



عنوان دوره آموزشی

اصول رژیم درمانی بالینی در بیماریهای گوارش فوقانی و تحتانی

بهار ۱۳۹۶



گروه هدف و اهداف آموزشی

کارشناس تغذیه و رژیم غذایی، کارشناس بهداشت تغذیه، رییس اداره تغذیه، کارشناس مسئول تغذیه،

کارشناس تغذیه، کاردان تغذیه و رژیم درمانی

اهداف

کلیات بیماریهای گوارشی فوقانی و تحتانی

پاتوفیزیولوژی و عوارض بیماریهای گوارش فوقانی و تحتانی

نیازهای تغذیه ای در بیماران مبتلا به هر یک از اختلالات گوارش فوقانی و تحتانی

اقدامات تغذیه ای و رژیم درمانی در بیماران مبتلا به هر یک از اختلالات گوارش فوقانی و تحتانی

روش و نحوه اجرای آموزش

مدت دوره : ۳۰ ساعت

اجرای آموزش: کتابخوانی

نوع آزمون: کتابخوانی

روش آزمون: الکترونیک

۸	فصل اول - کلیات و معرفی اختلالات سیستم گوارش فوقانی
۹	۱-۱- مقدمه
۱۰	۱-۱- معرفی دستگاه گوارش
۱۰	۱-۲- دهان
۱۱	۱-۳- معده و مری
۱۲	۱-۴- روده باریک
۱۳	۱-۵- روده بزرگ
۱۵	۱-۶- مری و اختلالات مربوط به آن
۱۶	۱-۷- بیماری رفلاکس معدی - مروی (GERD) و ازوفازیت (التهاب مری)
۱۷	۱-۷-۱- عوارض و پاتوفیزیولوژی GERD
۱۸	۱-۷-۲- درمان GERD
۱۹	الف- درمان دارویی
۲۰	ب- اصلاح سبک زندگی و رژیم درمانی
۲۱	ج- توصیه های کلی رژیمی
۲۲	۱-۸- سرطانهای ناحیه سر و گردن
۲۲	۱-۸-۱- پاتوفیزیولوژی سرطانهای ناحیه سر و گردن
۲۲	۱-۸-۲- رژیم درمانی سرطانهای ناحیه سر و گردن
۲۳	۱-۹- جراحی مری
۲۳	۱-۹-۱- رژیم درمانی در جراحی مری
۲۴	۱-۱۰- معده و بیماری های آن
۲۶	۱-۱۰-۱- سوء هاضمه
۲۶	۱-۱۰-۲- معرفی بیماری
۲۷	۱-۱۰-۳- علائم و نشانه های بیماری
۲۸	۱-۱۰-۴- علل بیماری
۲۹	۱-۱۰-۵- تستهای تشخیصی بیماری
۲۹	۱-۱۰-۶- دارودرمانی بیماری
۳۱	۱-۱۰-۸- رژیم درمانی سوء هاضمه
۳۳	۱-۱۱- زخم های معده یا پپتیک
۳۳	۱-۱۱-۱- معرفی و اتیولوژی بیماری زخم معده
۳۴	۱-۱۱-۲- درمان دارویی
۳۴	۱-۱۱-۳- رژیم درمانی زخم معده
۳۶	۱-۱۲- گاستروپارزی (فلج معده)
۳۶	۱-۱۲-۱- معرفی بیماری
۳۷	۱-۱۲-۲- علائم گاستروپارزی
۳۷	۱-۱۲-۳- افراد در معرض خطر گاستروپارزی
۳۹	۱-۱۲-۴- تشخیص گاستروپارزی
۳۹	۱-۱۲-۵- درمان گاستروپارزی

۴۰ ۱-۱۲-۶ مشکلات ناشی از گاستروپارزی
۴۱ ۱-۱۳ سرطان معده و رژیم درمانی آن
۴۱ ۱-۱۳-۱ پاتوفیزیولوژی سرطان معده
۴۲ ۱-۱۳-۲ رژیم درمانی در سرطان معده
۴۲ ۱-۱۳-۳ جراحی معده
۴۳ ۱-۱۳-۴ اندیکاسیونهای جراحی معده
۴۳ ۱-۱۳-۵ ریسک فاکتورهای مرتبط با جراحی معده
۴۴ ۱-۱۳-۶ انواع گاسترکتومی
۴۵ ۱-۱۳-۷ نکات مهم رژیم درمانی پس از جراحی معده
۴۵ ۱-۱۴ سندرم دامپینگ و رژیم درمانی آن
۴۵ ۱-۱۴-۱ معرفی بیماری
۴۶ ۱-۱۴-۲ علائم و نشانه های بیماری
۴۷ ۱-۱۴-۳ علل بیماری
۴۷ ۱-۱۴-۴ عوامل خطر
۴۸ ۱-۱۴-۵ عوارض
۴۹ ۱-۱۴-۶ درمان
۴۹ ۱-۱۴-۷ توصیه های عمومی تغذیه ای در سندرم دامپینگ
۴۹ ۱-۱۴-۸ درمان دارویی سندرم دامپینگ
۵۰ ۱-۱۴-۹ انواع سندرم دامپینگ
۵۱ ۱-۱۴-۱۰ رژیم درمانی سندرم دامپینگ
۵۳ فصل دوم - کلیات و معرفی اختلالات سیستم گوارش تحتانی
۵۴ ۲-۱ مقدمه
۵۴ ۲-۱-۱ یبوست
۵۴ ۲-۱-۱-۱ معرفی بیماری
۵۵ ۲-۱-۱-۲ علل یبوست
۵۶ ۲-۱-۱-۳ عوامل تشدید کننده
۵۷ ۲-۱-۱-۴ عوارض یبوست
۵۷ ۲-۱-۱-۵ روش درمان یبوست
۵۹ ۲-۱-۱-۶ پیشگیری از یبوست
۵۹ ۲-۱-۱-۷ اتیولوژی یبوست
۵۹ ۲-۱-۱-۸ رژیم درمانی یبوست
۶۱ ۲-۱-۹ توصیه های عمومی تغذیه ای برای درمان یبوست
۶۲ ۲-۲ اسهال
۶۲ ۲-۲-۱ علائم اسهال
۶۲ ۲-۲-۲ علل اسهال
۶۴ ۲-۲-۳ پیشگیری از اسهال عفونی
۶۴ ۲-۲-۴ اسهال ترشحاتی
۶۴ ۲-۲-۵ اسهال اسموتیک

۶۵ رژیم درمانی اسهال
۶۷ رژیم کم باقی مانده
۶۹ توصیه های کلی برای افراد تحت رژیم کم باقی مانده یا کم فیبر
۷۰ تفاوت رژیم کم باقی مانده و کم فیبر
۷۰ بیماری سلیاک
۷۰ معرفی و پاتوفیزیولوژی سلیاک
۷۲ علائم و درمان پزشکی سلیاک
۷۳ رژیم درمانی سلیاک
۷۶ عدم تحمل لاکتوز
۷۷ اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی عدم تحمل لاکتوز
۷۷ علائم بیماری
۷۷ تشخیص بالینی
۷۸ رژیم درمانی عدم تحمل لاکتوز
۷۹ معرفی عدم تحمل فروکتوز ارثی (HFI)
۷۹ پاتوفیزیولوژی عدم تحمل فروکتوز ارثی
۸۰ علائم عدم تحمل فروکتوز ارثی
۸۰ تشخیص عدم تحمل فروکتوز ارثی
۸۱ رژیم درمانی در افراد مبتلا به عدم تحمل فروکتوز ارثی
۸۴ غذاهای سالم برای افراد مبتلا به عدم تحمل فروکتوز ارثی
۸۶ بیماریهای التهابی روده (IBD)
۸۶ بیماری کرون (Crohn)
۸۶ پاتوفیزیولوژی کرون (Crohn)
۸۸ علائم و نشانه های کرون
۸۸ درمان دارویی کرون
۸۸ رژیم درمانی کرون
۹۰ بیماری کولیت اولسرتیو (UC)
۹۰ پاتوفیزیولوژی کولیت اولسرتیو
۹۰ علائم و نشانه های کولیت اولسرتیو
۹۱ درمان دارویی کولیت اولسرتیو
۹۱ رژیم درمانی کولیت اولسرتیو
۹۳ اسپروی گرمسیری
۹۳ معرفی بیماری
۹۳ نشانه های سوء جذب
۹۳ علائم بیماری
۹۴ رژیم درمانی بیماری
۹۴ درمان
۹۵ سندرم روده تحریک پذیر (IBS)
۹۵ معرفی بیماری

۹۷ ۲-۸-۲- علل بیماری
۹۸ ۲-۸-۳- علائم بیماری
۹۸ ۲-۸-۴- درمان بیماری
۹۸ ۲-۸-۴-۱- رژیم درمانی بیماری
۹۹ ۲-۸-۴-۲- پزشکی مکمل برای درمان IBS
۱۰۱ ۲-۸-۴-۳- درمان داروئی بیماری
۱۰۵ ۲-۹- جراحی های روده
۱۰۵ ۲-۹-۱- جراحی های روده کوچک
۱۰۵ ۲-۹-۱-۱- تعریف سندرم روده کوتاه (SBS)
۱۰۵ ۲-۹-۱-۲- علائم و عوارض سندرم روده کوتاه
۱۰۶ ۲-۹-۱-۳- درمان سندرم روده کوتاه
۱۰۷ ۲-۱۰- جراحی روده بزرگ (کولون)
۱۰۸ ۲-۱۰-۱- تغذیه و رژیم درمانی در جراحی های روده

فصل اول

کلیات و معرفی اختلالات سیستم گوارش فوقانی

(Upper Gastro-Intestinal Disorders)

اختلالات گوارشی از شایعترین مشکلات سلامتی بوده و همه ساله بین ۶۰ تا ۷۰ میلیون نفر را در جهان درگیر میکند؛ در حالی که تنها ۵۰ میلیون از مشکلات گوارشی مربوط به ایالات متحده آمریکاست. همه ساله بیش از ۲۰ میلیون عمل جراحی سرپایی یا همراه بیهوشی مربوط به دستگاه گوارش اتفاق می افتد. اختلالات دستگاه گوارش فوقانی که در واقع طیف وسیعی از بیماریهای وابسته به ارگان از دهان تا معده را شامل می شود و شامل سرطانهای وابسته به دهان و حلق، آشالازی، دیسفاژی، سندرم رفلکس مری- معدی (GERD)^۱، فلج معده (گاستروپارزی)، سرطانهای سر و گردن و اختلالات مربوط به معده می باشد (رفرنس ۲). این اختلالات طیف وسیعی از علائم و نشانه ها همچون سوزش سر دل، اختلال در بلع، درد معده، حالت بی اشتها و تهوع، اختلال در عبور غذا از مجرای گوارش و یا مجموعه ای از این علائم را در بر گرفته است.

قاعداً به دلیل ارتباط نزدیک ارگانهای فوق الذکر با غذا و هضم و جذب و متابولیسم آن، هر نوع اختلال گوارش تأثیر بالقوه و مستقیم بر روی وضعیت تغذیه ای فرد داشته و از طرفی وضعیت تغذیه ای فرد و عادات غذایی وی نیز نقش بسیار مهمی در شروع، پیدایش و درمان اختلالات گوارشی بر عهده دارد و بنابراین تغذیه درمانی یکی از مهم ترین ارکان اساسی در پیشگیری و درمان سوء تغذیه و کمبودهای غذایی مربوط به اختلالات گوارشی می باشد. اصلاح رژیم غذایی و سبک زندگی باعث بهبود کیفیت زندگی فرد بیمار شده و با تخفیف علائم گوارشی و کاهش ویزیت‌های پزشکی ناشی از بیماری نقش مهمی در کاهش هزینه های درمان و یا کاهش روزهای بستری شده در بیمارستان خواهد داشت. بنابراین هدف از این بسته آموزشی آشنایی با اختلالات مربوط به دستگاه گوارش فوقانی و نیز رژیم درمانی و توصیه های تغذیه ای برای هر یک از این اختلالات می باشد.

۱-۱- معرفی دستگاه گوارش

دستگاه گوارش یکی از دستگاه‌های فعال در بدن انسان و بعضی از جانداران است. این دستگاه در انسان و مهره‌داران به صورت لولهٔ گوارشی، و در جانوران تکامل نیافته مانند کیسه‌تنان از جمله هیدر، شقایق دریایی و عروس دریایی به صورت کیسهٔ گوارشی به نام حفره گوارشی وجود دارد. باید توجه داشت که دستگاه گوارش در جانوران براساس نوع غذایی که می‌خورند به شکل‌های مختلفی وجود دارد. اما به طور کلی دستگاه گوارش آن‌ها از چهار بخش بلع، گوارش مکانیکی و شیمیایی، جذب و دفع تشکیل شده‌است.

دستگاه گوارش انسان که از دهان تا مقعد امتداد دارد، از لولهٔ گوارشی و غده‌های گوارشی تشکیل شده‌است و حدود هفت متر طول دارد. غدد گوارشی شامل غده‌های بزاقی، غده‌های دیوارهٔ معده و روده، پانکراس و کبد است. لولهٔ گوارشی نیز شامل دهان، حلق، سرخ‌نای (مری)، معده، رودهٔ باریک، رودهٔ بزرگ و راست‌روده می‌شود. هر چیزی که وارد معده می‌شود با آنزیم‌های درون معده مخلوط می‌گردد تا با اجزا ساده‌تری تجزیه شود. سپس این مخلوط از معده خارج شده و به روده‌ها می‌رود تا از آنجا، مواد غذایی تجزیه شده جذب جریان خون شوند. مواد غذایی تجزیه شده از طریق جریان خون به سرتاسر بدن می‌روند و در اختیار یاخته‌های بدن قرار می‌گیرند تا در آنها مصرف شده و یا ذخیره شوند. اجزای غذایی که جذب نمی‌شوند از بدن دفع می‌گردند (از طریق مدفوع).

۱-۲- دهان

دهان در اثر جویدن و آنزیم‌های موجود در بزاق باعث گوارش مکانیکی (توسط [دندان]ها و ماهیچه‌های فک پایین) و شیمیایی می‌شود. بزاق مخلوطی از ترشحات سه جفت غده زیرزبانی، زیرآرواره‌ای و بناگوشی است. مادهٔ دیگری نیز در آن وجود دارد که موسین نام دارد و به هنگام مخلوط شدن با آب به مادهٔ چسبناک و قلیایی به نام موکوز تبدیل می‌شود و باعث چسبیده شدن ذرات جویده‌شده به هم و تسهیل در بلع می‌شود. غده‌های ترشح کنندهٔ موسین در سراسر لولهٔ گوارشی وجود دارند. در بزاق آنزیمی به نام پتیلین وجود دارد که یک آمیلاز ضعیف است و از غدد

بناگوشی ترشح می‌شود. این آنزیم کربوهیدرات‌ها حمله کرده و نشاسته را به مالتوز تبدیل می‌کند. آنزیم دیگر موجود در بزاق لیزوزیم است که باعث ضد عفونی دهان و از بین رفتن باکتریها می‌شود و همچنین ضد عفونی حفره دهان را به عهده می‌گیرد؛ بنابراین بزاق باعث گوارش، ضد عفونی حفره دهان، کمک به حس چشایی، مرطوب نگاه داشتن دهان و تسهیل سخن گفتن می‌شود. پس از جویده شدن، غذا در اثر عمل بلع به مری و از طریق آن به معده راه می‌یابد. دهان اولین عضو دستگاه گوارش بدن است که غذا و آب برای گوارش اول وارد این عضو می‌شوند. دهان شامل حفره دهان، دندانها، زبان، بزاق، لثه و سقف دهان است فک بالا ثابت است و حرکت نمی‌کند؛ ولی فک پائین حرکت دارد و عمل باز و بسته شدن دهان را انجام می‌دهد. در داخل استخوان هر فک حفره‌هایی وجود دارد که ریشه دندانها در آن قرار می‌گیرد. در این حفرات دندانها بوسیله الیاف دور دندان به استخوان فک متصل می‌شوند. روی آرواره‌ها و دور دندان را لثه می‌پوشاند. به آرواره لثه و الیاف نگهدارنده دور دندان بافت نگهدارنده دندان گفته می‌شود. دهان انسان در اعمال زیادی نظیر حرف زدن خندیدن، چشیدن، گاز گرفتن، جویدن و بلعیدن غذا شرکت دارد. اولین قدم در راه گوارش غذا، خرد کرد و جویدن مواد غذایی است که توسط دندانها صورت می‌گیرد. هرکدام از دندانها با شکل خاص خود به عمل جویدن کمک می‌کنند. دندانهای پیشین برای بریدن، دندانهای نیش برای پاره کردن و دندانهای آسیا برای خرد کردن لقمه شکل گرفته‌است.

۳-۱- معده و مری

پس از جویده شدن غذا، زبان بالا می‌رود و به کام می‌چسبند. پس از آن که گیرنده‌های مکانیکی گلو تحریک شدند زبان کوچک نیز بالا می‌رود و راه بینی را می‌بندد. اپی‌گلوت نیز راه نای را بسته و به این ترتیب غذا وارد مری می‌شود و توسط حرکات دودی ماهیچه‌های حلقوی مری به دهانه معده می‌رسد. این بخش که کاردیا نام دارد در حالت عادی منقبض بوده و مانع بازگشت غذا از درون معده به مری می‌شود. وقتی امواج دودی به کاردیا می‌رسند باعث باز شدن آن و ورود غذا به درون معده می‌شوند. آن‌گاه معده توسط آنزیمها و حرکات خود غذا را به ماده‌ای خمیری به نام کیموس تبدیل می‌کند.

مواد ترشح شده به درون معده عبارت‌اند از موسین (که با تشکیل لایه‌ای قلیایی از موکوز از دیواره معده در برابر شیره^۱ اسیدی معده محافظت می‌کند)، اسید کلریدریک، فاکتور داخلی معده (که باعث جذب ویتامین ب^{۱۲} می‌شود)، چند پروتئاز که به طور کلی پپسینوژن خوانده می‌شوند و باعث تجزیه^۲ پروتئینها به اسیدآمینها می‌شوند و گاسترین (محرک ترشح اسید کلریدریک).

۴-۱- روده باریک

روده باریک شما دارای سه قسمت می‌باشد. اولین قسمت روده باریک که درست بعد از معده قرار دارد را اصطلاحاً " اثنی عشر «یا دوازدهه ویا» دئودنوم " (Duodenum) می‌نامند، که کوتاهترین قسمت روده باریک می‌باشد. دو قسمت دیگر روده باریک که بعد از دوازدهه (اثنی عشر) قرار دارند به ترتیب عبارت‌اند از تهی‌روده (Jejunum) و دراز روده (Ileum) که به روده بزرگ متصل می‌گردد. وقتی غذا از معده وارد دوازدهه می‌شود، به علت مخلوط بودن با اسید معده، هنوز اسیدی می‌باشد. در محل دوازدهه، یک شیره گوارشی قلیایی به این غذا اضافه می‌گردد تا حالت اسیدی آن را خنثی نماید. این شیره گوارشی از عضوی که در قسمت زیر معده قرار دارد و به آن اصطلاحاً لوزالمعده گفته می‌شود ترشح می‌گردد، که حاوی آنزیم‌هایی است که باعث ادامه هضم غذا می‌شود. صفرا نیز در همین محل به غذا اضافه می‌گردد. صفرا مایعی سبز رنگ است که در کبد شما ساخته می‌شود و سپس از کبد به کیسه صفرا وارد می‌گردد تا در آنجا ذخیره شود. این صفرا به حل شدن مواد غذایی چرب کمک می‌نماید. وقتی که شیره گوارشی وظیفه خود را انجام داد، مواد غذایی اصلی به اجزا ساده‌تر خود تجزیه می‌شوند که عبارت‌اند از:

- پروتئین‌ها به آمینو اسیده‌ها تجزیه می‌شوند.
- کربو هیدراتها به گلوکز و سایر قندهای ساده‌تر تبدیل می‌شوند.
- چربی‌ها به اسیده‌های چرب و گلیسرول تجزیه می‌گردند.

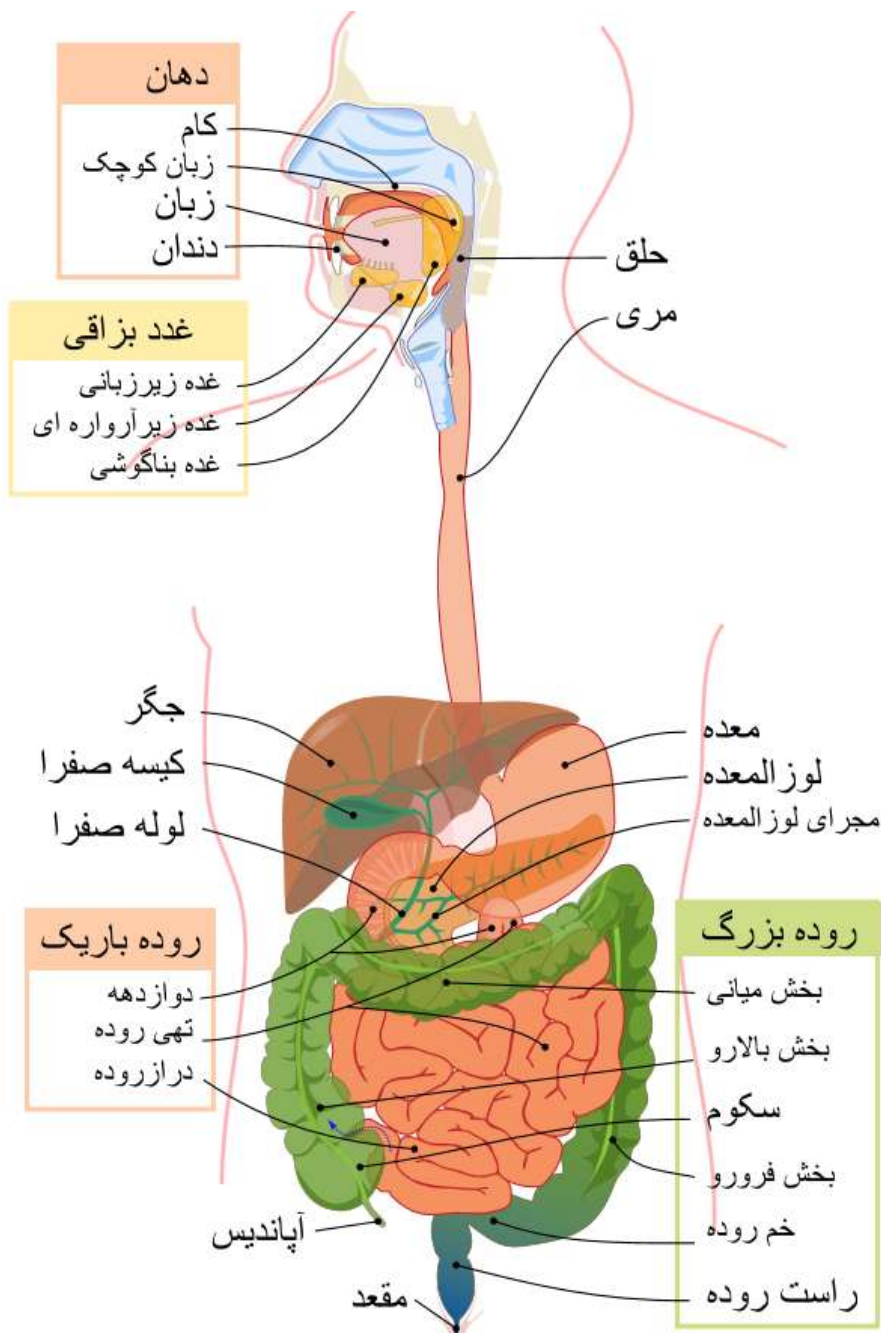
در قسمت‌های پایین‌تر روده باریک (یعنی در تهی‌روده و درازروده)، فراورده نهایی غذای گوارده از طریق دیواره روده باریک به جریان خون جذب می‌گردند. بر اثر انقباضات موجی شکل عضلات دیواره روده‌ها، غذا در طول روده حرکت

کرده و به جلو می‌رود. این حرکت را اصطلاحاً "پریستالسیس" (peristalsis) می‌نامند. دیواره روده‌ها صاف نیست بلکه دارای میلیون‌ها برجستگی انگشت مانند به نام "پرز" (Villi) می‌باشد. این پرزها باعث می‌شود که سطح وسیعی در روده‌های شما ایجاد شود تا جذب غذاها بهتر صورت گیرد. ویتامین‌های محلول در آب و مواد معدنی در این مرحله، جذب جریان خون می‌شوند. وقتی که مواد غذایی جذب جریان خون شد، باقی‌مانده غذایی که هضم نشده‌است وارد روده بزرگ می‌گردد بدن شما می‌تواند بعضی از مواد غذایی، مثل آنهایی که ایجاد انرژی می‌کنند و بعضی از ویتامینها و مواد معدنی را ذخیره نماید. اضافی مواد غذایی که بدن نمی‌تواند آنها را ذخیره نماید از طریق مدفوع از بدن خارج می‌گردد. سلول‌های دیوارهٔ پرزها برجستگی‌های کوچکتری به نام ریزپرز دارند.

۵-۱- روده بزرگ

روده بزرگ شامل کولون (Colon)، راست‌روده (Rectum) و مقعد می‌باشد. طول روده بزرگ حدود یک متر است. آبی که برای هضم غذاها مورد استفاده قرار گرفت بود در روده بزرگ باز جذب می‌شود و باعث می‌شود که مدفوع بدون آب و خشک ایجاد شود.

هنگامی که مدفوع به راست روده می‌رسد، بر اثر انقباضات واکنشی که در راست‌روده ایجاد می‌شود و ماهیچه‌های دریچه یا اسفنکتر مقعد را شل می‌نماید، احساس دفع مدفوع به شخص دست می‌دهد. اسفنکترهای مقعد، ماهیچه‌های حلقوی شکلی می‌باشند که کنترل بازشدن و بسته شدن مقعد را در اختیار دارند. معمولاً حدود یک تا سه روز طول می‌کشد که غذا از دهان تا مقعد برسد. بعضی از افراد روزی دو یا سه بار مدفوع می‌کنند، در حالیکه سایرین روزی یک بار و بعضی‌ها نیز هر دو یا سه روز یک بار مدفوع می‌کنند که تمام این موارد طبیعی هستند.



شکل ۱- اجزای مختلف تشکیل دهنده دستگاه گوارش انسان

۶-۱- مری و اختلالات مربوط به آن

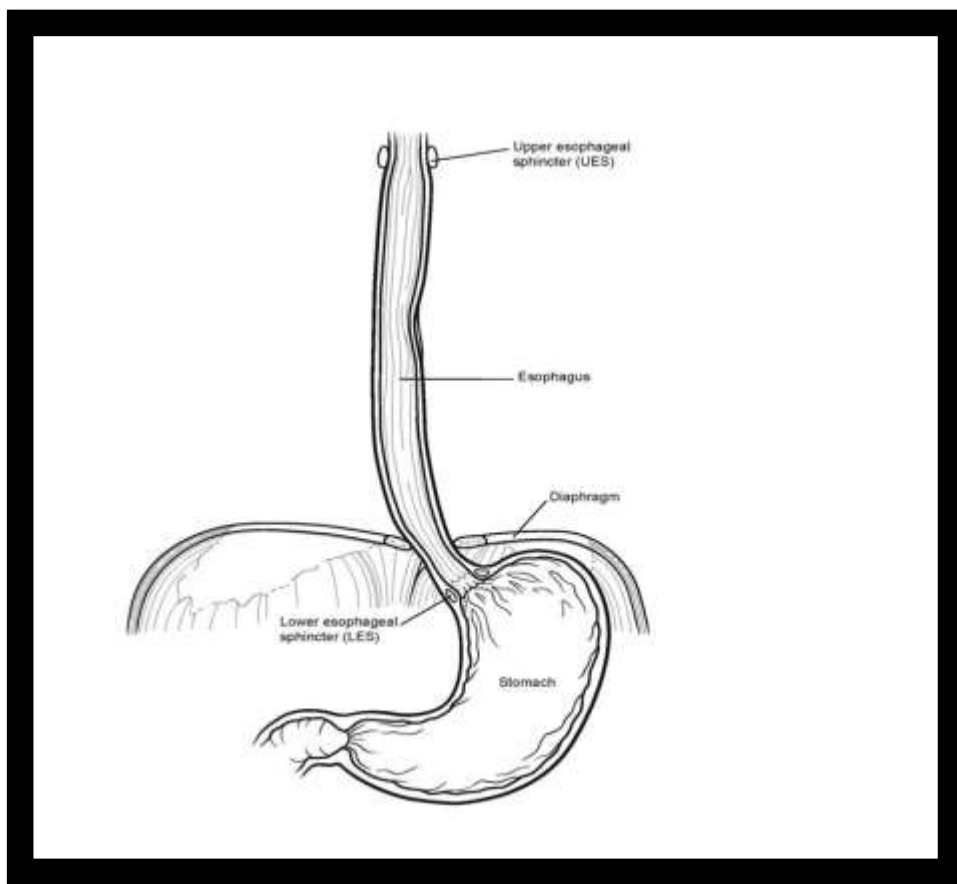
مری یا سُرَخ نای^۲ (Esophagus) عضوی در بدن مهره‌داران است که به صورت لوله‌ای عضلانی کار رساندن غذا از حلق به معده را به عهده دارد (شکل ۱). این لوله ۲۵ سانتی متر طول دارد و بیشترین قسمت آن در قفسه سینه قرار دارد. این مجرا از انتهای تحتانی حلق در محازات مهره ششم گردنی آغاز و در محازات مهره دهم سینه‌ای وارد فضای شکمی می‌شود.

مری در قسمت جلو با سطح پشتی لوب چپ کبد و در عقب با دیافراگم مجاورت دارد. مری حلق را به معده متصل می‌کند این اتصال از راه سوراخی که توسط این لوله در دیافراگم ایجاد شده برقرار می‌شود و غذا از این طریق از حلق به معده راه می‌یابد. انتقال غذا از راه مری با کمک انقباضات موج‌مانندی که انقباضات کرم‌وار نامیده می‌شود، انجام می‌شود. در انتهای زیرین مری ماهیچه‌ای صاف و حلقوی وجود دارد که از دیدگاه فیزیولوژیکی مانند یک دریچه عمل می‌کند. هنگامی که این ماهیچه در حالت استراحت قرار دارد غذا از مری به معده انتقال می‌یابد اما در حالت انقباض از ورود مواد درون معده به مری جلوگیری می‌کند. در انسان یک سوم فوقانی مری از جنس عضلات مخطط و بخش تحتانی آن از جنس عضلات صاف است. زمانی که غذا از دهان به حلق راه می‌یابد، اسفنکتر فوقانی مری (UES)^۳ شل شده و غذا به مری می‌رود. در این جریان، حرکات دودی مری غذا را در طول مری به جلو رانده و در نهایت اسفنکتر تحتانی (LES)^۴ به عنوان دریچه‌ای برای عبور غذا از مری به سمت معده عمل می‌کند (کراوس). اختلالات مری در نهایت ناشی از هر نوع اختلال عصبی-عضلانی و یا اختلال در حرکات آن منجر به دیس‌فاژی خواهد شد. در این شرایط عملکرد طبیعی مری که وابسته به عملکرد صحیح انقباضی LES و UES، حرکات طبیعی معدی و مخاط سالم و حفظ PH طبیعی آن می‌باشد مختل می‌گردد. در زیر به برخی از مهم‌ترین اختلالات مری و تغذیه درمانی آنها خواهیم پرداخت.

