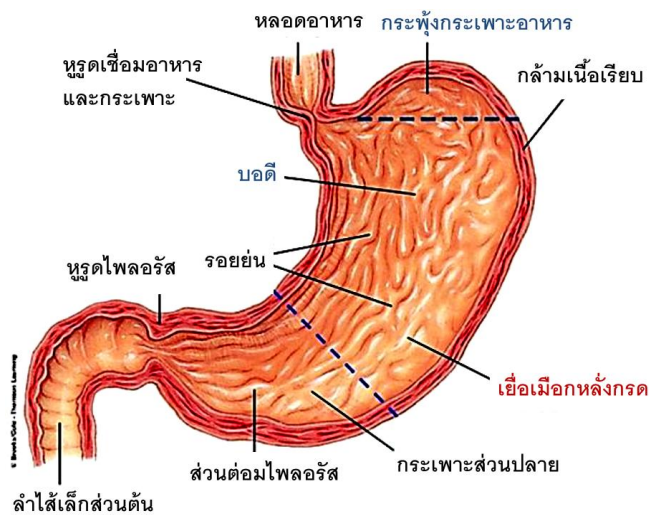
ส่วนของเยื่อเมือกกระเพาะ แต่ละร่องที่ยื่นลงไป เรียกว่า แอ่งกระเพาะ (gastric pits) ที่ตรงส่วนฐานจะมีต่อมของกระเพาะ (gastric gland) ซึ่งมีเซลล์ที่ทำหน้าที่หลั่งสารอยู่หลายชนิดที่ตรงส่วนที่ยื่นลึกลงเข้าไปในร่อง มีทั้งที่เป็นเซลล์สร้างพาราไครน์ (paracrine) และไรท์อ (endocrine)

### เซลล์ต่อมมีท่อในกระเพาะ (gastric exocrine secretory cells)

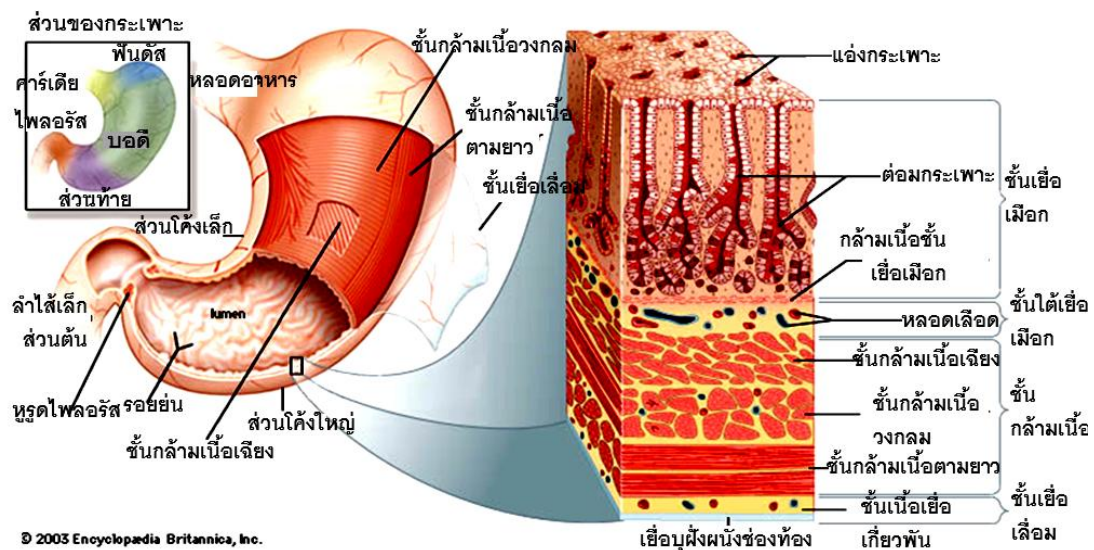
เซลล์ที่สร้าง และหลั่งสารภายในผนังของแอ่งกระเพาะในส่วนของเยื่อเมือกหลังกรด มีด้วยกัน 3 ชนิด คือ

1. เซลล์เยื่อเมือก (mucous cells) บ่อยตรงส่วนของแอ่งกระเพาะ และทางเข้าต่อม ทำหน้าที่หลั่งเมือกใน และเหลว
2. เซลล์ชีฟ (chief cells) บ่อยที่ส่วนลึกของต่อมของกระเพาะ โดยเซลล์ชีฟจะมีจำนวนมากกว่าเซลล์พาราไครท์ ทำหน้าที่สร้างเอนไซม์ตั้งต้น เพปซินโนเจน (pepsinogens)
3. เซลล์พาราไครท์ (parietal cells) หรือเซลล์หลังกรด ออกซินติก (oxyntic cells) ทำหน้าที่หลั่งกรดเกลือ และปัจจัยภายใน (intrinsic factor) โดยเซลล์ชนิดนี้จะตั้งอยู่ที่ด้านนอกของผนังแอ่งกระเพาะ และไม่มีการสัมผัสกับส่วนโพรงของแอ่งกระเพาะ

การหลั่งสารขับออกจากท่อ จากเซลล์ที่กล่าวมาข้างต้น จะส่งผลมายังส่วนโพรงของกระเพาะ กล่าวได้ว่าเซลล์เหล่านี้สร้างน้ำย่อยของกระเพาะ (gastric digestive juice)



รูปที่ 13.8 ส่วนที่ทำหน้าที่หลั่งสาร และฮอร์โมนชนิดต่าง ๆ ในกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Pacheco, 2007)



รูปที่ 13.10 ต่อมของกระเพาะ และโครงสร้างของแอ่งของกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Encyclopædia Britannica Inc., 2015)

เซลล์ต้นกำเนิด (stem cells) ในแอ่งของกระเพาะมีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็ว และทำหน้าที่เป็นเซลล์พ่อแม่ (parent cells) ของเซลล์เยื่อบุกระเพาะที่สร้างขึ้นใหม่ โดยเซลล์ลูก (daughter cells) ที่สร้างขึ้นจะมีทั้งพวกที่เคลื่อนขึ้นมาตรงส่วนผิวเยื่อบุทำหน้าที่เป็นเซลล์ผิว (surface epithelial cells) หรือเคลื่อนที่ต่ำลงไปในส่วนล่างสุดของแอ่งกระเพาะ แล้วเปลี่ยนตัวเองให้เป็นเซลล์ซีฟ หรือเซลล์พาราไธล ด้วยกระบวนการที่เกิดขึ้นนี้ ทำให้เซลล์เยื่อบุทั้งหมดของกระเพาะมีการสร้างทดแทนอยู่ตลอดเวลา

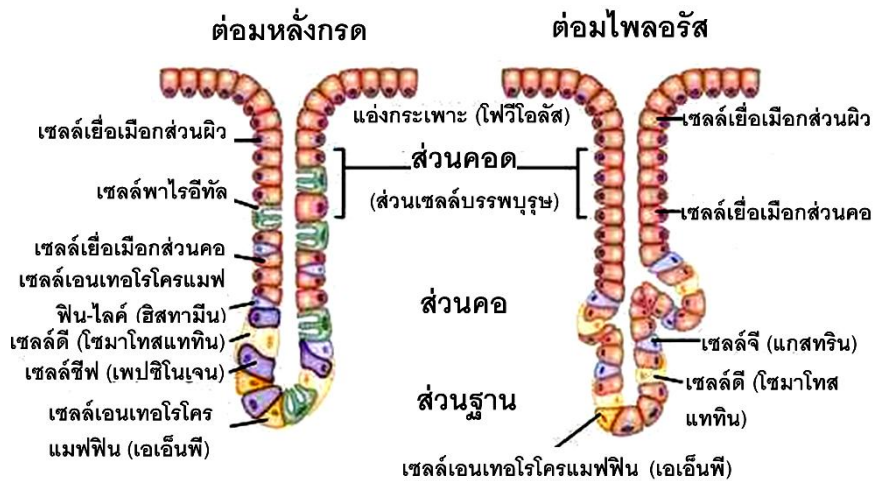
ระหว่างแอ่งของกระเพาะ ชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะจะถูกปกคลุมด้วยเซลล์บุผิวที่หลังเมือกชั้นเหนียว มีความเป็นต่าง มองเห็นได้ด้วยตาเปล่าเป็นชั้นเมือกหนา ๆ หลายมิลลิเมตรเคลือบทับผิวเยื่อบุกระเพาะเอาไว้ เซลล์ต่อมไร้ท่อ และพาราไธลในกระเพาะ (gastric endocrine and paracrine secretory cells)

เซลล์อื่น ๆ ที่ทำหน้าที่ในการสร้าง และหลั่งสารที่ทำหน้าที่ควบคุมการทำงานในรูปแบบของต่อมไร้ท่อ และพาราไธลแทนที่จะทำหน้าที่สร้างน้ำย่อยที่ทำหน้าที่ย่อยอาหาร กลับมีหน้าที่อื่น ๆ มีดังนี้

1. เอนเทอโรโครแมฟฟินไลค์เซลล์ หรือเซลล์อีซีแอล (enterochromaffin-like, ECL cells) กระจายตัวอยู่ระหว่างเซลล์ซีฟ และเซลล์พาราไธลในต่อมของกระเพาะ ส่วนเซลล์หลังกรดออกซินติกทำหน้าที่หลั่งพาราไธลอิซตามีน

2. ต่อมในกระเพาะส่วนไพลอร์ (pyloric gland area, PGA) ของกระเพาะส่วนปลายจะทำหน้าที่สร้างเมือก และเพปซิโนเจน (จำนวนเล็กน้อย) และไม่มีกรดหลังกรดในบริเวณนี้ ซึ่งตรงกันข้ามกับส่วนเซลล์หลังกรด เซลล์ที่มีความสำคัญที่สุดในส่วนพีจีเอ คือ เซลล์จี (G cells) ที่ทำหน้าที่หลั่งฮิสตามีนเข้าสู่กระแสเลือด

3. เซลล์ดี (D cells) มีกระจายในต่อม ตรงส่วนที่ใกล้กับกระเพาะส่วนปลาย และพบมากในลำไส้เล็กส่วนต้น ทำหน้าที่หลั่งพาราไธลโซมาโทสแตติน (paracrine somatostatin)



รูปที่ 13.11 เซลล์ที่รับผิดชอบต่อการหลั่งสารในกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Schubert และ Kaunitz, 2015)

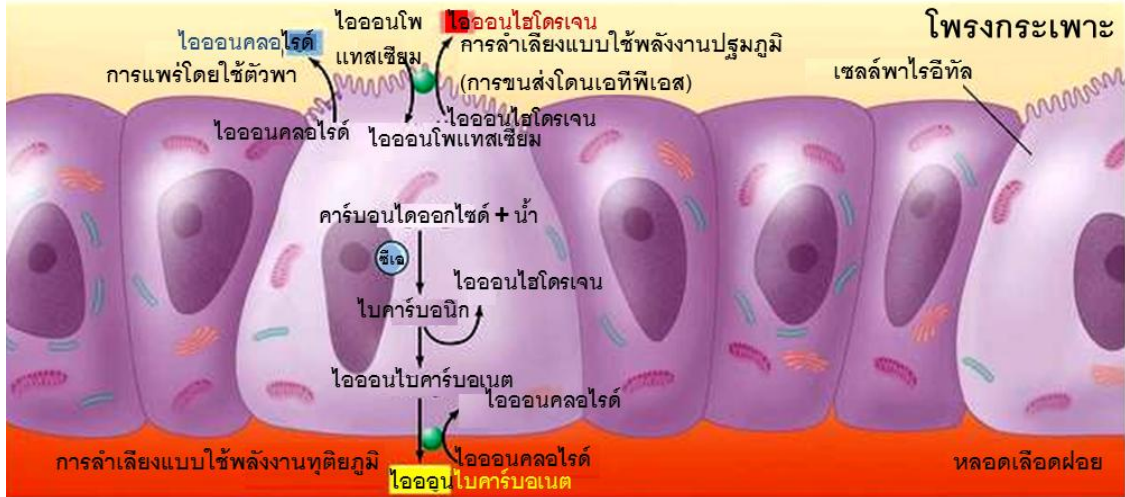
สารที่สร้าง และหลังจากเซลล์พิเศษในกระเพาะมีความสำคัญต่างกันไป ส่วนแรกที่จะกล่าวถึง คือ พวกที่มีบทบาทในการย่อยอาหาร ได้แก่ สารขับออกภายนอก (exocrine secretion)

1. กรดเกลือ (hydrochloric acid secretion) เซลล์พาราไธลจะทำหน้าที่สร้าง และหลั่งกรดเกลือเข้าไปในส่วนโพรงของแอ่งของกระเพาะ หรือเข้าสู่โพรงอาหารนั่นเอง เมื่อมีการหลั่งกรดเกลือจะมีผลให้สารที่อยู่ในกระเพาะมีความเป็นกรดสูง ค่าพีเอชเหลือเพียง 2 ซึ่งไอออนไฮโดรเจน และคลอไรด์จะถูกขนส่งโดยใช้พลังงานผ่านเยื่อหุ้มเซลล์พาราไธลผ่านช่องประตูไอออนต่างชนิดกัน ไอออนไฮโดรเจนจะถูกดึงเข้าสู่เซลล์ด้านความลาดเอียงของไอออนซึ่งมีความเข้มข้นในโพรงกระเพาะสูงมากกว่าในเลือด 3-4 เท่า เนื่องจากการนำไอออนไฮโดรเจนเข้าสู่เซลล์เป็นการทำงานที่ด้านความเข้มข้นอย่างมาก ทำให้ต้องอาศัยพลังงานอย่างสูง ทำให้เซลล์พาราไธลเป็นเซลล์ที่มีไมโทคอนเดรียอยู่เป็นจำนวนมาก สำหรับไอออนคลอไรด์ จะถูกขับออกจากเซลล์โดยอาศัยพลังงานเช่นกัน แต่มีความแตกต่างของความเข้มข้นเพียง 1.5 เท่า

ไอออนไฮโดรเจนที่หลั่งออกมา จะไม่ถูกขนส่งเข้าพลาสมา แต่จะถูกนำไปใช้ในกระบวนการเมแทบอลิซึมภายในเซลล์พาราไธล โดยที่ไอออนไฮโดรเจนภายในเซลล์พาราไธลจะได้อาการจากการแตกตัวของน้ำ เกิดเป็นไอออน



ไฮโดรเจน และไอออนไฮดรอกไซด์ (OH) จากนั้นไอออนไฮโดรเจนจะถูกขับออกจากเซลล์ ผ่านปั๊มไฮโดรเจน-โพแทสเซียม เอทีพีเอส ( $H^+ - K^+ ATPase$ ) ที่ผนังด้านในของเซลล์ และนำเข้าไอออนโพแทสเซียมเข้าสู่เซลล์โดยผ่านช่องเปิดเดียวกัน จากนั้นไอออนโพแทสเซียมจะค่อย ๆ รั่วออกไปนอกเซลล์ โดยผ่านประตูไอออนโพแทสเซียมในโพรงกระเพาะตรงผนังด้านในของเซลล์ ทำให้การผ่านออกมาของไอออนโพแทสเซียมไม่มีผลต่อการขับไอออนไฮโดรเจน



รูปที่ 13.12 การหลังกรดเกลือในสัตว์มีกระดูกสันหลัง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Tangient, 2015)

เซลล์พาราไธลยังมีเอนไซม์คาร์บอนิกแอนไฮเดรส หรือซีเอ (carbonic anhydrase, CA) อยู่เป็นจำนวนมาก เมื่อมีซีเอ จะทำให้ไอออนไฮดรอกไซด์จับกับคาร์บอนไดออกไซด์ที่ถูกสร้างออกมาโดยขบวนการเมแทบอลิซึมภายในเซลล์ หรือมาจากการแพร่เข้ามาจากเลือด การจับกันของไอออนไฮดรอกไซด์ กับคาร์บอนไดออกไซด์ได้เป็นไอออนไบคาร์บอเนต ( $HCO_3^-$ ) การลดลงของไอออนไฮดรอกไซด์ จะทำให้เกิดการแตกตัวเป็นไอออนไฮโดรเจน และไอออนไฮดรอกไซด์ ทำให้มีไอออนไฮโดรเจนขดเซยขึ้นในเซลล์แทนตัวที่ถูกขับออกไปนอกเซลล์

ไอออนไบคาร์บอเนตที่เกิดขึ้นจะถูกขนส่งออกนอกเซลล์เข้าสู่พลาสมาโดยใช้พลังงานจากช่องประตูที่นำไอออนคลอไรด์จากพลาสมาเข้าสู่เซลล์ตรงส่วนฐานล่างด้านข้างของเซลล์ (basolateral border) การแลกเปลี่ยนกันเข้าออกเซลล์ของไอออนไบคาร์บอเนต และไอออนคลอไรด์จะช่วยให้เกิดความเป็นกลางภายในพลาสมาในช่วงที่มีการหลังกรดเกลือ ไอออนคลอไรด์จะแพร่ออกจากเซลล์ผ่านช่องเปิดด้านในเข้าสู่โพรงกระเพาะ ทำให้เกิดการหลังของไอออนคลอไรด์เสร็จสิ้นลง

แม้ว่ากรดเกลือจะไม่มีส่วนในการย่อยอาหาร และไม่ได้มีผลใด ๆ ต่อการทำงานของกระเพาะ แต่กรดเกลือก็มีความสำคัญต่อการย่อยในกระเพาะ ดังต่อไปนี้

- กระตุ้นให้สารตั้งต้นเพปซิโนเจน (precursor pepsinogen) สามารถทำงานได้ในรูปเพปซิน (pepsin) และช่วยเป็นตัวกลางที่มีสภาวะเป็นกรด ที่เหมาะกับการทำงานของเพปซิน
- กรดทำหน้าที่สลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และเส้นใยกล้ามเนื้อ ทำให้ขนาดของอาหารลดลง
- ทำหน้าที่ทำลายโครงสร้างของโปรตีน (denature) เปลี่ยนจากโครงสร้างระดับ 3 ให้คลายตัว (uncoil)

ทำให้มีตำแหน่งสำหรับ

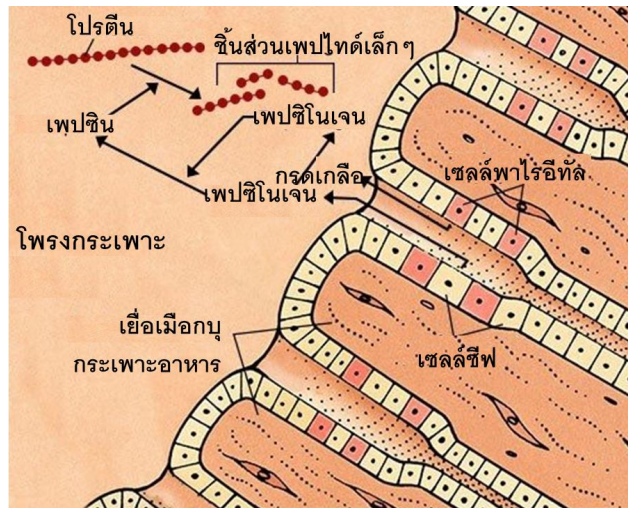
ได้แก่ เซลล์ที่การทำงานของเอนไซม์มากขึ้น

