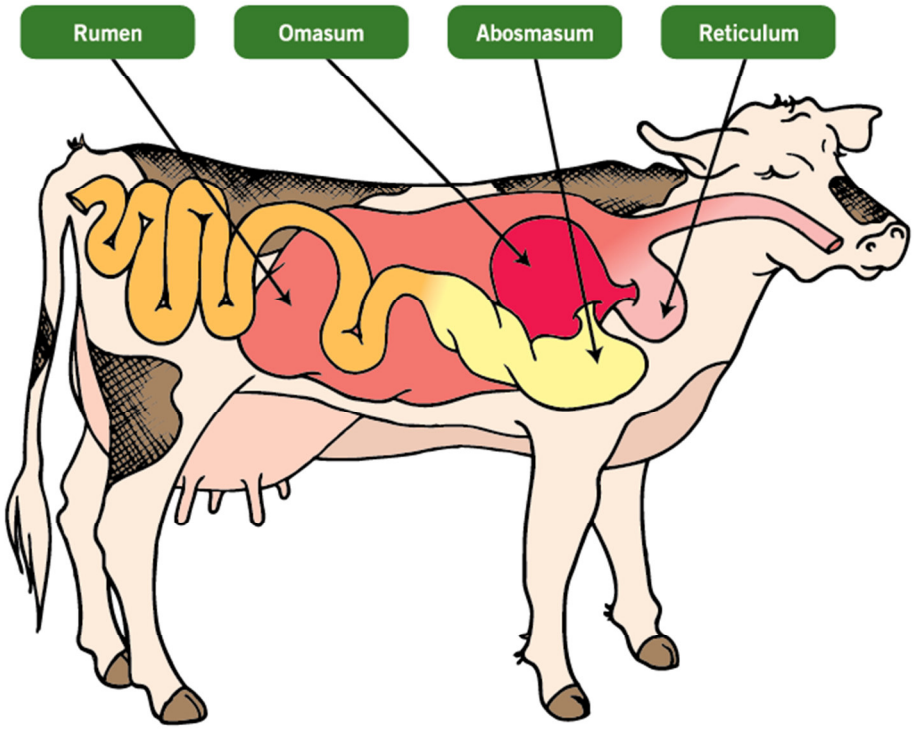
สรีรวิทยาระบบทางเดินอาหาร

ในสัตว์เลี้ยง



ผศ.น.สพ.ดร.ชำนาญวิทย์ พรมโคตร

สาขาสัตวศาสตร์ คณะทรัพยากรธรรมชาติ

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีราชมงคลอีสาน

วิทยาเขตสกลนคร

2557

สรีรวิทยาระบบทางเดินอาหาร
ในสัตว์เลี้ยง

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ น.สพ.ดร.ชำนาญวิทย์ พรมโคตร
สพ.บ. (เกียรตินิยม) M.S.
ปร.ด (โภชนศาสตร์สัตว์เคี้ยวเอื้อง)

สาขาสัตวศาสตร์ คณะทรัพยากรธรรมชาติ มหาวิทยาลัย
เทคโนโลยีราชมงคลอีสาน วิทยาเขตสกลนคร

2557

ที่มาภาพปก: https://doffingdesign.wordpress.com/2012/07/03/cow-digestive-system-instructional-diagram/

คำนำ

ตำราเล่มนี้ ผู้เรียบเรียงได้รวบรวมเนื้อหาวิชาการทางด้านสรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยง ทั้งสัตว์กระเพาะเดี่ยว เช่น สุกร ม้า สัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น โค แพะ แกะ และสัตว์ปีก เช่น ไก่ จากเอกสารทางวิชาการ และตำราหลายเล่ม ทั้งภาษาไทย และภาษาต่างประเทศ รวมทั้งวารสารวิชาการต่าง ๆ ในระดับชาติและระดับนานาชาติ โดยใช้ภาษาที่เข้าใจได้ง่าย เพื่อใช้ประกอบการเรียนในวิชา กายวิภาคและสรีรวิทยาของสัตว์เลี้ยง ในหัวข้อระบบทางเดินอาหาร สำหรับนักศึกษาระดับปริญญาตรีสาขา สัตวศาสตร์ คณะทรัพยากรธรรมชาติ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีราชมงคลอีสาน วิทยาเขตสกลนคร นอกจากนี้ตำราเล่มนี้ยังเหมาะสำหรับนักศึกษา และอาจารย์ผู้สอนในสาขาอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง เช่น สาขาวิทยาศาสตร์สุขภาพสัตว์ เทคนิคการสัตวแพทย์ สัตวรักษ์ สัตวบาล สัตวแพทย์ และรวมถึงผู้สนใจใฝ่รู้ เพื่อจะได้นำความรู้ที่ได้ไปปรับใช้จริงในวิชาชีพ

ระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยงนั้นมีความแตกต่างกันในสัตว์แต่ละชนิด ผู้เรียบเรียงพยายามชี้ให้เห็นถึงความเหมือนและแตกต่างกันในแต่ละหัวข้อของเนื้อหา โดยเนื้อหาในตำราเล่มนี้แบ่งออกเป็น 2 ส่วนใหญ่ ๆ คือ เนื้อหาเกี่ยวกับสรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม (บทที่ 1-7) และ สัตว์ปีก (บทที่ 8) เนื้อในส่วนของระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม แบ่งออกเป็น ความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับกายวิภาคและหน้าที่ของระบบทางเดินอาหาร (บทที่ 1) และการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร (บทที่ 2) ความรู้เกี่ยวกับกลไกการทำหน้าที่ของระบบทางเดินอาหารได้แก่ การเคลื่อนไหวของอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร (บทที่ 3) การขับหลั่งสารต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหาร (บทที่ 4) และ การย่อยและดูดซึมโภชนะในลำไส้ (บทที่ 5) สัตว์เคี้ยวเอื้องมีระบบทางเดินอาหารที่แตกต่างจากสัตว์เลี้ยงชนิดอื่นอย่างชัดเจนเพื่อให้นักศึกษาเข้าใจมากขึ้น บทที่ 6 จึงเป็นเนื้อที่ลงรายละเอียดสรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้องในส่วนที่แตกต่างกับสัตว์เลี้ยงชนิดอื่น ๆ และในบทที่ 7 เป็นเนื้อหาเกี่ยวกับจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม เนื้อหาในบทที่ 8 เป็นสรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีกซึ่งมีความจำเพาะและแตกต่างกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม

ผู้เรียบเรียงขอขอบพระคุณ ครู อาจารย์ ของผู้เรียบเรียงทุกระดับ ที่ประสิทธ์ประสาทวิชาให้อย่างไม่รู้จักเหน็ดเหนื่อย ตลอดจนผู้มีพระคุณทุกท่าน ที่มีส่วนให้ตำราเล่มนี้สำเร็จด้วยดี

ผู้เรียบเรียงหวังเป็นอย่างยิ่งว่า ตำราเล่มนี้จะเป็นปะโยชน์สำหรับนักศึกษา อาจารย์ ตลอดจนผู้สนใจ ได้บ้าง หากมีข้อผิดพลาดประการใดผู้เรียบเรียงต้องขออภัยไว้ ณ โอกาสนี้ด้วย และหากตำราเล่มนี้ ยังมีประโยชน์ต่อผู้อ่านบ้าง ผู้เรียบเรียงขอมอบกราบบูชา แด่ครู อาจารย์ บิดา และมารดาผู้มีพระคุณสูงสุด

ชำนาญวิทย์ พรมโคตร

สิงหาคม 2557

สารบัญ

หน้า

บทที่ 1 กายวิภาคและหน้าที่ของอวัยวะระบบทางเดินอาหารและต่อมที่เกี่ยวข้อง 1

1. หน้าที่ของระบบทางเดินอาหาร 1
2. กายวิภาคเปรียบเทียบระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยง 2
3. โครงสร้างในระดับเนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหาร 5
4. เนื้อเยื่อประสาทในระบบทางเดินอาหาร 8
5. เส้นเลือดและท่อน้ำเหลืองในระบบทางเดินอาหาร 13
6. ต่อมและอวัยวะสร้างสารคัดหลั่งในระบบทางเดินอาหาร 17

บทที่ 2 การควบคุมการทำงานในระบบทางเดินอาหาร 29

1. หน้าที่ระบบประสาทและฮอร์โมนในการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร 29
2. กลไกการควบคุมโดยระบบประสาท 29
3. กลไกการควบคุมโดยฮอร์โมนและสารพาราไครน์ 34
4. กลไกการควบคุมโดยสารสื่อประสาทและฮอร์โมนในระดับเซลล์ 44
5. การควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์ 49

บทที่ 3 การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร 55

1. หน้าที่การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร 55
2. การจับกินอาหาร 55
3. การบดเคี้ยวและการกลืนอาหาร 56
4. การบีบตัวของหลอดอาหาร 57
5. สรีรวิทยาของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร 60
6. การเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและการควบคุม 64
7. การเคลื่อนไหวของลำไส้เล็ก 71
8. การเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่ 73
9. การอาเจียน 73

บทที่ 4 การขับหลั่งสารในระบบทางเดินอาหาร 79

1. การหลั่งน้ำลาย 79
2. การหลั่งของเหลวจากกระเพาะอาหาร 86
3. การหลั่งของเหลวจากตับอ่อน 97
4. การหลั่งน้ำดี 101

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

บทที่ 5 การย่อยและดูดซึมโภชนะในลำไส้ **109**
1. โครงสร้างระดับเซลล์และเนื้อเยื่อของผิวด้านในโพรงลำไส้เล็ก 109
2. การย่อยโภชนะในลำไส้เล็ก 112
3. การดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ในลูกสัตว์ 121
4. การเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ในลูกสัตว์หย่านม 123
5. การย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ 125
6. การดูดซึมโภชนะในลำไส้ 128
7. การควบคุมการดูดซึมโภชนะและการขับหลั่งสารในลำไส้ 130
8. กลไกการรักษาเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้ให้คงอยู่ 136
บทที่ 6 สรีรวิทยาของระบบทางเดินอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้อง **141**
1. กายวิภาค การพัฒนา และข้อดี-ข้อเสียของระบบทางเดินในสัตว์เคี้ยวเอื้อง 141
2. การหมักย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์ 151
3. ทิศทางและวิถีของผลผลิตที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักในกระเพาะหมัก 169
4. ความสามารถของสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีอิทธิพลต่อการย่อยอาหารในกระเพาะอาหาร 175
5. การย่อยอาหารในกระเพาะอาหารของลูกสัตว์เคี้ยวเอื้อง 196
6. การปรับเปลี่ยนสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิต 200
7. ความผิดปกติที่เกิดจากการทำงานที่ผิดปกติของกระเพาะหมัก 201
บทที่ 7 จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยง **209**
1. ความนำ 209
2. จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักของสัตว์เคี้ยวเอื้อง 210
3. จุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ (ไส้ตัน ลำไส้ส่วนโคลอน และลำไส้ตรง) 214
4. จุลินทรีย์ในลำไส้เล็ก 214
5. เมตาโบลิซึมของเซลล์จุลินทรีย์ 215

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

บทที่ 8 ระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีก **223**

1. กายวิภาคระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีก 223
2. การควบคุมความอยากกินอาหาร 228
3. การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร 231
4. การขับหลั่งสารและการย่อยอาหาร 234
5. การควบคุมการเคลื่อนไหวและการขับหลั่งสารในระบบทางเดินอาหาร 239
6. การดูดซึมอาหาร 240

ดัชนีภาษาไทย 245

ดัชนีภาษาอังกฤษ (Index) 251

สารบัญตาราง

หน้า

ตารางที่ 1.1 ความจุของกระเพาะอาหารและลำไส้และความยาวของลำไส้ของสัตว์เลี้ยง **5**

ตารางที่ 1.2 ชนิดของเนื้อเยื่อบุผิวที่บุที่ผนังโพรงท่อน้ำลายในสัตว์ **20**

ตารางที่ 2.1 สารสื่อประสาทที่ควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหารในสัตว์ 33

ตารางที่ 2.2 แสดงแหล่งที่ผลิต การออกฤทธิ์ และสิ่งที่กระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน
ที่สำคัญในระบบทางเดินอาหาร 35

ตารางที่ 2.3 แสดงโครงสร้างทางเคมี ต่อมที่ผลิต การควบคุมการหลั่ง
และผลต่อเซลล์เป้าหมายสารพาราไครน์ในระบบทางเดินอาหาร 40

ตารางที่ 3.1 แสดงความถี่ในการบีบตัวของกระเพาะอาหารในสัตว์แต่ละชนิด 67

ตารางที่ 4.1 องค์ประกอบของน้ำลาย ในสภาวะปกติ และสภาวะกระตุ้น
ให้หลั่งอัตราที่เพิ่มขึ้น ของสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (non-ruminant)
และในสภาวะปกติของสัตว์เคี้ยวเอื้อง 81

ตารางที่ 4.2 แสดงองค์ประกอบของน้ำดีจากถุงน้ำดีในมนุษย์ 103

ตารางที่ 5.1 ระบบตัวพากรดอะมิโนที่เยื่อหุ้มเซลล์ apical membrane
และ basolateral membrane ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไสเล็ก 119

ตารางที่ 5.2 แสดงระดับ (0=ไม่ได้รับ, + = ได้รับในระดับต่ำ, ++++
= ได้รับในระดับสูง) การได้รับภูมิคุ้มกันจากแม่ในลูกสัตว์แต่ละชนิด
ขณะอยู่ในครรภ์ (prenatal) และหลังจากเกิด (postnatal)
(เวลาหลังเกิดที่สามารดูดซึมภูมิคุ้มกันได้) 121

ตารางที่ 5.3 แสดงแหล่งที่สร้าง ฮอร์โมน สารพาราไครน์ สารสื่อประสาทและสารอื่นๆ
และผลสารนั้น ๆ ต่อการทำให้เกิดการขับหลั่ง (+ Net secretion) หรือ
ดูดซึม (+ Net absorption) อิเล็กโตรไลต์ในลำไส้เล็ก 137

ตารางที่ 6.1 ปริมาณของคาร์โบไฮเดรตในพืชอาหารสัตว์
(เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง, % DM) 154

ตารางที่ 6.2 ปริมาณโภชนะโปรตีน ไขมัน และลิกนินในพืชอาหารสัตว์
(เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง) 154

ตารางที่ 6.3 แสดงปริมาตร และลักษณะของน้ำลายที่หลั่งจากต่อมน้ำลายแต่ละต่อมในแกะ 178

ตารางที่ 7.1 แสดงชนิด อาหารที่หมักย่อย และผลผิตสุดท้ายจากการหมักย่อย
ของแบคทีเรียที่พบในกระเพาะหมักและในลำไส้ใหญ่ 211

สารบัญตาราง (ต่อ)

หน้า

ตารางที่ 7.1 แสดงชนิด อาหารที่หมักย่อย และผลผิตสุดท้ายจากการหมักย่อย
ของแบคทีเรียที่พบในกระเพาะหมักและในลำไส้ใหญ่ 213
ตารางที่ 8.1 ความยาวของระบบทางเดินอาหารของไก่ ที่อายุ 20 วัน และ 1.5 ปี 225
ตารางที่ 8.2 สารเปปไทด์ที่มีผลทำให้สัตว์ปีกกินอาหารมากขึ้น (orexigenic)
และทำให้สัตว์ปีกเบื่ออาหาร (anorexigenic) 231

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1.1 ระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยง 3 กลุ่ม 3
ภาพที่ 1.2 แสดงภาพวาดระบบทางเดินอาหารในมนุษย์และสัตว์เลี้ยง 4
ภาพที่ 1.3 เนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหารประกอบด้วยเนื้อเยื่อสี่ชั้น 6
ภาพที่ 1.4 ชั้นกล้ามเนื้อในหลอดอาหาร (esophagus) สัตว์เลี้ยง 7
ภาพที่ 1.5 ชั้นเยื่อเมือกแตกต่างกันในอวัยวะระบบทางเดินอาหาร 8
ภาพที่ 1.6 เส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติ 9
ภาพที่ 1.7 แสดงเซลล์ประสาทของระบบประสาทอัตโนมัติ 11
ภาพที่ 1.8 เซลล์ประสาท (neuron) ในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (Enteric nervous system) 12
ภาพที่ 1.9 แสดงเส้นเลือดแดง 3 เส้น ที่แยกออกจากเส้นเลือดแดงใหญ่ Aorta ไปเลี้ยงอวัยวะระบบทางเดินอาหาร 14
ภาพที่ 1.10 แสดงแขนงของเส้นเลือด 3 เส้น (gastric artery, hepatic artery และ splenic artery) ที่แยกออกจากเส้นเลือดซีลิแอก(Celiac artery) ในสุนัข 14
ภาพที่ 1.11 เส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหน้า (cranial mesenteric artery) และเส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหลัง (caudal mesenteric artery) 15
ภาพที่ 1.12 การไหลเวียนของเลือดใน วิลไล ในลำไส้เล็ก 16
ภาพที่ 1.13 เส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) 16
ภาพที่ 1.14 ต่อมน้ำลายหลักในสัตว์เลี้ยง 18
ภาพที่ 1.15 ต่อมน้ำลายประกอบด้วย ต่อม (acini) สร้างน้ำลาย ท่อน้ำลายที่ออกจากต่อม (intercalated duct) ท่อน้ำลายตรง (striated duct) และท่อน้ำลายขับออก (excretory duct) 20
ภาพที่ 1.16 ตับอ่อนวางตัวอยู่ภายในส่วนรูปตัวยูของลำไส้เล็กส่วนต้น (Duodenum) ตับอ่อนเป็นต่อมผสมมีทั้งต่อมมีท่อ (pancreatic acini) และ ต่อมไร้ท่อ (Islet of Langerhans) 21
ภาพที่ 1.17 ตับอ่อนในส่วนต่อมมีท่อ ประกอบด้วยต่อมสร้างน้ำย่อย (pancreatic acini) และท่อขับน้ำย่อย (duct) 22
ภาพที่ 1.18 เนื้อเยื่อตับมีโครงสร้างคล้ายรูปหกเหลี่ยมหลายอันเรียงต่อกัน เรียกว่า เฮปาติก โลบูลส์ (Hepatic lobules หรือ liver lobues) 24

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 1.19 พอร์ทัลไตรแอด (portal triad) ในเนื้อเยื่อตับประกอบด้วย
เส้นเลือดแดงเฮปาติก (hepatic artery)
เส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) และท่อน้ำดี (bile duct).....25
ภาพที่ 2.1 แสดงเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาท
พาราซิมพาธิติก (Vagal primary afferent) เซลล์ประสาทรับความรู้สึก
ในระบบประสาทซิมพาธิติก (Spinal primary afferent neuron)
และเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาท
ภายในระบบทางเดินอาหาร (Intrinsic primary afferent neurons).....30
ภาพที่ 2.2 แสดงทิศทางกระแสประสาทและเซลล์ประสาท
ในระบบประสาทพาราซิมพาธิติกในการควบคุมการทำงานระบบทางเดินอาหาร.....32
ภาพที่ 2.3 แสดงทิศทางกระแสประสาทและเซลล์ประสาท
ในระบบประสาทซิมพาธิติกในการควบคุมการทำงานระบบทางเดินอาหาร.....32
ภาพที่ 2.4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างเซลล์ที่หลั่งสารพาราไครน์
กับเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของระบบทางเดินอาหาร.....41
ภาพที่ 2.5 ภาพวาดแสดงผลของ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2)
ที่ปลดปล่อยจากเซลล์เม็ดเลือดขาว ฟาโกไซต์ (Phagocyte)
ในระดับต่ำมีผลกระตุ้นอย่างอ่อน ๆ (+) ต่อเซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell).....42
ภาพที่ 2.6 ภาพแสดงแสดงเมตาโบลิซึมของฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหาร.....43
ภาพที่ 2.7 แสดงการแย่งจับกับตัวรับตัวเดียวกันระหว่าง ซีครีติน (secretin)
และ vasoactive intestinal peptide protein (VIP)
หรือ วีไอพี ในการควบคุมการหลั่งไบคาร์บอเนต (HCO_3) จากตับอ่อน.....45
ภาพที่ 2.8 แสดงการควบคุมโดยฮอร์โมนและสารสื่อประสาท
ในระดับเซลล์ผ่านทางเอนไซม์
อะดีนิวเลตไซเคลส (Adenylate cyclase pathway).....46
ภาพที่ 2.9 inositol 1,4,5 triphosphate (IP_3) เกิดจาก
เอนไซม์ Phospholipase C ไปย่อยสลาย
phosphatidyl inositol 4, 5 biphosphate (PIP_2).....47

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 2.10 1,2 diacylglycerol (DAG) เกิดจากการย่อยสลาย
phosphatidyl inositol 4, 5 biphosphate; (PIP_2)
โดยเอนไซม์ Phospholipase C.....47
ภาพที่ 2.11 แสดงกลไกการควบคุมการเจริญเติบโตของเซลล์
โดย EGF (Epithelium Growth Factor) ผ่านทาง
เอนไซม์ไทโรซินไคเนส (Tyrosine kinase, TK) สภาวะปกติ.....48
ภาพที่ 2.12 ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารอยู่ที่ไฮโปธาลามัส.....50
ภาพที่ 3.1 การควบคุมการหดตัวของกล้ามเนื้อในระบบทางเดินอาหาร.....58
ภาพที่ 3.2 แสดงการบีบตัวแบบเพอริทัลซีสของหลอดอาหาร.....59
ภาพที่ 3.3 แสดงคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ(slow wave)
ที่เกิดขึ้นได้เองในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร.....60
ภาพที่ 3.4 แสดงความต่างศักดิ์ไฟฟ้าของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร.....61
ภาพที่ 3.5 แสดงวงรอบต่อหนึ่งนาที (cycles/min) ของ
การเกิดคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (slow wave)
ในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของลำไส้.....62
ภาพที่ 3.6 กลไกการคลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ.....63
ภาพที่ 3.7 กลไกการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ.....64
ภาพที่ 3.8 กระเพาะอาหารแบ่งตามลักษณะทางกายวิภาค.....65
ภาพที่ 3.9 การคลายตัวของกระเพาะอาหารส่วนบนที่เก็บ
และย่อยอาหาร (gastric reservoir) เกิดจากการควบคุม
โดยระบบประสาทผ่านทางสารสื่อประสาท
ชนิดยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ.....66
ภาพที่ 3.10 การบีบตัวแบบ MMC (Migrating myoelectric complex)
เป็นการบีบตัวแบบ เพอริทัลซีส (peristalsis) ของกล้ามเนื้อเรียบ
ซึ่งการบีบตัวแต่ละครั้งมี 3 ระยะ.....67
ภาพที่ 3.11 กราฟแสดงการเคลื่อนตัวของการบีบตัวแบบ
MMC (Migrating myoelectric complex)
จากกระเพาะอาหาร (stomach) ไปจนถึงลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum).....68

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 3.12 แสดงการหยุดบีบตัวแบบ MMC (Migrating myoelectric complex)
ทุก ๆ ส่วนทั้ง กระเพาะอาหาร (stomach) ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)
ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) และ ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum)
เมื่อสัตว์กินอาหาร (meal).....69
ภาพที่ 3.13 แสดงกลไกการอาเจียน 75
ภาพที่ 4.1 แสดงระดับความเข้มข้นของอิเล็กโตรไลต์ในน้ำลายสุนัข
และในน้ำลายแกะ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงอัตราการไหล (flow) ของน้ำลาย.....82
ภาพที่ 4.2 ภาพแสดงการขับหลั่งและการดูดซึมกลับของอิเลคโตรไลต์
ในต่อม (acinus) และท่อ (duct) น้ำลาย.....83
ภาพที่ 4.3 ภาพแสดงกลไกการหลั่งและดูดซึมอิเล็กโตรไลต์ในต่อมและท่อน้ำลาย.....84
ภาพที่ 4.4 แสดงชั้นเยื่อเมือกกระเพาะอาหารในสัตว์แต่ละชนิดมีลักษณะที่แตกต่างกัน.....87
ภาพที่ 4.5 แสดงชั้นเยื่อเมือกส่วน proper gastric ในกระเพาะอาหาร
เป็นชั้นเยื่อเมือกที่มีต่อมลักษณะเป็นแบบ compound tubular gland.....88
ภาพที่ 4.6 แสดงกลไกการหลั่งกรด HCl.....89
ภาพที่ 4.7 ภาพแสดงการควบคุมการหลั่งกรดจาก parietal cell.....91
ภาพที่ 4.8 แสดงการกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารยังไม่ลงสู่
กระเพาะอาหาร (cephalic phase).....92
ภาพที่ 4.9 การกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารลงสู่กระเพาะอาหารแล้ว (gastric phase).....93
ภาพที่ 4.10 ภาพแสดงกลไกการยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร.....94
ภาพที่ 4.11 แสดงชั้นของสารเมือก (mucous layer)
ที่เคลือบติดเยื่อบุผนังกระเพาะอาหาร(epithelium)
ซึ่งมี HCO_3^- มากและ H^+ ทำให้เยื่อบุผิวผนังกระเพาะอาหารไม่ถูกทำลายโดยกรด.....95
ภาพที่ 4.12 แสดงความเข้มข้นของอิเลคโตรไลต์ที่สำคัญในของเหลวจากตับอ่อน.....98
ภาพที่ 4.13 กลไกการหลั่ง โซเดียมไบคาร์บอเนต ($NaHCO_3$) จากตับอ่อน.....99
ภาพที่ 4.14 ภาพแสดงการควบคุมการขับหลั่ง HCO_3 และเอนไซม์ (ENZ) จากตับอ่อน.....101
ภาพที่ 4.15 ภาพแสดงโครงสร้างทางกายวิภาคของระบบท่อน้ำดีในสัตว์.....102
ภาพที่ 4.16 ภาพแสดงการสร้างน้ำดี 2 แบบ.....105
ภาพที่ 4.17 ภาพแสดงการไหลเวียนน้ำดี (bile salts, B.S.) ระหว่างลำไส้เล็กและตับ.....106
ภาพที่ 5.1 ภาพวาดแสดงโครงสร้างภายในลำไส้เล็กเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวในการดูดซึมอาหาร.....110

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 5.2 แสดงภาพวาดลักษณะทางจุลกายวิภาคของวิลไล ในผนังลำไส้เล็ก 111
ภาพที่ 5.3 ภาพวาดแสดงการเจริญของเซลล์จากต่อมลำไส้ 111
ภาพที่ 5.4 แสดงเซลล์เยื่อบุผิวของผนังลำไส้ที่เรียงชิดติดกันและมีเยื่อหุ้มเซลล์ ด้านโพรงลำไส้เรียกว่า apical membrane และเยื่อหุ้มเซลล์ทางฐานทางด้านข้าง ของเซลล์เรียกว่า basolateral membrane 112
ภาพที่ 5.5 ภาพแสดงการย่อยในระยะ luminal phase ของแป้งข้าวจ้าว (amylose) และแป้งข้าวเหนียว (amylopectin) 113
ภาพที่ 5.6 ภาพสรุปการย่อยและดูดซึมคาร์โบไฮเดรต 114
ภาพที่ 5.7 ภาพแสดงการดูดซึมน้ำตาลกลูโคส 115
ภาพที่ 5.8 การย่อยโปรตีนในลำไส้เล็ก 116
ภาพที่ 5.9 ภาพแสดงการย่อยและดูดซึมไขมัน 120
ภาพที่ 5.10 แสดงการดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ เช่น การดูดซึมสารโปรตีน ที่เป็นสารภูมิคุ้มกัน 122
ภาพที่ 5.11 กราฟแสดงการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ย่อยน้ำตาลในลูกสุกรหลังหย่านม (อายุตั้งแต่ 20 วันเป็นต้นไป 123
ภาพที่ 5.12 ภาพแสดงการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ย่อยโปรตีน ทริปซิน (trypsin) ((○—○) และไครโมทริปซิน (cyrmotrysin) (■—■) ในลูกสุกร 124
ภาพที่ 5.13 ภาพแสดงการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ย่อยไขมัน (lipase) ในลูกสุกร 125
ภาพที่ 5.14 ยูเรีย (urea) ที่มากับน้ำเลือดสามารถแพร่เข้าสู่ลำไส้ใหญ่ได้ และยูเรียถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ได้ผลผลิตเป็นแอมโมเนีย (NH_3) 127
ภาพที่ 5.15 แสดงการดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acids, VFAs) ที่ผนังลำไส้ใหญ่ 128
ภาพที่ 5.16 ภาพแสดงปริมาณการไหลเวียนของของเหลว (หน่วยเป็นลิตร) ในระบบทางเดินอาหารของลาที่มีน้ำหนักตัว 175 กิโลกรัม 129
ภาพที่ 5.17 การขนส่งสารละลายและน้ำผ่านเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของผนังลำไส้ การขับ Na^+ ออกจากเซลล์ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้านข้างและด้านฐาน ทำให้เกิดความแตกต่างของประจุและความเข้มข้นภายในเซลล์ ระหว่างเซลล์และโพรงลำไส้ (lumen) ส่งผลให้ ไออ่อนต่าง ๆ และน้ำสามารถแพร่ผ่านผนังลำไส้ได้ 130

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 5.18 แสดงกลไกการดูดซึม Na^+ และ Cl^- ผ่านเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ 132
ภาพที่ 5.19 ภาพแสดงการดูดซึม Na โดยวิธี (a) แพร่ผ่านทางช่องขนส่ง Na^+ โดยตรง และ (b) การดูดซึมไปพร้อมกับการดูดซึมสารอาหารที่ละลายได้ในน้ำ (co-transport) 133
ภาพที่ 5.20 การดูดซึม Cl^- ผ่านทางช่องว่างระหว่างเซลล์ (paracellular) 133
ภาพที่ 5.21 แสดงการดูดซึมน้ำ (●) ที่ลำไส้เล็กส่วนต้น มีผลทำให้ความเข้มข้นของ K^+ ( ) ในลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลายเพิ่มมากขึ้น 135
ภาพที่ 5.22 แสดงการดูดซึมแคลเซียมไอออน (Ca^{2+}) ผ่านเซลล์ (trancellular) เยื่อบุผนังลำไส้เล็ก 136
ภาพที่ 5.23 ภาพแสดงการยับยั้งการหลั่ง Na และ Cl โดยระบบประสาท sympathetic ไปควบคุมระบบประสาท parasympathetic 138
ภาพที่ 5.24 การควบคุมการดูดซึมในลำไส้โดยระบบฮอร์โมน เรนิน แองจิโอเทนซิน อัลโดสเตอโรน (renin-angiotensin aldosterone system) 138
ภาพที่ 6.1 ภาพวาดแสดงแนวตัดขนานแนวกลางตามยาว (sagittal section) กระเพาะหมัก 142
ภาพที่ 6.2 ภาพวาดหน้าตัดตามยาวของกระเพาะโอมาซัม (omasum) ในสัตว์เคียวเอื้อง 144
ภาพที่ 6.3 แสดงลำดับชั้นของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมที่กินพืชและมีกีบ 149
ภาพที่ 6.4 แสดงโครงสร้างผนังเซลล์พืช ที่ประกอบด้วย cellulose, hemicellulose และ lignin 152
ภาพที่ 6.5 แสดงโครงสร้างทางเคมีของน้ำตาลกลูโคส (glucose) และน้ำตาลไซโลส (xylose) 153
ภาพที่ 6.6 แบคทีเรียย่อยเซลลูโลส (cellulolytic bacteria) และแบคทีเรียย่อยแป้ง (mylolytic bacteria) เป็นแบคทีเรียกลุ่มแรก (primary bacteria) ที่เข้าย่อยอาหารหยาบ (roughage) และอาหารข้น (concentrates) ตามลำดับ 157
ภาพที่ 6.7 ภาพแสดงอนุภาคอาหาร และแก๊สในกระเพาะหมักของโค ที่แยกเป็นชั้น 160

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 6.8 แผนผังแสดงวิถีหลักของการหมักย่อยคาร์โบไฮเดรต
และกระบวนการหมักภายในเซลล์จุลินทรีย์ 162
ภาพที่ 6.9 ภาพสรุปการหมักย่อยอาหารและวิถีของผลผลิตจากการหมักย่อยอาหาร
โดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก 168
ภาพที่ 6.10 ภาพแสดงการดูดซึม VFAs เข้าสู่เซลล์บุผิวของผนังกระเพาะหมัก 171
ภาพที่ 6.11 ภาพวาดแสดงลำดับการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและ
กระเพาะหมักของสัตว์ขณะพัก 181
ภาพที่ 6.12 ภาพแสดงความดันในกระเพาะอาหารส่วนหน้าในจังหวะการบีบตัว ของโค 182
ภาพที่ 6.13 ภาพแสดงทิศทางการไหลของอนุภาคอาหารที่เกิดจาก
การบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก 184
ภาพที่ 6.14 แสดงศูนย์กลางการควบคุมการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมัก gastric centers 185
ภาพที่ 6.15 แสดงสิ่งกระตุ้นตัวรับแรงตรึง (tension receptor)
ในระบบทางเดินอาหารต่อการขับ หลั่งน้ำลาย และการเคลื่อนไหว
ของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก 187
ภาพที่ 6.16 แสดงสิ่งกระตุ้นตัวรับ epithelial receptors และ mucosal receptor
ในระบบทางเดินอาหารต่อการขับหลั่งน้ำลาย และการเคลื่อนไหว
ของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก 189
ภาพที่ 6.17 แสดงปัจจัยที่กระตุ้นและยับยั้งการเคี้ยวเอื้อง (rumination) 192
ภาพที่ 6.18 แสดงกระเพาะอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีน้ำหนัก (น้ำหนักสด)
เพิ่มขึ้นเมื่อสัตว์อายุมากขึ้น 196
ภาพที่ 16.19 การให้อาหารข้นในระดับสูง (high-concentrate diet)
ทำให้สัตว์ได้เคี้ยวอาหารน้อย 203
ภาพที่ 16.20 กรณีที่ให้อาหารหยาบในปริมาณมากจะเป็นผลดีต่อสัตว์ 204
ภาพที่ 7.1 แสดงการหมักย่อยโปรตีนและสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน
(non protein nitrogen) โดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก 230
ภาพที่ 8.1 ภาพวาดระบบทางเดินอาหารของไก่งวง 224
ภาพที่ 8.2 แสดงเนื้อเยื่อหนา Koilin ซึ่งเป็นสาร mucoprotein
ที่เคลือบอยู่ที่โพรงของกระเพาะส่วน กึ๋น 227
ภาพที่ 8.3 แสดงวิลไลของผนังลำไส้เล็กในสัตว์ปีก 228

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 8.4 แสดงการย่อยคาร์โบไฮเดรตในสัตว์ปีก 237
ภาพที่ 8.5 แสดงทิศทางการไหลย้อนกลับของอาหารและปัสสาวะ (--->)
จากในทวารรวม (cloaca) ไหลกลับไปตามลำไส้ใหญ่โคลอน (colon)
และไหลเข้าสู่ไส้ติ่ง (caecum) ในขณะที่อาหารจากลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum)
ยังไหลลงสู่ลำไส้ใหญ่โคลอน (➞) 238

บทที่ 1
กายวิภาคและหน้าที่ของอวัยวะระบบทางเดินอาหาร และต่อมที่เกี่ยวข้อง

เนื้อหา

1. หน้าที่ของระบบทางเดินอาหาร
2. กายวิภาคเปรียบเทียบระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยง
3. โครงสร้างในระดับเนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหาร
4. เนื้อเยื่อประสาทในระบบทางเดินอาหาร
5. เส้นเลือดและท่อน้ำเหลืองในระบบทางเดินอาหาร
6. ต่อมและอวัยวะสร้างสารคัดหลั่งในระบบทางเดินอาหาร

1. หน้าที่ของระบบทางเดินอาหาร

หน้าที่พื้นฐานของระบบทางเดินอาหารในสัตว์ คือ

1.1 ย่อยอาหาร (digestion) คือ ทำหน้าที่ย่อยอาหาร และโภชนะที่สัตว์กินเข้าไปให้มีขนาดและโมเลกุลเล็กลงเพื่อให้สามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายต่อไปได้ (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 5) การทำหน้าที่ย่อยอาหารของระบบทางเดินอาหารนั้นอาศัยกลไกดังต่อไปนี้

1.1.1 การหลั่งเอนไซม์ (enzyme) และสารคัดหลั่ง จากอวัยวะของระบบทางเดินอาหารและต่อมที่เกี่ยวข้อง เพื่อย่อยอาหารและปรับสภาพแวดล้อมภายในทางเดินอาหารให้เหมาะสมต่อกระบวนการย่อยอาหาร สารคัดหลั่งและเอนไซม์ต่าง ๆ ได้แก่ น้ำ สารอิเลคโตรไลต์ (electrolyte) หรือเกลือแร่ต่าง ๆ สารเหนียวหรือน้ำเมือก (mucus) กรดไฮโดรคลอลิก (HCl) น้ำดี (bile salt) และเอนไซม์ย่อยคาร์โบไฮเดรต ย่อยไขมัน และย่อยโปรตีน (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 4) เอนไซม์ย่อยอาหารนอกจากหลั่งจากอวัยวะและต่อมต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหารแล้ว ยังได้จากจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ด้วย ยิ่งไปกว่านั้นสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น โค กระบือ แพะ และแกะ เอนไซม์ยังได้จากจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 7) การย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์เรียกว่า การหมัก (fermentation)

1.1.2 การเคลื่อนไหวของอวัยวะในระบบทางเดินอาหารทำให้อาหารมีขนาดเล็กลงและมีการคลุกเคล้ากันระหว่างอาหารกับสารคัดหลั่งและเอนไซม์ต่าง ๆ ตลอดจนทำให้อาหารเคลื่อนที่ในทางเดินอาหาร ทำให้เอนไซม์เข้าย่อยอาหารได้อย่างทั่วถึง (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 3)

1.2 การดูดซึมอาหาร (absorption) คือ การดูดซึมโภชนะที่มีโมเลกุลขนาดเล็กที่ถูกย่อยสลายและพร้อมที่จะถูกดูดซึมแล้ว หรือ เกลือแร่ต่าง ๆ รวมทั้งน้ำ และสารที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย รวมทั้งการดูดซึมสารคัดหลั่งที่หลั่งจากทางเดินอาหารและต่อมต่าง ๆ กลับเข้าสู่เนื้อเยื่อบุผนังระบบทางเดินอาหาร และเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือด หรือท่อน้ำเหลือง ไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายต่อไป

การดูดซึมอาหารผ่านเนื้อเยื่อบุผิวผนังระบบทางเดินอาหารอาศัยกลไกดังต่อไปนี้

1.2.1 การดูดซึมผ่านเข้าเซลล์เนื้อเยื่อบุผิว (transcellular absorption) โดยอาศัยคุณสมบัติการเลือกผ่านของเยื่อหุ้มเซลล์ และกลไกพิเศษต่าง ๆ เช่น การอาศัยตัวพา และการจับการไออ่อนโซเดียม (Na^+)

1.2.2 การดูดซึมผ่านช่องว่างระหว่างเซลล์ของเซลล์เนื้อเยื่อบุผิว (paracellular absorption) โดยอาศัยคุณสมบัติของรอยต่อระหว่างเซลล์ (cell Junction)

การดูดซึมสารอาหาร และสารอื่น ๆ ที่ละลายในน้ำต้องอาศัยกระบวนการที่จำเพาะในการดูดซึม ทั้งการดูดซึมโดยการผ่านเข้าเซลล์ หรือผ่านช่องว่างระหว่างเซลล์ ส่วนการดูดซึมสารที่ละลายในไขมันเป็นการดูดซึมโดยกระบวนการ แพร่ผ่านธรรมดา (simple diffusion) (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 5)

2. กายวิภาคเปรียบเทียบระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยง

2.1 ประเภทของสัตว์เลี้ยงแบ่งตามชนิดของอาหารที่สัตว์กิน

ระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยงแตกต่างกันมากทั้งโครงสร้าง และหน้าที่ ทั้งนี้เนื่องจากอาหารและพฤติกรรมการกินอาหารแตกต่างกัน แบ่งประเภทของสัตว์เลี้ยงตามชนิดของอาหารที่สัตว์กิน (ประภาพร, มปป) ได้ดังนี้

2.1.1 สัตว์กินเนื้อ (carnivores) เช่น สุนัข แมว ระบบทางเดินอาหารในสัตว์กลุ่มนี้ค่อนข้างสั้น เล็ก การย่อยอาหารอาศัยเอนไซม์จากตัวสัตว์เป็นหลัก การย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์มีน้อย

2.1.2 สัตว์กินพืช (herbivore) เช่น ม้า โค กระบือ แพะและแกะ ระบบทางเดินอาหารในสัตว์กลุ่มนี้ค่อนข้างยาว และใหญ่ การย่อยอาหารอาศัยทั้งเอนไซม์จากตัวสัตว์เอง และเอนไซม์จากจุลินทรีย์ แบ่งสัตว์ในกลุ่มนี้ตามตำแหน่งที่เกิดการย่อยโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ได้เป็น 2 กลุ่ม (วรศักดิ์, 2526) คือ

1) สัตว์เคี้ยวเอื้อง (ruminant) หรือสัตว์กระเพาะรวม ได้แก่ โค กระบือ แพะและแกะ การย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์เกิดขึ้นในระบบทางเดินอาหารส่วนหน้าหรือก่อนถึงกระเพาะอาหาร (pre-gastric fermenter)

2) สัตว์กินพืชที่มีการหมักหรือย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารส่วนปลาย (ลำไส้ใหญ่) หรือเกิดขึ้นหลังจากการย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากตัวสัตว์ เรียกว่า โพสแกสติกเฟอร์เมนเตอร์ (post-gastric fermentor) ได้แก่ ม้า

2.1.3 สัตว์ที่กินทั้งเนื้อและพืช (Omnivores) เช่น คน สุกร ระบบทางเดินอาหารในสัตว์กลุ่มนี้อยู่ระหว่างสัตว์กินเนื้อและกินพืช กล่าวคือ ทางเดินอาหารยาวกว่าสัตว์กินเนื้อแต่สั้นกว่าสัตว์กินพืช การย่อยอาหารอาศัยเอนไซม์จากตัวสัตว์เป็นหลัก

โดยทั่วไปในทางสัตว์เลี้ยงจัดสุกรเป็นสัตว์กินพืช ชนิดสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (non ruminant) หรือสัตว์กระเพาะเดี่ยว (Simple stomach animal) ดังนั้นในทางสัตว์เลี้ยงอาจแบ่งสัตว์ออกเป็น 3 กลุ่ม ตามอวัยวะในระบบทางเดินอาหารและการเกิดการหมักได้ดังนี้

1) สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (non ruminant) หรือ สัตว์กระเพาะเดี่ยว (simple stomach animal) ได้แก่ สุกร

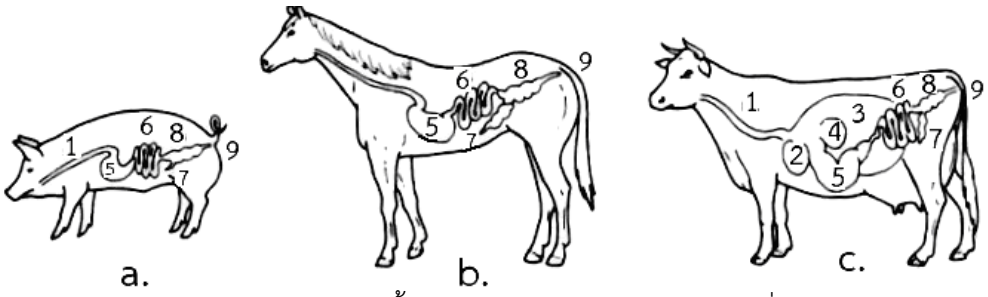
2) สัตว์ โพสแกสติกเฟอเมนเตอร์ (Post-gastric fermentor) ได้แก่ ม้า

3) สัตว์เคี้ยวเอื้อง (Ruminant) ได้แก่ โค กระบือ แพะ และแกะ

2.2 ลักษณะทางกายวิภาคของอวัยวะในระบบทางเดินอาหารของสัตว์แต่ละชนิด

ระบบทางเดินอาหารในสัตว์โดยทั่วไปเริ่มจาก ปาก (mouth) คอหอย (pharynx) หลอดอาหาร (esophagus) กระเพาะอาหาร (stomach) ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ลำไส้ใหญ่ส่วนไส้ตัน (cecum) ลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน (colon) ลำไส้ใหญ่ส่วนไส้ตรง (rectum) และ ทวารหนัก (anus)

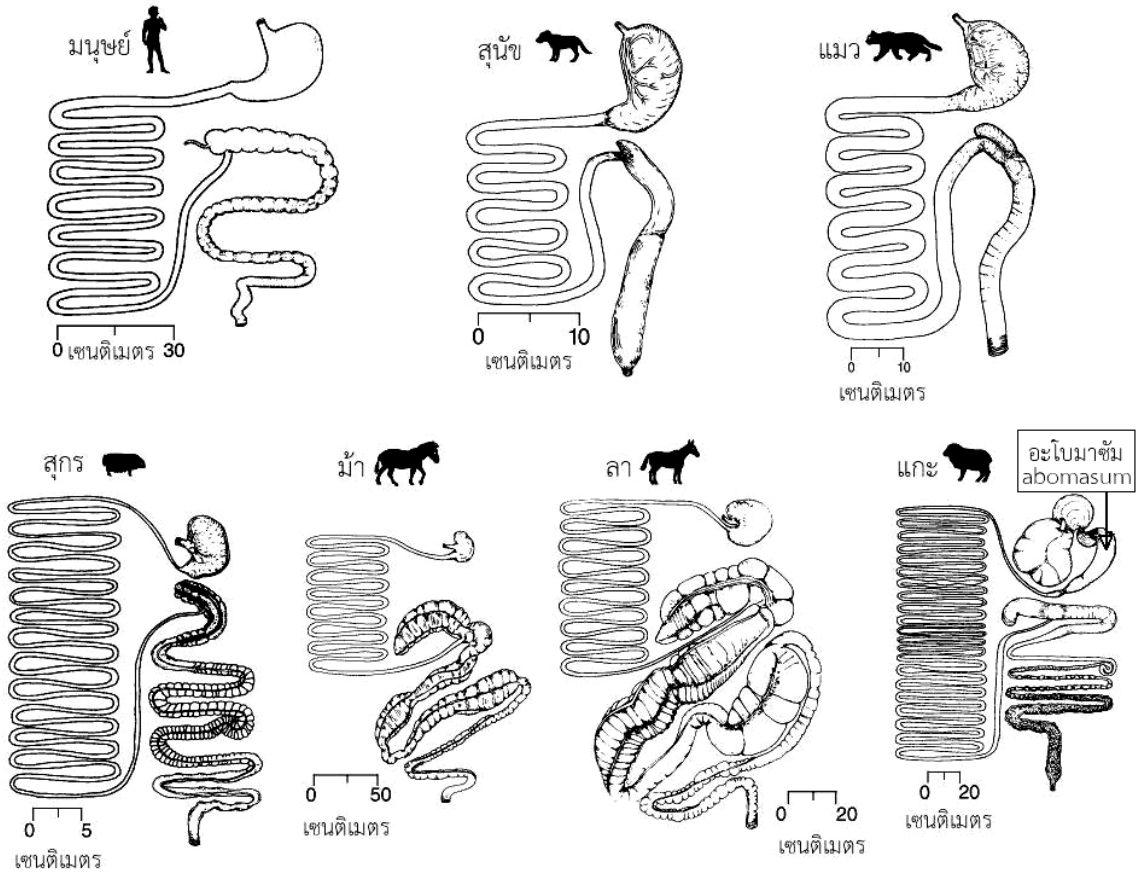
กรณีสัตว์เคี้ยวเอื้อง อวัยวะที่ต่อจากหลอดอาหารก่อนถึงกระเพาะอาหาร จะเป็นกระเพาะหมัก (Rumen) กระเพาะรังผึ้ง (Reticulum) และกระเพาะสามสิบกีบหรือโอมาซัม (Omasum) ตามลำดับ และกระเพาะอาหารหรือกระเพาะจริงในสัตว์เคี้ยวเอื้องเรียกว่า อะโบมาซัม (abomasum) (ภาพที่ 1.1) ย่อหน้า นอกจากอวัยวะระบบทางเดินอาหารดังกล่าวแล้วยังมีอวัยวะหรือต่อมที่เกี่ยวข้อง คือ ต่อมน้ำลาย (Salivary gland) ตับอ่อน (Pancreases) และตับ (Liver)



ภาพที่ 1.1 ระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยง 3 กลุ่ม คือ a. สัตว์กระเพาะเดี่ยว (ได้แก่ สุกร) b. สัตว์ในกลุ่มโพสแกสติกเฟอเมนเตอร์ (post-gastric fermenter) ได้แก่ ม้า c. สัตว์เคี้ยวเอื้อง (ruminant) ได้แก่ โค กระบือ แพะ แกะ อวัยวะในระบบทางเดินอาหารได้แก่ 1=หลอดอาหาร (esophagus) 2= กระเพาะรังผึ้ง (reticulum) 3= กระเพาะหมัก (rumen) 4= กระเพาะสามสิบกีบหรือ โอมาซัม (omasum) 5=กระเพาะอาหาร (stomach, ในสัตว์เคี้ยวเอื้องเรียกว่า กระเพาะจริง หรือ อะโบมาซัม, abomasums) 6= ลำไส้เล็ก (small intestine) 7= ไส้ตัน (cecum) 8= ลำไส้ใหญ่ 9= ทวารหนัก (anus)
ที่มา: Huston and Pinchak (http://cnrit.tamu.edu/rlem/textbook/figure2.3.JPG)

ข้อแตกต่างของระบบทางเดินอาหารในสัตว์เลี้ยงแต่ละชนิดนั้นพบว่าระบบทางเดินอาหารในสุนัข ค่อนข้างสั้น และเป็นแบบง่าย ๆ ลำไส้ใหญ่ส่วนไส้ตันมีขนาดเล็ก ระบบทางเดินอาหารในสุกรค่อนข้างยาวและใหญ่กว่าในสุนัข ลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอนมีลักษณะเป็นกระเปาะ หรือถุงเล็ก ๆ หรือกระพุ้ง (haustra) และมีแถบของกล้ามเนื้อในแนวตามยาวในลำไส้ใหญ่ เรียกว่า ทีเนีย คอไล (taenia coli) ทำให้อาหารค้างอยู่ในลำไส้ใหญ่นาน

ในม้าและลากระเพาะอาหารเหมือนกับในสุกร แต่มีขนาดเมื่อเทียบกับความยาวลำตัวสั้นกว่าในสุกร และมีลำไส้ใหญ่ส่วนไส้ตันขนาดใหญ่มีความจุมากกว่า ทั้งไส้ตัน และโคลอนส่วนต้นมีลักษณะเป็นกระเปาะ หรือถุงเหมือนในสุกร (ภาพที่ 1.2)



ภาพที่ 1.2 แสดงภาพวาดระบบทางเดินอาหารในมนุษย์และสัตว์เลี้ยง สุนัขและแมวซึ่งเป็นสัตว์กินเนื้อมีระบบทางเดินอาหารที่สั้นและเรียบง่าย ในขณะที่ สุกร ม้า และลาเป็นสัตว์กินพืชชนิดกระเพาะเดี่ยวมีลำไส้ใหญ่ที่มีขนาดใหญ่ ส่วนแกะเป็นสัตว์กินพืชชนิดสัตว์กระเพาะรวมหรือสัตว์เคี้ยวเอื้องมีกระเพาะส่วนหน้าได้แก่ กระเพาะหมัก (rumen) กระเพาะรังผึ้ง (reticulum) กระเพาะโอมาซัม (omasum) และกระเพาะจริงเรียกว่า อะโบมาซัม (abomasum) ลำไส้เล็กมีขนาดยาว และลำไส้ใหญ่มีความจุน้อยกว่าลำไส้ใหญ่ของสุกร ม้า และลา

ที่มา: ดัดแปลงจาก Argenzio (2004)

ในโค แพะและแกะ ซึ่งเป็นสัตว์เคี้ยวเอื้องมีกระเพาะหมัก กระเพาะรังผึ้ง กระเพาะโอมาซัม ก่อนถึงกระเพาะอาหาร หรือกระเพาะจริง (stomach) ซึ่งในสัตว์เคี้ยวเอื้องเรียกกระเพาะจริงว่า อะโบมาซัม และมีลำไส้เล็กที่ยาวกว่าของสุกรและม้า เมื่อเทียบสัดส่วนกับความยาวลำตัว มีความจุของกระเพาะทั้ง 4 กระเพาะหมัก กระเพาะรังผึ้ง กระเพาะโอมาซัม และ อะโบมาซัม) ในสัดส่วนที่สูงเมื่อเทียบกับความจุของระบบทางเดินอาหารทั้งหมด ในขณะที่สุกร และม้ามีความจุของลำไส้ใหญ่มากที่สุด (ตารางที่ 1.1)

ตารางที่ 1.1 ความจุของกระเพาะอาหารและลำไส้และความยาวของลำไส้ของสัตว์เลี้ยง

ชนิดสัตว์	กระเพาะหมัก	กระเพาะรังผึ้ง	กระเพาะโอมาซัม	กระเพาะอาหาร *	ลำไส้เล็ก		ไส้ตัน		โคลอน		สัดส่วนความยาวร่างกายต่อความยาวของลำไส้
	ความจุ (ลิตร)	ความจุ (ลิตร)	ความจุ (ลิตร)	ความจุ (ลิตร)	ความยาว (เมตร)	ความจุ (ลิตร)	ความยาว (เมตร)	ความจุ (ลิตร)	ความยาว (เมตร)	ความจุ** (ลิตร)	
สุนัข	-	-	-	4.33	4.14	1.62	0.08	0.09	0.60	0.91	1:6
แมว	-	-	-	0.34	1.72	0.11	-	-	0.35	0.12	1:4
สุกร	-	-	-	8.00	18.29	9.20	0.23	1.55	4.99	8.70	1:14
ม้า	-	-	-	17.96	22.44	63.82	1.00	33.54	6.47	96.02	1:12
แพะ-แกะ	24.4	2.0	0.9	3.3	46.00	9.0	0.36	1.0	6.17	4.6	1:27
โค	160.6	9.5	15.1	18.9	46.0	66.0	0.88	9.9	10.18	28.0	1:20

*ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง โค แพะ แกะ คือ อะโบมาซัม (abomasums)

**รวมความจุของ ลำไส้ตรง (rectum) ด้วย

ที่มา: ดัดแปลงจาก Argenzio (1993) และ Jurgens (2002)

3. โครงสร้างในระดับเนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหาร

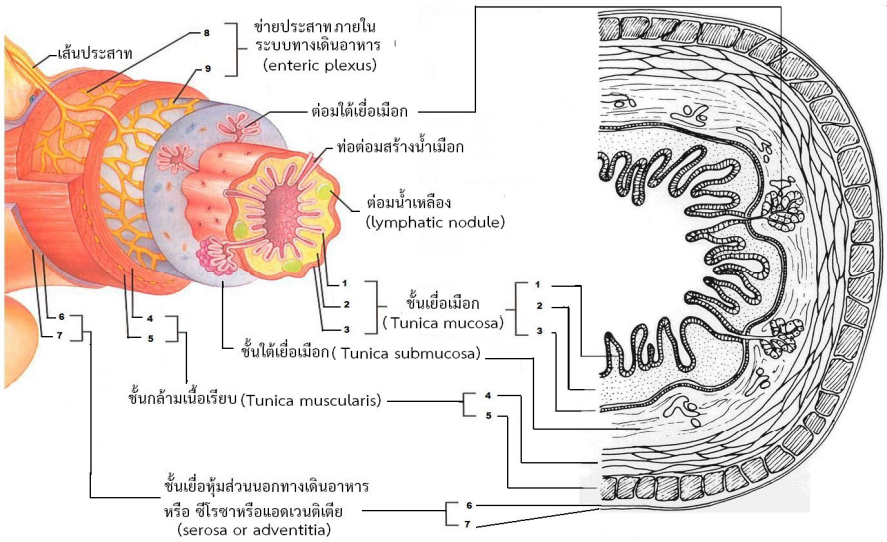
อวัยวะทางเดินอาหารมีลักษณะเป็นท่อ ตั้งแต่ปากจนถึงทวารหนัก โครงสร้างในระดับเนื้อเยื่อของผนังท่อทางเดินอาหารสามารถแบ่งได้เป็น 4 ชั้น (ภาพที่ 1.3) เรียงจากผนังด้านในโพรง (lumen) ระบบทางเดินอาหารเข้าไปในเนื้อเยื่อได้ดังนี้

3.1 **ชั้นเยื่อเมือกหรือชั้นมิวโคซา (tunica mucosa หรือ mucosa membrane)** เป็นชั้นในสุดของผนังด้านในของท่อทางเดินอาหาร สัมผัสกับอาหาร เนื้อเยื่อในชั้นนี้แบ่งย่อยออกได้เป็น 3 ชั้น เรียงจากผิวด้านในโพรงระบบทางเดินอาหารเข้าไปในเนื้อเยื่อ คือ

3.1.1 ชั้นเนื้อเยื่อบุผิว หรือ อิพิทิเลียม ทิสชู (epithelium tissue) ประกอบด้วยเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวเรียงชิดติดกันบนเส้นใยโปรตีนคอลลาเจน หรือเบสเมนต์เมมเบรน (basement membrane) ชั้นเนื้อเยื่อนี้ในหลอดอาหาร กระเพาะหมัก กระเพาะรังผึ้ง กระเพาะโอมาซัม และทวารหนัก เซลล์เรียงกันหลายชั้นบนเบสเมนต์เมมเบรน และเซลล์ชั้นบนสุดมีลักษณะเรียวยาวคล้ายรูปกระสวย เรียกเนื้อเยื่อบุผิวชนิดนี้ว่า สตราติไฟด์ แสควมัส อิพิทิเลียม (stratified squamous epithelium) ชั้นเนื้อเยื่อนี้ในกระเพาะอาหาร (กระเพาะอะโบมาซัม ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง) และในลำไส้ เซลล์เรียงกันชั้นเดียวบนเบสเมนต์เมมเบรน และเซลล์มีรูปร่างทรงกระบอก เรียกเนื้อเยื่อบุผิวชนิดนี้ว่า ซิมเปิล คอลัมนาร์ อิพิทิเลียม (simple columnar epithelium)

3.1.2 ชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย (lamina propria) เนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ประกอบด้วยโครงสร้างต่าง ๆ เรียงตัวกันอย่างหลวม ๆ ได้แก่ เซลล์หลายชนิด เช่น เซลล์เม็ดเลือดขาว เซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) เส้นใยโปรตีน สารพื้น (matrix) เส้นเลือด ท่อน้ำเหลือง ตลอดจนเนื้อเยื่อน้ำเหลือง

3.1.3 ชั้นกล้ามเนื้อเรียบบาง เรียกว่า มัสคูลาริส มิวโคเซ (muscularis mucosae) หรือ ลามินา มัสคูลาริส (lamina muscularis) เป็นชั้นกล้ามเนื้อเรียบบาง ๆ ที่พบในระบบทางเดินอาหารบางส่วน บางส่วนของระบบทางเดินอาหารที่ไม่มีชั้นนี้ ทำให้ชั้นเนื้อเยื่อลามินาโพรเพรีย กับชั้นใต้เยื่อเมือก หรือ ซับมิวโคซา (tunica submucosa) แยกกันไม่ชัดเจน

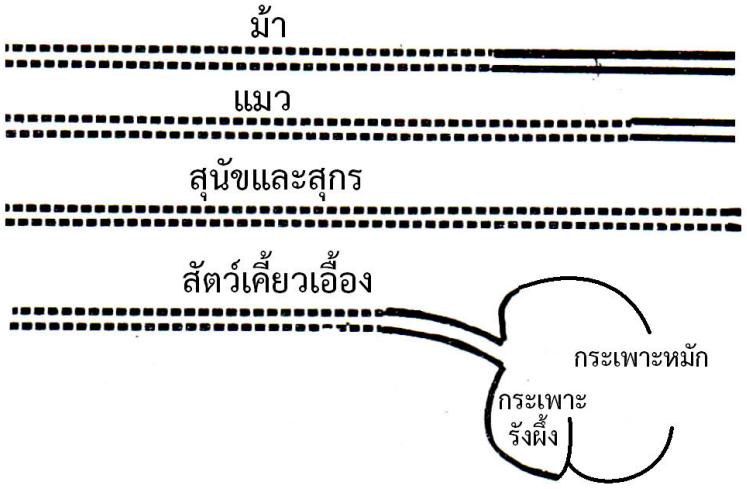


ภาพที่ 1.3 เนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหารประกอบด้วยเนื้อเยื่อสี่ชั้นได้แก่ ชั้นเยื่อเมือก (tunica mucosa) ชั้นใต้เยื่อเมือก (tunica submucosa) ชั้นกล้ามเนื้อเรียบ (tunica mascularis) และชั้นเยื่อหุ้มส่วนนอกทางเดินอาหาร หรือเยื่อเลื่อม (serosa or adventitia) ชั้นเยื่อเมือกประกอบด้วย 1= ชั้นเนื้อเยื่อบุผิว (epithelium), 2= ชั้นลามินาโพรเพรีย (lamina propria), 3=ชั้นกล้ามเนื้อบาง (muscularis mucosae), ชั้นกล้ามเนื้อเรียบประกอบด้วยกล้ามเนื้อสองชั้น คือ 4=ชั้นกล้ามเนื้อเรียบเรียงตัวกันเป็นวงแหวน (circular layer), 5=ชั้นกล้ามเนื้อเรียบตามยาว (longitudinal layer) ชั้นเยื่อเลื่อม ประกอบด้วย 6= ชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และ 7=ชั้นเยื่อบุผนังช่องว่างร่างกาย เรียก มีโซทีเลียม (mesothelium) (บริเวณส่วนต้นของหลอดอาหารไม่มีชั้นมีโซทีเลียมจะเรียกชั้นเยื่อหุ้มส่วนนอกทางเดินอาหารว่า ชั้นแอดเวนติเตีย (adventitia) ถ้ามีชั้น มีโซทีเลียมเรียก ชั้นเยื่อหุ้มส่วนนอกทางเดินอาหาร ว่า ซีโรซา (serosa)) ในระบบทางเดินอาหารมีข่ายประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (enteric plexus) สองข่ายประสาท คือ 8= ข่ายประสาทมัยเอนเทอริก (myenteric plexus) เป็นข่ายประสาทอยู่ระหว่างชั้นกล้ามเนื้อเรียบทั้งสองชั้น และ 9=ข่ายประสาทชั้นใต้เยื่อเมือก (submucosa plexus) เป็นข่ายประสาทอยู่ระหว่างชั้นใต้เยื่อเมือกกับชั้นกล้ามเนื้อเรียบเรียงตัวเป็นวงแหวน

ที่มา: Quizlet และ University of Atlanta

3.2 ชั้นใต้เยื่อเมือก หรือ ซับมิวโคซา (tunica submucosa) เป็นชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ประกอบด้วยเส้นใยโปรตีน ชนิด คอลลาเจน (collagen fiber) และ อิลาสติน (elastic fiber) มีเซลล์หลายชนิด มีเส้นเลือด มีท่อน้ำเหลือง มีต่อมสร้างน้ำเมือก มีเส้นประสาท และมีกลุ่มเซลล์ประสาทรวมกันเป็นร่างแหเรียกว่า ข่ายประสาทชั้นใต้เยื่อเมือก หรือ ซับมิวโคซา เพลคซัส (submucosa plexus) เป็นระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (Enteric Nervous System, ENS)

3.3 ชั้นกล้ามเนื้อเรียบ (tunica muscularis หรือ muscularis externa หรือ muscularis propria) เป็นชั้นกล้ามเนื้อเรียบ (ชั้นนี้ในหลอดอาหารของสัตว์เป็นกล้ามเนื้อลายเกือบทั้งหมด ยกเว้น บริเวณใกล้กับกระเพาะอาหาร, ภาพที่ 1.4) 2 ชั้น ได้แก่ ชั้นกล้ามเนื้อวงแหวน (circular layer) คือชั้นกล้ามเนื้อที่เซลล์กล้ามเนื้อเรียงตัวกันเป็นวงแหวน และชั้นกล้ามเนื้อตามยาว (longitudinal layer) คือชั้นกล้ามเนื้อที่เซลล์กล้ามเนื้อเรียงตัวกันตามยาว ในกระเพาะอาหารจะมีชั้นกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นมาอีก 1 ชั้นถัดจากชั้นใต้เยื่อเมือก คือชั้นกล้ามเนื้อแนวทแยง (oblique layer) คือชั้นกล้ามเนื้อที่เซลล์กล้ามเนื้อเรียงตัวกันในแนวทแยง เพื่อทำให้การคลุกเคล้าอาหารในกระเพาะอาหารเป็นไปได้ดียิ่งขึ้น ในระหว่างชั้นกล้ามเนื้อวงแหวน และชั้นกล้ามเนื้อตามยาวมีข่ายประสาทไมเอนเทอริก (myenteric plexus) ซึ่งเป็นข่ายประสาทในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร

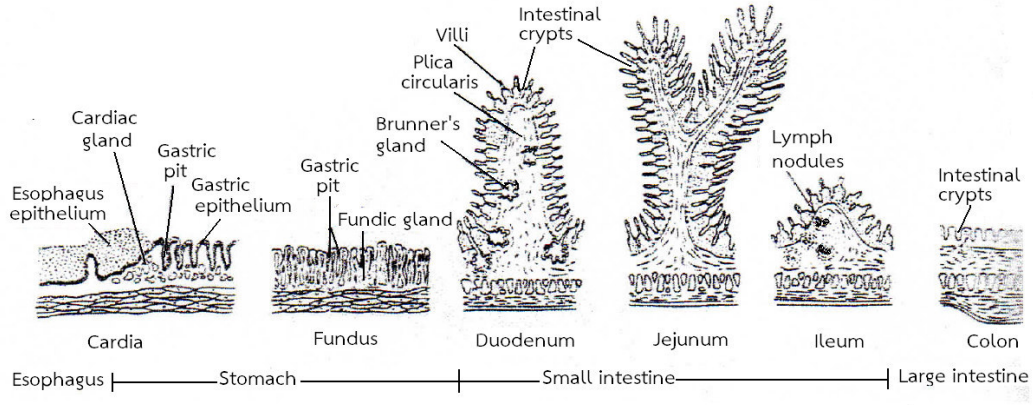


ภาพที่ 1.4 ชั้นกล้ามเนื้อในหลอดอาหาร (esophagus) ของสัตว์เลี้ยงบริเวณที่เป็นกล้ามเนื้อลาย(เส้นปะ,--) และ กล้ามเนื้อเรียบ (เส้นหนา, -)
ที่มา: ดัดแปลงจาก Sellers (1977)

3.4 ชั้นเยื่อเลื่อม (serosa or adventitia) เป็นชั้นเยื่อหุ้มส่วนนอกอวัยวะทางเดินอาหาร ประกอบด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และ ชั้นเยื่อบุผนังช่องว่างร่างกาย เรียก มีโซทีเลียม (mesothelium) บริเวณส่วนต้นของหลอดอาหารไม่มีชั้นมีโซทีเลียมเรียก ชั้นเยื่อเลื่อมว่า ชั้นแอดเวนติเตีย (adventitia) ถ้ามีชั้น มีโซทีเลียมเรียก ชั้นเยื่อเลื่อม ว่า ซีโรซา (serosa)

โดยทั่วไป ในโครงสร้างระดับเนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหารตั้งแต่หลอดอาหารจนถึงทวารหนักจะเหมือนกันจะต่างกันบ้างในชั้นเยื่อเมือก (ภาพที่ 1.5)

ชั้นเยื่อเมือกในลำไส้เล็กมีการปรับเปลี่ยนเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวสำหรับการดูดซึมอาหาร โดยพบว่าผิวของชั้นเยื่อเมือกลำไส้มีรอยพับและส่วนที่ยื่นคล้ายนิ้วมือ มีลักษณะเป็นทรงกระบอกนับล้านอัน ซึ่งเรียกว่า วิลไล (villi) (ถ้าเป็นเอกพจน์ เรียกว่า วิลลัส; villus) (ภาพที่ 1.5)



ภาพที่ 1.5 ชั้นเยื่อเมือกของอวัยวะในระบบทางเดินอาหารมีความแตกต่างกันคือ หลอดอาหารมีเนื้อเยื่อบุผิวเป็นชนิด stratified squamous epithelium ในกระเพาะอาหาร และลำไส้เล็กเนื้อเยื่อบุผิวเป็นชนิด simple columnar epithelium ที่กระเพาะหารชั้นเยื่อเมือกพับเข้าหากันทำให้เกิดต่อมในกระเพาะอาหาร(gastric gland) และมีรูเปิด (gastric pit) ชั้นเยื่อเมือกในลำไส้เล็กมีการปรับเปลี่ยนเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวสำหรับการดูดซึมอาหาร โดยพบว่าชั้นเยื่อเมือกมีรอยพับและส่วนที่ยื่นคล้ายนิ้วมือ มีลักษณะเป็นทรงกระบอกนับล้านอัน ซึ่งเรียกว่า วิลไล (villi) (ถ้าเป็นเอกพจน์ เรียกว่า วิลลัส; villus)
ที่มา: กนกธร (2546)

4. เนื้อเยื่อประสาทในระบบทางเดินอาหาร

เนื้อเยื่อประสาทในระบบทางเดินอาหารแบ่งออกได้เป็น 2 ส่วน คือ

1. เนื้อเยื่อประสาทนอกระบบทางเดินอาหาร (extrinsic nerve innervation) ได้แก่ เส้นประสาทที่อยู่ภายนอกที่เข้าไปในระบบทางเดินอาหารได้แก่ ระบบประสาทอัตโนมัติ 2 ระบบ คือ ระบบประสาทพาราซิมพาธิติก (parasympathetic nervous system) และระบบประสาทซิมพาธิติก (sympathetic nervous system)

2. เนื้อเยื่อประสาทในระบบทางเดินอาหาร (intrinsic nerve innervation) หรือ ระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (enteric nervous system) ได้แก่ข่ายประสาทในเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหาร มี 2 ข่ายประสาท คือ ข่ายประสาทชั้นใต้เยื่อเมือก หรือ ซับมิวโคซา เพลคซัส (submucosa plexus) และข่ายประสาทระหว่างชั้นกล้ามเนื้อเรียบหรือ ไมเอนเทอริก เพลคซัส (myenteric plexus) (ภาพที่ 1.3)

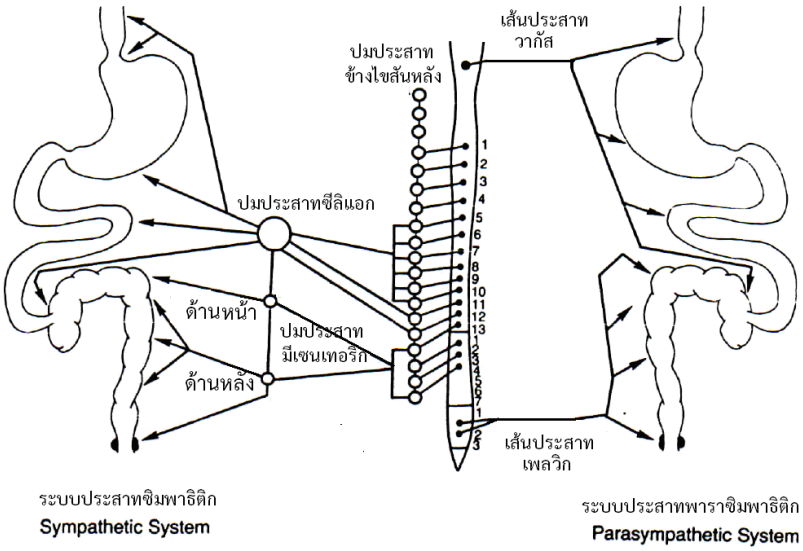
4.1 ระบบประสาทส่วนนอกระบบทางเดินอาหาร (extrinsic nerve innervation)

4.1.1 ระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก (parasympathetic nervous system) เส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก ที่ไปเลี้ยงระบบทางเดินอาหารประกอบด้วย 2 ส่วน คือ

1) เส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 หรือ เส้นประสาทวากัส (vagus nerve) เป็นเส้นประสาทที่ออกจากก้านสมอง (brainstem) ส่วนท้าย ไปเลี้ยงระบบทางเดินอาหารเกือบทั้งหมด คือตั้งแต่หลอดอาหารไปจนถึงลำไส้ใหญ่ส่วนต้น

2) เส้นประสาทไขสันหลังส่วนเชิงกราน หรือ เส้นประสาทเพลวิก (pelvic nerve) ไปเลี้ยงลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย และทวารหนัก (ดังภาพที่ 1.6)

ในเส้นประสาทวากัส และเพลวิก มีทั้งเส้นใยประสาท (axon) รับความรู้สึก (afferent nerve fiber) และเส้นใยประสาทสั่งการ (efferent nerve fiber) ตัวเซลล์ประสาท (cell body) รับความรู้สึกอยู่ที่สมอง และยื่นเส้นใยประสาทมาที่ตัวรับความรู้สึก (receptor) ที่ชั้นเยื่อเมือกของทางเดินอาหาร (ภาพที่ 1.7) เซลล์ประสาทสังการประกอบด้วยเซลล์ประสาทสั่งการตัวที่ 1 เรียกว่า เซลล์ประสาทก่อนปมประสาท (preganglionic neuron) ตัวเซลล์ประสาทอยู่ที่สมอง และมีเส้นใยประสาท หรือ แอกซอน (axon) ทอดยาวไปติดต่อกับตัวเซลล์ประสาทตัวที่ 2 ซึ่งเรียกว่า เซลล์ประสาทหลังปมประสาท (preganglionic neuron) เป็นเซลล์ประสาทของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ในข่ายประสาทใต้เยื่อเมือก และข่ายประสาทระหว่างชั้นกล้ามเนื้อเรียบ



ภาพที่ 1.6 เส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาธิติกที่ไปยังอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร ประกอบด้วยเส้นประสาทไขสันหลังส่วนอก (thoracic nerve) และ เอว (lumbar nerve) ออกจากไขสันหลังไปที่ปมประสาท 3 ปม ส่วนเส้นประสาทพาราซิมพาธิติกที่ไปยังอวัยวะระบบทางเดินอาหารประกอบด้วยเส้นประสาทสมองวากัส (vagus nerve) และเส้นประสาทไขสันหลังส่วนเชิงกราน หรือ เส้นประสาทเพลวิก (pelvic nerve)
ที่มา: ดัดแปลงจาก Herdt (2002)

สารสื่อประสาท (neurotransmitter) ระหว่างเซลล์ประสาทก่อนและหลังปมประสาทในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก และสารสื่อประสาทระหว่างเซลล์ประสาทหลังปมประสาทกับกล้ามเนื้อและต่อมในระบบทางเดินอาหารเป็นชนิด อะซิทิลคอลิน หรือ เอซีเอช (acetylcholine,

Ach) สารสื่อประสาทที่หลั่งออกมานี้จะไปจับกับตัวรับ (receptor) ที่เซลล์เป้าหมาย เรียกตัวรับสารสื่อประสาท Ach ว่า ตัวรับมัสคารินิก (muscarinic receptor)

การกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทพาราซิมพาธิติก มีผลทำให้ระบบทางเดินอาหารมีการเคลื่อนไหว และขับหลั่งสารต่าง ๆ มากขึ้นและทำให้กล้ามเนื้อหูรูด (sphinctor) คลายตัว

4.1.2 ระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาธิติก (sympathetic nervous system) เส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาธิติก ที่ไปเลี้ยงอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร ประกอบด้วยเส้นประสาทไขสันหลังส่วนอก (thoracic nerve) และ เอว (lumbar nerve) โดยเส้นประสาทไขสันออกจากไขสันหลังไปที่ปมประสาท 3 จุด (ภาพที่ 1.6) คือ

1) ปมประสาทซีลิแอก (celiac ganglion) ไปเลี้ยงหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็กส่วนต้น และส่วนกลาง ตับ และตับอ่อน

2) ปมประสาทมีเซนเทอริกด้านหน้า (cranial mesenteric ganglion) ไปเลี้ยงลำไส้เล็กส่วนปลาย และลำไส้ใหญ่

3) ปมประสาทมีเซนเทอริกด้านหลัง (caudal mesenteric ganglion) ไปเลี้ยงลำไส้ใหญ่ส่วนปลายและทวารหนัก

ในเส้นประสาทไขสันหลังมีทั้งเส้นใยประสาทรับความรู้สึก และเส้นใยประสาทสั่งการ ตัวเซลล์ประสาทรับความรู้สึกอยู่ที่ปมประสาทไขสันหลัง และยื่นเส้นใยประสาทไปที่ชั้นเยื่อเมือกของระบบทางเดินอาหารเพื่อรับความรู้สึก ส่วนตัวเซลล์ประสาทสั่งการของเซลล์ประสาทก่อนปมประสาท อยู่ในไขสันหลัง และยื่นเส้นใยประสาทไปติดต่อกับตัวเซลล์ประสาทของเซลล์ประสาทหลังปมประสาทที่อยู่ในปมประสาท ทั้ง 3 ดังกล่าวข้างต้น แขนงของเส้นใยประสาทหลังปมประสาทอาจไปต่อเชื่อมกับต่อม และกล้ามเนื้อเรียบของทางเดินอาหารโดยตรงก็ได้ (ภาพที่ 1.7) หรือไปต่อเชื่อมกับระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร

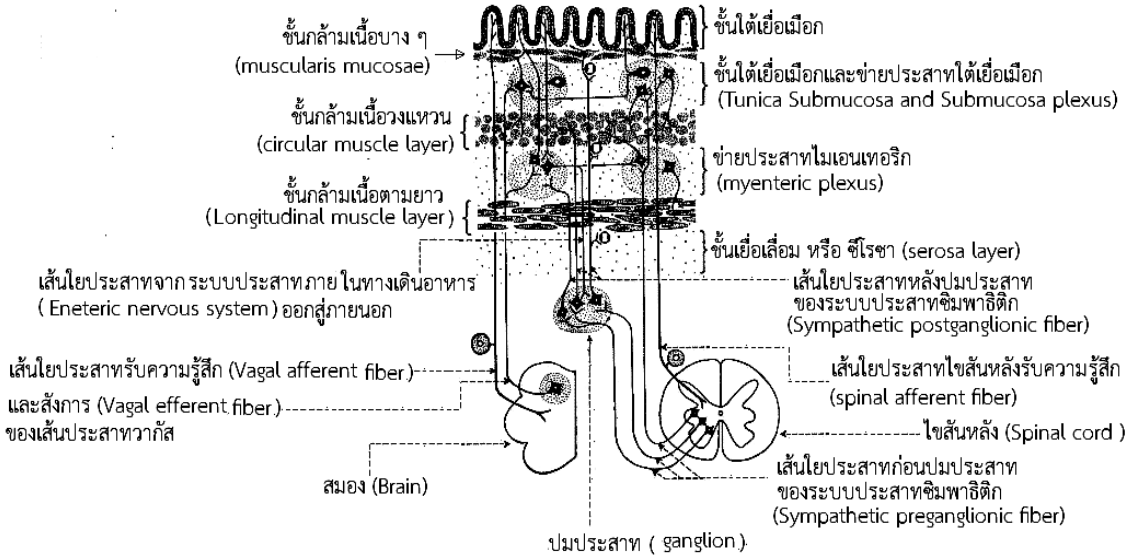
สารสื่อประสาทระหว่างเซลล์ประสาทก่อนและหลังปมประสาทในระบบประสาทซิมพาธิติก คือ อะซิทิลคอลิน หรือ เอซีเอช และสารสื่อประสารทระหว่างเซลล์ประสาทหลังปมประสาทกับเซล์ประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร มี 3 ชนิดขึ้นอยู่กับบริเวณที่เซลล์ประสาทนั้นต่อเชื่อมอยู่ในส่วนใดในระบบทางเดินอาหาร ดังนี้

1) สารสื่อประสาทชนิด นอร์อิพิเนฟริน (norepinephrine, NE) และ โซมาโตสตาติน (somatostatin, SOM) ปลายของเส้นใยประสาทหลังปมประสาทต่อเชื่อมกับชั้นเยื่อเมือก และเซลล์ประสาทในข่ายประสาทใต้เยื่อเมือก ทำหน้าที่ควบคุมต่อมชั้นเยื่อเมือก

2) สารสื่อประสาทชนิด นอร์อิพิเนฟริน และนิวโรเปปไทด์วาย (neuropeptide Y, NPY) ของเส้นใยประสาทหลังปมประสาทต่อเชื่อมกับเส้นเลือดในระบบทางเดินอาหาร

3) สารสื่อประสาทชนิด นอร์อิพิเนฟริน อย่างเดียว ปลายของเส้นใยประสาทหลังปมประสาทต่อเชื่อมกับเซลล์ประสาทในข่ายประสาทไมเอนเทอริก ทำหน้าที่ควบคุมการหด-คลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบในทางเดินอาหาร

การกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาธิติก มีผลต่อระบบทางเดินอาหารในทางตรงกันข้ามกับการกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาธิติก กล่าวคือ ลดการเคลื่อนไหว และการขับหลั่งสารต่าง ๆ และทำให้กล้ามเนื้อหูรูดหดตัว



ภาพที่ 1.7 แสดงเซลล์ประสาทของระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาธิติก (sympathetic Nervous System) ระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก (parasympathetic Nervous System) และระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (enteric Nervous System) ที่มา: ดัดแปลงจาก Argenzio (1993)

4.2 ระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (enteric nervous system) ตัวเซลล์ประสาทของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารอยู่ที่ข่ายประสาทชั้นใต้เยื่อเมือก และข่ายประสาทระหว่างชั้นกล้ามเนื้อ เซลล์ประสาทของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารแบ่งออกเป็น 3 กลุ่มดังนี้ (ภาพที่ **1.8)**

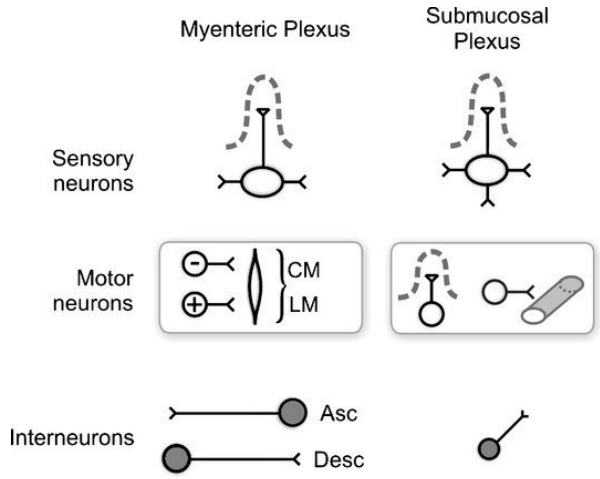
4.2.1 เซลล์ประสาทรับความรู้สึก (sensory neurons) ทำหน้าที่รับข้อมูลจากตัวรับ (receptor) ที่ชั้นกล้ามเนื้อเรียบและชั้นเยื่อเมือก และส่งข้อมูลต่อให้เซลล์ประสาทประสานงาน (interneuron) และเซลล์ประสาทสั่งการ (motor neuron) ตามลำดับ สิ่งที่กระตุ้นเซลล์ประสาทรับความรู้สึก คือ แรงกด อุณหภูมิ สารเคมี เช่น ค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) กรดอะมิโน (amino acid) ไขมัน น้ำตาล และความเข้มข้นของสารภายในโพรงทางเดินอาหาร

4.2.2 เซลล์ประสาทประสานงาน (interneuron) ทำหน้าที่ส่งข้อมูลจากเซลล์ประสาทหนึ่งไปยังอีกเซลล์ประสาทหนึ่งที่อยู่ภายในระบบทางเดินอาหาร และอยาภายนอกระบบทางเดินอาหาร เซลล์ประสาทประสานงานแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่มตามชนิดของสารสื่อประสาท คือ

1) กลุ่มเซลล์ประสาท ซีโรโทเนอจิก (serotonergic neurons) คือกลุ่มเซลล์ประสาทที่หลั่งสารสื่อประสาท ซีโรโทนิน (serotonin) หรือ 5 ไฮดรอกซีทริปตามีน (5-

hydroxytryptamine, 5-HT) มีผลกระตุ้นเซลล์ประสาทสั่งการทั้งชนิดกระตุ้น (excitatory motor neurons) และชนิดยับยั้ง (inhibitory motor neurons)

2) กลุ่มเซลล์ประสาท เปปไทเดอจิก (peptidergic neuron) เป็นกลุ่มเซลล์ประสาทที่หลั่งสารสื่อประสาท ที่เป็นสายเปปไทด์ ทำหน้าที่ในลักษณะยับยั้ง หรือลดกระแสประสาท โดยมีผลใน 2 ลักษณะคือ กระตุ้นเซลล์ประสาทสังการชนิดยับยั้ง และ ยับยั้งเซลล์ประสาทสั่งการชนิดกระตุ้น เช่น เซลล์ประสาทสั่งการชนิด ไวเปอร์จิค (vipergic motor neuron) ทำให้กล้ามเนื้อวงแหวนในระบบทางเดินอาหารคลายตัว การหลั่งสารสื่อประสาท เอนคีฟาลิน (enkephalins) ซึ่งเป็นเปปไทด์ จากเซลล์ประสาทประสานงาน ที่มีผลยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทสั่งการชนิด ไวเปอร์จิค ดังนั้นจึงทำให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว



ภาพที่ 1.8 เซลล์ประสาท (neuron) ในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (enteric nervous system) ในข่ายประสาทมัยเอนเทอริก (myenteric plexus) และข่ายประสารทใต้ชั้นเยื่อเมือก (submucosal plexus) มีกลุ่มเซลล์ประสาท 3 ชนิด คือเซลล์ประสาทรับความรู้สึก (sensory neurons) เซลล์ประสาทประสานงาน (Interneuron) มีทั้งเซลล์ประสาทประสานงานชนิด นำกระแสประสาทขาขึ้น (ascending interneuron, Asc) และนำกระแสประสาทขาลง (descending interneuron) เซลล์ประสารทสังการ (motor neuron) ทั้งชนิดกระต้น (+) และชนิดยับยั้ง (-) การหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบวงแหวน (circular muscle, CM) และกล้ามเนื้อตามยาว (longitudinal muscle, LM)
ที่มา: Ren and Bertrand (2008)

ถ้าแบ่งเซลล์ประสาทประสานงาน (Interneuron) ตามทิศทางการส่งกระแสประสาทแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม ดังนี้

1) เซลล์ประสาทประสานงานขาขึ้น (ascending Interneuron) ได้แก่ เซลล์ประสาทประสานงานที่ส่งกระแสประสาทไปในทิศทางเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง

2) เซลล์ประสาทประสานงานขาลง (descending Interneuron) ได้แก่ เซลล์ประสาทประสานงานที่ส่งกระแสประสาทไปในทิศทางออกจากระบบประสาทส่วนกลางกลับสู่เซลล์แสดงผล หรือเซลล์เป้าหมาย

4.2.3 เซลล์ประสาทสั่งการ (motor neuron) ทำหน้าที่นำข้อมูลจากระบบประสาทส่วนกลางสั่งการไปยังกล้ามเนื้อเรียบและต่อมในชั้นเยื่อเมือกในระบบทางเดินอาหาร มีผลกระตุ้นหรือยับยั้ง เซลล์เป้าหมาย เซลล์ประสาทสั่งการแบ่งออกเป็น 2 ชนิด ตามชนิดของสารสื่อประสาท คือ

1) เซลล์ประสาทสั่งการชนิด โคลิเนอจิค (cholinergic motor neuron) เป็นเซลล์ประสาทสั่งการที่หลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน หรือ เอซีเอช มีผลกระตุ้นการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบตามยาว และกระตุ้นการหลั่งสารจากต่อมในชั้นเยื่อเมือก

2) เซลล์ประสาทสั่งการชนิด ไวเปอร์จิค (vipergic motor neuron) เป็นเซลล์ประสาทสั่งการที่หลั่งสารสื่อประสาท วาโซแอคทิพ อินเทสตินอล เปปไทด์ (vasoactive intestinal peptide, VIP) มีผลยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารและทำให้กล้ามเนื้อเรียบคลายตัว ทำให้เส้นเลือดในระบบทางเดินอาหารขยาย (vasodilator) และมีผลกระตุ้นการหลั่งสารต่าง ๆ จากชั้นเยื่อเมือกในระบบทางเดินอาหาร

นอกจากสารสื่อประสาทดังกล่าวข้างต้นแล้วเซลล์ประสาทสั่งการทั้ง 2 ชนิดดังกล่าวยังสามารถหลั่งสารสื่อประสาทอีกหลายชนิดที่ยังไม่ทราบคุณสมบัติแน่ชัดด้วย

5. เส้นเลือดและท่อน้ำเหลืองในระบบทางเดินอาหาร

ระบบไหลเวียนเลือดเพื่อหล่อเลี้ยงอวัยวะในช่องท้อง รวมทั้งอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร เรียกว่า ระบบไหลเวียนเลือดภายในช่องท้อง หรือ สแปลนช์นิค เซอร์คูเลชัน (splanchnic circulation)

5.1 ระบบเส้นเลือดแดง (artery) เส้นเลือดแดงที่นำเลือดมาเลี้ยงอวัยวะในระบบทางเดินอาหารนั้นเป็นเส้นเลือดที่แยกออกจากเส้นเลือดแดงใหญ่ (aorta) มี 3 เส้น (ภาพที่ 1.9) คือ

5.1.1 เส้นเลือดแดงซีลิแอก (celiac artery) แตกแขนงออกเป็นเส้นเลือดแดงเล็ก ๆ อีก 3 เส้น (ภาพที่ 1.10) คือ

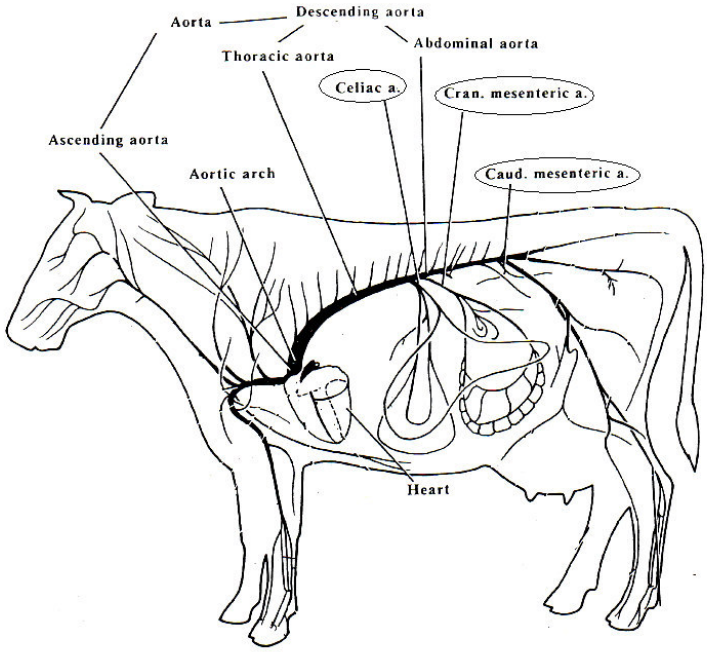
1) เส้นเลือดแดงเฮปาติก (hepatic artery) นำเลือดแดงไปเลี้ยงตับ (liver)

2) เส้นเลือดแดงแกสตริก (gastric artery) นำเลือดแดงไปเลี้ยงกระเพาะอาหาร

3) เส้นเลือดแดงสปลีนิก (splenic artery) นำเลือดไปเลี้ยงกระเพาะอาหาร ตับอ่อน (pancreas) และม้าน (spleen)

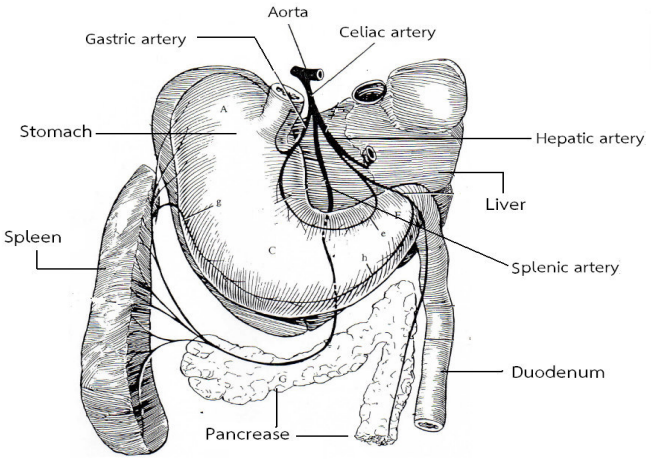
5.1.2 เส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหน้า (cranial mesenteric artery) (ภาพที่ 1.10) นำเลือดแดงไปเลี้ยงลำไส้เล็ก และตับอ่อน (pancreas)

5.1.3 เส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหลัง (caudal mesenteric artery) (ภาพที่ 11) นำเลือดแดงไปเลี้ยงลำไส้ใหญ่และไส้ตรง

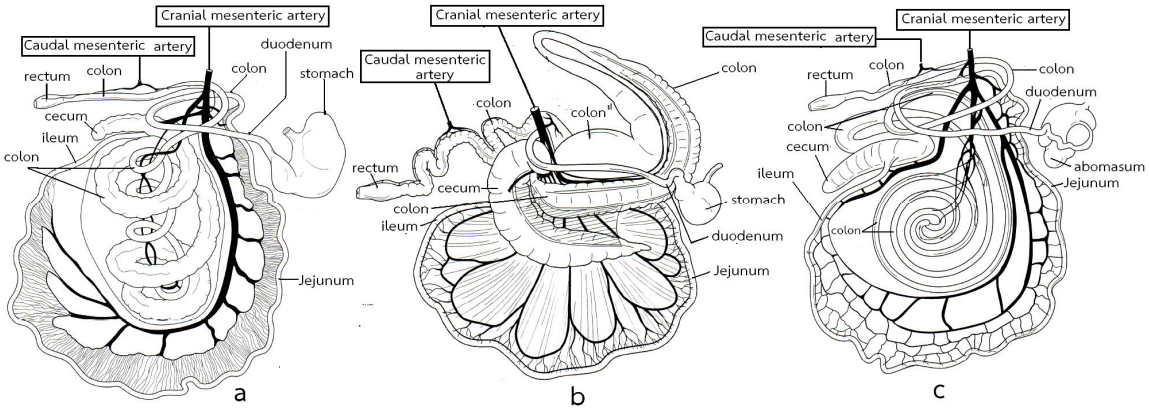


ภาพที่ 1.9 แสดงเส้นเลือดแดง 3 เส้น ที่แยกออกจากเส้นเลือดแดงใหญ่ aorta ไปเลี้ยงอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ เส้นเลือดแดงซีลิแอก (celiac artery) เส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหน้า (cranial mesenteric artery) และ เส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหลัง (caudal mesenteric artery)

ที่มา: ดัดแปลงจาก Pasquini et al. (1996)



ภาพที่ 1.10 แสดงแขนงของเส้นเลือด 3 เส้น (gastric artery, hepatic arteryและ splenic artery) ที่แยกออกจากเส้นเลือด ซีลิแอก (celiac artery) ในสุนัข
ที่มา: **:** Pasquini et al. (1996)

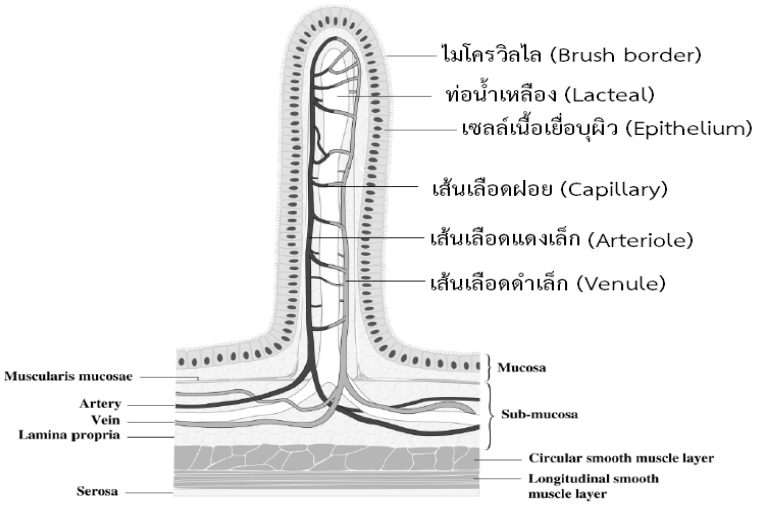


ภาพที่ 1.11 เส้นเลือดแดงมีเซนเทอริกด้านหน้า (cranial mesenteric artery) และเส้นเลือดแดงมีเซน เทอริกด้านหลัง (caudal mesenteric artery) นำเลือดไปเลี้ยงอวัยวะในระบบทางเดินอาหารใน หมู (a) ม้า (b) และ โค (c)
ที่มา: ดัดแปลงจาก Cochran (2004)

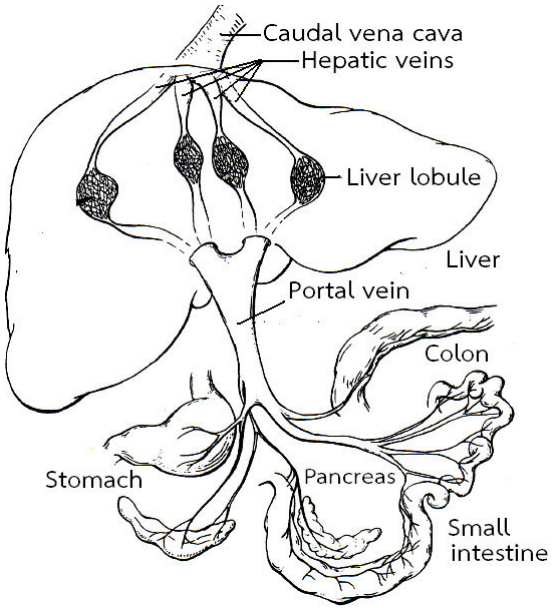
เส้นเลือดแดงในระบบทางเดินอาหารจะมีแขนงเล็ก ๆ แทรกไปในเนื้อเยื่อผนังของระบบทางเดินอาหารโดยแพร่เข้าไปในชั้นกล้ามเนื้อเรียบ ไปสู่ชั้นใต้เยื่อเมือก และไปที่ชั้นเยื่อเมือกตามลำดับ เพื่อดูดซึมอาหารจากชั้นเยื่อเมือกกลับเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดทางเส้นเลือดดำต่อไป

เส้นเลือดที่ไปยัง วิลไล ในลำไส้เล็กนั้นมีลักษณะที่เรียกว่า countercurrent คือ การไหลของเลือดส่วนทางกันกล่าวคือ เส้นเลือดแดงเล็ก (arteriole) ทอดยาวไปถึงปลาย วิลไล แล้ววกกลับเป็นเส้นเลือดดำเล็ก (venule) เรียงเกือบขนานกับเส้นเลือดแดงเล็ก และมีเส้นเลือดฝอย เชื่อมต่อระหว่างเส้นเลือดดำเล็กกับเส้นเลือดแดงเล็ก (ภาพที่ 1.12) การเรียงตัวของเส้นเลือดเช่นนี้ จะทำให้ออกซิเจนในเส้นเลือดแดงเล็กแพร่เข้าสู่เส้นเลือดดำเล็กบริเวณระดับกลางของวิลไล โดยไม่ไปยังปลาย (tip) ของวิลไล ซึ่งพบว่า 80 เปอร์เซ็นต์ ของออกซิเจนใช้เส้นทางนี้ เป็นผลให้ เซลล์เยื่อบุผิวที่ปลายวิลไลได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เกิดเซลล์ตาย และเกิดการหลุดลอก เซลล์ที่อยู่ด้านล่างก็จะเคลื่อนไปแทนที่ ซึ่งเกิดขึ้นได้เป็นปกติและไม่เป็นอันตราย อย่างไรก็ตามในสภาวะที่สัตว์ป่วย และเลือดไปเลี้ยงทางเดินอาหารลดลงจะมีผลให้เนื้อเยื่อขาดเลือดไปเลี้ยงรุนแรงขึ้น และเกิดการลอกหลุดของวิลไล มีผลกระทบต่อกระบวนการ ดูดซึมโภชนะ

5.2 **ระบบเส้นเลือดดำ** เส้นเลือดดำ (vein) ในระบบทางเดินอาหาร เริ่มจาก เส้นเลือดฝอยที่เนื้อเยื่อในระบบทางเดินอาหาร ตับอ่อน และม้าม ไหลรวมกันไปที่ เส้นเลือดดำเข้าตับ เรียกว่า เส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) (ภาพที่ 1.13) และออกจากตับทางเส้นเลือดดำ เฮปาติก (hepatic vein) เข้าสู่เส้นเลือดดำใหญ่ เวนาคาวาด้านหลัง (caudal vena cava) ไหลเข้าสู่หัวใจห้องบนขวาและไปเลี้ยงร่างกายต่อไป



ภาพที่ 1.12 การไหลเวียนของเลือดใน วิลไล ในลำไส้เล็ก เป็นลักษณะที่เรียกว่า countercurrent คือ เส้นเลือดแดงเล็ก (arteriole) ทอดยาวไปถึง ปลาย วิลไล แล้วย้อนกลับเป็นเส้น เลือดดำเล็ก (venule) เรียงเกือบ ขนานกับเส้นเลือดแดงเล็ก และมีเส้นเลือดฝอย (capillary) เชื่อมต่อระหว่างเส้นเลือดดำเล็กกับเส้นเลือดแดงเล็ก
ที่มา: ดัดแปลงจาก Desesso and Jacopson (2001)



ภาพที่ 1.13 เส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) รับเลือดจากอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร กระเพาะอาหาร (stomach) ลำไส้เล็ก (small intestine) ลำไส้ใหญ่ (colon) และตับอ่อน เข้าสู่ตับ (liver) เพื่อไหลเข้าสู่หัวใจทางเส้นเลือดดำเวนาคาวา ทางด้านหลัง(caudal vena cava) ต่อไป
ที่มา: ดัดแปลงจาก Reece (2005)

5.3 ระบบน้ำเหลือง สำหรับระบบน้ำเหลืองในระบบทางเดินอาหารนั้น พบว่ามีท่อน้ำเหลืองปลายตันยื่นขึ้นไปใกล้กับเซลล์เยื่อบุผิวของชั้นมิวโคซาของทางเดินอาหาร ปลายท่อน้ำเหลืองที่ยื่นเข้าไปใน วิลไล เรียกว่า แลกทิล (lacteal) (ภาพที่ 13) เพื่อที่จะนำสารอาหารชนิด ไขมัน เช่น ไตรกลีเซอ

ไรด์ คลอเลสเตอรอล ไวตามินละลายในไขมัน เข้าสู่ร่างกาย โดยท่อน้ำเหลืองในระบบทางเดินอาหารจะนำน้ำเหลืองมารวมกันเพื่อส่งต่อไปยังท่อน้ำเหลืองใหญ่ (thoracic duct) ซึ่งจะรับน้ำเหลืองจากอวัยวะต่าง ๆ ในช่องท้อง แล้วนำน้ำเหลืองเข้าสู่เส้นเลือดดำ เวนาคาวา และเข้าหัวใจต่อไป

5.4 การควบคุมการไหลเวียนเลือดในระบบทางเดินอาหาร

ในสภาวะพัก การไหลเวียนเลือดภายในช่องท้อง จะได้รับเลือดแดงประมาณร้อยละ 20-25 ของเลือดที่ไหลออกจากหัวใจ (cardiac output) เส้นเลือดดำ พอร์ทัล จะรับเลือดจากกระเพาะอาหาร ตับอ่อน ม้าม ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ เข้าสู่ตับคิดเป็นร้อยละ 70 ของเลือดที่ไหลไปตับทั้งหมด การไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะในระบบทางเดินอาหาร จะมีปริมาณเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 100-150 เมื่อมีการทำงานของระบบทางเดินอาหาร โดยทั่วไปขณะที่มีการดูดซึมอาหารพบว่าปริมาณเลือดไหลไปยังวิลไล และบริเวณชั้นใต้เยื่อเมือกเพิ่มขึ้นมาก และเลือดไหลไปบริเวณชั้นกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นเมื่อมีการบีบตัวของระบบทางเดินอาหารบริเวณนั้น กลไกการควบคุมการไหลเวียนเลือดที่เพิ่มขึ้น เกิดจากการที่เส้นเลือดฝอยในระบบทางเดินอาหารขยายตัว ซึ่งเป็นการกระตุ้นของระบบประสาทพาราซิมพาธิติก สารและปัจจัยที่ช่วยกระตุ้นให้เส้นเลือดฝอยในระบบทางเดินอาหารขยายตัว ได้แก่

1) การหลั่งสารกระตุ้นการขยายเส้นเลือดจากเซลล์ต่าง ๆ ในชั้นเยื่อเมือกของระบบทางเดินอาหารในขณะที่มีการย่อยอาหารเกิดขึ้น ได้แก่ โคลีซีสโตไคนิน หรือ ซีซีเค (cholecystokinin; CCK) วาโซแอกทีฟอินเทสตินอลเปปไทด์ หรือ วีไอพี (vasoactive intestinal peptide; VIP) แกสตริน (gastrin) และซีครีติน (secretin)

2) การหลั่งสารกระตุ้นการขยายเส้นเลือดจากเซลล์ของต่อมสร้างน้ำย่อยในระบบทางเดินอาหาร โดยพบว่าสารกระตุ้นการขยายของเส้นเลือดจะหลั่งออกมาพร้อมกับน้ำย่อย สารกระตุ้นดังกล่าวนี้ ได้แก่ คาลลิดิน (kallidin) และ เบรดีไคนิน (bradykinin) ทำให้เส้นเลือดฝอยที่ชั้นเยื่อเมือกขยาย และมีเลือดไหลมามากขึ้น

3) การหลั่งสารกระตุ้นการขยายเส้นเลือดจากกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารเมื่อออกซิเจนในทางเดินอาหารลดลง โดยพบว่าถ้าออกซิเจนที่เนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหารลดลง มีผลทำให้เลือดไหลมาที่ระบบทางเดินอาหารเพิ่มขึ้นถึง 50 เปอร์เซ็นต์ สารกระตุ้นการขยายเส้นเลือดที่หลั่งจากจากเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ คือ อะดีโนซิน (adenosine) และ ไนตริก ออกไซด์ (nitric oxide)

6. ต่อมหรืออวัยวะสร้างสารคัดหลั่ง

6.1 ต่อมน้ำลาย (salivary gland)

6.1.1 ชนิดและตำแหน่งของต่อมน้ำลาย ต่อมน้ำลายทำหน้าที่ในการผลิตน้ำลายและน้ำย่อยขับออกที่ช่องปาก เพื่อทำหน้าที่หล่อลื่น และช่วยในกระบวนการ ย่อยอาหารในช่องปาก ในสัตว์เลี้ยงมีต่อม 2 กลุ่มคือ

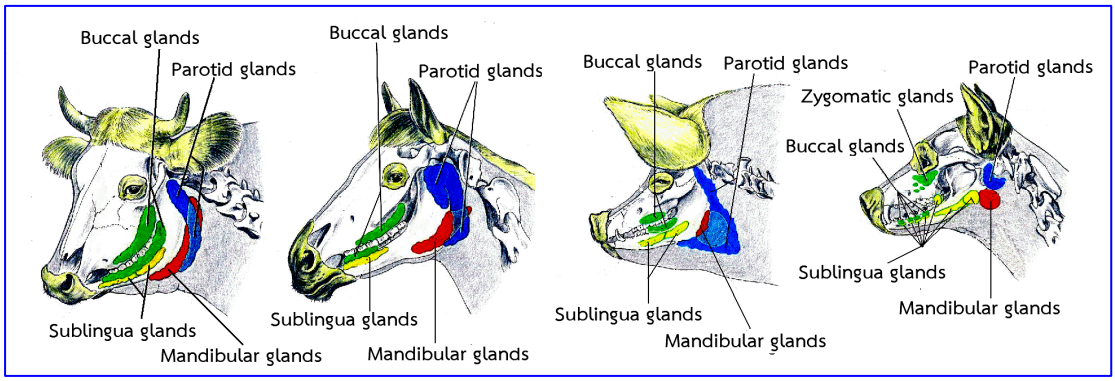
1) ต่อมน้ำลายรอง (minor salivary) เป็นต่อมน้ำลายขนาดเล็กในช่องปาก และมีท่อน้ำลายเปิดในช่องปาก ทำหน้าที่หลั่งน้ำลายทำให้ช่องปากชุ่มชื้นอยู่เสมอ ต่อมน้ำลายเหล่านี้

ได้แก่ ต่อมน้ำลายข้างกระพุ้งแก้ม (buccal glands) ต่อมน้ำลายที่เพดานอ่อน (palatine glands) ต่อมน้ำลายที่ริมฝีปากบน (labial glands) ต่อมน้ำลายที่โคนลิ้น (lingual glands)

2) ต่อมน้ำลายหลัก (major salivary) เป็นต่อมน้ำลายที่อยู่นอกช่องปาก และมีท่อน้ำลาย นำน้ำลายมาสู่ช่องปาก ในสัตว์มีทั้งหมด 3 คู่ (ในสุนัขมี ต่อมน้ำลายใต้ตา (zygomatic salivary glands) เพิ่มมาอีก 1 คู่) (ภาพที 1.14) คือ

2.1) ต่อมน้ำลายข้างหู หรือ ต่อมพาโรติด (parotid salivary glands) เป็นต่อมน้ำลายที่ใหญ่ที่สุดอยู่บริเวณข้างหู และทางตอนท้ายของกระดูกขากรรไกรล่าง เซลล์สร้างน้ำลายเป็นชนิด ซีรัส (serous) คือ เซลล์ที่ผลิตน้ำลายที่มีลักษณะเหลวและใส ท่อของต่อมน้ำลาย พาโรติด เปิดที่กระพุ่งแก้มด้านบน ทั้งสองข้างบริเวณฟันกรามหน้า (premolar)

2.2) ต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกรหรือ ซับแมคซิลลารี (submaxillary salivary glands) หรือ แมนดิบูลาร์ (mandibular salivary gland) อยู่บริเวณด้านล่างต่อมน้ำลายพาโรติด และด้านหลังขากรรไกรล่าง เซลล์สร้างน้ำลายมีทั้งชนิด ซีรัส และ มิวคัส (mucous) ทำให้น้ำลายมีลักษณะเหลวใสปนเหนียวข้น อย่างไรก็ตามในสัตว์ เช่น สุนัข แมว ม้า โค และสุกร น้ำลายจากต่อมนี้มีลักษณะค่อนข้างเหนียวข้น ท่อน้ำลายไปเปิดที่บริเวณใต้ลิ้นทางด้านหน้าบริเวณข้าง ๆ เอ็นยึดลิ้น (frenulum linguae)



ภาพที่ 1.14 ต่อมน้ำลายหลักในสัตว์เลี้ยงมี 3 คู่ คือต่อมน้ำลายข้างหู หรือ ต่อมพาโรติด (parotid glands) ต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกร หรือต่อมแมนดิบูลาร์ (mandibular gland) และต่อมน้ำลายใต้ลิ้นหรือ ซับลิงกวล (sublingual glands) และยังมีต่อมน้ำลายขนาดเล็กในช่องปาก เช่น ต่อมน้ำลายข้างกระพุ้งแก้ม (buccal glands) และในสุนัขยังมีต่อมน้ำลายใต้ตา (zygomatic salivary glands) เพิ่มมาอีก 1 คู่
ที่มา: ดัดแปลงจาก Department of Veterinary Anatomy.