^۲ Esophagus

^۳ Upper Esophageal Sphincter

^۴ Lower Esophageal Sphincter



شکل ۲- آناتومی دستگاه گوارش فوقانی

۷-۱- بیماری رفلاکس معدی- مروی (GERD) و ازوفازیت (التهاب مری)

رفلاکس معدی- مروی (GER) ^۵ یک فرایند نرمال فیزیکی است که در نوزادان، کودکان و بزرگسالان سالم در طول روز چندین بار اتفاق می افتد و به طور عموم با شل شدن موقتی LES مستقل از بلع در ارتباط است. این شل شدن به محتویات معده اجازه می دهد که به مری وارد شوند. بیماری GERD در واقع نوع مزمن و طولانی مدت GER است که باعث می شود محتویات معده به سمت بالا رو به مری و یا حتی بدتر از آن، به دهان یا ریه راه یابند. شیوع GERD در کشورهای در حال توسعه ۲۰-۱۰٪ است که در آسیا شیوع آن کمتر می باشد. GERD به صورت ظهور یک یا هر دو علائم زیر تعریف می شود:

- ۱- به صورت احساس درد و سوزش در مری که به بالا سرایت یافته و نسبتاً کوتاه مدت است
- ۲- رگورژیتاسیون یک بار در هفته یا بیشتر. این علائم گاهاً در طول شب اتفاق می افتد که شدیداً کیفیت زندگی فرد را تحت تأثیر قرار داده و با ازوفاژیت شدید و با متاپلازی روده ای در ارتباط می باشد.
- در هر حال بیماری در مردان بیشتر از نوع مخرب ERD^۶ با زخم مری می باشد در حالی که در زنان بیشتر نوع غیر مخرب NERD^۷ است. درد قفسه سینه نیز یکی از علائم برجسته بیماری است.

۱-۷-۱- عوارض و پاتوفیزیولوژی GERD

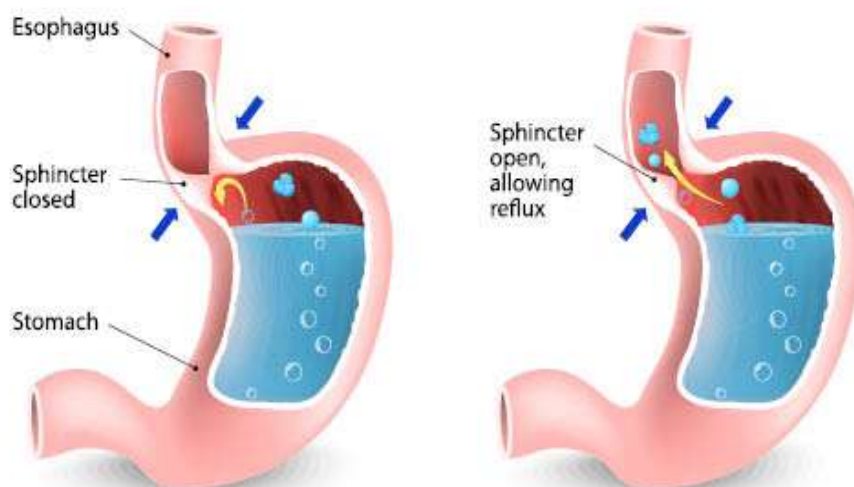
عوارض ناشی از ریفلاکس طولانی مدت عبارتند از تنگی مری، متاپلازی بارت (تشکیل اپیتلیوم ستونی از جنس روده به جای اپیتلیوم نرمال در مری) و آدنوکارسینومای مری (بیشتر در آقایان و بیماران مسن تر) می باشند. GERD بیماری مزمنی بوده که کلیه سنین را در بر می گیرد و در زن و مرد شیوع برابری دارد. علائم بیماری با شدت آسیب مری ارتباطی ندارند.

در ۷۵٪ بیماران که به دلیل علائم GERD تحت آندوسکوپی قرار می گیرند در بررسی، مری نرمال دارند. در برخی از بیماران نیز تظاهرات خارج از مری یا اصطلاحاً آتیپیک بیماری رخ می دهد. این علائم ممکن است با علائم تیپیک بیماری یعنی درگیری مری همراهی داشته باشند.

بارداری احتمال بروز GERD را افزایش می دهد، ۳۰-۵۰٪ خانم های باردار دارای علائم GERD هستند که در بیشتر موارد با زایمان بهبود می یابد. این افزایش احتمالاً هم بدلیل اثرات هورمونی پروژسترون و استروژن می تواند باشد (که فشار LES را کاهش می دهند) و هم می تواند بدلیل افزایش فشار داخل شکمی باشد. ریسک فاکتورهای بروز GERD با کاهش فشار LES (نیترات ها، پروژسترون، غذای پرچرب و شکلات) و یا بر اثر تحریکی مستقیم بر روی مخاط مری (مرکبات، گوجه فرنگی، بیس فسفونات ها) احتمال آن را افزایش می دهند. گاستروپازی، اسکرودرما، زولینگرالیسیون و استفاده طولانی مدت از لوله های نازوگاستریک ممکن است با GERD همراهی داشته باشند.

^۶ Erosive Disease
^۷ Non-Erosive Disease

Gastroesophageal reflux disease



شکل ۳ - بیماری رفلاکس معدی- مروی که سمت راست نشان دهنده حالت GERD و سمت چپ عملکرد

سالم اسفنکتر LES را نشان می دهد.

با وجود آنکه ریشه کنی عفونت با هلیکو باکتر پیلوری احتمال بروز علائم GERD و ازوفاژیت را افزایش می دهد ولی اگر تست بیمار از نظر هلیکو باکتر پیلوری مثبت باشد توصیه به ریشه کنی عفونت می گردد. داروهایی که احتمال GERD را افزایش می دهند: آگونیست های α - آدرنرژیک، آنتی کولینرژیک ها، آسپرین، باربی تورات ها، بنزودیازپین ها، آگونیست های β_2 - آدرنرژیک، بیس فسفونات ها، مهار کننده های کانال کلسیم، دوپامین، استروژن، ایزوپروترونول، آهن، نارکوتیک ها، نیتراتها، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs)، پروژسترون، پتاسیم، پروستاگلاندین ها، کینیدین، تتراسایکلین، تئوفیلین، داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای، زیدوودین.

پاتوفیزیولوژی GERD بسیار پیچیده بوده و شامل موارد زیر می باشد:

۱- کاهش ترشح بزاق

۲- شل شدن موقت LES

۳- کاهش فشار LES

۴- نارسایی در خنثی سازی اسید در مری

۵- افزایش حساسیت مری

۶- افزایش فشار درون- شکمی

۷- تأخیر در تخلیه معده

۲-۷-۱- درمان GERD

الف- درمان دارویی

قبل از شروع درمان باید از عدم حضور علائم خطر، علائم شدید یا مکرر (۲ روز یا بیشتر در هفته)، سوزش سر دل بیش از ۳ ماه، وجود علائم خارج از مری و علایمی که با وجود درمان دارویی تداوم داشته باشد اطمینان حاصل شود. در این موارد آندوسکوپی در بیمار توصیه می شود.

در صورت وجود سوزش سر دل خفیف و غیر مکرر، آنتی اسیدها و آنتاگونیست های گیرنده H₂، داروهای انتخابی هستند. آنتی اسیدها طول اثر کوتاهی دارند و نمی توانند التهاب و آسیب مخاط مری ایجاد شده را بهبود بخشند.

بنابراین در درمان GERD متوسط تا شدید جایگاهی ندارند. این داروها شروع اثر سریعی دارند و در عرض چند دقیقه علائم خفیف را بهبود می بخشند ولی طول اثر آن ها در صورت مصرف با معده خالی حدود ۳۰ دقیقه است، در صورت مصرف در طی ۱ ساعت بعد از غذا، طول اثر آن ها می تواند تا چند ساعت افزایش یابد. آنتی اسیدها در اشکال قرص و شربت وجود دارند و این اشکال قابل جایگزین کردن با یکدیگر می باشند.

آنتاگونیستهای گیرنده H₂ نیز در درمان بیماران با علائم خفیف تا متوسط به کار می روند. پاسخ به درمان وابسته به شدت بیماری، دوز دارو و طول مدت درمان خواهد بود. در مقایسه با آنتی اسیدها شروع اثر این دسته دارویی بعد از ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بوده و طول اثر بیشتری دارند (تا ۱۰ ساعت).

آنتاگونیست های گیرنده H₂ در صورت مصرف در دوز معادل اثر برابر در برطرف کردن علائم بیماری و بهبود مری دارند. از سایر درمانهای دارویی GERD میتوان به مهارکنندگان پمپ پروتون، داروهای افزایش دهنده سرعت تخلیه معده (داروهای پروکینتیک)، سوکرافیت و درمانهای ترکیبی از موارد فوق الذکر نام برد.

ب- اصلاح سبک زندگی و رژیم درمانی

اولین قدم برای درمان و کنترل علائم و نشانه های GERD تغییر در سبک زندگی شامل اصلاح رژیم غذایی است. مهم ترین فاکتورهای رژیمی که علائم بیماری را تشدید میکنند شامل

۱- کافئین (قهوه، چای، کولا)

۲- الکل

۳- سیر یا پیاز

۴- سیگار و استرس

توصیه های رژیمی شامل:

۱- کنترل اندازه و محتوای وعده غذایی: مصرف وعده های کوچک غذایی به جای وعده های بزرگتر احتمال بازگشت محتویات معده به سمت مری و در نتیجه تشدید علائم GERD را می کاهد.

۲- چاقی از طریق افزایش حجم شکمی و فشار درون شکمی، باعث افزایش بروز علائم GERD شده و در نتیجه کاهش وزن می تواند از شدت بیماری بکاهد.

۳- توصیه های عمومی برای بالا نگه داشتن سر به اندازه ۸-۶ اینچ (۲۰-۱۵ سانتی متر) هنگام خواب، برای بیمارانی که مبتلا به علائم شبانه بیماری هستند مفید خواهد بود.

۴- از خم شدن مکرر باید اجتناب کرد چون باعث بازگشت محتویات و تشدید علائم بیماری می گردد.

۵- همچنین پوشیدن لباسهای نسبتاً گشاد در ناحیه کمر مانع از ورود فشار به ناحیه شکمی و در نتیجه مانع از بازگشت محتویات معده به مری می گردد.

۶- غذاهای نفخ شکن همچون نعناع و یا اسانس آن و همچنین قهوه باعث کاهش فشار LES می شود و حتی المقدور باید از مصرف آن اجتناب ورزید.

۷- نوشیدنیهای الکلی و غیر الکلی نیز از طریق تحریک تولید اسید معده و نیز افزایش اتساع معده علایم بیماری را تشدید میکنند.

۸- همچنین از مصرف غذاهای با محتوای اسیدی بالا مثل میوه جات سیتروس (پرتقال، نارنگی و...) و گوجه فرنگی نیز باید اجتناب ورزید چرا که این غذاها از طریق ایجاد درد و التهاب باعث وخیم تر شدن علایم بیماری GERD می شوند.

۹- در مورد اثرات مضر برخی دیگر از اقلام غذایی نظیر ادویه جات، فلفل و .. نیز هر چند مطالعات محدودی وجود دارد ولی در مجموع به دلیل احتمال افزایش علایم بیماری عدم مصرف و اجتناب از آنها بهتر است.

ج- توصیه های کلی رژیم

به طور کلی توصیه های عمومی برای درمان و پیشگیری از علائم بیماری GERD شامل موارد زیر می باشند:

- ۱- اجتناب از مصرف وعده های غذایی بزرگ و پر حجم
- ۲- اجتناب از مصرف غذا حداقل ۳-۲ ساعت قبل از خواب
- ۳- بالا نگه داشتن سر هنگام خواب برای افرادی که به عود علایم شبانه GERD مبتلا هستند.
- ۴- اجتناب از سیگار
- ۵- اجتناب از نوشیدنی های الکلی
- ۶- اجتناب از مصرف غذاها و نوشیدنی های کافئینه
- ۷- اجتناب از دراز کشیدن بلافاصله پس از مصرف غذا
- ۸- پوشیدن لباسهای گشاد برای جلوگیری از ورود فشار به ناحیه شکمی
- ۹- مصرف یک رژیم غذایی سالم با مقادیر کافی فیبر
- ۱۰- کاهش وزن در صورت بیش وزنی و چاقی

۸-۱- سرطانه‌های ناحیه سر و گردن

۸-۱-۱- پاتوفیزیولوژی بیماری

سرطانه‌های مجاری فوقانی گوارش عموماً شامل سرطانه‌های ناحیه سر و گردن (لبها، درون دهان، قسمت جلویی زبان و کف و سقف دهان)، اروفارنکس (قسمت پشتی زبان و ناحیه ای از گلو پشت حفره دهانی)، حنجره و مری می باشد. بیمار مبتلا به سرطانه‌های ناحیه سر و گردن با چالش جدی وضعیت تغذیه ای روبروست چرا که خود بیماری و درمانهای آن بویژه جراحی ها و شیمی درمانی یا اشعه درمانی تأثیر زیادی بر عملکرد دستگاه گوارش فوقانی داشته و معمولاً دریافت دهانی غذا در طول درمان و پس از آن ناکافی می باشد.

تقریباً تمامی بیماران مبتلا به سرطانه‌های سر و گردن در هنگام تشخیص مبتلا به سوء تغذیه هستند. دیس فاژی یک مشخصه ویژه برای سرطانه‌های سر و گردن بوده که ناشی از انسداد فیزیکی، اختلال در حواس و یا اختلال در بلع اتفاق می افتد. در این بیماران معمولاً اعتیاد به الکل و یا مصرف طولانی مدت سیگار دیده می شود که خود به وضعیت سوء تغذیه بیماران دامن می زند.

۸-۱-۲- رژیم درمانی بیماری

بسته به محل تومور، فرایند جراحی ممکن است به طور کامل آناتومی دستگاه گوارش را تغییر داده و منجر به زخم های گوارشی گردد که به بلع را به شدت تحت تأثیر قرار می دهد.

در مرحله التیام زخم های ناشی از جراحی در بیماران باید از دریافت دهانی اجتناب ورزید. استفاده از تغذیه لوله ای به روش گاستروستومی مطمئن ترین روش برای اطمینان از تغذیه کافی و مناسب می باشد. اما زمان مناسب و طول دوره قابل تعریف نیست چرا که هرچند هدف اصلی انتقال تدریجی به سمت تغذیه اورال است، اما برخی بیماران ممکن است به دلیل نقص ساختاری و حسی در دستگاه گوارش نیاز به دوره طولانی تری از تغذیه روده ای داشته باشند.

یک متد درمانی برای دیس فاژی در بیماران مبتلا به سرطانهای سر و گردن، که اخیراً استفاده از آن معمول شده است درمان تهاجمی پیشگیری کننده با بلع^۸ می باشد. در این متد عمدتاً هدف حفظ و یا بازگشت مجدد عملکرد دستگاه گوارش است تا اینکه هدف سازگاری با عملکرد نامناسب آن باشد.

در واقع در این متد هر چند بلع بیمار ناکامل می باشد ولی هدف اصلی توانمند کردن بیمار جهت بلع و استفاده از تغذیه اورال است و بنابراین از وابستگی کامل بیمار به تغذیه انترال اجتناب می شود.

۹-۱- جراحی مری

اولین اندیکاسیون برای برداشت و جراحی مری، سرطان مری یا اژوفازیت بارت با دیس پلازی شدید می باشد. بیمار پس از جراحی مری مبتلا به دیس فاژی، کاهش اشتها، عوارض شیمی درمانی و کاهش وزن می شود. در برداشت مری، نیاز به یک لوله جایگزین جهت عبور غذا از حفره اوروفارنکس به معده و یا باقی مانده دستگاه گوارش است تا هضم و جذب صورت پذیرد.

جایگزاری یک لوله تغذیه انترال قبل از عمل جراحی یا در حین آن به رفع چالش تغذیه بیمار کمک کرده و اجازه بازگشت تدریجی به تغذیه اورال را به وی می دهد. ترجیحاً بهتر است از تغذیه انترال استفاده کرد ولی اگر چنانچه روده عملکرد مناسبی ندارد در اینصورت تغذیه پارانتال روش ترجیحی تغذیه بیمار خواهد بود.

۹-۱-۱ رژیم درمانی در جراحی مری

ارزیابی تغذیه ای بیمار مبتلا کاندید جراحی مری شامل ارزیابی برنامه های درمانی، تاریخچه کاهش وزن و توانایی بلع غذاهای جامد و مایع است. عموماً بیماران مبتلا به اژوفازیت بارت با دیس پلازی شدید تنها کاندیدهای جراحی مری هستند که قبل از عمل جراحی در معرض سوء تغذیه و لزوم غربالگری برای آن قرار دارند. به طور کلی رژیم درمانی در جراحی مری شامل دو فاز قبل و بعد از جراحی می باشد.

۱- **فاز قبل از جراحی:** با توجه به اینکه مهم ترین مشکل بیماران در انتظار جراحی مری مشکل در بلع است، اصلاحات رژیمی شامل مجموعه ای از غذاهای نرم و پوره می باشد ضمن اینکه باید جویدن کافی صورت گیرد تا

^۸ Aggressive prophylactic swallowing therapy

مشکلی در تغذیه فرد بوجود نیاید. همچنین جهت تکمیل دریافت انرژی و پروتئین میتوان به بیماران مکملهای غذایی غنی از انرژی و پروتئین تجویز کرد. اگر با تمام این اصلاحات رژیمی باز هم مشکل کاهش وزن بیمار حل نشد، در این صورت لازم است با یک لوله تغذیه ای بینی - روده ای در فاز پیش از جراحی حمایت تغذیه ای لازم از بیمار به عمل آید.

۲- فاز پس از جراحی:

برخی اعمال جراحی که نیازمند برداشت بخش عمده مری و جایگزین کردن بافت معده به جای آن می باشند با عوارضی همچون آسپیراسیون، عفونت، دیس فاژی همراهند ضمن اینکه در فاز پس از جراحی تغذیه انترال به صورت ژوژنوستومی لازم است صورت گیرد تا تغذیه بیمار تأمین گردد. سپس، وضعیت تغذیه لوله ای از حالت مداوم به متناوب و دوره ای شبانه تغییر می یابد به طوریکه بیمار در طول روز از تغذیه اورال بهره گیرد. این انتقال به تغذیه اورال باید از غذاهای مایعات صاف شده و غذاهای نرم صورت پذیرد. بیمار از وعده های غذایی کم حجم و مکرر و مایعات محدود باید تغذیه شود.

۱۰-۱- معده و بیماری های آن

معده ارگانی با ۵۰ میلی لیتر حجم بوده که البته حجم آن در هنگام مصرف غذا تا ۴ لیتر نیز میتواند افزایش یابد. معده با اعمال مکانیکی و شیمیایی خود در فرایند هضم غذا دخالت دارد. معده، عضو توخالی، عضلانی و حجیمی از لوله گوارش است که به شکل لوبیا می باشد که در مرحله دوم گوارش عمل می کند (شکل ۳).

محفظه معده از بالا به مری و از پایین به دوازدهه مربوط می شود. این عضو در ناحیه ُ هایپوکندریاک چپ و اپی گاستریک قرار دارد و در قسمت قدام به وسیله مهره های ششم تا نهم سینه ای حمایت می شود. معده به دلیل ترشح اسید هیدروکلریدریک و فاکتور ضد کم خونی (فاکتور داخلی) جزء غدد برون ریز ثانویه محسوب می شود.

همچنین به دلیل ترشح گاسترین، گرلین، نوروپپتید Y، سوماتوستاتین، هیستامین و اندوتلین نیز جزء سلول درون ریز محسوب می شود.

غذا پس از عبور از مری وارد معده می‌شود. معده عضوی است عضلانی. به خاطر تولید اسید هیدروکلریک در معده محدوده PH آن بین ۱ تا ۴ است که بستگی به نوع جاندار، غذای درون معده، زمان آن در طول روز و مصرف دارو دارد. اسید معده توسط سلولهای جداری ترشح می‌شود. هورمون گاسترین، تحریک عصب پاراسمپاتیک (استیل کولین) و هیستامین بر میزان ترشح اسید مؤثر هستند. برخی از سلولهای معده همچنین برای حفاظت از مخاط آن اسید را معکوس ترشح می‌کنند. فاکتور داخلی نیز در معده ترشح می‌شود و با اتصال به ویتامین ب۱۲ نقش مهمی در جذب این ویتامین دارد. غذا در معده به ذرات کوچکی خرد می‌شود تا غذا بتواند در روده باریک جذب شود.

در طول روز حدود ۲ تا ۳ لیتر اسید در معده ترشح می‌شود که بیشترین مقدار ترشح در غروب است. معده اولین مکان ذخیره موقت غذاست که قابلیت منبسط شدن دارد به طوری که می‌تواند حدود ۲ تا ۴ لیتر غذا را در خود نگه دارد. با وجودی که امکان پاره شدن معده بر اثر پرخوری وجود دارد، اما ریفلاکس تهوع کمک می‌کند که معده به این مرحله نرسد. معده انسان‌ها به طور متوسط می‌تواند حدود یک تا یک و نیم لیتر غذا را تحمل کند اما تا قبل از پاره شدن می‌تواند برای جا دادن چهار برابر این مقدار غذا، به اصطلاح کش آید.

معده ممکن است منشاء مشکلات مختلفی باشد که شایعترین آنها عبارتند از

۱- سوء هاضمه

۲- اولسر پپتیک

۳- ریفلاکس

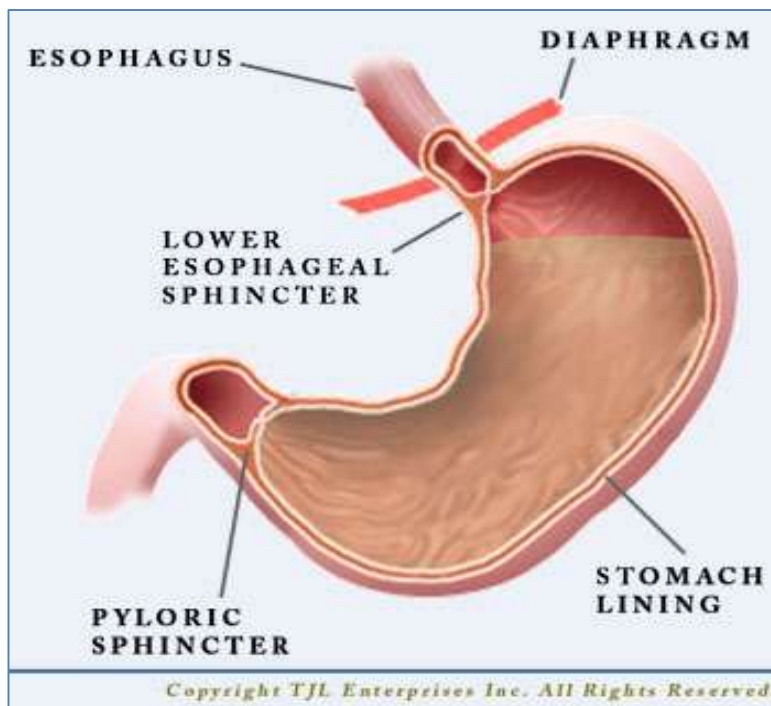
۴- سرطان معده

۵- خونریزی معده

۶- آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری

۷- مصرف داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) و...

در زیر به برخی از مهم ترین اختلالات مربوط به این ارگان و رژیم درمانی هر یک می پردازیم.



شکل ۴- شمای آنا تومیک معده

۱-۱۰-۱- سوء هاضمه^۹

اصطلاحی است که برای توصیف علائم و نشانه‌های سوء هاضمه که دلیل مشخصی ندارند، استفاده می‌شود. (دردشکمی بدون زخم پپتیک) یا سوء هاضمه عارضه‌ای رایج است و می‌تواند برای مدت زیادی طول بکشد. سوء هاضمه می‌تواند باعث علائم و نشانه‌هایی شود که به زخم گوارشی شباهت دارند، مانند درد یا ناراحتی در قسمت بالایی شکم که اغلب با نفخ، آروغ و حالت تهوع همراه می‌شود. این عارضه ۲۰-۴۰٪ از عموم جمعیت را درگیر کرده و باعث کاهش قابل توجه کیفیت زندگی فرد می‌شود.

۱-۱۰-۲- معرفی بیماری

سوء هاضمه اصطلاحی است که برای توصیف علائم و نشانه‌های سوء هاضمه که دلیل مشخصی ندارند، استفاده می‌شود. (دردشکمی بدون زخم پپتیک) یا سوء هاضمه عارضه‌ای رایج است و می‌تواند برای مدت زیادی طول بکشد. سوء هاضمه می‌تواند باعث علائم و نشانه‌هایی شود که به زخم گوارشی شباهت دارند، مانند درد یا ناراحتی در قسمت بالایی شکم که اغلب با نفخ، آروغ و حالت تهوع همراه می‌شود.

^۹ Indigestion یا Dyspepsia

از نظر پزشکی سوء هاضمه به احساس ناراحتی مبهم در ناحیه شکم یا قفسه سینه گفته می‌شود که طی آن معده، مری و روده کوچک فرد مبتلا درگیر می‌شود. سوء هاضمه یک درد گوارشی بدون زخم است و با علائمی چون احساس درد و سیری زودرس هنگام خوردن، سوزش شکم، نفخ، احساس گاز زیاد در شکم، تهوع، استفراغ خونی و ترش کردن غذا همراه است. هر چند که سوء هاضمه مشکلی شایع است، ولی ممکن است از فردی به فرد دیگر فرق کند. علائم سوء هاضمه ممکن است هر روز و یا فقط گاهی اوقات بروز کنند.

سوء هاضمه می‌تواند علامت یک بیماری گوارشی باشد. اگر سوء هاضمه در اثر یک بیماری دیگر رخ نداده باشد، می‌تواند با تغییر شیوه زندگی و مصرف دارو از بین برود.

۳-۱۰-۱- علائم و نشانه های بیماری

نشانه‌ها و علائم سوء هاضمه می‌تواند شامل موارد زیر باشد: نفخ، آروغ، هر نوع احساس زودهنگام سیری و پر بودن شکم در زمان صرف غذا، حالت تهوع. به طور کلی علائم بیماری را میتوان در موارد زیر خلاصه کرد:

۱- سیری زودرس هنگام غذا خوردن: موقعی که فرد خوردن غذا را شروع می‌کند، با اینکه هنوز خیلی غذا نخورده، احساس سیری می‌کند.

۲- احساس پری شکم آزاردهنده بعد از خوردن غذا: احساس سیری بیش از حد معمول طول می‌کشد.

۳- احساس ناراحتی در شکم: درد خفیف تا شدید را بین جناغ سینه تا ناف خود احساس می‌کند

۴- احساس سوزش شکم: گرمای ناخوشایند یا سوزش را بین جناغ سینه تا ناف خود حس می‌کند.

۵- نفخ شکم: احساس نفخ و سفتی در شکم خود دارد.

۶- حالت تهوع

۷- استفراغ و آروغ کمتر دیده می‌شوند.

۸- گاهی اوقات افراد مبتلا به سوء هاضمه، دچار سوزش سر دل می‌شوند که دو عارضه جدا از هم هستند.

سوزش سر دل شامل احساس درد و سوزش در قسمت مرکزی قفسه سینه است که در طی و یا بعد از غذا

خوردن، به طرف گردن و پشت کشیده می‌شود.

۴-۱۰-۱- علل بیماری

خیلی از مواقع واضح نیست که چه چیزی باعث ایجاد دردشکمی بدون زخم می‌شود. به نظر پزشکان این عارضه یک اختلال اولیه‌است بدین معنا که لزوماً بیماری‌های خاصی باعث این عارضه نمی‌شود. در بیشتر موارد سوء هاضمه با زخم‌های معده و رفلاکس معده (بازگشتن محتویات معده به مری) ایجاد می‌شود که در رفلاکس معده اسید معده باعث درد در ناحیه قفسه سینه می‌شود. علل بیماری را میتوان در موارد زیر خلاصه نمود:

۱- پرخوری و یا تند خوردن غذا

۲- مصرف غذاهای چرب، روغنی و پر ادویه

۳- نوشیدن زیاد قهوه، چای و نوشابه‌های گازدار و نوشیدنی کافئینی

۴- نوشیدن الکل

۵- کشیدن سیگار

۶- اضطراب و نگرانی

۷- برخی آنتی بیوتیک‌ها، داروهای مسکن و قرص آهن

گاهی اوقات سوء هاضمه در اثر یک بیماری گوارشی بروز می‌کند، مانند:

۸- گاستریت یا التهاب معده

۹- زخم پپتیک (زخم معده و دوازدهه)

۱۰- بیماری سلیاک

۱۱- سنگ کیسه صفرا

۱۲- یبوست

۱۳- التهاب لوزالمعده (پانکراتیت)

۱۴- سرطان معده

۱۵- انسداد روده ای

۱۶- کاهش جریان خون در روده ها (کم خونی روده ای)

اگر سوء هاضمه علت مشخص نداشته باشد، به نام سوء هاضمه عملکردی یا درد معده بدون زخم خوانده می شود.

۵-۱۰-۱- عوامل خطر ساز

عواملی که شدت درد شکمی بدون زخم را افزایش می دهند عبارتند از:

۱- مصرف بیش از اندازه کافئین یا الکل

۲- سیگار کشیدن

۳- مصرف داروهای خاص، مخصوصاً داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی NSAIDS (مانند آسپرین و ایبوپروفن)

که می توانند باعث ایجاد مشکلات شکمی بشوند.

۶-۱۰-۱- تستهای تشخیصی بیماری

• تستهای خونی. تستهای خونی ممکن احتمال ابتلاء به برخی بیماریهای دیگری که ممکن باعث ظهور

نشانهها و علائمی شبیه به درد شکمی بدون زخم شوند را برطرف نماید.

• آزمایش مدفوع. ممکن است پزشک آزمایش نمونه‌ای از مدفوع را به منظور پیدا کردن باکتری ای موسوم به

هلیکوباکتر پیلوری (*H. pylori*) تجویز نماید (که این باکتری می تواند سبب مشکلات شکمی شود).

• استفاده از آندوسکوپی برای بررسی سیستم گوارشی: در این روش وسیله‌ای سبک، قابل انعطاف و نازک به نام

آندوسکوپ، از گلوی بیمار می گذرد؛ بنابراین دکتر می تواند مری، شکم و قسمت ابتدایی روده (دئودنوم) بیمار را

معاینه نماید.

۷-۱۰-۱- دارو درمانی

درد شکمی بدون زخم که مدت زیادی طول می کشد و بوسیله تغییرات شیوه زندگی کنترل نمی شود ممکن نیاز به

معالجه داشته باشد. نوع درمانی که بیمار دریافت می کند به علائم و نشانه‌های بیماری وابسته است. درمان ممکن است

با تجویز دارو و رفتار درمانی ترکیب شود. سه دسته دارویی مهم عبارتند از:

۱- داروهایی که ممکن است در مدیریت نشانه‌ها و علائم درد کمک کنند عبارت هستند از:

- داروهای آنتی اسید: آنتی اسیدها در فرم جامد یا مایع یک درمان عمومی و معمول برای سوء هاضمه هستند. آنتی اسیدها اسید معده را خنثی می‌کنند و آسودگی سریعی را فراهم می‌نمایند.
- داروهایی برای درمان گاز: داروهایی که شامل سایمتیکونها هستند آرامش را به وسیله از بین بردن گازها فراهم می‌کنند. Mylanta و دایمتیکون مثال‌هایی از این دسته هستند.

۲- داروهایی که تولید اسید را کاهش می‌دهند و بلوکرهای H2 رسپتور نامیده می‌شوند.