- ทำหน้าที่ฆ่าจุลชีพต่าง ๆ ที่ปนมากับอาหาร เช่นเดียวกับไลโซไซม์ของน้ำลาย (salivary lysozymes)

แม้ว่าบางส่วนจะหลุดลอด และเจริญเพิ่มจำนวนได้ในลำไส้

เอนไซม์ทำหน้าที่ในการย่อยอาหารในกระเพาะ ที่สำคัญ คือ เพปซิโนเจน ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ยังไม่สามารถทำงานได้ สร้างโดยเซลล์ที่อยู่ในกระเพาะของสัตว์มีกระดูกสันหลังทุกชนิด ยกเว้น สัตว์พวกปลา และปลาปากกลม (cyclostomes) โดยเพปซิโนเจนจะถูกสะสมในถุงมีน้ำารอการหลัง (secretory vesicle) ภายในไซโทพลาซึมของเซลล์ซีพี ที่เรียกกันว่า เม็ดเล็ก ๆ บรรจุไซโมเจน (zymogen granules) ซึ่งถูกหลั่งออกมา โดยกระบวนการเอกโซ

ไซโทซิส (exocytosis) เมื่อได้รับการกระตุ้นอย่างเหมาะสม เมื่อถูกหลั่งออกมายังโพรงในกระเพาะแล้ว กรดเกลือจะเข้ามาตัดโครงสร้างออกเป็นชิ้นย่อย ๆ จนได้เป็นเอนไซม์รูปที่สามารถทำงานได้ คือ เพปซิน (pepsin) หลังจากโครงสร้างถูกเปลี่ยนเป็นเพปซินแล้ว เพปซินเองจะทำหน้าที่ตัดโครงสร้างของเพปซิโนเจนอื่น ๆ เพื่อให้ได้เป็นเพปซินมากขึ้น โดยกระบวนการที่เอนไซม์ที่สามารถทำงานได้ตัวหนึ่งไปกระตุ้นให้เอนไซม์ตัวอื่น ๆ สามารถทำงานได้ เรียกว่า ออโตคาแทลติก (autocatalytic/ self-activating) ขบวนการนี้จัดเป็นรอบของการควบคุมย้อนกลับแบบบวก (positive feedback cycle) อีกรูปแบบหนึ่ง การหลั่งของเพปซิโนเจนจะลดลง เมื่อไม่มีอาหารโปรตีน



รูปที่ 13.13 กระบวนการเปลี่ยนเพปซิโนเจนให้เป็นเพปซิน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Belair, 2016)

เพปซินจะเริ่มทำการย่อยโปรตีน โดยการแยกพันธะระหว่างกรดอะมิโนที่เชื่อมโปรตีนไว้ ทำให้ได้เป็นเพปไทด์ย่อย ๆ ซึ่งจะเกิดขึ้นได้ดี เมื่อกระเพาะมีความเป็นกรดสูง และเนื่องจากเพปซินย่อยโปรตีน ดังนั้น มันจึงต้องถูกหลั่ง และเก็บไว้ภายในเซลล์ในรูปที่ยังไม่สามารถทำงานได้ เพื่อป้องกันไม่ให้ย่อยเซลล์ เพราะโครงสร้างพื้นฐานของเซลล์คือโปรตีน

2. การหลั่งเมือก (mucus secretion) ที่ผิวของเยื่อบุกระเพาะ (gastric mucosa) จะถูกปกคลุมด้วยชั้นเมือก (layer of mucous) ซึ่งทำหน้าที่ปกป้องเยื่อบุกระเพาะจากการบาดเจ็บต่าง ๆ โดยกระบวนการดังนี้

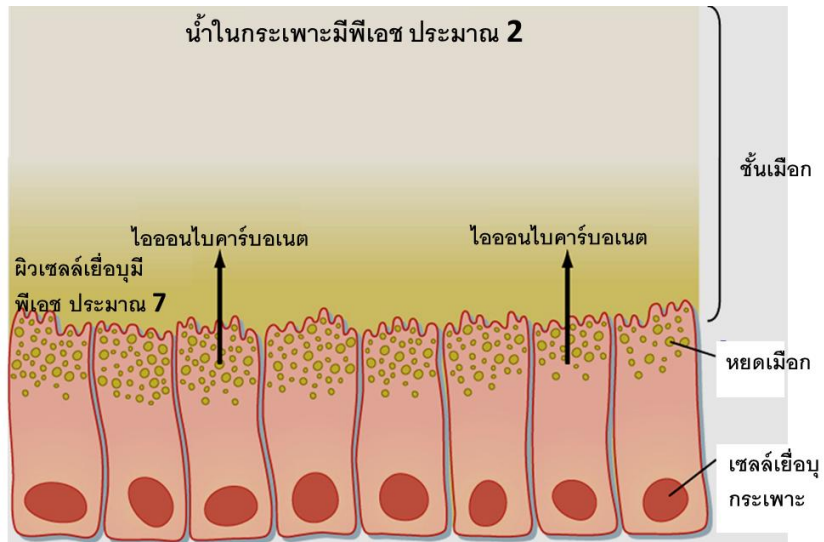
- ด้วยคุณสมบัติในการหล่อลื่น เมือกจะป้องกันเยื่อบุกระเพาะจากการบาดเจ็บเชิงกล (mechanical injury) ต่าง ๆ

- เมือกทำหน้าที่ปกป้องผนังกระเพาะจากการย่อยตัวเองของเพปซิน ด้วยการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์เมื่อเอนไซม์ผ่านเข้ามาสัมผัสกับเมือกที่เคลือบอยู่บนเยื่อบุกระเพาะ โดยที่เมือกไม่มีผลต่อการทำงานของเพปซินภายในโพรงกระเพาะ เมื่อเอนไซม์กำลังย่อยโปรตีนอยู่

- การมีสมบัติเป็นต่างของเมือก จะช่วยป้องกันไม่ให้เกิดกรดเกลือทำลายเยื่อบุกระเพาะ โดยทำหน้าที่สร้างความหนืดให้กับส่วนเยื่อบุกระเพาะ แต่ไม่มีผลต่อการทำงานของกรดเกลือในโพรงกระเพาะ

แม้ว่าค่าพีเอชในโพรงกระเพาะจะมีค่าเท่ากับ 2 แต่บริเวณเมือกใกล้ ๆ เซลล์เยื่อบุผิวจะมีค่าเท่ากับ 7

3. ปัจจัยภายใน (intrinsic factor) มีความสำคัญต่อการดูดซึมวิตามินบี<sub>12</sub> สร้างขึ้นจากเซลล์พาราไอทีล เช่นเดียวกับกรดเกลือ ทั้งนี้เนื่องจาก วิตามินบี<sub>12</sub> จะต้องมีการจับคู่กับปัจจัยภายในได้เป็นกลุ่มรวมปัจจัยภายใน-วิตามินบี<sub>12</sub> (intrinsic factor-vitamin B<sub>12</sub> complex) ก่อน จึงจะถูกดูดซึมได้โดยตัวรับที่จำเพาะที่ส่วนปลายของลำไส้เล็กส่วนท้าย (terminal ileum) ทำให้เกิดกระบวนการเอนโดไซโทซิส (endocytosis) นำเอากลุ่มรวมเข้าไปในเซลล์โดยวิตามิน บี<sub>12</sub> มีความสำคัญสำหรับการสร้างเม็ดเลือดแดงได้ปกติ หากไม่มีปัจจัยภายในจะไม่มีการดูดซึมวิตามิน บี<sub>12</sub> ส่งผลให้การสร้างเม็ดเลือดแดงบกพร่อง เกิดภาวะเลือดจางชนิดรุนแรง เนื่องจากภูมิต้านทานตนเอง คือ ภาวะเลือดจางเพอร์นิเชียส (pernicious anemia)

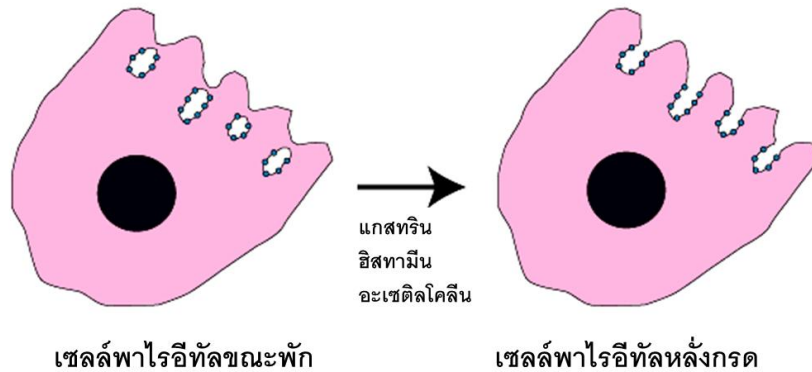


รูปที่ 13. 14 ชั้นเยื่อเมือกที่รับผิดชอบต่อการปกป้องกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Koeppen และ Stanton, 2008)

#### การควบคุมการทำงานของเซลล์พาราไธรัล และเซลล์ซีฟ

สารสื่อเคมี (chemical messengers) 4 ชนิดที่มีผลต่อการหลั่งน้ำย่อยในกระเพาะ ได้แก่ สารสื่อชนิดกระตุ้น (stimulatory messengers) 3 ชนิด คือ 1) อะเซทิลโคลีน (acetylcholine, Ach), 2) แกสทริน (gastrin) 3) ฮิสตามีน (histamine) และสารสื่อชนิดยับยั้ง คือ 4) โซมาโทสแตติน ซึ่งเซลล์พาราไธรัลจะมีตัวรับที่จำเพาะสำหรับสารเคมีทั้ง 4 ชนิดนี้ โดยสารสื่อชนิดกระตุ้น จะกระตุ้นให้หลังกรดเกลือมากขึ้น เนื่องจากการเพิ่มปริมาณของปั๊มไอออนไฮโดรเจน-โพแทสเซียม เอทีพีเอสที่ผนังด้านในของเซลล์ให้มากขึ้น ส่วนโซมาโทสแตตินทำหน้าที่ยับยั้งการหลั่งกรดเกลือ นอกจากนี้ อะเซทิลโคลีนยังช่วยเพิ่มการหลั่งเพปซิโนเจนโดยกระตุ้นผ่านเซลล์ซีฟ

- อะเซทิลโคลีน (acetylcholine, Ach) เป็นสารสื่อประสาทที่หลั่งออกมาจากขั้วประสาทภายใน เมื่อมีการกระตุ้นจากเส้นประสาทเวกัส ทำหน้าที่กระตุ้นการทำงานของทั้งเซลล์พาราไธรัล และเซลล์ซีฟ รวมถึงมีผลต่อเซลล์จี และเซลล์อีซีแอล มีผลกระตุ้นการหลั่งกรดเกลือซึ่งให้ผลเด่นชัดมากในปลา



รูปที่ 13.15 การเพิ่มปริมาณของปั๊มไอออนไฮโดรเจน-โพแทสเซียม เอทีพีเอสโดยการกระตุ้นจากสารสื่อเคมี (ที่มา: ดัดแปลงจาก Linder และ Melby, 2015)

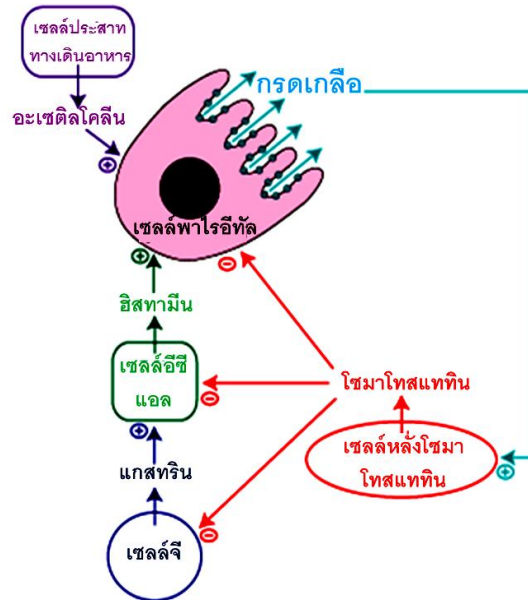
- เซลล์จีหลั่งแกสทรินเข้าสู่กระแสเลือด เพื่อตอบสนองต่อการสร้างโปรตีนในโพรงกระเพาะเช่นเดียวกับการตอบสนองต่ออะเซทิลโคลีน โดยแกสทรินเป็นฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหารที่มีความสำคัญเช่นเดียวกับ ซีครีติน และซีซีเค เมื่อถูกนำกลับมาจากกระแสเลือดเข้าสู่กระเพาะส่วนกลาง และกระพุ้งกระเพาะอาหาร ทั้งนี้ แกสทรินจะไปกระตุ้นเซลล์พาราไธรัล และเซลล์ซีฟให้เพิ่มการหลั่งน้ำย่อยของกระเพาะ นอกจากนี้จะไปกระตุ้นเซลล์พาราไธรัลโดยตรงแล้ว แกสทรินยังมีผลกระตุ้นการหลั่งกรดเกลือทางอ้อม โดยไปกระตุ้นเซลล์อีซีแอลให้มีการหลั่งฮิสตามีนออกมา

แกสทรินเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดการหลั่งกรดเกลือสูงระหว่างการย่อยอาหาร นอกจากนี้ แกสทรินยังทำหน้าที่กระตุ้นการเจริญเซลล์เยื่อบุกระเพาะ และลำไส้เล็ก ซึ่งส่งผลให้คงความสามารถในการหลั่งสารต่าง ๆ ได้

- ฮิสตามีนจัดเป็นพาราไครน์ที่สร้างจากเซลล์ฮีสทีโอแอต เมื่อได้รับการกระตุ้นจากแกสทริน และอะเซติลโคลีนโดยฮิสตามีนจะทำงานใกล้ชิด ๆ กับเซลล์พาราไธไรโอทอลเพื่อเพิ่มอัตราการหลั่งกรดเกลือ

ฮิสตามีน และแกสทรินมีความสำคัญต่อการหลั่งกรดเกลือในกบ และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม

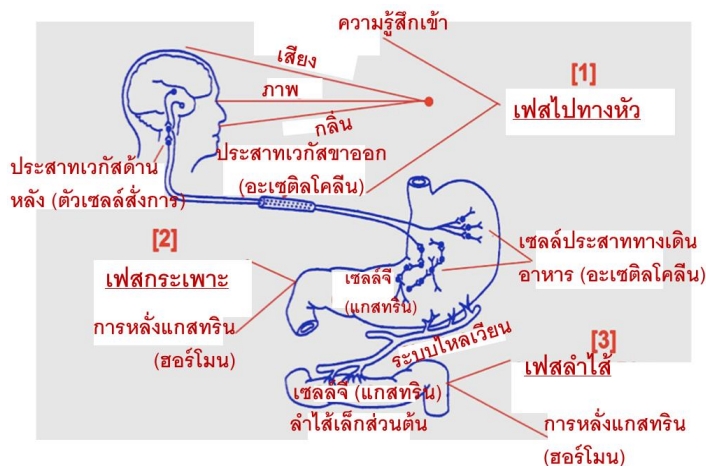
- โซมาโทสแตตินสร้างจากเซลล์ดีเพื่อตอบสนองต่อกรด ทำหน้าที่เป็นพาราไครน์ในแง่ของการควบคุมย้อนกลับแบบลบ เพื่อยับยั้งการหลั่งสารจากเซลล์พาราไธไรโอทอล เซลล์จี และเซลล์ฮีสทีโอแอต นั่นคือ หยุดการทำงานของเซลล์ที่สร้างกรดเกลือ และเส้นทางที่กระตุ้นให้เกิดการหลั่งกรดเกลือ



รูปที่ 13.16 การเปลี่ยนเพปซิโนเจนให้เป็นเพปซินในกระเพาะสัตว์มีกระดูกสันหลัง โดยอิทธิพลของสารจากเซลล์ต่าง ๆ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Linder และ Melby, 2015)

**การควบคุมการหลั่งสารเคมีในกระเพาะ (control of gastric secretion)**

อัตราการหลั่งของสารในกระเพาะจะเพิ่มขึ้นโดย 1) ปัจจัยที่ทำให้เกิดการหลั่งก่อนที่อาหารจะเข้ามาถึงกระเพาะ 2) ปัจจัยที่มาจากอาหารที่อยู่ในกระเพาะ และ 3) ปัจจัยที่มาจากลำไส้เล็กส่วนต้น หลังจากอาหารออกจากกระเพาะแล้ว ด้วยปัจจัยที่กล่าวมาแล้ว ทั้ง 3 ประการ ทำให้สามารถแบ่งการหลั่งสารจากกระเพาะออกเป็น 3 เฟส (phase) ได้แก่ เฟสไปทางหัว (cephalic phase) เฟสกระเพาะ (gastric phase) และเฟสลำไส้ (intestinal phase)

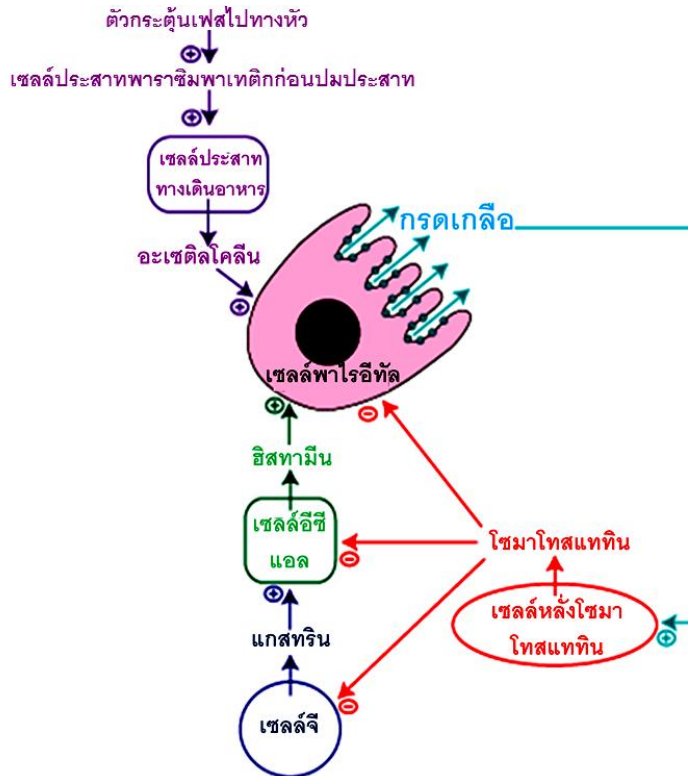


รูปที่ 13.17 การหลั่งสารจากกระเพาะทั้ง 3 เฟส และการควบคุม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cohen, 2015)