2.3) ต่อมน้ำลายใต้ลิ้น หรือ ซับลิงกวล (sublingual salivary glands) อยู่บริเวณใต้ฐานลิ้น เซลล์สร้างน้ำลายมีทั้งชนิด ซีรัส และ มิวคัส ทำให้น้ำลายมีลักษณะเหลวใสปนเหนียวข้น ในโค แกะ และสุกร น้ำลายมีลักษณะเหลวใสปนเหนียว ในขณะที่น้ำลายของ

สุนัขและแมวมีลักษณะค่อนข้างเหนียวข้น ท่อน้ำลายไปเปิดที่ใต้ลิ้น ใกล้กับรูเปิดของท่อน้ำลายจากต่อม ซับแมคซิลลารี

6.1.2 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของต่อมน้ำลาย

หน่วยที่ทำหน้าที่หลั่งน้ำลายในต่อมน้ำลาย เรียกว่า ซาลิวอน (salivon) ประกอบด้วย ต่อมผลิตน้ำลาย เรียกว่า อาซิไน (acini) (เอกพจน์ เรียกว่า อาซินัส, acinus) และท่อที่ต่อจากต่อมผลิตน้ำลาย (duct หรือ tubule) ส่วนของ อาซินัส ประกอบด้วยเซลล์สร้างน้ำลาย มี 2 ชนิด คือ เซลล์สร้างน้ำลายชนิดเหลวใส เรียกว่า เซลล์ซีรัส (serous cell) เซลล์มีลักษณะคล้ายปิรามิดปลายแหลมชี้เข้าไปทางด้านในโพรงต่อม มีนิวเคลียสกลมอยู่ตรงกลางเซลล์ (ภาพที่ 1.15) ภายในเซลล์มีเม็ดไซโมเจน (zymogen granules) จำนวนมากภายในบรรจุเอนไซม์อะไมเลส (amylase) และโปรตีนชนิดต่าง ๆ ส่วนเซลล์สร้างน้ำลายชนิดเหนียวข้น เรียกว่า เซลล์มิวคัส (mucous cell) รูปร่างคล้ายเซลล์ ซีรัส ภายในไซโตพลาสซึม (cytoplasm) มีสารเมือกไกลโคโปรตีน (glycoprotein) กระจายอยู่จำนวนมากดันนิวเคลียสทำให้นิวเคลียสมีรูปร่างแบนและถูกเบียดให้ไปอยู่ใกล้ฐานของเซลล์ (ภาพที่ 1.15)

นอกจาก เซลล์ซีรัส และ เซลล์มิวคัสแล้ว ที่ต่อมน้ำลายยังมี เซลล์ไมโออิพิทิเลียม (myoepithelial cells) (ภาพที่ 1.15) ภายในเซลล์มีใยกล้ามเนื้อเล็ก ๆ เรียกว่า แอกโตไมโอซิน (actomysin) ทำให้เซลล์สามารถหดและคลายตัวได้ เมื่อมีการกระตุ้นที่ต่อมพบว่า เซลล์ไมโออิพิทิเลียมจะหดตัวทำให้เกิดการหลั่งน้ำลาย

ต่อมผลิตน้ำลายชนิดเหลวใสภายในต่อมมีเซลล์ผลิตน้ำลายชนิด ซีรัส และรูปร่างของต่อมมักมีรูปร่างกลม ส่วน ต่อมผลิตน้ำลายชนิดเหนียวข้น ภายในต่อมมีเซลล์ผลิตน้ำลายชนิด มิวคัส และรูปร่างของต่อมมักมีรูปร่างเป็นท่อ ถ้าเป็นต่อมน้ำลายที่ผลิตน้ำลายผสมจะมีเซลล์ผลิตน้ำลายทั้งสองชนิด

น้ำลายที่ผลิตจาก อาซิไน จะปล่อยไปตามท่อต่าง ๆ เรียงจาก อาซิไน ไปจนถึงช่องปาก และเรียงจากท่อขนาดเล็กไปหาท่อขนาดใหญ่ดังนี้คือ ท่อน้ำลายที่ออกจากต่อม (intercalated duct) ท่อน้ำลายตรง (striated duct) และท่อขับออก (excretory duct) ตามลำดับ ซึ่งมีเนื้อเยื่อบุผิว (epithelium tissue) ที่ผนังโพรงท่อที่แตกต่างกันดังแสดงในตารางที่ 1.2 และภาพที่ 1.15

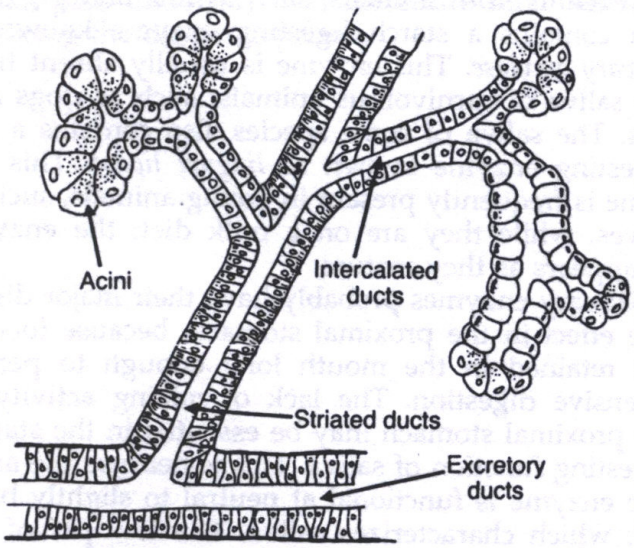
เซลล์เนื้อเยื่อบุผิวท่อน้ำลาย ทำหน้าที่คล้ายกับเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของท่อหน่วยไต คือสามารถดูดซึมและหลั่งอิเลคโตรไลต์ (electrolyte) เข้าและออกจากท่อน้ำลายได้ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของอิเลคโตรไลต์ในน้ำลายได้ (Varga, 2012)

6.1.3 ระบบประสาทในต่อมน้ำลาย

ระบบประสาทสังการ (moteor nerve) ที่มาเลี้ยงต่อมน้ำลายเป็นระบบประสาทอัตโนมัติทั้งระบบประสาทพาราซิมพาทิติก และระบบประสาทซิมพาทิติก

1) ระบบประสาทพาราซิมพาทิติกที่มาเลี้ยงต่อมน้ำลาย คือเส้นใยประสาทของเซลล์ประสาทในสมองที่ออกจากสมองมาทางเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 (facial nerve) และคู่ที่ 9 (glossopharyngeal nerve) โดยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 ไปเลี้ยงต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกร และต่อมน้ำลายใต้ลิ้น ส่วนเส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 ไปเลี้ยงต่อมน้ำลายข้างหู การหลั่งน้ำลายได้รับสัญญาณจากตัวรับความรู้สึก (receptor) ที่ ปาก ช่องคอ และช่องจมูก ผ่านเข้าสู่ศูนย์การหลั่งน้ำลาย

ในก้านสมองส่วน เมดัลลา (medulla) ทางเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal nerve) และเส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 การกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาทิติก มีผลทำให้น้ำลายหลั่งเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 1.15 ต่อมน้ำลายประกอบด้วย ต่อม (acini) สร้างน้ำลาย ท่อน้ำลายที่ออกจากต่อม (intercalated duct) ท่อน้ำลายตรง (striated duct) และท่อขับน้ำลายออก (excretory duct)
ที่มา: Herdt (2002)

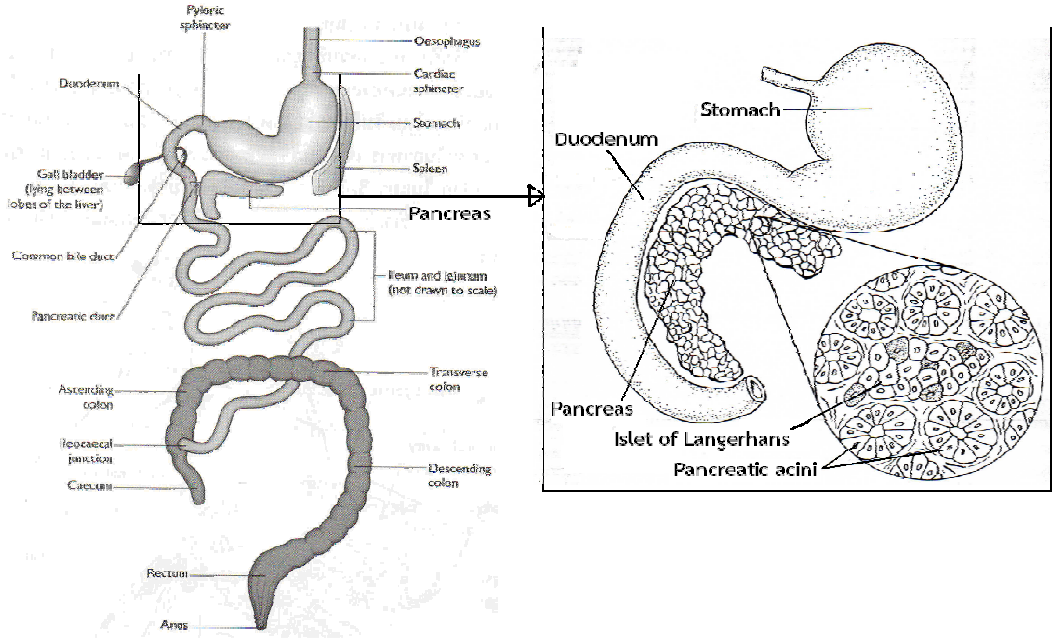
ตารางที่ 1.2 ชนิดของเนื้อเยื่อบุผิวที่บุที่ผนังโพรงท่อน้ำลายในสัตว์

ชนิดท่อน้ำลาย	**ชนิดของเนื้อเยื่อบุผิวที่ผนังโพรงท่อ**
ท่อน้ำลายที่ออกจากต่อม (intercalated duct)	เซลล์มีรูปร่างคล้ายลูกบาศก์เรียงกันชั้นเดียว (simple cuboidal epithelium)
ท่อน้ำลายตรง (striated duct)	เซลล์มีรูปร่างทรงกระบอกเรียงกันชั้นเดียว (simple columnar epithelium)
ท่อขับออก (excretory duct)	เซลล์ลักษณะลูกบาศก์เรียงกันหลายชั้น (stratified columnar epithelium)

2) ระบบประสาทซิมพาทิติกที่มาเลี้ยงต่อมน้ำลายมีเส้นใยประสาทจากเซลล์ประสาทในไขสันหลัง (spinal cord) ที่ออกจากไขสันหลังผ่ามมาทางเส้นประสาทไขสันหลังส่วนอก (thoracic nerve) คู่ที่ 2-3 ไปควบคุมเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงต่อมน้ำลาย การกระตุ้นระบบประสาทซิมพาทิติก มีผลทำให้เส้นเลือดไปเลี้ยงต่อมน้ำลายหดตัว ทำให้การผลิตและหลั่งน้ำลายได้น้อยลง

6.2 ตับอ่อน (pancreases)

ตับอ่อนเป็นต่อมที่มีลักษณะเป็นกลีบสีชมพูซีด วางตัวอยู่ในส่วนรูปตัวยูของลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ตับอ่อนผสมที่มีทั้งต่อมมีท่อ (exocrine gland) และต่อมไร้ท่อ (endocrine gland) โดยประมาณ 80 เปอร์เซ็นต์ ของตับอ่อนเป็นต่อมมีท่อ (pancreatic acini) ทำหน้าที่ผลิตและหลั่งเอนไซม์เพื่อย่อยอาหาร และประมาณ 18 เปอร์เซ็นต์ เป็นเนื้อเยื่อของท่อส่งน้ำย่อยอาหาร (duct) และเส้นเลือด ส่วนที่เหลืออีก 2 เปอร์เซ็นต์ เป็นเนื้อเยื่อของต่อมไร้ท่อ (Islet of Langerhans) (ภาพที่ 1.16)

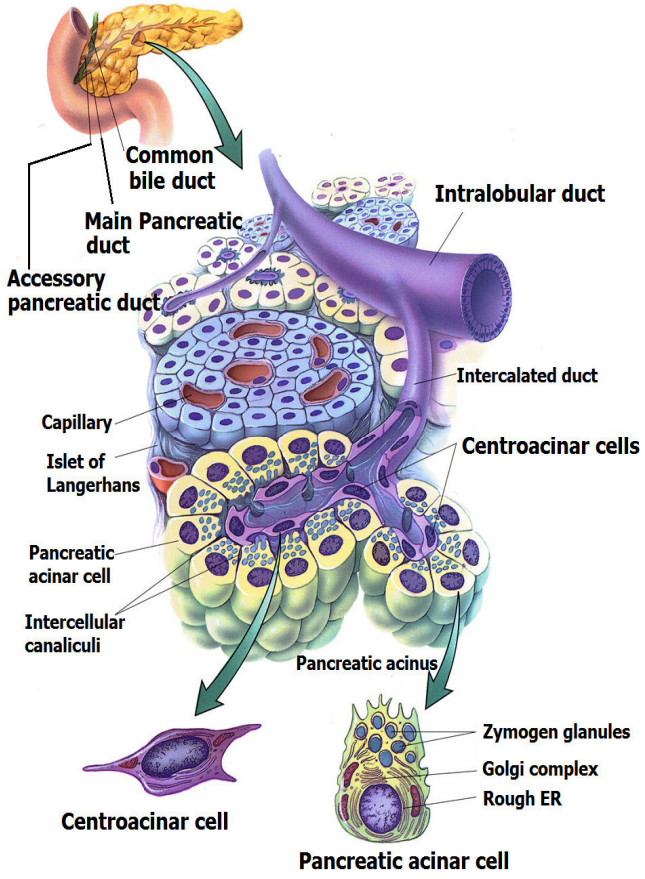


ภาพที่ 1.16 ตับอ่อนวางตัวอยู่ภายในส่วนรูปตัวยูของลำไส้เล็กส่วนต้น (Duodenum) ตับอ่อนเป็นต่อมผสมมีทั้งต่อมมีท่อ (pancreatic acini) และต่อมไร้ท่อ (Islet of Langerhans)
ที่มา: ดัดแปลงจาก สุวิทย์ (2553) และ Reece (2005)

6.2.1 ต่อมสร้างน้ำย่อยในตับอ่อน

ต่อมมีท่อในตับอ่อนมีโครงสร้างประกอบด้วยต่อมสร้างน้ำย่อย (acini) และท่อขับน้ำย่อย (duct) เช่นเดียวกับต่อมน้ำลาย ต่อมสร้างน้ำย่อยเรียกว่า อาซิไน (acini) ทำหน้าที่สร้างน้ำย่อย เซลล์ต่อมมีรูปร่างคล้ายปิรามิด มีนิวเคลียสกลมอยู่ที่ฐาน คล้ายเซลล์ของต่อมน้ำลายชนิดซีรัส ภายในเซลล์มีถุงเก็บน้ำย่อยเป็นเม็ดเล็ก ๆ เรียกว่า ไซโมเจน แกรนูล (zymogen granule) (ภาพที่ 1.17) เซลล์มีเอนโดพลาสมิกเรติคูลัมชนิดหยาบ (rough endoplasmic reticulum, Rough ER) เป็นจำนวนมากอยู่ทางด้านล่างของไซโตพลาสซึม (cytoplasm) เยื่อหุ้มเซลล์ด้านบนมีลักษณะเป็นวิลไลเล็ก ๆ ยื่นเข้าไปในโพรง (lumen) ตรงกลางของต่อม เซลล์สร้างน้ำย่อยเรียงตัวกันล้อมรอบโพรง

ตรงกลาง ซึ่งจะเปิดสู่ท่อส่งน้ำย่อยต่อไป เซลล์บุผนังโพรงตรงกลางของต่อม เรียกว่า เซนโตรอาซินาร์ (centroacinar cell) (ภาพที่ 1.17) ทำหน้าที่หลั่งน้ำ อิเลคโตรไลต์ และเอนไซม์



ภาพที่ 1.17 ตับอ่อนในส่วนต่อมมีท่อ ประกอบด้วยต่อมสร้างน้ำย่อย (pancreatic acini) และท่อขับน้ำย่อย (duct) เซลล์ของต่อม (pancreatic acinar cell) มีลักษณะเป็นปิรามิด มีนิวเคลียสกลมอยู่ที่ฐาน ภายในเซลล์มีถุงเก็บน้ำย่อยเป็นเม็ดเล็ก ๆ (zymogen granule) เยื่อหุ้มเซลล์ด้านบนมีลักษณะเป็นวิลไลเล็ก ๆ ยื่นเข้าไปในโพรง (lumen) ตรงกลางของต่อม เซลล์สร้างน้ำย่อยเรียงตัวกันล้อมรอบโพรงตรงกลาง ซึ่งจะเปิดสู่ท่อส่งน้ำย่อยต่อไป เซลล์บุผนังโพรงตรงกลางของต่อม เรียกว่า เซนโตรอาซินาร์ (centroacinar cell) ทำหน้าที่หลั่งน้ำ อิเลคโตรไลต์ และเอนไซม์
ที่มา:Yale University

6.2.2 ท่อส่งน้ำย่อยในตับอ่อน

ท่อของตับอ่อน คล้ายกับท่อของต่อมน้ำลาย ทำหน้าที่นำน้ำย่อยจากต่อมสร้างน้ำย่อยในตับอ่อนไปขับออกสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) โดยท่อส่งน้ำย่อยมีขนาดแตกต่างกันเรียงจากขนาดเล็กไปหาขนาดใหญ่ดังนี้คือ ท่อน้ำย่อยที่ออกจากต่อม (intercalated duct) ท่ออินทราโลบาร์ (intralobar duct) (เทียบได้กับท่อน้ำลายตรง) ท่อ อินเตอร์โลบูลาร์ (interlobular duct) และ ท่อหลักของตับออ่น (main duct)

เซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของท่อขนาดเล็ก มีรูปร่างเป็นลูกบาศก์ (cuboidal) ส่วนเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของท่อขนาดใหญ่มีรูปร่างสูงทรงกระบอก (columnar) และเซลล์เรียงตัวกันแถวเดียว (simple epithelium) ทำหน้าที่หลั่งน้ำ น้ำเมือก และอิเลคโตรไลต์โดยเฉพาะ ไออ่อนไบคาร์บอเนต (HCO_3^-)

ท่อนำน้ำย่อยของตับอ่อนที่เปิดเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นมี 2 ท่อ คือ ท่อตับอ่อน (pancreatic duct) และท่อตับอ่อนแอคเซสสอรี (accessory pancreatic duct) โดยท่อตับอ่อนแอคเซสสอรีเปิดเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นแยกอิสระกับท่อน้ำดี (bile duct) ในขณะที่ท่อตับอ่อนจะเปิดเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นใกล้ ๆ กับรูเปิดของท่อน้ำดี หรือ อาจจะรวมกับท่อน้ำดีก่อนเปิดเข้าลำไส้เล็กก็ได้ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสัตว์แต่ละชนิด เช่น ในโค แพะ แกะ และสุนัข ท่อตับอ่อนจะเปิดเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นใกล้ ๆ กับรูเปิดของท่อน้ำดี ในม้า และแมวท่อตับอ่อนจะไปเปิดรวมกันกับท่อน้ำดี ก่อนเปิดสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น

6.3 ตับ

6.3.1 หน้าที่ของตับ

ตับเป็นต่อมที่มีขนาดใหญ่ที่สุดในร่างกาย ตับอยู่ในช่องท้อง (abdominal cavity) ติดกับกระบังลม มีเอ็นยึดตับกับกระบังลมเรียกว่า ฟาลซิฟอร์ม ลิกาเมน (falciform ligament) ตับของสัตว์แบ่งออกเป็น 3 พู คือ พูซ้าย (left lobe) ขวา(right lobe) และตรงกลาง (quadrate lobe) ตับทำหน้าที่เกี่ยวกับ สรีรวิทยาของระบบทางเดินอาหารคือ

1) สร้างและหลั่งน้ำดีเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น

2) เป็นอวัยวะที่เกิดเมตาโบลิซึม (metabolism) ที่สำคัญต่อร่างกายได้แก่

2.1) การสังเคราะห์สารต่าง เช่น การสังเคราะห์กรดอะมิโน การสังเคราะห์น้ำตาลกลูโคส การสร้างไกลโคเจน (glycogen) การสังเคราะห์เอนไซม์ต่าง ๆ เพื่อใช้ในเซลล์ การสังเคราะห์กรดไขมัน การสังเคราะห์คอเลสเตอรอล (cholesterol)

2.2) การสลายสารอาหาร เช่น การสลายไกลโคเจนได้น้ำตาลกลูโคส การสลายน้ำตาลกลูโคส กรดอะมิโน และ กรดไขมัน เพื่อให้ได้พลังงาน เป็นต้น

2.3) การเปลี่ยนแปลงสารที่มีพิษให้ได้สารที่ไม่มีพิษ หรือมีพิษน้อยลง เช่น การเปลี่ยน แอมโมเนียเป็นยูเรีย การกำจัดสารพิษต่างๆ ที่ร่างกายดูดซึมเข้าไป เช่น การทำให้พิษของยาลดลง หรืออาจทำให้ยาออกฤทธิ์ได้เพิ่มขึ้น

3) เก็บสะสมสารอาหาร เช่น ไวตามินที่ละลายในไขมัน การเก็บสะสมน้ำตาลในรูปของ ไกลโคเจน

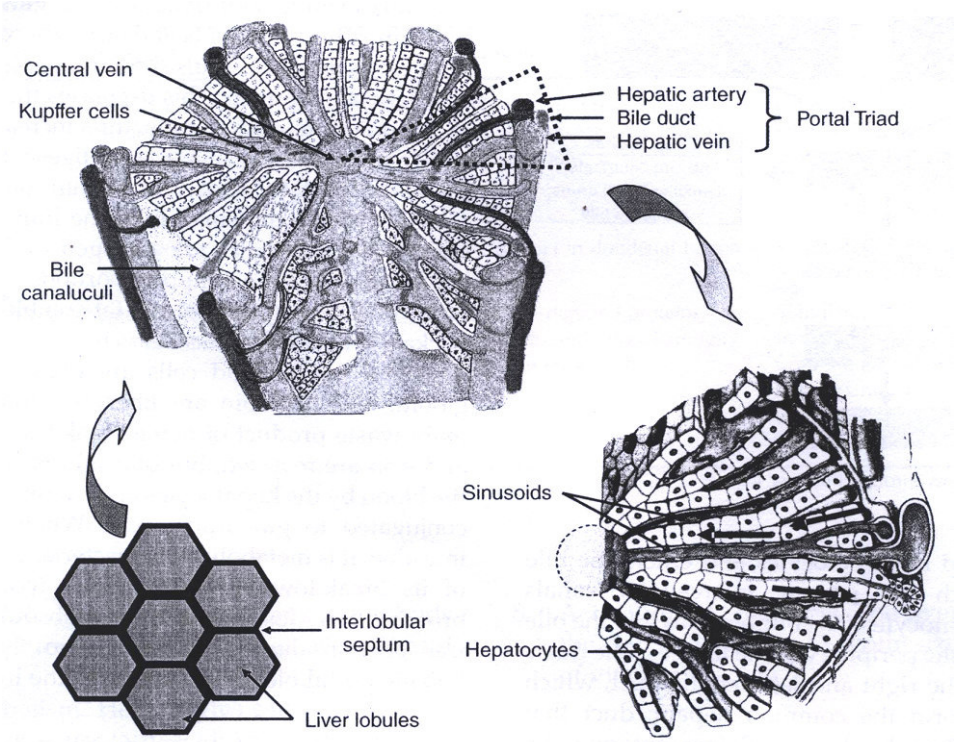
4) ทำลายเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ

6.3.2 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับ

เนื้อเยื่อตับมีโครงสร้างคล้ายรูปหกเหลี่ยมหลายอันเรียงต่อกัน เรียกว่า เฮปาติกโลบูลส์ (hepatic lobules หรือ liver lobules) (ภาพที่ 1.18)

ภายในเฮปาติกโลบูลส์แต่ละอันประกอบด้วยเส้นเลือดดำตรงกลาง เรียกว่า เซ็นทรัลเวน (central vein) มีเซลล์ตับ (liver cells หรือ hepatic cell หรือ hepatocyte)) จำนวนหลายพันเซลล์เรียงตัวเป็นแถวยาวเป็นรัศมีออกไปจากรอบ ๆ เซ็นทรัลเวน เรียกว่า เฮปาติกคอร์ด (hepatic cord) ระหว่างแถวของเฮปาติกคอร์ดมีช่องว่างขนาดใหญ่เรียกว่า ไซนูซอยด์ (sinusoid) ซึ่งเป็นเส้นเลือดฝอยที่รับเลือดจากเส้นเลือดแดงเฮปาติก (hepatic artery) และเส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vien) ไหลเข้าสู่เส้นเลือดเซ็นทรัลเวน (ภาพที่ 1.19) ผนังเส้นเลือดฝอยไซนูซอยด์ บุด้วยเซลล์เอนโดทิเลียล (endothelial cells) ขนาดเล็ก และ มี เซลล์คัปเฟอร์ (kupffers cell) ซึ่งเป็นเซลล์

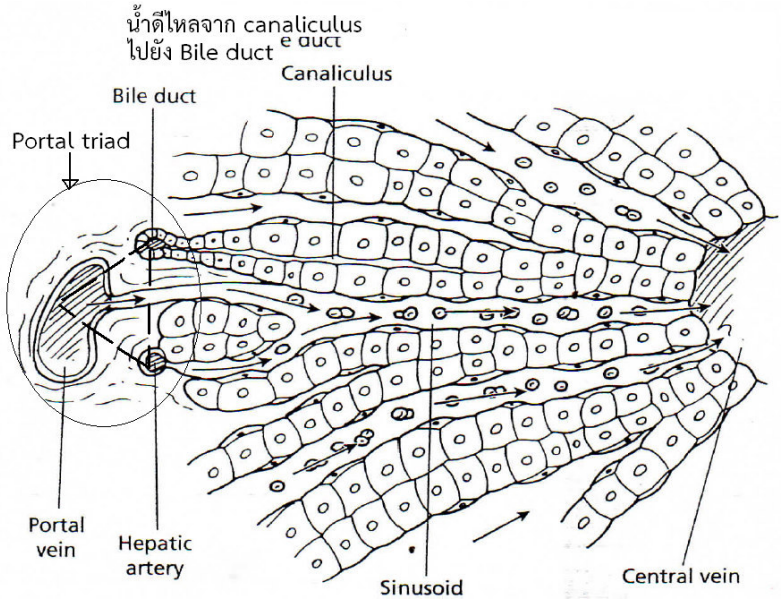
เม็ดเลือดขาวขนาดใหญ่ชนิด แมคโคฟาจ (macrophage) ทำหน้าที่กำจัดสิ่งแปลกปลอมที่ปลอมปนมากับเลือด



ภาพที่ 1.18 เนื้อเยื่อตับมีโครงสร้างคล้ายรูปหกเหลี่ยมหลายอันเรียงต่อกัน เรียกว่า เฮปาติก โลบูลส์ (hepatic lobules หรือ liver lobues)
ที่มา: Akers and Denbow (2008)

ตรงมุมรูปหกเหลี่ยมของเฮปาติก โลบูลส์ เป็นส่วนของเส้นเลือดแดงเฮปาติก เส้นเลือดดำพอร์ทัล และท่อน้ำดี (bile duct) วางเรียงกันคล้ายรูปสามเหลี่ยมเรียกว่า พอร์ทัลไตรแอด (portal triad) (ภาพที่ 1.19) ดังนั้นเมื่อเฮปาติก โลบูลส์รูปหกเหลี่ยม 3 อันติดกัน และลากเส้นเชื่อมระหว่างเซ็นทรัลเวนของแต่ละอัน จะพบว่าเกิดสามเหลี่ยม และพอร์ทัลไตรแอด จะอยู่ตรงกลางสามเหลี่ยม เรียกโครงสร้างสามเหลี่ยมนี้ว่า ฟันดาเมนทัลยูนิต (fundamental unit) หรือ ฟังชั่นนัลยูนิต (functional unit) หรือ เฮปาติก อาซินัส (hepatic acinus)

ระหว่างเซลล์ตับมีท่อน้ำดีขนาดเล็ก (bile canaliculi) แทรกอยู่ ทำหน้าที่นำน้ำดีที่สร้างจากเซลล์ตับส่งไปยังท่อน้ำดีที่มีขนาดใหญ่ขึ้นหรือไบล์ดักต์ (bile duct) และไบล์ดักหลาย ๆ ท่อรวมกันกลายเป็นท่อน้ำดีของตับ หรือ เฮปาติก ดักต์ (hepatic duct) ท่อน้ำดีของตับจะไปเชื่อมต่อกับท่อน้ำดีของถุงน้ำ หรือซีสติก ดักต์ (cystic duct) เพื่อนำน้ำดีไปเก็บไว้ที่ถุงน้ำดี หรือ กอล แบลดเดอร์ (gall bladder) ในม้าไม่มีถุงน้ำดี จึงไม่มีการเก็บน้ำดี ดังนั้นน้ำดีที่สร้างจากตับของม้าจะไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นโดยตรงเลย



ภาพที่ 1.19 พอร์ทัลไตรแอด (portal triad) ในเนื้อเยื่อตับประกอบด้วยเส้นเลือดแดงเฮปาติก (hepatic artery) เส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) และท่อน้ำดี (bile duct)
ที่มา: Reece (2005)

6.4 ต่อมในหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร และลำไส้

6.4.1 ต่อมในหลอดอาหาร เป็นต่อมสร้างน้ำเมือก (mucous gland) ทำหน้าที่สร้างน้ำเมือกเพื่อหล่อลื่นให้อาหารไหลผ่านหลอดอาหารได้สะดวก

6.4.2 ต่อมในกระเพาะอาหาร

ถ้าแบ่งโครงสร้างภายนอกของกระเพาะอาหารตามลักษณะทางกายวิภาคสามารถแบ่งกระเพาะอาหารออกเป็น 5 ส่วน คือ กระเพาะอาหารส่วน คาร์เดีย (cardia) ฟันดัส (fundus) บอดี (body) แอนทรัม (antrum) และพัยโลรัส (pylorus) แต่ถ้าแบ่งตามหน้าที่การทำงานแบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ กระเพาะอาหารส่วนที่สามารถหลั่งกรดได้ (oxyntic part) คือ กระเพาะอาหารส่วนฟันดัส และ บอดี คิดเป็นประมาณ 85 เปอร์เซ็นต์ของพื้นที่กระเพาะอาหารทั้งหมด และกระเพาะอาหารส่วนที่ไม่สามารถหลั่งกรดได้ (antrum part) ได้แก่กระเพาะอาหารส่วนคาร์เดีย แอนทรัม และพัยโลรัส คิดเป็น 15 เปอร์เซ็นต์ของพื้นที่กระเพาะอาหารทั้งหมด

ที่ชั้นเยื่อเมือก หรือชั้นมิวโคซา ของกระเพาะอาหารมีต่อมแกสตริก (gastic gland) เรียกชื่อต่างกันไปตามตำแหน่งที่อยู่ ได้แก่ ต่อมฟันดิก (fundic gland) พบที่กระเพาะอาหารส่วนฟันดัส (fundus) ต่อมคาร์ดิแอก (cardiac gland) พบที่ส่วนคาร์เดีย (cardia) และ ต่อมไพโลริก

(pyloric gland) พบที่ส่วน พัยโลรัส (pylorus) ต่อมเหล่านี้เป็นชนิด ซิมเปิลทูบูลาร์แกลน (simple tubular gland)

ต่อมในกระเพาะอาหารทำหน้าที่สร้างและหลั่งสารต่าง ๆ ได้แก่ เอนไซม์ เปปซิโนเจน (pepsinogen) กรดไฮโดรคลอลิก (hydrochloric acid, HCl) น้ำเมือก (mucous) สารซีโรโทนิน (serotonin) อินทรินสิก แฟกเตอร์ (intrinsic factor) ฮอร์โมนแกสตริน (gastrin) และสารอื่น ๆ เช่น โซมาโตสตาติน(somatostatin) ฮีสตามิน (histamine) รูเปิดของต่อมอยู่ที่ผิวหน้าของเยื่อบุผนังด้านในของโพรงกระเพาะอาหารเรียกว่า พิต (pit)

ต่อมในกระเพาะอาหารประกอบด้วยเซลล์ 4 ชนิด ดังนี้

1) เซลล์ชิฟ (chief cell) หรือ เซลล์ไซโมเจนิก (zymogenic cell) อยู่ที่ส่วนล่างของต่อม มีรูปร่างคล้ายปิรามิด นิวเคลียสกลมอยู่ใกล้ฐานเซลล์ ทำหน้าที่สร้างเอนไซม์ เปปซิโนเจน

2) เซลล์พาริอิทัล (parietal cell) หรือ เซลล์ออกซินทิก (oxyntic cell) แทรกอยู่ระหว่างเซลล์อื่น ๆ ทั่วไป รูปร่างกลมหรือปิรามิดขนาดใหญ่ ฐานของเซลล์กว้าง นิวเคลียสกลมอยู่กลางเซลล์ ซัยโตพลาสซึมย้อมติดสีแดงชัดเจน ทำหน้าที่ สร้างกรดไฮโดรคลอลิก (HCl) และอินทรินสิก แฟกเตอร์

3) เซลล์มิวคัสเนค (mucous neck cell) พบใกล้บริเวณคอ (neck) ของต่อม มีรูปร่างไม่แน่นอน ทำหน้าที่สร้างเมือก (mucus) เพื่อเคลือบผนังกระเพาะอาหาร

4) เซลล์เอนเทอโรโครมาฟฟิน (enterochromaffin cell) หรือ เซลล์อาเจนตาฟฟิน (agentaffin cells) หรือเซลล์สร้างฮอร์โมน (endocrine cell) เซลล์ย้อมติดสีเกลือเงินหรือเกลือโครเมียม (chromium) จึงเรียกเซลล์นี้ว่า เอนเทอโรโครมาฟฟินเซลล์ พบเซลล์นี้แทรกอยู่ระหว่าง ซีฟเซลล์ เป็นเซลล์รูปปิรามิดแบน ๆ ทำหน้าที่สร้างสารต่าง ๆ และฮอร์โมน เซลล์ต่าง ๆ นี้มี 4 ชนิดคือ เซลล์อีซี (EC cell) ทำหน้าที่สร้างซีโรโทนิน (serotonin) เซลล์ดี (D cell) ทำหน้าที่สร้างโซมาโตสะตาติน (somatostatin) เซลล์เอ (A cell) ทำหน้าที่สร้างเอนเทอโรกลูคากอน (enteroglucagon) และ เซลล์ จี (G cell) ทำหน้าที่ สร้างแกสตริน (gastrin)

6.4.3 ต่อมในลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่

ต่อมในลำไส้เล็กมี 3 ชนิด คือ

1) ต่อมน้ำเหลือง เรียก เพเยอส์แพทช์ (peyer's patches) พบในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย ของลำไส้เล็กส่วนไอเลียม (ileum) ทำหน้าที่ ดักจับสิ่งแปลกปลอม เชื้อโรค ที่มากับอาหาร

2) ต่อมสร้างน้ำเมือก เรียก บรันเนอร์ส์ แกลนด์ (brunner's glands) พบในชั้น ซับมิวโคซา ของลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ทำหน้าที่สร้างสาร มิวซิน (mucin) ที่เป็นน้ำเมือกมีส่วนประกอบของ สารไบคาร์บอเนต (bicarbonate) สูง มีคุณสมบัติเป็นด่าง เพื่อป้องกันอันตรายจากกรดที่มากับอาหารจากกระเพาะอาหาร

3) ต่อมลำไส้ (intestinal gland) เรียก คริป ออฟ ลิเบอร์คุณ (crypts of Lieberkuhn) พบที่ชั้นเนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็ก ทำหน้าที่สร้างเอนไซม์ สร้างฮอร์โมน และดูดซึมสารอาหาร (adsorption) ต่อมลำไส้ประกอบด้วยเซลล์ 5 ชนิด

3.1) เซลล์บุผิว (colunar cell) เป็นเซลล์อยู่ทีผิวของท่อทางเดินอาหาร ทำหน้าที่ดูดซึมสารอาหารและสร้างเอนไซม์ย่อยอาหาร

3.2) เซลล์โกเบลต (globet cell) พบแทรกอยู่กับเซลล์บุผิว พบมากในลำไส้เล็กส่วนปลาย ทำหน้าที่สร้างน้ำเมือก

3.3) เซลล์สร้างฮอร์โมน (enteroendocrine cell) หรือ เซลล์เอนเทอโรโครมาฟฟิน (enterochromaffin cell) ทำหน้าที่ สร้างฮอร์โมน เพื่อควบคุมการเคลื่อนไหวของลำไส้ การหลั่งน้ำดีจากถุงน้ำดี และการหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อน

3.4) เซลล์ที่ยังไม่เปลี่ยนเป็นเซลล์ใด ๆ (undifferentiated cell) เป็นเซลล์ที่พบที่ฐานของต่อม สามารถแบ่งตัวและเปลี่ยนแปลงเป็นเซลล์บุผิว โกเบลตเซลล์ หรือเซลล์สร้างฮอร์โมน ก็ได้

3.5) เซลล์พาเนธ (paneth cell) เซลล์มีรูปร่างเป็นปิรามิด ภายในเซลล์มีแกรนูลติดสีแดงของสีอีโอซิน (eosin) ชัดเจน พบที่ฐานของต่อม ทำหน้าที่สร้าง ไลโซไซม์ (lysozyme) เพื่อทำลายเชื้อโรคที่มากับอาหาร

6.4.4 ต่อมในลำไส้ใหญ่

ต่อมในลำไส้ใหญ่คล้ายกับต่อมในส่วนลำไส้เล็ก แตกต่างกันคือ ในลำไส้ใหญ่มีต่อมน้ำเหลืองจำนวนมากกว่าในลำไส้เล็ก ต่อมคริป ออฟ ลิเบอร์คุณในลำไส้ใหญ่ มีโกเบลตเซลล์จำนวนมากเพื่อสร้างเมือกหล่อลื่นกากอาหารในลำไส้ใหญ่ พบเซลล์สร้างฮอร์โมน เซลล์ที่ยังไม่เปลี่ยนเป็นเซลล์ใด ๆ ไม่มาก และไม่พบ พาเนธเซลล์

เอกสารอ้างอิง

กนกธร ปิยธำรงรัตน์. 2546. กายวิภาคศาสตร์เปรียบเทียบของสัตว์มีกระดูกสันหลัง. สำนักพิมพ์ : หลักสูตรมหาบัณฑิต, จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพมหานคร. 320 หน้า.

ประภาพร ตั้งธนธานิช. _____. สรีรวิทยาระบบกระเพาะอาหารและลำไส้. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 155 หน้า.

วรศักดิ์ ปัจฉิมะศิริ. 2526. สรีรวิทยาทางสัตวแพทย์ ระบบย่อยอาหาร. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ 169 หน้า

สุวิทย์ จันละคร. 2553. กายวิภาคและสรีรวิทยาของสัตว์เลี้ยง. สำนักพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. กรุงเทพมหานคร. 307 หน้า.

Argenzio, R. A. 1993. General functions of the gastrointestinal tract and their control. In M. J. Swenson and W. O. Reece eds. Dukes Physiology of Domestic Animals 11nd ed, Comstock publishing Associates. USA. Pp 325-335.

Argenzio, R. A. 2004. General functions of the gastrointestinal tract and their control. In W. O. Reece ed. Dukes Physiology of Domestic Animals 12nd ed, Cornell University press, USA. Pp 381-390.

Akers, R. M. and D. M. Denbow. 2008. Anatomy and physiology of domestic animals. Wiley-Blackwell, Oxford, UK. Pp 622.

Cochran, P. E. 2004. Laboratory manual for comparative veterinary anatomy & physiology. Thomson Delmar Learning. 366 pp.

Department of Veterinary Anatomy, University College Dublin. Veterinary Dissection Images. Available from: http://www.ucd.ie/vetanat/images/46.gif. on 8 June 2013.

Desesso, J. M. and C.F. Jacobson. 2001. Anatomical and physiological parameters affecting gastrointestinal absorption in humans and rats. Food and Chemical Toxicology, 39 (3): 209–228.

Herdt, T. 2002. Gastrointestinal physiology and metabolism In J. G. Cunningham ed. Textbook of veterinary physiology 3rd ed. W.B. Saunders Company: Philadelphia. Pp 222-323.

Huston, J. E. and W. E. Pinchak. ..... Range Animal Nutrition In R. K. Heitschmidt and J. W. Stuth eds. Grazing management and ecological perspective Available from: http://cnrit.tamu.edu/rlem/textbook/textbook-fr.html, on 8 June 2013.

Jurgens, M. H. 2002. Animal Feeding and Nutrition. 9th ed, Kendall/Hunt Publishing, Dubuque, IA. USA. 588 pp.

Pasquini, C., T. Spurgeon and S. Pasquini. 1996. Anatomy of Domestic Animals. 7th Sudz Publishing: HWY, USA. 651 pp.

Quizlet. Endocrine exam 1. Available from: http://quizlet.com/5904763/endocrine-exam-1-flash-cards/ on 8 June 2013.

Reece, W. O. 2005. Functional anatomy and physiology of domestic animals. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkinds. 513 p.

Ren, J. and P. P. Bertrand. 2008. Purinergic receptors and synaptic transmission in enteric neurons. Purinergic Signalling. 4: 255–266.

University of Atlanta. Histology Illustrations. Histology world.com/photoalbum//displayimage.php?pid=1357. Access on 8 June 2013.

Varga, G. 2012. Physiology of the salivary glands. Surgery (Oxford). 30(11): 578–583.

Yale University. Available from: http://medcell.med.yale.edu/systems_cell_biology_old/liver_and_pancreas/images/pancreas_cartoon.jpg. on 8 June 2013.

บทที่ 2
การควบคุมการทำงานในระบบทางเดินอาหาร

เนื้อหา

1. หน้าที่ระบบประสาทและฮอร์โมนในการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร
2. กลไกการควบคุมโดยระบบประสาท
3. กลไกการควบคุมโดยฮอร์โมนและสารพาราไครน์
4. กลไกการควบคุมโดยสารสื่อประสาทและฮอร์โมนในระดับเซลล์
5. การควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์

1. หน้าที่ระบบประสาทและฮอร์โมนในการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร

การทำงานของระบบทางเดินอาหารถูกควบคุมด้วยระบบ 2 ระบบคือ ระบบประสาท ทั้งระบบประสาทภายใน (intrinsic หรือ enteric nervous system) และระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร (extrinsic หรือ autonomic nervous system) (รายละเอียดในบทที่ 1) ระบบฮอร์โมน ทั้งฮอร์โมนที่แท้จริง และ พาราไครน์ (paracrine) โดยระบบควบคุมทั้งสองระบบมีหน้าที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อเรียบ และต่อมต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหาร ดังต่อไปนี้

1.1 ควบคุมการเคลื่อนไหว หรือการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร ทั้งการกลืน การบีบตัวของหลอดอาหาร การเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหาร การเคลื่อนไหวของ ลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่

1.2 ควบคุมการหลั่งสารต่าง ๆ จากต่อมในระบบทางเดินอาหาร เช่น การหลั่งน้ำลายจากต่อมน้ำลาย การหลั่งเอนไซม์ การหลั่งน้ำ และเกลือแร่หรืออิเลคโตรไลต์ (electrolytes) จากต่อมในระบบทางเดินอาหาร และตับอ่อน การหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร การหลั่งน้ำดีจากถุงน้ำดี

1.3 ควบคุมการไหลเวียนของเลือดในระบบทางเดินอาหาร โดยควบคุมการหดและคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบที่เส้นเลือดแดง

2. กลไกการควบคุมการทำงานโดยระบบประสาท

ในการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหารโดยระบบประสาทนั้น มีกลไกคือ การรับข้อมูลในระบบทางเดินอาหาร โดยอาศัยตัวรับ (receptor) ของเซลล์ประสาทรับความรู้สึก รับรู้การเปลี่ยนแปลงทางกล และทางเคมีในระบบทางเดินอาหารแล้วส่งข้อมูลจากเซลล์ประสาทรับความรู้สึกผ่านเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง เรียกว่า กระแสประสาทขาเข้า (afferent path way) เมื่อระบบประสาทส่วนกลาง หมายถึง สมองและไขสันหลังประมวลผลแล้วจะส่งข้อมูลกลับสู่ระบบทางเดินอาหาร เรียกว่า กระแสประสาทขาออก (efferent path way) โดยผ่านไปตามเซลล์ประสาทสั่งการและที่ปลายเซลล์ประสาทสังการมีการหลั่งสารสือประสาท (neurotransmitter) เพื่อไปควบคุมเซลล์ต่อม ต่างๆ และเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร มีรายละเอียดกลไกการควบคุมดังนี้

2.1 การรับข้อมูลที่ระบบทางเดินอาหาร

2.1.1 ตัวรับความรู้สึก หรือ รีเซปเตอร์ (receptor)

ที่ระบบทางเดินอาหารมีตัวรับความรู้สึก หรือ รีเซปเตอร์ (receptor) ซึ่งเป็นปลายประสาทของเซลล์ประสาทรับความรู้สึกมี 2 ชนิด ได้แก่

1) ตัวรับความรู้สึกทางกล เรียกว่า เมคาโนรีเซปเตอร์ (mechanoreceptor) พบในชั้นกล้ามเนื้อเรียบของเนื้อเยื่อในระบบทางเดินอาหาร ทำหน้าที่รับรู้ทางกล ได้แก่การขยายหรือการตรึงตัวของระบบทางเดินอาหาร

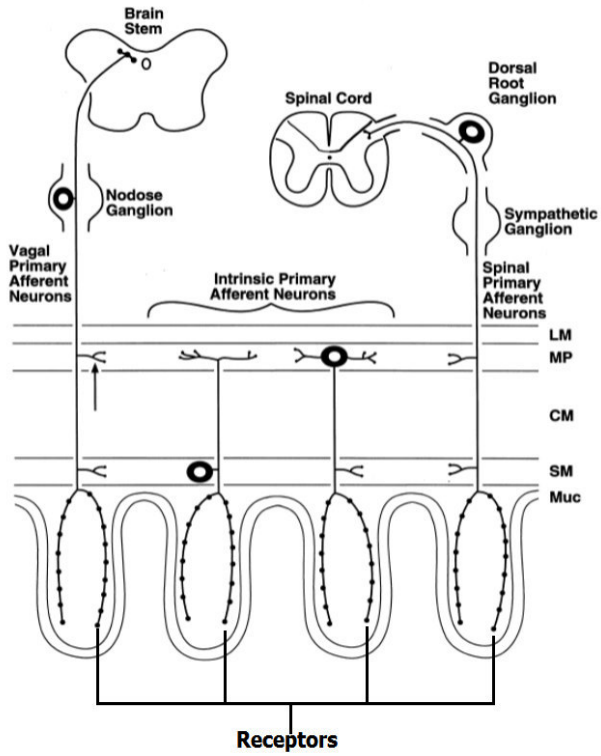
2) ตัวรับความรู้สึกทางเคมี เรียกว่า เคโมรีเซปเตอร์ (chemoreceptor) พบในชั้นเยื่อเมือก (mucus) ของเนื้อเยื่อบุผิวในโพรง (lumen) ทางเดินอาหาร ทำหน้าที่รับรู้จากการเปลี่ยนแปลงของสารเคมีในโพรงทางเดินอาหาร

2.1.2 เซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบทางเดินอาหารประกอบด้วย

1) เซลล์ประสาทรับความรู้สึกของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร เรียกว่า อินทรินสิก ไพลมารี แอฟเฟอเรน นิวรอนส์ (intrinsic primary afferent neurons) ซึ่งตัวเซลล์ประสาทอยู่ที่ข่ายประสาทชั้นใต้เยื่อเมือก หรือ ซับมิวโคซา เพลคซัส(submucosa plexus) และข่ายประสาทระหว่างชั้นกล้ามเนื้อเรียบหรือ ไมเอนเทอริก เพลคซัส(myenteric plexus) (ภาพที่ 2.1)

2) เซลล์ประสาทรับความรู้สึกของระบบประสาทพาราซิมพาธิติก เรียกว่า วากอลไพลมารี แอฟเฟอเรน นิวรอนส์ ตัวเซลล์ประสาทอยู่ที่ปมประสาท (nodose ganglia) ก่อนเข้าสู่สมองส่วนเมดัลลา (medulla) (ภาพที่ 2.1)

3) เซลล์ประสาทรับความรู้สึกของระบบประสาทซิมพาธิติก เรียกว่า สไปนอล ไพลมารี แอฟเฟอเรน นิวรอนส์ (spinal primary afferent neuron) ตัวเซลล์ประสาทรับความรู้สึกอยู่ที่ปมประสาทไขสันหลัง (dorsal root ganglion)



ภาพที่ 2.1 แสดงเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก (vagal primary afferent) เซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาทซิมพาธิติก (spinal primary afferent neuron) และเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (intrinsic primary afferent neurons) LM=longitudinal muscle (ชั้นกล้ามเนื้อตามยาว), MP= myenteric plexus (ข่ายประสาทในชั้นกล้ามเนื้อ), CM= circular muscle (ชั้นกล้ามเนื้อแนววงแหวน), SM= submucosa (ชั้นใต้เยื่อเมือก), Muc= mucosa (ชั้นเยื่อเมือก)
ที่มา: Furness et al. (2000)

2.2 การส่งข้อมูลจากเซลล์ประสาทรับความรู้สึกเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง (สมอง และไขสันหลัง)

การส่งข้อมูลผ่านเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางมีเส้นทางแบ่งได้เป็นดังนี้

2.2.1 กรณีเซลล์ประสาทรับความรู้สึกเป็นเซลล์ประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (intrinsic afferent neuron) ข้อมูลอาจจะส่งผ่านไปได้ 3 ทาง คือ

1) ส่งผ่านไปยังเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก

2) ส่งผ่านไปยังเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาทซิมพาธิติก

3) ส่งผ่านไปยังเซลล์ประสาทประสานงาน (Interneuron) ในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ข้อมูลที่ส่งผ่านทางนี้อาจไม่ส่งถึงระบบประสาทส่วนกลาง แต่จะส่งต่อไปยังเซลล์ประสาทตัวอื่น ๆ ภายในระบบทางเดินอาหาร และสุดท้ายไปยังเซลล์ประสาทสั่งการภายในระบบทางเดินอาหาร

2.2.2 กรณีเซลล์ประสาทรับความรู้สึกเป็นเซลล์ประสาทในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก (vagal primary afferent neurons) จะถูกส่งผ่านไปทางเส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 หรือเส้นประสาทวากัส (vagus nerve) เข้าสู่สมองส่วนเมดัลลา ที่ก้านสมอง (brain stem) (ภาพที่ 2.1)

2.2.3 กรณีเซลล์ประสาทรับความรู้สึกเป็นเซลล์ประสาทในระบบประสาทซิมพาธิติก (spinal primary afferent neurons) ข้อมูลจะส่งผ่านเส้นประสาทไขสันหลังส่วนอก (thoracic nerves) และส่วนเอว (lumbar nerves) เข้าสู่ไขสันหลัง (spinal cord) (ภาพที่ 2.1)

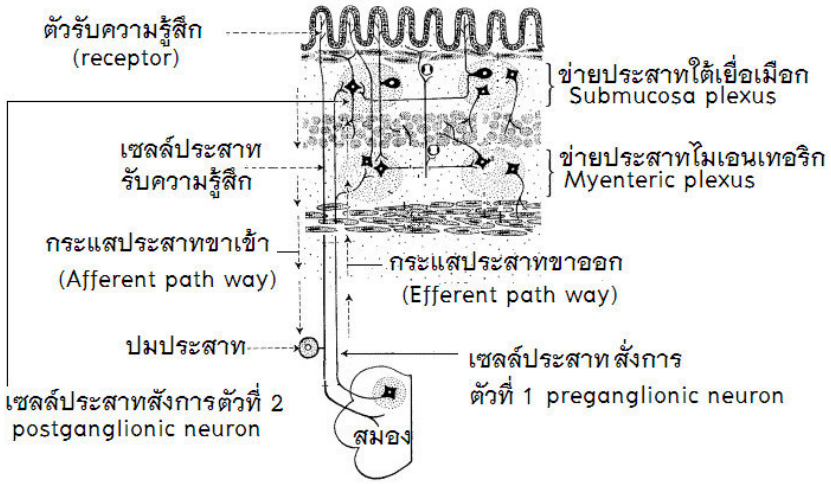
2.3 การส่งข้อมูลกลับจากระบบประสาทส่วนกลางสู่ระบบทางเดินอาหาร

การส่งข้อมูลจากระบบประสาทส่วนกลางกลับสู่ระบบทางเดินอาหารนั้น จะส่งผ่านเซลล์ประสาทส่งความรู้สึก หรือเซลล์ประสาทสั่งการ (motor neuron) 2 ตัว คือ

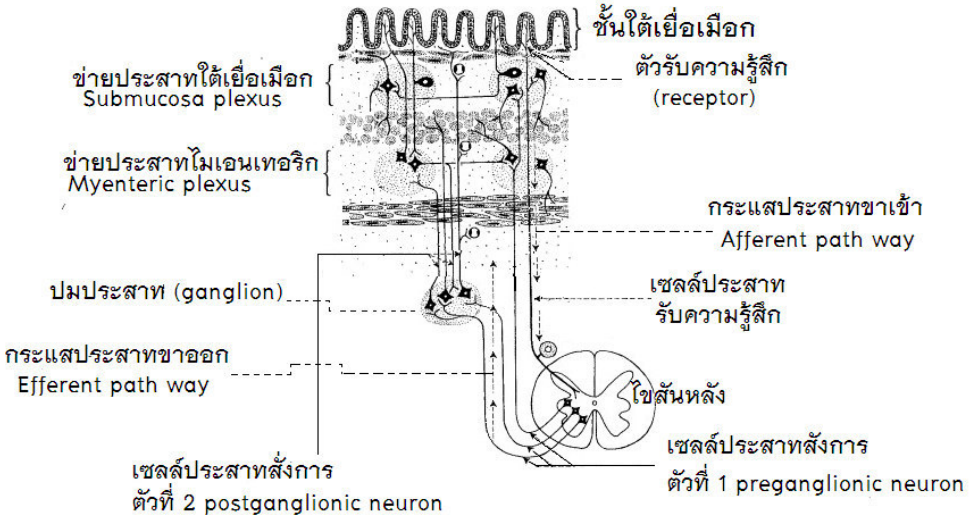
เซลล์ประสาทสั่งการตัวที่ 1 เรียกว่า เซลล์ประสาทก่อนปมประสาท (preganglionic neuron) ตัวเซลล์ประสาทอยู่ที่ระบบประสาทส่วนกลาง (ระบบประสาทพาราซิมพาธิติกอยู่ที่ สมอง และระบบประสาทซิมพาธิติกอยู่ที่ไขสันหลัง) และมีเส้นใยประสาท หรือ แอกซอน (axon) ทอดยาวไปติดต่อ (synapses) กับตัวเซลล์ประสาทตัวที่ 2 เรียกว่า เซลล์ประสาทหลังปมประสาท (postganglionic neuron) ซึ่งในระบบประสาทพาราซิมพาธิติกเป็นเซลล์ประสาทของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ในข่ายประสาทใต้เยื่อเมือก และข่ายประสาทระหว่างชั้นกล้ามเนื้อ (ภาพที่ 2.2)

เซลล์ประสาทหลังปมประสาทในระบบประสาทซิมพาธิติกอยู่ในปมประสาทไม่ได้อยู่ที่ข่ายประสาทภายในระบบทางดินอาหาร แต่แขนงของเส้นใยประสาทหลังปมประสาทจะไปต่อเชื่อมกับต่อม และกล้ามเนื้อเรียบของระบบทางเดินอาหารโดยตรง หรือไปต่อเชื่อมกับระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (ภาพที่ 2.3) (รายละเอียดในบทที่ 1)

โดยปกติเซลล์ประสาทสั่งการตัวที่หนึ่งจะส่งเส้นใยประสาทไปที่เซลล์ประสาทสั่งการตัวที่สอง และเซลล์ประสาทสั่งการตัวที่สองจะส่งเส้นใยประสาทไปที่เซลล์เป้าหมาย หรือ เซลล์แสดงผล ซึ่งได้แก่ เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารและเส้นเลือด และเซลล์สร้างฮอร์โมน หรือเซลล์สร้างสารคัดหลั่ง บางกรณีอาจมีเซลล์ประสาทประสานงาน ก่อนถึงเซลล์เป้าหมาย



ภาพที่ 2.2 แสดงทิศทาง(--->)กระแสประสาทและเซลล์ประสาทในระบบประสาทพาราซิมพาธิติกในการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร
ที่มา: ดัดแปลงจาก Argenzio (2004)



ภาพที่ 2.3 แสดงทิศทาง (--->) กระแสประสาทและเซลล์ประสาทในระบบประสาทซิมพาธิติกในการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร
ที่มา: ดัดแปลงจาก Argenzio (2004)

2.4 การหลั่งสารสื่อประสาทจากเซลล์ประสาทสั่งการ

เซลล์ประสาทสั่งการที่สั่งการโดยตรงต่อเซลล์เป้าหมายในระบบทางเดินอาหาร หมายถึงเซลล์ประสาทสังการตัวที่ 2 ในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก และซิมพาธิติก และรวมถึงเซลล์ประสาทสังการในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารด้วย การสังการอาศัยสารสื่อประสาท

หรือ นิวโรไครน์ (neurocrine) ที่ปลดปล่อยจากปลายประสาทไปยังเซลล์เป้าหมาย การตอบสนองของเซลล์เป้าหมายต่อสารสื่อประสาทนั้นขึ้นกับชนิดของสารสื่อประสาทดังแสดงในตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 สารสื่อประสาทที่ควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหารในสัตว์

สารสื่อประสาท	เซลล์ประสาท	เซลล์เป้าหมาย	ผลต่อเซลล์เป้าหมาย
Substance P	Excitatory Motor Neuron	เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร	กล้ามเนื้อเรียบหดตัว ทำให้ระบบทางเดินอาหารเคลื่อนไหว
VIP	Inhibitory Motor Neuron	เซลล์กล้ามเนื้อเรียบวงแหวน กล้ามเนื้อหูรูดในหลอดอาหารและในทวารหนัก เซลล์ในต่อมน้ำลาย ตับอ่อน และต่อมในเนื้อเยื่อทางเดินอาหาร เซลล์สร้างกรดในกระเพาะอาหาร (parietal cells)	กล้ามเนื้อเรียบคลายตัว ต่อมน้ำลาย ตับอ่อนหลั่งน้ำ ไบคาร์บอเนต ต่อมในลำไส้หลั่งน้ำและอิเลกโตรไลต์ ยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร
NO	Inhibitory Motor Neuron	เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะอาหาร	ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร
ATP	Inhibitory Motor Neuron	เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร	ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ
NPY	Inhibitory Motor Neuron	เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร เซลล์ต่อมในเนื้อเยื่อลำไส้เล็ก	ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบทำให้ลดการเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร ยับยั้งการหลั่งน้ำและอิเลคโตรไลต์ จากต่อมในลำไส้

Ach= acetylcholine, TK = tachykinin, VIP=vasoactive intestinal peptide, NO=nitric oxide, ATP=adenosine triphosphate, NPY=neuropeptide Y. Excitatory Motor Neuron =เซลล์ประสาทสั่งการชนิดกระตุ้น, Inhibitory Motor Neuron=เซลล์ประสาทสั่งการชนิดยับยั้ง

ที่มา: ผู้เขียนสรุปจาก Argenzio (2004)

เซลล์ประสาทสั่งการตัวที่ 2 ในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก จะหลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลิน (acetylcholine, Ach) กระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร และกระตุ้นต่อมต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหารให้เกิดการขับหลั่งสารเข้าสู่โพรงระบบทางเดินอาหาร

เซลลประสารทสั่งการตัวที่ 2 ในระบบประสาทซิมพาธิติกจะหลั่งสารสื่อประสาทนอร์อิพิเนฟริน (norepineprine) และ นิวโร เปปไทด์ วาย (neuropeptide Y) ยับยั้งการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร และยับยั้งการหลั่งสารต่าง ๆ จากต่อม ในระบบทางเดินอาหาร

สำหรับเซลล์ประสาทสั่งการของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารประกอบด้วย เซลล์ประสาทสั่งการชนิดกระตุ้น (excitatory motor neuron) จะหลั่งสารสื่อประสาทชนิดกระตุ้นการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ หรือกระตุ้นการหลั่งสารจากต่อมต่าง ๆ ได้แก่ อะซิทิลโคลิน (acetylcholine, Ach) (Taylor and Bywater, 1986; Holzer et al., 1993; Benarroch, 2007) เทชิไคนิน

(tachykinin, TK) (Taylor and Bywater, 1986; Holzer et al., 1993) และ สารพี (substance P) (Benarroch, 2007)

เซลล์ประสาทสั่งการชนิดยับยั้ง (inhibitory motor neuron) จะหลั่งสารสื่อประสาทชนิดยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ หรือยับยั้งการหลั่งสารจากต่อมต่าง ๆ ได้แก่ วาโซแอกทีฟอินเทสตินอลเปปไทด์ หรือ วีไอพี (vasoactive intestinal peptide, VIP) ไนตริก ออกไซด์ (nitric oxide, NO), อะดีโนซิน ไตรฟอสเฟต หรือ เอทีพี (Adenosine triphosphate, ATP) (Lecci et al., 2002; Bornstein et al., 2004; Benarroch, 2007) นิวโร เปปไทด์ วาย (neuropeptide Y) และ กาบา (GABA or gamma-aminobutyric acid) (Benarroch, 2007)

3. กลไกการควบคุมโดยฮอร์โมนและสารพาราไครน์

ระบบทางเดินอาหารถือได้ว่าเป็นต่อมไร้ท่อที่ใหญ่ที่สุดในร่างกาย (Argenzio, 2004) อวัยวะที่ทำหน้าที่เป็นต่อมไร้ท่อได้แก่ กระเพาะอาหาร ลำไส้ และตับอ่อน สารที่ผลิตขึ้นในต่อมไร้ท่อเหล่านี้เป็นชนิดเปปไทด์ (peptide) และ เอไมน์ (amine) ประกอบด้วยฮอร์โมน และ สารพาราไครน์ โดยฮอร์โมน คือสารที่หลั่งจากต่อมไร้ท่อแล้วเข้าสู่กระแสเลือดไปมีผลต่ออวัยวะเป้าหมายที่ไกลออกไป ส่วนสารพาราไครน์ คือ สารที่สร้างขึ้นภายในเซลล์ของต่อมไร้ท่อแล้วหลั่งออกนอกเซลล์และกระจายอยู่บริเวณรอบ ๆ ของอวัยวะเป้าหมายโดยไม่ซึมเข้ากระแสเลือด ซึ่งพบเป็นส่วนใหญ่ในระบบทางเดินอาหาร

3.1 ฮอร์โมนที่ผลิตขึ้นในระบบทางเดินอาหารที่สำคัญ มี 7 ชนิดดังนี้

1) แกสตริน (gastrin)
2) โคลีซีสโตไคนิน (cholecystokinin, CCK)
3) ซีครีติน (secretin)
4) แกสตริก อินฮิบิทอรี โพลีเปปไทด์ (gastric inhibitory peptide, GIP)
5) เอนเทอร์โรกลูคากอน (enteroglucagon)
6) แพนครีเอติก โพลีเปปไทด์ (pancreatic polypeptide)
7) โมทิลิน (motilin)

ฮอร์โมน 5 ตัวแรกจัดว่าเป็นฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหารที่แท้จริง

3.1.1 แกสตริน (gastrin)

1) โครงสร้างทางเคมี

แกรสตรินเป็นสารโพลิเปปไทด์ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกันถ้าแบ่งตามจำนวนโมเลกุลของกรดอะมิโน แบ่งเป็น 3 ชนิด คือ แกสตรินที่มีกรดอะมิโนต่อกัน 14 โมเลกุล (G14) แกสตรินที่มีกรดอะมิโนต่อกัน 17 โมเลกุล (G17) และ แกสตรินที่มีกรดอะมิโนต่อกัน 34 โมเลกุล (G34) ถ้าแบ่งตามการมีโมเลกุลของ HSO_3 มาเกาะที่กรดอะมิโนในสายเปปไทด์ในตำแหน่งที่ 6 นับจากปลาย N (N terminal) ซึ่งคือ กรดอะมิโน ทริปโตเฟน (tryptophan) แบ่งเป็น 2 กลุ่มคือ แกสตริน วัน (gastrin I) คือแกสตรินที่ไม่มี HSO_3 มาเกาะ และ แกสตริน ทู (gastrin II) คือแกสตรินที่มี HSO_3 มาเกาะ แกสตรินชนิด G17 เกิดจาก G34 ที่ตัดกรดอะมิโนในปลาย C (terminal) ของสารเปปไทด์ ออกจนเหลือกรดอะมิโนจำนวน 17 โมเลกุล และ G14 เกิดจาก G17 ที่ตัดกรดอะมิโนใน

ปลาย C ออกจนเหลือกรดอะมิโน 14 โมเลกุล แกสตรินชนิด G14, G17 และ G34 มีทั้งแบบ gastrin I และ gastrin II การออกฤทธิ์ของแกสตริน แต่ละชนิดมีฤทธิ์ต่ออวัยวะเป้าหมายเท่า ๆ กัน แต่แกสตรินสายยาว มีค่าครึ่งชีวิตในกระแสเลือดนานกว่าแกสตรินสายสั้น พบว่ากรดอะมิโน 5 ตัวแรกทางปลาย N เป็นส่วนสำคัญในการออกฤทธิ์ของแกสติน ดังนั้นฮอร์โมนแกสตรินสังเคราะห์จึงเป็นเปปไทด์ที่มีกรดอะมิโน 5 ตัวสุดท้าย ทางปลาย N เรียกว่า เพนตะแกสตริน (pentagastrin)

ตารางที่ 2.2 แสดงแหล่งที่ผลิต การออกฤทธิ์ และสิ่งที่กระตุ้นการหลั่ง ฮอร์โมนที่สำคัญในระบบทางเดินอาหาร

ฮอร์โมน	กระเพาะอาหาร		ลำไส้เล็ก		โคลอน (Colon)	การออกฤทธิ์	สิ่งที่กระตุ้นการหลั่ง
	ส่วน oxyntic	ส่วน Antrum	ส่วนต้น	ส่วนปลาย			
Gastrin	-	+	+	-	-	กระตุ้นการหลั่งสารจากกระเพาะ กระตุ้นให้เซลล์เยื่อเมือกเจริญ	เปปไทด์, กรดอะมิโน
Cholecys-tokinin	-	-	+	±	-	กระตุ้นตับอ่อนให้หลั่งเอนไซม์ กระตุ้นให้ถุงน้ำดีบีบตัว	กรดไขมัน, กรดอะมิโน
Secretin	-	-	+	±	-	กระตุ้นให้ตับอ่อนหลั่งไบคาร์บอเนต	ไฮโดรเจนไอออ่น (กรด)
Enteroglu-cagon	-	-	±	+	-	กระตุ้นให้ตับอ่อนปลดปล่อย อินซูลิน กระตุ้นการดูดซึมน้ำตาลกลูโคส ยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหาร	น้ำตาลกลูโคส กรดไขมัน
Motilin	-	-	+	±	-	กระตุ้นการหดตัวในลักษณะเคลื่อนที่ตลอดความยาวระบบทางเดินอาหาร (MMC) ตั้งแต่กระเพาะส่วนแอนทรัมไปจนถึงดูโอดินัม	

Oxyntic = ภายในโพรงกระเพาะอาหารส่วนที่สร้างและหลั่งกรด HCl,
Antrum = ภายในโพรงกระเพาะอาหารส่วนที่ไม่มีการสร้างและหลั่งกรด
MMC= migrating myoelectric complex
ที่มา: Argenzio (2004)

2) ต่อมที่ผลิต

แกสตรินสร้างจาก เซลล์จี (G cell) ในเนื้อเยื่อบุผิวของกระเพาะอาหารส่วนปลายหรือ บริเวณ แอนทรัม (antrum) และ ไพโลรัส (pylorus) และลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)

3) การควบคุมการหลั่ง

ปกติ เซลล์จีจะสร้างแกสตรินเก็บสะสมไว้ในเซลล์ และจะปลดปล่อยออกมาเมื่อได้รับการกระตุ้น ฮอร์โมนที่หลั่งออกจากเซลล์จี จะส่งไปตามกระแสเลือดผ่านเข้าตับ เข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะเป้าหมาย และปลดปล่อยออกสู่กระเพาะอาหารหรือลำไส้เล็กโดยตรง การควบคุมการหลั่งแกสตรินประกอบด้วย

3.1) การควบคุมโดยระบบประสาททั้งระบบประสาทภายนอก และระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร มีผลทั้งกระตุ้น และยับยั้งการหลั่ง แกสตริน โดยพบว่าเมื่อเส้นประสาท วากัสถูกกระตุ้นจะหลั่งสารสื่อประสาทแกสตรินริรีสสิงเปปไทด์ (gastrin releasing peptide) ไปกระตุ้น จีเซลล์ให้หลั่งแกสตริน

3.2) การควบคุมโดยอาหาร ได้แก่ กรดอะมิโนและเปปไทด์ ในกระเพาะอาหาร (ตารางที่ 2.2) โดยเฉพาะกรดอะมิโนเฟนิลอาลานีน (phenylalanine) และทริปโทเฟน (tryptophan) มีฤทธิ์ในการกระตุ้นให้แกสตรินหลั่งได้อย่างมาก ถือได้ว่ากรดอะมิโนและเปปไทด์ในกระเพาะอาหารเป็นตัวกระตุ้นการหลั่งแกสตรินจาก เซลล์จีที่สำคัญที่สุด สารละลายแคลเซียม เช่น นม มีผลกระตุ้นการหลั่งแกสตริน

3.3) สารอื่น ๆ ได้แก่ แอลกอฮอล์ โดยเฉพาะในสุนัข จะกระตุ้นการหลั่งแกสตรินอย่างแรง กาแฟกระตุ้นการหลั่งแกสตริน

3.4) การยืดของกล้ามเนื้อเรียบที่กระเพาะอาหาร เกิดจากเมื่ออาหารลงสู่กระเพาะอาหารทำให้กระเพาะอาหารขยายตัว มีผลกระตุ้นการหลั่งแกสตริน

3.5) สภาวะกรดอย่างแรง ในกระเพาะอาหารและลำไส้มีผลยับยั้งการหลั่งแกสตริน ซึ่งเป็นการควบคุมการหลั่งฮอร์โมนย้อนกลับแบบยับยั้ง (negative feedback control)

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์

อวัยวะเป้าหมายของฮอร์โมนแกสตริน ได้แก่ ต่อม กล้ามเนื้อเรียบและ เส้นเลือดในกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก และตับอ่อน โดยกระตุ้นเซลล์พาริเอทัลในกระเพาะอาหารให้หลั่งกรด กระตุ้นการหลั่งน้ำย่อย เอนไซม์ในกระเพาะอาหาร กระตุ้นการเจริญเติบโตของเซลล์ชั้นเยื่อเมือกในกระเพาะอาหาร กระตุ้นให้กล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนของกระเพาะอาหารหดตัวทำให้กระเพาะอาหารแคบลง กระตุ้นให้มีเลือดไปเลี้ยงกระเพาะอาหารมากขึ้น กระตุ้นการหลั่งน้ำ ไบคาร์บอเนต (HCO_3) อิเลคโตรไลต์ (electrolyte) และเอนไซม์จากชั้นเยื่อเมือกของลำไส้เล็ก กระตุ้นการเจริญของเซลล์ชั้นเยื่อเมือกของลำไส้เล็กส่วนต้น ทำให้กล้ามเนื้อหูรูดลำไส้เล็กหดตัวทำให้อาหารอยู่ในลำไส้เล็กนานขึ้น กระตุ้นให้ตับอ่อนหลั่งเอนไซม์ น้ำ HCO_3^- และอิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ ลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น

3.1.2 โคลีซีสโตไคนิน (cholecystokinin, CCK)

1) โครงสร้างทางเคมี

เป็นสารโพลิเปปไทด์ ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกัน โครงสร้างคล้ายกับแกสตริน กล่าวคือ ด้านปลาย N ของสายเปปไทด์มีกรดอะมิโนเหมือนกัน ต่อกัน 5 โมเลกุล และในตำแหน่งกรดอะมิโนตัวที่ 7 นับจากปลาย N เป็นทริปโตเฟน มี HSO_3 มาเกาะ ดังนั้นโคลีซีสโตไคนินจึงมีฤทธิ์

คล้ายกับแกสตริน แต่มีฤทธิ์อ่อนกว่า โคลีซีสโตไคนิน มี 3 ชนิด ตามจำนวนกรดอะมิโนมาต่อกัน ได้แก่ โคลีซีสโตไคนิน-8 โคลีซีสโตไคนิน-22 และ โคลีซีสโตไคนิน-33 ส่วนที่มีความสำคัญในการออกฤทธิ์ของฮอร์โมนคือ กรดอะมิโน 4 ตัวแรกนับจากปลาย N ได้แก่ เฟนิลอะลานีน (phenylalanine) แอสพาร์ติก(aspartate) เมไทโอนีน (methionine) และทริปโตเฟน (tryptophan)

2) ต่อมที่ผลิต

โคลีซีสโตไคนิน สร้างจากเซลล์ไอ (I cells) ของเนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็กส่วนต้นและปลาย เซลล์ไอจะสร้างโคลีซีสโตไคนิน เป็นชนิดสายยาวก่อน แล้วมีกระบวนการตัดให้สั้นลงก่อนปล่อยออกสู่กระแสเลือด

3) การควบคุมการหลั่ง

ระบบประสาทไม่มีผลในการควบคุมการหลั่งโคลีซีสโตไคนิน สารอาหารที่มีผลสำคัญต่อการกระตุ้นการหลั่งโคลีซีสโตไคนิน คือ กรดไขมันหรือ โมโนกลีเซอไรด์ และกรดอะมิโน กรดไขมันที่สายยาว และกรดอะมิโนที่จำเป็นชนิด แอล ฟอร์ม (L-form) มีฤทธิ์กระตุ้นการหลั่งโคลีซีสโตไคนินได้ดีที่สุด

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์ ได้แก่ ถุงน้ำดี ตับอ่อน กระเพาะอาหาร โดยทำให้ถุงน้ำดีบีบตัว และทำให้กล้ามเนื้อหูรูดบริเวณทางเปิดของท่อน้ำดีคลายตัว ทำให้น้ำดีไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น กระตุ้นให้เซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของถุงน้ำดีเจริญ กระตุ้นให้ตับอ่อนหลั่งเอนไซม์ และกระตุ้นเซลล์อะซินาร์ (acinar cells) ในตับอ่อนเจริญ ทำให้กระเพาะอาหารบีบตัวลดลง ส่งผลให้อาหารเคลื่อนจากกระเพาะอาหารไปลำไส้เล็กช้าลง

3.1.3 ซีครีติน (secretin)

1) โครงสร้างทางเคมี

เป็นสารโพลิเปปไทด์ ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกันจำนวน 27 โมเลกุล และกรดอะมิโนทุกตัวในโมเลกุลของซีครีติน มีความสำคัญเท่า ๆ กัน และมีผลต่อการออกฤทธิ์ของซีครีติน พบว่าการเรียงตัวของกรดอะมิโนในซีครีติน มี ตำแหน่งที่เหมือนกันกับฮอร์โมนกลูคากอน (glucagon) 14 แห่ง ทำให้การออกฤทธิ์คล้ายกับกลูคากอน

2) ต่อมที่ผลิต

ซีครีตินสร้างจาก เซลล์เอส (S cell) ในเนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) และตอนต้นของลำไส้เล็กส่วนปลาย (jejunum)

3) การควบคุมการหลั่ง

การกระตุ้นระบบประสาทไม่มีผลทำให้ซีครีตินหลั่ง สิ่งที่ควบคุมการหลั่งซีครีตินคือ สภาวะกรดในลำไส้เล็กส่วนต้น พบว่า pH ในโพรงลำไส้เล็กส่วนต้นน้อยกว่า 4.5 มีผลกระตุ้นให้เซลล์เอสหลั่งซีครีตินได้ดีที่สุด และกรดไขมันมีผลกระตุ้นการหลั่งซีครีตินได้เล็กน้อย

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์ ได้แก่กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ถุงน้ำดี ตับอ่อน และเนื้อเยื่อไขมัน โดยยับยั้งการบีบตัวของกล้ามเนื้อหูรูดบริเวณรอยต่อหลอดอาหารกับกระเพาะอาหาร (กล้ามเนื้อหูรูดคลายตัว) ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กทำให้ลดการเคลื่อนไหวของลำไส้และกระเพาะอาหาร กระตุ้นให้กล้ามเนื้อหูรูดที่ไพโลริก (pyloric sphincter) หดตัว ทำให้ปิดกั้นการไหลของ

อาหารลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น กระตุ้นการหลั่งเปปซิโนเจนจากเซลล์สร้างน้ำย่อยในกระเพาะอาหาร แต่ยับยั้งการหลั่งกรดเกลือ จาก เซลล์พาริเอทัล (parietal cell) กระตุ้นการหลั่งสารต่าง ๆ ในลำไส้เล็ก กระตุ้นการบีบตัวของถุงน้ำดี ทำงานร่วมกับฮอร์โมน โคลีซีสโตไคนิน ในการกระตุ้นการหลั่งสาร HCO_3^- (bicarbonate) และการเจริญของเซลล์ต่อมมีท่อของตับอ่อน (endocrine gland) ซีครีตินมีผลยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน กระตุ้นการสลายไขมันจากเนื้อเยื่อไขมัน

3.1.4 แกสตริก อินฮิบิทอรี โพลีเปปไทด์ (gastric inhibitory peptide, GIP)

1) โครงสร้างทางเคมี เป็นสารโพลิเปปไทด์ ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกันจำนวน 42 โมเลกุล ชื่อฮอร์โมนตั้งตามคุณสมบัติในการยับยั้ง (inhibit) การหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร

2) ต่อมที่ผลิต จีไอพี สร้างจากเซลล์สร้างฮอร์โมนในเนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็กส่วนต้น และกลาง

3) การควบคุมการหลั่ง สารที่กระตุ้นการหลั่งจีไอพี ได้แก่ สารอาหารต่าง ๆ เช่น กลูโคส กรดไขมัน และกรดอะมิโน นอกจากนี้ยังมีสารอื่น ๆ ได้แก่สารละลายที่มีความดันออสโมติกสูงในลำไส้เล็กส่วนต้น และสภาวะความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร การยืดขยายตัวของกระเพาะอาหารก็สามารถกระตุ้นการหลั่งจีไอพีได้

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์ ได้แก่ ตับอ่อน และกระเพาะอาหาร โดยกระตุ้นให้เซลล์ในตับอ่อนสร้างฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) เนื่องจาก จีไอพีมีคุณสมบัติในการกระตุ้นตับอ่อนหลั่งฮอร์โมนอินซูลินได้ ดังนั้นบางครั้งเรียกฮอร์โมนจีไอพีว่า กลูโคสดีเพนเดนต์อินซูลิโนโทรฟิกเปปไทด์ (glucose dependent insulinotropic peptide) ยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหารและยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร

ฮอร์โมน 4 ตัวแรกที่กล่าวมาข้างต้นจัดว่าเป็นฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหารที่สำคัญและมีการทำงานร่วมกันดังนี้ เมื่อรับประทานอาหารเข้าไปแล้วอาหารเคลื่อนถึงกระเพาะอาหารทำให้กระเพาะอาหารขยายตัวกระตุ้นจีเซลล์ในกระเพาะอาหารส่วนแอนทรัมหลั่งแกสตรินเข้ากระแสเลือดไปมีผลต่อกระเพาะอาหารส่วนอื่น คือ ทำให้มีการหลั่งกรด และน้ำย่อยในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้น มีการบีบตัวของกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้นด้วย จากนั้นอาหารจะเคลื่อนลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นซึ่งมีเซลล์สร้างฮอร์โมนหลายชนิด สารอาหารที่ลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นจะกระตุ้นให้เซลล์สร้างฮอร์โมนหลั่งซีครีติน โคลีซีสโทไคนิน และแกสตริก อินฮิบิทอรี โพลีเปปไทด์ เข้าสู่กระแสเลือดไปมีผลต่อเซลล์เป้าหมายต่าง ๆ โดยซีครีติน และโคลีซีสโทไคนินไปมีผลกระตุ้นตับอ่อนให้หลั่งเอนไซม์ น้ำ และHCO_3^- ลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ในขณะที่แกสตริกอินฮิบิทอรี โพลีเปปไทด์ไปมีผลต่อกระเพาะอาหารโดยยับยั้งการหลั่งกรดและการบีบตัวของกระเพาะอาหาร เรียกการควบคุมการทำงานของระบบทางเดินอาหารโดยฮอร์โมนเหล่านี้ว่า เอนเทอโรแกสโตรน (enterogastrone)

3.1.5 เอนเทอร์โรกลูคากอน (enteroglucagon)

1) โครงสร้างทางเคมี เป็นสารโพลิเปปไทด์ ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกันจำนวน 69 โมเลกุล ปัจจุบันถือว่าเป็นอนุพันธ์หนึ่งของฮอร์โมนกลูคากอน มีชื่อเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า ไกลเซนทีน (glicentin)

2) ต่อมที่ผลิต สร้างจากเซลล์ เอ (A cells) ในเนื้อเยื่อบุผิวของกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น และจากเซลล์แอล (L cells) ในเนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็กส่วนปลาย (Ileum)

3) การควบคุมการหลั่ง สารอาหารที่ควบคุมการหลั่งเอนเทอร์โรกลูคากอน ที่สำคัญคือน้ำตาลกลูโคส และไขมัน

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์ ยังไม่ทราบแน่ชัด จากรายงานวิจัยทดลองในหนูพบว่าสามารถยับยั้งการหลั่งกรดจากกระเพาะอาหาร และกระตุ้นให้ตับอ่อนหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin)

3.1.6 แพนครีเอติก โพลีเปปไทด์ (pancreatic polypeptide)

1) โครงสร้างทางเคมี เป็นสารโพลิเปปไทด์ ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกันจำนวน 36 โมเลกุล

2) ต่อมที่ผลิต เซลล์สร้างฮอร์โมนในตับอ่อน

3) การควบคุมการหลั่ง การกระตุ้นเส้นประสาทวากัส และสารอาหารโปรตีนสามารถกระตุ้นการหลั่งแพนครีเอติก โพลีเปปไทด์ได้

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์ ได้แก่ ตับอ่อน โดย ยับยั้งการหลั่งเอนไซม์และสารไบคาร์บอเนตจากตับอ่อน

3.1.7 โมทิลิน (motilin)

1) โครงสร้างทางเคมี เป็นสารโพลิเปปไทด์ ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนต่อกันจำนวน 22 โมเลกุล

2) ต่อมที่ผลิต สร้างจากเซลล์สร้างฮอร์โมนในเนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็กส่วนต้นและกลาง

3) การควบคุมการหลั่ง ยังไม่ทราบแน่ชัดแต่เชื่อว่าถูกควบคุมโดยระบบประสาทที่หลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน หรือ เอซีเอช

4) อวัยวะเป้าหมายและการออกฤทธิ์ ได้แก่กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารโดยมีผลกระตุ้นการบีบตัวของระบบทางเดินอาหารในระหว่างที่ไม่ได้รับประทานอาหาร เพื่อบีบไล่เศษอาหารที่หลงเหลืออยู่ให้ไหลลงไปที่ลำไส้ใหญ่ เป็นการขับไล่เชื้อจุลินทรีย์ไม่ให้มีการเจริญมากเกินไป การบีบตัวของระบบทางเดินอาหารแบบนี้เรียกว่า การบีบตัวแบบเคลื่อนซับซ้อนระหว่างที่ไม่ได้กินอาหาร (interdigestive migrating myoelectric complex)

3.2 สารพาราไครน์ (paracrine) ในระบบทางเดินอาหาร

นอกจากฮอร์โมนแล้วสารพาราไครน์ที่หลั่งจากเซลล์ในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย (lamina propria) และเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของชั้นเยื่อเมือกในระบบทางเดินอาหาร (ภาพที่ 2.4) ยังมีบทบาทในการควบคุมเซลล์ประสาทสั่งการ และการหลั่งสารต่าง ๆ (ตารางที่ 2.3) จากเซลล์คัดหลั่งในระบบทางเดินอาหารด้วย ซึ่งสารพาราไครน์ที่หลั่งจากเซลล์เหล่านี้จะหลั่งมากในกรณีที่เกิดกระบวนการอักเสบโดยเฉพาะสารที่เกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกัน อย่างไรก็ตามในสภาวะปกติก็มีการหลั่งในปริมาณเล็กน้อย เพื่อควบคุมการเคลื่อนไหว การขับหลั่ง และการดูดซึมสารต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหาร สารพาราไครน์ ที่สร้างจากระบบทางเดินอาหารได้แก่

1. โซมาโตสตาติน (somatostatin)

2. นิวโรเทนซิน (neurotensin)

3. ซีโรโทนิน (serotonin) หรือ 5-ไฮดรอกซีทริบตามิน (5-hydroxytryptamine, 5-HT)

4. สารในระบบภูมิคุ้มกัน เช่น ฮีสตามิน (histamine) กลุ่มไซโตไคน์ (cytokine) เช่น อินเตอร์ลิวคิน (Interleukins) อินเตอร์ฟีรอน (Interferon) โกรทแฟคเตอร์ (Growth factor) เป็นต้น

ตารางที่ 2.3 แสดงโครงสร้างทางเคมี ต่อมที่ผลิต การควบคุมการหลั่ง และผลต่อเซลล์เป้าหมายสารพาราไครน์ในระบบทางเดินอาหาร

	โซมาโตสตาติน (somatostatin)	**นิวโรเทนซิน (Nuerotensin)**	**ซีโรโทนิน (serotonin)**
โครงสร้างทางเคมี	โพลีเปปไทด์กรดอะมิโน 14 และ 18 โมเลกุล	โพลีเปปไทด์ กรดอะมิโน 13 โมเลกุล	สร้างจากกรดอะมิโนทริปโตเฟน ชื่อทางเคมีคือ 5-hydroxy-tryptamine
ต่อมที่ผลิต	เซลล์ ดี (D cells) ในกระเพาะอาหาร ลำไส้ และตับอ่อน และเซลล์ประสาทในระบบทางเดินอาหาร	ลำไส้เล็กส่วนปลาย	เซลล์สร้างฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหาร และเซลล์ประสาทในระบบทางเดินอาหาร
การควบคุมการหลั่ง	กรดในกระเพาะอาหาร	อาหารไขมัน	การกระตุ้นเส้นประสาทวากัส
ผลต่อเซลล์เป้าหมาย	**กระเพาะอาหาร:** ยับยั้งการหลั่งแกสตรินจากเซลล์จี และการหลั่งกรดจากเซลล์พาริเอทัล **ตับอ่อน:** ยับยั้งการหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อน **ทางเดินอาหาร:** ลดการหลั่งฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหาร เช่น ซีครีตริน ซีซีเค ยับยั้งการบีบตัวของระบบทางเดินอาหาร และยับยั้งการดูดซึมกรดอะมิโนในลำไส้เล็ก	ยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร	ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่าสามารถเพิ่มการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบในในระบบทางเดินอาหาร

ที่มา: ผู้เขียนสรุปจากคำอธิบายใน ดวงพร (2555)

3.2.1 เซลล์ในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย ที่สามารถหลั่งสารพาราไครน์ ได้แก่

1) เซลล์ไฟโบรบลาสต์ (fibroblast) หลั่งสาร พรอสตาแกลนดินหรือ PG (prostaglandins) ซึ่ง PG นี้มีหน้าที่ป้องกันชั้นเยื่อเมือกจากสิ่งแปลกปลอม และควบคุมการไหลของเลือดในชั้นเยื่อเมือก

2) เซลล์ผนังเส้นเลือกฝอย (endothelium cell) ในชั้นเยื่อเมือกหลั่งสารไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) ทำหน้าที่เช่นเดียวกับสาร PG

3) เซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันที่พบในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย ได้แก่ เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ เช่น ฟาโกไซต์ (phagocyte) ลิมโฟไซต์ (lymphocyte) และ มาสเซลล์ (mast cell) เซลล์เหล่านี้สามารถหลั่งสารกลุ่ม ไซโตไคน์ (cytokine) ได้แก่

3.1) อินเตอร์ลิวคิน (interleukins) และอินเตอร์ฟีรอน (interferon) ทำหน้าที่สื่อสารกับเซลล์เม็ดเลือดขาวด้วยกันเพื่อดึงดูดให้เซลล์เม็ดเลือดขาวมารวมกันมาก ๆ เมื่อเกิดการอักเสบ และกระตุ้นการขับหลั่งสารต่าง ๆ ในเซลล์บุผิวของชั้นเยื่อเมือกในระบบทางเดินอาหาร

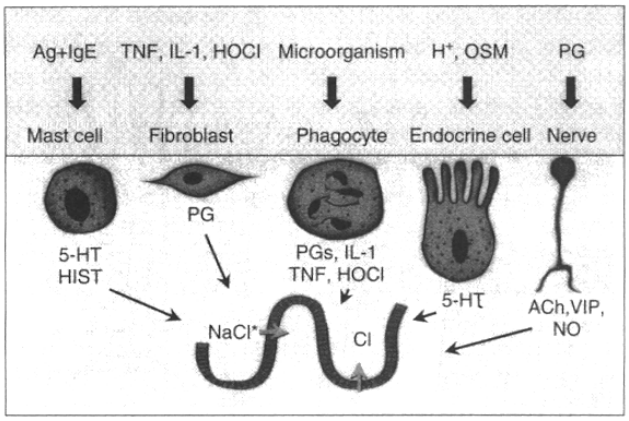
3.2) โกรทแฟคเตอร์ (growth factor) ทำหน้าที่กระตุ้นให้เซลล์เยื่อบุผิวเจริญและแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวน (เซลล์เยื่อบุผิวสามารถหลั่ง growth factor ได้ด้วย) growth factor ในระบบทางเดินอาหารมี 4 กลุ่ม คือ

3.2.1) Epidermal growth factor (EGF)

3.2.2) Transformation growth factor (TGF)

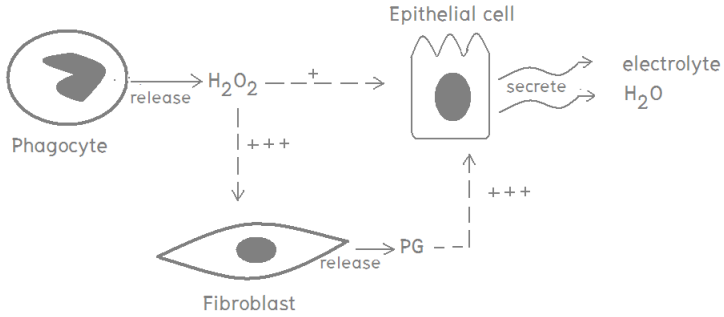
3.2.3) Insulin like growth factor (IGF)

3.2.4) Fibroblast growth factor (FGF)



ภาพที่ 2.4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างเซลล์ที่หลั่งสารพาราไครน์ กับเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของระบบทางเดินอาหาร โดยพบเซลล์ในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย (lamina propria) เช่น mast cell, เซลล์เม็ดเลือดขาวฟาโกไซต์ (phagocyte) เซลล์ไฟโบบลาส (fibroblast) เซลล์ประสาท (neuron or nerve) หลั่งสารพาราไครน์ต่าง ๆ (สารที่หลั่งจากเซลล์ประสาทเรียกว่า สารสื่อประสาท) ควบคุมการเคลื่อนไหว ขับหลั่ง และดูดซึมของเนื้อเยื่อในระบบทางเดินอาหาร, Ag=antigen(เช่นเชื้อจุลินทรีย์) TNF=tumor necrosis factor, IL-1=interleukin-1, HOCL=hypochlorous acid, 5-HT=serotonin, HIST=histamine, PG=prostaglandins, NO=nitric oxide, Ach=acetylcholine, VIP=vasoactive intestinal peptide, H=acid, OSM=hyperosmolality
ที่มา: Argenzio (2004)

เซลล์ฟาโกไซต์ ยังสามารถหลั่ง ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ซึ่งสารนี้มีบทบาทในการทำลายเชื้อโรค และทำลายเนื้อเยื่อบุผิวด้วย แต่อย่างไรก็ตาม H_2O_2 ในระดับต่ำ มีผลกระตุ้นอย่างอ่อน ๆ ต่อเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวให้หลังน้ำ และ อิเลคโตรไลต์ แต่มีผลอย่างแรงในการกระตุ้นให้เซลล์ไฟโบรบลาสต์หลั่ง PG และ สาร PG นี้มีผลกระตุ้นให้เซลล์เนื้อเยื่อบุผิวให้หลั่งน้ำ และอิเล็กโตไลต์ ดังภาพที่ 2.5

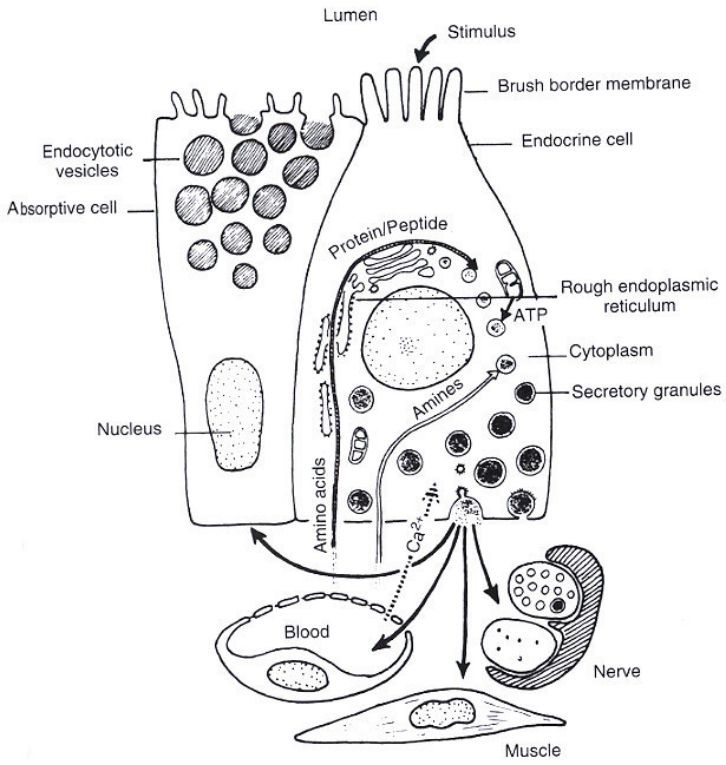


ภาพที่ 2.5 ภาพวาดแสดงผลของ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2)ที่ปลดปล่อยจากเซลล์เม็ดเลือดขาว ฟาโกไซต์ (Phagocyte) ในระดับต่ำมีผลกระตุ้นอย่างอ่อน ๆ (+) ต่อเซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) ให้หลั่งอิเลคโตรไลต์ (electrolyte) และน้ำ (H_2O) แต่มีผลกระตุ้นอย่างแรง (+++) ต่อเซลล์ไฟโบรบลาสต์ (Fibroblast) ให้ปลดปล่อย พรอสตาแกลนดิน(Prostaglandin, PG) และสาร PG มีผลกระตุ้น epithelial cell ให้หลั่ง electrolyte) และ H_2O
ที่มา: ผู้เขียนวาดจากคำอธิบายใน Argenzio (2004)

มาสเซลล์ (mast cell) สามารถหลั่งสาร ฮีสตามิน (histamine) และ ซีโรโทนิน (serotonin) ซึ่งมีผลควบคุมการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ และการหลั่งอิเลคโตรไลต์ ของเซลล์เนื้อเยื่อบุผิว นอกจากสารพาราไครน์ดังกล่าวข้างต้นแล้ว ยังมีสารพาราไครน์อื่นๆ แสดงดังตารางที่ 2.2

3.3 การสังเคราะห์ฮอร์โมน

การสังเคราะห์เปปไทด์ฮอร์โมนในเซลล์สร้างฮอร์โมนเกิดขึ้นใน เอ็นโดพลาสมิก เรติคูลัม ชนิดหยาบ (rough endoplasmic reticulum) และหลั่งออกจากเซลล์โดยอาศัยกอนจิ คอมเพค (golgi complex) สร้างเป็น เวสสิเคิล (vesicle) ที่บรรจุเก็บฮอร์โมนไว้ภายใน กรณีของ เอไมด์ ฮอร์โมน (amine hormone) การนำเอไมด์เข้าสู่ เวสสิเคิล อาศัยพลังงานหรือ เอทีพี (ATP) ในการนำเข้า (ภาพที่ 2.6)



ภาพที่ 2.6 ภาพแสดงแสดงเมตาโบลิซึมของฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหาร เมื่อเซลล์สร้างฮอร์โมนถูกกระตุ้นที่ตัวรับ (receptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ด้าน ไมโครวิลไล (brush border) เซลล์จะหลั่งฮอร์โมนออกทางด้านฐานเซลล์ ไปมีผลต่อ เซลล์ประสาท เซลล์กล้ามเนื้อ เซลล์เนื้อเยื่อบุผิวใกล้เคียง หรือ เข้ากระแสเลือดไปมีผลต่ออวัยวะเป้าหมายที่ไกลออกไป ส่วนการสังเคราะห์ฮอร์โมนชนิด เปปไทด์นั้นเกิดขึ้นในเอนโดพลาสมิกเรติคูลัมชนิดหยาบ (Rough endoplasmic reticulum) และฮอร์โมนชนิดเอไมด์จะนำเข้าสู่ถุงเก็บก่อนขับออก(secretory granules) โดยอาศัยพลังงงานจาก adenosine triphosphate (ATP)
ที่มา: Argenzio (2004)

3.4 การหลั่งฮอร์โมน

การหลั่งฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหารอาศัยการกระตุ้นที่เหมาะสม เช่น กรดในกระเพาะอาหาร การหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร สารอาหารในระบบทางเดินอาหาร เช่น ไขมัน โปรตีน กรดอะมิโน เป็นต้น หรือได้รับการกระตุ้นจาก สารสื่อประสาทจากเซลล์ประสาทสั่งการไปกระตุ้นที่ตัวรับบนเยื่อหุ้มเซลล์สร้างฮอร์โมน ด้านในโพรง (lumen) ของระบบทางเดินอาหาร และฮอร์โมนจะถูกปลดปล่อยออกจากเซลล์ทางด้านฐานเซลล์ เพื่อไปมีผลต่อเซลล์ของอวัยวะเป้าหมาย 4 ทาง (ภาพที่ 2.3) ดังต่อไปนี้

1) ไปมีผลต่อเซลล์ประสาทใกล้เคียง
2) ไปมีผลต่อเซลล์กล้ามเนื้อเรียบใกล้เคียง
3) ไปมีผลต่อเซลล์เยื่อบุใกล้เคียงเช่นเซลล์ดูดซึมอาหาร (absorptive cell)

4) เข้าสู่กระแสเลือดเพื่อไปมีผลต่อเซลล์เป้าหมายที่อยู่ไกลออกไป

4. กลไกการควบคุมโดยสารสื่อประสาทและฮอร์โมนในระดับเซลล์

การควบคุมการทำงานของเซลล์เป้าหมายโดยสารสื่อประสาท หรือฮอร์โมนนั้นเกิดขึ้นโดยสารสื่อประสาทและฮอร์โมน ไปจับที่ตัวรับ (receptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เป้าหมาย แล้วเกิดปฏิกิริยาเคมีที่เยื่อหุ้มเซลล์ต่อเนื่องเข้าไปภายในเซลล์ เป็นการส่งต่อข้อมูลและเกิดปฏิกิริยาเคมีภายในเซลล์ และเกิดการตอบสนองของเซลล์เป้าหมายในที่สุด

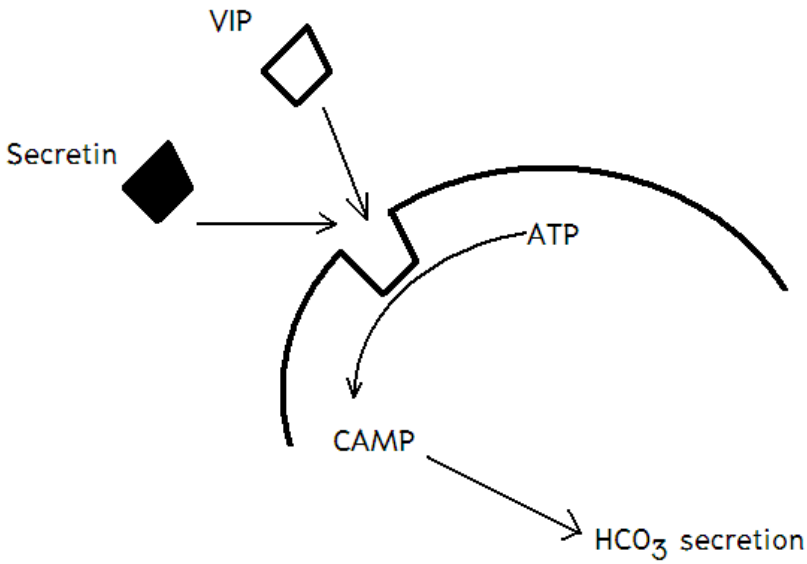
สารสื่อประสาท หรือฮอร์โมนชนิดที่ไม่ละลายในไขมัน เช่น เปปไทด์ หรือเอไมด์ ตัวรับจะอยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เป้าหมาย ส่วนสารสื่อประสาท หรือฮอร์โมนชนิดที่ละลายในไขมัน สามารถแพร่ผ่านเข้าภายในเซลล์ได้และตัวรับอยู่ภายในเซลล์ สามารถสรุปกลไกการควบคุมของสารสื่อประสาทและฮอร์โมนในระดับเซลล์ได้ 3 ขั้นตอนดังนี้

1. ฮอร์โมนและสารสื่อประสาทจับกับตัวรับ
2. การเกิดปฏิกิริยาที่เยื่อหุ้มเซลล์ และภายในไซโตพลาสซึมเพื่อส่งข้อมูลภายในเซลล์
3. การเกิดการตอบสนองของเซลล์เป้าหมาย

4.1 **ฮอร์โมนและสารสื่อประสาทจับกับตัวรับ**

ตัวรับ (receptor)ที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ หรืออยู่ภายในเซลล์เป้าหมายจะจำเพาะเจาะจงต่อฮอร์โมนหรือสารสื่อประสาทแต่ละตัวเท่านั้น ซึ่งคุณสมบัติของสารสื่อประสาทและฮอร์โมนในการจับกับตัวรับ และคุณสมบัติที่ทำให้เซลล์เป้าหมายตอบสนอง เรียกว่า แอฟฟินิตี (affinity) และ เอฟฟิเคซี (efficacy) ตามลำดับ ถ้าฮอร์โมน หรือสารสื่อประสาท 2 ชนิดมีคุณสมบัติ affinity และ efficacy ต่อตัวรับของเซลล์เป้าหมายตัวเดียวกัน เรียกสาร 2 ชนิดนี้ว่า เป็นสารส่งเสริมกัน หรือ อะโกนิสต์ (agonists)ซึ่งกันและกัน ถ้าสารสองชนิดมีคุณสมบัติ affinity เหมือนกัน แต่คุณสมบัติ efficacy ต่างกัน เรียกว่า สารสองชนิดนี้ว่ามีคุณสมบัติแข่งขันกัน และออกฤทธิ์ตรงข้ามกัน (competitive antagonist) หรือแอนทาโกนิสต์ (antagonist)

สารสื่อประสาทหรือฮอร์โมนหลายชนิดในระบบทางเดินอาหารสามารถจับกับตัวรับที่เซลล์เป้าหมายตัวเดียวกัน แต่คุณสมบัติในการออกฤทธิ์ต่างกัน โดยสารที่มีปริมาณมากกว่าจึงจะสามารถแย่งจับกับตัวรับและส่งผลต่อการตอบสนองของเซลล์เป้าหมายได้ ตัวอย่างเช่น ฮอร์โมน vasoactive intestinal peptide protein หรือ วีไอพี (VIP) สามารถจับกับตัวรับตัวเดียวกันกับฮอร์โมนซีครีติน (secretin) แต่ฤทธิ์ในการกระตุ้นให้เกิดการหลั่ง HCO_3^- จากตับอ่อนของซีครีติน สูงกว่าวีไอพี มาก (วีไอพีมีฤทธิ์ในการกระตุ้นการหลัง HCO^-_3 จากตับอ่อนเพียง 17 % ของซีครีติน) (Argenzio, 2004) ดังนั้นถ้าวีไอพีมีปริมาณมากจะแย่งซีครีตินจับกับตัวรับทำให้การหลั่ง HCO^-_3 จากตับอ่อนถูกยับยั้ง หรือหลั่งน้อยลง เป็นต้น ดังภาพที่ 2.7



ภาพที่ 2.7 แสดงการแย่งจับกับตัวรับตัวเดียวกันระหว่าง ซีครีติน (secretin) และ vasoactive intestinal peptide protein (VIP) หรือ วีไอพี ในการควบคุมการหลั่งไบคาร์บอเนต (HCO_3) จากตับอ่อน
ที่มา: Argenzio (1993)

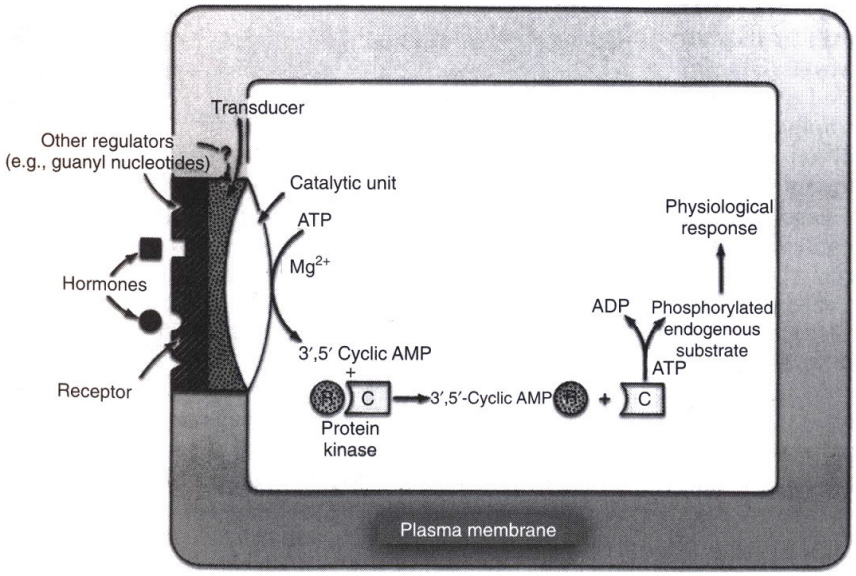
4.2 การเกิดปฏิกิริยาที่เยื่อหุ้มเซลล์ และภายในไซโตพลาสซึมเพื่อส่งข้อมูลภายในเซลล์และการตอบสนองของเซลล์เป้าหมาย

เมื่อฮอร์โมนหรือสารสื่อประสาทจับกับตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เป้าหมายได้แล้วถือเป็นจุดเริ่มต้นในการกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาเคมีภายในเซลล์ โดยเป็นการกระตุ้นให้เอนไซม์ในเยื่อหุ้มเซลล์ให้สามารถทำงานได้ (active) และเร่งปฏิกิริยาเคมี ได้ผลผลิตเป็นสารส่งข้อมูลตัวที่สอง (secondary massager) (Argenzio, 1993) (สารส่งข้อมูลตัวที่หนึ่ง (primary massager) คือ ฮอร์โมน หรือสารสื่อประสาท) ที่สามารถกระตุ้นให้เอนไซม์ภายในเซลล์เร่งปฏิกิริยาเคมีในเซลล์และเกิดการตอบสนองตามลำดับ

ดังนั้นการเกิดปฏิกิริยาเคมีที่เยื่อหุ้มเซลล์ และชนิดของ secondary massager ที่เกิดขึ้นนั้นขึ้นอยู่กับชนิดเอนไซม์ที่ถูกกระตุ้นในเยื่อหุ้มเซลล์ โดยสามารถแบ่งเอนไซม์ที่ถูกกระตุ้นในตัวรับ และวิถีของปฏิกิริยาได้ดังนี้

4.2.1 วิถีผ่านทางเอนไซม์อะดีนิวเลตไซเคลส (adenylate cyclase pathway)

เมื่อตัวรับจับกับฮอร์โมนหรือสารสื่อประสาท จะเกิดการกระตุ้นให้เอนไซม์อะดีนิวเลตไซเคลสที่เยื่อหุ้มเซลล์ไปเร่งปฏิกิริยาเคมีเปลี่ยนอะดีโนซีนไตรฟอสเฟส หรือ ATP ในเซลล์ ให้ได้ secondary massager คือ ไซคลิกเอเอ็มพี (cyclic AMP, cAMP) และ cAMP ที่เกิดขึ้นนี้จะไปกระตุ้นเอนไซม์โปรตีนไคเนส (protein kinase) (ภาพที่ 2.8) ไปเร่งปฏิกิริยาเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับสารโปรตีนภายในเซลล์ (ดวงพร, 2555) และเกิดการตอบสนองของเซลล์ในที่สุด เช่น การหลั่งน้ำและอิเลคโตรไลต์ จากเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้ การเพิ่มการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร และการเพิ่มการดูดซึมสารอาหารในลำไส้เป็นต้น

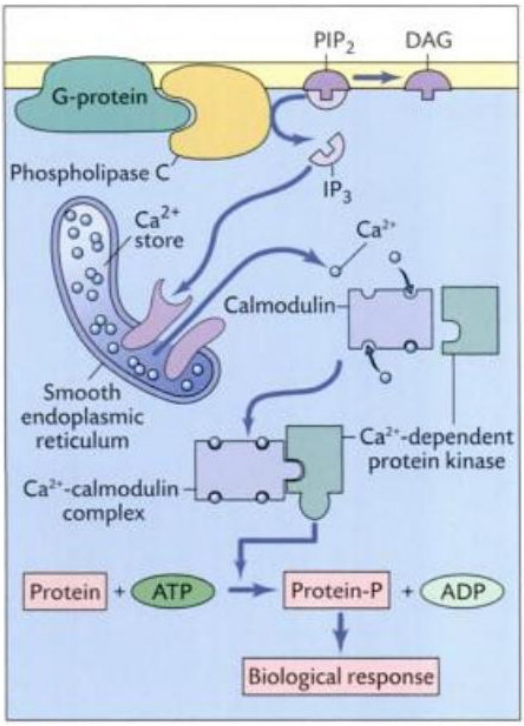


ภาพที่ 2.8 แสดงการควบคุมโดยฮอร์โมนและสารสื่อประสาทในระดับเซลล์ผ่านทางเอนไซม์อะดีนิวเลตไซเคลส (adenylate cyclase pathway) เมื่อฮอร์โมน (hormones) จับกับตัวรับ (receptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ (plasma membrane) มีผลกระตุ้นเอนไซม์อะดีนิวเลตไซเคลส (catalytic unit) ไปย่อยสลาย ATP ได้ผลผลิตเป็น 3,5 cyclic AMP และ 3,5 cyclic AMP ที่เกิดขึ้น ไปจับกับส่วนที่ควบคุมการทำงาน (regulating unit, R) ของเอนไซม์โปรตีนไคเนส (protein kinase) ทำให้ส่วนที่ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยา (catalytic unit, C) ของเอนไซม์โปรตีนไคเนสไปเร่งปฏิกิริยาเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับสารโปรตีนภายในเซลล์ (phosphorylated endogenous substrate) และเกิดการตอบสนองของเซลล์ (physiological response)
ที่มา: Argenzio (2004)

4.2.2 วิถีผ่านทางเอนไซม์ ฟอสโฟไลเปสซี (phospholipase C)

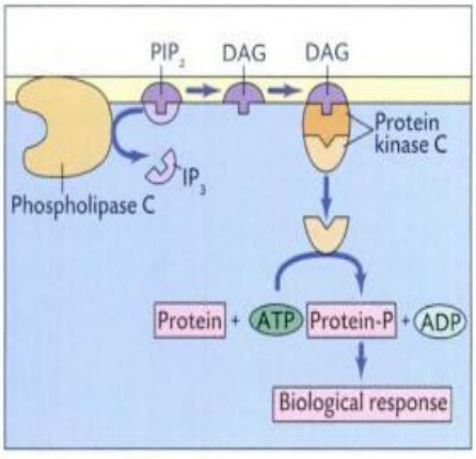
เมื่อฮอร์โมนหรือสารสื่อประสาทจับกับตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์จะส่งผลให้เอนไซม์ฟอสโฟไลเปสซี เปลี่ยนไขมัน ฟอสฟาไตดิว อินโนซิทอล โฟ ฟาย ไบฟอสเฟต (phosphatidyl inositol 4, 5 biphosphate; PIP_2) ที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ ให้กลายเป็น secondary massager 2 ชนิด คือ อินโนซิทอล วัน โฟ ฟาย ไตรฟอสเฟต (inositol 1,4,5 triphosphate; IP_3) และ วัน ทู ไดเอซิลกลัยเซอรอล (1,2 diacylglycerol; DAG) สำหรับ IP_3 ที่เกิดขึ้นมีคุณสมบัติในการละลายน้ำได้จะเข้าไปจับกับตัวรับที่เยื่อหุ้มของเอ็นโดพลาสมิกเรติคูลัม (endoplasmic reticulum, ER) (ภาพที่ 2.9) ซึ่งเป็นออแกนเนล (organelle) ในเซลล์ ทำให้แคลเซียม (Ca) ที่อยู่ภายใน ER ถูกปลดปล่อยออกมาในไซโตพลาสซึม แคลเซียมที่เกิดขึ้นนี้จัดเป็น secondary massager อีกตัวหนึ่งด้วย โดยแคลเซี่ยมนี้จะไปจับกับคาลโมดูลิน (calmodulin) ได้เป็นสารประกอบ แคลเซียม-คาลโมดูลิน สารประกอบนี้จะไปกระตุ้นเอนไซม์ไคเนสชนิด calcium-calmodulin-dependent protein kinase (calMK II kinase) เพื่อ

ช่วยในการเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับโปรตีนเป้าหมายภายในเซลล์ ผลคือมีการตอบสนองของเซลล์เกิดขึ้น เช่น การเติมหมู่ ฟอสเฟตให้กับเส้นไยโปรตีนไมโอซิน (myosin filament) ในเซลล์กล้ามเนื้อและไมโอซินไปจับกับเส้นไยโปรตีนแอกติน (Actin filament) เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อขึ้น



ภาพที่ 2.9 inositol 1,4,5 triphosphate (IP_3) เกิดจาก เอนไซม์ Phospholipase C ไปย่อยสลาย phosphatidyl inositol 4, 5 biphosphate (PIP_2), IP_3 จะเข้าไปจับกับตัวรับบน Smooth endoplasmic reticulum (SER) ทำให้ Ca^{2+} ถูกปลดปล่อยออกจาก SER เข้าสู่ไซโตพลาสซึม ไปจับกับ Calmodulin ได้ Ca^{2+}-calmodulin complex ซึ่งสาร complex นี้จะกระตุ้นเอนไซม์ Ca^{2+} dependent protein kinase เพื่อช่วยในการเติมหมู่ฟอสเฟตจาก ATP ให้กับโปรตีนเป้าหมายภายในเซลล์ และเกิดการตอบสนอง (Biological response)
ที่มา: Sjaastad et al. (2010)

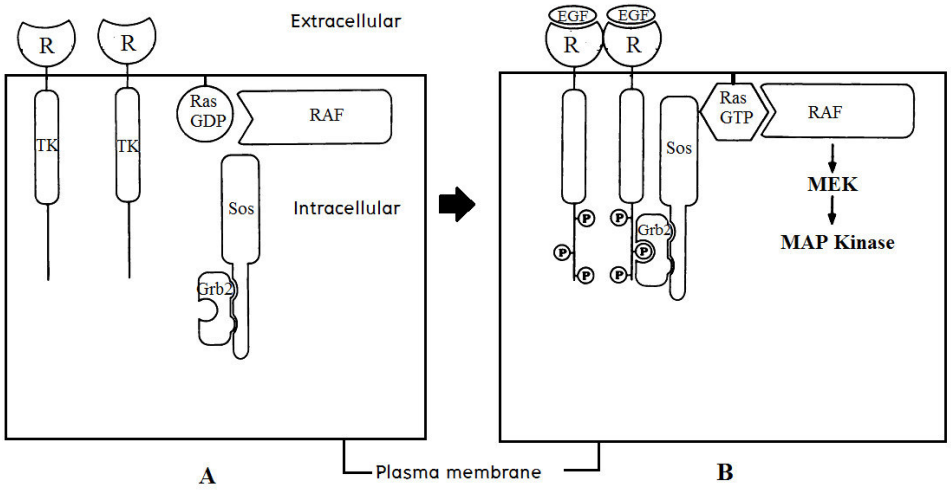
ส่วน DAG มีคุณสมบัติละลายได้ในไขมัน ดังนั้นจึงไม่แพร่เข้าสู่ภายในเซลล์ เหมือน IP_3 แต่ DAG จะไปจับกับโปรตีนไคเนส ซี (protein kinase C) ที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ (ภาพที่ 2.10) ทำให้โปรตีนไคเนส ซี ถูกกระตุ้น เร่งปฏิกิริยาเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับโปรตีนเป้าหมายในตำแหน่งกรดอะมิโนไนซีรีน (serine) และทรีโอนีน (treonine) ภายในเซลล์ เกิดการตอบสนองของเซลล์เป้าหมายเกิดขึ้น และยังมีผลต่อการเจริญเติบโต และการพัฒนาเปลี่ยนแปลงของเซลล์ไปทำหน้าที่ที่จำเพาะ



ภาพที่ 2.10 1,2 diacylglycerol (DAG) เกิดจากการย่อยสลาย phosphatidyl inositol 4, 5 biphosphate; (PIP_2) โดย เอนไซม์ Phospholipase C จะไม่แพร่เข้าสู่ภายในเซลล์เหมือนกับ IP_3 แต่จะไป จับกับโปรตีนไคเนส ซี (protein kinase C) ที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้โปรตีนไคเนส ซี ถูกกระตุ้นเร่งปฏิกิริยาเติมหมู่ ฟอสเฟตจาก ATP ให้กับโปรตีน เป้าหมาย ภายในเซลล์ และเกิดการตอบสนอง (Biological response)
ที่มา: Sjaastad et al. (2010)

4.2.3 วิถีผ่านทางเอนไซม์ไทโรซินไคเนส (tyrosine kinase pathway)

เมื่อฮอร์โมน (สารพาราไครน์) หรือสารสื่อประสาท จับกับตัวรับของเอนไซม์ไทโรซินไคเนส (tyrosine kinase) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ จะกระตุ้นให้เกิดการเติมหมู่ฟอสเฟสให้กับ tyrosin ใน ไทโรซินไคเนสเอง เรียกว่า autoposphorylation การเติมหมู่ฟอสเฟตในไทโรซินไคเนสนี้เป็นกลไกในการดึงเอาโปรตีน Grb2 ที่จับอยู่กับโปรจีน Sos ในไซโตพลาสซึม มาร่วมจับกับฟอสเฟตในเอนไซม์ไทโรซินไคเนส (ภาพที่ 2.11) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ และโปรตีน Sos ที่ติดมากับ Grb2 จะไปทำให้ โปรตีน Ras-GDP ที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ มีการเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับ GDP ได้เป็น Ras-GTP และสามารถจับกับโปรตีน RAF ได้ โปรตีน RAF ที่จับกับ Ras-GTP สามารถกระตุ้นโปรตีนไคเนส ต่าง ๆ ในเซลล์ได้ เช่น โปรตีน MEK และ mitogen activated protein (MAP) ส่งผลให้เซลล์ เซลล์ตอบสนอง เช่น การเจริญเติบโตและพัฒนาของเซลล์เนื้อเยื่อบุผิว สารที่กระตุ้นผ่านที่เอนไซม์นี่ คือ Epithelium growth factor (EGF)



ภาพที่ 2.11 แสดงกลไกการควบคุมการเจริญเติโตของเซลล์ โดย EGF (epithelium growth factor) ผ่านทางเอนไซม์ไทโรซินไคเนส (tyrosine kinase, TK) สภาวะปกติ (A) ที่ตัวรับ (Receptor, R) ที่ยังไม่ได้จับกับตัวกระตุ้น (EGF) TK จะไม่มีหมู่ฟอสเฟตมาจับ และโปรตีน Grb2 จะจับอยู่กับโปรตีน Sos ล่องลอยอยู่ในไซโตรพลาสซึม (Cytoplasm) ส่วนโปรตีน Ras-GDP จะติดอยู่กับเยื่อหุ้มเซลล์ (Plasma membrane) และไม่ได้จับกับโปรตีน RAF เมื่อเกิดการกระตุ้น (B) เมื่อ EGF มาจับกับ R ที่เยื่อหุ้มเซลล์ทำให้เกิดกระบวนการเติมหมู่ฟอสเฟต(P)ให้กับเอนไซม์ไทโรซินไคเนสเอง เรียกว่า autophosphorylation และมีการดึงเอาโปรตีน Grb2 และ Sos มาจับที่ TK เพื่อเปลี่ยน GDP ในโปรตีน Ras เป็น Ras-GTP และจับกับโปรตีน RAF เพื่อกระตุ้นโปรตีนไคเนส เช่น MEK และ MAP kinase ทำให้เซลล์เจริญ และพัฒนาต่อไป
ที่มา: ดัดแปลงจาก Margolls and Skolnik (1994)

4.2.4 วิถีผ่านทางเอนไซม์กัวนิเลตไซเคส (guanylate cyclase pathway)

เอนไซม์กัวนิเลตไซเคส (guanylate cyclase) พบได้ทั้งอยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์และในไซโต-พลาสซึม โดยเอนไซม์กัวนิเลตไซเคสที่อยู่ในไซโตพลาสซึม จะถูกกระตุ้นโดยสารควบคุมที่สามารถผ่านเข้าภายในเซลล์ได้ เช่น ไนตริกออกไซม์ ส่วนเอนไซม์กัวนิเลตไซเคสที่อยู่ในเยื่อหุ้มเซลล์จะถูกกระตุ้นด้วยสารควบคุมที่ไม่สามารถผ่านเข้าภายในเซลล์ได้ เช่น สารพิษจากเชื้อแบคทีเรียอีโคไล กลไกผ่านวิถีนี้คือ เมื่อเอนไซม์กัวนิเลตไซเคสถูกกระตุ้น จะไปเปลี่ยน guanosin triphosphate (GTP) ให้เป็น cyclic guanosin monophosphate (cGMP) ซึ่งเป็น secondary messenger และ cGMP ที่เกิดขึ้นจะไปกระตุ้นเอนไซม์โปรตีนไคเนสจี (protein kinase G) เมื่อโปรตีนไคเนสจีถูกกระตุ้นก็จะไปเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับโปรตีนเป้าหมาย (ดวงพร, 2555) และเซลล์เกิดการตอบสนองในที่สุด

5 การควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์เลี้ยง

การควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์นั้นมีศูนย์ควบคุมอยู่ที่สมองส่วน ไฮโปธาลามัส (Hypothalamus) โดยการควบคุมอาศัยการตรึงตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้ สารสื่อประสาทและฮอร์โมนหลายชนิด ระดับน้ำตาลกลูโคสและกรดอะมิโนในเลือด ตลอดจนปัจจัยภายนอกร่างกาย เช่น อุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม เป็นต้น สำหรับกลไกการควบคุมโดยละเอียดปัจจุบันยังไม่ทราบแน่ชัด

5.1 ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหาร

ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารอยู่ที่สมองส่วน ไฮโปธาลามัส (hypothalamus) มี 2 ส่วนคือ

5.1.1 ศูนย์ควบคุมความหิว เรียกว่า feeding center หรือ appetite center ศูนย์นี้อยู่ทางด้านล่างทางด้านใน (ventromedial) ของไฮโปธาลามัส เมื่อศูนย์ได้รับการกระตุ้นจะทำให้สัตว์หิว และกินอาหารมากขึ้น

5.1.2 ศูนย์ควบคุมความอิ่ม เรียกว่า satiety center ถ้ากระตุ้นศูนย์นี้จะทำให้สัตว์อิ่มและไม่อยากกินอาหาร แต่ถ้าศูนย์นี้โดนทำลาย จะทำให้สัตว์ไม่รู้จักอิ่ม ทำให้กินอาหารมากและอ้วนมากกว่าปกติ และน้ำหนักอาจเพิ่มขึ้นถึงสี่เท่า

ศูนย์ควบคุมความอิ่มจะมีผลไปยับยั้งศูนย์ควบคุมความหิว (ภาพที่ 2.9 a)

นอกจากศูนย์ทั้งสองดังกล่าวข้างต้นแล้ว ที่สมองบริเวณด้านล่างต่อจากศูนย์ควบคุมความหิว ยังเป็นตำแหน่งที่มีความไวในตอบสนองต่อฮอร์โมนควบคุมความอยากกินอาหาร เช่น ฮอร์โมน โคลีซีสโตไคนิน , NPY เป็นต้น (Parrott et al., 1986)

ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารในสมองส่วนไฮโปธาลามัส จะได้รับข้อมูลจากความตรึงตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้ผ่านทางตัวรับความรู้สึกทางกล ในระบบทางเดินอาหาร และความเข้มข้นของสารเคมีในกระแสเลือดผ่านทางตัวรับความรู้สึกทางเคมี และรับข้อมูลเกี่ยวกับรูปลักษณ์ของอาหาร กลิ่น รสชาด ผ่านทางสมองส่วนซีรีบรัมคอร์เทค (cerebral cortex)

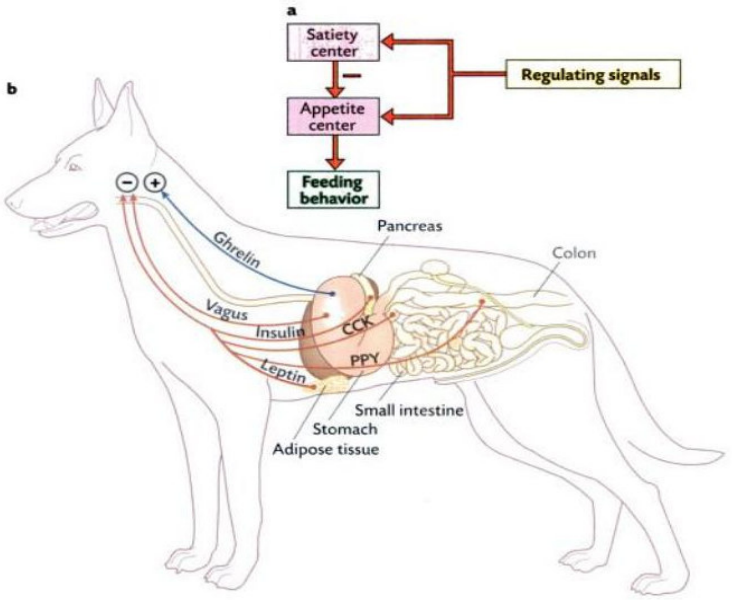
ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารในสมองส่วนไฮโปธาลามัสจะประมวลผลข้อมูลทั้งหมดที่ได้รับแล้วควบคุมพฤติกรรมการกินอาหารต่อไป

5.2 การควบคุมความอยากกินอาหาร โดยความตรึงตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก

ความตรึงตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กจะมีผลกระตุ้นตัวรับทางกลที่ชั้นกล้ามเนื้อของผนังกระเพาะอาหารและลำไส้ โดยเมื่อมีอาหารในกระเพาะและลำไส้จำนวนมาก (หรือกระเพาะหมัก ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง) จะทำให้กระเพาะอาหาร (หรือกระเพาะหมักในสัตว์เคี้ยวเอื้อง) และลำไส้ขยายตัว กระตุ้นตัวรับทางกล ส่งผ่านข้อมูลเข้าสู่ศูนย์ควบคุมความอิ่มที่ไฮโปธาลามัสผ่านทางเส้นประสาท วากัส ส่งผลให้สัตว์อิ่ม และหยุดกินอาหาร (ภาพที่ 2.12b)

5.3 การควบคุมความอยากกินอาหารโดยฮอร์โมน และสารสื่อประสาท

5.3.1 สาร นิวโรเปปไทด์วาย (nueropeptide Y, NPY) หลั่งจากเซลล์ประสาทในไฮโปธาลามัส มีผลกระตุ้นความหิวและลดการสลายพลังงานในร่างกายทำให้สัตว์กินอาหารเพิ่มขึ้น จากการทดลองฉีด NPY เข้าช่องว่างในสมอง (Ventricle) ของสุกรในปริมาณที่เพิ่มขึ้น ทำให้สุกรอยากกินอาหารเพิ่มขึ้น โดยวัดจากพฤติกรรมความอยากกินอาหารจากการที่สุกรดันฝาผนังคอก (สุกรดถูกฝึกให้ได้กินอาหารเมื่อสุกรดันฝาผนังคอก) ซึ่งพบว่าสุกรที่ฉีด NPY ในระดับ 100 ไมโครกรัม (µg) แสดงพฤติกรรมดันฝาผนังคอกและได้รับอาหารถึง 60 ครั้ง ต่อ 30 นาที ในขณะที่สุกรที่ฉีดน้ำเกลือ (Normal saline) แสดงพฤติกรรมความอยากอาหารไม่บ่อยมากเพียงแค่ 4 ครั้งเท่านั้น (Parrott et al., 1986)



ภาพที่ 2.12 ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารอยู่ที่ไฮโปธาลามัส โดย a. ศูนย์ควบคุมความความอิ่ม (Satiety center) ยับยั้งศูนย์ควบคุมความหิว (appetite center) ทำให้สัตว์กินอาหารลดลง และ b. การควบคุมแบบย้อนกลับ ความตรึงตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้ส่งผ่านเข้าสมองทางเส้นประสาทวากัส (vagus) ทำให้สัตว์กินอาหารลดลง สาร PPY และโคลีซีสโตไคนิน หลั่งจากลำไส้ และอินซูลิน หลั่งจากตับอ่อนหลังจากสัตว์กินอาหาร มีผลต่อสมอง ยับยั้งการกินอาหาร Ghrelin หลั่งจากกระเพาะอาหารเมื่อสัตวอดอาหาร มีผลกระตุ้นให้สัตว์อยากกินอาหาร สวน leptin หลั่งจากเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) มีผลยับยั้งการกินอาหาร
ที่มา: Sjaatad et al. (2010)

5.3.2 เมลาโนไซต์สติมูเลติงฮอร์โมน (melanocyte-stimulating hormone (MSH) สร้างจากเซลล์ประสาทในสมองส่วนไฮโปธาลามัส มีผลตรงกันข้ามกับ NPY โดยลดความหิวอาหาร และเพิ่มการสลายพลังงานในร่างกาย ทั้ง NPY และ MSH มีผลควบคุมซึ่งกันและกัน

5.3.3 โคลีซีสโตไคนิน นอกจากผลต่อตับอ่อน ถุงน้ำดี แล้ว ฮอร์โมนโคลีซีสโตไคนิน กระตุ้นศูนย์ควบคุมความอิ่ม ทำให้สัตว์กินอาหารลดลง โดยฮอร์โมน โคลีซีสโตไคนิน จากลำไส้จะกระตุ้นตัวรับทางเคมีและส่งผ่านข้อมูลไปตามเส้นประสาทวากัสไปที่ศูนย์ควบคุมความอิ่ม ที่ไฮโปธาลามัส

5.3.4 จรีลิน (ghrelin) อาจเรียกว่า ฮอร์โมนความหิว (hunger hormone) เป็นเปปไทด์ฮอร์โมนที่สร้างจากกระเพาะอาหาร ฮอร์โมน ghrelin มีระดับสูงสุดในกะแสเลือดในช่วงก่อนกินอาหารในแต่ละมื้อ และจะลดลงทันทีเมื่อกินอาหาร โดยกลไกในการกระตุ้นให้สัตว์หิวอาหารเกิดจากจรีลินไปกระตุ้นเซลล์ประสาทในไฮโปธาลามัสให้หลั่ง NPY (Sjaastad et al. (2010)

5.3.5 สารเปปไทด์ วายวาย (peptide YY, PY) สร้างจากเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ มีผลกระตุ้นศูนย์ควบคุมความอิ่ม ทำให้สัตว์ไม่อยากกินอาหาร โดยมีผลยับยั้งการหลั่ง NPY ในไฮโปธาลามัส ระดับของฮอร์โมนนี้จะสูงขึ้นตามปริมาณอาหารที่สัตว์กินเพิ่มขึ้น (Sjaastad et al. 2010)

5.3.6 เลปติน (leptin) เป็นเปปไทด์ฮอร์โมน ทำหน้าที่ควบคุมน้ำหนักตัวของสัตว์ สร้างจากเซลล์เนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ระดับของฮอร์โมนเลปตินเพิ่มขึ้นตามเนื้อเยื่อไขมันที่เพิ่มขึ้น เลปตินมีผลทำให้สัตว์กินอาหารลดลง โดยมีผลกระตุ้นให้เซลล์ประสาทในไฮโปธาลามัสหลั่ง MSH และยับยั้งเซลล์ประสาทในไฮโปธาลามัสไม่ให้หลั่ง NPY เลปติน ยังมีผลกระตุ้นกระบวนการสลายพลังงานโดยกระตุ้นระบบประสาทซิมพาธิติก (Sjaastad et al. (2010)

5.4 การควบคุมความอยากกินอาหารโดยระดับความเข้มขนของน้ำตาลกลูโคส ในเส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein)

ในสัตว์กระเพาะเดี่ยว เช่น สุกร สุนัข แมว หลังกินอาหารใหม่ระดับน้ำตาลกลูโคสในกระแสเลือดจะเพิ่มขึ้น โดยระดับน้ำตาลในเส้นเลือดดำ พอร์ทัล (portal vein) (ซึ่งเป็นเส้นเลือดที่นำสารอาหารจากระบบทางเดินอาหารเข้าสูตับ) เพิ่มขึ้นมีผลกระตุ้นศูนย์ควบคุมความอิ่มในไฮโปธาลามัส โดยผ่านตัวรับทางเคมีในตับผ่านไปตามเส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติ ทำให้สัตว์อิ่มและกินอาหารน้อยลง

ในสัตว์เคี้ยวเอื้องพบว่า น้ำตาลกลูโคสในเส้นเลือดดำ พอร์ทัล ไม่มีผลทำให้สัตว์กินอาหารได้น้อยลง (Forbes, 2000) แต่สิ่งที่มีผลมากกว่าคือระดับกรดไขมันระเหยได้ (VFA) ชนิด propionate (C3) (C3 คือ VFA ที่จะถูกเปลี่ยนเป็นน้ำตาลกลูโคสในตับ) ในเส้นเลือดดำพอร์ทัลเพิ่มขึ้น มีผลทำให้สัตว์กินอาหารได้ลดลง โดยผ่านทางตัวรับทางเคมีในตับส่งข้อมูลไปตามเส้นประสาท สแปลนค์นิค (splanchnic nerve) ไปที่ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารในไฮโปธามัส (Anil and Forbes, 1988 อ้างโดย Forbes (2007) ซึ่งจากการทดลองของ Anil and Forbes (1980) อ้างโดย Forbes (2007) โดยฉีด propionate เข้าในเส้นเลือดพอร์ทัล และเส้นเลือดดำที่คอ และฉีดน้ำเกลือเข้าเส้นเลือดพอร์ทัลพบว่า propionate ในเส้นเลือดพอร์ทัลเท่านั้นที่มีผลทำให้สัตว์

กินอาหารน้อยลง (แสดงว่าระดับ propionate ในระบบไหลเวียนเลือดไม่มีผลต่อปริมาณการกินอาหาร)

5.5 การควบคุมความอยากกินอาหารโดยปัจจัยภายนอกตัวสัตว์

ปัจจัยภายนอกร่างกายสัตว์ที่มีผลต่อปริมาณการกินอาหาร ได้แก่ ความน่ากินของอาหาร (Palatability) เช่น กลิ่น รสชาด และสิ่งแวดล้อมเช่น อากาศร้อน เย็น

อาหารที่มีความน่ากินจะทำให้สัตว์กินอาหารได้เพิ่มขึ้น เช่น จากการทดลองในหนูแรทโดยให้อาหาร 2 ชนิด ชนิดที่ 1 มีความน่ากินสูง และชนิดที่ 2 อาหารเม็ดที่มีโภชนะครบถ้วนตามความต้องการ พบว่าหนูกลุ่มที่กินอาหารชนิดที่ 1 อ้วนกว่ากลุ่มที่กินชนิดที่ 2 แสดงว่าหนูกลุ่มที่หนึ่งกินอาหารมากกว่า (Sjaastad et al. 2010)

อากาศร้อนมีแนวโน้มทำให้สัตว์กินอาหารได้น้อยลง และอากาศเย็นมีแนวโน้มทำให้สัตว์กินอาหารได้มากขึ้น โดยเฉพาะอากาศเย็นทำให้สัตว์กินอาหารเพิ่มขึ้นนั้นเป็นกลไกควบคุมโดยศูนย์ควบคุมอุณหภูมิร่างกายร่วมด้วย เมื่อสัตว์กินอาหารเพิ่มขึ้นทำให้เมตาโบลิซึมของร่างกายเพิ่มขึ้นความร้อนในร่างกายเพิ่มขึ้น และการสะสมไขมันในร่างกายเพิ่มมากขึ้นเพื่อป้องกันการสูญเสียความร้อนจากร่างกาย

เอกสารอ้างอิง

ดวงพร ทองงาม. 2555. สรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารและการประยุกต์ทางคลินิก กรุงเทพมหานคร: ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 132 หน้า

Argenzio, R. A. 1993. General function of the gastrointestinal tract and their control and integration. In M. J. Swenson and W. O. Reece eds. Dukes Physiology of Domestic Animals 11nd ed, Comstock publishing Associates. USA. Pp 325-335.

Argenzio, R. A. 2004. General functions of the gastrointestinal tract and their control. In W. O. Reece ed. Dukes Physiology of Domestic Animals 12nd ed, Cornell University press, USA. Pp 381-390.

Benarroch, E. E. 2007. Enteric nervous system: Functional organization and neurologic implications. Neurology 69 (13):1953-1957.

Bornstein, J. C., M. Costa and J. R. Grider. 2004. Enteric motor and interneuronal circuits controlling Motility. Neurogastroenterol Motil 16 (Suppl.1): 34–38.

Forbes M. J. 2000. Physiology and metabolic aspect of feed intake control. In: ed. J.P.F. D'Mello. Farm animal metabolism and nutrition. 319-333.

Forbes, J. M. 2007. The voluntary food intake of farm animals. 2nd ed CABI. London, 453 pp.

Furness, J. B., N. Clerc and W. A. A. Kunze. 2000. Memory in the enteric nervous system. Gut 47:iv60-iv62 doi:10.1136/gut.47.suppl_4.iv60.

Holzer P, Schluet W, Maggi C. 1993. Ascending enteric reflex contraction: roles of acetylcholine and tachykinins in relation to distension and propagation of excitation. J Pharmacol Exp Ther; 264: 391–6.

Lecci A, Santicioli P, Maggi C. A. 2002. Pharmacology of transmission to gastrointestinal muscle. Curr Opin Pharmacol. 2: 630–41

Margolis B. and E. Y. Skolnik. 1994. Activation of Ras by receptor tyrosine kinases. J. Am. Soc. Nephrol. 5:1288-1299.

Parrott, R. F., R. P. Heavens and B. A. Baldwin. 1986. Stimulation of feeding in the satiated pig by intracerebroventricular injection of neuropeptide Y. Physio. and Behav. 36:523-525

Sjaastad, O. V., O. Sand and K. Hove. 2010. Physiology of domestic animal. 2nd edition Oslo:Scandinavian Veterinary Press. 804 pp.

Taylor GS, Bywater RAR. 1986. Antagonism of non-cholinergic excitatory junction potentials in the guinea-pig ileum by a substance P analogue antagonist. Neurosci Lett; 63:23–6.