این داروها یکی از پُر مصرف‌ترین داروهای گوارشی هستند که شامل سایمیتیدین (Tagamet HB)، فاموتیدین (Pepcid AC)، نیزاتیدین (Axid AR) و رانیتیدین هستند.

۳- داروهایی که پمپ‌ها ترشح اسیدی را بلوکه می‌کنند.

این‌ها داروها پمپ پروتونی اسیدی را که در داخل سلول‌های مخاط دستگاه گوارش، اسید ترشح می‌کنند را بلوکه می‌کنند و لذا میزان ترشح اسید را به وسیلهٔ بلوکه کردن فعالیت این پمپ‌ها، کاهش می‌دهند. بلوک کننده‌های پمپ پروتونی مانند پنتوپرازول، لانزوپرازول (Prevacid 24 HR)، امپرازول (Prilosec OTC) هستند.

۴- داروهایی که اسپاسم اسفنکتر تحتانی مری را تقویت می‌کنند.

این داروها کمک می‌کنند که معده با سرعت بیشتری خالی بشود و علاوه بر آن به سفت شدن دریچه بین معده و مری کمک می‌کنند؛ لذا از این طریق ناراحتی ناشی از درد قسمت بالای شکمی را کاهش می‌دهد. داروی متوکلوپرامید از این گروه می‌باشد.

۵- داروهایی که اسپاسم‌های ماهیچه‌ای را کنترل می‌کنند.

داروهای ضد انقباض ممکن است درد شکمی را به وسیلهٔ رفع اسپاسم‌ها در ناحیه روده، تسکین ببخشد. این داروها شامل دیسیکلومین و هیوسین هستند.

۶- داروهای ضد افسردگی با دوز پایین.

داروهای ضد افسردگی تری سیکلیک و داروهایی که به عنوان مهارکننده‌های انتخابی برداشت مجدد سروتونین (SSRIs^{۱۰}) شناخته می‌شوند در دوز پایین مصرف می‌شوند و ممکن است به ممانعت از فعالیت نورون‌هایی که درد روده‌ای را کنترل می‌کند کمک کند. پزشک ممکن است این داروهای ضد افسردگی را مانند نورتریپتیلین (Pamelor) و دسیپرامین و SSRIs (Norpramin) مانند سرتالین (Zoloft) را پیشنهاد کند.

۷- آنتی بیوتیک‌ها

اگر آزمایش بر وجود باکتری H پیلوری در معده دلالت کند، پزشک ممکن است مصرف آنتی بیوتیک‌ها را توصیه کند. علاوه بر این اگر میزان باکتری‌های فلور روده بیمار بسیار بالا باشد؛ پزشکان ممکن است به بیمار آنتی بیوتیک توصیه کنند.

۸-۱۰-۱- رژیم درمانی سوء هاضمه

رژیم درمانی سوء هاضمه نادیده گرفته شده و مطالعات در این زمینه بسیار محدود است ولی توصیه‌های عمومی تغذیه ای شامل

۱- تهیه یک تاریخچه رژیم روزانه برای ثبت غذاهای تشدید کننده درد و در نتیجه عدم مصرف آنها،

۲- مصرف وعده‌های غذایی کم حجم و مکرر (۵ تا ۶ وعده غذایی کم حجم)

۳- همچنین عدم مصرف غذاهای پر چرب

۴- باید به بیمار کمک کرد تا غذاهایی که منجر به بروز علائم بیماری می شود شناسایی کرده و از رژیم غذایی خود حذف کند.

۵- مصرف مایعات و نوشیدنی‌های گاز دار، ادویه جات، رژیم پر چرب، سیگار و الکل جزء موادی هستند که با تشدید علائم همراه هستند

۶- مصرف شیر و برخی فرآورده‌های لبنی ممکن است با تشدید علائم بیماری همراه باشد

۷- شیوه غذا خوردن، جلوگیری از تند خوری و پر خوری و اجتناب از مصرف مایعات به همراه غذا می تواند در بهبود علائم بیماری نقش داشته باشد.

۹-۱۰-۱- دارو درمانی

اگر علی رغم رعایت توصیه های بالا، سوء هاضمه شما همچنان ادامه داشت، برخی داروهای پیشنهادی را می توان به شرح زیر نام برد:

- ۱- داروهای آنتی اسید، اولین انتخاب دارویی هستند.
 - ۲- داروهای بازدارنده پمپ پروتون که اسید معده را کم می کنند. همچنین در مواردی که همراه با سوءهاضمه، دچار سوزش سر دل شوید، این داروها تجویز می شوند.
 - ۳- آنتاگونیست گیرنده H_2 که اسید معده را کم می کند.
 - ۴- پروکینتیک ها: در صورتی که محتویات معده به کندی تخلیه شوند، این داروها مفیدند.
 - ۵- آنتی بیوتیک ها: در صورتی که هلیکو باکتر پیلوری باعث سوء هاضمه شود، این داروها مفیدند.
 - ۶- داروهای ضد افسردگی و ضد عصبانیت: این داروها با کاهش احساس درد، ناراحتی ناشی از سوء هاضمه را کم می کنند.
- برخی روش های طب مکمل می توانند سوء هاضمه را کاهش دهند، هر چند که هیچ کدام از این روش ها به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته اند و نیاز به تحقیقات گسترده در این زمینه می باشد. این درمان ها عبارتند از:

دم کرده گیاهی با نعنا

- ۱- عصاره برگ کنگر فرنگی که به صورت مکمل موجود است. این عصاره گیاهی باعث افزایش جریان صفرا از کبد برای بهبود عمل هضم غذاها می شود. برخی افراد با مصرف این عصاره، دچار نفخ شکم یا حساسیت می شوند.
- ۲- درمان روانشناسی: شامل تغییر رفتار، روش های آرام سازی، رفتاردرمانی شناختی.

۱۱-۱- زخم های معده یا پپتیک

۱-۱۱-۱- معرفی و اتیولوژی بیماری

زخم معده یا اولسر پپتیک (peptic ulcer disease) (شکل ۴) به معنی نوعی آسیب خوش خیم به مخاط و زیر مخاط دستگاه گوارش می باشد. معمولاً بین ترشح اسید معده و این آسیب ارتباط وجود دارد ولی امروزه عامل اصلی این زخم ها را وجود و تکثیر باکتری هلیکوباکتر پیلوری می دانند که از راههای مختلفی از جمله آسیب به لایه محافظ مخاط معده موجب ایجاد زخم معده می شود، از این رو درمان اصلی یک درمان آنتی بیوتیکی است. احتمال شیوع این بیماری ۶ تا ۱۵ درصد است. بسته به محل آسیب مخاطی، زخم معده یا زخم دوازدهه اتفاق می افتد.

زخم معده اغلب همراه با زخم دوازدهه است و در مردان سیگاری، میانسال یا مسن، با گروه خونی O و پراسترس بیشتر دیده می شود. زخمهای معده با سرعت کمتری از زخم اثنی عشر التیام می یابند، بیشتر احتمال بدخیمی دارند و اغلب همراه با التهاب معده (گاستریت) هستند. علائم بیماری درد ناحیه فوقانی شکم (اپی گاستر) و سوزش سردل، سوء هاضمه، و وجود خون در مدفوع می باشد.

معمولاً درد مدت کوتاهی پس از مصرف غذا یا در زمان گرسنگی ایجاد می شود. عکس رادیوگرافی پس از بلع باریوم و آندوسکوپی در تشخیص ممکن است مفید باشد. اکثر زخمها کوچک هستند (با قطر کمتر از ۲ سانتیمتر). پراکندگی زخمهای پپتیک معده معمولاً در آنتر (ابتدای معده) است.



شکل ۵- زخم معده (پپتیک اولسر)

مهم ترین علل زخم های پپتیک عفونت هلیکوباکتر پیلوری، مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، سیگار، الکل و استرس می باشند.

۲-۱۱-۱- درمان دارویی

زخم پپتیک بدون درمان تمایل به عود دارد. در خصوص رژیم غذایی سختگیری کمتر از گذشته است و بیشتر تاکید بر عدم مصرف مواد اسیدی و ترش، مواد داغ و سوزاننده، ترشیجات، ادویه تند، الکل، نوشابه های گازدار و... می باشد.

۱- همچنین در خصوص مصرف برخی داروها به خصوص داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و کورتون باید احتیاط کرد.

۲- داروهای آنتی اسید مانند هیدروکسید منیزیوم و آلومینیوم، بلوک کننده ترشح اسید مانند امپرازول، بلوک کننده گیرنده نوع دو هیستامین مانند رانیتیدین، سایمتدین و داروهای مانند سوکرافیت و بیسموت در درمان زخم معده به کار می رود.

۳- ترک سیگار و الکل توصیه می شود. از عوارض زخم معده خونریزی گوارشی (GIB)، سوراخ شدن معده و راه یافتن اسید و ترشحات به حفره صفاق، انسداد گوارشی و بروز بدخیمی (سرطان معده) در زمینه زخم است. به ندرت جراحی ضروری است. ترک سیگار ضروری است.

۴- امروزه جراحی به ندرت لازم است و فقط در درمان عوارض زخم پپتیک مانند تنگی پیلور و زخم های کاملاً مقاوم به درمان دارویی مطرح می شود. عوارض خطرناک بیماری سوراخ شدن دوازدهه، خونریزی گوارشی و انسداد گوارشی است

۳-۱۱-۱- رژیم درمانی زخم های معده

به طور کلی در خصوص نقش تغذیه و عوامل غذایی در ایجاد و یا درمان زخم های پپتیک و علل آن مطالعات محدودی انجام شده است و شواهد کافی در دسترس نمی باشد. اما در مجموع برخی نکات تغذیه ای مهمی که می توان به آنها اشاره کرد به ترتیب زیر می باشند:

۱- سوء جذب ویتامین B12، کلسیم، آهن و سایر مواد مغذی در زخم های پپتیک و یا کاهش اسیدیته معده ناشی از بیماری اتفاق می افتد بنا براین مکمل یاری با آنها ضروری است.

۲- غذاهای پروتئینی هر چند با حفظ حالت بافری، اسیدیته معده را خنثی نموده و میتوانند از شدت علائم بکاهند ولی از طرفی، با تحریک تولید گاسترین، اسید و پپسین میتوانند زخم ها را تشدید کنند. بنابراین اعتدال در مصرف توصیه می شود.

۳- شیر یا خامه در روزهای اول درمان زخم های پپتیک می توانند با پوشاندن جدار معده و حالت بافری نقش درمانی داشته باشند ولی شواهد پزشکی در این زمینه کافی نیست.

۴- pH غذا بخصوص در مورد بیمارانی که مبتلا به زخم های دهان یا مری هستند حائز اهمیت است. با توجه به pH معده که بین ۱-۳ است به نظر می آید که تداخل غذا ها و اسیدیته آنها در ایجاد زخم های پپتیک و یا حتی روند درمان و التیام زخم ها ناچیز باشد.

۵- بهتر است توصیه به عدم مصرف غذاهای اسیدی همچون میوه جات سیتروس یا برخی نوشیدنی ها به صورت فردی و بر اساس تحمل فرد صورت گیرد.

۶- مصرف نوشیدنی های الکلی در هر حال در ایجاد و یا تداخل با روند درمانی زخم های پپتیک نقش دارد و اجتناب از مصرف بخصوص آجگو و شراب قرمز توصیه می شود.

۷- قهوه و نوشیدنی های کافئینه و زیاد روی در مصرف ادویه جات محرک تولید ترشحات معده بوده و اجتناب از مصرف بهتر است. هر چند مصرف زرد چوبه از طریق کاهش فرایند التهاب در جلوگیری از سرطان معده ناشی از عفونت هلیکوباکتر پیلوری سهیم است.

۸- مصرف چای سبز، جوانه بروکلی و پروبیوتیک ها و همچنین روغن Black Currant در پیشگیری و مدیریت عفونت هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یکی از مهم ترین دلایل ابتلا به زخم های پپتیک نقش دارند.

توصیه های عمومی تغذیه ای در زخم های معده

۱- افزایش تعداد وعده های غذایی و کاهش حجم هر وعده و جلوگیری از خالی ماندن معده

۲- آهسته غذا خوردن و جویدن کامل آن

۳- پرهیز از مصرف گوشت و ماهی دودی و نمک شده همچنين انواع شور و آجیل‌های پر نمک

۴- کاهش مصرف چای و قهوه و نوشیدنی‌های گازدار

۵- اجتناب از سیگار و الکل

۶- مصرف با آرامش غذا و پرهیز از استرس

۷- اجتناب از مصرف وعده غذایی حجیم قبل از خواب

۸- مواد غذایی مفید برای زخم معده شامل: عسل، بادام، موز، شیرین بیان، نعناع، بابونه

۹- مواد غذایی غیرمجاز در زخم معده شامل: شیر، خامه، شیر کاکائو، قهوه، چایی، انواع نوشابه‌ها، الکل، غذاهای

ادویه‌دار خصوصا فلفل، غذاهای پرچرب مثل آبگوشت، سبزیجات نفاخ مانند کلم، ترب، تربچه، خیار، شلغم، پیاز

و پیازچه، میوه‌های نفاخ مانند هندوانه، گیلاس، گوجه سبز، هلو، چغاله بادام و زیتون میوه‌های ترش مانند

پرتقال و نارنگی.

۱۲-۱- گاستروپارزی (فلج معده)^{۱۱}

۱-۱۲-۱- معرفی بیماری

معده عضوی بین مری و روده کوچک است که در آن هضم پروتئین آغاز می شود. معده سه وظیفه دارد. این مواد غذایی بلعیده با اسید معده مخلوط می شود. سپس به روده کوچک فرستاده میشود. اکثر مردم از مشکلات معده از قبیل سوء هاضمه و سوزش معده مشکل دارند. شما می توانید این مشکلات را با تغییر در شیوه زندگی، مانند اجتناب از غذاهای چرب و یا آهسته غذا خوردن کاهش دهند. سایر مشکلات از قبیل زخم های معده یا گاستروپارزی است. گاستروپارزی اختلالی است که در صورت عدم کارکرد صحیح مشکلاتی در عضلات معده ایجاد می شود. گاهی اوقات به طور عامیانه به این مشکل "تاخیر تخلیه معده" می گویند. بعداز قورت دادن غذا، عضلات معده شروع به انقباض و تنگ شدن می کنند. این کار باعث خرد شدن غذا و ورود آن به روده کوچک می شود تا در ادامه مراحل هضم روی

^{۱۱} -Gastroparesis

آن صورت گیرد. اگر گاستروپارزی داشته باشید، عضلات معده شما نمی توانند بدرستی منقبض شوند. این کار سبب تاخیر یا عدم ایجاد فرایند خرد شدن غذا و فرستادن آن به روده کوچک می شود.

۲-۱۲-۱- علائم گاستروپارزی

علائم گاستروپارزی می تواند خفیف یا شدید باشد و شامل موارد زیر است:

۱- سوزش سر دل یا درد معده

۲- تهوع

۳- استفراغ، بخصوص بالا آوردن تکه های هضم نشده غذا

۴- احساس پری معده حتی پس از خوردن مقادیر اندک غذا

۵- باد گلو داشتن

۶- از دست دادن اشتها

۷- کاهش وزن

۸- ناپایداری قند خون (در بیماران دیابتی)

این علائم در بسیاری از بیماری ها دیده می شوند. بنابراین تشخیص گاستروپارزی مشکل خواهد بود.

۳-۱۲-۱- افراد در معرض خطر گاستروپارزی

بیماران دیابتی بیشتر از سایرین در معرض گاستروپارزی هستند زیرا قند خون بالا سبب آسیب به عصب واگ می شود.

عصب واگ به عضلات معده فرمان می دهد که چه موقع منقبض شوند. آسیب این عصب یکی از شایع ترین علل

گاستروپارزی است. بعلاوه دیابت سبب آسیب به عروق خونی اکسیژن رسان به عصب واگ می شود و از این طریق نیز

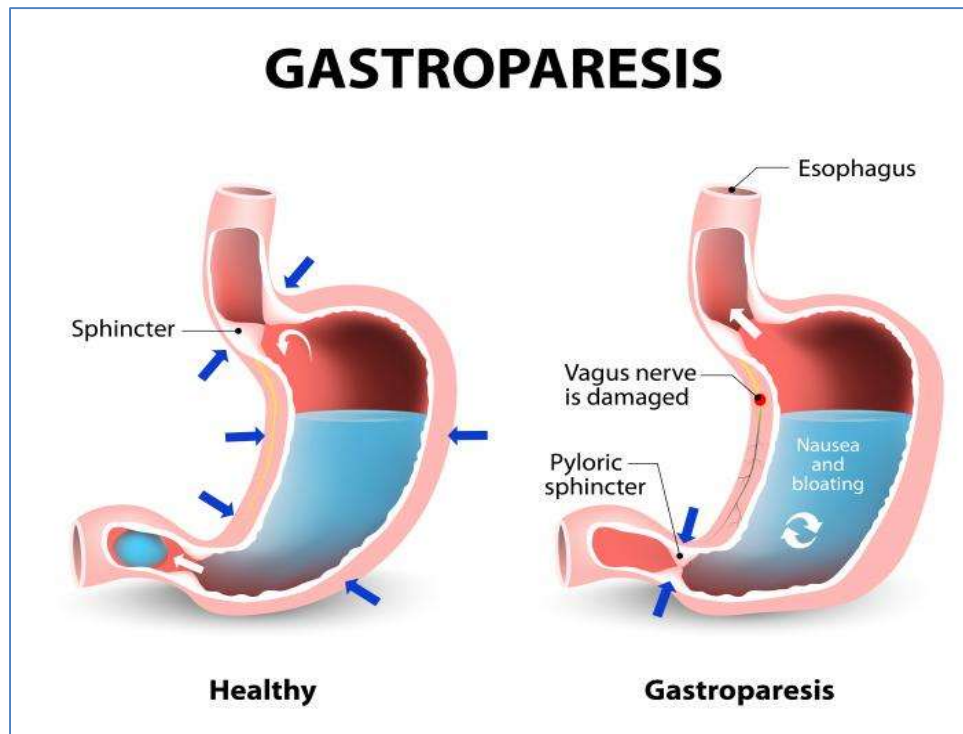
می تواند سبب گاستروپارزی شود.

موارد دیگری که منجر به گاستروپارزی می شوند عبارتند از:

۱- برخی داروها مانند داروهای ضد درد، ضد افسردگی و ...

۲- اعمال جراحی روی مری، معده یا روده کوچک

- ۳- رادیوتراپی معده یا قفسه سینه برای درمان سرطان
- ۴- اختلالات خوردن مثل آنورکسیا عصبی و بولیمیا
- ۵- بیماری رفلکس معده به مری (ورود محتویات معده به مری)
- ۶- سایر اختلالات همچون پرکاری تیروئید
- ۷- اسکلرودرمی
- ۸- پارکینسون
- ۹- برخی بیماری های خود ایمنی
- ۱۰- عفونت های ویروسی مانند آنفولانزا



شکل ۶- گاستروپارزی

۴-۱۲-۱- تشخیص گاستروپارزی

برخی از تست های تشخیصی بیماری عبارتند از:

- ۱- رویت قسمت بالای مری، این کار بوسیله اندسکوپ انجام می شود. طی این عمل به شما یک آرام بخش داده می شود و انتهای گلو بی حس می شود تا شما درد یا ناراحتی حس نکنید.
- ۲- سونوگرافی تخلیه معده، با استفاده از امواج فوق صوت اندام های داخلی شما رویت می شود.
- ۳- تست باریوم و اشعه X. هنگامی که معده خالی است، محلول باریوم خورده می شود و حرکت آن در بدن با اشعه X دنبال می شود تا مشخص شود مشکل در کدام ناحیه است.
- ۴- بررسی تخلیه معده. در این آزمایش موادی که رادیو اکتیو هستند خورده می شوند. یک اسکنر از مواد رادیو اکتیو داخل بدنتان عکسبرداری می کند و مدت زمان تخلیه کامل معده محاسبه می شود.
- ۵- کپسول های پایش معده-روده. یک کپسول یا قرص کوچک قورت داده می شود که با حرکت در بدن اطلاعات را جمع آوری می کند. این اطلاعات به کامپیوتری که روی مچ یا گردن شما بسته می شود ارسال می شود. پس از چند روز کپسول در مدفوع شما دفع می شود و پزشک اطلاعات جمع آوری شده توسط آن را بررسی می کند.

۵-۱۲-۱- درمان گاستروپارزی

درمان خاصی برای گاستروپارزی وجود ندارد. درمان ها بیشتر برای رفع عامل ایجاد کننده است و یا جهت رفع علائم. جهت برطرف شدن علائم ممکن است نیاز به قطع مصرف برخی داروها، اصلاح اختلالات خوردن و عادات بد غذایی و یا اصلاح عفونت یا سایر مشکلاتی که سبب گاستروپارزی می شود.

الف- اصلاح رژیم غذایی

- فرد وعده های بیشتر با حجم کمتر مصرف کند، وعده های غذایی حجیم باعث اتساع معده شده و باعث تأخیر در تخلیه معده و افزایش حس سیری می شوند.

- فرد به سمت مصرف غذاهای نرم تر مثل سبزیجات و سوپ و ... که به خوبی پخته شده باشند سوق یابد. برای اینکار غذای خود را در مخلوط کن ریخته و تبدیل به پوره کند.
- مصرف چربی خود را محدود کند. چربی ها حرکات و تخلیه معده را به تاخیر می اندازند. اینکار را از طریق تحریک ترشح کوله سیستم کینین انجام می دهد. البته برخی افراد شکل مایع چربی ها را بهت تحمل میکنند. به طور کلی محدودیت شدید چربی بالاخص در افرادی که نیاز به تأمین انرژی روزانه کافی دارند، معقول به نظر نمی رسد.
- فیبر هم به دلیل هضم سخت تر بایستی کمتر مصرف شود. این بالاخص در مورد فیبر محلول (پکتین) صادق است. بنابراین بهتر است فرد از مصرف غذاهای با فیبر بالا اجتناب کند
- برخی داروها همچون نارکوتیک ها و داروهای آنتی کولینرژیک باعث تأخیر در تخلیه معده می شوند و حتی المقدور باید از آنان اجتناب کرد.
- لازم است فرد از نظر کمبود برخی ریز مغذیها همچون B12، ویتامین D و آهن مورد آزمایش قرار گیرد.

ب- مداخلات درمانی پزشکی

- ۱- **دارو درمانی:** داروهای ضد تهوع که به کنترل تهوع و استفراغ کمک می کنند. متوکلوپرامید و اریترومایسین می توانند به انقباض عضلات معده کمک کنند.
- ۲- **تغذیه با لوله:** اگر مشکل گاستروپارزی فرد شدید باشد، لازم است تغذیه انترال حمایتی آغاز گردد. بدین ترتیب کنترل قند خون و نوسانات آن نیز سهل می گردد.

۶-۱۲-۱- مشکلات ناشی از گاستروپارزی

- ۱- کاهش وزن
- ۲- سوء تغذیه
- ۳- دهیدراتاسیون (از دست دادن آب بدن).

۴- تشکیل توده های سفت غذا (Bezoar): هنگامی که غذا هضم نشود تشکیل توده های سفتی

می دهد که منجر به تهوع و استفراغ می شود. در موارد شدید این توده ها می توانند از ورود سایر غذاها به روده جلوگیری کنند، این وضعیت خطرناک است و بایستی توده سفت شده با جراحی خارج شود.

۵- عفونت باکتریایی: وقتی غذا برای مدت طولانی در معده باقی بماند باکتری ها شروع به رشد می کنند که سبب عفونت می شود.

۶- مشکلات کنترل قند خون: وقتی فرد گاستروپارزی دارد، زمان غذا خوردن نرمال نیست به همین دلیل در افراد دیابتی که گاستروپارزی دارند، مشکلات زیادی در کنترل قند خون وجود دارد. بالاخص هایپرگلیسمی متوسط تا شدید (قند خون بالای ۲۰۰ میلیگرم در دسی لیتر) منجر به تأخیر در تخلیه معده شده و حرکات معده را شدیداً کاهش می دهد.

۱۳-۱- سرطان معده و رژیم درمانی آن

۱-۱۳-۱- پاتوفیزیولوژی و اتیولوژی

سرطان معده (Gastric cancer) به حالتی اطلاق می شود که سلول های سرطان روی پوشش داخلی معده ایجاد می شوند. نشانه های اولیه بیماری شامل: سوزش معده، درد ناحیه بالای شکم، تهوع و بی اشتهایی می شود. نشانه های بعدی عبارتند از مواردی همچون: کاهش وزن، زردی پوست، استفراغ، مشکل بلع غذا و مشاهده خون در مدفوع به همراه نشانه های دیگر. این نوع از سرطان ممکن است گسترش یابد و از معده به دیگر اعضای بدن، به خصوص کبد، ریه ها، استخوان ها، دیواره شکم و گره های لنفاوی سرایت کند.

معمول ترین عامل این بیماری عفونت به وسیله باکتری *هلیکوباکتر پیلوری* است که دلیل بیش از ۶۰ درصد از موارد ابتلای بیماری می باشد. دیگر عوامل معمول این بیماری مواردی همچون خوردن ترشی سبزیجات و سیگار کشیدن است.

حدود ده درصد از این بیماری در خانواده‌ها ایجاد می‌شود و بین یک تا سه درصد از موارد به دلیل سندرم‌های ژنتیکی به ارث رسیده از والدین شخص مانند سرطان معده منتشر شده از وراثت به وجود می‌آیند. بسیاری از موارد سرطان معده شامل کارسینوم معده هستند. این نوع بیماری به چند زیرشاخه تقسیم می‌شود. لنفوم و تومورهای مزانشیمال نیز ممکن است درون معده ایجاد گردد. در بسیاری از موارد، سرطان معده طی چندین مرحله، در طول چندین سال پیشرفت می‌کند.

تشخیص این بیماری معمولاً به وسیلهٔ بافت برداری هنگام آندوسکوپی انجام می‌شود. معمولاً در ادامه تصویربرداری پزشکی صورت می‌گیرد تا مشخص شود که آیا بیماری به بخش‌های دیگر بدن سرایت کرده است. ژاپن و کره جنوبی، دو کشوری هستند که بیشترین تعداد ابتلای به این بیماری در آنها مشاهده شده است، شواهد اولیه‌ای وجود دارد که درمان باکتری هلیکوباکتر پیلوری ابتلا به بیماری را در آینده کم می‌کند. در صورتی که بیماری در مراحل اولیه درمان گردد، بسیاری از موارد دیگر رفع می‌شوند. درمان این بیماری شامل این موارد می‌شود: جراحی، شیمی‌درمانی، پرتو درمانی و درمان هدفمند. اگر درمان دیر اتفاق بیفتد، مراقبت تسکینی توصیه می‌شود. سرطان معده بیشتر در کشورهای آسیای شرقی و اروپای شرقی اتفاق می‌افتد و در مردان دو برابر بیشتر از زنان است.

۲-۱۳-۱- رژیم درمانی در سرطان معده

رژیم درمانی در سرطان معده بر اساس محل سرطان، نوع اختلالات ایجاد شده و مرحله بیماری متفاوت خواهد بود. به عبارتی بیمار باید طوری تغذیه شود که بتواند رژیم غذایی را تحمل کرده و احساس راحتی کند. بی‌اشتهایی در این بیماران شایع است و در مراحل نهایی بیماری ممکن است بیمار فقط یک رژیم غذایی مایعات را تحمل نماید. در صورت عدم تحمل تغذیه اورال، شروع تغذیه با لوله به صورت معدی یا روده‌ای ضروری است. اگر بیمار تغذیه انترال را هم تحمل ننماید لازم است تغذیه به صورت وریدی صورت گیرد.

۳-۱۳-۱- جراحی های معده

با توجه به افزایش تشخیص و شروع به موقع درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری، تعداد جراحی های معده کاهش یافته است. اما برداشت بخشی از معده یا تمامی آن (Partial or Total Gastrectomy) معمولاً به دلیل برخی بدخیمی

ها و زخم های پپتیک غیر پاسخ دهنده به درمان دارویی صورت می گیرد. جراحی معده جهت کاهش وزن یا باریاتریک خود شایعتر بوده و شامل انواع متعددی مثل بای پس Roux-en-Y، گاستروپلاستی، گاسترکتومی Sleeve و بای پس ژوژنال می باشند.

۴-۱۳-۱- اندیکاسیونهای جراحی معده

انجام عمل گاسترکتومی معمولا برای درمان بیماری های زیر صورت می گیرد:

۱- سرطان معده

۲- خونریزی زخم معده

۳- سوراخ شدن دیواره معده

۴- پولیپ های غیر سرطانی

۵-۱۳-۱- ریسک فاکتورهای مرتبط با جراحی های معده

۱- سیگار

۲- غذاهای نمک اندود و پر چرب

۳- سابقه فامیلی

۴- هلیکوباکترپیلوری

۵- سن بالای ۴۰

۶- جنس مرد

۷- ضایعات التهابی در معده

۸- عادات های نادرست تغذیه (زیاد و سریع خوری - کم بودن سبزیجات و...)

۹- استرس های روحی و روانی

۱۰- مصرف بیش از حد الکل

۱۱- مصرف فراوان آسپیرین یا سایر داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی

۱- جهت درمان سرطان معده

- توتال گاسترکتومی^{۱۲}: معده به طور کامل برداشته می‌شود و مری به ژژنوم آناستوموز (اتصال) داده می‌شود
- ساب توتال گاسترکتومی: برداشتن نیمه یا یک سوم زیرین معده که این بیشتر در بدخیمی‌ها و زخم‌های معده اندیکاسیون دارد و به دو روش قابل انجام است

○ بیلروت ۱ (گاستروئونوستومی): در این روش قسمت دیستال معده و پیلور برداشته می‌شود و قسمت باقی مانده معده به دئودنوم آناستوموز می‌گردد.

○ بیلروت ۲ یا (گاستروژژنوستومی): یکی از روشهای جراحی گاسترکتومی ساب توتال است که در آن قسمت انتهایی معده و پیلور برداشته می‌شود و قسمت باقی مانده^۱ معده به ژژنوم آناستوموز (متصل) می‌گردد. البته در مواقعی که بدخیمی به دئودنوم گسترش یافته است، برداشت دئودنوم نیز صورت می‌پذیرد

نکته: گاهی اوقات بعد از انجام این عمل، جهت پیشگیری از ایجاد پپتیک اولسر، واگوتومی ترونکال را نیز انجام می‌شود.

۲- جهت درمان زخم معده

- آنترکتومی: یک شکل محدود گاسترکتومی که در آن آنتروم معده، حذف شده است.
- پیلوروپلاستی: به معنای گشاد کردن و ترمیم پیلور است.
- واگوتومی: عمل جراحی بر روی عصب واگ است که در نتیجه^۱ آن بخش تولید کننده^۱ اسید معده غیر فعال می‌شود و این برای درمان بیماری‌هایی مانند گاستریت مزمن و یا زخم‌های دوازدهه پیشرفته انجام می‌شوند که به دارو پاسخ نداده‌اند.

۳- جهت درمان چاقی

این عمل‌ها بیشتر از طریق لاپاروسکوپی انجام می‌شوند.

- گاسترکتومی آستینی (Sleeve Gastrectomy): در این روش قسمت بزرگی از معده خارج می‌گردد و قسمت باقی مانده همانند یک لوله است و حجم کمی دارد.
- حلقه گذاری قابل تنظیم معده
- روش بای پس معده: Y & RUX

۷-۱۳-۱- نکات مهم رژیم درمانی پس از عمل جراحی معده

۱- به محض بازگشت عملکرد گوارش به حالت نرمال (۲۴-۷۲ ساعت پس از عمل جراحی) باید تغذیه دهانی آغاز گردد.