## เฟสไปทางหัว (cephalic phase)

การหลั่งสารที่กระเพาะเป็นการตอบสนองต่อการกระตุ้นจากอาหารที่ส่งผลมาจากสมอง เช่นการนึกถึงการได้ชิม การได้กลิ่น การเคี้ยว และการกลืนอาหาร ทำให้การหลั่งสารเพิ่มขึ้น ก่อนที่อาหารจะเข้ามาถึงกระเพาะ จัดเป็นการหลั่งสารในกระเพาะในเฟสไปทางหัว เป็นตัวอย่างของการกระตุ้นแบบการป้อนข้อมูลล่วงหน้า (feedforward activation) เกิดขึ้นเนื่องจากการควบคุมของประสาทเวกัส กลไกเริ่มจากการที่เส้นประสาทเวกัสไปกระตุ้นข้ายประสาทภายใน ทำให้กรดเกลือ และเพปซิโนเจนหลังเพิ่มขึ้น เส้นประสาทเวกัสจะไปกระตุ้นเซลล์จี ทำให้เกิดการหลั่งแกสทรินเพิ่มขึ้น ทำให้มีการหลั่งกรดเกลือ และเพปซิโนเจนเพิ่มขึ้น เนื่องจากแกสทรินไปกระตุ้นการหลั่งฮิสตามีน



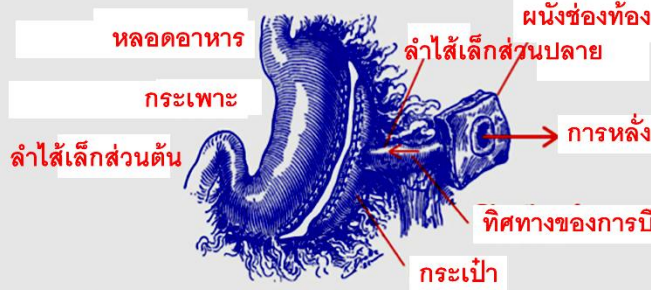
รูปที่ 13.18 การหลั่งสารที่กระเพาะในเฟสไปทางหัว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Linder และ Melby, 2015)

## เฟสกระเพาะ (gastric phase)

ในสัตว์ที่ถูกทำให้เกิดหลอดอาหารทะลุ (esophageal fistula) คือ มีการเจาะท่อเชื่อมหลอดอาหารไว้กับอากาศภายนอกร่างกายสัตว์ ทำให้อาหารที่มันกินเข้าไปสามารถที่จะเปลี่ยนเส้นทางจากกระเพาะ ให้เข้ามายังส่วนที่ต้องการจะเก็บตัวอย่าง (collecting port) เมื่อสัตว์กินอาหาร จะเกิดการหลั่งกรดเกลือ และเพปซิโนเจน เข้าสู่กระเพาะเพิ่มขึ้น ในทางตรงกันข้าม หากกระเพาะส่วนกลางถูกทำให้เกิดกระเปาะไฮเดนฮายน์ (Heidenhain pouch) โดยการทำลายเส้นประสาท หรือมีการเจาะท่อให้เปิดออกสู่โลกภายนอก จะทำให้สามารถวัดปริมาณกรดที่หลั่งออกมาได้โดยวิธีทางกายภาพ เพราะยังคงมีการหลั่งกรดจากส่วนของกระเปาะที่อาหารมีการเคลื่อนที่เข้าสู่กระเพาะ

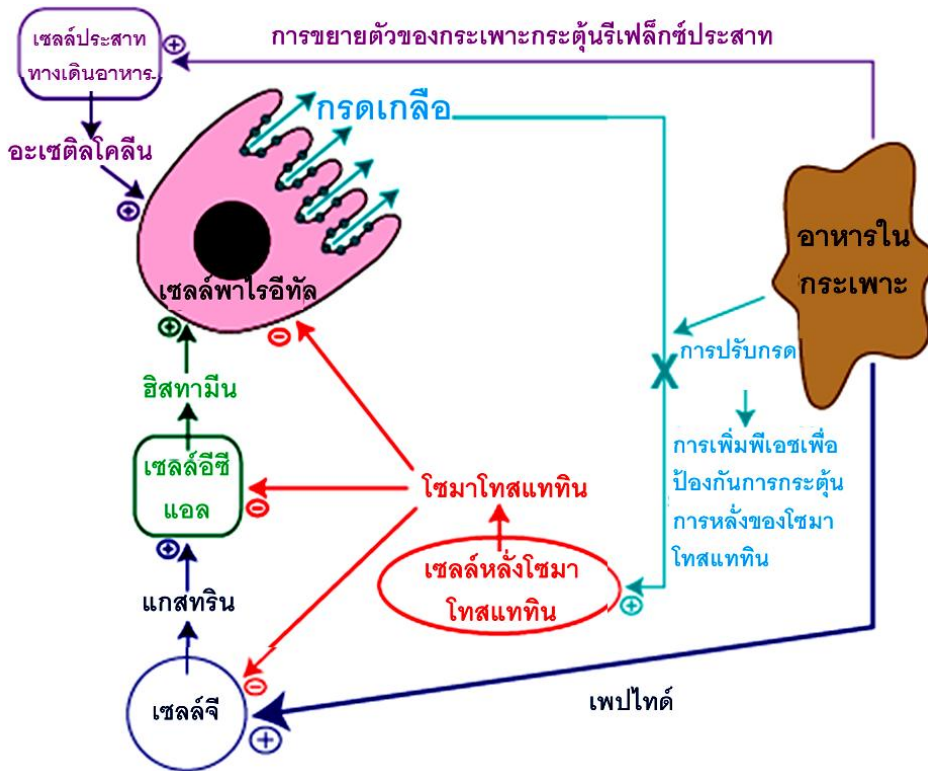
เนื่องจากสัตว์ไม่เห็นอาหาร ดังนั้น จึงไม่เกิดเฟสไปทางหัวภายในกระเพาะ แม้ว่าอาหารจะเคลื่อนที่หรือถูกเติมเข้าสู่กระเพาะ การหลั่งสารของกระเพาะเพื่อใช้ในการย่อย จึงถูกเรียกว่า เฟสกระเพาะของการย่อยอาหาร (gastric phase of digestion) การกระตุ้นโดยชิ้นส่วนย่อยของเพปไทด์ที่มีผลให้เกิดการหลั่งของแกสทรินตามมา จากนั้นแกสทรินจะเข้าสู่กระแสเลือด และกระตุ้นให้กระเปาะหลังกรดอีกต่อหนึ่ง

การผ่าตัดกระเพาะให้เป็นกระเป๋าทาฟลอป และไฮเดนฮาน จนสามารถอธิบายการหลั่งสารในกระเพาะสุนัขทั้งเฟสไปทางหัว เฟสกระเพาะ และเฟสลำไส้



- กระเป๋าทาฟลอปถูกสร้างขึ้นโดยยังคงมีการคงไว้ของประสาทเวกัส
- กระเป๋าทาไฮเดนฮานถูกสร้างขึ้นโดยไม่มีการทำงานของประสาทเวกัส

รูปที่ 13.19 การทำให้เกิดกระเป๋าทาไฮเดนฮาน โดยการเจาะท่อเปิดออกสู่ภายนอก เพื่อวัดปริมาณกรดในกระเพาะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cohen, 2015)



รูปที่ 13.20 การหลั่งสารที่กระเพาะในเฟสกระเพาะ (ที่มา ดัดแปลงจาก Linder และ Melby, 2015)

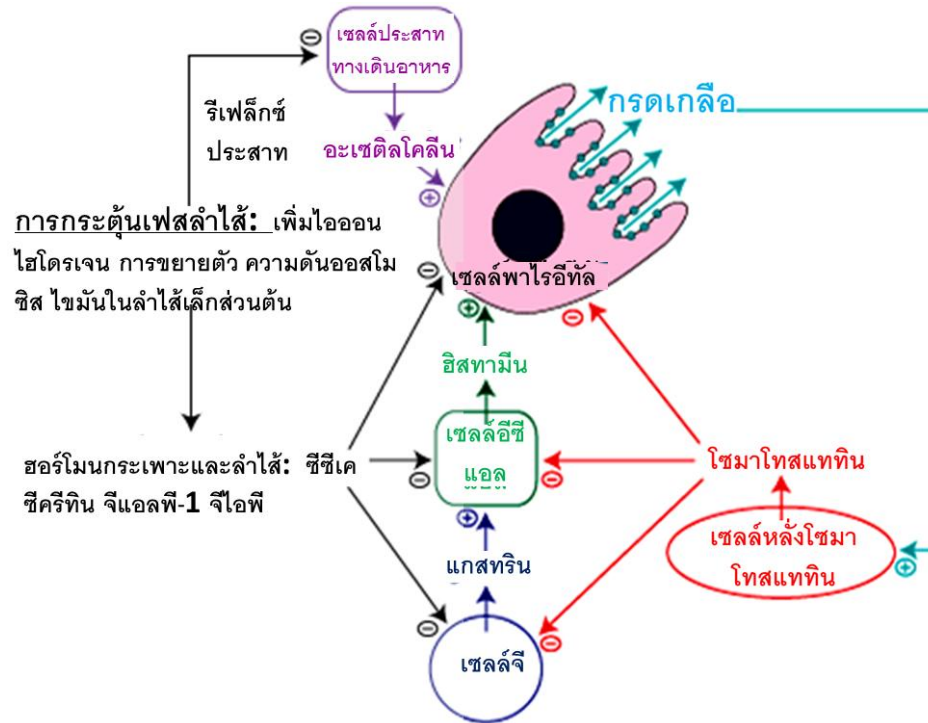
### เฟสลำไส้ (intestinal phase)

เกิดเมื่ออาหารเข้าสู่ส่วนของลำไส้เล็กแล้ว แม้ว่ากระเพาะจะแยกจากลำไส้เล็กส่วนต้นอย่างสมบูรณ์ แต่การส่งอาหารเข้าสู่ส่วนบนของลำไส้เล็กส่วนต้นสามารถกระตุ้นการหลั่งกรดภายในกระเพาะได้ มีปัจจัยสำคัญหลายปัจจัยที่ส่งผลให้ลำไส้เล็กมีอิทธิพลต่อการหลั่งสารในกระเพาะ

การหลั่งสารของกระเพาะที่มีผลมาจากการทำงานของลำไส้เล็ก มีส่วนประกอบทั้งชนิดกระตุ้น และยับยั้ง การเพิ่มขึ้นของปริมาณโปรตีนที่ถูกย่อยภายในลำไส้เล็กส่วนต้นเป็นตัวกระตุ้นให้กระเพาะหลั่งสารต่าง ๆ มากขึ้น โดยกระตุ้นให้เกิดการหลั่งของแกสทรินในลำไส้ (intestinal gastrin) เข้าสู่กระแสเลือด แล้วต่อไปยังกระเพาะ จัดเป็นส่วนประกอบชนิดกระตุ้น (excitatory component) ของการหลั่งสารในกระเพาะในเฟสลำไส้

อาจกล่าวได้ว่า การที่ลำไส้เล็กไม่ได้รับโปรตีนที่ถูกย่อยแล้วจากกระเพาะ ทำให้ลำไส้เล็กเข้าไปมีส่วนช่วยกระเพาะให้สามารถย่อยโปรตีนได้ โดยช่วยให้กระเพาะหลั่งกรดออกมา

ส่วนประกอบชนิดยับยั้ง (inhibitory component) ของลำไส้เล็กมีความเด่นกว่าส่วนประกอบชนิดกระตุ้น ซึ่งจะเกิดเมื่อพีเอชภายในลำไส้เล็กลดลงต่ำมาก ทำให้มีการหลั่งเอนเทอโรกลูคากอน (enteroglucagon) เข้าสู่กระแสเลือด เพื่อระงับการหลั่งของน้ำย่อยในกระเพาะ



รูปที่ 13.21 การหลั่งสารที่กระเพาะในเฟสลำไส้ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Linder และ Melby, 2015)

จากข้อมูลข้างต้น ทำให้ทราบว่ากรหลังกรดในกระเพาะมีปัจจัยเกี่ยวข้องมากมาย และมีการไหลของสารในกระเพาะระหว่างมื้ออาหาร จากนี้จะเป็นการอธิบายถึงการระงับการหลั่งสารจากกระเพาะเมื่อมีการเคลื่อนที่ของไคม์เข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น การหลั่งสารจากกระเพาะจะค่อย ๆ ลดลง โดยกระบวนการที่แตกต่างกันเมื่อกระเพาะว่าง 3 รูปแบบ

- เมื่ออาหารค่อย ๆ หมดจากกระเพาะเนื่องจากการเคลื่อนที่เข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น จัดเป็นตัวกระตุ้นหลักที่ทำให้เกิดการหลั่งสารของกระเพาะ การมีอาหารโปรตีนในลำไส้เล็กมากจะส่งผลให้การหลั่งสารต่าง ๆ ลดลง
- เมื่ออาหารเคลื่อนที่ออกจากกระเพาะเป็นจำนวนมาก ทำให้มีกรดเกลือในกระเพาะเป็นจำนวนมาก ทำให้ค่าพีเอชในกระเพาะลดลงอย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดการหลั่งของโซมาโตสแตตินเพื่อยับยั้งการหลั่งกรดของกระเพาะ
- สิ่งที่มีผลในการยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะ (ไขมัน กรด ความเข้มข้นของสารอาหาร การขยายตัวของลำไส้เล็กส่วนต้นที่เกิดจากการว่างของกระเพาะ) มีผลยับยั้งการหลั่งของกรดเกลือเช่นเดียวกัน

ทั้งรีเฟล็กซ์กระเพาะและลำไส้ และฮอโมนกระเพาะและลำไส้ จะกวดการทำงานของเซลล์ที่หลั่งสารเคมีในกระเพาะ (gastric secretory cells) ร่วมกับการกระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะ การตอบสนองเชิงลบของส่วนประกอบชนิดยับยั้งของเฟสกระเพาะ

กระเพาะอาหารสามารถรองรับสารที่มีความเป็นกรดสูง และเอนไซม์ที่ย่อยโปรตีนได้ เนื่องจากการมีเมือกปกคลุมที่ผิวกระเพาะ นอกจากนี้ ตัวเซลล์เยื่อบุกระเพาะอาหารเองก็ทำหน้าที่เป็นเกราะคุ้มครองกรดที่จะมาทำลายเยื่อบุด้วย ตั้งแต่การที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อเมือกกระเพาะส่วนใหญ่จะไม่ยอมให้ไอออนไฮโดรเจนผ่าน ทำให้กรดไม่สามารถผ่านเข้าไปในเซลล์ได้ นอกจากนี้ ที่ฐานด้านล่าง และส่วนข้างของแต่ละเซลล์จะเชื่อมกันจนถึงส่วนที่อยู่ใกล้ ๆ กับขอบด้านที่หันเข้าหาโพรงด้วยไทต์ จังก์ชัน (tight junction) ที่มีความแน่นหนามาก ทำให้กรดไม่สามารถแพร่ผ่านรอยต่อของเซลล์ เข้าไปถึงส่วนของชั้นใต้เยื่อเมือก (submucosa) ได้ ในสัตว์บางชนิด เช่นสุกร จะมีต่อม

คาร์เดียม (cardiac gland) ที่หลังไอออนไบคาร์บอเนตเข้าไปในเมือก เพื่อปกป้องเซลล์เยื่อหุ้มจากไอออนไฮโดรเจน ทั้งนี้ การหลั่งอย่างจำกัดของต่อมคาร์เดียม จึงไม่มีผลต่อส่วนอื่นของกระเพาะ สมบัติของเยื่อหุ้มกระเพาะทำให้กระเพาะสามารถรองรับกรดได้โดยไม่มีการทำลายเนื้อเยื่อของกระเพาะ จัดเป็นเกราะคุ้มครองเยื่อหุ้มกระเพาะ (gastric mucosal barrier) กลไกการป้องกันกระเพาะนี้ เกิดขึ้นร่วมกับการผลิตเซลล์ของเยื่อหุ้มกระเพาะทุก 3 วัน ซึ่งทำให้เซลล์มีการสร้างขึ้นมาใหม่ ทดแทนเซลล์เก่าที่ยังถูกทำลายไม่มาก จึงทำให้กระเพาะยังคงทำงานได้ปรกติอยู่

ตารางที่ 13.3 สรุปการกระตุ้นการหลั่งสารจากกระเพาะในเฟสต่าง ๆ ทั้ง 3 เฟส

เฟส	ตัวกระตุ้น	กลไกการกระตุ้นเพื่อส่งผลให้เกิดการหลั่งของกระเพาะ
เฟสไปทางหัว	การกระตุ้นการมองเห็น การดมกลิ่น รับประทานอาหารที่ส่วนศีรษะ	$\begin{matrix} \text{+ เวกัส} \rightarrow \text{+ ประสาทภายใน} \rightarrow \text{+ เซลล์พาราไรอิทล และซีฟ} \rightarrow \uparrow \text{กระเพาะหลั่งสาร} \\ \downarrow \text{+ ต่อมที่ส่วนไพโลอริส} \rightarrow \uparrow \text{แกสทริน} \rightarrow \uparrow \end{matrix}$
เฟสกระเพาะ	การกระตุ้นโปรตีนในกระเพาะ (ชิ้นส่วนเพปไทด์) การขยายกระเพาะ คาเฟอีน	$\begin{matrix} \text{+ เวกัส} \rightarrow \text{+ ประสาทภายใน} \rightarrow \text{+ เซลล์พาราไรอิทล และซีฟ} \rightarrow \uparrow \text{กระเพาะหลั่งสาร} \\ \downarrow \text{+ ต่อมที่ส่วนไพโลอริส} \rightarrow \uparrow \text{แกสทริน} \rightarrow \uparrow \end{matrix}$
การเข้าเฟสลำไส้	แอลกอฮอล์ การกระตุ้นในลำไส้เล็ก ส่วนต้น ผลัดภักดิ์ โปรตีนที่ถูกย่อย	$\text{+ ประสาทภายใน} \rightarrow \text{+ เซลล์พาราไรอิทล และซีฟ} \rightarrow \uparrow \text{กระเพาะหลั่งสาร}$