บทที่ ๓
การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร

เนื้อหา

1. หน้าที่การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร
2. การจับกินอาหาร
3. การบดเคี้ยวอาหารและการกลืนอาหาร
4. การบีบตัวของหลอดอาหาร
5. สรีรวิทยาของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร
6. การเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและการควบคุม
7. การเคลื่อนไหวของลำไส้เล็ก
8. การเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่
9. การอาเจียน

1 หน้าที่การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร

การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหารนั้นเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร เพื่อทำหน้าที่ดังต่อไปนี้

1.1 นำอาหารเข้าปาก และบีบไล่อาหาร น้ำ เกลือแร่ ต่าง ๆ ตลอดจนสารพิษ สิ่งแปลกปลอม ให้เคลื่อนที่ในระบบทางเดินอาหารจนถึงทวารหนัก

1.2 บด คลุกเคล้าอาหารให้เข้ากับน้ำย่อยต่าง ๆ ที่หลั่งจากต่อมต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหาร

1.3 คลุกเคล้าโภชนะที่ย่อยแล้วให้สัมผัสกับเซลล์ดูดซึมในทางเดินอาหารเพื่อสะดวกในการดูดซึมโภชนะ

2 การจับกินอาหาร (prehension)

ในสัตว์แต่ละชนิดมีวิธีจับกินอาหารที่แตกต่างกัน ดังนี้

สุนัข และแมว : ใช้เท้าหน้าจับอาหารและใช้ปากคาบและเคลื่อนไหวศีรษะเพื่อดึงอาหารเข้าปาก
สุกร: ใช้สันจมูกด้านบน ที่เรียกว่า snout ดันหรือขุดอาหารขึ้นและใช้ริมฝีปากล่างจับอาหารเข้าปาก
ม้า: ใช้ริมฝีปากซึ่งเคลื่อนไหวได้ดีช่วยในการจับดึงอาหาร (หญ้า) แล้วใช้ฟันหน้าตัดอาหารและนำเข้าปาก ในโค กระบือ แพะ-แกะ: ริมฝีปากเคลื่อนไหวได้น้อย ดังนั้นจึงใช้ลิ้นที่ยาวและหยาบในการรวบจับอาหาร (หญ้า พืชอาหารสัตว์) และใช้ฟันหน้าด้านล่างและเหงือกตอนบนตัดอาหารพร้อมทั้งอาศัยการเคลื่อนไหวของศีรษะในการดึงอาหารเข้าปาก

3. การบดเคี้ยวอาหาร (mastication) และการกลืนอาหาร (degrutition)

3.1 การบดเคี้ยวอาหาร (mastication)

การบดเคี้ยวอาหารเป็นการทำให้อาหารเป็นชิ้นเล็ก ๆ โดยอาศัยฟันหน้าช่วยกัดฉีกอาหารและใช้ฟันกรามบดอาหารให้ละเอียด การเคี้ยวอาหารช่วยให้อาหารคลุกเคล้ากับน้ำย่อย และน้ำลายได้มากขึ้น โดยเฉพาะในสัตว์เคี้ยวเอื้องการเคี้ยวอาหารเป็นการกระตุ้นให้สัตว์หลั่งน้ำลายจำนวนมากเพื่อไหลลงสู่กระเพาะหมักเพื่อรักษาสภาวะความเป็นกรดด่าง (buffer) ในกระเพาะหมักให้เหมาะสมต่อการเจริญของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์

ลักษณะการเคี้ยวอาหารในสัตว์แต่ละชนิดแตกต่างกัน กล่าวคือ สัตว์กินเนื้อเช่น สุนัข แมว และสัตว์กินทั้งเนื้อและพืชเช่น สุกร คน การเคี้ยวจะเป็นในลักษณะแนวดิ่ง (vertical plane) คือการเคลื่อนไหวของขากรรไกรอยู่ในแนวดิ่ง ช่วยในการตัดอาหาร ในขณะที่สัตว์ กินพืช นอกจากการเคี้ยวในลักษณะแนวดิ่ง เพื่อตัดอาหารแล้ว ยังมีการเคี้ยวในแนวนอนหรือแนวขวาง (lateral plane) เพื่อบดอาหารร่วมด้วย เนื่องจากพืชมีลักษณะหยาบและเหนียว โดยสัตว์กินพืชนี้จะมีขากรรไกรบนกว้างกว่าขากรรไกรล่าง และหน้าสัมผัสของฟันมีลักษณะคล้ายสิ่ว โดยขอบที่คมของฟันล่างอยู่ด้านในและขอบที่คมของฟันบนอยู่ด้านนอก จึงทำให้สามารถบดเคี้ยวและตัดพืชอาหารสัตว์ที่เหนียวและหยาบได้ดี (วรศักดิ์, 2526)

3.2 การกลืนอาหาร (degrutition)

3.2.1 การควบคุมการกลืนอาหาร อาศัยระบบประสาททั้งระบบประสารทอัตโนมัติ (การกลืนระยะที่ 2 และ 3) และระบบประสาทภายใต้อำนาจจิตใจ (การกลืนระยะที่ 1) โดยมีศูนย์ควบคุมการกลืนอยู่ที่ก้านสมอง (brainstem) ส่วนเมดัลลาออบลองกาตา (medulla oblongata) และพอน (Pons) ตัวรับความรู้สึก (receptor) อยู่ที่บริเวณชั้นเยื่อเมือกทางด้านหลังของช่องปากและผนังด้านหลังของคอหอย เมื่อก้อนอาหารมากระตุ้นตัวรับความรู้สึก จะส่งกระแสประสาทไปตามเส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 (glossopharyngeal nerve) แขนงของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal nerve) และ คู่ที่ 10 หรือ เส้นประสาทวากัส (vagus) ที่คอหอยและช่องปาก ส่งกระแสประสาทเข้าสู่ศูนย์ควบคุมการกลืนที่ก้านสมอง และสมองประมวลผลแล้วส่งกระแสประสาทกลับสู่ช่องปากและคอหอยทางเส้นประสาทสั่งการได้แก่ เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5, 9, 10, 11 (accessory nerve) และ 12 (hypoglossal) ที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อในช่องปาก เพดานอ่อน (soft palate) โคนลิ้น และกล้ามเนื้อกล่องเสียง (laryngeal muscle)

3.2.2 กลไกการกลืน

กลไกการกลืนมี 3 ระยะ คือ ระยะที่อาหารอยู่ภายในช่องปาก เรียกว่า oral phase ระยะที่อาหารอยู่ที่คอหอย เรียกว่า pharyngeal phase และระยะที่อาหารอยู่ในหลอดอาหาร เรียกว่า esophageal phase

1) ระยะที่ 1 โอรัลเฟส (oral phase) คือ ระยะที่อาหารถูกทำให้เป็นก้อน (bolus) ภายในช่องปาก และก้อนอาหารถูกส่งไปทางส่วนท้ายของช่องปาก ระยะนี้ควบคุมโดยระบบประสาทภายใต้อำนาจจิตใจ มีกลไกคือ สัตว์ปิดปาก และกระดกปลายลิ้นขึ้นกดกับเพดานแข็งส่วนหน้าเพื่อบังคับให้ก้อนอาหารผ่านลงคอหอย (pharynx) เมื่อก้อนอาหารผ่านลงคอหอยจะเข้าสู่ระยะการกลืนระยะที่ 2

2) ระยะที่ 2 ฟาริงเกียล เฟส (pharyngeal phase) คือ ระยะที่ก้อนอาหารผ่านเข้ามาที่คอหอยไปกระตุ้นตัวรับความรู้สึกที่คอหอย และเกิดการกลืนก้อนอาหารลงสู่หลอดอาหาร (esophagus) โดยอัตโนมัติ ระยะนี้ถูกควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติ มีกลไกคือ สัตว์หยุดหายใจ เพดานอ่อนยกสูงขึ้นปิดช่องเปิดออกทางจมูก (nasopharyngeal opening) ป้องกันไม่ให้ก้อนอาหารไหลเข้าสู่ช่องจมูก ลิ้นกดกับเพดานแข็งป้องกันไม่ให้ก้อนอาหารไหลกลับออกทางปาก กล้ามเนื้อกล่องเสียงหดตัวเพื่อดึงเอากล่องเสียง (larynx) ให้เคลื่อนไปด้านหน้าเพื่อไปชิดกับฝาปิดกล่องเสียง ทำให้รูเปิดกล่องเสียง (glottis) ถูกปิดด้วยฝาปิดกล่องเสียง (epiglottis) ป้องกันไม่ให้ก้อนอาหารไหลลงกล่องเสียงและหลอดลม กล้ามเนื้อที่คอหอยบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้า หรือเพอริสทัลซีส (peristalsis) (ดูรายละเอียดในหัวข้อที่ 4) ไล่อาหารลงสู่หลอดอาหาร เข้าสู่ระยะที่ 3

3) ระยะที่ 3 อีโซฟาเกียลเฟส (esophageal phase) คือ ระยะที่ก้อนอาหารผ่านเข้าสู่หลอดอาหารและเคลื่อนไปตามหลอดอาหารจนถึงกระเพาะอาหาร ระยะนี้ควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติ และระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร โดยมีกลไกคือ การบีบตัวของหลอดอาหารแบบ เพอริสทัลซีส เป็นการบีบไล่อาหารให้เคลื่อนที่ไปข้างหน้า (ดูรายละเอียดในหัวข้อที่ 4 การบีบตัวของหลอดอาหาร) เมื่อก้อนอาหารเคลื่อนที่ถึงกล้ามเนื้อหูรูดหลอดอาหารส่วนล่าง กล้ามเนื้อหูรูดจะคลายตัวทำให้อาหารผ่านลงสู่กระเพาะอาหาร หลังจากนั้นกล้ามเนื้อหูรูดจะบีบตัวเพื่อป้องกันไม่ให้อาหารไหลย้อนกลับทางหลอดอาหาร

4. การบีบตัวของหลอดอาหาร

4.1 ลักษณะการบีบตัวของหลอดอาหาร

การบีบตัวของหลอดอาหารเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อในหลอดอาหาร มีวัตถุประสงค์เพื่อบีบไล่อาหารลงสู่กระเพาะอาหาร ซึ่งมีลักษณะการบีบตัวที่เรียกว่า เพอริสทัลซีส คือการบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้า (ดวงพร, 2555) โดยการหดตัวของกล้ามเนื้อในหลอดอาหารที่สัมพันธ์กันระหว่างกล้ามเนื้อด้านหน้าของก้อนอาหารและกล้ามเนื้อด้านหลังของก้อนอาหาร โดยกล้ามเนื้อด้านหลังก้อนอาหาร (ทางด้านปาก) บีบตัว ในขณะเดียวกันกล้ามเนื้อด้านหน้าก้อนอาหาร (ทางด้านกระเพาะอาหาร) คลายตัวทำให้อาหารถูกผลักลงสู่กระเพาะอาหาร ลักษณะการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีสของหลอดอาหารมี 2 ชนิด คือ

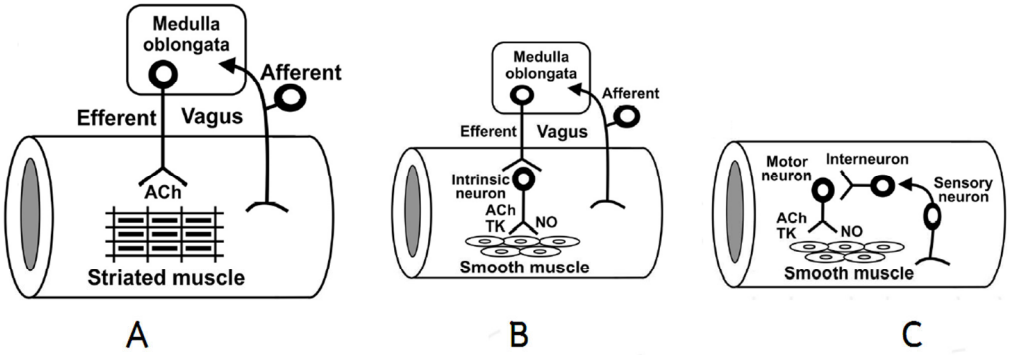
4.1.2 เพอริสทัลซีสปฐมภูมิ (primary peristalsis) คือการบีบตัวของหลอดอาหารเพื่อบีบไล่อาหารลงสู่กระเพาะอาหาร เกิดขึ้นขณะการกลืน และอาจจะไม่สามารถบีบไล่อาหารได้ทั้งหมดลงสู่กระเพาะอาหาร

4.1.3 เพอริสทัลซีสทุติยภูมิ (secondary peristalsis) คือการบีบตัวของหลอดอาหารเพื่อบีบไล่อาหารที่ตกค้างในหลอดอาหารให้ลงสู่กระเพาะอาหารให้หมด เกิดขึ้นหลังจากการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีสปฐมภูมิ และเกิดหลายครั้งจนกว่าจะไล่อาหารที่หลงเหลืออยู่ทั้งหมดในหลอดอาหารลงสู่กระเพาะอาหาร

4.2 การควบคุมและกลไกการบีบตัวของหลอดอาหาร

4.2.1 การควบคุมการบีบตัวของหลอดอาหาร

การบีบตัวของหลอดอาหารเป็นการหดตัวของกล้ามเนื้อภายในหลอดอาหาร ซึ่งถูกควบคุมโดยระบบประสาททั้งระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร และระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร โดยหลอดอาหารส่วนที่เป็นกล้ามเนื้อลายถูกควบคุมโดยระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร (ภาพที่ 3.1 A) ส่วนหลอดอาหารส่วนที่เป็นกล้ามเนื้อเรียบถูกควบคุมทั้งระบบประสาทภายนอก (ภาพที่ 3.1 B) และระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารในส่วนข่ายประสาทไมเอนเทอริก เพลคซัส (myenteric plexus) ที่อยู่ในกล้ามเนื้อของหลอดอาหาร (ภาพที่ 3.1 C)



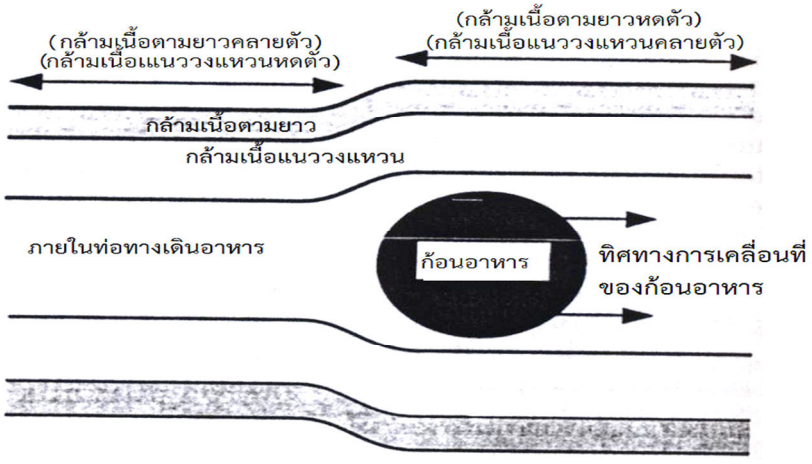
ภาพที่ 3.1 การควบคุมการหดตัวของกล้ามเนื้อในระบบทางเดินอาหาร กล้ามเนื้อลาย (striated muscle) ควบคุมโดย (A) ระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร (ระบบประสาทภายใต้อำนาจจิตใจ) มีศูนย์ควบคุมอยู่ที่สมองส่วนเมดัลลาออบลองกาตา (medulla oblongata) ผ่านทางเส้นประสาทวากัส (vagus) และสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน (acetylcholine, Ach) กล้ามเนื้อเรียบ (Smooth muscle) ควบคุมโดย (B) ระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร (ระบบประสาทอัตโนมัติ ที่มีศูนย์ควบคุมอยู่ที่สมองส่วนเมดัลลาออบลองกาตาเช่นเดียวกับกล้ามเนื้อลาย) และ (C) ระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ผ่านทางเซลล์ประสาทรับความรู้สึก (sensory neuron) เซลล์ประสาทประสานงาน (interneuron) และเซลล์ประสาทสั่งการ (motor neuron) ในข่ายประสาทไมเอนเทอริก เพลคซัส (myenteric plexus) ในกล้ามเนื้อของหลอดอาหาร และสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน, เทคิไคนิน (tachykinin, TK) และไนตริกออกไซด์ (Nitric oxide, NO)
ที่มา: ดัดแปลงจาก Shiina and Shimizu (2012)

4.2.2 กลไกการบีบตัวของหลอดอาหาร

การบีบตัวของหลอดอาหารแบบเพอริสทัลซีสปฐมภูมิ เป็นการบีบตัวต่อเนื่องจากการบีบตัวของคอหอย ในขณะเกิดการกลืนโดยเมื่อก้อนอาหารมากระตุ้นที่ตัวรับในหลอด

อาหารกระแสประสาทส่งผ่านเส้นใยประสาทส่งความรู้สึกในเส้นประสาทวากัส ไปที่สมอง และสมองสังการมาตามเส้นใยประสาทสั่งการในเส้นประสาทวากัส ที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อ และกรณีกล้ามเนื้อลายเซลล์ประสาทสั่งการภายใต้อำนาจจิตใจหลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน ไปกระตุ้นที่ตัวรับชนิด นิโคตินิก (nicotinic acetylcholine receptors) ในกล้ามเนื้อลาย และกรณีกล้ามเนื้อเรียบเซลล์ประสาทสังการตัวที่ 2 ในระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งคือเซลล์ประสาทในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารนั้นเอง หลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน, เทคีไคนิน (Tachykinin) และ ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide, NO) ไปกระตุ้นตัวรับมัสคารินิก (muscarinic acetylcholine receptors) ในกล้ามเนื้อเรียบ (Shiina and Shimizu, 2012) ทำให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว โดยการเกิดการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีสเกิดจากกล้ามเนื้อแนววงแหวนที่หลอดอาหารทางด้านหลังก้อนอาหารและกล้ามเนื้อตามยาวบริเวณก้อนอาหารหดตัว (ภาพที่ 3.2) ทำให้หลอดอาหารบริเวณหลังก้อนอาหารแคบลง และบริเวณก้อนอาหารขยายตัว ทำให้ก้อนอาหารถูกบีบผลักเคลื่อนที่ไปจนถึงกล้ามเนื้อหูรูดตรงรอยต่อกับกระเพาะอาหาร ทำให้กล้ามเนื้อหูรูดคลายตัว ก้อนอาหารลงสู่กระเพาะอาหาร และกล้ามเนื้อหูรูดบีบตัวทันทีเพื่อป้องกันอาหารไหลย้อนจากกระเพาะกลับมาที่หลอดอาหาร

การบีบตัวของหลอดอาหารแบบเพอริสทัลซีสทุติยภูมิ เกิดจากตัวรับความรู้สึกในหลอดอาหารถูกกระตุ้นโดยเศษอาหารที่ตกค้างในหลอดอาหารหลังจากการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีสปฐมภูมิผ่านไปแล้ว ทำให้การบีบตัวของหลอดอาหารเกิดขึ้นหลายรอบจนกว่าอาหารในหลอดอาหารจะหมด โดยปกติเกิดขึ้นประมาณ 1-2 รอบ ก็สามารถบีบไล่อาหารออกจากหลอดอาหารได้หมด (Agenzio, 2004) กการบีบตัวของหลอดอาหารควบคุมโดยระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร คือสามารถเกิดขึ้นเองโดยอัตโนมัติไม่เกี่ยวข้องกับสมอง (Conklin and Christensen, 1994; Clouse and Diamant, 2006; Goyal and Chaudhury, 2008)



ภาพที่ 3.2 แสดงการบีบตัวแบบเพอริทัลซีส (peristalsis) ของหลอดอาหาร การหดแคบลงของหลอดอาหารเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวน ส่วนการยืดขยายของหลอดอาหารเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบตามยาว
ที่มา: Herdt (2002)

5. สรีรวิทยาของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร

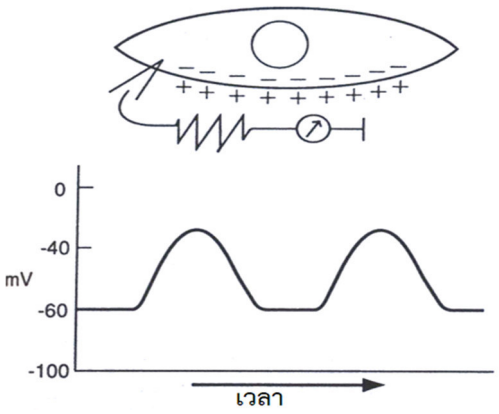
5.1 ลักษณะทางกายวิภาคและสรีรวิทยาของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร

เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารมีรูปร่างคล้ายกระสวยกล่าวคือ ตอนกลางของเซลล์หนาตอนปลายทั้งสองข้างของเซลล์เรียวยาวและบาง นิวเคลียสมีรูปร่างรีคล้ายรูปไข่ ภายในไซโตพลาสซึม ประกอบด้วยเส้นใยกล้ามเนื้อเล็ก (myofilaments) จำนวนมาก และเส้นใยวางเรียงกันไม่เป็นระเบียบ ปลายทั้งสองด้านของเส้นใยยึดกับเดนซ์บอดี (dense body) บริเวณติดกับเยื่อหุ้มเซลล์ และ เส้นใยกล้ามเนื้อเล็กแต่ละเส้นสามารถหดตัวได้อิสระ การหดและคลายตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อเล็กนี้ ทำให้เกิดการการหดและคลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อ และระบบทางเดินอาหารตามลำดับ เซลล์กล้ามเนื้อเรียบมีการเรียงชิดติดกันทำให้เซลล์กล้ามเนื้อทำงานพร้อมๆ กัน เปรียบเสมือนเป็นเซลล์กล้ามเนื้อเซลล์เดียวกัน เพราะรอยต่อระหว่างเซลล์สามารถนำกระแสประสาทได้ดี

5.2 คุณสมบัติและลักษณะการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร

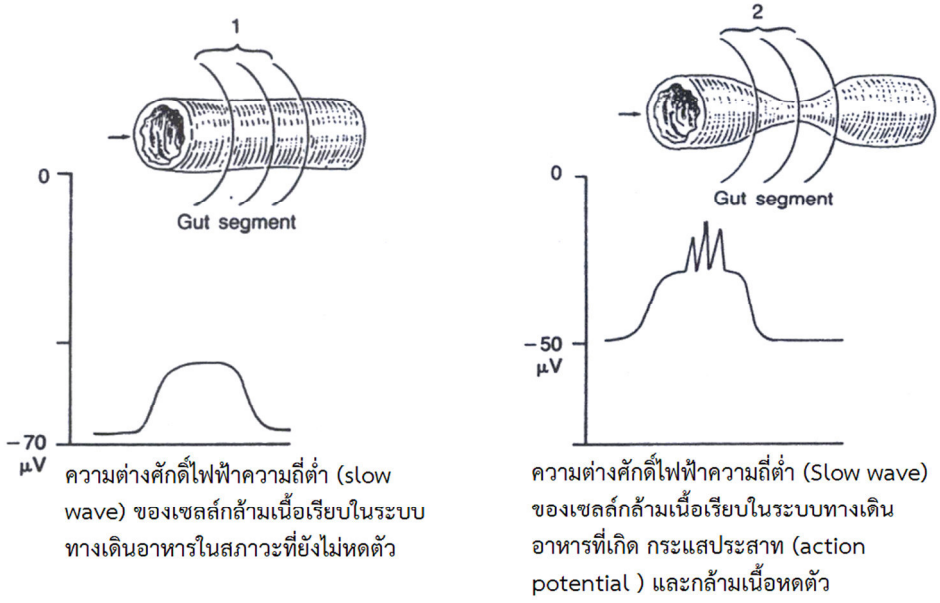
5.2.1 คุณสมบัติ stretch relaxation หรือ receptive relaxation คือ คุณสมบัติการคลายตัวเมื่อถูกยืด กล่าวคือ เมื่อมีอาหารในทางเดินอาหารทำให้โพรงทางเดินอาหารยืดและขยายออก กระตุ้นให้กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารยืดออกหรือคลายตัวเพิ่มขึ้นได้อีกเพื่อรองรับอาหารมากขึ้น และไม่มีผลทำให้ความดันภายในโพรงระบบทางเดินอาหารเพิ่มขึ้นมาก เช่น ในสุนัขเมื่อกระเพาะอาหารขยายเต็มที่ ทำให้ความดันภายในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้นเพียง 1.2 ซม ของน้ำต่อปริมาตรที่เพิ่มขึ้น 100 มิลลิลิตร ทั้งนี้เนื่องจากเซลล์กล้ามเนื้อเรียบมีเส้นใยกล้ามเนื้อเล็กภายในไซโตพลาสซึมที่สามารถหด และคลายตัวได้อย่างอิสระ

5.2.2.คุณสมบัติเกิดคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (Slow wave) ได้เองเป็นจังหวะ และมีการบีบตัวเมื่อมีสิ่งกระตุ้น (spikes) คือเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร มีค่าความต่างศักดิ์ไฟฟ้าระหว่างภายในเซลล์กับภายนอกเซลล์เปลี่ยนแปลงได้เองตลอดเวลา (ภายในเซลล์มีความต่างศักดิ์ไฟฟ้าเป็น -70 ถึง -60 mV เมื่อเทียบกับนอกเซลล์) เรียกว่า ความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ หรือ slow wave (ภาพที่ 3.3)



ภาพที่ 3.3 แสดงคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (slow wave) ที่เกิดขึ้นได้เองในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร ภาพด้านบนแสดงการวัดค่าความต่างศักดิ์ของเยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อเรียบโดยใช้โวลต์มิเตอร์ หน่วยวัดเป็น มิลลิโวลต์ (millivolt, mV) กราฟด้านล่างแสดงผลความต่างศักด์ของเยื่อหุ้มเซลล์
ที่มา: Herdt (2002)

กล้ามเนื้อเรียบจะหดตัวก็ต่อเมื่อถูกกระตุ้นโดยสารสื่อประสาทในจังหวะที่ความต่างศักดิ์ระหว่างภายในและภายนอกเซลล์ต่ำสุดของ slow wave (ยอดของคลื่น slow wave) หรือ เมื่อเกิดความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) ซึ่งเป็นการเปลี่ยนแปลงความต่างศักดิ์ภายในเซลล์ให้เป็นบวกเมื่อเปรียบเทียบกับนอกเซลล์ (ภาพที่ 3.4)

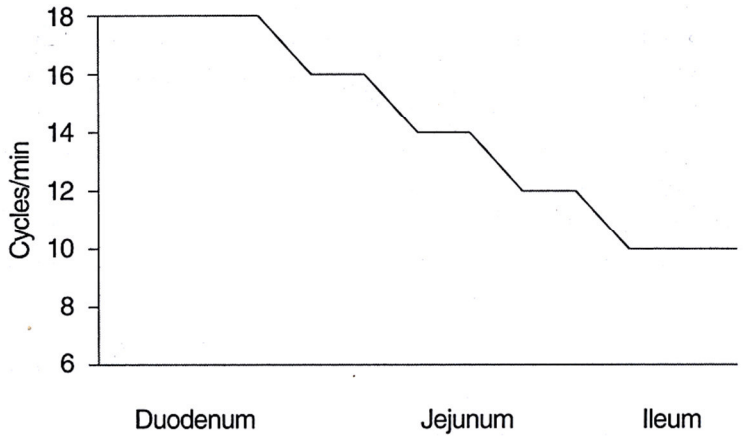


ความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (slow wave) ของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารในสภาวะที่ยังไม่หดตัว

ความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (Slow wave) ของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารที่เกิด กระแสประสาท (action potential) และกล้ามเนื้อหดตัว

ภาพที่ 3.4 แสดงความต่างศักดิ์ไฟฟ้าของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร โดย (1) ในสภาวะที่กล้ามเนื้อเรียบยังไม่หดตัว แนวเส้นฐานของความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำจะอยู่ที่ระดับต่ำ (2) เมื่อมีการกระตุ้นจากสารสื่อประสาท acetylcholine จะทำให้ แนวเส้นฐานของความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำสูงขึ้น และเกิดความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) หรือ เกิดกระประสาท (action potential) ภายในเซลล์กล้ามเนื้อทำให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว
ที่มา: Herdt (2002)

การควบคุมจังหวะการเกิดคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำในระบบทางเดินอาหารควบคุมโดยกลุ่มเซลล์พิเศษลักษณะคล้ายเซลล์ประสาท (nerve like cells) เรียกว่า intestinal cell of Cajal (Argenzio, 2004) ซึ่งอยู่ในระหว่างชั้นกล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวน และกล้ามเนื้อเรียบตามยาว ของระบบทางเดินอาหาร ทำหน้าที่เป็นตัวควบคุมจังหวะ หรือ เพซเมกเกอร์ (pacemakers) ในการเกิดคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ โดยพบว่าคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำในลำไส้เล็กส่วนต้นจะเกิดถี่กว่าในลำไส้เล็กส่วนกลาง และความถี่การเกิดคลื่นจะลดต่ำลงจากลำไส้เล็กไปจนถึงลำไส้ใหญ่ตามลำดับ (ภาพที่ 3.5)



ภาพที่ 3.5 แสดงวงรอบต่อหนึ่งนาที (cycles/min) ของการเกิดคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (slow wave) ในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ลำไส้เล็กส่วนส่วนกลาง (jejunum) และลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ซึ่งความถี่การเกิดคลื่นจะลดต่ำลงเลื่อย ๆ จากลำไส้เล็กส่วนต้นลงไป ทำให้การเกิดการบีบตัวแบบเพอริทัลซีส (peristalsis) ในลำไส้เล็กส่วนต้นเกิดขึ้นถี่กว่าในลำไส้เล็กส่วนปลาย
ที่มา: Argenzio (2004)

5.3 การควบคุมการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร

5.3.1 การหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหารถูกควบคุมโดย

1) ระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร (ระบบประสาทอัตโนมัติ) ได้แก่ระบบประสาทพาราซิมพาธิติก ทำหน้าที่กระตุ้นให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในขณะที่ระบบประสาทซิมพาธิติกส่วนใหญ่ทำหน้าที่ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ ในระบบทางเดินอาหาร

2) ระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารทำหน้าที่ทั้งกระตุ้นและยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร (ศึกษารายละเอียดในบทที่ 2)

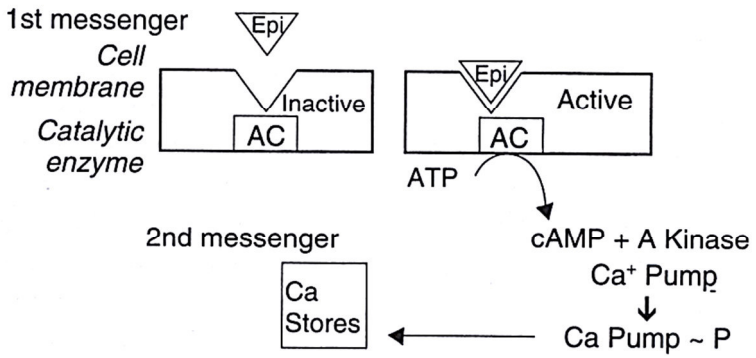
3) ฮอร์โมนที่ควบคุมการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร มีทั้งการควบคุมโดยตรง และทางอ้อม ฮอร์โมนที่กระตุ้นการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ เช่น ไมทิลิน (Motilin) แกสตริน (Gastrin) (ศึกษารายละเอียดในบทที่ 2)

5.3.2 กลไกการคลายและหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในระบบทางเดินอาหาร

การคลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบมีกลไกการควบคุมผ่านทางวิถีเอ็นไซม์อะดีนิวเลตไซเคลส (Adenylate cyclase pathway) และการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบผ่านทางวิถีเอ็นไซม์ ฟอสโฟไลเปสซี (Phospholipase C) หรือ ฟอสโฟไดเอสเตอเรส (Phosphodesterase) (ศึกษารายละเอียดในบทที่ 2)

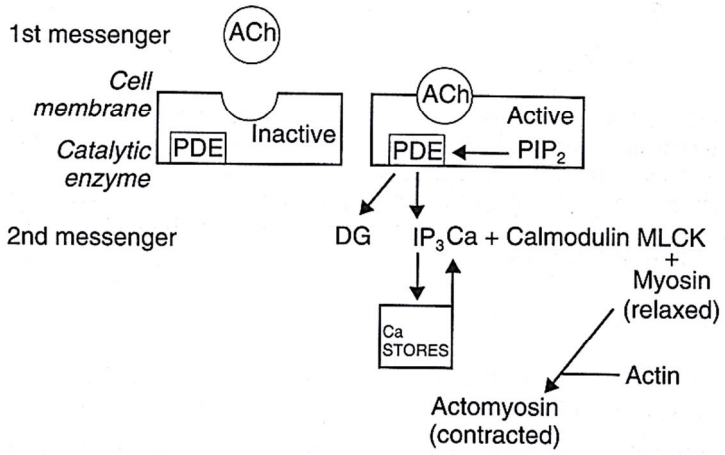
กลไกการคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบ (ภาพที่ 3.6) ตัวรับความรู้สึกชนิดอะดิเนอร์จิก (adrenergic receptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ จับอยู่กับเอ็นไซม์อะดีนิว

เลตไซเคลส เมื่อสารสื่อประสาท เช่น อิพิเนฟริน (epinephrine) จากปลายประสาทสั่งการในระบบประสาทซิมพาธิติก มาจับกับตัวรับอะดิเนอร์จิกจะส่งผลให้เอ็นไซม์อะดีนิวเลตไซเคลสถูกกระตุ้นและไปย่อยสลาย เอทีพี (ATP) ได้ผลผลิตเป็น ซีเอเอ็มพี (cAMP) และซีเอเอ็มพีที่เกิดขึ้นไปกระตุ้นเอ็นไซม์โปรตีนไคเนสภายในไซโตพลาสซึม เพื่อเร่งปฏิกิริยาเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับสารต่าง ๆ ภายในเซลล์ เกิดการปั้มเอา แคลเซียมในไซโตพลาสซึมเข้าสู่เอ็นโดพลาสมิกเรติคูรัม ทำให้กล้ามเนื้อคลายตัว (รายละเอียดศึกษาในบทที่ 2)



ภาพที่ 3.6 กลไกการคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบ ศึกษาในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (2004)

กลไกการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (ภาพที่ 3.7) เมื่อตัวรับความรู้สึกชนิด มัสคารินิค (muscarinic receptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ ที่จับอยู่กับเอ็นไซม์ฟอสโฟไดเอสเตอรเรส (Phosphodiesterase) ได้รับการกระตุ้นจากสารสื่อประสาท เช่น อะซิทิลโคลีน (acetylcholine, Ach) จากเซลล์ประสาทสั่งการในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก ทำให้เอ็นไซม์ฟอสโฟไดเอสเตอรเรส ถูกกระตุ้นและไปเร่งปฏิกิริยาสลาย สารฟอสฟาไตดิว อินโนซิทอล โฟ ฟาย ไบ ฟอสเฟต (phosphatidyl inositol 4, 5 biphosphate; PIP_2) ได้ผลผลิต อินโนซิทอล วัน โฟ ฟาย ไตรฟอสเฟต (inositol 1,4,5 triphosphate; IP_3) และ วัน ทู ไดเอซิลกลัยเซอรอล (1,2 diacylglycerol; DAG) โดย IP_3 ที่เกิดขึ้น ไปกระตุ้นให้เอ็นโดพลาสมิกเรติคูลัม (endoplasmic reticulum, ER) ปลดปล่อยแคลเซียม (Ca) ออกมาในไซโตพลาสซึม แล้วแคลเซียมในไซโตพลาสซึมจะไปจับกับคาลโมดูลิน (calmodulin) ได้ผลผลิตเป็นสารประกอบ แคลเซียม-คาลโมดูลิน และสารประกอบนี้จะไปกระตุ้นเอ็นไซม์มัยโอซินไลท์เชนไคเนส (myosin light chain kinase (MLCK) เพื่อเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับเส้นใยโปรตีน มัยโอซิน (Myosin filament) ทำให้หัวของเส้นใยโปรตีน มัยโอซินไปจับกับเส้นใยแอคติน (Actin filament) ทำให้เซลล์กล้ามเนื้อหดตัว



ภาพที่ 3.7 กลไกการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ ศึกษาในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (2004)

6. การเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและการควบคุม

6.1 ลักษณะทางกายวิภาคที่เกี่ยวของกับหน้าที่ทางกลของกระเพาะอาหาร

กระเพาะอาหารมีหน้าที่สำคัญ 2 อย่างคือ 1) คลุกเคล้าและเก็บอาหาร 2) เป็นตำแหน่งแรกที่เริ่มย่อยโปรตีน และไขมัน (Agenzio, 2004) ซึ่งหน้าที่ที่สำคัญคือการเก็บอาหารและคลุกเคล้าอาหารก่อนส่งผ่านลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ดังนั้นแบ่งกระเพาะอาหารออกเป็น 3 ส่วนตามหน้าที่ทางกลดังนี้ (ภาพที่ 3.8)

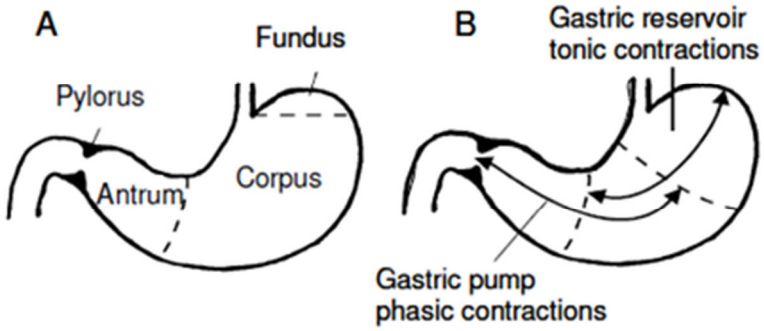
6.1.1 กระเพาะอาหารส่วนบน หรือส่วนฟันดัส (fundus) ทำหน้าที่รับและเก็บอาหารก่อนส่งสู่ลำไส้ กระเพาะอาหารส่วนนี้มีคุณสมบัติในการขยายตัวได้อย่างมากเพื่อรองรับอาหารจำนวนมากโดยไม่เพิ่มความดันในกระเพาะอาหาร

6.1.2 กระเพาะส่วนที่เป็นตัวของกระเพาะอาหาร (Body) หรือส่วน คอร์ปัส (corpus) เป็นส่วนที่ทำหน้าที่คลุกเคล้าอาหารให้เข้ากับน้ำลาย และสารคัดหลั่งต่าง ๆ จากกระเพาะอาหาร

6.1.3 กระเพาะอาหารส่วนล่างหรือแอนทรัม (Antrum) ทำหน้าที่ควบคุมการไหลของอาหารลงสู่ลำไส้ไส้เล็ก

ถ้าแบ่งส่วนของกระเพาะอาหารตามหน้าที่การเคลื่อนไหวหรือบีบตัว แบ่งได้เป็น 2 ส่วน คือ

กระเพาะอาหารส่วนบน (Gastric reservoir) ทำหน้าที่เก็บและย่อยอาหาร ได้แก่ บริเวณ ฟันดัส และคอร์ปัสตอนบน และกระเพาะอาหารส่วนล่างทำหน้าที่บีบไล่อาหารออกจากกระเพาะอาหาร (Gastric pump) ได้แก่บริเวณ คอร์ปัสตอนล่าง และส่วนแอนทรัม ดังภาพที่ 3.8



ภาพที่ 3.8 กระเพาะอาหารแบ่งตามลักษณะทางกายวิภาคได้เป็น 3 ส่วน (A) ได้แก่ Fundus, Corpus, และ Antrum และ แบ่งตามหน้าที่การเคลื่อนไหวได้เป็น 2 ส่วน (B) คือ Gastric reservoir และ Gastric pump
ที่มา: Ehrlen and Schemann (2007)

6.2 การบีบตัวและกลไกการบีบตัวของกระเพาะอาหาร

6.2.1 กระเพาะอาหารส่วนบน (Gastric reservoir)

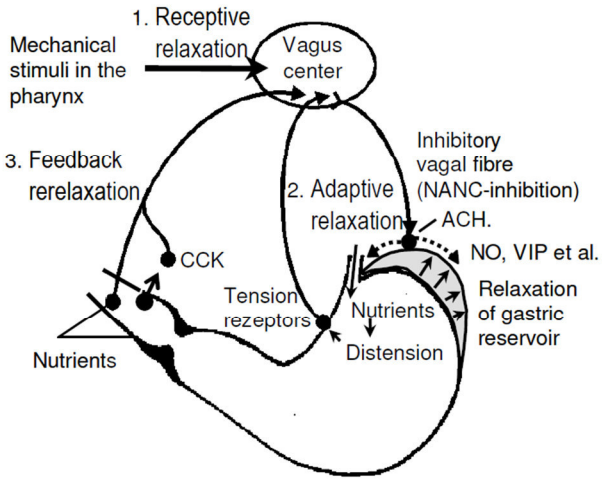
เมื่ออาหารเข้าสู่กระเพาะอาหาร ทำให้กระเพาะอาหารส่วนบน (ฟันดัน และคอร์ปัสตอนบน) คลายตัวเพื่อขยายตัวให้ใหญ่ขึ้นรองรับอาหารที่เข้ามาในกระเพาะอาหาร กลไกการขยายตัวของกระเพาะอาหารส่วนบนนี้เกิดจากการหลั่งสารสื่อประสาทจากเซลล์ประสาทสั่งการของระบบประสาทในระบบทางเดินอาหาร ชนิดยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ (Inhibitory motor neuron) ได้แก่ ไนตริก ออกไซด์ (nitricoxide, NO) พิทูอิตาริ อะดีนิวเลตไซเคลส แอกติเวติงเปปไทด์ (pituitary adenylate cyclase activating peptide, PAPCAP) วาโซแอกทีฟอินเทสตินอลเปปไทด์ หรือ วีไอพี (vasoactive intestinal peptide, VIP) อะดีโนซิน ไตรฟอสเฟต หรือ เอทีพี (Adenosine triphosphate, ATP) ซึ่งการหลั่งสารสื่อประสาทดังกล่าวนี้ได้รับการกระตุ้นจาก 3 ทาง คือ

1) การกระตุ้นระหว่างการเคี้ยวและการกลืนอาหาร ผ่านทาง วาโก-วากัลป์ เรเฟลคส์ (vago-vagal reflexes) กล่าวคือ ระหว่างที่เคี้ยวและกลืนอาหารนั้นเป็นการกระตุ้นที่ตัวรับทางกล (mechano-receptors) ที่ปากและคอหอย ส่งกระแสประสาทไปยังสมอง (vagus center) และสมองสั่งการให้เซลล์ประสาทสั่งการในกระเพาะอาหารหลั่งสารสื่อประสาทควบคุมให้กล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะอาหารคลายตัว เรียกการคลายตัวของกระเพาะอาหารจากกลไกนี้ว่า รีเซฟทีพ รีแรคเซชั่น (receptive relaxation) (ภาพที่ 3.7)

2) การกระตุ้นเมื่ออาหารลงสู่กระเพาะอาหาร ผ่านทาง ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลันแกสโต-แกสตริก (gastro-gastric reflexes) กล่าวคือ เมื่อก้อนอาหารลงสู่กระเพาะอาหารทำให้กระเพาะอาหารขยายตัวเป็นการกระตุ้นตัวรับทางกลในกระเพาะอาหารส่งกระแสประสาทเข้าสู่สมองและสมองสั่งการมาที่กระเพาะอาหารส่งผลให้กล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะ

อาหารคลายตัวเพิ่มขึ้น เรียกการคลายตัวของกระเพาะอาหารจากกลไกนี้ว่า อะแดปทีพ รีแรคเซชั่น (adaptive relaxation) (ภาพที่ 3.9)

3) การกระตุ้นที่ลำไส้เล็ก เกิดขึ้นเมื่อในลำไส้เล็กมีโภชนะที่พร้อมดูดซึม เช่น กรดไขมันสายยาว กรดอะมิโน ไดเปปไทด์ มากขึ้น โภชนะเหล่านี้จะกระตุ้นตัวรับในลำไส้และส่งกระแสประสาทสู่สมองเพื่อสั่งการไปยังกระเพาะอาหารให้กระเพาะอาหารขยายตัว ชะลอการบีบไล่อาหารออกจากกระเพาะอาหาร นอกจากนี้โภชนะในลำไส้เล็กยังกระตุ้นให้ลำไส้เล็กสร้างและหลั่งฮอร์โมนโคลีซีสโตคัยนิน (cholecystokinin, CCK) ซึ่งฮอร์โมนนี้จะไปยับยั้งการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะอาหาร เรียกการคลายตัวของกระเพาะอาหารจากกลไกนี้ว่า การควบคุมการคลายตัวแบบย้อนกลับ (feedback relaxation) (ภาพที่ 3.9)



ภาพที่ 3.9 การคลายตัวของกระเพาะอาหารส่วนบนที่เก็บและย่ออาหาร (gastric reservoir) เกิดจากการควบคุมโดยระบบประสาทผ่านทางสารสื่อประสาทชนิดยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ เช่น ไนตริกออกไซด์ (nitricoxide, NO) วีไอพี (vasoactive intestinal peptide, VIP) โดยผ่านการกระตุ้น 3 ทาง (ดูรายละเอียดในเนื้อหา)
ที่มา:Ehrlein and Schemann (2007)

6.2.2 กระเพาะอาหารส่วนล่าง

หลังจากอาหารเข้าสู่กระเพาะอาหารส่วนบนประมาณ 15 นาที กระเพาะอาหารส่วนล่างจะมีการบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้า หรือ เพอริตัลซีส เพื่อบีบไล่อาหาร โดยจุดเริ่มต้นการบีบตัวอยู่บริเวณตอนบนของกระเพาะอาหารส่วนล่าง (หรือตอนล่างของกระเพาะอาหารส่วนบน) และความแรงของการบีบตัวจะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ไล่ลงไปจนถึงกระเพาะอาหารส่วนแอนทรัม และเมื่อการบีบตัวแบบเพอริตัลซีสถึงส่วนกล้ามเนื้อหูรูดไพโรลัส (Pyrolus) จะเกิดการหดตัวอย่างแรงของไพโรลัส ปิดกั้นไม่ให้อาหารออกไปสู่ลำไส้เล็ก มีเพียงอาหารที่มีขนาดอนุภาคเล็ก ๆ (<2 มิลลิเมตร) เท่านั้นที่สามารถเล็ดลอดไปได้ ส่วนอาหารที่ยังมีขนาดใหญ่จะถูกบดและผลักกลับสู่กระเพาะอาหารเพื่อบดย่อยจนกว่าจะมีขนาดเล็กลง ความถี่ในการการบีบตัวของกระเพาะอาหารในสัตว์แต่ละชนิดแตกต่างกัน ดังแสดงในตารางที่ 3.1

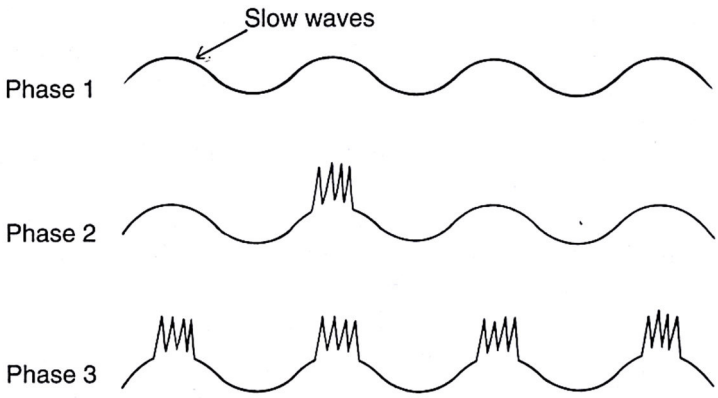
ตารางที่ 3.1 แสดงความถี่ในการบีบตัวของกระเพาะอาหารในสัตว์แต่ละชนิด

ชนิดสัตว์	ความถี่ในการบีบตัวของกระเพาะอาหาร ต่อ นาที
สุนัข	5.2
ม้า	4-5
กระต่าย	4.6
หมู	3.3
แกะ	5.4
มนุษย์	3

ที่มา: Ehrlen and Schemann (2007) , Argenzio (2004)

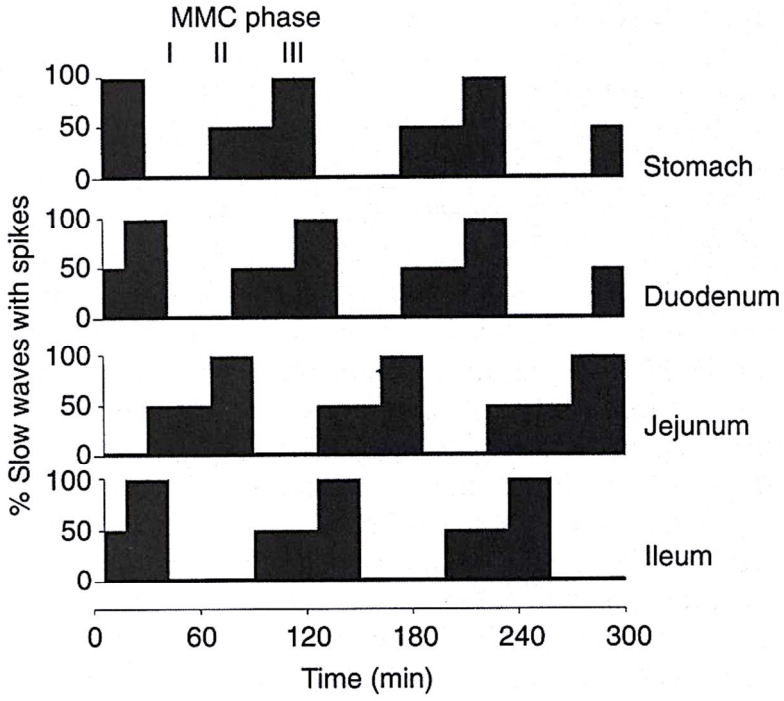
6.4 การบีบตัวขณะกระเพาะอาหารว่าง

การบีบตัวของกระเพาะอาหารขณะที่กระเพาะอาหารว่างจะเกิดขึ้นในระหว่างมื้ออาหาร หรือในช่วงที่กระเพาะอาหารมีอาหารอยู่ปริมาณเล็กน้อย หรือประมาณ 1 ชั่วโมงหลังจากที่กระเพาะอาหารถูกทำให้ว่าง ลักษณะการบีบตัวเป็นแบบเคลื่อนซับซ้อน (Migrating myoelectric complex, MMC) ซึ่งเป็นการบีบตัวของทางเดินอาหารตั้งแต่กระเพาะอาหารไล่ลงไปจนถึงลำไส้เล็กส่วนปลาย เพื่อขับไล่เศษอาหารที่หลงเหลืออยู่ในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กให้ลงไปสู่ลำไส้ใหญ่ การบีบตัวแบบ MMC เป็นการบีบตัวแบบเพอริทัลซีส ในการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบแต่ละครั้งมี 3 ระยะ (ภาพที่ 3.10) คือ ระยะที่ 1 ระยะเริ่มยังไม่เกิดความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) ระยะที่ 2 เริ่มเกิด ความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) บางส่วน และ ระยะที่ 3 เกิดความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) สมบูรณ์

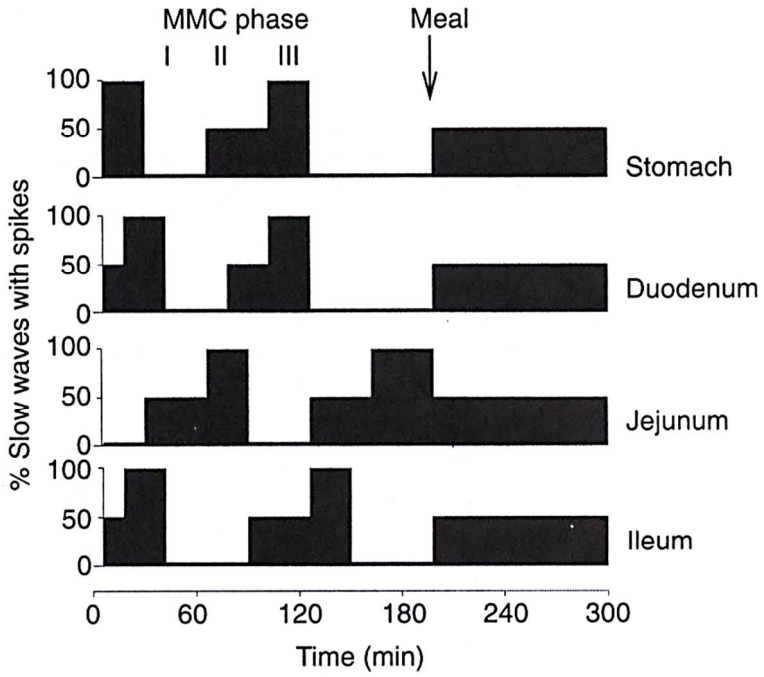


ภาพที่ 3.10 การบีบตัวแบบ MMC (Migrating myoelectric complex) เป็นการบีบตัวแบบเพอริทัลซีส (peristalsis) ของกล้ามเนื้อเรียบ ซึ่งการบีบตัวแต่ละครั้งมี 3 ระยะ ระยะที่ 1 (Phase 1) ระยะเริ่มยังไม่เกิดความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) ระยะที่ 2 (Phase 2) เริ่มเกิด ความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) บางส่วน และ ระยะที่ 3 เกิดความต่างศักดิ์แบบยอดแหลม (spike potential) สมบูรณ์
ที่มา: Herdt (2002)

การบีบตัวแบบ MMC เกิดขึ้นเริ่มต้นที่กระเพาะอาหารส่วนล่างตอนบนบีบไล่ไปจนถึงลำไส้เล็กส่วนปลาย (ภาพที่ 3.11) การบีบตัวแบบนี้จะหยุดลงเมื่อสัตว์กินอาหาร (ภาพที่ 3.12) และจะเกิดขึ้นอีกเมื่อกระเพาะอาหารว่าง แต่ในสัตว์เคี้ยวเอื้องซึ่งมีการกินอาหารตลอดเวลาการบีบตัวแบบ MMC จะเกิดขึ้นทุก ๆ 1 ชั่วโมง



ภาพที่ 3.11 กราฟแสดงการเคลื่อนตัวของการบีบตัวแบบ MMC (Migrating myoelectric complex) จากกระเพาะอาหาร (stomach) ไปจนถึงลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) การบีบตัวแบบ MMC แต่ละครั้ง มี 3 ระยะ และจะเกิดขึ้นเป็นช่วง ๆ แต่ละช่วงหางกัน 20-30 นาที (min) ระยะเวลาการเคลื่อนตัวของการบีบตัวแบบ MMC แต่ละรอบจากกระเพาะอาหารถึง ลำไส้เล็กส่วนปลาย ใช้เวลาประมาณ 130 นาที เช่น การบีบตัว MMC ระยะที่ 3 เกิดที่กระเพาะอาหารที่เวลา 0 นาที และเดินทางถึงลำไส้เล็กส่วนปลายเวลา 130 นาที
ที่มา: Argenzio (2004)



ภาพที่ 3.12 แสดงการหยุดบีบตัวแบบ MMC (Migrating myoelectric complex) ทุก ๆ ส่วนทั้ง กระเพาะอาหาร (stomach) ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) และ ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) เมื่อสัตว์กินอาหาร (meal) การบีบตัวหลังกินอาหารจะเป็น phase II คือ มีการบีบตัวแบบเพอริทัลซีส (peristalsis) ระยะสั้น ๆ และการบีบตัวแบบปล้อง (segmentation)
ที่มา: Argenzio (2004)

6.3 ระยะเวลาที่ทำให้กระเพาะอาหารว่าง (Gastric emptying)

ระยะเวลาที่บีบไล่อาหารออกจากกระเพาะอาหารจนหมดนั้นเรียกว่า ระยะเวลาทำให้กระเพาะอาหารว่าง หรือ แกสตริก เอ็มติยิง (gastric emptying) ซึ่งขึ้นอยู่กับ 4 ปัจจัย คือ

1) ความแรงของการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีส ของกระเพาะอาหารส่วนบน
2) ความแรงของการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วน แอนทรัม (Antrum)
3) ความกว้างของการเปิดกล้ามเนื้อหูรูดไพรอลัส (pylorus)
4) การคลายตัวของลำไส้เล็กส่วนต้น

ถ้ากระเพาะอาหารมีการบีบตัวอย่างแรง รูเปิดสู่ลำไส้เล็กกว้าง และลำไส้เล็กส่วนต้นคลายตัว ระยะเวลาบีบไล่อาหารให้หมดจากกระเพาะอาหารก็จะเร็วขึ้น ในทางตรงกันข้ามถ้าการบีบตัวของกระเพาะอาหารไม่แรง รูเปิดสู่ลำไส้เล็กแคบ และลำไส้เล็กส่วนต้นไม่คลายตัว ระยะเวลาที่อาหารอยู่ในกระเพาะอาหารก็จะนานขึ้น การควบคุมทั้ง 4 ปัจจัยดังกล่าวนี้ได้แก่ระบบประสาท และฮอร์โมน และสิ่งที่มีผลต่อระบบประสาทและฮอร์โมนคือ ปัจจัยทางเคมี และปัจจัยทางกล ที่กระตุ้นในลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง

6.5 กลไกการควบคุมการบีบตัวของกระเพาะอาหาร

การบีบตัวของกระเพาะอาหารควบคุมโดยระบบประสาทและฮอร์โมน การบีบตัวของกระเพาะอาหารเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะอาหารซึ่งจะเริ่มเกิดขึ้นเมื่อกล้ามเนื้อมีการยืดตัวจากการมีอาหารในกระเพาะอาหารที่มากขึ้น เป็นการกระตุ้นตัวรับทางกลของระบบประสาท และส่งผลให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว จำนวนครั้งของการบีบตัวของกระเพาะอาหารต่อนาทีนั้นถูกควบคุมโดยคลื่นความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ (slow wave) ของกล้ามเนื้อเรียบ กล่าวคือ จำนวนครั้งของการบีบตัวต่อนาทีจะมากที่สุดเมื่อ slow wave ทุก wave เกิด spikes (ศึกษาเพิ่มเติมในหัวข้อที่ 5.2) เช่น ในสุนัข และ ม้า 4-5 ครั้งต่อนาที (Argenzio, 2004)

การควบคุมการว่างของกระเพาะอาหารนั้นอาศัย ระบบประสาท เรียกว่า enterogastric reflex ซึ่งเป็นรีเฟลคในระบบประสาทซิมพาธิติก (Sympathetic) และฮอร์โมน เรียกว่า enterogastrone ซึ่งอาศัยฮอร์โมน โคลีซีสโตคัยนิน (cholecystokinin, CCK) และซีครีติน (secretin) โดยปัจจัยที่มีผลทำให้อาหารอยู่ในกระเพาะอาหารนานขึ้น (ระยะเวลาที่ทำให้กระเพาะอาหารว่างนาน) มีดังต่อไปนี้

1) การมีโภชนะไขมันในลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง ได้แก่กรดไขมันหรือโมโนกลีเซอไรด์ (monoglycerides) ซึ่งจะมีผลไปยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหารได้ โดยผ่านทางระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร และระบบประสาทส่วนกลางรวมทั้งฮอร์โมน โดยอาหารไขมันจะกระตุ้นตัวรับทางเคมีของเซลล์สร้างฮอร์โมนในบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลางให้หลั่ง โคลีซีสโตคัยนิน เข้าสู่กระแสเลือด ไปกระตุ้นการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนแอนทรัมพร้อมกับการบีบตัวของกล้ามเนื้อหูรูดไพรอลัส ส่งผลให้อัตราการเคลื่อนของอาหารจากกระเพาะอาหารสู่ลำไส้เล็กช้าลง อาหารไขมันยังมีผลทำให้เซลล์สร้างฮอร์โมนในบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลางหลั่งสาร แกสตริกอินฮิบิทอรีโพลีเปปไทด์ ซึ่งไปมีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนปลาย

2) การมีโภชนะโปรตีนในลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง ได้แก่ กรดอะมิโน โดยเฉพาะกรดอะมิโนทริปโตเฟน (tryptophan) เปปไทด์ โดยกรดอะมิโนและเปปไทด์มีผลกระตุ้นตัวรับทางเคมีที่เซลล์จีในลำไส้เล็ก ทำให้เซลล์จีหลั่งแกสตริน เข้าสู่กระแสเลือด ไปมีผลทำให้กระเพาะอาหารส่วนแอนทรัมบีบตัวแรงขึ้น และมีผลทำให้กล้ามเนื้อหูรูดไพลอลัสบีบตัว ส่งผลทำให้อัตราการเคลื่อนของอาหารจากกระเพาะอาหารลงสู่ลำไส้ช้าลง

3) สภาวะที่ก้อนอาหารหรือของเหลวในลำไส้เล็กส่วนต้นมีสภาพเป็น กรด (pH น้อยกว่า 3.5) (Engelking, 2002) สภาวะกรดในลำไส้เล็กส่วนต้นมีผลกระตุ้นตัวรับทางเคมีของเซลล์สร้างฮอร์โมนในเนื้อเยื่อบุผนังลำไส้ ทำให้เซลล์สร้างและหลั่งฮอร์โมนซีครีติน เข้าสู่กระแสเลือด ไปมีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนแอนทรัม และกระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อหูรูดไพลอลัส ลดอัตราการเคลื่อนของอาหารจากกระเพาะอาหารลงสู่ลำไส้เล็ก ซีครีตินยังมีผลกระตุ้นให้ตับ และตับอ่อนหลั่งสารไบคาร์บอเนตเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นมากขึ้นเพื่อลดความเป็นกรด

4) ความเข้มข้นของสารอาหารในลำไส้เล็กส่วนต้นที่มากขึ้น หรือของเหลวในลำไส้เล็กส่วนต้นมีคุณสมบัติเป็นสาร Hypertonic solution จะทำให้อาหารไหลจากกระเพาะอาหารลงสู่ลำไส้เล็กได้ช้าลง ทั้งนี้เนื่องจากคุณสมบัติในการเลือกผ่านสารที่เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้เล็กไม่

ดีเท่ากับคุณสมบัติการเลือกผ่านสารของเซลล์เยื่อบุที่กระเพาะอาหาร ดังนั้นเมื่อสารอาหารเข้าสู่ลำไส้เล็กจำนวนมากทำให้น้ำจากเลือดแพร่เข้าสู่ลำไส้เล็กเพิ่มขึ้น ดังนั้นร่างกายจึงมีกลไกป้องกันปัญหาดังกล่าวโดยให้สารอาหารจากกระเพาะอาหารเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นในปริมาณที่เหมาะสม โดยอาหารที่มีความเข้มข้นมากสามารถกระตุ้นตัวรับความเข้มข้นของสาร (osmoreceptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์สร้างฮอร์โมนในลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลางทำให้เซลล์สร้างฮอร์โมนสร้างและหลั่งฮอร์โมนบางชนิด นอกจากนั้นความเข้มข้นของสารยังมีผลกระตุ้นตัวรับในระบบประสาทภายในและระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร ทั้งฮอร์โมนและระบบประสาทมีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร ทำให้อาหารเคลื่อนจากกระเพาะอาหารลงสู่ลำไส้เล็กในอัตราที่ลดลง

7. การเคลื่อนไหวของลำไส้เล็ก

7.1 ลักษณะการบีบตัวของลำไส้เล็ก

การบีบตัวของลำไส้เล็ก มี 3 ลักษณะ คือ

7.1.1 การบีบตัวแบบปล้อง (segmentation) เป็นการทำงานของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบวงแหวน โดยเซลล์กล้ามเนื้อเรียบหดตัวพร้อม ๆ กัน ในเวลาและบริเวณเดียวกันในลำไส้เล็ก โดยมีอาหารอยู่ตรงกลางของบริเวณที่มีการบีบตัว ทำให้ลำไส้บริเวณที่มีการบีบตัวซึ่งมีระยะยาวประมาณ 3-4 เซนติเมตรเกิดการบีบตัวอย่างแรงและเกิดเป็นปล้องขึ้น ซึ่งจะเกิดการบีบและคลายตัวสลับกันไป มีผลทำให้อาหารที่อยู่ภายในลำไส้เล็กบริเวณดังกล่าวเคลื่อนกลับไปมาในบริเวณเดิมเป็นการคลุกเคล้ากับน้ำย่อย เกิดการย่อยอาหารพร้อมกับมีการดูดซึมสารอาหารได้อย่างสมบูรณ์ การบีบตัวแบบนี้จะเกิดขึ้นในช่วงหลังกินอาหาร หรือช่วงที่มีอาหารในลำไส้เล็ก

7.1.2 การบีบตัวแบบเพอริสทัลซีส เป็นการทำงานของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบตามยาวเป็นส่วนใหญ่ ที่มีความสัมพันธ์กันระหว่างกล้ามเนื้อเรียบด้านหน้าก้อนอาหาร และด้านหลังก้อนอาหาร มีการหด และคลายตัวสลับกันไป ทำให้ก้อนอาหารถูกบีบไล่ และเคลื่อนไปตามลำไส้เล็กได้ (ศึกษารายละเอียดในหัวข้อ 4.1) การบีบตัวแบบเพอริสทัลซีส ของลำไส้เล็กนี้มี 2 ลักษณะ คือการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีสในระยะสั้น ๆ เกิดขึ้นในช่วงที่มีการบีบตัวแบบปล้อง และการบีบตัวแบบเพอริสทัลซีสอย่างแรง ซึ่งเกิดขึ้นในระยะทางไกลตลอดความยาวของลำไส้เล็ก จึงเรียกการบีบตัวเพอริทัลซีสอย่างแรงนี้ว่าการบีบตัวแบบเคลื่อนซับซ้อน (Migrating myoelectric complex, MMC) โดยเกิดขึ้นในระหว่างมื้ออาหาร หรือช่วงที่ไม่มีอาหารในลำไส้ (ยกเว้นในสัตว์เคี้ยวเอื้องจะเกิดขึ้นทุก ๆ 1 ชั่วโมง) เพื่อขับไล่เศษอาหารที่ยังหลงเหลืออยู่ในลำไส้ให้เคลื่อนไปสู่ลำไส้ใหญ่และขับถ่ายออกจากร่างกายต่อไป และการบีบตัวแบบ MMC นี้ยังมีความสำคัญในการควบคุมจำนวนประชากรของแบคทีเรีย ในลำไส้ ทั้งนี้โดยปกติจำนวนแบคทีเรียในลำไส้เล็กส่วนต้นมีน้อย ในขณะที่จำนวนแบคทีเรียจะเพิ่มมากขึ้นในลำไส้เล็กส่วนปลาย และจะมากที่สุดในลำไส้ใหญ่ การบีบตัวแบบ MMC เป็นการป้องกันไม่ให้แบคทีเรียจากลำไส้เล็กส่วนปลายมาที่ลำไส้เล็กส่วนต้น กลไกการแบบตัวแบบ MMC นี้ถือเป็นกลไกเก็บกวาดรักษาความสะอาดของลำไส้ (housekeeper)

นอกจากการบีบตัวของลำไส้เล็กในลักษณะดังกล่าวข้างต้นแล้ว ในชั้นเยื่อเมือกยังมีการเคลื่อนไหวของวิลไล (villi) และการหดยื่ดพับเป็นทบของชั้นเยื่อเมือก ซึ่งเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบมัสคูลาริสมิวโคเซ (muscularis mucosae) ในชั้นเนื้อเยื่อลามินาโพรเพรีย ของชั้นเยื่อ

เมือก จุดประสงค์ของการเคลื่อนไหววิลไลเพื่อเป็นการบีบไล่ไขมันที่ดูดซึมเข้าสู่ท่อน้ำเหลืองเล็กในวิลไล (lacteal) ให้ไหลเข้าสู่ท่อน้ำเหลืองขนาดใหญ่อย่างรวดเร็ว

ที่ปลายของลำไส้เล็กส่วนปลาย หรือ ไอเลียม (ileum) มีกล้ามเนื้อหูรูด เรียกว่า กล้ามเนื้อหูรูด ไอลีโอซีคัล (ileocecal sphincter) ทำหน้าที่ควบคุมป้องกันไม่ให้อาหารที่อยู่ในลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน (colon) ไหลกลับสู่ลำไส้เล็ก ซึ่งกล้ามเนื้อหูรูดนี้จะหดตัวอยู่เสมอ จะคลายตัวเมื่อมีการบีบตัวแบบเพอริทัลซีสของลำไส้เล็กส่วนปลายเพื่อให้อาหารผ่านลงสู่ลำไส้ใหญ่

7.2 การควบคุมการบีบตัวของลำไส้เล็ก

7.2.1 การควบคุมการบีบตัวแบบปล้อง อาศัยทั้งระบบประสาทภายนอกและภายในระบบทางเดินอาหาร และอาศัยฮอร์โมน ระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหารที่มีผลกระตุ้นการบีบตัวของลำไส้เล็กได้แก่ ระบบประสาทพาราซิมพาธิติก ซึ่งหลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน ระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหารที่มีผลยับยั้งการบีบตัวของลำไส้เล็กได้แก่ ระบบประสาทซิมพาธิติกซึ่งหลั่งสาร สื่อประสาท นอร์อิพิเนฟริน (norepineprine) สำหรับระบบประสาทภายในทางเดินอาหารการควบคุมขึ้นอยู่กับชนิดของสารสื่อประสาท โดยสารสื่อประสาทนที่มีผลกระตุ้นการบีบตัวของลำไส้เล็ก ได้แก่ อะซิทิลโคลีน สารพี (substance P) ส่วนสารสื่อประสาทที่มีผลยับยั้งการบีบตัวของลำไส้เล็ก ได้แก่ วาโซแอกทีฟอินเทสตินอลเปปไทด์ หรือ วีไอพี (vasoactive intestinal peptide, VIP) และ ไนตริก ออกไซด์ (nitric oxide, NO) ฮอร์โมนที่มีผลกระตุ้นการบีบตัวของลำไส้เล็ก เช่น โคลีซีสโตไคนิน (cholecystokinin, CCK) เป็นต้น

การควบคุมการบีบตัวแบบเพอริทัลซีส อาศัยระบบประสาทเป็นสำคัญ โดยเมื่อตัวรับรู้ทางกลของเซลล์ประสาทรับความรู้สึกของระบบประสาทภายในทางเดินอาหารถูกกระตุ้นหรือถูกยืด จะส่งกระแสประสาทไปยังเซลล์ประสาทประสานงานต่าง ๆ ภายในทางเดินอาหาร ซึ่งเซลล์ประสาทประสานงานจะส่งกระแสประสาทไปกระตุ้นเซลล์ประสาท ดังนี้

1. เซลล์ประสาทสั่งการชนิดยับยั้ง หลั่งสารสื่อประสาทอะดีโนซินไตรฟอสเฟต (ATP) ไปควบคุมเซลล์กล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนทางด้านหน้าของก้อนอาหารทำให้เซลล์กล้ามเนื้อคลายตัว

2. เซลล์ประสาทประสานงานเพียวริเนอร์จิก (purinergic neuron) หลั่งสารสื่อประสาทบางชนิดไปยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทสั่งการที่ไปกล้ามเนื้อแนววงแหวนด้านหลังอาหาร ไม่ให้หลั่งสารสื่อประสาทอะดีโนซินไตรฟอสเฟต (ATP)

3. เซลล์ประสาทประสานงานหลั่งสารสื่อประสาท ซีโรโทนิน (serotonin) ไปกระตุ้นเซลล์ประสาทสั่งการให้หลั่งสารสื่อประสาทอะซิทิลโคลีน ไปควบคุมเซลล์กล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนด้านหลังก้อนอาหาร และไปควบคุมเซลล์กล้ามเนื้อเรียบตามยาวด้านหน้าก้อนอาหารทำให้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบทั้งสองหดตัว

ผลที่เกิดขึ้นจากทั้ง 3 ข้อ ข้างต้นทำให้กล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนด้านหลังก้อนอาหารบีบตัวในขณะที่กล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนด้านหน้าก้อนอาหารคลายตัว จึงทำให้อาหารถูกผลักดันเคลื่อนไปตามลำไส้

การควบคุมการบีบตัวแบบ MMC ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากผลการทดลองฉีดสารโมทิลิน (motilin) เข้าสู่ร่างกายมีผลทำให้ลำไส้เล็กบีบตัวแบบ MMC คล้ายกับการเกิดการบีบตัวใน

ระหว่างมื้ออาหาร ที่เกิดขึ้นตามปกติ ดังนั้นจึงเชื่อว่าฮอร์โมน โมทิลิน ที่สร้างจากเซลล์สร้างฮอร์โมนในลำไส้เล็กเป็นตัวควบคุมการบีบตัวแบบ MMC

8. การเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่

8.1 ลักษณะการบีบตัวของลำไส้ใหญ่

ลำไส้ใหญ่ในสัตว์ประกอบด้วย ไส้ตัน (Cecum) โคลอน (Colon) และไส้ตรง (Rectum) ลักษณะการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ มี 3 แบบ ดังนี้

8.1.1 การบีบตัวแบบปล้อง (segmentation) หรือ การบีบตัวโฮสทรัล (haustral contraction) เกิดขึ้นที่ลำไส้ใหญ่ส่วนไส้ตัน และโคลอนส่วนต้น เพื่อคลุกเคล้ากากอาหารเหลวที่ผ่านจากลำไส้เล็กให้มีการสัมผัสกับเซลล์ดูดซึมของลำไส้ใหญ่ทำให้มีการดูดซึมน้ำและอิเลคโตรไลต์ต่าง ๆ เข้าสู่ร่างกาย นอกจากนี้ ในม้า สัตว์เคี้ยวเอื้อง และสัตว์ฟันแทะ เช่น กระต่าย การบีบตัวแบบปล้องยังช่วยให้กลากอาหารคลุ่มเคล้ากับจุลินทรีย์ ทำให้จุลินย์สัมผัสกับกากอาหาร และย่อยหมักกากอาหาร

8.1.2 การบีบตัวแบบเพอริสทัลซีส หรือการบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้า (peristalsis) และการบีบตัวแบบเคลื่อนย้อนกลับ (antiperistalsis) การบีบตัวแบบเคลื่อนย้อนกลับนี้เกิดขึ้นในโคลอนส่วนต้น ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง และสัตว์ฟันแทะ เพื่อบีบไล่อาหารจากโคลอนส่วนต้นให้ไหลย้อนเข้าสู่ลำไส้ตัน ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีการหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ในสัตว์ดังกล่าว ส่วนการบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้าเกิดขึ้นเพื่อบีบไล่กากอาหารให้เคลื่อนลงไปสู่ลำไส้ใหญ่ส่วนปลายต่อไป

8.1.3 การบีบตัวแบบเคลื่อนอย่างแรง (mass peristalsis) พบได้ในสุนัข แมว และมนุษย์ เกิดขึ้นประมาณ 3 ครั้งต่อวันในมนุษย์ เพื่อบีบไล่กากอาหารลงสู่ลำไส้ใหญ่ส่วนปลายรอการขับออกนอกร่างกายต่อไป ในสุนัขการบีบตัวแบบนี้เริ่มเกิดขึ้นบริเวณรอยต่อของลำไส้เล็กส่วนปลายกับลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน ในแมวเริ่มเกิดขึ้นบริเวณลำไส้โคลอนส่วนขวาง (transverse colon)

8.2 การควบคุมการบีบตัวของลำไส้ใหญ่

การควบคุมโดยระบบประสาทซิมพาธิติกที่หลั่งสารสื่อประสาท นอร์เอพิเนฟรินมีผลยั้บยั้งการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ เช่น การควบคุมผ่านทาง ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลัน หรือ รีเฟลคส์ โคโลโนโคโลนิก (colonocolonic reflex) เมื่อลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอนบริเวณใดยืดตัว หรือคลายตัวจะทำให้บริเวณอื่นๆ ของโคลอนคลายตัวด้วย

การควบคุมโดยระบบประสาทพาราซิมพาธิติกที่หลั่งสารสื่อประสาท อะเซทิลโคลีน มีผลกระตุ้นการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ เช่น การควบคุมผ่านทาง ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลันแกสโตรโคลิก (gastrocolic reflex) เมื่อมีอาหารมาถึงกระเพาะอาหาร จะทำให้ลำไส้ใหญ่บีบตัวเพิ่มขึ้น โดยมีกลไกดังนี้คือ เมื่ออาหารตกลงมาในกระเพาะอาหารจะทำให้กระเพาะอาหารยืดและส่งกระแสประสาทเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง ส่งออกมาทางเส้นประสาทพาราซิมพาธิติก ทางเส้นประสาทวากัส ไปกระตุ้นลำไส้ใหญ่โคลอนส่วนบน และทางเส้นประสาทไขสันหลังส่วนเชิงกรานไปกระตุ้นลำไส้ใหญ่ส่วนล่าง

ฮอร์โมนที่ควบคุมการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ คือ แกสตริน และฮอร์โมนโคลีซีตโตไคนิน

9. การถ่ายอุจจาระ (Defecation)

บริเวณรอยต่อระหว่างไส้ตรงกับทวารหนักจะมีกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนใน (internal anal sphincter) ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนในไส้ตรงที่หนาตัวขึ้น ส่วนกล้ามเนื้อหูรูดส่วนนอก (external anal sphincter) เป็นกล้ามเนื้อลายที่หุ้มรอบทวารหนัก ดังนั้นกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนในจึงควบคุมโดยระบบประสาทนอกอำนาจจิตใจ ส่วนกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอกควบคุมโดยระบบประสาทภายใต้อำนาจจิตใจ การกลั้นอุจจาระจึงเกิดขึ้นได้ในระดับหนึ่ง คือการควบคุมกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอกนั้นเอง

สำหรับกลไกการถ่ายอุจจาระแบ่งออกเป็น 2 ขั้นตอน คือ

1. กลไกการทำให้กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนใน คลายตัว
2. กลไกการควบคุมกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอก

กลไกการทำให้กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักด้านในคลายตัว เป็นปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลันเรคโตสฟินค์เตอริก (rectrosphincteric reflex) กล่าวคือ เมื่อมีอุจจาระเข้ามาในไส้ตรงปริมาณมากขึ้น (มากกว่า 25 เปอร์เซ็นต์ของความจุไส้ตรง) ทำให้ไส้ตรงยืดกระตุ้นตัวรับทางกลในไส้ตรง และส่งกระแสประสาทเข้าสู่ไขสันหลัง แปรผลที่ไขสันหลัง และส่งกระแสประสาทกลับมาทางเส้นประสาทไขสันหลังไปควบคุมเซลล์ประสาทในภายในบริเวณทวารหนักให้หลั่งสารสื่อประสาท วาโซแอกทีฟอินเทสตินัลเปปไทด์ไปยับยั้งการบีบตัวของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนใน และการขับอุจจาระจะเกิดขึ้นเมื่อกล้ามเนื้อหูรูดส่วนนอกคลายตัว

การควบคุมการคลายตัวของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอกเป็นการควบคุมโดยระบบประสาทภายใต้อำนาจจิตใจ ซึ่งในมนุษย์ ถ้าบรรยากาศพร้อมที่จะขับถ่าย สมองก็จะสั่งการให้กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอกคลายตัว เกิดการขับถ่ายอุจจาระ ในขณะที่ถ้าบรรยากาศไม่พร้อมที่จะขับถ่าย กล้ามเนื้อหูรูดส่วนนอกก็ยังคงบีบตัวอยู่ การขับอุจจาระก็ไม่เกิด จนกว่าจะมีอุจจาระใหม่เข้ามาในไส้ตรง การควบคุมการคลายตัวของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอกนี้เกิดขึ้นได้กับสัตว์ที่มีการฝึกหัด ทำให้สัตว์กลั้นอุจจาระได้ ถ้าบรรยากาศไม้พร้อม

10. การอาเจียน

10.1 การกระตุ้นการอาเจียน

การอาเจียนเป็นการขับเอาอาหารและสิ่งต่าง ๆ ที่อยู่ในกระเพาะอาหารและบ้างครั้งในลำไส้เล็กส่วนต้นออกจากร่างกายทางปาก การอาเจียนเกิดขึ้นได้ง่ายในสัตว์กินเนื้อ และสัตว์กินทั้งเนื้อและพืช (ยกเว้นสัตว์ฟันแทะ) เช่น ในสุกรมักจะเกิดการอาเจียนเมื่อสิ่งระคายเคืองที่คอหอยและกระเพาะอาหาร หรือกรณีอาหารไม่ย่อย ส่วนในสัตว์เคี้ยวเอื้องไม่มีการอาเจียนในความหมายดังกล่าวข้างต้น แต่จะเกิดในลักษณะการขับอาหารจากกระเพาะแท้กลับสู่กระเพาะอาหารส่วนหน้า ซึ่งเกิดขึ้นได้ในกรณีที่ลำไส้อุดตัน ส่วนในม้า การอาเจียนเกิดขึ้นได้น้อย เนื่องจาก กล้ามเนื้อหูรูดหลอดอาหารส่วนล่างมีการบีบตัวอย่างอ่อน (tone) อยู่ตลอดเวลา

การอาเจียนเป็นปฏิกิริยาตอบสนองฉับพลัน (reflex) ที่เกิดจากการกระตุ้นศูนย์ควบคุมการอาเจียน (vomiting center) ในก้านสมอง (brain stem) ส่วนท้าย (medulla) โดยการกระตุ้นศูนย์การอาเจียนผ่านมาจาก 3 ทาง คือ

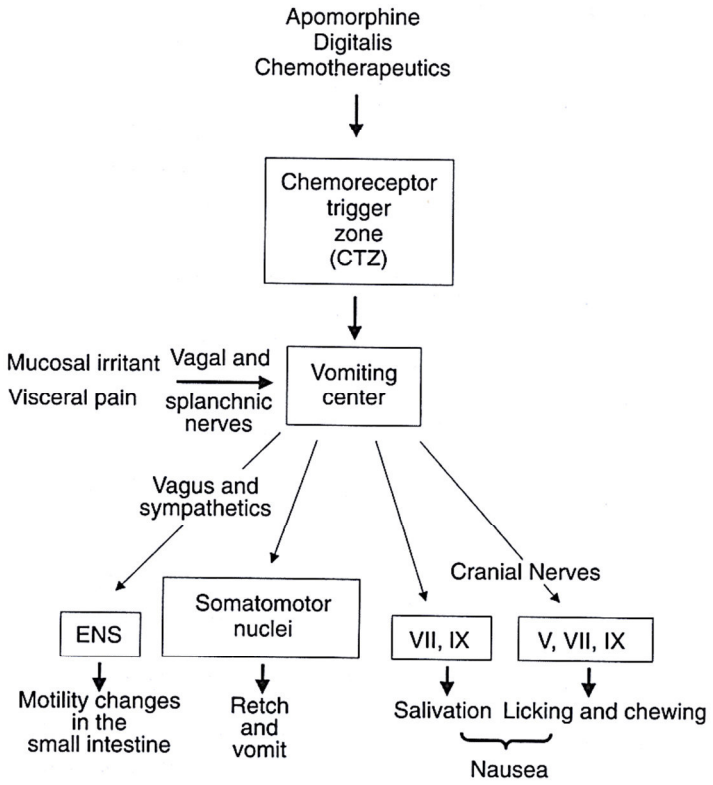
1. การกระตุ้นที่ตัวรับที่กระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น สิ่งที่กระตุ้นตัวรับที่กระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น เช่น การยืดตัวที่มากเกินไปของกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก สารเคมีหลายชนิดที่สามารถกระตุ้นตัวรับทางเคมีในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กและเกิดการอาเจียนได้

2. การกระตุ้นที่ตัวรับทางเคมี (chemoreceptor trigger zone) ที่ก้านสมอง สิ่งที่กระตุ้นตัวรับทางเคมี (chemoreceptor trigger zone) ที่ก้านสมอง ได้แก่ สารพิษ ยา เช่น มอร์ฟีน (morphine) และสารที่เกิดจากกระบวนการอักเสบ ในร่างกาย

3. การเคลื่อนไหวของของเหลวในหูชั้นใน (semicircular canal) การเคลื่อนไหวของของเหลวในหูชั้นในที่เกิดขึ้นซ้ำ ๆ หรือเกิดขึ้นบ่อย ๆ ทำให้อาเจียนได้ เช่น การเมารถเมาเรือ แล้วทำให้อาเจียน เรียกว่า motion sickness

10.2 กลไกการอาเจียน

เมื่อตัวรับต่าง ดังกล่าวข้างต้นได้รับสิ่งกระตุ้น จะส่งกระแสประสาทไปที่ศูนย์ควบคุมการอาเจียน ศูนย์ควบคุมการอาเจียนประมวลผลแล้วส่งกระแสประสาทมาทางเส้นประสาทสั่งการ (motor nerve) (ภาพที่ 3.13) ดังนี้



ภาพที่ 3.13 แสดงกลไกการอาเจียน ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา

ที่มา: Argenzio (2004)

1. เส้นประสาทสั่งการในระบบประสาทอัตโนมัติ ได้แก่ เส้นประสาทวากัสในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก และเส้นประสาทไขสันหลังในระบบประสาทซิมพาธิติก ไปกระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น ทำให้เกิดการเปลี่ยนทิศทางการเคลื่อนไหวของอาหาร

2. เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 และ 9 ไปกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 7 และ 9 กระตุ้นให้เกิดอาการเลียน้ำลาย และเคี้ยวฟัน

3. เส้นประสาทสั่งการภายใต้อำนาจจิตใจ กระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อลายช่องท้อง และกระบังลม เพื่อช่วยเพิ่มความดันในช่องท้องทำให้อาหารไหลย้อนออกมาทางปากได้

10.3 การเปลี่ยนแปลงทาง เมตาโบลิซึมเมื่อสัตว์เกิดการอาเจียน

เมื่อสัตว์เกิดการอาเจียนจะทำให้ สูญเสียกรดจากกระเพาะอาหาร ทำให้อาจเกิดภาวะร่างกายเป็นด่าง (alkalosis) อย่างไรก็ตามอาหารที่ออกจากลำไส้เล็กที่มีคุณสมบัติเป็นด่าง อาจทำให้ร่างกายสูญเสียด่างได้ด้วยเช่นกัน ร่างกายสูญเสียโซเดียม และโปรแตสเซียม เนื่องจากพบว่าในของเหลวที่อาเจียนออกมามี อิเลคโตรไลต์ทั้งสองตัวสูง ถ้ายังมีการอาเจียนอย่างต่อเนื่องจะทำให้ร่างกายสูญเสียน้ำนอกเซลล์ ไตจะมีกระบวนการรักษาปริมาณน้ำนอกเซลล์โดยลดการขับน้ำ เพิ่มการดูดโซเดียมกลับที่ท่อหน่วยไตส่วนล่าง พร้อมกับขับ ไฮโดรเจน และโปรแตสเซียม ออกจากร่างกายทางปัสสาวะ ลักษณะเช่นนี้จะทำให้ร่างกายมีภาวะเป็นด่างและระดับโปรแตสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemic metabolic alkalosis) (Argenzio , 2004)

เอกสารอ้างอิง

ดวงพร ทองงาม. 2555. สรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารและการประยุกต์ทางคลินิก กรุงเทพมหานคร: ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.132 หน้า

วรศักดิ์ ปัจฉิมะศิริ. 2526. สรีรวิทยาทางสัตวแพทย์ ระบบย่อยอาหาร. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ 169 หน้า

Argenzio, R. A. 2004. Gastrointestinal motility. In W. O. Reece ed. Dukes Physiology of Domestic Animals 12nd ed, Cornell University press, USA. Pp 391-404.

Conklin, J. L. and J. Christensen. 1994. Motor Functions of the Pharynx and Esophagus. In L. R. Johnson ed. Physiology of the Gastrointestinal Tract *3rd* ed, Raven Press, New York. pp. 903-928.

Clouse, R. E. and N. E. Diamant. 2006. Motor Function of the Esophagus. In L. R. Johnson ed. Physiology of the Gastrointestinal Tract 4th ed Elsevier Academic Press, Burlington. pp. 913-926.

Ehrlein, H. J. and M. Schemann. 2007. Gastrointestinal Motility. 1-26. Available from http://humanbiology.wzw.tum.de/fileadmin/Bilder/tutorials/tutorial.pdf on 8 June 2013.

Engelking, R. L. 2002. Review of Veterinary Physiology. TetonNew Media: WY. 670 pp

Goyal, R. K. and A. Chaudhury. 2008. Physiology of normal esophageal motility. J Clin Gastroenterol, 42(5): 610-619.

Herdt, T. 2002. Gastrointestinal physiology and metabolism. In J. G. Cunningham ed. Textbook of veterinary physiology 3rd ed. Elsevier Science, Philadelphia, USA. 575 pp

Shiina, T. and Y. Shimizu. 2012. Neural Regulatory Mechanisms of Esophageal Motility and Its Implication for GERD, Gastroesophageal Reflux Disease, Prof. Mauro Bortolotti (Ed.), ISBN: 978-953-51-0314-1, In Tech, Available from: http://www.intechopen.com/books/gastroesophageal-reflux disease/neuralregulatory-mechanisms-of-esophageal-motility-and-its-implication-for-gerd on 8 June 2013.

บทที่ 4
การขับหลั่งสารในระบบทางเดินอาหาร

เนื้อหา

1. การหลั่งน้ำลาย
2. การหลั่งของเหลวจากกระเพาะอาหาร
3. การหลั่งของเหลวจากตับอ่อน
4. การหลั่งน้ำดี

การหลั่ง อิเลคโตรไลต์ น้ำ และเอนไซม์ย่อยอาหาร ในระบบทางเดินอาหารอาศัยพลังงานและถูกควบคุมโดยระบบประสาทและฮอร์โมน (neuroendocrine) ต่อมน้ำลาย กระเพาะอาหาร ตับอ่อน ตับ และลำไส้ สามารถหลั่งสารต่าง ๆ ออกสู่ระบบทางเดินอาหารได้อย่างมาก ในบทนี้จะอธิบายในส่วนของการหลั่งน้ำลายจากต่อมน้ำลาย การหลั่งของเหลาจากกระเพาะอาหาร การหลั่งของเหลวจากตับอ่อน และการหลั่งน้ำดีจากตับ ส่วนการหลั่งของเหลวจากลำไส้นั้น จะกล่าวรวมกับการย่อย และการดูดซึมอาหาร ทั้งนี้ เนื่องจากการหลั่งของเหลว การย่อยอาหาร และการดูดซึมอาหารในลำไส้เล็กมีความสัมพันธ์กัน

1. การหลั่งน้ำลาย

ต่อมน้ำลายหลักในสัตว์มี 3 คู่ (ศึกษารายละเอียดในบทที่ 1) ได้แก่ต่อมน้ำลายข้างหู หรือต่อมพาโรติด (parotid salivary glands) ต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกร หรือ ซับแมคซิลลารี (submaxillary salivary glands) หรือ แมนดิบูรา (mandibular salivary glands) และต่อมน้ำลายใต้ลิ้น (sublingual saliva glands) น้ำลายในปากเป็นส่วนผสมของน้ำลายที่หลั่งจากต่อมน้ำลายทั้งหมดดังกล่าวนี้ โดยในจำนวนนี้ปริมาณเกินกว่า 50 เปอร์เซ็นต์หลั่งมาจากต่อมน้ำลายพาโรติด

1.1 หน้าที่ของต่อมน้ำลาย

ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมทุกชนิด น้ำลายมีหน้าที่คือ ช่วยในการเคี้ยวอาหารและการกลืนอาหาร โดยเฉพาะในสัตว์กินพืช น้ำลายจะช่วยหล่อลื่นอาหารที่เป็นเยื่อใยจากพืชให้กลืนได้สะดวก สัตว์กลุ่มนี้จึงมีการหลั่งน้ำลายออกมาในปริมาณมาก ๆ เช่น ในม้า หรือ ลา น้ำหนัก 150 กิโลกรัม จะหลั่งน้ำลายได้ในอัตราที่สูงถึง 50 มิลลิลิตร ต่อนาที หรือในแม่โคน้ำหนัก 500 กิโลกรัม สามารถหลั่งน้ำลายได้ถึง 100-200 ลิตรต่อวัน ในน้ำลายมีสารเมือกเหนียว เรียก มิวซิน (mucins) ซึ่งเป็นสารไกลโคโปรตีน (glycoprotein) เมื่อรวมตัวกับน้ำจะทำให้เกิด เมือก (mucus)

ในสุนัขและแมว การหลั่งน้ำลายยังช่วยในการระบายความร้อนด้วย พบว่าเมื่อต่อมน้ำลายที่ข้างหูของสุนัขถูกกระตุ้นสามารถหลั่งน้ำลายได้ในปริมาณมากเป็น 10 เท่าของมนุษย์เมื่อ

เปรียบต่อสัดส่วนของน้ำหนักต่อม (Argenzio, 2004) ปกติสุนัขน้ำหนัก 20 กิโลกรัม หลั่งน้ำลายประมาณ 500 มิลลิลิตร ต่อวัน

ในสัตว์เคี้ยวเอื้องน้ำลายยังทำหน้าที่ปรับสภาพแวดล้อมในกระเพาะหมักเพื่อให้เหมาะสมต่อการหมักย่อยเยื่อใยในกระเพาะหมักโดยจุลินทรีย์ ซึ่งการหมักย่อยอาหารของจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักนั้นต้องอาศัยของเหลว และระดับความเป็นกรด-ด่าง (pH) ในกระเพาะหมักที่คงทีหรือเปลี่ยนแปลงเล็กน้อย ซึ่งในกระเพาะหมักไม่มีต่อมหลั่งของเหลว ดังนั้นน้ำลายจึงมีความจำเป็นเพื่อรักษาปริมาณของเหลวในกระเพาะหมัก การหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์นั้นจะได้ผลผลิตเป็นกรดในปริมาณมาก ดังนั้นกรดเหล่านี้ต้องถูกปรับสภาพให้เป็นกลางเพื่อให้เหมาะสมต่อการหมักย่อยอาหารของจุลินทรีย์ ในน้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้องมีอิเลคโตรไลต์ ที่ช่วยปรับสมดุลกรด-ด่าง (buffer) ในปริมาณที่มากได้แก่ ไบคาร์บอร์เนต (HCO_3) และฟอสเฟต (PO_4) ซึ่งจะช่วยปรับสภาพกรดในกระเพาะหมักให้เป็นกลางได้เป็นอย่างดี

ในสัตว์อายุน้อย เช่น ในน้ำลายของลูกโค ยังมีเอนไซม์ย่อยไขมัน เรียกว่า เอนไซม์ไลเปสในน้ำลาย (lingual lipase) ซึ่งทำหน้าที่ย่อยไขมันในน้ำนม เมื่อลูกสัตว์โตเต็มวัยในน้ำลายจะไม่มีเอนไซม์นี้

ในสัตว์กินทั้งพืชและเนื้อ เช่น สุกร หนู และมนุษย์ และในสัตว์กระเพาะเดี่ยวที่กินพืช เช่น ม้า ในน้ำลายยังมีเอนไซม์ช่วยย่อยแป้ง เรียกว่า เอนไซม์อะมัยเลสในน้ำลาย (saliva amylase) ทำหน้าที่ย่อยแป้งเมื่ออยู่ในสภาพที่เป็นกลาง ในบรรดาสัตว์เลี้ยง สุกรเป็นสัตว์ที่มีเอนไซม์อะมัยเลสในน้ำลายมากที่สุด แต่ยังน้อยกว่าในน้ำลายมนุษย์ถึง 100 เท่า เมื่อเอนไซม์อะมัยเลสลงสู่กระเพาะอาหารที่มีสภาพเป็นกรดเอนไซม์จะหยุดทำงาน อย่างไรก็ตามในสุกร พบว่ากระเพาะอาหารส่วนบน (cardiac) มีสภาพเป็นด่างเพราะเยื่อเมือกส่วนนี้สามารถหลั่งไบคาร์บอเนตเพื่อรักษาสภาพด่างไว้ได้ ดังนั้นเอนไซม์อะมัยเลสจากน้ำลายที่ลงสู่กระเพาะอาหารส่วนนี้ยังสามารถทำงานย่อยแป้งต่อได้จนกว่าจะไหลลงสู่ส่วนที่มีสภาพเป็นกรด

น้ำลายยังมีส่วนประกอบของ ไลโซไซม์ (lysozyme) ทำหน้าที่กำจัดแบคทีเรียในช่องปาก ถ้าไม่มีน้ำลายในช่องปาก จะทำให้ช่องปากมีโอกาสติดเชื้อแบคทีเรียได้ง่าย

สัตว์ที่ชอบกินใบพืช หรือกิ่งก้านที่แตกหน่อของพืช ในน้ำลายจะมีโปรตีนคอยจับกับสารแทนนิน (tannin) ที่อยู่ในพืช ซึ่งสารนี้ จะทำให้พืชมีรสขม เมื่อสารแทนนินจับกับอาหารโปรตีนจะทำให้โปรตีนนั้นไม่สามารถย่อยได้

ในน้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้อง มียูเรีย ซึ่งจะช่วยเป็นแหล่งไนโตรเจน สำหรับจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักในการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีน (microbial protein) กรณีที่สัตว์ได้รับอาหารโปรตีนไม่เพียงพอ

1.2 องค์ประกอบของต่อมน้ำลาย

น้ำลายเป็นของเหลวใส ค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) ประมาณ 6.4-7 มีน้ำเป็นองค์ประกอบหลัก (98 เปอร์เซ็นต์) และ มีอิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ ได้แก่ โซเดียม (Na^+) โปรแตสเซียม (K^+) คลอไรด์ (Cl^-) ไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) และ ฟอสเฟต (PO_4^{2-}) น้ำลายของสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (non-ruminants) เช่น สุนัข สุกร มีองค์ประกอบของ คลอไรด์ (Cl^-) มากกว่าในน้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้อง แต่น้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้องมี HCO_3^- PO_4^{2-} และ Na^+ สูงมากและสูงกว่าในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (ภาพที่ 4.1 และ ตารางที่ 4.1) น้ำลายยังประกอบด้วยสารอินทรีย์ปริมาณเล็กน้อย เช่น สาร glycoprotein เป็นสารเมือก (mucins) ทำหน้าที่หล่อลื่นช่วยในการกลืน สารอินทรีย์อื่น ๆ เช่น ยูเรีย กลูโคส กรดแลกติก เอนไซม์อะมัยเลส (น้ำลายของ สุกร หนู และคน) เอนไซม์ ไลเปส (ในลูกสัตว์ เช่น ลูกโค)

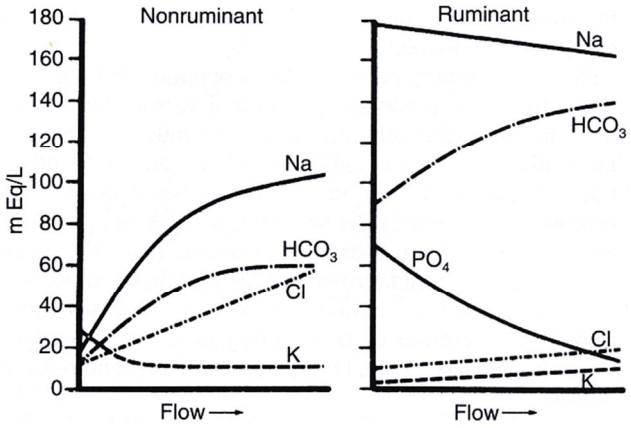
ตารางที่ 4.1 องค์ประกอบของน้ำลาย ในสภาวะปกติ และสภาวะกระตุ้นให้หลั่งในอัตราที่เพิ่มขึ้นในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (non-ruminant) และสภาวะปกติในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

อิเลคโตรไลต์	ความเข้มข้นของอิเลคโตรไลต์ ในน้ำลาย (mmol/L)		
	สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง		สัตว์เคี้ยวเอื้อง
	ในสภาวะปกติ	ภาวะกระตุ้น	ในสภาวะปกติ
Na^+	10	100	160*
K^+	10	10	5*
Cl^-	10	40	15
HCO_3^-	5	60	90-140
PO_4^{2-}	น้อย	น้อย	5-35

ความเข้มข้นของน้ำลายในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องจะเพิ่มขึ้นเมื่อน้ำลายหลั่งในอัตราที่เร็ว (ถูกกระตุ้นให้หลั่ง)
*สัดส่วนของ K^+ และ Na^+ ในน้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้องเปลี่ยนแปลงตามสภาวะของ Na^+ ในร่างกายสัตว์
ที่มา: ดัดแปลงจาก Sjaastad et al. (2010)

ความเข้มข้นของน้ำลาย (osmolarity) ในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องมีการเปลี่ยนแปลงขึ้นอยู่กับอัตราการไหลของน้ำลายจากต่อมน้ำลายเข้าสู่ช่องปาก และน้ำลายมีความเข้มข้นต่ำกว่าความเข้มข้นของน้ำเลือดเสมอ (hypotonic saliva) น้ำลายที่ไหลด้วยอัตราที่เร็วจะมีปริมาณอิเลคโตรไลต์ มากขึ้นและมีความเข้มข้นมากขึ้น (อาจใกล้เคียงกับความเข้มข้นของน้ำเลือด (isotonic)) ในขณะที่น้ำลายที่ไหลด้วยอัตราที่ช้าน้ำลายจะมีน้ำเป็นองค์ประกอบมากและมีความเข้มข้นต่ำ ทั้งนี้เนื่องจากน้ำลายอยู่ในท่อน้ำลายนานจึงมีการดูดซึมอิเลคโตรไลต์ ที่ท่อน้ำลายกลับเข้าสู่กระแสเลือดได้มากขึ้น ในขณะที่น้ำถูกดูดซึมกลับที่ท่อน้ำลายได้น้อย น้ำลายที่ออกมาจึงมีน้ำมาก และมีความเข้มขนต่ำ (hypotonic)

ส่วนความเข้มข้นของน้ำลายในสัตว์เคี้ยวเอื้องไม่เปลี่ยนแปลงตามอัตราเร็วของการไหลของน้ำลาย และมีความเข้มข้นเท่ากับน้ำเลือดเสมอ (isotonic saliva) เนื่องจากที่ท่อน้ำลายมีการดูดซึมน้ำกลับได้ดีกว่าในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง อย่างไรก็ตามสัดส่วนของอิเลคโตรไลต์ จะเปลี่ยนแปลงไป ตามอัตราการสร้างและอัตราการไหลของน้ำลายในท่อน้ำลายกล่าวคือ เมื่อน้ำลายไหลในอัตราเร็วที่เพิ่มขึ้น ปริมาณ Na^+ PO_4^{2-} ในน้ำลายจะลดลงแต่ HCO_3^- จะเพิ่มขึ้นเพื่อทดแทน PO_4^{2-} ที่ลดลง (ภาพที่ 4.1) ทั้ง HCO_3^- และ PO_4^{2-} มีคุณสมบัติเป็นสารปรับสมดุลกรด-ด่าง จึงทำให้น้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้องมีคุณสมบัติเป็นสารควบคุมสมดุลกรด-ด่างอยู่เสมอแม้อัตราการไหลของน้ำลายจะเปลี่ยนแปลงไป



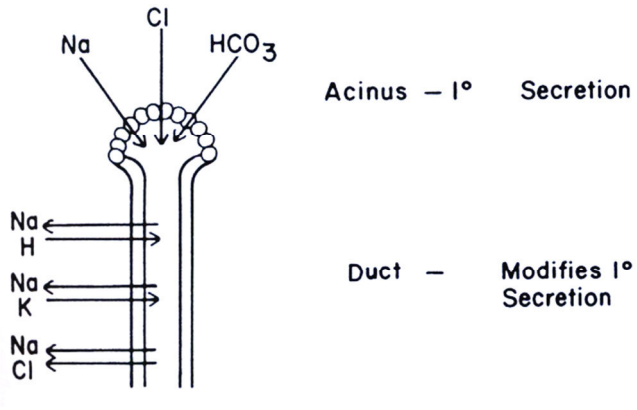
ภาพที่ 4.1 แสดงระดับความเข้มข้นของอิเลคโตรไลต์ ในน้ำลายสุนัข และในน้ำลายแกะ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงอัตราการไหล (flow) ของน้ำลาย พบว่า น้ำลายสุนัขซึ่งเป็นสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (nonruminant) น้ำลายที่ไหลมาด้วยอัตราที่เร็วมีปริมาณอิเลคโตรไลต์ ที่มากขึ้น และน้ำลายมีความเข้มข้นมากขึ้น และน้ำลายที่ไหลด้วยอัตราที่ช้า น้ำลายจะมีน้ำเป็นองค์ประกอบมาก มีความเข้มข้นต่ำ ส่วนความเข้มข้นของน้ำลายแกะซึ่งเป็นสัตว์เคี้ยวเอื้อง (ruminant) ไม่เปลี่ยนแปลงตามอัตราเร็วของการไหลของน้ำลาย คืออัตราการไหลของน้ำลายช้าน้ำลายยังมี HCO_3 Na และ PO_4 ในระดับสูง

ที่มา: Argenzio (2004)

1.3 กลไกการหลั่งน้ำลาย

น้ำในน้ำลาย มาจากการแพร่ผ่านของน้ำจากน้ำนอกเซลล์เข้าสู่โพรงของต่อมน้ำลาย เนื่องจากความเข้มเข้นของของเหลวในโพรงต่อมน้ำลายสูงกว่า (มีน้ำน้อยกว่า) ความเข้มขนของของเหลวนอกเซลล์ (มีน้ำมากกว่า) ส่วนอิเลคโตรไลต์ ที่ขับหลั่งออกสู่น้ำลายในส่วนของต่อมน้ำลายได้แก่ Na^+ Cl^- และ HCO_3^- และหลั่งออกสู่น้ำลายในส่วนของท่อน้ำลายได้แก่ K^+ H^+ HCO_3^- และ

อิเลคโตรไลต์ ที่หลั่งในส่วนต่อมน้ำลายทั้ง Na^+ Cl^- และ HCO_3^- บางส่วนจะถูกดูดซึมกลับที่ท่อน้ำลาย ดังภาพที่ 4.2



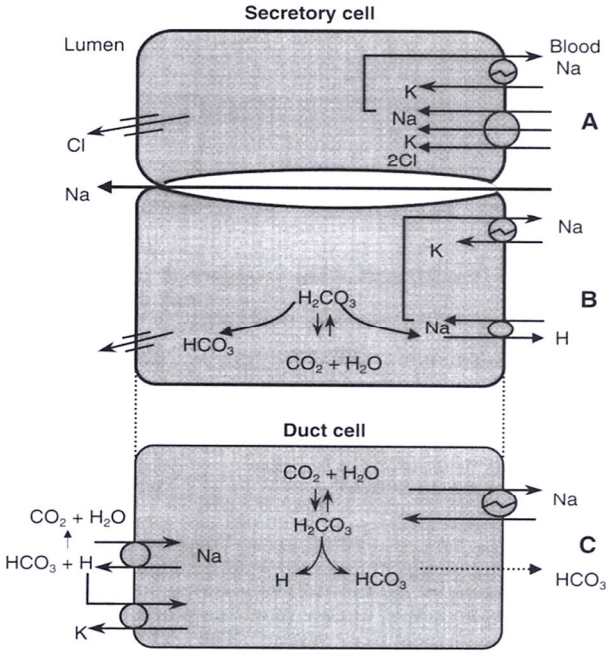
ภาพที่ 4.2 ภาพแสดงการขับหลั่งและการดูดซึมกลับของอิเลคโตรไลต์ ในต่อม (acinus) และท่อ (duct) น้ำลาย อิเลคโตรไลต์ที่หลั่งในส่วนของต่อมน้ำลายได้แก่ Na^+ Cl^- และ HCO_3^- และหลั่งในส่วนของท่อน้ำลายได้แก่ K^+ H^+ HCO_3^- และ อิเลคโตรไลต์ ที่หลั่งในส่วนต่อมน้ำลายทั้ง Na^+ Cl^- และ HCO_3^- บางส่วนจะถูกดูดซึมกลับที่ท่อน้ำลาย
ที่มา: Argenzio (1993)

1.3.1 กลไกการหลั่งอิเลคโตรไลต์ ในต่อมน้ำลาย

กลไกการหลั่ง Na^+ และ Cl^- เริ่มจากการนำอิเลคโตรไลต์ จากน้ำเลือดเข้าสู่ภายในเซลล์ต่อมอาศัยตัวพา Na-K-2Cl (Na-K-2Cl transporter) ที่อยู่ที่ฐานทางด้านข้างของเยื่อหุ้มเซลล์ (basolateral membrane) ของเซลล์ต่อมสร้างน้ำลาย โดย Cl^- ผ่านจากน้ำเลือดเข้าสู่เซลล์ต่อมน้ำลาย โดยอาศัย Na^+ นอกเซลล์ (ในน้ำเลือด) ที่มีความเข้มข้นมากกว่าในเซลล์ทำให้ Na^+สามารถแพร่ผ่านเข้าเซลล์ได้อิสระและอาศัยตัวพา Na-K-2Cl transporter ทำให้ Cl^- และ K^+ ที่จับอยู่กับตัวพาสามารถผ่านเข้ามาในเซลล์พร้อมกับ Na^+ ได้ เมื่อ Na^+ เข้ามาในเซลล์จะถูกผลักออกจากเซลล์โดยใช้พลังงาน (ATP) แลกกับการนำ K^+ เข้าเซลล์ เรียกกระบวนการนี้ว่า โซเดียม โปรแตสเซียมปั๊ม อาศัยเอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase ทั้งนี้เพื่อรักษาความเข้มข้นของ Na^+ ภายในเซลล์ให้ต่ำกว่าภายนอกเซลล์เสมอ จึงจะสามารถนำ Cl^- เข้าภายในเซลล์ได้อีก ดังนั้นการนำ Cl^- และ K^+ เข้าภายในเซลล์จึงเป็นกลไกที่ต้องใช้พลังงานทุติยภูมิ (secondary active transport) คือใช้พลังงานในการขับ Na^+ ออกนอกเซลล์ Cl^- ที่เข้าภายในเซลล์ของต่อมน้ำลายทำให้ภายในเซลล์ มี Cl^- มากกว่าในโพรงต่อมน้ำลาย ดังนั้น Cl^- จึงถูกส่งออกจากเซลล์ต่อมสู่โพรงต่อมและท่อน้ำลาย ทางช่องที่เฉพาะสำหรับขนส่ง Cl^- ที่เยื่อหุ้มเซลล์ทางด้านติดกับโพรงต่อมน้ำลาย (ภาพที่ 4.3) เมื่อ Cl^- แพร่ออกสู่โพรงต่อมน้ำลาย ทำให้น้ำลายภายในโพรงต่อมน้ำลายมีประจุเป็นลบ เมื่อเทียบกับ ประจุไฟฟ้าในน้ำเลือด ส่งผลให้ Na^+ ซึ่งเป็นประจุบวกในน้ำเลือดสามารถแพร่จากน้ำเลือดเข้าสู่โพรงต่อมน้ำลาย ผ่านทางช่องว่าง

ระหว่างเซลล์ ตรงรอยต่อของเซลล์ชนิดเชื่อมสนิท (tight junction) ได้เนื่องจากความต่างศักดิ์ประจุไฟฟ้า ดังนั้นกลไกการหลั่ง Na^+ และ CL^- เข้าสู่โพรงต่อมน้ำลาย ต้องอาศัยพลังงาน โดยใช้ 1 ATP ในการนำเอา NaCl จากน้ำเลือดจำนวน 6 โมล เพื่อขับสู่โพรงต่อมน้ำลาย (Argenzio, 2004)

การขับหลั่ง HCO_3^- ในน้ำลาย มีกลไกคล้ายกับการขับหลั่ง Cl^- กล่าวคือ HCO_3^- ในเซลล์ที่เกิดจาก CO_2 ทำปฏิกิริยากับ H_2O ได้ผลผลิต H_2CO_3 และ H_2CO_3 แตกตัวเป็น H^+ และ HCO_3^- H^+ ที่เกิดขึ้นจะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่น้ำเลือดโดยแลกเปลี่ยนกับการนำ Na^+ จากน้ำเลือดเข้าสู่ภายในเซลล์ (Na-H exchange) (ภาพที่ 4.3) ทำให้ภายในเซลล์มี HCO_3^- มากขึ้น และ HCO_3^- ที่มากขึ้นนี้สามารถแพร่ออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงต่อมน้ำลายทางช่องที่เฉพาะสำหรับขนส่ง HCO_3^- ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของต่อมทางด้านติดกับโพรงต่อมได้ เพราะความเข้ม HCO_3^- ภายในเซลล์มีมากกว่าความเข้มข้นภายในโพรงต่อมน้ำลาย



ภาพที่ 4.3 ภาพแสดงกลไกการหลั่งและดูดซึมอิเลคโตรไลต์ ในต่อมและท่อน้ำลาย ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา

ที่มา: Argenzio (2004)

1.3.2 กลไกการดูดซึมอิเลคโตรไลต์ ในท่อน้ำลาย

ที่ท่อน้ำลายมีการการขับหลั่ง K^+ และ H^+ ออกสู่น้ำลาย และมีการดูดซึม Na^+ Cl^- และ HCO_3^- จากน้ำลายกลับเข้าสู่ของเหลวนอกเซลล์ โดยการดูดซึม Na^+ กลับและการขับหลั่ง K^+ ออกสู่

น้ำลาย จะเกิดขึ้นคู่ขนานกัน โดยอาศัยการแลกเปลี่ยนกับ H^+ (ภาพที่ 4.3) กล่าวคือ Na^+ ในน้ำลายมีปริมาณมากกว่า Na^+ ในเซลล์ ทำให้ Na^+ แพร่จากน้ำลายเข้าสู้เซลล์ท่อน้ำลาย แลกเปลี่ยนกับการขับ H^+ ออกจากเซลล์ท่อน้ำลายเข้าสู่น้ำลาย ในขณะที่ K^+ ในเซลล์ท่อน้ำลายมีมากกว่าในน้ำลาย ทำให้ K^+ แพร่ออกจากเซลล์เข้าสู่น้ำลายแลกเปลี่ยนกับการดูดซึม H^+ จากน้ำลายเข้าสู่เซลล์ท่อน้ำลาย ผลสุทธิแล้ว การดูดซึม Na^+ กลับ 1 ไอออน จะต้องอาศัยการขับ H^+ และ K^+ อย่างละ 1 ไอออน

ในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง น้ำไม่สามารถถูกดูดซึมกลับที่ท่อน้ำลายได้ จึงทำให้น้ำลายมีน้ำเป็นองค์ประกอบจำนวนมาก และมีความเข้มข้นน้อยกว่าน้ำเลือด (hypotonic) ในขณะที่ ท่อน้ำลายของสัตว์เคี้ยวเอื้องสามารถถูกดูดซึมน้ำกลับที่ท่อน้ำลายได้จำนวนมากและดูดซึมพร้อมกับการดูดซึม Na^+

Na^+ ที่ถูกดูดซึมกลับเข้าเซลล์ท่อน้ำลาย จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่ของเหลวนอกเซลล์ โดยอาศัย เอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase ผลัก Na^+ ในเซลล์ออกนอกเซลล์และนำ K^+ จากของเหลวนอกเซลล์เข้าสู่เซลล์ทำให้ K^+ ในเซลล์มากขึ้น และถูกขับออกทางน้ำลาย พบว่า ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง กระบวนการแลกเปลี่ยน Na^+ กับ K^+ ที่ท่อน้ำลายเกิดจากการตอบสนองต่อ ฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน (aldosterone) ซึ่งเหมือนกับการตอบสนองของท่อหน่วยไต กระบวนการนี้มีข้อดีคือ เป็นการปลดปล่อย K^+ ที่มีมากเกินไปกลับสู่ระบบทางเดินอาหาร และเป็นการเก็บรักษา Na^+ ที่หลั่งออกมาอย่างมากในน้ำลายถึงแม้สัตว์นั้นจะเกิดสภาวะขาดน้ำก็ตาม (dehydration) เป็นการป้องกันการสูญเสียน้ำในน้ำลาย

สำหรับ Cl^- ในน้ำลายมีปริมาณมากกว่า Cl^- ภายในเซลล์ท่อน้ำลาย ทำให้ Cl^- สามารถแพร่จากน้ำลายเข้าสู่เซลล์ท่อน้ำลายได้ และขับออกจากเซลล์ท่อน้ำลายเข้าสู่น้ำเลือดในลำดับต่อไป ส่วน HCO_3^- ถูกดูดซึมกลับที่ท่อน้ำลายพร้อมกลับการดูดซึม Na^+ และ การขับ H^+

1.4 การควบคุมการหลั่งน้ำลาย

การควบคุมการหลั่งน้ำลายอาศัยทั้งระบบประสาทอัตโนมัติ และฮอร์โมน โดยระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก จะกระตุ้นให้เกิดการหลั่งน้ำลายชนิดใส น้ำลายมีน้ำเป็นองค์ประกอบมาก ส่วนระบบประสาทซิมพาธิติก จะกระตุ้นให้เกิดการหลั่งน้ำลายชนิดเหนียวข้น น้ำลายมีน้ำน้อย

1.4.1 กลไกการควบคุมโดยระบบประสาท

ศูนย์ควบคุมการหลั่งน้ำลายอยู่ที่ก้านสมองส่วนเมดัลลาออบลองกาตา (medulla oblongata) โดยศูนย์ควบคุมได้รับข้อมูลจากตัวรับทางเคมี เช่น ตัวรับรสอาหารที่ลิ้น ตัวรับกลิ่นอาหารที่จมูก หรือ ตัวรับสภาวะความเป็นกรดในกระเพาะหมัก หรือได้รับข้อมูลจากสมองส่วนซีรีบรัม (cerebrum) ในกรณีการตอบสนองแบบมีเงื่อนไข (condition reflex) ซึ่งเป็นการตอบสนองทั้งที่ไม่มีอาหาร (นึกได้ คุ้นเคยกับเสียงที่กำลังจัดเตรียมอาหาร เป็นต้น) เมื่อศูนย์ควบคุมการหลั่งน้ำลายรับรู้

ข้อมูลจากตัวรับ ก็จะสั่งการกลับไปที่ต่อมน้ำลายผ่านทางเส้นประสาทสั่งการในระบบประสาพาราซิมพาธิติก และซิมพาธิติก

โดยเซลล์ประสาทสังการในระบบประสาทพาราซิมพาธิติกจะหลั่งสารสื่อประสาทอะซิทิลโคลีน (acetylcholine) ไปกระตุ้นเซลล์ต่อมน้ำลายผ่านทาง phospholipase C ทำให้ภายในเซลล์มีแคลเซียมเพิ่มขึ้น กระตุ้นให้มีการเปิดช่องโซเดียมและช่องโปรแตสเซียม และกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ มีผลกระตุ้นการเคลื่อนที่ของเม็ดไซโมเจนให้ไปที่ขอบเซลล์ด้านโพรงต่อมน้ำลาย และมีการหลั่งเอนไซม์อะมัยเลสเข้าไปในน้ำลาย การกระตุ้นการหลั่งน้ำลายโดยระบบประสาทพาราซิมพาธิติก ยังเกิดจากการหลั่งสารสื่อประสาท vasoactive intestinal peptide protein หรือ วีไอพี (VIP) จากเซลล์ประสาทสั่งการทำให้เส้นเลือดที่ต่อมน้ำลายคลายตัว เลือดมาเลี้ยงต่อมน้ำลายมากขึ้นด้วย

เซลล์ประสาทสั่งการในระบบประสาทซิมพาธิติกจะหลั่งสารสื่อประสาท นอร์อิพิเนฟิน (norepinephrine) ไปมีผลต่อเซลล์ต่อมน้ำลายให้เพิ่มการหลั่งน้ำลายโดยผ่านทาง cyclic AMP นอกจากนี้ ยังกระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบรอบ ๆ ต่อมน้ำลายให้บีบตัว ทำให้น้ำลายในต่อมถูกบีบขับไล่ออกมาได้ด้วย

1.4.2 กลไกการควบคุมโดยฮอร์โมน ไม่มีฮอร์โมนที่จำเพาะที่เกี่ยวข้องกับการกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย แต่มีฮอร์โมน อัลโดสเตอโรน (aldosterone) และ แอนตีไดยูรีติก (antidiuretic hormone) ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ควบคุมการดูดซึมน้ำและโซเดียมกลับที่ท่อหน่วยไตรวมในไต สามารถเพิ่มการดูดซึมโซเดียมกลับและขับโปแตสเซียมออกที่ท่อน้ำลายได้ด้วยมีผลทำให้น้ำลายมีโปรแตสเซียมมากขึ้น โดยเฉพาะในสัตว์เคี้ยวเอื้องดังที่กล่าวมาแล้ว

2. การหลั่งของเหลวจากกระเพาะอาหาร

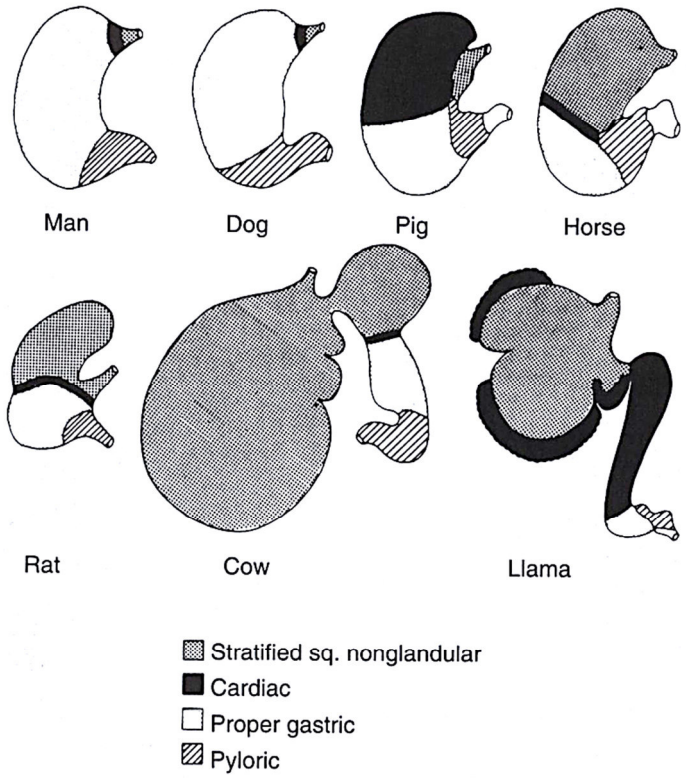
ของเหลวที่หลั่งจากกระเพาะอาหารเรียกว่า gastric juice ซึ่งเป็นสารเหลวที่มีส่วนผสมของสารต่าง ๆ ที่หลั่งจากกระเพาะอาหารได้แก่ กรด (H^+) เปปซิโนเจน (pepsinogen) น้ำเมือก (mucus) ไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) สารอินทรินสิค แฟคเตอร์ (intrinsic factor) น้ำ โดยกรดทำหน้าที่ปรับสภาพแวดล้อมในกระเพาะอาหารทำให้เอนไซม์เปปซิโนเจนย่อยโปรตีนได้ น้ำเมือกทำหน้าที่หล่อลื่นอาหารและป้องกันเนื้อเยื่อบุผิวของกระเพาะอาหารไม่ให้โดยทำลายโดยกรด ไบคาร์บอเนตช่วยป้องกันเนื้อเยื่อบุผิวของกระเพาะอาหารไม่ให้โดยทำลายโดยกรดเช่นกัน ส่วนสารอินทรินสิค แฟคเตอร์ เป็นสารไกลโคโปรตีน (glycoprotein) พบในกระเพาะอาหารของสุกร มนุษย์ และหนู ทำหน้าที่ช่วยในการดูดซึมโคบาลามีน (cobalamin) หรือ ไวตามิน บี12 (vitamin B_{12})

นอกจากนี้แล้วกระเพาะอาหารยังสามารถหลั่งฮอร์โมน แกสตริน (gastrin) และโซมาโตสตาติน (somatostatin) แกสตริน สร้างจากเซลล์สร้างแกสตริน คือ เซลล์จี (G cell) พบที่ชั้น

เยื่อเมือกส่วนแอนทรัม (antrum) (ส่วนรอยต่อระหว่างส่วน proper gastric กับ pyloric) ทำหน้าที่กระตุ้นการหลั่งกรดและเปปซิโนเจนและกระตุ้นการเจริญและพัฒนาของเซลล์บุผิวภายในกระเพาะอาหารด้วย ส่วนโซมาโตสตาติน สร้างจากเซลล์ดี (D cell) ที่อยู่ในชั้นเยื่อเมือกสองส่วนคือชั้นเยื่อเมือกในส่วน proper gastric (proper gastric = oxyntic = Fundus+body= ส่วนที่สามารถหลั่งกรด HCl ได้) และในส่วน pyloric โซมาโตสตาตินทำหน้าที่ยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนแกสตริน และยับยั้งการหลั่งกรด ซึ่งโซมาโตสตาติน จัดเป็นพาราไครน์ (ศึกษาเพิ่มเติมในบทที่ 2)

2.1 ลักษณะของชั้นเยื่อเมือก (mucosa) ของกระเพาะอาหารของสัตว์แต่ละชนิด

ชั้นเยื่อเมือกกระเพาะอาหารในสัตว์แต่ละชนิดมีลักษณะที่แตกต่างกัน (ภาพที่ 4.4)

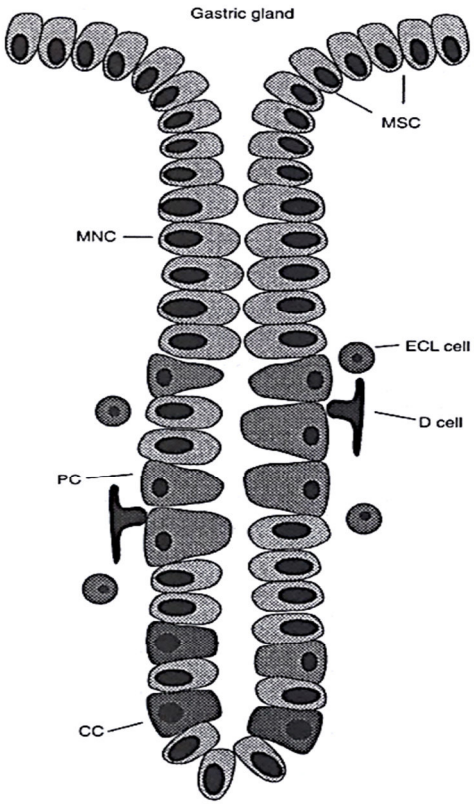


ภาพที่ 4.4 แสดงชั้นเยื่อเมือกกระเพาะอาหารในสัตว์แต่ละชนิดมีลักษณะที่แตกต่างกัน ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (2004)