۲- شروع تغذیه اورال با مقادیر کم حجم و مکرر یخ یا آب، سپس انتقال به غذاهای مایع، نرم و در نهایت بسته به تحمل بیمار شروع رژیم غذایی معمولی روش توصیه شده تغذیه برای بیماران پس از جراحی معده است. اما به نظر می‌آید بر اساس برخی نقطه نظرات، شروع تغذیه با رژیم معمولی بسته به تحمل بیمار در برخی موارد می‌تواند سودمند باشد. در هر حال در صورت عدم تحمل تغذیه اورال، باید تغذیه انترال و در صورت عدم تحمل آن تغذیه وریدی توصیه می‌گردد.

۳- برخی مشکلات مزمن تغذیه ای رایج پس از جراحی معده شامل کم خونی، پوکی استخوان و کمبود مواد معدنی و ویتامین هاست. کمبود B12 نیز رایج بوده و مکمل یاری ویتامین مینرال جهت جلوگیری از آنها توصیه می‌شود.

۱۴-۱- سندرم دامپینگ و رژیم درمانی آن

سندرم دامپینگ (Dumping syndrome)، به علائمی که پس از خوردن غذا بروز می‌نماید اطلاق می‌گردد. و این علائم در اثر دو علت ایجاد می‌شوند: به علت تخلیهٔ سریع محتویات معده به رودهٔ باریک و یا به دنبال عمل‌های جراحی معده نظیر: (بیلروت ۱، بیلروت ۲، واگوتومی و ...).

۱-۱۴-۱- معرفی بیماری

سندرم دامپینگ (Dumping Syndrome) دسته ای از علائم و نشانه هایی است که اغلب اوقات در افرادی که جراحی برای برداشتن قسمتی یا همه معده ، یا در آنهایی که بیشتر معده آنها جهت کمک به کاهش وزن به وسیله جراحی بای پاس شده است. همچنین موسوم به تخلیه سریع گوارشی نامیده میشود، سندرم دامپینگ زمانی که محتویات هضم نشده معده شما منتقل یا به داخل روده کوچک شما خیلی سریع می افتد اتفاق می افتد . نشانه های شایع شامل دردهای پیچشی شکمی و تهوع است. اغلب افراد با سندرم dumping علائم و نشانه ها را خیلی زود بعد از خوردن تجربه می کنند. در دیگر افراد، آنها ممکن است دیرتر اتفاق افتد - یک تا سه ساعت بعد از خوردن- و آنها میتوانند از ملایم تا متوسط یا شدید و ناتوان کننده باشند. اغلب اوقات، این سندرم به خودی خود بدون هیچ درمان دارویی خوب میشوند، یا به وسیله تنظیم غذای بیمار.

۲-۱۴-۱- علائم و نشانه های بیماری

وقتی علائم و نشانه ها در هنگام غذا خوردن یا در خلال ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از غذا اتفاق می افتد، ممکن است شامل موارد زیر باشد:

- ۱- تهوع
- ۲- استفراغ
- ۳- دردهای شکمی، دل پیچه
- ۴- گیجی، سبکی سر
- ۵- باد کردن شکم، آروغ زدن
- ۶- خستگی و کوفتگی
- ۷- تپش قلب، سریع شدن ضربان قلب

وقتی علائم و نشانه ها دیرتر اتفاق می افتد، آنها ممکن است شامل:

- ۱- عرق کردن
- ۲- ضعف، خستگی و کوفتگی
- ۳- گیجی و سبکی سر
- ۴- لرزیدن
- ۵- احساس اضطراب، بیقراری
- ۶- طپش قلب، سریع شدن ضربان قلب
- ۷- غش و ضعف
- ۸- گیجی ذهنی

۳-۱۴-۱- علل بیماری

در این سندرم، غذا و شیرهای معده به طرف روده کوچک شما به صورتی نامنظم و سریعتر از طبیعی حرکت میکنند. این روند تسریع شده اغلب در ارتباط با تغییرات در معده شما به خاطر ارتباط با جراحی است. برای مثال، وقتی مدخل (پیلور) بین معده و اولین قسمت روده کوچک (اثنی عشر) صدمه دیده یا در خلال جراحی برداشته شده، سندرم شکل میگیرد. این سندرم در ۱۵٪ افرادی که جراحی معده داشته اند شکل میگیرد. اغلب به صورت زیاد در یک تا شش ماه بعد از جراحی اتفاق می افتد، و هر چه بیشتر معده برداشته یا بای پاس (فرعی) شود، این وضعیت شدید تر است. گاهی این وضعیت به صورت مزمن در می آید. هورمون های معدی روده ای همچنین عقیده بر آن است که نقشی در این سرعت روند ایجاد میکنند.

۴-۱۴-۱- عوامل خطر

برخی جراحیها و برخی بیماریهای زمینه ای افزایشده خطر سندرم دامپینگ شامل:

۱- برداشتن معده *Gastrectomy*. که در این جراحی قسمتی یا همه معده برداشته میشود. معمولا شامل برداشتن دریچه پیلور نیز میشود.

۲- *Gastroenterostomy or gastrojejunostomy*. که در این روش با جراحی معده مستقیما به روده کوچک در حدود ۶۰ سانت آنطرف از پیلور مرتبط میشود، بنابراین پیلور را فرعی *bypass* میکنند. پزشکان این عمل را اغلب در افرادی که سرطان معده دارند انجام میدهند.

۳- قطع عصب واگ *Vagotomy*. در این روش عصب های معده قطع شده به منظور اینکه اسیدهای ساخته شده به وسیله معده کم شوند.

۴- *Fundoplication*، عملی است که اغلب در افرادی که دچار برگشت غذا از معده به مری هستند انجام میشود. آن شامل باند پیچی کردن قسمت بالایی معده در اطراف پایین مری جهت گذاشتن فشار که موجب کاهش برگشت محتویات معده به مری میشود. هرچندکه، در موارد نادر برخی عصب ها به معده به صورت غیر عمدی در هنگام جراحی صدمه دیده و منجر به سندرم *dumping* میگردد.

۵- بای پس معده (*Roux-en-y operation*) جراحی، که اغلب در افرادی اتفاق می افتد که به صورت وحشت آوری چاق هستند. که در آن به صورت جراحی خلق معده ای کوچکتر میکنند که کوچکتر از معده دست نخورده است، به این معنی که فرد بیشتر قادر به خوردن به اندازه قبل نخواهد بود، و در نتیجه منجر به کاهش وزن خواهد شد.

۶- دیابت

۷- بیماری برگشت غذا از معده به مری *GERD*، که در آن محتویات معده به مری برگشت میکند.

۸- سندرم زولینجر الیسون *Zollinger-Ellison syndrome*، که موجب زخم معده شدید می شود.

۵-۱۴-۱- عوارض

در افراد با موارد شدید سندرم *dumping*، کاهش وزن شدید و سوء تغذیه ممکن است اتفاق افتد. برخی اوقات افرادی که مقدار زیادی از وزن خود را از دست میدهند ممکن است دچار ترس از خوردن شوند، که در ارتباط با

ناراحتی سریع حرکت کردن غذای هضم نشده است. آنها همچنین ممکن است از فعالیت های بیرون از منزل پرهیز کنند به خاطر اینکه نزدیک به توالت و در دسترس آنها باشد. برخی مشکل با نگه داشتن شغل خود دارند به علت نشانه های مزمن آنها.

۶-۱۴-۱- درمان

اغلب موارد این سندرم بدون هیچ درمانی بهبودی می یابد، نوعاً چند ماه تا حدود یک سال بعد از شروع علائم و نشانه ها. هرچند که، اگر آنها بخودی خود بهبودی نیابند- یا اگر شما میخواهید از نشانه ها زودتر از ظهور آنها خلاصی یابید- پزشک شما ممکن است توصیه به یک انتخاب یا بیشتر درمان برای آهسته کردن تخلیه معده شما کند. انتخاب های مدیریت سندرم dumping شامل تغییرات تغذیه ای ، داروها و جراحی است.

۷-۱۴-۱- توصیه های عمومی تغذیه ای در سندرم دامپینگ

- ۱- افزایش تعداد وعده های غذایی و کاهش حجم وعده ها
- ۲- پرهیز از نوشیدن مایعات با غذا. ترجیحاً مایعات را فقط بین غذاها مصرف شود.
- ۳- افزایش مصرف پکتین . پکتین در اغلب میوه ها مانند هلو ، سیب و آلو و همینطور در برخی از مکمل های غذایی یافت میشود. آن میتواند جذب کربوهیدرات ها را در روده کوچک به تاخیر بیاندازد.
- ۴- اجتناب از مصرف غذاهای اسیدی . گوجه فرنگی و میوه های خانواده مرکبات برای برخی افراد هضم آن سخت تر است.
- ۵- استفاده از شیوه های پخت کم چرب.
- ۶- مصرف کافی ویتامین، آهن و کلسیم پس از مشاوره با متخصص تغذیه

۸-۱۴-۱- درمان دارویی

درمان عمدتاً شامل تغییر در عادات غذایی است که معمولاً اثر بخشی قابل توجهی دارد با این همه در ۳-۵٪ از موارد شدید سندرم که علائم علیرغم درمان رژیم همچنان ادامه دارد نیاز به دارو درمانی و یا حتی جراحی می باشد.

درمان دارویی شامل آکاربوز به عنوان مهار کننده آلفا گلوکوزیداز هیدرولاز مهار کننده جذب کربوهیدرات بوده و نیز اکتروتید (Octerotide) که آنالوگ سوماتوستاتین بوده و مهار کننده رهاسازی انسولین است. مداخله جراحی به ندرت نیاز است و ممکن است شامل تبدیل بیلروت ۲ به Roux EN Y باشد.

۱- Acarbose این دارو هضم کربوهیدرات ها را به تاخیر می اندازد. پزشکان این دارو را اغلب برای مدیریت دیابت نوع ۲ استفاده میکنند، و همچنین یافته شده که در افرادی که شروع دیر هنگام با سندرم dumping دارند موثر است. عوارض جانبی ممکن است شامل عرق کردن ، سردرد، رنگ پریدگی، گرسنگی ناگهانی و ضعف است.

۲- Octreotide این داروی ضد اسهال میتواند تخلیه غذای درون معده را به طرف روده به تاخیر بیاندازد.

۹-۱۴-۱- انواع سندرم دامپینگ

سندرم دامپینگ به دونوع زود رس و دیر رس تقسیم می شود که بسته به شروع علائم ناشی از ورود غذاهای مایع و جامد به روده کوچک است.

۱- دامپینگ زود رس: ۱۰ تا ۳۰ دقیقه پس از صرف غذا ایجاد می شود، با علائمی نظیر: احساس

ناراحتی کرامپی در شکم، تهوع، اسهال، تاکی کاردی (بالا رفتن ضربان قلب) و تپش قلب، آروغ زدن،

تعریق، احساس سبکی در سر، ضعف و سستی و به ندرت سنکوب همراه است. (شکل ۵)

این علائم از چند دقیقه تا نیم ساعت ادامه دارد و حتی با دراز کشیدن از بین نمی رود. این علائم از تخلیه سریع

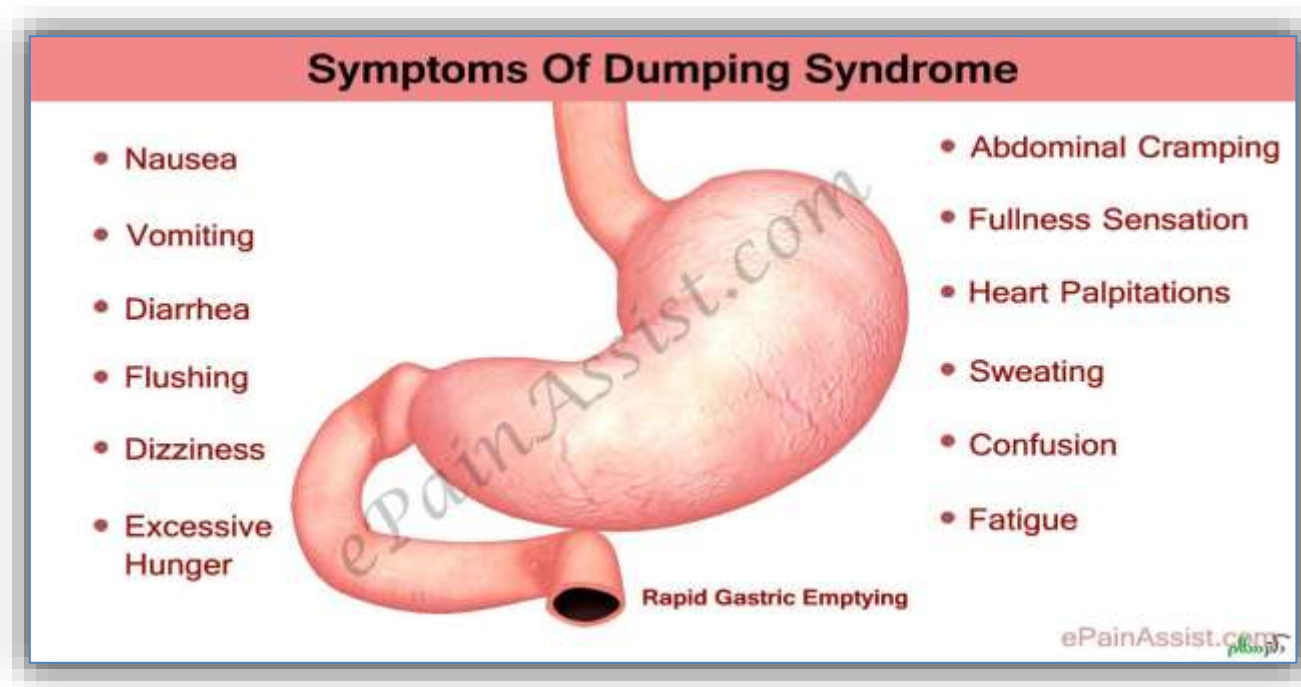
محتویات هایپراسمولار (با اسمولاریته بالا) معده به داخل روده باریک ناشی می شود نوشیدن آب به هنگام صرف غذا

باعث تخلیه ناگهانی معده و احتباس ناگهانی دئودنوم می شود و باعث بروز و تشدید علائم می شود .

۲- دامپینگ دیر رس: این علائم احتمالاً به دلیل آزاد شدن بیش از حد انسولین ایجاد می شوند. ۹۰

دقیقه تا ۳ ساعت بعد از غذا بروز می کنند.

در آن احساس سبکی سر، عرق سرد، تپش قلب، تاکی کاردی (بالا رفتن ضربان قلب) و سنکوب بارز تر است. این سندرم به دنبال مصرف غذاهای سرشار از کربوهیدرات‌های ساده، هایپراسمولار و مصرف زیاد مایعات به وجود می‌آید. در این سندرم تنظیم رژیم غذایی، اساس درمان را تشکیل می‌دهد.



شکل ۶- علائم سندرم دامپینگ.

۱۰-۱۴-۱- رژیم درمانی سندرم دامپینگ

نکات مهم در رژیم درمانی بیماران مبتلا به سندرم دامپینگ را می‌توان به ترتیب زیر بر شمرد:

- ۱- با توجه به کاهش وزن و سوء تغذیه در بیماران مبتلا به سندرم دامپینگ، هدف اولیه رژیم درمانی این بیماران باید مبتنی بر جلوگیری از سوء تغذیه باشد. به همین منظور، پروتئینها و چربی‌ها بهتر از کربوهیدرات‌ها تحمل می‌شوند چون فرایند هضم طولانی‌تری دارند. این بخصوص در مورد کربوهیدرات‌های ساده همچون گلوکز، فروکتوز، لاکتوز ساکاروز و دکستروز صادق است که باید از مصرف آنها اجتناب ورزید در حالیکه مصرف کربوهیدرات‌های پیچیده کمتر آسیب‌زا است.

۲- با توجه به مشکل در تحمل مایعات در بیماران مبتلا، بهتر است از مصرف همزمان مایعات و غذا در وعده های غذایی اجتناب ورزیده و مایعات بین وعده های غذایی مصرف شود.

۳- چرخش ۳۰ درجه ای پس از مصرف مایعات به تحمل بهتر آن و جلوگیری از بازگشت علائم کمک می کند.

۴- مصرف فیبرهای غذایی محلول همچون پکتین ها و صمغ ها بدلیل توانایی تشکیل ژل با کربوهیدراتها و ایجاد تأخیر در هضم و جذب آنها میتواند مفید باشد.

۵- معمولاً افراد پس از عمل جراحی برداشت معده، دچار عدم تحمل لاکتوز می شوند. بنابراین مصرف شیر بهتر است به حداکثر یکبار (۶ گرم یا کمتر در هر وعده غذایی) محدود شود. به جای آن از لبنیات غیر شیر همچون پنیر یا ماست غیر شیرین می توان استفاده کرد. بدلیل محدودیت مصرف شیر، مکمل کلسیم و ویتامین D ضروری است.

۶- در صورت وجود استاتوره (بیش از ۷٪ چربی در مدفوع) لازم است محدودیت مصرف چربی و استفاده از آنزیم های جایگزینی پانکراس صورت گیرد.

فصل دوم

کلیات و معرفی اختلالات سیستم گوارش تحتانی

(Lower Gastro-Intestinal Disorders)

۱- مقدمه

اختلالات گوارشی از شایعترین مشکلات سلامتی بوده و همه ساله بین ۶۰ تا ۷۰ میلیون نفر را در جهان درگیر میکند؛ در حالی که تنها ۵۰ میلیون از مشکلات گوارشی مربوط به ایالات متحده آمریکاست. تداخلات تغذیه ای در مشکلات گوارشی، عموماً با هدف کاهش علائم بیماری و عوارض مربوطه صورت می گیرد.

۱-۲- یبوست

یبوست از مهم ترین مشکلات بهداشتی در سراسر جهان با شیوع ۰/۷ تا ۲۹/۶٪ در کودکان و ۲/۵٪ تا ۷۹٪ در بزرگسالان می باشد. علت عمده این تفاوت در شیوع به خاطر تفاوت در تنوع فرهنگی، ژنتیکی، محیطی و وضعیت اجتماعی- اقتصادی و همچنین تفاوت در نظام مراقبت بهداشتی می باشد. یبوست دارای تأثیر بالقوه بر روی کیفیت زندگی بوده و عوامل مهم خطر آن شامل جنس زن، سالمندی، نمایه توده بدنی بالا و وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین می باشند.

۱-۲-۱- معرفی بیماری

یبوست یا خشکی مزاج عارضه‌ای در دستگاه گوارش است که بر اثر آن، مواد دفعی در رودهٔ بزرگ سفت می‌شوند و دفع آنها با درد و سختی همراه می‌شود. یبوست حاد ممکن است سبب بسته‌شدن روده شود، که به نوبهٔ خود حتی ممکن است نیاز به عمل جراحی داشته باشد. علل بروز این عارضه ممکن است رژیم غذایی نامناسب، برهم خوردن تعادل هورمونی، اثر جانبی داروهای مصرفی و یا آناتومی بدن باشد. روش‌های درمان شامل اصلاح رژیم غذایی و تمرینات ورزشی است.

کاهش حرکات گوارشی و اجابت مزاج لزوماً بدین معنا نیست که به فرد به یبوست مبتلا شده باشد. اگر ۲ و یا تعداد بیشتری از علائم یا نشانه های زیر در مورد فرد مصداق داشته باشد احتمالاً به یبوست مبتلا می باشد:

- دفع کمتر از ۳ بار مدفوع در هفته
- داشتن مدفوع سفت
- احساس فشار شدید در طول حرکات روده ای

- احساس مسدود شدن مقعد
- احساس تخلیه ناکامل پس از اجابت مزاج
- نیاز به کمک گرفتن از دستها برای اجابت مزاج مانند تخلیه دستی یا دستکاری قسمت پایین شکم

۲-۱-۲- علل یبوست

علت اصلی معمولاً کندی سرعت عبور مواد از کولون و یا اختلال دفع است. برخی بیماری‌ها موجب یبوست می‌شوند، مانند رژیم کم‌فیبر یا کم‌آبی بدن، کم‌کاری تیروئید، بیماری دیابت، تومورها و سرطان‌های روده. هنگامی که غذا وارد روده می‌شود آب و مواد مغذی از آن جدا می‌شوند و مواد زائد به صورت مدفوع باقی می‌مانند و به وسیله انقباض ماهیچه‌ها در روده حرکت می‌کند. مصرف کم فیبر و آب و نداشتن فعالیت بدنی و جلوگیری از دفع، این امر را دشوار می‌کند.

معمولاً محصولات دفعی هضم (مدفوع) به وسیله انقباضات ماهیچه‌ای روده به جلو رانده می‌شوند. در روده بزرگ (کولون)، اکثر آب و نمک مخلوط دفعی بازجذب می‌شوند زیرا بدن آنها را برای بسیاری از عملکردهای ضروری اش لازم دارد. وقتی کلون بیش از حد آب جذب کند یا اگر انقباضات ماهیچه‌ای کلون به آرامی صورت گیرند، مدفوع سفت و سخت می‌شود و از میان کلون شما بسیار آرام عبور می‌کند. این امر دلیل اصلی یبوست است. اگر ماهیچه‌هایی که برای حرکت دادن شکم استفاده می‌شوند به درستی هماهنگ نشوند ممکن است به یبوست مبتلا شوید. این مشکل اختلال قسمت تحتانی لگن (anismus) نامیده می‌شود و باعث می‌شود شما با اکثر حرکات شکمی و دفع مدفوع‌ها (حتی نوع نرم آن) درد سختی را تحمل کنید.

تعدادی از عواملی که باعث کاهش تخلیه روده ای می‌شوند عبارتند از:

- دریافت مایعات ناکافی یا دهیدراته شدن بدن
- دریافت فیبر ناکافی در رژیم غذایی تان
- نادیده گرفتن حرکات روده ای و نیاز به اجابت مزاج یا توجه نکردن به انجام به موقع اجابت مزاج
- کمبود فعالیت فیزیکی (بخصوص در بزرگسالان)

- سندرم روده تحریک پذیر
- تغییرات در شیوه زندگی یا زندگی عادی مانند بارداری، پیری و مسافرت
- بیماری
- استفاده مداوم یا معتاد شدن به ملین ها
- برخی بیماری های مشخص مانند: دیابت، سکته، بیماری های تیروئید و پارکینسون
- مشکلاتی مرتبط با کولون و رکتوم مانند انسداد روده یا دیورتیکولوز
- داروهای مشخص مانند داروهای تسکین دهنده درد، دیورتیک ها و آنهایی که در درمان بیماری پارکینسون، فشار خون بالا و افسردگی استفاده می شوند
- اختلالات هورمونی مانند کم کاری غده تیروئید
- شکاف مربوط به مقعد و هموروئید که می تواند تشنجی را در ماهیچه اسفنکتر مقعد تولید کند.
- از دست دادن نمکهای بدن در هنگام استفراغ یا اسهال
- جراحتهایی در هسته نخاعی که می توانند بر اعصابی که به روده منتهی می شوند اثر گذارند.
- یبوست ممکن است نشانه بسیاری از عوارض بالینی جدی مانند: سرطان کولورکتال، اختلالات هورمونی یا بیماری های اتو ایمیون باشد. در بچه ها یبوست ممکن است نشان دهنده بیماری هیرشپرونک (Hirschsprung) باشد
- شرایطی که منجر به از دست دادن بخشی از سلولهای عصبی مرتبط با کولون می شود.

۳-۱-۲- عوامل تشدید کننده

عوامل شایعی که یبوست را تشدید می کنند عبارتند از: نوع رژیم غذایی، نداشتن رژیم غذایی حاوی سبزیجات و میوه ها، کم مصرف کردن مایعات و نداشتن فعالیت فیزیکی مناسب. مصرف برخی داروها مثل داروهای ضد فشار خون بالا و برخی داروهای پایین آورنده چربی های خون هم در ایجاد یبوست مؤثرند. شرایط فیزیولوژیکی مثل حاملگی و افزایش سن، تعدادی از بیماری ها که با کاهش حرکت همراه است، مانند قطع نخاعی یا بیماری های عضلانی مثل دیستروفی ماهیچه ای نیز از علل یبوست اند. برخی بیماری های روده بزرگ که به جهت اختلال در حرکات روده بزرگ پیپ

می‌آید، مانند سندرم روده‌ٔ تحریک‌پذیر، بیماری‌های مرتبط با عضلات کفِ لگنِ خاصره، و بالاخره اختلالات افسردگی از علل دیگر ایجاد یبوست هستند. مصرف مواد مخدر و همچنین قرص‌های حاوی مواد مخدر سنتی و صنعتی، همانند ترامادول و متادون نیز می‌توانند باعث ایجاد یبوست شوند.

۴-۱-۲- عوارض یبوست

اگر چه یبوست می‌تواند به شدت آزار دهنده باشد، اما این مسئله زیاد جدی نیست. اگر یبوست مداوم باشد و مخصوصاً اگر موجب وارد شدن فشار زیادی بر بدن گردد ممکن است بعضی عوارض زیر را به دنبال داشته باشد:

- هموروئید یا ترک (ایجاد شکاف) در مقعدتان و این هنگامی رخ می‌دهد که مدفوع سخت موجب انقباض اسفنکتر تحتانی گردد.

- به هم فشردگی مدفوعی وقتی که توده‌ای از مدفوع سخت که بوسیله حرکات روده‌ای معمولی دفع نمی‌شود و ممکن است نیاز داشته باشید که مدفوع به هم چسبیده را به صورت دستی حذف کنید.

- افتادگی روده هنگامی اتفاق می‌افتد که مقدار کوچکی از بافت روده در بین ناحیه مقعد بوجود می‌آید. این شرایط منجر به ترشح موکوس از مقعد می‌شود.

- اگر مداوماً از ملین‌ها استفاده کنید ممکن است سندرم روده در شما ایجاد گردد که این موضوع باعث می‌شود که معده و دستگاه گوارش شما برای درست کار کردن به این ملین‌ها وابسته بشود. ملین‌هایی که استفاده می‌شوند ممکن است منجر به مشکلات دیگری نیز بشوند که شامل جذب ناکافی ویتامین‌ها و دیگر مواد مغذی است و باعث آسیب رساندن به دستگاه گوارشی شما می‌شود.

۵-۱-۲- روش درمان

روش درمان براساس علت یبوست تعیین می‌شود. در ابتدا باید رژیم غذایی فرد مبتلا اصلاح شود. چنانچه جواب مناسب گرفته نشد، از داروهای ملین و به ترتیب از داروهای بی‌ضرر، کم‌ضرر و داروهای محرک شروع می‌کنند تا به نتیجهٔ مطلوب برسند. البته همهٔ بیماران نیازمند مصرف دارو نیستند. در صورت امکان، قطع داروهایی که منجر به یبوست می‌شود از راه‌های درمان است. درمان کم‌کاری تیروئید و سایر بیماری‌ها باید انجام شود.

برخی از ملین‌های معروف عبارتند از هیدروکسید منیزیم، روغن‌های معدنی مانند پارافین، داروهای گیاهی مانند سنا، سی لاکس و اسپرزه، ملین‌های اسموتیک مانند لاکتولوز، بیزاکودیل و روغن کرچک. به طور کلی درمانهای دارویی یبوست را می‌توان در موارد زیر خلاصه نمود:

۱- **ملین‌ها:** این داروهای بدون مجوز پزشک باید به عنوان آخرین چاره در نظر گرفته شوند. چون بدن می‌تواند به مصرف آنها عادت کند و بدون مصرف آنها نمی‌تواند فعالیت طبیعی خودش را انجام دهد. در اینجا انواع مختلف از ملین‌ها وجود دارد:

۲- محرک‌هایی که باعث انقباضات ریتمیک در روده می‌شوند. مثالهای آن شامل: Dulcolax, Correct و Senokot می‌شوند.

۳- نرم‌کننده‌هایی که باعث می‌شوند مدفوع در میان کولونتان با آسانی بیشتری حرکت کند. مثالهای آن شامل روغن معدنی و Fleet هستند.

۴- نرم‌کننده‌های مدفوع که مدفوع را نرم می‌کنند و از دهیدراته شدن آن جلوگیری به عمل می‌آورند. مثالها شامل Colace و Surfak است.

۵- مکمل‌های فیبر یا ملین‌های عمده عموماً به عنوان بی‌خطرترین ملین‌ها مورد توجه قرار می‌گیرند. مثالهای آن شامل: Citrucel و Metamucil, Konsyl, Serutan, FiberCon هستند. این موارد باید با آب فراوان مصرف بشوند.

۶- اسموتیک‌ها. به مایعات کمک می‌کند تا در بین کولون حرکت کند. مثالهای این موارد شامل: Sorbitol و Cephulac و Miralax هستند.

۷- ملین‌های نمک‌دار مانند اسفنج عمل می‌کند که آب را به داخل کولون برای حمل آسانتر مدفوع، می‌کشند. مثالها شامل شیر منیزیمی و Haley's M-O است.

۸- لوبی پروستون یا **Lubiprostone** با نام تجاری **Amitiza**: داروی دیگری است که در درمان یبوست شدید و مقاوم به سایر داروها توصیه می‌شود. ترشح آب و احتمالاً حرکات روده را افزایش می‌دهد.

۹- آگونیسست های ۵-HT-4 . این عوامل رهایی ترکیباتی در بدننات که ترشح مایعات را در روده افزایش و زمان ترانزیت کولونی را کاهش می دهد، تحریک می کند. Prucalopride یکی از آگونیسست های ۵-HT-4 است.

۶-۱-۲- پیشگیری از یبوست

بهترین راه برای مدیریت یبوست، پیشگیری از آن است که معمولاً از درمان آن راحت تر است. مصرف میزان مناسبی مایعات، تحرک بدنی کافی در طول هفته و رژیم غذایی پُرفیبر، عدم احتباس مدفوع (مدفوع کردن هنگامی که احساس داشتن مدفوع کردید و به تعویق نینداختن آن) از بهترین راهها برای پیشگیری از ابتلا به یبوست می باشند. در زیر به شرح موارد مزبور پرداخته می شود.

۷-۱-۲- اتیولوژی یبوست

مهم ترین علل در گیر در علت شناسی یبوست شامل موارد زیر می باشد:

۱- عوامل مربوط به سبک زندگی و رژیم غذایی شامل فقدان فیبر در رژیم غذایی، کاهش کالری و مایعات

دریافتی، دریافت مکمل های آهن و کلسیم، فقدان فعالیت فیزیکی، کاهش تحرک، زیاده روی در مصرف ملین ها

۲- عوامل مربوط به اختلالات دستگاه گوارش شامل انسداد روده، کم کاری غده تیروئید، فلج روده، اختلالات

متابولیکی و اندوکرینی شامل دیابت

۳- اختلالات نورولوژیکی شامل مالتیپل اسکلروز، بیماری پارکینسون و... می باشند.

۸-۱-۲- رژیم درمانی یبوست

تغییر در رژیم غذایی شامل توصیه به مصرف مواد غذایی پُرفیبر مانند سبزیجات و افزایش مصرف میوهجات است. افزایش تحرک و فعالیت بیمار نیز توصیه می شود. نوشیدن آب و چای کمرنگ و سایر مایعات نیز توصیه می شود. درضمن، در میان میوهها، گریپ فروت برای درمان این بیماری بسیار مفید است. چای پررنگ می تواند موجب یبوست شود. افراط در نوشیدن قهوه، به دلیل دارا بودن مقادیر زیادی کافئین می تواند باعث ایجاد یبوست شود.