ตารางที่ 13.4 การยับยั้งการหลั่งสารจากกระเพาะ

ส่วน	ตัวกระตุ้น	กลไกการกระตุ้นเพื่อส่งผลให้เกิดการหลั่งของกระเพาะ
กระเพาะส่วนกลาง และส่วนปลาย	การย้ายโปรตีน และการขยายตัวเมื่อกระเพาะขับอาหารออกมา	$\begin{matrix} \text{- ประสาทภายใน} \\ \text{- ประสาทเวกัส} \\ \text{- ต่อมที่ส่วนไพโลอริส} \end{matrix} \rightarrow \downarrow \text{แกสทริน} \rightarrow \downarrow \text{การหลั่งสารจากกระเพาะ}$
กระเพาะส่วนปลาย	การสะสมของกรด	$\text{- ต่อมที่ส่วนไพโลอริส} \rightarrow \downarrow \text{แกสทริน} \rightarrow \downarrow \text{การหลั่งสารจากกระเพาะ}$
ลำไส้เล็กส่วนต้น (ยับยั้งเฟสลำไส้ของกระเพาะ)	ไขมัน กรด ความดันออสโมซิสสูง การขยายตัว	$\begin{matrix} \text{+ รีเฟล็กซ์กระเพาะลำไส้} \\ \uparrow \text{ฮอร์โมนจากกระเพาะ และลำไส้ (ซีซีเค ซีครีทิน จีไอพี)} \end{matrix} \rightarrow \downarrow \text{การหลั่งสารจากกระเพาะ}$

แม้ว่ากระเพาะจะมีเมือกปกคลุม คล้ายเป็นเกราะป้องกันร่วมกับการผลิตเปลี่ยนแปลงเซลล์อย่างรวดเร็ว แต่บางครั้งก็ยังสามารถรับอันตรายจากกรด และเอนไซม์อยู่ดี เมื่อเกิดเหตุการณ์ดังกล่าวขึ้น จะทำให้เกิดการกร่อน (erosion) หรือแผลเปื่อยกระเพาะ (gastric ulcer) ทำให้กรดย้อนกลับเข้าไปยังส่วนของหลอดอาหาร หรือไหลลงไปที่ลำไส้เล็กส่วนต้นได้ สุนัขมีความไวต่อการเกิดแผลเปื่อยกระเพาะ โดยเฉพาะในส่วนทางหลอดอาหาร (esophageal area) โดยในสุนักรุ่นตัวผู้ที่ถูกทำหมันก่อนเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ ตั้งแต่อายุเพียง 2-3 สัปดาห์ (barrows) จะพบความผิดปกตินี้มากกว่าสุนักรุ่นเพศเมีย (gilts) เมื่อเลี้ยงอย่างแออัด และอากาศร้อน

ในกระเพาะมีกระบวนการย่อย 2 กระบวนการ แยกตำแหน่งกัน อาหารที่ส่วนกลางกระเพาะ (body) จะเป็นก้อนค่อนข้างแข็ง (semisolid masses) การบีบรัดของทางเดินอาหารที่ส่วนนี้ค่อนข้างเบา เกิดขึ้นเพื่อคลุกเคล้าอาหาร เนื่องจากอาหารในส่วนกลางยังไม่ได้ถูกคลุกเคล้ากับน้ำย่อยจากกระเพาะ การย่อยโปรตีนจึงเกิดขึ้นได้น้อย เพราะกรด และเพปซินจะทำได้เพียงแยกส่วนผิวของอาหาร ส่วนการย่อยแป้งจะเกิดต่อเนื่องเข้าไปถึงภายในก้อนอาหารด้วยการทำงานของน้ำย่อยจากน้ำลายอย่างต่อเนื่อง แม้ว่ากรดจะทำให้เอนไซม์ไม่สามารถทำงานได้ แต่เอนไซม์ที่อยู่ภายในก้อนอาหารยังสามารถทำงานได้

การย่อยโดยน้ำย่อยจากกระเพาะจะเสร็จสิ้นตั้งแต่กระเพาะส่วนปลาย (antrum) ที่ซึ่งอาหารจะถูกคลุกเคล้ากันอย่างทั่วถึงกับกรดเกลือ และเพปซิน แล้วเริ่มเกิดการย่อยโปรตีน



ในสัตว์มีกระดูกสันหลังส่วนใหญ่ ที่กระเพาะส่วนนี้ยังไม่มีกรวยไขมัน แม้ว่าจะมีไขมันบางตัวจะสามารถแทรกเข้าไปในเซลล์ของกระเพาะตรงส่วนที่เป็นไขมัน แต่ไม่พบเหตุการณ์ดังกล่าว เนื่องจากไขมันจากอาหารที่อยู่ในโพรงกระเพาะมีการแยกตัว กระจายออกไปเป็นหยดไขมันขนาดใหญ่ที่ลอยอยู่ในโคม ยกเว้นในสัตว์ที่มีลิพอสในน้ำลาย ที่จะเริ่มมีการย่อยไขมันในกระเพาะอาหาร

ดังที่ได้กล่าวไว้แล้วข้างต้น สัตว์บางชนิดจะไม่ได้เริ่มกระบวนการย่อยที่กระเพาะ สัตว์บางชนิดไม่มีกระเพาะ แผลงจะมีกระเพาะมีน้ำย่อย หรือกิน (proventriculus/ gizzard) ซึ่งพัฒนาจนกลายเป็นอวัยวะบดอาหาร (grinding organ) ในแผลงสาบจะมีลักษณะเป็นริ้วมีเหลี่ยมคม ๆ 6 ริ้วรอบกิน ทำให้สามารถย่อยอาหารที่มีความแข็งได้ เนื่องจากอาหารที่ถูกบดอย่างเพียงพอแล้วเท่านั้นที่จะสามารถผ่านทางเดินอาหารส่วนหน้า ไปยังทางเดินอาหารส่วนกลางได้ ทำให้ช่วยจำกัดปริมาณของอาหารที่จะผ่านจากกระเพาะพัก ไปยังส่วนของทางเดินอาหารส่วนกลางต่อไปได้

นกเป็นสัตว์ที่ไม่มีกระเพาะอาหารเช่นกัน แต่จะมีอวัยวะที่แบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ กระเพาะแท้ (proventriculus) ซึ่งทำหน้าที่เป็นกระเพาะต่อม (glandular stomach) ที่อยู่ติดกับส่วนของกิน (gizzard) ซึ่งทำหน้าที่เป็นกระเพาะกล้ามเนื้อ (muscular stomach) พบว่า ไดโนเสาร์ซึ่งกินพืชเป็นอาหารเองก็มีกินเช่นกัน

กระเพาะแท้ของนกจะมีต่อม 2 ชนิด บ่อยที่ผนังด้านใน คือ 1) ต่อมเดี่ยวเยื่อเมือก (simple mucosal gland) และ 2) ต่อมประกอบใต้เยื่อ (compound submucosal glands) ที่หลังกรดเกลือ และเพปซิโนเจน แต่ที่มีความพิเศษ คือ ทั้งกรดเกลือ และเพปซิโนเจนถูกสร้างจากเซลล์ชนิดเดียวกัน คือ เซลล์ซีพี หรือเซลล์ออกซินทิโคเพปติก (oxynticopeptic cells) ที่พบในเยื่อเมือกกระเพาะของปลาเช่นกัน

กระเพาะแท่นกินพืชจะมีขนาดค่อนข้างเล็ก แต่มีขนาดใหญ่ในสัตว์ทะเลกินเนื้อที่ใช้กระเพาะแท้เป็นแหล่งเก็บอาหารไว้รอการย่อย หน้าที่ของกระเพาะต่อมที่อยู่ติดกับส่วนของกิน คือ ฉีก และบดอาหารที่สัตว์กินเข้าไป การเคลื่อนไหวของกระเพาะแท้เกิดขึ้นเพื่อขับอาหาร และน้ำย่อยเข้าไปในกิน

กลุ่มของกล้ามเนื้อเรียบที่ล้อมรอบกินไว้ แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ 1) กล้ามเนื้อชนิดบาง (musculi intermedii) และ 2) กล้ามเนื้อชนิดหนา (musculi laterales) ทำหน้าที่ตรงกันข้ามกัน นกส่วนใหญ่ไม่สามารถเคี้ยวอาหารได้ ดังนั้น ในกินจึงจำเป็นต้องมีก้อนกรวดเล็ก ๆ หรือแกสโตรลิต (gastrolith) เพื่อใช้บดอาหารโดยเชิงกล เยื่อบุกินจะคลุมกลุ่มด้วยสารที่เรียกว่า โคอีลิน (koilin) ซึ่งเป็นสารประกอบโปรตีน-พอลิแซ็กคาไรด์ที่มีส่วนประกอบของกรดอะมิโนที่เหมือนกับโปรตีนในขนนก โดยโครงสร้างโปรตีนโคอีลินจะประกอบขึ้นจากเส้นใยที่อยู่ในต่อมทิวบูลาร์ (tubular gland) ที่อยู่ในกิน และเส้นใยแข็งนี้ยังสามารถยื่นเข้าไปในผิวของเยื่อบุโพรงทางเดินอาหาร และสร้างเป็นส่วนหยักแหลมของกิน (gizzard teeth)

กินเป็นโครงสร้างที่ค่อนข้างมีขนาดใหญ่ ทนทานต่อแรงดันที่สูง เพื่อลดขนาดของอาหารที่สัตว์กินเข้าไป ในนก ปริมาณของไมโอโกลบิน (myoglobin) จะมีมากกว่ากล้ามเนื้อหน้าอกถึง 100 เท่า นอกจากนี้ยังมีปริมาณของไมโทคอนเดรียที่สูง บ่งชี้ถึงระดับการใช้ออกซิเจน อาหารที่เข้ามาในกินจะย้อนกลับเข้ามาในส่วนของกระเพาะแท้ เพื่อให้เกิดการผสมกันของอาหารกับสารที่หลั่งออกมาจากกระเพาะ

ในสัตว์ปีกเลี้ยง (domestic poultry) จะมีการเคลื่อนไหวของกระเพาะ และลำไส้เล็กส่วนต้น (gastrointestinal motility) ที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อบาง ๆ ที่ล้อมรอบกินอยู่ ตามด้วยการบีบรัดภายในลำไส้เล็กส่วนต้นหลายครั้ง ส่วนการหดตัวของกล้ามเนื้อหนาที่บีบตัวอย่างแรง จะทำให้เกิดการบีบรัดที่ส่วนของกระเพาะแท้ การบีบรัดทั้งที่กระเพาะแท้ และลำไส้เล็กส่วนต้นถูกควบคุมด้วยระบบประสาทภายใน (intrinsic neural) ที่มีจุดเริ่มต้นมาจากกิน และไม่ได้มีผลกระทบต่อการหายใจของการควบคุมจากประสาทภายนอก (extrinsic neural) ช่วงสุดท้ายของการหดตัวของกล้ามเนื้อชนิดบางจะทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของอาหารจากส่วนของกินเข้าไปในลำไส้เล็กส่วนต้น ตรงกันข้ามกับการบีบตัวของกล้ามเนื้อชนิดหนา ที่เมื่อสิ้นสุดแล้วจะทำให้อาหารเคลื่อนที่เข้าไปในกระเพาะแท้ การบีบรัดตัวของกระเพาะแท้จะบีบให้อาหารเคลื่อนที่กลับเข้าไปยังกินอีกครั้ง

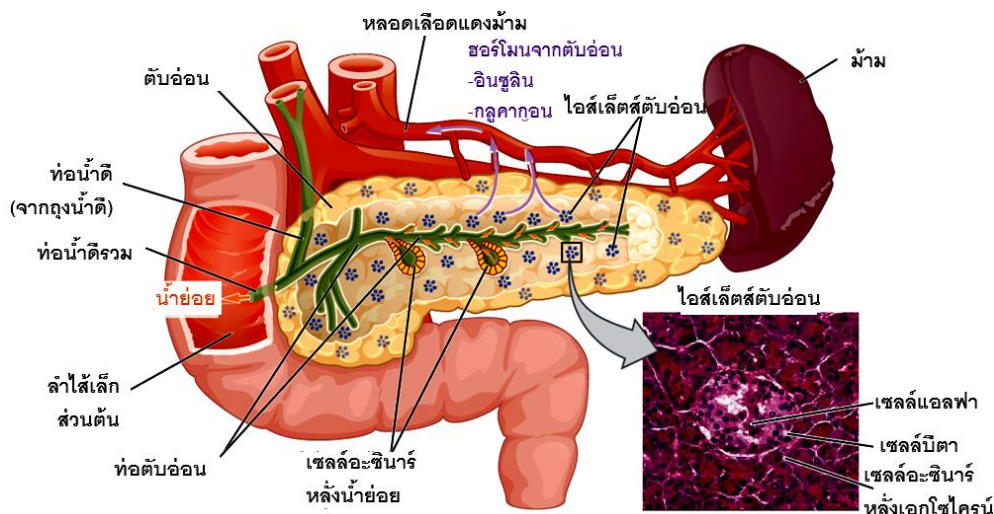
ในสัตว์ปีก วงจรนี้จะเกิดขึ้น 2-3 ครั้งต่อนาที ยิ่งเมื่ออาหารในทางเดินอาหารมีน้อยลง ความถี่ของการบีบตัวจะยิ่งลดลง

## ตับอ่อน ตับ และไขมันสะสม (pancreas, liver, and fat body)

เมื่ออาหารออกจากกระเพาะเข้ามาสู่ลำไส้เล็กทั้งหมด อาหารเหล่านี้จะไม่เพียงแต่ผสมกับน้ำย่อยจากกระเพาะโดยเยื่อของลำไส้เล็กเท่านั้น แต่ยังผสมกับสารที่หลั่งออกมาจากตับอ่อน และตับ ที่สร้างแล้วส่งมาตามท่อเข้าสู่โพรงของลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenal lumen)

### ตับอ่อน (pancreas)

ในสัตว์มีกระดูกสันหลัง ตับอ่อนจัดเป็นต่อมผสม คือ เป็นทั้งต่อมมีท่อ และต่อมไร้ท่อ โดยเป็นเนื้อเยื่อต่อมมีท่ออยู่ 98% ส่วนที่ทำหน้าที่สร้างน้ำย่อยมีลักษณะเป็นกลุ่ม คล้ายพวกก้อนของเซลล์ที่สร้างสารที่เรียงต่อกันคล้ายถุงเรียกว่า อะซินี (acini) ที่เชื่อมต่อกับท่อซึ่งวิ่งตรงไปยังรูเปิดที่โพรงลำไส้เล็กส่วนต้น ส่วนของเซลล์ที่ทำหน้าที่หลั่งฮอร์โมนจะอยู่เป็นกลุ่มก้อนเรียกว่า ไอส์เล็ตส์ออฟแลงเกอร์ฮานส์ (islets of Langerhans) ซึ่งกระจายอยู่ทั่วตับอ่อน ฮอร์โมนสำคัญที่ผลิตโดยต่อมไร้ท่อในตับอ่อน คือ อินซูลิน (insulin) และกลูคากอน (glucagon) ในสัตว์ส่วนใหญ่ เกาะ หรือไอส์เล็ตส์จะกระจายไปทั่วตับอ่อน เช่นที่พุ่ม้าม (splenic lobe) ของตับอ่อนนก จะมีเซลล์ที่ทำหน้าที่เป็นต่อมไร้ท่อประมาณ 4-5% เมื่อเทียบกับอีก 3 พูที่เหลือ จะมีเซลล์ที่ทำหน้าที่สร้างฮอร์โมนน้อยกว่า 0.5% ทั้งต่อมไร้ท่อ และต่อมมีท่อในตับอ่อนไม่มีความเหมือนกันเลย ยกเว้นการที่มันตั้งอยู่ในอวัยวะเดียวกัน



รูปที่ 13.22 เซลล์ที่สร้างสารขับออก และฮอร์โมนในตับอ่อน (ที่มา: ดัดแปลงจาก OpenStax, 2013)

ตับอ่อนมีท่อ (exocrine pancreas) จะหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อน ที่ประกอบด้วยส่วนประกอบหลัก 2 ส่วน คือ สารหลังที่เป็นเอนไซม์ (enzymatic secretion) และส่วนที่เป็นสารน้ำด่าง (aqueous alkaline secretion) ที่มีปริมาณโซเดียมไบคาร์บอเนต (sodium bicarbonate,  $\text{NaHCO}_3$ ) สูง โดยเอนไซม์จะถูกสร้างจากเซลล์อะซินาร์ (acinar cells) ส่วนของเหลวโซเดียมไบคาร์บอเนตสร้างโดยเซลล์ท่อ (duct cells) ที่บุอยู่ตรงส่วนต้นของท่อตับอ่อน (pancreatic ducts)

เอนไซม์ที่ถูกสร้างแล้วจะถูกเก็บไว้ในเม็ดเล็ก ๆ บรรจุไซโมเจน (zymogen granule) แล้วถูกหลั่งออกจากเซลล์ โดยวิธีเอกไซโทซิส (exocytosis) เมื่อต้องการจะใช้งาน ในส่วนของเซลล์อะซินาร์จะผลิตเอนไซม์สำหรับการย่อยอาหารจากตับอ่อนออกมาหลายชนิด ในสัตว์กระดูกสันหลัง เอนไซม์จากตับอ่อนมีบทบาทสำคัญมาก เนื่องจากมันสามารถย่อยอาหารได้อย่างสมบูรณ์ แม้ว่าจะไม่มีการหลั่งน้ำย่อยจากอวัยวะส่วนอื่น โดยหลักแล้ว เอนไซม์ในตับอ่อน จะแบ่งออกได้เป็น 3 พวกใหญ่ ๆ คือ 1) เอนไซม์ย่อยโปรตีน (proteolytic enzymes) ที่เกี่ยวข้องกับการย่อยโปรตีน และ 2) แอมิเลสจากตับอ่อน (pancreatic amylase) และไคตินเนส (chitinase) ในสัตว์มีกระดูกสันหลังบางชนิด ที่มีส่วนในการย่อยแป้ง และ 3) ลิเพสจากตับอ่อน (pancreatic lipase) ที่มีความสำคัญในการย่อยไขมัน

1. เอนไซม์ย่อยโปรตีนจากตับอ่อน (pancreatic proteolytic enzymes) เอนไซม์ย่อยโปรตีนจากตับอ่อนที่สำคัญมี 3 ชนิด คือ ทริปซินโนเจน (trypsinogen) ไคโมทริปซินโนเจน (chymotrypsinogen) และโปรคาร์บอกซีเพปทิเดส (procarboxypeptidase) ซึ่งหลั่งออกมาในรูปที่ยังไม่สามารถทำงานได้ เมื่อทริปซินโนเจนถูกหลั่งเข้าไป

