**Motorik och sekretion**

Denna sammanfattning utgår i så stor utsträckning som möjligt från de detaljerade lärandemålen, och baseras på Stefans föreläsningar och på innehållet i ”Medical Physiology”. Ämnet är svårt, och jag kan inte garantera att allt blir helt rätt, men jag kommer göra mitt bästa. Mycket nöje, lycka till! (”Människans fysiologi” som ligger på dropboxen rekommenderas också, för er som inte sett den!)

**Enteriska nervsystemet**

Mag-tarmkanalen påverkas av *det enteriska nervsystemet* (ENS), ofta kallat ”the brain of the gut”, eftersom det på flera sätt kan verka utan inblandning från centrala nervsystemet. ENS är en del av det autonoma nervsystemet, men står även under kontroll av den *sympatiska* och, framför allt, den *parasympatiska grenen*. De ingående komponenterna i ENS är alla de nervplexa som finns i hela mag-tarmkanalen. De två klart viktigaste är *Meissners plexus* i *submukosan*, och *Auerbachs plexus* mellan det cirkulära och det longitudinella muskellagret i *tunica muscularis externa*. ENS har som uppgift att påverka muskulaturen, kärlen och körtlarna i mag-tarmkanalen, och det görs med hjälp av dessa fisknätsliknande nervplexa.

ENS påverkas av autonoma nervsystemet. Den parasympatiska grenen utgörs av *vagusnerven* och *pelvicusnerven*, där vagusnerven innerverar från esophagus till distala colon, och pelvicusnerven (från S2-S4) innerverar från och med distala colon och resten av tarmen. Den sympatiska grenen leds via sympatiska gränssträngen till splanchnicusnerver som omkopplas till postganglionära trådar i prevertebrala ganglier. Det är *alltid postganglionära nervtrådar* som innerverar ENS, både i sympatiska och parasympatiska grenen! De når ENS via *tarmmesenteriet*.

Parasympatiska grenen använder sig av *acetylkolin* som postsynaptisk neurotransmittor, medan den sympatiska grenen huvudsakligen använder *norepinefrin* (noradrenalin).

ENS utgörs dock inte bara av motoriska stimuli, utan det finns även *sensorik*. I mag-tarmkanalen finns olika receptorer, såsom *kemo- och mekanoreceptorer*, som kan skicka sensoriska signaler till CNS via ex. vagusnerven. *Vagusnerven är alltså både efferent och afferent*.

**Tre nivåer av motorik**

Det finns tre nivåer av motorik i mag-tarmkanalen. Den första nivån är *spontanaktivitet i den glatta muskulaturen* som orsakas av *cajalceller*. Cajalceller kan *sprida en elektrisk aktivitet* vidare till glatta muskelcellerna i deras syncytium. Denna spontana aktivitet kallas *slow wave-aktivitet*. Nästa nivå av motorik utgörs av ENS samordning av kontraktionerna i mag-tarmkanalen, och tredje nivån är ANS kontroll, där parasympatiska grenen ökar den motoriska aktiviteten och sympatiska grenen minskar den. Det omvända kan dock ske, vilket man bör ha i åtanke.

**Motilitet i mag-tarmkanalen**

Motiliteten i mag-tarmkanalen kan induceras på olika sätt. Den spontana *slow wave-aktiviteten* kan nå ett tröskelvärde och därmed leda till en *aktionspotential* i den glatta muskulaturen, om den stimuleras av den *parasympatiska grenen*, som försöker *öka antalet utlösta aktionspotentialer*. Detta leder till ökad muskelaktivitet. Den *sympatiska grenen* fungerar omvänt, och *minskar muskelaktiviteten*. De tidigare nämnda mekanoreceptorerna kan öppnas genom *mekaniska tryckförändringar* i tarmväggen, och därmed *inducera ett svar i form av muskelkontraktion*.

Motiliteten i mag-tarmkanalen har tre huvudsakliga funktioner: *mekanisk blandning* av födan för *underlättad digestion och absorption* av nutrienter, *framåtdrivning av födan i kaudal riktning*, och *sfinkterreglering*, vilket möjliggör *lagring av innehållet i lumen* då detta är nödvändigt. Viktigt att minnas är att *mag-tarmkanalen till stor del styrs genom inhibition av muskulaturens aktivitet*!

*Intestinal pseudoobstruktion* är ett gemensamt namn för sjukdomar vars gemensamma nämnare är att de utmärks av en störd eller delvis förlorad motorik i mag-tarmkanalen. Symtomen liknar de för tarmvred, men det är inte fråga om ett hinder i tarmkanalen, utom om en motorisk störning i musklerna.