هدف اول رژیم درمانی یبوست، اطمینان حاصل کردن از دریافت کامل مایعات و فیبر رژیمی محلول و نامحلول می باشد. فیبر باعث افزایش جریان مایعات کولونی، توده میکروبی مدفوع (که دربرگیرنده ۷۰-۶۰٪ وزن مدفوع است) و افزایش وزن و تکرر مدفوع و افزایش سرعت جریان مواد از روده می گردد. مقادیر مرجع رژیمی توصیه شده برای دریافت فیبر ۱۴ گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی دریافتی و یا معادل ۲۵ و ۳۸ گرم به ترتیب برای زنان و مردان بزرگسال می باشد.



شکل ۷- رژیم غذایی پرفیبر یکی از راهکارهای اصلی در رژیم درمانی یبوست

فیبر رژیمی در واقع اجزای گیاهی غیر قابل هضم توسط آنزیم های گوارشی است که شامل سلولز، همی سلولز، فروکتو اولیگو ساکاریدها، پکتین ها و صمغ ها و نیز اجزای نشاسته ای و لیگنین ها می باشد. به طور کلی توصیه برای افزایش دریافت فیبر رژیمی جهت درمان یبوست باید براساس میزان فیبر دریافتی رژیمی فرد باشد. عموماً در صورتی که افراد ۲۵-۳۰ گرم در روز دریافت فیبر رژیمی داشته باشند در اینصورت، فیبر اضافه و مکمل یاری با فیبر مشکلی را

حل نخواهد کرد. اما اگر دریافت فیبر رژیمی فرد کمتر از ۳۰ گرم در روز باشد در اینصورت به صورت تدریجی باید دریافت فیبر رژیمی فرد را افزایش داد تا به حدود ۳۰ گرم در روز برسد.

دریافت فیبر رژیمی بیش از ۵۰ گرم در روز منجر به نفخ و درد شکمی می‌گردد و توصیه نمی‌شود. توصیه‌های کلی رژیمی جهت درمان یبوست شامل افزایش دریافت غلات کامل به ۱۱-۶ سروینگ در روز، افزایش دریافت سبزیجات، میوه جات، حبوبات سبز و آجیل و دانه‌ها به ۸-۵ سروینگ در روز، مصرف غلات پرفیبر تا جایی که فیبر رژیمی روزانه به ۲۵ و ۳۸ گرم در روز در زنان و مردان برسد و در نهایت مصرف حداقل ۲ لیتر مایعات در روز توصیه می‌گردد.

۹-۱-۲- توصیه‌های عمومی تغذیه‌ای برای کاهش یبوست

- ۱- مصرف روزانه ۸-۱۰ لیوان مایعات و بویژه آب
- ۲- مصرف آلو یا آب آلوی گرم ملین، سایر میوه‌های ملین شامل: انجیر، انگور، هندوانه، توت‌فرنگی، گلابی، زردآلو، زیتون، هلو، آب سیب، کیوی و ...
- ۳- مصرف نان و غلات سبوس‌دار و حبوبات و میوه و سبزی
- ۴- مصرف روزانه حداقل ۵ واحد میوه و سبزی تازه
- ۵- اسپرزه یک ملین حجم‌دهندهٔ مدفوع است که آب موجود در روده را جذب می‌کند و سبب افزایش حجم مدفوع و دفع آن می‌شود. باید اسپرزه همراه با مقادیر زیادی آب یا سایر مایعات خورده شود.
- ۶- روغن کرچک به دفع کمک می‌کند، ولی استفادهٔ آن در بلندمدت سبب کاهش جذب کلسیم و ویتامین‌های محلول در چربی مثل A, D, E, K می‌شود.
- ۷- داروی سنا، دانهٔ کتان، شنبلیله، و ریواس برای یبوست توصیه می‌شود. (سنا بیشتر از ۲ بار در هفته توصیه نمی‌شود)
- ۸- نعنا و چای بابونه سبب کاهش علائم یبوست می‌شود.
- ۹- اجتناب از مصرف چای پررنگ

۱۰- کاهش استرس و اضطراب

۱۱- فعالیت بدنی منظم روزانه دست کم ۳۰ دقیقه پیاده‌روی.

۱۲- برقراری نظم برای دفع و اجابت مزاج به محض احساس دفع

۲-۲- اسهال

طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت، اسهال به دفع بیشتر از سه بار در روز مدفوع شل و آبکی اطلاق می‌شود. علل اسهال شامل بیماریهای التهابی، عفونت های قارچی یا ویروسی، مصرف برخی داروها، زیاده روی در مصرف قند ها یا سایر ترکیبات اسموتیک، پاسخ آلرژیک به برخی غذا ها و یا آسیب در سطح جذبی مخاط روده می باشد. اسهال اگزوداتیو ناشی از بیماریهایی همچون کرون، کولیت زخمی می تواند به دلیل آسیب مخاط باشد که در نتیجه منجر به برون ریزی محتویات مخاطی، خون، مایعات و پروتئینهای پلاسمایی می گردد که در نتیجه آب و الکترولیت ها در محیط روده انباشته می گردند.

اسهال اسموتیک زمانی اتفاق می افتد که محتویات فعال اسموتیک در روده حضور داشته باشند که بدرستی هم جذب نشوند مثال عینی این مورد اسهال پس از سندرم دامپینگ می باشد. از طرفی اسهال ترشحي^{۱۳} به دلیل ترشح فعال مایعات و الکترولیتها از اپیتلیوم روده ای است که ناشی از حضور اگزوتوکسین های باکتریایی، ویروسی و افزایش ترشح هورمون های روده ای است. بر خلاف اسهال اسموتیک، ناشتایی و گرسنگی باعث از بین رفتن علایم اسهال ترشحي نمی شود.

۱-۲-۲- علائم اسهال

نشانه‌های کم آبی معمولاً با از بین رفتن کشش طبیعی پوست و تغییر در شخصیت آغاز می‌شود. این وضعیت می‌تواند پیشروی کند و در حالات حادتر منجر به کاهش ادرار، رنگ‌پریدگی، ضربان سریع قلب، و کاهش در پاسخگویی شود. ولی مدفوع روان اما بدون آب در کودکانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند می‌تواند طبیعی باشد.

۲-۲-۲- علل اسهال

۱۳ - Secretory Diarrhea

عمده‌ترین دلیل اسهال عفونت روده‌ها است که ممکن است در پی این شرایط به وجود بیاید: ویروس، باکتری، انگل یا وضعیتی که به عنوان اسهال و استفراغ شناخته می‌شود. این آلودگی‌ها معمولاً از طریق غذا یا آبی حاصل می‌شوند که آلوده به مدفوع شده‌اند یا مستقیماً از فردی منتقل می‌شوند که به این بیماری آلوده شده است. این بیماری را می‌توان به سه دسته تقسیم‌بندی کرد: اسهال آبکی کوتاه مدت، اسهال خونی کوتاه مدت، و اگر به مدت بیش از دو هفته ادامه یابد، به عنوان اسهال پایدار شناخته می‌شود. اسهال آبکی کوتاه مدت می‌تواند در پی آلودگی به وبا باشد. اسهال خونی کوتاه مدت وضعیتی است که به عنوان دیسانتری هم شناخته می‌شود. شماری از عوامل غیرعفونی نیز ممکن است منجر به اسهال بشوند. این عوامل شامل این موارد هستند: پرکاری تیروئید، عدم تحمل لاکتوز، بیماری‌های التهابی روده، مصرف برخی داروها، سندروم روده تحریک‌پذیر و یک سری عوامل دیگر.

۳-۲-۲- پیشگیری از اسهال عفونی

با توجه به اینکه اسهال بیشتر یک علامت بیماری محسوب می‌شود و نه خود بیماری، به همین دلیل اولین گام کنترل پزشکی آن شامل برطرف کردن عامل زمینه‌ای اسهال است. هدف دوم شامل برقراری و بازگرداندن تعادل از دست رفته مایعات و الکترولیتها شامل پتاسیم و سدیم می‌باشد. جهت جایگزینی مایعات و الکترولیت‌های از دست رفته محلول ^{۱۴}ORS پیشنهاد می‌شود. در برخی اسهال‌های مقاوم شاید نیاز به تغذیه فراروده‌ای برای جایگزینی مایعات از دست رفته باشد. در اسهال عفونی رعایت نکات زیر ضروری به نظر می‌رسد:

۱- رعایت بهداشت، آب آشامیدنی پاک، و شستن دست‌ها.

۲- محلول آب رسانی دهانی (ORS) که همان آب آشامیدنی به همراه مقدار متعادلی از نمک و شکر است نوعی درمان است که معمولاً در پیش گرفته می‌شود.

۳- قرص‌های روی نیز پیشنهاد می‌شوند

۴- اگر ORS های تجاری در دسترس نباشد، محلول‌های خانگی نیز می‌توانند استفاده شوند

۵- در کسانی که به صورت شدید آب از دست داده‌اند، تزریق وریدی نیز ممکن است ضروری باشند. اما بیشتر

موارد را می‌توان به خوبی با مایعات دهانی برطرف کرد

۶- آنتی‌بیوتیک‌ها نیز ممکن است در موارد اندکی پیشنهاد شوند که البته به ندرت استفاده می‌شود.

۴-۲-۲- اسهال ترشچی

به طور طبیعی حجم زیادی از آب به داخل روده^۱ کوچک ترشح می‌شود، اما حجم بیشتر این آب ترشح شده دوباره توسط دیواره^۲ روده^۱ کوچک قبل از رسیدن به روده^۳ بزرگ بازجذب می‌شود. اسهال ترشچی زمانی رخ می‌دهد، که در آن ترشح به درون لومن روده بیشتر از بازجذب در دیواره^۲ روده رخ دهد یا از بازجذب مواد ترشچی، توسط دیواره^۲ روده جلوگیری به عمل آید. از شایع‌ترین علل این نوع اسهال، توکسین ویبریو کلرا است، که ترشح آنیون‌ها، به خصوص کلر را تحریک می‌کند، لذا برای نگه داشتن تعادل الکتریکی، یون سدیم به همراه آب دفع می‌شود. در این نوع از اسهال، اسمولاریته^۴ ترشحات روده‌ای با پلاسما برابر است و با ناشتا بودن، اسهال ادامه می‌یابد

۵-۲-۲- اسهال اسموتیک

بازجذب آب در روده، به بازجذب کافی مواد محلول در روده بستگی دارد. اگر میزان مواد محلول در لومن روده افزایش یابد، این مواد محلول اضافی بازجذب نشده و به دنبال آن، آب هم بازجذب نمی‌شود و در نهایت اسهال پدید می‌آید. اسهال اسموتیک تحت شرایط دو وضعیت زیر ایجاد می‌شود:

۱- وجود مواد اسموتیک (موادی با خاصیت بازجذب کم) در روده مانند مانیتول، سوربیتول، سولفات منیزیم و ...

۲- سوءجذب، ناتوانی در بازجذب بیکربنات از شایع‌ترین علل اسهال ناشی از سوءجذب می‌باشد، مثال بارز عدم

تحمل لاکتوز ناشی از نقص آنزیم لاکتاز موجود در حاشیه مسواکی دیواره^۲ روده می‌باشد در اثر نقص این

آنزیم، لاکتوز، به گلوکز و گالاکتوز جهت بازجذب هیدرولیز نمی‌شود، بنابراین لاکتوز اسموتیک در لومن روده

باقی خواهد ماند؛ این لاکتوز بازجذب نشده آب را نیز در لومن روده با خود نگه داشته و اسهال را پدید می‌آورد.

این نوع از اسهال با ناشتا بودن و یا قطع مصرف مواد اسموتیک متوقف می‌شود.

۶-۲-۲- رژیم درمانی اسهال

نکات مهم در رژیم درمانی اسهال شامل موارد زیر می باشند:

۱- جایگزینی مایعات و الکترولیت های از دست رفته به کمک محلولهای ORS، سوپ و آب گوشتها و آب سبزیجات و مایعات ایزوتونیک می باشد.

۲- برخی تغییرات رژیم غذایی همچون مصرف غلات نشاسته ای، نانها و گوشت کم چرب و همچنین کاهش مصرف سبزیجات و میوه جات و چربی رژیمی میتواند در بهبود اسهال کمک کند. هدف از این تغییرات رژیمی در واقع محدود کردن دریافت کربوهیدراتهای هایپر اسموتیک است که می توانند از طریق سوء هضم و سوء جذب منجر به ترشح مایعات و ایجاد اسهال گردند.

۳- قندهای الکلی، لاکتوز، فروکتوز و مقادیر بالای ساکاروز می توانند باعث تشدید اسهال اسموتیک شوند، بنابراین محدودیت آنها توصیه می گردد.

۴- رژیمهای کم باقی مانده و یا کم فیبر (Low Residue Diet) که برخی محدودیتهای رژیمی را دارا هستند در برخی موارد توصیه می شوند. این محدودیت های رژیمی شامل موارد زیر می باشد:

الف- محدودیت لاکتوز در سوء جذب لاکتوز به ۶-۱۲ گرم در روز که این مقدار در افراد سالم با کمبود لاکتوز قابل تحمل است ولی در برخی افراد احتمالاً قابل تحمل نخواهد بود.

ب- محدودیت فیبر نا محلول که در مقادیر ۱۵-۱۰ گرم در روز به عملکرد روده ای و موکوس در افراد سالم کمک میکند ولی بیش از ۲۰ گرم در روز با خطر اختلالات گوارشی می تواند همراه باشد.

ج- محدودیت سوربیتول، مانیتول و گزلیتول به مقادیر ۱۰ گرم در روز، فروکتوز و ساکاروز به ۲۵-۲۰ گرم در هر وعده غذایی

د- محدودیت مصرف نوشابه های الکلی

۵- مصرف متعادل پره بیوتیک ها و فیبرهای محلول همچون پکتین یا صمغ ها می تواند توصیه گردد.



شکل ۸ - انواع غذاهایی که به طور طبیعی سرشار از پره بیوتیک ها می باشند.

۶- اسهال مزمن و شدید با از دست رفتن شدید الکترولیت ها و مایعات بدن همراه بوده و عفونت های طولانی، کاهش و افت سیستم ایمنی، بیماریهای التهابی، سوء جذب ویتامین ها، مواد معدنی و پروتئین و چربی همراه خواهد بود. در برخی موارد نیز از دست دهی آهن در خونریزی GI اتفاق می افتد. بنابراین جایگزینی مقادیر از دست رفته ضروری است.

۷- کنترل و درمان اسهال به خصوص در کودکان بسیار حائز اهمیت است چرا که کودکان و نوزادان به سرعت با ازدست دهی مایعات بدنی دهیدراته می شوند. بنابراین جایگزینی مایعات و الکترولیت های از دست رفته بدن مطابق توصیه های WHO^{۱۵} بر اساس محلول ORS با ۲٪ گلوکز (۲۰ گرم در لیتر)، ۹۰-۴۵ میلی اکی والان در لیتر سدیم و ۲۰ میلی اکی والان در لیتر پتاسیم بر پایه سترات می باشد.

۷-۲-۲- رژیم کم باقی مانده

به طور کلی اهداف استفاده از رژیم کم باقی مانده عبارتند از:

۱- کاهش حجم مدفوع و عمل دفع و افزایش زمان تخلیه روده.

۲- پیشگیری از انسداد و گرفتگی دستگاه گوارش

موارد کاربرد رژیم کم باقی مانده را می توان در موارد زیر خلاصه کرد:

الف- در برخی موارد به عنوان رژیم انتقالی از رژیم مایع به رژیم جامد

ب- دوران نقاهت پس از جراحی دستگاه گوارش (مانند روده یا مقعد) و وجود زخم یا التهاب در آن ناحیه

ج- جهت جلوگیری از انسداد کامل مجرای گوارشی در مواردی که بخشی از آن به علت زخم یا التهاب تنگ شده است.

به طور مثال در بیماری های التهاب روده (IBD)، مانند بیماری کرون یا در التهاب روده به علت پرتو درمانی یا در تنگی دریچه پیلور.

د- بیماری دیورتیکولوز (التهاب دیورتیکول ها در روده).

ه- در برخی موارد سکته قلبی و نارسایی احتقانی قلب.

از نظر کفایت تغذیه ای این رژیم حاوی حداقل مقدار فیبر است، ولی در عین حال در کوتاه مدت، نیازهای بیمار را می تواند تامین کند. در دراز مدت، با کاهش مقدار مصرف میوه و سبزی، ممکن است به مکمل ویتامین C، فولات و سایر ویتامین ها نیاز باشد. با استفاده از منابع غذایی کم فیبر مقدار خوراکی در رژیم غذایی را می توان در حد کمتر از ۱۰ گرم در روز تنظیم کرد. جدول ۱ نشان دهنده مواد غذایی مجاز و غیر مجاز در یک رژیم غذایی کم باقی مانده می باشد.

جدول ۱ - مواد غذایی مجاز و غیر مجاز در رژیم محدود از فیبر

مواد غذایی غیر مجاز	مواد غذایی مجاز	گروه های غذایی
نان و غلات سیوس دار یا دارای دانه هایی مانند کنجد یا خشخاش، آرد غلات کامل	انواع نان سفید، برنج، ماکارونی، سیب زمینی، غلات صبحا نه مانند برشتوک	نان و غلات
گوشت های سرخ کرده، سوسیس و کالباس، ماهی ساردین، حبوبات	گوشت گاو، گوساله، گوسفند، بره، مرغ، ماهی و جگر (آبیز یا کبابی)، پنیر، تخم مرغ	گوشت و جانشین های آن
سبزی های خام و حاوی تخم، ذرت، نخود	آب صاف شده سبزی ها، اکثر سبزیهای بدون پوست و تخم پخته* شده	سبزی ها
میوه های خام حاوی پوست و تخم یا هسته، کیوی، انگور، آب آلو	آبمیوه صاف شده، اکثر میوه های پخته* یا کمپوت شده بدون پوست و تخم یا هسته، موز رسیده*، گریپ فروت، نارنگی و پرتقال بدون پوسته داخلی، سیب بدون پوست	میوه ها
شیر یا ماست مخلوط شده با میوه یا مغزها	شیر، ماست، دوغ	شیر و فرآورده های آن
مغزها مثل پسته، بادام، گردو و فندق، زیتون	کره، مارگارین، روغن، مایونز، خامه	چربی ها
مربا، نارگیل، خیارشور، ذرت بو داده، تخمه	چای، قهوه، قند، شکر، نوشابه، نمک، فلفل و خردل (برحسب تحمل)، سس گوجه فرنگی	سایر موارد

* این مواد غذایی حاوی فیبر کمی هستند اما ممکن است باعث افزایش باقیمانده در روده شوند، بنابراین، باید برحسب

تحمل بیمار به رژیم غذایی افزوده شوند.

جدول ۲- غذاهایی که در یک رژیم کم فیبر باید از آنان اجتناب کرد

غذا	ملاحظات
لاکتوز	۶-۱۲ گرم در افراد سالم که دچار کمبود لاکتوز هستند به طور طبیعی تحمل می شود اما شاید در برخی افراد تحمل نشود
فیبر نامحلول (بیش از ۲۰ گرم)	مقادیر متوسط (۱۵-۱۰ گرم) ممکن است به حفظ سلامت روده و قوام محتویات آن و سلامت مخاط روده کمک کند
سوربیتول، مانیتول، گزلیتول (بیش از ۱۰ گرم در روز)	در مقادیر متوسط به خوبی تحمل می شوند ولی مقادیر بیش از حد باعث ایجاد اسهال هایپراسمولار می شود.
فروکتوز (بیش از ۲۵-۲۰ گرم در هر وعده غذایی)	
سوکروز (بیش از ۲۵-۲۰ گرم در هر وعده غذایی)	
کافئین	افزایش ترشحات GI و حرکات روده ای
نوشیدنی های الکلی (بوژه شراب قرمز و آجو)	افزایش ترشحات GI

۸-۲-۲- توصیه های کلی برای افراد تحت رژیم کم باقی مانده یا کم فیبر

- ۱- برخی مواد غذایی یا ترکیبات، حاوی فیبر محدودی هستند، ولی می توانند با افزایش مقدار دفع یا تشدید سوء جذب، مشکلات گوارشی را در بیمار تشدید کنند (مانند کافئین، بسیاری از ادویه ها، چربی و لاکتوز). بنابراین توصیه می شود رژیم های محدود از فیبر برحسب تحمل هر بیمار به طور جداگانه برنامه ریزی شود.
- ۲- توصیه می شود که مواد غذایی در حجم کم و دفعات متعدد توسط بیمار مصرف شوند.
- ۳- در مواردی که محدودیت شدید فیبر اعمال می شود، گروه میوه ها و سبزی ها به طور کلی محدود می شوند و فقط مصرف آبمیوه ها و سبزی ها (بجز آب آلو) مجاز خواهد بود.

۹-۲-۲- تفاوت رژیم کم فیبر و کم باقیمانده (Residue)

عموماً می توان گفت که رژیم کم فیبر و کم باقیمانده (Low Residue Diet) تقریباً مشابه یکدیگرند. در واقع فیبر به بخش غیر قابل هضم مواد غذایی که در روده یافت می شود، اطلاق می گردد، در حالیکه منظور از باقی مانده تقریباً تمام موادی که در روده است (شامل مواد غذایی غیر قابل هضم، ترشحات روده، باکتری و ...) می باشد. در رژیم کم فیبر، مقدار میوه ها، سبزی ها و دانه های کامل غلات محدود می شوند. رژیم کم باقی مانده مشابه رژیم محدود از فیبر است، با این تفاوت که مواد غذایی مانند شیر، لبنیات و چربی ها که دارای باقیمانده زیاد (High Residue) هستند، نیز در آن محدود می شوند، در کل رژیم کم باقیمانده به علت محدودیت های شدید غذایی توصیه نمی شود، بخصوص که رژیم محدود از فیبر می تواند باقیمانده را در روده به اندازه کافی کاهش دهد.

رژیم غذایی محدود از فیبر در استفاده دراز مدت توصیه نمی شود زیرا ممکن است با یبوست، بیماری دیورتیکول، سرطان رحم و دیابت نوع ۲ مرتبط باشد.

۳-۲- سلیاک (انتروپاتی حساس به گلوتن)^{۱۶}

۱-۳-۲- معرفی و پاتوفیزیولوژی سلیاک

بیماری سلیاک، نوعی بیماری گوارشی است که به پرزهای روده کوچک آسیب می رساند و سبب اختلال در جذب مواد مغذی می شود. افرادی که به بیماری سلیاک مبتلا هستند پروتئینی به نام گلوتن را که در گندم، جو، چاودار و احتمالاً جو دو سر وجود دارد، نمی توانند تحمل کنند.

زمانی که بیماران مبتلا به سلیاک، غذاهای حاوی گلوتن مصرف می کنند، سیستم ایمنی بدن آن ها پاسخی را به صورت تخریب روده کوچک صادر می کند. این تخریب به خصوص در پرزهای انگشته‌ای روده که مواد مغذی داخل آنها جذب می شوند، ایجاد می شود. به دنبال آسیب پرزهای روده‌ای فرد بدون توجه به مقدار غذایی که می خورد، مبتلا به سوء تغذیه می شود.

به دلیل این که سیستم ایمنی خود فرد سبب تخریب و آسیب پرزهای روده کوچک می‌شود، این بیماری، به عنوان یک بیماری خود ایمنی نامیده می‌شود و از طرف دیگر به علت این که مواد مغذی جذب نمی‌شوند، می‌تواند به عنوان یک بیماری سوء جذبی مورد نظر قرار گیرد. بیماری سلیاک هم‌چنین به نام‌های اسپروی سلیاک، اسپروی غیر حاره‌ای و آنتروپاتی حساس به گلوتن هم نامیده می‌شود.

سلیاک، بیماری وراثتی است و از نسلی به نسل دیگر و در خانواده انتقال می‌یابد.



شکل ۹- تغییرات کریپت‌های روده در بیماری سلیاک

گاهی اوقات این بیماری برای اولین بار به دنبال رژیم غذایی بعد از عمل جراحی، بارداری، تولد نوزاد، عفونت‌های ویروسی و یا استرس‌های روحی فعال می‌شود. بیماری سلیاک، افراد را به گونه‌ای متفاوت، تحت تاثیر قرار می‌دهد. در گروهی از بیماران، علائم از دوران کودکی و در تعداد دیگر در بزرگسالی بروز می‌کند. یکی از عوامل مهمی

که در زمان و نحوه شروع بیماری موثر می‌باشد، مدت زمانی است که یک فرد از شیر مادر تغذیه کرده است. هر اندازه این دوران طولانی تر باشد، علائم، دیرتر بروز می‌کنند.

از عوامل مهم دیگر، سن شروع به مصرف غذاهای حاوی گلوتن و مقدار مصرف این مواد است. علائم ممکن است خود را به صورت گوارشی یا غیر گوارشی نشان دهند. برای مثال فردی ممکن است اسهال و دردهای شکمی داشته باشد، در حالی که فرد دیگر تحریک‌پذیر و افسرده باشد. در حقیقت تحریک‌پذیری از عمومی‌ترین علائم بیماری سلیاک در کودکان است.

۲-۳-۲- علائم و درمان پزشکی سلیاک

علائم بیماری سلیاک می‌تواند به شکل مشکلات روده ای و یا در اثر سوء تغذیه تظاهر یابند. هر چند ۵۰ درصد افراد مبتلا به سلیاک فاقد هرگونه علائم روده ای می‌باشند.

۱- علائم کلاسیک: اسهال حجیم، بدبو و رنگ پریده، کاهش وزن، کندی رشد، کوتاهی قامت، خستگی مزمن، سوء جذب چربی (مدفوع حجیم و روغنی می‌گردد)، کم خونی فقر آهن، درد شکم، ورم شکم، نفخ، یبوست، زخم های دهانی، افسردگی، گرفتگی عضلانی، درد استخوان.

۲- به علت آسیب به روده درجاتی از عدم تحمل لاکتوز نیز بروز میکند.

۳- تغییر در ساختار روده باریک جذب ریز مغذی ها، مواد معدنی و ویتامین های محلول در چربی را مختل می‌سازد. عدم توانایی در جذب کربوهیدراتها و چربیها میتواند به کاهش وزن، کندی رشد در نوجوانان و یا خستگی منجر گردد.

۵- کم خونی (آئمی): به علت سوء جذب آهن، فولیک اسید و ویتامین B12 میتواند به کم خونی فقر آهن و کم خونی مگالوبلاستیک منجر گردد. همچنین التهاب روده باریک ممکن است به از دست رفتن میکروسکوپی خون از روده کوچک بیانجامد.

۶- پوکی استخوان: سوء جذب ویتامین D و کلسیم میتواند به پوکی استخوان، نرمی استخوان، کاهش تراکم استخوانها و انقباضات عضلانی (تتانی) بیانجامد. کاهش جذب ویتامین K میتواند مکانیسم انعقاد خون را مختل کرده و به خونریزی منجر گردد، کمبود ویتامینهای A, D, E نیز اتفاق می‌افتد.

۷- بیماری سلیاک باعث افزایش تکثیر باکتریهای روده کوچک گردیده که سوء جذب ریز مغذی ها را تشدید میکند.

۸- نقص پادتن ایمنوگلوبین: در ۲ درصد بیماران مبتلا به سلیاک مشاهده میشود. همچنین این عارضه ریسک ابتلا به سلیاک را ۱۰ برابر میکند. این پادتن غشاء مخاطی دهان، مجاری هوایی و مجاری گوارش را در برابر عفونتها محافظت میکند.

۹- درماتیت هرپتی فرم (HERPETIFORMIS DERMATITIS): یک اختلال پوستی مزمن است که با بثورات جلدی خارش دار (در نواحی باسن، آرنج ها، زانوها) بروز مییابد. عامل آن آنزیم ترانس گلوتامیناز پوست میباشد، در ۲ درصد بیماران سلیاک مشاهده میگردد.

۱۰- کندی و یا توقف رشد، و تاخیر در بلوغ ممکن است بدون علایم بارز روده ای و یا سوء تغذیه شدید در نوجوانان تظاهر یابد.

۱۱- سقط جنین و ناباروری در زنان.

۱۲- صرع، آتاکسی (Ataxi) (عدم هماهنگی حرکتی، فرد در راه رفتن مشکل دارد) و نوروپاتی محیطی (سوزن سوزن شدن دستها و پاها)، مشکلات روماتیسمی، ضعف و سردرد های میگرنی.

۱۳- عدم درمان به موقع میتواند به سرطانهای روده کوچک منجر گردد. ۲۰ درصد بیماران مبتلا به سلیاک در صورت عدم درمان به سرطان روده کوچک دچار خواهند شد.

همچنین علایم در کودکان نیز شامل موارد زیر می باشند:

۱- مشکلات یادگیری، رفتاری و تمرکز.

۲- تحریک پذیری، اسهال، استفراغ، نفخ شکم، کوتاهی قد و رشد ناکافی، نقص در مینای دندان.

۳-۲- رژیم درمانی سلیاک

مهم ترین استراتژی تغذیه درمانی در سلیاک، حذف پپتید گلوتن از رژیم غذایی فرد است (رژیم عاری از گلوتن یا

^{۱۷}GD). گندم، جو و جوی دو سر که مهم ترین منابع پرولامین هستند در این رژیم درمانی باید حذف گردند.



شکل ۱۰- لزوم حذف ترکیبات غذایی حاوی گلوتن در بیماری سلیاک

تمام بیماران قبل از شروع رژیم درمانی باید از نظر کمبود تغذیه ای چک شده و مورد ارزیابی برای فریتین، فولات گلوبولهای قرمز و سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D قرار بگیرند. در صورت وجود سایر مشکلات تغذیه ای همچون اسهال و کاهش وزن شدید لازم است بیماران برای کمبود سایر مواد مغذی (نوروپاتی، شب کوری، افزایش زمان پروترومبین) مورد ارزیابی قرار بگیرند.

به طور کلی توصیه های عمومی تغذیه ای برای این بیماران عبارتند از:

۱- هرچند پس از شروع رژیم GD مشکل جذب مواد مغذی و سوء جذب تا حدودی بر طرف می گردد ولی با این همه لازم است که در صورت تداوم سوء جذب مکمل یاری با برخی مواد مغذی مهم که در فرمولاهای غذایی عاری از گلوتن نیز وجود ندارند همچون آهن و ویتامین D و کلسیم برای جلوگیری از آنمی و پوکی استخوان صورت گیرد.

۲- معمولاً عدم تحمل لاکتوز و فروکتوز پس از بیماری سلپاک اتفاق می افتد بنابراین یک رژیم کم لاکتوز و کم فروکتوز لازم است تجویز گردد.

۳- در مجموع میوه جات، سبزیجات، غلات فاقد گلوتن، گوشت و فرآورده های لبنی که برای بیماران مشکل خاصی ایجاد نمی کنند می توانند تجویز گردند.

۴- آرد تهیه شده از ذرت، سیب زمینی، برنج، سویا، نشاسته کا ساو، ذرت خوشه ای و ارزن و آجیل لزوماً باید در رژیم غذایی با مواد غذایی دیگر جایگزین گردند.

۵- لازم است تمام مواد غذایی برچسب گذاری شده و فرآورده های دارای گلوتن در برچسب خود به این محتوا اشاره کنند. بطور کلی مواد غذایی حاوی کمتر از ۲۰ ppm گلوتن و یا ۲۰ میلیگرم گلوتن در هر کیلوگرم ماده غذایی تحت عنوان فاقد گلوتن (Gluten-Free) بر چسب گذاری می شوند.