ในโพรงของลำไส้เล็กส่วนต้นจะถูกเปลี่ยนเป็นรูปที่ทำงานได้ คือ ทริปซิน โดยเอนเทอโรโคเนส ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่อยู่ในส่วนของด้านที่หันเข้าสู่โพรงของเซลล์ที่บุผนังเยื่อลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenal mucosa) จากนั้น ทริปซินจะไปกระตุ้นทริปซิโนเจนตัวอื่นให้ทำงานเหมือนกับเพปซิโนเจนในเซลล์ซีพของกระเพาะอาหารตรงที่ ทริปซิโนเจนจะต้องอยู่ในรูปที่ยังทำงานไม่ได้เมื่ออยู่ในตับอ่อน เนื่องจากเป็นเอนไซม์ย่อยโปรตีนที่สามารถจะย่อยเซลล์ได้เช่นกัน นั่นคือ ทริปซิโนเจนจะเป็นเอนไซม์ในรูปที่ทำงานได้เมื่อออกมาสู่โพรงของลำไส้เล็กส่วนต้นแล้ว ด้วยการทำงานของเอนเทอโรโคเนส นอกจากนี้ เนื้อเยื่อตับอ่อนยังสร้างสารเคมีที่เรียกว่า สารยับยั้งทริปซิน (trypsin inhibitor) ที่จะยับยั้งไม่ให้มีการกระตุ้นทริปซิโนเจนให้อยู่ในรูปที่ทำงานได้เมื่ออยู่ภายในตับอ่อน

เมื่อเข้าสู่โพรงลำไส้เล็ก ไคโมทริปซิโนเจน และโพรคาร์บอกซิเพปติเดสจะถูกเปลี่ยนโดยทริปซิน ได้เป็น ไคโมทริปซิน และคาร์บอกซิเพปติเดสตามลำดับ นั่นคือ เมื่อเอนเทอโรโคเนสกระตุ้นทริปซินบางโมเลกุล แล้วทริปซินจะทำให้เกิดกระบวนการที่เหลือทั้งหมด

เอนไซม์ทั้ง 3 ชนิดทำหน้าที่ตัดพันธะในโปรตีนที่ตำแหน่งแตกต่างกัน ผลสุดท้ายจึงได้เป็นกรดอะมิโนต่าง ๆ กัน และเพปไทด์สายสั้น ๆ การหลั่งเมือกโดยเซลล์ในลำไส้จะช่วยป้องกันไม่ให้เอนไซม์ย่อยผนังลำไส้เล็ก

2. แอมิเลสจากตับอ่อน (pancreatic amylase) มีความเหมือนกับแอมิเลสจากต่อมน้ำลาย คือ มีบทบาทสำคัญในการย่อยแป้ง โดยการเปลี่ยนพอลิแซ็กคาไรด์ ให้เป็นไดแซ็กคาไรด์ โดยแอมิเลสจะถูกหลั่งเข้าไปในน้ำย่อยจากตับอ่อนในรูปที่สามารถทำงานได้เลย เนื่องจากแอมิเลสไม่ได้มีอันตรายต่อเซลล์ที่สร้างมันออกมา

3. ไคทีเนสจากตับอ่อน (pancreatic chitinase) มีผลในการสลายไคทีน (chitin) ซึ่งเป็นเส้นสายของน้ำตาลพอลิแซ็กคาไรด์ที่มีมากเป็นอันดับ 2 ในโลก โดยเป็นร่องเพียงเซลลูโลส (cellulose) เท่านั้น โดยไคทีนพบได้ที่ผิวเคลือบด้านนอกของแมลงต่าง ๆ และผนังเซลล์ของพวกเชื้อรา โครงสร้างประกอบด้วยโมเลกุลของกลูโคสที่เชื่อมต่อกันด้วยพันธะบีตา แต่ละโมเลกุลจะมีหมู่อะเซทิลอะมิโน (acetyl amino group, -N-CO-CH<sub>3</sub>) เข้ามาแทนที่หมู่ไฮดรอกซิล (-OH) ตรงคาร์บอนอะตอมที่ 2

เมื่อเปรียบเทียบกับเซลลูโลสซึ่งสัตว์มีกระดูกสันหลังสามารถย่อยเป็นอาหารได้มากกว่าแล้ว มีเพียงปลาและนกทะเลบางชนิดเท่านั้นที่มีไคทีเนสจากตับอ่อนที่สามารถย่อยไคทีนให้เป็น เอ็น-อะเซทิล-กลูโคซามีน (N-acetyl-glucosamine)

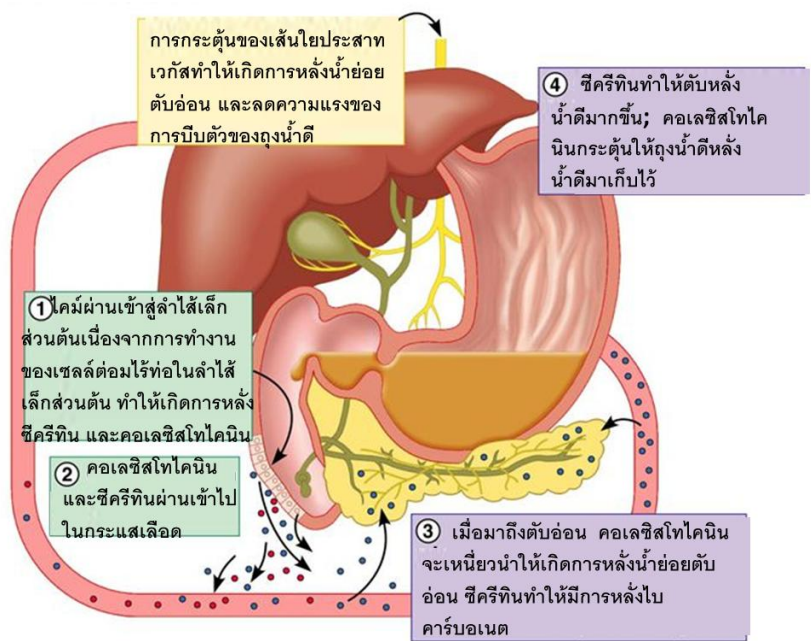
4. ลิเพสจากตับอ่อน (pancreatic lipase) มีความสำคัญต่อสัตว์มีกระดูกสันหลังมาก เนื่องจากเอนไซม์หลักที่ใช้ในการย่อยไขมัน คือ ทำการตัดไตรกลีเซอไรด์ให้เป็นโมโนกลีเซอไรด์ และกรดไขมันอิสระ ซึ่งเป็นหน่วยที่สามารถดูดซึมได้ การหลั่งลิเพสจากตับอ่อนจะมีลักษณะเช่นเดียวกับแอมิเลส นั่นคือ หลั่งออกมาในรูปที่ใช้งานได้ เพราะไม่มีอันตรายต่อเซลล์ตับอ่อน หากเอนไซม์ไม่เพียงพอ การย่อยอาหารจะไม่สมบูรณ์ เนื่องจากตับอ่อนเป็นเพียงอวัยวะเดียวที่สามารถสร้างลิเพสได้อย่างเพียงพอสำหรับการย่อยไขมัน หากเอนไซม์จากตับอ่อนน้อย จะส่งผลให้การดูดซึมไขมันไม่เพียงพอ โดยสามารถตรวจสอบความผิดปกติของตับอ่อนได้จากภาวะอุจจาระมีไขมันมาก (steatorrhea) ที่ไขมันที่ไม่ถูกย่อยปนออกมากับอุจจาระ โดยอาจพบไขมันปนออกมาได้มากถึง 60-70% ส่วนพวกโปรตีน และแป้งได้รับผลกระทบน้อยกว่า เนื่องจากยังมีเอนไซม์ในน้ำลาย กระเพาะ และลำไส้เล็กซึ่งจะช่วยย่อยอาหารทั้ง 2 ชนิดนี้ได้

5. สารน้ำด่างจากตับอ่อน (pancreatic aqueous alkaline secretion) เอนไซม์ที่สร้างจากตับอ่อนทำงานได้ดีที่พีเอชเป็นกลาง หรือเป็นด่างอ่อน ๆ ดังนั้น เมื่อสารที่มีฤทธิ์เป็นกรดจากกระเพาะเข้ามาในโพรงลำไส้เล็กส่วนต้น ที่มีเอนไซม์จากตับอ่อนไหลเข้ามาในลำไส้เล็กส่วนต้นจำนวนมาก จึงต้องมีการปรับพีเอชของโค้มที่เป็นกรดให้เป็นกลางอย่างรวดเร็วที่สุด ไม่ใช่เพียงเพราะต้องปรับพีเอชให้เหมาะสมกับการทำงานของเอนไซม์เท่านั้น แต่เพื่อป้องกันไม่ให้เซลล์เยื่อลำไส้เล็กถูกกรดทำลายเสียหายด้วย ของเหลวที่มีฤทธิ์เป็นด่างเนื่องจากมีไอออนไบคาร์บอเนต (alkaline (NaHCO<sub>3</sub>- rich) fluid) จากตับอ่อน ทำหน้าที่ในการปรับพีเอชของโค้มนี้ เมื่อโค้มออกจากกระเพาะ เข้าสู่โพรงลำไส้เล็กส่วนต้นแล้ว



โซเดียมไบคาร์บอเนตถูกสร้างจำนวนมากมาจากเซลล์ตับอ่อน ปริมาณที่ผลิตในมนุษย์ต่อวันจะอยู่ที่ 1-2 ลิตร ส่วนในม้า จะผลิตออกมามากถึง 12 ลิตรต่อวัน ขึ้นกับชนิด และระดับการกระตุ้นที่ส่งมาที่ตับอ่อน

การหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อน (pancreatic exocrine secretion) ถูกควบคุมโดยฮอร์โมน การเหนี่ยวนำของระบบประสาทพาราซิมพาเทติกที่มีผลต่อการหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อนในไปทางหัว (cephalic phase) มีเพียงเล็กน้อย และจะเริ่มเกิดการหลั่งของน้ำย่อยจากตับอ่อนมากขึ้นในเฟสกระเพาะโดยอิทธิพลของแกสตริน แต่ที่มีผลทำให้ตับอ่อนหลั่งน้ำย่อยมากที่สุดจะพบในเฟสลำไส้ เมื่อโค้มเคลื่อนที่เข้าสู่โพรงลำไส้เล็กส่วนต้นแล้ว โดยมีฮอร์โมนกระเพาะและลำไส้ (enterogastrone) 2 ชนิด คือ ซีครีติน และคอกเลซิสโทโคนิน (CCK) มีบทบาทสำคัญในการกระตุ้นการหลั่งสารจากตับอ่อนเมื่อโค้มผ่านเข้ามาสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นแล้ว



รูปที่ 13.23 ปัจจัยที่มีผลต่อการหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Somaiya, 2015)

### บทบาทของซีครีติน

กรดที่อยู่ในลำไส้เล็กส่วนต้นเป็นปัจจัยที่มีผลต่อการหลั่งฮอร์โมนกระเพาะและลำไส้ในช่วงแรกสุด โดยมีผลให้เกิดการหลั่งซีครีติน จากนั้นซีครีตินจะแพร่เข้าสู่กระแสเลือดไปยังตับอ่อน เกิดการกระตุ้นเซลล์บุท่อทางเดินน้ำดีให้สร้าง และหลั่งสารน้ำต่างเข้าไปในลำไส้เล็กส่วนต้น แม้ว่าจะมีปัจจัยหลายอย่างที่สามารถกระตุ้นการหลั่งของซีครีติน แต่ปัจจัยที่มีผลมากที่สุด คือ กรดในลำไส้เล็กส่วนต้น เนื่องจากซีครีตินกระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารที่มีฤทธิ์เป็นต่างที่จะช่วยให้กรดเกิดความเป็นกลาง กลไกนี้ทำให้ลำไส้สามารถรักษาความเป็นกลางเมื่อมีโค้มเข้ามาแล้ว โดยจัดเป็นหนึ่งในตัวอย่างของการควบคุมย้อนกลับแบบลบ ทั้งนี้ จำนวนของซีครีตินที่หลั่งออกมาจะแปรผันตรงกับปริมาณของกรดที่ผ่านเข้ามาในลำไส้ คือ ปริมาณโซเดียมโบคาร์บอนेटจะแปรผันตามระดับความเป็นกรดในลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenal acidity) นั่นเอง

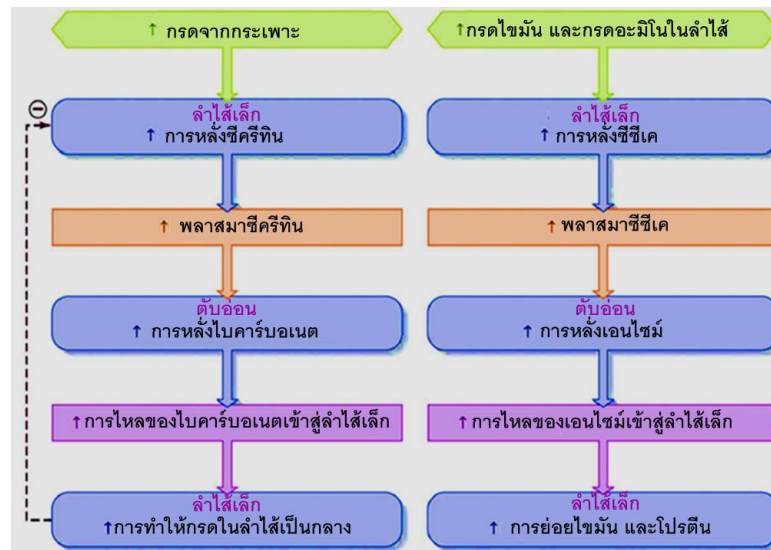
### บทบาทของคอกเลซิสโทโคนิน (ซีซีเค)

ซีซีเคมีบทบาทต่อการหลั่งเอนไซม์สำหรับการย่อยอาหารจากตับอ่อน สิ่งที่เป็นตัวกระตุ้นหลักให้เกิดการหลั่งซีซีเคจากเยื่อเมือกลำไส้เล็กส่วนต้นเข้าสู่กระแสเลือด เข้าสู่กระแสเลือดแล้วผ่านไปยังตับอ่อน คือ ปริมาณของสารอาหารที่อยู่ในโพรงลำไส้เล็กส่วนต้นโดยเฉพาะไขมัน ตามมาด้วยโปรตีน ส่วนแป้งไม่มีผลโดยตรงต่อการหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อน ซีซีเคจะผ่านกระแสเลือดไปกระตุ้นเซลล์อะซินาร์ของตับอ่อนให้เพิ่มการสร้างเอนไซม์สำหรับย่อยอาหารออกมา

เอนไซม์ทั้ง 3 ชนิดที่ผลิตโดยตับอ่อนจะถูกห่อหุ้มไว้ด้วยกันในเม็ดเล็ก ๆ บรรจุไขมันแล้วออกมาจากเซลล์พร้อมกันโดยกระบวนการเอกไซโทไลซิส นั่นคือ แม้ว่าปริมาณเอนไซม์ที่หลั่งออกมาทั้งหมดจะขึ้นอยู่กับชนิดของอาหารที่สัตว์กินเข้าไป (อาหารที่มีผลต่อการหลั่งมากที่สุด คือ ไขมัน) อัตราส่วนของเอนไซม์ที่หลั่งออกมาอาจไม่สัมพันธ์กับปริมาณของอาหารชนิดที่มันต้องย่อย นั่นคือ เมื่อกินอาหารโปรตีนมาก ไม่ได้มีผลให้เกิดการหลั่งเอนไซม์



ที่ย่อยโปรตีนมากกว่าเอนไซม์ชนิดอื่น อย่างไรก็ตาม เมื่อมีการกินอาหารชนิดใดชนิดหนึ่งต่อเนื่องกันเป็นเวลานาน ๆ เช่นช่วงฤดูการที่มีอาหารเพียงบางชนิด จะทำให้เกิดการปรับตัวสร้างเอนไซม์สำหรับการย่อยอาหารนั้น ๆ มากกว่าเอนไซม์กลุ่มอื่น ๆ



รูปที่ 13.24 อิทธิพลของกรด และอาหารที่มีผลต่อการหลั่งสารต่าง ๆ จากตับอ่อน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Somaiya, 2015)

เมื่อแกสตรินมีผลกระตุ้นการทำงานของส่วนกระเพาะ และลำไส้เล็กแล้ว ซีซีเค และซีครีตินเองก็มีผลเช่นเดียวกันนี้ในแบบของต่อมมีท่อในตับอ่อน

### ตับ และถุงน้ำดี (liver and gallbladder)

นอกจากน้ำย่อย และตับอ่อนแล้ว ยังมีสารอื่นที่ถูกหลั่งเข้ามาในโพรงของลำไส้เล็กส่วนต้นด้วย สารนั้นคือน้ำดี (bile) โดยระบบน้ำดี (biliary system) จะประกอบด้วยตับ ถุงน้ำดี (gallbladder) และท่อที่เกี่ยวข้อง ในพวกสัตว์เคี้ยวเอื้อง ม้า และสุกรจะมีการหลั่งน้ำดีตลอดเวลา แต่ในสัตว์ส่วนมากที่กินอาหารเป็นเวลา เช่นสุนัข และแมว น้ำดีจะเก็บไว้ในถุงน้ำดีจนกว่าจะถึงเวลากิน และย่อยอาหาร

### หน้าที่ของตับ

ตับเป็นอวัยวะที่มีขนาดใหญ่ และสำคัญที่สุดในระบบเมแทบอลิซึมของสัตว์มีกระดูกสันหลัง สามารถเรียกได้ว่าเป็นโรงงานผลิตสารชีวเคมีในสิ่งมีชีวิต ความสำคัญที่เกี่ยวกับระบบทางเดินอาหาร คือ การสร้าง และหลั่งเกลือ น้ำดี (bile salt) นอกจากนี้ ตับยังมีความสำคัญต่อร่างกายในแง่อื่น ๆ ดังต่อไปนี้

1. เป็นอวัยวะที่ทำหน้าที่แปรรูปสารอาหาร (แป้ง ไขมัน และโปรตีน) หลังจากถูกย่อย และดูดซึมมาจากทางเดินอาหารแล้ว
2. ลดความเป็นพิษ (detoxification) หรือลดรูป (degradation) ของเสียในร่างกายและฮอร์โมน รวมถึงยา และสารอื่น ๆ ที่ร่างกายรับเข้ามา
3. สร้างโปรตีนในพลาสมา ซึ่งรวมถึงสารที่ช่วยให้เกิดการแข็งตัวของเลือด และตัวขนส่งสเตอรอยด์และฮอร์โมนไทรอยด์ และคอเลสเตอรอลในเลือด
4. เป็นแหล่งสะสมไกลโคเจน ไขมัน เหล็ก ทองแดง และวิตามินต่าง ๆ
5. ทำงานร่วมกับไต เพื่อกระตุ้นให้วิตามินดีทำงานได้
6. กำจัดแบคทีเรีย และเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ
7. กำจัดคอเลสเตอรอล และบิลิรูบิน
8. สังเคราะห์วิตามินซีในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมบางชนิด (ยกเว้นไพรเมต และหนูตะเภา) และนก
9. เปลี่ยนสารอาหารที่ไม่ใช่คาร์โบไฮเดรต (noncarbohydrate nutrients) ให้เป็นกลูโคส โดยกระบวนการกลูโคนีโอเจเนซิส (gluconeogenesis)