**Sekretion**

Sekretionen i mag-tarmkanalen sker både med hjälp av organen i själva kanalen, men även av vissa accessoriska organ. De sekretoriska organen är *spottkörtlarna*, *ventrikeln*, *pankreas* och *tunntarmen* (och även levern, som inte tas upp här). De viktigaste typerna av signalering i digestionen är *endokrin*, *parakrin* och *neurokrin signalering*.

**Funktionella faser av sekretionen**

De tre faserna är: *cephal fas*, *gastrisk fas* och *intestinal fas*.

1. Cephala fasen: Aktiveras via sinnena (syn, hörsel, lukt, smak, tanke på föda), och aktiverar då sekretion i munnen, ventrikeln, pankreas och gallblåsa. Aktiverar även viss motorik.
2. Gastriska fasen: Aktiveras lokalt i ventrikeln, då intagen föda påverkar mekanoreceptorer som i sin tur påverkar motorik och sekretion.
3. Intestinala fasen: Aktiveras då föda når duodenum. Sammansättningen av födan, mängden saltsyra och osmotiska förhållanden mellan duodenum och ventrikeln avgör *feedbacken* från duodenum, som har inverkan på ventrikelns tömning och sekretion (och även på andra sekretionsorgans sekretion).

**Spottkörtlarna**

De tre spottkörtlarna är glandula parotis (parotidea), glandula submandibularis och glandula sublingualis. Gl. parotis är den största körteln, och är helt serös. Glandula submandibularis är huvudsakligen serös, men med mukösa inslag. Den producerar huvuddelen av saliven, 60-70 %.

Totalt bildas ungefär 1,5 liter saliv per dygn. Saliven består i till stor del av *vatten*, *elektrolyter*, *mucin* och *α-amylas*. Saliven har ett flertal funktioner, bland annat för talet, tuggning, sväljning, smakupplevelse (då saliven interagerar med papillerna och dessas smaklökar under cephala fasen), pH-reglering, kolhydratnedbrytning, och för att ersätta urlagrad tandvävnad med kalcium. Smörjande mucin produceras av mukösa celler i gl. sublingualis och submandibularis, och underlättar sväljning, medan serösa celler, exempelvis de i gl. parotis, producerar enzymer såsom α-amylas.

Efter att saliven bildats av de acinära cellerna kommer *modifieringar av salivens sammansättning ske under själva sekretionen, alltså i utförsgångarna*. Olika elektrolyter kommer tränga igenom utförsgången åt båda hållen, vilket ändrar salivens elektrolytsammansättning.

Salivsekretionen regleras av det autonoma nervsystemet. Ökad aktivering av parasympatiska grenen leder till ökad mängd vattnig, vätekarbonatinnehållande saliv, medan ökad aktivering av sympatiska grenen ökar mängden mucinrik saliv.

*Muntorrhet* orsakas av att för lite saliv produceras, och kan resultera i flera olika problem. Man får svårt att tala och svälja, pH-balansen i munnen störs, tänderna tar skada med mera.

**Ventrikeln**

Ventrikeln har flera olika celler som tillsammans producerar *magsaft*. Magsaften har flera olika komponenter och flera olika funktioner. *Mukösa celler* producerar mucin som fortsätter smörjningen och utspädningen av födan, vilket behövs då magen bearbetar födan motoriskt. De producerar även bikarbonat som skyddar slemhinnan från den sura saltsyran. *Huvudceller* bildar pepsinogen, som sedan kommer aktiveras till pepsin av den sura magsaften. *Parietalceller* producerar saltsyra, som förutom ovan nämnda effekt även är bakteriedödande. Parietalcellerna bildar även *intrinsic factor*, som behövs för upptaget av vitamin B12 i distala ileum. Magsaften reducerar även dietärt Fe3+ till Fe2+.

Dessa celler är lokaliserade i typiska *kryptor* i magsäcken, men sammansättningen av celltyperna i kryptorna varierar beroende på i vilken del av magsäcken kryptan sitter. Vid cardia finns flest huvudceller, i corpus och fundus finns alla celltyper, men huvudsakligen parietalceller, och i pylorus/antrum finns mycket mukösa celler. I fundus finns även celler som producerar hormonet *ghrelin*, som stimulerar aptiten.

Utöver magsaftproduktionen bearbetar även ventrikeln födan, detta med hjälp av ett extra, glatt muskellager innanför det cirkulära muskellagret, som ligger snett. Denna trelagersmuskulatur möjliggör ventrikelns kraftfulla bearbetning av födan.