ถ้าแบ่งชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะอาหารตามชนิดของต่อมที่พบ แบ่งออกเป็น 4 ส่วนคือ

1. ชั้นเยื่อเมือกส่วนที่ไม่มีต่อม (stratified squamous nonglandular) เป็นชั้นเยื่อเมือกของหลอดอาหารที่แทรกเข้ามาในกระเพาะอาหาร ลักษณะของเนื้อเยื่อบุผิวเป็นแบบ stratified squamous epithelium ภายในชั้นเยื่อเมือกไม่มีต่อมขับหลั่งสาร ชั้นเยื่อเมือกชนิดนี้พบที่บริเวณ

รอยต่อระหว่างหลอดอาหารกับกระเพาะอาหาร ซึ่งพบได้ในกระเพาะของสัตว์เคี้ยวเอื้องในส่วนกระเพาะหมัก รังผึ้ง และโอมาซัม ทำหน้าที่ดูดซึมเกลือ NaCl และกรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acid) และส่วนหน้าของกระเพาะอาหารม้า และกระเพาะอาหารสุกร แต่การดูดซึมเกิดขึ้นได้น้อยเนื่องจากมีชั้นเนื้อเยื่อหนา



ภาพที่ 4.5 แสดงชั้นเยื่อเมือกส่วน proper gastric ในกระเพาะอาหารเป็นชั้นเยื่อเมือกที่มีต่อม ลักษณะเป็นแบบ compound tubular gland ภายในต่อมมีเซลล์สร้างเมือก (mucous surface cells, MSC; mucous neck cells, MNC) เซลล์หลั่งสารฮีสตามิน (enterochromaffin-like cells, ECL) เซลล์หลั่งฮอร์โมน โซมาโตสตาติน (D cell), เซลล์สร้างและหลั่งกรด (parietal cells, PC) และเซลล์หลั่งเปปซิโนเจน (chief cells, cc)

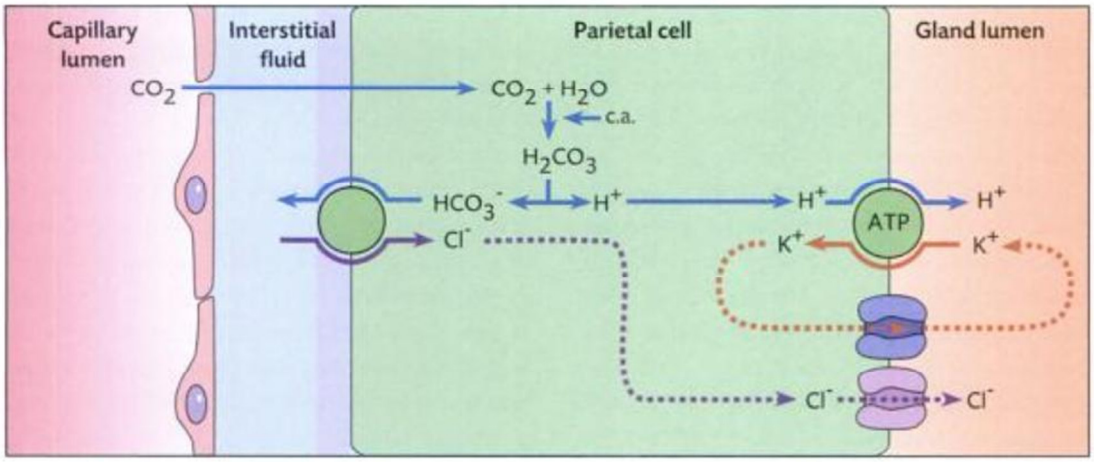
ที่มา: Argenzio (2004)

2. ชั้นเยื่อเมือกส่วน คาร์ดิแอค (cardiac mucosa) พบตรงใกล้ ๆ รอยต่อของกระเพาะอาหารกับหลอดอาหาร ชั้นเยื่อเมือกนี้มีต่อม เรียกว่า คาร์ดิแอก แกลน (cardiac gland) ทำหน้าที่หลั่งสารเมือก เพื่อป้องกันไม่ให้กรดจากกระเพาะอาหารไปทำลายเนื้อเยื่อของหลอดอาหาร พบได้มากในกระเพาะอาหารของสุกร และกระเพาะอาหารส่วนนี้ของสุกรจะหลั่งไบคาร์บอเนต (HCO_3)

ช่วยทำให้เกิดการย่อยคาร์โบไฮเดรตโดยเอนไซม์อะมัยเลสจากน้ำลายได้ เพราะไม่มีกรด มาทำลายเอนไซม์

3. ชั้นเยื่อเมือกส่วน proper gastric คือ ชั้นเยื่อเมือกมีต่อมลักษณะเป็นแบบ compound tubular gland ภายในต่อมมีเซลล์สร้างและหลั่งกรด เรียกว่า parietal cells หรือ oxyntic cells) เซลล์ parietal ยังหลั่ง อินทรินสิค แฟคเตอร์ ด้วย มีเซลล์หลั่ง เปปซิโนเจน เรียกว่า chief cells เซลล์หลั่งฮอร์โมน โซมาโตสตาติน เรียกว่า D cell เซลล์หลั่งสารฮีสตามิน (histmin) เรียกว่า enterochromaffin-like cells (ECL) (ภาพที่ 4.5) กระเพาะอาหารส่วนนี้ในสุนัข และมนุษย์มีสัดส่วนที่มากที่สุด และการย่อยโปรตีนเกิดขึ้นในกระเพาะอาหารส่วนนี้

4. ชั้นเยื่อเมือกส่วน pylolic ชั้นเยื่อเมือกส่วนนี้มีต่อมสร้างน้ำเมือก อยู่บริเวณรอยต่อระหว่างลำไส้เล็กกับกระเพาะอาหาร ทำหน้าที่สร้างน้ำเมือกเพื่อป้องกันไม่ให้กรดไปทำลายชั้นเยื่อเมือกของลำไส้เล็ก นอกจากนี้บริเวณรอยต่อกับ proper gastric ซึ่งเรียกว่า แอนทรัม (antrum) ยังมีเซลล์สร้างฮอร์โมน แกสตริน คือ เซลล์ ดี (D cells) และ เซลล์ จี (G cells)



ภาพที่ 4.6 แสดงกลไกการหลั่งกรด HCl ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา c.a.=carbonic anhydrase

ที่มา: Sjaastad et al. (2010)

2.2 กลไกการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร

ภายใน parietal cells ของชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะอาหาร เกิดปฏิกิริยาเคมี ระหว่าง CO_2 กับน้ำ (H_2O) ได้ผลผลิตคือ H^+ และ HCO_3^- ซึ่งอาศัยเอนไซม์ คาร์บอนิก แอนไฮเดรส (carbonic anhydrase enzyme) ช่วยเร่งปฏิกิริยา และพบว่าเอนไซม์นี้มีปริมาณมากใน parietal cells ทำให้ภายในเซลล์มีการผลิต H^+ และ HCO_3^- อยู่ตลอดเวลา ของเหลวภายในกระเพาะอาหาร มี H^+ ความเข้มข้นสูงมาก ซึ่งสูงกว่าความเข้มข้นที่อยู่ในน้ำเลือดถึง 3-4 ล้านเท่า ดังนั้นการขับ H^+ จาก parietal cells เข้าสู่ของกระเพาะอาหารต้องใช้พลังงานในการขับออกโดยแลกกับการนำ K^+ เข้าเซลล์ และ

อาศัยเอนไซม์ H-K ATPase ส่วน HCO_3^- ที่เกิดขึ้นในเซลล์จะถูกขับออกจากเซลล์ เข้าสู่น้ำเลือดโดยแลกเปลี่ยนกับ Cl^- ในน้ำเลือด (Cl^-/HCO_3^- exchange) ทำให้ภายในเซลล์มี Cl^- เข้มข้นสูงกว่าภายในโพรงกระเพาะอาหาร Cl^- ในเซลล์จึงแพร่ออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงกระเพาะอาหารทางช่องที่จะเพาะสำหรับขนส่ง Cl^- H^+ และ Cl^- ภายในโพรงกระเพาะอาหาร รวมตัวกันได้ HCl (ภาพที่ 4.6)

2.3 กลไกการกระตุ้นการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร

สิ่งที่กระตุ้นให้เกิดการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร คือ ฮอร์โมน แกสตริน (gastrin) ฮิสตามิน (histamine) และสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลิน (acetylcholine, Ach) (ภาพที่ 4.7) โดยมีกลไกการกระตุ้นดังต่อไปนี้

2.3.1 **แกสตริน (gastrin)**

สิ่งที่กระตุ้นหลักที่ทำให้ เซลล์จีหลั่ง แกสตริน คือ อาหารโปรตีน และสิ่งกระตุ้นอื่น ๆ ได้แก่การสั่งการจากระบบประสาทส่วนกลาง เมื่อมองเห็น หรือได้กลิ่นอาหาร (เรียกระยะ เซฟฟาลิก, cephalic phase) และการกระตุ้นโดยระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ผ่านทางปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลันโคลิเนอร์จิก (local cholinergic reflexes) เมื่อมีอาหารในกระเพาะอาหาร หรือกระเพาะอาหารขยายตัวจะกระตุ้นตัวรับทางกล และตัวรับทางเคมีที่ผนังกระเพาะอาหารของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร

1) กลไกการกระตุ้นการหลั่งแกสตริน

1.1) เมื่ออาหารโปรตีนเข้ามาในกระเพาะอาหารและสัมผัสกับไมโควิไลของเซลล์จี จะกระตุ้นให้เซลล์จีหลั่งฮอร์โมนแกสตริน

1.2) การกระตุ้นผ่านทางระบบประสาทส่วนกลางจากการมองเห็น หรือได้กลิ่นอาหาร (cephalic phase) นั้นสมองจะส่งกระประสาทผ่านทางเส้นประสาทสั่งการวากัสไปที่กระเพาะอาหาร กระตุ้นเซลล์ประสาทภายในระบบทางเดินอาหารให้ปลดปล่อยสาร แกสตริน รีลีสสิง เปปไทด์ (gastrin-releasing peptide (GRP) ไปกระตุ้น เซลล์จีให้หลั่งแกสตริน (ภาพที่ 4.7)

2) กลไกการกระตุ้นการหลั่งกรดโดยฮอร์โมนแกสตริน

ฮอร์โมนแกสตรินจะมีผลกระตุ้น parietal cells ให้หลั่งกรด ได้ 2 วิธี (ภาพที่ 4.7) คือ กระตุ้นเซลล์ ECL ให้หลั่งสารฮิสตามิน และฮิสตามินกระตุ้น parietal cells ให้หลั่งกรด (ทางหลัก) และ กระตุ้นที่ parietal cells ให้หลั่งกรดโดยตรง

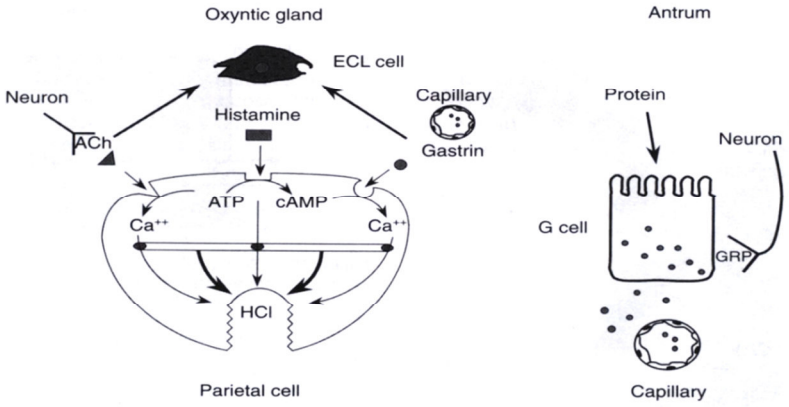
2.1) กลไกการกระตุ้น Parietal cells ของแกสตริน เริ่มจาก แกสตรินจับกับตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ของ parietal cell แล้วเกิดกลไกการตอบสนองของเซลล์ผ่านทางวิถีเอนไซม์ฟอสโฟไลเปสซี (phospholipase C) (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 2) และสุดท้ายส่งผลให้ไอออนแคลเซียม (Ca^{2+}) ในเซลล์เพิ่มขึ้น และแคลเซียมนี้จะไปจับกับคาลโมดูลิน (calmodulin) ได้เป็นสารประกอบ แคลเซียม-คาลโมดูลิน สารประกอบนี้จะไปกระตุ้นเอนไซม์ไคเนสชนิด calcium-

calmodulin-dependent protein kinase (CalMK II kinase) เพื่อช่วยในการเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับโปรตีนเป้าหมายภายในเซลล์ รวมทั้ง H^+/K^+ ATPase ด้วยทำให้กระตุ้นการขับ H^+ ออกจากเซลล์เข้าสู่กระเพาะอาหาร

2.2) แกสตรินสามารถกระตุ้นเซลล์ ECL หลั่งฮิสตามิน และฮิสตามินกระตุ้นการหลั่งกรด

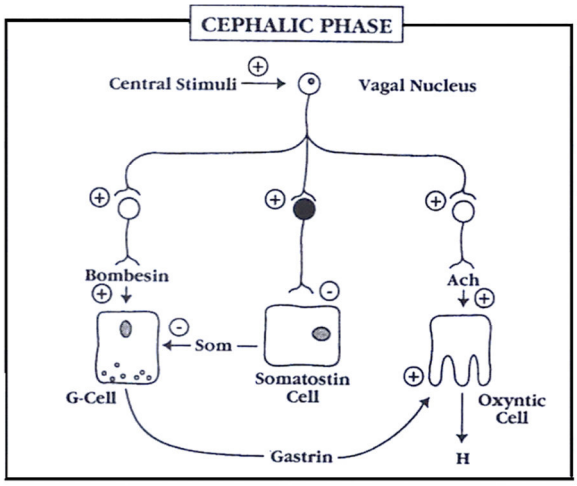
2.3.2 อะซิทิลโคลิน (acetylcholine, Ach) เป็นสารสื่อประสาทที่หลั่งจากเซลล์ประสาทสั่งการของระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารที่มีผลกระตุ้นการหลั่งกรดจาก parietal cells โดยตรง (ทางรอง) หรือมีผลทางอ้อมโดยกระตุ้นเซลล์ ECL ให้หลั่งฮีสตามินและฮีสตามินมีผลกระตุ้น parietal cells หลั่งกรดต่อไป

กลไกการกระตุ้น parietal cell ของ อะซิทิลโคลิน เริ่มจาก อะซิทิลโคลิน จับกับตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ของ parietal cells แล้วเกิดกลไกการตอบสนองของเซลล์ผ่านทางวิถีเอนไซม์ฟอสโฟไลเปสซี เช่นเดียวกับ แกสตริน ผลสุดท้ายทำให้เกิดการหลั่งกรดออกสู่กระเพาะอาหาร (ภาพที่ 4.7)



ภาพที่ 4.7 ภาพแสดงการควบคุมการหลั่งกรดจาก parietal cell โดยอาศัย 1) histamine, 2) gastrin และ 3) acetylcholine (Ach) โดย histamine หลั่งจาก enterochromaffin-like cells, (ECL) ในชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะอาหาร จากการกระตุ้นของ gastrin และ อะซิทิลโคลิน ส่วน gastrin หลั่งจาก G cell ในชั้นเยื่อเมือกส่วน antrum ของกระเพาะอาหารและเข้าสู่กระแสเลือดไปมีผลต่อ parietal cell ใน ส่วน oxyntic gland ของกระเพาะอาหาร โดย G cell ได้รับการกระตุ้นจากอาหารโปรตีนในกระเพาะอาหาร และ gastrin-releasing peptide (GRP) จากเซลล์ประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ส่วน อะซิทิลโคลิน เป็นสารสื่อประสาทที่หลั่งจากเซลล์ประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (2004)

2.3.3 ฮิสตามิน (histamine) กระตุ้นการหลั่งกรดจาก parietal cells โดยจับกับตัวรับของฮีสตามินชนิด เอช 2 (H_2 receptor) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของ parietal cells และเกิดกลไกการตอบสนองผ่านทางวิถีเอนไซม์อะดีนิวเลตไซเคลส (adenylate cyclase) (ศึกษาเพิ่มเติมในบทที่ 2) ได้ผลผลิตเป็น adenosine monophosphate (cyclic AMP, cAMP) และ cAMP ในเซลล์ที่เกิดขึ้นนี้จะไปกระตุ้นเอนไซม์โปรตีนไคเนส (Protein kinase) ไปเร่งปฏิกิริยาเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับสารโปรตีนภายในเซลล์ รวมทั้ง H^+/K^+ ATPase ด้วย ทำให้กระตุ้นการขับ H^+ ออกจากเซลล์เข้าสู่กระเพาะอาหาร (ภาพที่ 4.7)



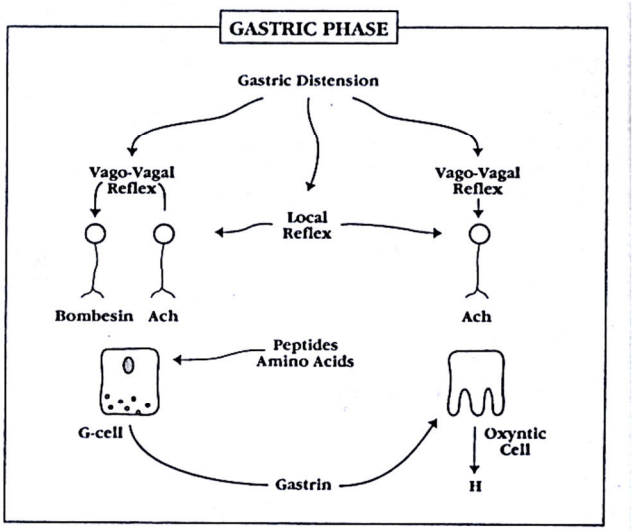
ภาพที่ 4.8 แสดงการกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารยังไม่ลงสู่กระเพาะอาหาร (cephalic phase) โดยมีการส่งกระแสประสาทจากการมองเห็นอาหาร ได้กลิ่นอาหาร การรับรู้รสอาหาร การเคี้ยวอาหาร การกลืนอาหาร การนึกถึงอาหาร หรือสภาวะที่น้ำตาลในเลือดต่ำไปยังสมองและสมองกระตุ้นศูนย์ Vagal nucleus ของระบบประสาทพาราซิมพาธิติกและประมวลผลส่งกระแสประสาทกลับทางเส้นประสาทสั่งการ วากัส ไปยังกระเพาะอาหาร ไปมีผลต่อ parietal cells หรือ oxyntic cell, G-cell และ somatostin cell ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (1993)

การหลั่งกรดในกระเพาะอาหารจะเกิดขึ้นโดยการกระตุ้นสามลักษณะ คือ

1) การกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารยังไม่ลงสู่กระเพาะอาหาร เรียกว่า ระยะ cephalic phase (ภาพที่ 4.8) คือ การกระตุ้นการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร โดยระบบประสาทส่วนกลางเมื่อ มองเห็นอาหาร ได้กลิ่นอาหาร การรับรู้รสอาหาร การเคี้ยวอาหาร การกลืนอาหาร การนึกถึงอาหาร หรือสภาวะที่น้ำตาลในเลือดต่ำ โดยมีการส่งกระแสประสาทไปยังสมอง และประมวลผล

ส่งกระแสประสาทกลับทางเส้นประสาทสั่งการ วากัส ในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก ไปยังกระเพาะอาหาร ไปมีผลต่อเซลล์สร้างกรด โดยตรง (parietal cells หรือ oxyntic cell) โดยหลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลิน ไปกระตุ้น หรือ ไปมีผลต่อเซลล์ประสาทสั่งการภายในระบบทางเดินอาหาร ให้หลั่ง สาร bombesin (gastrin releasing peptide) และ bombesin จะไปกระตุ้นเซลล์จี ให้หลั่งแกสตริน และแกสตรินกระตุ้นการหลั่งกรด นอกจากนี้ อะซิทิลโคลิน ไปมีผลต่อเซลล์ประสาทสั่งการภายในระบบทางเดินอาหาร ไปยับยั้งเซลล์สร้าง โซมาโตสะตาติน (somatostatin cell) ทำให้ไม่มี โซมาโตสะตาติน ไปยับยั้งการหลั่ง แกสตริน (ภาพที่ 4.8)

2) การกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารลงสู่กระเพาะอาหารแล้ว เรียกว่า ระยะ gastric phase โดยเมื่ออาหารลงสู่กระเพาะอาหารทำให้กระเพาะอาหารยืดออก เกิดปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลัน Vago-vagal reflex คือ มีการกระตุ้นตัวรับทางกลในกระเพาะอาหาร ส่งกระแสประสาทไปยังก้านสมองส่วนท้าย (medulla oblongata) และสมองประมวลผล แล้วส่งกระแสประสาทกลับไปยังกระเพาะอาหารทางเส้นประสาทสั่งการวากัส กระตุ้นเซลล์ประสาทภายในระบบประสาทให้หลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลิน มีผลโดยตรงต่อเซลล์สร้างกรด (oxyntic cells) หรือไปมีผลต่อเซลล์จี (G cells) การหลั่งกรดในระยะนี้ยังเกิดจากเปปไทด์ หรือ กรดอะมิโนในกระเพาะอาหาร กระตุ้น เซลล์ จี ให้หลั่งแกสติน ด้วย ผลสุดท้ายทำให้เกิดการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร (ภาพที่ 4.9)

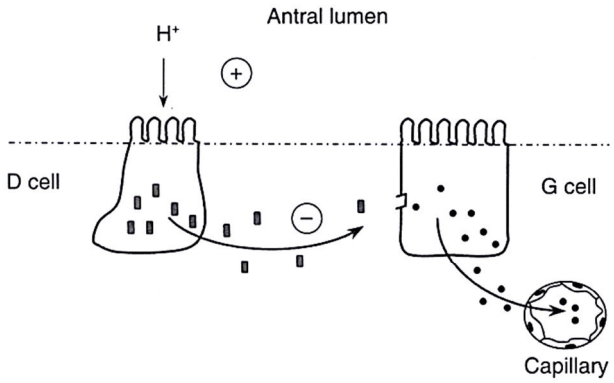


ภาพที่ 4.9 การกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารลงสู่กระเพาะอาหารแล้ว (gastric phase) โดยกลไกการหลั่งกรดเกิดจากการยืดขยายของกระเพาะอาหาร (gastric distension) มีผลกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติและระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร ให้หลั่งสารสื่อประสาทไปมีผลต่อ G-cell และ parietal cell หรือ oxyntic cell หรือเปปไทด์และกรดอะมิโนในกระเพาะอาหารมีผลกระตุ้น G-cell ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (1993)

3) การกระตุ้นการหลั่งกรดเมื่ออาหารลงสู่ลำไส้เล็ก เรียกว่า ระยะ intestinal phase เมื่ออาหารเหลวไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น จะมีผลกระตุ้นเซลล์สร้างฮอร์โมนในลำไส้เล็กให้หลั่งฮอร์โมนไปมีผลกระตุ้นการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร ฮอร์โมนที่สำคัญได้แก่ แกสตริน จากลำไส้เล็ก ซีซีเค (CCK) ในลำไส้เล็กในแมวมีผลกระตุ้นตัวรับของ แกสตริน (gastrin agonist) ทำให้เกิดการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร แต่ CCK ในสุนัขมีผลเล็กน้อยในการกระตุ้นการหลั่งกรด นอกจากนี้การกระตุ้นการหลั่งกรดในระยะนี้ยังเกิดจากการกระตุ้นการหลั่ง อะซิทิลโคลิน ด้วย การกระตุ้นการหลังกรด ในระยะนี้ เกิดขึ้นประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ ของการหลั่งกรดทั้งหมด ส่วนใหญ่ระยะนี้เป็นการยับยั้งการหลั่งกรดมากกว่าการกระตุ้น

2.4.การยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร

การหลั่งกรดในกระเพาะอาหารจะถูกยับยั้งโดย ปริมาณกรดในกระเพาะอาหารส่วน Pyrolic ที่เพิ่มมากขึ้น หรือ pH ต่ำกว่า 2 และเมื่อกระเพาะอาหารว่างหรือเมื่ออาหารไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น กลไกการยับยั้งการหลั่งกรด คือ H^+ จะกระตุ้น เซลล์ดี (D cells) ให้หลั่งฮอร์โมน โซมาโตสตาติน (somatostatin) ไปยับยั้งเซลล์จีไม่ให้หลั่งฮอร์โมน แกสตริน (ภาพที่ 4.10) ส่งผลให้การกระตุ้นการหลั่งกรดถูกยับยั้ง ทำให้การหลั่งกรดลดลง



ภาพที่ 4.10 ภาพแสดงกลไกการยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร เกิดขึ้นเมื่อภายในกระเพาะอาหารเป็นกรดอย่างมาก (pH ต่ำกว่า 2) H^+ จากกรด จะกระตุ้น เซลล์ดี (D cells) ให้หลั่งฮอร์โมน โซมาโตสตาติน (somatostatin) ไปยับยั้งเซลล์จีไม่ให้หลั่ง ฮอร์โมน แกสตริน

ที่มา: Argenzio (2004)

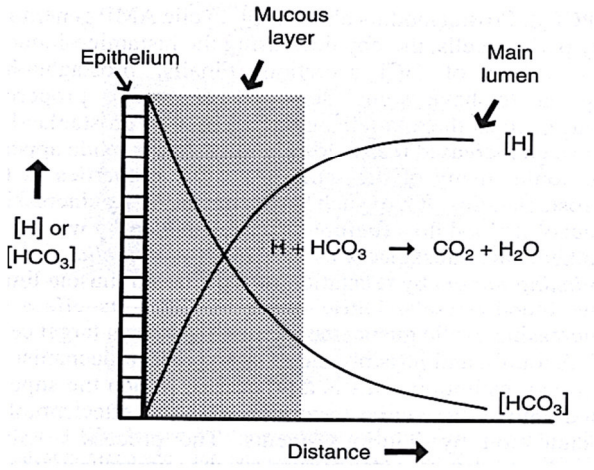
ระบบประสาทสามารถควบคุมการหลั่งกรดในกระเพาะอาหารโดยกระตุ้นให้เซลล์ดี ในชั้นเยื่อเมือกส่วน proper gastric หลั่งสารไปควบคุมเซลล์ ECL ให้ลดการหลั่งฮีสตามิน ส่งผลให้กรดในกระเพาะอาหารหลั่งลดลงในที่สุด เซลล์ดี ในชั้นเยื่อเมือก proper gastric ต่างกับเซลล์ดีในชั้น

pyrolic คือ เป็นเซลล์ปิด ไม่มีส่วนที่ยื่นไปสัมผัสกับของเหลวในโพรงกระเพาะอาหาร จึงทำให้ความเป็นกรด หรือ pH ในกระเพาะอาหารส่วน proper gastric ไม่มีผลต่อเซลล์ดี

2.5 การป้องกันอันตรายของชั้นเยื่อเมือกจากการทำลายโดยกรดในกระเพาะอาหาร

เนื่องจาก ความเข้มข้นของ H^+ ในกระเพาะอาหารมากกว่าในเลือดหลายเท่าตัว ดังนั้นเนื้อเยื่อบุผิวกระเพาะอาหารต้องมีกลไกป้องกันการโดนทำลายโดยกรด หรือป้องกันการดูดซึม H^+ กลับเข้าสู่เนื้อเยื่อบุผิว ทั้งนี้ถ้าในเนื้อเยื่อมีปริมาณของ H^+ สูงจะกระตุ้นให้เซลล์ mast ในเนื้อเยื่อ หลั่งฮีสตามิน และฮีสตามินมีผลทำให้ผนังของเส้นเลือดฝอยขับของเหลวออกได้ง่ายส่งผลให้เกิดการบวม และของเหลวถูกขับออกสู่กระเพาะอาหาร ถ้าเซลล์เนื้อเยื่อโดนทำลายจะทำให้ K^+ ในเซลล์ออกจากเซลล์เข้าสู่กระเพาะอาหาร และถ้าเซลล์ยังโดยทำลายอย่างต่อเนื่องอาจทำให้เลือดออกในกระเพาะอาหารได้ ดังนั้นร่างกายจึงมีกลไกการป้องกันดังนี้

2.5.1 เยื่อหุ้มเซลล์ด้านที่ติดกับโพรงกระเพาะอาหาร ของเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวมีคุณสมบัติไม่ให้สารผ่านเข้าได้ง่าย โดยเฉพาะเซลล์เนื้อเยื่อบุผิว ชนิด stratified squamous epithelium ที่พบในส่วนรอยต่อระหว่างกระเพาะอาหารกับหลอดอาหาร ซึ่งเนื้อเยื่อบุผิวชนิดนี้พบได้ในกระเพาะอาหารของสุกร และม้า ทำให้ H^+ ไม่สามารถถูกดูดซึมกลับได้



ภาพที่ 4.11 แสดงชั้นของสารเมือก (mucous layer) ที่เคลือบติดเยื่อบุผนังกระเพาะอาหาร (epithelium) ซึ่งมี HCO_3^- มากและ H^+ ทำให้เยื่อบุผิวผนังกระเพาะอาหารไม่ถูกทำลายโดยกรด

ที่มา: Argenzio (2004)

2.5.2 การหลั่งสารเมือกจากเนื้อเยื่อในกระเพาะอาหารส่วน proper gastric และ pyloric เคลือบที่ผิวของผนังกระเพาะอาหาร ทำให้เป็นชั้นของสารเมือก (mucous layer) ป้องกันอันตรายจากกรดในกระเพาะอาหารได้ โดยสารเมือกนี้คือสาร ไกลโคโปรตีน ที่หลั่งจากเซลล์เมือก

(mucus cells) มีสองลักษณะคือสารเมือกเหนียวซึ่งจะหลั่งตลอดเวลา ช่วยเคลือบกระเพาะอาหาร และสารเมือกใส จะหลั่งเมื่อมีอาหาร นอกจากนี้ เซลล์สร้างเมือกยังสามารถหลั่ง HCO_3^- เข้าไปในชั้นเมือกช่วยลดความเป็นกรดของ H^+ ได้ ทำให้เมือกบริเวณติดกับเนื้อเยื่อบุผิวของผนังกระเพาะอาหารมี H^+ เข้มข้นต่ำ ในขณะที่ HCO_3^- เข้มข้นมาก (ภาพที่ 4.11)

2.5.3 การหลั่งสาร พรอสตาแกลนดินส์ (prostaglandins) และ ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) จากกระเพาะอาหารส่วน proper gastric และ pyloric มีประโยชน์คือ สารพรอสตาแกลนดินส์ไอ 2 (PGI_2) หรือพรอสตาไซคลิน (prostacyclin) จะช่วยเพิ่มอัตราการไหลของเลือดมาที่ชั้นเยื่อเมือกมากขึ้นเป็นการละลาย H^+ ให้เจือจางลง สารพรอสตาแกลนดินส์อี 2 (PGE_2) ช่วยกระตุ้นให้หลั่งเมือกและ HCO_3^- ออกสู่โพรงกระเพาะอาหารมากขึ้น นอกจากนี้ สารพรอสตาแกลนดินส์ ยังสามารถยับยั้งกระบวนภายในเซลล์ที่เกิดจาก cyclic AMP ทำให้ขัดขวางการกระตุ้นการหลั่งกรดจาก parietal cells โดยฮีสตามิน

สารไนตริกออกไซด์ ซึ่งมีกลไกป้องกันเนื้อเยื่อบุผิวไม่ให้โดนทำลายโดยกรด โดยมีผลคล้ายกับสารพรอสตาแกลดินส์ คือ เพิ่มการไหลเวียนเลือดมาที่ชั้นเยื่อเมือกมากขึ้น โดยมีผลทำให้กล้ามเนื้อเรียบในเส้นเลือดคลายตัว

2.5.4 การเจริญและพัฒนาของเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวผนังกระเพาะอาหารเกิดขึ้นได้อย่างรวดเร็ว กล่าวคือ เมื่อเซลล์บุผิวโดนทำลาย จะมีเซลล์ใหม่เจริญและเคลื่อนมาทดแทนได้อย่างรวดเร็ว

2.6 การหลั่งเปปซิโนเจน (pepsinogen)

เปปซิโนเจนในกระเพาะอาหาร สร้างและหลั่งจาก เซลล์ชิฟ (chief) เปปซิโนเจนที่หลั่งสู่กระเพาะอาหาร จะเริ่มถูกเปลี่ยนเป็นเปปซิน (pepsin) ในสภาวะที่เป็นกรด (pH=5) และ สภาวะที่เหมาะสมในการเปลี่ยนเป็นเปปซิน คือ pH = 1.8 ถึง 3.5 และ เปปซินก็จะเข้าย่อยโปรตีน

สิ่งกระตุ้นการหลั่งเปปซิโนเจนเหมือนกับสิ่งที่กระตุ้นการหลั่งกรด ได้แก่

2.6.1 อะซิทิลโคลีน แกสตริน โคลีซิสโตไคนิน และ แกสตริกอินฮิบิทอรีเปปไทด์ ซึ่งกระตุ้นที่ตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ชิฟ และทำให้ Ca^{2+} ในเซลล์เพิ่มขึ้น ผลที่ตามมาคือ เกิดการหลั่งเปปซิโนเจน

2.6.2 อิพิเนฟริน และนอร์อิพิเนฟริน ที่หลั่งจากเซลล์ประสาทสั่งการในระบบประสาทซิมพาธิติก กระตุ้นเซลล์ชิฟ ให้หลั่งเปปซิโนเจน โดยผ่านทาง cAMP

2.6.3 ซีครีติน วาโซแอกทีฟอินเทสตินัลเปปไทด์ และสารพรอสตาแกลนดินส์ กระตุ้นการหลั่งเปปซิโนเจนจากเซลล์ชิฟ โดย การเพิ่ม cAMP ในเซลล์

2.7 การหลั่งสารอื่น ๆ จากกระเพาะอาหาร

ในกระเพาะอาหารของสัตว์นอกจากมีการหลั่งกรด เอนไซม์เปปซิโนเจน แล้วยังหลั่งเอนไซม์ ไลเปส (lipase) ปริมาณเล็กน้อยและ ในลูกสัตว์มีการหลั่งเอนไซม์ เรนนิน (renin) ช่วยทำให้

น้ำนมเป็นก้อนป้องกันไม่ให้น้ำนมไหลในระบบทางเดินอาหารไวเกินไป กระเพาะอาหารของสุกร มนุษย์และหนู มีการหลั่งสารอินทรินสิค แฟคเตอร์ เป็นสารไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ทำหน้าที่ช่วยในการดูดซึมโคบาลามีน (cobalamin) หรือ ไวตามิน บี12 (vitamin B_{12})

เรนนิน (Renin) สร้างจากกระเพาะอาหารของลูกสัตว์ที่ยังไม่อย่านม ทำหน้าที่ทำให้น้ำนมที่ลูกสัตว์ดื่มกินเข้าไปกลายเป็นก้อนนม (curd) โดยการทำให้ Ca^{2+} ไปจับกับสายเปปไทด์ของโปรตีนเคซีน (casein) ในน้ำนม (ประภาพร, มปพ) ช่วยป้องกันไม่ให้น้ำนมไหลเคลื่อนในระบบทางเดินอาหารโดยเร็วเกินไป โดย pH ที่เหมาะสมต่อการทำงานของเรนนิน คือ ประมาณ 4.5 ดังนั้นในกระเพาะอาหารของสัตว์ที่โตเต็มวัยซึ่งมี pH 1.5-2 เรนนินจึงไม่ทำงาน (ในสัตว์ที่โตเต็มวัยแล้วจะไม่มีเอนไซม์เรนนิน) ในขณะที่เปปซิน ไม่ทำงานในกระเพาะของลูกสัตว์ที่มี pH สูง ซึ่งถือเป็นผลดีสำหรับลูกสัตว์ เพราะทำให้ โปรตีนภูมิคุ้ม (antibody) ที่อยู่ในน้ำนมไม่ถูกทำลายโดยเอนไซม์เปปซิน และลูกสัตว์สามารถดูดซึมโปรตีนภูมิคุ้มกันเข้าสู่ร่างกายได้

สารอินทรินสิค แฟคเตอร์ (intrinsic factor) เป็นสารไกลโคโปรตีน สร้างจาก เซลล์สร้างกรด (parietal cells) ทำหน้าที่จับกับไวตามินบี 12 ป้องกันไม่ให้ไวตามินบี 12 โดนทำลายโดยกรด และเอนไซม์ย่อยโปรตีนในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กเล็ก จนกว่าจะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย สิ่งที่กระตุ้นการหลั่ง คือ ฮีสตามิน แกสตริน และ อะซิทิลโคลีน

3. การหลั่งของเหลวจากตับอ่อน

ตับอ่อนเป็นต่อมผสมมีทั้งต่อมไร้ท่อ (Endocrine gland) (คิดเป็น 2 เปอร์เซ็นต์ของเนื้อเยื่อตับอ่อนทั้งหมด) ทำหน้าที่สร้างและหลั่งฮอร์โมน และต่อมมีท่อ (Exocrine gland) (คิดเป็น 80 เปอร์เซ็นต์ของเนื้อเยื่อตับอ่อนทั้งหมด) ทำหน้าที่สร้างและหลั่งสารส่งไปตามท่อ (คิดเป็น 18 เปอร์เซ็นต์ของเนื้อเยื่อตับอ่อนทั้งหมด) เปิดลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ของเหลวที่ขับหลั่งจากตับอ่อนลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น เรียกว่า pancreatic juice

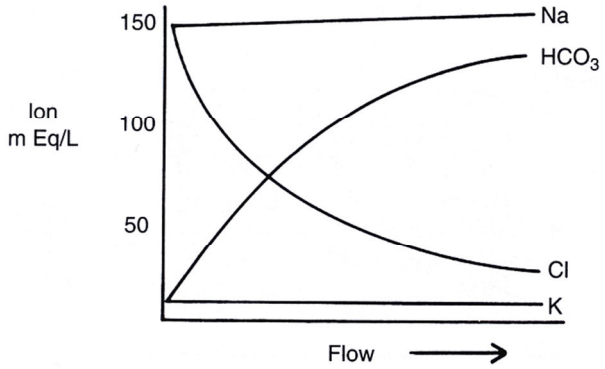
3.1 องค์ประกอบของของเหลวจากตับอ่อน

ของเหลวจากตับอ่อนประกอบด้วย สารอนินทรีย์ เช่น น้ำ อิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ และสารอินทรีย์ เช่น เอนไซม์โปรตีน ของเหลวจากตับอ่อนมีส่วนประกอบของ ไบคาร์บอเนตปริมาณมาก ทำให้ความเป็นกรด-ด่าง มีค่าประมาณ 7.5 – 8 ซึ่งเหมาะสมสำหรับเอนไซม์ต่าง ๆ ที่จะทำการย่อยอาหารในลำไส้เล็กส่วนต้น

อิเลคโตรไลต์ ที่สำคัญและพบในของเหลวจากตับอ่อนคือ Na^+, K^+, HCO_3^- และ Cl^- ความเข้มข้นของอิเลคโตรไลต์ ดังกล่าวนี้เมื่อหลั่งจากเซลล์ต่อมสู่โพรงต่อมใหม่ ๆ จะมีความเข้มข้นเท่ากับในน้ำเลือด แต่เมื่อของเหลวไหลไปตามท่อส่งไปยังลำไส้เล็กส่วนต้น ความเข้มข้นของ HCO_3^- และ Cl^- จะเปลี่ยนแปรไปตามอัตราการไหลของของเหลวในท่อ ในขณะที่ความเข้มข้นของ Na^+ และ K^+ ไม่เปลี่ยนแปลงตามอัตราการไหลของของเหลวในท่อ ดังภาพที่ 4.12 โดยความเข้มข้นของ HCO_3^- และ

Cl^- จะตรงข้ามกัน คือ เมื่ออัตราการไหลของของเหลวในท่อเพิ่มขึ้น ความเข้มข้นของ HCO_3^- จะเพิ่มขึ้นในขณะที่ ความเข้มข้นของ Cl^- จะลดลง ส่วนความข้มข้นของ Na^+ และ K^+ จะคงที่เท่ากับความเข้มข้นในน้ำเลือด

80 เปอร์เซ็นต์ของเอนไซม์ในของเหลวจากตับอ่อนเป็นเอนไซม์ย่อยโปรตีน (protease) ที่อยู่ในรูปที่ยังไม่สามารถย่อยอาหารได้ จนกว่าจะไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น เอนไซม์ย่อยโปรตีนจากตับอ่อน เช่น ทริปซิโนเจน (trypsinogen) ส่วนเอนไซม์อะมัยเลสทำหน้าที่ย่อยแป้ง และไลเปส (lipase) ทำหน้าที่ย่อยไขมัน จะหลั่งออกจากตับอ่อนในรูปที่สามารถทำงาน หรือย่อยอาหารได้เลย

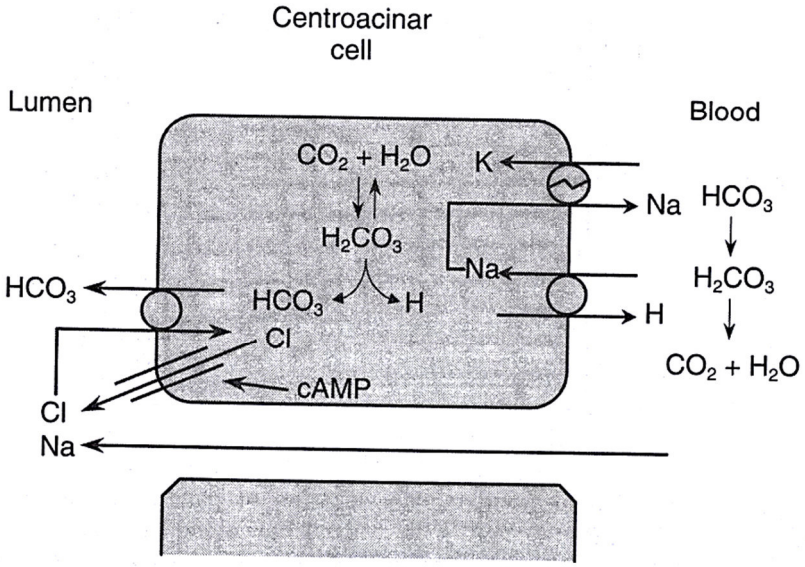


ภาพที่ 4.12 แสดงความเข้มข้นของอิเลคโตรไลต์ที่สำคัญในของเหลวจากตับอ่อน (Na^+, K^+, HCO_3^- และ Cl^-) ความเข้มข้นของ HCO_3^- และ Cl^- จะเปลี่ยนแปรไปเมื่ออัตราการไหลของของเหลวในท่อตับอ่อนเพิ่มขึ้น ในขณะที่ความเข้มข้นของ Na^+ และ K^+ ไม่เปลี่ยนแปลง
ที่มา: Argenzio (2004)

3.2 การหลั่งโซเดียมไบคาร์บอเนต

กลไกการหลั่ง โซเดียมไบคาร์บอเนต ($NaHCO_3$) จากตับอ่อนแสดงดังภาพที่ 4.13 โดยภายในเซลล์ของตับอ่อนมีการเกิดปฏิกิริยา ระหว่าง CO_2 และ น้ำ อาศัยเอนไซม์คาร์บอนิกแอนไฮเดรส อย่างต่อเนื่องเช่นเดียวกับที่เกิดขึ้นภายในเซลล์สร้างกรด ในกระเพาะอาหาร ผลผลิตที่ได้ คือ HCO_3^- และ H^+ โดย H^+ จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่น้ำเลือด แลกเปลี่ยนกับการนำเอา Na^+ เข้าไปภายในเซลล์ และ Na^+ ที่เข้าเซลล์นี้จะถูกขับออกจากเซลล์โดยอาศัยพลังงาน และเอนไซม์ Na-K ATPase เพื่อรักษาสภาพให้ภายในเซลล์มี Na^+ ที่ต่ำกว่าในเลือดอยู่เสมอ การขับ Na^+ ออกจากเซลล์เกิดขึ้นพร้อมกับการนำ K^+ เข้าเซลล์ ส่วน HCO_3^- จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่ท่อนำของเหลวจากตับอ่อน โดยแลกเปลี่ยนกับการดูดซึม Cl^- จากของเหลวในท่อตับอ่อน เข้าภายในเซลล์ และ Cl^- ที่เข้าเซลล์จะไหลวนกลับออกจากเซลล์เข้าสู่ของเหลวในท่อตับอ่อน ทางช่องขนส่งที่จำเพาะต่อ Cl^- ซึ่งเรียกช่องขนส่งที่จำเพาะต่อ Cl^- นี้ว่า cystic fibrosis transmembrane conductance regulator

(CFTR) ทำให้มี Cl^- ในของเหลวตับอ่อนอยู่ตลอดเวลา และถูกนำเข้าเซลล์แลกเปลี่ยนกับการขับ HCO_3^- ออกจากเซลล์ เมื่อ HCO_3^- ถูกขับออกจากเซลล์สู่ของเหลวในท่อตับอ่อนเพิ่มมากขึ้น ทำให้ของเหลวในท่อตับอ่อนมีประจุเป็นลบมากขึ้น ส่งผลให้เกิดแรงดึง Na^+ ซึ่งมีประจุบวก จากของเหลวนอกเซลล์ ให้เข้าสู่ ของเหลวในท่อตับอ่อน โดยผ่านช่องว่างระหว่าเซลล์ ทำให้ได้ผลผลิตสุดท้ายเป็นโซเดียมไบคาร์บอเนตในของเหลวจากตับอ่อน



ภาพที่ 4.13 กลไกการหลั่ง โซเดียมไบคาร์บอเนต ($NaHCO_3$) จากตับอ่อน ศึกษาในเนื้อหา ที่มา: Argenzio (2004)

การควบคุมการหลั่ง HCO_3^- ในตับอ่อนอาศัยฮอร์โมนซีครีติน และวาโซแอกทีพอินเทสตินัลเปปไทด์ โดยฮอร์โมน ไปกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์อะดีนิเลตไซเคลสของเซลล์ท่อตับอ่อน ทำให้มีปริมาณ cAMP ภายในเซลล์สูงขึ้นแล้วไปกระตุ้นการทำงานของโปรตีนไคเนสเอ ผลสุดท้ายทำให้มีการเปิดช่อง CFTR สำหรับขนส่ง Cl^- ออกจากเซลล์ เข้าไปในของเหลวในท่อตับอ่อน และ Cl^- ที่หลั่งออกมานี้จะมีการแลกเปลี่ยนกับ HCO_3^- จากเซลล์ท่อตับอ่อน จึงมีผลทำให้มีการหลั่ง HCO_3^- เข้าไปในของเหลวในท่อตับอ่อนเพิ่มขึ้น

3.3 การหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อน

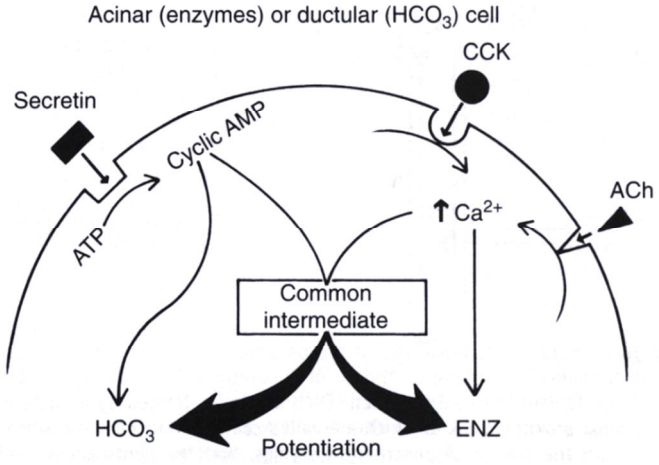
ภายในไซโตรพลาสซึมของเซลล์สร้างเอนไซม์ในตับอ่อนมี ถุงเก็บเอนไซม์เป็นเม็ดเล็ก ๆ เรียกว่า ไซโมเจน แกรนูล (zymogen granule) เป็นจำนวนมาก ซึ่งเก็บเอนไซม์ย่อยโปรตีนในรูปที่ยังไม่สามารถทำงานหรือย่อยอาหารได้ และเก็บเอนไซม์ย่อยคาร์โบไฮเดรต และไขมัน ในรูปที่สามารถย่อยอาหารได้ ถุงไซโมเจนจะเคลื่อนตัวไปเชื่อมกับเยื่อหุ้มเซลล์เมื่อมีการหลั่งเอนไซม์ออกจาก

เซลล์ ด้วยวิธีเอกโสไซโตซีส (exocytosis) ซึ่งการควบคุมการหลั่งเอนไซม์อาศัยระบบประสาท และฮอร์โมน มีกลไกดังต่อไปนี้

การหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อนสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในระยะ cephalic phase, gastric phase และ intestinal phase โดยระยะที่อาหารยังไม่ถึงลำไส้เล็ก (cephalic phase และ gastric phase) เป็นการควบคุมโดยระบบประสาทที่สั่งการมายังต่อมของตับอ่อน ผ่านทางเส้นประสาทวากัสในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก และหลั่งสารสื่อประสาท อะซิทิลโคลีน กระตุ้นเซลล์ต่อมของตับอ่อนให้สร้างและหลั่งเอนไซม์ ส่วนในระยะ intestinal phase เป็นการกระตุ้นโดยกรดอะมิโนและกรดไขมันในลำไส้เล็กส่วนต้น กระตุ้นตัวรับทางเคมีในลำไส้ของระบบประสาท และเกิดปฏิกิริยาการตอบสนองเฉียบพลัน วาโกวากัล (vago-vagal reflex) นอกจากนี้ ในระยะ intestinal phase กรดอะมิโน และกรดไขมันในลำไส้เล็กส่วนต้นยังกระตุ้นให้เกิดการหลั่งฮอร์โมน ซีครีติน และ โคลีซีสโตไคนิน จากเซลล์สร้างฮอร์โมนในลำไส้เล็กส่วนต้นด้วย ซึ่งฮอร์โมนทั้ง 2 ชนิดนี้มีความสำคัญในระยะนี้ อย่างไรก็ตามการทำงานร่วมกันระหว่างระบบประสาท และฮอร์โมนทำให้เกิดประสิทธิผลสูงสุด ในการควบคุมการหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อน

3.3.1 การกระตุ้นการหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อนโดย อะซิทิลโคลีนจากเซลล์ประสาทสั่งการ และ โคลีซีสโตไคนิน จากเซลล์สร้างฮอร์โมนในลำไส้เล็กส่วนต้น มีกลไกโดยการกระตุ้นตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ต่อมและท่อของตับอ่อน ส่งข้อมูลผ่านทางเอนไซม์ฟอสโฟไลเปสซี (Phospholipase C) เพื่อเพิ่มปริมาณสารส่งข้อมูลตัวที่ 2 คือ แคลเซียมไอออน ภายในเซลล์ ผลสุดท้ายทำให้เซลล์สร้างและหลั่งเอนไซม์มากขึ้น (ภาพที่ 4.14)

3.3.2 การกระตุ้นการหลั่งไบคาร์บอเนตจากตับอ่อนโดย ซีครีติน ที่สร้างจากเซลล์สร้างฮอร์โมนในลำไส้เล็กส่วนต้น โดยปกติซีครีตินจะหลั่งเมื่อสภาวะเป็นกรดในลำไส้เล็กส่วนต้น เพื่อไปกระตุ้นให้ตับอ่อนหลังโซเดียมไบคาร์บอเนต ออกมาปรับสภาพกรดให้เป็นกลาง โดยซีครีตินไปกระตุ้นตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ตับอ่อน ให้มีการเพิ่ม ปริมาณสารส่งข้อมูลตัวที่ 2 ภายในเซลล์ คือ cAMP โดย cAMP จะกระตุ้นการเปิดช่อง CFTR ซึ่งเป็นช่องนำ Cl^- ออกนอกเซลล์ เข้าสู่ของเหลวจากตับอ่อน ทำให้ เกิดการหลั่ง โซเดียมไบคาร์บอเนตจากเซลล์ตับอ่อน เพิ่มขึ้นดังที่ได้กล่าวมาแล้ว สำหรับผลของซีครีตินในการกระตุ้นการหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อนนั้นมีผลน้อยมาก (ภาพที่ 4.14)



ภาพที่ 4.14 ภาพแสดงการควบคุมการขับหลั่ง HCO_3 และเอนไซม์ (ENZ) จากตับอ่อนโดยอาศัยการทำงานรวมกันระหว่าง secretin, cholecystokinin (CCK) และ acetylcholine (Ach) ศึกษาเพิ่มเติมในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (2004)

4. การหลั่งน้ำดี

4.1 หน้าที่ของน้ำดี

น้ำดีหลั่งจากเซลล์ตับและขับออกสู่โพรงลำไส้เล็กส่วนต้น น้ำดีมีหน้าที่ ดังนี้

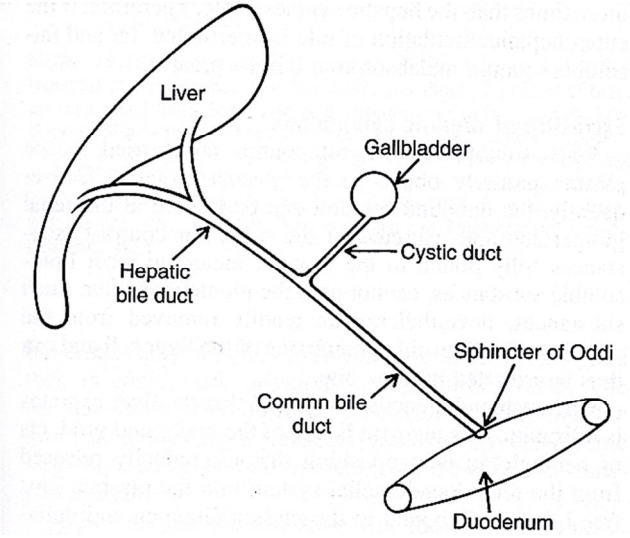
4.1.1 ช่วยในกระบวนการย่อยและดูดซึมไขมัน โดยน้ำดีช่วยทำให้หยดไขมันขนาดใหญ่ในอาหารแตกตัวเป็นหยดไขมันขนาดเล็ก ทำให้เอนไซม์ย่อยไขมันที่หลั่งมาจากตับอ่อนเข้าไปทำการย่อยได้ง่ายขึ้น น้ำดียังทำหน้าที่ช่วยทำให้ไขมันที่ถูกย่อยแล้วอยู่ในสภาพที่ละลายน้ำได้ เรียกว่า ไมเซลล์ (micelles) เพื่อให้สามารถดูดซึมที่ลำไส้เล็กได้

4.1.2 ช่วยในการขับสารต่าง ๆ ออกจากร่างกาย ได้แก่สารที่ร่างกายสร้างเอก เช่น คลอเลสเตอรอล บิลิรูบิน สเตอรอยด์ฮอร์โมน หรือสารที่ร่างกายได้รับ เช่น ยา สารพิษ โลหะหนัก และไวตามินที่ละลายในไขมัน

4.2 ระบบท่อน้ำดี

น้ำดีสร้างและหลั่งมาจากตับ และนำมาเก็บไว้ในถุงน้ำดี (Gallbladder) แล้วขับลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น หรือกรณีที่สัตว์บางชนิดไม่มีถุงน้ำดี ก็จะขับลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นเลย ลักษณะทางจุลกายวิภาคของเนื้อเยื่อตับ สามารถศึกษาเพิ่มเติมได้ในบทที่ 1 โครงสร้างทางกายวิภาคของระบบท่อน้ำดีในสัตว์แสดงดังภาพที่ 4.15 ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง และสุกร มีการหลั่งน้ำดีจากตับลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นอย่างต่อเนื่อง ทั้งนี้เนื่องจากไม่มีกล้ามเนื้อหูรูดที่ปิดรูเปิดสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นของท่อน้ำดี (oddi) สำหรับในม้าไม่มีถุงน้ำดี ดังนั้นน้ำดีที่ถูกสร้างจากตับจึงขับหลั่งลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นเลย และมีการขับ

หลั่งอย่างต่อเนื่อง ส่วนในสุนัข และแมวน้ำดีจะถูกขับหลั่งลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นเมื่อมีการกินอาหารเท่านั้น ดังนั้นน้ำดีจึงถูกเก็บไว้ในถุงน้ำดี และท่อน้ำดีมีกล้ามเนื้อหูรูดที่รูเปิด (sphincter of oddi) ซึ่งรูเปิดนี้จะเปิดออกเมื่อสัตว์กินอาหาร ฮอร์โมนโคลีซีสโตไคนิน หรือ ซีซีเค (CCK) จะกระตุ้นให้เกิดการขับหลั่งน้ำดีจากตับ ซึ่งฮอร์โมน ซีซีเค จะหลั่งเมื่อมีไขมันภายในลำไส้เล็กส่วนต้น



ภาพที่ 4.15 ภาพแสดงโครงสร้างทางกายวิภาคของระบบท่อน้ำดีในสัตว์ โดยในสัตว์เคี้ยวเอื้อง และสุกร ไม่มีกล้ามเนื้อหูรูดปิดรูเปิดท่อน้ำดี (sphincter of oddi) สำหรับในม้าไม่มีถุงน้ำดี (gallbladder) ส่วนในสุนัข และแมวน้ำดีจะถูกเก็บไว้ในถุงน้ำดี และท่อน้ำดีมีกล้ามเนื้อหูรูดที่รูเปิด (sphincter of oddi) จะเปิดออกเมื่อสัตว์กินอาหาร ภายใต้การกระตุ้นของฮอร์โมน cholecystokinin (CCK)

ที่มา: Argenzio (2004)

4.3 การสังเคราะห์น้ำดีในตับ

น้ำดีสังเคราะห์ภายในเซลล์ตับ จากคอเลสเตอรอล (cholesterol) โดยอาศัยเอนไซม์ 7 แอลฟาไฮดรอกซิเลส (7α-hydroxylase) ได้ผลผลิตเริ่มต้น คือ กรดน้ำดี (primary bile acids) ได้แก่ กรดโคลิก (cholic acid) และ กรดคีโนดีออกซิโคลิก (chenodeoxycholic acid) แล้วกรดน้ำดีจะไปจับกับกรดอะมิโนทัวรีน (taurine) หรือ กลัยซีน (glycine) ด้วยพันธะเปปไทด์ ได้ผลผลิตเรียกว่า กรดน้ำดีคอนจูเกต (conjugated bile acid) ซึ่งทนต่อการถูกย่อยด้วยเอนไซม์ย่อยโปรตีนในลำไส้เล็กส่วนต้น และแตกตัวให้ประจุเมื่ออยู่ในลำไส้ที่มี pH ประมาณ 6 กรดน้ำดีคอนจูเกตที่แตกตัวนี้จะรวมกับ Na^+ และ K^+ ได้ผลผลิตเป็นเกลือน้ำดี (bile salt) ซึ่งมีคุณสมบัติเป็นด่าง ทำให้เกลือน้ำดีคอนจูเกตไม่ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนต้น แต่ยังคงค้างอยู่ในลำไส้เล็ก เพื่อทำหน้าที่ช่วย

ในการทำให้ไขมันแตกตัวและง่ายต่อการเข้าย่อยของเอนไซม์ย่อยไขมัน อย่างไรก็ตามกรดน้ำดีคอนจูเกตนี้สามารถถูกดูดซึมได้ในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และ ถ้าเกลือน้ำดีคอนจูเกตไหลลงสู่ลำไส้ใหญ่ จะถูกจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ย่อยและเปลี่ยนเกลือน้ำดีคอนจูเกต เป็นกรดน้ำดีขั้นที่ 2 (secondary bile acid) ได้แก่ กรดดีออกซีโคลิก (deoxycholic acid) และกรดลิโทโคลิก (lithocholic acid) ซึ่งมีผลทำให้เนื้อเยื่อบุผิวของลำไส้ใหญ่เกิดระคายเคือง และเกิดท้องเสียตามมาได้

4.4 ส่วนประกอบของน้ำดีและการขับหลั่ง

น้ำดีที่หลั่งลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นประกอบด้วย เกลือน้ำดี (bile salt) คอเลสเทอรอล (cholesterol), กรดไขมันลิซิติน (lecithin) รงควัตถุของน้ำดี (bile pigments) ได้แก่ bilirubin หรือ biliverdin สารรงควัตถุของน้ำดีนี้ได้มาจากเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุและถูกทำลายโดย ม้าม ตับและไขกระดูก และนำส่วนฮีโมโกลบิน (hemoglobin) จากเม็ดเลือดแดงที่โดนทำลาย ไปที่ตับเพื่อสลายให้ได้เป็นฮีม (heme) และโปรตีนโกลบิน (globin) ฮีมถูกทำลายต่อโดย kupffer's cells ซึ่งเป็นเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ตับ ได้ผลผลิตเป็นสาร biliverdin ซึ่งมีสีเหลืองปนเขียว และธาตุเหล็ก biliverdin ที่เกิดขึ้นจะถูกรีดิวซ์ (เติมไฮโดรเจน) ได้ง่ายกลายเป็น bililubin ซึ่งเป็นสารสีน้ำตาล น้ำดียังประกอบด้วย อิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ ได้แก่ โซเดียม, โพแทสเซียม, แคลเซียม, คลอไรด์ และไบคาร์บอเนต ด้วย ตัวอย่างองค์ประกอบน้ำดีจากถุงน้ำดีในมนุษย์แสดงดังตารางที่ 4.2

ตารางที่ 4.2 แสดงองค์ประกอบของน้ำดีจากถุงน้ำดีในมนุษย์

ส่วนประกอบของน้ำดี	ปริมาณในถุงน้ำดี
น้ำ (water)	92 g/dL
เกลือน้ำดี (bile salt)	6 g/dL
รงควัตถุ (bilirubin)	0.3 g/dL
คลอเลสเตอรอล (cholesterol)	0.3 – 0.9 g/dL
กรดไขมัน (Fatty acid)	0.3 – 1.2 g/dL
ลิซิติน (lecithin)	0.3 g/dL
ไออ่อนโซเดียม (Na^+)	130 mEq/L
ไออ่อนโปรแตสเซียม (K^+)	12 mEq/L
ไออ่อนแคลเซียม (Ca^{2+})	23 mEq/L
ไออ่อนคลอไร (Cl^-)	25 mEq/L
ไออ่อนไบคาร์บอเนต (HCO_3^-)	10 mEq/L

ที่มา: ดัดแปลงจาก (ดวงพร, 2555)

น้ำดีที่สร้างและหลั่งจากเซลล์ตับ และไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นนั้น เกิดจากการขับหลั่ง 2 แบบ (ดวงพร, 2555) คือ

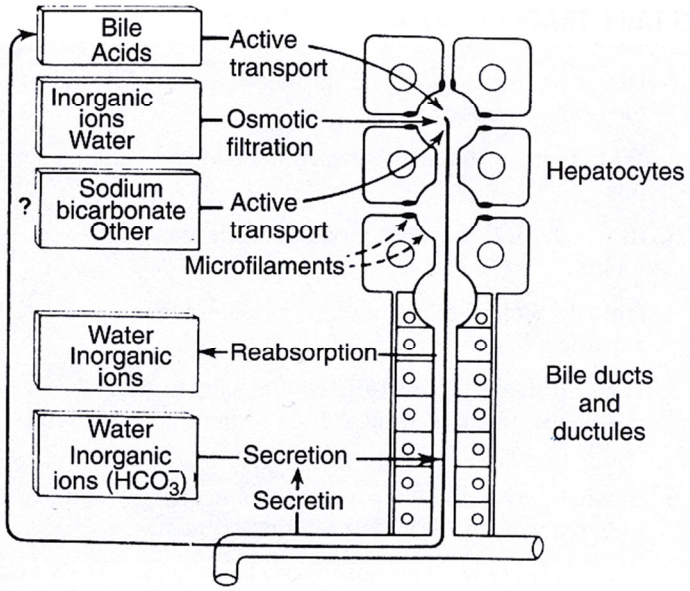
น้ำดีที่หลั่งแบบที่ 1 เรียกว่า น้ำดี-ขึ้นอยู่กับการไหลของกรดน้ำดี (bile salt-dependent flow of bile) ซึ่งน้ำดีส่วนนี้ จะหลั่งมากขึ้นเมื่อมีการดูดซึมน้ำดีในลำไส้เล็กลับเข้าสู่เซลล์ตับมากขึ้น หรือการสร้างและหลั่งน้ำดีจะขึ้นอยู่กับปริมาณการไหลวนของน้ำดีกลับเข้าตับ โดยกรดน้ำดีถูกขับออกจากเซลล์ตับเข้าสู่คลองส่งน้ำดีระหว่างเซลล์ตับ (canaliculi) โดยกระบวนการขับสารออกจากเซลล์ที่ใช้พลังงาน (active transport) (ภาพที่ 4.16) ทำให้ของเหลวภายในคลองส่งน้ำดีมีความเข้มข้นและแรงดันออสโมติกสูงขึ้น มีผลดึงน้ำและอิเลคโตรไลต์ ตามเข้ามาโดยผ่านทางเซลล์ตับหรือผ่านทางช่องว่างระหว่างเซลล์ตับได้ น้ำดีที่หลั่งแบบนี้มีส่วนประกอบของเกลือน้ำดี คลอเลสเตอรอล และลีซิติน

น้ำดีที่หลั่งแบบที่ 2 เรียกว่า น้ำดี-ไม่ขึ้นอยู่กับการไหลของกรดน้ำดี (bile salt-independent flow of bile) การหลั่งน้ำดีแบบนี้ไม่ขึ้นอยู่กับปริมาณน้ำดีที่ไหลวนกลับเข้าเซลล์ตับจากการดูดซึมน้ำดีในลำไส้เล็ก แต่จะมีการหลั่งน้ำดีได้ โดยการกระตุ้นการหลั่งโดยฮอร์โมนซีครีติน ซึ่งน้ำดีส่วนนี้มีอิเลกโตรไลต์เป็นส่วนประกอบสำคัญ เช่น ไบคาร์บอเนต โดยไบคาร์บอเนตจากเซลล์ตับจะขับออกจากเซลล์เข้าสู่คลองส่งน้ำดีแลกกลับคลอไรจากคลองส่งน้ำดีกลับเข้าเซลล์ตับและคลอไรที่เข้าเซลล์ตับจะมีการไหลวนออกจากเซลล์ตับกลับออกสู่คลองส่งน้ำดี เพื่อช่วยในการขับไบคาร์บอเนตออกจากเซลล์ตับได้เรื่อย ๆ นอกจากนี้ที่ท่อส่งน้ำดี ยังมีการดูดซึมน้ำและอิเลคโตรไลต์ จากน้ำดีในท่อน้ำดีกลับเข้าสู่เซลล์ด้วย (ภาพที่ 4.16)

4.5 การควบคุมการหลั่งน้ำดี

การสร้างและหลั่งน้ำดีถูกควบคุมโดยปริมาณการไหลวนกลับของกรดน้ำดีจากลำไส้เล็กผ่านทางเส้นเลือดพอร์ทัลกลับเข้าสู่เซลล์ตับ ซึ่งเป็นกลไกการควบคุมหลักในการกระตุ้นการหลั่งน้ำดี ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว นอกจากนี้ยังมีฮอร์โมนซีครีติน มีผลกระตุ้นการหลั่งไบคาร์บอเนตจากเซลล์ท่อนำน้ำดี ทำให้น้ำดีมีคุณสมบัติเป็นด่างช่วยลดกรดที่มากับอาหารจากกระเพาะอาหารอีกด้วย

การควบคุมการหลั่งน้ำดีโดยระบบประสาทพาราซิมพาธิติก เกิดจากการกระตุ้นการบีบตัวของถุงน้ำดีเท่านั้น มีผลน้อยมากในการกระตุ้นการสร้างน้ำดี เช่นเดียวกับฮอร์โมนโคลีซิสโตไคนินที่กระตุ้นการหลั่งน้ำดีโดยการมีผลเฉพาะต่อการบีบตัวของถุงน้ำดี และการคลายตัวของหูรูดช่องเปิดท่อน้ำดีลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นเท่านั้น

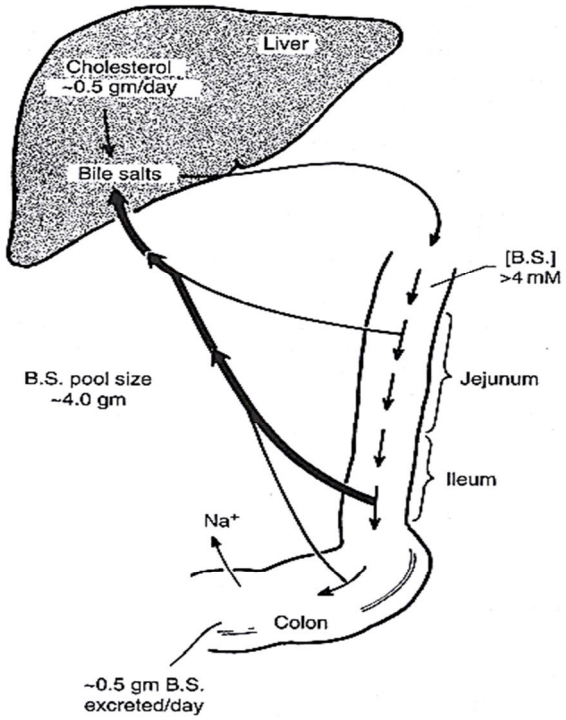


ภาพที่ 4.16 ภาพแสดงการสร้างน้ำดี 2 แบบ คือ การสร้างน้ำดีอาศัยกระบวนการขับสารออกจากเซลล์ที่ใช้พลังงาน (active transport) ทำให้ของเหลวภายในคลองส่งน้ำดีมีความเข้มข้นและแรงดัน ออสโมติกสูงขึ้น มีผลดึงน้ำและอิเลคโตรไลต์ ตามเข้ามา เรียกว่า การสร้างน้ำดีแบบ bile salt-dependent flow of bile และการสร้างน้ำดีโดยการกระตุ้นจากฮอร์โมน secretin เรียกว่า การสร้างน้ำดีแบบ bile salt-independent flow of bile ศึกษาเพิ่มเติมในเนื้อหา

ที่มา: Argenzio (2004)

4.6 การไหลเวียนน้ำดีระหว่างลำไส้เล็กและตับ

น้ำดีที่หลั่งลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ประมาณร้อยละ 90 จะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) เข้ากระแสเลือดทางเส้นเลือดพอร์ทัล ไปที่ตับเพื่อสร้างเป็นน้ำดีอีกครั้ง ส่วนน้ำดีที่ไม่ถูกดูดซึมกลับจะขับออกทางมูล ดังนั้นน้ำดีที่หลั่งลงสู่ลำไส้เล็กจะมีการไหลวนกลับไปใช้ได้ใหม่เรื่อย ๆ ร้อยละ 90 และตับจะสร้างเพิ่มเติมสวนที่ขาดไป (ภาพที่ 4.7) โดยพบว่าในคนน้ำหนัก 70 กิโลกรัม มีน้ำดีที่ไหลวน ประมาณ 6 – 8 รอบต่อ 24 ชั่วโมง และแต่ละรอบหลั่งน้ำดี ประมาณ 4 กรัม ดังนั้นใน 24 ชั่วโมง ต้องใช้น้ำดีทั้งหมด 32 กรัม ดังนั้นถ้าร่างกายเกิดปัญหาเกี่ยวการไหลเวียนของน้ำดีระหว่างลำไส้เล็กกับตับแล้วจะทำให้เกิดปัญหาร่างกายดูดซึมไขมันและไวตามินที่ละลายในไขมันไม่ได้



ภาพที่ 4.17 ภาพแสดงการไหลเวียนน้ำดี (bile salts, B.S.) ระหว่างลำไส้เล็กและตับ น้ำดีที่หลั่งลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ประมาณร้อยละ 90 จะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) เข้ากระแสเลือดทางเส้นเลือดพอร์ทัล (portal vien) ไปที่ตับเพื่อสร้างเป็นน้ำดีอีกครั้ง ส่วนน้ำดีที่ไม่ถูกดูดซึมกลับจะขับออกทางมูล
ที่มา: Argenzio (2004)

4.7 การขับ บิลิรูบินออกจากร่างกาย

สารบิลิรูบิน (bilirubin) เป็นสารสีหรือรงควัตถุของน้ำดีได้มาจากเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุและถูกทำลายโดยระบบเรติคูโลเอนโดทิเลียน (reticuloendothelial systm) ได้แก่ ม้าม ตับและไขกระดูก และนำส่วนฮีโมโกลบิน (hemoglobin) จากเม็ดเลือดแดงที่โดนทำลาย ไปที่ตับเพื่อสลายให้ได้เป็นฮีม (heme) และโปรตีนโกลบิน (globin) ฮีมถูกทำลายต่อโดยเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ม้าม ตับและไขกระดูก ได้ผลผลิตเป็นสาร biliverdin ซึ่งมีสีเหลืองปนเขียว และธาตุเหล็ก สาร biliverdin ที่เกิดขึ้นจะถูกรีดิวซ์ (เติมไฮโดรเจน) ได้ง่ายกลายเป็น bililubin ซึ่งเป็นสารสีน้ำตาล bilirubin จากม้ามและไขกระดูกจะเข้าสู่น้ำเลือดโดยจับกับโปรตีนในน้ำเลือด ไปที่ตับ และตับทำหน้าที่กำจัด bilirubin ออกจากร่างกายโดยขับออกมากับน้ำดี การนำสาร bilirubin เข้าเซลล์ตับอาศัยตัวพา และสารอินทรีย์หลายชนิดร่วมกัน และเมื่อ bilirubin เข้าเซลล์ตับ จะจับกับโปรตีน วาย (Y preotein) ในไซโตรพลาสซึม และไปรวมตัวกับ กรดไกลโคโรนิก (glycoronic acid) ได้ผลผลิตเป็น conjugated

bilirubin ซึ่งละลายน้ำได้ดีมาก conjugated bilirubin เพียงส่วนน้อยที่ออกจากเซลล์ตับกลับเข้ากระแสเลือดและไปจับกับโปรตีนในน้ำเลือดแบบหลวม ๆ ไปที่ไต และถูกขับออกทางไต conjugated bilirubin ส่วนมากจะถูกขับออกจากตับเข้าสู่ท่อน้ำดีโดยกระบวนการใช้พลังงาน ผ่านลงสู่ลำไส้ และแบคทีเรียในลำไส้เปลี่ยน conjugated bilirubin เป็น urobilinogen และ urobilinogen บางส่วนจะถูกดูดซึมกลับทางลำไส้เข้ากระแสเลือด และ ร้อยละ 95 ของปริมาณที่ดูดซึมกลับทังหมด ถูกขับออกทางน้ำดีอีกครั้ง และ อีก ร้อยละ 5 ขับออกทางปัสสาวะ urobilinogen ที่ไม่ถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้จะถูกเปลี่ยนเป็น stercobilin ขับออกทางมูล

เอกสารอ้างอิง

ดวงพร ทองงาม. 2555. สรีรวิทยาระบบทางเดินอาหารและการประยุกต์ทางคลินิก กรุงเทพมหานคร: ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.132 หน้า

ประภาพร ตั้งธนธานิช. _____. สรีรวิทยาระบบกระเพาะอาหารและลำไส้. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 155 หน้า.

Argenzio, R. A. 1993. Secretory function of the gastrointestinal tract. In W. O. Reece ed. Dukes Physiology of Domestic Animals 12nd ed, Cornell University press, USA. Pp 349-361.

Argenzio, R. A. 2004. Secretion of the stomach and accessory gland. In W. O. Reece ed. Dukes Physiology of Domestic Animals 12nd ed, Cornell University press, USA. Pp 405-418.

Sjaastad, O. V., O. Sand and K. Hove. 2010. Physiology of domestic animal. 2nd edition Oslo:Scandinavian Veterinary Press. 804 pp.

บทที่ 5
การย่อยและดูดซึมโภชนะในลำไส้

เนื้อหา

1. โครงสร้างระดับเซลล์และเนื้อเยื่อของผิวด้านในโพรงลำไส้เล็ก
2. การย่อยโภชนะในลำไส้เล็ก
3. การดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ในลูกสัตว์
4. การเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ในลูกสัตว์หย่านม
5. การย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่
6. การดูดซึมโภชนะในลำไส้
7. การควบคุมการดูดซึมโภชนะและการขับหลั่งสารในลำไส้
8. กลไกการรักษาเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้ให้คงอยู่

ไขมันถูกย่อยและดูดซึมที่ลำไส้เล็ก ส่วนคาร์โบไฮเดรต และโปรตีนถูกย่อยในลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ โดยการย่อยในลำไส้เล็กอาศัยเอนไซม์จากตับอ่อนและเอนไซม์จากผนังลำไส้เล็กได้ผลผลิตเป็นน้ำตาลเฮกโซส (hexose) และกรดอะมิโนตามดำดับ แล้วดูดซึมด้วยกระบวนการใช้พลังงาน ส่วนในลำไส้ใหญ่คาร์โบไฮเดรตและโปรตีนถูกย่อยโดยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ได้ผลผลิตเป็นกรดไขมันสายสั้น (short-chain fatty acid, SCFAs) และแอมโมเนียตามลำดับ แล้ว กรดไขมันสายสั้นและแอมโมเนียที่เกิดขึ้นจะถูกดูดซึมที่ลำไส้ใหญ่โดยวิธีแพร่ผ่านธรรมดา (passive diffusion) ในลำไส้เล็กนอกจากมีการดูดซึมโภชนะแล้วยังมีการขับหลั่งสารต่าง ๆ ออกมา ด้วย เช่นเดียวกับการขับหลั่งสารจาก กระเพาะอาหาร ตับ และตับอ่อน

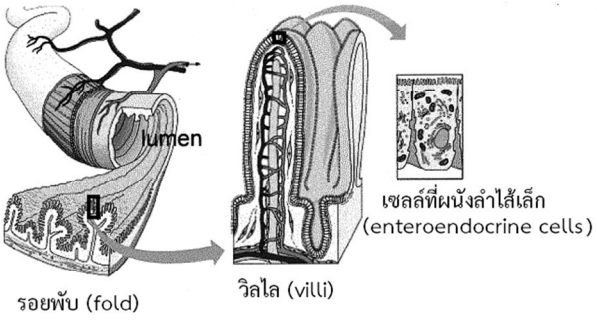
บทนี้จะกล่าวถึง โครงสร้างระดับเซลล์และเนื้อเยื่อของผิวด้านในโพรง (lumen) ลำไส้เล็ก การย่อยและการดูดซึมสารอาหาร คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน ตลอดจนการขับหลั่งสารต่าง ๆ จากลำไส้เล็ก การควบคุมการย่อยและดูดซึม การพัฒนาระบบทางเดินอาหารเพื่อการย่อยและดูดซึมอาหารในลูกสัตว์

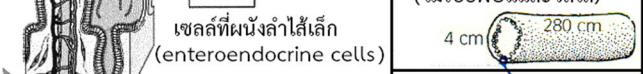
1. โครงสร้างระดับเซลล์และเนื้อเยื่อของผิวด้านในโพรงลำไส้เล็ก

1.1 โครงสร้างเพิ่มพื้นที่ผิวของผนังลำไส้เล็ก

ชั้นเยื่อเมือกด้านในโพรง ลำไส้เล็กมีการปรับเปลี่ยนเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวสำหรับการดูดซึมอาหาร ได้แก่ รอยพับและส่วนที่ยื่นคล้ายนิ้วมือ มีลักษณะเป็นทรงกระบอกนับล้านอัน เรียกว่า วิลไล (villi) (ถ้าเป็นเอกพจน์ เรียกว่า วิลลัส; villus) และที่วิลลัส แต่ละอันยังประกอบด้วยวิลไลขนาดเล็กนับพันอัน เรียกว่า ไมโครวิลไล (microvilli) ไมโครวิลไลจำนวนมากที่ปรากฏเห็นจากกล้องจุลทรรศน์กำลังขยายสูง มีลักษณะคล้ายขนแปรง จึงเรียกว่า แนวขนแปรง หรือ บรัช บอร์ดเดอร์ (brush border) ทั้งนี้เพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวในการดูดซึมอาหาร (ภาพที่ 5.1) วิลไลในลำไส้ของสัตว์แต่ละชนิดมีขนาดที่แตกต่างกันไป เช่น สัตว์กินเนื้อ มีวิลไลที่ยาวทำให้กระบวนการย่อยและดูดซึมอาหารเกิดได้

อย่างมีประสิทธิภาพ ในขณะที่ในสัตว์กินพืช เช่นสัตว์เคี้ยวเอื้องจะมีวิลไลที่สั้น สำหรับระบบการไหลเวียนเลือดและระบบน้ำเหลืองในวิลไลศึกษาเพิ่มเติมในบทที่ 1



โครงสร้างเนื้อเยื่อผนังลำไส้เล็ก	จำนวนเท่าของพื้นที่ที่เพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับท่อลำไส้ธรรมดา	พื้นที่ผิว (ซม)^2
พื้นที่ผิวของท่อลำไส้ธรรมดา (ไม่รอยพับและวิลไล) 	1	3,300
รอยพับที่ผนังลำไส้ (Folds)	3	10,000
วิลลัส 1 อัน (Villus)	30	100,000
ไมโครวิลไล (microvilli)	600	2,000,000

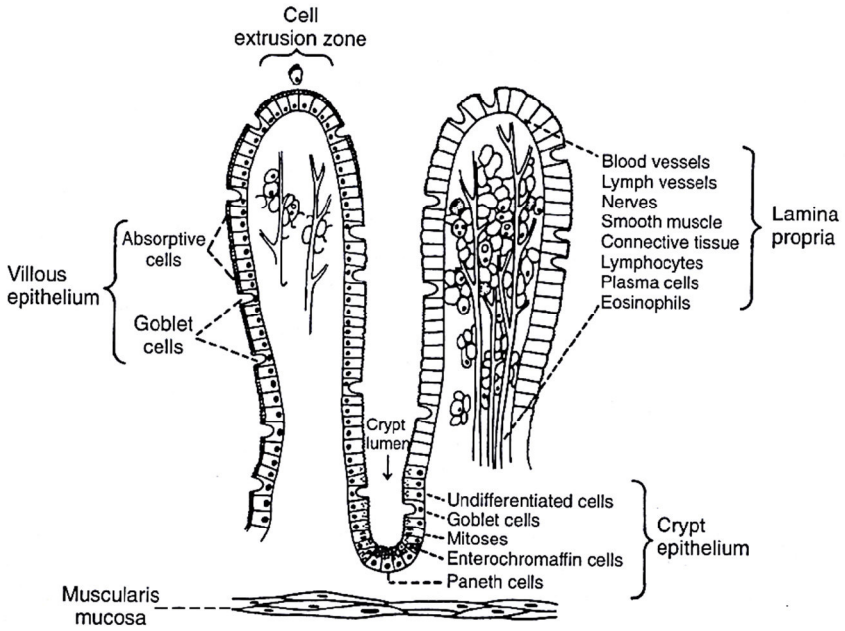
ภาพที่ 5.1 ภาพวาดแสดงโครงสร้างภายในลำไส้เล็กเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวในการดูดซึมอาหาร โดยผนังด้านในลำไส้เล็กมีรอยพับ (fold) และที่ผิวของรอยพับยังมีส่วนที่ยื่นคล้ายนิ้วมือ เรียกว่า วิลไล (villi) และที่วิลลัส (villus, เอกพจน์) แต่ละอันยังประกอบด้วยวิลไลขนาดเล็กนับพันอัน เรียกว่า ไมโครวิลไล (microvilli) ที่มา: Strader et al. (2005)

1.2 ชนิดของเซลล์ที่เนื้อเยื่อบุผิวของผนังลำไส้

เนื้อเยื่อบุผิวของผนังลำไส้เล็กเป็นต่อมเรียกว่า ต่อมลำไส้ (Intestinal gland) หรือ คริปออฟ ลิเบอร์คุณ (crypts of Lieberkuhn) ทำหน้าที่สร้างเอนไซม์ (enzyme) สร้างฮอร์โมน และดูดซึมสารอาหาร โดยมีเซลล์ที่ต่อม 5 ชนิด (ศึกษาเพิ่มเติมในบทที่ 1) ได้แก่ เซลล์บุผิว (colunar cell) ทำหน้าที่ดูดซึมสารอาหารและสร้างเอนไซม์ย่อยอาหาร โกเบลตเซลล์ (globet cell) ทำหน้าที่สร้างน้ำเมือก เอ็นเทอโรโครมาฟฟินเซลล์ (enterochromaffin cell) ทำหน้าที่ สร้างฮอร์โมน เซลล์ที่ยังไม่เปลี่ยนเป็นเซลล์ใด ๆ (undifferentiated cell) ทำหน้าแบ่งตัวและเปลี่ยนแปลงเป็นเซลล์บุผิว โกเบลตเซลล์ หรือ เซลล์สร้างฮอร์โมนก็ได้ และพาเนธเซลล์ (paneth cell) ทำหน้าที่สร้าง ไลโซไซม์ (lysozyme) เพื่อทำลายเชื้อโรคที่มากับอาหาร (ภาพที่ 5.2)

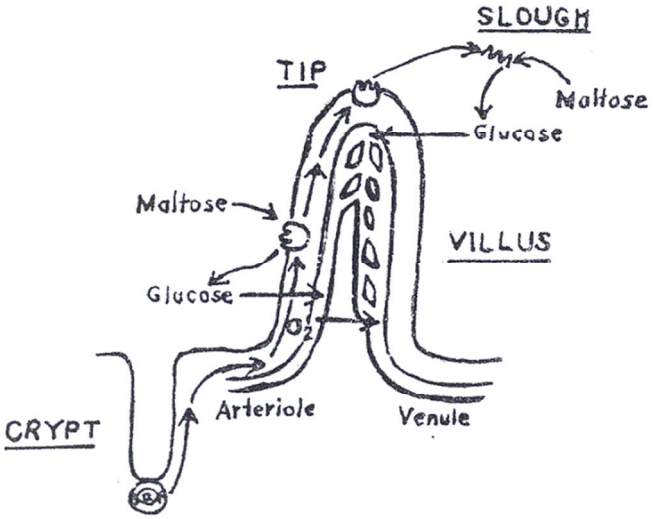
1.3 การหลุดลอกและการเกิดใหม่ของเซลล์บุผนังด้านในโพรงลำไส้เล็ก

เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้มีการแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวน และมีการลอกหลุดออกอยู่เสมอ โดยเซลล์ที่บริเวณฐานของต่อมในลำไส้จะแบ่งเซลล์เกิดใหม่ และเซลล์เกิดใหม่นี้จะค่อย ๆ เคลื่อนขึ้นไปทางปลายของวิลไล เพื่อทดแทนเซลล์ที่ลอกหลุดออกจากวิลไล เข้าสู่ภายในโพรงลำไส้



ภาพที่ 5.2 แสดงภาพวาดลักษณะทางจุลกายวิภาคของวิลไล ในผนังลำไส้เล็กที่ประกอบด้วยต่อมลำไส้ (Intestinal gland) หรือ คริป ออฟ ลิเบอร์คุณ (crypts of Lieberkuhn) และเซลล์ชนิดต่างๆ
ที่มา: Argenzio (2004)

ในขณะที่เซลล์จากฐานของต่อมเคลื่อนที่ก็จะเจริญเติบโตไปด้วย โดยเปลี่ยนจากเซลล์ที่ยังไม่เปลี่ยนเป็นเซลล์ใด ๆ (undifferentiated cell) เป็นเซลล์บุผิว (colunar cell) ทำหน้าที่ดูดซึมอาหาร แล้วเซลล์นี้ก็จะลอกหลุดออกเนื่องจากหมดอายุขัย (ในมนุษย์ 4 วัน) และการสัมผัสและเสียดสีกับอาหารในทางเดินอาหาร (ภาพที่ 5.3) โดยอัตราการลอกหลุดของเซลล์ และอัตราการแทนที่ของเซลล์เกิดใหม่จะเป็นตัวบ่งชี้ความยาวของวิลไล

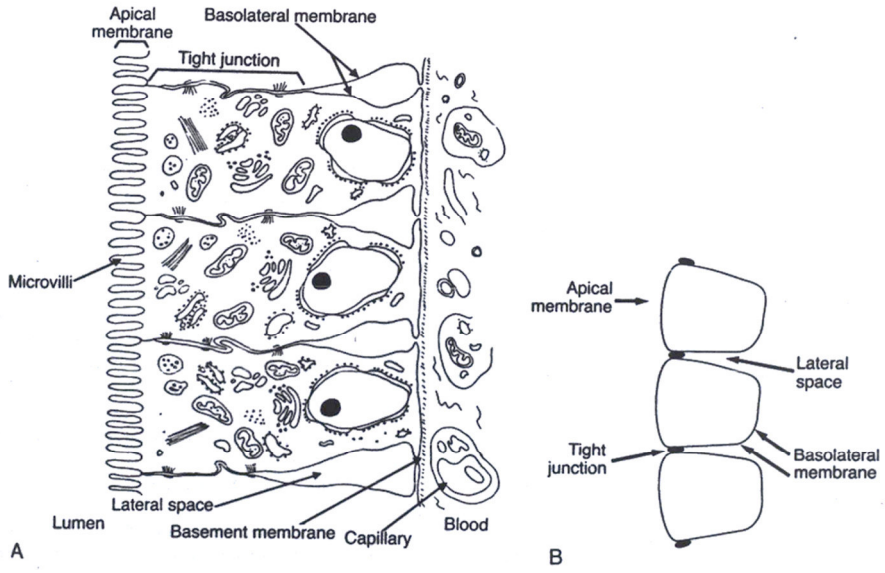


ภาพที่ 5.3 ภาพวาดแสดงการเจริญของเซลล์จากต่อมลำไส้ (Intestinal gland) หรือ คริป ออฟ ลิเบอร์คุณ (crypts of Lieberkuhn) ขึ้นมาส่วนปลายของวิลไล และลอกหลุด (slough) เข้าสู่โพรงลำไส้
ที่มา: ประภาพร (มปพ)

1.4 ลักษณะของเซลล์ดูดซึมอาหารในโพรงลำไส้

เยื่อหุ้มเซลล์เยื่อบุผิวของผนังลำไส้ด้านติดกับโพรงลำไส้ เรียกว่า apical membrane (ภาพที่ 5.4) มีลักษณะเป็น ไมโครวิลไล หรือ brush border ซึ่งมีสารไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ปกคลุมอยู่ มีเอนไซม์ย่อยโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต และเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวเรียงชิดติดกัน โดยมีเยื่อหุ้มเซลล์ทางด้านข้างตอนบนจะเชื่อมต่อกันซึ่งเรียกรอยต่อของเซลล์นี้ว่า รอยต่อเชื่อมสนิท (tight junction) (ภาพที่ 5.4) ทำหน้าที่เลือกสารผ่านเข้าออกระหว่างของเหลวนอกเซลล์กับของเหลวภายในโพรงลำไส้ โดยพบว่าน้ำ และอิเลคโตรไลต์ สามารถผ่านรอยต่อนี้ได้

เยื่อหุ้มเซลล์ทางด้านข้างตอนล่างที่ไม่มีการเชื่อต่อกันระหว่างเซลล์ เรียกว่า เยื่อหุ้มเซลล์ด้านข้างทางด้านฐานของเซลล์ (basolateral membrane) โดยเยื่อหุ้มเซลล์ส่วนนี้เป็นทางผ่านออกของโภชนะจากเซลล์ดูดซึม เข้าสู่ของเหลวระหว่างเซลล์ และน้ำเลือด ตามลำดับ



ภาพที่ 5.4 แสดงเซลล์เยื่อบุผิวของผนังลำไส้ที่เรียงชิดติดกันและมีเยื่อหุ้มเซลล์ด้านโพรงลำไส้เรียกว่า apical membrane และเยื่อหุ้มเซลล์ทางฐานทางด้านข้างของเซลล์เรียกว่า basolateral membrane และมีรอยต่อเชื่อมสนิท (tight junction) ระหว่างเซลล์บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ด้านบน
ที่มา: Herdt (2002)

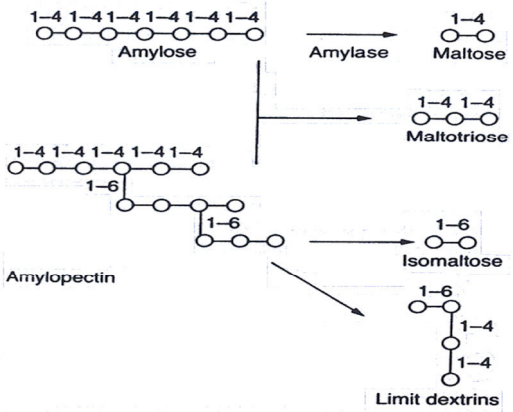
2. การย่อยและดูดซึมในลำไส้เล็ก

ในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง การย่อยและดูดซึมคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมันเกิดขึ้นที่ลำไส้เล็กส่วนต้น ซึ่งมีกลไกการย่อย 2 ระยะ ได้แก่ การย่อยในโพรงลำไส้ เรียกว่า luminal phase และ การย่อยที่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ apical membrane ของเซลล์ชั้นเยื่อเมือก เรียกว่า membranous phase หรือ mucosal phase ในการย่อยโภชนะโปรตีน นอกจากเกิดการย่อยใน 2 ระยะดังกล่าวแล้ว เปปไทด์บางส่วนสามารถถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์ และเกิดการย่อยภายในเซลล์ โดยเอนไซม์ ไฮโดรเลสส์

ภายในเซลล์ (intracellular hydrolases) ผลผลิตสุดท้ายจากการย่อยโภชนะจะถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือด และไขมันดูดซึมเข้าท่อน้ำเหลือง

2.1 การย่อยและดูดซึมคาร์โบไฮเดรต

คาร์โบไฮเดรตเป็นสารอาหารที่ประกอบด้วยอะตอมของ คาร์บอน ไฮโดรเจน และออกซิเจน สารอาหารคาร์โบไฮเดรตได้แก่ แป้ง (starches) น้ำตาลซูโครส (sucrose) น้ำตาลแลกโตส (lactose) และเยื่อใย (fiber) แป้งคือคาร์โบไฮเดรตที่ประกอบด้วยโมเลกุลของน้ำตาลกลูโครส (glucose) ต่อกันด้วยพันธะ α-1,4 glycosidic bond แป้งมี 2 ชนิด คือแป้งข้าวจ้าว เรียกว่า อะมัยโลส (amylose) และแป้งข้าวเหนียว เรียกว่า อะมัยโลเพคติน (amylopectin) แป้งอะมัยโลสประกอบด้วยโมเลกุลของกลูโคสต่อกันด้วยพันธะ α-1,4 glycosidic bond เป็นเส้นตรง ในขณะที่ แป้งอะมัยโลเพคติน นอกจากโมเลกุลของกลูโคสต่อกันด้วยพันธะ α-1,4 glycosidic bond เป็นเส้นตรงแล้วยังมีแขนงแยกออกและต่อกับเส้นหลักด้วยพันธะ α-1,6 glycosidic bond น้ำตาลซูโครส คือน้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharide) ประกอบด้วยโมเลกุลของน้ำตาลกลูโคสต่อกับน้ำตาลฟรุคโตส น้ำตาลแลกโตสคือน้ำตาลโมเลกุลคู่ที่ประกอบด้วยโมเลกุลของน้ำตาลกลูโคสต่อกับน้ำตาลกาแลกโตส ส่วนคาร์โบไฮเดรตชนิดที่เป็นเยื่อใย (fiber) พบในผนังเซลล์พืช ได้แก่ เฮไมเซลลูโลส (hemicellulose) ประกอบด้วยน้ำตาลโมเลกุลเดียวที่มีคาร์บอน 6 อะตอม (hexose) และ 5 อะตอม (pentose) ต่อกัน) เซลลูโลส (cellulose) ประกอบด้วยโมเลกุลของน้ำตาลกลูโคสต่อกันด้วยพันธะ β 1-4 glycosidic bond



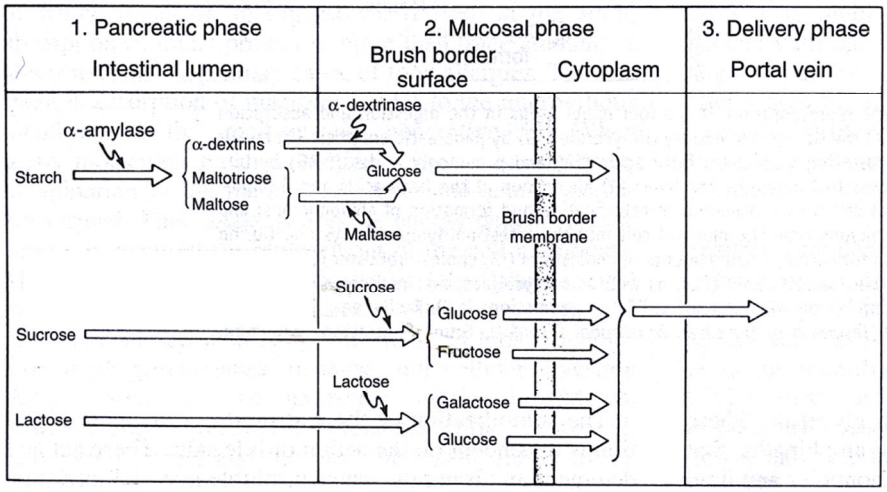
ภาพที่ 5.5 ภาพแสดงการย่อยในระยะ luminal phase ของแป้งข้าวจ้าว (amylose) และแป้งข้าวเหนียว (amylopectin) โดยเอนไซม์ อะมัยเลส (amylase) จากตับอ่อน โดยสามารถย่อยเฉพาะพันธะ α-1,4 แต่ไม่สามารถย่อยพันธะ α-1,6 และ β 1-4
ที่มา: Herdt (2002)

2.1.1 การย่อยคาร์โบไฮเดรต

การย่อยคาร์โบไฮเดรตเกิดขึ้น 2 ขั้นตอน ได้แก่ luminal phase และ mucosal phase โดยการย่อย luminal phase เป็นการย่อยในโพรงลำไส้ อาศัยเอนไซม์แอลฟาอะมัยเลส (α-amylase) จากตับ

อ่อน ซึ่งสามารถย่อยได้เฉพาะพันธะ α-1,4 glycosidic bond ได้ผลผลิตคือ น้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharide) น้ำตาลสามโมเลกุล (trisaccharide) และ น้ำตาลหลายโมเลกุล (oligosaccharide) เรียกว่า แอลฟาลิมิต เดกตริน (α-limit dextrin) (ภาพที่ 5.5) เยื่อใยไม่ถูกย่อยในปากและในลำไส้เล็กเนื่องจากเอนไซม์อะมัยเลส จากน้ำลายและจากตับอ่อน ไม่สามารถเข้าย่อยสลายพันธะ β 1-4 glycosidic bond ได้

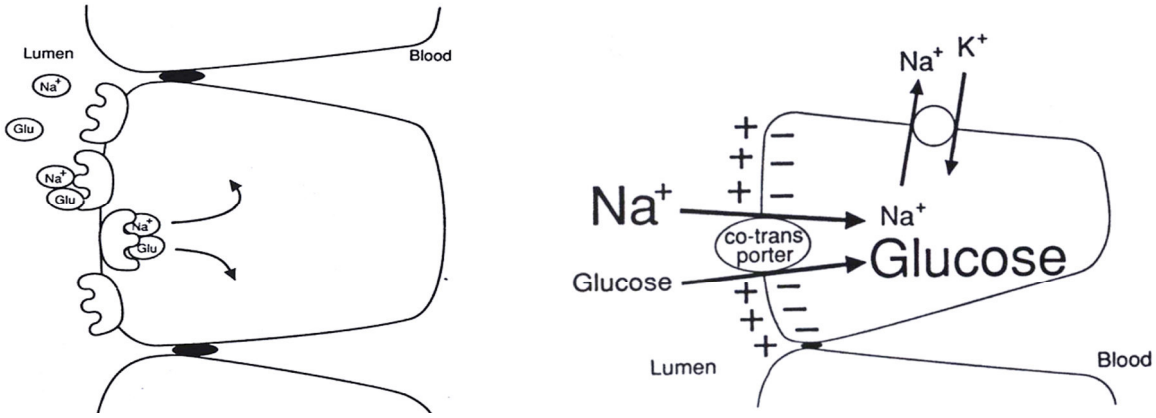
ผลผลิตที่ได้จากการย่อยโดยเอนไซม์จากตับอ่อนในโพรงลำไส้เล็กยังไม่สามารถดูดซึมได้ จะต้องถูกย่อยต่อในระยะ mucosal phase ที่เยื่อหุ้มเซลล์ ของเซลล์เยื่อบุผิวของผนังลำไส้ก่อนจึงจะสามารถดูดซึมได้ (ภาพที่ 5.6) การย่อยที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผิวของผนังลำไส้นี้อาศัยเอนไซม์ย่อยน้ำตาล (saccharidases) ต่าง ๆ เช่น แอลฟาเดกตริเนส (α-dextrinase) มอลเทส (maltase) ซูเครส (sucrase) แลกเตส (lactase) ผลผลิตสุดท้ายที่ได้จากย่อยที่ mucosal phase คือน้ำตาลโมเลกุลเดียว ซึ่งถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์เยื่อบุผิวทาง apical membrane โดยอาศัยตัวพา และไออ่อนของโซเดียม (Na^+) และขับออกจากเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ทาง basolateral membrane โดยกระบวนการแพร่ผ่านที่อาศัยตัวพา เข้าสู่กระแสเลือด



ภาพที่ 5.6 ภาพสรุปการย่อยและดูดซึมคาร์โบไฮเดรต เริ่มต้นจาก 1. การย่อยในโพรงลำไส้ (intestinal lumen) โดยอาศัยเอนไซม์จากตับอ่อน 2. ผลผลิตจากการย่อยในข้อ 1. ถูกย่อยต่อที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์บุผนังลำไส้ (brush border surface) โดยอาศัยเอนไซม์ที่ผนังลำไส้เล็ก น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่เกิดขึ้น ได้แก่ กลูโคส (glucose) กาแลคโตส (galactose) ถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้โดยอาศัยพลังงาน ส่วนน้ำตาลฟรุคโตส (fructose) ถูกดูดซึมโดยอาศัยตัวพา 3. น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวถูกดูดซึมเข้าสู่เส้นเลือดดำไปที่ตับ (portal vein)
ที่มา: Argenzio (2004)

2.1.2 กลไกการดูดซึมน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว

น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่ได้จากการย่อยที่ mucosal phase จะถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ทาง apical membrane โดยอาศัยตัวพาที่ apical membrane และการจับกับไออ่อนของโซเดียม โดยมีกลไกดังนี้

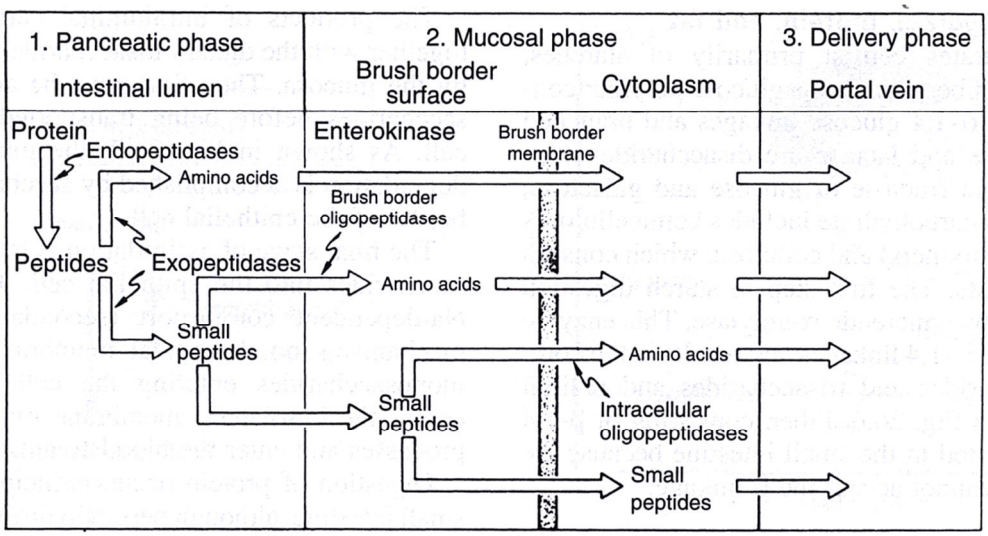


a b

ภาพที่ 5.7 ภาพแสดงการดูดซึมน้ำตาลกลูโคส a. ตัวพาที่เยื่อหุ้มเซลล์มีตำแหน่งให้กลูโคส (Glu) และไออ่อนของโซเดียม (Na^+) เกาะ เมื่อกลูโคส หรือกาแลกโตส และโซเดียมมาเกาะที่ตัวพาแล้ว จะทำให้ ตัวพาพลิกด้านนอกเข้าสู่ด้านในเซลล์ b. ไออ่อนของโซเดียมที่เข้ามาภายในเซลล์จะถูกขับออกจากเซลล์ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane โดยกระบวนการใช้พลังงาน จากการย่อยสลาย ATP โดยเอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase
ที่มา: Herdt (2002)

1) การดูดซึมโดยอาศัย ตัวพาน้ำตาลกลูโคสที่ต้องอาศัย Na^+ หมายเลขหนึ่ง (sodium dependent glucose transporter, SGLT1) ตัวพานี้สามารถพากลูโคส และกาแลกโตสเข้าสู่เซลล์ได้ พบที่ ผนังลำไส้เล็กส่วนวิลไล มีกลไกการดูดซึมคือ ที่ตัวพามีที่ให้กลูโคส หรือ กาแลคโตส และไออ่อนของโซเดียมเกาะ เมื่อกลูโคส หรือกาแลกโตส และโซเดียมมาเกาะที่ตัวพาแล้ว จะทำให้ ตัวพาพลิกด้านนอกเข้าสู่ด้านในเซลล์ (ภาพที่ 5.7 a) เนื่องจากเกิดแรงผลัก จากความต่างระดับของ Na^+ ภายนอกและภายในเซลล์ กลูโคส หรือกาแลกโตส และ Na^+ ก็จะหลุดออกจากตัวพา เข้าสู่ภายในเซลล์ได้ Na^+ ที่เข้ามาภายในเซลล์จะถูกขับออกจากเซลล์ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane (ภาพที่ 5.7 b) เพื่อปรับระดับ Na^+ ภายในเซลล์ให้ต่ำกว่านอกเซลล์เสมอ โดยกระบวนการใช้พลังงาน จากการย่อยสลาย ATP โดยเอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase สำหรับน้ำตาลกลูโคส หรือกาแลกโตสที่ถูกนำพาเข้า

มาในเซลล์ก็จะถูกขับออกจากเซลล์ทาง เยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane เช่นกัน เพื่อจะได้แพร่เข้าสู่กระแสเลือด ไปที่ตับและไปเลี้ยงร่างกายต่อไป การนำกลูโคสหรือกาแลคโตสออกจากเซลล์นี้อาศัยตัวพากลูโคสหมายเลขสอง (glucose transporter 2, GLUT2) การแพร่ผ่านโดยอาศัยตัวพานี้เกิดจากความต่างระดับของความเข้มข้นของน้ำตาลกลูโคสหรือกาแลคโตส ระหว่างภายในเซลล์และภายในช่องว่างระหว่างเซลล์ การนำน้ำตาลกลูโคสหรือกาแลคโตสออกจากเซลล์แบบนี้จึงไม่ต้องอาศัยการจับกับ Na^+



ภาพที่ 5.8 การย่อยโปรตีนในลำไส้เล็ก เริ่มจาก 1. การย่อยในโพรงลำไส้ (intestinal lumen) อาศัยเอนไซม์จากตับอ่อน ทั้ง endopeptidase ย่อยพันธะภายในสายเปปไทด์ ได้เปปไทด์สายสั้น (small peptide) และ exopeptidase ย่อยพันธะทางปลายสายเปปไทด์ ได้กรดอะมิโน (amino acid) เอนไซม์ที่หลั่งจากตับอ่อนจะยังไม่สามารถทำการย่อยโปรตีนได้ ต้องถูกเปลี่ยนแปลงให้อยู่ในรูปที่ย่อยโปรตีนได้ก่อนโดยอาศัยเอนไซม์ ทริปซิน (trysin) โดย เอนไซม์ทริปซิโนเจน (trysinogen) ที่หลั่งจากตับอ่อนจะถูก เอนไซม์ enterokinase ที่ผนังลำไส้ (brush border surface) ย่อยก่อนและได้เป็นเอนไซม์ ทริปซิน (trpsin) ซึ่งจะไปย่อยเอนไซม์อื่น ๆ ที่ยังย่อยโปรตีนไม่ได้ที่หลั่งจากตับอ่อนให้ได้เป็นเอนไซม์ที่สามารถย่อยโปรตีนได้ 2. เอนไซม์ย่อยเปปไทด์ (oligopeptidase) ที่ผนังลำไส้จะย่อยเปปไทด์ได้กรดอะมิโน เปปไทด์สายสั้นบางส่วนอาจไม่ถูกย่อยและสามารถถูกดูดซึมเข้าสู่ผนังลำไส้ได้และจะถูกย่อยภายในเซลล์โดยอาศัยเอนไซม์ intracellular oligopeptidases ได้กรดอะมิโน กรดอะมิโนในโพรงลำไส้จะถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้ 3. กรดอะมิโน และเปปไทด์บางส่วนที่ยังไม่ถูกย่อยในเซลล์ผนังลำไส้ ก็จะออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือดทางเส้นเลือดดำไปที่ตับ (portal vein)

ที่มา: Argenzio (2004)

2) การดูดซึมโดยอาศัย ตัวพาน้ำตาลกลูโคสหมายเลขห้า (glucose transporter 5, GLUT5) ตัวพานี้ทำหน้าที่พาน้ำตาลฟรุคโตสเข้าเซลล์ โดยไม่สามารถจับกับน้ำตาลกลูโคส อาจเรียกตัวพานี้ว่า ตัวพาน้ำตาลฟรุคโตส โดยน้ำตาลฟรุคโตสในโพรงลำไส้จับกับตัวพาและแพร่เข้าสู่ภายในเซลล์โดยอาศัยความต่างระดับของความเข้มข้นของน้ำตาลฟรุคโตส ระหว่างภายในโพรงลำไส้เล็กและภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ การดูดซึมฟรุคโตสแบบนี้จึงไม่ต้องอาศัยการจับกับ Na^+ ฟรุคโตสที่ดูดซึมเข้าเซลล์จะถูกนำออกจากเซลล์ทาง basolateral membrane โดยอาศัยตัวพา GLUT2 เช่นเดียวกับน้ำตาลกลูโคส และ กาแลคโตส

2.2 การย่อยและดูดซึมโปรตีน

2.2.1 การย่อยโปรตีน

การย่อยโปรตีนเกิดขึ้นที่ลำไส้เล็กส่วนต้นเป็นหลัก ถึงแม้ว่าการย่อยโปรตีนเริ่มเกิดขึ้นที่กระเพาะอาหารโดยอาศัยเอนไซม์เปปซิน แต่ก็เป็นช่วงสั้น ๆ ใช้เวลาไม่เกิน 1-2 ชั่วโมง (ภาพที่ 5.8) แสดงการย่อยโภชนะโปรตีนในลำไส้เล็กทั้งในระยะ luminal phase และระยะ mucosal phase ผลผลิตที่เกิดขึ้นจากการย่อยโดยเอนไซม์ย่อยโปรตีนจากตับอ่อนในระยะ luminal phase คือ กรดอะมิโน (amino acid) ไดเปปไทด์ (dipeptide) และไตรเปปไทด์ (tripeptide) เปปไทด์เหล่านี้จะถูกย่อยโดยเอนไซม์เปปติเดส (peptidase) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผิวผนังลำไส้เล็กได้ผลผลิตเป็นกรดอะมิโน

2.2.2 การดูดซึมกรดอะมิโนและเปปไทด์

กรดอะมิโนที่เกิดจากการย่อยระยะ mucosal phase จะถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ทาง apical membrane โดยอาศัยตัวพาที่เฉพาะ ร่วมกับ Na^+ และขับออกจากเซลล์ทาง basolateral membrane โดยอาศัยตัวพาที่เฉพาะเช่นกัน เปปไทด์โมเลกุลเล็ก เช่น dipeptide หรือ tripeptide อาจไม่ถูกย่อยที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผิวผนังลำไส้เล็ก แต่ถูกจะดูดซึมเข้าสู่เซลล์ โดยอาศัยตัวพาร่วมกับ H^+ และถูกย่อยภายในเซลล์โดยอาศัยเอนไซม์ intracellular hydrolase ได้ผลผลิตเป็นกรดอะมิโน ปัจจุบันจำแนกตัวพากรดอะมิโน ที่พาหรือนำกรดอะมิโนดูดซึมเข้าเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ได้เป็นระบบตัวพาที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ apical membrane มีระบบตัวพา 7 ระบบ ดังนี้

1) ตัวพาระบบ B (system B) เป็นระบบตัวพาที่จับกับกรดอะมิโนที่มีคุณสมบัติเป็นกลาง (neutral amino) เช่น ไกลซีน (glycine) และอาลานีน (alanine) และนำกรดอะมิโนเข้าเซลล์โดยอาศัยการจับกับ Na^+ ร่วมด้วย ดังนั้น การดูดซึมกรดอะมิโนในระบบนี้เป็นการขนส่งโดยใช้พลังงานทุติยภูมิ (secondary active transport) เพราะ ถึงแม้การดูดซึมสารเข้าเซลล์ไม่ได้ใช้พลังงานก็จริงเพราะอาศัยการแพร่ของโซเดียม แต่การนำโซเดียมออกนอกเซลล์ต้องอาศัยพลังงานในการขับออก

2) ตัวพาระบบ $B^{0,+}$ (system $B^{0,+}$) เป็นระบบตัวพาที่นำพากรดอะมิโนที่มีคุณสมบัติเป็นกลาง และเป็นด่าง (basic amino acid) หรือกรดอะมิโนที่แตกตัวให้ประจุบวก (cationic) รวมทั้ง ซีสทีน (cystine) เข้าเซลล์ โดยอาศัยการจับกับ Na^+ ร่วมด้วย และอาจอาศัยการจับกับ Cl^- ด้วย (Munck, 1997)

3) ตัวพาระบบ $b^{0,+}$ (system $b^{0,+}$) เป็นระบบตัวพาที่นำกรดอะมิโนชนิดเดียวกันกับตัวพาระบบ $B^{0,+}$ แต่ไม่ต้องอาศัย Na^+ ดังนั้นการนำกรดอะมิโนเข้าเซลล์โดยอาศัยตัวพาใน

ระบบนี้จึงเป็นการดูดซึมกรดอะมิโนที่ไม่ใช้พลังงานแต่เป็นการแพร่ผ่านโดยอาศัยตัวพา (facilitate diffusion)

4) ตัวพาระบบ y^+ (system y^+) เป็นระบบตัวพาที่นำกรดอะมิโนชนิดที่เป็นด่าง (basic amino acid) หรือกรดอะมิโนที่มีประจุบวก (cationic) เข้าเซลล์ โดยไม่ต้องอาศัยการจับกับ Na^+ ดังนั้นการนำกรดอะมิโนเข้าเซลล์โดยอาศัยตัวพาในระบบนี้จึงเป็นการดูดซึมกรดอะมิโนที่ไม่ใช้พลังงานแต่เป็นการแพร่ผ่านโดยอาศัยตัวพาเช่นเดียวกับระบบ $b^{0,+}$ แต่การดูดซึมกรดอะมิโนในระบบนี้จะช้ากว่าการดูดซึมกรดอะมิโนในระบบที่อาศัยตัวพาและใช้พลังงาน (การจับกับ Na+ ร่วมด้วย) 10-20 เท่า

5) ตัวพาระบบ X^-_{AG} (system X^-_{AG}) เป็นระบบตัวพาที่นำกรดอะมิโนชนิดที่เป็นกรด (acid amino acid) หรือกรดอะมิโนที่มีประจุลบ (anionic) เข้าเซลล์ เช่น แอสปาร์เตท (aspartate) กลูตาเมต (glutamate) รวมทั้งซีสทีน (cystin) ด้วย ตัวพาระบบนี้ต้องอาศัยการจับกับ Na^+ และ K^+ ร่วมด้วย H^+ สามารถแย่ง Na^+ ในการจับกับระบบตัวพาในระบบนี้ได้ด้วย ดังนั้น H^+ จะลดการดูดซึมกรดอะมิโนที่เป็นกรด

6) ตัวพาระบบ IMINO (IMINO system) เป็นระบบตัวพาที่นำ โปรลีน (proline) และโฮดรอกซีโปรลีน (hydroxyproline) เข้าเซลล์ โดยอาศัยการจับกับ Na^+ และไอออนคลอไรด์ (Cl^-)ร่วมด้วย

7) ตัวพาระบบเบต้า (β system) เป็นระบบตัวพาที่นำกรดอะมิโนชนิดเบตา (β amino acid) ได้แก่ ทอรีน (taurine) เข้าเซลล์ โดยอาศัยการจับกับ Na^+ และ Cl^- ร่วมด้วย

กรดอะมิโนที่ถูกดูดซึมเข้าภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ทาง apical membrane แล้วจะถูกขับออกจากเซลล์ทาง basolateral membrane เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ และเข้าสู่กระแสเลือดต่อไป การนำกรดอะมิโนออกจากเซลล์ทาง basolateral membrane อาศัยระบบตัวพาที่เยื่อหุ้มเซลล์ดังต่อไปนี้

1) ตัวพาระบบ A (system A) นำพากรดอะมิโนที่เป็นกลาง และโปรลีน โดยอาศัยการจับกับ Na^+ ร่วมด้วย

2) ตัวพาระบบ ASC (Sytem ASC) นำพากรดอะมิโนที่เป็นกลาง (pH 7.5) และกรดอะมิโนที่มีประจุลบ (pH 5.5) และโดยเฉพาะกรดอะมิโนที่มีโมเลกุลขนาดเล็ก (จำนวนคาร์บอน 3-4 ตัว) เช่น อาลานีน (alanine) ซีรีน (serine) และซีสทิอิน (cysteine) โดยอาศัยการจับกับ Na^+ ร่วมด้วย

3) ตัวพาระบบ acs (system asc) นำพากรดอะมิโนที่เป็นกลาง เหมือนกับ ตัวพาระบบ ASC แต่ระบบตัวพานี้ไม่ต้องอาศัยการจับกับ Na^+

4) ตัวพาระบบ y^+ (system y^+) เหมือนกับระบบตัวพาใน apical membrane คือนำพากรดอะมิโนที่เป็นด่าง โดยไม่ต้องอาศัยการจับกับ Na^+

5) ตัวพาระบบ L (system L) นำพากรดอะมิโนที่เป็นกลาง และมีโมเลกุลขนาดใหญ่ โดยไม่ต้องอศัยการจับกับ Na^+

ระบบตัวพากรดอะมิโนที่เยื่อหุ้มเซลล์ apical membrane และ basolateral membrane ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไสเล็กแสดงในตารางที่ 5.1

สำหรับการดูดซึมเปปไทด์ผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ apical membrane นั้นอาศัยตัวพา แต่ชนิดหรือระบบตัวพายังไม่ทราบแน่ชัด ปัจจุบัน พบว่า มีระบบตัวพาเปปไทด์ที่เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้อย่างน้อย 2 ระบบ คือ ระบบตัวพา PepT1 และ PepT2 (Bradsch et al.,1997, 1998) การพาเปปไทด์อาศัยการจับกับ H^+ ร่วมด้วย ระบบตัวพา PepT1 สามารถจับกับเปปไทด์ได้อย่างหลวม ๆ (low-affinity) แต่มีศักยภาพสูงในการนำพาเปปไทด์ (high-capacity peptide transport) ในขณะที่ระบบตัวพา PepT2 สามารถจับกับเปปไทด์ได้อย่างเหนียวแน่น (high-affinity) แต่มีศักยภาพต่ำในการนำพาเปปไทด์ (low-capacity peptide transport) โดยพบว่า ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง การดูดซึมเปปไทด์ในลำไส้เล็กอาศัยตัวพา PepT2 (Backwell et al., 1995) แต่ในสัตว์กระเพาะเดียว อาศัยตัวพา PepT1 (Dyer et al., 1996)

ตารางที่ 5.1 ระบบตัวพากรดอะมิโนที่เยื่อหุ้มเซลล์ apical membrane และ basolateral membrane ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไสเล็ก

ระบบตัวพา	ไอออนที่ร่วมจับกับระบบตัวพา	กรดอะมิโนที่นำพา	เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้เล็กที่มีระบบตัวพา	
			เยื่อหุ้มเซลล์ที่ apical membrane	เยื่อหุ้มเซลล์ที่ basolateral membrane
A	Na^+	กรดอะมิโนที่เป็นกลางและโปรลีน (proline)	-	มี
ASC	Na^+	กรดอะมิโนที่เป็นกลาง (pH 7.5) และกรดอะมิโนที่มีประจุลบ (anionic) (pH 5.5)	-	มี
asc	-	กรดอะมิโนที่เป็นกลาง	-	มี
B	Na^+	กรดอะมิโนที่เป็นกลาง	มี	-
$B^{0,+}$	Na^+ และหรือ Cl^-	กรดอะมิโนที่เป็นกลางและมีประจุบวก	มี	-
$b^{0,+}$	-	เหมือนกับ $B^{0,+}$	มี	
y^+		กรดอะมิโนที่มีประจุบวก	มี	มี
L		กรดอะมิโนโมเลกุลใหญ่และเป็นกลาง		มี
X^-_{AG}	Na^+, K^+	แอสปาร์เตส (aspartate) และกลูตาเมต (glutamate)	มี	-
IMINO	Na^+, Cl^-	โปรลีน และไฮดรอกซีโปรลีน	มี	-

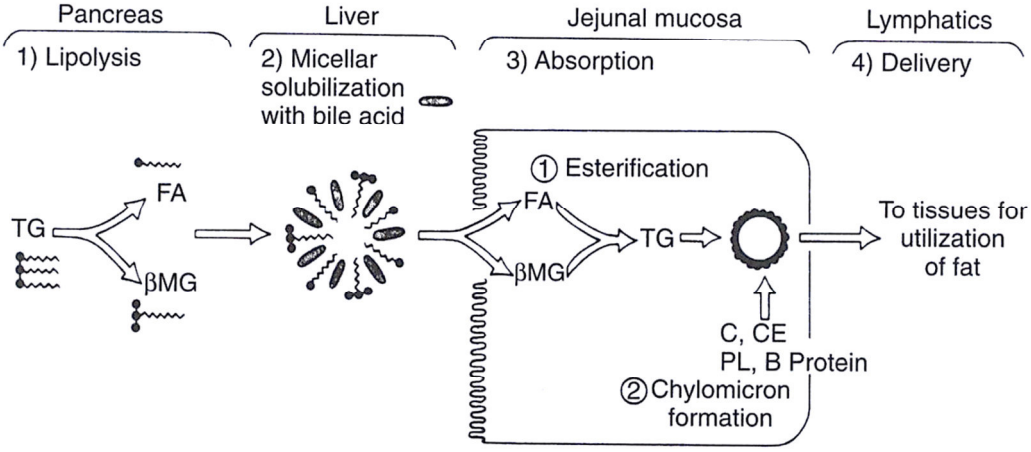
ที่มา: ดัดแปลงจาก Matthews (2000)

เปปไทด์ที่เข้าเซลล์แล้วจะถูกย่อยภายในเซลล์ได้เป็นกรดอะมิโน อาจมีเปปไทด์ที่ถูกดูดซึมเข้าเซลล์บางส่วน (น้อยกว่าร้อยละ 10) ไม่ถูกย่อยภายในเซลล์แต่จะถูกขับออกทาง basolateral membrane เข้ากระแสเลือด โดยอาศัยตัวพาเช่นกัน และร่างกายนำไปใช้ประโยชน์เลย เช่นเป็นสารเปปไทด์ที่มีคุณสมบัติเป็นสารสื่อประสาท

2.3 การย่อยและดูดซึมไขมัน

ไขมันมักอยู่ในรูปไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ก่อนที่ไขมันจะถูกย่อยโดยเอนไซม์ไลเปส (lipase) ไขมันจะต้องถูกทำให้แตกตัว (emulsification) ก่อน เพื่อทำให้ไขมันเป็นก้อนเล็กและละลายน้ำ การทำให้ไขมันแตกตัวเริ่มเกิดขึ้นในกระเพาะอาหารโดยการบีบตัวของกระเพาะอาหารทำให้ไขมันแตกเป็นก้อน (fat globules) และเมื่อก้อนไขมันเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น น้ำดีจากตับทำให้ก้อนไขมันแตกตัวเล็กลง และแขวนลอยอยู่ในของเหลวภายในลำไส้ได้ การย่อยและดูดซึมไขมัน ไขมันมี 4 ขั้นตอน (ภาพที่5.9) คือ

1. การย่อยไขมันโดยเอนไซม์ไลเปส (lipase)
2. การทำให้ไขมันที่ถูกย่อยแล้วกลายเป็นก้อนไขมันขนาดเล็ก (micelle formation)
3. การดูดซึมเข้าเซลล์และการสร้างเป็นก้อนไขมันขนาดเล็ก ๆ (chylomicron formation))
4. การขับออกจากเซลล์แลส่งต่อเข้าท่อน้ำเหลือง



ภาพที่ 5.9 ภาพแสดงการย่อยและดูดซึมไขมัน รายละเอียดศึกษาในเนื้อหา

ที่มา: Argenzio (2004)