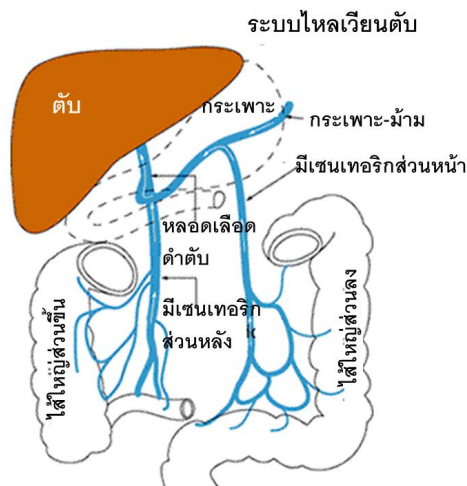
## 10. ช่วยในการลอยตัว (buoyancy) ของพวกฉลาม เนื่องจากการเป็นไขมันความหนาแน่นต่ำ (low-density lipid)

จากหน้าที่มากมายดังกล่าวข้างต้น เป็นที่น่าสนใจตรงที่เซลล์ในตับมีเพียงไม่กี่ชนิด เซลล์ตับ (hepatocytes) แต่ละเซลล์มีความสามารถทั้งแง่เมแทบอลิซึม และหลั่งสาร (metabolic and secretory tasks) ความพิเศษนี้มาจากการมีพัฒนาการที่สูงของอวัยวะเซลล์ (highly developed organelles) ในแต่ละเซลล์ นอกจากนี้ ในสัตว์บางชนิด ตับยังมีหน้าที่พิเศษกว่านั้นในบางช่วงของชีวิต เช่นในสัตว์บางชนิด ตับจะมีขนาดใหญ่ขึ้นในช่วงที่มีการพัฒนาของระบบสืบพันธุ์สูง ในนกช่วงที่มีการสร้างไข่ ตับจะต้องสร้างไขมันสะสมในไข่แดง (lipogenesis for yolk) และบางชนิดมีการสร้างแอลบูมินด้วย ดังนั้น ไนไก่จึงสามารถพบปัญหาตับคั่งไขมัน (fatty liver) ได้บ่อย ไขมันที่สะสมในตับพบได้ตั้งแต่ 5-50% ซึ่งจะส่งผลกระทบต่ออายุขัยมากขึ้นตามลำดับ โดยกลุ่มอาการตับคั่งไขมัน (fatty liver syndrome) มีสาเหตุจากการที่สัตว์ได้รับอาหารจำพวกแป้งมากกว่าที่ตับจะสังเคราะห์ให้เป็นลิโปโปรตีน (lipoproteins) ที่สามารถส่งออกไปในพลาสมาได้

### การไหลเวียนเลือดในตับ

เพื่อให้ตับสามารถทำงานได้มากมาย โครงสร้างของตับจึงถูกออกแบบมาเพื่อให้เซลล์ตับแต่ละเซลล์ได้รับเลือดจาก 2 แหล่ง คือ 1) หลอดเลือดดำที่มาจากท่อทางเดินอาหาร และ 2) หลอดเลือดแดงที่ส่งออกมาจากท่อเลือดแดง

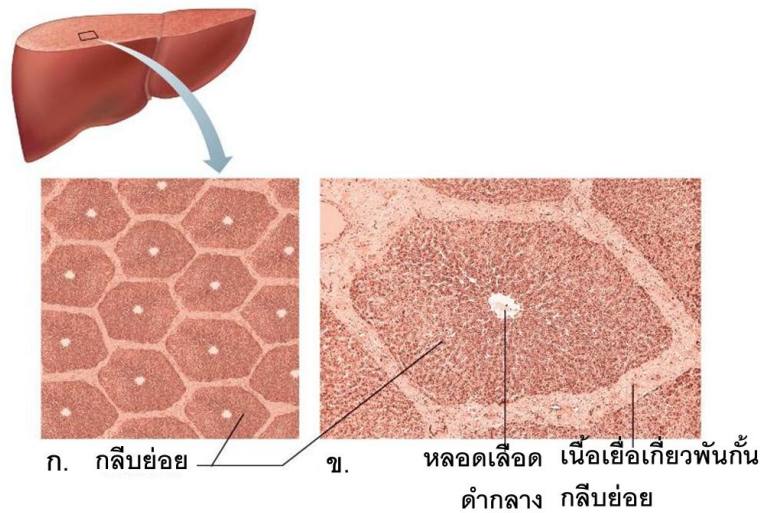
หลอดเลือดดำที่เข้ามาสู่ตับมีความจำเพาะ และซับซ้อนเชื่อมต่อกันระหว่างตับ และทางเดินอาหาร เรียกว่า ระบบเฮพาทิกพอร์ทัล (hepatic portal system) ที่หลอดเลือดดำไม่ได้เชื่อมต่อโดยตรงกับหลอดเลือดดำล่าง (inferior vena cava) ซึ่งเป็นหลอดเลือดดำขนาดใหญ่ ที่นำเลือดกลับเข้าสู่หัวใจ แต่หลอดเลือดดำที่ส่งมาจากกระเพาะ และลำไส้จะผ่านเข้ามายังตับโดยระบบเฮพาทิกพอร์ทัลก่อน เพื่อให้สารอาหารที่ถูกดูดซึมผ่านกระบวนการบางอย่าง หรือสะสม หรือกำจัดสารพิษที่ตับก่อนจะเข้าสู่ระบบไหลเวียนปกติของร่างกาย เมื่อเข้าสู่ตับแล้ว หลอดเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) จะแยกเป็นเครือข่ายหลอดเลือดฝอย (capillary network) ที่เรียกว่า โพรงเล็กในตับ หรือเฮพาทิก ไชนูซอยด์ (hepatic sinusoids) เพื่อให้เกิดการแลกเปลี่ยนสารระหว่างหลอดเลือด และเซลล์ตับ ก่อนที่จะไหลลงสู่หลอดเลือดดำตับ (hepatic vein) ที่เชื่อมกับหลอดเลือดดำล่างอีกต่อหนึ่ง ส่วนการได้รับเลือดที่มาเลี้ยงดูเซลล์ตับจะมาจากหลอดเลือดแดงตับ (hepatic artery)



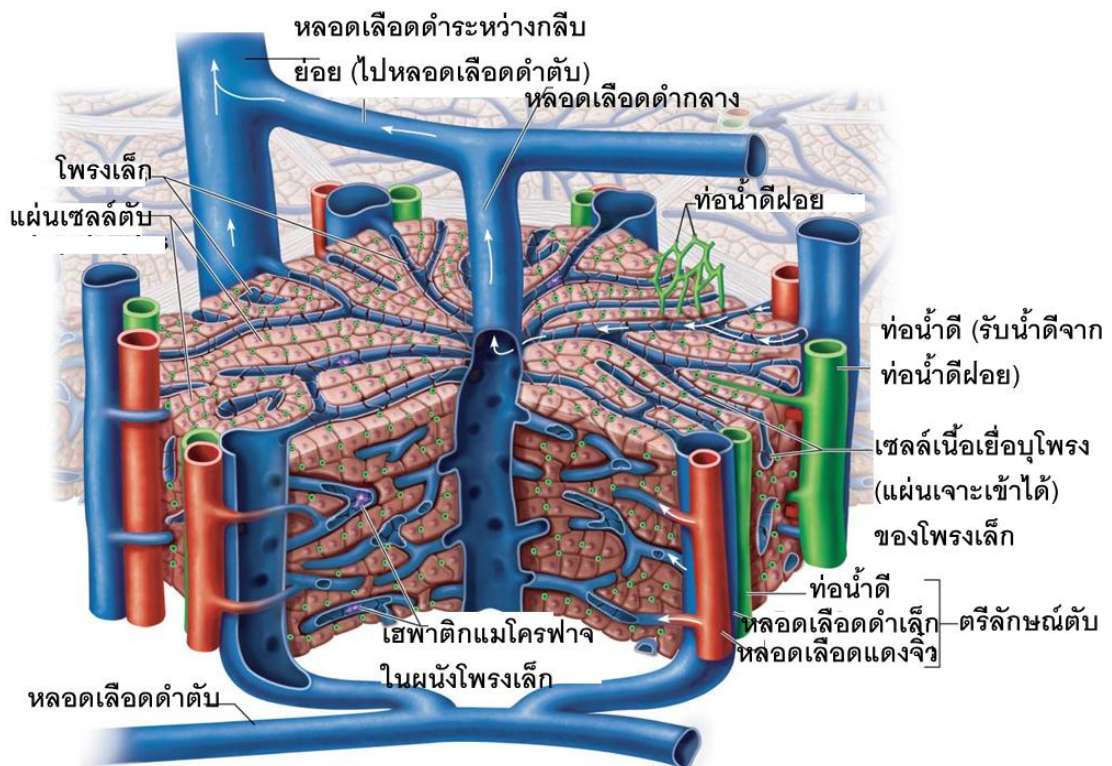
รูปที่ 13.25 ระบบไหลเวียนเลือดในตับ (ที่มา: ดัดแปลงจาก About Me, 2013)

ตับแบ่งออกเป็นหน่วยย่อย ๆ เรียกว่า กลีบย่อย (lobules) ซึ่งเป็นรูปหกเหลี่ยม (hexagonal arrangement) ล้อมรอบหลอดเลือดดำกลาง (central vein) ไว้ โดยส่วนที่อยู่รอบนอกของแต่ละกลีบย่อยจะมีท่ออยู่ 3 ท่อด้วยกัน คือ 1) สาขาของหลอดเลือดแดงตับ 2) สาขาของหลอดเลือดดำตับ และ 3) ท่อน้ำดี (bile duct) ทั้งนี้ เลือดที่มาจากสาขาของทั้งหลอดเลือดแดงตับ และหลอดเลือดดำพอร์ทัลจะไหลจากส่วนปลายของกลีบย่อยเข้าไปในส่วนที่ขยายออกเป็นโพรงที่เรียกว่า โพรงเล็ก หรือไซนูซอยด์ที่วิ่งแทรกระหว่างแถวของเซลล์ตับไปยังหลอดเลือด

เลือดดำที่อยู่ตรงกลางของกลีบย่อยที่เหมือนกับซีลอร์จกักรยาน เซลล์ตับมีการจัดเรียงตัวอยู่ 2 พากของโพรงเล็กในแนวการเรียงตัวด้วยความหนา 2 ชั้น เรียกว่า แผ่นเฮพาติก (hepatic plate) ทำให้ทั้ง 2 ฝั่งของเซลล์สัมผัสเลือดที่อยู่ในโพรงเล็ก (sinusoidal pool) หลอดเลือดดำกลางของแต่ละกลีบย่อยจะมาเชื่อมกันเพื่อเป็นหลอดเลือดดำตับที่จะนำเอาเลือดออกจากตับ ส่วนท่อน้ำดีฝอย (bile canaliculi) เป็นท่อนเล็ก ๆ ทำหน้าที่ขนส่งน้ำดี วิ่งตรงแทรกระหว่างเซลล์ตับในแต่ละแผ่นเฮพาติก เซลล์ตับจะหลั่งน้ำดีอย่างต่อเนื่อง แล้วปล่อยเข้าสู่ท่อนบาง ๆ นี้ไปยังส่วนของท่อน้ำดีที่อยู่ตรงรอบนอกของกลีบย่อย ท่อน้ำดีฝอยจากหลายกลีบย่อยจะมาเชื่อมกัน จนเป็นท่อน้ำดีที่ทำหน้าที่นำท่อน้ำดีไปยังลำไส้เล็กส่วนต้น ดังนั้น เซลล์ตับแต่ละเซลล์ด้านหนึ่งจะติดกับโพรงเล็ก ส่วนอีกด้านหนึ่งจะติดกับท่อน้ำดีฝอย

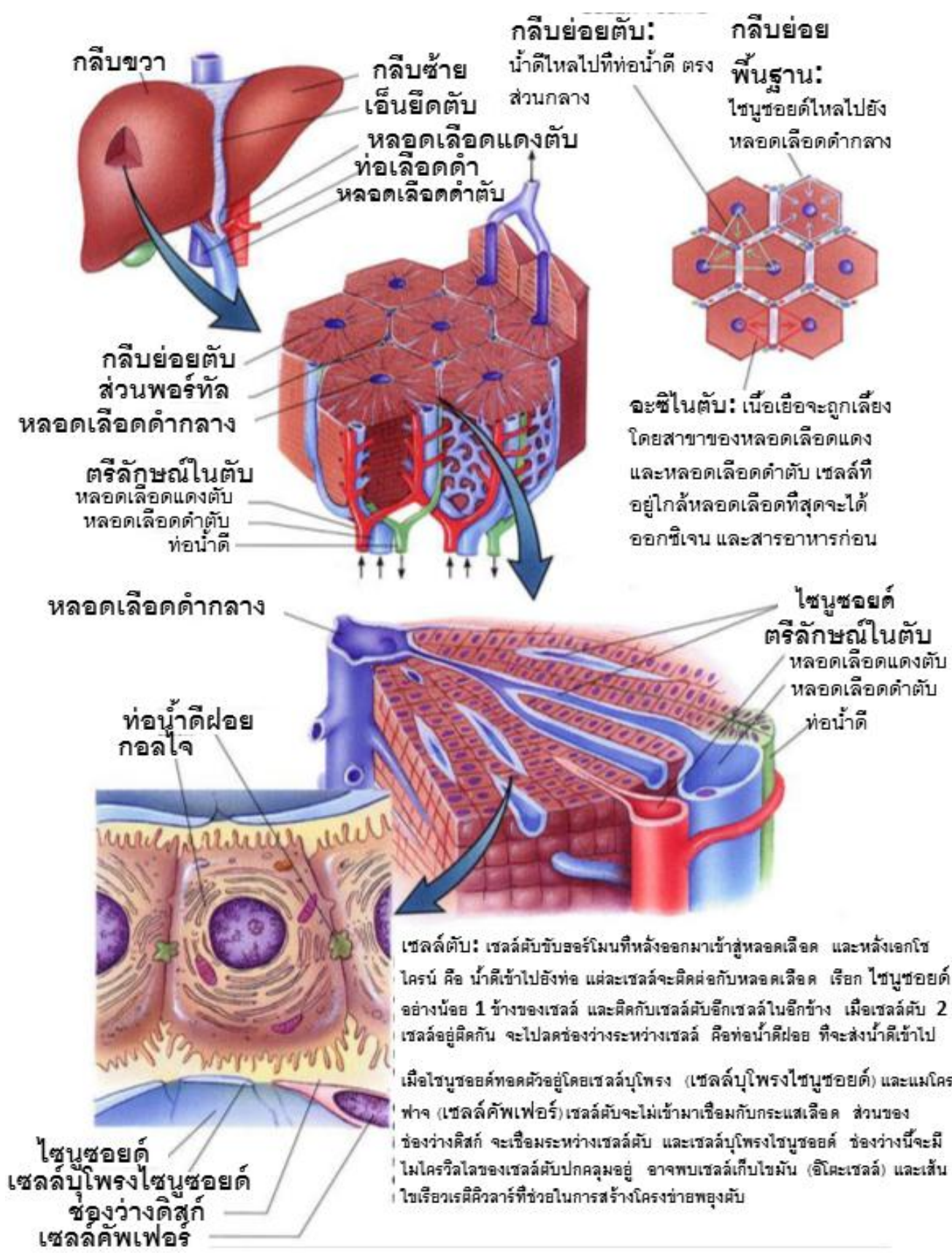


รูปที่ 13.26 โครงสร้างของตับ กลีบย่อยตับ และหลอดเลือดดำกลาง (ที่มา: ดัดแปลงจาก WebStudy, 2013)



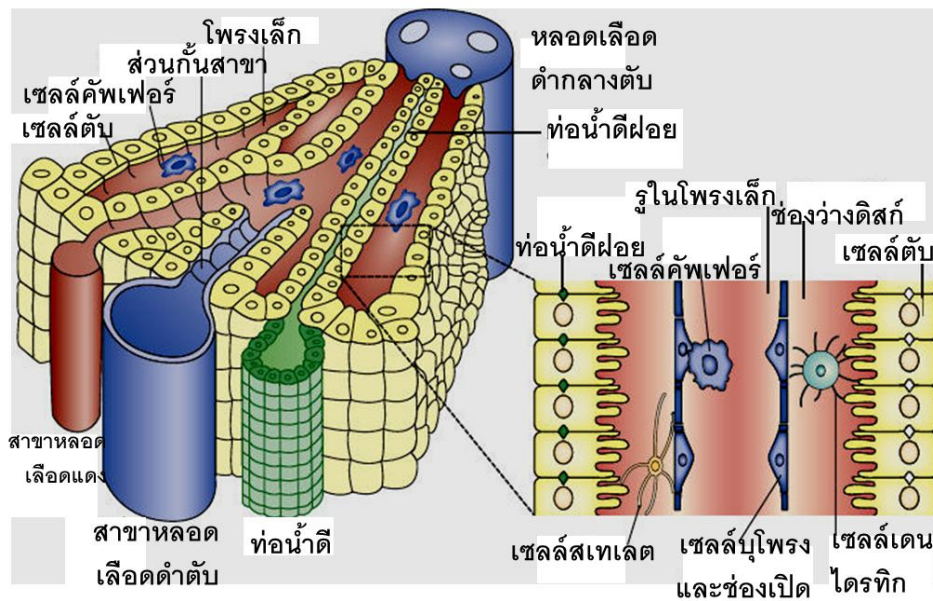
รูปที่ 13.27 โครงสร้างของกลีบย่อยตับ และเส้นทางการไหลของเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก WebStudy, 2013)





รูปที่ 13.28 โครงสร้างในตับที่ทำหน้าที่สร้าง และหลั่งน้ำดี  
 (ที่มา: ดัดแปลงจาก medcell.med.yale.edu, 2013)





รูปที่ 13.28 หน่วยย่อยของกลีบย่อยตับ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Sinha, 2013)