**Mekanismen för saltsyrasekretion**

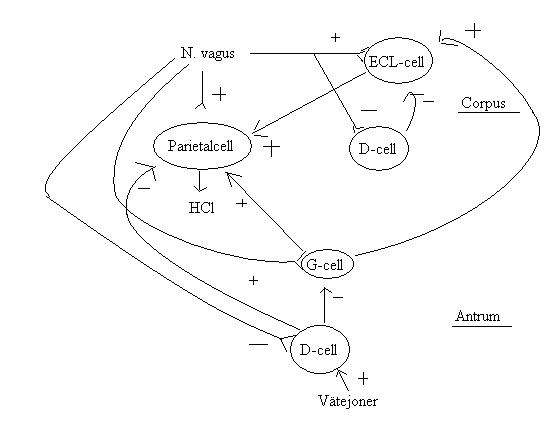
Saltsyra sekreteras av parietalceller i ventrikeln. Sekretionen är beroende av olika pumpar. En ATP-driven *natrium/kalium-pump* för in K+-joner och ut Na+-joner, och dessa K+-joner förs ut genom en *kanal* till ventrikellumen. Därefter förs K+-jonerna tillbaka in i parietalcellen genom en *ATP-driven antiport som samtidigt pumpar ut H+-joner*. Vätejonerna bildas från koldioxid och vatten, som reagerar till vätejoner och HCO3-. HCO3- behövs för en *antiport som pumpar in kloridjoner*, som till sist förs ut genom en *kanal* mot lumen, där saltsyra bildas.

Saltsyra från parietalcellerna produceras ofta gemensamt med basiskt sekret från *mukösa halsceller*, som därmed skyddar körtelrören och ventrikelslemhinnan från saltsyrans frätande egenskaper.

**Reglering av magsaftsekretionen**

Den *cephala fasen* står för 30 % av magsaftsekretionen. Denna sekretion initieras av *vagusnerven*, som då stimulerar parietalceller att producera saltsyra och G-celler i antrum att producera *gastrin*, som också stimulerar parietalcellerna. Den *gastriska fasen* av magsaftsekretionen initieras lokalt i ventrikeln av födan, och står för 60 % av sekretionen. Den *intestinala fasen* utgör de sista 10 %, eftersom det även finns *G-celler i duodenum*. Huvudfunktionen för den intestinala fasen är dock som nämndes ovan kontroll av ventrikelns sekretion och tömning genom feedback och hämning.

När det gäller *reglering av* *saltsyrasekretionen* är många celltyper inblandade i ett komplext nätverk (se bild 18 i sekretionsföreläsningen). Vagusnerven påverkar dessa celler (med acetylkolin), som både finns i corpus/fundus och i antrum av ventrikeln. Dessa celler inverkar sedan på varandra, både genom parakrin och genom endokrin signalering. Vagusnerven kan som sagt *signalera direkt till parietalcellerna*, vilket leder till syrasekretion, men den kan även signalera till *ECL-celler*, *D-celler* i corpus och antrum, och *G-celler* i antrum.

Då ECL-celler stimuleras av vagusnerven frisätter de *histamin*, som stimulerar parietalcellerna till sekretion. Vagusnerven inhiberar D-celler i corpus, som därmed inte kan frisätta *somatostatin*. Somatostatin hade annars parakrint inhiberat ECL-cellernas histaminproduktion, och därmed hämmat saltsyrasekretionen. I *antrum* stimulerar vagusnerven G-celler och inhiberar D-celler. De stimulerade G-cellerna frisätter *gastrin*, som leder till saltsyrasekretion med hjälp av två endokrina vägar: antingen genom direkt stimulering av parietalceller, eller indirekt genom stimulering av histaminfrisättande ECL-celler. Om D-cellerna inte inhiberades skulle de i själva inhibera saltsyrasekretionen genom att parakrint inhibera G-celler, eller genom att endokrint inhibera parietalceller. D-cellerna stimuleras att frisätta somatostatin av ökad vätejonkoncentration i antrum (vilket alltså genererar negativ feedback).

Tillgången på saltsyra reglerar ju sedan i sin tur aktiveringen av pepsinogen till pepsin.