รายละเอียดการย่อยและดูดซึมไขมันในลำไส้เล็กมีดังต่อไปนี้

1. เมื่อก้อนไขมันเล็กลง เอนไซม์ไลเปสจากตับอ่อนสามารถเข้าย่อยสลายไขมันได้และได้ผลผลิตเป็นกรดไขมันสองตัว และเบตา-โมโนกลีเซอร์ไรด์ (β-monoglyceride, βMG)
2. กรดไขมัน และ βMG จะรวมตัวกับน้ำดีซึ่งหลั่งมาจากตับ เพื่อสร้างเป็นก้อนไขมันขนาดเล็ก เรียกว่า micelle ซึ่งละลายน้ำได้ โดยกรดไขมัน และ βMG จะหันส่วนที่แตกตัวให้ประจุออกด้านนอกซึ่งละลายน้ำได้ และหันส่วนที่ไม่แตกตัวให้ประจุเข้าด้านในซึ่งละลายในไขมันและไม่ละลายในน้ำ ในการสร้าง micelle ต้องใช้น้ำดีอย่างน้อย 2 mM เรียกความเข้มข้นระดับนี้ว่า

critical micellar concentration ซึ่งพบว่าในลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) มีระดับความเข้มข้นของน้ำดี มากเกินพอในการเกิด micelle คือ 4 mM ไวตามินที่ละลายในไขมันจะถูกดูดซึมโดยจับกับ micelle

3. micelle สามารถแพร่ผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ได้ เมื่อเข้าสู่ภายในเซลล์ แล้วกรดไขมัน และ βMG จะรวมตัวกันกลายเป็นไตรกลีเซอร์ไรด์อีกครั้ง และไตรกลีเซอร์ไรด์นี้จะไปรวมกับโปรตีน บี คลอเลสเตอรัล (cholesterol) คลอเลสเตอรัลเอสเทอร์ (cholesterol ester) และฟอสโฟลิปิด (phospholipid) เพื่อสร้างเป็นก้อนไขมันขนาดเล็ก ๆ เรียกว่า chylomicron (ภาพที่ 5.9)

4. chylomicron ที่เกิดขึ้นภายในเซลล์จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่ท่อน้ำเหลือง ไปที่หัวใจและไปเลี้ยงร่างกาย ไขมันจะไม่สามารถถูกขับออกจากเซลล์ได้ถ้าไม่จับกับโปรตีน

3. การดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ในลูกสัตว์

โดยปกติโปรตีนซึ่งเป็นสารโมเลกุลขนาดใหญ่ จะต้องถูกย่อยให้ได้เป็นสารโมเลกุลขนาดเล็ก เช่น กรดอะมิโน และเปปไทด์ก่อนที่จะดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย แต่ในสัตว์แรกเกิดสามารถดูดซึมสารโปรตีนโมเลกุลขนาดใหญ่ได้ โดยไม่ผ่านการย่อย ทั้งนี้เพื่อให้ลูกสัตว์สามารถดูดซึมสารภูมิคุ้มกัน (antibody) ซึ่งเป็นโปรตีน (gammaglobulin) ที่อยู่ในน้ำนมแม่ได้ สารภูมิคุ้มกันคือโปรตีน อิมโมโนโกลบูลิน (Immunoglobulin, Ig) มี 5 ชนิด คือ IgG, IgM, IgA, IgD และ IgE สารภูมิคุ้มกันเหล่านี้เกิดจากการกระตุ้นโดยเชื้อโรคหรือแอนติเจน (antigen) ที่แม่สัตว์ได้รับ และแม่สัตว์มีการสร้างสารภูมิคุ้มกันนี้ขึ้นมาในกระแสเลือดเพื่อต่อต้านเชื้อโรคนั้น ๆ แต่ในลูกสัตว์กระบวนการสร้างสารภูมิคุ้มกันยังไม่มีประสิทธิภาพ จึงจำเป็นต้องได้รับสารภูมิคุ้มกันจากแม่โดยตรง (passive immune)

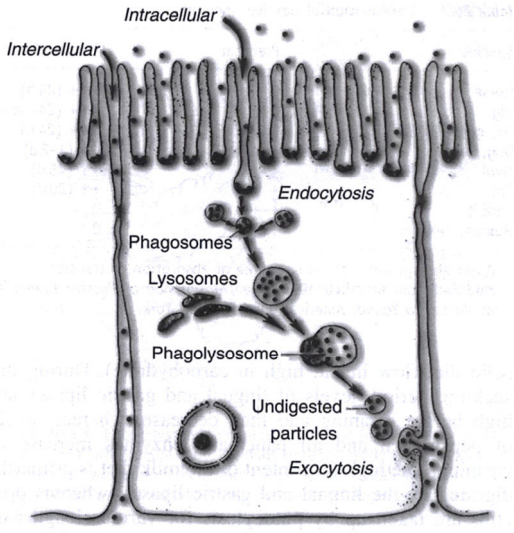
ตารางที่ 5.2 แสดงระดับ (0=ไม่ได้รับ, + = ได้รับในระดับต่ำ, ++++ = ได้รับในระดับสูง) การได้รับภูมิคุ้มกันจากแม่ในลูกสัตว์แต่ละชนิด ขณะอยู่ในครรภ์ (prenatal) และหลังจากเกิด (postnatal) (เวลาหลังเกิดที่สามารดูดซึมภูมิคุ้มกันได้)

ชนิดสัตว์	ขณะอยู่ในครรภ์ (prenatal)	หลังจากเกิด (postnatal)
ม้า	0	+++ (24 ชม.)
สุกร	0	+++ (24-36ชม.)
โค แพะ แกะ	0	+++ (24ชม.)
สุนัข แมว	+	++ (1-2 วัน)
สัตว์ปีก	++	++ (< 5 (วัน)
หนูแรท	+	++ (20 วัน)
กระต่าย	+++	0
มนุษย์ ลิง	+++	0

ที่มา: Argenzio (2004)

ทั้งนี้สัตว์แต่ละชนิดสามารถส่งผ่านสารภูมิคุ้มกันจากแม่สู่ลูกได้แตกต่างกัน โดยในมนุษย์ กระต่าย และหนู สามารถส่งผ่านสารภูมิคุ้มกันจากแม่สู่ลูกได้ตั้งแต่ลูกอยู่ในครรภ์โดยผ่านทางรก ในขณะที่ปศุสัตว์ เช่น ม้า สุกร โค แพะ แกะ สารภูมิคุ้มกันจากแม่ไม่สามารถส่งผ่านทางรกได้ แต่จะออกมากับน้ำนม และลูกสัตว์ได้รับโดยการดื่มน้ำนม และดูดซึมสารภูมิคุ้มทางระบบทางเดินอาหาร (ตารางที่ 5.2)

เมื่อลูกสัตว์เกิดใหม่การย่อยโปรตีนยังไม่มีประสิทธิภาพกล่าวคือ กระเพาะอาหารยังไม่มีการหลั่งกรด และตับอ่อนยังไม่มีการหลั่งเอนไซม์ จึงทำให้โปรตีนถูกดูดซึมโดยกระบวนการพิโนไซโตซีส (pinocytosis) โดยเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้เล็ก กลไกการดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ของลำไส้ลูกสัตว์เกิดใหม่แสดงดัง ภาพที่ 5.10 โดยสารโปรตีนรวมตัวกันที่เยื่อหุ้มเซลล์ตรงระหว่างไมโครวิลไล แล้วเยื่อหุ้มเซลล์เกิดการเกิดการเชื่อมต่อกันกลายเป็นถุงเล็ก (vesicle) ภายในถุงมีโปรตีน หลุดเข้าไปในเซลล์ เรียกถุงเล็ก ๆ นี้ว่า ฟาโกโซม (phagosomes) ขั้นตอนนี้ต้องใช้พลังงานเพื่อสร้างเยื่อหุ้มเซลล์ทดแทนเยื่อหุ้มเซลล์ที่ถูกใช้เป็นถุง phagosome ถุง phagosome นี้จะเคลื่อนที่ไปใกล้ ๆ กับไลโซโซม (lysosome) บริเวณเหนือนิวเคลียส เพื่อรวมตัวกับไลโซโซม กลายเป็น phagolysosome ซึ่งเอนไซม์จากไลโซโซมจะเข้าย่อยโปรตีนภายในถุง แต่อย่างไรก็ตามโปรตีนบางส่วนไม่ถูกย่อยจะหลุดออกจากเซลล์เข้าสู่ท่อน้ำน้ำเลือดได้ โดยถุงโปรตีนไปเชื่อมกับเยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral ปล่อยโปรตีนออกจากเซลล์



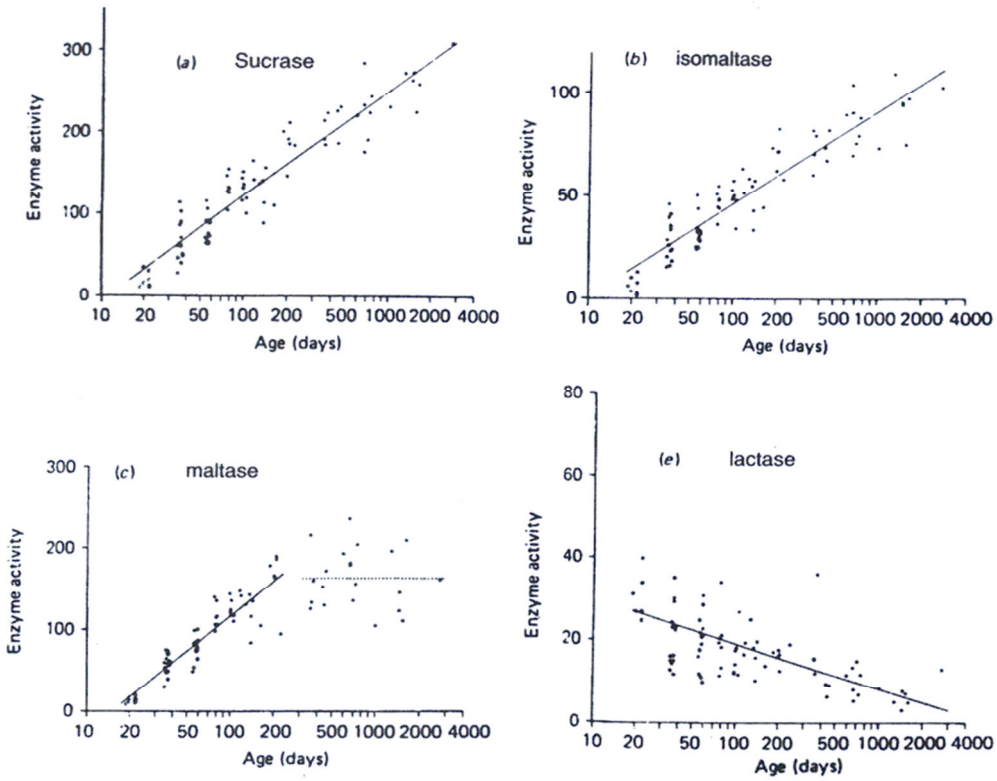
ภาพที่ 5.10 แสดงการดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ เช่น การดูดซึมสารโปรตีนที่เป็นสารภูมิคุ้มกัน รายละเอียดศึกษาในเนื้อหา
ที่มา: Argenzio (2004)

สัตว์แต่ละชนิดมีความสามารถในการดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ได้หลังเกิดในช่วงเวลาจำกัดที่แตกต่างกัน เช่น ในลูกม้า สุกร โค แพะและแกะ ลูกสัตว์สามารถดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ได้ในช่วง 24 ชั่วโมงแรกหลังเกิดเท่านั้นหลังจากนั้นไม่สามารถดูดซึมได้ เรียกว่า ลำไส้ปิด gut

closure คุณสมบัติและระยะเวลาในการดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ของลูกสัตว์นี้ มีความสำคัญในการจัดการให้ลูกสัตว์ได้ดื่มกินนมน้ำเหลือง (น้ำนมที่มีสารภูมิคุ้มกันสูง) จากแม่ให้ได้ภายใน 24 ชั่วโมง เพื่อให้ลูกสัตว์สามารถดูดซึมรับสารภูมิคุ้มกันที่มากับนมน้ำเหลืองได้

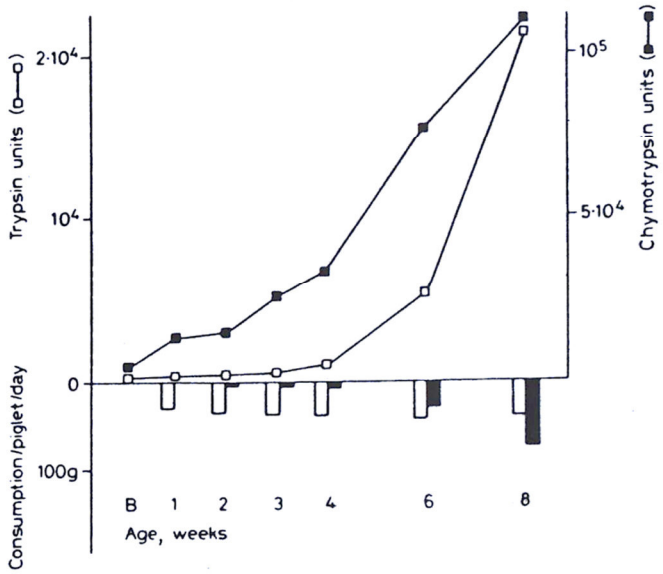
5. การเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ในลูกสัตว์หย่านม

ลูกสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม มีการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์อย่างมากโดยเฉพาะหลังหย่านม พบว่าในลูกสัตว์แรกเกิด มีเอนไซม์แลคเตส มาก ในขณะที่เอนไซม์อะมัยเลส เอนไซม์มอลเตส และซูเครสมีน้อย และระดับเอนไซม์แลคเตสจะลดลงเรื่อย ๆ เมื่อสัตว์อายุมากขึ้น ในขณะที่เอนไซม์อะมัยเลส เอนไซม์มอลเตส และเอนไซม์ซูเครส จะเพิ่มสูงขึ้น โดยเฉพาะหลังหย่านมจะเพิ่มขึ้นอย่างมาก เช่นในลูกสุกรอายุ 20 วัน เอนไซม์แลคเตส (lactase) จะเริ่มลดลง ส่วนเอนไซม์มอลเตสและเอนไซม์ซูเครสจะเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ดังภาพที่ 5.11 ในสัตว์เคี้ยวเอื้องทั้งลูกสัตว์และสัตว์ที่โตเต็มวัยพบว่าเอนไซม์อะมัยเลสต่ำ (รายละเอียดในบทที่ 6)



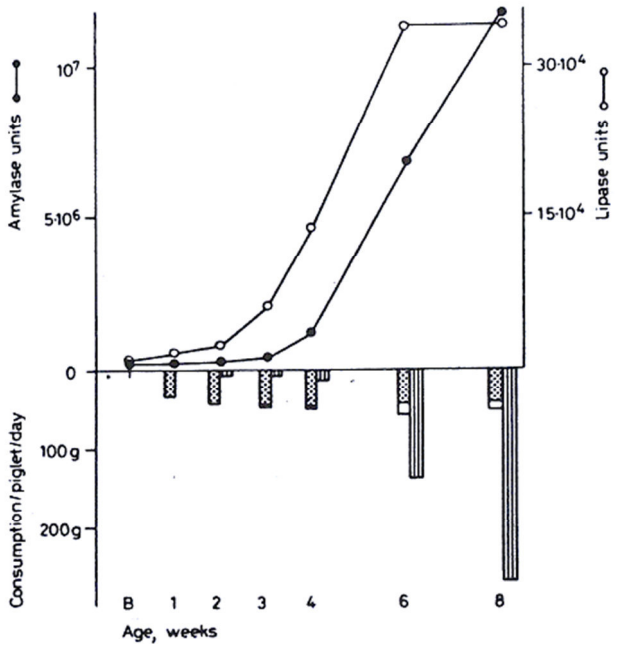
ภาพที่ 5.11 กราฟแสดงการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ย่อยน้ำตาลในลูกสุกรหลังหย่านม (อายุตั้งแต่ 20 วันเป็นต้นไป พบว่า เอนไซม์ย่อยน้ำตาลซูโคส (sucrose) เอนไซม์ย่อยน้ำตาลมอลโตส (isomaltase และ maltase) เพิ่มขึ้นหลังหย่านม ในขณะที่เอนไซม์ย่อยน้ำตาลแลคโตสในน้ำนม (lactase) ลดลงเมื่ออายุมากขึ้นหลังหย่านม
ที่มา: : Argenzio (1993)

ในลูกสัตว์หลั่งเอนไซม์ย่อยโปรตีน และหลั่งกรดจากกระเพาะอาหารได้ในปริมาณที่ต่ำ และเอนไซม์ย่อยโปรตีนจากต่ำอ่อนมีปริมาณน้อย และจะเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุเพิ่มขึ้น และจะเพิ่มขึ้นอย่างมากหลังหย่านม เช่นในลูกสุกรเกิดใหม่ เอนไซม์ทริปซิน (trypsin) และ ไคโมทริปซิน (chymotrypsin) จะมีน้อย และจะค่อย ๆ เพิ่มสูงขึ้นเมือลูกสัตว์อายุมากขึ้น และจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วเมื่ออายุ 4 สัปดาห์ (ภาพที่ 5.12)



ภาพที่ 5.12 ภาพแสดงการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ย่อยโปรตีน ทริปซิน (trypsin) (○—○) และไครโมทริปซิน (cyrmotrysin) (■—■) ในลูกสุกรซึ่งจะเพิ่มขึ้นหลังจากเกิด และจะเพิ่มขึ้นอย่างมาก โดยเฉพาะ cyrmotrysin หลังจากอายุ 4 สัปดาห์ หรือหลังหย่านม (กราฟแท่งคือ โปรตีนที่ให้ลูกสุกรกิน□ = โปรตีนจากน้ำนม ■ = โปรตีนจากอาหาร)
ที่มา: Argenzio (1993)

เอนไซม์ย่อยไขมันในลูกสัตว์แรกเกิดได้จากต่อมน้ำลาย และกระเพาะอาหาร และจะลดลงเรื่อย ๆ เมื่อสัตว์อายุมากขึ้น ส่วนเอนไซม์ย่อยไขมันจากตับอ่อนในลูกสัตว์แรกเกิดมีปริมาณน้อย และจะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ เมื่อสัตว์อายุมากขึ้น เช่นในลูกสุกรเกิดใหม่มีเอนไซม์ไลเปส จากตับอ่อนน้อย และจะค่อย ๆ เพิ่มเมือลูกสัตว์อายุมากขึ้น และจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วเมื่ออายุ 4 สัปดาห์ (ภาพที่ 5.13)



ภาพที่ 5.13 ภาพแสดงการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ย่อยไขมัน (lipase) ในลูกสุกร
ที่มา: Argenzio (1993)

ในลูกสัตว์หลังหย่านม เอนไซม์จากตับอ่อนจะเพิ่มขึ้นอย่างมาก ทั้งนี้เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงอาหารจาก อาหารเหลวคือน้ำนมเป็นอาหารแข็ง การเปลี่ยนแปลงอาหารโดยเฉพาะอาหารโปรตีน และไขมันในลูกสัตว์หย่านมนี้มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน โคลีซีสโตไคนิน และซีครีติน ซึ่งฮอร์โมนนี้จะมีผลเหนียวนำให้การแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์เอนไซม์ย่อยโปรตีน และเอนไซม์ย่อยไขมัน ในตับอ่อน การเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ในชั้นเยื่อเมือกของลำไส้เล็ก ในลูกสัตว์หลังหย่านม ฮอร์โมนและอาหารไม่มีผลต่อการเปลี่ยนเอนไซม์ แต่เกิดจากปัจจัยภายในลำไส้เล็ก อย่างไรก็ตามพบว่าระดับฮอร์โมนกลูโคคอติคอย (glucocorticoids) เพิ่มขึ้นพร้อมกับการเพิ่มของเอนไซม์ที่เยื่อเมือกของลำไส้เล็กในลูกสัตว์หย่านม และเมื่อลูกสัตว์หย่านมเร็วหรือได้รับการฉีดฮอร์โมน glucocorticoids เอนไซม์ที่เยื่อเมือกลำไส้เล็กก็เพิ่มขึ้นเร็วด้วย สรุปได้ว่าการหย่านมทำให้สัตว์เครียดและหลั่งฮอร์โมน glucocorticoids และ glucocorticoids มีผลกระตุ้นปัจจัยภายในลำไส้เล็กให้สามารถสร้างและหลั่งเอนไซม์จากเยื่อเมือกลำไส้ได้เพิ่มขึ้น ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าอัตราการเพิ่มหรือลดลงของเอนไซม์จากเยื่อเมือกลำไส้ (เช่น แลคเตส) ขึ้นอยู่กับระดับของฮอร์โมน glucocorticoids และไทรอกซิน (thyroxine)

5. การย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์และการดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ (Volatile fatty acid) ในลำไส้ใหญ่

5.1 การย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่

อาหารที่ไม่ถูกย่อยในลำไส้เล็ก จะถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ส่วนไส้ตัน (cecum) และลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน (colon) เอนไซม์จากจากตับอ่อนและจากลำไส้เล็กไม่สามารถย่อยสลาย

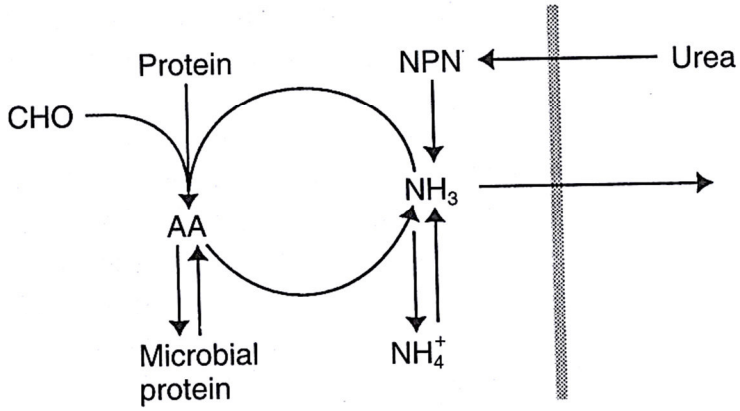
คาร์โบไฮเดรตชนิดเยื่อใยได้ ดั้งนั้นเยื่อใยทั้งหมดที่สัตว์กินจะถูกย่อยสลายโดยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ที่ลำไส้ใหญ่ แป้งที่หลงเหลือจากการย่อยสลายในลำไส้เล็ก ก็จะถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ด้วยเช่นกัน การย่อยสลายแป้งจะเกิดขึ้นรวดเร็วกว่าการย่อยสลายเยื่อใย ผลผลิตสุดท้ายจากการย่อยแป้ง และเยื่อใยโดยจุลินทรีย์คือกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acids, SCFAs) หรือ กรดไขมันที่ระเหยได้ หรือ VFA (volatile fatty acid) ได้แก่ กรดอะซิติก (acetic acids, C2) กรดโปรปิโอนิก (propionic acids) และกรดบิวทิริก (butyric acid) ซึ่ง VFAs เหล่านี้จะถูกดูดซึมที่ลำไส้ใหญ่ ในม้าซึ่ง เป็นสัตว์กินพืช (เยื่อใย) และมีการย่อยสลายเยื่อใยอย่างมากในลำไส้ใหญ่ และได้ผลผลิต VFAs จำนวนมาก และจะถูกดูดซึมและใช้เป็นแหล่งพลังงานให้แก่ร่างกาย นอกจากการย่อยเยื่อใยแล้วยังมีการย่อยแป้งที่ไม่ถูกย่อยสลายในลำไส้เล็กจำนวนหนึ่งด้วย ทั้งนี้เนื่องจาก การไหลของอาหารผ่านลำไส้เล็กในม้าเกิดขึ้นรวดเร็วทำให้แป้งบางส่วนไม่ถูกย่อยสลาย จึงหลงเหลือลงสู่ลำไส้ใหญ่ สำหรับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมทุกชนิด VFAs ที่เกิดขึ้นนี้จะช่วยทำให้เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้เจริญและพัฒนา

โปรตีนที่ไม่ถูกย่อยสลายในลำไส้เล็ก จะถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ ได้ผลผลิตคือ กรดอะมิโน และจุลิลนทรีย์นำกรดอะมิโนเข้าภายในเซลล์จุลินทรีย์ เพื่อนำไปสังเคราะห์เป็นโปรตีนภายในเซลล์ (เรียกเซลล์จุลินทรีย์ว่า จุลินทรีย์โปรตีน (microbial protein)) โดยได้พลังงานเพื่อใช้ในการสังเคราะห์โปรตีน จากคาร์โบไฮเดรตที่จุลินทรีย์ย่อยสลายนั้นเอง นอกจากนี้ ยูเรีย (urea) ที่มากับน้ำเลือดสามารถแพร่เข้าสู่ลำไส้ใหญ่ได้ และยูเรียถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ได้ผลผลิตเป็นแอมโมเนีย (NH_3) และจุลินทรีย์สามารถนำ NH_3 ที่เกิดขึ้น ไปสังเคราะห์เป็นกรดอะมิโน และ microbial protein ได้โดยรวมตัวกับสายคาร์บอนจากคาร์โบไฮเดรต (ภาพที่ 5.14) microbial protein ที่เกิดขึ้นนี้ สัตว์ไม่สามารถนำไปใช้ประโยชน์ได้ เนื่องจากผนังลำไส้ใหญ่ไม่สามารถดูดซึมโปรตีนได้ แต่ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง microbial protein เกิดขึ้นในกระเพาะหมัก ดังนั้น microbial protein จะถูกย่อย และดูดซึมได้ เมื่อไหลลงสู่ลำไส้เล็ก เช่นเดียวกับกระต่ายซึ่ง microbial protein เกิดขึ้นที่ลำไส้ใหญ่ แต่กระต่ายเป็นสัตว์ที่กินมูลตัวเอง (copraphagy) ดังนั้น microbial protein ที่มากับมูลจึงถูกย่อยสลายโดยลำไส้เล็กได้

อย่างไรก็ตามในม้าซึ่งได้แหล่งพลังงานหลักจาก การย่อยเยื่อใยโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ ดังนั้น ถึงแม้ว่า microbial protein ที่เกิดขึ้นจากการการย่อยโปรตีนไม่ถูกดูดซึมเพื่อใช้ประโยชน์ แต่ microbial protein ก็คือเซลล์จุลินทรีย์นั้นเองซึ่งเป็นประชากรจุลินทรีย์ที่จะย่อยเยื่อใย ได้ VFAs เป็นพลังงานสำหรับตัวสัตว์ ดังนั้นอาหารโปรตีนในลำไส้ใหญ่จึงจำเป็นสำหรับรักษาจำนวนประชากรจุลินทรีย์ไว้ได้ หรืออาจกล่าวได้ว่าอาหารโปรตีนที่ลงไปถึงลำไส้ใหญ่จำเป็นสำหรับเซลล์จุลินทรีย์นั้นเอง

5.2 การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ ในลำไส้ใหญ่

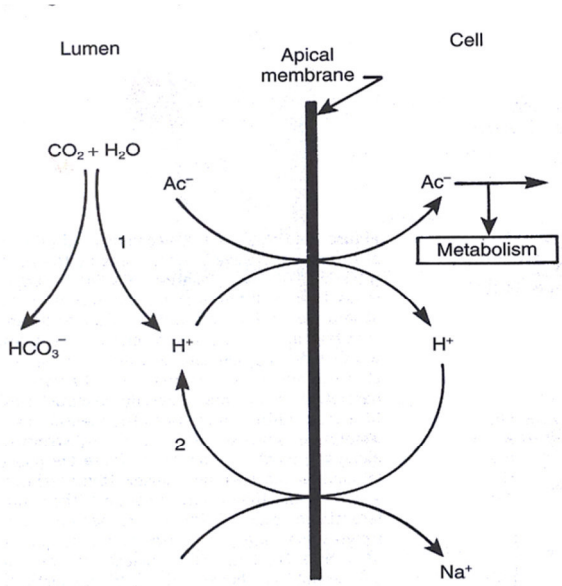
กรดไขมันระเหยได้ หรือ VFAs เป็นผลผลิตที่เกิดจากการย่อยแป้ง และเยื่อใยโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ เช่นเดียวกับการย่อยในกระเพาะหมักของสัตว์เคี้ยวเอื้อง ในสภาวะ pH ที่เป็นด่าง ในลำไส้ใหญ่ VFAs จะอยู่ในรูปแตกตัวให้ประจุ ลบ (dissociated) (VFAs มีค่า pKa = 4.5) และละลายน้ำได้ แต่ถ้าอยู่ในสภาวะที่เป็นกรด VFAs อยู่ในรูปที่ไม่แตกตัว (undissociated) ละลายในไขมัน และสามารถแพร่ผ่านเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ใหญ่ได้ กลไกการการดูดซึม VFAs มีสองขั้นตอนดังนี้คือ



ภาพที่ 5.14 ยูเรีย (urea) ที่มากับน้ำเลือดสามารถแพร่เข้าสู่ลำไส้ใหญ่ได้ และยูเรียถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ได้ผลผลิตเป็นแอมโมเนีย (NH_3) และ NH_3 ที่เกิดขึ้นจะถูกดูดซึมกลับกรณีที่ไม่มีคาร์โบไฮเดรต หรือสภาวะในลำไส้ใหญ่เป็นด่าน นอกจากนี้ จุลินทรีย์ยังสามารถนำ NH_3 ที่เกิดขึ้น ไปสังเคราะห์เป็นกรดอะมิโน และ microbial protein ได้ โดยรวมตัวกับสายคาร์บอนจากคาร์โบไฮเดรต (CHO) โปรตีน (protein) ที่ยังไม่ย่อยและหลงเหลือลงสู่ลำไส้ใหญ่จะถูกย่อยโดยจุลินทีย์ได้กรดอะมิโน (AA) และกรดะมิโนไม่สามารถดูดซึมผ่านผนังลำไส้ใหญ่ได้เพราะไม่มีตัวพาที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์บุผนังลำไส้ แต่จะถูกใช้โดยจุลินทรีย์เพื่อการเจริญเติบโตเป็น จุลินทรีย์โปรตีน (microbial protein) AA ไม่สามารถดูด
ที่มา: Agenzio (2004)

1) คาร์บอนไดออกไซด์ในโพรงลำไส้ใหญ่ทำปฏิกิริยากับน้ำได้ผลผลิต คือ H^+ แล HCO_2^- โดย H^+ ที่เกิดขึ้นนี้จะไปรวมกับ VFAs ซึ่งมีประจุลบ (Ac^-) ได้เป็น VFAs ที่ไม่แตกตัว (ภาพที่ 5.15) และละลายในไขมันสามารถถูกดูดซึมผ่านเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ใหญ่ได้

2) เมื่อ VFAs เข้าภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ใหญ่แล้ว ภายในเซลล์มีสภาวะแวดล้อมเป็นด่าง ทำให้ VFAs แตกตัวให้ Ac^- และ H^+ โดย H^+ จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงลำไส้เพื่อแลกเปลี่ยนกับการนำเอา Na^+ จากโพรงลำไส้เข้าสู่เซลล์ H^+ นี้ก็จะวนไปรวมตัวกับประจุลบของ VFAs ในโพรงลำไส้ และถูกดูดซึมเข้าสู่ภายในเซลล์ต่อไป (ภาพที่ 5.15) ส่วน Ac^- ที่อยู่ในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้จะถูกนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานให้แก่เซลล์สัตว์



ภาพที่ 5.15 แสดงการดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acids, VFAs) ที่ผนังลำไส้ใหญ่ โดยไออ่อนของ VFA ที่แตกตัว (AC^-) ในโพรมลำไส้ รวมตัวกับ H^+ ที่เยื่อหุ้มเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้กลายเป็น VFA ในรูปที่ไม่แตกตัวและแพร่ผ่านเข้าเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ใหญ่ เมื่อ VFA สู่เซลล์จะแตกตัวให้ H+ และ AC^-, H^+ จะแพร่ออกจากเซลล์โดยการแลกเปลี่ยนกับการนำ Na^+ เข้าเซลล์ H+ ก็จะไปรวมกับ AC- ใหม่และเกิดการดูดซึมได้ แหล่งของ H+ ที่จะรวมกับ AC- เพื่อการดูดซึม VFA นั้นได้มาจากภายในเซลล์ที่แพร่ออกมาเมื่อมีการดูดซึม Na+ เข้าเซลล์แล้ว ยังได้จาก คาร์บอนไดออกไซด์รวมตัวกับน้ำ (CO_2+H_2O) ดังนั้น ถึงแม้ว่าการดูดซึม Na+ ถูกยับยั้ง แต่การดูดซึม VFA ยังเกิดขึ้นได้
ที่มา: Agenzio (2004)

6. การขับหลั่งสาร อิเลคโตรไลต์ ในลำไส้เล็ก

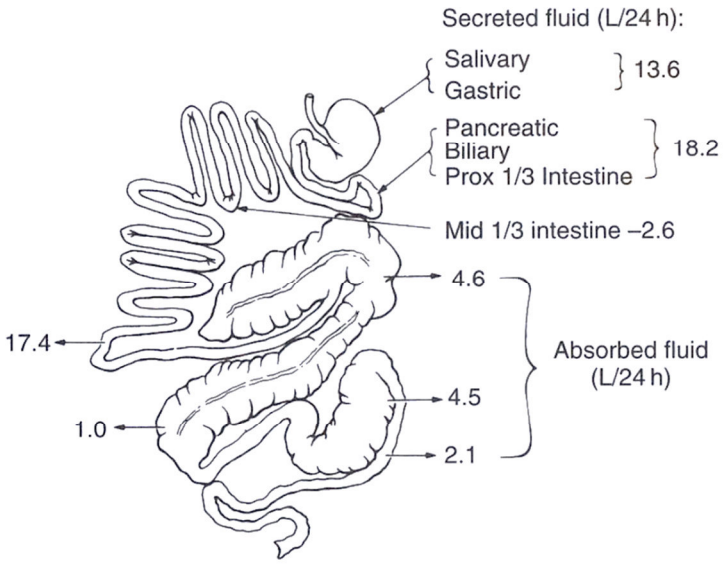
6.1 การขับหลั่งสารจากลำไส้เล็ก ของเหลวที่หลั่งจากลำไส้เล็ก เช่น น้ำ และอิเลคโตรไลต์ มีการขับหลั่งในปริมาณที่ค่อนข้างมาก เมื่อคิดเทียบสัดส่วนกับของเหลวนอกเซลล์ทั้งหมด ดังนั้น ลำไส้จึงต้องมีการดูดซึมของเหลวที่หลั่งออกมากลับเข้าสู่ร่างกาย เพื่อรักษาปริมาณของของเหลวนอกเซลล์และความดันเลือด ให้อยู่ในระดับปกติ

ของเหลวที่ขับหลั่งเข้าสู่โพรงลำไส้ และที่นำออกจากโพรงลำไส้ทุก ๆ 24 ชั่วโมง เรียกว่า ระบบไหลเวียนของเหลวในลำไส้ (enterosystemic cycle of fluid) ซึ่งแสดงใน ภาพที่ 5.16 ปริมาณของเหลวที่ขับหลั่งเข้าสู่ลำไส้ และปริมาณที่ดูดซึมกลับที่ลำไส้ ของลาน้ำหนัก 175 กิโลกรัม พบว่าของเหลวที่ขับหลั่งจากกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็กส่วนต้น ปริมาณเกือบทั้งหมด จะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ ทั้งนี้ปริมาณของเหลวที่ขับหลั่งในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้นนี้มีปริมาณที่มาก และถ้าไม่ถูกดูดซึมกลับ จะมีผลทำให้ร่างกายสูญเสียน้ำได้

ในสัตว์กินพืช ใน 24 ชั่วโมง ปริมาณของเหลวนอกเซลล์ที่ขับหลั่งเข้าสู่ลำไส้นั้นจะมีปริมาณมากกว่าการขับหลั่งที่เกิดขึ้นในสัตว์กินทั้งเนื้อและพืช หรือในสัตว์กินเนื้อ ตัวอย่างเช่น ในสัตว์เคี้ยวเอื้องซึ่งเป็นสัตว์กินพืชจะมีการหลั่งน้ำลายจำนวนมาก เพื่อไหลลงสู่กระเพาะหมัก ซึ่งปริมาณน้ำลายที่

ขับหลั่งออกมานี้ถือเป็นสัดส่วนของของเหลวนอกเซลล์ที่ปริมาณมาก เช่นเดียวกับในม้าของเหลวที่หลั่งเข้าสู่ลำไส้ใหญ่มีปริมาณมากเพื่อใช้ในกระบวนการย่อยโดยจุลินทรีย์

ตำแหน่งการดูดซึมของเหลวในโพรงทางเดินอาหารเพื่อกลับเข้าสู่กระแสเลือดนี้ในสัตว์แต่ละชนิดเกิดขึ้นในระบบทางเดินอาหารในตำแหน่งที่แตกต่างกัน เช่น ในสัตว์กินทั้งเนื้อและพืช และในสัตว์กินเนื้อ การดูดซึมเกิดที่ลำไส้เล็กส่วนต้น ร้อยละ 60 และส่วนที่เหลือดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ ในขณะที่ในม้า การดูดซึมของเหลวกลับที่ตำแหน่งลำไส้เล็กส่วนต้นนั้นมีปริมาณเล็กน้อยเท่านั้น แต่ส่วนใหญ่จะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย และลำไส้ใหญ่



ภาพที่ 5.16 ภาพแสดงปริมาณการไหลเวียนของของเหลว (หน่วยเป็นลิตร) ในระบบทางเดินอาหารของลาที่มีน้ำหนักตัว 175 กิโลกรัม
ที่มา: ดัดแปลงจาก Agenzio (2004)

6.2 กลไกการขับอิเลคโตรไลต์ จากลำไส้

อิเลคโตรไลต์ ที่ขับหลั่งในลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ คือ Cl^- และ HCO_3^- โดย Cl^- ซึมผ่านจากน้ำเลือดเข้าสู่เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ โดยอาศัยตัวพา Na-K-2Cl transporter ที่อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane มีกลไกคือ Na^+ นอกเซลล์ (ในน้ำเลือด) มีความเข้มข้นมากกว่าในเซลล์ ทำให้ Na^+ นอกเซลล์จับอยู่กับตัวพาและแพร่ผ่านเข้าเซลล์ได้พร้อมกับ Cl^- เมื่อ Na^+ เข้ามาในเซลล์จะถูกผลักออกจากเซลล์โดยใช้พลังงาน แลกกับการนำ K^+ เข้าเซลล์ อาศัยเอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase ทั้งนี้เพื่อรักษาความเข้มข้นของ Na^+ ภายในเซลล์ให้ต่ำกว่าภายนอกเซลล์เสมอ เมื่อ Cl^- ในเซลล์มีมากขึ้นทำให้มีความเข้มข้นมากกว่า Cl^- ในโพรงลำไส้ ส่งผลให้ Cl^- ถูกขับออกจากเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้โดยอาศัยช่องขนส่ง Cl^- (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้าน apical membrane

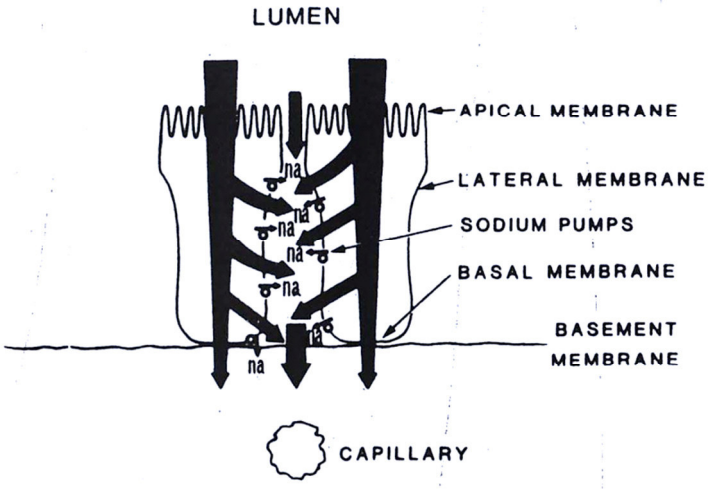
สารหลักที่มีการหลั่งออกสู่โพรงลำไส้เล็กส่วนปลาย และลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน คือ HCO_3^- ซึ่งมีกลไกการขับหลั่งเช่นเดียวกับการหลั่งในตับอ่อน (ภาพที่ 4.13 ในบทที่ 4) กล่าวคือ HCO_3^- ที่

เกิดขึ้นภายในเซลล์ จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงลำไส้ โดยแลกเปลี่ยนกับการดูดซึม Cl^- จากของเหลวในโพรงลำไส้เข้ามาภายในเซลล์ และ Cl^- ที่เข้าเซลล์จะไหลวนกลับออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงลำไส้ ทางช่องขนส่ง Cl^- หรือ CFTR

การควบคุมการขับหลั่ง Cl^- และ HCO_3^- เกิดจากการควบคุมการเปิดช่อง CFTR โดย CFTR จะเปิดเมื่อถูกกระตุ้นจาก cAMP (cyclic AMP), cGMP (cyclic GMP) และ Ca

7. การดูดซึมน้ำและอิเลคโตรไลต์

การดูดซึมน้ำและอิเลคโตรไลต์ ที่ลำไส้เล็ก สามารถดูดซึมผ่านได้ 2 ทาง คือ ผ่านเข้าเซลล์ (transcellular path) และผ่านทาง ช่องว่างระหว่าเซลล์ (paracellular path) (ภาพที่ 5.17)



ภาพที่ 5.17 การขนส่งสารละลายและน้ำผ่านเซลล์เนื้อเยื่อบุผิวของผนังลำไส้ การขับ Na^+ ออกจากเซลล์ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้านข้างและด้านฐานทำให้เกิดความแตกต่างของประจุและความเข้มข้นภายในเซลล์ ระหว่างเซลล์และโพรงลำไส้ (lumen) ส่งผลให้ ไอออนต่าง ๆ และน้ำสามารถแพร่ผ่านผนังลำไส้ได้
ที่มา: ดัดแปลงจาก Agenzio (2004)

การดูดซึม น้ำและอิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ เกิดขึ้นโดยผ่านเข้าทางเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ เรียกการดูดซึมผ่านทางนี้ว่า transcellular เยื่อหุ้มเซลล์ด้าน apical membrane ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้นี้ มีคุณสมบัติยินยอมให้สารผ่านได้อย่างจำกัด ดังนั้น สารที่จะผ่านเส้นทางนี้ต้องอาศัยกลไกและตัวพาที่เฉพาะ สำหรับสารนั้น ๆ และยิ่งไปกว่านั้น เพื่อให้สารผ่านเข้าเซลล์ได้ต้องมีการแลกเปลี่ยนกับการขับสารบางอย่างออกจากเซลล์ทางด้าน basolateral membrane ด้วย ตัวอย่างเช่น โซเดียมสามารถถูกดูดซึมผ่านเข้าเซลล์ทาง apical membrane โดยอาศัยตัวพาหรือช่องขนส่งที่เฉพาะสำหรับ Na และ Na ถูกขับออกจากเซลล์ทาง basolateral membrane โดยแลกเปลี่ยนกับการนำ K^+ เข้าเซลล์โดยอาศัยพลังงานและ เอนไซม์ Na-K ATPase เรียกกระบวนการขับ Na^+ ออกจากเซลล์ แลกกับการนำ K^+ เข้าเซลล์นี้ว่า Na-K pump พบว่าอิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ และสารอื่น ๆ ผ่านเข้าเซลล์ทาง apical membrane โดยอาศัยพลังงาน และขับออกจากเซลล์ทาง

basolateral membrane โดยอาศัยตัวพาและความเข้มข้นของสารภายในเซลล์และภายในช่องว่างระหว่างเซลล์ที่แตกต่าง ส่วนไขมันสามารถแพร่ผ่านเข้าเซลล์ได้โดยการแพร่ผ่านธรรมดา โดยอาศัยความแตกต่างของความเข้มข้นของไขมัน

การดูดซึม น้ำและอิเลคโตรไลต์ ต่าง ๆ ยังสามารถเกิดขึ้นได้โดยผ่านทางช่องว่างระหว่างเซลล์ เรียกการขนส่งสารผ่านช่องว่างระหว่างเซลล์นี้ว่า paracellular pathway รอยต่อของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้เป็นรอยต่อที่ชิดสนิทแน่นระหว่างเซลล์ เรียกรอยต่อนี้ว่ารอยต่อเชื่อมสนิท (tight junction) ซึ่งป้องกันการซึมผ่านของสารเข้าช่องว่างระหว่างเซลล์ ดังนั้นการดูดซึมอิเลคโตรไลต์ และน้ำผ่านเส้นทางนี้เกิดขึ้นในปริมาณสัดส่วนที่น้อยเมื่อเทียบกับการดูดซึมสารทั้งหมด การดูดซึมสารผ่านทางนี้ต้องอาศัยความแตกต่างของของความเข้มข้นของสารอย่างมากระหว่างความเข้มข้นในโพรงลำไส้เล็กกับในช่องว่างระหว่างเซลล์

7.1 การดูดซึมน้ำ

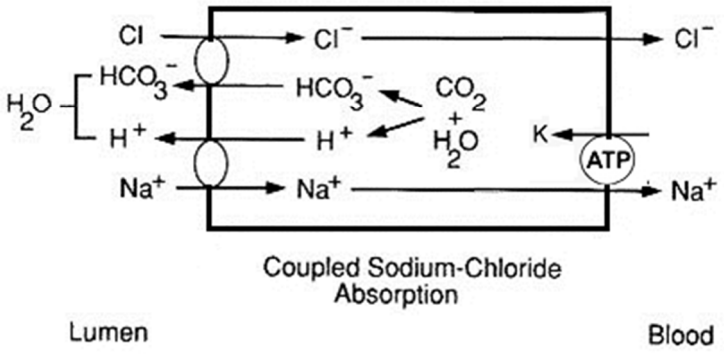
การดูดซึมน้ำจากโพรงทางเดินอาหารเกิดขึ้นเมื่ออาหารในลำไส้มีน้ำมาก หรือ ความเข้มข้นของของของเหลวในทางเดินอาหารน้อย (มีน้ำมาก) กว่าความเข้าข้นของน้ำเลือด ทำให้น้ำสามารถดูดซึมผ่านเข้าเซลล์ หรือช่องว่างระหว่างเซลล์ โดยวิธีแพร่ผ่าน ซึ่งเรียกว่า ออสโมซีส (osmosis) กรณีที่ของเหลวในโพรงทางเดินอาหารมีความเข้มข้นมาก (มีน้ำน้อย) กว่าความเข้มข้นของน้ำเลือด น้ำจากน้ำเลือดจะแพร่ออกสู่โพรงทางเดินอาหาร การดูดซึมโซเดียม และสารอาหารเช่นกลูโคสที่ลำไส้มีผลต่อการ ออสโมซีสของน้ำที่ลำไส้ด้วย กล่าวคือ เมื่อมีการดูดซึม โซเดียม และกลูโคส เข้าเซลล์ทำให้ความเข้มข้นของของเหลวในเซลล์เพิ่มขึ้น และความเข้มข้นของของเหลวในโพรงลำไส้ลดลง ทำให้น้ำในโพรงลำไส้ออสโมซิสเข้าเซลล์ โซเดียมและกลูโคส ที่เข้าเซลล์จะถูกขนส่งออกจากเซลล์ไปที่ช่องระหว่างเซลล์ ทำให้ของเหลวภายในช่องว่างระหว่างเซลล์ มีความเข้มข้นสูงขึ้น ส่วนของเหลวในเซลล์มีความเข้มข้นลดลง ทำให้เกิดความต่างระดับทางความเข้มข้นระหว่างของเหลวในโพรงลำไส้กับของเหลวระหว่าเซลล์ น้ำในโพรงลำไส้จึง แพร่ผ่านรอยต่อระหว่างเซลล์ เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ได้ กลไกการดดซึมน้ำดังกล่าวนี้เป็นการดูดซึมน้ำทางช่องว่างระหว่างเซลล์ (paracellular path)

ดังนั้นการดูดซึมน้ำจะเกิดขึ้นร่วมกับการดูดซึมอิเลคโตรไลต์ และสารอาหารต่าง ๆ โดยเฉพาะโซเดียม ดังนั้นถ้าลำไส้ดูดซึมอิเลคโตรไลต์ หรือสารอาหารได้น้อยลง การดูดซึมน้ำก็จะได้น้อยลงไปด้วยเช่นกัน

7.2 การดูด Na^+ และ Cl^-

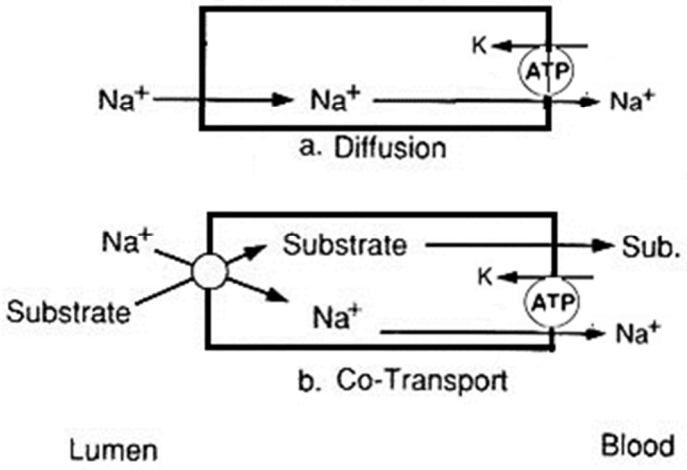
การดูดซึม Na^+ และ Cl^- เป็นกลไกการแลกเปลี่ยนไออ่อนเพื่อปรับสภาพภายในเซลล์ให้เป็นกลาง (neutral) เรียกว่า Chloride coupled sodium absorption (ภาพที่ 5.18) โดยมีกลไกคือ ภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ (รวมเซลล์ต่อมต่าง ๆ) มีการผลิต H^+ และ HCO_3^- จากการเร่งปฏิกิริยาระหว่างน้ำและคาร์บอนไดออกไซด์ โดยเอนไซม์ carbornic anhydrase ดังนั้นเซลล์ต้องมีการขับ H^+ และ HCO_3^- ออกจากเซลล์เพื่อปรับสภาพภายในเซลล์ไม่ให้เป็นกรด การขับ H^+ ออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงลำไส้ นั้นแลกเปลี่ยนกับการนำเอา Na^+ จากโพรงลำไส้เข้ามาภายในเซลล์ และการขับ HCO_3^- ออกจากเซลล์ไปที่โพรงลำไส้จะแลกเปลี่ยนกับการนำเอา Cl^- ในโพรงลำไส้ เข้ามาภายในเซลล์ ทำให้ Na^+ และ Cl^- จากโพรงลำไส้ผ่านเข้าไปภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ได้ Na เข้ามาในเซลล์จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane โดยแลกเปลี่ยนกับ

การดูดซึม K^+ ในช่องว่างระหว่างเซลล์เข้าสู่เซลล์โดยอาศัยพลังงานและ เอนไซม์ Na-K ATPase ส่วน Cl^- ที่ดูดซึมเข้าเซลล์จะเก็บสะสมภายในเซลล์จนมีปริมาณมากกว่าของเหลวระหว่างเซลล์ Cl^- ก็จะแพร่ออกจากเซลล์ทางช่อง CFTR ซึ่งเป็นช่องขนส่งที่เฉพาะสำหรับขนส่ง Cl^- ที่เยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane และ เข้ากระแสเลือดต่อไป

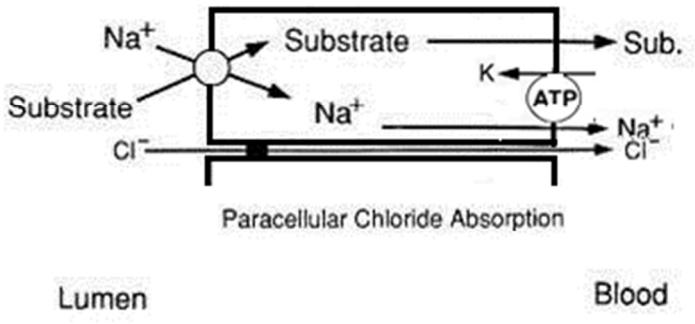


ภาพที่ 5.18 แสดงกลไกการดูดซึม Na^+ และ Cl^- ผ่านเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา
ที่มา: Herdt (2002)

กลไกการดูดซึม แบบ Chloride coupled sodium absorption นี้เกิดขึ้นที่เซลล์เยื่อบุผิวของวิลไลตลอดลำไส้เล็ก และเซลล์บุผิวของลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน ในสัตว์กินพืช (ม้า และกระต่าย) การดูดซึม Na ที่ลำไส้ใหญ่โคลอนส่วนปลาย เกิดขึ้นโดยการแลกเปลี่ยนกับ H^+ และการดูดซึมผ่านช่องขนส่งที่เฉพาะสำหรับ Na^+ โดยตรง (ภาพที่ 5.19 (a) นอกจากนี้ Na^+ ยังสามารถถูกดูดซึมไปพร้อมกับสารอาหาร เรียกวิธีการดูดซึมนี้ว่า การดูดซึมสารโดยจับกับโซเดียม (Na-substrate couple หรือ Na co-transport) (ภาพที่ 5.19 (b)) เป็นกลไกหลักในการดูดซึมสารที่ละลายในน้ำ เช่น น้ำตาลเฮกโซส (Hexose) กรดอะมิโน ไวตามินที่ละลายในน้ำ และเกลือน้ำดี สารที่ละลายน้ำได้จะจับกับ Na^+ และอาศัยตัวพา โดย Na^+ สามารถเข้าเซลล์ได้เนื่องจากความเข้มข้น Na^+ ในเซลล์มีน้อยกว่าภายนอกเซลล์ กลไกการดูดซึม Na-substrate couple นี้เกิดขึ้นเฉพาะในลำไส้เล็กเท่านั้น ทำให้ และทำให้ Cl^- สามารถถูกดูดซึมผ่านทางรอยต่อระหว่างเซลล์ได้ (paracellular chloride absorption) (ภาพที่ 5.20) กล่าวคือ เมื่อมีการดูดซึมสารอาหาร เช่นการดูดซึมน้ำตาลกลูโคส และกรดอะมิโน จะมี Na ที่เข้ามาในเซลล์พร้อมกับการดูดซึมอาหาร และ Na ที่เข้ามาในเซลล์นี้จะถูกขับออกทาง basolateral membrane ทำให้ของเหลวในช่องว่างระหว่างเซลล์มีประจุเป็นบวก (Na มีประจุเป็น บวก) เมื่อเปรียบเทียบกับของเหลวในโพรงลำไส้ ทำให้ Cl^- **ซึ่งมีประจุเป็นลบถูกดึงผ่านรอยระหว่างเซลล์เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ ซึ่งเป็นกระบวนการหลักในการดูดซึม Cl^- ในลำไส้เล็ก**



ภาพที่ 5.19 ภาพแสดงการดูดซึม Na โดยวิธี (a) แพร่ผ่านทางช่องขนส่ง Na^+ โดยตรง และ (b) การดูดซึมไปพร้อมกับการดูดซึมสารอาหารที่ละลายได้ในน้ำ (co-transport)
ที่มา: Herdt (2002)



ภาพที่ 5.20 การดูดซึม Cl^- ผ่านทางช่องว่างระหว่างเซลล์ (paracellular) รายละเอียดศึกษาในเนื้อหา
ที่มา: Herdt (2002)

การดูดซึมสารต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับ การนำ Na^+ จากของเหลวในโพรงลำไส้เข้าไปภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ จะต้องมีการควบคุมระดับของ Na^+ ภายนอกเซลล์ให้มีระดับที่มากกว่าภายในเซลล์เสมอ เพื่อให้กลไกการดูดซึมสารเข้าเซลล์ได้ตลอดเวลา โดย Na^+ นอกเซลล์สามารถผ่านเข้าเซลล์ได้โดยไม่ต้องใช้พลังงาน (แพร่จากสารละลายที่มี Na มากไปหาสารละลายที่มีความเข้มข้นของ Na น้อย) เนื่องจากความเข้มข้นของ Na^+ นอกเซลล์มากกว่าภายในเซลล์เสมอ ดังนั้นเมื่อ Na^+ เข้า

เซลล์แล้ว ต้องมีการขับ Na^+ ออกจากเซลล์ เพื่อรักษาระดับความเข้มข้นนอกเซลล์ให้สูงกว่าในเซลล์ไว้ได้ ในการขับ Na^+ ออกนอกเซลล์จึงต้องอาศัยพลังงาน (เป็นการนำสารจากสารละลายที่มีความเข้มข้นของ Na^+ น้อยไปหาสารละลายที่มีความเข้มข้นของ Na^+ มาก) โดยอาศัย เอนไซม์ Na-K ATPase ย่อยสลาย ATP ให้ได้พลังงานในการขับ Na ออกนอกเซลล์

ดังนั้นการดูดซึมสารต่าง ๆ เข้าเซลล์ที่อาศัยการแพร่ของ Na เข้าเซลล์ไปด้วยนั้น เป็นการดูดซึมสารโดยใช้พลังงานทุติยภูมิ (secondary active transport) เพราะ ถึงแม้การดูดซึมสารเข้าเซลล์ไม่ได้ใช้พลังงานก็จริงเพราะอาศัยการแพร่ของ Na^+ แต่การนำโซเดียมออกนอกเซลล์ต้องอาศัยพลังงานในการขับออก

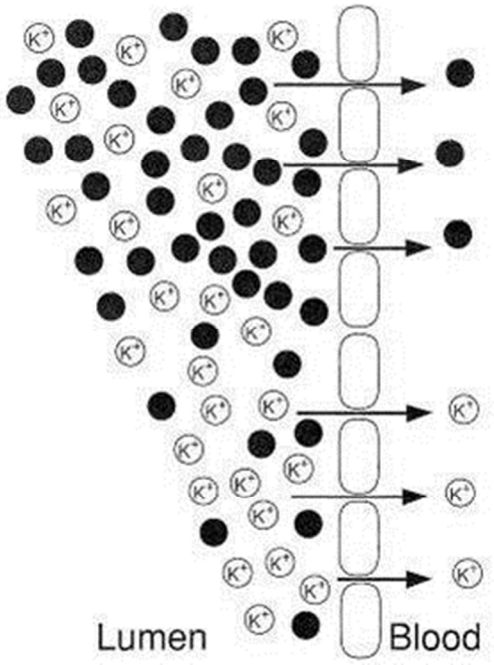
การดูดซึมเปปไทด์ เข้าเซลล์อาศัยการจับกับ H^+ และ H^+ ที่อยู่ภายในเซลล์จะขับออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงลำไส้เพื่อไปจับกับเปปไทด์ในการดูดซึมเข้าเซลล์นั้น ต้องแลกเปลี่ยนกับการนำ Na^+ เข้าภายในเซลล์ ซึ่ง Na^+ ที่เข้าภายในเซลล์นี้ต้องขับออกจากเซลล์โดยอาศัยพลังงาน ดังนั้นการดูดซึมเปปไทด์จึงเป็นกระบวนการใช้พลังงาน ตาติยภูมิ (tertiary active transport)

7.3 การดูดซึม HCO_3^-

โดยปกติแล้ว HCO_3^- จะถูกดูดซึมที่กระเพาะอาหารเป็นส่วนมาก และถูกดูดซึมบางส่วนที่ลำไส้เล็กส่วนกลาง ในขณะที่ในลำไส้เล็กส่วนปลาย และลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน HCO_3^- จะถูกขับออกจากเซลล์เข้าสู่ของเหลวในโพรงลำไส้ ในการดูดซึมและการขับออกของ HCO_3^- ในกระเพาะอาหารและในลำไส้นี้จะเกิดขึ้นโดยการแลกเปลี่ยนกับการขับออกและดูดซึม Cl^-

7.4 การดูดซึม K^+

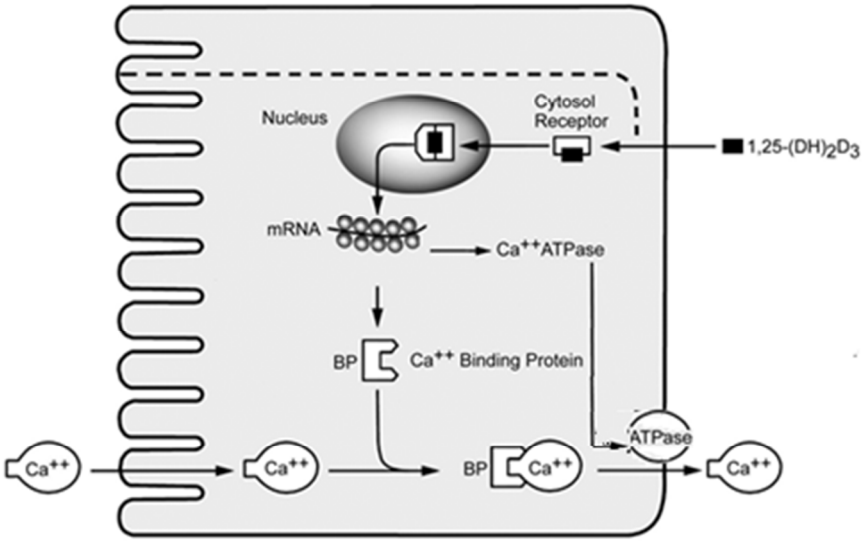
การดูดซึมโปแตสเซียมเกิดขึ้นในลำไส้เล็กโดยวิธีแพร่ผ่านธรรมดา (passive diffusion) ทางช่องว่างระหว่างเซลล์ (paracellular) การดูดซึม K+ จะเกี่ยวข้องกับการดูดซึมน้ำ กล่าวคือ ที่ลำไส้เล็กส่วนต้น (ภาพที่ 5.21) จะมีการดูดซึมน้ำมาก และทำให้ของเหลวในโพรงลำไส้ที่ไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลายมี K^+ เข้มข้นมากขึ้นถึงจุดที่สามารถแพร่ผ่านช่องว่างระหว่างเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ได้ (ภาพที่ 5.21) ดังนั้นหากลำไส้สูญเสียการดูดซึมน้ำ เช่น ท้องเสีย ร่างกายก็จะสูญเสียการดูดซึม K^+ ด้วย และส่งผลให้ร่างกายขาด K (hypokalemia)



ภาพที่ 5.21 แสดงการดูดซึมน้ำ (●) ที่ลำไส้เล็กส่วนต้น มีผลทำให้ความเข้มข้นของ K^+ ( ) ในลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลายเพิ่มมากขึ้น และสามารถแพร่จากของเหลาในโพรงลำไส้ (lumen) เข้าทางช่องว่างระหว่างเซลล์ (paracellular route) ได้
ที่มา: Herdt (2002)

7.6 การดูดซึม Ca^{2+}

การดูดซึม Ca^{2+} เกิดขึ้นที่ลำไส้เล็ก โดยกระบวนการแพร่ผ่านทางช่องขนส่งแคลเซียม (Ca^{2+} channel) ปกติความเข้มข้นของ Ca^{2+} ในเซลล์จะต่ำกว่าความเข้มข้นที่อยู่ในของเหลวในโพรงลำไส้อย่างมาก (ปริมาณ Ca^{2+} ภายในเซลล์ประมาณ 10^{-7} M ภายนอกเซลล์ประมาณ 10^{-3} M) เมื่อ Ca^{2+} ผ่านเข้าภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ทาง apical membrane แล้ว Ca^{2+} จะเข้าไปจับกับ โปรตีน (calcium binding protein, CaBP) เพื่อนำ Ca^{2+} ไปที่เยื่อหุ้มเซลล์ด้าน basolateral membrane และขับ Ca^{2+} ออกจากเซลล์เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์โดยอาศัยพลังงาน จาก การทำงานของเอนไซม์ CaATPase การสั้งเคราะห์ CaBP และ ATPase ในเซลล์ ร้อยละ 90 (Bronner**, 2003**) อาศัยไวตามิน D ในรูป 1,25 dihydroxy vitamin D3 (1,25-$(OH)_2D_3$) ดังนั้นการดูดซึมCa^{2+}จึงขึ้นอยู่กับไวตามิน D ด้วย (ภาพที่ 5.22)



ภาพที่ 5.22 แสดงการดูดซึมแคลเซียมไอออน (Ca^{2+}) ผ่านเซลล์ (trancellular) เยื่อบุผนังลำไส้เล็ก โดยการแร่ผ่านช่องนำแคลเซียม และอาศัยโปรตีนจับแคลเซียม (calcium binding protein, BP) ในเซลล์ ในการนำ Ca^{2+} ไปขับออกที่เยื่อหุ้มเซลล์ ด้าน basolateral membrane โดยการขับออกอาศัยพลังงานและเอนไซม์ Ca^{2+}ATPase ทั้ง BP และ Ca^{2+}ATPase สังเคราะห์ภายในเซลล์โดยอิทธิพลของ ไวมินดี 1, 25 dihydroxy vitamin D3 (1,25-$(OH)_2D_3$)

ที่มา: ผู้เขียนวาดและดัดแปลงจากคำอธิบายใน Bronner (**2003),** Argenzio (2004)

7.7 การดูดซึมธาตุเหล็ก

แร่ธาตุเหล็กสามารถดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนต้น โดยใช้พลังงาน และตัวพา คือ ทรานส์เฟอร์ริน (transferrin) ที่หลั่งจากงเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ เหล็กในรูปเฟอรัสไอออน (ferrous ion, Fe^{2+}) จะดูดซึมได้ดีกว่าในรูปของ เฟอริก ไอออน (ferric ion, F^{3+}) เหล็กที่ดูดซึมเข้าเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ จะถูกเก็บสะสมไว้ในเซลล์เยื่อบุลำไส้ โดยจับกับโปรตีนในเซลล์ได้เป็นเฟอริทิน (ferritin) ถ้าร่างกายขาดหรือได้รับแร่ธาตุเหล็กไม่เพียงพอตามปริมาณความต้องการ แร่ธาตุเหล็กในเซลล์เยื่อบุลำไส้ก็จะถูกนำออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือดจับกับ โปรตีน transferrin ในเลือดไปเลี้ยงร่างกาย

8. การควบคุมการดูดซึมและการขับหลั่งสารในลำไส้

การควบคุมการดูดซึมและการขับหลั่งสารในลำไส้ เป็นการควบคุมโดยฮอร์โมน หรือสารพาราไครน์ และระบบประสาท (ตารางที่ 5.3)

ตารางที่ 5.3 แสดงแหล่งที่สร้าง ฮอร์โมน สารพาราไครน์ สารสื่อประสาทและสารอื่น ๆ และผลสารนั้น ๆ ต่อการทำให้เกิดการขับหลั่ง (+ Net secretion) หรือ ดูดซึม (+ Net absorption) อิเลคโตรไลต์ ในลำไส้เล็ก

Source	+ Net Secretion	+ Net Absorption
Mucosal epithelial cells	Serotonin Guanylin Uroguanylin	Somatostatin Peptide YY Enteroglucagon
Immune/ mesenchymal cells	Prostaglandins Leukotrienes Histamine Serotonin Active oxidants Platelet activating factor Bradykinin Cytokines	
Enteric neurons	Acetylcholine Serotonin Vasoactive intestinal peptide Substance P Gastrin releasing peptide Neurotensin	Opioids Neuropeptide Y Somatostatin
Endocrine and CNS	Atrial natriuretic peptide	Epinephrine Corticosteroids Angiotensin Aldosterone Norepinephrine

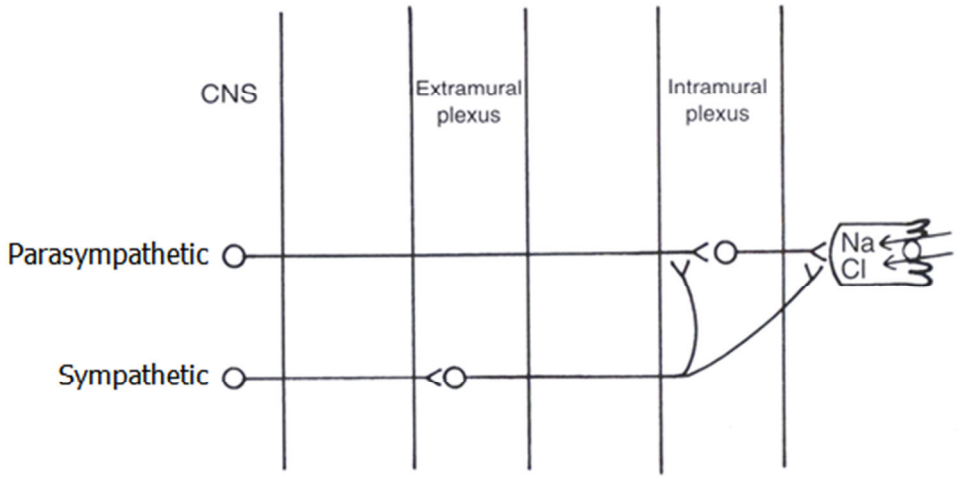
ที่มา: Argenzio (2004)

สารพาราไครน์ที่หลั่งจากเซลล์ภูมิคุ้มกัน เช่น พลอสตาแกลนดินส์ (prostaglandins) ฮิสตามิน (Histamine) จะมีผลทำให้เกิดการขับหลั่งสารต่าง ๆ ในลำไส้เพิ่มขึ้น และสารสื่อประสาทในระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหารส่วนใหญ่มีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารในลำไส้เล็ก เช่น นิวโรเทนซิน (Neurotensin) ในขณะที่ฮอร์โมนและสารสื่อประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติ มีผลเพิ่มการดูดซึมในลำไส้เล็กโดยการตอบสนองต่อการลดลงของปริมาณของเหลวนอกเซลล์ หรือน้ำเลือด

เซลล์เยื่อบุผิวสามารถหลั่งสารเปปไทด์ที่มีผลทั้งกระตุ้นการดูดซึมและกระตุ้นการขับหลั่งสารในลำไส้ได้ โดยพบว่า เซลล์โกเบลต (Goblet cells) สามารถหลั่งสารเปปไทด์กัวนิวลีน (guanylin) เข้าสู่โพรงลำไส้ได้ ทำให้มีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารในลำไส้ได้โดยการไหลไปตามทางเดินอาหาร ในขณะที่ สารเปปไทด์ยูโรกัวนิวลิน (uroguanylin) สร้างจากเซลล์สร้างฮอร์โมนในเนื้อเยื่อบุผิวผนังลำไส้ (endocrine cell) หลั่งออกสู่โพรงลำไส้มีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารในลำไส้ นอกจากนี้ สารนี้ยังสามารถออกจากเซลล์ทาง basolateral membrane แล้วเข้าสู่กระแสเลือดได้ ไปมีผลที่ท่อหน่วยไตในการยับยั้งการหลั่งปัสสาวะ

สารต่าง ๆ ที่มีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารในลำไส้เล็ก มีกลไกควบคุมในระดับเซลล์โดยผ่าน secondary massager คือ ไซคลิกเอเอ็มพี (cyclic AMP, cAMP) หรือ Ca

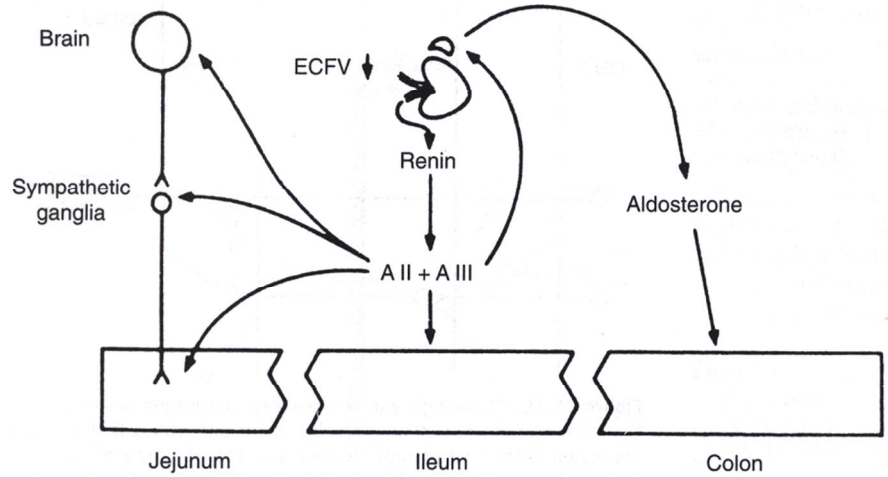
การกระตุ้นการดูดซึมในลำไส้เล็ก มีกลไกโดยการไปยับยั้งการหลั่งสารในลำไส้เล็ก ตัวอย่างเช่น ระบบประสาทซิมพาธิติก มีผลกระตุ้นการดูดซึม Na และ Cl^- ในลำไส้เล็กโดยหลั่งสารสื่อประสาทไปควบคุมระบบประสาทพาราซิมพาธิติก (ซึ่งระบบประสาทพาราซิมพาธิติกมีผลกระตุ้นการหลั่ง Na^+ และ Cl^-) ดังแสดงในภาพที่ 5.23



ภาพที่ 5.23 ภาพแสดงการยับยั้งการหลั่ง Na และ Cl โดยระบบประสาท sympathetic ไปควบคุมระบบประสาท parasympathetic
ที่มา: Argenzio (2004)

สารอาหารที่ดูดซึมในลำไส้ที่อาศัยการจับกับ Na^+ นั้น ฮอร์โมน สารพาราไครน์ และสารสื่อประสาทต่าง ๆ ไม่มีผลต่อการควบคุมการดูดซึม อย่างไรก็ตามพบว่า การดูดซึมน้ำตาลกลูโคสถูกควบคุมโดยฮอร์โมน เอนเทอโรกลูคาร์กอน ซึ่งมีกลไกควบคุมโดยผ่าน secondary messenger คือ cAMP

การควบคุมการดูดซึมในลำไส้โดยระบบฮอร์โมน เรนิน แองจิโอเทนซิน อัลโดสเตอโรน (renin-angiotensin aldosterone system) แสดงดังภาพที่ 5.24



ภาพที่ 5.24 การควบคุมการดูดซึมในลำไส้โดยระบบฮอร์โมน เรนิน แองจิโอเทนซิน อัลโดสเตอโรน (renin-angiotensin aldosterone system) ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา
ที่มา: Agenzio (2004)

เมื่อปริมาณของของเหลวนอกเซลล์ (extracellular fluid volume, ECFV) ลดลงส่งผลให้ความดันเลือดลดลง ตัวรับการเปลี่ยนแปลงความดันเลือด (baroreceptors) ในเส้นเลือดแดงเล็กในไต (renal arterioles) และในระบบเส้นเลือดดำและเส้นเลือดแดง ตอบสนองต่อความดันเลือดที่ลดลงส่งกระแสประสาทไปที่สมอง และสมองสั่งการมาตามเส้นประสาทสั่งการไปที่เซลล์ Juxtaglomerular ที่อยู่ที่กระจุกเส้นฝอยของหน่วยไต ให้หลั่ง เรนนิน (renin) ไปเปลี่ยน สาร angiotensinogen ในน้ำเลือดให้เป็น angiotensin I และ angiotensin I ถูกเปลียนให้เป็น angiotensin II โดยเอนไซม์ angiotensin converting enzyme ในเลือด และ angiotensin II มีผลกระตุ้นการดูดซึมน้ำและอิเลคโตรไลต์ ที่ลำไส้เล็กโดยมีกลไกการกระตุ้น 3 แบบ คือ

1) กระตุ้นระบบประสาทซิมพาธิติกให้หลั่งสารสื่อประสาท norepinephrine และ norepinephrine มีผลเพิ่มการดูดซึมในลำไส้เล็ก

2) มีผลโดยตรงต่อลำไส้เล็กส่วนปลายให้มีการการดูดซึม Na^+ และ Cl^-)

3) กระตุ้นต่อมหมวกไต (adrenal gland) ให้หลั่งฮอร์โมน อัลโดสเตอโรน (aldosterone) และฮอร์โมน aldosterone ไปมีผลทำให้ลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน ดูดซึม Na^+ เพิ่มขึ้น

เอกสารอ้างอิง

ประภาพร ตั้งธนธานิช. _____. สรีรวิทยาระบบกระเพาะอาหารและลำไส้. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 155 หน้า.

Argenzio, R. A. 1993. Digestive and absorptive of carbohydrate, fat and protein. In M. J. Swenson and W. O. Reece eds. Dukes Physiology of Domestic Animals 11nd ed, Comstock publishing Associates. USA. Pp 362-386.

Argenzio, R. A. 2004. Digestive and absorptive function of the intestines. In W. O. Reece ed. Dukes Physiology of Domestic Animals 12nd ed, Cornell University press, USA. Pp 419-437.

Backwell, C., D. Wilson and A. Schweizer. 1995. Evidence for a glycyl-proline transport system in ovine enterocyte brush-border membrane vesicles. Biochemical and Biophysical Research Communications. 215: 561-565.

Brandsch, M., C. Brandsch, M. E. Ganapathy, C. S. Chew, V. Ganapathy and F. H. Leibach. 1997. Influence of protein and essential histidyl residues on the transport kinetics of the H^+/peptide cotransport systems in intestine (PEPT1) and kidney (PEPT2). Biochimical et Biophysica Acta 1324: 251-262.

Brandsch, M., F. Thunecke, G. Kuller, M. Schutkowski, G. Fischer and K. Neubert. 1998. Evidence for the absolute conformational specificity of the intestinal H+/peptide symporter, PEPT1. Journal of Biological Chemistry. 273: 3861-3864.

Bronner, F. **2003.** Mechanisms of intestinal calcium absorption. Journal of Cellular Biochemistry 88:387-393

Dyer, J., G. Allison, N. D. Scollan and S. P. Shirazi-Beechey. 1996. Mechanism of peptide transport in ruminant intestinal brush-border membrane. Biochemical Society Transactions. 24:247S.

Herdt T. 2002. Gastrointestinal physiology and metabolism. In J. G. Cunningham ed, Textbook of veterinary physiology 3rd ed. W.B.Saunders companr, Pennsylvania. Pp 222-343.

Matthew, J. C. 2000. Amino acid and transport systems. In J. P. F. D'Mello ed. Farm animal metabolism and nutrition. Pp 3-24.

Munck, L. K. 1997. Comparative aspects of chloride-dependent amino acid transport across the brush-border membrane. Comparative biochemistry and physiology 118A: 229-231.

Strader, D. and S. C. Woods. 2005. Gastrointestinal hormones and food intake Gastroenterology. 128 (1): 175–191

บทที่ 6
สรีรวิทยาของระบบทางเดินอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้อง

เนื้อหา

1. กายวิภาค การพัฒนา และข้อดี-ข้อเสียของระบบทางเดินในสัตว์เคี้ยวเอื้อง
2. การหมักย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์
3. ทิศทางและวิถีของผลผลิตที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักในกระเพาะหมัก
4. ความสามารถของสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีอิทธิพลต่อการย่อยอาหารในกระเพาะอาหาร
5. การย่อยอาหารในกระเพาะอาหารของลูกสัตว์เคี้ยวเอื้อง
6. การปรับเปลี่ยนสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิต
7. ความผิดปกติที่เกิดจากการทำงานที่ผิดปกติของกระเพาะหมัก

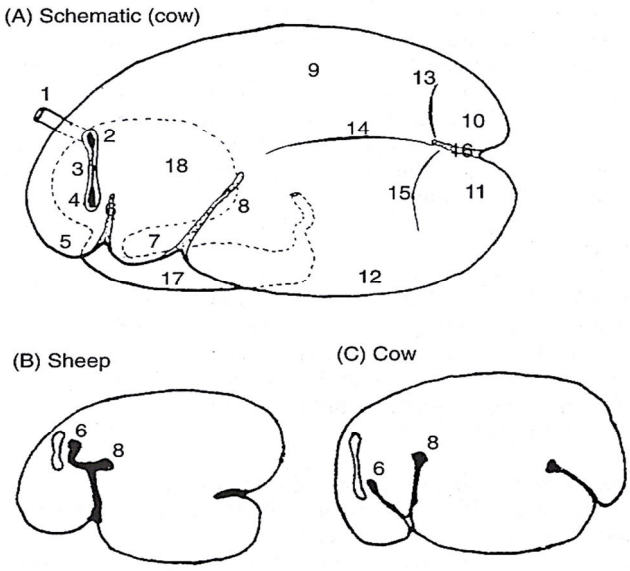
1. กายวิภาค การพัฒนา และข้อดี-ข้อเสียของระบบทางอาหารเดินในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

1.1 กายวิภาคและหน้าที่ระบบทางเดินอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

1.1.1 กระเพาะอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

สัตว์เคี้ยวเอื้อง (ruminant) เรียกชื่อตามพฤติกรรมในการเคี้ยวเอื้อง (rumination) คือ มีการนำอาหารที่กลืนลงสู่กระเพาะอาหารแล้ว กลับมาเคี้ยวอีกครั้ง เพื่อให้อาหารละเอียดขึ้น กระเพาะอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้องประกอบด้วย สองส่วนใหญ่ ๆ คือ กระเพาะอาหารส่วนหน้า (forestomach) เป็นส่วนที่ไม่มีการขับหลั่งสารออกสู่โพรงกระเพาะอาหารเลย และกระเพาะอาหารส่วนอะโบมาซัม (abomasum) หรือกระเพาะจริง เป็นส่วนที่มีการขับหลั่งสารออกสู่โพรงกระเพาะอาหาร ซึ่งกระเพาะอาหารส่วนหน้าเป็นตำแหน่งที่เกิดการย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ เรียกว่า การหมักย่อยอาหาร (fermentation) ส่วนกระเพาะอะโบมาซัม เป็นกระเพาะอาหารที่มีการย่อยอาหารโปรตีน โดยอาศัยเอนไซม์ย่อยโปรตีนจากตัวสัตว์ และภายในโพรงกระเพาะอาหารมีสภาวะแวดล้อมเป็นกรด ซึ่งเหมือนกับกระเพาะอาหารของสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องทั่วไป เซลล์จุลินทรีย์ที่ไหลผ่านมาจากกระเพาะอาหารส่วนหน้าลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมก็จะถูกย่อยในกระเพาะอะโบมาซัมโดยอาศัยเอนไซม์ ไลโซไซม์ (lysozyme) ภาพวาดลักษณะทางกายวิภาคของกระเพาะอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้องแสดงดังภาพที่ 6.1

1) กระเพาะอาหารส่วนหน้า (forestomach) ประกอบด้วยกระเพาะอาหาร 3 ส่วนคือ กระเพาะอาหารส่วนรังผึ้ง หรือ เรติคูลัม (reticulum) กระเพาะหมัก (rumen) และกระเพาะสามสิบกลีบ หรือ กระเพาะโอมาซัม (omasum) กระเพาะอาหารส่วนหน้าทำหน้าที่ ย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ ในการหมักย่อยโดยกระบวนการไฮโดรไลซีส (hydrolysis) และ กระบวนการออกซิเดชันภายใต้สภาแวดล้อมไร้ออกซิเจน (anaerobic oxidation)



ภาพที่ 6.1 **(A)** ภาพวาดแสดงแนวตัดขนานแนวกลางตามยาว (sagittal section) กระเพาะหมักของโค (cow) มองจากทางด้านซ้าย 1=esophagus, 2=cardiac opening, 3= reticular groove, 4=reticulo-omasal opening, 5=reticulum, 6= ruminoreticular fold, 7=cranial sac of rumen, 8=cranial pillar, 9=dorsal sac of rumen, 10=caudoorsal blind sac, 11=caudoventral blind sac, 12=ventral sac of rumen, 13=dorsal coronary pillar, 14=right longitudinal pillar, 15=ventral coronary pillar, 16=caudal pillar, 17= abomasum, 18=omasum, เส้นรอยปะแสดงตำแหน่งของกระเพาะ omasum และ abomasum ทางด้านขวาของกระเพาะหมักและรังผึ้ง (B) โครงสร้างภายในกระเพาะแกะ และ (C) โค โดยโพรงกระเพาะหมักของแกะ (B) มีส่วนของ ruminoreticular fold (6) ชัดเจนและยืดยาวขึ้นทางด้านบน เป็นส่วนที่แบ่งแยกกระเพาะรังผึ้งกับถุงด้านบนของกระเพาะหมัก ในขณะที่ในโค (C) ruminoreticular fold สั้นไม่ยืดยาวขึ้นด้านบนเหมือนแกะ แต่ส่วน cranial pillar ๖(8) จะยืดยาวขึ้นด้านบนมากกว่าในแกะ
ที่มา: Leek (2004)

ผลผลิตที่ได้จากการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ คือ พลังงานในรูปของ ATP (adenosine triphosphate) ซึ่งเซลล์จุลินทรีย์นำไปใช้ประโยชน์เพื่อการเจริญเติบโตของเซลล์จุลินทรีย์เอง และผลผลิตที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งคือ กรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) หรือ กรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acid, VFAs) ซึ่งตัวสัตว์จะดูดซึมไปใช้ประโยชน์ และเป็นผลผลิตที่สำคัญที่สุดที่จำเป็นต่อตัวสัตว์ ซึ่งแตกต่างกับในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องที่มีผลผลิตจากการย่อยอาหาร ที่สำคัญเป็นน้ำตาลกลูโคส กรดอะมิโน และกรดไขมัน เป็นต้น

1.1) กระเพาะอาหารส่วนรังผึ้ง หรือเรติคูลัม (reticulum) มีรูปร่างค่อนข้างกลม อยู่บริเวณด้านหน้าติดกับส่วนหน้าของกระเพาะหมัก มีผนังกั้นระหว่างกระเพาะรังผึ้งกับกระเพาะหมัก (rumino-reticular fold) ที่ปิดไม่สนิททำให้กระเพาทั้งสองเปรียบเสมือนเป็นส่วนเดียวกัน ดังนั้นจึงเรียกรวมกันระหว่างกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมักว่า เรติคูโรรูเมน (reticulorumen) ลักษณะทางกายวิภาคของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมักมีความแตกต่างกัน กล่าวคือ ผนังด้านในของกระเพาะรังผึ้ง มีส่วนที่ยื่นออกจากผนังของกระเพาะทำให้เกิดลักษณะคล้ายรังผึ้ง (honey camp like) ในขณะที่ผนังด้านในของกระเพาะหมักมีลักษณะเป็นขนเล็ก ๆ เรียกว่า ปาปิลลา (papilla) หลอดอาหาร (esophagus) มาเปิดที่กระเพาะอาหารส่วนหน้าบริเวณ คาร์เดีย (cardia) คือ ตรงรอยต่อระหว่างกระเพาะหมักกับกระเพาะรังผึ้งบริเวณทางด้านบน และผนังด้านในตรงคาร์เดียลงไปทางด้านล่างจนถึงรูเปิดจากกระเพาะรังผึ้งเข้าสู่กระเพาะสามสิบกลีบ (reticulo-omasal orifice) มีลักษณะเป็นล่อง หรือคลอง เรียกว่า reticular groove ในลูกสัตว์ที่กำลังดูดนม ผนังด้านข้างของคลองนี้จะหดโค้งติดกันกลายเป็นท่อทำหน้าที่นำน้ำนมจากหลอดอาหารไหลลงสู่กระเพาะโอมาซัมโดยตรง โดยไม่ผ่านกระเพาะหมักและกระพะรังผึ้ง

1.2) กระเพาะหมัก หรือ กระเพาะรูเมน (rumen) ภายในโพรงของกระเพาะแบ่งแยกออกเป็นสองส่วนที่เปิดเชื่อมต่อกัน คือถุงส่วนบน (dorsal sacs) และถุงส่วนล่าง (ventral sacs) โดยมี โครงสร้างที่เรียกว่า พิลลา (pillar) ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อนูนขึ้นในโพรงกระเพาะหมักเป็นตัวแบ่ง พิลลาที่แบ่งกระเพาะหมักออกเป็นถุงส่วนบน และถุงส่วนล่างคือ longitudinal pillars ของผนังด้านซ้าย (left longitudinal pillar) และด้านขาว (right longitudinal pillar) และ pillar ด้านหน้า (cranial pillar) และด้านหลัง (caudal pillar)

1. ถุงส่วนบน (dorsal sacs) แบ่งแยกย่อยออกเป็น

1.1 ถุงด้านหน้า (cranial sac) คือถุงที่มี ruminoreticular fold กั้นทางด้านหน้า และ cranial pillar กั้นทางด้านหลัง

1.2 ถุงด้านบน (dorsal sac) คือถุงที่อยู่ส่วนบนของกระเพาะหมัก มี longitudinal pillars กั้นด้านล่าง และด้านหน้าต่อกับ cranial sac

1.3 ถุงด้านหลังทางด้านบน (caudodorsal blind sac) มี pillar ที่เรียกว่า dorsal coronary pillar กั้นทางด้านหน้าแยกกับ dorsal sac

ในโพรงกระเพาะหมักของแกะมีส่วนของ ruminoreticular fold ชัดเจนและยืดยาวขึ้นทางด้านบน เป็นส่วนที่แบ่งแยกกระเพาะรังผึ้งกับถุงด้านบนของกระเพาะหมัก ในขณะที่ในโค ruminoreticular fold สั้นไม่ยืดยาวขึ้นด้านบนเหมือนแกะ แต่ส่วน cranial pillar จะยืดยาวขึ้นด้านบนมากกว่าในแกะ (ภาพที่ 6.1)

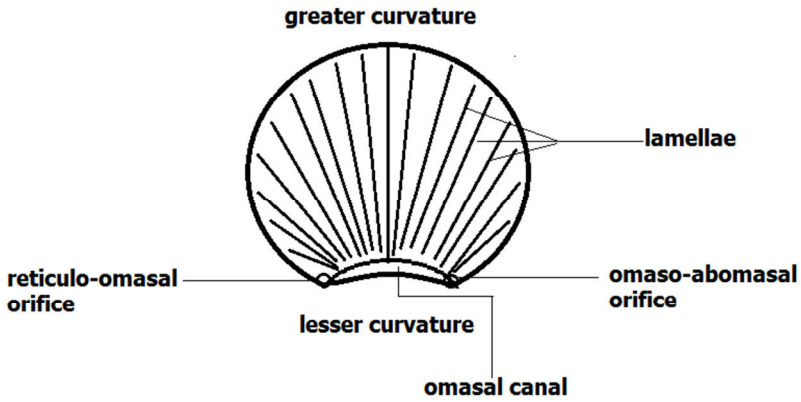
2. ถุงส่วนล่าง แบ่งแยกออกเป็น

2.1 ถุงด้านล่าง (ventral sac) มี cranial pillar กั้นทางด้านหน้า และ ventral coronary pillar กั้นทางด้านหลัง

2.2 ถุงด้านหลังทางด้านล่าง (caudoventral blind sac) มี ventral coronary pillar กั้นทางด้านหน้า

กระเพาะอาหารส่วนกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง วางอยู่ในช่องท้องกินพื้นที่ทางด้านซ้ายทั้งหมดของช่องท้อง หรืออาจกินพื้นที่ทางด้านขวาด้วยเมื่อสัตว์กินอาหารเติมกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

1.3) กระเพาะอาหารส่วนสามสิบกลีบ หรือ โอมาซัม (Omasum) มีรูปร่างคล้ายไต มีส่วนโค้งใหญ่วงนอก เรียกว่า greater curvature และส่วนโค้งเล็กวงใน เรียกว่า lesser curvature (ภาพที่ 6.2) ส่วนโค้งเล็กวงในนี้เป็นส่วนที่เชื่อมต่อระหว่างรูเปิดเข้าสู่กระเพาะโอมาซัม (reticulo-omasasal orifice) กับรูเปิดออกจากโอมาซัม (omaso-abomasal orifice) มีลักษณะเป็นคลองเล็ก ๆ เรียกว่า omasal canal



ภาพที่ 6.2 ภาพวาดหน้าตัดตามยาวของกระเพาะโอมาซัม (omasum) ในสัตว์เคียวเอื้อง
ที่มา: ผู้เขียนวาดจากคำอธิบายใน Leek (2004)

ภายในโพรงของกระเพาะโอมาซัม มีส่วนที่เป็นริ้วหรือแผ่นบาง ๆ เรียกว่า ลามิเน (laminae) วางตัวโดยปลายด้านหนึ่งยึดจาก greater curvature และอีกด้านหนึ่งยึดกับ lesser curvature มีขอบที่ไม่ยึดติดกับผนังเป็นอิสระ ที่แผ่นของลามิเน มีปุ่มเล็ก ๆ กระจายอยู่เต็ม ทำให้ลามิเนคงรูปร่างอยู่ได้ (เมธา, 2533) การมีลามิเนในโพรงกระเพาะโอมาซัมนี้เป็นการเพิ่มพื้นที่ผิวสัมผัสกับอาหาร ช่วยให้การดูดซึมน้ำหรือของเหลวในอาหารกลับเข้าสู่ร่างกาย ทำให้อาหารที่ไหลลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม มีลักษณะแห้ง

2) กระเพาะจริง หรือกระเพาะอะโบมาซัม (abomasum) คือกระเพาะอาหารที่มีลักษณะเหมือนกับกระเพาะอาหารในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง ประกอบด้วย ส่วนต่าง ๆ ดังนี้ ฟันดัส

(fundic) บอดี้ (body) และ ไพโลริก (pyloric) ชั้นเยื่อเมือกของผนังโพรงกระเพาะส่วน fundus และ body มีลักษะเป็นรอยพับและนูนขึ้นเป็นริ้ว เรียกว่า rugae หรือ folds ซึ่งมีทั้งหมด 12 folds (Leek, 2004) รอยต่อระหว่างกระเพาะ abomasum กับลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) มีกล้ามเนื้อหูรูดไพโลรัส (pyloric sphincter) ปิดไม่ให้อาหารไหลย้อนกลับจากลำไส้กลับเข้าสู่กระเพาะอาหาร

1.1.2 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของกระเพาะอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

เนื้อเยื่อของกระเพาะอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้อง ประกอบด้วยชั้นต่าง ๆ เรียงจากชั้นนอกเข้าไปในโพรงกระเพาะ ประกอบด้วย ชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันด้านนอก (serosa) ชั้นกล้ามเนื้อ (muscular) และชั้นเยื่อเมือก (mucosa) ชั้นกล้ามเนื้อนั้นเป็นกล้ามเนื้อเรียบ ยกเว้นที่หลอดอาหารทั้งหมดเป็นกล้ามเนื้อลาย การเรียงตัวของกล้ามเนื้อเป็นแบบกระจายทั่วไปทุกทิศทุกทาง ชั้นเนื้อเยื่อบุผิวของชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะอาหารส่วนหน้าเป็นชนิด stratified squamous epithelium ซึ่งมีเคราติน (keratin) เล็กน้อย ส่วนในกระเพาะอาหาร abomasum ชั้นเยื่อเมือกมีต่อมสร้างน้ำย่อยและกรด มีรูเปิดของต่อมเรียกว่า pit การเพิ่มพื้นที่ผิวสัมผัสของกระเพาะอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้องเกิดจากรอยพับ หรือส่วนที่ยื่นออกจากผนังกระเพาะ เช่น papillae ในกระเพาะหมัก laminae ในกระเพาะโอมาซัม และรอยพับในกระเพาะอะโบมาซัม

1.1.3 ระบบไหลเวียนเลือดในกระเพาะอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้อง พบว่ามีเลือดไหลเวียนมาเลี้ยงกระเพาะอาหารจำนวนมาก โดยเฉพาะเมื่อเกิดการหมักย่อยอาหาร และมีการดูดซึมผลผลิตจากการหมักเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือด เส้นเลือดแดงทีนำเลือดมาเลี้ยงกระเพาะอาหารส่วนหน้า และกระเพาะอาหารส่วนอะโบมาซัมเกือบทั้งหมด เป็นเส้นเลือดที่แยกออกจากเส้นเลือดแดง left gastric ซึ่งแตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดง ซีริแอค (celiac artery) ส่วนกระเพาะอาหาร abomasum ส่วนปลายละรอยต่อกับลำไส้เล็กส่วนต้นมีแขนงของเส้นเลือดแดง เฮปปาติก (hepatic artery) มาเลี้ยง

ส่วนเส้นเลือดดำที่นำเลือดจากกระเพาะอาหารกลับสู่หัวใจนั้น เป็นเส้นเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) นำเลือดดำและสารอาหารจากกระเพาะอาหารผ่านเข้าสู่ตับก่อน และออกจากตับทางเส้นเลือดดำ เฮปปาติก (hepatic vein) เข้าสู่หัวใจทางเส้นเลือดดำใหญ่ caudal vena cava

1.1.4 เส้นประสาทที่มาเลี้ยงกระเพาะอาหาร เป็นเส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 หรือเส้นประสาทวากัส (vagus nerve) และเส้นประสาทไขสันหลัง สะแปลนช์นิค (splanchnic nerve) ซึ่งเส้นประสาททั้งสองเส้นเป็นเส้นประสาทผสมที่มีทั้งเส้นใยประสาทขาเข้า (afferent fiber) หรือเส้นใยประสาทรับความรู้สึก (sensory nerve fiber) และเส้นใยประสาทขาออก (efferent fiber) หรือเส้นใยประสาทส่งความรู้สึก หรือสั่งการ (motor nerve fiber) โดยพบว่า สัดส่วนของเส้นใย

ประสาทรับความรู้สึกต่อเส้นใยประสาทสั่งการในเส้นประสาท vagus คือ 10:1 และเส้นประสาท splanchnic คือ 3:1 (Leek, 2004)

1) เส้นใยประสาทสั่งการ (motor nerve fiber)

เส้นใยประสาทสั่งการในเส้นประสาท vagus ที่มาเลี้ยงกระเพาะอาหารส่วนหน้าเป็นเส้นใยประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก (parasympathetic) มีศูนย์กลางอยู่ที่ก้านสมองส่วนเมดัลลา (medulla oblongata) บริเวณ dosal vagal nuclei ซ้ายและขวา เรียกศูนย์กลางควบคุมว่า gastric centers โดยเส้นใยประสาทออกจากศูนย์กลางนี้ทั้งด้านซ้าย และขวาเมื่อผ่านเข้าช่องอกแล้ว เส้นใยประสาทจะแยกออกเป็นสองแขนงด้านบน และด้านล่าง แขนงด้านบนเป็นเส้นประสาท vagus ด้านบน (dorsal vagal trunk) ไปเลี้ยงกระเพาะอาหารส่วนหน้าทุกส่วน และแขนงด้านล่างเป็นเส้นประสาท vagus ด้านล่าง (ventral vagal trunk) ไปเลี้ยงกระเพาะอาหารส่วนหน้าทุกส่วนยกเว้น กระเพาะหมักส่วนบน (dorsal sac) เส้นใยประสาทสั่งการในเส้นประสาท vagus ทำหน้าที่กระตุ้นการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนหน้า

เส้นใยประสาทสั่งการในเส้นประสาท splanchnic เป็นเส้นใยประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาธิติก (sympathetic) ศูนย์ควบคุมอยู่ที่ไขสันหลัง ไปเลี้ยงกระเพาะอาหารส่วนหน้าทุกส่วน ทำหน้าที่ยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารส่วนหน้า แต่พบว่า ถ้ามีการตัด หรือใช้ยายับยั้งการทำงานของเส้นใยประสาทนี้ ไม่มีผลทำให้กระเพาะอาหารส่วนหน้าบีบตัวแรงขึ้น (tonically active) (Leek, 2004)

2) เส้นใยประสาทรับความรู้สึก (sensory nerve fiber)

2.1) เส้นใยประสาทรับความรู้สึกในเส้นประสาท vagus มีปลายประสาทเป็นตัวรับความรู้สึก (receptor) ซึ่งมี 2 ชนิด คือ ตัวรับแรงตรึง (tension receptor) ในกล้ามเนื้อเรียบ และตัวรับที่เนื้อเยื่อบุผิวในชั้นเยื่อเมือก (epithelial/mucosal receptor) ตัวรับความรู้สึกทั้งสองนี้ส่งข้อมูลไปที่ศูนย์วากัส (dosal vagal nuclei) และศูนย์ข้อมูลเรติคูรัม (reticulum information) ซึ่งอยู่บริเวณด้านข้างและด้านบนของศูนย์วากัสในสมอง

1. ตัวรับแรงตรึง (tension receptor) เป็นตัวรับความรู้สึกทางกล (mechanoreceptors) อยู่ที่ชั้นกล้ามเนื้อเรียบของกระเพาะอาหาร จะตอบสนองอย่างช้า ๆ ต่อการหดตัว หรือตรึงตัวของเซลล์กล้ามเนื้อ เส้นใยประสาทรับความรู้สึกนี้เป็นเส้นใยประสาทที่มี ไมอิลินชีต (myelinated fiber) อยู่ในเส้นประสาทวากัส และอยู่คู่กับเส้นใยประสาทสั่งการที่มี ไมอิลินชีต ของเส้นประสาทวากัส พบว่าเส้นใยประสาทที่มีไมอิลินชีต ในเส้นประสาทวากัสของสัตว์เคี้ยวเอื้องมีมากกว่ากว่าในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (Leek, 2004)

2. ตัวรับที่เนื้อเยื่อบุผิว (epithelial receptor)

เป็นตัวรับความรู้สึกทั้งทางกล และทางเคมี (chemoreceptors) อยู่ที่ฐานของเนื้อเยื่อบุผิวบริเวณ basement membrane และพบมากในส่วนของ papillae ในกระเพาะหมักส่วนถุงทางด้านหน้า (cranial sac) และในส่วนที่นูนขึ้นคล้ายรังผึ้งในกระเพาะรังผึ้ง (ในแกะ) ตัวรับความรู้สึกจะตอบสนองอย่างรวดเร็วต่อการเคลื่อนไหวหรือโบกพัดของ papillae และสารเคมีต่าง ๆ เช่น กรด ด่าง หรือการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของเกลือ ส่วนตัวรับความรู้สึกชั้นเยื่อเมือก (mucosal receptor) พบได้ที่กระเพาะ abomasum โดยเฉพาะในส่วน body เส้นใยประสาทรับความรู้สึกที่เนื้อเยื่อบุผิวในชั้นเยื่อเมือกนี้ เป็นชนิดที่ไม่มีเยื่อหุ้มไมอิลินชีต (unmyelinated fiber) แต่จะเริ่มมีไมอิลินชีต ที่เส้นใยประสาทบริเวณคอ

2.2) เส้นใยประสาทรับความรู้สึกในเส้นประสาท splanchnic เป็นตัวรับความรู้สึกทางกล อยู่บริเวณชั้นนอกสุดของกระเพาะอาหาร หรือที่ชั้น ซีโรซา (serosa receptor) ตอบสนองอย่างช้า ๆ ต่อ การตรึงตัวของกระเพาะอาหาร

1.2 การพัฒนาของกระเพาะอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

ในบรรดาสัตว์กินพืชที่กินหญ้า สัตว์มีกีบ (Ungulates) ถือเป็นสัตว์ในกลุ่มนี้และมีประชากรจำนวนมากที่สุด (ภาพที่ 6.3 แสดงลำดับชั้นและชนิดของสัตว์มีกีบที่กินหญ้า) ภายในระบบทางเดินอาหารของสัตว์มีกีบมีจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์อาศัยอยู่ และมีความสัมพันธ์กับตัวสัตว์แบบพึ่งพา (symbiosis) จุลินทรีย์ในทางเดินอาหารของสัตว์กลุ่มนี้จะทำหน้าที่ย่อยหรือหมักคาร์โบไฮเดรตชนิดที่เป็นโครงสร้างที่พบในผนังเซลล์พืช ทำให้สัตว์ในกลุ่มนี้สามารถกินพืช เช่น หญ้าเป็นอาหารหลักได้

สัตว์กีบเดี่ยวได้แก่ สัตว์ใน order Perissodactyla สัตว์กลุ่มนี้ เช่น ม้า มีการหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ในส่วนหลังของระบบทางเดินอาหาร (hindgut) คือเกิดขึ้นที่ลำไส้ใหญ่ โคลอน (colon) และไส้ตัน (ceacum) ซึ่งเกิดขึ้นหลังจากการย่อยโดยตัวสัตว์ การเกิดการหมักย่อยลักษณะเช่นนี้ค่อนข้างที่จะไม่เป็นประโยชน์มากนัก

สัตว์กีบคู่ ได้แก่สัตว์ที่อยู่ใน order Suina (เช่น สุกร) Tylopoda (เช่น อูฐ) และ Ruminantia (เช่น กวาง ยีราฟ โค กระบือ แพะ และแกะ) การพัฒนาของกระเพาะอาหารของสัตว์กีบคู่นี้เป็นการพัฒนาขึ้นมาจากกระเพาะอาหารของสัตว์กีบเดี่ยว กล่าวคือ ใน order Suina เช่น สุกร เริ่มมีการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะอาหารก่อนเกิดการย่อยในตัวสัตว์ โดยพบว่า กระเพาะอาหารของสุกร มี 2 ส่วน คือ ส่วนหน้าเป็นส่วนที่มีจุลินทรีย์ อาศัยอยู่และไม่มีการขับหลั่งสาร และกระเพาะอาหารส่วนหลัง เป็นบริเวณที่มีการย่อยโปรตีนโดยเอนไซม์จากตัวสัตว์ แต่กระเพาะอาหารทั้งสองส่วนดังกล่าวไม่ได้แยกขาดจากกัน เป็นเพียงแบ่งส่วนในกระเพาะอาหารเดียวกัน

ส่วนสัตว์กีบคู่ในกลุ่ม Tylopoda กระเพาะอาหารเริ่มแบ่งออกชัดเจนระหว่างกระเพาะส่วนหน้าที่ย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ และกระเพาะอาหารส่วนหลังที่มีการย่อยอาหารโดยเอนไซม์จากตัวสัตว์ โดยพบว่า สัตว์ในกลุ่มนี้ เช่น อูฐ กระเพาะอาหารส่วนหน้าประกอบด้วย กระเพาะหมัก

(rumen) และกระเพาะรังผึ้ง (reticulum) แต่ไม่มีกระเพาะโอมาซัม จึงเรียกสัตว์กลุ่มนี้ว่าเป็นสัตว์เคี้ยวเอื้องเทียม (pseudoruminants) ถึงแม้ว่าสัตว์ในกลุ่มนี้จะมีการเคี้ยวเอื้อง แต่มีฟันเขี้ยว (canine teeth) ทั้งด้านบนและด้านล่าง ซึ่งไม่อำนวยความสะดวกต่อการเคี้ยวเอื้องเท่าใดนัก

สัตว์กีบคู่ใน order Ruminatia เป็นสัตว์กีบคู่ที่ถือเป็นสัตว์เคี้ยวเอื้องที่แท้จริง กระเพาะอาหารแบ่งออกเป็นสองส่วนชัดเจน กล่าวคือ มีกระเพาะอาหารส่วนหน้าที่ไม่มีการขับหลั่งสาร แบ่งย่อยออกเป็น สามกระเพาะ ได้แก่ กระเพาะหมัก กระเพาะรังผึ้ง และกระเพาะโอมาซัม และกระเพาะอาหารส่วนหลังที่มีการขับหลั่งสาร ได้แก่ กระเพาะอาหารอะโบมาซัม นอกจากนี้สัตว์ในกลุ่มนี้ยังมีฟันที่มีลักษณะเฉพาะ และเหมาะแก่การเคี้ยวเอื้อง กล่าวคือ ฟันด้านบนไม่มีฟันตัด (incicer) และฟันเขี้ยว และฟันเขี้ยวด้านล่างเรียงชิดติดกับฟันตัดทางด้านหน้า

สัตว์ในกลุ่มสัตว์เคี้ยวเอื้องการพัฒนาของระบบทางเดินอาหารก็แตกต่างกันด้วย ถ้าแบ่งกลุ่มสัตว์เคี้ยวเอื้องตามลักษณะการพัฒนาของกระเพาะอาหาร อาจแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มทีมีการพัฒนาในระดับต้น ระดับกลาง และระดับปลาย

โดยสัตว์เคี้ยวเอื้องในกลุ่มระดับต้น ๆ เป็นสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีกระเพาะอาหารที่พัฒนาต่ำสุด เช่น ยีราฟ กระเพาะอาหารส่วนหน้าเล็ก โดยเฉพาะกระเพาะโอมาซัม ระยะเวลาที่อาหารอยู่ในกระเพาะหมัก และเกิดการย่อยโดยจุลินทรีย์เกิดขึ้นเร็ว อาหารผ่านลงสู่กระเพาะอาหารส่วนล่างเร็ว สัตว์มีการเลือกกินอาหาร ดั้งนั้นในหนึ่งวัน ระยะเวลากินอาหารจะนาน ในขณะที่ระยะเวลาในการเคี้ยวเอื้องสั้น

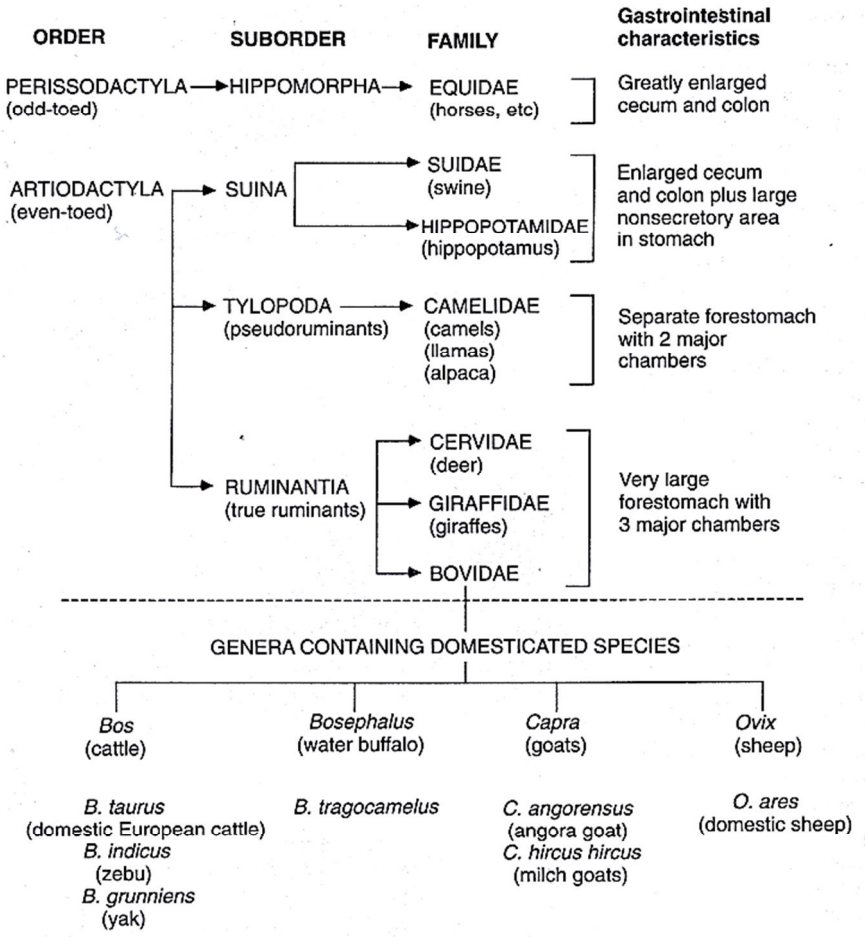
สัตว์เคี้ยวเอื้องในกลุ่มระดับปลาย เป็นสัตว์เคี้ยวเอื้องที่กระเพาะอาหารมีการพัฒนามากที่สุด เช่น โค กระบือ กระเพาะอาหารส่วนหน้าใหญ่ มีกระเพาะโอมาซัมที่ใหญ่ อาหารอยู่ในกระเพาะหมักนาน การเกิดการหมักย่อยอาหารเกิดขึ้นนาน สัตว์ไม่ค่อยเลือกกินอาหาร ระยะเวลาในการเคี้ยวเอื้องนาน เท่า ๆ กับ ระยะเวลาการการกินในหนึ่งวัน

สัตว์เคี้ยวเอื้องในกลุ่มระดับกลาง การพัฒนาของกระเพาะอาหารอยู่ระหว่าง 2 กลุ่มดังกล่าวข้างต้น ตัวอย่าง เช่น แพะ และแกะ โดยแกะ เป็นสัตว์เคี้ยวเอื้องในกลุ่มนี้ที่กระเพาะอาหารพัฒนาใกล้ ๆ กลุ่ม สัตว์เคี้ยวเอื้องในกลุ่มระดับปลาย

1.3 ข้อได้เปรียบและเสียเปรียบของระบบทางเดินอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

ข้อได้เปรียบของสัตว์เคี้ยวเอื้องเนื่องจากมีกระเพาะอาหารส่วนหน้าทำหน้าที่หมักย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ ทำให้เกิดข้อดีดังต่อไปนี้

1) สามารถใช้ประโยชน์จากอาหารที่มีเยื่อใยสูง ซึ่งสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องใช้ประโยชน์ไม่ได้ เช่น ฟางข้าว



ภาพที่ 6.3 แสดงลำดับชั้นของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมที่กินพืชและมีกีบ การหมักย่อยผนังเซลล์พืชโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์เกิดขึ้นในลำไส้ใหญ่ (colon) และไส้ตัน (cecum) เท่านั้น สำหรับสัตว์ในกลุ่ม Equidae เช่น ม้า ส่วนสัตว์กลุ่ม ใน Suidae เช่น สุกร เกิดขึ้นในกระเพาะอาหารส่วนที่ไม่มีการขับหลั่งสารด้วย และสัตว์กลุ่มสัตว์เคี้ยวเอื้องเทียม (Tylopoda) เช่น อูฐ กระเพาะอาหารส่วนหน้ามีการพัฒนาเป็นสองส่วนเพื่อเกิดการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ และในสัตว์เคี้ยวเอื้อง (Ruminant) ซึ่งถือได้ว่าเป็นสัตว์กินพืชที่กระเพาะมีการพัฒนามากที่สุด คือ กระส่วนหน้าแบ่งเป็นสามส่วนเพื่อเป็นตำแหน่งหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ และที่สำคัญสัตว์เคี้ยวเอื้องไม่ได้มีเฉพาะสัตว์ป่าเท่านั้นแต่มีสัตว์เลี้ยงด้วยได้แก่ bovidae ซึ่งแบ่งออกเป็น 4 ชนิดได้แก่ โค (cattle) กระบือ (buffalo) แพะ (goats) และ แกะ (sheep)

ที่มา: Leek (2004)

2) สามารถทำให้ผนังเซลล์พืชแตกสลายโดยเฉพาะเซลลูโลส (cellulose) และสารอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ซึ่งเซลลูโลสเป็นสารคาร์โบไฮเดรตจากพืชที่มีอย่างล้นหลาม และถูกย่อยสลายโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักได้เป็นโภชนะหลักในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

3) การหมักย่อยอาหารในกระเพาะหมักทำให้ได้เซลล์จุลินทรีย์โปรตีน ซึ่งเป็นสารโปรตีนที่มีคุณค่า คือมีส่วนประกอบของกรดอะมิโนที่จำเป็น (essential amino acid) จำนวนมาก เป็นการเปลี่ยนจากอาหารที่มีคุณค่าทางโปรตีนต่ำ (โปรตีนในพืชมีกรดอะมิโนที่จำเป็นต่ำมาก) จากสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน และจากสารไนโตรเจนจากร่างกาย เช่น ยูเรีย ที่ไหลวนกลับสู่กระเพาะหมัก

4) มีจุลินทรีย์ที่สามารถสังเคราะห์วิตามินบี (vitamin B complex) ได้ ดังนั้นสัตว์เคี้ยวเอื้องโดยเฉพาะสัตว์ป่าสามารถกินพืชอย่างเดียวก็ดำรงชีวิตอยู่ได้ และยิ่งไปกว่านั้น ในพื้นที่แห้งแล้งมีพืชที่มีเยื่อใยสูง เช่นทะเลทราย บนภูเขา สัตว์เคี้ยวเอื้องเช่น อูฐ หรือโคภูเขา (yak) สามารถดำรงชีวิตอยู่ได้ ในขณะที่สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องไม่สามารถดำรงชีวิตอยู่ได้เนื่องจากขาดอาหาร

ข้อเสียเปรียบของสัตว์เคี้ยวเอื้องคือ

1) สัตว์เคี้ยวเอื้องต้องได้รับอาหารอย่างสม่ำเสมอตลอดเวลา และต้องใช้เวลาเพื่อการเคี้ยวเอื้องที่นาน เช่น ในโค ใช้เวลา 4 – 7 ชั่วโมงต่อวัน ในการกินอาหาร และใช้เวลา 8 ชั่วโมงต่อวันในการเคี้ยวเอื้อง (Leek, 2004)

2) ในการหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักต้องการกลไกที่ซับซ้อนเพื่อให้การหมักย่อยอาหารเกิดได้อย่างมีประสิทธิภาพตัวอย่างเช่น

2.1) ต้องอาศัยการหลั่งน้ำลายจำนวนมากเพื่อควบคุมให้สภาวะในกระเพาะหมักไม่เป็นกรด

2.2) ต้องอาศัยพลังงานที่มากในการเคลื่อนไหวและบีบตัวของกระเพาะหมักเพื่อให้เกิดการผสมคลุกเคล้ากันของอาหารภายในกระเพาะหมัก

2.3) มีกระบวนการต่าง ๆ เพื่อทำให้สภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักทำงานปกติ ได้แก่ กระบวนการเรอ (eructation) เพื่อขับแก๊ส กระบวนการขยอกอาหารเพื่อนำกลับมาเคี้ยวใหม่ (กระบวนการเคี้ยวเอื้อง, rumination) กระบวนการเพื่อดูดซึมผลผลิตที่ได้จากกระบวนการหมัก กระบวนการบีบไล่อาหารจากกระเพาะหมักลงสู่กระเพาะโอมาซัม

3) โดยปกติขนาดอนุภาคของอาหารในกระเพาะหมักต้องมีขนาดเล็กกว่า 2-4 มิลลิเมตร อาหารจึงจะไหลออกจากกระเพาะหมักลงสู่กระเพาะโอมาซัม การทำให้อนุภาคของอาหารเล็กลงนั้นอาศัยการเคี้ยวขณะกินอาหาร และการเคี้ยวเอื้อง ดังนั้นกรณีที่อาหารมีเยื่อใยสูง ๆ คุณค่าทางโภชนะต่ำ เช่น ฟางข้าว จะทำให้อาหารอยู่ในกระเพาะหมักนาน และทำให้กระเพาะหมักบรรจุอาหารเยื่อใยอยู่เต็มส่งผลให้ปริมาณการกินอาหารลดลง และได้รับโภชนะไม่เพียงพอต่อความต้องการ

4) ในสัตว์เคี้ยวเอื้องนั้นจะดูดซึมสารที่เป็นผลผลิตสุดท้ายจากการหมักย่อยอาหารในกระเพาะหมัก เพื่อใช้ในเซลล์โดยผ่านกระบวนการเมตาโบลิซึมต่าง ๆ ซึ่งต่างกับสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องที่ดูดซึมผลผลิตจากการย่อยอาหารโดยอาศัยเอนไซม์จากตับอ่อนและลำไส้ (เช่น น้ำตาลกลูโคส กรดอะมิโน) ลักษณะเช่นนี้ทำให้มีข้อจำกัด กล่าวคือผลผลิตสุดท้ายจากการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก คือกรดไขมันระเหยได้ หลัก ๆ คือ กรดอะซิติก (acetic acid)กรดโปรปิโอนิก (propionic acid) และ กรดบิวทิริก (butyric acid) ซึ่งในกรณีที่สัตว์มีความต้องการกลูโคสเพิ่มขึ้น เช่นโคนมที่กำลังให้ผลผลิตน้ำนม หรือสัตว์ที่กำลังอุ้มท้อง สัตว์อาจขาดพลังงานได้ ทั้งนี้เพราะมีเพียงกรดโปรปิโอนิกเท่านั้นที่สามารถถูกเปลี่ยนเป็นน้ำตาลกลูโคสในเซลล์โดยผ่านกระบวนการเมตาโบลิซึมในตับ ดังนั้นในสัตว์ที่มีความต้องการกลูโคสมาก สัตว์ต้องกินอาหารที่มีเยื่อใยต่ำ เช่นอาหารข้น เพื่อให้การหมักในกระเพาะหมักได้ผลผลิตเป็นกรดโปปิโอนิกในปริมาณที่มากขึ้น

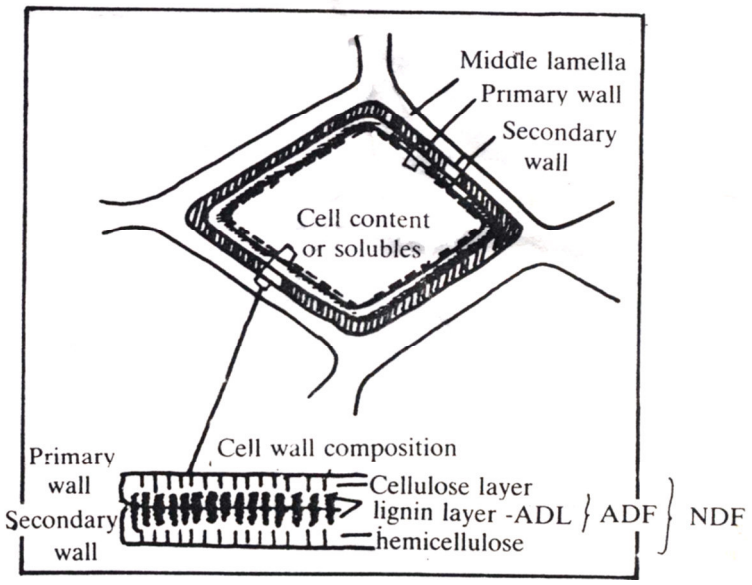
ปัจจุบันระบบการเลี้ยงสัตว์เคี้ยวเอื้องเป็นระบบการเลี้ยงแบบประณีตมากขึ้น คือมีการให้อาหารที่มีเยื่อใยต่ำเสริม (อาหารข้น) โดยเฉพาะสัตว์ที่ต้องการพลังงานมาก ๆ เช่นโคนม หรือโคขุน ดังนั้นข้อเสียเปรียบหรือข้อจำกัดของระบบทางเดินอาหารในสัตว์เคี้ยวเอื้องจึงถูกมองข้ามไป แต่ปัญหามักเกิดจากการหมักย่อยอาหารที่เร็วเกินไปเนื่องมาจากการให้อาหารข้นที่มาก ส่งผลต่อความผิดปกติในระบบย่อยอาหารตามมาหลาย ๆ อย่าง

2. การหมักย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์

2.1 โภชนะของสัตว์เคี้ยวเอื้อง

อาหารสำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้องนั้น อาจแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คืออาหารที่ได้จาก ใบ ก้าน ลำต้น ของพืชอาหารสัตว์ ซึ่งจัดเป็นอาหารหยาบ (roughage) มีโภชนะเป็นคาร์โบไฮเดรตชนิดที่เป็นโครงสร้าง (structural carbohydrate) เป็นส่วนใหญ่ และอาหารที่ได้จาก เมล็ดธัญพืช หรือหัว ซึ่งจัดเป็นอาหารข้น (concentrate) มีโภชนะเป็นคาร์โบไฮเดรตชนิดไม่เป็นโครงสร้าง (nonstructural carbohydrate)

คาร์โบไฮเดรตชนิดที่เป็นโครงสร้างในลำต้น ก้าน และใบของพืชอาหารสัตว์นั้น ทำหน้าที่ค้ำจุนให้ลำต้นและใบแข็งแรง มีโครงสร้างประกอบด้วยโมเลกุลของน้ำตาลกลูโคสจำนวนมากต่อกันเป็นน้ำตาลหลายโมเลกุล (polysaccharide) สายยาว และเรียงชิดอัดแน่นติดกันเป็นจำนวนมากอยู่บนสารพื้น (matrix) กลายเป็นผนังเซลล์ (cell wall) และเรียกน้ำตาลหลายโมเลกุลสายยาวนี้ว่า เซลลูโลส (cellulose) และเรียกสารพื้นซึ่งมีส่วนประกอบของน้ำตาลหลายโมเลกุลอีกชนิดหนึ่งว่า เฮไมเซลลูโลส (hemicellulose) เมื่อพืชอาหารสัตว์อายุมากขึ้น ผนังเซลล์ก็จะแข็งแรงมากขึ้นทั้งนี้เกิดจาก เฮไมเซลลูโลสไปจับยึดการกับสารประกอบโพลิฟีโนลิก (polyphenolic compound) เพิ่มมากขึ้น กลายเป็นลิกนิน (lignin) ดังภาพที่ 6.4



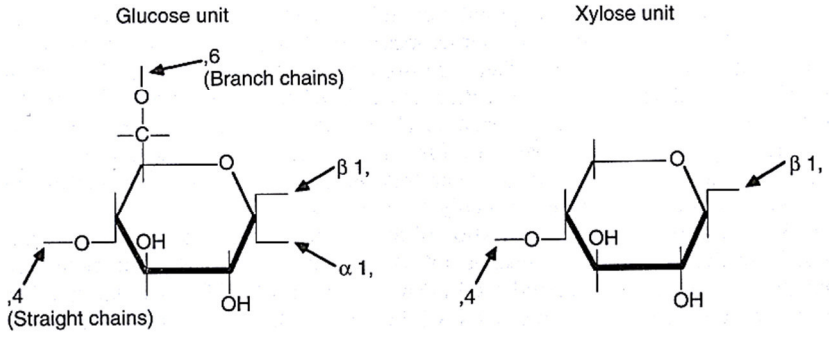
ภาพที่ 6.4 แสดงโครงสร้างผนังเซลล์พืช ที่ประกอบด้วย cellulose, hemicellulose และ lignin

ที่มา: เมธา (2533)

เซลลูโลส (cellulose) คือน้ำตาลหลายโมเลกุลที่ประกอบด้วย โมเลกุลของน้ำตาลกลูโคส ถึง 1,000 โมเลกุลต่อกันด้วยพันธะ β-1,4-glycoside bond (ภาพที่ 6.5) สายยาวของเซลลูโลสจำนวนมากเรียงตัวชิดติดกันในลักษณะค่อนข้างขนานกันและมี พันธะไฮโดรเจน ยึดเชื่อมระหว่างสาย