หูรูดของออดดี หรือสฟิงคเตอร์ ออฟ ออดดี (sphincter of Oddi) คือ ส่วนที่กั้นน้ำดีจากตับ กับส่วนของลำไส้เล็กส่วนต้น ซึ่งท่อเปิดนี้จะเปิดเฉพาะช่วงที่มีการย่อยอาหารเท่านั้น เมื่อหูรูดนี้ปิด น้ำดีที่หลั่งออกมาจากตับส่วนใหญ่จะไหลย้อนกลับไปที่ถุงน้ำดี หูรูดนี้เป็นโครงสร้างขนาดเล็ก รูปร่างคล้ายถุง ทอดตัวอยู่ด้านใต้ตับ สัตว์ที่มีถุงน้ำดีสามารถทำให้น้ำดีเข้มข้นได้มากขึ้น 10-20 เท่า เนื่องจากมีการดึงเอาน้ำ และอิเล็กโทรไลต์บางชนิดออกไป น้ำดีจะถูกเก็บ และทำให้เข้มข้นในถุงน้ำดีระหว่างมื้ออาหารหลังการกินอาหาร น้ำดีจะเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นอันเป็นผลมาจากการขับน้ำดีของถุงน้ำดี (gallbladder emptying) และการเพิ่มปริมาณของน้ำดีที่หลังจากตับตลอดเวลา ในมนุษย์ ปริมาณน้ำดีที่หลังแต่ละวันจะอยู่ที่ประมาณ 250 มล.- 1 ลิตร ขึ้นกับระดับการกระตุ้น ในนก จะมีท่อน้ำดีที่เหลือน้อยอยู่ 2 เส้น แต่ละเส้นมาจากตับแต่ละกลีบโดยมีท่อน้ำดี (cystic duct) ที่เชื่อมต่อกับท่อน้ำดี หรือต่อตรงกับลำไส้เลย ในขณะที่ท่อน้ำดี (hepatic duct) จะต่อตรงกับลำไส้เลย สัตว์พวกที่ไม่มีถุงน้ำดี ได้แก่ หนู ม้า นกพิราบ กวาง ยีราฟ และอูฐ

น้ำดีประกอบไปด้วย สารน้ำต่างที่เหมือนกับในตับอ่อน และสารประกอบอินทรีย์อีกหลายชนิดรวมทั้งเกลือ น้ำดี คอเลสเทอรอล เลซิทีน และบิลิรูบิน สารอินทรีย์มาจากการทำงานของตับ ส่วนเซลล์บุท่อจะหลั่งน้ำ ค่าง (NaHCO<sub>3</sub>) และเกลืออนินทรีย์อื่น ๆ แม้ว่าน้ำดีจะไม่มีน้ำย่อยเป็นส่วนประกอบ แต่ก็มีความสำคัญต่อการย่อย และดูดซึมไขมัน ที่ต้องได้รับการแตกตัวโดยเกลือน้ำดี (emulsification) ก่อนที่จะถูกย่อย

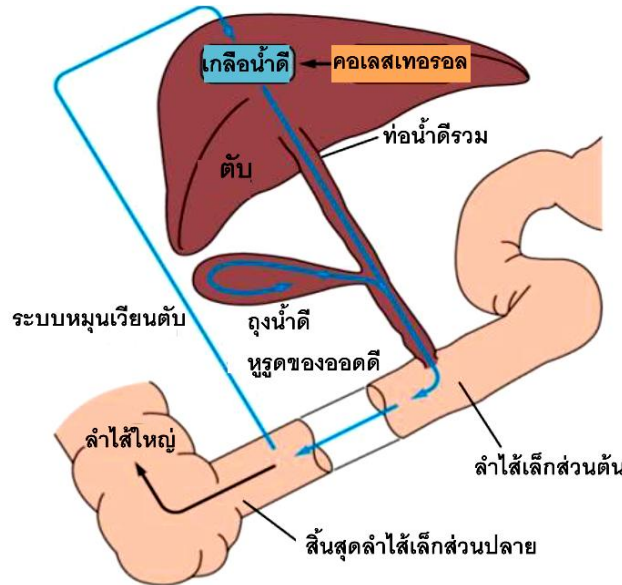
เกลือน้ำดีสร้างจากคอเลสเทอรอล เพื่อลดความเป็นพิษของเกลือน้ำดี ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมจะจับคู่กับกรดเกลือ (bile acid) กับทอรีน (taurine) หรือไกลซีน (glycine) ส่วนนก และปลาจะจับคู่กับทอรีน (ยังไม่พบเกลือน้ำดีในสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง) เกลือน้ำดีจะถูกหลั่งเข้าไปในน้ำดีในรูปที่พร้อมจะใช้งาน และเคลื่อนที่ไปยังลำไส้เล็กส่วนต้นพร้อมส่วนประกอบอื่น ๆ เพื่อช่วยในการย่อย และดูดซึมไขมัน เกลือน้ำดีส่วนใหญ่จะถูกดูดกลับเข้าสู่กระแสเลือดโดยการลำเลียงแบบใช้พลังงานที่จำเพาะตรงลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ในนกจะถูกดูดกลับที่ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) เมื่อเกลือน้ำดีถูกดูดซึมผ่านระบบพอร์ทัลตับไปยังตับซึ่งมักจะหลั่งมันกลับเข้าไปในน้ำดีอีกครั้ง การนำเกลือน้ำดี และสารอื่น ๆ ที่เป็นส่วนประกอบของน้ำดีกลับมาใช้ซ้ำระหว่างลำไส้เล็กกับตับนี้เรียกว่าการไหลเวียนลำไส้-ตับ (enterohepatic circulation)

เกลือน้ำดีในมนุษย์จะมีปริมาณเฉลี่ยอยู่ที่ 3-4 กรัม โดยเกลือน้ำดีประมาณ 3-14 กรัม จะถูกหลั่งเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นในแต่ละมื้ออาหาร โดยทั่วไปแล้วเกลือน้ำดีจะถูกนำมาใช้ซ้ำหลายครั้งในแต่ละวัน และประมาณ 5% ของเกลือน้ำดีจะออกมากับอุจจาระทุกวัน แต่จะถูกชดเชยโดยการสร้างขึ้นใหม่ในตับ ทำให้ปริมาณของเกลือน้ำดีค่อนข้างคงที่

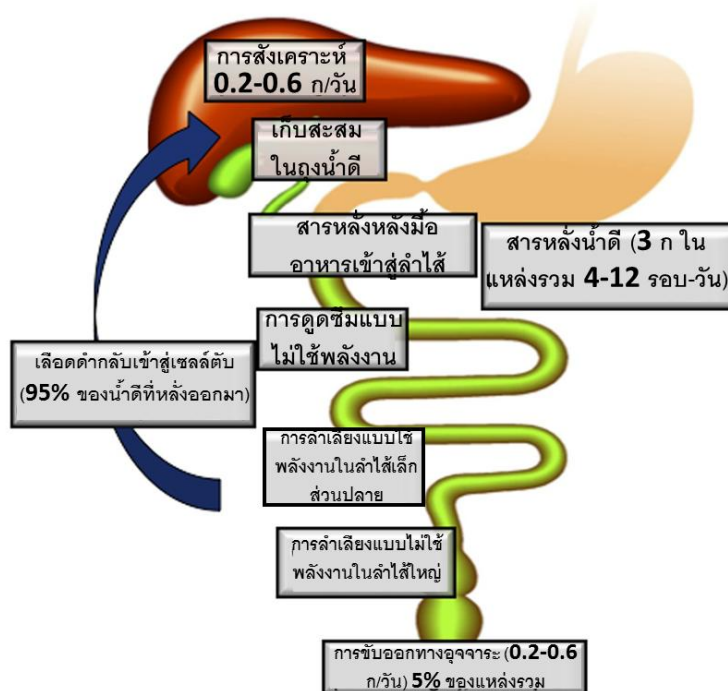
### หน้าที่ของเกลือน้ำดี

เกลือน้ำดีช่วยในการย่อยไขมันด้วยการทำหน้าที่เป็นสารซักฟอก ใช้ในการแตกตัวของไขมัน และช่วยในการดูดซึมไขมันโดยการช่วยให้เกิดไมเซลล์ (micelle)

การทำหน้าที่เป็นสารซักฟอก (detergent action) ของเกลือน้ำดี หมายถึง กรดเกลือสามารถที่จะแตกโมเลกุลขนาดใหญ่ของไขมัน (fat globule) ให้แตกตัวเป็นตะกอนไขมัน (lipid emulsion) คือ การมีหยดไขมันขนาดเล็ก ๆ จำนวนมากกระจายตัวอยู่ทั่วไปในโค้มเหลว ทำให้พื้นที่ผิวสำหรับให้ลิเพสเข้ามาย่อยมีมากขึ้น เพื่อให้ลิเพสสามารถย่อยไขมันได้ ลิเพสจะต้องเข้ามาจับกับโมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์โดยตรง และเมื่อไขมันไม่สามารถละลายน้ำได้ จึงทำให้เกิดการเข้ามารวมตัวกันเป็นหยดขนาดใหญ่ภายในสิ่งแวดล้อมที่เป็นน้ำของโพรงลำไส้เล็ก ถ้าไม่มีเกลือน้ำดีมาช่วยในการแตกตัวของหยดไขมันนี้ ลิเพสจะย่อยไขมันได้เพียงส่วนผิวชั้นนอกเท่านั้น และการย่อยไตรกลีเซอไรด์จะกินเวลานานมาก

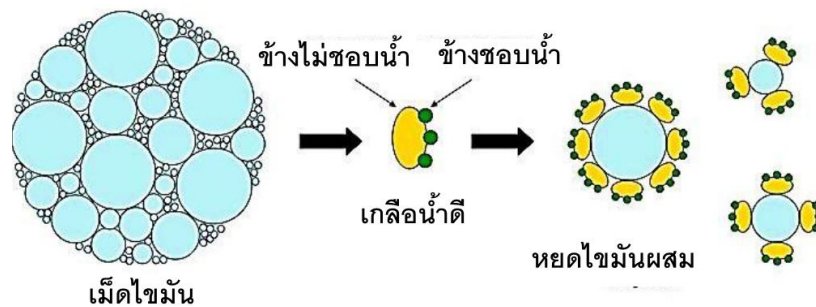


รูปที่ 13.30 ระบบไหลเวียนของน้ำดี (ที่มา: ดัดแปลงจาก Hutson, 2015)



รูปที่ 13.31 ปริมาณการไหลเวียน และการขับออกของน้ำดีในแต่ละวัน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Li และ Chiang, 2014)

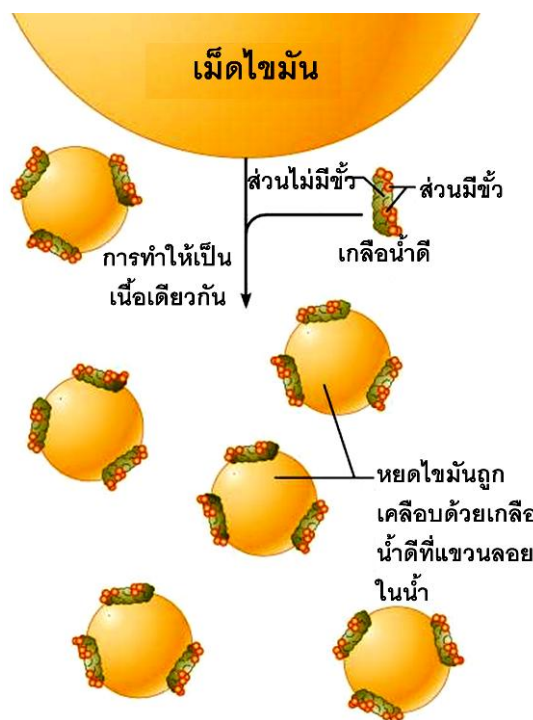
เกลือน้ำดีจะทำหน้าที่คล้ายสารซักฟอกเช่นเดียวกับที่ผงซักฟอก หรือน้ำยาล้างจานสามารถชะไขมันออกจากจาน เกลือน้ำดีจะมีโครงสร้างที่ประกอบไปด้วยส่วนที่สามารถละลายในไขมัน (สเตอรอยด์มาจากคอเลสเตอรอล) กับส่วนที่ละลายในน้ำได้ซึ่งมีประจุลบ เกลือน้ำดีจะดูดซึม (absorb) ไปเกาะติดบนผิวของหยดไขมัน โดยหันส่วนที่ละลายในไขมันไปเชื่อมกับผิวของไขมัน และหันส่วนที่มีประจุละลายน้ำได้ออกด้านนอก



รูปที่ 13.32 การสร้างหยดไขมันเล็ก ๆ จากก้อนไขมันขนาดใหญ่ โดยเกลือน้ำดี (ที่มา: ดัดแปลงจาก LordFred, 2013)

การเคลื่อนไหวของลำไส้เล็กช่วยในการผสมหยดไขมันให้มีขนาดเล็กลง ซึ่งจะกลับมารวมตัวกันได้ใหม่อย่างรวดเร็วหากไม่มีเกลือน้ำดีเข้ามาเกาะจับกับเปลือก (shell) ด้านนอก เป็นส่วนที่ละลายน้ำได้ ซึ่งมีประจุเป็นลบขนาดเล็ก ๆ นั้น และเนื่องจากการประจุเป็นลบอยู่ด้านนอกนี้เอง ทำให้หยดไขมันหยดอื่นถูกผลักออกไปจากอีกหยดหนึ่ง การผลักกันของประจุไฟฟ้าจึงช่วยป้องกันการกลับมารวมกันเป็นก้อนไขมันขนาดใหญ่อีกครั้ง การสร้างหยดไขมันที่กระจายในของเหลวนี้จะช่วยเพิ่มพื้นที่ผิวให้ลิเพสสามารถทำงานได้อย่างเต็มที่

แม้ว่ากรดเกลือจะเพิ่มพื้นที่ผิวให้ลิเพสสามารถเกาะจับได้ แต่ลิเพสไม่สามารถทำงานได้เพียงลำพัง เนื่องจากลิเพสไม่สามารถแทรกผ่านเข้าไปในชั้นของเกลือน้ำดีได้ เพื่อแก้ไขปัญหานี้ ตับอ่อนจะหลั่งสายเพปไทด์โคลิเพส (colipase) ออกมาพร้อมกับลิเพส โดยโคลิเพสจะจับกับทั้งลิเพส และเกลือน้ำดีที่ผิวของหยดน้ำมัน เพื่อนำร่องให้ลิเพสอยู่ในตำแหน่งที่สามารถทำงานได้

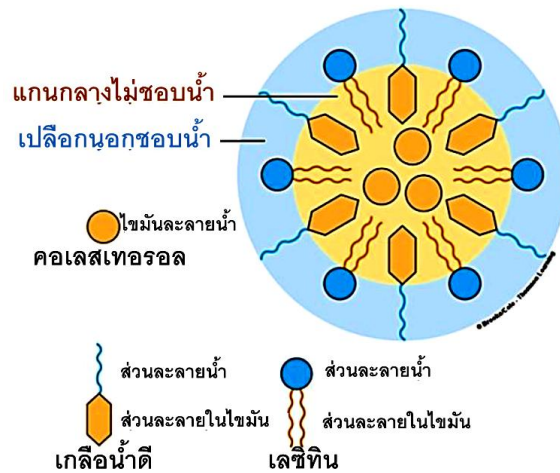


รูปที่ 13.33 การสร้างหยดไขมันเล็ก ๆ โดยเกลือน้ำดีที่มีประจุ 2 ขั้ว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Austin Community College District, 2008)

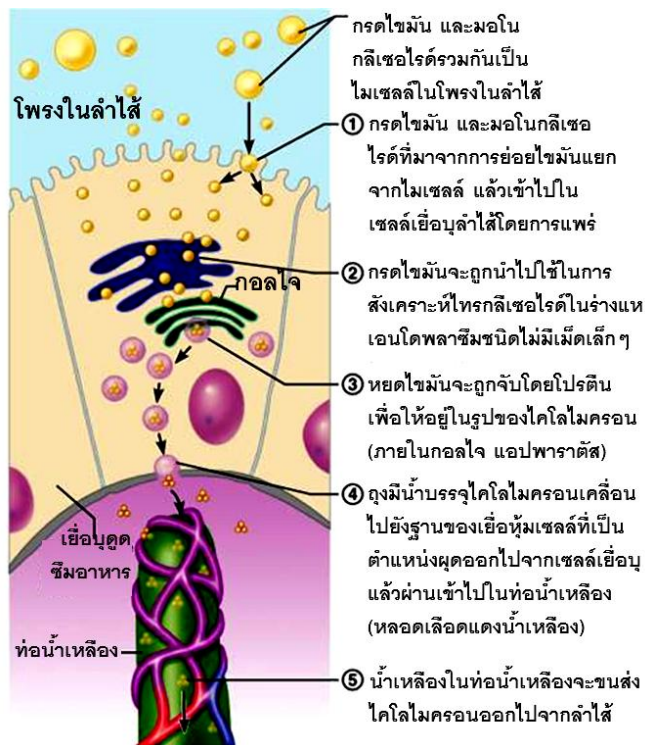
ระหว่างการย่อย เมื่อไคม์เข้ามาถึงลำไส้เล็ก การปรากฏของอาหารโดยเฉพาะไขมันในลำไส้เล็กจะกระตุ้นให้เกิดการหลั่งซีซีเค ซึ่งจะมีผลกระตุ้นการบีบตัวของถุงน้ำดี และทำให้หลอดของออกติคลายตัว ทำให้น้ำดีไหลเข้าสู่โพรงลำไส้เล็กเพื่อช่วยให้เกิดการย่อย และดูดซึมอาหารไขมันอย่างมีประสิทธิภาพ ซึ่งมีซีซีเคเป็นจุดเริ่มต้น การปรากฏของอาหาร และกรดในลำไส้เล็กของปลาเกิดจากการหลั่งของเพปไทด์ที่มีผลต่อการหลั่งแกสทริน/ซีซีเค ที่กระตุ้นการบีบตัวของถุงน้ำดี

### การสร้างไมเซลล์ (micellar formation)

ไม่ว่าจะเป็นเกลือน้ำดี คอเลสเทอรอล และเลซิทีน ต่างก็เป็นส่วนประกอบในน้ำดี มีหน้าที่ในการช่วยอำนวยความสะดวกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย โดยผ่านการสร้างเป็นไมเซลล์ ส่วนเลซิทีน เป็นโครงสร้างที่มีทั้งส่วนที่ละลายน้ำ และละลายในไขมันเช่นเดียวกับเกลือน้ำดี ในขณะที่คอเลสเทอรอลเป็นโครงสร้างที่แทบจะไม่ละลายน้ำ ภายในไมเซลล์ ทั้งเกลือน้ำดี และเลซิทีนจะเข้ามารวมตัวกันเป็นกลุ่ม โดยใช้ส่วนที่ละลายในไขมันของมันหันชนกัน ทำให้โครงสร้างแกนกลางเป็นส่วนที่ไม่ชอบน้ำ ส่วนเปลือกนอกเป็นส่วนที่ชอบน้ำ