۲-۵- درمان دارویی سلپاک

هر چند در خصوص درمان سلپاک عملاً تنها راه حل ممکن حذف رژیمی گلوتن از رژیم غذایی افراد است. اما اخیراً شاهد رشد برخی صنایع دارویی در زمینه تولید برخی داروها برای این بیماری می باشیم که البته در مرحله آزمایشی سنتز می باشند و نتایج اولیه آزمایشی آنان امید بخش بوده است:

۱- داروی ALV003 از داروسازی Alvine . داروسازی الوین بیشترین پیشرفت را در عرضه یک دارو برای بیماری سلپاک داشته است. این دارو از یک آنزیم گوارشی قوی استفاده می کند که می تواند باعث تجزیه گلوتن قبل از واکنش سیستم دفاعی بدن به آن شود. با اینحال این دارو به بیمار اجازه نمی دهد میزان نامحدودی از گلوتن را مصرف کند و در بهترین حالت، انتظار می رود تنها در برابر آلودگی متقاطع گلوتن در غذاها از او محافظت کند.

۲- داروی AT-1001 از شرکت داروسازی Alba. این دارو رقابت نزدیکی با داروی الوین دارد و ممکن است بتواند موفقیت بیشتری در بازار داشته باشد. AT-1001 طوری طراحی شده که باعث شود بدن فرد اتصالات میان سلول های درون روده ها را ببندد و در نتیجه مشکل "سوراخ روده" را از بین برده یا میزان آن را کاهش

می‌دهد. با اینحال، احتمالاً AT-1001 نیز بیماری سللیک را کاملاً درمان نمی‌کند و در بهترین حالت، فرد را در برابر مقادیر کم گلوتن محافظت می‌کند.

۳- Nexvax2 از شرکت Immusant. این شرکت به دنبال یک واکسن برای درمان بیماری سللیک می‌باشد. این دارو بگونه‌ای طراحی شده است که تحمل گلوتن را در سیستم دفاعی بدن ایجاد کند. این به صورت نظری به مردم مبتلا به سللیک اجازه می‌دهد که دوباره محصولات گلوتن‌دار مصرف کنند. Nexvax2 از نظر ژنتیکی طوری طراحی شده است که برای افرادی که ژن‌های مخصوص بیماری سللیک دارند (بخصوص ژن DQ2 که تقریباً در ۹۰٪ کسانی که بیماری سللیک دارند وجود دارد) کارآمد باشد.

۴- داروی BL-7010 از شرکت BioLineRx. این دارو، که قرار بود در اواخر ۲۰۱۳ وارد مرحله آزمایشات کلینیکی شود، بروی موش‌ها آزمایش شده و توانسته واکنش سیستم دفاعی که باعث آسیب‌های گوارشی و تحلیل پرزها در بیماری سللیک می‌شود را کاهش دهد. در واقع BL-7010 به پروتئین گلوتن می‌چسبد که به نظر می‌تواند میزان سمی بودن این پروتئین را کاهش دهد. سپس این دارو - همراه با ملکول گلاتونی که به آن چسبیده - از درون سیستم گوارشی عبور کرده و همراه با مدفوع از بدن خارج می‌شود. BL-7010 هنوز بروی انسان‌ها امتحان نشده است اما نتایج تاکنون نشان داده است که این دارو می‌تواند در مقابل بیماری سللیک موثر باشد.

۴-۲- عدم تحمل لاکتوز

عدم تحمل لاکتوز (به انگلیسی: Lactose intolerance) که نارسایی لاکتاز نیز نامیده می‌شود، نوعی عدم توانایی در سوخت‌وساز و هضم لاکتوز یا قند شیر در بدن است. این بیماری به علت فقدان آنزیم لاکتاز در دستگاه گوارش، جهت شکستن پیوندهای لاکتوز می‌باشد. از نشانه‌های این بیماری می‌توان درد شکم، نفخ، باد شکم، اسهال، تهوع و بازگشت اسید به مری را ذکر کرد. عدم تحمل لاکتوز، سندرمی متشکل از اسهال، دردهای شکمی، نفخ شکم پس از مصرف لاکتوز است. این عارضه می‌تواند پس از بروز عفونت روده، HIV، بیماری‌های التهابی روده و یا سوء تغذیه رخ دهد. در کودکان معمولاً به طور ثانویه پس از عفونتهای باکتریایی یا ویروسی اتفاق می‌افتد.

۱-۴-۲- اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی عدم تحمل لاکتوز

تا قبل از سن ۲ سالگی کاهش فعالیت آنزیم لاکتاز بندرت دیده می شود ولی تا بزرگسالی ۶۰ تا ۸۰ درصد در جوامع مختلف این کاهش را نشان می دهند. کاهش آنزیم لاکتاز دقیقاً با افزایش سن مطابقت دارد.

سنین اوج شیوع عدم تحمل لاکتوز ۱۶-۱۰ سالگی است و مهم ترین علایم آن بروز اسهال، مشکلات گوارشی، مدفوع شل و آبکی و نفخ و دردهای شکمی پس از مصرف مواد غذایی حاوی لاکتوز می باشد. عدم وجود آنزیم لاکتاز در حاشیه مسواکی روده و در نتیجه عدم تجزیه لاکتوز به گلوکز و کالاکتوز در قسمت فوقانی روده، منجر به تجزیه لاکتوز توسط باکتریهای قسمت تحتانی روده به اسیدهای چرب کوتاه زنجیر، CO_2 و گاز هیدروژن نتیجه ایجاد گاز در شکم و نفخ و دردهای شکمی می گردد.

۲-۴-۲- علایم بیماری

دردهای شکم همراه با اتساع شکم، نفخ، اسهال و باد شکم پس از مصرف غذاهای حاوی لاکتوز از علایم شایع این بیماری است. بدلیل کاهش در جذب مواد انرژی زا در شیرخوار این کودکان دچار نقص در رشد هستند. عدم جذب در موادی مثل چربی و همچنین کلسیم و فسفر داریم که باعث علایم پوکی استخوان، ریکتز و استئومالاسی می گردد. این علایم به دلیل اثر اسموتیک لاکتوز (میل به جذب آب به داخل روده) و تولید اسیدهای آلی و دی اکسید کربن ناشی از تخمیر لاکتوز توسط میکروارگانیسمهای روده ای است.

۳-۴-۲- تشخیص بالینی

هرچند تشخیص بالینی است ولی میتوان از این روشها استفاده کرد:

۲- تست تحمل لاکتوز: واکنش بدن به دریافت مایعی که حاوی سطوح بالای لاکتوز است را

اندازه می گیرد. ۲ ساعت پس از نوشیدن این مایع، آزمایش های خون برای اندازه گیری

میزان گلوکز خون انجام می شود. اگر سطح گلوکز افزایش نیافت، بدین معنی است که بدن

نوشیدنی غنی از لاکتوز را بخوبی هضم و جذب نمی کند.

۳- تست هیدروژن تنفسی : این تست هم نیازمند نوشیدن مایع حاوی لاکتوز فراوان است. سپس پزشک میزان هیدروژن موجود در بازدم را در فواصل منظم اندازه می گیرد. بطور طبیعی میزان خیلی کمی هیدروژن قابل شناسایی است. ولی اگر بدن لاکتوز را هضم نکند ، لاکتوز در کولون توسط باکتریهای روده تخمیر شده و هیدروژن و دیگر گازها را آزاد می کند که توسط روده جذب شده و نهایتاً از راه بازدم خارج می شود. میزان بالای هیدروژن اندازه گیری شده در بازدم ، نشاندهنده عدم هضم لاکتوز است.

۴- تست اسیدیتة مدفوع : تست اسیدیتة مدفوع می تواند برای شیرخواران و کودکانی که قادر به تحمل دیگر تست ها نیستند مورد استفاده قرار گیرد. تخمیر لاکتوز هضم نشده باعث ایجاد لاکتیک اسید و اسیدهای دیگر می شود که در نمونه مدفوع قابل شناسایی هستند.

۴-۴-۲- رژیم درمانی عدم تحمل لاکتوز

هرچند مکملهای حاوی لاکتاز ساخته شده اند (مانند قرص Lactacid) ولی افراد دچار عدم تحمل لاکتوز معمولاً با کاهش میزان محصولات لبنی مصرفی و استفاده از محصولات ویژه تولید شده برای افراد دچار این مشکل ، تسکین می یابند. مقادیر کمتر لبنیات اغلب بهتر تحمل میشوند. میزان لاکتوز تمام محصولات لبنی یکسان نیست. بعنوان مثال ، پنیرهای سفت مثل پنیر سوئیسی یا چدار ، میزان کمی لاکتوز دارند و بطور کلی هیچ عارضه ای ایجاد نمی کنند. ماست معمولاً بهتر تحمل میشود زیرا باکتری های مورد استفاده در فرایند تهیه ، بطور طبیعی آنزیمی تولید می کنند که لاکتوز را می شکند.

عمده ترین راه حل درمان بیماری کاهش غذاهای محتوی لاکتوز در رژیم غذایی و تغییر عمده رژیم است. عمده ترین منبع لاکتوز، شیر و فرآورده های لبنی که در صورت حذف در رژیم غذایی نیاز به مکمل یاری با کلسیم و ویتامین D در فرد وجود خواهد داشت.

همچنین، در این افراد نیاز به یک رژیم غذایی کاملاً فاقد لاکتوز نیست. این افراد میتوانند تا ۱۲ گرم لاکتوز در شیر را تحمل نمایند (معادل یک لیوان شیر با لاکتوز کامل). به شرط اینکه یکباره مصرف نشده تدریجی و در چند وعده در

بازه های زمانی طولانی مثلاً چندین هفته ای به بیمار داده شود. آنزیم لاکتاز به صورت تجاری و یا به همراه برخی ترکیبات و فراورده های لبنی در دسترس بوده و می تواند در اختیار افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز قرار گیرد.



شکل ۱۱- عدم تحمل لاکتوز که عوارض آن عموماً با مصرف لبنیات آغاز می گردد.

۵-۲- معرفی عدم تحمل فروکتوز ارثی (HFI) ^{۱۸}

عدم تحمل فروکتوز یک بیماری ژنتیکی نادر است که در آن فروکتوز در بدن متابولیزه نمی شود. فرد مبتلا به عدم تحمل فروکتوز از یک واکنش شکمی بد (نفخ، اسهال، ضعف عمومی) بعد از خوردن غذاهای حاوی فروکتوز رنج می برد. عدم تحمل فروکتوز اختلال اتوزومال مغلوب از متابولیسم فروکتوز در بدن است. در بدن این افراد آلدولاز فروکتوز فسفات کم است. این ماده آنزیمی است که فروکتوز را در کبد به گلوکز تبدیل می کند. برآورد می شود از هر ۵۸ هزار نفر در دنیا یک نفر به عدم تحمل فروکتوز مبتلا باشند.

۱-۵-۲- پاتوفیزیولوژی عدم تحمل فروکتوز

همان طور که ذکر شد، فروکتوز در کبد با استفاده از آنزیم آلدولاز فروکتوز فسفات به گلوکز تبدیل می شود. در مبتلایان به این اختلال، به دلیل کمبود آنزیم آلدولاز فروکتوز فسفات، فروکتوز به گلوکز تبدیل نمی شود. این موضوع

^{۱۸} - Hereditary Fructose Intolerance

باعث می شود فروکتوز در کبد، روده و کلیه تجمع یافته و باعث مهار سنتز گلوکز، و در نتیجه هیپوگلیسمی می شود. تجمع طولانی مدت این ماده در کبد نوزادان، ممکن است به آسیب کبدی، آسیب کلیوی و حتی مرگ منجر شود.

۲-۵-۲- علائم عدم تحمل فروکتوز

نوزادان ممکن است تا زمانی که در معرف مواد غذایی حاوی فروکتوز قرار نگیرند، هیچ نشانه ای از این بیماری نداشته باشند. اما در سایر بیماران علائم در شدت می تواند متفاوت باشد.

شایع ترین علائم عدم تحمل فروکتوز عبارتند از:

- اسهال
- نفخ و باد شکم
- درد شکم همراه با استفراغ
- علائم هیپوگلیسمی مانند ولع مصرف قند، لرزش، غش، و در موارد شدید تشنج و کما
- خستگی و افسردگی

آثار طولانی مدت HFI با توجه به کمبود آهن و ویتامین عبارتند از:

- کم خونی
- ضعیف شدن پوست، مو و ناخن
- پوکی استخوان
- احساس ضعف عمومی

۳-۵-۲- تشخیص HFI

برای تشخیص این بیماری کافی است سابقه خانوادگی و امتناع فرد از مصرف غذای شیرین را مشاهده کرد. البته آزمایش ها زیادی وجود دارد که این اختلال را اثبات می کنند. این آزمایشات عبارتند از:

- آزمایش مدفوع، کاهش قند را در مدفوع نشان می دهد.
- آزمایش خون، ممکن است میزان بیلی روبین و آنزیم های کبدی را بالا نشان دهد.

- در تست تحمل فروکتوز، فروکتوز و گلوکز وریدی تزریق می شود. و سپس سطح فروکتوز و فسفات در خون مانیتور می شود. در HFI، گلوکز پس از تزریق فروکتوز افزایش نمی یابد.
 - بیوپسی کبد و تعیین فعالیت آلدولاز فروکتوز فسفات
 - آزمایش DNA همراه با ناپدید شدن علائم بعد از شروع یک رژیم غذایی بدن فروکتوز
- تست تنفس هیدروژن با فروکتوز مثبت است، اما این آزمایش نمی تواند بین سوء جذب فروکتوز و HFI تمایز قائل شود.

۴-۵-۲- درمان عدم تحمل فروکتوز

در حال حاضر هیچ درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد. برای درمان باید از برنامه غذایی خاصی پیروی کرد.

۴-۵-۲- رژیم درمانی در افراد مبتلا به HFI

در این رژیم غذایی باد از مصرف فروکتوز، ساکارز (قند + فروکتوز) و سوربیتول (ممکن است به فروکتوز در بدن تبدیل شود) کاملاً اجتناب شود. البته برخی از افراد مبتلا به HFI می توانند فروکتان (زنجیره ای از فروکتوز)، و رافینوز (گالاکتوز + گلوکز + فروکتوز) را تحمل کنند. معمولاً پس از چند روز از استفاده از این رژیم غذایی، علائم کم رنگ می شود. به طور کلی افراد از مصرف غذاهایی که حاوی مقادیر متعادلی از فروکتوز و گلوکز هستند دچار مشکل نخواهند شد بلکه مشکل اصلی زمانی است که فرد مقادیر بالای فروکتوز آزاد را در رژیم غذایی خود دریافت کند.

در این رژیم غذایی فرد باید مواد زیر را به طور کامل از برنامه غذایی خود حذف کند:

- میوه ها (حاوی فروکتوز و سوربیتول) در هر شکل، از جمله آب میوه، کمپوت، مربا، بستنی، و غیره. برخی از افراد مبتلا به HFI می توانند لیمو بخورند.

- سبزیجات و حبوبات حاوی فروکتوز:

۱. چغندر

۲. هویج

۳. نخود

۴. سیر

۵. نخود سبز

۶. کاهو

۷. تره فرنگی

۸. پیاز (به جز موسیر)

۹. هویج وحشی

۱۰. سیب زمینی سفید

۱۱. سیب زمینی شیرین

۱۲. ریشه شیرین بیان

۱۳. گوجه فرنگی

۱۴. شلغم

۱۵. کدو سبز

• غلات حاوی این ماده مانند:

۱. برنج قهوه ای

۲. گندم یا هر گونه ریشه دیگر

۳. نان های سبوسدار

۴. سبوس

• آجیل

• عسل که شامل فروکتوز است.

• الکل، بسیاری از انواع شراب، آبجو و نوشیدنی های مقطر حاوی ساکارز و فروکتوز هستند.

- قند (سوکروز، فروکتوز و یا سوربیتول) در شیرینی، سس، سس سالاد، نوشابه و الکل، غلات، نان، فراورده های لبنی، گوشت فرآوری شده، غذاهای کنسرو شده حاوی مواد زیر:
 ۱. شکر قهوه ای
 ۲. کارامل
 ۳. پودر جوش
 ۴. فروکتوز (قند میوه جات)
 ۵. هیدرولیز نشاسته هیدروژنه (HSH)
 ۶. شیر قند
 ۷. شیرین بیان (ریشه شیرین بیان)
 ۸. پلیدکستروز
 ۹. ملاس
 ۱۰. شکر خام
 ۱۱. قند باربادوس
 ۱۲. شکر زرد
 ۱۳. قند خرما
 ۱۴. پودر نارگیل
 ۱۵. نیشکر
 ۱۶. ساکاروز (قند، شکر وانیلی، چغندر قند، نیشکر)
 ۱۷. سوکralوز (اسپلندا)
- سایر شیرین کننده
- سوربیتول (قند "آدامس، نوشابه و نوشیدنی های رژیمی)

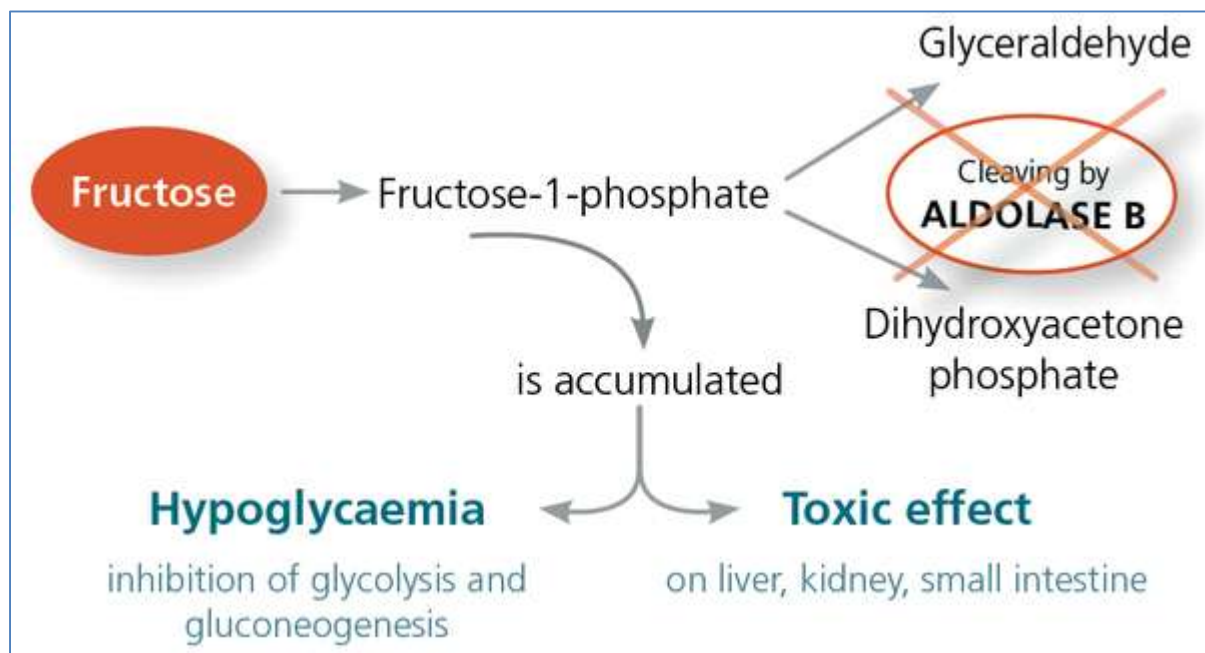
در عوض مواد غذایی زیر برای فرد جایگزین مناسبی می باشند:

- حبوبات: لوبیا سبز، لوبیا سیاه، لوبیا سفید و سویا
- سبزیجات با فیبر بالا: کلم بروکلی، کلم بروکسل، کلم سبز، کاهو و ریواس
- غلات: غلات کامل
- محصولات بر پایه ذرت: دانه های ساده ذرت، آرد ذرت، بلغور و ذرت بو داده
- شیرین کننده هایی مانند آسپارتام، سیکلامات، نئوتام و توماتین
- خیار و سیب زمینی
- دیگر قند های الکلی: اریتریتول، dulcitol، lactalol، lacticol، مانیتول، زایلیتول که به عنوان شیرین کننده در بسیاری از غذاهای تجاری، مانند ماست، شکلات، و دیگر غذاهای بسته بندی استفاده می شود.

۵-۲-۵- غذاهای سالم برای مبتلایان به عدم تحمل فروکتوز

- گوشت، ماهی، سخت پوستان و سایر غذاهای دریایی که فراوری نشده اند. فراوری شده این گوشت ها حاوی قند است.
- کنسور ماهی تن دودی بدون سس
- تخم مرغ
- چربی ها: کره، روغن، مارگارین بدون شیرین کننده
- محصولات لبنی، که شیرین نشده اند.
- نان و غلات و حبوبات: بلغور جو دوسر، دانه آفتابگردان
- سبزیجات: کرفس (خام)، برگ کاهو، قارچ، اسفناج (بدون ساقه)، تاپیوکا، برنج سفید
- پاستا
- قندها: دکستروز، گالاکتوز، glucodin، گلوکز، شربت گلوکز، مانوز و ترهالوز

- دیگر کربوهیدرات: آلژینات، caragens، سلولز، دکسترین، صمغ ژلان، پلیمر گلوکز، گلیکوژن، صمغ گوار، صمغ عربی، کتیرا، isomaltose، صمغ دانه خرنوب، مالتودکسترین (نشاسته اصلاح شده)، moducal، پکتین، polydextrin، polydose و نشاسته؛
- ادویه جات و ترشی جات: گشنیز، زیره سبز، کاری، دارچین، پونه، نمک و سرکه (مقطر)
- نوشیدنی ها: آب غیر طعم دار، آب معدنی، چای، نوشابه با قند مجاز (بدون فروکتوز، سوکروز، و یا سوربیتول)



شکل ۱۱- مسیر بیوشیمیایی اختلال در متابولیسم فروکتوز و نقص در آلدولاز B

۲-۶ - بیماریهای التهابی روده (IBD)^{۱۹}

بیماریهای التهابی روده به گروهی از بیماریهای التهابی روده خود ایمن اطلاق می شود که در آن روده ها ملتهب می گردند. بیماریهای التهابی روده عموماً شامل دو نوع مهم کرون و کولیت زخمی هستند که بسیار شبیه هم بوده و تشخیص افتراقی آنها از هم اهمیت دارد. به طور کلی، کرون عموماً ناحیه ایلئوم انتهایی را درگیر کرده و گستره توزیع آن از دهان تا آنوس می باشد. این در حالیست که مهم ترین محل درگیر شده در UC رکتوم بوده و از رکتوم تا کولون درگیر است (شکل ۹). افزون بر این نحوه توزیع زخم ها در کرون، منقطع و ناپیوسته در صورتی که در UC بیشتر پیوسته می باشد. خطر بروز سرطان در کرون ۱-۳٪ و در UC، ۲۵-۵٪ می باشد. تظاهرات بالینی کرون متغیر بوده و شامل اسهال، کاهش وزن و درد های شکمی است اما در UC بیشتر اسهال خونی رخ می دهد.

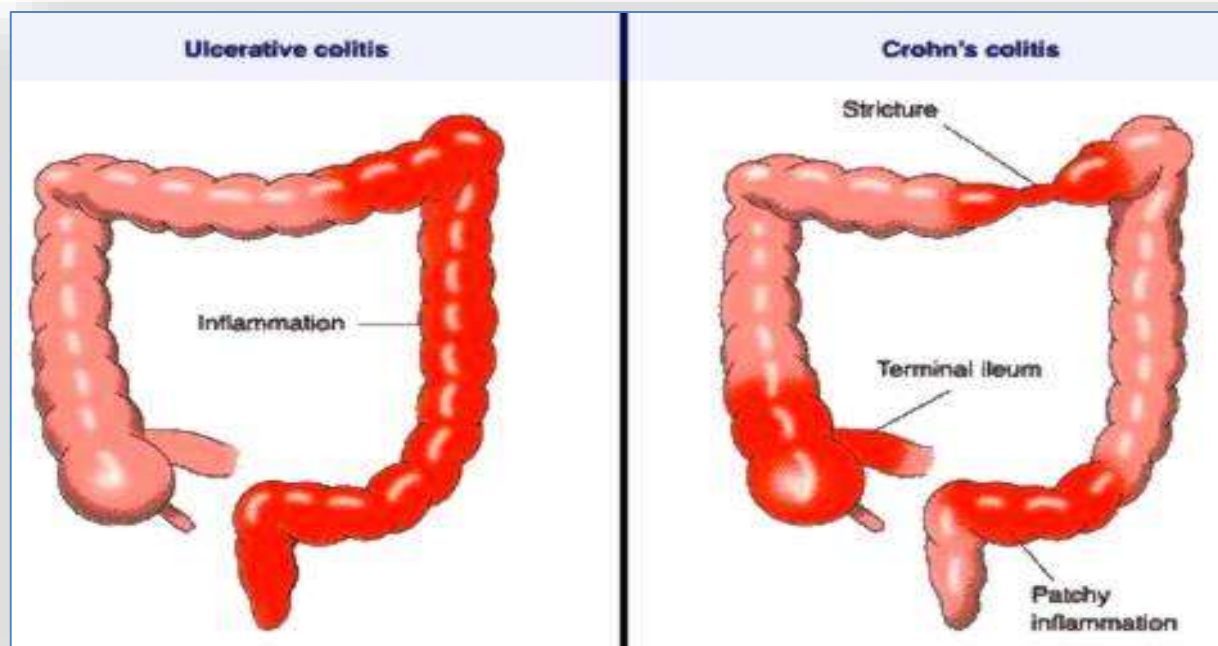
علت بیماری التهابی روده ناشناخته است. این بیماری ممکن است از جمله بیماریهای خود ایمن باشد که در آن بدن در واقع علیه خود، پادتن می سازد. در این بیماری پادتن علیه بافت روده ایجاد می شود. این بیماری به صورت ادواری است و در سیاه پوستان و شرقی ها شیوع کمتری دارد. به نظر می رسد که این بیماری شیوع خانوادگی و این پدیده نشانگر علت وراثتی است. این عارضه اغلب در جوانان و بالغان میانسال دیده می شود. در بیماری التهابی روده ممکن است سایر قسمت های بدن دچار التهاب شوند، مثل تورم و قرمزی مچ پا، زانو، مچ دست، و سایر مفاصل؛ زخم های دهانی؛ برآمدگی های کوچک دردناک در قسمت تحتانی پا (اریتم ندوزوم)، و التهاب چشم (التهاب دستگاه مشیمیه ای). تشخیص بیماری التهابی روده از طریق مشاهده مستقیم روده با آندوسکوپی، نمونه برداری از روده، و پرتونگاری داده می شود. عفونت های روده ای که می تواند شبیه بیماری التهابی روده باشد از طریق کشت های مناسب مدفوع کنار گذاشته می شوند.

۲-۶-۱ - بیماری کرون (Crohn)

۲-۶-۱-۱ - پاتوفیزیولوژی کرون

بیماری کرون یکی از بیماریهای التهابی روده است که با التهاب دیواره روده مشخص می‌شود. بیماری کرون یک بیماری مزمن است که قسمت‌های گوناگون دستگاه گوارش از دهان گرفته تا مقعد را می‌تواند تحت تاثیر قرار دهد. این بیماری بیشتر قسمت انتهایی روده باریک (ایلئوم) و قسمت ابتدایی روده بزرگ را تحت تاثیر قرار می‌دهد این بیماری می‌تواند تمام لایه‌های روده را درگیر سازد و حتی موجب فیبروز شود. شایع‌ترین ناحیه درگیر ایلئوسکال است. بین ضایعات معمولاً نواحی سالم وجود دارد.

این بیماری تظاهرات خارج روده‌ای نیز دارد مانند آرتریت و ضایعات پوستی. علائم و نشانه‌های آن اغلب شامل اسهال (که در صورت التهاب شدید روده ممکن است به اسهال خونین تبدیل گردد)، تب، کاهش وزن و درد شکم است. برخی از عوارض این بیماری ممکن است در خارج از دستگاه گوارش رخ دهد، شامل کم خونی، خارش پوست، ورم مفاصل، التهاب چشم و احساس خستگی. از دیگر علائم این بیماری، راش و اریتم گرهی است. انسداد روده نیز معمولاً رخ می‌دهد و کسانی که به این بیماری مبتلا می‌شوند بیشتر در معرض خطر ابتلا به سرطان روده قرار می‌گیرند.



شکل ۱۲- مقایسه کرون و UC.

۲-۱-۶-۲ - علائم و نشانه های کرون

علائم و سمپتوم بیماری شامل اسهال مزمن، کاهش وزن و درد شکم است. بیماری می‌تواند با آبه، فیستول، تنگی و انسداد روده همراه باشد و گاهی برای تشخیص، نیاز به آزمایش سرولوژی و کولونوسکوپی می‌باشد. این بیماری می‌تواند همراه با خونریزی همراه با مدفوع یا بطور جدا از مدفوع یا همراه با رگه‌های خون روی مدفوع همراه باشد. از دیگر علائم این بیماری (بی‌اشتهایی)، (نفخ)، (دفع ناقص) و دفعات زیاد اجابت مزاج و بی‌اختیاری در آن را می‌توان برشمرد.

۲-۱-۶-۳ - درمان دارویی کرون

تلاش‌ها در مورد درمان در به کنترل در آوردن این بیماری می‌باشد.

۱- درمان با ترکیبات سالیسیلات (سولفاسالازین، مسالازین و غیره)

۲- گلوکوکورتیکوئیدها

۳- عوامل سرکوبگر ایمنی (مرکاپتوپورین، متوتروکسات، سیکلوسپورین و آزاتیوپرین)

۴- آنتی بیوتیکها مانند مترونیدازول و سیپروفلوکساسین

گاه جراحی به خصوص در صورت بروز عوارض مانند فیستول و انسداد ضرورت می‌یابد. استرس و اضطراب می‌تواند نقش بسزایی در عود بیماری داشته باشد.

۲-۱-۶-۴ - رژیم درمانی کرون

مداخلات تغذیه ای در این افراد حائز اهمیت است. به طور کلی توصیه‌های تغذیه‌ای و رژیمی در مبتلایان به کرون شامل موارد زیر است:

۱- رژیم کم باقیمانده یا محدود از فیبر می‌تواند در بهبود این بیماری موثر باشد میوه‌ها و سبزیجات، مواد غذایی فیبردار هستند.

۲- شیر، لبنیات و محرک‌هایی مانند قهوه و الکل حذف شوند.

۳- رژیم پر پروتئین و پرکالری زیر نظر متخصص تغذیه توصیه می‌شود.

- ۴- در صورت وجود اسهال چرب، میزان چربی رژیم غذایی باید کاهش یابد. برای جبران چربی می‌توان از روغن MCT که بهتر از روغن‌های معمولی جذب می‌شود استفاده کرد.
- ۵- مصرف اسیدهای چرب امگا ۳ (نظیر روغن ماهی) نیز به دلیل خواص ضد التهابی آن می‌تواند در کاهش علائم بیماری مؤثر باشد.
- ۶- در صورت وجود اسهال و استفراغ، آب و املاح از دست رفته باید از طریق مایعات و محلول‌های قندی نمکی جبران شود.
- ۷- دوره‌های متناوب استراحت در طول روز به خصوص در زمان اسهال، به منظور کاهش حرکات روده، توصیه می‌شود.
- ۸- مصرف مکمل‌های ویتامین و املاح به خصوص ویتامین‌های B6 ، B12 ، C ، D ، E و آهن، مس، روی، منیزیم، پتاسیم و کلسیم توصیه می‌شود. (ویتامین‌های A و K به صورت یک روز در میان توصیه می‌شوند).
- ۹- بیمار بهتر است وعده‌های غذایی را در دفعات بیشتر و حجم کمتر مصرف کند.
- ۱۰- در صورت عدم تحمل قند شیر (لاکتوز) و پروتئین گندم (گلوتن) مواد غذایی مربوطه می‌بایستی از رژیم غذایی حذف گردد.
- ۱۱- افزایش دریافت ویتامین D و کلسیم به دلیل نقش آن‌ها در ساختمان استخوان و نیز عدم تحمل شیر به این بیماران توصیه می‌شود.
- ۱۲- به بیماران توصیه می‌شود از مصرف ادویه جات پرهیز کنند.
- ۱۳- دریافت منابع پتاسیم مانند سیب زمینی، موز و ... در دوره اسهال توصیه می‌شود.
- ۱۴- به بیمار توصیه می‌شود غذاها را خوب بجود و از قورت دادن غذا خودداری کند.
- ۱۵- بیماران مقدار زیادی آب بنوشند.
- ۱۶- از غذاهای حاوی فیبر زیاد مانند پاپ کورن، تخمه‌ها، حبوبات، مغزهای خوراکی و سبوس دوری کنند.