*Dyspepsi* är ett annat ord för känslig mage, och ett sorts samlingsnamn för olika magrelaterade symtom, däribland *smärta i övre delen av buken*, *hungersugningar*, *illamående*, *halsbränna* och *sura uppstötningar*. En möjlig orsak kan vara *magsår*. Magsår orsakas vanligtvis av bakterier (helicobacter pylori) och leder till att saltsyran i magen fräter på slemhinnan. Det kan behandlas på flera olika sätt, både ickefarmakologiskt, med antibiotika, med syrahämmande medel, eller med olika mediciner som på olika sätt hämmar saltsyrasekretionen. Detta kan göras genom att *blockera receptorerna* hos de endokrina och parakrina cellerna, eller genom att *inhibera H+/K+-pumpen i parietalcellerna* (ex. med omeprazol). Magsår kan även orsakas av olika slemhinneskadande läkemedel.

**Pankreas**

Pankreas funktion i mag-tarmkanalen är att *neutralisera innehållet i duodenum*, och att *tillgodose duodenum med enzymer för digestion*. Pankreas utsöndrar två typer av sekret – ett tunnflytande sekret rikt på NaHCO3, och ett mer tjockflytande, enzymrikt sekret. Bland dessa enzymer finns proformerna av de olika proteaser som behövs vid proteindigestionen. Dessa aktiveras först i duodenum, och inte i pankreas.

Pankreas består både av exokrina och endokrina körtlar, men de exokrina körtlarna dominerar. Det finns två typer: *acinära* *körtelceller* och *celler i utförsgångarna*. De acinära cellerna är *enzymproducerande*, och påverkas av *CCK och vagusnerven*. Cellerna i utförsgångarna producerar *bikarbonat* (med natrium, NaHCO3), och denna produktion stimuleras av *sekretin*. Både enzymerna och bikarbonatet töms i duodenum genom papilla duodeni major via ampulla hepatopancreatica. Ampulla hepatopancreatica omges av sfinktermuskler (sphincter Oddi) som reglerar tömningen i duodenum.

**Pankreas sekretion vid fasta och efter måltid**

Under fasta sekreteras mycket små mängder enzymer jämfört med efter en måltid. Under fasteperioden varierar pankreassekretionen *cykliskt*, och denna variation *står i relation till aktiviteten i tunntarmen under fasta* (MMC, se nedan). Då MMC är i den lugna fasen, första fasen, är pankreassekretionen minimal. Därefter ökar den i samband med att aktiviteten i MMC *ökar under fas två, och når maximum under fas tre*. Under fas fyra går pankreassekretionen ned. Maxvärdet under fasteperioden är dock endast 10-20 % av det efter en måltid. Att det cykliska mönstret följer tunntarmens aktivitet verkar styras av *det autonoma nervsystemet*.

Efter intag av föda kommer det under den cephala fasen ske en blygsam sekretion av elektrolyter och vätska från pankreas, men en något större mängd enzymer. Cephala fasen är dock kortlivad. Under gastriska fasen stimuleras pankreassekretion genom att hormoner frisätts, att nervbanor påverkas, och av att tillgängligheten på föda och pH i tunntarmen förändras. Den viktigaste regleringen av pankreassekretionen precis efter en måltid sker dock i den *intestinala fasen*.

När födan och saltsyra från ventrikeln når övre duodenum kommer saltsyra och lipider stimulera *S-celler* till att utsöndra *sekretin*, som kommer *öka utsöndringen av bikarbonat* från pankreas och lever. Bikarbonatet neutraliserar saltsyran. Sekretin påverkar också ventrikeln genom att *minska motiliteten och saltsyrasekretionen* (se bild 29 i sekretionsföreläsningen).

Ett annat viktigt hormon som reglerar pankreassekretionen är *CCK*, som utsöndras av *I-celler* efter då de stimuleras av lipider och peptider. CCK stimulerar acinära celler i pankreas att *utsöndra enzymer* för digestionen, och får även *gallblåsan att kontrahera och därmed utsöndra galla*. CCK *sänker* även *saltsyrasekretion* och *ventrikelns motilitet*[[1]](#footnote-1) (se bild 30 i sekretionsföreläsningen). CCK får också *sphincter Oddi att relaxera*, vilket gynnar inflödet av galla och pankreassaft till duodenum.

Hormonet *pankreatisk polypeptid* utsöndras av pankreas och *inhiberar pankreas egen sekretion*, men även ventrikeltömningen och ventrikelsekretionen.