รูปที่ 13.34 การสร้างไมเซลล์ (ที่มา: ดัดแปลงจาก easyhealth101, 2014)



รูปที่ 13.35 การนำไขมันเข้าสู่เซลล์ในรูปของไมเซลล์ (ที่มา ดัดแปลงจาก Austin Community College District, 2008)



ไมเซลล์จะรวมตัวกันเป็นล้านหน่วย จึงมีขนาดเท่ากับหยดไขมันที่ถูกละลาย (emulsified lipid droplet) 1 หน่วย ไมเซลล์จึงมีหน้าที่เป็นตัวขับเคลื่อนให้เกิดการขนส่งไขมันที่ไม่ละลายน้ำผ่านของเหลวในโพรงลำไส้ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง มอโนกลีเซอไรด์ กรดไขมัน และวิตามินที่ละลายในไขมันที่ต้องมีการขนส่งผ่านจากโพรงลำไส้โดยใช้ไมเซลล์เช่นกัน หากไม่มีการเกาะจับกับไมเซลล์ที่ละลายน้ำได้ (water-soluble micelles) ไขมันจะลอยตัวอยู่บนส่วนผิวของโค้มซึ่งเป็นของเหลว ไม่สามารถไปยังส่วนที่จะถูกดูดซึม คือ ผิวหน้าของลำไส้เล็กได้

### บิลิรูบิน (bilirubin)

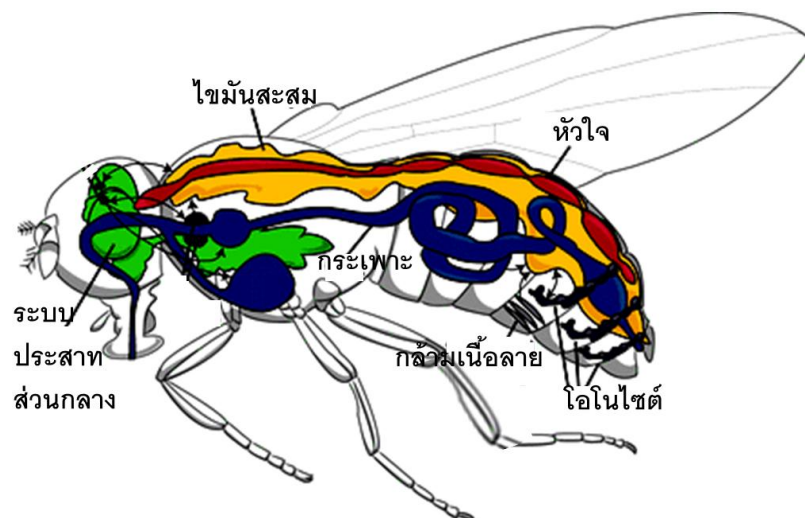
น้ำดีมีส่วนประกอบหนึ่ง คือ บิลิรูบิน ที่ไม่ได้มีส่วนในการย่อย แต่เป็นของเสียที่ถูกขับออกมา เพื่อรอการกำจัดทิ้งจากร่างกาย โดยเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ หรือเสียหาย (worn-out RBC) จะถูกนำเข้ามาที่ตับโดยอาศัยแมโครฟาจจากม้าม และส่วนต่าง ๆ ทั่วร่างกาย จากนั้น เซลล์คัพเฟอร์ (Kupffer cells) จะทำลายเม็ดเลือดแดงจนได้เป็นฮีม (heme) ต่อมาฮีมจะถูกเปลี่ยนให้เป็นบิลิเวอร์ดิน (biliverdin) ที่มีสีเหลือง และถูกแยกออกออกมาจากตับโดยเซลล์ตับ (hepatocytes) เข้ามาไว้ในส่วนของน้ำดี นักเป็นสัตว์ที่ไม่มีเอนไซม์ทรานสเฟอเรส (transferase) ทำให้ไม่สามารถเปลี่ยนบิลิเวอร์ดินให้เป็นบิลิรูบินได้ จึงขับบิลิเวอร์ดินออกมากับอุจจาระ ทำให้เห็นสีของอุจจาระเป็นสีของบิลิเวอร์ดิน คือ สีเขียวเข้ม อัตราการขับออกของบิลิเวอร์ดินในนกค่อนข้างจะสูงเนื่องจากเม็ดเลือดแดงมีอายุเพียง 35 วัน

บิลิรูบินจะถูกดูดกลับจากลำไส้เล็กเข้าสู่กระแสเลือดเพียงเล็กน้อย และจะถูกขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะ (ทำให้ปัสสาวะมีสีเหลือง) ถ้ามีการสร้างบิลิรูบินมาก แต่มีการกำจัดออกน้อย จะมีการสะสมในร่างกาย เกิดเป็นภาวะดีซ่าน (jaundice/ icterus) ทำให้เห็นร่างกายออกสีเหลืองแม้กระทั่งส่วนของตาขาว

### ไขมันสะสม (fat body)

ในแมลงจะมีโครงสร้างที่ทำหน้าที่เหมือนตับของสัตว์มีกระดูกสันหลัง นั่นคือ กลุ่มไขมันสะสมในโพรงร่างกาย ที่เกี่ยวข้องกับการเมแทบอลิซึม ถูกควบคุมโดยฮอร์โมน นอกจากนี้ยังมีบทบาทในการสะสมอาหาร เนื่องจากไขมันสามารถสะสมไว้ในส่วนของกลุ่มไขมันสะสมที่กระจายอยู่ทั่วร่างกาย รวมทั้งแทรกอยู่ตามอวัยวะต่าง ๆ ทั่วทั้งช่องว่างในร่างกาย ทั้งโพรงลำตัว (hemocoel) และช่องท้อง เซลล์ในกลุ่มไขมันที่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการเมแทบอลิซึม คือ โทรโฟไซต์ (trophocytes) ส่วนเซลล์อื่น คือ เซลล์ยูเรต (urate cells) ซึ่งทำหน้าที่ในการสะสมกรดยูริกในแมลงที่ไม่มีหลอดฝอยแมลงพิกเรียน

ไขมันสะสมทำหน้าที่ต่างกันในแต่ละช่วงชีวิต เช่นในช่วงที่ต้องการอาหารมาก จะทำหน้าที่สังเคราะห์ไขมันคาร์โบไฮเดรต และโปรตีน เมื่อเข้าสู่ช่วงบินจะไขมัน และคาร์โบไฮเดรตออกมา ในช่วงเป็นตัวอ่อนหนอน (instar larvae) จะมีปริมาณของกลุ่มไขมันสูง และจะเริ่มลดปริมาณลงเมื่อเข้าสู่ช่วงวัยที่มีการลอกคราบ ยกเว้นในแมลงที่เมื่อเข้าสู่ภาวะโตเต็มวัยแล้วไม่ค่อยมีการเคลื่อนไหวร่างกาย ในแมลงบางชนิด ปริมาณของทริฮาโลสจะเกี่ยวข้องกับการสะสมไขมันเพราะถูกสร้างจากมอโนแซ็กคาไรด์ที่ได้จากอาหาร หรือไกลโคเจนสะสม (stored glycogen) โดยไขมันสะสมนี้



รูปที่ 13.36 ตำแหน่งที่ตั้งของกลุ่มไขมันสะสม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Musselman, และ Kühnlein, 2015)

## สรุป

หน้าที่หลักของกระเพาะ คือ เก็บสะสมอาหาร และเริ่มต้นย่อยโปรตีน การทำงานของกระเพาะอยู่ภายใต้การขับเคลื่อนจากระบบประสาททั้งภายใน และภายนอก ร่วมกับฮอร์โมนกระเพาะ ได้แก่ แกสทริน ส่วนพาราไครน์ที่มีความสำคัญ คือ ฮิสตามีน สารที่หลั่งออกจากกระเพาะโดยหลักแล้ว คือ กรดเกลือ และเพปซิโนเจนซึ่งทำหน้าที่ในการย่อยโปรตีนภายใต้สภาวะกรดอย่างมากเนื่องจากการหลั่งของไฮโดรเจนจากส่วนยอดของเซลล์เยื่อบุโพรงพาโรอีทลภายในกระเพาะผ่านโปรตอนปั๊ม ส่วนปัจจัยภายในที่หลังจากกระเพาะมีผลต่อการดูดซึมวิตามินบี<sub>12</sub> แม้ว่าภายในโพรงกระเพาะอาหารจะมีภาวะเป็นกรดอย่างมาก แต่เซลล์เยื่อบุกระเพาะถูกปกป้องด้วยเมือกที่เซลล์เยื่อเมือกหลั่งออกมาปกคลุม รวมทั้งการหลั่ง  $\text{HCO}_3^-$  เพื่อให้ผิวส่วนที่อยู่ใกล้เซลล์กระเพาะมีพีเอชเป็นกลาง ที่ 7 การบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบกระเพาะทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของกระเพาะเพื่อให้เกิดการคลุกเคล้า บิยรูต และขับอาหารออกจากกระเพาะ โดยส่วนต้นของกระเพาะจะเคลื่อนไหวช้า ๆ ส่วนปลายของกระเพาะที่ต่อกับลำไส้เล็กส่วนต้นจะเคลื่อนไหวเร็วกว่า เพื่อให้เกิดการขับอาหารออกจากกระเพาะโดยอาศัยรีเฟล็กซ์ประสาทเวกัส

ในสัตว์ปีก สัตว์กินพืชบางชนิด เช่นอูฐ ยีราฟ หรือแม้แต่ไดโนเสาร์พบมีกินซึ่งเป็นอวัยวะบดอาหารที่อยู่ต่อเนื่องจากส่วนของกระเพาะแท้ ในขณะที่สัตว์ปีก จะมีส่วนของกระเพาะพักซึ่งทำหน้าที่เก็บสะสมอาหารก่อนจะส่งเข้าสู่กระเพาะแท้ หรือกระเพาะที่มีน้ำย่อยเพื่อการย่อย และดูดซึมต่อไป

อวัยวะที่ทำหน้าที่ในการสร้างน้ำย่อยเพื่อย่อยอาหารเมื่อผ่านเข้าสู่ลำไส้เล็กแล้ว คือ ตับอ่อน และตับ โดยตับอ่อนจะผลิตทั้งเอนไซม์ย่อยโปรตีนหลายชนิด แอมิเลส ไคทิเนส ลิเพส และสารน้ำต่างเพื่อให้อาหารที่มาจากกระเพาะมีพีเอชเป็นกลาง ส่วนตับทำหน้าที่สร้างน้ำดีที่มีฤทธิ์เป็นสารชักพอก เพื่อแยกไขมันหดยดใหญ่ ใก้กลายเป็นไขมันหดยดเล็ก ๆ เพื่อให้ลิเพสสามารถย่อยไขมัน ไทรกลีเซอไรด์ ให้เป็นมอโนกลีเซอไรด์ และดูดซึมเข้าสู่ผนังลำไส้ในรูปของไมเซลล์.

## คำถามทบทวน

1. จงอธิบายขั้นตอนการกลืน และการอาเจียน
2. จงอธิบายโครงสร้างของกระเพาะ
3. อธิบายการควบคุมการหลั่งสารเคมีในกระเพาะทั้ง 3 เฟส
  - 3.1 เฟสไปทางหัว
  - 3.2 เฟสกระเพาะ
  - 3.3 เฟสลำไส้
4. อธิบายโครงสร้าง หน้าที่ ปัจจัยควบคุมการทำงานเพื่อให้เกิดการขับอาหารออกจากกระเพาะ
5. ระบุ และจำแนกชนิดของเนื้อเยื่อที่ประกอบเป็นกระเพาะ กระเพาะพัก กระเพาะแท้ และกิน
6. อธิบายหน้าที่ การทำงานของ และการควบคุมการทำงานของกระเพาะพัก กระเพาะแท้ และกิน
7. อธิบายโครงสร้าง หน้าที่ การควบคุมการทำงาน และความพิเศษของโครงสร้างของตับอ่อน และการหลั่งน้ำย่อยต่าง ๆ เพื่อช่วยในการย่อย ดูดซึมอาหารของลำไส้
8. อธิบายโครงสร้าง หน้าที่ การควบคุมการทำงาน และความพิเศษของโครงสร้างของตับ และการหลั่งน้ำย่อยต่าง ๆ เพื่อช่วยในการย่อย ดูดซึมอาหารของลำไส้
9. อธิบายกระบวนการที่สารหลังจากตับ และตับอ่อนมีผลต่อไขมันในทางเดินอาหาร ตั้งแต่กระบวนการแตกตัว ย่อย และดูดซึม
10. บอกความสำคัญของไขมันสะสมในแมลงที่ช่วงวัยต่าง ๆ
11. บอกกระบวนการที่ได้มา การดูดกลับ และขับออกของบิลิเวอร์ดิน และบิลิรูบิน และพยาธิสภาพที่เกิดจากการสร้าง หรือกำจัดออกที่เสียไป

หนังสืออ้างอิง

- About Me. 2013. portal hypertension. เข้าถึงได้จาก <https://fcps1.wordpress.com/tag/portal-hypertension/>: April 20, 2015.
- Austin Community College District. 2008. Digestive System. เข้าถึงได้จาก <http://www.austincc.edu/apreview/PhysText/Digestive.html>: September 20, 2015.
- Belair, D. 2016. What are considered the sources of pepsin? เข้าถึงได้จาก <https://www.quora.com/What-are-considered-the-sources-of-pepsin?>: April 20, 2015.
- Bloom, W., and Fawcett, D.W: 1986. A textbook of histology. W.B. Saunders, Philadelphia. 1033 p.
- Boron, W.F., and Boulpaep, E.L: 2012. Medical physiology. 2<sup>nd</sup> ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 1352 p.
- Cohen, Y. 2014. Physio of Gastric & Intestinal Secretions. เข้าถึงได้จาก <https://www.memorangapp.com/flashcards/116286/8-10+Physio+of+Gastric+%26+Intestinal+Secretions/>: September 20, 2015.
- Cunningham, J.G. and Klein, B.G. 2012. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. 5<sup>th</sup> Edition. Elsevier - Health Sciences Division, Melbourne. 624 p.
- Encyclopædia Britannica, Inc. 2015. Gastric gland. เข้าถึงได้จาก <https://www.britannica.com/science/gastric-gland>: September 20, 2015.
- Guyton, A.C. and Hall, J.E. 2006. Textbook of medical physiology. 11<sup>st</sup> ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 1120 p.
- Hutson, E. 2015. Enterohepatic Recirculation. เข้าถึงได้จาก <https://www.memorangapp.com/flashcards/18439/Fundamentals+2%3A+Pharmacokinetics/>: September 19, 2015.
- Koeppen, B.M., and Stanton, B.A. 2008. Berne & Levy Physiology, 6<sup>th</sup> ed. Saunders/Elsrvirr, Philadelphia. 867 p.
- Li, T., and Chiang, J.Y.L. 2014. Bile Acid Signaling in Metabolic Disease and Drug Therapy. Pharmacol. Rev. 66, p. 948–983.
- Linder, T. and Melby, A.E. 2015. Regulation of Acid Secretion. เข้าถึงได้จาก <https://courses.washington.edu/conj/bess/acid/acidreg.html>: September 19, 2015.
- Martini, F.H., and Bartholomew, E.F. 1999. Structure and Function of the Human Body. Prentice Hall, New Jersey. 406 p.
- LordFred. 2013. Biochemistry L15 Lipid Digestion and as Macronutrients. เข้าถึงได้จาก <https://www.memorangapp.com/flashcards/82961/Biochemistry+L15+Lipid+Digestion+and+as+Macronutrients/>: September 19, 2015.
- McPhie, H. 2013. Comparison of Mammal's Digestive Systems. เข้าถึงได้จาก <http://wordpress.as.edu.au/hmcphe/2013/05/22/comparison-of-mammals-digestive-systems/>: September 19, 2015.
- nker Musselman, L.P., and Kühnlein, R.P. 2018. Drosophila as a model to study obesity and metabolic disease. J. Experiment Biol., 221. p. 1-12.
- Pacheco, B.L.F. 2007. Anatomy of the stomach. เข้าถึงได้จาก [http://163.178.103.176/Fisiologia/Digestivo/Ejercicios/practica11/diges\\_pract\\_bas\\_3.html/](http://163.178.103.176/Fisiologia/Digestivo/Ejercicios/practica11/diges_pract_bas_3.html/): September 19, 2015.
- Reece, W.O. 2004. Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals. Wiley-Blackwell.,Oxford. 513 p.

- Schubert, M.L. and Kaunitz, J.D. 2015. Gastric Secretion. เข้าถึงได้จาก <https://clinicalgate.com/gastric-secretion/>: September 19, 2015.
- Scott, A.S. and Fong, E. 1998. Body Structures and Functions. 9<sup>th</sup> ed. Delmar Publishing, New York. 160 p.
- Sherwood, L., Klandorf, H. and Yancey, P. 2012. Animal Physiology: From Genes to Organisms. Brooks Cole, Delaware. 896 p.
- Sinha, S. 2013. Structure of a liver lobule. เข้าถึงได้จาก <http://www.eclinpath.com/chemistry/liver/liver-structure-and-function/liverlobule/>: September 19, 2015.
- Smout A. and Tack, J. 2016. Gastric Motility. เข้าถึงได้จาก <https://abdominalkey.com/gastric-motility/>: July 19, 2016.
- Somaiya, S. 2015. Pancreas: Structure, Composition and Regulation. เข้าถึงได้จาก <http://www.biologydiscussion.com/human-physiology/digestive-system/pancreas-structure-composition-and-regulation/62629>: September 19, 2015.
- St-Jacques, R. 2012. MyHumanBody.ca. Stomach. เข้าถึงได้จาก [http://www.corpshumain.ca/en/Estomac\\_en.php](http://www.corpshumain.ca/en/Estomac_en.php): September 19, 2015.
- Tangient, L.L.C. 2015.
- Uye, K. 2013. Animal Nutrition 1.Why do we eat? -Fuel (chemical energy) -To get organic material for biosynthesis (carbon skeletons) -Essential nutrients. เข้าถึงได้จาก <https://www.matematiktutkusu.com/forum/lise-dersleri-anlatimlari/24372-insanda-sindirimi-sistemi-detayli-konu-anlatimi-kendi-odevimden-ozetlerle.html>: September 19, 2015.
- WebStudy. 2013. Chapter 22: The Digestive System. Accessory Organs, Chemical Digestion and Absorption. เข้าถึงได้จาก [https://cms.webstudy.com/WebstudyFileSystem/testovaci/GetFile/293875/Ch%2022/Ch22b/Ch22b\\_print.html](https://cms.webstudy.com/WebstudyFileSystem/testovaci/GetFile/293875/Ch%2022/Ch22b/Ch22b_print.html): September 19, 2015.