۱۷- بیماران باید غذاهای چرب و سرخ کرده را نخورند و از سس‌های سنگین و چرب که حاوی خامه، کره یا مارگارین هستند، پرهیز کنند.

۲-۶-۲- بیماری کولیت اولسرتیو (UC^{۲۰})

۲-۶-۳- پاتوفیزیولوژی کولیت اولسرتیو

کولیت زخمی یا کولیت اولسروز یا پس‌روده آماس زخمی فرمی از بیماری التهابی روده است که روده‌ها به خصوص روده بزرگ شامل پس‌روده (کولون) و راست‌روده (رکتوم) را درگیر می‌کند و نوعی پس‌روده‌آماس (کولیت) است. علت اصلی و دقیق این بیماری مشخص نمی‌باشد اما به نظر می‌رسد باکتری و ویروس‌های ناشناخته‌ای باعث بروز آن می‌شود. همچنین استرس و زندگی در محیط شهری باعث تشدید این بیماری می‌گردد. این بیماری با نام‌های رکتوکولیت هموراژیک یا التهاب زخمی شونده روده بزرگ و به اختصار UC نیز شناخته می‌شود. علامت ویژه بیماری اسهال خونی است که به طور تدریجی بیشتر می‌شود. گاه نام بیماری به‌خاطر نماد (IBD^{۲۱})، اغلب با نام (IBS^{۲۲}) یا سندرم روده تحریک‌پذیر اشتباه می‌شود، که یک بیماری مشکل ساز ولی خفیف است. التهاب زخمی پس‌روده شباهت به بیماری کرون دارد که شکل دیگری از بیماری التهابی روده است. کولیت زخمی یک بیماری متناوب است، با دوره‌های تشدید علائم و دوره‌های بهبودی که در آن‌ها تقریباً هیچ‌گونه علامتی دیده نمی‌شود. با وجودی که علائم التهاب زخمی پس‌روده گاهی می‌تواند خود به خود بهبود یابد، ولی این بیماری معمولاً نیازمند درمان است.

۲-۶-۴- علائم و نشانه‌های کولیت اولسرتیو

از برخی علائم و نشانه‌های این بیماری می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱- اجابت مزاج مکرر به صورت دفع مدفوع شل و دفع خون و چرک در مدفوع

۲- خونریزی از مقعد

۳- احساس دفع ناقص و باقی ماندن مدفوع در شکم

۴- احساس فوریت برای دفع، دردهای شدید شکمی همزمان با حرکات روده

^{۲۰} Ulcerative Colitis

^{۲۱} Inflammatory Bowel Disease

^{۲۲} Irritable Bowel Syndrome

۵- درد در مفاصل‌ها چراکه کولیت زخمی گاه علاوه بر دستگاه گوارش بر سایر اعضای بدن نیز تأثیر می‌گذارد و منجر به التهاب مفاصل و مشکلات پوستی می‌شود

۶- درد مقعد به صورت منقطع

۵-۶-۲- درمان دارویی کولیت اولسرتیو

این بیماری مزمن بوده و علاج قطعی آن زمان بسیار طولانی را می‌طلبد؛ بنابراین آموزش نحوه زندگی با آن مهم است. شایعترین داروهای ضدالتهابی برای درمان بیماری‌های التهابی روده، ترکیبات $ASA^{۲۳}$ نامیده می‌شوند مانند سولفاسالازین و مسالازین.

عوارض جانبی داروها در کوتاه مدت شامل:

۱- تغییرات خلق و خو

۲- مشکلات خواب

۳- افزایش یا کاهش وزن

۴- تغییر شکل بدن (مانند بزرگ شدن شکم و ورم کردن صورت)

عوارض کمتر معمول اما شدیدتر عبارتند از:

۱- تب

۲- مشکلات قلبی

۳- مشکلات کبدی.

ممکن است داروهای گروه کورتیکواستروئید نیز به صورت خوراکی یا وریدی برای برای کاهش التهاب تجویز شوند.

۶-۶-۲- رژیم درمانی کولیت اولسرتیو

^{۲۳} - Aminosalicylic acid

هرچند که بیماری کولیت اولسراتیو ناراحت کننده است و در مواردی فرد را با ناامیدی همراه می سازد اما درمان های مناسبی برای آن ارائه شده است ، معمولا مصرف دارو و تغییر برنامه غذایی جزو اصول درمان کولیت هستند که با برنامه ریزی و رعایت تغذیه در طول بیماری می توان از نقاهت و مشکلات آن کاست.

۱- درمان تغذیه ای با رژیم پرفیبر و کم چرب در بیماران انجام می شود و البته در ارائه رژیم غذایی مواردی مانند نیاز های و شرایط بیماری مد نظر خواهد بود.

۲- در شرایط حاد، تغذیه از طریق رگ با استفاده از محلول ایزوتونیک تشکیل شده از اسیدهای آمینه، گلوکز، چربی، املاح معدنی و ویتامین ها انجام می شود .

۳- مصرف برخی مکمل های تغذیه در بیماران کولیت روده همچون روی، مس، کروم، سلنیوم هستند، که البته مکمل های دیگر می توانند فیبر زیادی را به بدن وارد کنند،

۴- افزایش فیبر در رژیم غذایی مانع از یبوست شده و حرکت راحت توده باقی مانده غذا در روده بزرگ را در پی خواهد داشت که البته در ادامه التهابات تحتانی روده را کاهش می دهد .

۵- همچنین در این بیماران رژیم های کم چربی کمک کننده هستند، درمان کولیت با گرفتن یک رژیم اصولی و کم چرب میسر خواهد بود،

۶- به طور کلی کاهش دریافت چربی، تخلیه مواد غذایی را از معده آسان و سریع تر می نماید ، مشکلات سوء جذب را در روده کاهش می دهد و در نتیجه از بروز اسهال جلوگیری می نماید، خوردن غذاهای چرب و فست فود ها توصیه نمی شود. بیماران مبتلا به کولیت باید از مصرف وعده های غذایی مفصل و زیاد خودداری کنند.

بهترین توصیه های تغذیه ای به این بیماران شامل:

الف- کاهش حجم غذا و افزایش تعداد وعده های غذایی البته با حجم کم

ب- جویدن کامل غذا و اجتناب از سریع غذا خوردن

ج- اجتناب از مصرف نوشابه های گازدار

د- اجتناب از سیگار

ه- اجتناب از مصرف برخی از حبوبات نفاخ همچون تربچه، خانواده کلم، نخود فرنگی، کلم بروکلی و ... در کسانی که پس از مصرف آنها احساس نفخ می کنند می باشد، میتوان برای جلوگیری از تولید گاز ۲۴ ساعت قبل از مصرف حبوبات، حتما آن ها را خیس کنند و یا پوست آن ها را جدا کنند.

چنانچه میوه ها و سبزیجات حس نامطلوبی در فرد ایجاد می کنند، می توان آنها را به صورت آب پز یا پخته مصرف کرد. مصرف آب هویج و آب نارگیل برای بهبود مخاط روده بزرگ توصیه می شود. برخی مواد غذایی ممنوعه در این بیماران عبارتند از: شکر سفید، نان سفید، محصولات تهیه شده از آرد سفید گندم، غذاهای پرادویه، غذاهای پرنمک، چای پررنگ، قهوه یا نسکافه، غذاهایی که در ظرف های آلومینیومی پخته می شوند.

۲-۷-۲- اسپرووی گرمسیری (Tropical Sprue)

۲-۷-۲-۱- معرفی بیماری

سوء جذب گوارشی گرمسیری یا اسپرووی گرمسیری (Tropical Sprue) نشانگان سوءجذبی گوارشی است که احتمالاً به دلیل کمبود تغذیه توأم با عفونت ایجاد می شود و به صورت بومی در کشورهای گرمسیری و نیمه گرمسیری وجود دارد و طی آن پرزهای روده باریک مسطح می شوند. این بیماری ممکن است شامل رشد بیش از حد باکتریایی، تغییر در حرکات دستگاه گوارش و تغییرات سلولی در مجرای GI باشد. همانند بیماری سلیاک، در اسپرووی گرمسیری نیز تغییرات میکروویلی های روده ای مشهود است اما این تغییرات شدت کمتری دارد و کوس معده دچار آتروفی شده و ملتهب است و در نتیجه ترشح اسید معده و فاکتور داخلی کاهش می یابد.

۲-۷-۲-۲- نشانه های سوء جذب

اکثر مواد مغذی از طریق لایه مخاطی روده باریک جذب و وارد جریان خون می شوند. اگر در بیماری ها مثل کرون این لایه آسیب ببیند ممکن است جذب مواد مغذی به حدی مختل شود که باعث ضعف و ناتوانی بیمار گردد. علت دیگر سوء جذب، کمبود آنزیمی مثل کمبود لاکتاز است که در آن آنزیم لاکتاز به طور مادرزادی وجود ندارد. در بیماری سلیاک (سوء جذب مزمن)، روده به علت وجود گلوتن (پروتئینی که در گندم و سایر غلات یافت می شود) ملتهب می شود. بیماری های شدید کبد و لوزالمعده نیز از مثال های دیگر نشانگان سوء جذب هستند.

۳-۷-۲- علائم بیماری

عمده علائم این بیماری عبارتند از :

- ۱- اسهال
- ۲- استئاتوره
- ۳- دردهای شکمی
- ۴- کاهش وزن و خستگی.

بیمار احتمالاً کمبود ویتامینهای A, B12, D, K و فولات را دارد از این رو علائم این کمبودها مانند کم خونی مشاهده می‌شوند.

نشانگان سوءجذب بسته به نقص خاص و مادهٔ مغذی‌ای که کمبود آن وجود دارد، متفاوت است. به‌طور معمول ناراحتی‌های شکمی، نفخ، پرگازی شکم؛ مدفوع چرب و بدبو، کاهش وزن، ضعف و خستگی وجود دارد. چربی‌ها اغلب جذب نمی‌شوند و این مسئله منجر به سوءجذب چهار ویتامین محلول در چربی (A, D, E, K) می‌گردد. کمبود ویتامین K منجر به ایجاد گرایش به خونریزی می‌شود. سوءجذب ویتامین D قابلیت استفاده از کلسیم و منیزیم را کاهش می‌دهد و به این ترتیب درد استخوانی ممکن است یکی از علائم سوءجذب شدید باشد. اختلال در جذب آهن، اسید فولیک و ویتامین B12 منجر به کم‌خونی، ضعف و کاهش وزن می‌شود.

۴-۷-۲- رژیم درمانی بیماری

نکات اصلی رژیم درمانی بیماری شامل حفظ وضعیت الکترولیتها و مایعات، وضعیت ریز مغذیها، درشت مغذی ها و نیز معرفی رژیم مناسب با سطح سوء جذب بیمار است. به همراه سایر مواد مغذی، مکمل یاری با B12 و فولات ضروری خواهد بود. کمبود مواد مغذی، میزان استعداد ابتلا به عفونت را در فرد افزایش می‌دهد بنابراین مکمل یاری با مواد مغذی ضروری می‌باشد.

۵-۷-۲- درمان

درمان با تتراسیکلین، کوتریموکسازول (برای سه تا شش ماه) و مکملهای ویتامین B12 و فولیک اسید است.

روش برخورد پزشک با سوءجذب بستگی به علت زمینه‌ای دارد که باید از طریق آزمایش‌های خون و مدفوع و اغلب نمونه‌برداری از روده، تعیین نگردد. درمان شرایط زمینه‌ای و پرکالری همراه با مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی نیز اغلب توصیه می‌شود. در بیماری سلیاک باید با دفع زیاد از مواد غذایی حاوی گلوتن (آرد و بسیاری از فرآورده‌های غلات) اجتناب کرد. در کمبود لاکتاز که حدود یک‌چهارم کلیه بزرگسالان به آن مبتلا می‌شوند، پرهیز از شیر و محصولات آن اسهال و پرگازی شکم را برطرف می‌کند. در سوءجذب مزمن مناطق استوایی، و بیماری ویپل (هر دو از طریق نمونه‌برداری از روده تشخیص داده می‌شوند) مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است توصیه شود. در بیماری‌های لوزالمعده ممکن است با تجویز آنزیم‌های لوزالمعده سوءجذب اصلاح شود.



شکل ۱۳- اسپروی گرمسیری

۸-۲- سندرم روده تحریک پذیر (IBS) ۲۴

۱-۸-۲- معرفی بیماری

سندرم روده تحریک‌پذیر نوعی اختلال در عملکرد روده است که با درد مزمن در ناحیه شکم، احساس ناراحتی، نفخ و تغییرات در عادات روده‌ای، بدون هرگونه علت ارگانیک دیگری، مشخص می‌شود. اسهال یا یبوست می‌توانند علامت غالب باشند که ممکن است به صورت متناوب ظاهر شوند.

نوعی از این بیماری که در آن اسهال علامت غالب باشد IBS-D و نوعی که یبوست علامت غالب را تشکیل دهد IBS-C، نامیده و به نوعی که این دو علامت متناوباً ظاهر شوند IBS-A می‌گویند. آی‌بی‌اس ممکن است پس از یک عفونت به وجود آید که آن را آی‌بی‌اس پس از عفونت، یا IBS-PI نامند.

یک واقعه^۱ استرس‌زا در زندگی و یا شروع بلوغ، می‌تواند بدون علت پزشکی دیگری، آغازگر آی‌بی‌اس باشد. حالت‌های مختلفی از جمله عدم جذب فروکتوز، بیماری سلیاک، عفونت‌های خفیف و عفونت‌های انگلی مانند ژiardیازیس، انواع بیماری‌های التهابی روده، یبوست مزمن عملکردی، و دردهای عملکردی مزمن در ناحیه شکم ممکن است به صورت آی‌بی‌اس تظاهر کنند. در آی‌بی‌اس، آزمایش‌های معمول بالینی هیچ‌گونه اختلالی را نشان نمی‌دهند، هر چند روده‌ها ممکن است حساسیت بیشتری نسبت به برخی محرک‌های خاص مانند تست عبور بالون نشان دهند.

علی‌رغم آنکه علت دقیق IBS مشخص نیست، رایج‌ترین تئوری این است که آی‌بی‌اس از اختلال در تعامل میان مغز و دستگاه گوارش پدید می‌آید، اگرچه ممکن است نوعی اختلال در فلور روده‌ها و یا دستگاه ایمنی بدن نیز در ایجاد آن نقش داشته باشد. IBS در اغلب بیماران منجر به شرایط خطرناک نمی‌شود اما به‌خاطر عوارض جانبی همچون درد مزمن و خستگی، می‌تواند هزینه‌های درمانی بیمار را افزایش داده و باعث افزایش غیبت بیماران از محل کارشان شود. محققان گزارش کرده‌اند که شیوع بالای سندرم روده تحریک‌پذیر، می‌تواند باعث افزایش هزینه‌های اجتماعی گردد، این بیماری همچنین یک بیماری مزمن است که می‌تواند کیفیت زندگی بیمار را به طرز چشم‌گیری تحت تأثیر قرار دهد.

انواع IBS شامل موارد زیر است:

۱- نوع «اسهال غالب» (آی‌بی‌اس نوع D)

۲- نوع «یبوست غالب» (آی‌بی‌اس نوع C)

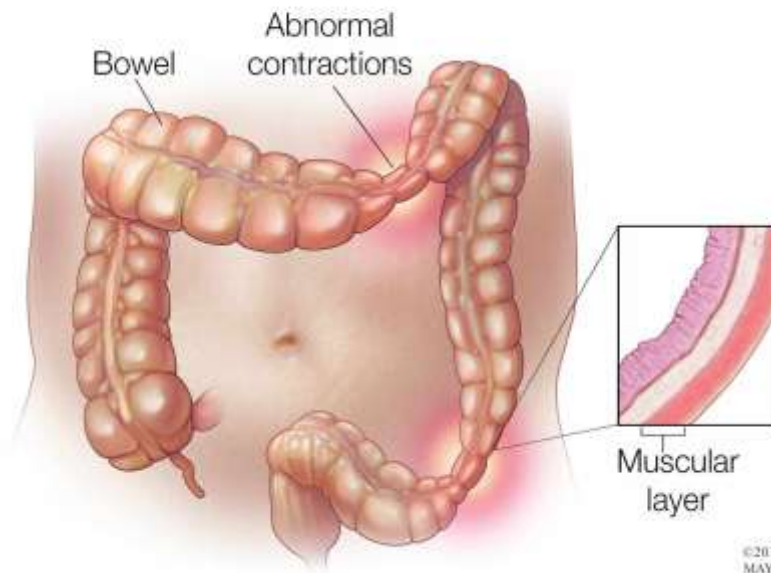
۳- آی بی اس با الگوی متناوب مدفوع (آی بی اس نوع A یا درد غالب)

۴- IBS بعد از عفونت: در برخی از افراد، آی بی اس ممکن است شروع حادی داشته و پس از یک بیماری عفونی

توسعه پیدا کند، که این نوع با دو یا چند علامت از این علائم مشخص می شود: تب، استفراغ، اسهال، یا کشت

مثبت مدفوع

Irritable bowel syndrome (IBS)



شکل ۱۴- سندرم روده تحریک پذیر و تغییرات لایه مخاطی GI در این بیماری

۲-۸-۲- علل بیماری

هر چند علت سندرم روده تحریک پذیر شناخته شده نیست، اما چندین فرضیه پیشنهاد شده است که شامل: عفونت های حاد دستگاه گوارش، سنین جوانی، تب طولانی مدت، اضطراب و افسردگی می باشند. فرضیه مهم پیشنهادی برای اتیولوژی سندرم روده تحریک پذیر، که در سال ۱۹۹۰ پیشنهاد شد، نقش "محور مغز - روده" را در این بیماری بود، که تأکید بر پاسخ محور مغز- روده به تنش و تحریک کولینرژیک در سندرم روده تحریک پذیر بوده است. عوامل روانی و رژیم های غذایی سرشار از مواد محرک، دخانیات و مشروبات الکلی در وقوع این سندروم موثرند.

۳-۸-۲- علائم بیماری

علائم اولیه سندرم روده تحریک‌پذیر عبارتند از: درد یا احساس ناراحتی در ناحیه شکم همراه با اسهال و یبوست‌های مکرر و نیز تغییر در عادات روده‌ای. همچنین ممکن است احساس ضرورت برای اجابت مزاج، احساس تخلیه ناقص یا زورپیچ، نفخ و گشادگی شکم نیز وجود داشته باشد. افراد مبتلا به بیماری اغلب بیش از دیگران دچار ریفلاکس معده‌ای مروی، علائم مربوط به دستگاه تناسلی- ادراری، علائم روانی از قبیل افسردگی و اضطراب، سندرم خستگی مزمن، سردرد و کمردرد می‌شوند.

۴-۸-۲- درمان بیماری

اگرچه درمان قطعی برای IBS وجود ندارد، می‌توان از برخی درمان‌ها برای تسکین علائم بهره گرفت، از جمله تنظیم وضعیت غذایی بیمار، برخی داروها و مداخلات روان‌پزشکی. همچنین آموزش دادن به بیمار و وجود یک رابطه خوب میان پزشک و بیمار نیز حائز اهمیت است.

۱-۴-۸-۲- رژیم درمانی بیماری

برای افزایش حجم مدفوع، یک رژیم غذایی معمولی و تأکید بر دریافت مواد غذایی پرفیبر توصیه می‌شود. این رژیم به کاهش فشار و تنظیم حرکات طبیعی روده کمک می‌کند. توصیه‌های عمومی در درمان تغذیه ای بیماری عبارتند از:

- ۱- دریافت روزانه ۲۰ تا ۳۰ گرم فیبر غذایی توصیه می‌شود؛ منابع غذایی فیبر شامل انواع سبزی، میوه، حبوبات و غلات سبوس دار مثل نان سنگک یا بربری یا نان سبوس دار می‌باشد. البته افراط در مصرف گندم سبوس دار می‌تواند باعث تشدید علائم شود.

۲- بجای سه وعده غذایی پرحجم، ۵ یا ۶ وعده غذایی کوچک ولی با فاصله زمانی کم مصرف شود.

۳- مصرف آب و مایعات فراوان (۸ تا ۱۰ لیوان در روز)

- ۴- اجتناب از مصرف بیش از اندازه غذاهای چرب، کافئین دار، انواع قند بخصوص فروکتوز و لاکتوز (در افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز). کافئین در قهوه، چای و نوشابه های سیاه موجود است. مصرف غذاهای کم چرب، انقباضات روده ای بعد از مصرف غذا را کاهش می دهد، یعنی باعث کاهش درد های شکمی می شود.
- ۵- منع مصرف غذاهایی که باعث تولید گاز و نفخ می شوند. این غذاها شامل: انواع کلم، پیاز، پیازچه، فلفل سبز، عدس، نخود، لوبیا و نوشابه های گازدار است.
- ۶- منع مصرف آدامس، زیرا باعث بلعیدن مقدار زیادی هوا می شود.
- ۷- در صورت بروز اسهال پس از مصرف لبنیات، با توجه به احتمال عدم تحمل لاکتوز، باید شیر و فرآورده های حاوی لاکتوز از رژیم غذایی حذف گردند.
- ۸- مصرف قرص نعنای در بعضی بیماران مفید است. نعنای باعث کاهش انقباضات عضلات روده ای می شود. چنانچه این توصیه های غذایی در مهار اسهال موثر واقع نشد، تجویز داروهای آنتی بیوتیک یا داروهای آنتی کولینوژیک یا داروهای ضد اسهال تحت نظر پزشک متخصص گوارش ممکن است ضروری باشد.

۲-۴-۸-۲- پزشکی مکمل برای IBS

با توجه به عدم نتیجه رضایت مندی از نتایج حاصله از درمان های پزشکی، بیش از ۵۰٪ مردم برای درمان سندرم روده تحریک پذیر به درمان های مکمل روی آورده اند.

۱- پروبیوتیک ها

پروبیوتیک ها می توانند در درمان سندرم روده تحریک پذیر مفید باشند. مصرف روزانه حداقل ۱۰ میلیون تا ۱۰۰ میلیون باکتری برای دستیابی به نتایج بهتر توصیه شده است. برخی تحقیقات اثربخشی پروبیوتیک ها در بهبود علائم IBS را نشان داده اند. هرچند تحقیقات بیشتری برای ارائه پیشنهاد های شفاف درباره تأثیرات مفید پروبیوتیک ها مورد نیاز است. در حال حاضر ماست هایی به نام ماست پروبیوتیک تولید می شود که می تواند در کاهش علائم IBS مؤثر باشد. از

مارس ۱۹۸۲ محصولاتی با نام سین‌بیوتیک نیز وارد بازار شده‌اند که حاوی پروبیوتیک و پریبیوتیک می‌باشند. سین‌بیوتیک‌ها در واقع ترکیبی از پروبیوتیک و پریبیوتیک هستند و می‌توانند در بهبود علائم آی‌بی‌اس بسیار مؤثر باشند. در ترکیب این محصولات علاوه بر باکتری، نوعی قند به نام فروکتو اولیگوساکارید وجود دارد.

یکی از علل ایجاد IBS می‌تواند بر هم خوردن تعادل میکروبی در روده باشد. محصولات سین‌بیوتیک پس از رسیدن به روده فعالیت خود را آغاز می‌کنند؛ باکتری‌ها شروع به بازسازی فلور نرمال نموده و فروکتو اولیگوساکارید نیز که مواد غذایی اختصاصی باکتری‌های مفید روده است، شرایط رشد را برای باکتری‌های مفید مهیا می‌کند سین‌بیوتیک‌ها نوع اسهالی آی‌بی‌اس را با بازسازی فلور نرمال و نوع یبوستی IBS را با افزایش حرکات روده بهبود می‌بخشند.





شکل ۱۵ - چندین نوع محصول مکمل پروبیوتیک در درمان IBS

۲- داروهای گیاهی

- روغن نعناع: کپسول‌های پوشش دار روغن نعناع در IBS در کودکان و بزرگسالان پیشنهاد شده است. شواهد خوبی از اثرات سودمند این کپسول‌ها وجود دارد و توصیه می‌شود که نعناع در بیماران مبتلا به IBS استفاده شود. به دلیل اینکه بی‌خطر بودن نعناع در دوران بارداری تاکنون ثابت نشده است، برای مصرف آن در زنان باردار احتیاط لازم است.

۳-۴-۸-۲- درمان داروئی بیماری

داروهایی که ممکن است در درمان آی‌بی‌اس به کار روند، نرم‌کننده‌های مدفوع و ملین‌ها در نوع یبوست غالب و ضداسهال‌ها مانند اُپیئوئیدها، کدئین، دیفنوکسیلات و لوپرامید در فرم اسهال غالب، با علایم خفیف، می‌باشند. داروهای مؤثر بر سروتونین (۵-HT) می‌توانند به کاهش علائم در روده‌ها کمک کنند. سروتونین حرکات روده را افزایش می‌دهد،

بنابراین آگونیست می‌تواند به فرم یبوست غالب آی‌بی‌اس کمک نماید. درحالی که آنتاگونیست می‌تواند باعث بهبودی فرم اسهال غالب IBS شود.

۱- ملین‌ها

برای بیمارانی که به درمان با رژیم غذایی حاوی فیبر پاسخ نمی‌دهند، مسهلهایی مانند گلیکول‌پلی‌اتیلن، سوربیتول و لاکتولوز می‌توانند مؤثر باشند. لوبیپروستون، یک عامل دستگاه گوارش است که برای درمان یبوست مزمن ایدیوپاتیک و یبوست غالب آی‌بی‌اس مورد استفاده قرار می‌گیرد و به خوبی توسط بزرگسالان و کهن‌سالان تحمل می‌شود ولی تا ژوئیه ۲۰۰۶ دربارهٔ اثرات این دارو در کودکان تحقیقی صورت نگرفته است.

۲- ضداسپاسم‌ها

استفاده از داروهای ضداسپاسم آنتی‌کولینرژیک مانند هیوسین ان بوتیل بروماید یا دی سیکلومین ممکن است به بیماران، به ویژه کسانی که به اسهال دچارند کمک کند. یک متا‌آنالیز انجام شده توسط بنیاد همیاری Chocrane نشان داد از هر ۶ بیمار که با داروی ضداسپاسم معالجه شوند، ۱ بیمار درمان خواهد شد. ضداسپاسم‌ها را می‌توان در دو گروه تقسیم کرد.

- نروتروپتیکها مانند آتروپین، که بر فیبر عصبی پاراسمپاتیک اثر می‌گذارد. همچنین بر سایر اعصاب نیز اثر گذاشته و دارای عوارض جانبی نیز است.
- ماسکوال تروپتیکها مانند مبورین، که مستقیماً روی عضله صاف دستگاه گوارش اثر می‌گذارد و بدون تأثیر بر تحرک روده، اسپاسم موجود را تسکین می‌دهد.

۳- ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای

شواهد قوی وجود دارد که دوزهای پایین داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای می‌تواند در درمان آی‌بی‌اس، به خصوص نوع اسهال غالب مؤثر باشد. شواهد اندکی از اثربخشی سایر داروهای ضدافسردگی مانند SSRI ها وجود دارد البته برخی از این داروها مانند فلوکستین در درمان تعدادی از بیماران با IBS نوع یبوست غالب مفید بوده‌اند. یک متآنالیز آزمایش‌های کنترل شده تصادفی نشان داد که از هر سه بیماری که تحت معالجه با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای قرار گرفته‌اند یک نفر بهبود یافته‌است. یک مطالعه کنترل شده تصادفی جداگانه، نشان داد که ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای بهترین راه حل برای بیماران مبتلا به آی‌بی‌اس اسهال غالب هستند.

۴- سروتونین آگونیست‌ها

تگاسرود، که یک آگونیست انتخابی گیرنده ۵-HT₄ به شمار می‌رود، در آی‌بی‌اس نوع C، برای برطرف کردن یبوست در زنان مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر که از یبوست رنج می‌برند و همین‌طور برای رفع یبوست مزمن ایدیوپاتیک در مردان و زنان، قابل استفاده است. در روز سی‌ام مارس سال ۲۰۰۷، اداره مواد غذایی و داروئی ایالات متحده آمریکا از شرکت داروسازی نوارتیس درخواست نمود که به صورت داوطلبانه از ادامه فروش و بازاریابی داروی تگاسرود خودداری نماید، چرا که یافته‌های جدید در مورد این دارو، حکایت از افزایش جدی خطر بروز حوادث قلبی عروقی و عوارض جانبی دیگر مرتبط با قلب، بر اثر استفاده از این دارو داشت. بدین ترتیب شرکت داروسازی نوارتیس متعهد شد به طور داوطلبانه فروش و بازاریابی این دارو را در سطح ایالات متحده و همین‌طور در بسیاری از کشورهای دیگر به حالت تعلیق درآورد.

با این وجود، در روز ۲۷ ژوئیه سال ۲۰۰۷، اداره دارو و غذای آمریکا برنامه‌ای را برای استفادهٔ محدود درمانی از تگاسترود در سطح ایالات متحده به تصویب رساند که بر مبنای آن، به بیماران نیازمند به دارو، در صورتی که هیچ درمان جایگزین قابل مقایسه با داروی تگاسترود برایشان قابل دسترسی نباشد، اجازه داده می‌شد که برای درمان

بیماری خویش، امکان دسترسی محدود به این دارو داشته باشند. در همین ارتباط اداره دارو و غذا در ایالات متحده آمریکا، پیش بر این، دو هشدار، در مورد پیامدهای جدی محتمل بر اثر مصرف داروی تگاسرود صادر کرده است.

در سال ۲۰۰۵، تگاسرود، از سوی اتحادیه اروپا، به عنوان یک داروی مورد قبول در درمان سندرم روده تحریک پذیر، پذیرفته نشد و استفاده از آن مردود اعلام گردید. با این وجود این دارو، در ایالات متحده با عنوان زلنورم به بازار عرضه گردید، در حالی که تنها عاملی که موجب تأیید آن در درمان سندرم روده تحریک پذیر شده بود، برطرف شدن علائم متعددی از بیماری، از جمله یبوست، درد شکم و نفخ توسط این دارو (البته تنها در زنان) بود. تجزیه و تحلیل‌های بالینی (متاآنالیز) به عمل آمده توسط بنیاد همی‌اری کوکران (که برای تحقیقات پزشکی بر روی هزاران داوطلب تشکیل شده است) حکایت از آن داشت که از ۱۷ نفر که با دوز معمول داروی تگاسرود تحت معالجه قرار می‌گیرند، یک نفر درمان خواهد شد.

- به نظر می‌رسد که ضدافسردگی‌های مهارکننده انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs)، به دلیل اثرات سروتونرژیک خود، برای کمک به مبتلایان آی‌بی‌اس، به ویژه بیماران یبوست غالب، مناسب باشند. مطالعات ابتدایی کراس اور یا متقاطع و همین‌طور کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی از این نقش داروهای مذکور، حمایت می‌کنند.