เฮไมเซลลูโลส (Hemicellulose) คือน้ำตาลหลายโมเลกุลที่ประกอบด้วย น้ำตาลไซโลส (xylose) ต่อกันด้วยพันธะ β-1,4-linked xylose units (ภาพที่ 6.5) น้ำตาลไซโลส เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่มีคาร์บอน 5 อะตอม (น้ำตาล pentose) สายของเฮไมเซลลูโลสมีแขนงของน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่แตกแยกออกจากสายหลัก หลายแขนง น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่แยกออกจากสายหลัก เช่น น้ำตาลอาราบิโนส (arabinose) น้ำตาลแมนโนส (mannose) และกาแลคโตส (galactose) ตำแหน่งที่จับกับสารประกอบโพลิฟีโนลิก นั้นมักเป็นตรงแขนงของน้ำตาล arabinose ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการย่อยสลาย hemicellulose ต้องอาศัยเอนไซม์หลายชนิดกว่าการย่อย cellulose เพราะโครงสร้างของ hemicellulose มีพันธะหลายชนิดต่อกัน

เพคติน (pectin) คือคาร์โบไฮเดรตชนิดโครงสร้าง ที่พบในเซลล์ และเชื่อมต่อระหว่างผนังเซลล์พืช เป็นน้ำตาลหลายโมเลกุลที่ประกอบด้วยหน่วยย่อย คือ น้ำตาลกาแลคโตส (galactose) ต่อกับกรดยูโรนิก (uronic acid) ด้วยพันธะ β-1,4-galacturonan ดังนั้นหน่วยย่อยของเพคตินคือ galacturonic acid



ภาพที่ 6.5 แสดงโครงสร้างทางเคมีของน้ำตาลกลูโคส (glucose) และน้ำตาลไซโลส (xylose) โดยแสดงตำแหน่งพันธะ (คาร์บอนตัวที่ 4 และ คาร์บอนตัวที่ 1 α หรือ β) ที่ต่อเชื่อมกันของกลูโคส หรือไซโลสแต่ละหน่วย (unit) ในคาร์โบไฮเดรตแต่ละชนิด เช่น แป้งมีหน่วยย่อยต่อเชื่อมกันด้วยพันธะ α-1, 4 linkage ส่วนเซลลูโลส เฮไมเซลลูโลส และฟรุคโตแซน และเพคติน มีหน่วยย่อยต่อเชื่อมกันด้วยพันธะ β -1, 4 linkage น้ำตาลกลูโคสเป็นหน่วยย่อยของแป้ง น้ำตาลหลายโมเลกุล และ เซลลูโลส ส่วนไซโลสเป็นหน่วยย่อยของ เฮไมเซลลูโลส และเพคติน ส่วนและฟรุคโตแซนมีหน่วยย่อยคือน้ำตาลฟรุคโตส
ที่มา: Leek (2004)

เอนไซม์ย่อย cellulose (cellulase) เอนไซม์ย่อยเฮไมเซลลูโลส (hemicellulase) เอนไซม์ย่อย pectin (pectin lysase) และ เอนไซม์ย่อย fructosan (fructosanase) เป็นเอนไซม์ที่เข้าย่อยสลายพันธะ β-1 linkages ซึ่งพบเอนไซม์กลุ่มนี้ได้ในจุลินทรีย์ และพืช ด้วยเหตุนี้สัตว์กินพืชจึงมีจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์อาศัยอยู่ในระบบทางเดินอาหารและอยู่ร่วมกับสัตว์แบบพึ่งพาอาศัยกัน (symbiosis) เอนไซม์จาก จุลินทรีย์ เช่น แบคทีเรีย (bacteria) โปรโตซัว (protozoa) และเชื้อรา (fungi) สามารถย่อยสลายได้เฉพาะ cellulose และ hemicellulose เท่านั้น แต่ไม่สามารถย่อย lignin ได้ ดังนั้นเมื่อเซลล์พืชอายุมากขึ้นผนังเซลล์มี lignin เพิ่มขึ้น lignin ก็จะปกคลุม cellulolose และ hemicellulose ทำให้จุลินทรีย์เข้าย่อยได้ยากขึ้น

เมล็ดธัญพืช ซึ่งเป็นอาหารข้น สำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้อง ประกอบด้วยคาร์โบไฮเดรตชนิดไม่เป็นโครงสร้าง ได้แก่ แป้ง (starches) และ ฟรุคโตแซน (fructosans) เป็นคาร์โบไฮเดรตที่สะสมภายในเซลล์

แป้ง คือน้ำหลายโมเลกุลที่ประกอบด้วยหน่วยย่อยคือน้ำตาลกลูโคสต่อกันสายยาว มี 2 ชนิดคือ แป้งข้าวจ้าว (amylose) มีโครงสร้าง คือน้ำตาลกลูโคสต่อกันสายยาวเป็นเส้นตรงด้วยพันธะ α-1 4-glucose linkages ไม่มีแขนง และแป้งข้าวเหนียว (amylopectin) มีโครงสร้าง คือน้ำตาลกลูโคสต่อ

กันสายยาวเป็นเส้นตรง และมีแขนงแตกออกจากสายหลัก ตรงตำแหน่งน้ำตาลกลูโคสทุก ๆ 24 โมเลกุล ด้วยพันธะ α-1 6 linkages พันธะ α-1 จะตรงกันข้ามกับพันธะ β-1 กล่าวคือ เอนไซม์อะไมเลส (amylase) ที่หลั่งจากตัวสัตว์ในระบบทางเดินอาหารสามารถย่อยสลายพันธะได้ และเอนไซม์ amylase จากจุลินทรีย์ก็สามารถย่อยสลายได้ด้วยเช่นกัน

ฟรุคโตแซน (fructosans) คือ น้ำหลายโมเลกุลที่ประกอบด้วยหน่วยย่อยคือน้ำตาลฟรุคโตส (fructose) ที่ต่อกันด้วยพันธะ β-1 2- fructose linkages เช่นเดียวกับ inulin

ในพืชตระกูลถั่ว (legumes) นอกจากประกอบด้วยคาร์โบไฮเดรตที่กล่าวมาข้างต้นเป็นองค์ประกอบหลักแล้ว พืชในกลุ่มนี้ยังมีส่วนประกอบของโปรตีนในปริมาณที่ค่อนข้างมาก ทั้งนี้เนื่องจากพืชตระกูลถั่วสามารถตรึงไนโตรเจนจากอากาศได้ พืชตระกูลถั่วที่นำมาเป็นอาหารสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น ใบกระถิน ถั่วฮามาตา กากถั่วเหลือง กากถั่วเขียว ต้นถั่วลิสง เป็นต้น

โดยเฉลี่ยแล้วพืชอาหารสัตว์มีส่วนประกอบของคาร์โบไฮเดรตประมาณ 60 เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง (ทั้งอาหารหยาบ และอาหารข้น) และมีไขมันเป็นองค์ประกอบประมาณ 4 เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง ดังตารางที่ 6.1, 6.2

ตารางที่ 6.1 ปริมาณของคาร์โบไฮเดรตในพืชอาหารสัตว์ (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง, % DM)

ส่วนประกอบ	หญ้าอาหารสัตว์เขตร้อน	หญ้าอาหารสัตว์เขตอบอุ่น	เมล็ดธัญพืช	พืชตระกูลถั่ว (Alfalfa)	พืชสีเขียว (Green vegetable)
น้ำตาล (sugar)	5	10	น้อยมาก	5-15	20
ฟรุคโตแซน (fructosans)	0	1-25	0	0	-
แป้ง (Starch)	1-5	0	80	1-7	ต่ำ
เพคติน (pectin)	1-2	1-2	น้อยมาก	5-10	10-20
เซลลูโลส(Cellulose)	30-40	20-40	2-5	20-25	20
เฮไมเซลลูโลส (hemicellulose)	30-40	15-25	7-15	8-10	ต่ำ

ที่มา: ดัดแปลงจาก เมธา (2533)

ตารางที่ 6.2 ปริมาณโภชนะโปรตีน ไขมัน และลิกนินในพืชอาหารสัตว์ (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง)

ส่วนประกอบ	ฟาง (straw)	หญ้า (grasses)	ธัญพืช (grain)	พืชตระกูลถั่ว (legume)
โปรตีนหยาบ (crud protein)	4	14	12	24
ไขมัน (lipid)	2	4	4	6
ลิกนิน (lignin)	10	7	2	5

ที่มา: ดัดแปลงจาก Leek (2004)

2.2 มวลรวมของกระบวนการหมักย่อยโภชนะในกระเพาะหมัก

การย่อยอาหารในกระเพาะหมักเกิดจาก การย่อยทางกลและการย่อยทางเคมี การย่อยทางกลได้แก่การบดเคี้ยวอาหารขณะกินอาหาร และการนำอาหารกลับมาบดเคี้ยวอีกขณะที่มีการเคี้ยวเอื้อง

ส่วนการย่อยทางเคมี เป็นการหมัก คือการย่อยโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก กระบวนการหมักย่อยอาหารในกระเพาะหมักเกิดขึ้นตลอดเวลาและมีการไหลของอาหารที่ย่อยแล้วลงสู่ทางเดินอาหารส่วนหลังตลอดเวลา

2.2.1 ปัจจัยที่มีผลต่อกระบวนการหมักย่อยโภชนะในกระเพาะหมัก

กระบวนการหมักในกระเพาะหมักจะเกิดขึ้นได้อย่างมีประสิทธิภาพต้องอาศัยสภาวะแวดล้อมภายในกระเพาะหมักที่เหมาะสม กล่าวคือ

1) ต้องมีอาหารที่ผ่านการเคี้ยวลงสู่กระเพาะหมักอย่างสม่ำเสมอ

2) ต้องมีจุลินทรีย์ทั้งชนิด และปริมาณที่เหมาะสม

3) ต้องมีการนำเอาผลผลิตสุดท้ายจากการหมัก (กรดไขมันระเหยได้ แบคทีเรีย และ แก๊ส) ออกจากกระเพาะหมักอย่างสม่ำเสมอ

4) ต้องมีการผสมคลุกเคล้า ระหว่างอาหาร และของเหลวในกระเพาะหมัก (น้ำลาย) เพื่อช่วยให้คลุกเคล้าอาหารที่เข้ามาใหม่ และช่วยให้การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้เกิดขึ้นได้สะดวกและป้องกันการสะสมผลผลิตสุดท้ายจากการหมัก เช่น แก๊ส

5) ต้องมีการผลักดันอาหารที่ไม่สามารถหมักย่อยได้ออกจากกระเพาะหมักเข้าสู่ทางเดินอาหารส่วนล่างต่อไป

6) สภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักต้องเป็นสภาวะไร้ออกซิเจน

7) ต้องมีอุณหภูมิ แรงดันน้ำ (osmotic pressure) ความต่างศักดิ์ไฟฟ้าของปฏิกิริยารีดักชัน-ออกซิเดชัน (redox potential) และค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) ที่คงที่และสม่ำเสมอ

8) มีกลไกทางสรีรวิทยาของกระเพาะอาหารส่วนหน้าที่เหมาะสมและสัมพันธ์กับกระบวนการหมักในกระเพาะหมัก

2.2.2 จุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก

จุลินทรีย์ที่สำคัญในกระเพาะหมักได้แก่ แบคทีเรีย โปรโตซัว และเชื้อรา (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 7) โดยแบคทีเรียมีมากที่สุด ทั้งปริมาณและชนิด ปัจจุบัน พบว่ามี 22 genera และ 63 species มีจำนวนประชากรโดยรวม ประมาณ 10^9 ถึง 10^{10} เซลล์ต่อกรัมของอาหารในกระเพาะหมัก โปรโตซัว ปัจจุบันมี 6 genera และ 16 species มีจำนวนประชากรประมาณ 10^5 ถึง 10^6 เซลล์ต่อกรัมของอาหารในกระเพาะหมัก จำนวนประชากรโปรโตซัว ขึ้นอยู่กับขนาดอนุภาคของอาหาร ประชากรโปรโตซัวจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อให้อาหารธัญพืช หรืออาการข้นมากขึ้น เช่น ในโคขุน ส่วนเชื้อราชนิดที่ไม่ต้องการออกซิเจน พบครั้งแรกโดย Orpin (1975) และปี 1987 สามารถแยกชนิดของเชื้อราในกระเพาะหมัก ได้ 3 genera และ 4 species และมีการวิจัยและ

ศึกษาชนิดของเชื้อราเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ในปี 1989 พบเชื้อราที่ยังไม่ได้ระบุชนิดในกระเพาะหมักโคในออสเตรเลีย (Phillips, 1989)

2.2.3 การหมักย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์

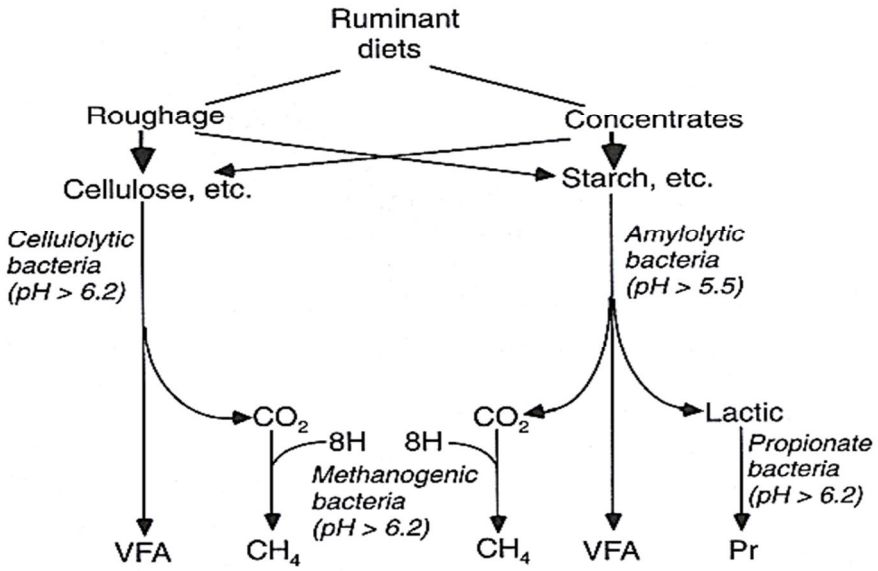
การเข้าหมักย่อยอาหารของจุลินทีย์ เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วเมื่ออนุภาคของอาหารตกลงสู่กระเพาะหมัก โดยจุลินทรีย์จะเข้ายึดเกาะและแทรกไปตามรูใบ (leaf pore) ของพืช และขอบรอยตัดหรือรอยขาดจากการบดเคี้ยวอาหาร (ดังนั้นการบดเคี้ยวอาหารมีความสำคัญอย่างยิ่งในการเข้ายึดเกาะของจุลินทรีย์)

ออกซิเจนที่ปะปนเข้ามากับอาหาร หรือน้ำนั้น บางส่วนจะถูกดูดซึมเข้าสู่ผนังของกระเพาะหมัก แต่โดยทั่วไปจะถูกใช้อย่างรวดเร็วโดยแบคทีเรียชนิดที่ต้องการออกซิเจนเล็กน้อย (facultative anaerobic bacteria) วิถีการหมักย่อยอาหารและเมตาโบลิซึมในเซลล์จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักนั้นเป็นวิถีที่ไม่ต้องการออกซิเจน กระบวนการหมักย่อยจึงเป็นกระบวนการไฮโดรไลซีส (hydrolysis) (การทำปฏิกิริยากับน้ำได้กรด) และกระบวนการออกซิเดชัน (oxidation) (ปฏิกิริยาการให้อิเล็กตรอน) ภายใต้สภาวะไร้ออกซิเจน ได้ผลผลิตเป็นพลังงานในรูป ATP เพื่อใช้ในการเจริญเติบโต และการแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนจุลินทรีย์ และผลิตสุดท้ายอื่น ๆ ที่จุลินทรีย์ไม่ต้องการ แต่เป็นประโยชน์สำหรับสัตว์ ได้แก่กรดไขมันระเหยได้

กระบวนการออกซิเดชันในเซลล์จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักนั้น เป็นการดึงอะตอมไฮโดรเจน (H) ออกจากสาร มากกว่าที่จะเป็นการเติมอะตอมของออกซิเจน และ อะตอมของไฮโดรเจนที่ถูกดึงออกมานี้จะถูกออกซิไดส์ (เป็นตัวให้อิเล็กตรอน) หรือเป็นสาร reducing equivalent ดังนั้นภายในเซลล์จุลินทรีย์จึงมีปฏิกิริยาจำนวนมากที่ทำหน้าที่รับอิเล็กตรอนจากอะตอมของไฮโดรเจนที่มีจำนวนมากจากกระบวนการออกซิเดชัน และมีโคเอนไซม์ที่ช่วยในการรับและให้อิเล็กตรอน เช่น $NADP^+$ เป็นตัวรับอิเล็กตรอนจาก H กลายเป็น NADPH และ NADPH เป็นตัวให้อิเล็กตรอนแก่ H^+ กลายเป็น $NADP^+$

กลุ่มของแบคทีเรียที่เข้าหมักย่อยอาหารนั้น แบ่งออกตามลำดับการเข้าหมักย่อยอาหารได้เป็น 2 กลุ่มคือแบคทีเรียกลุ่มเข้าย่อยกลุ่มแรก (primary bacterial) และกลุ่มที่เข้าย่อยในลำดับที่ 2 (secondary bacteria) (ภาพที่ 6.6) แบคทีเรียที่เข้าย่อยกลุ่มแรกแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือ แบคทีเรียกลุ่มที่ย่อยเซลลูโลส เรียกว่ากลุ่มแบคทีเรีย เซลลูโลไลติก (cellulolytic bacteria) และแบคทีเรียกลุ่มที่ย่อยอะไมโลส เรียกว่า กลุ่มแบคทีเรียอะไมโลไลติก (amylolytic bacteria) ส่วนแบคทีเรียกลุ่มที่เข้าย่อยในลำดับที่ 2 เป็นแบคทีเรียเข้าย่อยผลผลิตที่เกิดจากการหมักย่อยของแบคทีเรียกลุ่มแรก ซึ่งได้แก่ แบคทีเรียกลุ่มที่ใช้ประโยชน์จากกรด แลคติก เพื่อสังเคราะห์โปรปิโอนิก (propionic acid) เรียกว่า lactic-utilizing propionate bacteria และแบคทีเรียกลุ่มที่

สังเคราะห์แก๊สมีเทน (methane) จากคาร์บอนไดออกไซด์และไฮโดรเจน เรียกว่า hydrogen-utilizing methanogenic bacteria



ภาพที่ 6.6 แบคทีเรียย่อยเซลลูโลส (cellulolytic bacteria) และแบคทีเรียย่อยแป้ง (mylolytic bacteria) เป็นแบคทีเรียกลุ่มแรก (primary bacteria) ที่เข้าย่อยอาหารหยาบ (roughage) และอาหารข้น (concentrates) ตามลำดับ และได้ผลผลิตเป็นกรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acids, VFA) และแบคทีเรียกลุ่มที่สอง (secondary bacteria) ที่เข้าย่อยผลผลิตที่เกิดขึ้นการการย่อยองแบคทีเรียกลุ่มที่หนึ่ง ตัวอย่าง เช่น แบคทีเรียกลุ่มที่สังเคราะห์แก๊สมีเทน (methanogenic bacteria) จากคาร์บอนไดออกไซด์และไฮโดรเจน หรือ แบคทีเรียกลุ่มที่ใช้ประโยชน์จากกรดแลคติกเพื่อสังเคราะห์โปรปิโอนิก (propionate bacteria)
ที่มา: Leek (2004)

เชื้อราช่วยย่อยเยื่อใยโดยฝังตัวอยู่ในเยื่อใยของอนุภาคอาหาร และช่วยย่อยจากส่วนในก่อน เชื้อราจะช่วยลดการจับยึดแน่นของอนุภาคของอาหาร ช่วยทำให้ผิวของอนุภาคอาหารแตกเปราะ ช่วยส่งเสริมให้แบคทีเรียแทรกซึมเข้าอนุภาคตามรอยแตก และย่อยอาหารได้สะดวกยิ่งขึ้น เชื้อรายังช่วยย่อยพันธะของเฮไมเซลลูโลสที่จับกับ polyphenolic compound (เมธา, 2533) ช่วยเปิดให้เชื้อแบคทีเรียเข้าเยื่อใยอื่น ๆ ทีปกคลุมด้วยลิกนิน ได้สะดวกยิ่งขึ้น

เชื้อโปรโตซัว ในกระเพาะหมักกินแบคทีเรีย แป้ง และสารอาหารที่ย่อยได้ง่ายในกระเพาะหมัก เป็นอาหาร รวมทั้งกรดไขมันไม่อิ่มตัวสายยาว (polyunsaturated fatty acid,

PUFAs) กรดไขมันลิโนลีอิค(linoleic acid) และกรดไขมันลิโนลีนิก (linolenic acid) ด้วย โปรโตซัวเป็นจุลินทรีย์ที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงของสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักอย่างมาก ดังนั้น ถ้าสามารถตรวจพบเชื้อโปรโตซัวในตัวอย่างของเหลวจากกระเพาะหมัก แสดงว่าสภาวะแวดล้อมของกระเพาะปกติ จากรายงานการวิจัยพบว่าโปรโตซัวในกระเพาะหมักอาจมีทั้งข้อดี และข้อเสีย กล่าวคือ ข้อดีได้แก่

1) โปรโตซัวเป็นแหล่งจุลินทรีย์โปรตีนสำรอง สำหรับตัวสัตว์ในกรณีที่สัตว์ได้รับอาหารไม่เพียงพอในบางช่วง

2) โปรโตซัวช่วยป้องกันการเพิ่มจำนวนอย่างมากของแบคทีเรียกลุ่มย่อยแป้งและลดอัตราการย่อยแป้ง กรณีที่ให้อาหารข้นหรืออาหารที่มีแป้งจำนวนมาก ๆ ทั้งนี้ถ้าแบคทีเรียกลุ่มนี้เจริญเพิ่มจำนวนอย่างมากและอัตราการย่อยแป้งที่เพิ่มขึ้นมาก ๆ จะไม่เป็นผลดีต่อสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมัก โดยโปรโตซัวจะเข้าแย้งกลืนกินอนุภาคของแป้ง

3) เมื่อโปรโตซัวไหลออกจากกระเพาะอาหารส่วนหน้าลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม จะเป็นประโยชน์สำหรับตัวสัตว์ ทั้งนี้เนื่องจาก

3.1) โปรโตซัวเป็นจุลินทรีย์โปรตีน ที่มีคุณภาพสูงกว่าแบคทีเรีย

3.2) ภายในเซลล์โปรโตซัวมีเม็ดแป้งที่ยังไม่ถูกย่อยโดยแบคทีเรีย เมื่อลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมแล้ว แป้งก็จะย่อยและเป็นประโยชน์สำหรับตัวสัตว์

3.3) นอกจากเม็ดแป้งแล้ว ภายในเซลล์จุลินทรีย์อาจมีเม็ดไขมันที่ยังไม่ถูกย่อยโดยแบคทีเรีย เมื่อลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมก็จะเป็นประโยชน์สำหรับตัวสัตว์ด้วยเช่นกัน

อย่างไรก็ตามเนื่องจากโปรโตซัวไม่สามารถสังเคราะห์กรดอะมิโนจากแอมโมเนียได้ ดังนั้นโปรโตซัวต้องกลืนกินเซลล์แบคทีเรียเป็นแหล่งโปรตีน โดยพบว่าโปรโตซัวกินแบคทีเรียในอัตรา 10^2 – 10^4 เซลล์ต่อชั่วโมง (Coleman, 1975) โดยพบว่าถ้ามีการกำจัดโปรโตซัวออกจากกระเพาะหมัก (defaunation) จะทำให้จำนวนประชากรของแบคทีเรียเพิ่มขึ้นถึง 2 ถึง 4 เท่า (Hooper and Miller, 1991)

2.2.4 สภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักต่อการเจริญของจุลินทรีย์

สภาวะแวดล้อมภายในกระเพาะหมักในสภาพปกติมีอุณหภูมิ เฉลี่ยประมาณ 39 องศาเซลเซียส (38-41 องศาเซลเซียส) ค่าเฉลี่ยศักดิ์ไฟฟ้าสำหรับปฏิกิริยาออกซิเดชัน รีดักชัน -350 มิลลิโวลต์ (mV) (-250 ถึง -250 mV) ซึ่งเป็นสิ่งแวดล้อมที่จะเกิดปฏิกิริยาให้อิเล็กตรอน (oxidation) อย่างยิ่งยวด ค่าความเป็นกรดด่าง (pH) ในกระเพาะหมัก ขึ้นอยู่กับอาหารที่สัตว์กินโดยปกติถ้ากินอาหารหยาบในสัดส่วนที่เหมาะสมกับอาหารข้น ระดับ pH จะไม่ต่ำกว่า 6.2 แต่ถ้าสัตว์ได้รับอาหารข้นในปริมาณมากและในสัดส่วนที่ไม่เหมาะสมกับอาหารหยาบ ระดับ pH อาจต่ำถึง 4.6 ดังนั้น ระดับ pH ในกระเพาะหมัก อาจอยู่ในช่วง 4.6 – 7

จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักแต่ละชนิดต้องการสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักที่ต่างกัน โดยเฉพาะ ค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) ที่เหมาะสม โดยพบว่า pH ที่เหมาะสมสำหรับ โปรโตซัว แบคทีเรียย่อยเซลลูโลส และแบคทีเรียในกลุ่มเข้าย่อยอาหารกลุ่มที่สอง คือ 6.2 หรือมากกว่า (ภาพที่ 6.6) ส่วนแบคทีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลส pH ที่เหมาะสมคือ ประมาณ 5.8 กรณีที่ pH ในกระเพาะหมักลดต่ำลงมาก แบคทีเรียกลุ่ม ที่ผลิตกรดแลคติก (lactic acid-producting lactobacilli) ก็จะเจริญเพิ่มจำนวนขึ้น และยิ่งทำให้ภายในกระเพาะหมักเป็นกรดมากขึ้น จนทำให้สภาวะแวดล้อมไม่เหมาะสมต่อการเจริญของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์จึงเป็นลักษณะที่ไม่พึงประสงค์ สภาวะดังกล่าวนี้จะเกิดขึ้นเมื่อสัตว์ได้รับแป้ง หรืออาหารข้นในปริมาณที่มากเกินไปและไม่เหมาะสม กับสัดสวนของอาหารหยาบ

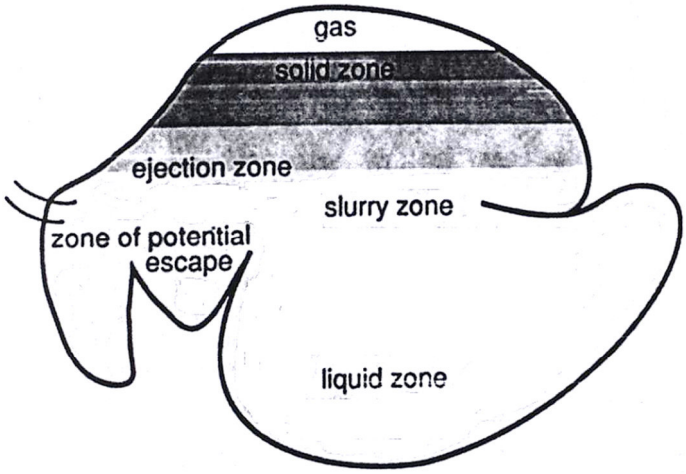
ชนิดของอาหารก็มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงประชากรของจุลินทีย์ในกระเพาะหมัก โดยพบว่าประชากรโปรโตซัวจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อสัตว์ได้รับอาหารข้น หรือแป้งมากขึ้น เช่น ในโคขุน การเปลี่ยนอาหารทำให้ความสมดุลของประชากรจุลินทรีย์เปลี่ยนแปลงด้วย โดยทั่วไปแล้วถ้ามีการเปลี่ยนอาหาร ประชากรจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักก็จะเปลี่ยนแปลงไปตามชนิดอาหารและใช้เวลา 2 สัปดาห์ในการปรับเปลี่ยนสมดุลของจำนวนประชากรจุลินทรีย์เพื่อเข้าสู่สมดุลใหม่

ดังนั้นการเปลี่ยนอาหาร ควรค่อยเป็นค่อยไป ไม่ควรเปลี่ยนทันทีทันใด เพื่อให้เกิดการปรับตัวของจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก

2.2.5 การจัดเรียงตัวของอนุภาคอาหาร ของเหลวและแก๊สในกระเพาะหมัก

อาหารที่ลงสู่กระเพาะหมัก ไม่ได้รวมตัวเป็นเนื้อเดี่ยวกัน โดยภายในกระเพาะมีการเรียงตัวของอาหาร ของเหลว และแก๊สแยกออกเป็น ชั้น ๆ ตามแรงโน้มถ่วงของโลก เช่น

ในกระเพาะหมักของโคพบว่าอาหารในกระเพาะหมักมีการแบ่งเป็นชั้น ต่าง ๆ (ภาพที่ 6.7) ดังนี้ คือ ชั้นบนสุดเป็นแก๊ส (แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์,CO_2 และแก๊สมีเทน, CH_4) ถัดลงมาเป็นแพของอนุภาคอาหารขนาดใหญ่ (เส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 2 มิลลิเมตร) และชั้นล่างสุดเป็นของเหลวที่มีอนุภาคอาหารขนาดเล็ก (เส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่า 2 มิลลิเมตร) ล่องลอยอยู่ ในการตรวจกระเพาะหมักทางคลินิกโดยการคลำหรือกดบริเวณสวาบด้านซ้าย (left flank) ลักษณะปกติที่ควรคลำได้คืออนุภาคอาหารล่อยลอยในของเหลวและมีแก๊สด้านบน ถ้าตรวจพบว่าปริมาณแก๊สมากเกินไปเรียกว่า สภาวะท้องอืด (bloat) ถ้าพบว่าส่วนของอนุภาคอาหารอัดแน่นหรือมีมากเกินไป แสดงเกิดการอัดแน่นของอนุภาคอาหาร (ruminal impaction) และถ้าคลำพบลักษณะอนุภาคอาหารอ่อนนิ่มมากเกินไป แสดงว่าสัตว์ยังไม่ได้กินอาหารหยาบ



ภาพที่ 6.7 ภาพแสดงอนุภาคอาหาร และแก๊สในกระเพาะหมักของโคที่แยกเป็นชั้นโดยชั้นบนเป็นแก๊ส (gas) ถัดลงมาเป็นอนุภาคอาหารที่มีนาดใหญ่ (solid zone) ที่ยังไม่หมักย่อย ตำลงมาอีกเป็นอนุภาคอาหารที่เล็กลงและผสมปนอยู่กับของเหลว (slurry zone) และชั้นล่างสุดเป็นของเหลว (liquid zone) ส่วนบริเวณ ejection zone คือบริเวณที่อาหารใหม่เข้ามาและจะถูกผลัก (ejected) ไปรวมกับอาหารเก่าในส่วน solid zone บริเวณ zone of potential escape คือตำแหน่งที่อนุภาคอาหารขนาดเล็กที่ผ่านการหมักย่อยแล้วและพร้อมจะไหลลงสู่กระเพาะอาหารส่วนล่าง
ที่มา: Herdt (2002)

ถ้าแบ่งส่วนต่างของอาหารในกระเพาะหมักอาจแบ่งออกได้เป็น 4 ส่วน คือ

1) อนุภาคอาหารขนาดใหญ่ ซึ่งมีจุลินทรีย์ยึดเกาะและแทรกซึมภายในอะนุภาคอย่างหนาแน่น

2) ของเหลวที่แทรกซึมอยู่ระหว่างอนุภาคอาหารขนาดใหญ่ ซึ่งประกอบด้วยน้ำลาย และผลผลิตสุดท้ายจากการหมัก

3) อาหารที่ติดอยู่กับผนังของกระเพาะหมัก ซึ่งเป็นตำแหน่งที่เกิดการแลกเปลี่ยนของเหลวระหว่างของเหลวในเลือดกับของเหลวในกระเพาะหมัก และเป็นตำแหน่งที่อยู่ของแบคทีเรียกลุ่มที่ย่อยยูเรีย (Urease-rich bacteria)

4) ของเหลวแขวนตะกอน คือ ของเหลวที่มีอนุภาคของอาหารขนาดเล็กล่องลอยอยู่ พบที่บริเวณกระเพาะรังผึ้งและถุงด้านหน้าทางด้านล่างของกระเพาะหมัก บริเวณนี้ยังทำหน้าที่รวบรวมอนุภาคอาหารให้เป็นก้อน (bolus) เพื่อขยอกกลับไปเคี้ยวใหม่ (เคี้ยวเอื้อง) และการผลักดันอนุภาคอาหารไหลลงสู่กระเพาะโอมาซัมด้วย การสุ่มเก็บตัวอย่างของเหลวจากกระเพาะหมักในส่วนนี้อาจได้ข้อมูลที่ไม่ถูกต้องที่สุดในการบ่งชี้ถึงประชากรจุลินทรีย์และกิจกรรมการหมักย่อยอนุภาคอาหารในกระเพาะหมัก

2.3 วิถีของกระบวนการหมักย่อยโภชนะในกระเพาะหมัก

วีถีการหมักย่อยอาหารโดยเซลล์จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักนั้น เริ่มจากการหลั่งน้ำย่อยออกมาจากเซลล์จุลินทรีย์เพื่อย่อยสารโมเลกุลขนาดใหญ่ในพืชให้มีโมเลกุลขนาดเล็กลง เช่น น้ำตาลหลายโมเลกุลถูกย่อยให้ได้เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว แล้วจุลินทรีย์ก็นำเอาสารโมเลกุลเดี่ยวเหล่านั้นเข้าภายในเซลล์ และเกิดกระบวนการหมักภายในเซลล์ โดยเกิดการสลายสารโมเลกุลเพื่อให้ได้พลังงาน และพลังงานที่ได้ก็ถูกใช้ภายในเซลล์ของจุลินทรีย์เอง เพื่อการเจริญเติบโต เพื่อการแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนประชากรจุลินทรีย์ นอกจากได้พลังงานแล้ว ยังเกิดผลผลิตสุดท้ายของกระบวนการหมัก ซึ่งจุลินทรีย์ใช้ประโยชน์ไม่ได้ จึงต้องปลดปล่อยออกจากเซลล์จุลินทรีย์ ผลผลิตสุดท้ายดังกล่าวเช่น แก๊สเมีเทน แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ กรดไขมันระเหยได้ ซึ่งผลผลิตสุดท้ายเหล่านี้โดยเฉพาะกรดไขมันระเหยได้ เป็นประโยชน์สำหรับสัตว์ โดยสัตว์จะดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดและใช้เป็นแหล่งพลังงานสำหรับเซลล์สัตว์ต่อไป

วิถีหลักของการหมักย่อยคาร์โบไฮเดรต และกระบวนการหมักภายในเซลลจุลินทรีย์ แบ่งเป็นขั้นตอน ต่าง ๆ ตามลำดับ ได้ 4 ขั้นตอน (ภาพที่ 6.8) คือ

ขั้นที่ 1 การย่อยน้ำตาลหลายโมเลกุล ให้ได้ผลผลิตเป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว โดยแป้งและเซลลูโลสถูกย่อยได้น้ำตาลกลูโคส ฟรุคโตแซนถูกย่อยได้น้ำตาลฟรุคโตส เฮไมเซลลูโลสและเพคติน ถูกย่อยได้น้ำตาลไซโลส น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวเหล่านี้ก็จะถูกดูดซึมเข้าเซลล์จุลินทรีย์และเริ่มเกิดกระบวนการหมักภายในเซลล์ โดยน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวถูกเปลี่ยนเป็นน้ำตาล fructose-1,6 bisphosphate

ขั้นที่ 2 วิถีไกลโคไลซีส (glycolysis) หรือ วิถี เอมเดน-เมเยอฮอฟ (Embden-Meyerhof pathway) คือวิถีการสลายน้ำตาล fructose-1,6 bisphosphate ให้ได้กรดไพรูเวต (pyruvate) โดยผ่านทาง phospho-enolpyruvate

ขั้นที่ 3 กระบวนการสั่งเคราะห์กรดไขมันระเหยได้จาก pyruvate กรดไขมัน (ระเหยได้ง่ายที่สำคัญ 3 ชนิด คือ กรดอะซิติก (acetic acid) (C2) กรดโปรปิโอนิก (propionic acid) (C3) และกรดบิวทิริก (butyric acid) (C4) และกระบวนการสังเคราะห์ผลผลิตสุดท้ายอื่น ๆ จาก phospho-enolpyruvate เช่น แก๊สมีเทน (CH_4) แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์

Phosphor-enolpyruvate เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์อะซิเตส (acetate) หรือ กรดอะซิติก และบางส่วนสังเคราะห์บิวทิลเรต (butyrate) หรือกรดบิวทิริก (butyric acid) นอกจากนี้ Phosphor-enolpyruvate เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ แก๊สมีเทนโดยสังเคราะห์กรดฟอร์มิก (formate) ก่อนแล้วจึงเปลี่ยนเป็น มีเทน

Pyruvate เป็นสารตั้งต้นในวิถีการสังเคราะห์กรดไขมันระเหยได้ ต่าง ๆ ดังนี้

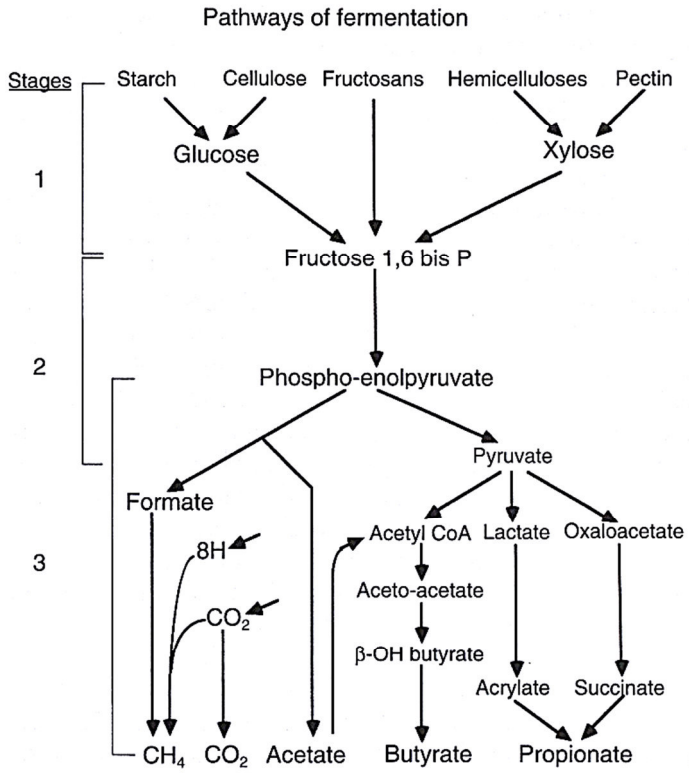
1) วิถีการสังเคราะห์บิวทิลเรต (C4) ผ่านทาง β-OH butyrate

2) วิถีการสังเคราะห์โปรปิโอเนต (propionate) หรือกรดไปรปิโอนิก (C3) ผ่านทาง oxaloacetate และ succinate เรียกวิถีการสังเคราะห์ C3 แบบนี้ว่า randomizing pathway

3) วิถีการสังเคราะห์โปรปิโอเนต (ร้อยละ 10 ของ C3 ที่สังเคราะห์ได้ทั้งหมด บางครั้งอาจถึงร้อยละ 30) ผ่านทาง lactate และ acrylate เรียกวิถีการสังเคราะห์ C3 แบบนี้ว่า direct reductive pathway)

วิถีการสังเคราะห์ C3 และ มีเทน นี้มีความสำคัญในการเปลี่ยน โคเอนไซม์จากตัวให้อิเล็กตรอน (NADPH, $FADH_2$) เป็นตัวรับอิเล็กตรอน (NADP, FAD) ซึ่งตัวรับอิเล็กตรอนนี้ก็จะวนกลับไปรับอิเล็กตรอนจาก ไฮโดรเจน ที่เกิดขึ้นในกระบวนการหมักในปฏิกิริยาอื่น ๆ ต่อไป

ขั้นที่ 4 การสังเคราะห์เซลล์จุลินทรีย์ โดยเฉพาะการสังเคราะห์กรดอะมิโนภายในเซลล์จุลินทรีย์โดยอาศัยสารกึ่งกลางที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาในขั้นที่ 1-3 ร่วมกับการเปลี่ยนแปลงชนิดกรดอะมิโนและการใช้พลังงานที่เกิดขึ้นจากวิถีไกลโคไลซีส (glycolysis)



ภาพที่ 6.8 แผนผังแสดงวิถีหลักของการหมักย่อยคาร์โบไฮเดรต และกระบวนการหมักภายในเซลล จุลินทรีย์มี 4 ขั้นตอน (ขั้นตอนที่ 1-3 แผนภาพ) ศึกษารายละเอียดในเนื้อหา

ที่มา: Leek (2004)

2.4 การหมักย่อยเซลลูโลสในกระเพาะหมัก

แบคทีเรียในกลุ่มย่อยเซลลูโลส (cellulolytic bacteria) สามารถย่อย พันธะ β-1 ในเซลลูโลส เฮไมเซลลูโลส ฟรุคโตแซน และเพคติน ได้น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว และเกิดการหมักย่อยภายในเซลล์จุลินทรีย์ทั้ง 4 ขั้นตอนดังกล่าวข้างต้น ยกเว้นการสังเคราะห์แก๊สมีเทน อาศัยแบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์เมีเทน (methanogenic bacteria)

การหมักย่อยเซลลูโลสเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ ทั้งนี้เนื่องจากแบคทีเรียในกลุ่ม cellulolytic bacteria มีอัตราเมตาโบลิซึม (metabolic rate) ต่ำ ในการเพิ่มจำนวนประชากรแบคทีเรียเป็น 2 เท่า ใช้เวลาประมาณ 18 ชั่วโมง (doubling time)

แบคทีเรียในกลุ่มย่อยเซลลูโลส ไม่ต้องการกรดอะมิโนในการสังเคราะห์เซลล์จุลินทรีย์โปรตีน แต่ต้องการ แอมโมเนีย (NH_3) สารกึ่งกลางในกระบวนการหมักขั้นที่ 2 และ 3 และกรดอินทรีย์ (isoacid) ที่เกิดจากการดึงหมู่เอมีนออกจากกรดอะมิโนในโปรตีนจากพืช

แบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์เมีเทน ต้องการกรดฟอร์มิก คาร์บอนไดออกไซด์ และ ไฮโดรเจน 2 อะตอม (2H) ในการสังเคราะห์มีเทน นอกจากนี้ยังต้องกรดอะมิโนเพื่อการเจริญเติบโตของเซลล์จุลินทรีย์ด้วย

แบคทีเรียในกลุ่มย่อยเซลลูโลส และกลุ่มสั่งเคราะห์มีเทน ต้องการสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักเหมือนกันคือ pH 6.2-6.8 ดังนั้นการหมักย่อยอาหารของแบคทีเรียทั้งสองกลุ่มนี้จึงเกิดผลผลิตสุดท้ายดังนี้ แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ แก๊สมีเทน และ กรดไขมันระเหยได้ โดยพบว่าผลผลิตกรดไขมันระเหยได้ที่เกิดจากการหมักย่อยเซลลูโลส มีสัดส่วนของ อะซิเตต โปรปิโอเนต และบิวทิลเลต ประมาณ 75:15:10 ตามลำดับ

2.5 การหมักย่อยแป้งในกระเพาะหมัก

พันธะ α-1 ในแป้งข้าวจ้าว หรือแป้งข้าวเหนียว และในน้ำตาลโมเลกุลคู่ สามารถถูกย่อยสลายได้โดยเอนไซม์จากแบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลส (amylolytic bacteria) ซึ่งแบคทีเรียบางชนิดในกลุ่มนี้สามารถหมักย่อยได้ทั้ง 4 ขั้นตอนของกระบวนการหมัก ยกเว้นกระบวนการสังเคราะห์มีเทน และแบคทีเรียชนิดอื่น ๆ ที่เหลือในกลุ่มนี้สามารถย่อยได้ในขั้นตอนที่ 1 และ 2 ได้ผลผลิตเป็นกรดแลคติก (lactic)

การหมักย่อยแป้งเกิดขึ้นได้เร็วกว่าการย่อยเซลลูโลส ในการเพิ่มจำนวนประชากรแบคทีเรียเป็น 2 เท่า ใช้เวลาประมาณ เพียง 15 นาที ถึง 4 ชั่วโมง ค่าความเป็นกรด-ด่างภายในกระเพาะหมักที่เหมาะสมต่อการเจริญของแบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลสนี้ คือ pH 5.5 -6.6 ซึ่งสอดคล้องกับสัตว์เคี้ยวเอื้องที่ได้รับอาหารข้นในปริมาณที่สูง กระบวนการหมักเกิดขึ้นในอัตราที่เร็วได้ผลผลิตกรดไขมันระเหยได้สะสมมากขึ้น pH ในกระเพาะหมักก็เป็นกรดมากขึ้น โดยพบว่าสัดส่วนของกรดไขมันระเหยได้ที่เกิดจากการย่อยแป้งมีสัดส่วนของโปรปิโอเนตที่เพิ่มขึ้น คือ อะซิเตต ต่อ โปรปิโอเนต ต่อบิวทิล

เลตเป็น 70:25:5 ตามลำดับ กระบวนการสังเคราะห์โปรปิโอเนตได้อะตอมของไฮโดรเจนออกมาจำนวนน้อย ทำให้กระบวนการสังเคราะห์มีเทนซึ่งเป็นกระบวนการที่ต้องใช้อะตอมของไฮโดรเจนเกิดขึ้นน้อยเช่นกัน ทำให้ไม่เกิดการสูญเสียพลังงานในรูปของแก๊สมีเทน แต่พลังงานอยู่ในรูปของกรดโปรปิเนตมากขึ้น ซึ่งถือว่าเป็นสิ่งดีสำหรับสัตว์

แบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลสนี้นอกจากต้องการแอมโมเนียเพื่อการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีนแล้ว ยังต้องการกรดอะมิโนและสายเปปไทด์อีกด้วย

แบคทีเรียกลุ่มที่สองที่เข้าหมักย่อยต่อจากแบคทีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลส คือแบคทีเรียในกลุ่มที่สังเคราะห์มีเทน และกลุ่มที่สังเคราะห์โปรปิโอเนตจากรดแลคติก (propionate bacteria) ซึ่งแบคทีเรียทั้งสองกลุ่มนี้ต้องการกรดอะมิโนเพื่อการสังเคราะห์โปรตีน ใช้เวลานานในการเพิ่มจำนวนประชากรเป็น 2 เท่าตัว (16 ชั่วโมง) และเจริญได้ดีในสภาวะ pH ในกระเพาะหมักที่ระดับ 6.2-6.8 ซึ่งสูงกว่าความต้องการของแบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลส ดังนั้นถ้ามีการเปลี่ยนอาหารกะทันหันจากอาหารหยาบเป็นอาหารข้น แบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลส ก็จะเข้าย่อยและเพิ่มประชากรอย่างรวดเร็ว อัตราการหมักย่อยก็เกิดขึ้นเร็ว เกิดการสะสมกรดไขมันระเหยได้ และกรดแลคติกในกระเพาะหมักมากขึ้นทำให้ pH ในกระเพาะหมักลดลง ซึ่งอาจอยู่ในช่วงที่เหมาะสมสำหรับแบคทีเรียย่อยอะไมโลส แต่ไม่เหมาะสมสำหรับแบคทีเรียกลุ่มที่สอง ทำให้กรดแลคติกสะสมในกระเพาะหมักมากขึ้น เนื่องจากกรดแลคติกไม่ถูกเปลี่ยนเป็นโปรปิโอนิก และกระบวนการกำจัดไฮโดรเจนด้อยประสิทธิภาพ ผลสุดท้ายมีผลกระทบต่อกระบวนการหมักย่อยของแบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลสเอง

จำนวนประชากรโปรโตซัวจะเพิ่มขึ้นเมื่อสัตว์ได้รับอาหารข้นเพิ่มขึ้น เนื่องจากโปรโตซัวกินแป้งเป็นอาหาร และเมื่อ pH ในกระเพาะหมักต่ำกว่า 5.5 โปรโตซัวก็จะหยุดเจริญเติบโตและตายในที่สุด

2.6 การหมักย่อยโปรตีนในกระเพาะหมัก

จำนวนประชากรของกลุ่มแบคทีเรียย่อยโปรตีน (proteolystic bacteria) ในกระเพาะหมักมีประมาณ 12-38 เปอร์เซ็นต์ของประชากรแบคทีเรียทั้งหมด โดยปกติแล้วโปรตีในอาหารถูกย่อยหมักในกระเพาะหมักประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น โปรตีนสำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้องอาจแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม คือโปรตีนที่ถูกย่อยสลายในกระเพาะหมัก เรียกว่า rumen degradable proteins (RDPs) และโปรตีนที่ไม่ถูกย่อยสลายในกระเพาะหมัก เรียกว่า rumen undegradable proteins (RUPs) RDPs เช่นโปรตีนที่พบในพืชทั่วไป ร่วมถึงสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน (none protein nitrogen, NPN) เช่น ไนเตรต ไนไตร์ต ที่พบในพืช หรือ ยูเรียที่เกิดจากการไหลวนกลับเข้ามาในกระเพาะจากทางน้ำลายและผนังกระเพาะหมัก ส่วน RUPs เช่น โปรตีนจากธรรมชาติ และโปรตีนที่ผ่านกระบวนการแปรรูปเพื่อป้องกันไม่ให้จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักเข้าย่อยสลาย เช่น โปรตีนที่ทำให้เสียสภาพโดยใช้ความร้อน การแปรรูปโดยใช้สารฟอร์มาดีไฮด์ (formaldehyde)

แบคทีเรียเข้าหมักย่อยโปรตีนโดยปลดปล่อยเอนไซม์ย่อยโปรตีน (protease) ออกมาย่อยโปรตีนนอกเซลล์ได้ผลผลิตเป็นเปปไทด์ และกรดอะมิโน แล้วแบคทีเรียก็ดูดซึมเปปไทด์ และกรดอะมิโนเข้าเซลล์เกิดกระบวนการหมักภายในเซลล์ต่อไป โดยเปปไทด์ถูกหมักย่อยต่อได้ผลผลิตสุดท้ายคือกรดอะมิโน กรดอะมิโนอาจถูกจุลินทรีย์อื่นใช้เพื่อการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีน หรือถูกหมักต่อโดยกระบวนการดึงหมู่เอมีน (deamination) ได้แอมโมเนีย และกรดอินทรีย์ เช่นไพรูเวต แล้วกรดอินทรีย์ถูกย่อยสลายต่อ ได้กรดไขมันระเหยได้ และกรดไขมันระเหยได้ชนิดที่มีแขนง เช่น isoacid, isoleucine และ isovalerate ซึ่งเกิดจากการย่อยสลายกรดอะมิโน leucine, isoleucine และ valine ตามลำดับ กรดไขมันระเหยได้ชนิดที่มีแขนงเหล่านี้เป็นสารอาหารรอง (minor nutrients) สำหรับการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีนของกลุ่มแบคทีเรียย่อยเซลลูโลส

ส่วนแอมโมเนียเป็นแหล่งไนโตรเจนเพื่อใช้ในการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีนของกลุ่มแบคทีเรียย่อยเซลลูโลส แอมโมเนียที่เกิดขึ้นไม่ได้เกิดจากกระบวนการดึงหมู่เอมีนจากกรดอะมิโนเท่านั้น แต่ยังเกิดจากการย่อยสลายสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน เช่น ยูเรีย ซึ่งได้จากอาหารหรือการไหลวนกลับเข้าสู่กระเพาะหมักทางน้ำลายหรือการแพร่ผ่านจากน้ำเลือด การแพร่ผ่านของยูเรียจากน้ำเลือดผ่านผนังกระเพาะหมักอาศัยความแตกต่างของความเข้มข้น ยูเรียเมื่อเข้าสู่โพรงกระเพาะหมักจะถูกย่อยโดยเอนไซม์ย่อยยูเรีย (urease) ที่หลั่งจากจุลินทรีย์ที่ผนังกระเพาะหมักและจุลินทรีย์ที่เกาะอยู่กับอนุภาคอาหารได้ผลผลิตเป็นแอมโมเนีย

แอมโมเนียมีความสำคัญต่อการสังเคราะห์กรดอะมิโนและจุลินทรีย์โปรตีนในเซลล์จุลินทรีย์โดยอาศัยสารประกอบต่าง ๆ ดังนี้

1) α-ketoglutarate รวมกับแอมโมเนีย (เติมหมู่ เอมีน) ได้ผลผลิตคือกลูตาเมต (glutamate)

2) มีกรดไขมันระเหยได้ที่เหมาะสม รวมทั้งกรดไขมันระเหยได้ชนิดมีแขนงด้วย เพื่อใช้เป็นสายคาร์บอน (carbon skeletons) ในการเติมหมู่เอมีน จาก glutamate ในกระบวนการ transamination เพื่อเปลี่ยนหรือสังเคราะห์กรดอะมิโนชนิดอื่น ๆ

3) พลังงานในรูป ATP จากการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรตที่ย่อยสลายได้เร็ว เช่น แป้ง เพื่อใช้ในกระบวนการสังเคราะห์กรดอะมิโนดังกล่าวข้างต้น

ในการให้อาหารโปรตีน ต้องคำนึงถึง 2 ข้อดังต่อไปนี้

1) ต้องให้อาหารโปรตีน (โปรตีนหยาบ, crude protein) ทั้งโปรตีนแท้ (true protein) และสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน (NPN) ในระดับที่เพียงพอ และเหมาะสมกับคาร์โบไฮเดรตที่ย่อยสลายได้ง่ายในกระเพาะหมัก ทั้งนี้เพื่อให้มั่นใจได้ว่า มี แอมโมเนีย สายคาร์บอน และพลังงาน ที่เพียงพอตามความต้องการของจุลินทรีย์ในการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปตีน

2) หลีกเลี่ยงการให้อาหารโปรตีนที่มากเกินไป เพราะจะทำให้โปรตีนถูกหมักย่อยได้กรดไขมันระเหยได้ และแอมโมเนีย ที่มากเกินความต้องการ แอมโมเนียที่เกิดขึ้นจะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดไปที่ตับเพื่อเปลี่ยนเป็นยูเรีย โดยใช้พลังงานทำให้ร่างกายสูญเสียพลังงานในการเปลี่ยนแอมโมเนียเป็นยูเรีย และยูเรียที่เกิดขึ้นถูกขับออกทางปัสสาวะทำให้เกิดการสูญเสีย และทำลายสิ่งแวดล้อม หรือถ้าแอมโมเนียมาก ๆ และถูกเปลี่ยนเป็นยูเรียไม่ทัน ก็จะเกิดเป็นพิษได้

2.7 การหมักย่อยไขมันในกระเพาะหมัก

ไขมันในพืชอาหารสัตว์ ในส่วนของอาหารหยาบมีประมาณ 2-6 เปอร์เซ็นต์ (ตารางที่ 6.1) และในส่วนนี้ ต่ำกว่าร้อยละ 50 อยู่ในรูปของกรดไขมันอิสระ (FFAs) แต่ส่วนมากอยู่ในรูปของฟอสโฟลิปิด (phospholipid) กรดไขมันที่เป็นส่วนประกอบของไขมันในพืชอาหารสัตว์ส่วนมากเป็น กรดไขมันพัลมาติก (palmatic) กรดไขมันลิโนลิอิก (linoleic) และลิโนลินิก (linolenic)

ไขมันในเมล็ดธัญพืช ร้อยละ 65-80 อยู่ในรูปของไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) และในไขมันไตรกลีเซอไรด์นี้มีกรดไขมัน palmatic, linoleic และ linolenic เป็นกรดไขมันที่พบเป็นหลัก

จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักไม่ใช้กรดไขมันเป็นแหล่งพลังงาน (Emery, 1991) เมื่อไขมันลงสู่กระเพาะหมัก จุลินทรีย์จะย่อยสลายให้ได้เป็นกรดไขมันอิสระ และกรดไขมันไม่อิ่มตัว (unsaturated fatty acid) 60-90 เปอร์เซ็นต์ โดยเฉพาะ กรดไขมัน โอลิอิก (oleic) ลิโนลิอิก และลิโนลินิก จะถูกเติมอะตอมของไฮโดรเจน (hydrogenation) ได้ผลิตผลิตเป็นกรดไขมันอิ่มตัวสะเตียริก (stearic acid) หรือกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่เปลี่ยนรูปร่างเป็น *trans* (Mattos, 1977) ซึ่งกรดไขมันไม่อิ่มตัวในพืชส่วนมากนั้นอยู่ในรูป *cis* ดังนั้น กรดไขมันไม่อิ่มตัวที่สัตว์ได้รับจะได้ทั้งในรูป cis จากพืชที่ไม่ถูก hydrogenation โดยจุลินทรีย์ และในรูป trans จากเซลล์จุลินทรีย์ ดั้งนั้นไขมันในเนื้อสัตว์เคี้ยวเอื้องจึงมีทั้งสองรูปแบบ ซึ่งเป็นผลให้มนุษย์ที่กินเนื้อได้รับทั้งกรดไขมันทั้งสองรูปแบบเช่นกัน แต่ไขมันที่พึงประสงค์และเกิดคาตาโบลิซึมได้ง่ายคือกรดไขมันในรูป *cis*

ไขมันในอาหารสัตว์เคี้ยวเอื้องไม่ควรเกิน 5 เปอร์เซ็นต์ของน้ำหนักแห้ง ทั้งนี้เพราะถ้าไขมันในอาหารมากเกินไปจะเกิดผลในทางลบหลายอย่างได้แก่

1) ลดความน่ากินของอาหาร

2) ลดกิจกรรมการหมักย่อยของแบคทีเรียย่อยเซลลูโลส เนื่องจากไขมันไปเกาะติดตามผิวของอนุภาคอาหารชนิดเยื่อใย ขัดขวางการเข้าย่อยสลายของจุลินทรีย์ โดยจุลินทรีย์ไม่สามารถเข้าเกาะจับบนเซลล์พืชได้

3) สัตว์กินอาหารลดลงและลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมัก เนื่องจากอิทธิพลของฮอร์โมน โคลิซีสโตไคนิน (cholecystokinin, CCK) ซึ่งกรดไขมันในในลำไส้เล็กส่วนต้นจะกระตุ้นให้เกิดการหลั่ง CCK และ CCK ลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมัก

1) ลักษณะทางกายวิภาคของอาหารเม็ดไม่คงรูป เช่น กรณีที่อุณหภูมิสิ่งแวดล้อมสูง ๆ จะทำให้ไขมันในอาหารเม็ดละลาย

2) ทำให้อาหารข้นหืนและอายุการเก็บรักษาสั้นลง

โปรโตซัวในกระเพาะหมักจะดูดซึม กรดไขมันไม่อิ่มตัวสายยาว (PUFAs) ทำให้กรดไขมันไม่ถูกหมักย่อยโดยแบคทีเรียในกระเพาะหมัก เมื่อโปรโตซัวไหลลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมและลำไส้เล็ก PUFAs ก็จะถูกย่อยและเป็นแหล่งกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่สำคัญสำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้อง โดยพบว่า ในเซลล์โปรโตซัวมีส่วนประกอบของกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว (C18:2, C18:3) สูงถึง 20 เปอร์เซ็นต์ (เมธา , 2533)

2.8 สารที่สำคัญอื่น ๆ ในกระบวนการหมักในกระเพาะหมัก

2.8.1 ไวตามิน B_{12}

เป็นที่ทราบดีว่าในกระบวนการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก นอกจากได้ผลผลิตหลักดังกล่าวข้างต้น ผลผลิตอย่างหนึ่งที่สำคัญเป็นผลพลอยได้สำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้องคือไวตามินบีรวม (B-complex) ดังนั้นถ้าในอาหารมีแร่ธาตุโคบอลต์ (cobalt, CO) ที่พอเพียงจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักก็จะสามารถสังเคราะห์ไวตามินบี 12 (Vitamin B_{12}) ได้ ซึ่ง ไวตามิน B_{12} นอกจากเป็นประโยชน์สำหรับสัตว์แล้วจุลินทรีย์บางชนิดต้องการเพื่อการเจริญเติบโตด้วย

ดังนั้นการให้แร่ธาตุ โคบอลต์ ในอาหารเพื่อให้สัตว์เคี้ยวเอื้องได้รับไวตามิน B_{12} จะมีประสิทธิภาพมากกว่าการฉีดไวตามิน B_{12} โดยตรง (Leek, 2004)

2.8.2 แร่ธาตุ

แร่ธาตุกำมะถัน (sulfur) มีความจำเป็นต่อจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักเพื่อการสังเคราะห์กรดอะมิโนที่มีแร่ธาตุกำมะถันเป็นองค์ประกอบ ได้แก่ กรดอะมิโนเมทไทโอนิน (methionine) ซีสทิน (Cystine) และซีสทิอิน (Cysteine) ดังนั้นในอาหารต้องมีแร่ธาตุกำมะถันที่เพียงพอต่อความต้องการเพื่อการสังเคราะห์กรดอะมิโน โดยเฉพาะในสัตว์เคี้ยวเอื้องที่เลี้ยงด้วยวัตถุดิบจากมันสำปะหลังซึ่งมีสารไซยาไนด์ (cyanide) เป็นองค์ประกอบซึ่งสารนี้เป็นพิษสัตว์ ตับต้องมีการกำจัดหรือลดความเป็นพิษโดยอาศัยแร่ธาตุกำมะถัน ในกระบวนการกำจัด จากการทดลองพบว่า โคนมที่ให้กินต้นและใบมันสำปะหลังสด ในระดับ 10 เปอร์เซ็นต์วัตถุแห้งในอาหาร ต้องการการเสริมแร่ธาตุกำมะถันจาก 0.15 เปอร์เซ็นต์ในอาหารเป็น 0.4 เปอร์เซ็นต์ (Promkot and Wanapat. 2009)

ถ้าสัตว์เคี้ยวเอื้องได้รับพืชอาหารสัตว์จากท้องที่ที่มีแร่ธาตุโมลิบดินัม (molybdenum) สูง จะทำให้สัตว์ขาดแร่ธาตุทองแดง(Copper, Cu) และ แร่ธาตุกำมะถันได้ ทั้งนี้เนื่องจากแบคทีเรียในกระเพาะหมักจะรวมทองแดงกับโมลิปดินัมได้สาร copper thiomolybdenates ซึ่งทำให้ลดปริมาณการใช้ประโยชน์ ได้ของแร่ธาตุทองแดงและกำมะถัน ดังนั้น

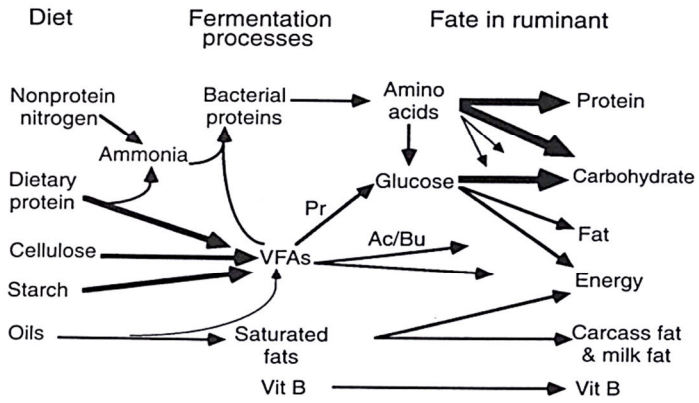
ต้องเพิ่มแร่ธาตุทองแดงในสูตรอาหาร 3-4 เท่า (เมธา, 2533) สำหรับสัตว์ที่ได้รับ แร่ธาตุโมลิบดินัมสูง การขาดแร่ธาตุทองแดงจะทำให้ขนสัตว์ไม่เป็นแผงสวยงาม แต่จะมีลักษณะแข็งหยาบกระด้าง (steely wool) และทำให้สีผิวเป็นสีแดงในสัตวที่มีสีดำ เนื่องจากทองแดงเป็นโคแฟคเตอร์ (cofactor) ของเอนไซม์ tyrosinase ซึ่งเป็นเอนไซม์สังเคราะห์สารเมโลนิน

2.8.3 สารพิษต่าง ๆ

สารพิษบางชนิดเป็นพิษต่อสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง แต่เป็นพิษน้อยในสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น ออกซาเลต (oxalates) เมื่อลงสู่กระเพาะหมัก จุลินทรีย์จะเปลี่ยนเป็น กรดฟอร์มิก คาร์บอนไดออกไซด์

ในขณะที่สารพิษบางอย่างทำให้เป็นพิษมากขึ้นในสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น ไนเตรต (nitrate) ถูกริดิวส์โดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักได้ไอออนของไนไตรต์ (nitrite ion) ซึ่งเมื่อสัตว์ดูดซึมเข้ากระแสเลือด ไอออนนี้จะไปจับกับฮีโมโกลบิน (hemoglobin) ในเซลล์เม็ดเลือดแดงได้เป็น methemoglobin ซึ่งไม่สามารถจับกับออกซิเจนได้ สัตว์เกิดโลหิตจาง

กระบวนการหมักย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก สามารถสรุปได้ดังภาพที่ 6.9



ภาพที่ 6.9 ภาพสรุปการหมักย่อยอาหารและวิถีของผลผลิตจากการหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก คาร์โบไฮเดรตทั้งแป้งและเซลลูโลส โภชนะโปรตีน ถูกหมักย่อยได้ผลผลิตคือกรดไขมันระเหยได้ (VFAs) ที่สำคัญคือ กรดอะซิติก (Ac) กรดโปรปิโอนิก (Pr) และกรดบิวทิลิก (Bu) สัตว์นำ Pr ไปใช้สังเคราะห์น้ำตาลกลูโคส และนำ Ac กับ Bu ไปเป็นแหล่งพลังงานและสังเคราะห์ไขมันในร่างกายสัตว์ การสังเคราะห์ VFAs ในเซลล์จุลินทรีย์ทำให้เซลล์จุลินทรีย์ได้พลังงานและสารกึ่งกลางในปฏิกิริยาซึ่งเซลล์จุลินทรีย์นำพลังงานไปใช้เพื่อการเจริญเติบโตกลายเป็นจุลินทรีย์โปรตีน (bacterial protein) และจุลินทรีย์โปรตีนกลายเป็นแหล่งโปรตีนให้แก่สัตว์ โภชนะไขมันถูกเซลล์จุลินทรีย์เปลี่ยนเป็นกรดไขมันอิ่มตัว

ที่มา: Leek (2004)

โภชนะในพืชอาหารสัตว์สำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้องนั้นส่วนใหญ่เป็นคาร์โบไฮเดรต ซึ่งแบ่งออกเป็น อาหารหยาบและอาหารข้น โดยอาหารหยาบได้แก่ลำต้น ก้านและใบพืชมีส่วนประกอบของคาร์โบไฮเดรตชนิดโครงสร้าง (structural carbohydrate) เป็นหลัก ได้แก่เซลลูโลส เกิดจากโมเลกุลของน้ำตาลกลูโคสต่อกันด้วยพันธะ β-1-linkage เฮไมเซลลูโลส เกิดจากน้ำตาลไซโลส ต่อกันด้วยพันธะ β-1-linkage ทั้งเซลลูโลสและเฮไมเซลลูโลสถูกหมักย่อยในกระเพาะหมักอย่างช้า ๆ โดยแบคทีเรียในกลุ่มย่อยเซลลูโลส ได้ผลผลิตเป็น VFAs ส่วนอาหารข้นได้แก่เมล็ดธัญพืชและหัว ประกอบด้วยคาร์โบไฮเดรตชนิดไม่เป็นโครงสร้างได้แก่ แป้ง ซึ่งประกอบด้วยน้ำตาลกลูโคสต่อกันด้วยพันธะ α-1- linkage ถูกหมักย่อยในกระเพาะหมักอย่างรวดเร็วโดยแบคทีเรียในกลุ่มย่อยอะไมโลส ได้ผลผลิตเป็น VFAs และกรดแลคติก โปรตีนในพืชส่วนมากก็ถูกหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักได้ผลผลิตเป็น VFAs และแอมโมเนีย แบคทีเรียกลุ่มแรกที่เข้าหมักย่อยอาหารคือ แบคทีเรียกลุ่มย่อยเซลลูโลส และกลุ่มย่อยอะไมโลส และแบคทีเรียกลุ่มที่เข้าหมักย่อยกลุ่มที่สองซึ่งจะหมักย่อยผลผลิตกึ่งกลางที่เกิดขึ้นจากกลุ่มแรก ได้แก่แบคทีเรียกลุ่มที่เปลี่ยนกรดแลคติกเป็นโปรปิโอนิก ซึ่งเป็นประโยชน์ในการป้องกันการสะสมของกรดแลคติก กลุ่มที่สังเคราะห์มีเทนจากไฮโดรเจนและแก๊สคาร์บอนไดออกไซม์ป้องการการสะสมของไฮโดรเจนในกระเพาะหมัก นอกจากนี้กระบวนการหมักย่อยของแบคทีเรียในกลุ่มที่สองยังเป็นประโยชน์ในการเปลี่ยน โคเอนไซม์ที่เป็นตัวให้อิเล็กตรอนกลับไปเป็นตัวรับอิเล็กตรอน เพื่อจะได้กลับไปรับอิเล็กตรอนจากไฮโดรเจนที่เกิดขึ้นอย่างมากมายในกระเพาะหมัก จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักส่วนมากยึดเกาะอยู่กับอนุภาคอาหาร ซึ่งจะช่วยลดอัตราการสูญเสียจุลินทรีย์ที่จะไหลไปกับของเหลวลงสู่กระเพาะอาหารส่วนล่าง สารกึ่งกลางในกระบวนการหมักบางตัวจะถูกนำไปเติมหมู่เอมีนเพื่อสังเคราะห์เป็นจุลินทรีย์โปรตีน หมู่เอมีนได้มาจากการหมักย่อยโปรตีนในพืช หรือการหมักย่อยยูเรียที่มากจากอาหาร หรือยูเรียที่ไหลมากับน้ำลายหรือผนังกระเพาะหมักที่แพร่มาจากน้ำเลือด กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวในไขมันจากพืชเกือบทั้งถูกเติมหมู่ไฮโดรเจนโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักได้เป็นกรดไขมันชนิดอิ่มตัว จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักสามารถสังเคราะห์ไวตามินบีรวมได้ทุกชนิด สภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักที่ง่ายต่อการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน ทำให้ลดพิษจากสารบางอย่างได้ (เช่น oxalate) หรือเพิ่มความเป็นพิษของสารมากขึ้น (เช่น nitrate) หรือขัดขวางการใช้ประโยชน์ของสารบางอย่าง เช่น โมลิปดินัมจะไปลดการใช้ประโยชน์จากทองแดง และกำมะถัน เป็นต้น

3. ทิศทางและวิถีของผลผลิตที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักในกระเพาะหมัก

3.1 กรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acid, VFAs)

3.1.1 การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ทีผนังกระเพาะหมัก

กรดไขมันระเหยได้ หรือ VFAs ที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักในกระเพาะหมักที่สำคัญได้แก่ butyrate (C4), propionate (C3) และ acetate (C2) และ VFAs เกือบทั้งหมดจะถูกดูดซึมที่ผนังกระเพาะหมัก กรดไขมันระเหยได้มีคุณสมบัติเป็นกรดอ่อน ๆ มีค่า pK = 4.6 ดังนั้นในสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักที่มี pH 6.6 VFAs จะแตกตัวให้ประจุลบ โดยพบว่าสัดส่วนระหว่าง VFAs ในรูปที่แตกตัว (ประจุลบ) ต่อ VFAs ที่ไม่แตกตัว (undissociated acid) มีค่าประมาณ 100:1 อัตราการดูดซึม VFAs ผ่านผนังกระเพาะหมัก จะเพิ่มขึ้นเมื่อ

1) สภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักเป็นกรด หรือเมื่อ pH ในกระเพาะหมัก ลดลง ทำให้ VFAs อยู่ในรูปไม่แตกตัว และแพร่ผ่านธรรมดา (passive diffusion) เข้าสู่เซลล์เยื่อบุผิวของผนังกระเพาะหมักได้เลย

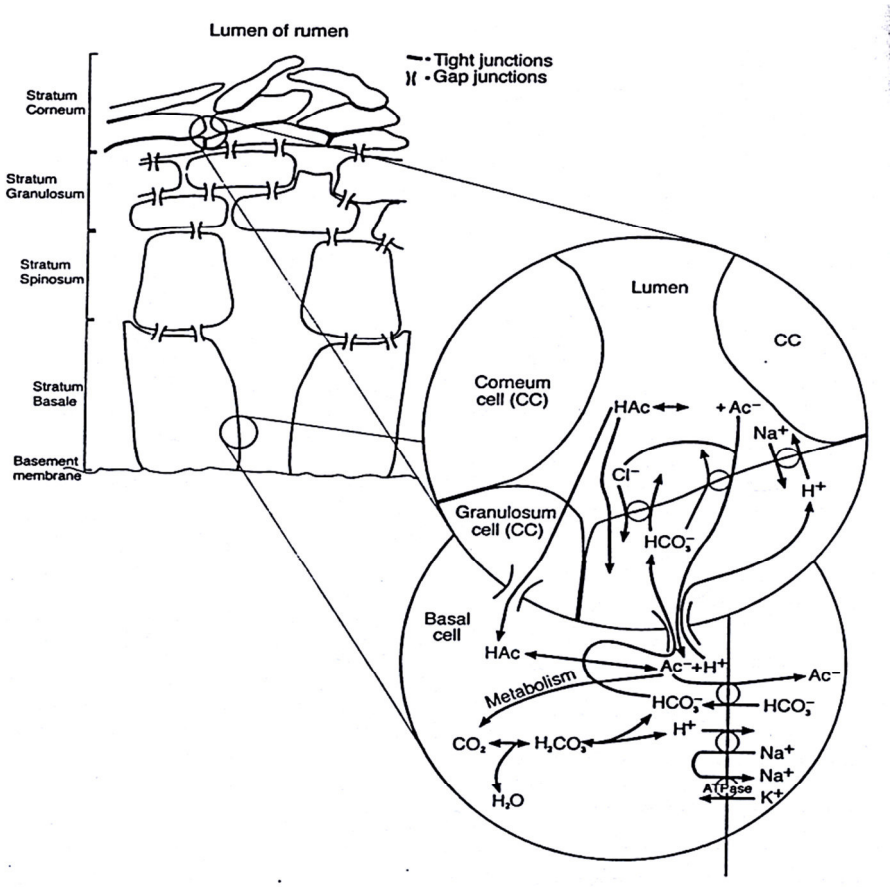
2) เมื่อ VFAs มีสายยาวขึ้น หรือมีคาร์บอนมากขึ้นจะดูดซึมได้เร็วขึ้น ดังนั้น VFAs ที่ดูดซึมได้มากไปหาน้อยได้แก่ butyrate (คาร์บอน 4 ตัว, C4) propionate (C3) และ acetate (C2) ตามลำดับ

การดูดซึม VFAs เข้าสู่เซลล์บุผิวของผนังกระเพาะหมัก ในรูปที่ไม่แตกตัวอาศัยการแพร่ผ่านธรรมดา ในขณะที่การดูดซึมประจุลบของ VFAs อาศัยการแพร่ผ่านแบบอาศัยตัวพา (facilitated diffusion) และการแลกเปลี่ยนกับประจุลบของไบคาร์บอเนต ($HC0_3^-$) ที่อยู่ภายในเซลล์ของผนังกระเพาะหมัก ภายในเซลล์บุผิวของผนังกระเพาะหมัก มีเอนไซม์คาร์บอนิก แอนไฮเดรส (carbonic anhydrase) ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาระหว่างน้ำและแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ได้ผลผลิตเป็นกรดคาร์บอนิก (H_2CO_3) และกรดคาร์บอนิกแตกตัวให้ ไออ่อนไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) และไออ่อนไฮโดรเจน (H^+) H^+ ก็จะรวมตัวกับไออ่อนลบของ VFAs ที่ดูดซึมเข้ามาภายในเซลล์ ได้ผลิตเป็น VFAs ในรูปที่ไม่แตกตัว ส่วน HCO_3^- ก็จะแพร่ออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงกระเพาะหมักพร้อมกับการดูดซึม ไออ่อนลบของ VFAs จากโพรงกระเพาะหมัก เข้าภายในเซลล์ ไออ่อนลบของ VFAs มีความเป็นกรดมากกว่าไออ่อนไบคาร์บอเนต ดังนั้นเพื่อควบคุมไม่ให้ภายในเซลล์เป็นกรด เซลล์จึงมีการขับ H^+ ออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงกระเพาะหมัก โดยแลกเปลี่ยนกับการดูดซึม Na^+ จากโพรงกระเพาะหมักเข้าสู่เซลล์ Na+ ที่เข้าเซลล์จะถูกขับออกจากเซลล์ทางเยื่อหุ้มเซลล์ด้านฐานและด้านข้างเซลล์โดยอาศัยการแลกเปลี่ยนกับ K^+ และเอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase (ภาพที่ 6.10) VFAs ที่ถูกดูดซึมจะผ่านจากเซลล์ไปยังเซลล์หนึ่งตรงรอยต่อของเซลล์ในชั้นของเนื้อเยื่อบุผิวของผนังกระเพาะหมัก และออกจากเซลล์เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์และเข้าสูเส้นเลือดฝอยต่อไป

3.1.2 เมตาโบลิซึมของ VFA ในเซลล์สัตว์

Butyrate (C4) ที่ดูดซึม ในแกะส่วนมาก และในโคเป็นส่วนน้อย จะถูกออกซิไดส์ภายในเซลล์เยื่อบุผนังกระเพาะหมัก ได้สารคีโตนบอดี (ketone body) ได้แก่ เบต้าไฮดรอซิบิวทิลเลต (β-hydroxy butyrate, β-OH BU or 3-OH BU) ส่วน C4 ที่ไม่ถูกออกซิไดส์จะดูดซึมเข้ากระแสเลือด

ถูกออกซิไดส์ที่เซลลตับ ได้ผลผลิตเช่นเดียวกับที่เซลล์ผนังกระเพาะหมัก ดังนั้น C4 ในกระแสเลือดจึงอยู่ในรูปของ β-OH BU ซึ่งเป็นคีโตนบอดีที่เซลล์ต่าง ๆ ในสัตว์เคี้ยวเอื้องใช้เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์กรดไขมันสายสั้น (กรดไขมันที่มีคาร์บอน 4 ถึง 16 อะตอม) โดยเฉพาะไขมันที่พบในน้ำนมของสัตว์เคี้ยวเอื้อง โดยพบว่าครึ่งหนึ่งของกรดไขมันสายสั้น และสายขนาดกลาง ในน้ำนมสังเคราะห์จาก C4



ภาพที่ 6.10 ภาพแสดงการดูดซึม VFAs เข้าสู่เซลล์บุผิวของผนังกระเพาะหมัก ในรูปที่ไม่แตกตัว (HAc) อาศัยการแพร่ผ่านธรรมดา ในขณะที่การดูดซึมประจุลบของ VFAs (Ac^-) อาศัยการแพร่ผ่านแบบอาศัยตัวพา (facilitated diffusion) และการแลกเปลี่ยนกับประจุลบของไบคาร์บอเนต ($HC0_3^-$) VFAs ที่ถูกดูดซึมจะผ่านจากเซลล์หนึ่งไปยังเซลล์หนึ่งตรงรอยต่อของเซลล์ในชั้นของเนื้อเยื่อบุผิวของผนังกระเพาะหมัก และออกจากเซลล์เข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์และเข้าสู่เส้นเลือดฝอยต่อไป

ที่มา: Russell and Gahr (2000)

Propionate (C3) 30 เปอร์เซ็นต์จะถูกเมตาโบไลต์ที่เซลล์ผนังกระเพาะหมักได้ผลผลิตเป็นกรดแลคติก ดังนั้น กรดแลคติกที่พบในเส้นเลือดดำพอทัล จึงมาจาก C3 นั้นเอง ทั้งกรดแลคติก และ

C3 ที่ดูดซึมเข้ากระแสเลือดในเส้นเลือดพอทัลจะผ่านเข้าสู่ตับ และเซลล์ตับนำสารทั้งสองไปสังเคราะห์เป็นกลูโคสทั้งหมด และกลูโคสอาจปลดปล่อยออดจากเซลล์ตับเข้าสู่กระแสเลือดทันทีหรืออาจเก็บสะสมไว้ในเซลล์ตับในรูป ไกลโคเจน (glycogen) C3 เป็น VFA ชนิดเดียวที่สามารถเข้าสู่กระบวนการสังเคราะห์น้ำตาลกลูโคส (gluconeogenesis) โดยเปลี่ยนเป็น oxaloacetate และกลูโคส ตามลำดับ

Acetate (C2) มีปริมาณเล็กน้อยที่ถูกเปลี่ยนเป็น CO_2 ที่เซลล์ผนังกระเพาะหมัก แต่ส่วนมากดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดไปที่ตับในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลง C2 เป็น VFAs ปริมาณมากที่สุดในกระบวนการหมัก เซลล์ของสัตว์เคี้ยวเอื้องทั่วร่างกายสามารถใช้ C2 เพื่อเปลี่ยนเป็น Acetyl Coenzyme A ที่สามารถทำปฏิกิริยากับ oxaloacetate ได้กรด citrate เพื่อเข้าสู่วงจร เครปส์ (Krebs cycle) และได้พลังงานสำหรับตัวสัตว์ ปริมาณครึ่งหนึ่งของไขมันสายสั้น (คาร์บอน 4 อะตอม) และสายขนาดกลาง (คาร์บอน 16 อะตอม) ในน้ำนมสังเคราะห์จาก C2 (อีกครึ่งหนึ่งสังเคราะห์จาก β-OH BU) นอกจากนี้ C2 ยังใช้เป็นสารเริ่มต้นในการสังเคราะห์ไขมันอื่น ๆ ในร่างกาย ซึ่งแตกต่างจากในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องที่ใช้น้ำตาลกลูโคสและกรดไขมันสายยาวที่ได้จากอาหารเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ไขมันในร่างกาย

3.2 กรดแลคติก (lactic acid)

กรดแลคติก (lactic acid) เป็นสารกึ่งกลางที่เกิดขึ้นในกระเพาะหมักจากการหมักย่อยสลายแป้งโดยแบคทีเรียย่อยอะไมโลส และกรดแลคติกจะถูกหมักย่อยต่อโดยแบคทีเรียกล่มย่อยแลคติกได้ผลผลิตเป็นกรดโปรปิโอนิก (C3) ดังนั้น ปริมาณกรดแลคติกที่เกิดขึ้นปกติในกระเพาะหมักมีปริมาณเล็กน้อย แต่จะมีปริมาณมากขึ้น เมื่อได้รับอาหารข้นที่มีแป้งมาก ๆ ทำให้ pH ในกระเพาะหมักลดลง (pH น้อยกว่า 6.2 แต่มากกว่า 5.5) และไม่เหมาะสำหรับแบคทีเรียกลุ่มย่อยกลุ่มแลคติก แต่เหมาะสมต่อการเจริญของแบคทีเรียย่อยอะไมโลส ทำให้กรดแลคติกไม่ถูกเปลี่ยนเป็น C3 กรดแลคติกในกระเพาะหมักมีทั้งอยู่ในรูป D (-) และ L (+) isomer มีความเป็นกรดที่แรงกว่า VFAs มีค่า pK 3.8 (pK ของ VFAs มีค่า 4.6) ดังนั้นทำให้ pH ในกระเพาะหมักลดลงอย่างรวดเร็ว

กรดแลคติกถูกดูดซึมด้วยอัตราที่ช้ากว่า การดูดซึม VFAs 10 เท่า และ L(+) isomer ถูกเมตาโบไลส์ในเซลล์ตับได้ ไพรูเวต (pyruvate) เร็วกว่า D(-) isomer pyruvate ถูกเปลี่ยนเป็นน้ำตาลกลูโคสต่อไป กรดแลกติกที่ไม่ถูกเมตาโบไลต์จะทำให้เกิดร่างกายมีสภาวะเป็นกรด (acidosis)

3.3 แก๊ส (gases)

แก๊สในกระเพาะหมักเกิดขึ้นจากกระบวนการหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ พบว่าในโคหลังจากกินอาหาร 2-4 ชั่วโมง ซึ่งเป็นช่วงเวลาที่อัตราการหมักเกิดสูงสุด มีอัตราการเกิดแก๊สขึ้นจากกระบวนการมากสูงสุดถึง 40 ลิตรต่อชั่วโมง แก๊สที่เกิดขึ้นในกระเพาะหมักในปริมาณที่มากคือแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ (คิดเป็น 60 เปอร์เซ็นต์ของแก๊สทั้งหมด) และแก๊สมีเทน (30-40 เปอร์เซ็นต์)

ส่วนแก๊ส H_2S, แก๊สไฮโดรเจน (H_2) และแก๊สออกซิเจนมีปริมาณเล็กน้อย แก๊สเกือบทั้งหมดที่เกิดขึ้นในกระเพาะหมักจะถูกขับออกโดยกระบวนการเรอ (eructation)

แก๊ส คาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ในกระเพาะหมักเกิดขึ้นจาก

1) ปฏิกิริยา decarboxylation ในกระบวนการหมัก

2) การควบคุมระดับของ H^+ ในกระเพาะหมักโดย HCO_3^- ที่หลั่งจากผนังกระเพาะหมักในกระบวนการดูดซึม VFAs และที่หลั่งมากับน้ำลาย โดย HCO_3^- ทำปฏิกิริยา กับ H^+ ได้ CO_2 และ น้ำ

แก๊สมีเทน (CH_4) เกิดจากปฏิกิริยารีดักชัน ของแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์กับกรดฟอร์มิกในกระบวนการหมักของแบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์มีเทน (methanogenic bacteria) ปฏิกิริยาการสังเคราะห์แก๊สมีเทนนี้มีทั้งข้อดีและข้อเสีย ข้อดีคือ เป็นปฏิกิริยาที่โคเอนไซด์ตัวให้อิเล็กตรอน (NADPH, $FADH_2$) ถูกเปลี่ยนกลับเป็นตัวรับอิเล็กตรอน (NADP, FAD) ซึ่งเป็นประโยชน์ในการวนกลับไปรับอิเล็กตรอนจากไฮโดรเจน (Hydrogen sink) ที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักได้อีก

ทั้งนี้เนื่องจากการสังเคราะห์มีเทนต้องใช้ไฮโดรเจน 2 อะตอม ซึ่งได้มาจาก H^+ รับ e- จากโคเอนไซด์ที่เป็นตัวให้อิเล็กตรอน (NADPH, $FADH_2$) เมื่อโคเอนไซด์ให้อิเล็กตรอนแล้ว โคเอนไซด์นั้นก็จะกลายเป็นโคเอนไซด์ตัวรับอิเล็กตรอน ดังปฏิกิริยาด้านล่าง

$NADPH + H^+ \rightarrow NADP + H$

$FADH + H^+ \rightarrow FAD + H$

ข้อเสียของการสังเคราะห์มีเทนคือ การสูญเสียพลังงานในรูปมีเทน ทั้งนี้เนื่องจากมีเทนมีพลังงานมากและไม่ถูกใช้โดยตัวัตว์แต่ขับออก ซึ่งพบว่าประมาณ 8 เปอร์เซ็นต์ของพลังงานที่ย่อยได้ทั้งหมด (digestible energy) สูญเสียไปกับแก๊สมีเทน

แก๊ส H_2S เกิดจาก ปฏิกิริยารีดักชันของซัลเฟต (sulfates) ซึ่งซันเฟตเกิดจากการหมักย่อยกรดอะมิโนที่มีซันเฟอร์เป็นองค์ประกอบ แก๊ส H_2S ถือเป็นแก๊สพิษ และจะเป็นพิษแม้ปริมาณเพียงเล็กน้อย

แก๊สไฮโดรเจน มีปริมาณเล็กน้อยในกระเพาะหมัก แต่จะมีปริมาณที่มากขึ้นถ้ามีการเปลี่ยนอาหารมาให้อาหารข้นที่มากขึ้นอย่างทันทีทันใด

แก๊สออกซิเจน (O_2) ซึ่งมีปริมาณน้อยมากในกระเพาะหมัก มาจากแก๊สปนมากับอาหารและน้ำ และแพร่ผ่านจากน้ำเลือด แก๊สออกซิเจนจะถูกใช้โดยแบคทีเรียที่กลุ่มที่ต้องการแก๊สออกซิเจนปริมาณเล็กน้อย ดังนั้นภายในกระเพาะหมักจึงมีออกซิเจนอย่างจำกัด ซึ่งเป็นข้อดีเพราะจุลินทรีย์หลักในกระเพาะหมักเป็นกลุ่มที่ไม่ต้องการออกซิเจนเลย (strict anaerobes microorganism)

3.4 แอมโมเนีย (ammonia)

แอมโมเนีย (NH_3) ในกระเพาะหมักเกิดจากกระบวนการดึงหมู่เอมีนจากกรดอะมิโน, การหมักย่อยสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน (NPN) และ การหมักย่อยยูเรียที่มากับน้ำลายและแพร่จากเลือดเข้าสู่โพรงกระเพาะหมัก

แอมโมเนียที่เกิดขึ้นในกระเพาะหมักจะถูกใช้เพื่อการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีนถ้ามีคาร์โบไฮเดรตที่ย่อยสลายได้เร็วในกระเพาะหมักที่เหมาะสมเพื่อเป็นแหล่งพลังงานในการสังเคราะห์กรดอะมิโน ถ้าแหล่งพลังงานไม่เหมาะสม แอมโมเนียที่เกิดขึ้นจะถูกดูดซึมผ่านผนังกระเพาะหมักเข้ากระแสเลือด ยิ่งถ้าสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักเป็นด่าง NH_3 จะเปลี่ยนเป็น NH_4^+ และดูดซึมผ่านผนังกระเพาะหมักได้ดีขึ้นด้วย แอมโมเนียที่เข้ากระแสเลือดจะถูกเปลี่ยนเป็นยูเรียซึ่งเป็นการลดพิษของแอมโมเนีย การเปลี่ยนเป็นยูเรียถือว่าเป็นการสูญเสียพลังงาน

3.5 ผลผลิตอื่น ๆ ในกระเพาะหมัก

3.5.1 จุลินทรีย์โปรตีน

กรดอะมิโนที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักจะถูกใช้โดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก เมื่อจุลินทรีย์ไหลออกจากกระหมักและกระเพาะส่วนหน้าลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม จุลินทรีย์ก็จะเป็นแหล่งโปรตีนสำหรับสัตว์และจะถูก lysozyme ในน้ำย่อยจากกระเพาะอะโบมาซัมย่อยสลาย

คุณค่าทางโภชนะของจุลินทรีย์ (แบคทีเรีย+โปโตรซัว) ประกอบด้วยโปรตีนประมาณ 27 เปอร์เซ็นต์น้ำหนักแห้ง มีความชื้น (น้ำ) 55 เปอร์เซ็นต์ (วัตถุแห้ง 45 เปอร์เซ็นต์) มีไขมัน (รวมทั้ง PUFAs) น้ำตาลหลายโมเลกุล (เช่นแป้ง) และไวตามินในปริมาณเล็กน้อย

3.5.2 ไขมันที่ถูกย่อยในกระเพาะหมักและกรดไขมันไม่อิ่มตัวจะถูกเติมอะตอมของโฮโดรเจนได้ผลผลิตเป็นกรดไขมันอิ่มตัว ดังนั้นกระบวนการเติมไฮโดรเจนในกรดไขมันไม่อิ่มตัวนั้นถือได้ว่าเป็นกระบวนการหนึ่งที่รองรับไฮโดรเจน (hydrogen sink) ที่เกิดขึ้นในกระบวนการหมักในกระเพาะหมักก ไขมันที่ไหลลงสู่กระเพาะอาหารส่วนหลังนั้น อาจอยู่ในรูปของไขมันอิสระ หรือไขมันที่อยู่ในเซลล์จุลินทรีย์ในรูป ฟอสโฟลิปิด (phospholipids) กรดไขมันในไขมันสัตว์และในน้ำนมของสัตว์เคี้ยวเอื้องมีส่วนประกอบของกรดไขมันอิ่มตัวมากกว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัว เมื่อเปรียบเทียบกับไขมันจากสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง

3.6 บทสรุป

ผลผลิตหลักที่เกิดจากการหมักย่อยคาร์โบไฮเดรตและโปรตีน คือกรดไขมันระเหยได้ หรือ VFAs และสามารถดูดซึมผ่านผนังกระเพาะหมักได้ โดยอะซิเตรตจะถูกออกซิไดส์บางส่วนในเซลล์ผนังกระเพาะหมัก ส่วนบิวทิลเลต และโปรปิโอเนต บางส่วนถูกเปลี่ยนเป็น เบต้าไฮดรอซิบิวทิลเลต และกรดแลกติก ในเซลล์ผนังกระเพาะหมัก ตามลำดับ ก่อนเข้าสู่ตับ VFAs ที่เข้าสู่ตับ อะซิเตรตจะไม่ถูกเปลี่ยนแปลงที่ตับ และจะถูกปลดปล่อยเข้าสู่กระแสเลือดเพื่อใช้เป็นสารในกระบวนการเมตาโบลิซึมของเซลล์ร่างกายสัตว์ ส่วนโปรปิโอเนตถูกนำไปสังเคราะห์เป็นน้ำตาลกลูโคสในเซลล์ตับแล้ว

ปลดปล่อยเข้ากระแสเลือดไปเลี้ยงร่างกาย และบิวทิลเลตถูกเปลี่ยนเป็น เบต้าไฮดรอซิบิวทิลเลต ก่อนออกสูกระแสเลือดไปเลี้ยงร่างกาย

กรดแลคติกมีทั้งสองรูปแบบ (L และ D form) เป็นสารกึ่งกลางที่เกิดขึ้นในกระบวนการหมักแป้งหรือคาร์โบไฮเดรตที่ย่อยสลายได้เร็ว ซึ่งปริมาณกรดแลคติกในกระเพาะหมักอาจเพิ่มสูงขึ้นถ้า pH ในกระเพาะหมักเป็นกรด กรดแลคติกถูกดูดซึมผ่านผนังกระเพาะหมักได้ช้า และจะถูกเปลี่ยนเป็นน้ำตาลกลูโคสที่เซลล์ตับ

แก๊สหลัก ๆ ที่เกิดขึ้นในกระบวนการหมักคือ แก๊สมีเทน เกิดจากกระบวนการหมักย่อยอาหารโดยแบคทีเรียสังเคราะห์มีเทน (methanogenic bacteria) แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์เกิดจากกระบวนการ decarboxylation ในกระบวนการหมัก และการลดความเป็นกรดของ H^+ ที่เกิดจากการแตกตัวของ VFAs โดย การรวมตัวกับ HCO_3^- (HCO_3^- มากับน้ำลายและมาจากการแลกเปลี่ยนกับประจุลบของ VFAs ขณะเกิดการดูดซึม VFAs) แก๊สที่เกิดขึ้นถูกขับออกจากกระเพาะหมักโดยการเรอ

โปรตีนและสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีนถูกใช้เพื่อการสังเคราะห์โปรตีนภายในเซลล์จุลินทรีย์ (จุลินทรีย์โปรตีน) เมื่อจุลินทรีย์ไหลลงสู่ทางเดินอาหารส่วนล่างก็จะถูกย่อยโดยเอนไซม์จากสัตว์เป็นแหล่งโปรตีนชั้นดีสำหรับตัวสัตว์ การให้อาหารโปรตีนหรือสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีนในปริมาณที่สูงมากเกินไปจะทำให้เกิดแอมโมเนียในกระเพาะหมักมากเกินไปและถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือด ร่างกายสัตว์สูญเสียพลังงานในการเปลี่ยนแอมโมเนียให้เป็นยูเรีย และยูเรียถูกขับออกทางปัสสาวะ และถ้าแอมโมเนียสูงมาก ๆ จะเป็นพิษต่อตัวสัตว์

4. ความสามารถของสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีอิทธิพลต่อการย่อยอาหารในกระเพาะอาหาร

4.1 ปัจจัยที่มีผลช่วยในการหมักย่อยโภชนะโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก

ปัจจัยที่มีผลต่อสภาวะที่เหมาะต่อการหมักย่อยอาหารได้กล่าวมาแล้วและสามารถแบ่งออกกว้าง ๆ ได้ 3 ปัจจัย คือ อาหาร จุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก และตัวสัตว์

1) ปัจจัยจากอาหาร (food factor) ได้แก่ ชนิดอาหาร ลักษณะทายกายภาพของอาหาร คุณภาพอาหาร ความสม่ำเสมอในการได้รับอาหาร

2) ปัจจัยจากจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก ได้แก่ ชนิดของแบคทีเรียที่พบ โดยเฉพาะแบคทีเรียในกลุ่มเข้าย่อยกลุ่มแรก (cellulolytic and amylolytic bacteria) ซึ่งมีผลต่อกลุ่มแบคทีเรียที่เข้าย่อยกลุ่มที่ 2 (methanogenic bacteria and propionate bacteria)

3) ปัจจัยจากตัวสัตว์ ได้แก่กลไกทางสรีรวิทยาของกระเพาะอาหารส่วนหน้า

4.2 การกินอาหาร (food intake)

ปริมาณและคุณภาพของอาหารที่สัตว์กินอาหารเป็นผลมาจากการกลไกการควบคุมความอยากกินอาหาร (appetite) และการเลือกกินอาหารของสัตว์

4.2.1 ความอยากกินอาหารถูกควบคุมทั้งทางเคมีและทางกายภาพ ทางเคมีได้แก่ ปริมาณสารอาหารที่เพียงพอต่อความต้องการของสัตว์ เช่น VFAs โดยพบว่า ความเข้มข้นของอะซิเตรต และโปรปิโอเนตที่เพิ่มขึ้นมีผลลดความอยากกินอาหาร จากการฉีด อะซิเตรต ในโคสาวพบว่าโคสาวกินฟางลดลง 39 เปอร์เซ็นต์ (เมธา, 2533) ส่วนการความคุมทางกายภาพได้แก่ความจุของกระเพาะหมัก ถ้าสัตว์ได้รับอาหารที่มีเยื่อใยสูง และมีความฟ่ามมากทำให้อาหารเต็มกระเพาะอาหารเร็วขึ้นมีผลทำให้สัตว์กินอาหารได้ลดลง ในขณะที่สารอาหารที่สัตว์ได้รับอาจไม่เพียงพอต่อความต้องการ จากความจุของกระเพาะอาหารที่จำกัด สามารถคำนวณ หรือประมาณปริมาณที่สัตว์สามารถกินได้เติมที่ได้โดยคำนวณในหน่วย ปริมาณการกินอาหารคิดเป็นกิโลกรัมน้ำหนักแห้งได้ต่อวัน (Dry matter intake, DMI) โดยทั่วไปสัตว์เคี้ยวเอื้องสามารถกินอาหารได้เต็มที่ประมาณ 3 เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความฟ่ามหรือปริมาณเยื่อใยของอาหารด้วย เมื่อคิด DMI ตามปริมาณของเยื่อใยในอาหารพบว่า แม่โคสามารถกินเยื่อใย NDF (เยื่อใยที่ไม่ละลายในสารฟอกที่เป็นด่าง, Neutral Detergent Fiber) ได้เต็มที่ ประมาณ 1.2 เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว (Merck, 1991) ดังนั้นในสัตว์ที่ต้องการพลังงานมากขึ้น เช่น โครีดนม หรือโคอุ้มท้อง ด้วยข้อจำกัดของความจุกระเพาะอาหาร DMI กินได้ในปริมาณที่จำกัด แต่ปริมาณโภชนะอาจไม่เพียงต่อความต้องการ ดังนั้นอาหารควรมีความเข้มข้นของโภชนะเพิ่มขึ้น เช่นเสริมอาหารข้น

4.2.2 การเลือกกินอาหาร สัตว์เคี้ยวเอื้องแต่ละชนิดมีการเลือกกินอาหารที่แตกต่างกัน โดยพบว่าแพะเลือกกินอาหารมากกว่า แกะ และแกะจะเลือกกินอาหารมากกว่าในโค ตามลำดับ การเลือกกินอาหารเกิดจากการรับรส และกลิ่นของอาหาร กลไกการรับรู้และเลือกกินอาหารในแกะอาศัยตัวรับต่าง ๆ ในลิ้น ดังนี้

1) อุณหภูมิของอาหาร จากตัวรับอุณหภูมิร้อนเย็น (thermoreceptors)

2) รูปร่างของอาหารจากตัวรับทางกลที่ papillae ที่ลิ้น (mechanoreceptors)

3) ส่วนประกอบของอาหาร จากตัวรับทางเคมี (chemoreceptors) ได้แก่ ตัวรับรสเปรี้ยว (กรด) ตัวรับรสเค็ม ตัวรับรสหวาน และตัวรับรสขม

พบว่าแกะไม่ชอบรสหวาน โคชอบรสหวานและรสเปรี้ยว แพะชอบรสเค็ม และรสเปรี้ยว (เมธา, 2533)

ในฟาร์มปศุสัตว์ที่มีการเลี้ยงแบบขังคอก และนำอาหารมาให้ การเลือกกินอาหารของสัตว์อาจมีความสำคัญน้อย แต่ความสำคัญจะอยู่ที่รูปแบบการให้อาหาร สัดส่วนของอาหารหยาบต่ออาหารข้น ความถี่ในการให้อาหารเป็นต้น

4.3 การจับกินอาหาร การเคี้ยวอาหาร และการกลืนอาหาร

การจับกินอาหาร (prehension) คือการ การตวัดเอาหารเข้าปาก ในสัตว์เคี้ยวเอื้องริมฝีปากเคลื่อนไหวได้น้อย ดังนั้นจึงใช้ลิ้นที่ยาวและหยาบในการรวบจับอาหาร (หญ้า พืชอาหารสัตว์) และใช้ฟันหน้า (ฟันตัด, incisor) ด้านล่างและเหงือกตอนบนตัดอาหารพร้อมทั้งอาศัยการเคลื่อนไหวของศีรษะในการดึงอาหารเข้าปาก ถ้าเป็นการกินฟางหรือหญ้าแห้งฟันตัดจะช่วยในการดึงอาหารเหล่านี้เข้าสู่ปาก และถ้าเป็นการแทะเล็มหญ้าฟันตัดด้านล่างจะกัดกระทบกับเพดานแข็งด้านบน (เมธา, 2533)

การเคี้ยวอาหาร ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง นอกจากการเคี้ยวในลักษณะแนวดิ่ง เพื่อตัดอาหารแล้ว ยังมีการเคี้ยวในแนวนอนหรือแนวขวาง (lateral plane) ด้วยเพื่อบดอาหารร่วมด้วย เนื่องจากพืชที่สัตว์กินมีลักษณะหยาบและเหนียว ในสัตว์เคี้ยวเองมีขากรรไกรบนกว้างกว่าขากรรไกรล่าง และหน้าสัมผัสของฟันมีลักษณะคล้ายสิ่ว โดยขอบที่คมของฟันล่างอยู่ด้านในและขอบที่คมของฟันบนอยู่ด้านนอก จึงทำให้สามารถบดเคี้ยวและตัดพืชอาหารสัตว์ที่เหนียวและหยาบได้ดี ลักษณะทางกายวิภาคของหัวกระดูกขากรรไกรล่างรอยต่อกับกะโหลก (temporomandibular joints) ในสัตว์เคี้ยวเอื้องมีลักษณะแบนทำให้สามารถเคลื่อนในแนวนอนได้ ทำให้สัตว์เคี้ยวเอื้องเคี้ยวในแนวนอนได้

การเคลื่อนไหวของขากรรไกรเพื่อการบดเคี้ยวขณะกินอาหารจะเคลื่อนไหวเร็วกว่าการเคี้ยวอาหารขณะเคี้ยวเอื้อง การเคี้ยวอาหารมีประโยชน์ทั้งทางตรงและทางอ้อม ประโยชน์ทางตรงคือทำให้ขนาดอนุภาคอาหารเล็กลง ง่ายต่อการเข้ายึดเกาะเพื่อหมักย่อยอาหารของจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก และประโยชน์ทางอ้อม คือ เป็นการกระตุ้นให้เกิดการหลั่งน้ำลาย และการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ดังนั้นถ้าอาหารที่มีอนุภาคเล็กทำให้สัตว์ไม่ได้เคี้ยวอาหาร มีผลทำให้การกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย และการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักลดลงมีผลในทางลบต่อตัวสัตว์

การกลืนอาหาร ในสัตว์เคี้ยวเอื้องมีลักษณะเหมือนกับการกลืนอาหารของสัตว์ชนิดอื่น ๆ (ศึกษาเพิ่มเติมในบทที่ 3) ต่างกันคือ หลอดอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้องประกอบด้วยกล้ามเนื้อลายเป็นส่วนใหญ่ ดังนั้นการควบคุมการบีบตัวของหลอดอาหารแบบ peristalsis จึงอาศัยเฉพาะระบบประสาทส่วนกลาง ไม่ถูกควบคุมโดยระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร (intrinsic nervous system) การบีบตัวแบบ peristalsis สัตว์เคี้ยวเอื้องมีประโยชน์ในการกลืนอาหาร การเคี้ยวเอื้อง การขับแก๊ส สำหรับการอาเจียนในสัตว์เคี้ยวเอื้องนั้นเกิดขึ้นได้น้อยมาก

4.4 การหลั่งน้ำลาย

4.4.1 ต่อมน้ำลายและปริมาณการหลั่งน้ำลาย

สัตว์เคี้ยวเอื้องสามารถหลั่งน้ำลายได้ในปริมาณที่มาก เช่น แกะหลั่งน้ำลายประมาณ 6 ลิตรต่อวัน ในโคหลั่งน้ำลายได้ประมาณ 60-160 ลิตรต่อวัน น้ำลายที่หลั่งจากต่อมน้ำลาย มีความเข้มข้นเท่ากับน้ำเลือด (isotonic with plasma) และมีเอนไซม์ อะมัยเลส (amylase) เล็กน้อยซึ่งไม่

มีนัยสำคัญแต่อย่างไร เมื่อน้ำลายไหลลงสู่ท่อน้ำลาย ความเข้มข้นและองค์ประกอบของน้ำลายจะเปลี่ยนแปลงไปทั้งนี้เนื่องจากการดูดซึมกลับและการขับออกของเกลือในท่อน้ำลาย

ปริมาณและลักษณะของน้ำลายที่หลั่งจากต่อมน้ำลาย แต่ละต่อมในสัตว์เคี้ยวเอื้องแสดงดังตารางที่ 6.3 ปริมาณร้อยละห้าสิบของน้ำลายที่หลั่งทั้งหมดหลั่งมาจากต่อมน้ำลายข้างหู หรือ ต่อมพาโรติด (parotid salivary glands) และส่วนที่เหลือหลั่งจากต่อมน้ำลายหลักอื่น ๆ ได้แก่

1) ต่อมนน้ำลายด้านหน้าฟันกราม (inferior molar salivary gland)
2) ต่อมน้ำลายข้างกระพุ้งแก้ม (buccal glands)
3) ต่อมน้ำลายที่เพดานอ่อน (palatine glands) และ
4) ต่อมน้ำลายที่คอหอย (pharyngeal glands)

ตารางที่ 6.3 แสดงปริมาตร และลักษณะของน้ำลายที่หลั่งจากต่อมน้ำลายแต่ละต่อมในแกะ

Salivary glands	Total salivary volumes (L/day)	Characteristics	Sites of reflexogenic stimuli
Parotids	3–8	Serous, isotonic, strongly buffered	Mouth, esophagus, ruminoreticulum
Inferior molars	0.7–2	Serous, isotonic, strongly buffered	Mouth, esophagus, ruminoreticulum
Palatine, buccal, pharyngeal	2–6	Isotonic, strongly buffered	Mouth, esophagus, ruminoreticulum
Submaxillary	0.4–0.8	Mucous, hypotonic, weakly buffered	Mouth during feeding, not during cudding
Sublingual, labial	~0.1	Very mucous, hypotonic, weakly buffered	Mouth
Total volume	6–16		

ที่มา: Leek (2004)

การกระตุ้นการหลั่งน้ำลายจากต่อมน้ำลายดังกล่าวข้างต้น เกิดจากการกระตุ้นที่ช่องปาก หลอดอาหาร และกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ซึ่งน้ำลายที่หลั่งจากต่อมดังกล่าวนี้ มีผลต่อกระบวนการหมักในกระเพาะหมัก ส่วนต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกรหรือ ซับแมคซิลลารี (submaxillary salivary glands) ต่อมน้ำลายใต้ลิ้น หรือ ซับลิงกวล (Sublingual salivary glands) และต่อมน้ำลายที่ริมฝีปากบน (labial glands) หลั่งน้ำลายในปริมาณเล็กน้อยเท่านั้น น้ำลายที่หลั่งมีความเข้มข้นต่ำ (hypotonic) มีลักษณะเหนียว (mucus) และมีคุณสมบัติเพียงอ่อน ๆ ในการรักษาสมดุลกรด-ด่าง (buffer) การกระตุ้นการหลั่งน้ำลายจากต่อม submaxillary และ labial นี้เกิดจากการให้อาหาร

เท่านั้น แต่การกระตุ้นที่หลอดอาหารและกระเพาะหมักไม่มีผลกระตุ้นการหลั่งน้ำลายจากต่อมน้ำลายดังกล่าว

4.4.2 องค์ประกอบของน้ำลาย

น้ำลายที่หลั่งจากต่อมน้ำลายพาโรติดมีความเข้มข้นเท่ากับ (isotonic) ความเข้มข้นของน้ำเลือด แต่มี Na^+, K^+ HCO_3^- และ HPO_4^{2-} สูงกว่าในน้ำเลือด น้ำลายมีส่วนประกอบของอิเล็กโตไลต์ต่าง ๆ ดังนี้ Na^+ = 170 mM, K^+ = 13 mM, HCO_3^- = 112 mM และ HPO_4^{2-} = 48 mM และมี Cl^- ต่ำกว่าในน้ำเลือด คือ เท่ากับ 11 mM

เมื่ออัตราการหลั่งน้ำลายเพิ่มสูงขึ้นมีผลทำให้ความเข้มข้นของ K^+ และ HPO_4^{2-} ในน้ำลายลดลง ในขณะที่ความเข้มข้นของ Na^+, HCO_3^- และ Cl^- ในน้ำลายเพิ่มสูงขึ้น ทั้งนี้เกิดขึ้นจาก 2 สาเหตุคือ การขับหลั่งสารจากจากท่อน้ำลาย และอิทธิพลของฮอร์โมน aldosterone ที่มีผลเพิ่มการดูดซึมโซเดียมกลับและขับโปแตสเซียมออกที่ท่อน้ำลาย (ศึกษารายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 5)

4.4.3 ประโยชน์ของน้ำลาย น้ำลายมีคุณสมบัติเป็นด่าง (pH = 8.1) เนื่องจากมีส่วนประกอบของ HCO_3^- และ HPO_4^{2-} ในปริมาณที่มาก ทำให้น้ำลายมีคุณสมบัติเป็นสารควบคุมสมดุลกรด-ด่าง (buffer) ในกระเพาะหมัก โดยพบว่า กรดไขมันระเหยได้ที่เกิดขึ้นในกระบวนการหมักในกระเพาะหมักปริมาณครึ่งหนึ่งถูกทำให้เป็นกลางโดยน้ำลาย ระบบการรักษาสมดุลของกรด-ด่างโดยน้ำลายเกิดขึ้นได้เนื่องจาก ระบบค่า pK ของ HCO_3^- และ HPO_4^{2-} มีค่าเท่ากับ 6.1 และ 6.8 ตามลำดับ ดังนั้นน้ำลายจึงสามารถควบคุมระดับ pH ในกระเพาะหมักให้อยู่ในช่วงปกติ คือ 5.5 ถึง 7 ได้ การเกิดฟอสเฟต (phosphate) ในกระเพาะหมักเกิดจากวงจรการรักษาสมดุลกรด-ด่างนั้นเอง phosphate ที่เกิดขึ้นนี้เป็นประโยชน์สำหรับจุลินทรีย์เพื่อการสังเคราะห์ nucleoprotein, phospholipid, nucleotide coenzyme และสารอื่น ๆ สารประกอบไนโตรเจนในน้ำลาย 77 เปอร์เซ็นต์เป็นไนโตรเจนจาก ยูเรีย ซึ่งเป็นประโยชน์สำหรับจุลินทรีย์ในการใช้เป็นแหล่งไนโตรเจนในการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีน

ประโยชน์ของน้ำลายอื่น ๆ เช่น ป้องกันการเกิดฟอง ทำให้ป้องกันการเกิดท้องอืด (bloat) เนื่องจากในน้ำลายมีกรด sialic acid หรือ N-acetylneuraminic acid ระดับของยูเรียในน้ำลายที่สูงเกินไปเป็นตัวบ่งชี้ถึงสภาวะร่างกายสัตว์ขาดโปรตีน ทั้งนี้เนื่องจากท่อหน่วยไตมีการดูดซึมกลับยูเรียเข้าสู่กระแสเลือดมากขึ้น และเพิ่มระดับความเข้มข้นของยูเรียในน้ำลาย

4.4.4 การควบคุมการหลั่งน้ำลาย

การควบคุมการหลั่งน้ำลายอาศัยระบบประสาทอัตโนมัติ (ศึกษารายละเอียดในบทที่ 4) การกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาธิติก (สารสื่อประสาท คือ อะซิทิลโคลิน (acetylcholine)) มีผลทำให้น้ำลายหลั่งมากขึ้น ส่วนการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาธิติก (สารสื่อประสาทคือ นอร์อะดินาลีน (noradrenaline)) มีผลทำให้กล้ามเนื้อเรียบที่ต่อมบีบตัวและหลั่งน้ำลายเพิ่มขึ้นชั่วขณะหนึ่ง

แล้วการหลั่งจะลดลง ส่วนการกระตุ้นทั้งระบบประสาทพาราซิมพาธิติกและซิมพาธิติก มีผลทำให้น้ำลายหลั่งมากขึ้นและน้ำลายมีส่วนประกอบของโปรตีนมากกว่าน้ำลายที่เกิดจากการกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาธิติกอย่างเดียว ศูนย์ควบคุมการหลั่งน้ำลายอยู่ที่ก้านสมองส่วนหลัง มีตัวรับความรู้สึก ทางกล (mechanoreceptors) อยู่ที่ปากด้านข้างกระพุ้งแก้มใกล้ ๆ ช่องรากฟัน ตัวรับจะตอบสนองต่อการเคี้ยวอาหาร การเคี้ยวเอื้อง ดังนั้นการเคี้ยวอาหาร หรือการเคี้ยวเอื้องจะมีน้ำลายหลั่งจำนวนมาก นอกจากนี้ยังพบว่าการกระตุ้นตัวรับแรงตรึง (tension receptor) ที่หลอดอาหาร กระเพาะรังผึ้ง และรูเปิดจากกระเพาะรังผึ้งลงสู่กระเพาะโอมาซัม (reticulo-omasal orifice) มีผลทำให้น้ำลายหลั่งมากขึ้น ซึ่งการกระตุ้น tension receptor นี้เกิดขึ้นในระหว่างการขยอกอาหาร (regurgitation) กลับออกมาเคี้ยวเอื้อง ก้อนอาหารที่ขยอกออกมาทำให้หลอดอาหารยืดตัวออก เป็นการกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย

4.5 การเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง(ruminorecticular motality)

4.5.1 วงจรการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

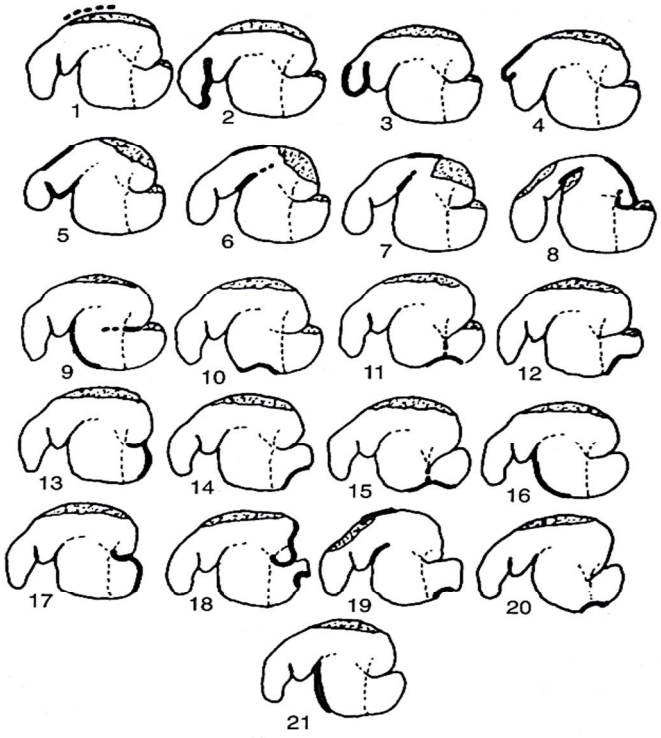
การบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดขึ้นอย่างเป็นระบบและเป็นวงจร เพื่อช่วยให้เกิดการคลุกเคล้าของอาหารใหม่และอาหารเก่า และยังช่วยในการขับแก๊สและการขยอกอาหารออกมา การบีบตัวหรือการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดขึ้น 2 วงจร (cycle) ดังนี้

1) วงจรการบีบตัวครั้ง 1 (primary cycle) บางครั้งเรียกว่า mixing cycle หรือ วงจรการบีบตัว A ซึ่งเกิดขึ้นประมาณทุก ๆ 1 นาที และมีการบีบตัวทุก ๆ ส่วนของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง การบีบตลอดวงจรแต่ละครั้งใช้เวลานานประมาณ 20 วินาที วงจรการบีบตัวครั้งที่ 1 นี้เกิดจากทางด้านหน้าเคลื่อนไปทางด้านหลัง ซึ่งประกอบด้วย การบีบตัวของส่วนต่าง ๆ ตามลำดับดังต่อไปนี้ (ภาพที่ 6.11 และ 6.12)

1.1) การบีบตัวของกระเพาะรังผึ้ง ซึ่งเกิดขึ้น 2 ครั้งติดต่อกัน (biphasic contraction) (ในกรณีการเคี้ยวเอื้องจะบีบตัว 3 ครั้ง)

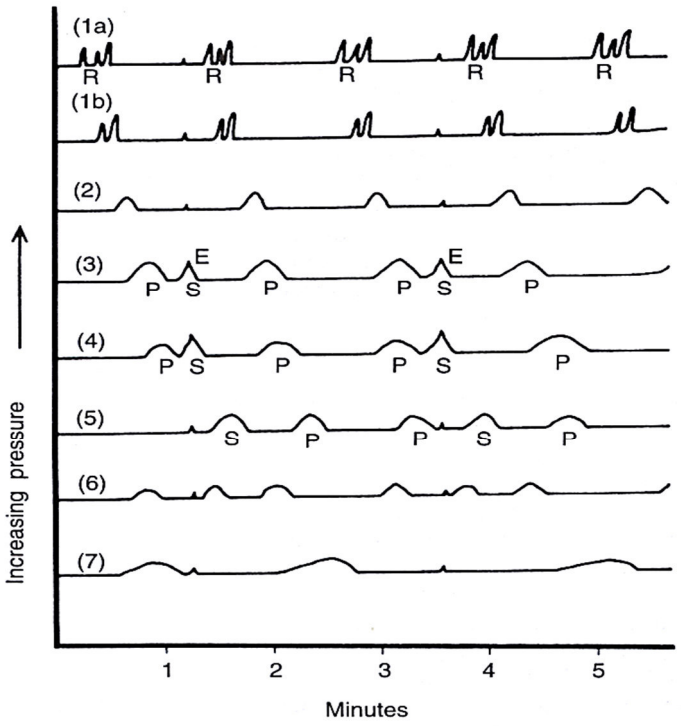
1.2) การบีบไล่ไปทางด้านหลัง 1 ครั้งของ ถุงทางด้านบนของกระเพาะหมัก (dorsal ruminal sac contraction)

1.3) การบีบตัวหนึ่งครั้งของถุงด้านล่างของกระเพาะหมัก (ventral sac contraction) (ถุงด้านล่างนี้อาจไม่บีบตัวทุกรอบของวงจรการบีบตัวครั้งที่ 1)



ภาพที่ 6.11 ภาพวาดแสดงลำดับการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมักของสัตว์ขณะพัก เส้นลายจุดแสดงตำแหน่งของ ruminal pillars พื้นที่จุด ๆ ในกระเพาะเป็นชั้นของแก๊ส ส่วนจุด 5 จุดด้านบนในภาพที่ 1 เป็นตำแหน่งที่กระเพาะสัมผัสกับผนังช่องท้องด้านบน 1= ระยะพักระหว่างการบีบตัว, 2-16 คือ วงจรการบีบตัวครั้งที่ 1 (primary cycle) เริ่มต้นที่การบีบตัว (2) ผนังด้านหลังของกระเพาะรังผึ้งและ ruminoreticular fold ตามด้วย (3-4) การบีบตัวสองครั้งของกระเพาะรังผึ้ง และเกิดการบีบตัวของกระเพาะหมักตามลำดับดังนี้คือ (5-7) การบีบของ cranial sac, cranial pillar และ dorsal sac, (8) การบีบตัวของ longitudinal fold และ การบีบตัวของ ventral sac (9) ทางด้านหน้า ไล่ไปทาง (10-14) ด้านหลัง แล้วกลับมาทาง (15-16) ด้านหน้า สำหรับภาพที่ 17-21 คือ วงจรการบีบตัวครั้งที่ 2 (secondary cycle) เริ่มจาก (17) การบีบตัวของ caudal pillar และ caudoventral blind sac ตามด้วย (18) การบีบตีวของ caudodorsal blind sac (19) ตรงกลางของ dorsal sac (20) caudoventral blind sac และ (21) ทางด้านหน้าของ ventral sac การเรอ (eructation) ปกติจะเกิดขึ้นในวงจรการบีบตัวครั้งที่ 2 เมื่อมีแก๊สมาบริเวณ cardia (19) และอาจเกิดขึ้นได้บ้างในวงจรการบีบตัวครั้งที่ 1 (8)

ที่มา: ดัดแปลงจาก เมธา (25533)



ภาพที่ 6.12 ภาพแสดงความดันในกระเพาะอาหารส่วนหน้าในจังหวะการบีบตัว ของโค ได้แก่ (1a และ 1b) กระเพาะรังผึ้ง กระเพาะหมักส่วน (2) cranial sac (3) dorsal sac (4) caudodorsal blind sac และ (5) ventral sac และกระเพาะโอมาซัมในส่วน (6) omasal canal และ (7) omasal body แรงดันในกระเพาะจะเพิ่มขึ้นเมื่อกระเพาะส่วนนั้น ๆ บีบตัว (1a) = เป็นการบีบตัวสามครั้ง (triphasic) ของกระเพาะรังผึ้งขณะเกิดการเคี้ยวเอื้องโดยอาหารจะถูกขยอก (regurgitation) ออกมา (R) ในจังหวะการบีบตัวครั้งที่ 1 ของกระเพาะรังผึ้ง, (1b) = การบีบตัวปกติของกระเพาะรังผึ้งที่ไม่มีการเคี้ยวเอื้องซึ่งจะบีบตัวสองครั้ง (biphasic) (2)=การบีบตัวของ cranial sac ซึ่งจะเริ่มบีบตัวพร้อม ๆ กับการบีบตัวครั้งที่สองของกระเพาะรังผึ้ง (3) = การบีบตัวของ dorsal sac ในวงจรการบีบตัวครั้งที่หนึ่ง (P) และครั้งที่สอง (S) การเรอ (E) จะเกิดขึ้นในวงจรการบีบตัวครั้งที่สอง (4) = การบีบตัวของ caudodorsal blind sac (5) = การบีบตัวของ ventral sac ซึ่งจะเกิดขึ้นหลังจากการบีบตัวของ dorsal sac ทั้งวงจรการบีบตัวครั้งที่หนึ่ง (P) และสอง (S) (6) = การบีบตัวของ omasal canal และ (7)= omasal body เกิดขึ้นอิสระไม่สัมพันธ์กับการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก โดย omasum มีการบีบตัวช้า ๆ และยาวนาน

ที่มา:Leek (2004)

2) วงจรการบีบตัวครั้งที่ 2 (secondary cycle) ของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง บางครั้งเรียกว่าวงจรการเรอ (eructation cycle) หรือ วงจรการบีบตัว B ซึ่งการบีบตัวในวงจรที่ 2 นี้จะเกิดขึ้นทันทีหลังจากหลังจากการบีบตัวในวงจรที่ 1 เสร็จสิ้น ซึ่งไม่ได้เกิดขึ้นตลอดแต่จะเกิดขึ้นหลังการบีบตัวในรอบที่ 2 หรือ 3 ของวงจรการบีบตัวที่ 1 วงจรการบีบตัวที่ 2 เป็นการบีบตัวจากทางด้านหลังเคลื่อนมาทางด้านหน้าเพื่อขับไล่แก๊ส ประกอบด้วยการบีบตัวของส่วนต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

2.1) การบีบตัวของถุงด้านหลังทางด้านล่างของกระเพาะหมัก (caudoventral ruminal blind sac)

2.2) การบีบตัวไล่ไปทางด้านหน้าของถุงทางด้านหลังทางด้านบนของกระเพาะหมัก (caudodorsal ruminal blind sac) และตามด้วยการบีบตัวของถุงด้านบน (dorsal sac)

2.3) การบีบตัวของถุงด้านล่างของกระเพาะหมัก (ventral sac)