**Pankreatit**

*Pankreatit* är en inflammatorisk åkomma som ofta orsakas av alkohol eller gallsten. Det karakteriseras av *autodigestion av pankreasvävnaden*, eftersom de enzymer som normallt syntetiseras som zymogener i de acinära cellerna nu *syntetiseras som aktiva*. Dessutom *inhiberas sekretionen* av enzymerna från de acinära cellerna vid sjukdomen, och de aktiva enzymerna angriper då den egna pankreasvävnaden.

**Vätske- och elektrolytomsättningen i tunn- och tjocktarmen**

I tunntarmen och tjocktarmen sker *upptag av vatten och elektrolyter*, och i tunntarmen sker även upptag av *nutrienter*. I tunntarmen sker även en *viss vätskesekretion*. Det sker *varken vätskesekretion eller nutrientupptag i tjocktarmen*. I både tunn- och tjocktarmen sker *aktiv Na+-absorption*, men endast i *tjocktarmen sker aktiv K+-sekretion*. I powerpointen finns en lista över de olika organens kvantitativa vätskeabsorption och -sekretion.[[2]](#footnote-2)

I tunntarmen nettoabsorberas vatten, Na+, K+ och Cl- och nettosekreteras HCO3-. I tjocktarmen nettoabsorberas vatten, Na+ och Cl- och nettosekreteras K+ och HCO3-. Denna återabsorption av elektrolyter är nödvändig, då kroppen annars skulle förlora dessa elektrolyter när det utsöndras från saliven, ventrikeln, pankreas och levern. Även vattnet i födan och vattnet från dessa ovan nämnda sekretoriska organ måste reabsorberas. Vid *diarré* finns bland annat en *ökad risk för förlust av vätekarbonat*.

Absorptionen och sekretionen av elektrolyter sker genom olika *membranmekanismer*.[[3]](#footnote-3) Absorptionen av *natrium* är indirekt beroende av en ATP-driven natrium/kalium-pump som möjliggör absorption på flera olika sätt, genom att minska natriumkoncentrationen i epitelcellerna. Denna koncentrationsskillnad driver sedan de olika membranmekanismerna. Vid måltid är den vanligaste absorptionsmekanismen för Na+ *upptag kopplat till glukosupptag*. Det sker även absorption av Na+ via en *Na+/H+-antiport*, som tas i bruk då det basiska HCO3- i tarmlumen måste neutraliseras med vätejoner.

Under fasta är den vanligaste absorptionsmekanismen för Na+ absorption med *Na+/H+-antiport parallellt med absorption av Cl- via en Cl/HCO3-antiport*. Detta är även den vanligaste absorptionsformen för Cl- under fasta. Cl- kan även ske *passivt genom kanaler i epitelcellerna*. Det sker dessutom aktiv sekretion av Cl- i både tunn- och tjocktarm, men denna sekretion övervägs av absorptionen.

K+ absorberas i tunntarmen genom *solvent drag*, vilket betyder att K+-jonerna dras med av vattnet som absorberas. I distala colon sker aktiv intransport av K+ i cellerna genom en *H+/K+-pump*. K+ sekreteras även, antingen *passivt* (huvudsakligen) eller *aktivt*, vilket i tjocktarmen leder till en nettosekretion av K+.

**Tuggning**

Tuggningen utgör den *första finfördelningen av födan*, innan den sväljs och förs via esophagus till ventrikeln. Då *tuggmotoriken stimuleras* kommer detta leda till en *reflexmässig tuggning*. Tiden för tuggning varierar beroende på födan.

**Sväljning**

Vid sväljningen pressas födan (*bolus*) bakåt av tungan mot mjuka gommen och mot baksidan av munhålan, vilket triggar *sväljreflexen*. Det får den övre esophagussfinktern, som normalt är stängd, att slappna av och öppna sig, samtidigt som epiglottis stängs. Direkt efter passagen kommer övre esophagussfinktern stänga igen. Bolus kommer sedan röra sig ned genom esophagus med hjälp av en *primär peristaltisk våg* och *gravitationen*.

Kort efter att övre esophagussfinktern öppnats och stängts kommer den nedre esophagussfinktern relaxera genom reglering av vagusnerven (med NO-transmittor). Den nedre esophagussfinktern fungerar, förutom som en reglering av födans transport från esophagus till ventrikeln, även som en barriär mot reflux av magsaft upp i esophagus. Relaxeringen av nedre sfinktern sker som respons på antingen sväljning eller vidgning av esophagus. Om föda fastnar på vägen ned, eller om reflux av magsaft upp i esophagus sker, kommer en *sekundär peristaltisk våg* induceras. Skillnaden mellan en primär och en sekundär peristaltisk våg är att den *primära* vågen *orsakas av sväljning*, medan den *sekundära* *orsakas av en vidgning av esophagus*.

*Akalasi* drabbar esophagus, och karakteriseras av att *nedre esophagussfinktern inte kan relaxera*, och att *peristaltiken i distala två tredjedelarna av esophagus är försämrad*. Detta leder lätt till *dysfagi*, alltså att mat fastnar i esophagus på grund av sväljningsproblem. Orsaken till sjukdomen är förmodligen en viss förlust av ganglier i det enteriska nervsystemet i esophagus.

*Reflux av magsaft* från ventrikeln till esophagus sker då den nedre esophagussfinktern är mer avslappnad än den borde vara. Saltsyran i magsaften kan då irritera slemhinnan i esophagus.

**Ventrikelns motorik**

Ventrikelns motorik har tre funktioner: att *lagra födan i fundus*, att *mala och blanda födan*, och att *tömma ventrikelinnehållet i duodenum*. Ventrikelns funktion och motorik ser dock olika ut vid födointag respektive fasta. Vid fasta kännetecknas rörelsemönstret av MMC (se nedan). Detta mönster upphör dock vid födointag. Under fasteperioden finns även ett *vilotonus i fundus*.

Vid födointag skiljer man för det första mellan *receptiv* och *adaptiv relaxation*. Den *receptiva relaxationen* sker som *respons på sväljning*, och syftar till att förbereda ventrikeln på att fyllas av föda. Relaxationen regleras av en *vagovagal reflex*, där en afferent impuls sänds via vagusnerven till CNS och ger upphov till en efferent impuls som via vagusnerven får ventrikeln att relaxera. Den *adaptiva relaxationen* sker lokalt, och stimuleras av att *ventrikeln fylls av föda*. Ventrikeln relaxerar då som *respons på utfyllningen*, vilket leder till en ökad volym i ventrikeln utan att trycket i ventrikeln ökar. Ventrikelns maximala volym är ungefär 1,5 liter.

Lagringen sker huvudsakligen i den proximala delen av ventrikeln, medan den distala delen av ventrikeln ansvarar för *malning* av födan. Det är också här som utportioneringen till duodenum sker, genom *pylorussfinktern*. I corpus startar en peristaltisk våg som ökar i styrka mot antrum. Detta kallas *propulsion*. Innehållet i corpus blandas, och när vågen når antrum kommer bolus pressas mot pylorus, vars sfinktermuskulatur precis slutits till innan. Detta utgör den koordinerade motoriken mellan antrum, pylorus och duodenum. Bolus som nått antrum läcker ut i mycket liten mängd genom pylorus (6-8 ml) och *mals* samtidigt av propulsionen och motståndet som den i princip stängda pylorussfinktern utgör. (Ibland läcker inget ut till duodenum.) När den peristaltiska vågen möter den stängda pylorus kommer en *retropulsion* av bolus ske i antrum, och bolus åker upp mot proximala delen av ventrikeln igen. Detta rörelsemönster upprepas i antrum tills magsäcken tömt sitt innehåll i duodenum, dock sker det *aldrig mer än 3 sammandragningar av ventrikeln per minut*. Styrkan på sammandragningarna varierar dock.

Partiklar vars *diameter är större än ungefär 2 mm kan inte lämna ventrikeln under måltidsfasen*, utan kan först ta sig genom pylorusöppningen under fasta. Tömningen av dessa partiklar sker då med hjälp av MMC.

**Reglering av ventrikelns tömning**

Tömningen av ventrikeln regleras av flera *feedback-mekanismer*, varav de flesta verkar hämmande på tömningen. Det mesta av feedbacken uppstår från duodenum, som reagerar på *syrainnehållet* och *sammansättningen av födan*. Mekano- och kemoreceptorer känner av saltsyra, den kemiska sammansättningen av innehållet (ex. lipider och peptider) eller osmotiska skillnader mellan ventrikeln och duodenum, och kommer därmed utlösa mekanismer som minskar tömningshastigheten. Detta kan ske via *vagusnerven* eller med hjälp av *CCK* och *sekretin*. Tömningshämningen kan till exempel ske genom att den motoriska aktiviteten i antrum minskar, eller genom inverkan på pylorussfinktern. Ventrikelns tömning kan även regleras av pankreas (se ovan).

*Gastropares* innebär fördröjd ventrikeltömning på grund av att rörelsen i ventrikeln är nedsatt. Detta beror på *nedsatt känslighet i vagusnerven*, och leder vanligen till symtom som illamående, kräkningar, uppsvälld buk med mera.