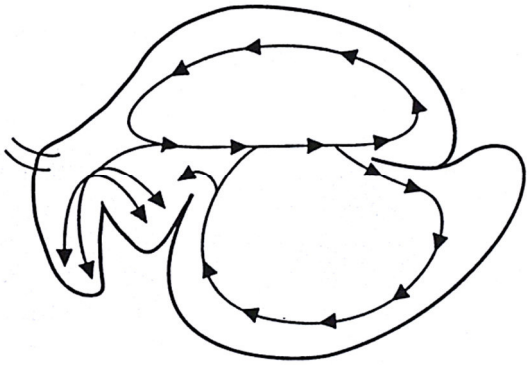
หลังจากสัตว์กินอาหารอัตราการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งทั้งสองวงจรเพิ่มขึ้นจากสภาวะพัก (ไม่กินอาหาร) 50 – 100 เปอร์เซ็นต์ และการบีบตัวของถุงด้านล่างเกิดขึ้นทุกรอบของวงจรการบีบตัวในครั้งที่ 1

ในระหว่างการเคี้ยวเอื้อง อัตราการบีบตัวของวงจรการบีบตัวครั้งที่ 1 เพิ่มขึ้นเล็กน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับในระยะพัก แต่การบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งจะเกิด 3 ครั้ง (triphasic) (ปกติเกิด 2 ครั้ง และอีกหนึ่งครั้งที่เพิ่มขึ้นมา จะบีบตัวก่อนเริ่มบีบตัว 2 ครั้งหลัง) เรียกการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งที่เพิ่มขึ้นมาในขณะเคี้ยวเอื้องว่า extra reticular contraction

4.5.2 การเคลื่อนตัวของอนุภาคอาหารในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

อาหารใหม่ที่สัตว์เคี้ยวและกลืนลงสู่กระเพาะรังผึ้ง จะมีลักษณะแตกละเอียดรวมตัวกันเป็นก้อนมีอากาศแทรกอยู่ภายในทำให้ก้อนอาหารมีความหนาแน่นน้อยและล่อยลอยติดกับผนังกระเพาะรังผึ้งด้านในทางด้านบนใกล้กับช่องเปิดของหลอดอาหาร (cardia) และร่องลอยอยู่ในของเหลวกระเพาะรังผึ้งและถุงด้านหน้าของกระเพาะหมัก อาหารใหม่นี้จะถูกบีบไล่ไปทางด้านหลังเข้าสู่ถุงด้านบนกระเพาะหมักโดยการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและการบีบตัวของถุงด้านหน้าของกระเพาะหมัก อาหารที่เข้าสู่ถุงด้านบน จะไปรวมตัวกับอนุภาคอาหารเก่า และจะเกิดการคลุกเคล้ากันโดยการเคลื่อนตัวเป็นวงกลมในถุงด้านบนในทิศทางทวนเข็มนาฬิกา (เมื่อมองจากทางด้านซ้ายของสัตว์) ซึ่งการเคลื่อนตัวเป็นวงกลมนี้เกิดจากการบีบตัวของถุงด้านบนของกระเพาะหมัก การผสมคลุกเคล้านี้ช่วยให้จุลินทรีย์เข้าหมักย่อยอาหารได้สะดวกมากขึ้น เมื่ออาหารถูกหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ทำให้เกิดแก๊สในระหว่างอนุภาคอาหารมากขึ้น แก๊สที่เกิดขึ้นก็สามารถแยกออกจากอุภาคอาหารลอยขึ้นชั้นบน ระหว่างอนุภาคอาหารไม่มีอากาศแทรก มีความหนาแน่นและน้ำหนักมากขึ้น อนุภาค

อาหารก็จมลงสู่ถุงด้านล่าง อาหารที่ยังมีความหนาแน่นน้อยก็ยังคงไหลวนในถุงด้านบน อนุภาคที่ลงสูงถุงด้านล่างก็จะละลายหรือแขวนลอยอยู่กับส่วนที่เป็นของเหลว และจะถูกบีบโดยการบีบตัวของถุงด้านล่าง ให้ไหลไปทางถุงด้านหน้าและกระเพาะรังผึ้ง เพื่อจะไหลลงสู่กระเพาะโอมาซัมต่อไป ภาพที่ 6.13 แสดงทิศทางการไหลของอนุภาคอาหารในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง



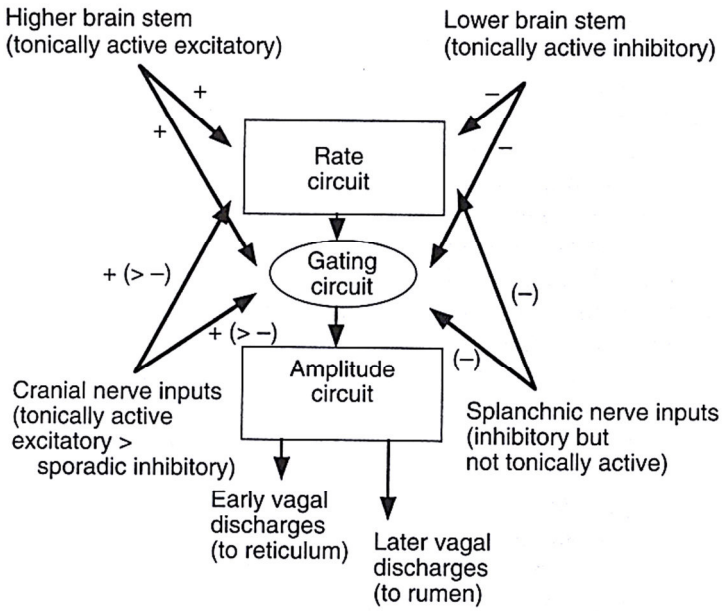
ภาพที่ 6.13 ภาพแสดงทิศทางการไหลของอนุภาคอาหารที่เกิดจากการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก อาหารจะไหลคลุกเคล้ากันเป็นวงกลม
ที่มา: Herdt (2002)

แก๊สที่เกิดขึ้นจะลอยอยู่ชั้นบนของถุงด้านบนของกระเพาะหมัก และจะถูกขับออกโดยการเรอ เมื่อเกิดการบีบตัวในวงจรที่ 2 ของการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

4.5.3 การควบคุมการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

1) ศูนย์การควบคุมการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติมีศูนย์ควบคุม เรียกว่า gastric centers ตั้งอยู่ที่ทั้งสองข้างของก้านสมอง (brain stem) ส่วนเมดัลลา (medulla oblongata) ศูนย์ควบคุมทั้งสองข้างมีการเชื่อมโยงข้อมูลประสานกัน และศูนย์แต่ละข้างประกอบด้วย วงจรควบคุมอัตราการบีบตัว (rate circuit) วงจรควบคุมระยะเวลาการบีบตัว (amplitude circuit) และวงจรประตูเชื่อมต่อระหว่าง rate circuit กับ amplitude circuit เรียกว่า gating circuit ดังภาพที่ 6.14

การทำงานของศูนย์ gastric center ต้องอาศัยการกระตุ้น และยับยั้งจากสมองและจากภายนอกสมองผ่านเข้ามาทางเส้นประสาทสมอง และเส้นประสาทไขสันหลัง ก้านสมองบริเวณด้านหน้า gastric center (higher brain stem) ทำหน้าที่กระตุ้นหรือส่งข้อมูลเพื่อกระตุ้นศูนย์ gastric center (tonically active excitatory) ให้กระตุ้นการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง



ภาพที่ 6.14 แสดงศูนย์กลางควบคุมการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมัก gastric centers ตั้งอยู่ที่ทั้งสองข้างของก้านสมอง (brain stem) ศูนย์แต่ละข้างประกอบด้วย วงจรควบคุมอัตราการบีบตัว (rate circuit) วงจรควบคุมระยะเวลาการบีบตัว (amplitude circuit) และวงจรประตูเชื่อมต่อระหว่าง rate circuit กับ amplitude circuit เรียกว่า gating circuit ก้านสมองทางด้านหน้าศูนย์ (Higher brain stem) จะกระตุ้นให้เกิดการบีบตัวของกระเพาะอาหาร (tonically active excitation) ส่วนก้านสมองทางด้านหลังศูนย์ (lower brain stem) ยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร (tonically active inhibitory) กระแสประสาทจากเส้นประสาทสมอง (cranial nerve) โดยเฉพาะเส้นประสาทวากัสจะกระตุ้นศูนย์ควบคุม (บางครั้งอาจยับยั้ง) ให้กระเพาะอาหารบีบตัว ส่วนกระแสประสาทจากเส้นประสาท splanchnic nerve ที่เข้าสู่ศูนย์ควบคุมไม่มีความสำคัญมากแต่บางครั้งยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร ข้อมูลในวงจรควบคุมอัตราการบีบตัว (rate circuit) จะส่งผ่านสู่วงจรควบคุมระยะเวลาการบีบตัว (amplitude circuit) ทาง gating circuit โดยในหยุดบีบตัวตรงรอยต่อระหว่างวงจรการบีบตัวครั้งที่ 1 และ 2 ของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก เกิดขึ้นเนื่องการส่งข้อมูลจาก amplitude circuit เพื่อไปควบกระแสประสาทในเส้นประสาทวากัสไปที่กระเพาะรังผึ้ง (early vagal discharges) และที่กระเพาะหมัก (later vagal discharges) ตามลำดับเพื่อควบคุมความแรง ระยะเวลา และรูปแบบการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมักในวงจรการบีบตัวครั้งที่ 1

ที่มา: Leek (2004)

ส่วนก้านสมองบริเวณด้านหลังศูนย์ gastric center ทำหน้าที่ยับยั้งการกระตุ้นของ gastric center ในการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ส่วนการกระตุ้น gastric center จากภายนอกสมองนั้นเกิดจากการรับข้อมูลจากเส้นใยประสาทรับความรู้สึกในเส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 หรือเส้นประสาท วากัส (vagus nerve) เป็นเส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก มีผลกระตุ้น (บางครั้งอาจมีผลยับยั้ง) gastric center ในการกระตุ้นการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ส่วนเส้นใยประสาทรับความรู้สึกในเส้นประสาท splenic เป็นเส้นประสาทในระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาธิติก มีผลยับยั้ง gastric center ในการกระตุ้นการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมัก และกระเพาะรังผึ้ง

2) การกระตุ้นตัวรับความรู้สึก ซึ่งตัวรับความรู้สึกประกอบด้วย ตัวรับแรงตรึง (tension receptor) ในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบที่กระเพาะอาหารส่วนหน้า กระเพาะอะโบมาซัม และลำไส้เล็ก ตัวรับที่เนื้อเยื่อบุผิว (epithelial receptors) อยู่บริเวณฐานของเซลล์เนื้อเยื่อบุผิว (basement membrane) ของผิวโพรงผนังกระเพาะอาหารส่วนหน้า และตัวรับความรู้สึกที่ชั้นเยื่อเมือก (mucosal receptors) อยู่บริเวณชั้นมิวโคซา (mucosa) ของของกระเพาะอาหารอะโบมาซัม และลำไส้เล็ก

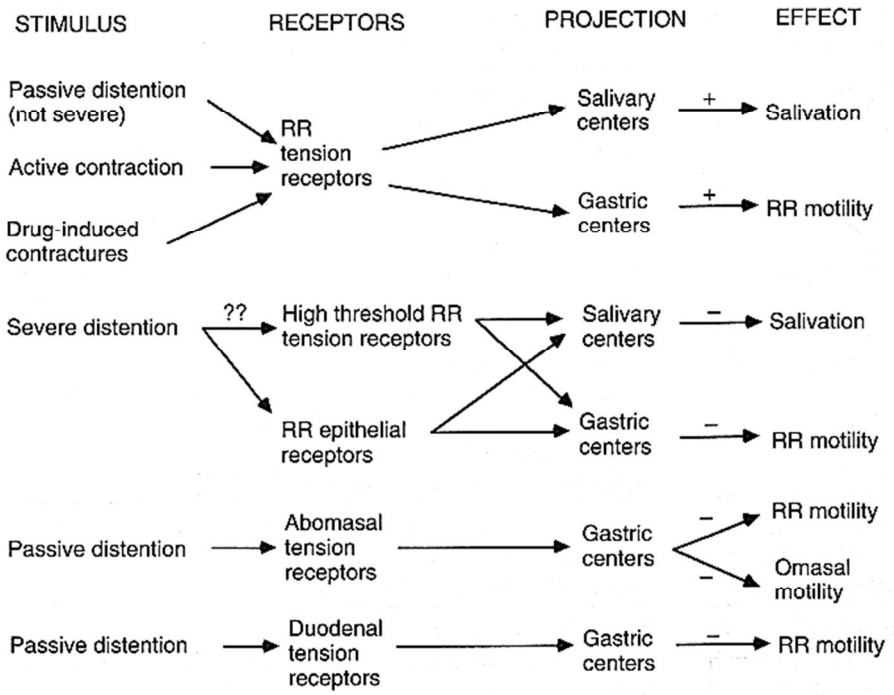
2.1) Tension receptor พบที่ชั้นกล้ามเนื้อที่ผนังด้านในของกระเพาะรังผึ้ง และถุงทางด้านหน้าของกระเพาะหมัก และยังพบตรงรอยพับบริเวณรอยต่อระหว่างกระเพาะหมักกับ กระเพาะรังผึ้ง (ruminoreticular fold) pillar ด้านหน้า, reticular groove, รอบ ๆ cardia และช่องเปิดจากกระเพาะรังผึ้งเปิดเข้าสู่กระเพาะโอมาซัม (reticulo-omasal orifice) สิ่งกระตุ้นตัวรับ tension receptor แสดงดังภาพที่ 6.15 การตรึงตัว หรือขยายตัวเพียงเล็กน้อยถึงปานกลางของกระเพาะอาหารส่วนหน้ามีผลกระตุ้นตัวรับแรงตรึง และส่งผลให้ ศูนย์ gastric กระตุ้นการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนหน้า โดยเฉพาะการกระตุ้นตัวรับที่ ruminoreticular fold มีผลเพิ่มอัตราการบีบตัวและระยะเวลาการบีบตัว ของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งทั้งสองวงจรการบีบตัว (primary and secondary contractions) นอกจากนี้การกระตุ้น tension receptor ยังมีผลทำให้มีการหลั่งน้ำลายด้วย อย่างไรก็ตามการยืดหรือขยายออกอย่างมากของกระเพาะอาหารส่วนหน้ามีผลทำให้ลดการหลั่งน้ำลายและลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ทั้งนี้เนื่องจาก

1) การกระตุ้น ตัวรับ tension receptor ที่ระดับความแรงไม่เกิน ความแรงระดับหนึ่งเรียกว่า threshold จึงมีผลกระตุ้นการเคลื่อนไหวและการหลั่งน้ำลาย แต่ถ้าการกระตุ้นด้วยความแรงในระดับสูงกว่า threshold จะมีผลยับยั้ง

2) เมื่อศูนย์ gastric center ได้รับการกระตุ้นจาก tension receptor ด้วยความถี่สูง (ความตรึงตัวอย่างมากของกระเพาะอาหารเป็นการกระตุ้นศูนย์ gastric

center ด้วยความถี่สูง) ทำให้ศูนย์ gastric center สั่งการในลักษณะยับยั้งการเคลื่อนไหวและการหลั่งน้ำลาย

3) การขยายตัวอย่างมากของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งมีผลต่อการกระตุ้น epithelial receptor และส่งผลต่อ gastric center สังการให้ยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งและลดการขับหลั่งน้ำลาย



ภาพที่ 6.15 แสดงสิ่งกระตุ้นตัวรับแรงตรึง (tension receptor) ในระบบทางเดินอาหารต่อการขับหลั่งน้ำลาย และการเคลื่อนไหวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก (RR motility)
ที่มา:ดัดแปลงจาก Leek (2004)

การตอบสนองของ tension receptor ต่อการขยายตัว หรือตรึงตัวเพียงเล็กน้อยถึงปานกลางของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งนี้ มีผลดีต่อสัตว์ กล่าวคือหลังจากสัตว์กินอาหาร กระเพาะอาหารขยายตัวในระดับปานกลาง กระตุ้นการเคลื่อนไหวและเพิ่มการหลั่งน้ำลาย เป็นการเพิ่มประสิทธิภาพของกระบวนการหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก ในทางตรงกันข้ามถ้ากระเพาะหมักขยายอย่างมากเนื่องจากมีอาหารหรือแก๊สมาก การเคลื่อนไหวจะลดลง ทำให้ลดอัตราการหมักให้ช้าลง เพื่อไม่ให้ผลิตแก๊สมากเกินไป

การกระตุ้น Tension receptor ที่ กระเพาะ อะโบมาซัม และลำไส้เล็กส่วนต้น มีผลยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ทั้งนี้เป็นการ

ควบคุมแบบย้อนกลับในทางยับยั้ง (negative feedback control) เพื่อป้องกันไม่ให้อาหารเข้าสู่กระเพาะอะโบมาซัมและลำไส้เล็กส่วนต้นมากเกินไป

2.2) epithelial receptor พบบริเวณฐานของเนื้อเยื่อบุผิง (basement membrane) ภายในโพรงกระเพาะอาหารส่วนหน้า ตัวรับนี้ตอบสนองต่อสารเคมี และบางครั้งตอบสนองทางกลด้วย (ภาพที่ 6.16)

การกระตุ้นทางกล เช่น การสัมผัสเบา ๆ และการขยายตัวเพียงเล็กน้อยของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง เช่น เส้นใยอาหารกระตุ้นการเคลื่อนไหวของ papilla ในกระเพาะหมัก เมื่อ epithelial receptor ได้รับการกระตุ้นทางกลมีผลให้ศูนย์ gastric center กระตุ้นการเคลื่อนไหว หรือการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งมากขึ้น แต่ถ้าการกระตุ้น epithelial receptor จากการขยายตัวอย่างมากของกระเพาะอาหารส่วนหน้า มีผลยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

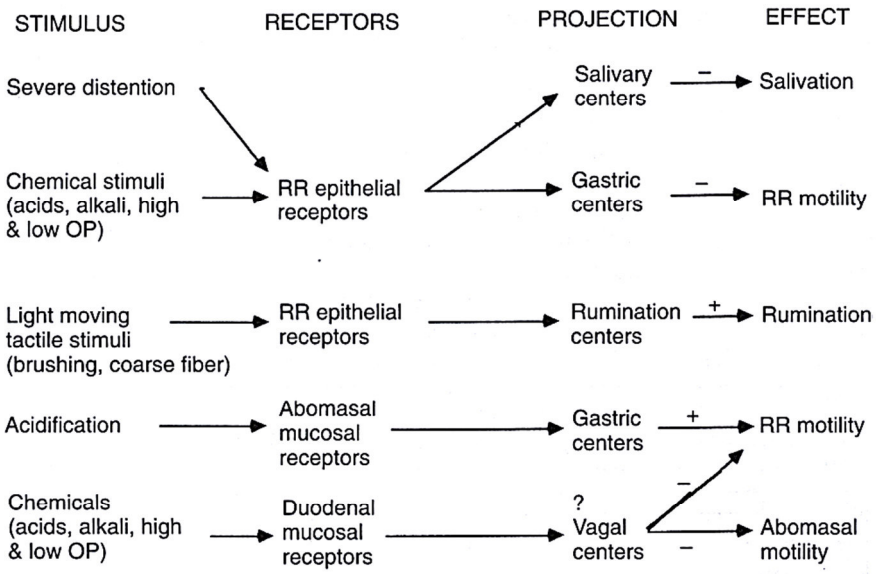
การกระตุ้นทางเคมีเช่น สภาวะเป็นกรดมาก ด่างมาก หรือของเหลวที่มีความเข้มข้นมาก (high osmotic pressure) มีผลกระตุ้นตัวรับ epithelial receptor ในกระเพาะอาหารส่วนหน้า และส่งผลต่อ gastric center ให้ยับยั้งการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

การตอบสนองทางกลของ epithelial receptor ในสัตว์ที่กินเยื่อใยหรืออาหารที่เป็นเส้นใยสูง จะทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง และเกิดการเคี้ยวเอื้อง แต่การตอบสนองทางเคมีของ epithelial receptor มีผลทำให้เกิดสภาวะ กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งหยุดเคลื่อนไหว (ruminoreticular stasis) กล่าวคือ เมื่อสัตว์กินอาหารข้นหรืออาหารที่มีแป้งในปริมาณที่มาก การหมักย่อยแป้งเกิดขึ้นเร็ว และเกิดกรดในปริมาณมาก โดยเฉพาะกรดแลคติก เกิดสภาวะ ruminal acidosis และ pH ในกระเพาะหมักลดลงอย่างรวดเร็วถึงระดับที่สามารถกระตุ้น epithelial receptor ได้ ส่งผลให้เกิด ruminoreticular stasis ในที่สุด

2.3) mucosal receptor พบในกระเพาะอะโบมาซัม และลำไส้เล็ก บริเวณชั้นมิวโคซา (mucosa) ของโพรงกระเพาะและลำไส้ ตัวรับนี้ตอบสนองต่อสารเคมี (ภาพที่ 6.16) โดยmucosal receptor ในกระเพาะอะโบมาซัม จะตอบสนองต่อสภาวะที่เป็นกรดอย่างมาก (ไม่มีอาหารในกระเพาะอะโบมาซัม) และส่งข้อมูลต่อไปศูนย์ วากัส (vagus center) สังการให้เพิ่มการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเพื่อบีบไล่อาหารให้ไหลเข้าสู่กระเพาะอะโบมาซัมเพิ่มขึ้น

Mucosal receptor ที่ลำไส้เล็กส่วนต้น จะตอบสนองต่อกรด และความเข้มข้นของสารในลำไส้ที่สูงขึ้น (กรณีที่อาหารไหลออกจากกระเพาะอะโบมาซัมอย่างรวดเร็ว (high gastric emptying)) ทำให้อาหารไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นมากและอาหารมีความเป็นกรดที่

สามารถกระตุ้น mucosal receptor ได้ และส่งผลให้ ศูนย์วากัส สังการยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง และยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอะโบมาซัม



ภาพที่ 6.16 แสดงสิ่งกระตุ้นตัวรับ epithelial receptors และ mucosal receptor ในระบบทางเดินอาหารต่อการขับหลั่งน้ำลาย และการเคลื่อนไหวของกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก (RR motility) OP= osmotic pressure

ที่มา: ดัดแปลงจาก Leek (2004)

4.6 การเรอ (eructation) กระบวนการเรอ เป็นการขับไล่แก๊สออกจากกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งซึ่งจะเกิดขึ้นทุก ๆ 1-2 นาที ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง การเรอในสัตว์เคี้ยวเอื้องไม่เกิดเสียงเหมือนการเรอในคน การเรอ มี 3 ขั้นตอนคือ

1) ชั้นของแก๊สเคลื่อนจาก ถุงด้านบนของกระเพาะหมักมาทางด้านหน้าตรงทางออก (cardia) พร้อมกับการไหลของของเหลวที่บริเวณ cardia ไปทางด้านล่างเพื่อเปิดทางให้แก๊สเข้ามาแทนที่ ขั้นตอนนี้อาศัยการบีบตัวในวงจรที่ 2 ของการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

2) แก๊สที่มาที่ cardia จะกระตุ้นให้ cardia และกล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารเปิด

3) แก๊สถูกขับออกทางหลอดอาหารและออกทางปาก

ในสภาวะปกติ บริเวณทางออกจากกระเพาะรังผึ้ง หรือบริเวณ cardia จะมีของเหลวอยู่ เมื่ออาหารและแก๊สในกระเพาะหมักเพิ่มมากขึ้นจากกระบวนการหมักย่อยอาหาร ทำให้กระเพาะขยายตัว มีผลกระตุ้น tension receptor และส่งผลให้เพิ่มอัตราการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งทั้งวงจรการบีบตัวที่ 1 และวงจรการบีบตัวที่ 2 ซึ่งการขับแก๊สเกิดจากการบีบตัวในวงจรที่ 2 (การ

ขับแก๊สในโคบางครั้งอาจเกิดขึ้นในการบีบตัวในวงจรที่ 1 ด้วย) กล่าวคือ การบีบตัวของ dorsal sac ของกระเพาะหมักในการบีบตัววงจรที่ 2 มีผลทำให้ cranial pillar ยกสูงขึ้น ทำให้ของเหลวในกระเพาะรังผึ้งที่ปิดทางออก cardia ไหลลงด้านล่างเปิดทางให้แก๊สมาแทนที่ การขับแก๊สมีความแตกต่างกับการขยอกอาหาร (regurgitation) ในการเคี้ยวเอื้องคือ (เมธา, 2533)

1) การขับแก๊สเกิดจากการกระตุ้นด้วยความดันแก๊สในกระเพาะหมัก ส่วนการขยอกอาหารในการเคี้ยวเอื้องเกิดจากการกระตุ้นโดยอาหาร ทั้งทางเคมี และทางกายภาพ

2) อัตราการบีบไล่แก๊สในหลอดอาหารเร็วกว่าการบีบไล่อาหารในการขยอกอาหารเพื่อการเคี้ยวเอื้อง

3) การเคี้ยวเอื้องเกิดขึ้นในจังหวะการบีบตัวของกระเพาะอาหารและรังผึ้งในวงจรการบีบตัวที่ 1 และการบีบตัวของกระเพาะรังผึ้งในวงจรที่ 1 เกิดขึ้น 3 ครั้ง ส่วนการเรอเกิดขึ้นในจังหวะการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งในวงจรที่ 2

4) ในการเรอ ทางออก cardia ต้องไม่มีของเหลวขัดขวางอยู่ ในขณะที่การขยอกอาหารในการเคี้ยวเอื้องต้องมีของเหลวอยู่บริเวณ cardia

4.7 การเคี้ยวเอื้อง (rumination) คือ กระบวนการนำอาหารจากกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งกลับออกมาเคี้ยวซ้ำ เป็นกระบวนเฉพาะและเป็นเอกลักษณ์ ที่เกิดขึ้นในสัตว์เคี้ยวเอื้องเท่านั้น

4.7.1 ประโยชน์ของการเคี้ยวเอื้อง (เมธา, 2533) คือ ทำให้อนุภาคอาหารละเอียดขึ้น สามารถคลุกเคล้ากับของเหลวในกระเพาะหมักได้ดีและทำให้การหมักย่อยอาหารเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพได้ผลผลิตกรดไขมันระเหยได้ในปริมาณที่เพิ่มขึ้น และเร่งการไหลผ่านของอาหารจากกระเพาะหมักลงสู่กระเพาะอาหารส่วนหลังเร็วขึ้น ทำให้สัตว์กินอาหารเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะอาหารหยาบคุณภาพต่ำ นอกจากนี้การเคี้ยวเอื้องยังช่วยทำให้มีการขับหลั่งน้ำลายเพิ่มขึ้น ทำให้การรักษาสภาวะสมดุลกรด-ด่างในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเป็นไปด้วยดี ในสัตว์เคี้ยวเอื้องที่เลี้ยงด้วยอาหารหยาบสูง เช่น โค กระบือ จะใช้เวลาในการเคี้ยวเอื้องประมาณ 10 ชั่วโมง ต่อวัน สัตว์มักนอนเคี้ยวเอื้อง และมักเคี้ยวเอื้องในช่วงบ่าย เที่ยงคืน และช่วงที่ลูกนม หรือช่วงรีดนม

4.7.2 ขั้นตอนกระบวนการเคี้ยวเอื้องประกอบด้วย 5 ขั้นตอนตามลำดับดังต่อไปนี้

1) Regurgitation คือ การขยอกอาหารออกจากกระเพาะรังผึ้งมาที่ปาก

2) Swallowing คือ การกลืนของเหลวที่ออกมากับอาหาร กลับเข้าสู่กระเพาะรังผึ้ง

3) Remastication คือ การเคี้ยวอาหารส่วนที่เป็นของแข็งที่คงเหลืออยู่ (ส่วนที่เป็นของเหลวไหลกลับ)

4) **Resalivation** คือ การหลั่งน้ำลายขณะเคี้ยวเอื้อง

5) Reswallowing คือการกลืนอาหารที่เคี้ยวเอื้องละเอียดแล้วกลับลงสู่กระเพาะรังผึ้ง

4.7.3 กลไกการเคี้ยวเอื้อง

การขยอกอาหารออกจากกระเพาะรังผึ้ง เกิดจากการบีบตัวอย่างเฉียบพลันของกระเพาะรังผึ้งในจังหวะแรก (extracontraction) ก่อนการบีบตัวสองครั้ง (biphasic contraction) ในวงจรการบีบตัววงจรที่ 1 ทำให้ความดันของของเหลวบริเวณ cardia เพิ่มขึ้น และของเหลวมารวมตัวกันที่ cardia ซึ่งเกิดขึ้นในจังหวะเดียวกันกับการหายใจเข้า (เพดานอ่อนปิดช่องจมูก ทำให้ช่องอกมีแรงดันลดลง (negative pressure) ประกอบกับหลอดอาหารบริเวณรอยต่อกับ cardia คลายตัว ทำให้อาหาร (ingesta) จากกระเพาะรังผึ้งไหลเข้าสู่หลอดอาหาร และภายในหลอดอาหารเกิดการบีบตัวแบบเพอริทัลซีสย้อนกลับออกทางปาก ผลักให้อาหารกลับเข้าสู่ช่องปาก ทันทีที่อาหารเข้าสู่ช่องปาก ลิ้นจะกระดกขึ้นบีบแยกอนุภาคอาหารกับของเหลว และของเหลวจะไหลกลับสู่กระเพาะรังผึ้ง (swallowing) ทันที ส่วนอนุภาคอาหารแข็งก็จะถูกเคี้ยว (remastication) ให้ละเอียด การเคี้ยวเอื้องจะเป็นไปอย่างช้าใช้เวลาประมาณ 40 วินาที และในระหว่างที่เคี้ยวอาหารนี้จะมีการหลั่งน้ำลาย (resalivation) ตลอดเวลา และน้ำลายก็จะถูกกลืน (swallowing) ลงไปหลายครั้ง (ไม่น้อยกว่า 2 ครั้ง) ก่อนจะกลืนอาหาร (Reswallowing) การหลั่งน้ำลายเกิดจากการกระตุ้น ตัวรับทางกลที่กระพุ้งแก้ม และส่งข้อมูลกระตุ้นศูนย์การหลังน้ำลายในสมอง น้ำลายที่หลั่งส่วนมากหลั่งมาจากต่อม parotid ช่วงการเคี้ยวเอื้องนี้มีการหลั่งน้ำลายมากกว่าปกติ ถึง 3-5 เท่า การเคี้ยวเอื้องจะหยุดชั่วขณะ (5 วินาที) ระหว่างการกลืน และการขยอกอาหารออกมาเคี้ยวในรอบต่อไป

อาหารที่ขยอกออกมาเคี้ยวเอื้องนี้มีขนาดอนุภาคค่อนข้างเล็ก และเป็นอนุภาคอาหารที่ผ่านการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ค่อนข้างมากแล้ว การเคี้ยวเอื้องยิ่งทำให้อนุภาคเล็กลงอีก และแขวนลอยในของเหลวในกระเพาะหมัก และไหลลงสู่ทางเดินอาหารส่วนล่างต่อไป

4.7.4 การควบคุมการเคี้ยวเอื้อง

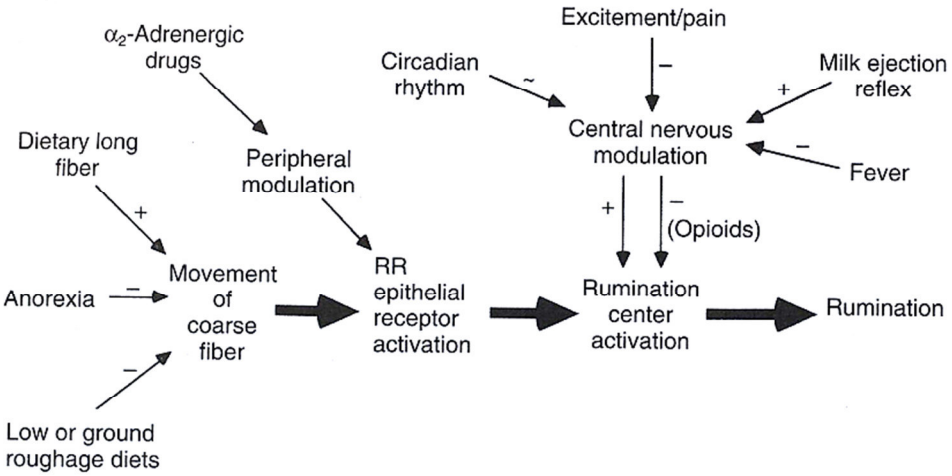
การเคี้ยวเอื้องถูกควบคุมโดยศูนย์ควบคุมการเคี้ยวเอื้องในระบบประสาทส่วนกลาง (rumination center) บริเวณ hypothalamus โดยได้รับการกระตุ้นจากเส้นประสาทรับความรู้สึกในระบบประสาทส่วนปลาย การควบคุมการเคี้ยวเอื้องเกิดจากการควบคุมร่วมกันของศูนย์ควบคุมต่าง ๆ ในระบบประสาทส่วนกลางดังต่อไป

1) ศูนย์ gastric center ทำหน้าที่ควบคุมให้เกิดการบีบตัว extracontraction ของกระเพาะรังผึ้ง

2) ศูนย์ควบคุมการหายใจ (respiratory center) ที่ควบคุมการหายใจเข้าพร้อมกับการปิดช่องเปิดจากคอหอยเข้าช่องจมูก

3) การควบคุมให้ทางเข้าสู่หลอดอาหาร (cardia) เปิด และควบคุ้มให้หลอดอาหารบีบตัวแบบเพอริทัลซีส ย้อนกลับไปทางช่องปาก

ปัจจัยที่มีผลต่อการกระตุ้นตัวรับ และศูนย์ควบคุมการเคี้ยวเอื้อง แสดงดังภาพที่ 6.17



ภาพที่ 6.17 แสดงปัจจัยที่กระตุ้นและยับยั้งการเคี้ยวเอื้อง (rumination) ศึกษารายละเอียดในเนื้อหาด้านล่าง

ที่มา: Leek (2004)

อาหารที่เป็นเส้นใย และมีขนาดยาว สามารถกระตุ้นตัวรับความรู้สึกทางกลที่ผิว (epithelial receptor) ของผนังกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง (Reticulorumen (RR) epithelial receptor) ในขณะที่อาหารหยาบที่บดละเอียด หรืออาหารข้น และในสภาวะเบื่ออาหาร (anorexia) จะไม่มีผลกระตุ้น receptor (ภาพที่ 6.17)

การกระตุ้น epithelial receptor จะส่งข้อมูลเข้าสู่ศูนย์การเคี้ยวเอื้องที่ hypothalamus (rumination center) และศูนย์การเคี้ยวเอื้องก็จะสังการให้เกิดการเคี้ยวเอื้องต่อไป

การหลั่งน้ำนมมีผลกระตุ้นศูนย์การเคี้ยวเอื้องโดยผ่านทางศูนย์ประสานงานในระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous modulation)

ยาบางชนิดที่สามารถจับกับตัวรับ α_2-adrenergic receptor เช่น ยาในกลุ่ม epinephrine, norepinephrine, dopamine เมื่อฉีดเข้าเส้นเลือด สามารถกระตุ้น epithelial receptor และกระตุ้นศูนย์การเคี้ยวเอื้อง และทำให้สัตว์เคี้ยวเอื้องได้

การเคี้ยวเอื้องเป็นตัวบ่งชี้สุขภาพของสัตว์เคี้ยวเอื้องได้ กล่าวคือ ถ้าสัตว์ไม่มีการเคี้ยวเอื้องเกิดจาก สัตว์ไม่กินอาหารมาแล้วอย่างน้อยหนึ่งวัน หรืออัตราการเคลื่อนไหวหรือการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ต่ำกว่าปกติ หรือ สัตว์ป่วย เป็นไข้

4.8 หน้าที่ของกระเพาะสามสิบกลีบ หรือกระเพาะโอมาซัม (Omasum)

กระเพาะโอมาซัมในสัตว์เคี้ยวเอื้องมีหน้าที่ดังต่อไปนี้

1) เป็นตำแหน่งที่เกิดการหมักย่อยขนาดเล็กต่อจากกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

2) เป็นตำแหน่งสำคัญในการดูดซึม อิเลคโตรไลต์ และการดูดซึมน้ำ รวมถึง การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ เป็นการเตรียมอาหารไม่ให้เหลวและมีสภาพเป็นด่างมากเกินไปก่อนไหลลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ในกระเพาะโอมาซัมแตกต่างจากการดูดซึมในกระเพาะหมัก กล่าวคือ การดูดซึมประจุลบของกรดไขมันระเหยได้ การแลกเปลี่ยนประจุลบกับ Cl^- ในขณะที่ในการดูดซึมในกระเพาะหมักเป็นการแลกเปลี่ยนกับประจุลบ HCO_3^- ดังนั้นทำให้ระดับของ Cl^- ในระเพาะโอมาซัมสูงกว่า ในกระเพาะหมัก 3 เท่า ในขณะที่ ระดับ HCO_3^- ในกระเพาะโอมาซัมต่ำกว่าในกระเพาะหมัก 0.5 เท่า

3) เป็นตำแหน่งที่ควบคุมการส่งผ่านอาหารจากกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม

อาหารจะไหลจากกระเพาะรังผึ้งลงสู่กระเพาะโอมาซัมทางช่องเปิด reticulo-omasal orifice ในจังหวะการบีบตัวครั้งที่ 2 ของกระเพาะรังผึ้งในวงจรการบีบตัวครั้งที่ 1 และอาหารที่เข้าสู่กระเพาะโอมาซัมมีขนาดอนุภาคประมาณ 1 มิลลิเมตร

กระเพาะโอมาซัมมีการบีบตัวที่ไม่เป็นจังหวะเหมือนการบีบตัวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง แต่จะมีการบีบตัวเลื่อย ๆ และยาวนาน (ภาพที่ 6.12)

4.9 หน้าที่ของกระเพาะอะโบมาซัม กระเพาะอะโบมาซัมทำหน้าที่เหมือนกับกระเพาะอาหารของสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องกล่าวคือ มีการหลั่งกรด HCl และ pepsinogen เพื่อย่อยโปรตีน แต่กระเพาะอะโบมาซัมแตกต่างจากกระเพาะของสัตว์กระเพาะเดี่ยวคือ กระเพาะอะโบมาซัมมีอาหารไหลเข้าสู่กระเพาะอาหารอย่างต่อเนื่อง เช่น ในเกาะ มีอาหารไหลลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม 4-8 ลิตร ต่อวัน ในขณะที่อาหารที่ไหลออกจากกระเพาะอะโบมาซัมลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นค่อนข้างคงที่คือ 11 ลิตร ต่อวัน (Leek, 2004) ดังนั้นหน้าที่อีกหน้าที่หนึ่งของกระเพาะอะโบมาซัมคือ ควบคุม (stabilizer) การไหลของอาหารลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น

4.9.1 การขับหลั่งสารในกระเพาะอะโบมาซัม

ของเหลวที่หลั่งจากกระเพาะอะโบมาซัม เรียกว่า gastric juice (เหมือนกับในสัตว์กระเพาะเดี่ยว) ซึ่งประกอบด้วย กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric, HCl) และเปปซิโนเจน (pepsinogen) เป็นสำคัญ ในหนึ่งวันกระเพาะอะโบมาซัม ส่วน ฟันดัส (fundus) จะหลั่ง gastric juice ประมาณ 4-6 ลิตร และมี ค่า pH ต่ำอาจถึงระดับ pH = 1 ในกรณีที่อัตราการขับหลั่งช้า แต่ปกติภายในกระเพาะอะโบมาซัมจะรักษา pH ให้อยู่ในระดับ pH = 3

ของเหลวที่หลั่งจาก Pyloric มีคุณสมบัติค่อนข้างเป็นด่าง และมีอัตราการหลั่งประมาณ 0.5 ลิตรต่อวัน

เมื่อระดับ pH ในกระเพาะอะโบมาซัมเพิ่มขึ้น และ ภายในมี VFA และมีการยืดขยายของกระเพาะส่วน pyloric จะมีผลกระตุ้นกระเพาะอะโบมาซัมให้หลั่ง gastric juice เพิ่มมากขึ้น ในขณะที่สภาวะที่เป็นกรดในกระเพาะส่วน pyloric และ ในลำไส้เล็กส่วนต้น จะมีผลยับยั้งการขับหลั่ง gastric juice จากกระเพาะอะโบมาซัม

4.9.2 การเคลื่อนไหวของกระเพาะอะโบมาซัม (ศึกษาเพิ่มเติมในบทที่ 3)

กระเพาะอะโบมาซัมส่วน ฟันดัส (fundus) และ บอดี (body) มีการเคลื่อนไหวน้อย แต่มี tone (การตรึงตัวอย่าง อ่อน ๆ) ในขณะที่กระเพาะอาหารส่วน pyloric มีการบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้า (peristalsis) ซึ่งเกิดขึ้น ประมาณ 6 ครั้งต่อนาที สำหรับการควบคุมการบีบตัวของ pyloric อาศัยฮอร์โมน และระบบประสาทอัตโนมัติทั้งระบบประสาทภายใน (intrinsic nervous system) ในระบบทางเดินอาหาร และระบบประสาทภายนอกระบบทางเดินอาหาร (ระบบประสาทอัตโนมัติ) โดยระบบประสาทภายนอกควบคุมระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร

1)การกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาธิติก ผ่านทางเส้นประสาท วากัส มีผลกระตุ้นการบีบตัวของกระเพาะอาหาร และสามารถยับยั้งการกระตุ้นการบีบตัวได้โดยการให้ยาที่มีผลหยุดยั้งการทำงานของสารสื่อประสาทในระบบประสาทพาราซิมพาธิติก เช่น ยา Atroprin

2) การกระตุ้นระบบประสาทซิมพาธิติกผ่านทางเส้นประสาท สแปลนค์นิค (splanchnic nerve) และสารสื่อประสาทอะดรินาลิน (adrenaline) มีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร

3) ฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหารมีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร

การกระตุ้นการบีบตัว หรือการเคลื่อนไหวของกระเพาะอะโบมาซัม เกิดขึ้นเมื่อมีอาหารเข้าสู่กระเพาะอาหาร และการยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหารเกิดขึ้นจากการควบคุมแบบย้อนกลับจากลำไส้เล็กส่วนต้น ได้แก่ เมื่อมีอาหารในลำไส้เล็กส่วนต้นมากเกินไปและทำให้ลำไส้มีการตรึงตัวหรือขยายตัวเพิ่มขึ้น ซึ่งมีผลไปกระตุ้นตัวรับแรงตรึง (tension receptor ที่กล้ามเนื้อเรียบผนังลำไส้ ส่งผลให้กระเพาะอาหารส่วน pyloric บีบตัวลดลง เป็นการควบคุมไม่ให้อาหารในกระเพาะอะโบมาซัมไหลมาสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นมากเกินไป นอกจากนี้ สภาวะของเหลวในลำไส้เล็กส่วนต้นที่เป็นกรด หรือมีความเข้มข้นมาก (hyperosmotic) หรือ มีความเข้มข้นน้อย (hypoosmotic) อันเนื่องมาจากของเหลวจากกระเพาะอะโบมาซัมไหลลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นมากเกินไป มีผลทำให้ กระตุ้นตัวรับที่ชั้นเยื่อเมือก (mucosal receptor) ทำให้ลดการบีบไล่อาหารจากกระเพาะอาหารลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น (gastric emptying ลดลง)

กรดไขมันสายยาว (long chain fatty acid) ในลำไส้เล็กส่วนต้นมีผล กระตุ้นการหลังฮอร์โมน CCK (cholecystokinin) และฮอร์โมน CCK มีผลลดระยะเวลาการทำให้กระเพาะว่าง ทำให้อาหารอยู่ในกระเพาะอาหารมากขึ้น

สำหรับกลไกในการควบคุมการบีบไล่อาหารจากกระเพาะอาหารส่วนหน้าลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม มีกลไกดังนี้

1) การจำกัดการไหลของอาหารเข้าสู่กระเพาะอะโบมาซัม เรียกว่า self-limiting มีกลไกคือ เมื่ออาหารไหลเข้าสู่กระเพาะอาหารปริมาณมากขึ้น ทำให้กระเพาะอาหารตรึงตัว หรือขยายตัว มีผลกระตุ้นตัวรับแรงตรึง (tension receptor) ที่กล้ามเนื้อผนังกระเพาะอาหาร และส่งผ่านข้อมูลเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางผ่านทางเส้นประสาท vagus และ splanchnic ไปมีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนหน้า เพื่อลดการบีบไล่อาหารลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม

2) การเพิ่มการไหลของอาหารเข้าสู่กระเพาะอะโบมาซัม เรียกว่า feed-forward มีกลไกคือ เมื่อระดับ pH ในกระเพาะอาหารลดลงและมีสภาวะเป็นกรดอย่างมาก ที่เกิดจากมีอาหารไหลเข้ามาน้อย สภาวะกรดนี้จะกระตุ้น mucosal receptor ที่ผนังกระเพาะอะโบมาซัมและส่งข้อมูลเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางทาง vago-vagal reflex path way ไปมีผลกระตุ้นการบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วนหน้าเพื่อเพิ่มการบีบไล่อาหารลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมให้มากขึ้น

ความผิดปกติของกระเพาะอะโบมาซัมอันเกิดจากการป่วยหรือเป็นโรค มีผลลดการบีบตัวของกระเพาะอะโบมาซัม กล่าวคือ การติดเชื้อที่ลำไส้เล็กส่วนต้น ซึ่งมีผลลดการบีบตัวของกระเพาะอะโบมาซัมเนื่องจากการกระตุ้นตัวรับในลำไส้และมีผลย้อนกลับไปยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหารอะโบมาซัม พยาธิในกระเพาะอะโบมาซัม เช่น *Ostertagia sp.* ซึ่งจะกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน แกสตริน (gastrin) มีผลลดการบีบตัวของกระเพาะอะโบมาซัม การเป็นแผลหลุม (ulceration) ในกระเพาะอะโบมาซัม ก็มีผลยับยั้งการบีบตัวของกระเพาะอาหาร

สาเหตุใดก็ตามที่มีผลทำให้กระเพาะอะโบมาซัมมีการตรึงตัวหรือการขยายตัว จะเป็นสาเหตุโน้นนำให้เกิด กระเพาะอะโบมาซัมเคลื่อนไปทางขวา (right-sided abomasum displacement) และกระเพาะอาหารส่วนหน้าลดการเคลื่อนไหวและถ้าหยุดการเคลื่อนไหวจะเป็นอันตรายและสัตว์อาจตายได้

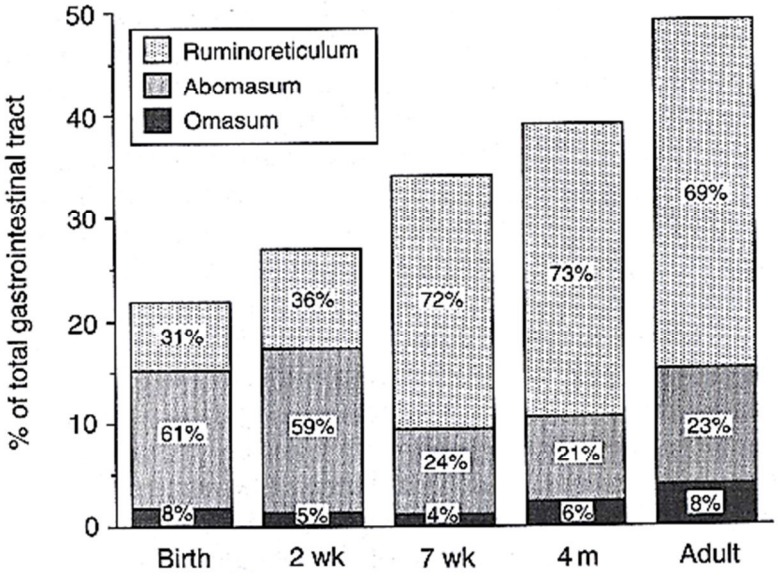
5. การพัฒนาของระบบทางเดินอาหารของลูกสัตว์เคี้ยวเอื้อง

การพัฒนาของระบบทางเดินอาหารของลูกสัตว์เคี้ยวเอื้องแบ่งออกเป็น 4 ระยะ คือ แรกเกิด (new born phase) คือ 24 ชั่งโมงแรก ลูกสัตว์ก่อนกระเพาะหมักเจริญ (preruminant phase) คือ อายุ 1 วัน ถึง 3 สัปดาห์ ลูกสัตว์ช่วงเปลี่ยนผ่านเข้าสู่กระเพาะหมักเจริญ (transitional phase) คือ

อายุ 3 สัปดาห์ ถึง 8 สัปดาห์ (transitional phase) และ ระยะก่อนและหลังหย่านมใหม่ (preweaning and post weaning phase) คืออายุ 8 สัปดาห์ถึงโตเต็มวัย

5.1 แรกเกิด (อายุ 0 ถึง 24 ชั่วโมง)

ในลูกสัตว์เกิดใหม่กระเพาะอาหารส่วนหน้ามีขนาดเล็กคิดเป็นสัดส่วน 39 เปอร์เซ็นต์ ของกระเพาะอาหารทั้งหมด ดังภาพที่ 6.18 และกระเพาะอาหารส่วนหน้ายังไม่ทำงาน ขนาดของ papillae ในกระเพาะหมัก และ laminae ในกระเพาะโอมาซัมมีขนาดเล็ก กระเพาะจริง หรือกระเพาะอะโบมาซัมยังไม่มีการสร้างและหลั่งกรด HCl และเอนไซม์เปปซิโนเจน (pepsinogen) ดังนั้นโปรตีนในน้ำนมจึงไม่ถูกย่อย



ภาพที่ 6.18 แสดงกระเพาะอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีน้ำหนัก (น้ำหนักสด) เพิ่มขึ้นเมื่อสัตว์อายุมากขึ้นโดยในแกะแรกเกิดกระเพาะอาหารมีสัดส่วน 22 เปอร์เซ็นต์ของทางเดินอาหารทั้งหมดและเพิ่มเป็น 49 เปอร์เซ็นต์เมื่อโตเต็มวัย เมื่อพิจารณาสัดส่วนของกระเพาะแต่ละส่วนพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงอย่างมากในช่วงอายุ 2-7 สัปดาห์ โดยกระเพาะรังผึ้งและกระเพาะหมัก (ruminoreticulum) เพิ่มขึ้นเกือบครึ่งหนึ่งในขณะที่กระเพาะอาหารอะโบมาซัม (abomasum) ลดลงเกินกว่าครึ่ง
ที่มา: Leek (2004)

อาหารที่ลูกสัตว์ได้รับในช่วงแรกเกิดคือ น้ำนมเหลือง (colostrum) เป็นน้ำนมที่มีสารอาหารครบถ้วนตามความต้องการของลูกสัตว์ ทั้งไวตามิน (vitamin A, D, E) แร่ธาตุ (Ca, Mg) โปรตีน คาร์โบไฮเดรต และไขมัน โดยเฉพาะโปรตีนที่เป็นสารภูมิคุ้มกัน (immunoglobulin) จากแม่ ซึ่งโปรตีนที่เป็นสารภูมิคุ้มกันนี้จะไม่ถูกย่อยในกระเพาะและลำไส้ เนื่องจาก ในกระเพาะยังไม่มีเอนไซม์

ย่อยโปรตีน และยังไม่มีเอนไซม์ย่อยโปรตีนในลำไส้เล็ก ประกอบกับในน้ำนมเหลืองมีสารยับยั้งเอนไซม์ ทริปซิน (antitrypsin factor) โปรตีนที่ไม่ถูกย่อยนี้จะถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้โดยวิธีกลืนกิน (pinocytosis) (ศึกษารายละเอียดในบทที่ 5) และเป็นสารภูมิคุ้มกันที่ได้จากแม่โดยตรง (passive immune) ถ้าลูกสัตว์แรกเกิดได้รับน้ำนมเหลืองหลังคลอดใหม่ที่เพียงพอ จะสามารถตรวจพบสารภูมิคุ้มกันในเลือดของลูกสัตว์ได้ในปริมาณ 50 เปอร์เซ้นต์ ของปริมาณสูงสุด ในเวลาเร็วสุดคือ 5 ชั่วโมงหลังคลอด

อย่างไรก็ตามความสามารถในการดูดซึมสารภูมิคุ้มกัน หรือสารโปรตีนที่ไม่ถูกย่อยในลูกสัตว์นี้จะลดลงเรื่อย ๆ และจะไม่สามารถดูดซึมได้ หลังคลอด 24 – 48 ชั่วโมง การให้น้ำนมปกติ (ไม่ใช่น้ำนมเหลือง) แก่ลูกสัตว์เกิดใหม่ก็มีผลทำให้ระยะเวลาที่สามารถดูดซึมสารโปรตีนสั้นลงด้วย ดังนั้นลูกสัตว์แรกเกิดควรให้ได้รับน้ำนมเหลืองทันที ในกรณีโคนมที่มีการแยกลูกออกจากแม่ต้องให้ลูกสัตว์ได้รับน้ำนมเหลืองภายใน 6 ชั่วโมงในปริมาณ 5-10 เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว ส่วนโคเนื้อควรปล่อยให้ลูกสัตว์ได้ดูดนมแม่เองห้ามไปรบกวน

นอกจากโปรตีนแล้ว แหล่งพลังงานสำหับลูกสัตว์ที่ได้จากน้ำนมเหลือคือ น้ำตาลแลคโตส (lactose) ซึ่งภายในโพรงลำไส้เล็กของลูกสัตว์แรกเกิดมีเอนไซม์แลคเตส (lactase) ย่อยน้ำตลแลคโตส ได้น้ำตาลกลูโคส และกาแลคโตส และดูดซึมเข้ากระแสเลือด

ลูกสัตว์ที่ได้รับน้ำนมเหลืองไม่เพียงพอจะทำให้ลูกสัตว์ไม่มีภูมิต้านทานโรค และไวต่อการเกิดโรค เช่น สะดืออักเสบ ท้องเสีย ปอดอักเสบ และถ้าแหล่งพลังงาน (glycogen) ที่เก็บสะสมไว้ในตับขณะอยู่ในครรภ์ถูกใช้หมด ก็จะทำให้ลูกสัตว์ขาดพลังงานเกิดสภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ และส่งผลให้เกิดสภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำ (hypothermia) ลูกสัตว์อาจตายได้ถ้ายังไม่ได้รับสารอาหารที่เพียงพอ

5.2 ลูกสัตว์ก่อนกระเพาะหมักเจริญ (preruminant phase) คือ อายุ 1 วัน ถึง 3 สัปดาห์ อาหารหลักในลูกสัตว์ระยะนี้ คือน้ำนม และครึ่งหลังของระยะนี้ลูกสัตว์อาจเริ่มกินอาหารแข็ง ได้เช่น หญ้าแห้ง แต่ก็กินได้ในปริมาณที่น้อยมากไม่มีความสำคัญด้านโภชนาการ แต่มีความสำคัญในการกระตุ้นการเจริญพัฒนาของกระเพาะอาหารส่วนหน้า การดูดนมจากเต้านมแม่จะกระตุ้นการหลั่งน้ำลายได้ดีกว่าการดูดนมจากถังนม ในน้ำลายของลูกสัตว์มีเอนไซม์ เอสเตอเรส (esterase) ทำหน้าที่ย่อยไขมันในน้ำนม

การดูดนมของลูกสัตว์ทำให้เกิด ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลัน (reflex) ในการเกิดท่อส่งน้ำนมจาก cardia ลงสู่กระเพาะโอมาซัม โดยไม่ผ่านกระเพาะหมัก เรียก reflex นี้ว่า reticular groove reflex มีกลไกดังนี้

1) ตัวรับความสึกทางเคมี (chemoreceptor) อยู่ที่ คอหอย (pharynx) เมื่อน้ำนมไหลลงสู่คอหอยก็จะกระตุ้นตัวรับ (ในลูกโค Na^{+} สามารถกระตุ้นตัวรับนี้ได้และในลูกแกะ Cu^{2+} สามารถกระตุ้นตัวรับนี้ได้) และส่งกระแสประสาทเข้า (afferent) สู่สมองทางเส้นประสาท

สมองคู่ที่ 9 (glossopharyngeal nerve) ไปที่สมองส่วน medulla oblongata สมองประมวลผลส่งข้อมูลไปที่ reticular groove ทำให้เพื่อให้ผนังด้านข้างของ reticular groove หดโค้งติดกันกลายเป็นท่อส่งน้ำนม นอกจากการกระตุ้นสมอง medulla oblongata ผ่านทาง เส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 จากตัวรับความรู้สึกแล้ว ยังมีการกระตุ้น medulla oblongata จากสมองส่วนอื่น ๆ ด้วย เช่น ศูนย์ควบคุมความหิว การจดจำได้ การมองเห็น

2) การส่งความรู้สึก (efferent) จากสมอง คือเมื่อสมองส่วน medulla oblongata ได้รับข้อมูลจาก เส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 หรือ จากสมองส่วนอื่น ๆ แล้วก็จะประมวลผลและส่งข้อมูลออกจากสมอง ไปที่กล้ามเนื้อเรียบที่ reticular groove ทางเส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 หรือเส้นประสาทวากัส ทำให้ผนังด้านข้างของ reticular groove หดโค้งติดกันกลายเป็นท่อส่งน้ำนมส่งไปที่กระเพาะโอมาซัม โดยไม่ผ่านเข้าสู่กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

3) การแสดงพฤติกรรมเมื่อเกิด reflex อย่างสมบูรณ์ ถ้าการเกิด reflex ดังกล่าวข้างต้นเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์ การปิดท่อ reticular groove ได้อย่างสมบูรณ์ น้ำนมผ่านลงสู่กระเพาะโอมาซัม และอะโบมาซัมได้ ลูกสัตว์จะแสดงพฤติกรรมตื่นเต้นขณะดูดนม (juvenile excitement) คือ กระดกหน้ากระแทรกกับเต้านม กระดิกหาง

การให้ลูกสัตว์ดูดนมจากเต้านมจะช่วยกระตุ้นให้เกิด reflex ได้ดีกว่าการดูดนมจากถังนม แต่อย่างไรก็ตามถ้ามีการฝึกให้ลูกสัตว์ดูดนมจากถังนมหรือหัวนม ก็สามารถกระตุ้นการเกิด reflex นี้ได้เช่นกัน ในกระเพาะอะโบมาซัมของลูกสัตว์ระยะนี้ มีการขับหลั่ง เอนไซม์ย่อยโปรตีน เรนนิน (renin) หรือ ไคโมซิน (chymosin) และกรดไฮโดรคลอลิก (HCl) แต่ยังไม่มีการหลัง pepsinogen เมื่อน้ำนมไหลลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม น้ำนมจะถูกแยกเป็น 2 ส่วน คือ ก้อนนม (curd) และ เว (whey) ทั้งนี้เกิดจาก ในสภาวะ pH 6.5 เรนนินทำให้แคลเซียมในน้ำนมรวมตัวกับโปรตีนเคซีน เกิดเป็นก้อนนม และมีไขมันมันนมแทรกอยู่ในก้อนนม การเกิดก้อนนมนี้ ใช้เวลา 3-4 นาทีหลังจากน้ำนมลงสู่กระเพาะอะโบมาซัม ดังนั้น ภายในก้อนนม จึงประกอบด้วยก้อนโปรตีนเคซีน (curd protein caseinogens) ไขมัน และแคลเซียม ส่วนเว ประกอบด้วยส่วนอื่น ๆ ในน้ำนมได้แก่ โปรตีนอัลบลูมินส์(albumins) และโกลบูลินส์ (globulins) และน้ำตาลแลคโตส ซึ่งเวจะอยู่ในกระเพาะอะโบมาซัมในระยะเวลาสั้นแล้วไหลลงสู่ลำไส้เล็ก ส่วนก้อนนมอยู่ในกระเพาะอะโบมาซัมนาน เพื่อให้เกิดการย่อย ซึ่งใช้เวลาประมาณ 12 ถึง 18 ชั่วโมง ไขมันในก้อนนมจะถูกย่อยโดยเอนไซม์ย่อยไขมันที่มากับน้ำนมแม่ และเอนไซม์ย่อย พันธะเอสเทอร์ (พันธะระหว่างกรดไขมันกับกซีเซอรอลในไตรกลีเซอไรด์) จากน้ำลาย ส่วนโปรตีนเคซีน ถูกย่อยโดยเอนไซม์เรนนินในสภาวะ pH เป็นกรด (pH = 3.5) ก้อนนมที่ถูกย่อยแล้วก็จะไหลลงสู่ลำไส้เล็ก น้ำนมที่เข้ามาใหม่ก็จะถูกทำให้เป็นก้อนรวมกับก้อนนมที่ยังไม่ย่อย

เมื่อลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น น้ำตาลแลคโตสก็จะถูกย่อยโดยเอนไซม์แลคเตสที่ผนังลำไส้ได้ผลผลิตคือน้ำตาลกลูโคส และน้ำตาลกาแลคโตส ในลูกสัตว์ยังไม่สามารถย่อยแป้งได้ เนื่องจากยังไม่มีเอนไซม์อะมัยเลส ดังนั้นในลูกโคนมที่เลี้ยงด้วยนมทดแทนที่มีส่วนประกอบของแป้งจะทำลูกสัตว์ท้องเสียได้เพราะอาหารไม่ย่อย

การเกิดก้อนนมนี้มีประโยชน์ คือเป็นนการป้องกันไม่ให้น้ำนมที่ลูกสัตว์ดื่มกิน ไหลในระบบทางเดินอาหารในอัตราที่เร็วเกินไป ดังนั้นถ้าให้น้ำนมลูกโคมากเกินไปโดยเฉพาะการเลี้ยงโดยการให้ดูดนมจากถัง จะทำให้ไม่เกิดก้อนนม หรือเกิดก้อนนมได้น้อย ส่งผลให้ลูกสัตว์ท้องเสีย หรือให้น้ำนมทดแทนที่มีคุณภาพต่ำไม่เกิดก้อนนมในกระเพาะอะโบมาซัม ทำให้น้ำนมไหลลงสู่ลำไส้เล็กอย่างรวดเร็ว จุลินทรีย์เจริญ และทำให้ลูกสัตว์ท้องเสีย

5.3 ลูกสัตว์ช่วงเปลี่ยนผ่านเข้าสู่กระเพาะหมักเจริญ (transitional phase) คืออายุ 3 สัปดาห์ ถึง 8 สัปดาห์ (transitional phase) ในช่วงนี้ลูกสัตว์มีการกินนมได้สูงสุด พร้อม ๆ กับการเริ่มหันมากินอาหารหยาบ และอาหารหยาบเริ่มมีความสำคัญในการกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย และการพัฒนาของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

ต่อมน้ำลายโดยเฉพาะต่อมพาโรติด มีขนาดใหญ่ขึ้นและสามารถหลั่งน้ำลายได้ในปริมาณที่มากขึ้นด้วย กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งมีประชากรจุลินทรีย์เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว จุลินทรีย์กลุ่มแรกที่สามารถพบได้ตั้งแต่เกิดคือ แลคโตบาซิลไล (lactobacilli) ซึ่งหมักย่อยคาร์โบไฮเดรตได้ กรดแลคติก ทำให้ pH ในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งต่ำ การเปลี่ยนแปลงชนิดของจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก เกิดจากลูกสัตว์กินเชื้อจุลินทรีย์ ที่ปนเปื้อนในอาหาร น้ำ โดยจุลินทรีย์ที่ปนเปื้อนนั้นมาจากสัตว์ที่โตเต็มวัยที่ออกมากับอุจจาระ การเรอ หรืออาหารที่ขยอกออกมาเคี้ยวเอื้องตกลงปนเปื้อน

การหมักย่อยอาหารโดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักของลูกสัตว์ ได้ผลผลิตคือ กรดไขมันระเหยได้หรือ VFA ซึ่งมีสามารถกระตุ้นการเจริญและพัฒนาของ papilla ในกระเพาะหมัก และ laminae ในกระเพาะโอมาซัมได้ นอกจากนั้นแก๊สที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักจะกระตุ้นให้เกิดการเรอ ความฟ่ามของอาหารจะกระตุ้นให้เกิดการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบและการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ลูกสัตว์มีความพยายามในการเคี้ยวเอื้องตั้งแต่อายุได้ 10 วัน (rumination) แต่ก็ยังไม่สามารถขยอกอาหารออกมาเคี้ยวได้ ในระยะปลายของช่วงอายุนี้กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งมีการพัฒนาและมีสัดส่วนที่มากกว่ากระเพาะส่วนอื่น ๆ เหมือนในสัตว์ที่โตเต็มวัย กระบวนการเมตาโบลิซึมในร่างกายเปลี่ยนจากการใช้น้ำตาลกลูโคสมาเป็นกรดไขมันระเหยได้ และระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) ได้ลดลง

5.4 ระยะก่อนและหลังหย่านมใหม่ (preweaning and post weaning phase) คือ อายุ 8 สัปดาห์ถึงโตเต็มวัย ในระยะนี้น้ำนมจากแม่ลดลง ลูกสัตว์กินนมน้อยลงและหย่านมในที่สุด ถึงแม้มีการดูดนม แต่ reticular groove reflex ก็ไม่เกิดขึ้นอีกแล้ว ลักษณะทางกายวิภาคของกระเพาะ

อาหารทุกส่วนเหมือนกับสัตว์ที่โตเต็มวัย การเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดขึ้นเหมือนกับในสัตว์ที่โตเต็มวัย ในนกระเพาะอะโบมาซัมหลั่งเอนไซม์เปปซิโนเจน มากขึ้นและหยุดหลังเรนนิน

6. การปรับเปลี่ยนสภาวะแวดล้อมในกระเพาะหมักเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิต

6.1 การป้องกันโภชนะไม่ให้ถูกหมักย่อยในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งทั้งนี้เพื่อป้องการให้อาหารที่ลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมและลำไส้เล็กไม่มีการเปลี่ยนแปลงและสัตว์สามารถย่อยสลายและนำไปใช้ประโยชน์ได้โดยตรง โภชนะที่นิยมป้องกันคือ โปรตีน และไขมัน การป้องกันโปรตีน เช่น การทำให้โปรตีนเสียสภาพ (denature) และไม่ถูกย่อยสลายโดยจุลินทรีย์ โดยการทำปฏิกิริยาเคมีกับฟอร์มาดีไฮด์ หรือใช้ความร้อน การป้องกันไขมันไม่อิ่มตัวสามารถทำได้โดยการให้ไขมันจับกับ แร่ธาตุบางตัว เช่น แคลเซียม ทำให้เกิดสบู่ (Ca-soap) (เมธา, 2533) หรือทำเป็นก้อนแคปซูลของไขมันภายในก้อนโปรตีนที่ถูกป้องกัน จุลินทรีย์ไม่สามารถเข้าย่อยทั้งโปรตีนและไขมัน (Leek, 2004)

6.2 การป้องกันเอนไซม์ โดยการเลี้ยงสัตว์ด้วยเชื้อราที่สามารถสังเคราะห์เอนไซม์เซลลูเลสและเฮไมเซลลูเลสได้ และเชื้อราสามารถป้องกันไม่ให้จุลินทรีย์เข้าย่อยทำลายเอนไซม์ (เอนไซม์เป็นโปรตีน) ทำให้แอนไซม์สามารถย่อยสลายเซลลูโลและเฮไมเซลลูโลสในกระเพาะหมักได้

6.3 การใช้สารปฏิชีวนะในอาหาร พบว่าพลังงานที่ย่อยโภชนะได้ทั้งหมดในกระเพาะหมักนั้นประมาณ 8 เปอร์เซ็นต์จะสูญเสียไปในรูปของแก๊สมีเทน ดังนั้น การเสริมสารปฏิชีวนะที่มีผลยับยั้งจุลินทรีย์สังเคราะห์มีเทน จึงเป็นการช่วยลดการสูญเสียพลังงานดังกล่าว สารปฏิชีวนะที่มีผลยับยั้งแบคทีเรียสังเคราะห์มีเทนได้แก่ โมเนนซิน (Monensin) ซึ่งมีผลต่อกลไกการขนส่งอิเลคโตรไลต์ผ่านผนังเซลล์ของแบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์แก๊สมีเทน แต่ไม่มีผลต่อแบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์โปรปิโอเนต ดังนั้นการเสริมโมเนนซินในอาหารสำหรับสัตว์สามารถลดการสังเคราะห์มีเทนได้ และเพิ่มการสังเคราะห์กรดโปรปิโอเนตได้ นอกจากนี้ สารโมเนนซินยังยับยั้งการย่อยสลายโปรตีน และกระบวนการดึงหมู่เอมีนจากกรดอะมิโน ของแบคทีเรียย่อยโปรตีนได้ด้วย ทำให้เพิ่มประสิทธิภาพการใช้โปรโยชน์ได้ของโปรตีนอีกด้วย

6.4 พันธุวิศวกรรมของจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก ในทางทฤษฎีอาจสามารถใช้เชื้อจุลินทรีย์ที่ผ่านกาตัดต่อพันธุกรรม เพื่อให้จุลินทรีย์นั้น ๆ ย่อยอาหารได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น หรือจุลินทรีย์ไปยับยั้งจุลินทรีย์อื่น ๆ ที่ไม่เป็นประโยชน์ในกระเพาะหมัก

6.5 การใช้สารโปรไบโอติก (probiotic) การเลี้ยงสัตว์โดยการเสริมเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ในรูปเชื้อมีชีวิต หรือเป็นผลแห้ง ให้สัตว์เคี้ยวเอื้องสามารถเพิ่มประสิทธิการย่อยอาหารได้ เชื้อจุลินทรีย์ที่เสริมนี้ไม่สามารถเจริญเพิ่มจำนวนอย่างถาวรในกระเพาะหมัก ดังต้องมีการเสริมให้กินเรื่อย ๆ จากการทดลองพบว่า การเสริมเชื้อยีสต์ *Saccharomyces cerevisiae* ในรูปของการหมักร่วมกับมันเส้น สามารถเพิ่มการย่อยได้ของเยื่อใย (Wanapat et al. 2011; Promkot et al., 2013)

6.6 การเพิ่มความเข้มข้นของอาหาร ในสัตว์ที่ต้องการโภชนะอยากมาก เช่น สัตว์อุ้มท้อง สัตว์กำลังให้ผลผลิตน้ำนม การเลี้ยงด้วยอาหารหยาบอย่างเดียวจะไม่เพียงพอเนื่องจากอาหารหยาบทำให้กระเพาะหมักเติมในขณะปริมาณโภชนะที่ได้รับจากอาหารยังไม่เพียงพอ ลัตว์ก้ไม่สามารถกินอาหารได้อีกเพราะกระเพาะอาหารเติมก่อนแล้ว ดังนั้นการเสริมด้วยอาหารข้นที่มีส่วนประกอบของแป้งหรือคาร์โบไฮเดรตชนิดไม่เป็นโครงสร้าง จะทำให้การหมักย่อยอาหารในกระเพาะหมักเกิดได้เร็วและกระเพาะอาหารไม่เติมก่อนที่จะได้รับโภชนะตามความต้องการ อย่างไรก็ตามการเสริมอาหารข้นต้องไม่ทำให้ระดับ pH ในกระเพาะหมัก ต่ำกว่า 6.2 ทั้งนี้เพราะจะทำให้กรดแลคติกไม่ถูกเปลี่ยนเป็นกรดโปรปิโอเนต เนื่องจากแบคทีเรียที่ใช้กรดแลคติกจะตายถ้า pH ต่ำกว่า 6.2 ในขณะที่กรดแลกติกยังผลิตขึ้นเรื่อย ๆ จากการย่อยอะไมโลสของแบคทีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลสซึ่งยังไม่ตามในสภาวะ pH ต่ำกว่า 6.2 (จะตายเมื่อ pH ต่ำกว่า 5.5) ดังนั้นการเสริมอาหารข้นในสัตว์เคี้ยวเอื้องจะมีประโยชน์ถ้าไม่ทำให้ระดับ pH ในกระเพาะหมักต่ำกว่า 6.2 กล่าวคือ

1) ทำให้ได้ผลผลิตกรดไขมันระเหยได้ในปริมาณที่สูง

2) ทำให้ได้ผลผลิตกรดไขมันระเหยได้ ชนิด กรดโปรปิโอเนตในสัดส่วนที่สูง ซึ่งเป็นกรดไขมันระเหยได้ชนิดเดียวที่สามารถนำไปสังเคราะห์เป็นน้ำตาลกลูโคสที่ตับได้

3) ทำให้อัตราการการสังเคราะห์จุลินทรีย์โปรตีนเพิ่มข้น ซึ่งจุลินทรีย์โปรตีนจะเป็นแหล่งโปรตีนชั้นดีเยี่ยมสำหรับสัตว์

6.7 การเสริมสารเพื่อปรับสมดุลกรด-ด่างในกระเพาะหมัก ในฟาร์มที่มีการเลี้ยงอาหารที่เป็นกรด เช่น หญ้าหมัก การเสริมสารปรับสมดุลกรด-ด่างจำเป็นและใช้ตลอดเป็นประจำ

7. ความผิดปกติที่เกิดจากการทำงานที่ผิดปกติของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

7.1 การเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ ของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งมีสาเหตุมาจากการเปลี่ยนแปลง ใน 3 ข้อต่อไปนี้

1) การกระตุ้นศูนย์ gastric

2) การกระตุ้นที่ตัวรับที่ส่งผลต่อกระแสประสาทขาเข้าศูนย์ gastric

3) การสั่งของศูนย์ gastric ผ่านกระแสประสาทขาออก หรือกระแสประสาทสังการมาที่กล้ามเนื้อเรียบที่กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

สาเหตุต่าง ๆ ที่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง 3 ข้อดังกล่าวข้างต้นได้แก่

1) สภาวะเบื่ออาหาร (anorexia) หรือสัตว์กินอาหารได้ลดลงทำให้กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเคลื่อนไหวลดลงเนื่องจาก ตัวรับทางกลที่กระพุ้งแก้มและตัวรับแรงตรึงที่กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งไม่ได้รับการกระตุ้น เนื่องจากไม่มีการเคี้ยวอาหารหรือไม่มีอาหารในกระเพาะหมักหรือกระเพาะรังผึ้ง

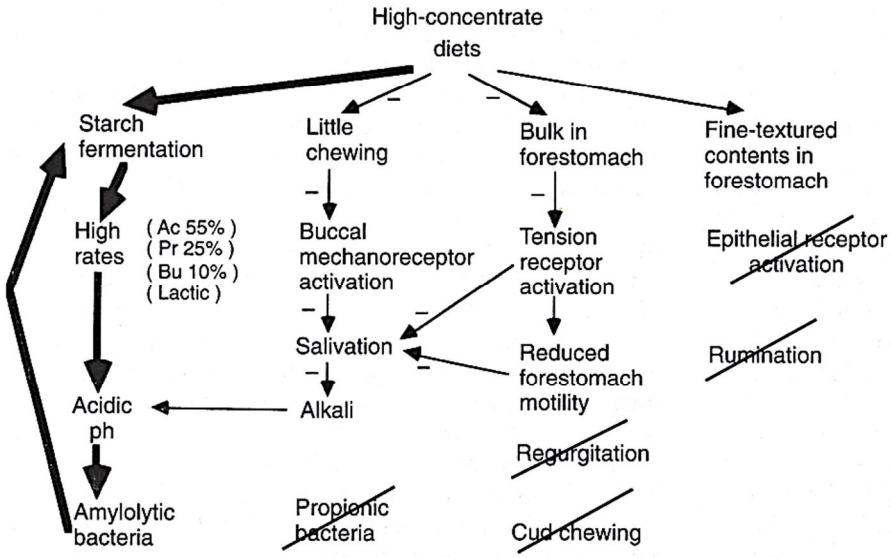
2) เมื่อกระเพาะหมักเป็นกรด คือมี pH ต่ำกว่า 5.8 ทำให้กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเคลื่อนไหวลดลงเนื่องจากสภาวะกรดในกระเพาะหมักจะกระตุ้นตัวรับทางเคมีที่ชั้นเนื้อเยื่อบุผิว หรือ epithelial receptor ของผนังกระเพาะหมัก และส่งกระแสประสาทเข้าสู่ศูนย์ gastric แล้วศูนย์ gastric สังการให้กล้ามเนื้อเรียบในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งลดการบีบตัวและทำให้ลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะ

3) การเกิด bloat หรือการมีแก๊สมากในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง จะทำให้กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งขยายตัวและเกิดแรงตรึงอย่างมาก มีผลลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเพราะเป็นการกระตุ้นตัวรับแรงตรึง (tension receptor) อย่างต่อเนื่องและแรงตรึงตัวที่กระตุ้นตัวรับนี้ มีความแรงกว่าระดับ threshold ของตัวรับ ทำให้มีผลลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

4) การเคลื่อนของกระเพาะอะโบมาซัมไปจากตำแหน่งปกติ ทำให้เกิดแก๊สสะสมอย่างมากในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดการกระตุ้นตัวรับแรงตรึงอย่างต่อเนื่องและเกินระดับ threshold เช่นเดียวกับการเกิด bloat ทำให้มีผลลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง

7.2 สภาวะที่กระเพาะหมักเป็นกรด (ruminal acidosis)

สาเหตุเกิดจากการให้อาหารข้นหรือแป้งในสัดส่วนที่มากเกินไปเมื่อเทียบกับสัดสวนอาหารหยาบ โดยอาหารข้นจะถูกย่อยโดยแบคทรีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลส ซึ่งมีอัตราการหมักย่อยที่เร็ว ได้ผลผลิตคือ กรดไขมันระเหยได้และกรดแลคติก กรดแลคติกที่เกิดขึ้นจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดไขมันระเหยได้โปรปิโอเนต โดยอาศัยแบคทีเรียกลุ่มที่ใช้ประโยชน์จากกรด แลคติก เพื่อสังเคราะห์โปรปิโอเนต เมื่อให้อาหารข้นในปริมาณมากทำให้ได้กรดแลคติกมาก และกรดแลคติกเป็นแก่ มีค่า pK ต่ำ (3.8) ทำให้ pH ภายในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งลดต่ำลง และเมื่อ pH ลดต่ำกว่า 6.2 แบคทีเรียกลุ่มใช้ประโยชน์จากกรดแลคติกไม่ทำงาน กรดแลคติกไม่ถูกเปลี่ยนเป็นกรดโปรปิโอเนต ในขณะที่แบคทีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลสยังทำงานได้ จนกว่า pH จะต่ำกว่า 5.5 ส่งผลให้ปริมาณกรดแลคติกเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ทำให้ pH ในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง ลดลงต่ำกว่า 5.5 แบคทีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลสหยุดทำงาน แต่แบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์แลคติก (แลคโตบาซิลลัส) เจริญเพิ่มจำนวนมาก ยิ่งทำให้กรดแลคติก เพิ่มมากขึ้น จนทำให้ pH ลดต่ำกว่า 4.6 ซึ่งทำให้กลไกทางสรีรวิทยาในการควบคุมระดับ pH ในกระเพาะหมักหยุดทำงานหรือทำงานได้ลดลง กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งหยุดเลื่อนไหว (ruminal stasis) ทำให้น้ำหลั่งเข้าสู่โพรงกระเพาะหมักมากขึ้น สัตว์ท้องเสีย กรดทำลายเนื้อเยื่อผนังกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง เกิดเป็นแผลหลุม เชื้อแบคทีเรียสามารถผ่านเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดไปที่ตับ ทำให้ตับอักเสบเป็นหนอง



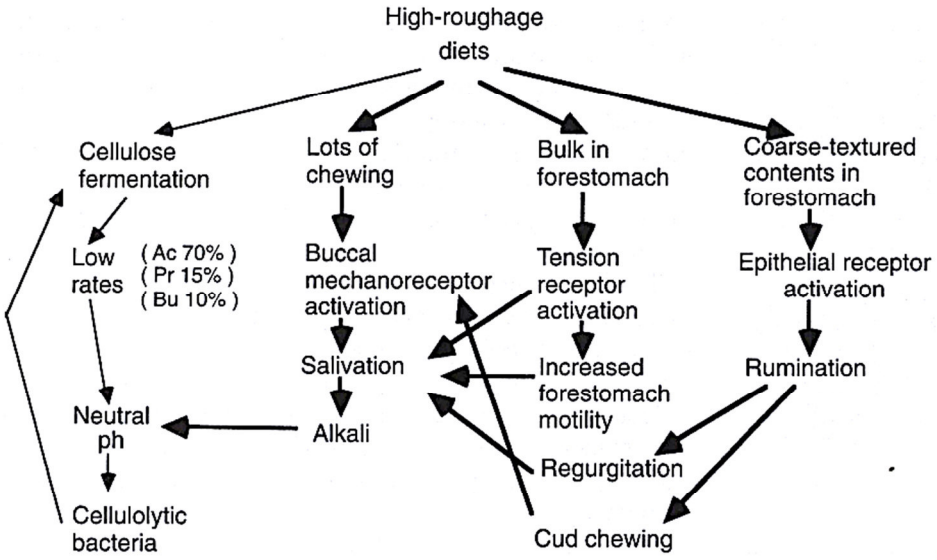
ภาพที่ 6.19 การให้อาหารข้นในระดับสูง (high-concentrate diet) ทำให้สัตว์ได้เคี้ยวอาหารน้อย (little chewing) การกระตุ้นตัวรับทางกลที่กระพุ้งแก้ม(buccal mechanoreceptor) เกิดขึ้นน้อยทำให้น้ำลายหลั่ง (salivation) ปริมาณน้อย ไม่มีด่าง (alkali) จากน้ำลายไปควบคุมสมดุลกรดด่างในกระเพาะหมักทำให้กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเป็นกรดมากขึ้น นอกจากนี้อาหารข้นมีความฟ่ามน้อย ทำให้การกระตุ้นตัวรับแรงตรึงในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดขึ้นน้อย ส่งผลให้ลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง (rumination)
ที่มา: ดัดแปลงจาก Leek (2004)

นอกจากกลไกดังกล่าวข้างต้นแล้ว การให้อาหารข้นในปริมาณที่มากยังส่งผลทางอ้อมให้เกิดกรดในกระเพาะหมักและกระเพารังผึ้งมากขึ้น (ภาพที่ 6.19) กล่าวคือ อาหารข้นทำให้สัตว์ได้เคี้ยวอาหารน้อย การกระตุ้นตัวรับทางกลที่กระพุ้งแก้มเกิดขึ้นน้อยทำให้น้ำลายหลั่งปริมาณน้อย ไม่มีด่างจากน้ำลายไปควบคุมสมดุลกรดด่างในกระเพาะหมักทำให้กระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเป็นกรดมากขึ้น นอกจากนี้อาหารข้นมีความฟ่ามน้อย ทำให้การกระตุ้นตัวรับแรงตรึงในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดขึ้นน้อย ส่งผลให้ลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง

การให้อาหารข้นในโคนม ที่เกษตรกรปฏิบัติกันเป็นประจำคือให้อาหารขึ้น แยกกับอาหารหยาบ และให้โคกินช่วงรีดนม ซึ่งพบว่าหลังให้อาหารข้น 1-3 ชั่วโมง ภายในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดสภาวะเป็นกรดแบบไม่แสดงอาการ (subclinical ruminal acidosis) เนื่องจากแบคทีเรียกลุ่มย่อยอะไมโลสเจริญขึ้นมากกว่าแบคทีเรียกลุ่มย่อยเซลลูโลส ทำให้การหมักย่อยอาหาร

เกิดขึ้นเร็ว ได้กรดไขมันระเหยได้ในอัตราที่เร็วขึ้น ทำให้ pH ในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งลดลง อย่างไรก็ตามถ้าการให้อาหารข้นในปริมาณสูง ๆ โคสามารถปรับตัวได้แต่ใช้เวลาประมาณ 1 เดือน โดยสามารถปรับสมดุลของแบคทีเรียที่สังเคราะห์กรดแลกติก (เช่น แบคทีเรียย่อยอะไมโลส) กับบคทีเรียที่ใช้ประโยชน์จากกรดแลคติกเพื่อสังเคราะห์โปรปิโอเนต

ในกรณีที่ให้อาหารหยาบในปริมาณมาก จะเป็นผลดีต่อสัตว์ (ภาพที่ 6.20) คือ อาหารหยาบกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย การเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง สัตว์มีการเคี้ยวเอื้อง ไม่เกิดกรดแลคติก



ภาพที่ 6.20 กรณีที่ให้อาหารหยาบในปริมาณมาก จะเป็นผลดีต่อสัตว์ คืออาหารหยาบกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย การเคลื่อนไหวของกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้ง สัตว์มีการเคี้ยวเอื้อง ไม่เกิดกรดแลคติก

ที่มา: ดัดแปลง Leek (2004)

7.3 ปอดบวมเฉียบพลันในโค (acute pulmonary edema in cattle)

ปอดบวมเฉียบพลันในโค เกิดจากการเปลี่ยนอาหารจากที่เคยได้รับอาหารคุณภาพต่ำเช่น ฟางข้าว หรือหญ้าแห้ง มาเป็นหญ้าสด ๆ อายุไม่เกิน 10 วัน บางครั้งเรียกโรคนี้ว่า fog fever (fog มาจาก foggage pasture แปลว่า พืชอาหารสัตว์โตเร็ว มีโปรตีนสูง) กลไกการเกิดโรคคือ โคที่เคยได้รับอาหารคุณภาพต่ำ จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งปรับตัวเข้ากับอาหารคุณภาพต่ำแล้ว แต่เมื่อเปลี่ยนอาหารเป็นหญ้าสดอ่อน ซึ่งมีโปรตีนสูง โดยเฉพาะโปรตีนที่มีกรดอะมิโนทริปโตเฟน (tryptophan) จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักย่อยทริปโตเฟน ได้สารที่เรียกว่า 3-methylindole

(3-MI) ซึ่งสารนี้เป็นพิษ เมื่อดูดซึมเข้ากระแสเลือดจะไปทำลายเนื้อเยื่อถุงลมปอด ทำให้ถุงลมปอดขยายใหญ่ และเกิดปอดมีอากาศสะสม และบวมน้ำ

7.4 ภาวะคีโตซีส (ketosis) คีโตซีส คือสภาวะที่สามารถตรวจพบสารโคโตนบอดี (ketone bodies) ในของเหลวในร่างกาย เช่น น้ำเลือด น้ำนม ได้ สารคีโตนบอดี ได้แก่ อะซิโตน (acetone) อะซิโตอะซิเตต (acetoacetate) เบตาไฮดรอกซิบิวทิเรต (β-Hyroxybutyrate, HBA) มีกลไกการเกิดสภาวะคีโตซีสดังนี้

1) เมื่อสัตว์มีความต้องการพลังงานอย่างมาก แต่สัตว์ได้รับไม่เพียงพอ หรือสัตว์กินอาหารได้น้อย เช่น โครีดนมที่กำลังให้ผลผลิตน้ำนมในช่วงต้นของระยะให้น้ำนม หรือแกะที่อุ้มท้องแฝดระยะปลายหรือระยะใกล้คลอด เมื่อสัตว์กินอาหารได้น้อนกระเพาะหมักก็ผลิต VFAs โดยเฉพาะโปรปิโอเนตได้ลดลง (โปรปิโอเนตเป็น VFA ที่สามารถนำไปสังเคราะห์เป็นกลูโคสที่ตับ) ส่งผลให้น้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) ร่างกายได้รับพลังงานไม่เพียงพอกับความต้องการ

2) ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำทำให้ตับอ่อนหลั่งฮอร์โมนกลูคากอน (glucagon) มากขึ้นและลดการหลั่งอินซูลิน (insulin) ฮอร์โมนกลูคากอน กระตุ้นให้เนื้อเยื่อไขมันสลายไขมันให้ได้กลดไขมันและกระตุ้นเซลล์ตับให้สังเคราะห์น้ำตาลกลูโคส (gluconeogenesis) และเร่งกระบวนการสลายกรดไขมัน (β-oxidation) ในเซลล์ตับ

3) กรดไขมันที่ได้จากการย่อยสลายของเนื้อเยื่อไขมันเข้าสูกระแสเลือดจำนวนมาก ทำให้ในเลือดมีกรดไขมันอิสระ (free fatty acid, FFA; Non esterified fatty acid, NEFA)

4) กรดไขมันอิสระเข้าสู่ตับ และเกิดกระบวนการ β-oxidation ในไมโตคอนเดรีย (mitochondria) ของเซลล์ตับได้สาร Acetyl Co A จำนวนมาก และ Acetyl Co A เข้าสู่ วัฏจักรเครปส์ (Krebs cycle) เพื่อสังเคราะห์พลังงงาน (ATP)

5) Acetyl Co A จำนวนมากมาย ที่เกิดขึ้นจากการสลายไขมันนี้ เข้าสู่ Krebs cycle ไม่ได้ทั้งหมดเนื่องจากมีปริมาณที่เกินไป Acetyl CoA จึงเปลี่ยนวิถีไปสังเคราะห์สาร คีโตนบอดี (Ketone body)

6) กรณีที่กรดไขมันเข้าสู่เซลล์ตับจำนวนมาก ทำให้กระบวนการ β-oxidation เพื่อสลายกรดไขมันเกิดไม่ทัน ทำให้กรดไขมันรวมตัวกับ glycerol ได้เป็น ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ขับออกจากเซลล์ตับในรูปของ low-density lipoprotein (LDL) หรือเกิดเป็นก้อนไขมันในเซลล์ตับ เรียกว่า fatty liver ซึ่งสามารถตรวจพบได้จากการผ่าชันสูตรซาก (autopsy)

ภาวะ ketosis ในแกะที่ท้องลูกแฝดในช่วงใกล้คลอด ทั้งนี้เนื่องจากช่วงอุ้มท้องมีความต้องการพลังงานจำมากเพื่อการเจริญเติบโตของลูกในท้อง ประกอบกับแกะกินอาหารได้อย่างจำกัด ketosis ในแกะบางครั้งเรียกว่า ภาวะครรภ์เป็นพิษ (pregnancy toxemia) หรือ โรคลูกแฝด

(twin-lamb disease) เกิดในช่วงก่อนคลอดไม่กี่วัน และถ้าเกิดในช่วงที่ต้องการพลังงานอย่างมาก เช่น ในฤดูหนาว หรือในช่วงขาดอาหาร ยิ่งส่งเสริมการเกิดโรคมาขึ้น ทำให้สัตว์ตายได้

ภาวะ ketosis ในโคนม เรียกว่า acetonemia เกิดขึ้นในช่วงรีดนมระยะก่อนถึงน้ำนมสูงสุด เพราะในช่วงนี้เต้านมผลิตน้ำนมจำนวนมาก และต้องการกลูโคสจำนวนมากเพื่อนำไปสังเคราะห์น้ำตาลแลคโตสในน้ำนม ประกอบกับช่วงนี้โคเบื่ออาหาร กินอาหารได้น้อย เมื่อสัตว์เกิดภาวะ ketosis ปริมาณน้ำนมจะลดลงเรื่อย ทำให้ความรุนแรงของโรคลดลงด้วย และปติสัตว์ไม่ตาย แต่ใช้เวลานานในการกลับเข้าสู่ภาวะปกติ การรักษา เช่น การกรอกโปรไพลินไกลคอล (propylene glycol) ฉีดน้ำตาลกลูโคสเข้าเส้นเลือด หรือให้สารกระตุ้นการสังเคราะห์น้ำตาลกลูโคส เช่น corticosteroid hormones

7.6 แอมโมเนียเป็นพิษ (Ammonia toxicity) เกิดจากสัตว์กินน้ำปุ๋ยยูเรีย (NPK = 46-0-0) ในปริมาณที่มากและในระยะเวลาอันรวดเร็ว หรือเกิดจากการใช้ยูเรียในสูตรอาหารข้นมากเกินไปในขณะที่ส่วนประกอบของแป้งหรือน้ำตาล ในอาหารข้นมีน้อย ถ้าสัตว์ได้รับยูเรียในปริมาณที่พอเหมาะและในอาหารมีแป้งหรือน้ำตาลที่หมักย่อยได้ง่ายสัตว์อาจสามารถกินยูเรียในปริมาณที่สูงขึ้นได้ โดยในอาหารควรมียูเรียไม่เกิน 3 เปอร์เซ็นต์ การเป็นพิษเกิดจากกลไกดังต่อไปนี้ ปกติสภาพความเป็นกรด-ด่าง (pH) ในกระเพาะหมัก ของสัตว์เคี้ยวเอื้อง มีค่าเท่ากับ 6.2 - 7 ซึ่งยูเรียจะอยู่ในรูปของแอมโมเนียไอออน (NH_4^+) และไม่สามารถดูดซึมผ่านผนังกระเพาะหมักเข้ากระแสเลือดได้ แต่ถ้าภายในกระเพาะหมักมีค่า pH สูงถึง 11 ซึ่งเกิดจากการได้รับยูเรียในปริมาณสูง แอมโมเนียไอออนจะอยู่ในรูปแอมโมเนีย (NH_3) ด้วย ซึ่งแอมโมเนียนี้สามารถดูดซึมผ่านผนังกระเพาะหมักเข้าสู่กระแสเลือดได้ แอมโมเนียในกระแสเลือดจะถูกทำลายโดยตับ เปลี่ยนเป็นยูเรียขับออกทางปัสสาวะแต่ถ้าแอมโมเนียใน กระแสเลือดสูงมาก กระบวนการกำจัดพิษที่ตับเกิดขึ้นไม่ทัน แอมโมเนียมีผลไปขัดขวางวัฏจักรเครป (Krebs cycle) ซึ่งเป็นกระบวนการหายใจระดับเซลล์เพื่อให้ได้พลังงาน ดังนั้นเมื่อ วัฏจักรเครป ถูกขัดขวางทำให้น้ำตาลกลูโคส และกรดแลคติก ในกระแสเลือดเพิ่มมากขึ้น ทำให้เลือดเป็นกรด นอกจากนี้เซลล์ต่าง ๆ ทั่วร่างกายโดยเฉพาะ เซลล์ประสาทเกิดเสื่อมสภาพเพราะขาดพลังงาน สัตว์ตายเนื่องจากหลายสาเหตุ เช่น หัวใจล้มเหลว หรือการหายใจล้มเหลวซึ่งเป็นผลจากกล้ามเนื้อเกี่ยวกับการหายใจเป็นอัมพาต หรือตายจากการชักทำให้สัตว์หายใจไม่ออก สาเหตุการชักเข้าใจว่าเกิดจากเซลล์ประสาทในสมองโดยทำลาย

7.7 ท้องอืด (Bloat)

สาเหตุ เกิดจากการสะสมแก๊สในกระเพาะหมักมาก เนื่องจาก การผลิตแก๊สมีมากกว่าการเรอ (Eructation)g เพื่อขับออก หรือ การขัดขวางทางออกของอากาศ หรือ การแขวนลอยของอากาศในอาหารเนื่องจากมีสารเพิ่มแรงตึงผิวในอาหาร อาจแบ่งท้องอืดออกเป็น 2 ชนิด ตามสาเหตุ คือ

1) ท้องอืดธรรมดา (simple bloat) คือเป็นแก๊สอิสระ (free gass) ในกระเพาะหมัก ที่เกิดจาก กระบวนการเรอเพื่อขับแก๊สออกถูกขัดขวาง เช่นการอุดตันหลอดอาหาร หรือมีแก๊สในกระเพาะหมักและกระเพาะรังผึ้งเกิดขึ้นมากทำให้การขับแก๊สออกไม่ทัน เช่น การได้รับอาหารที่ถูกหมักย่อยได้เร็ว หรือได้รับอาหารข้นปริมาณมาก ๆ หญ้าอ่อน หรือ ยูเรีย

2) ท้องอืดชนิดโฟมมิ (foamy bloat) คือ เป็นฟองแก๊สเล็กๆ แขวนลอยอยู่ในอาหาร เกิดเนื่องจากโคกินพืชหรืออาหารข้นที่มีสารพวก ซาโปนิน (saponins) เพคติน (pectins) เฮไมเซลลูโลส (hemicelluloses) และ โปรตีนบางชนิด ทำให้แรงตรึงผิวของอาหารสูงขึ้น ส่งผลทำให้เกิดฟองแก๊สแขวนลอย อยู่ในอาหาร

อาการ ถ้าเป็นท้องอืดธรรมดา อาการจะเกิดเร็ว คือ มีอาการช่องท้องขยายใหญ่ขึ้น โดยเฉพาะทางสวาปด้ายซ้าย ทางด้านบน ซึ่งเป็นตำแหน่งที่อยู่ของกระเพาะหมัก โคแสดงอาการปวดท้องเช่น เตะช่องท้อง เคี้ยวฟัน ร้องเมื่ออาการหนักขึ้น ถ้าเป็นมาก ๆโคจะหายใจลำบาก หายใจขัด ล้มลงนอน และตายในที่สุด

ถ้าเป็นชนิดโฟมมิ อาการจะเกิดขึ้นช้า ๆ กินเวลาหลายวัน และมักมีอาการกระเพาะหมัก เป็นกรดร่วมด้วย อาการคือ โคจะกินอาหารลดลงเรื่อย ๆ และท้องขยายใหญ่ขึ้นเรื่อย ๆ และถ้าปล่อยทิ้งไว้โคจะหยุดกินอาหาร หายใจลำบาก และตายในที่สุด

การรักษา ถ้าเป็น ท้องอืดธรรมดา ก็รักษาโดยระบายแก๊สออก อาจจะเจาะสวาปซ้ายด้วยโทคา แคนนูลา (tocar-cannula) หรือสอดท่อสายยางลงไปในกระเพาะหมัก (stomach tube) และรักษาที่ต้นเหตุ โดยลด อาหารที่ย่อยได้เร็ว ถ้าเป็นชนิดท้องอืดชนิดโฟมมิ การรักษาคือให้สารลดแรงตรึงผิว เช่น น้ำมันพืช ในขนาด 1 - 2 ลิตร อาการจะดีขึ้นภายใน 2 วัน ถ้าโรคดำเนินไปมากจนเกิดภาวะร่างกายเป็นกรด ควรให้สารน้ำ เพื่อแก้ไขสภาวะร่างกายเป็นกรด

เอกสารอ้างอิง

เมธา วรรณพัฒน์. 2533. โภชนศาสตร์สัตว์เคี้ยวเอื้อง. ฟันนี่พับบลิชิ่ง, กรุงเทพมหานคร. 473 หน้า.

Herdt T. 2002. Gastrointestinal physiology and metabolism. In J. G. Cunningham ed, Textbook of veterinary physiology 3rd ed. W.B.Saunders companr, Pennsylvania. Pp 222-343.

Hoover, W. H. and T. K. Miller. 1991. Rumen digestive physiology and microbial ecology. Clin. North Amer. Food Anim. Pract. 7(2): 311-325.

Leek, B. F. 2004. Digestion in the ruminant stomach. In In W. O. Reece ed, Dukes' Physiology of domestic animals. 12nd ed. Cornell University Press, New York. Pp 438-474.

Merck. 1991. Nutrition Cattle. In: The Merck Veterinary Manual, 7th Ed. (Ed. C. M. Fraser). Merck, Rahway, USA. pp. 1171-1200.

Phillips, M. 1989. Unusual rumen fungi isolated from northern Australian cattle. In J. Nolan, R. Leng and D. Demeyer eds. The role od protozoa and fungi in ruminant digestion. Armidale, Australia Penambul Books, 247 pp.

Promkot, C. and M. Wanapat. 2009. Effect of Elemental Sulfur Supplementation on Rumen Environment Parameters and Utilization Efficiency of Fresh Cassava Foliage and Cassava Hay in Dairy Cattle. Asian-Aust. J. Anim. Sci. 22: 1366 - 1376

Promkot, C., M. Wanapat and J. Mansathit. 2013. Effects of yeast fermented-cassava chip protein (YEFECAP) on dietary intake and milk production of Holstein crossbred heifers and cows during pre- and post-partum period. Livestock Science, 154(1-3):112-116.

Russell, R. W. and S. A. Gahr. 2000. Glucose availability and associated metabolism. In J. P. F. D'Mello ed. Farm animal metabolism and nutrition. CABI publishing. New York. 121-147.

Wanapat , M., K. Boonnop, C. Promkot and A. Cherdthong. 2011. Effects of alternative protein sources on rumen microbes and productivity of dairy cows. Maejo Int. J. Sci. Technol. 25:13-23.

บทที่ 7
จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยง

เนื้อหา

1. ความนำ
2. จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักของสัตว์เคี้ยวเอื้อง
3. จุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ (ไส้ตัน ลำไส้ส่วนโคลอน และลำไส้ตรง
4. จุลินทรีย์ในลำไส้เล็ก
5. เมตาโบลิซึมของเซลล์จุลินทรีย์

1. ความนำ

ระบบทางเดินอาหารของสัตว์นั้นถือเป็นระบบเปิดมีการสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมภายนอกร่างกาย และมีจุลินทรีย์อาศัยอยู่จำนวนมาก โดยเฉพาะเซลล์แบคทีเรียซึ่งมีจำนวนมากกว่าเมื่อเทียบกับจำนวนเซลล์ในร่างกายสัตว์ทั้งหมด ชนิดและจำนวนจุลินทรีย์ที่อาศัยอยู่ภายในระบบทางเดินอาหารสัตว์นั้นมีลักษณะเฉพาะคือ

1) ไม่สามารถนำจุลินทรีย์ชนิดใหม่จากภายนอกเข้าไปเจริญเพื่อเพิ่มจำนวนและให้อาศัยอยู่อย่างถาวรในระบบทางเดินอาหารได้

2) ชนิด จำนวนและสัดส่วนของชนิดจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารสามารถปรับเปลี่ยนได้จากการเปลี่ยนแปลงระบบนิเวศวิทยาภายในระบบทางเดินอาหาร ที่เกิดจากอาหารที่สัตว์กิน

จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารทำหน้าที่หมักย่อยอาหารโดยเฉพาะอาหารคาร์โบไฮเดรตชนิดที่เป็นโครงสร้าง เช่น ผนังเซลล์พืช ซึ่งเอนไซม์จากตัวสัตว์ไม่สามารถย่อยสลายได้ ถ้าแบ่งกลุ่มสัตว์ตามตำแหน่งการเกิดการหมักย่ออาหารโดยจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร สามารถแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือ

1) กลุ่มที่มีการหมักย่อยในระบบทางเดินอาหารก่อนถึงกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก เรียกว่า กลุ่มหมักย่อยทางด้านหน้าของระบบทางเดินอาหาร (Pre-gastric fermenters) หรือ สัตว์เคี้ยวเอื้อง (ruminants) นั้นเอง เช่น โค กระบือ แพะ แกะกวาง

2) กลุ่มที่หมักย่อยอาหารในลำไส้ใหญ่ (ไส้ตัน ลำไส้ส่วนโคลอน และลำไส้ตรง) เรียกว่า กลุ่มหมักย่อยทางส่วนปลายของระบบทางเดินอาหาร (hindgut fermenters หรือ Post-gastric fermenters) เช่น ม้า กระต่าย สุกร

ข้อแตกต่างระหว่างระบบการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในสัตว์ทั้งสองกลุ่มนี้คือ อาหารโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต เช่น แป้ง ที่สัตว์กินเข้าไปในสัตว์กลุ่ม post-gastric fermenters จะถูกย่อยสลายโดยเอนไซม์จากสัตว์ก่อนที่จะถูกหมักย่อยโดยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ ในขณะที่ในสัตว์เคี้ยวเอื้องอาหารจะถูกหมักย่อยโดยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ก่อนที่จะถูกย่อยโดยเอนไซม์จากสัตว์ และเมื่อ

จุลินทรีย์ไหลลงสู่กระเพาะอะโบมาซัมและลำไส้เล็กจะเป็นแหล่งโปรตีนสำหรับสัตว์ ส่วนในสัตว์กลุ่ม post-gastric fermenters ไม่สามารถใช้เซลล์จุลินทรีย์เป็นแหล่งโปรตีนได้ เนื่องจากจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่จะถูกขับออกมากับมูล ยกเว้นในกระต่ายที่กินมูลตัวเอง เซลล์จุลินทรีย์ในมูลจะถูกย่อยในกระเพาะและลำไส้เล็กเป็นแหล่งโปรตีนสำหรับตัวสัตว์ได้

การหมักย่อยอาหารในสัตว์ทั้งสองกลุ่มนี้จะได้ผลผลิตที่สำคัญเหมือนกันคือ กรดไขมันสายสั้น (short-chain fatty acids, SCFAs) หรือ กรดไขมันระเหยได้ (Volatile fatty acids, VFAs) และสัตว์จะดูดซึมไปใช้เป็นสารตั้งต้นในกระบวนการเมตาโบลิซึมต่าง ๆ ภายในเซลล์ร่างกายสัตว์

2. จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักของสัตว์เคี้ยวเอื้อง

จำนวนประชากรจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักของโคและแกะมีจำนวนและชนิดที่ใกล้เคียงและเหมือนกัน และถูกควบคุมโดยอาหารที่สัตว์กิน ถ้าสัตว์กินอาหารชนิดเดียวกัน จำนวนและชนิดของจุลินรีย์ก็จะใกล้เคียงกัน เช่นเชื้อโปรโตซัว 24 ชนิด ที่พบในกระเพาะหมักของโคเนื้อเพศผู้ตอนที่กินถั่วอัลฟัลฟา (alfalfa) ก็สามารถพบได้ในกระเพาะหมักของแกะที่เลี้ยงด้วยถั่วอัลฟัลฟาเช่นกัน นอกจากนี้ยังพบว่าชนิดของเชื้อแบคทีเรียที่ได้จากการเพาะเลี้ยงจากกระเพาะหมักของ กวาง กวางเรนเดีย เป็นชนิดเดียวกันกับที่พบในกระเพาะหมักของโคและแกะ จุลินทรีย์ในกระเพาะหมักมีดังต่อไปนี้

2.1 แบคทีเรีย (Bacteria)

ชนิดแบคทีเรียและชนิดอาหารที่แบคทีเรียหมักย่อยในกระเพาะหมักของโคและแกะแสดงในตารางที่ 7.1 แบคทีเรียเป็นจุลินทรีย์ขนาดเล็ก และเป็นจุลินทรีย์ที่พบปริมาณมากที่สุดในกระเพาะหมัก (ตารางที่ 7.2) แบคทีเรียทั้งหมดในตารางที่ 7.1 นั้นเป็นแบคทีเรียที่สามารถหมักย่อยคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน และไม่ต้องการออกซิเจนในการเจริญเติบโต มีทั้งแกรมบวก (gram-positive) และแกรมลบ (gram-negative) ที่สามารถสร้างและไม่สามารถสร้างสปอร์ได้ เคลื่อนที่ได้และไม่เคลื่อนที่ได้ มีรูปร่างแบบแท่ง (rod) กลม (cocci) และเป็นเกลียว (spirochetes) นอกจากนี้ยังมีแบคทีเรียในกลุ่ม ไมโคพลาสมา (mycoplasma) ซึ่งไม่มีผนังเซลล์ด้วย (สุริยะ, 2551) อาจแบ่งกลุ่มแบคทีเรียตามชนิดอาหารที่แบคทีเรียหมักย่อยได้ดังรายละเอียดที่จะกล่าวในลำดับต่อไป ซึ่งแบคทีเรียบางชนิดสามารถย่อยโภชนะได้หลายชนิด เช่น แบคทีเรียย่อยเซลลูโลส ทุกชนิดสามารถย่อยสายหลักของเฮไมเซลลูโลส (xylanolytic) (ตารางที่ 7.1)

ตารางที่ 7.1 แสดงชนิด อาหารที่หมักย่อย และผลผิตสุดท้ายจากการหมักย่อยของแบคทีเรียที่พบในกระเพาะหมักและในลำไส้ใหญ่

Species	Function	Products
Fibrobacter (Bacteroides) succinogenes	C, A	F, A, S
Ruminococcus albus	C,X	F, A, E, H, C
Ruminococcus flavefaciens	C, X	F, A, S, H
Butyrivibrio fibrisolvens	C, X, PR	F, A, L, B, E, H, C
Streptococcus bovis	A, S, SS, PR	L, A, F
Ruminobacter (Bacteroides) amylophilus	A, P, PR	F, A, S
Prevotella (Bacteroides) ruminicola	A, X, P, PR	F, A, P, S
Succinimonas amylolytica	A, D	A, S
Selenomonas ruminantium	A, SS, GU, LU, PR	A, L, P, H, C
Lachnospira multiparus	P, PR, A	F, A, E, L, H, C
Succinovibrio dextrinosolvens	P, D	F, A, L, S
Methanobrevibacter sp. *ruminantium* and *smithii*	M, HU	M
Treponema bryantii	P, SS	F, A, L, S, E
Megasphaera elsdenii	SS, LU	A, P, B, V, CP, H, C
Lactobacillus sp.	SS	L
Anaerovibrio lipolytica	L, GU	A, P, S
Eubacterium ruminantium	SS	F, A, B, C
Oxalobacter formigenes	O	F, C
Wolinella succinogenes	HU	S, C
Peptostreptococcus anaerobius	AA	AM

C, cellulolytic; X, xylanolytic; A, amylolytic; D, dextrinolytic; P, pectinolytic; PR, proteolytic; L, lipolytic; M, methanogenic; AA, amino acid degrading; GU, glycerol utilizing; LU, lactate utilizing; SS, major soluble sugar fermenter; HU, hydrogen utilizer; O, oxalate degrading; F, formate; A, acetate; AM, ammonia; E, ethanol; P, propionate; L, lactate; B, butyrate; S, succinate; V, valerate; CP, caproate; H, hydrogen; C, carbon dioxide; M, methane.

ที่มา: Allison (2004)

สามารถแบ่งลุ่มแบคทีเรียตามชนิดอาหารที่แบคทีเรียเข้าหมักย่อยสลายได้ ดังนี้

2.1.1 แบคทีเรียย่อยเซลลูโลส (cellulolytic bacteria) และสายหลักของเฮไมเซลลูโลส (xylanolytic bacteria) แบคทีเรียในกลุ่มมีมากที่สุดในกระเพาะหมักและเป็นกลุ่มแบคทีเรียที่ย่อยสลายเยื่อใยที่สำคัญในสัตว์เคี้ยวเอื้อง แบคทีเรียในกลุ่มนี้ เช่น *Bacteriodes succinogenes*, *Rumiococcus albus*, *Ruminococcus flavefaciens*, *Butyrivibrio fibrisolvens*. (เมธา, 2533)

2.1.2 แบคทีเรียย่อยแป้ง หรือ แบคทีเรียย่อยอะไมโลส (amylolytic bacteria) แบคทีเรียกลุ่มนี้พบมากในกระเพาะหมักของสัตว์ที่ได้รับอาหารข้นในระดับสูง ซึ่งมีแป้งเป็น

องค์ประกอบ เช่นโคขุน แบคทีเรียในกลุ่มย่อยเซลลูโลส บางชนิดเช่น *Fibrobacter (bacteroides) succinogenes* สามารถย่อยแป้งได้ด้วย แต่แบคทีเรียที่สามารถย่อยแป้งได้ไม่สามรถย่อยเซลลโลโลสได้ แบคทีเรียที่สามารถย่อยแป้งที่สำคัญ เช่น *Streptococcus bovis, Bacteroides amylophilus, Prevotella (Bacteroides) ruminicola, Succinimonas amylolytica, Selenomonas ruminantium*

2.1.3 แบคทีเรียใช้กรดแลคติก (Lactate utilizing bacteria) หรือแบคทีเรียผลิตโปรปิโอเนต (propionate bacteria) แบคทีเรียกลุ่มนี้สามารถย่อยกรดแลกติก ได้ผลผลิตเป็นโปรปิโอเนต เช่น *Megasphaera elsdenii*

2.1.4 แบคทีเรียสังเคราะห์แก๊สมีเทน (Methanogenic bacteria) แบคทีเรียกลุ่มนี้ทำหน้าที่นำไฮโดรเจน มาสังเคราะห์เป็นแก๊สมีเทน ที่สำคัญ คือ *Methanobrevibacter sp.* (*M. ruminantium, M. smithii*)

2.1.5 แบคทีเรียย่อยโปรตีน (Proteolytic bacteria) แบคทีเรียกลุ่มนี้ย่อยโปรตีนและเปปไทด์ พบว่าแบคทีเรียที่สามารถย่อยแป้งได้ ส่วนมากสามารถย่อยโปรตีนได้ ตัวอย่างแบคทีเรียกลุ่มนี้ เช่น

2.1.6 แบคทีเรียย่อยกรดอะมิโน (amino acid degradation) แบคทีเรียกลุ่มนี้ใช้พลังงานจากการสลายกรดอะมิโน โดยดึงหมู่เอมีนจากกรดอะมิโน ไปสังเคราะห์เป็นแอมโมเนีย และนำสายคาร์บอนไปใช้เป็นแหล่งพลังงานของเซลล์จุลิทรีย์ บางครั้งอาจเรียกแบคทีเรียกลุ่มนี้ว่า กลุ่มแบคทีเรียสังเคราะห์แอมโมเนีย เช่น *Peptostreptococcus anaerobius*

2.1.7 แบคทีเรียย่อยไขมัน (Lipolytic bacteria หรือ glycerol utilizing) แบคทีเรียกลุ่มนี้สามารย่อยไขมันไตรกลีเซอไรด์ ได้เป็นกรดไขมัน และกลีเซอรอล (glycerol) และนำกรดไขมันและกลีเซอรอลไปใช้เป็นพลังงาน ได้ผลผลิตเป็น อะซิเตรต โปรปิโอเนต และ ซัคซิเนต (succinate) เช่น *Anaerovibrio lipolytica*

2.1.8 แบคทีเรียย่อยน้ำตาล (major soluble sugar fermenter) แบคทีเรียในกลุ่มนี้จะย่อยน้ำตาลที่ละลายในของเหลวกระเพาะหมัก ได้ผลผลิตเป็นกรดแลคติก เช่น *Lactobacillus sp.*

2.2 โปรโตซัว (Protozoa)

โปรโตซัวเป็นจุลินทรีย์ที่มีขนาดใหญ่กว่าแบคทีเรีย แต่มีจำนวนประชากรน้อยกว่าแบคทีเรีย ดังนั้นปริมาตรของแบคทีเรีย (ขนาดเล็กแต่มีจำนวนมาก) และโปรโตซัว (ขนาดใหญ่แต่มีจำนวนน้อย) ในกระเพาะหมักแล้วจึงมีปริมาตรใกล้เคียงกัน (ตารางที่ 7.2) โปรโตซัวที่พบในกระเพาะหมักเป็นชนิดที่มี ขน หรือ ซีเลีย (cilia) และไม่ต้องการออกซิเจน มี 2 กลุ่ม คือ โฮโลทริคัส (Holotrichous protozoa)) มีซีเลียรอบช่องเปิดทางเข้าของอาหาร (ปาก) และ เอนโตไดนิโอมอร์ฟริด

(Entodiniomorphid protozoa) มีซีเรียเป็นกระจุกในส่วนหน้าเพื่อช่วยการกินอาหาร และการเคลื่อนที่

โปรโตซัวกลุ่มเอนโตไดนิโอมอร์ฟริด กินแป้ง และเศษพืชขนาดเล็กในกระเพาะหมักได้ และมีเอนไซม์ย่อยเซลลูโลส และเฮไมเซลลูโลส โปรโตซัวในกลุ่มนี้ เช่น *Entodinia sp, Epidinium sp, Ophryoscolex sp.,* และ *Diplodinium sp*. (เมธา, 2533)

โปรโตซัวในกลุ่มโฮโลทริคัส กินและใช้ประโยชน์จากคาร์โบไฮเดรตชนิดไม่เป็นโครงสร้าง เช่น แป้ง และน้ำตาล โปรโตซัวในกลุ่มนี้ เช่น *Isotrica intestinalis, I. prostoma* และ *Dasytricha ruminantium* (สิทธิศักดิ์, 2551)

ตารางที่ 7.2 แสดงปริมาตรและจำนวนของจุลินทรีย์ในกระเพาะหมักของแกะที่เลี้ยงด้วยถั่วอัลฟาฟา

Organism	Average individual cell volume (Φm^3)	Number per milliliter	Percentage of total microbial volume*
Ciliate protozoa			
Isotricha, Epidinium, Diplodinium sp.	1,000,000	1.1×10^4	33.55
Dasytricha, Diplodinium sp.	100,000	2.9×10^4	8.78
Entodinium sp.	10,000	2.9×10^5	8.79
Polyflagellated fungal zoospores	500	9.4×10^3	0.01
Oscillospiras and fungal zoospores	250	3.8×10^5	0.26
Selenomonads	30	1.0×10^8	0.09
Small bacteria	1	1.6×10^{10}	48.52

*Total microbial volume was about 0.036 ml/ml of rumen fluid.