**Kräkning**

*Kräkning* delas in i två faser: *prodromalfas* och *tömningsfas*. Prodromalfasen initieras av olika stimuli som påverkar *kräkcentrumet i medulla oblongata* (heter area postrema) i hjärnstammen. Dessa stimuli kan vara lukter, smaker, synintryck, rubbad balans, intrakraniellt tryck, smärta, hormonella förändringar vid exempelvis graviditet med mera. Dessa stimuli leder till aktivering av *både parasympatiska och sympatiska nervsystemet*, vilket leder till olika *prodromala tecken*, somvidgade pupiller, svettning, illamående, ökad andningsfrekvens och blodtryck, salivering och så vidare.

Dessa tecken är förvarningar om den därpå följande tömningsfasen, som inleds då medulla oblongata utlöser *kräkreflexen*. Då kontraherar bukmusklerna och även ventrikeln, samtidigt som diafragman spänns. Detta gör att ventrikelinnehållet pressas uppåt med ett mycket högt tryck genom den relaxerade, nedre esophagussfinktern och esophagus. Den övre esophagussfinktern slappnar av, samtidigt som epiglottis (struplocket) stängs, vilket förhindrar andning. Blodtrycket sänks även, på grund av minskat venöst återflöde.

Tillstånd förknippade med kräkning är framförallt irritation i ventrikeln av olika anledningar, illamående förorsakat av åksjuka, och bieffekter av vissa mediciner (ex. kemoterapeutiska mediciner mot cancer).

**Tunntarmens motorik**

Det pågår flera olika, integrerade typer av motilitet i tunntarmen. *Peristaltik* bedrivs av både de *longitudinella* och de *cirkulära* musklerna i tarmväggen, och det är denna rörelse som får *bolus att drivas framåt*. I rörelsen sker en *kontraktion bakom* bolus, och en *vidgning framför*.

I tarmlumen finns receptorer som är känsliga för tryck, som kommer signalera till de longitudinella och cirkulära musklerna via olika komplicerade omkopplingar i Auerbachs plexus. De cirkulära musklerna bakom bolus kontraherar, medan longitudinella muskler bakom bolus relaxerar. Över och framför bolus relaxerar de cirkulära musklerna, vilket minskar passagemotståndet. Samtidigt sker en kontraktion av de longitudinella musklerna över bolus, som därmed håller emot det tryck bolus utövar på tarmväggen.

*Segmenteringsrörelser* har som funktion att *blanda tarminnehållet för ökad digestion och absorption*. I dessa rörelser kontraheras i princip bara de *cirkulära musklerna*, som då trycker innehållet framåt och bakåt om vartannat. Ingen nettoförflyttning framåt sker dock.

*Rörelser i muscularis mucosae* bidrar till *ökad yta och till en viss blandning*. Detta tunna muskellager går upp i villi i tarmen, och vid kontraktion får det villi att röra sig.

Vid *pendelrörelsen* kontraheras bara de *longitudinella musklerna*, som då förlängs och förkortas. Detta bidrar också till *blandning och malning*.

Generellt ökar frekvensen av kontraktioner i tunntarmen ju längre ned i tarmen man kommer. Förflyttningen av innehållet är dock mycket långsam.

Det finns flera olika *metoder för att mäta tunntarmsmotoriken*. De viktigaste är *manometri* och *scintigrafi*, men man använder sig även av bland annat *röntgen*.

**MMC**

I ventrikeln och tunntarmen sker även en specialiserad rörelse då tunntarmen är så gott som tom mellan måltiderna, som brukar kallas *migrerande motorkomplex* (MMC). Denna rörelse, en rytmisk våg av elektrisk och motorisk aktivitet, fungerar som en ”gatusopning” av tunntarmen, och gör så att ämnen som inte kan absorberas av tunntarmen och som inte följt med det övriga tarminnehållet rensas bort (döda tarmceller, odigererat material och så vidare). Rörelsen transporterar även bakterier från tunntarmen till tjocktarmen. Den sker dock inte hela tiden, utan i 90-120 minuters intervall. För det mesta är ventrikeln och tunntarmen stilla under fasta.

Det verkar finnas en koppling mellan ökade halter av hormonet *motilin* i blodet och ökningen i vågens styrka. Vågen kan delas upp i fyra faser, med olika kraft i varje fas.