ที่มา: ที่มา: Allison (2004)

2.3 เชื้อรา

เชื้อราสำรวจพบในกระเพาหมักครั้งแรกในปี 1975 โดย Colin Orpin โดยพบสปอร์ของเชื้อราลักษณะคล้ายโปรโตซัวที่มีแฟลคเจลา (flagellate protozoa) เรียกว่า zoospores โดย zoospores ของเชื้อราจะไปเกาะติดกับอนุภาคอาหารโดยเฉพาะเศษใบ และก้านพืช แล้วสร้างราก เรียกว่า rhizoids แทรกเข้าไปตามโครงสร้างพืช แล้วพัฒนาแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนสปอร์ กลายเป็นเซลล์สปอร์จำนวนมากภายในโครงสร้างที่เรียกว่า sporangia และเมื่อ sporangia เจริญเติมที่จะแตกออก ทำให้ zoospores จำนวนมากที่อยู่ภายในแตกกระจายไปเกาะอนุภาคอาหารพัฒนาและเจริญใหม่เป็นวงจรการเจริญเติบโตของเชื้อราเช่นนี้เรื่อย ๆ อย่างต่อเนื่อง ซึ่งสามารถตรวจพบ zoospores ของเชื้อราได้หลังให้อาหาร 15 นาที ถึง 1 ชั่วโมง ตัวอย่างเชื้อราที่พบในกระเพาะหมัก

เช่น *Neocallimastic sp., Piromyces sp., Opinomyces sp., Caecomyces sp., และ Anaeromyces sp.*

หน้าที่ของเชื้อราคือเข้าย่อยอาหารประเภทเยื่อใย การเจริญและแทรกซึมของ rhizoid เข้าไปในอนุภาคอาหาร จะช่วยทำให้แบคทีเรียแทรกซึมไปตาม rhizoid ด้วยเป็นการเปิดทางให้แบคทีเรียแทรกซึมเข้าย่อยอนุภาคอาหารได้ดียิ่งขึ้นโดยเฉพาะใบ และก้านพืช ดังนั้นเชื้อราจึงมีส่วนสำคัญในการย่อยสลายเยื่อใย พบว่าสัตว์ที่ได้อาหารเยื่อใยต่ำสัดส่วนชีวะมวล (biomass) ของเชื้อราในกระเพาะหมักก็จะต่ำด้วย ในขณะที่สัตว์ที่ได้รับอาหารเยื่อใยสูง สัดส่วนของเชื้อราในกระเพาะหมักจะสูงถึง 8 เปอร์เซ็นต์ของชีวะมวลในกระเพาะหมักทั้งหมด (Allison, 2004)

3. จุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ (ไส้ตัน ลำไส้ส่วนโคลอน และลำไส้ตรง

ชนิดและจำนวนของจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่นั้นได้จากการศึกษาในลำไส้ของมนุษย์ สุกร สัตว์ฟันแทะ และม้า จำนวนประชากรของแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่มีจำนวนใกล้เคียงกับจำนวนแบคทีเรียในกระเพาะหมักของสัตว์เคี้ยวเอื้อง คือ ประมาณ 10^{10}-10^{11} เซลล์/ กรัมอาหาร ชนิดของแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ที่พบส่วนมากเป็นชนิดเดียวกับที่พบในกระเพาะหมัก (ตารางที่ 7.1) *เช่น Bacteroides, Fusobacterium, Streptococcus, Eubacterium, Ruminococcus* และ *Lactobacillus* เช่นเดียวกับโปรโตซัว และเชื้อราที่พบในลำไส้ใหญ่ของม้า มีลักษณะคล้ายกับที่พบในกระเพาะหมักของสัตว์เคี้ยวเอื้อง หน้าที่ของโปรโตซัวในลำไส้ใหญ่ยังไม่ทราบแน่ชัด

4. จุลินทรีย์ในลำไส้เล็ก

จุลินทรีย์ในลำไส้เล็ก จะมีการเปลี่ยนแปลงอยู่เสมอทั้งจำนวนและชนิดมากกว่าที่จะอยู่อย่างถาวร นอกจากนี้อาหารในลำไส้เล็กสัมผัสใกล้ชิดกับออกซิเจนในเนื้อเยื่อบุผิวมากกว่าในลำไส้ใหญ่และกระเพาะหมัก ดังนั้นแบคทีเรียที่อยู่ในลำไส้เล็กจึงมีทั้งชนิดที่ต้องการออกซิเจน และต้องการออกซิเจนปริมาณเล็กน้อย ในลำไส้เล็กส่วนปลายจะมีจำนวนประชากรแบคทีเรียมากกว่าในลำไส้เล็กส่วนต้น ทั้งนี้เนื่องจากการไหลย้อนของแบคทีเรียในไส้ตันกลับเข้ามาในลำไส้เล้ก จำนวนประชากรของแบคทีเรียในลำไส้เล็ก และลำไส้เล็กส่วนปลายของมนุษย์ มีประมาณ 10^5 และ 10^8 CFU ต่อกรัมอาหาร ตามลำดับ ชนิดแบคทีเรียที่พบในลำไส้เล็กเป็นชนิดที่พบในช่องปาก

แบคทีเรียในลำไส้เล็กจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อเกิดสภาวะท้องเสีย หรือติดเชื้อในลำไส้ แบคทีเรียที่เพิ่มจำนวนมากขึ้นเมื่อติดเชื้อ คือ *E. coli, Vibrio cholera*

5. เมตาโบลิซึมของเซลล์จุลินทรีย์

5.1 เมตาโบลิซึมของคาร์โบไฮเดรต

จุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก โดยเฉพาะแบคทีเรียได้พลังงานหลักจากการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต ทั้งชนิดที่เป็นโครงสร้าง เช่น เยื่อใย (เซลลูโลส เฮไมเซลลูโลส เพคติน) และไม่เป็นโครงสร้าง เช่น แป้ง และน้ำตาล แบคทีเรียย่อยเยื่อใยที่สำคัญในกระเพาะหมักคือ *Fibrobacter succinogenes, Ruminococcus albus, R. flavefaciens, Butyrivibrio fibrisolvens*

ในลำไส้ใหญ่ของหนูและสุกร มีแบคทีเรียที่ทำหน้าที่ย่อยเซลลูโลสที่สำคัญคือ *F. succinogenes, R. albus* และ *R. flavefaciens* แบคทีเรียที่ทำหน้าที่ย่อย เพคติน ได้แก่ *Bacteroides thetaiotaomicron*

5.1.1 การย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต เมื่อคาร์โบไฮเดรต เช่น ใบ และก้านพืชที่บดเคี้ยวแล้วตกเข้าสู่กระเพาะหมัก หรือลำไส้ใหญ่ แบคทีเรียจะเข้ายึดเกาะอย่างรวดเร็ว และปลดปล่อยเอนไซม์ออกมาย่อย เอนไซม์ย่อยเซลลูโลส เช่น endo-glucanase หรือ cellobiohydrolase (เมธา, 2533) เอนไซม์ย่อยเฮไมเซลลูโลส เช่น endo-xylanases hemicellulase ผลผลิตที่ได้จากการย่อยคือ น้ำตาลกลูโคส น้ำตาลโมเลกุลเดียว และน้ำตาลหลายโมเลกุลสายสั้น ซึ่งจะล่องลอยอยู่ในของเหลวกระเพาะหมัก หรือลำไส้ใหญ่ แบคทีเรียหรือจุลินทรีย์ชนิดอื่น ๆ ก็สามารถดูดซึมน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวเหล่านี้เข้าภายในเซลล์โดยอาศัยพลังงานและตัวพาที่เยื่อหุ้มเซลล์ของแบคทีเรียคือ โปรตีน EI และ HPr (Russell and Gahr, 2000)

น้ำตาลโมเลกุลเดียวที่เข้าเซลล์จุลินทรีย์ก็จะถูกนำเข้าสู่กระบวนการเมตาโบลิซึมภายในเซลล์จุลินทรีย์ และ ถูกเปลี่ยนเป็น น้ำตาลฟรุคโตส 6 ฟอสเฟต (Fructose 6 phosphate) โดยมีกลไกดังนี้

1) น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวชนิดมีคาร์บอน 6 อะตอม (Hexose) เช่น น้ำตาลกลูโคสที่ได้ จากการย่อยสลายเซลลูโลสจะถูกเติมหมู่ฟอสเฟตและเปลี่ยนเป็น น้ำตาลฟรุคโตส 6 ฟอสเฟต โดยตรง

2) น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่มีคาร์บอน 5 อะตอม (pentose) เช่น น้ำตาลไซโลส ที่ได้จากการย่อยสลายเฮไมเซลลูโลส และเพคติน จะเข้าสู่วิถี pentose phosphate shunt และเปลี่ยนเป็น

2.1) น้ำตาลฟรุคโตส 6 ฟอสเฟต

2.2) สารกึ่งกลางในวิถี pentose phosphate shunt เข้าสู่ ปฏิกิริยา pentose phosphate phosphoketolase reaction ได้ กลีเซอรอลดีไฮด์ 3 ฟอสเฟต (glyceraldehyde 3 phosphate)

3) น้ำตาลฟรุคโตสที่ได้จากการย่อยสลายฟรุคโตแซน (fructosan) จะถูกเติมหมู่ฟอสเฟต ได้ น้ำตาลฟรุคโตส 6 ฟอสเฟต

5.1.2 วิถีไกลโคไลซีส (glycolytic pathway) น้ำตาลฟรุคโตส 6 ฟอสเฟตที่ได้จากกระบวนทั้ง 3 ข้อดังกล่าวข้างต้นก็จะถูกนำเข้าสู่วิถี ไกลโคไลซีส (glycolysis) หรือ วิถี Embden-Meyerhof glycolytic pathway เพื่อสังเคราะห์กรดไพรูเวต (Pyruvate) โดยน้ำตาล hexose 1 โมเลกุล สามารถสังเคราะห์ pyruvate ได้ 2 โมเลกุล (pyruvate 1 โมเลกุล มีคาร์บอน 3 อะตอม) กระบวนการ glycolysis ในเซลล์จุลินทรีย์ยังได้พลังงานในรูป ATP 2 โมล และเกิดตัวให้อิเล็กตรอน หรือ reducing power ($NAD^+ \rightarrow NADPH + H^+$)

5.1.3 การสังเคราะห์ผลผลิตสุดท้าย จาก Pyruvate

Pyruvate ที่เกิดขึ้นจะถูกนำไปสังเคราะห์เพื่อให้ได้ผลผลิตสุดท้าย ได้แก่ กรดไขมันระเหยได้ แก๊สมีเทน และแก๊สคาร์บอน ผ่านวิถีต่าง ๆ ดังนี้

1) การสังเคราะห์กรดไขมันระเหยได้

1.1) การสังเคราะห์กรดอะซิติก (acetate) หรือ C_2

การสังเคราะห์ กรดอะซิติก 1 โมล จาก Pyruvate จะได้ผลผลิตคือ พลังงาน 1 ATP , แก๊สคาร์บอนไดออกไวด์ 1 โมล acetyl Co A 1 โมล และตัวให้อิเล็กตรอน หรือ reducing power (NADPH, H^+) 1 โมล acetyl Co A ที่เกิดขึ้นถูกนำไปสังเคราะห์ C_4 และ C3 ทางวิถี acrylate pathway

1.2) การสังเคราะห์กรดบิวทิริก (butyrate) หรือ C_4

กรดบิวทิวริกสังเคราะห์มาจาก acetyl Co A ดังนั้น Pyruvate จึงถูกเปลี่ยนเป็น acetyl Co A ก่อน การสังเคราะห์กรดบิวทิริก 1 โมลจาก acetyl Co A จะได้พลังงาน 1 ATP และต้องใช้ reducing power 2 โมล

1.3) การสังเคราะห์ กรดโปรปิโอนิก (propionate) หรือ C_3

การสังเคราะห์กรดโปรปิโอเนตจาก Pyruvate ในเซลล์จุลินทรีย์ สามารถสังเคราะห์ผ่าน 2 วิถี คือ randomizing pathway และ acrylate pathway โดยการสังเคราะห์ C_3 ผ่าน วิถี randomizing pathway เกิดขึ้นร้อยละ 90-95 ในสัตว์เคี้ยวเอื้องที่กินอาหารหยาบเป็นหลัก และเกิดขึ้น ร้อยละ 60-70 ในสัตว์เคี้ยวเอื้องที่กินทั้งอาหารหยาบและอาหารข้น การสังเคราะห์ C_3 ผ่านวิถี randomizing pathway เกิดจาก pyruvate เปลี่ยนเป็น oxaloacetate (OAA) แล้วเข้าสู่กระบวนการสังเคราะห์ C3 ส่วนวิถี acrylate pathway นั้น pyruvate จะถูกเปลี่ยนเป็น กรดแลกติก (lactate) และกรดแลคติกทำปฏิกิริยากับ Acetyl CoA เพื่อผลิตเป็น Acrylyl CoA ก่อนเปลี่ยนเป็น C_3 ในลำดับต่อไป

การสังเคราะห์ C3 1 โมล ผ่านทางวิถี randomizing pathway ได้พลังงาน 1 ATP และต้องใช้ reducing power 2 โมล

การสังเคราะห์ C3 1 โมล ผ่านทางวิถี acrylate pathway ไม่ได้พลังงาน และต้องใช้ reducing power 2 โมล

ในสภาวะ pH เป็นกลาง ในกระเพาะหมัก และในลำไส้ใหญ่ กรดไขมันระเหยได้ ที่เกิดขึ้นจะแตกตัวให้ ไอออน และอยู่ในรูปเกลือ ดังนั้นคำศัพท์เทคนิคของกรดไขมันระเหยได้ จึงมักใช้คำว่า acetate, propionate และ butyrate มากกกว่าจะใช้ acetic acids , propionic acid และ butyric acid ตมลำดับ

กรดไขมันระเหยได้ที่เกิดขึ้น สัตว์จะดูดซึมเพื่อนำไปใช้ประโยชน์ในการสังเคราะห์พลังงานสำหรับสัตว์ ต่อไป พลังงานที่ใช้เพื่อการดำรงชีพ (maintenance energy) ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง นั้น ได้มาจาก กรดไขมันระเหยได้ในกระเพาะหมัก ประมาณร้อยละ 20 – 67 ในขณะที่สัตว์กลุ่มที่หมักย่อยอาหารในลำไส้ใหญ่ ได้พลังงานเพื่อการดำรงชีพมาจาก กรดไขมันระเหยได้ในลำไส้ใหญ่ร้อยละ 10-30 การหมักย่อยอาหารในลำไส้ใหญ่ของสัตว์เคี้ยวเอื้องเกิดขึ้นน้อย

2) การสังเคราะห์ แก๊สมีเทน (CH_4) เกิดจากแบคทีเรียกลุ่มที่สังเคราะห์มีเทน (methanogenic bacteria) การสังเคราะห์ acetate ได้ reducing power (NADPH, H^+) แต่การสังเคราะห์ propionate และ butyrate ต้องใช้ reducing power แต่เนื่องจาก การสังเคราะห์ acetate เกิดขึ้นในสัดส่วนที่มากกว่าการสังเคราะห์ propionate และ butyrate ดังนั้นทำให้ปริมาณ reducing power (NADPH, H^+) ที่เกิดขึ้นมีมากกว่าปริมาณที่ถูกใช้ ทำให้ H^+ (hydride) ต้องรับอิเล็กตรอนจาก reducing power ได้ผลผลิตเป็น แก๊สไฮโดรเจน (H_2) เพื่อรักษาสมดุลของปริมาณ reducing power ที่เกิดขึ้นจำนวนมาก แบคทีเรียกลุ่มที่สังเคราะห์มีเทนจะนำ H_2 ไปทำปฏิกิริยากับ CO_2 ได้ผลผลิตเป็นแก๊สมีเทน สัดส่วนของผลผลิตสุดท้ายในกระเพาะหมัก มีสัดส่วน acetate : propionate : butyrate : CO2 : CH_4 เท่ากับ 34:10:8:30:18 โมล (Russell and Gahr, 2000)

3) กรดแลคติก (lactic acid) ในสภาวะปกติ ไม่ถือว่ากรดแลคติกเป็นผลผลิตสุดท้ายจากการหมัก เพราะจะถูกใช้โดยแบคทีเรียที่ใช้กรดแลคติกสังเคราะห์เป็น propionate แต่ถ้าแบคทีเรียกลุ่มนี้ถูกทำลาย เช่น สภาวะ pH ในกระเพาะหมักต่ำกว่า 6.2 ในกรณีที่สัตว์กินอาหารข้นมากเกินไป ทำให้แบคทีเรียกลุ่มสังเคราะห์กรดแลคติกเจริญ เช่น *Streptococcus bovis*, *Lactobacillus sp.* ทำให้กรดแลคติกเป็นผลผลิตสุท้าย และทำให้กระเพาะหมัก และลำไส้ใหญ่เป็นกรด และเป็นผลเสียต่อตัวสัตว์

5.2 เมตาโบลิซึมของโปรตีน และไนโตรเจน โปรตีนสามารถถูกย่อยสลายได้โดยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ในลำไส้ ทั้งแบคทีเรีย โปรโตซัว และเชื้อรา โดยเฉพาะจากแบคทีเรีย ส่วนโปรโตซัวจะกินโปรตีนโดยการย่อยเซลล์จุลินทรีย์มากกว่าการย่อยโปรตีนในอาหาร

เอนไซม์ย่อยโปรตีนในกระเพาะหมักมีหลายหลายชนิด และสังเคราะห์จากเซลล์จุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก กรดอะมิโนที่ได้จากการย่อยโปรตีนจะถูกเซลล์จุลินทรีย์นำเข้าเซลล์และเกิดกระบวนการย่อยสลาย (catabolism) อย่างรวดเร็ว ได้ผลผลิตสุดท้ายเป็น แอมมโมเนีย กรดไขมันระเหยได้ ทั้ง acetate, propionate และ กรดไขมันสายสั้นมีแขนง (branched-acids) ได้แก่ isobutyric acid, isovaleric acid และ 2-methyl-butyric acid ซึ่งได้จากาการย่อยสลายกรดอะมิโน วาลีน (valine) ลิวซีน (leucine) และ ไอโซลิงซีน (isoleucine) ตามลำดับ และเช่นเดียวกันการย่อยสลายกรดอะมิโน เฟนนิลอาลานิน (phenylalanine) ได้กรด phenylacetic acid การย่อยสลายกรดอะมิโน ทริปโตเฟน (tryptophan) ได้กรด indoleacetic acid

แบคทีเรียที่ย่อยสลายกรดอะมิโน เรียกว่ากลุ่มแบคทีเรียสังเคราะห์แอมโมเนีย (ammonia producing bacteria) ซึ่งได้แก่ *Prevotella ruminicola, Megasphaera elsdenii, Peptostreptococcus anaerobius, Clostridium aminophilum* และ *C. sticklandii* โดยแบคทีเรียสามตัวสุดท้ายดังกล่าวต้องการเปปไทด์ และกรดอะมิโน เพื่อการเจริญเติบโตมากกว่าแบคทีเรียสองตัวแรกซึ่งเป็นแบคทีเรียย่อยคาร์โบไฮเดรต

แบคทีเรียส่วนมากในกระเพาะหมักสามารถใช้แอมโมเนียเป็นแหล่งไนโตรเจนเพื่อการสังเคราะห์เป็นกรดอะมิโนในเซลล์จุลินทีย์ แต่ก็มีแบคทีเรียบางชนิดที่ต้องการกรดไขมันชนิดที่มีแขนงที่ได้จากการสังเคราะห์โดยแบคทีเรียกลุ่มย่อยสลายกรดอะมิโน เพื่อการเจริญเติบโตและการสังเคราะห์กรดอะมิโนชนิดที่มีแขนง ดังนั้น กรดอะมิโน และเปปไทด์ในอาหารสัตว์เคี้ยวเอื้องจึงมีความจำเป็น ซึ่งพบว่าภายในเซลล์แบคทีเรียมีส่วนประกอบของกรดไขมันชนิดมีแขนงอยู่ในรูปของฟอสโฟลิปิด (phospholipid) ซึ่งเมื่อเอนไซม์จากตัวสัตว์ย่อยสลายเซลล์จุลินทรีย์แล้ว ไขมันนี้ก็จะเป็นส่วนประกอบของเนื้อและนม ต่อไป

เอนไซม์กลูตาเมตดีไฮโดรจิเนส (glutamate dehydrogenase) และเอนไซม์กลูตาเมตซินทิเทส (glutamate synthetase) เป็นเอนไซมม์ในเซลล์แบคทีเรียที่ทำหน้าในการนำแอมโมเนียเข้าเซลล์เพื่อการสังเคราะห์กรดอะมิโน โดยการสังเคราะห์กรดอะมิโนในเซลล์แบคทีเรียอาศัย แอมโมเนีย สายคาร์บอน และพลังงานจากการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต ดังนั้น นักอาหารสัตว์จึงได้มีการพัฒนาวิจัยหาจุดสมดุลในการให้อาหารทั้งโปรตีน และคาร์โบไฮเดรตที่เหมาะสม โดยเฉพาะในช่วงที่สัตว์ต้องการอาหารโปรตีนในปริมาณที่สูงเช่น ช่วงอุ้มท้อง หรือช่วงระยะให้ผลผลิตน้ำนมระยะต้น (early lactation)

โปรตีนในอาหาร และยูเรียเป็นแหล่งแอมโมเนียเพื่อสังเคราะห์กรดอะมิโนของแบคทีเรียที่สำคัญ ซึ่งยูเรียในกระเพาะหมักได้มาจาก สามทางคือ จากอาหาร จากน้ำลาย และจากเลือดแพร่ผ่านที่ผนังของกระเพาะหมัก เมื่อยูเรียผ่านเข้าสู่โพรงกระเพาะหมักจะถูกย่อยสลายได้เป็นแอมโมเนีย และแอมโมเนียถูกนำเข้าซลล์แบคทีเรียเมื่อนำไปสังเคราะห์เป็นกรดอะมิโนและเป็นแบคทีเรียโปรตีนตามลำดับ

โปรตีนในอาหาร ที่สัตว์กินเข้าไปบางส่วนจะถูกย่อยโดยแบคทีเรียในกระเพาะหมักได้เปปไทด์และ กรดอะมิโนตามลำดับ (ภาพที่ 7.1) และโปรตีนบางส่วนไม่ถูกย่อยโดยแบคทีเรียจะไหลลงสู่ทางเดินอาหารส่วนล่างเรียกว่า โปรตีนไหลผ่าน (bypass protein)

เปปไทด์และกรดอะมิโนที่เกิดจากการย่อยโปรตีนในกระเพาะหมัก จะถูกนำเข้าเซลล์แบคทีเรีย ซึ่งส่วนน้อยนำไปเป็นส่วนประกอบของโปรตีนในเซลล์แบคทีเรียโดยตรง และส่วนมากจะถูกย่อยสลายได้แอมโมเนีย และกรดไขมันสายสั้น ซึ่งแบคทีเรียจะใช้แอมโมเนียและกรดไขมันสายสั้นนี้รวมกับสายคาร์บอนและพลังงานจากการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต เพื่อการสังเคราะห์แบคทีเรียโปรตีน (bacteria protein) ต่อไป (ภาพที่ 7.1)

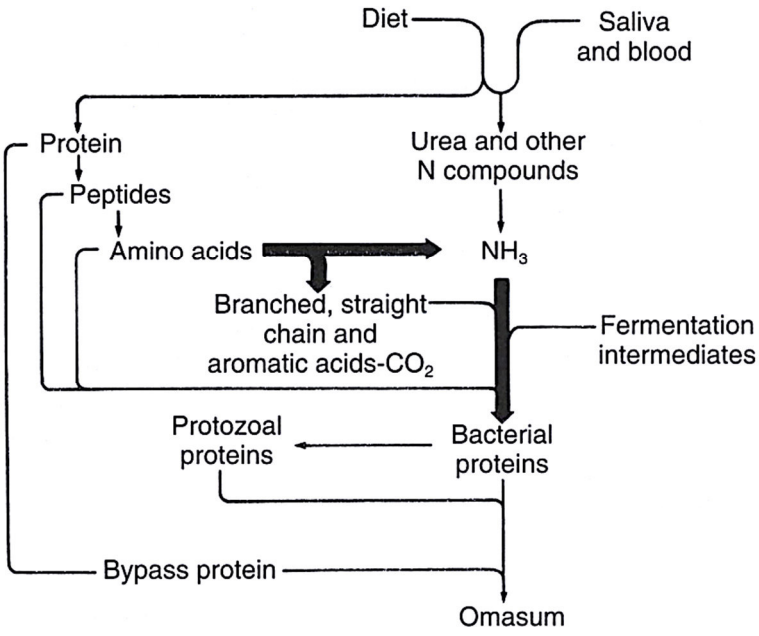
5.3 เมตาโบลิซึมของไขมัน

ไขมันในวัตถุดิบอาหารสัตว์ประกอบด้วย ไตรกลีเซอไรด์ (triglycerides) กาแลคโตไลปิด (galactolipids) ฟอสโฟลิปิด (phospholipid) และอื่น ๆ เมื่อไขมันลงสู่กระเพาะหมัก หรือลำไส้ใหญ่จะถูกย่อยโดยเอนไซม์ไลเปส (lipase) จากแบคทีเรียและโปรโตซัว ได้ผลผลิตที่สำคัญคือกรดไขมันอิสระ เช่น ลิโนลีนิก (linolenic) (18:3) และ ลิโนลีนิก (linoleic) (18:2)

กรดไขมันจะถูกนำเข้าสู่เซลล์จุลินทรีย์ โดยเฉพาะแบคทีเรียเพื่อทำให้เกิดกระบวนการ (biohydrogenation) คือเติมอะตอมของไฮโดรเจนในกรดไขมันได้ผลิตผลิตเป็นกรดไขมันอิ่มตัวสะเตียริก (stearic acid) หรือกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่เปลี่ยนรูปร่างเป็น *trans* ซึ่งกรดไขมันไม่อิ่มตัวในพืชส่วนมากนั้นอยู่ในรูป *cis* ดังนั้น และเกิดกรดไขมันที่เรียกว่า conjugated linoleic คือกรดไขมันลิโนลีอิก ที่มีพันธะคู่ในตำแหน่งคาร์บอนตัวที่ 9 (*cis*) และตัวที่ 11 (*trans*) หรือ ตำแหน่งที่ 10 (*trans*) และ 12 (*cis*) (ปกติกรดไขมันลิโนลีอิก มีพันธะคู่ในตำแหน่งคาร์บอนตัวที่ 9 และ 12 (delta 9-*cis*, 12-*cis*) การเกิดกระบวนการ biohydrogenation และได้กรดไขมัน conjugated linoleic มีการศึกษามากในแบคทีเรีย *Butyrivibrio fibrisolvens*

ดังนั้นในเนื้อ หรือในน้ำนมของสัตว์เคี้ยวเอื้องจึงมีส่วนประกอบของกรดไขมันชนิดอิ่มตัวและไม่อิ่มตัวชนิด trans และ conjugated linoleic มากกว่าในเนื้อและน้ำนมของสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง เนื่องจากกระบวน biohydrogenation เกิดขึ้นในกระเพาะหมัก และกรดไขมันสามารถดูดซึมในระบบทางเดินอาหารส่วนล่างได้ ในขณะที่สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง กระบวนการเกิด biohydrogenation เกิดขึ้นในลำไส้ใหญ่ เกิดไขมันที่เกิดขึ้นถูกขับออกมากับมูล จึงไม่มีการดูดซึม

ในปี ค.ศ. 1987 (พ.ศ. 2530) พบว่า conjugated linoleic ในสัตว์เคี้ยวเอื้องมีคุณสมบัติในการต้านมะเร็ง (anticarcinogen) หลังจากนั้นจึงได้มีการศึกษาปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อการสังเคราะห์ conjugated linoleic ในกระเพาะหมักกันอย่างแพร่หลาย



ภาพที่ 7.1 แสดงการหมักย่อยโปรตีนและสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน (non protein nitrogen) โดยจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก รายละเอียดศึกษาในเนื้อหา
ที่มา: Allison (2004)

เอกสารอ้างอิง

เมธา วรรณพัฒน์. 2533. โภชนศาสตร์สัตว์เคี้ยวเอื้อง. ฟันนี่พับบลิชิ่ง, กรุงเทพมหานคร. 473 หน้า.

สุริยะ สะวานนท์. 2551. จุลินทรีย์และเทคโนโลยีชีวภาพด้านจุลินทรีย์ในกระเพาะรูเมน. ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน. 249 หน้า.

สิทธิศักดิ์ คำผา. 2551. โภชนศาสตร์สัตว์เคี้ยวเอื้องและนิเวศวิทยารูเมน. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเทคโนโลยีการเกษตร มหาวิทยาลัยราชภัฏมหาสารคาม. 226 หน้า.

Allison, M. J. 2004. Microbiology of fermentative digestion in rumen and large intestines. In W. O. Reece ed, Dukes' Physiology of domestic animals. 12nd ed. Cornell University Press, New York. Pp 475-487.

Russell, R. W. and S. A. Gahr. 2000. Glucose availability and associated metabolism. In J. P. F. D'Mello ed. Farm animal metabolism and nutrition. CABI publishing. New York. 121-147.

บทที่ 8
ระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีก

เนื้อหา

1. กายวิภาคระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีก
2. การควบคุมความอยากกินอาหาร
3. การการเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร
4. การขับหลั่งสารและการย่อยอาหาร
5. การควบคุมการเคลื่อนไหวและการขับหลั่งสารในระบบทางเดินอาหาร
6. การดูดซึมอาหาร

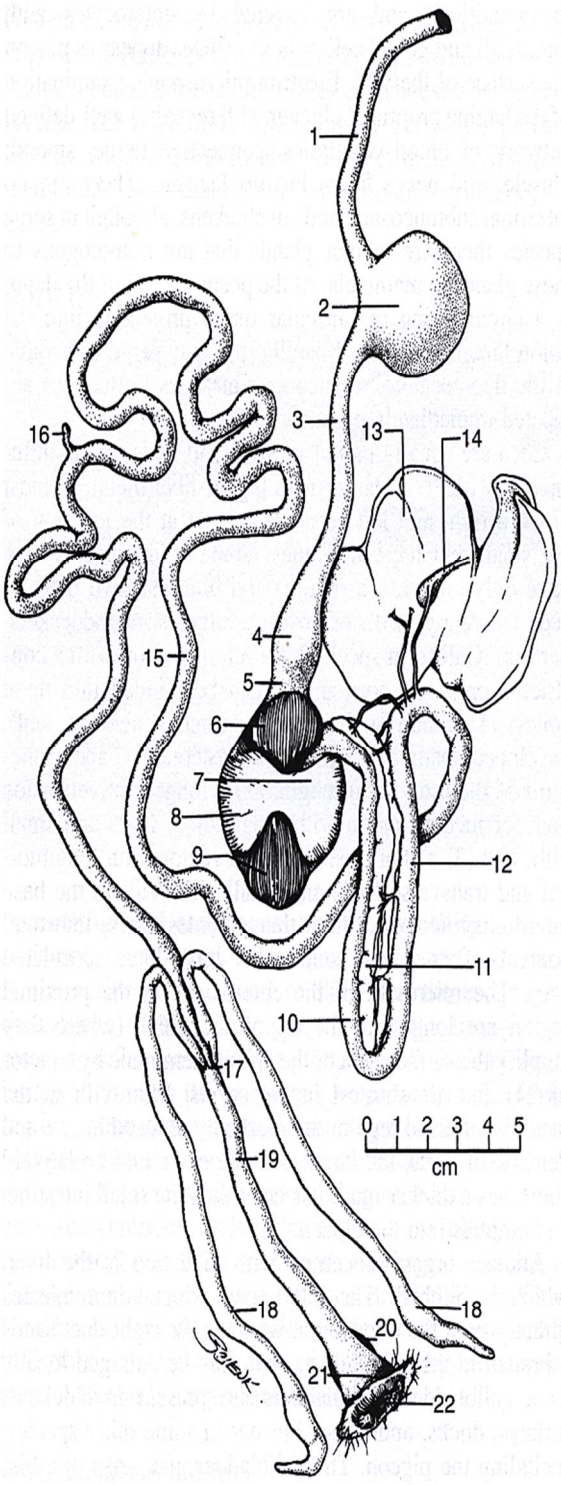
1. กายวิภาคระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีก

1.1 ลักษณะทั่วไปของระบบทางเดินอาหารในสัตว์ปีก

กายวิภาคระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีกมีความแตกต่างกับระบบทางเดินอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม ทั้งนี้เพื่อปรับสภาพให้เหมาะสมกับการดำรงชีวิตของสัตว์ปีก

สัตว์ปีกไม่มีฟัน มีกระดูกขากรรไกรที่น้ำหนักเบา และกล้ามเนื้อที่ขากรรไกขนาดเล็ก ปาก และคอหอย (pharynges) ไม่มีขอบเขตแบ่งชัดเจน ในสัตว์ปีกส่วนมากไม่มีเพดานอ่อน (soft palate) เพดานแข็ง (hard palate) มีช่องโหว่ตรงกลางเชื่อมติดต่อถึงช่องจมูก (nasal cavity) มีจะงอยปาก (beak) ที่แข็งช่วยในการบดจิกอาหารให้แตกแทนการใช้ฟัน จะงอยปากและลิ้นของสัตว์ปีกแต่ละชนิดมีลักษณะที่แตกต่างกันมาก มีเพียงลิ้นของนกแก้วเท่านั้นที่มีกล้ามเนื้อที่ชัดเจน ต่อมน้ำลายและต่อมรับรส (taste buds) มีจำนวนและตำแหน่งที่แตกต่างกันในสัตว์ปีกแต่ละชนิด โดยพบว่าในไก่ มีต่อมรับรสถึง 300 ต่อม อยู่ที่บริเวณเนื้อเยื่อบุผิวของจะงอยปากด้านบน และจะงอยปากด้านล้างบริเวณด้านหน้า และด้านหลังโคนลิ้น ต่อมรับรสตอบสนองต่อ รสเค็ม รสขม และ รสหวาน ต่อมน้ำลายในสัตว์ปีกทำหน้าที่ทำให้อาหารเปียกและกลืนได้ง่าย

หลอดอาหาร (esophagus) ของสัตว์ปีกที่บริเวณใกล้กับทางเข้าช่องอก (Thoracic inlet) มีการขยายตัวกลายเป็นกระพุ้ง เรียกว่า ถุงพักอาหาร หรือ ครอบ (crop) ในสัตว์ปีกมีกระเพาะอาหารส่วนที่มีกล้ามเนื้อมากเรียกว่า เวนตริคิวลัส (ventriculus) หรือ กึ๋น (gizzard) อยู่ใกล้กับจุดศูนย์ถ่วงของร่างกายเพื่อให้สมดุลขณะสัตว์บิน กึ๋นประกอบด้วยกล้ามเนื้อที่แข็งแรงทำหน้าที่บดอาหารแทนการใช้ฟัน



ภาพที่ 8.1 ภาพวาดระบบทางเดินอาหารของไก่งวง อายุ 12 สัปดาห์ น้ำหนักตัว 2.24 กิโลกรัม 1=หลอดอาหารส่วนหน้ากระเพาะพัก (precrop esophagus), 2=กระเพาะพัก (crop), 3 = หลอดอาหารส่วนหลังกระเพาะพัก (postcrop esophagus), 4=กระเพาะส่วน proventriculus, 5=isthmus, 6=กล้ามเนื้อบางส่วนหน้าด้านบนของกึ๋น (thin craniodorsal muscle) 7 =กล้ามเนื้อหนาส่วนหน้าด้านล่าง (thick cranioventral muscle), 8=กล้ามเนื้อหนาส่วนหลังด้านบน (thick caudodorsal muscle) 9= กล้ามเนื้อบางส่วนหลังด่านล่าง, (6-9=กึ๋น, gizzard), 10=ส่วนต้นของลำไส้เล็กส่วนต้น (proximal duodenum), 11=ตับอ่อน (pancreas), 12=ส่วนท้ายของลำไส้เล็กส่วนต้น (distal duodenum), 13=ตับ (liver), 14 = ถุงน้ำดี (gallbladder), 15=ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum), 16=ส่วนหลงเหลือของถุงไข่แดง (Meckel's diverticulum), 17=รอยต่อระหว่างลำไส้เล็กส่วนปลาย ไส้ติ่ง และลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอน (ileocecocolic junction), 18=ไส้ติ่ง 2 ข้าง (ceca), 19= ลำไส้ใหญ่โคลอน (colon) 20=ต่อมเบอร์ซา (bursa of fabricius), 21=ทวารร่วม (ทางเปิดออกของมูล ปัสสาวะ และไข่) 22=ช่องเปิดทวารรวม (vent) ที่มา: Trampel and Duke (2004)

ขนาดและความยาวของระบบทางเดินอาหารในสัตว์ปีกแต่ละชนิดแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับพฤติกรรมการกินอาหาร เช่น ลำไส้เล็กของสัตว์ปีกที่กินพืช ซึ่งเป็นอาหารที่มีเยื่อใย (fiber) มาก มีขนาดยาวกว่าลำไส้เล็กในสัตว์ปีกที่กินเนื้อ แต่ต่อมในลำไส้เล็ก (crypt of liberkuhn) ของสัตว์ปีกที่

กินเนื้อจะพัฒนาดีกว่าของสัตว์ปีกที่กินพืช ในสัตว์ปีกแต่ละตัวขนาดของระบบทางเดินอาหารอาจแตกต่างกันด้วย เช่น ขนาดของระบบทางเดินอาหารของนกน้ำตัวเมีย (hen waterfowl) จะมีขนาดเล็กลงในช่วงฤดูผสมพันธุ์ซึ่งสัตว์กินอาหารต่อวันลดลง และขนาดของระบบทางเดินอาหารของสัตว์ปีกลุ่มที่กินพืชจะมีขนาดใหญ่ขึ้นในช่วงฤดูหนาวที่อาหารธรรมชาติมีคุณภาพต่ำ และสัตว์ต้องกินอาหารในปริมาณมากขึ้น อวัยวะระบบทางเดินอาหารมีน้ำหนักและขนาดยาวขึ้นในไก่ที่ติดเชื้อบิด (*Eimeria acervulina*) และลำไส้มีน้ำหนักลดลงในไก่ที่ได้รับยาปฏิชีวนะ ขนาดความยาวของระบบทางเดินอาหารของไก่ที่โตเต็มวัยมีขนาดประมาณ 210 เซนติเมตร (ตารางที่ 8.1)

ตารางที่ 8.1 ความยาวของระบบทางเดินอาหารของไก่ ที่อายุ 20 วัน และ 1.5 ปี

อวัยวะในระบบทางเดินอาหาร	ขาดความยาว(ซม)	
	อายุ 20 วัน	อายุ 1.5 ปี
ระบบทางเดินอาหารทั้งหมด	85	210
ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)	12	20
ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) และลำไส้เล็กส่วนปลาย (Ileum)	49	120
ไส้ตัน (cecum)	5	17.5
ลำไส้ใหญ่ (colon) และทวารรวม(cloaca)	4	11.25

ที่มา: Trampel and Duke (2004)

1.2 หลอดอาหารในสัตว์ปีก

หลอดอาหารของสัตว์ปีกมีลักษณะค่อนข้างยาว และมีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาดใหญ่ โดยเฉพาะสัตว์ปีกชนิดที่ต้องกลืนอาหารทั้งก้อน หลอดอาหารในบริเวณที่ใกล้ทางเข้าช่องอก มีการขยายตัวออกเป็นกระพุ้งเรียกว่า ครอป (crop) หรือกระเพาะพัก (ภาพที่ 8.1) พบได้ในสัตว์ปีกเกือบทุกชนิด ยกเว้นนกฮูกและนกชนิดที่กินแมลง (insectivorous) กระเพาะพัก ในสัตว์ปีกแต่ละชนิดมีรูปร่างที่แตกต่างกัน เช่น กระเพาะพัก ของไก่มีรูปร่างเป็นถุงเดียว ในขณะที่ กระเพาะพัก ของนกเพนกวินมีสองถุงที่กระเพาะพัก มีกล้ามเนื้อหูรูดทำหน้าที่เปิดให้อาหารเข้ามาเมื่ออาหารจากกระเพาะพัก ลงสู่กระเพาะส่วนโปรเวนตริคูลัส (proventriculus)

1.3 กระเพาะอาหารแบ่งออกเป็น 2 ส่วน

1.3.1 กระเพาะอาหารส่วนที่มีต่อม (glandular stomach) เรียกว่า โปรเวนตริคูลัส เป็นกระเพาะอาหารที่ต่อจาก กระเพาะพัก (ภาพที่ 8.1) ทำหน้าที่เหมือนกระเพาะอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม คือ มีการหลั่งกรดไฮโดรคลอริก และหลั่งเอ็นไซม์ย่อยโปรตีน ภายในชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะอาหารส่วน โปรเวนตริคูลัส มีต่อมที่มีรูเปิดกระจายอยู่ทั่วโพรงกระเพาะอาหาร ในสัตว์ปีกที่ไม่มี กระเพาะพัก หรือสัตว์ปีกชนิดที่กินและกลืนปลาไปทั้งตัวนั้น โปรเวนตริคูลัส มีหน้าที่เป็นที่เก็บรักษาอาหารไว้ด้วย

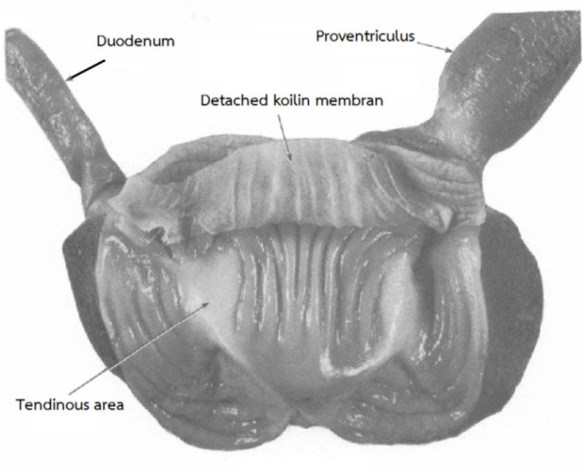
1.3.2 กระเพาะส่วนที่เป็นกล้ามเนื้อ (muscular stomach) เรียกว่า เวนตริคิวลัส หรือ กึ๋น เป็นอวัยวะที่พิเศษในสัตว์ปีกทำหน้าที่ในการบดอาหาร โดยเฉพาะในสัตว์ปีกที่กินอาหารที่แข็ง และทำหน้าที่คลุกเคล้าอาหารให้เข้ากับสารคัดหลั่งหรือน้ำย่อย โดยเฉพาะในสัตว์ปีกที่กินเนื้อ กึ๋น ในสัตว์ปีกเกือบทุกชนิดประกอบด้วยกล้ามเนื้อ 2 คู่ คือ กล้ามเนื้อบาง (thin muscle) หรือ musculi intermedii และ กล้ามเนื้อหนา (thick muscle) หรือ musculi laterals (ภาพที่ 8.1) ในสัตว์ปีกกลุ่มที่กินเนื้อ (เช่น เหยี่ยว นกฮูก นกกระยาง) กึ๋น มีลักษณะคล้ายกับกระเพาะอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมที่กินเนื้อ คือ ไม่มีกล้ามเนื้อ 2 คู่ดังกล่าวข้างต้น

เซลล์กล้ามเนื้อเรียบใน กึ๋น เรียงตัวในแนววงแหวน เซลล์กล้ามเนื้อมีส่วนประกอบของ ไมโอโกลบิน (myoglobin) มาก ทำให้กล้ามเนื้อของ กึ๋น มีสีแดงเข้ม เนื้อเยื่อบุผิวที่โพรงของกึ๋น มีเยื่อหนาของสารคอยลิน (Koilin) เคลือบอยู่ (ภาพที่ 8.2) เป็นสารเมือกที่ประกอบด้วยน้ำตาลหลายโมเลกุลจับกับโปรตีน (polysaccharide-protein complex) หรือ สาร mucoprotein โครงสร้างของเยื่อหนา koilin มี 2 ส่วนคือ

1) คอยลินรูปแท่ง (rodlet) เป็นสารคอยลินที่สร้างจากต่อมในชั้นเยื่อเมือก (tubular mucosal gland) คอยลินมีลักษณะแข็งรูปร่างเป็นแทงเรียงตัวในแนวตั้ง (vertical rodlets) จำนวนมากทำให้ หน้าสัมผัสของเยื่อคอยลินหยาบเป็นเหมือนผิวสัมผัสของกระดาษทราย

2) ส่วนที่เป็นสารพื้น (horizontal matrix) เป็นสารคอยลิน ที่อ่อนนิ่มแทรกอยู่ระหว่างคอยลินรูปแท่ง สร้างจากเซลล์บุผิวของ กึ๋น ภายใน กึ๋น มีก้อนกรวด เรียกว่า grit ก้อนกรวดนี้จะช่วยบดอาหารใน กึ๋น โดยช่วยทำให้ความแรงการบีบตัวของ กึ๋น เพิ่มขึ้น ปกติแล้วก้อนกรวดนี้ไม่มีความจำเป็นในการย่อยอาหารในสัตว์ปีก แต่ถ้าสัตว์ปีกกินอาหารที่แข็งมากและย่อยได้ยาก ถ้าไม่มีก้อนกรวดใน กึ๋น ปริมาณการย่อยอาหารได้โดยรวม ก็จะลดลง หรืออาหารก็จะอยู่ใน กึ๋น นานขึ้น โดยปกติสัตว์ปีกจะกินก้อนกรวดอยู่เสมอ

1.4 ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) และลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ในสัตว์ปีกมีขอบเขตไม่ชัดเจน โดยทั่วไป ลำไส้เล็กส่วนต้นหมายถึงลำไส้เล็กที่ออกจากกระเพาะอาหารส่วน กึ๋น และส่วนโค้งรูปตัวยูทั้งหมด (ภาพที่ 8.1) ส่วนลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลายแยกจากกันโดยใช้ตำแหน่งของ ติ่งถุงไข่แดง (yolk sac) ที่หลงเหลือ หรือ Meckel's diverticulum ซึ่งเป็นติ่งที่พบได้ตรงกลางของลำไส้ (ภาพที่ 8.1)



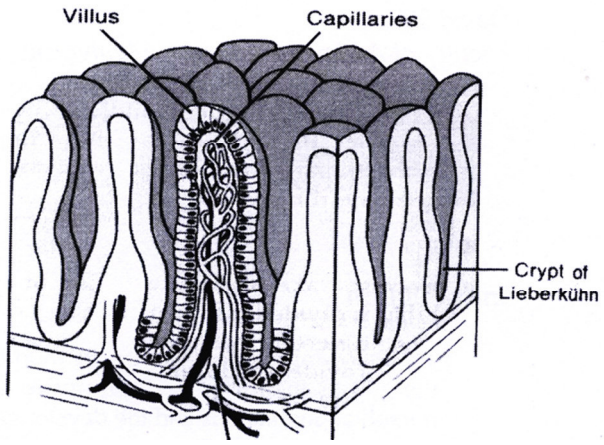
ภาพที่ 8.2 แสดงเนื้อเยื่อหนา Koilin ซึ่งเป็นสาร mucoprotein ที่เคลือบอยู่ที่โพรงของกระเพาะส่วน กึ๋น โดยเยื่อบางนี้สามารถลอกออกได้ (detached koilin membrane)
ที่มา: ดัดแปลงจาก Akester (1986)

ชั้นเยื่อเมือกของผนังลำไส้เล็กส่วนต้นไปจนถึงลำไส้เล็กส่วนปลาย จะบางลงเลื่อน ๆ และขนาดความสูงของวิลไลก็สั้นลงเรื่อย ๆ เช่นกัน อีกทั้งขนาดท่อต่อมลำไส้เล็ก ก็สั้นลงด้วย ลักษณะทางจุลกายวิภาคของเยื่อบุผนังลำไส้คล้ายกับของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม กล่าวคือ เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ที่วิลไลมี ไมโครวิลไล (microvilli) ชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินาโพรเพรีย (lamina propria) ของวิลไลมีข่ายของเส้นเลือด เส้นประสาท และมีเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน แต่ไม่มีท่อน้ำเหลืองแลคทิล (lacteals) (ภาพที่ 8.3) ในชั้นใต้เยื่อเมือกของลำไส้ของไก่ไม่มีต่อมสร้างเมือก หรือ บรันเนอร์ส์ แกลนด์ (Brunner's glands) ชั้นกล้ามเนื้อเรียบแนววงแหวนของลำไส้เล็กส่วนปลายจะยื่นยาวต่อลงไปลำไส้ใหญ่โคลอนด้วย ทำหน้าที่เป็นกล้ามเนื้อหูรูด และหลังกล้ามเนื้อหูรูดนี้มีไส้ติ่ง (cecum) แยกออกสองข้างจากลำไส้ใหญ่โคลอน (ภาพที่ 8.1) ดังนั้นกล้ามเนื้อหูรูดนี้จึงทำหน้าที่ปิด-เปิด ช่องรอยต่อสามทาง (ileo-cecal-colic junction) ระหว่าง ลำไส้เล็กส่วนปลาย ไส้ติ่ง และลำไส้ใหญ่โคลอน (colon)

1.5 ไส้ติ่ง ในสัตว์ปีกส่วนมากมี 2 ข้าง แยกออกบริเวณรอยต่อของลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่โคลอน (ภาพที่ 8.1) ขนาดของไส้ติ่งขึ้นอยู่กับชนิดอาหารที่สัตว์กิน มีขนาดใหญ่ในสัตว์ปีกที่กินพืชที่มีเยื่อใยสูง ๆ ในสัตว์ปีกบางชนิดมีไส้ติ่งเดียว เช่น นกกระสา หรือบางชนิดไม่มีไส้ติ่งเลย เช่น นกพิราบ นกหัวขวาน นกแก้ว เป็นต้น

1.6 ลำไส้ใหญ่ในสัตว์ปีกค่อนข้างสั้น และไม่แยกชัดเจนระหว่างโคลอนและไส้ตรง (rectum)

1.7 ตับ (liver) ในสัตว์ปีกมี 2 พู (lobe) มีขนาดใหญ่ ตับพูด้านซ้ายมีท่อนำน้ำดีจากตับ (hepatic duct) ไปเปิดที่ลำไส้เล็กส่วนต้น ส่วนตับพูด้านขวามีท่อนำน้ำดีไปที่ถุงน้ำดี ถุงน้ำดีอาจเกิดจากการขยายตัวของท่อน้ำดี ในสัตว์ปีกบางชนิดไม่มีถุงน้ำดี เช่น นกพิราบ ท่อนำน้ำดีจากถุงน้ำ (bile duct) จะไปเปิดที่ลำไส้บริเวณจุดสิ้นสุดของลำไส้เล็กส่วนต้น (ภาพที่ 8.1)



ภาพที่ 8.3 แสดงวิลไลของผนังลำไส้เล็กในสัตว์ปีกที่มีข่ายเส้นเลือดฝอยในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลามินา โพรเพรีย (lamina propria) แต่ไม่มีท่อน้ำเหลืองแลคทิล (lacteals)
ที่มา: Sklan (2008)

1.8 ตับอ่อน อยู่ตรงกลางส่วนโค้งรูปตัวยูของลำไส้เล็กส่วนต้น (ภาพที่ 8.1) ตับอ่อนมี 3 พู และแต่ละพูมีท่อนำน้ำย่อยเปิดสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น

1.9 ระบบประสาทที่มาเลี้ยงระบบทางเดินอาหารในสัตว์ปีก ปัจจุบันยังไม่ทราบรายละเอียดแน่ชัด เส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 (vagus nerve) มาเลี้ยงหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ตับอ่อน และถุงน้ำดี ซึ่งคล้ายกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม ส่วนอวัยวะระบบทางเดินอาหารส่วนปลาย ได้แก่ลำไส้เล็กส่วนกลางและปลายและลำไส้ใหญ่ มีเส้นประสาท intestinal nerve หรือ nerve of Remak ไปเลี้ยง ซึ่งเป็นเส้นประสาทอัตโนมัติที่มีลักษณะเฉพาะที่พบในสัตว์ปีก

สารสื่อประสาทในระบบทางเดินอาหารในสัตว์ปีก ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่พบว่าที่ปลายแอคซอน (Axon) พบสารสื่อประสาทต่าง ๆ ดังนี้ catecholamines, สารประกอบเปปไทด์ (peptidergic compounds) ได้แก่ meterkephalin, somatostatin, substance P, vasoactive intestinal peptide, cholecystokinin, bombesin

2. การควบคุมความอยากกินอาหาร

การควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์ปีกอาศัยทั้งระบบประสาทและฮอร์โมน

ตัวรับความรู้สึกในระบบประสาทอยู่ที่ระบบทางเดินอาหารและตับ ในระบบทางเดินอาหารส่วนกระเพาะพักและกึ๋น มีตัวรับความรู้สึกทางกล ได้แก่การรับแรงตรึงจากการยืดขยายของกระเพาะพักและการขยายของกึ๋น ทำให้สัตว์หยุดกินอาหาร โดยเฉพาะการยืดขยายของกึ๋นมีผลควบคุมการกิน

อาหารมากกว่าในกระเพาะพัก นอกจากนี้ ตัวรับความรู้สึกทางเคมี ที่กระเพาะพัก และลำไส้เล็ก เช่น ตัวรับน้ำตาลกลูโคสในกระเพาะพักและลำไส้เล็ก ตัวรับระดับความเข้มข้นของของเหลวในลำไส้เล็กส่วนต้น ตัวรับกรดอะมิโนในลำไส้เล็ก ตัวรับเหล่านี้มีหน้าที่รับรู้ระดับน้ำตาลกลูโคส ความเข้มข้นของเกลือในของเหลว และระดับกรดอะมิโน ในทางเดินอาหาร เมื่อมีการกระตุ้นตัวรับเหล่านี้จะทำให้สัตว์หยุดกินอาหาร กล่าวโดยสรุป คือ เมื่อสัตว์กินอาหารจำนวนมากแล้วทำให้กระเพาะพักและกึ๋นยืดขยายตัว และภายในกระเพาะพักและลำไส้เล็กมีสารอาหารและมีอิเลคโตรไลต์ เช่น น้ำตาลกลูโคส กรดอะมิโน และเกลือต่าง ๆ ที่มากเพียงพอ จะทำให้สัตว์หยุดกินอาหาร

ตัวรับทางเคมีในตับอาจมีผลควบคุมความอยากกินอาหาร เช่น ตัวรับน้ำตาลกลูโคส ตัวรับไขมัน และตัวรับสารประกอบอื่น ๆ อาหารที่ดูดซึมจากทางเดินอาหารจะไหลเข้าสู่ตับทางเส้นเลือดดำพอร์ทัล พบว่า การฉีดน้ำตาลกลูโคสและไขมันเข้าทางเส้นดำพอร์ทัล ที่นำเลือดเข้าสู่ตับ ในไก่ leghorn มีผลยับยั้งความอยากกินอาหารได้ แต่ไม่มีผลยับยั้งในไก่กระทง (broilers) ส่วนผลของระดับกรดอะมิโนในตับต่อความอยากกินอาหารในสัตว์นั้นยังไม่ได้ข้อสรุป ข้อมูลที่ตัวรับความรู้สึกในทางเดินอาหารและตับจะถูกส่งเข้าสู่สมองทางเส้นประสาทวากัส (vagus) ฮอร์โมนที่ควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์ปีก ได้แก่ โคลีซีสโตไคนิน (cholecystokinin, CCK) บอมบีซิน (bombesin) แกสตริน (gastrin) และนิวโรเทนซิน (neurotensin) ซึ่งเป็นสารเปปไทด์ ที่สามารถยับยั้งการกินอาหารในสัตว์ปีกได้ จากการทดลองฉีด โคลีซีสโตไคนิน บอมบีซิน แกสตริน และนิวโรเทนซิน เข้าเส้นเลือดในไก่ มีผลทำให้ไก่เบื่ออาหาร (Trampel and Duke., 2004) กลไกในการลดความอยากกินอาหาร ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าเกิดจาก ความคลื่นเหียน ความไม่สบาย มากกว่าที่จะมีผลต่อระบบทางเดินอาหารโดยตรง อย่างไรก็ตามจากการทดลองฉีด นิวโรเทนซินเข้าเส้นเลือดำ จะมีผลลดความถี่และความแรงของการบีบตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น และยังมีผลลดการขับหลั่งเปปซินในกระเพาะอาหารส่วนโปรเวนตริคูลัส

ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารในสัตว์ปีกเหมือนกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม คือมีศูนย์อยู่ที่สมองส่วน ไฮโปธาลามัส (hypothalamus) ข้อมูลจากภายนอกระบบประสาทส่วนกลางส่งเข้าสู่ศูนย์ควบคุมความอยากกินอาหารได้ 6 เส้นทาง คือ

1) ทางเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 เป็นเส้นประสาทผสม (มีทั้งรับความรู้สึกและสังการ) รับและส่งข้อมูลที่ขากรรไกร
2) ทางระบบรับความรู้สึกพิเศษในการรับรส (gustatory system)
3) ทางระบบรับความรู้สึกพิเศษในการรับกลิ่น (olfactory system)
4) ทางระบบรับความรู้สึกพิเศษในการมองเห็น (visual system
5) ทางระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาธิติก (parasympathetic)

6) ฮอร์โมนสามารถกระตุ้นสมองโดยตรงโดยผ่านไปตามระบบไหลเวียนเลือดเข้าสู่สมอง

สารสื่อประสาท เปปไทด์ กรดอะมิโน และฮอร์โมน มีผลกระตุ้นสมองเพื่อให้สัตว์ปีกอยากกินอาหารได้ (Trampel and Duke. 2004)

จากการฉีดสารสื่อประสาท อิพิเนฟริน (epineprine) เข้าช่องว่างในสมอง (intracerebroventri- cular, ICV) สามารถกระตุ้นความอยากกินอาหารในไก่เนื้อ แต่ไม่มีผลในไก่ไข่ แสดงว่าพันธุกรรมมีผลต่อการตอบสนองต่อ อิพิเนฟริน สารสื่อประสาทซีโรโทนิน (serotonin) มีผลลดปริมาณการกินอาหารในไก่ไข่ทั้งกลุ่มที่อดอาหาร และกลุ่มที่ไม่อดอาหาร ในขณะที่ไก่เนื้อมีผลลดปริมาณการกินอาหารเฉพาะกลุ่มที่อดอาหาร การฉีดสารกลุ่มโอปอย เปปไทด์ เบต้า เอนดอร์ฟิน (opioid peptide β-endorphin) เข้าในช่องว่างในสมองพบว่าสามารถกระตุ้นให้ทั้งไก่เนื้อและไก่ไข่กินอาหารได้เพิ่มขึ้น การฉีดสารแพนครีเอติก โพลีเปปไทด์ เข้าช่องว่างในสมอง มีผลทำให้ไก่เนื้อกินอาหารเพิ่มขึ้น ในไก่เนื้อพบว่าโปรนิวโรเปปไทด์วาย (peptide Y) และเปปไทด์วายวาย (peptide YY) ช่วยกระตุ้นปริมาณการกินอาหาร

มีสารหลายชนิดมีผลต่อสมองและลดความอยากกินอาหารในสัตว์ปีกได้แก่ โคลีซีสโตไคนิน เมลาโตนิน (melatonin) โปรแลคติน (prolactin) แองจิโอเทนซินทู (angiotensin II) สารน้ำหนักโมเลกุลต่ำที่ได้จากน้ำเลือดของสัตว์ปีกที่กินอาหารอิ่มแล้ว

จากการฉีด โคลีซีสโตไคนิน เข้าช่องว่างในสมองทำให้สัตว์ปีกลดปริมาณการกินอาหาร เมลาโตนิน เป็นสารที่ชักนำให้เกิดการนอนหลับ และมีผลลดปริมาณการกินอาหาร นอกจากนี้การฉีดโปรแลคตินเข้าช่องว่างในสมองทำให้ไก่งวงในช่วงกำลังออกไข่กินอาหารลดลง แต่ไม่มีผลต่อไก่งวงที่ไม่ให้ผลผลิตไข่ การฉีดแองจิโอเทนซินทูเข้าช่องว่างในสมองมีผลทำให้ไก่งวงดื่มน้ำลดลงแต่ไม่มีผลต่อการกินอาหาร สารน้ำหนักโมเลกุลต่ำที่ยังไม่ทราบชนิดที่ได้จากน้ำเลือดของสัตว์ปีกที่กินอาหารอิ่ม มีผลทำให้สัตว์ปีกกินอาหารลดลงเมื่อฉีดสารดังกล่าวเข้าช่องว่างในสมอง

นอกจากนี้ยังมีอีกหลายปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณการกินอาหารในสัตว์ปีก เช่น อากาศที่ร้อน อาหารมีพลังงานและโปรตีนสูงจะทำให้สัตว์ปีกกินอาหารได้ลดลง ในขณะที่อากาศเย็น ช่วงการผลัดขนและการให้ผลผลิตไข่ จะทำให้สัตว์ปีกกินอาหารเพิ่มขึ้น

อาหารที่มีโปรตีนต่ำแต่มีพลังงานสูง ทำให้สัตว์กินอาหารได้มากกว่าปกติ ซึ่งอาหารพลังงานมีผลต่อปริมาณการกินอาหารของสัตว์ปีกมากกว่าโปรตีน อย่างไรก็ตามโปรตีนในอาหารมีความสำคัญต่อสัตว์ปีก เช่นไก่ สามารถเลือกกินอาหารโปรตีนในระดับที่เหมาะสมได้ ตัวอย่างเช่น เมื่อให้อาหารไก่ที่มีระดับพลังงานเท่ากัน แต่มีระดับโปรตีนแตกต่างกัน คือ 8 12 16 และ 23 เปอร์เซ็นต์ในอาหาร ไก่จะเลือกกินอาหารที่มีโปรตีน 16 เปอร์เซ็นต์ และยิ่งไปกว่านั้นไก่สามารถเลือกกินอาหารที่มีกรดอะมิโนเมไธโอนิน (methionine) ที่เพียงพอ มากกว่าที่จะเลือกอาหารที่ขาดกรดอะมิโนเมไธโอนิน

กล่าวโดยสรุปได้ว่า สารเคมีที่มีผลควบคุมความอยากกินอาหาร ได้แก่ สารสื่อประสาทชนิดเปปไทด์, ฮอร์โมน, สารอาหาร สารเมตาโบไลต์ต่าง ๆ ซึ่งสารต่าง ๆ เหล่านี้อาจกระตุ้นในส่วนที่อยู่นอกระบบประสาทส่วนกลางหรือกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลางโดยตรง หรือกระตุ้นทั้งสองส่วน (Richards and Proszkowiec-Weglarz, 2007) และพบว่าการตอบสนองต่อสารเปปไทด์บางชนิดในสัตว์ปีก แตกต่างกับการตอบสนองในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม เช่น เปปไทด์วายวาย และฮอร์โมนแพนครีเอติก โพลีเปปไทด์ มีผลยับยั้งความอยากกินอาหารในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมแต่มีผลกระตุ้นความอยากกินอาหารในสัตว์ปีก (Kuenzel et al., 1987; Ando et al., 2001) หรือ ฮอร์โมน จรีลิน มีผลกระตุ้นการกินอาหารในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม แต่มีผลยับยั้งความอยากกินอาหารในสัตว์ปีก (Furuse et al., 2001; Kaiya et al., 2002; Saito et al., 2002, 2005; Geelissen et al., 2005) ยิ่งไปกว่านั้น สารเปปไทด์บางชนิดมีประสิทธิภาพสูงในการกระตุ้นความอยากกินอาหารในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม แต่ไม่มีผลต่อความอยากกินอาหารในสัตว์ปีก สารเปปไทด์ที่มีผลกระตุ้นและยับยั้งความอยากกินอาหารแสดงดังตารางที่ 8.2

ตารางที่ 8.2 สารเปปไทด์ที่มีผลทำให้สัตว์ปีกกินอาหารมากขึ้น (orexigenic)และทำให้สัตว์ปีกเบื่ออาหาร (anorexigenic)

มีผลทำให้สัตว์ปีกกินอาหารมากขึ้น (orexigenic)	**ไม่มีผล**	**ทำให้สัตว์ปีกเบื่ออาหาร (anorexigenic)**
Agouti-related peptide	Melanin concentrating hormone	α-Melanocyte stimulating hormone
Neuropeptide Y	Orexins (A&B)	Growth hormone releasing factor
Peptide YY	Galanin	Corticotropin releasing factor
Pancreatic polypeptide	Motilin	Cocaine- and amphetamine-regulated transcript
		Leptin
		Ghrelin
		Glucagon-like peptide 1
		Cholecystokinin
		Bombesin
		Gastrin
		Urotensin I/Urocortin
		Neuromedin U/S

ที่มา: Richards and Proszkowiec-Weglarz (2007)

3. การการเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหาร

3.1 การจับกินอาหารและการกลืนอาหาร

สัตว์ปีกใช้จะงอยปากจิกอาหารและจับอาหารเข้าปาก อาหารในปากจะคลุกเคล้ากับน้ำลายและถูกกลืนโดยอาศัยแรงโน้มถ่วงของโลก และความดันที่ต่ำในหลอดอาหาร โดยมีกลไกการกลืนคือ เมื่ออาหารสัมผัสกับลิ้นหรือคอหอย จะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลัน (reflex)

ในการกลืน คือทำให้ช่องเปิดจากคอหอยเข้ากล่องเสียงและช่องจมูกปิด โดยสัตว์ปีกจะยกหัวและคอขึ้นสูง (เนื่องจากสัตว์ปีก ยกเว้นนกพิราบ ไม่มีเพดานอ่อนช่วยปิดกั้นช่องปากออกสู่ช่องจมูก) เพื่อป้องกันอาหารไม่ให้ไหลออกทางช่องจมูก ประกอบกับการดันอาหารเข้าสู่หลอดอาหารโดยอาศัยลิ้น คอหอย และกระดูกไฮออยส์ (hyoid apparatus)

เมื่ออาหารไหลลงสู่หลอดอาหาร ก้อนอาหารเคลื่อนที่ในหลอดอาหารโดยอาศัยการบีบตัวของหลอดอาหารแบบเพอริสทัลซิส ก้อนอาหารจะผ่านลงสู่กึ๋นเลยกรณีที่ภายในกึ๋นไม่มีอาหารบรรจุอยู่ หรือจะถูกเก็บไว้ในกระเพาะพักก่อนถ้าภายในกึ๋นมีอาหารบรรจุเต็ม

อาหารจากกระเพาะพักจะไหลลงสู่กระเพาะ โปรเวนตริคูลัส และกึ๋น นั้นถูกควบคุมโดยการมีหรือไม่มีอาหารอยู่ในกระเพาะดังกล่าว ซึ่งการเคลื่อนที่ของอาหารจากกระเพาะพักอาศัยการบีบตัวของกระเพาะพัก ซึ่งความแรงและจังหวะของการบีบตัวของกระเพาะพักแบบเพอริสทัลซิสขึ้นอยู่กับ ภาวะความตื่นตัวของกระแสประสาท ความหิว คุณสมบัติของอาหาร เป็นต้น อาหารที่แห้งจะอยู่ในกระเพาะพักนานกว่าอาหารเหลวและนุ่ม ถ้าสัตว์หิว และภายในกระเพาะพักไม่มีอาหารอยู่จะทำให้กระเพาะพักบีบตัวแรงขึ้น ในขณะที่ถ้ากระเพาะพักมีอาหารอยู่เต็ม กระเพาะพักจะหยุดบีบตัวเป็นเวลานาน การบีบตัวของกระเพาะพักถูกควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติ ระบบประสาทพาราซิมพาธิติก จะกระตุ้นการกระบีบตัวของกระเพาะพัก ในสภาวะที่สัตว์เครียด การบีบตัวของกระเพาะพักจะลดลง ดังนั้นสัตว์ปีกที่เครียดและตกใจ จะทำให้กระเพาะพักไม่บีบตัว อาหารในกระเพาะพักมากขึ้น และสัตว์กินอาหารลดลง

3.2 การเคลื่อนไหวของกระเพาะและลำไส้เล็กส่วนต้น

การบีบตัวของกระเพาะอาหารส่วน โปรเวนตริคูลัส กึ๋น และลำไส้เล็กส่วนต้น อาศัยการควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติและระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร การบีบตัวของกระเพาะอาหาร (โปรเวนตริคูลัส และ กึ๋น) และลำไส้เล็ก ในสัตว์ปีกโดยเฉพาะในไก่และไก่งวง พบว่ามีการบีบตัวที่ซับซ้อน บีบตัวในอัตรา 3 ครั้งต่อนาที่ กลไกการบีบตัวเกิดขึ้นตามลำดับดังต่อไปนี้

1) การหดตัวของกล้ามเนื้อบางในกึ๋นทำให้เกิดการบีบตัวแบบเพอริสทัลซิส 2-3 รอบในกึ๋นและลำไส้เล็กส่วนต้น มีผลทำให้อาหารไหลเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น ตามด้วย

2) การหดตัวของกล้ามเนื้อหนาในกึ๋น ทำให้เกิดการบีบแบบเพอริสทัลซิสบีบไล่อาหารให้ไหลย้อนกลับไปทางกระเพาะอาหารส่วน โปรเวนตริคูลัส

ในการหดตัวของกล้ามเนื้อบางและหนาในกึ๋นนั้นเกิดขึ้นในทิศทางทวนเข็มนาฬิกา (เมื่อมองดังภาพที่ 8.1) ในสัตว์ปีกพบว่าการไหลย้อนของอาหารในทิศย้อนกลับไปทางปากเกิดขึ้นได้เป็นปกติใน 2 ลักษณะดังต่อไปนี้

1) การไหลย้อนกลับของอาหารในลำไส้เล็กส่วนต้น และด้านหน้าของลำไส้เล็กส่วนปลาย และกลับสู่กึ๋น ซึ่งเกิดขึ้นในอัตรา 4 ครั้งต่อชั่วโมง การเคลื่อนของอาหารย้อนกลับเช่นนี้พบได้

ในไก่งวงทำให้มีผลดีคือทำให้อาหารในลำไส้เล็กได้คลุกเคล้าน้ำย่อยในกระเพาะ โปรเวนตริคูลัส อีกครั้ง

2) ในสัตว์ปีกที่กินสัตว์ชนิดอื่นเป็นอาหาร (นกล่าเหยื่อ) เช่น นกฮูก เหยี่ยว นกกระยาง จะสามารถคายหรือขย้อนเศษขน และกระดูกของเหยื่อที่มันกินเข้าไปออกมาได้ ซึ่งถือว่าเป็นปกติ ไม่ใช่การอาเจียน แต่สัตว์ปีกบางชนิด เช่น พวกแร้ง การขย้อนอาหารออกทางปากเกิดจากการอาเจียน ซึ่งปกติไม่เกิดขึ้น มักจะเกิดเมื่อตกใจ เป็นต้น

กระเพาะอาหารโปรเวนตริคูลัส และกึ๋นในสัตว์ปีกมีการบีบตัวในอัตรา 2-3 ครั้งต่อนาที และลำไส้เล็กจะหดตัว 2-3 ครั้งต่อนาทีเช่นกันและจะหดตัวอย่างรวดเร็วเพื่อให้สัมพันธ์กับการหดตัวของกระเพาะอาหาร กรณีที่สัตว์หิวอาหารหรือสัตว์ที่ไม่ได้รับอาหาร ทำให้ความถีของการบีบตัวของกระเพาะลดลง แต่การบีบตัวแต่ละครั้งนานขึ้น

ก้อนกรวด ที่สัตว์ปีกกินเข้าไปและเก็บไว้ในกึ๋นนั้นจะช่วยให้ความแรงของการบีบตัวมากขึ้น โดยเฉพาะเมื่ออาหารที่กินเป็นอาหารแข็งมาก ซึ่งย่อยได้ช้าและย่อยได้ยาก โดยทั่วไป กรวดไม่มีความสำคัญต่อการย่อยอาหารปกติ แต่ถ้าสัตว์ปีกกินอาหาแข็งและย่อยยาก ถ้าไม่มีก้อนกรวดในกึ๋นจะทำให้การย่อยอาหารโดยรวมในทางเดินอาหารลดลง

3.3 การเคลื่อนไหวของลำไส้เล็กส่วนปลาย ลำไส้ใหญ่และไส้ติ่ง

การบีบตัวของลำไส้เล็กส่วนปลายในสัตว์ปีกมีการศึกษาน้อย ซึ่งจากการศึกษาในไก่งวง พบว่ามีทั้งการบีบตัวแบบเพอริสทัลซิส และ การบีบตัวแบบปล้อง เกิดขึ้นในอัตราปกติ 4 ครั้งต่อนาที และอาจมากขึ้นเป็น 6 ครั้งต่อนาทีเมื่อกิจกรรมเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าในลำไส้เล็กส่วนปลายมีการบีบตัวเป็นแบบเคลื่อนซับซ้อน (Migrating myoelectric complex, MMC) อย่างสม่ำเสมอทุก ๆ 1.3 ชั่วโมง (Trampel and Duke, 2004) ซึ่งแตกต่างกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมที่เกิดขึ้นในทางเดินอาหารทุกส่วนตั้งแต่กระเพาะอาหารจนถึงลำไส้ใหญ่และเกิดขึ้นเฉพาะในช่วงอดอาหาร

การบีบตัวของลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอนในสัตว์ปีกจะเกิดขึ้นใน 2 ลักษณะคือ

1) การบีบตัวแบบเพอริสทัลซิส ซึ่งจะเกิดขึ้นในอัตราประมาณ 3 ครั้งต่อนาทีในไก่งวง

2) การบีบตัวต้านเพอริสทัลซิส (antiperistalsis) เป็นการบีบตัวเพื่อขับไล่ก้อนอาหารในทิศสวนทางกับการบีบตัวแบบเพอริสทัลซิส เป็นการบีบไล่ปัสสาวะจากทวารรวมกลับไปยังลำไส้ใหญ่และไส้ติ่งเพื่อให้มีการดูดซึมน้ำจากปัสสาวะกลับไปที่ลำไส้ และเป็นการส่งอาหารเข้าสู่ไส้ติ่ง การบีบตัวต้านเพอริสทัลซิสนี้เกิดขึ้นในอัตรา 10-14 ครั้งต่อนาที และจะหยุดทันทีเมื่อมีการอุจจาระ

การบีบตัวของไส้ติ่งมี 2 แบบ คือ

1) การบีบตัวเบา ๆ (minor contraction) เกิดขึ้นในอัตรา 2.6 ครั้งต่อนาทีในไก่งวง การบีบตัวแบบนี้ทำหน้าที่เพื่อคลุกเคล้าอาหาร

2) การบีบตัวอย่างแรง (major contraction) เกิดขึ้นในอัตรา 1.2 ครั้งต่อนาที การบีบตัวแบบนี้เป็นการบีบตัวแบบเพอริสทัลซิส และการบีบตัวแบบต้านเพอริสทัลซิส โดยพบกรณีที่มีการกำจัดอาหารออกจากไส้ติ่งการบีบตัวอย่างแรงจะเป็นการบีบตัวแบบต้านเพอริสทัลซิสอย่างต่อเนื่องเพื่อไล่อาหารออกจากไส้ติ่งให้เข้าสู่ลำไส้ใหญ่ แต่การบีบตัวอย่างแรงจะเกิดขึ้นครั้งเดียวกรณีที่ลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอนมีการบีบไล่เศษอาหารออกในการขับถ่ายมูล

อุจจาระที่ขับออกจากไส้ติ่งของสัตว์ปีกจะมีลักษณะเฉพาะและแตกต่างจากอุจจาระที่มาจากลำไส้ โดยอุจจาระจากไส้ติ่งจะมีสีน้ำตาลคล้ำ และละเอียดเป็นเนื้อเดียวกันพบว่าอุจจาระในสัตว์ปีกที่ขับออกมาจากไส้ติ่งมีประมาณ 1 – 2 หยด ในขณะที่อุจจาระที่ขับออกจากลำไส้มีประมาณ 25-50 หยด ทั้งการบีบตัวของลำไส้เล็กส่วนปลาย ไส้ติ่ง และลำไส้ใหญ่ส่วนโคลอนเกิดขึ้นด้วยความถี่ใกล้เคียงกัน แต่เกิดห่างกันเล็กน้อย ความสัมพันธ์ในการบีบตัวของลำไส้ทั้งสามส่วนนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด

การเคลื่อนของอาหารในทางเดินอาหารในสัตว์ปีกที่กินพืชจะเคลื่อนได้ช้ากว่าในสัตว์ปีกที่กินเนื้อและกินผลไม้ และอาหารที่นุ่มย่อยได้ง่ายจะเคลื่อนที่ได้เร็วกว่าอาหารที่ย่อยได้ยาก จากการทดลองให้สัตว์ปีกโดยให้กินอาหารที่ผสมโครเมียมออกไซด์ ซึ่งไม่ถูกย่อยและไม่ถูกดูดซึมในทางเดินอาหารพบว่าหลังกินอาหาร 2.5 ชั่วโมงสามารถตรวจพบสารโครเมียมออกไซด์ได้ในอุจจาระ และอาหารจะถูกขับออกมาหมด (ไม่พบโครเมียมออกไซด์ในอุจจาระ) หลังกินอาหาร 24 ชั่วโมง แต่จะสามารถตรวจพบโครเมียมออกไซด์ในอุจจาระได้บ้างในวันที่ 2-3 ทั้งนี้เนื่องจากมีอาหารค้างอยู่ในไส้ติ่ง

4. การขับหลั่งและการย่อยอาหาร

4.1 การขับหลั่งสารที่ปาก หลอดอาหารและกระเพาะพัก

ต่อมน้ำลายในสัตว์ปีกแต่ละชนิดมีจำนวนที่แตกต่างกัน สัตว์ปีกที่กินอาหารเปียกจะมีต่อมน้ำลายน้อยกว่าสัตว์ปีกที่กินอาหารแห้งเนื่องจากไม่ต้องหล่อลื่นอาหารมากนัก น้ำลายของสัตว์ปีกส่วนมากจะมีเฉพาะน้ำลายชนิดที่เหนียวข้น และในน้ำลายมีเอนไซม์ย่อยคาร์โบไฮเดรต ได้แก่ อะมัยเลส ด้วย อย่างไรก็ตามอาหารอยู่ช่องปากของสัตว์ปีกสั้นมากเนื่องจากสัตวปีกจะจิก และจับกินอาหารและกลืน ไม่มีการเคี้ยวอาหาร ดังนั้นแม้จะมีเอนไซม์อะมัยเลสในน้ำลายก็ตามการย่อยในช่องปากก็เกิดขึ้นได้น้อยมาก น้ำลายจะช่วยหล่อลื่นอาหารให้กลืนสะดวก และภายในโพรงหลอดอาหารมีการขับสารเมือก เพื่อทำหน้าที่หล่อลื่นอาหารขณะผ่านลงสู่หลอดอาหาร เมื่ออาหารลงสู่กระเพาะพักพบว่า กระเพาะพักมีการหลั่งสารเมือก และมีแบคทีเรียที่ช่วยย่อยอาหารด้วย พบเอนไซม์อะมัยเลสในอาหารที่กระเพาะพักด้วย ซึ่งคาดว่าเป็นเอนไซม์จากน้ำลายที่ปนมากับอาหาร หรือเอนไซม์ที่หลั่งจากแบคทีเรีย แต่ไม่ใช้เอนไซม์ที่หลั่งจากกระเพาะพัก

ที่ชั้นเยื่อเมือกของกระเพาะพักของนกพิราบพบมีสารเมือก เอนไซม์อะมัยเลส และเอนไซม์ ย่อยน้ำตาลในผลไม้ (invertase) ดังนั้นในกระเพาะพักของนกพิราบอาจมีการย่อยอาหารทางเคมีที่ดีกว่าของกระเพาะพักในสัตว์ปีกทั่วไป

4.2 การขับหลั่งสารและการย่อยอาหารที่กระเพาะอาหาร

ในกระเพาะอาหารส่วน โปรเวนตริคูลัส ในสัตว์ปีก เป็นกระเพาะอาหารที่ต่อจากกระเพาะพัก (ภาพที่ 8.1) ทำหน้าที่เหมือนกระเพาะอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม ภายในเนื้อเยื่อของกระเพาะอาหารประกอบด้วยต่อม 2 ชนิด ได้แก่

1) ต่อมอย่างง่าย (simple gland) ทำหน้าที่หลั่งสารเมือก

2) ต่อมที่ซับซ้อน (compound gland) เป็นต่อมที่มี chief และ parietal cells เหมือนในกระเพาะอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม คือ ทำหน้าที่หลั่งเอนไซม์เปปซินเจนและหลั่งกรด ตามลำดับ

อาหารที่อยู่ในกระเพาะ โปรเวนตริคูลัส จะคลุกเคล้ากับกรดและเอนไซม์ในกระเพาะและจะเริ่มมีการย่อยโปรตีนเมื่ออาหารลงสู่กึ๋น

สภาวะความเป็นกรด-ด่าง ภายในโพรงกระเพาะ โปรเวนตริคูลัส ในสัตว์ปีกที่กินเนื้อจะต่ำกว่าในสัตว์ปีกที่กินพืช และกินทั้งเนื้อและพืช คือ มีค่า pH = 0.5-2.5

ปริมาณการขับหลั่งสารจากการกระเพาะ โปรเวนตริคูลัส ในไก่มีอัตราการขับหลั่งสารประมาณ 8.8 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อชั่วโมง ซึ่งสูงกว่าอัตราการขับหลั่งสารในมนุษย์ สุนัข หนู และลิง และความเข้มข้นของกรดสูงกว่า แต่มีความเข้มข้นของเอนไซม์เปปซินต่ำกว่าในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม แต่เมื่อคิดเป็นปริมาณของเอนไซม์ที่หลั่งทั้งหมดต่อน้ำหนักตัวต่อชั่วโมงจะมีปริมาณมากกว่าในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม

กึ๋นเป็นตำแหน่งที่มีการย่อยอาหารทางกล โดยการบีบตัวของกล้ามเนื้อในกึ๋น และเป็นตำแหน่งที่เริ่มเกิดการย่อยโปรตีนด้วยโดยอาศัยเอนไซม์และกรดในกระเพาะอาหารโปรเวนตริคูลัส ที่ปนมากับอาหาร

4.3 การขับหลั่งสารและการย่อยอาหารในลำไส้ ตับอ่อนและตับ

ลำไส้เล็กเป็นตำแหน่งที่เกิดการย่อยอาหาร ทั้งโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต ทางเคมีโดยอาศัยเอ็นไซม์ และของเหลวหรือสิ่งคัดหลั่งต่าง ๆ จาก ตับอ่อน ตับ และเยื่อบุผนังลำไส้

สภาวะแวดล้อมในลำไส้เล็กมีสภาพเป็นกลาง pH ประมาณ 5.6-7.2 ลำไส้เล็กส่วนที่ต่อกับกระเพาะและส่วนที่ต่อกับลำไส้ใหญ่ pH จะต่ำเนื่องจากมีกรดจากกระเพาะปนมากับอาหารและมีกรดที่เกิดขึ้นจากการหมักย่อยอาหารของแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ไหลย้อนกลับมา ตามลำดับ อย่างไรก็ตามภายในลำไส้เล็กจะมีการขับหลั่งสารจากเยื่อบุผนังโพรงลำไส้เพื่อออกมาควบคุมระดับ pH ให้เหมาะสมต่อการทำงานของเอ็นไซม์คือ pH = 6-8

สิ่งคัดหลั่งจากตับอ่อนในสัตว์ปีกนั้น เหมือนกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมกล่าวคือ มีเอนไซม์ย่อยโปรตีน เช่น ในไก่มี chymotrypsin A, B และ C, trysonogen, dipeptidase, aminopeptidase และ carboxypeptidase เอนไซม์ย่อยไขมัน (lipase) และเอนไซม์ย่อยคาร์โบไฮเดรต เช่น อะมัยเลส สัดส่วนของเอนไซม์ที่พบในของเหลวที่หลั่งจากตับอ่อน ของไก่ คือ อะมัยเลส 28.9 เปอร์เซ็นต์ chymotrypsin A, B และ C 20 เปอร์เซ็นต์ และ trysonogen 10 เปอร์เซ็นต์ นอกจากนี้แล้วตับอ่อนยังหลั่งสารที่เป็น buffer เพื่อปรับระดับ pH ในลำไส้ให้อยู่ในระดับ 6-8 เพื่อให้เหมาะสมกับการทำงานของเอนไซม์ในการย่อยอาหาร

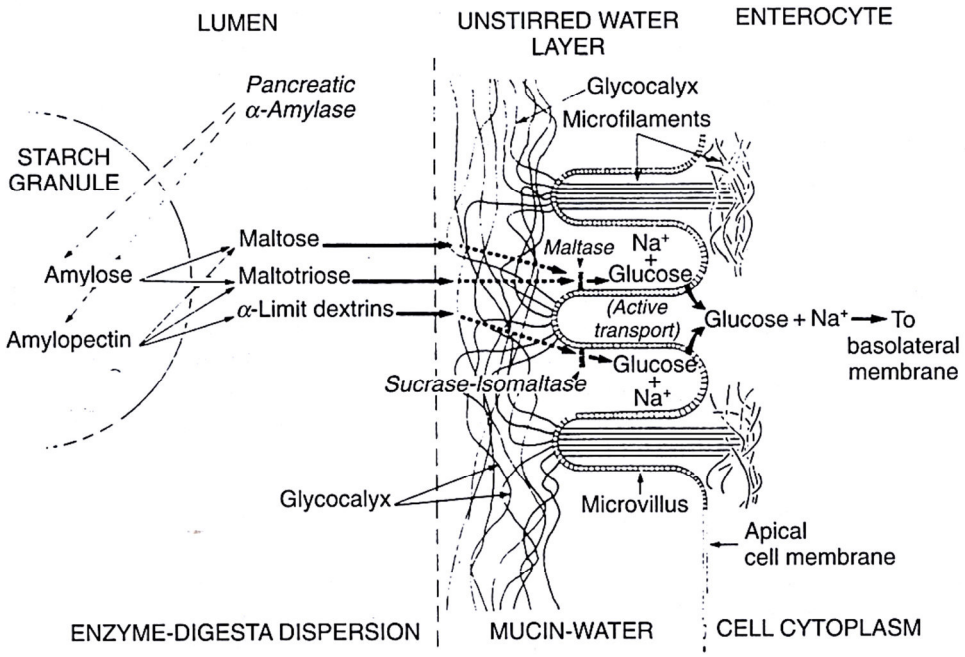
การควบคุมการขับหลั่งของเหลวในตับอ่อน อาศัยฮอร์โมน gastrin-releasing peptide ที่สร้างจากเซลล์สร้างฮอร์โมนในกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส ซึ่งฮอร์โมนจะหลั่งเมื่อกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส ขยายตัว อัตราการหลั่งสารจากตับอ่อนในสัตว์ปีก เช่นในไก่และนกพิราบ สูงกว่าในสุนัข หนูแรท และแกะ และการอดอาหารมีผลต่อการขับหลั่งสารจากตับอ่อนน้อยกว่าผลที่เกิดขึ้นกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม

การหลั่งน้ำดีจากตับเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นในสัตว์ปีกโดยเฉพาะในไก่และนกเหมือนกับที่พบในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม โดยน้ำดีจะช่วยปรับระดับ pH ในลำไส้เล็ก และช่วยทำให้ไขมันแตกตัว ทำให้เอนไซม์เข้าย่อยไขมันได้สะดวกยิ่งขึ้น น้ำดีจะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย กลับเข้าตับเพื่อนำมาใช้ใหม่ ในสัตว์ปีกหลายชนิดมีเอนไซม์อะมัยเลสในน้ำดีด้วย

การย่อยอาหารในลำไส้เล็ก เกิดขึ้นสองขั้นตอน คือ ขั้นตอนที่ 1 การย่อยภายในโพรงลำไส้ อาศัยเอนไซม์จากตับอ่อน และ ขั้นตอนที่ 2 การย่อยที่ผนังเยื่อบุผิวลำไส้ อาศัยเอนไซม์จากผนังลำไส้

การย่อยโปรตีนในขั้นตอนที่ 1 เกิดขึ้นภายในโพรงลำไส้อาศัยเอนไซม์ trypsin, chymotrypsin และ elastase จากตับอ่อน ย่อยโปรตีนโมเลกุลขนาดใหญ่ ให้มีขนาดเล็กลง ได้แก่ เปปไทด์สายสั้น (oligopeptide) และ ไดเปปไทด์ (dipeptide) ทั้งเปปไทด์สายสั้น และ ไดเปปไทด์จะถูกย่อยต่อโดยอาศัยเอนไซม์ carboxypeptidase A และ B จากตับอ่อนได้ผลผลิตเป็นกรดอะมิโน หรือถูกย่อยต่อในขั้นตอนการย่อยในขั้นที่ 2 โดยอาศัยเอนไซม์ที่สร้างจากเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ ได้แก่ aminopeptidases และ dipeptidases ได้ผลผลิตเป็นกรดอะมิโน กรดอะมิโนที่เกิดขึ้นจากการย่อยทั้งสองขั้นตอนก็จะถูกดูดซึมเข้าสู่ผนังลำไส้ต่อไป

อาหารคาร์โบไฮเดรตในสัตว์ปีกที่สำคัญคือ แป้ง (ทั้งแป้งข้าวเหนียว (amylopectin) และ แป้งข้าวจ้าว (amylose)) การย่อยคาร์โบไฮเดรตในขั้นที่ 1 อาศัยเอนไซม์ α-amylase จากตับอ่อน ตัดย่อยทางด้านปลายสายโมเลกุลแป้ง ได้ผลผลิตเป็นโมเลกุลของน้ำตาลที่มีกลูโคสต่อกันสายสั้น ได้แก่น้ำตาล มอลโตส (maltose) น้ำตาลมอลโตไตรโอส (maltotriose) และ แอลฟาลิมิตเดคตรินส์ (α-limit dextrins)



ภาพที่ 8.4 แสดงการย่อยคาร์โบไฮเดรตในสัตว์ปีก แป้งในอาหารทั้งแป้งข้าวเจ้า (amylose) แป้งข้าวเหนียว (amylopectin) ถูกย่อยโดยเอนไซม์อะมัยเลสจากตับอ่อน (pancreatic α-amylase) ได้น้ำตาลมอลโตส (maltose) มอลโตไตรโอส (maltotriose) และแอลฟาลิมิตเดคตรินส์ (α-limit dextrins) ที่ผนังลำไส้มีสารเหนียวที่ละลายน้ำได้ (mucin-water) เคลือบอยู่ และเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้มี วิลไล และโครงสร้างเส้นใยที่ยื่นออกจากวิลไลเข้าสู่โพรงลำไส้ เรียกว่า fibrous glycocalyx) ผลผลิตที่เกิดขึ้นจากการย่อยโดยเอนไซม์จากตับอ่อนจะถูกดึงให้ชิดติดกับเยื่อบุผนังลำไส้โดย glycocalyx และเกิดการย่อยในขั้นตอนที่ 2 ที่เยื่อบุผนังลำไส้โดยอาศัยเอนไซม์ Maltase และ Sucrase-isomaltase จากผนังลำไส้เล็ก แล้วได้น้ำตาลกลูโคส และกลูโคสถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์ผนังลำไส้โดยอาศัยตัวพาและ Na^+

ที่มา: Trampel and Duke (2004)

ผลผลิตที่เกิดขึ้นในการย่อยขั้นที่ 1 สามารถละลายน้ำได้และแทรกซึมเข้าไปในของเหลวและสารเมือก ที่เคลือบอยู่ที่ผนังเยื่อบุลำไส้ (ภาพที่ 8.4) และถูกจับโดยโครงสร้างที่เป็นเส้นใยของวิลไล เรียกว่า glycocalyx เพื่อให้เข้าชิดติดกับเยื่อบุผนังลำไส้ และเกิดการย่อยในขั้นตอนที่ 2 ที่เยื่อบุโดยอาศัยเอนไซม์ Maltase และ Sucrase-isomaltase จากผนังลำไส้เล็ก ได้ผลผลิตคือน้ำตาล

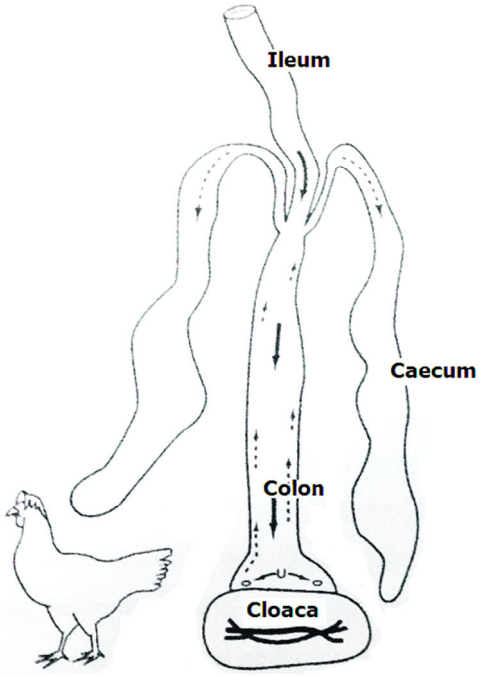
กลูโคส ซึ่งจะถูกดูดซึมต่อไป สารเมือกที่ปกคลุมอยู่ที่ผนังลำไส้นั้นมีหน้าป้องกันผนังลำไส้ไม่ให้ถูกย่อยโดยเอนไซม์ย่อยโปรตีนจากตับอ่อน การย่อยคาร์โบไฮเดรตในลูกไก่เกิดขึ้นตลอดลำไส้เล็ก โดยพบว่าแป้งที่ไหลผ่านลำไส้เล็กส่วนต้น ลำไส้เล็กส่วนกลางและลำไส้เล็กส่วนปลาย สามารถถูกย่อยได้ 65 85 และ 97 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ และในสัตว์ปีกพบว่าไม่มีเอนไซม์ lactase

4.4 หน้าที่ของไส้ตัน

ไส้ตันในสัตว์ปีกทำหน้าที่ คือ ย่อยอาหารประเภทเยื่อใยโดยอาศัยเอนไซม์จากจุลินทรีย์ ดูดซึมน้ำ และสามารถดูดซึมน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและกรดอะมิโนได้เช่นเดียวกับในลำไส้เล็กส่วนปลาย อย่างไรก็ตามถ้าตัดไส้ตันในสัตว์ปีกออก สัตว์ปีกก็ยังมีชีวิตอยู่ได้ พบว่าในสัตว์ปีกที่กินพืช มีอาหารเพียง 10 เปอร์เซ็นต์ที่ไหลเข้าสู่ไส้ตัน

การบีบตัวแบบย้อนกลับในลำไส้ใหญ่โคลอน ทำให้ปัสสาวะในทวารรวมไหลย้อนกลับเข้าสู่ไส้ตัน (ภาพที่ 8.5) ซึ่งเป็นข้อดีคือทำให้จุลินทรีย์ในไส้ตันมีแหล่งไนโตรเจนจากยูเรีย และยูริก (uric) ในปัสสาวะเพื่อใช้ในการเจริญเติบโต ในสัตว์ปีกที่กินเยื่อใยพืช เช่นสัตว์ปีกที่อยู่ในป่า จะมีไส้ตันขนาดใหญ่กว่าสัตว์ปีกเลี้ยง ทั้งนี้เนื่องจากไส้ตันมีการทำงานมากในสัตว์ปีกที่เป็นสัตว์ป่า

จุลินทรีย์ในไส้ตันสามารถสังเคราะห์ ไวตามิน บี 12 และไวตามินบีรวมได้ แต่สัตว์ปีกไม่สามารถดูดซึมไปใช้ประโยชน์ได้ จึงทำให้มูลของสัตว์ปีกเป็นแหล่งไวตามิน บี 12 และ บีรวม



ภาพที่ 8.5 แสดงทิศทางการไหลย้อนกลับของอาหารและปัสสาวะ (--->) จากในทวารรวม (cloaca) ไหลกลับไปตามลำไส้ใหญ่โคลอน (colon) และไหลเข้าสู่ไส้ติ่ง (caecum) ในขณะที่อาหารจากลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ยังไหลลงสู่ลำไส้ใหญ่โคลอน (→)
ที่มา: ประภาพร (----------)

5. การควบคุมการเคลื่อนไหวและการขับหลั่งสารในทางเดินอาหาร

อาหารในปากและในหลอดอาหารมีผลกระตุ้นการหลั่งน้ำลาย และสารเมือกในหลอดอาหาร ตามลำดับ การควบคุมการบีบไล่อาหารเข้าและออกจากกระเพาะพักยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากรายงานการศึกษาพบว่า เกิดจาก การมีอาหารบรรจุเต็มในทางเดินอาหารส่วนล่างถัดจากกระเพาะพักลงไป กล่าว คือ เมื่อในทางเดินอาหารส่วนถัดจากกระเพาะพัก ได้แก่ กระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส กึ๋น หรือ ลำไส้ มีอาหารบรรจุเต็มจะมีผลควบคุมย้อนกลับไปที่ กระเพาะพักไม่ให้บีบไล่อาหารเข้ามาเพิ่มเติมอีก และในทางกลับกันถ้ามีอาหารบรรจุอยู่น้อยก็จะกระตุ้นให้กระเพาะพักบีบตัวไล่อาหารเข้ามาเพิ่มขึ้น

การควบคุมการบีบตัว และการขับหลั่งสารในกระเพาะสัตว์ปีกยังไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าเหมือนกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม กล่าวคือ มีการควบคุมโดยระบบประสาท ได้แก่ ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลันระหว่างลำไส้และกระเพาะอาหาร (enterogastric reflex) และควบคุมโดยฮอร์โมน เช่น โคลีซีสโตคัยนิน, ซีครีติน, แกสตริก อินฮิบิทอรี โพลีเปปไทด์ หรือ จีไอพี

พบว่าการควบคุมการเคลื่อนไหวและการขับหลั่งสารในกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส ของสัตว์ปีก เกิดขึ้นได้ทั้งก่อนที่อาหารจะถึงกระเพาะอาหารโปรเวนตริคูลัส (cephalic phase) การมีอาหารในกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส แล้ว (gastric phase) และการมีอาหารในลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenal phase)

จากการศึกษาในไก่งวง เป็ด ไก่ และนกฮูก พบว่า การมองเห็นอาหาร (ซึ่งอาหารยังไม่ถึงกระเพาะอาหาร (cephalic phase)) ทำให้กระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส ขับหลั่งสารและมีการเคลื่อนไหวเพิ่มขึ้น (Trampel and Duke, 2004) กลไกการควบคุม ในระยะ cephalic phase นี้คาดว่าเกิดจากระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ เหมือนในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม ที่พบว่าการเหนี่ยวนำให้ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) มีผลทำให้กระเพาะอาหารหลั่งกรดมากขึ้น

การควบคุมการขับหลั่งสารและการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารสัตว์ปีกในระยะ gastric phase พบว่าอาหารในกระเพาะอาหารมีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารและการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหาร กลไกการควบคุมระยะนี้มีทั้งการควบคุมโดยอาศัยระบบประสาท และฮอร์โมน ซึ่งพบว่าการกระตุ้นเส้นประสาทวากัส มีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารและการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส และกึ๋นในสัตว์ปีก และนอกจากนี้ ยังพบว่ากระเพาะอาหารและลำไส้ของสัตว์ปีกสามารถหลั่งฮอร์โมน และสารเปปไทด์หลายชนิดด้วย

การควบคุมการขับหลั่งสารและการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหาร ในระยะ duodenal phase เกิดขึ้นเมื่อมีอาหารในลำไส้เล็กส่วนต้นและทำให้ลำไส้ยืดขยาย มีผลทำให้กระเพาะอาหารลด

การขับหลั่งสารและลดการเคลื่อนไหว ซึ่งกลไกการการควบคุมยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากการศึกษาพบว่าอาศัยทั้งระบบประสาท (enterogastric reflex) และฮอร์โมน (enterogastrone)

จากการศึกษาพบว่าถ้าตัดเส้นประสาทวากัส การมีอาหารและการยืดขยายของลำไส้เล็กส่วนต้น ไม่มีผลหรือมีผลน้อยในการยับยั้งการขับหลั่งสารและการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารโปรเวนตริคูลัส จึงบ่งชี้ว่าเป็นการควบคุมโดยอาศัยระบบประสาท และจากการทดลองฉีดสารต่าง ๆ เข้าในลำไส้เล็กส่วนต้น ได้แก่ น้ำมันข้าวโพด (corn oil) เกลือโซเดียมคลอไรด์ (NaCL) เข้มข้น 1600 มิลลิออสโมล กรดไฮโดรคลอลิก (HCl) เข้มข้น 0.1 นอร์มัล (N) และสารละลายกรดอะมิโน 10 เปอร์เซ็นต์ พบว่าสารทุกชนิดสามารถยับยั้งการเคลื่อนไหวและการขับหลั่งสารของกระเพาะอาหารได้ โดยเกลือกรด และสารละลายกรดอะมิโน มีผลยับยั้งทันทีหลังฉีด บ่งชี้ว่าเป็นการควบคุมโดยระบบประสาท (การควบคุมโดยระบบประสาทเกิดขึ้นรวดเร็ว) ส่วนน้ำมันข้าวโพด มีผลยับยั้ง หลังฉีด 2-3 นาที บ่งชี้ว่าเป็นการควบคุมโดยอาศัยฮอร์โมน (การควบคุมโดยฮอร์โมนแสดงผลช้ากว่าการควบคุมโดยระบบประสาท) ฮอร์โมนที่ควบคุมอาจเป็นฮอร์โมนซีโรโทนิน เพราะจากการศึกษาฉีดสาร (UML 491) เพื่อหยุดยั้งการทำงานของซีโรโทนิน พบว่าการยืดขยายของลำไส้เล็กส่วนต้นมีผลเล็กน้อยในการยับยั้งการขับหลั่งสารในกระเพาะอาหารโปรเวนตริคูลัส

การกระตุ้นเส้นประสาทวากัส การฉีดฮอร์โมนซีครีติน และการยืดขยายของลำไส้เล็กส่วนต้น ทำให้ลำไส้เล็กส่วนต้นขับหลั่งสารและเคลื่อนไหวเพิ่มมากขึ้น

การควบคุมการเคลื่อนไหวและการขับหลั่งสารในลำไส้เล็กส่วนต้นโดยฮอร์โมนในสัตว์ปีก โดยเฉพาะการควบคุมโดยฮอร์โมนแต่ละชนิดนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด จากการศึกษาพบว่าฮอร์โมนแกสตรินในสัตว์ปีกสังเคราะห์จากกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส และ รอยต่อระหว่างกึ๋นกับลำไส้เล็กส่วนต้น มีผลกระตุ้นการการขับหลั่งสารในกระเพาะอาหาร โปรเวนตริคูลัส แต่ไม่มีผลกระตุ้นการขับหลั่งสารจากตับอ่อน และการขับหลั่งน้ำดีจากถุงน้ำดี

ฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมการขับหลั่งสารและการเคลื่อนไหวของลำไส้เล็กในสัตว์ปีกที่มีกาศึกษาและตรวจพบได้ คือ ซีครีติน ทำหน้าที่กระตุ้นการขับหลั่งสารน้ำ (ไม่มีเอนไซม์) จากตับอ่อน ฮอร์โมน วีไอพี ทำหน้าที่กระตุ้นการหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อน ส่วนฮอร์โมนโคลีซีสโตคัยนิน มีผลกระตุ้นตับอ่อนให้เริ่มหลั่งของเหลวและเอนไซม์ และอาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นการหลั่งน้ำดีจากถุงน้ำดี

6. การดูดซึมอาหาร

การดูดซึมสารอาหาร (น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว กรดอะมิโน และกรดไขมัน) เกิดขึ้นที่ลำไส้เล็กส่วนต้น และตอนต้นของลำไส้เล็กส่วนกลาง

การดูดซึมน้ำตาลกลูโคส ในสัตว์ปีกมีทั้งการดูดซึมโดยการแพร่ผ่านธรรมดา และการดูดซึมโดยอาศัยอาศัยตัวพาและการจับกับ Na^+ เช่นเดียวกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม โดยการแพร่ผ่านธรรมดาเกิดขึ้นมากในลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลางเนื่องจากภายในโพรงลำไส้มีน้ำตาลปริมาณมาก ส่วนการดูดซึมโดยอาศัยตัวพาและการจับกับ Na^+ เกิดขึ้นมากในลำไส้เล็กส่วนปลาย เนื่องจากภายในโพรงลำไส้มีน้ำตาลน้อย สัดส่วนการดูดซึมน้ำตาลกลูโคสในลำไส้เกิดขึ้นในลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง 84 เปอร์เซ็นต์ ลำไส้เล็กส่วนปลาย 12 เปอร์เซ็นต์ และตอนต้นของไส้ตันและตอนต้นของลำไส้ใหญ่ 4 เปอร์เซ็นต์ ตัวพาในการดูดซึมน้ำตาลกลูโคสนั้นเป็นโปรตีน (Na^+-glucose cotransporter protein) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ โดยการดูดซึมกลูโคส 1 โมเลกุล อาศัย Na^+ 2 ไอออน (ภาพที่ 8.4) ประสิทธิภาพการดูดซึมน้ำตาลกลูโคสเกิดขึ้นสูงสุด (เมื่อเทียบต่อพื้นที่การดูดซึม) เมื่อไก่อายุได้ 2 สัปดาห์ และประสิทธิภาพการดูดซึมจะลดลงเลื่อน ๆ เมื่อไก่อายุมากขึ้น

ในสัตว์ปีกมีการดูดซึมเปปไทด์ได้เช่นเดียวกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม และเปปไทด์ที่ดูดซึมจะถูกย่อยภายในเซลล์ผนังลำไส้ทั้งหมด เพราะพบว่าไม่มีเปปไทด์มีแต่กรดอะมิโนในกระแสเลือดที่ออกจากระบบทางเดินอาหาร การดูดซึมกรดอะมิโนในสัตว์ปีกอาศัยระบบตัวพาเช่นเดียวกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม การดูดซึมกรดอะมิโนในสตว์ปีกแบ่งตามชนิดของระบบตัวพาที่คล้ายกันได้ 4 กลุ่มคือ

1) การดูดซึมกรดอะมิโนที่เป็นกลาง (neutral amino acid)
2) การดูดซึมกรดอะมิโนที่เป็นด่าง (baseic amino acid)
3) การดูดซึมกรดอะมิโนที่เป็นกรด (acid amino acid)
4) การดูดซึมกรดอะมิโน โปรลีน, เบตา-อลานิน และกรดอะมิโนอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง

กรดอะมิโนที่เป็นกลางจะดูดซึมได้เร็วกว่ากรดอะมิโนที่เป็นกรด และด่าง และกรดอะมิโนหนึ่งชนิดอาจใช้ระบบการตัวพาหลายระบบ เช่น กลูตาเมต ดูดซึมได้ทั้งโดยวิธีการแพ่ผ่านและอาศัยตัวพา กรดอะมิโนในกลุ่มเดียวกัน หรือต่างกลุ่มแต่อาศัยระบบตัวพาเดียวกันจะแข่งขันกัน (ยับยั้ง) ในการดูดซึม เช่นในไก่ พบว่า กรดอะมิโนแอลลิวซีน (L-leucin) จะถูกยับยั้งการดูดซึมโดย แอลวาลีน (L-valine) แอลไอโซลิวซีน (L-isoleucine) และ แอลเมไธโอนีน (L-methionine) นอกจากนี้ยังพบว่า การดูดซึมกรดอะมิโนแอลไลซีน (L-lysine) ถูกยับยั้งโดยกรดอะมิโน แอลอาร์จินิน (L-arginine) แอลเฟนนิลอาลานิน (L-phenylalanine) และ แอลฮีสตามิน (L-histidine) กรดอะมิโนที่อยู่ในรูป ดีฟอร์ม (D-Amino acid) จะถูกยับยั้งการดูดซึมโดยกรดอะมิโนชนิด แอลฟอร์ม (L-Amino)

อัตราการดูดซึมกรดอะมิโนชนิด L-Amino acid ไม่ขึ้นอยู่กับน้ำหนักโมเลกุล แต่ขึ้นอยู่กับขนาดของ side chains ที่ไม่มีขั้ว หรือมีขั้ว กล่าวคือ กรดอะมิโนที่มี side chains ยาว และไม่มีขั้ว (เช่น methionine, valine, leucine) จะดูดซึมได้เร็วกว่ากรดอะมิโนที่มี side chains สั้นและมีขั้ว

ในสัตว์ปีกพบว่าอัตราการย่อยและดูดซึมน้ำตาลกลูโคสและกรดอะมิโนเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วมาก โดยพบว่า หลังกินอาหารเพียง 15 นาที สามารถตรวจพบกรดอะมิโนและน้ำตาลกลูโคสในปริมาณที่สูงในเลือดที่เก็บจากเส้นเลือดดำที่ปีก และเส้นเลือดดำพอร์ทัล

การดูดซึมไขมันในสัตว์ปีก แตกต่างกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมคือ ในสัตว์ปีกไขมันจะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดโดยตรง ในขณะที่ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมไขมันดูดซึมเข้าท่อน้ำเหลือง ทั้งนี้เนื่องจากที่วิลไลของสัตว์ปีกไม่มีท่อน้ำเหลือง ไก่ที่พึ่งฟักออกจากไข่ใหม่ ๆ จะดูดซึมกรดไขมันได้น้อยกว่าเมื่อไก่เจริญเต็มวัย และไก่ที่เจริญเต็มวัยแล้วสามารถดูดซึมกรดไขมันในลำไส้เล็กได้ในปริมาณ 80-95 เปอร์เซ็นต์ ของกรดไขมันทั้งหมด

สัตว์ปีกวัยเยาว์สามารถใช้ประโยชน์จากกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่ได้จากไขมันจากพืชได้ดีกว่ากรดไขมันอิ่มตัวที่ได้จากไขมันจากสัตว์ ไขมันที่ไม่ย่อยในลำไส้ของสัตว์ปีกนั้นจะรวมตัวกับแร่ธาตุเพื่อกลายเป็นสบู่ และส่งผลต่อการเก็บสะสมแร่ธาตุในร่างกาย (แร่ธาตุดูดซึมได้น้อย) เช่น แมกนีเซียม อย่างไรก็ตามในสภาวะปกติผลดังกล่าวนี้ไม่กระทบต่อการขาดแร่ธาตุในตัวสัตว์แต่อย่างไร

สภาพอากาศร้อนทำให้สัตว์ปีกดูดซึมแร่ธาตุได้ลดลงทั้งนี้เกิดจาก อากาศร้อนเลือดจะไหลมาเลี้ยงระบบทางเดินอาหาร (mesenteric blood flow) ได้น้อยลง

เอกสาอ้างอิง

ประภาพร ตั้งธนธานิช. _____. สรีรวิทยาระบบกระเพาะอาหารและลำไส้. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 155 หน้า.

Akester, A. R. 1986. Structure of the glandular layer and koilin membrane in the gizzard of the adult domestic fowl (Gallus gallus domesticus). J. Anat. 147:1-25

Ando, R., S. Kawakami, T. Bungo, A. Ohgushi, T. Takagi, D.M. Denbow, and M. Furuse. 2001. Feeding responses to several neuropeptide Y receptor agonists in the neonatal chicken. Eur. J. Pharmacol. 427:53–59.

Furuse,M., T. Tachibana, A. Ohgushi, R. Ando, T. Yoshimatsu, and D. M. Denbow. 2001. Intracerebroventricular injection of ghrelin and growth hormone releasing factor inhibits food intake in neonatal chicks. Neurosci. Lett. 301:123–126.

Geelissen, S. M. E., Q. Swennen, S. Van der Geyten, E. R. Kuhn, H. Kaiya, K. Kangawa, E. Decuypere, J. Buyse, and V. M. Darras. 2005. Peripheral ghrelin reduces food intake and respiratory quotient in chicken. Domest. Anim. Endocrinol. 30:108–116.

Kaiya, H., S. Van Der Geyten, M. Kojima, H. Hosoda, Y. Kitajima, M. Matsumoto, S. Geelissen, V. M. Darras, and K. Kanagawa. 2002. Chicken ghrelin: Purification, cDNA cloning, and biological activity. Endocrinology. 143:3454–3463.

Kuenzel, W. J., L. W. Douglas, and B. A. Davison. 1987. Robust feeding following central administration of neuropeptide Yor peptide YY in chicks, *Gallus domesticus*. Peptides 8:823–828.

Richards, M. P. and M. Proszkowiec-Weglarz. 2007. Mechanisms regulating feed intake, energy expenditure, and body weight in poultry. Poult. Sci. 86:1478–1490.

Saito, E.-S., H. Kaiya, T. Tachibana, S. Tomonaga, D. M. Denbow, K. Kangawa, and M. Furuse. 2005. Inhibitory effect of ghrelin on food intake is mediated by the corticotrophinreleasing factor system in neonatal chicks. Reg. Pept. 125:201–208.

Saito, E., H. Kaiya, T. Takagi, I. Yamasaki, D. M. Denbow, K. Kanagawa, and M. Furuse. 2002. Chicken ghrelin and growth hormone-releasing peptide-2 inhibit feed intake of neonatal chicks. Eur. J. Pharmacol. 453:75–79.

Sklan, D. 2008. Early gut development: the interaction between feed, gut health and immunity. In L. A. Tucker and J. A. Taylor-Pickard. Eds, Interfacing immunity, gut health and performance. Nottingham University Press, Nottingham. Pp 9-31.

Trampel, D. W. and G. E. Duke. 2004. Avian digestion. In W. O. Reece ed, Dukes' Physiology of domestic animals. 12nd ed. Cornell University Press, New York. Pp 488-500.

ดัชนี

ก.

กรดไขมันสายสั้น 109, 126, 142, 210, 171
กรดไขมันระเหยได้ 51, 88, 125,126, 128, 142, 151, 169, 170, 210, 216
กรดโปรปิโอนิก 126, 151, 161, 164, 172, 216
กรดบิวทิริก 126, 151, 161, 216
กรดไพรูเวต 161, 216
กรดยูโรนิก 152
กรดอะซิติก 126, 151, 161, 168, 216
กระเพาะรังผึ้ง 3, 4, 5, 143
กระเพาะหมัก 1, 3, 4, 5, 50, 143
กระเพาะหมักเป็นกรด 202
กระเพาะอาหารส่วนหน้า 141
กระเพาะอะโบมาซัม 5, 146
กระเพาะโอมาซัม 144
กล้ามเนื้อวงแหวน 6, 7, 59
กล้ามเนื้อตามยาว 6, 7, 59
กล้ามเนื้อแนวทแยง 7
กล้ามเนื้อหูรูดไพโลรัส 145
กล้ามเนื้อหูรูดไอลีโอซีคัล 72
กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนใน 74
กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักส่วนนอก 74
ก้อนไขมันขนาดเล็ก 120, 122
กาบา 34
การกระตุ้นการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร 90
การกลืนอาหาร 56
การคลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ 62, 63
การควบคุมการหลั่งน้ำลาย 85
การควบคุมการหลั่งน้ำดี 104
การเคลื่อนไหวของกระเพาะหมัก 180
การเคี้ยวเอื้อง 190
การจับกินอาหาร 55, 177, 231
การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ในลำไส้ใหญ่ 125, 126, 128
การดูดซึมกรดไขมันระเหยได้ในกระเพาะหมัก 171
การดูดซึมกรดอะมิโน 117, 118, 241
การดูดซึมโคบาลามีน หรือ ไวตามินบี 12
การดูดซึมธาตุเหล็ก 136
การดูดซึมน้ำ 130
การดูดซึมน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว 115
การดูดซึมอิเลคโตรไลต์ 130
การดูดซึมเปปไทด์ 117
การดูดซึมสารโมเลกุลขนาดใหญ่ในลูกสัตว์ 121
การดูดซึม HCO_3^- 134
การดูดซึม K^+ 134
การดูดซึม Ca^{2+} 135
การบดเคี้ยวอาหาร 56
การบีบตัวแบบเคลื่อนซับซ้อน หรือ MMC 39, 71
การบีบตัวแบบเคลื่อนไปข้างหน้า 57, 73
การบีบตัวแบบปล้อง 71
การบีบตัวเบา ๆ (สัตว์ปีก) 233
การบีบตัวอย่างแรง (สัตว์ปีก) 234
การถ่ายอุจจาระ 74
การย่อยไขมัน 120
การย่อยคาร์โบไฮเดรต 113
การย่อยในโพรงลำไส้ 112
การย่อยที่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ 112
การย่อยโปรตีน 117
การเรอ 150, 189
การสังเคราะห์กรดบิวทิริก 216
การสังเคราะห์กรดโปรปิโอนิก 216
การสังเคราะห์กรดอะซิติก 216
การสังเคราะห์ แก๊สมีเทน 217
การสังเคราะห์น้ำดีในตับ 102
การหมักย่อยไขมันในกระเพาะหมัก 166
การหมักย่อยแป้งในกระเพาะหมัก 163
การหมักย่อยโปรตีนในกระเพาะหมัก 164

การหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร 89, 90, 92
การหลั่งของเหลวจากตับอ่อน 97
การหลั่งน้ำดี 101
การหลั่งน้ำลาย 19, 20
การหลั่งเปปซิโนเจน 96
การหลั่งอิเลคโตรไลต์ 79, 83
การหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อน 99
การอาเจียน 74
กาแลคโตส 114, 115, 152
กึ๋น 223, 226
แกสตริน 34
แกสตริก อินฮิบิทอรี โพลีเปปไทด์ 38
แกสโต-แกสตริก รีเฟลคส์ 65
โกรทแฟคเตอร์ 41
ไกลเซนทีน 38

ข

ของเหลวจากกระเพาะอาหาร 86
ของเหลวจากตับอ่อน 97, 98
ข่ายประสาทชั้นใต้เยื่อเมือก
ข่ายประสาทระหว่างชั้นกล้ามเนื้อเรียบ 6, 7, 8

ค

ความต่างศักดิ์ไฟฟ้าความถี่ต่ำ 6
คอยลิน 226
คาร์เดีย 25
คาร์โบไฮเดรตชนิดที่เป็นโครงสร้าง 151
คีโตซีส 205
โคลีซีสโตไคนิน 17, 34, 36

จ

จรีลิน 51
จุลินทรีย์โปรตีน 80, 126

ช

เชื้อรา 153, 155, 157, 213

ซ

ซีครีติน 17, 34, 37
ซีโรโทนิน 12, 26, 40, 42, 72, 230
ซูเครส 114, 123
เซลล์โกเบลต 27, 110, 137
เซลล์จี 26, 35, 36
เซลล์ที่ยังไม่เปลี่ยนเป็นเซลล์ใด ๆ 27
เซลล์ประสาทก่อนปมประสาท 9
เซลล์ประสาทประสาทสั่งการ 9
เซลล์ประสาทประสานงาน 11, 12, 13
เซลล์ประสาทประสานงานขาขึ้น 13
เซลล์ประสาทประสานงานขาลง 13
เซลล์ประสาทประสานงานเพียวริเนอร์จิก 72
เซลล์ประสาทเปปไทเดอจิก 12
เซลล์ประสาทสั่งการ โคลิเนอจิค 13
เซลล์ประสาทสั่งการชนิด ไวเปอร์จิค 13
เซลล์ประสาทสั่งการชนิดยับยั้ง 33, 34, 72
เซลล์ประสาทหลังปมประสาท 9, 10, 31
เซลล์หลั่งกรด 88, 89
เซลล์หลั่งเปปซิโนเจน 88, 89
เซลล์หลั่งสารฮีสตามิน 88, 89
เซลล์หลั่งฮอร์โมนโซมาโตสตาติน 89
เซลลูโลส 113, 150, 151, 152, 153, 154
เซลล์เอนเทอโรโครมาฟฟิน 26
โซมาโตสตาติน 10, 26, 39, 40, 87, 88, 89

ต

ต่อมคาร์ดิแอก 25, 88
ต่อมน้ำลาย 3, 17
ต่อมน้ำเหลือง เพเยอส์แพทช์ 26
ต่อมไพโลริก 25
ต่อมฟันดิก 25

ต่อมลำไส้เล็ก 26
ต่อมสร้างน้ำเมือก 26
ตับอ่อน 21
ตัวพาน้ำตาลกลูโคส 115, 117
ตัวรับการเปลี่ยนแปลงความดันเลือด 138
ตัวรับความรู้สึกทางกล 30, 65
ตัวรับความรู้สึกทางเคมี 30
ตัวรับชนิดนิโคตินิก 59
ตัวรับมัสคารินิก 10
ตัวรับอิเล็กตรอน 156, 173
ตัวให้อิเล็กตรอน 156, 162

ถ

ถุงพักอาหาร หรือ ครอบ 223

ท

ท้องอืด 159, 179, 206
ท่อตับอ่อน 22, 23
ท่อน้ำดี 23, 24, 25, 101, 102
ท่อน้ำลาย 19, 20
ท่อน้ำเหลืองใหญ่ 17
เทชิไคนิน 33,

น

นอร์อิพิเนฟริน 10, 11, 33, 72, 96
น้ำตาลกาแลคโตส 114, 115, 116, 117, 152, 199
น้ำตาลไซโลส 152, 153, 161, 169, 215
น้ำตาลแมนโนส 152
น้ำตาลอาราบิโนส 152
นิวโรไครน์ 33
นิวโรเทนซิน 40, 229
นิวโรเปปไทด์วาย 10, 33, 34, 50, 230
เนื้อเยื่อประสาทนอกระบบทางเดินอาหาร 8
เนื้อเยื่อประสาทในระบบทางเดินอาหาร 8
ไนตริก ออกไซด์ 17, 34, 40, 49, 58, 59, 65

บ

บรัช บอร์ดเดอร์ 109
บิลิรูบิน 101, 106
เบตา-โมโนกลีเซอร์ไรด์ 120
เบรดีไคนิน 17,
แบคทีเรียใช้กรดแลคติก 212
แบคทีเรียย่อยกรดอะมิโน 212
แบคทีเรียย่อยไขมัน 212
แบคทีเรียย่อยเซลลูโลส 211
แบคทีเรียย่อยโปรตีน 212
แบคทีเรียสังเคราะห์แก๊สมีเทน 212

ป

ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลัน เรคโตสฟินค์เตอริก 74
ปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลันแกสโตรโคลิก 73
แป้งข้าวจ้าว 113
แป้งข้าวเหนียว 113
โปรโตซัว 155, 156, 158, 164, 167, 212
โปรเวนตริคูลัส 225, 235

พ

พาเนธเซลล์ 27, 110
พิลลา 143
เพคติน 152, 154, 163, 215
เพซเมกเกอร์ 61
เพอริสทัลซีสทุติยภูมิ 57
เพอริสทัลซีสปฐมภูมิ 57
แพนครีเอติก โพลีเปปไทด์ 34, 39
ไพโลริก 145

ฟ

ฟรุคโตแซน 153, 154, 161, 163, 216
ฟันดัส 25, 64, 193, 194

ม

มอลเทส 114

โมทิลิน 34, 39

ไมโครวิลไล 43, 109, 110, 112, 122, 227

ย

เยื่อหุ้มเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ด้านข้างทางด้านฐาน 112

เยื่อหุ้มเซลล์เยื่อบุผิวผนังลำไส้ด้านโพรงลำไส้ 112

ร

รอยต่อเชื่อมสนิท 112

ระบบตัวพา 117, 119, 241

ระบบประสาทซิมพาธิติก 8, 10, 11, 30, 31, 32

ระบบประสาทพาราซิมพาธิติก 8, 10, 11, 30, 32

ระบบประสาทภายในระบบทางเดินอาหาร 8

ระยะเวลาที่ทำให้กระเพาะอาหารว่าง 69

รีเซฟทีพ รีแรคเซชั่น 65

รูเปิดเข้าสู่กระเพาะโอมาซัม

รูเปิดจากกระเพาะรังผึ้งเข้าสู่กระเพาะสามสิบกลีบ

รูเปิดออกจากโอมาซัม 144

เรติคูโรรูเมน 143

เรนนิน 97, 198

ล

ลามิเน 144

ลิกนิน 151, 154, 157

เลปติน 51

แลกเตส 114

ว

วงจรการบีบตัวครั้ง 1 180

วงจรการบีบตัวครั้งที่ 2 183

วงจรการเรอ 183

วิลลัส 8, 109, 110

เวนตริคิวลัส 223, 226

ศ

ศูนย์ควบคุมการอาเจียน 74, 75

ศูนย์ควบคุมความหิว 49, 50

ศูนย์ควบคุมความอิ่ม 49, 50

ส

สแปลนช์นิค เซอร์คูเลชัน 13

สัตว์กระเพาะเดี่ยว 2, 3, 4

สัตว์กินทั้งเนื้อและพืช 2

สัตว์กินเนื้อ 2

สัตว์กินพืช 2

สัตว์เคี้ยวเอื้อง 2

สัตว์มีกีบ 147

สัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง 2

สารพี 34, 72

สารภูมิคุ้มกัน 121, 122, 123, 196, 197

สารส่งข้อมูลตัวที่หนึ่ง 45

สารส่งข้อมูลตัวที่สอง 45

เส้นประสาทวากัส 9

เส้นเลือดดำพอร์ทัล 15, 16, 23, 25

เส้นเลือดแดงสปลีนิก 13

เส้นเลือดแดงเฮปาติก 13

อ

อะโกนิสต์ 44

อะซิทิลโคลิน 33, 91

อะดีโนซิน ไตรฟอสเฟต หรือ เอทีพี 34, 65, 72

อะแดปทีพ รีแรคเซชั่น 66

อะมัยโลเพคติน 113

อะมัยโลส 113

อินเตอร์ฟีรอน 40, 41

อินเตอร์ลิวคิน 40, 41

อิมโมโนโกลบูลิน 121, 196

เอนเทอร์โรกลูคากอน 26, 34, 38
เอนเทอโรแกสโตรน 38
เอฟฟิเคซี 44
แอนทรัม 25, 35, 64, 87
แอนทาโกนิสต์ 44
แอฟฟินิตี 44
แอมโมเนียเป็นพิษ 206
แอลฟาเดกตริเนส 114
แอลฟาลิมิต เดกตริน 114

ฮ

ฮีสตามิน 26, 40, 42, 88, 89, 91, 92, 97
เฮปาติก โลบูลส์ 23, 24, 25
เฮปาติก อาซินัส 24
เฮปาติกคอร์ด 23
เฮไมเซลลูโลส 113, 151, 152, 154, 207

Index

A

A cell 26, 39

abomasum 3

accessory pancreatic duct 23

acetate 161

acetylcholine, Ach 10

acini 19

acrylate 163

actomysin 19

acute pulmonary edema in cattle 204

adaptive relaxation 66

adenosine triphosphate, ATP 34

adenylate cyclase pathway 45

afferent nerve fiber 9

affinity 44

agentaffin cells 26

agonists 44

amino acid degradation 212

ammonia toxicity 206

amplitude circuit 184

amylase 19

amylolytic bacteria 156

amylopectin 113

amylose 113

anaerobic oxidation 141

angiotensin I 138

angiotensin II 138

angiotensinogen 138

antagonist 44

antibody 97

antrum 25

apical membrane 112

appetite center 49

arabinose 152

ascending Interneuron 13

axon 228

B

bacteria 153

baroreceptors 138

basolateral membrane 112

bile canaliculi 24

bile duct 23

bilirubin 103

bloat 206

bradykinin 17

brunner's glands 26

brush border 109

buccal glands 18

butyrate 161

C

cardia 25

cardiac gland 25

cardiac mucosa 88

carnivores 2

caudal mesenteric artery 14

caudal mesenteric ganglion 10

caudal vena cava 16

caudodorsal blind sac 143

caudoventral blind sac 144
celiac artery 13
celiac ganglion 10
cell wall 151
cellulolytic bacteria 211
cellulose 152
chemoreceptor 30
chief cells 89
cholecystokinin, CCK 36
cholinergic motor neuron 13
chylomicron 121
chylomicron formation 120
colonocolonic reflex 73
concentrate 151
copraphagy 126
countercurrent 15
cranial mesenteric artery 13
cranial mesenteric ganglion 10
cranial sac 143
Crop 225
crypts of Lieberkuhn 26
cystic duct 24
cytokine 40
D
D cell 26
defaunation 158
defecation 74
degrutition 56
descending Interneuron 13
dorsal sacs 143
doubling time 163
E
EC cell 26
efferent nerve fiber 9
efficacy 44
Embden-Meyerhof pathway 161
emulsification 120
endocrine cell 26
endocrine gland 21
enteric nervous system 8
enterochromaffin cell 26
enterochromaffin-like cells (ECL) 89
enterogastric reflex 70
enterogastrone 70
enteroglucagon 38
epithelial receptor 146
eructation 189
esophageal phase 56
excretory duct 19
exocrine gland 21
external anal sphincter 74
extra reticular contraction 183
extrinsic nerve innervation 8
F
feeding center 49
forestomach 141
fructosans 153
fructose-1,6 bisphosphate 161
fundic gland 25
fundus 25
G
G cell 26

GABA 34
galactose 152
galacturonic acid 152
gall bladder 24
Gammaglobulin 121
gastric centers 146
gastric emptying 69
gastric inhibitory peptide, GIP 38
gastric juice 86
gastric reservoir 64
gastrin 34
gastrocolic reflex 73
gastro-gastric reflexes 65
gating circuit 184
ghrelin 51
gizzard 223
glandular stomach (poultry) 225
glicentin 38
globet cell 27
glucose transporter 5, GLUT5 117
glycerol utilizing 212
glycolysis 161
greater curvature 144
growth factor 41

H

haustral contraction 73
hemicellulose 113
hepatic acinus 24
hepatic artery 13
hepatic cell 23
hepatic cord 23
hepatic lobules 23
hepatocyte 23
herbivore 2
histamine 92
honey camp like 143
hydrogen-utilizing methanogenic bacteria 157

I

ileocecal sphincter 72
immunoglobulin, Ig 121
inhibitory motor neuron 12
intercalated duct 19
interferon 41
interleukins 41
interlobular duct 22
internal anal sphincter 74
interneuron 11
intestinal cell of Cajal 61
intestinal gland 110
intracellular hydrolases 113
intralobar duct 22
intrinsic factor 26
intrinsic nerve innervation 8
intrinsic primary afferent neurons 30
inulin 154

J

juxtaglomerular 138

K

kallidin 17
ketosis 205
koilin 226

L
labial glands 18
lactase 114
lactate utilizing bacteria 212
lacteal 17
lactic acid-producting lactobacilli 159
lactic-utilizing propionate bacteria 156
lamina muscularis 6
lamina propria 39
laminae 144
leptin 51
lesser curvature 144
lignin 151
lingual glands 18
lipolytic bacteria 212
liver cells 23
liver lobules 23
longitudinal pillars 143
luminal phase 112
M
main duct 22
major contraction 234
major salivary 18
major soluble sugar fermenter 212
maltase 114
mandibular salivary gland 18
mannose 152
mass peristalsis 73
mastication 56
mechanoreceptor 30
Meckel's diverticulum 226
melanocyte-stimulating hormone (MSH) 51
membranous phase 112
methanogenic bacteria 157
micelle 120
microbial protein 80
microvilli 109
migrating myoelectric complex, MMC 233
minor contraction 233
minor salivary 18
mixing cycle 180
motilin 39
motor neuron 11
mucosa membrane 5
mucosal phase 112
mucosal receptor 188
mucous cell 19
mucous neck cell 26
muscarinic acetylcholine receptors 59
muscarinic receptor 10
muscle : circular layer 7
muscle : longitudinal layer 7
muscle : oblique layer 7
muscular stomach (poultry) 226
muscularis externa 7
muscularis mucosae 6
muscularis propria 7
myenteric plexus 7
myoepithelial cells 19
N
NADP, FAD 173
NADPH, $FADH_2$ 173

neurocrine 33
neuropeptide Y 10
neurotensin 40
neurotransmitter 10
nicotinic acetylcholine receptors 59
nitric oxide, NO 34
nodose ganglia 30
non ruminant 2
nonstructural carbohydrate 151
norepinephrine, NE 10
O
oligosaccharide 114
omasal canal 144
omaso-abomasal orifice 144
omnivores 2
oral phase 56
order Perissodactyla 147
order Ruminatia 148
order Suina 147
oxyntic cells 89
oxyntic part 25
P
pacemakers 61
palatine glands 18
pancreases 21
pancreatic acini 21
pancreatic duct 23
pancreatic juice 97
pancreatic polypeptide 39
paneth cell 27
papilla 143
paracellular absorption 2
parasympathetic nervous system 9
parietal cells 89
parotid salivary glands 18
pectin 152
pentose 113
pepsinogen 26
peptide YY 51
peptidergic neuron 12
Peristalsis 57
peyer's patches 26
pharyngeal phase 56
phospho-enolpyruvate 161
pillar 143
pinocytosis 197
pit 26
polyphenolic compound 151
polyunsaturated fatty acid, PUFAs 158
portal vein 15
postganglionic neuron 31
post-gastric fermentor 2
preganglionic neuron 9
pre-gastric fermenter 2
Prehension 55
preruminant phase 196
primary bacterial 156
primary cycle 180
primary massager 45
primary peristalsis 57
proper gastric 89
propionate 51

proteolytic bacteria 212
protozoa 212
proventriculus 225
pseudoruminants 148
purinergic neuron 72
pylolic 89
pyloric gland 26
pyloric sphincter 37
Pylorus 25
pyruvate 161

R

randomizing pathway 162
rate circuit 184
receptive relaxation 60
receptor 9
rectrosphincteric reflex 74
reducing equivalent 156
renin 97
reticular groove reflex 197
reticulo-omasal orifice 180
reticulorumen 143
roughage 151
ruminal acidosis 202
ruminant 2
ruminantia 147
rumination 190
ruminorecticular motality 180
ruminoreticular fold 186

S

salivary gland 17
salivon 19
satiety center 49
secondary bacteria 156
secondary cycle 183
secondary massager 45
secondary peristalsis 57
secretin 37
segmentation 71
sensory neurons 11
serotonergic neurons 12
serotonin 12
short chain fatty acids, SCFAs 126
simple diffusion 2
simple stomach animal 2
simple tubular gland 26
slow wave 60
sodium dependent glucose transporter 115
somatostatin 10
sphincter 10
spike potential 61
spikes 60
spinal primary afferent neuron 30
splanchnic circulation 13
splenic artery 13
stretch relaxation 60
striated duct 19
structural carbohydrate 151
sublingual salivary glands 18
submaxillary salivary glands 18
submucosa plexus 7
substance P 33
sucrase 114

sympathetic nervous system 10

T

tachykinin, TK 34

tension receptor 146

thoracic duct 17

tight junction 84

transcellular absorption 2

transitional phase 195

tunica mucosa 5

tunica muscularis 7

tunica submucosa 7

Tylopoda 147

U

undifferentiated cell 27

ungulates 147

urease-rich bacteria 160

uronic acid 152

V

vago-vagal reflexes 65

vagus nerve 9

vasoactive intestinal peptide 13

vasodilator 13

ventral sac 143

ventriculus 223

villus 109

vipergic motor neuron 12

volatile fatty acid, VFAs 88

vomiting center 74

X

xylose 152

Y

yolk sac 226

Z

zygomatic salivary glands 18

zymogen granule 19

zymogenic cell 26