**Passagetider**

Passagetiden genom mag-tarmkanalen varierar beroende på födans sammansättning, men generellt sker en relativt snabb processning i munhålan (tuggning), en snabb passage genom den 20 centimeter långa esophagus (upp emot 10 sekunder), och sedan lämnar den ventrikeln efter 2-4 timmar, tunntarmen efter 7-9 timmar, tjocktarmen efter 25-30 timmar och rectum efter 30-120 timmar.

*Intag av kostfibrer påskyndar passagetiden* genom mag-tarmkanalen. Även födans komposition inverkar som sagt på passagetiden, speciellt genom ventrikeln. Genom ventrikeln passerar vatten naturligtvis snabbast, därefter följer kolhydrater, proteiner och sist lipider.

**Colons motorik**

Passagen genom colon är långsam, endast ett par centimeter i timmen.

Kontraktionerna i colon kontrolleras både av nerver och av hormoner, precis som tunntarmen, men motoriken ser annorlunda ut. I proximala colon finns två typer av motorik: *icke framåtdrivande segmenteringsrörelser* genereras av slow-wave-aktivitet som orsakar kontraktion av det cirkulära muskellagret. Detta blandar innehållet och pressar det bakåt i tjocktarmen, mot caecum, så att absorption av vatten och elektrolyter sker. En till tre gånger per dag sker dock en så kallad *massperistaltisk våg*, som induceras av att tryckreceptorer i ventrikeln reagerar på födointag och signalerar till colon via en *lång tarmreflex*. Det medför att den peristaltiska hastigheten i colon ökar, och innehållet drivs en bra bit framåt.

De långa tarmreflexerna är *reflexbågar* mellan ventrikeln och distala ileum och colon, som inverkar på tarmens motorik vid födointag, och som förflyttar tarminnehållet i anal riktning. Det finns även en reflexbåge som går från colon till ventrikeln, samt andra långa tarmreflexer. De långa tarmreflexernas funktion är att *koordinera aktiviteten* i mag-tarmkanalens olika delar.

I distala colon sker huvudsakligen ingen framåtdrivande rörelse. Här lagras avföringen i väntan på en massperistaltisk våg som för den vidare till rectum.

Vid *diarré* är avföringen lös, eftersom upptaget av vätska i tarmkanalen är decimerad. Detta leder till uttorkning på grund av den ökade vätskeförlusten, och rubbningar i elektrolytbalansen. *Colon irritabile* (även kallat irritabel tarm, tjocktarmsbesvär, IBS) är en åkomma med störningar i tarmmotoriken som inte har någon klarlagd orsak, och som leder till exempelvis magsmärta, uppblåsthet och diarré.

**Rectum**

I rectum finns det *tryckreceptorer* som har en funktion som liknar de i ventrikeln. De reagerar på utfyllnad, men rectum kan utvidgas till en viss gräns utan att svara med en motkontraktion, precis som ventrikeln. Till slut sker dock en motkontraktion av den rektala, glatta muskulaturen, och genom en reflex kommer samtidigt den *inre analsfinktern*, alltså den inre glatta sfinktermuskulaturen, *relaxera*. Det resulterar i nedflöde av avföringen, som kan hållas emot av den tvärstrimmiga, delvis viljestyrda muskulaturen (yttre analsfinktern) som omger den inre glatta. Denna muskel, och även *m. puborectalis*, *motverkar defekation* tills detta är önskvärt. Genom att huka sig vid tömning minskas vinkeln mellan rectum och anus, vilket underlättar tömningen.

Vid *Hirschsprungs sjukdom*, som ofta drabbar rectum, är det enteriska nervsystemet i rectum inte intakt, och därför kan den *inre analsfinktern inte relaxera då rectum fylls*. Detta leder till *förstoppning och en vidgning av rectum*, där avföringen ansamlas. Sjukdomen orsakas av att neurallistcellerna, som migrerar och bildar ganglierna i Meissners och Auerbachs plexa, inte vandrat till rectum. Den drabbade får ett så kallat *aganglionärt tarmsegment*.

*Förstoppning* definieras som oregelbunden tarmtömning, där tömningen ofta är trög. Förstoppning behandlas med *bulkmedel*, laxativ, som gör avföringen lösare och som hjälper till att relaxera tarmarna.

1. Enligt ”Biochemistry” i alla fall. [↑](#footnote-ref-1)
2. Siffrorna skiljer sig lite från de i ”Medical Physiology” – jag vet inte vilka man ska utgå ifrån… [↑](#footnote-ref-2)
3. Står mer detaljerat i ”Medical Physiology”, kapitel 44. Vet inte hur noga vi ska kunna det här. [↑](#footnote-ref-3)