۵- سروتونین آنتاگونیست‌ها

آلوسترون، که یک آنتاگونیست انتخابی گیرنده ۵-HT₃ به شمار می‌رود، برای آی‌بی‌اس نوع D و سیلانسترون (یک آنتاگونیست انتخابی گیرنده ۵-HT₃ دیگر) به عنوان درمان‌های دیگر آی‌بی‌اس، مورد کارآزمایی بالینی قرار گرفته‌اند. هرچند که با توجه به ظهور اثرات نامطلوب و عوارض جانبی شدید مانند کولیت ایسکمیک و یبوست شدید بر اثر مصرف، اغلب این داروها در حال حاضر برای درمان IBS در دسترس نیستند و یا توصیه نمی‌شوند.

۶- داروهای دیگر

سیلیکات منیزیم آلومینیوم و آلورین می‌توانند در درمان آی‌بی‌اس مؤثر باشند. شواهد متناقضی دربارهٔ تأثیرات مثبت داروهای ضدافسردگی بر آی‌بی‌اس وجود دارد. در حالی که برخی متآنالیزها تأثیرات مثبت داروهای ضدافسردگی را تأیید می‌کنند، برخی دیگر این موضوع را رد می‌نمایند. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که ریفاکسیمین می‌تواند به عنوان یک درمان مؤثر برای نفخ شکم استفاده شود. به دلیل نبود مدارک کافی برای اثبات منافع اوپیئوئیدها و هم‌چنین خطر بالقوه وابستگی جسمی و اعتیاد، دربارهٔ استفاده از آن‌ها در درمان آی‌بی‌اس اختلاف نظر وجود دارد.

۹-۲- جراحی های روده

۹-۲-۱- جراحی روده کوچک

جراحی روده کوچک عموماً با سندرم روده کوتاه و کاهش سطح جذب‌ی روده همراه است.

۹-۲-۱-۱- تعریف سندرم روده کوتاه (SBS)

سندرم روده کوتاه^{۲۵} به صورت سطح ناکافی جذب بدلیل کاهش طول و یا اختلال در عملکرد روده کوچک پس از جراحی تعریف می‌شود. از دست دهی ۷۵٪ - ۷۰٪ از روده کوچک، منجر به SBS می‌گردد که در عمل به باقی ماندن ۱۲۰-۱۰۰ سانتی متر از روده کوچک بدون کولون و یا ۵۰ سانتی متر از روده کوچک با کولون اطلاق می‌گردد. عملاً در SBS علیرغم دریافت کافی مواد غذایی و مایعات، فرد از وضعیت نامناسب تغذیه‌ای و هیدراسیون رنج می‌برد.

۹-۲-۱-۲- علائم و عوارض سندرم روده کوتاه (SBS)

اعمال هضم و جذب باقیمانده‌ی دستگاه معدی - روده‌ای به دلیل سوء تغذیه و عدم استفاده از دستگاه معدی - روده‌ای ممکن است به مخاطره انداخته شود و خود سوء تغذیه نیز سازگاری را به تاخیر خواهند انداخت. عبور بیشتر(طبیعی) غذاها، ممکن است هفته‌ها تا ماه‌ها وقت بگیرد و امکان دارد بعضی از بیماران غلظت‌ها یا حجم طبیعی غذاها را تحمل نکنند.

^{۲۵} - SBS) Short Bowel Syndrome

حداکثر سازگاری دستگاه معدی - روده ای ممکن است یک سال بعد از جراحی اتفاق بیفتد. سازگاری موجب بهبود عملکرد می شود، اما روده را به طول یا ظرفیت طبیعی بر نمی گرداند. بعضی غذاهای کامل از مهم ترین محرک ها برای دستگاه معدی - روده ای هستند، اما دیگر مواد تغذیه ای به عنوان یک عامل تسریع کننده ی فرایند تطبیق و کاهش سوء جذب عمل می کنند. به عنوان مثال، گلوتامین، سوخت ارجح برای آنتروسیت های روده ی کوچک است و بنابراین ممکن است در افزایش سازگاری با ارزش باشد.

عوارض SBS شامل جذب ناکافی مایعات و ریز و درشت مغذی ها، اسهال، اسهال چرب و استئاتوره، دهیدراتاسیون، کاهش وزن و عدم تعادل الکترولیتها و نارسایی رشد در کودکان می باشد. از عوارض دیگر می توان به ترشح بیش از حد اسید معدی، سنگهای کلیوی اگزالاته و سنگ های صفراوی کلسترول اشاره کرد.

۳-۱-۹-۲- درمان سندرم روده کوتاه (SBS)

بعضی ها ممکن است در طول زندگی به مکمل همراه با تغذیه ی وریدی برای حفظ وضعیت تغذیه ای و مایعات کافی نیاز داشته باشند. دو اصل کلی برای از سر گرفتن تغذیه ی روده ای بعد از برداشتن روده ی کوچک عبارت هستند از:

- ۱- شروع سریع تغذیه ی روده ای؛
- ۲- افزایش تدریجی غلظت و حجم غذا.

نقش تغذیه ی روده ای، فراهم کردن یک محرک تغذیه ای برای دستگاه معدی - روده ای است. تغذیه وریدی برای اصلاح و حفظ وضعیت مواد مغذی استفاده می شود. هر چه مشکل حادثر باشد، پیشرفت کندتر است. وعده های کوچک، مکرر و کم (۶ تا ۱۰ وعده در روز)، احتمالاً بهتر از وعده های بزرگ تحمل می شوند. اگر از تغذیه ی روده ای استفاده می شود، شروع تدریجی تغذیه موجب سازگاری معدی - روده ای می شود. TPN^{۲۶}. منبع عمده ی مایعات و مواد مغذی را فراهم می کند. بیشتر مواد مغذی به تدریج به تغذیه ی روده ای اضافه می شوند و حجم یا غلظت TPN بر طبق آن کاهش می یابد.

بیمارانی که دارای روده ی کوتاه هستند، برای حداقل قسمتی از مایعات و مواد مغذی خود از نظر تغذیه ای وابسته به محلول های وریدی هستند. میان وعده های کوچک و مکرر برای این بیماران، لذت دهانی فراهم می نماید، اما فقط بخشی از نیازهای مایعات و مواد مغذی شان را می تواند تأمین کند.

۱۰-۲- جراحی روده بزرگ (کولون)

کولون مسئول اصلی باز جذب روزانه حدود ۱ تا ۱/۵ لیتر مایعات غنی از الکترولیت‌هاست که البته این ظرفیت پس از سازگاری می تواند تا ۶-۵ لیتر افزایش یابد، بنابراین حفظ کولون برای حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌ها لازم است.

اما در هر حال، در صورت باقی ماندن بخشی از کولون پس از جراحی و یا حفظ کولون پس از جراحی روده کوچک منجر به برخی مشکلات گوارشی می گردد به عنوان مثال اسیدهای صفراوی در روده بزرگ به عنوان محرک حرکات کولونی عمل کرده و منجر به از دست دهی مایعات از کولون می گردند همچنین دریافت یک رژیم پرچرب منجر می شود که اسیدهای چرب در محیط روده تشکیل هیدروکسی فتی اسید داده و از دست دهی مایعات روده ای تشدید گردد. احتمال تشکیل سنگ های صفراوی کولورکتال نیز وجود دارد.

عمده ی جراحی های روده شامل کولوستومی و ایلئوستومی است. کولوستومی عبارت است از عمل جراحی بر روی روده ی بزرگ که طی آن قسمتی از کولون (روده ی بزرگ) در جدار شکم تعبیه می شود و ایلئوستومی نیز به اعمال جراحی جهت ایجاد استومی (دهانه) در قسمت ایلئوم (انتهای روده ی باریک) اطلاق می شود. در تصویر بالا قسمت زرد رنگ ایلئوم و قسمت قهوه ای کولون را نشان می دهد.

واژه ی استوما به مفهوم دهانه است. در اصطلاح پزشکی به مفهوم دهانه ای است که در دیواره ی شکم به منظور خروج محتویات روده ی بزرگ (کولوستومی)، روده ی کوچک (ایلئوستومی) و یا ادرار (یوروستومی) تعبیه می شود.

از برخی از افراد به دلایل متعددی نظیر تومورهای روده ، سرطان روده بزرگ ، بیماران گرون و کولیت زخمی شونده، جراحی های جنگی، سوانح و تصادفات غیر مترقبه و یا ناهنجاری های مادرزادی این ضرورت ایجاد می شود که به وسیله ی جراحی ، بخشی از سطح بدن در ناحیه ی مجرای روده ای باز شده و اجازه ی خروج محتویات روده از طریق این دهانه داده شود. حال با توجه به ناحیه ای آسیب دیده ی روه ، جراحی کولوستومی و یا ایلئوستومی انجام می گیرد.

همان گونه که در بالا اشاره شد کولوستومی ، اتصال کولون (روده بزرگ) به جدار شکم و ایلئوستومی اتصال ایلئوم (انتهای روده ی باریک) به جدار شکم است. این دسته از بیماران با مشکلات مختلفی مواجه می شوند ؛ عوارض پوستی، زخم و عفونت ، بوی مدفوع ، نفخ شکم و تولید گازهای بد بو، مشکلات تغذیه ای ، هزینه های درمانی ، تغییرات اجابت مزاج و ... از جمله ی مشکلات متعددی است که برای این بیماران به وجود می آید؛ اما بدیهی است که مشاوره با متخصصان مربوط و پذیرش این واقعیت به مراتب می تواند بیماران را در حل این مشکلات یاری رساند. با توجه به این نکته که جراحی های روده در افراد مبتلا به سرطان روده بزرگ بسیار شایع است ، لذا باید با استفاده از مواد غذایی خاصی که نقش محافظتی در برابر سرطان روده بزرگ دارند، از بروز این بیماری پیشگیری کرد:

۱-۱۰-۲- تغذیه و رژیم درمانی در جراحی های روده

به طور کلی اصول اساسی پس از جراحی های روده ای عبارتند از:

- ۱- احتمالاً پس از جراحی روده نیاز به تغذیه کامل فراروده ای وجود داشته باشد تا وضعیت تغذیه ای بیمار حفظ گردد. که طول دوره تغذیه PN^{۲۷} بستگی به وسعت جراحی روده، عملکرد GI باقی مانده خواهد داشت.
- ۲- با توجه به اینکه در شدت علائم میزان بازگشت به تغذیه اورال نیز کند تر خواهد بود اما با این همه رعایت اصول درست تغذیه ای در بازگشت بیمار به حالت عادی کمک کننده است.
- ۳- وعده های غذایی کوچک و مکرر (۱۰-۶ وعده غذایی) بهتر تحمل می شوند.
- ۴- همزمان با تغذیه اورال، جهت حفظ و بهبود وضعیت تغذیه ای بیمار می توان از تغذیه لوله ای در شب نیز استفاده کرد.
- ۵- سازگاری روده پس از جراحی با وضعیت موجود بسیار کند بوده و ممکن است ۱ تا ۲ سال طول بکشد.
- ۶- گلوکوتایون، نوکلئوتید ها، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر در بهبود عملکرد روده، تأمین سوخت مورد نیاز سلول های روده ای و کمک به بازگشت عملکرد روده نقش بسزایی می توانند داشته باشند.

۷- بیمارانی که جراحی ژوژنوم انجام داده اند و ایلئوم و کولون آنان دست نخورده می باشند بازگشت سریعتری به رژیم غذایی نرمال خواهند داشت. یک رژیم نرمال با توزیع طبیعی کربوهیدرات، پروتئین، چربی همراه بوده و در شش وعده غذایی فاقد لاکتوز، حجم بالای شیرینی ها و کافئین خواهد بود.

۸- ممکن است نیاز به مکمل مولتی ویتامین-مینرال نیز وجود داشته باشد.

۹- بیمارانی که جراحی ایلئال داشته اند شاید نیاز به مکمل ویتامین های محلول در چربی، کلسیم، منیزیم و روی داشته باشند. چربی رژیم غذایی نیز باید محدود شود بویژه در آن دسته از بیمارانی که طول محدودی از روده بزرگ آنها باقی مانده است.

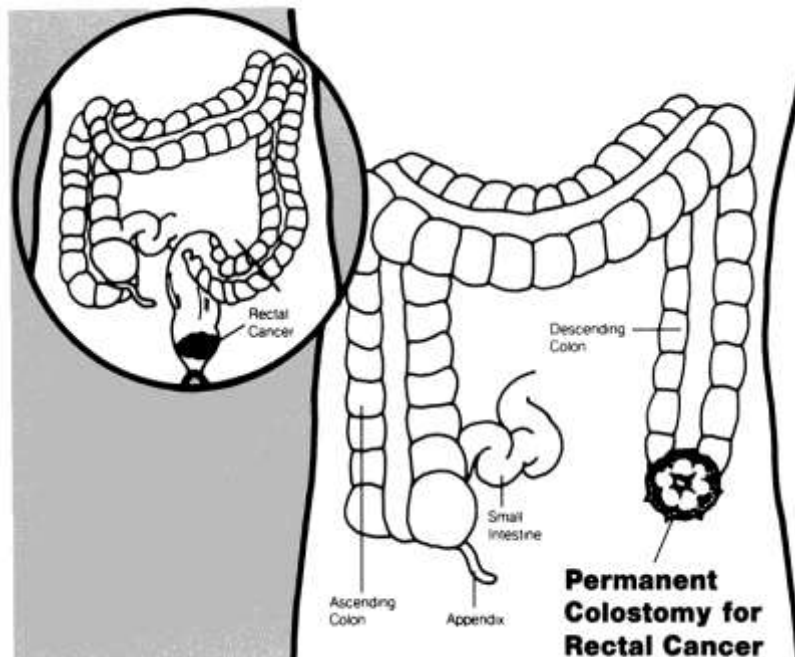
۱۰- روغن های MCT^{۲۸} می توانند وسیله مناسبی جهت تأمین ویتامین های محلول در چربی باشند ولی با توجه به اینکه مقادیر بالای این روغنها می تواند ایجاد کننده حالت اسهال باشد بنابراین لازم است مقدار آن به دوزهای کوچکتر تقسیم و در اختیار فرد قرار گیرد.

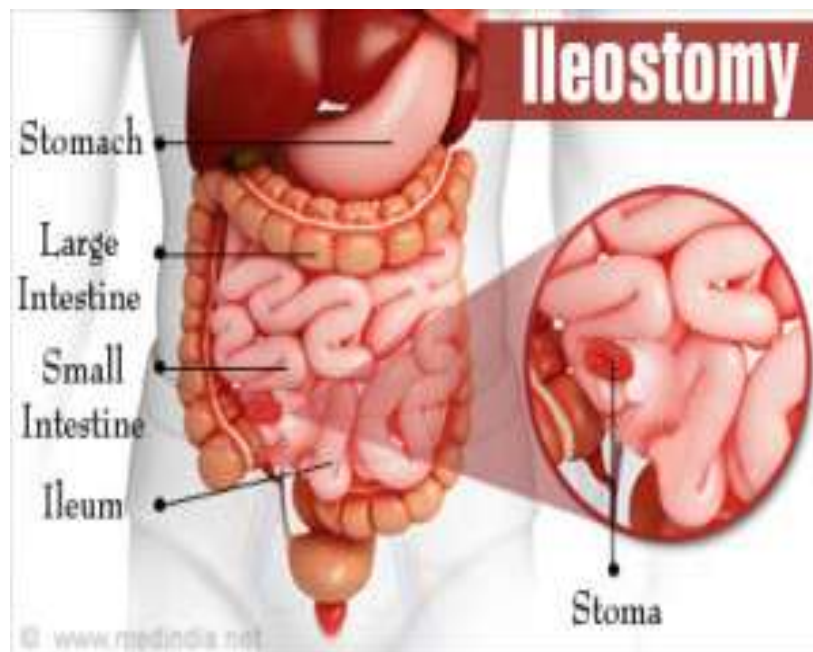


شکل ۱۶- روغن MCT

۱۱- مایعات و مواد غذایی حتماً باید در دوز های کوچک و مکرر در اختیار فرد قرار گیرند.

به طور کلی، عمده ی جراحی های روده شامل کولوستومی و ایلئوستومی است. کولوستومی عبارت است از عمل جراحی بر روی روده ی بزرگ که طی آن قسمتی از کولون (روده ی بزرگ) در جدار شکم تعبیه می شود و ایلئوستومی نیز به اعمال جراحی جهت ایجاد استومی (دهانه) در قسمت ایلئوم (انتهای روده ی باریک) اطلاق می شود. از برخی از افراد به دلایل متعددی نظیر تومورهای روده، سرطان روده بزرگ، بیماران کرون و کولیت زخمی، جراحات های جنگی، سوانح و تصادفات غیر مترقبه و یا ناهنجاری های مادرزادی این ضرورت ایجاد می شود که به وسیله ی جراحی، بخشی از سطح بدن در ناحیه ی مجرای روده ای باز شده و اجازه ی خروج محتویات روده از طریق این دهانه داده شود. حال با توجه به ناحیه ای آسیب دیده ی روده، جراحی کولوستومی و یا ایلئوستومی انجام می گیرد. همان گونه که در بالا اشاره شد کولوستومی، اتصال کولون (روده بزرگ) به جدار شکم و ایلئوستومی اتصال ایلئوم (انتهای روده ی باریک) به جدار شکم است.





شکل ۱۷ - کولوستومی و ایلئوستومی

این دسته از بیماران با مشکلات مختلفی مواجه می شوند؛ عوارض پوستی، زخم و عفونت، بوی مدفوع، نفخ شکم و تولید گازهای بد بو، مشکلات تغذیه ای، هزینه های درمانی، تغییرات اجابت مزاج و ... از جمله ی مشکلات متعددی است که برای این بیماران به وجود می آید؛ اما بدیهی است که مشاوره با متخصصان مربوط و پذیرش این واقعیت به مراتب می تواند بیماران را در حل این مشکلات یاری رساند.

۱۲- با توجه به این نکته که جراحی های روده در افراد مبتلا به سرطان روده بزرگ بسیار شایع است، لذا باید با استفاده از مواد غذایی خاصی که نقش محافظتی در برابر سرطان روده بزرگ دارند، از بروز این بیماری پیشگیری کرد.

۱۳- از جمله اقدامات موثر برای پیشگیری انجام فعالیت فیزیکی، مصرف میوه جات و سبزیجات، لبنیات، مایعات فراوان و چای است که خطر بروز سرطان های روده بزرگ را به مراتب کاهش می دهد. از سوی دیگر چاقی (به خصوص چاقی بالا تنه)، مصرف زیاد گوشت قرمز، الکل، قندهای ساده و چربی ها از جمله مواردی هستند که این خطر را افزایش می دهند. نکته ی قابل توجه دیگر، پرهیز این گونه بیماران از مصرف برخی مواد غذایی است که

- در روده تولید گاز کرده و بوی بد ایجاد می کنند. این مواد غذایی عبارتند از : برخی حبوبات
نفاخ ، کلم ، کرفس ، نوشابه های گازدار، تربچه، مخمرها، نان جو و بالاخره غذاهای پرادویه.
- ۱۴- عوامل دیگری نیز نظیر صحبت کردن سریع و باهیجان، نوشیدن مایعات با نی، خوردن یخ، به یک باره نوشیدن مایعات، جویدن آدامس و سیگار کشیدن باعث ایجاد گاز می شود.
- ۱۵- توصیه ی کلی به این بیماران آن است که غذا را آهسته و به طور کامل بجوند و پس از صرف غذا کمی پیاده روی داشته باشند.
- ۱۶- از نکات مهم دیگر در این بیماران، حجم و قوام مدفوع است. این بیماران باید با مصرف مواد غذایی بخصوص، حجم مدفوع خود را کاهش داده و قوام آن را نرم کنند؛ هر چند بسیاری از داروها نیز در این میان موثرند.
- ۱۷- آنتی بیوتیک ها موجب اسهال شده و بر عکس اکثر داروهای مسکن باعث یبوست می شوند. برای این بیماران مصرف مایعات فراوان توصیه می شود.
- ۱۸- همچنین به دلیل دفع پتاسیم در اسهال مصرف سیب ، موز و چای توصیه می شود.
- ۱۹- بیماران باید به این مورد توجه کنند که اگر مواد دفعی ناگهان آبکی شد و یا حجم آن شدیداً افزایش یافت، هرگز برای جبران آن مصرف مایعات را محدود نکنند؛ چرا که در این صورت آب بدن خود را از دست می دهند.
- به طور کلی در دو هفته ی اول پس از عمل جراحی روده:
- ۲۰- مصرف میوه و سبزیجات چه به شکل خام و چه پخته مجاز نیست.
- ۲۱- غذاها باید نرم، کم فیبر و بدون ادویه باشد.
- ۲۲- تعداد وعده های غذایی افزایش و حجم غذا کاهش یابد.
- ۲۳- برنج، ماکارونی، سیب زمینی، مرغ و ماهی کاملاً پخته شده، آب میوه جات و سبزیجات مفید است.
- ۲۴- شیر معمولاً غیر مجاز است.
- ۲۵- پس از دو هفته می توان به تدریج از میوه و سبزی پخته و پوره شده استفاده کرد.

- ۲۶- این بیماران به مایعات فراوان همراه با غذاهای حاوی سدیم و پتاسیم نیاز دارند. آب پرتقال و سیب، موز، سیب زمینی و گوجه فرنگی پتاسیم بالایی دارند. در برخی موارد تجویز مکمل ویتامین E، B12 و C ضرورت پیدا می کند. مبنای توصیه ها پیروی از یک رژیم غذایی طبیعی و پرهیز از غذاهای غیر مجاز در این موارد است.
- ۲۷- در ضمن می توان ملاقات هایی بین بیماران جدید و افرادی که سابقه ی طولانی در بیماری های روده ای داشته اند ترتیب داد تا بیماران جدید بهتر بتوانند خود را با مشکلات تطبیق دهند.
- ۲۸- هم چنین احتمالاً از بیمار خواسته می شود که یادداشتی از مواد غذایی دریافتی و عوارض جانبی تهیه کند تا مواد غذایی آزار دهنده شناسایی شوند.
- ۲۹- مراقبت های تغذیه باید بر التیام زخم و جلوگیری از عفونت معطوف گردد. با استفاده از مواد غذایی کم باقیمانده می توان دفعات اجابت مزاج را کاهش داد؛ ضمن آن که اجتناب از یبوست نیز حائز اهمیت است.

- Asanuma K, et al: Gender difference in gastro-esophageal reflux diseases, *World J Gastroenterol* 22:1800, 2016.
- Beaumont H, Bennink RJ, de Jong J, et al: The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD, *Gut* 59:441, 2010.
- Bertuccio P, Rosato V, Andreano A, et al: Dietary patterns and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Ann Oncol* 24:1450, 2013.
- Bertuccio P, Rosato V, Andreano A, et al: Dietary patterns and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Ann Oncol* 24:1450, 2013.
- Centers for Disease Control (CDC): *NAMCS and NHAMCS web tables* (website), 2014. http://www.cdc.gov/nchs/ahcd/web_tables.htm. Accessed February 1, 2015.
- Chanpura T, Yende S: Weighing risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients, *Critical Care* 16:322, 2012.
- Deloose E, Bisschops R, Holvoet L, et al: A pilot study of the effects of the somatostatin analog pasireotide in postoperative dumping syndrome, *Neurogastroenterol Motil* 26:803, 2014.
- Dos Santos AA, Carvalho AA: Pharmacological therapy used in the elimination of *Helicobacter pylori* infection: a review, *World J Gastroenterol* 21:139, 2015.
- Ford AC, Moayyedi P: Dyspepsia, *Curr Opin Gastroenterol* 29:662, 2013.
- Gilbert EW, Luna RA, Harrison VL, et al: Barrett's esophagus: a review of the literature, *J Gastrointest Surg* 15:708, 2011.
- Goetze O, Steingoetter A, Menne D, et al: The effect of macronutrients on gastric volume responses and gastric emptying in humans: a magnetic resonance imaging study, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 292:G11, 2007.

Hershko C, Ronson A: Iron deficiency, Helicobacter infection and gastritis, *Acta Haematol* 122:97, 2009.

Hyun JJ, Bak YT: Clinical significance of hiatal hernia, *Gut Liver* 5:267, 2011.

Jung HK: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Asia: a systematic review, *J Neurogastroenterol Motil* 17:14, 2011.

Katz MH: Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users, *Arch Intern Med* 170:747, 2010.

Katz PO, Gerson LB, Vela MF: Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease, *Am J Gastroenterol* 108:308, 2013.

Kennan JJ, Salm N, Hampton MB, et al: Individual and combined effects of foods on Helicobacter pylori growth, *Phytother Res* 24:1229, 2010.

Lacy BE, Talley NJ, Locke GR 3rd, et al: Review article: current treatment options and management of functional dyspepsia, *Aliment Pharmacol Ther* 36:3, 2012.

la Roca-Chiapas JM, Cordova-Fraga T: Biomagnetic techniques for evaluating gastric emptying, peristaltic contraction and transit time, *World J Gastrointest Pathophysiol* 15:65, 2011.

Lightdale JR, Gremse DA, Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition: Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician, *Pediatrics* 131:e1684, 2013.

Linsky A, Gupta K, Lawler EV, et al: Proton pump inhibitors and risk for recurrent Clostridium difficile infection, *Arch Intern Med* 170:772, 2010.

McColl KE: Effect of proton pump inhibitors on vitamins and iron, *Am J Gastroenterol* 104(Suppl 2):S5, 2009.

Medeiros JA, Pereira MI: The use of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy, *J Clin Gastroenterol* 47:1, 2013.

Milke P, Diaz A, Valdovinos MA, et al: Gastroesophageal reflux in healthy subjects induced by two different species of chilli (Capsicum annum), *Dig Dis* 24:184, 2006.

Nagini S: Carcinoma of the stomach: a review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention, *World J Gastrointest Oncol* 4:156, 2012.

Oesch S, Rüegg C, Fischer B, et al: Effect of gastric distension prior to eating on food intake and feelings of satiety in humans, *Physiol Behav* 87:903, 2006.

Penagini R, Bravi I: The role of delayed gastric emptying and impaired esophageal body motility, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:831, 2010.

Ross J, Masrur M, Gonzalez-Heredia R, et al: Effectiveness of gastric neurostimulation in patients with gastroparesis, *JSLS* 18:pii:e2014.00400, 2014.

Schoeff SS, Barrett DM, Gress CD, et al: Nutritional management of head and neck cancer patients, *Pract Gastroenterol* 121:43, 2013.

Siddaraju MN, Dharmesh SM: Inhibition of gastric H1, K1-ATPase and Helicobacter pylori growth by phenolic antioxidants of Zingiber officinale, *Mol Nutr Food Res* 51:324, 2007.

Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, et al: Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease, *Surg Endosc* 24:2647, 2010.

Tack J, Arts J, Caenepeel P, et al: Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 6:583, 2009.

Talley NJ, Ford AC: Functional dyspepsia, *N Engl J Med* 373:1853, 2015.

Warren J, Bhalla V, Cresci G: Postoperative diet advancement: surgical dogma vs evidence-based medicine, *Nutr Clin Pract* 26:115, 2011.

Yang YX: Chronic proton pump inhibitor therapy and calcium metabolism, *Curr Gastroenterol Rep* 14:473, 2012.

Zaidi SF, Yamamoto T, Refaat A, et al: Modulation of activation-induced cytidine deaminase by curcumin in Helicobacter pylori-infected gastric epithelial cells, *Helicobacter* 14:588, 2009.

Zhu R, Chen K, Zheng YY, et al: Meta-analysis of the efficacy of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy, *World J Gastroenterol* 20:18013, 2014.

Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Ileostomy nutrition therapy* (website), 2014. <http://nutritioncaremanual.org/index.cfm>. Accessed March 16, 2001.

American Gastroenterological Association (AGA): *Understanding celiac disease* (website). <http://www.gastro.org/patient-center/digestive-conditions/celiac-disease>. Accessed January 22, 2015.

Anastasi JK, Capili B, Chang M: Managing irritable bowel syndrome, *Am J Nurs* 113:42, 2013.

Atia AN, Buchman AL: Oral rehydration solutions in non-cholera diarrhea: a review, *Am J Gastroenterol* 104:2596, 2009.

Bailes BK, Reeve K: Constipation in older adults, *The Nurse Practitioner* 38:21, 2013.

Baker ML, Williams RN, Nightingale JM: Causes and management of a highoutput stoma, *Colorectal Dis* 3:191, 2011.

Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E: Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet* 371:651, 2008.

Bohm M, Siwiec RM, Wo JM: Diagnosis and management of small intestinal bacterial overgrowth, *Nutr Clin Pract* 28:289, 2013.

Borody TJ, Khoruts A: Fecal microbiota transplantation and emerging applications, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 9:88, 2011.

Bostick RM: Effects of supplemental vitamin D and calcium on normal colon tissue and circulating biomarkers of risk for colorectal neoplasms, *J Steroid Biochem Mol Biol* 2015 148:86, 2015.

Bossuyt P, Vermeire S: Treat to target in inflammatory bowel disease, *Curr Treat Options Gastroenterol* Feb 11, 2016. Ahead of print.

Bouchard S, Ibrahim M, Van Gossum A: Video capsule endoscopy: perspectives of a revolutionary technique, *World J Gastroenterol* 20:17330, 2014.

Buchman AL, Scolapio J, Fryer J: AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation, *Gastroenterology* 124:1111, 2003.

Byrne TA, Wilmore DW, Iyer K: Growth hormone, glutamine, and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial, *Ann Surg* 242:655, 2005.

Caldwell ME, Ireton-Jones C: Irritable bowel syndrome: new frontiers in treatment, *Support Line* 34(6):8, 2012.

Charua-Guindic L, Benavides-Leon CJ, Villanueva-Herrero JA: Quality of life in ostomized patients, *Cir Cir* 79:149, 2011.

Ciorba MA: A gastroenterologist's guide to probiotics, *Clin Gastroenterol Hepatol* 10:960, 2012.

Compher C, et al: Nutritional management of short bowel syndrome. In Marian M, et al, editors: *Clinical nutrition for surgical patients*, Sudbury,

Mass, 2008, Jones and Bartlett. Cresci G: Probiotics and prebiotics. In Mueller CG, editor: *ASPEN Adult Nutrition*

Support Core Curriculum, ed 2, Silver Spring, Md, 2012, American Society for Parenteral Enteral Nutrition.

DiBaise JK: Short bowel syndrome and small bowel transplantation, *Curr Opin Gastroenterol* 30:128, 2014.

Drucker DJ, Erlich P, Asa SL, et al: Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon-like peptide 2, *Proc Natl Acad Sci U S A* 93:7911, 1996.

El-Salhy M, Gundersen D: Diet in irritable bowel syndrome, *Nutr J* 14:36, 2015.

Fadgyas-Stanculete M, Buga AM, Popa-Wagner A, et al: The relationship between irritable bowel syndrome and psychiatric disorders: from molecular changes to clinical manifestations, *J Mol Psychiatry* 2(1):4, 2014.

Farrukh A, Mayberry JF: Is there a role for fish oil in inflammatory bowel disease? *World J Clin Cases* 2:250, 2014.

Feingold DL, Whelan RL: Diverticulitis. In Bland KI, et al, editors: *General surgery: principles and international practice*, ed 2, London, 2008, Springer

(pp 751–758).

Feldman EJ, Dowling RH, McNaughton J, et al: Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog, *Gastroenterology* 70:712, 1976.

Ford WD, Boelhouwer RU, King WW, et al: Total parenteral nutrition inhibits intestinal adaptive hyperplasia in young rats: reversal by feeding, *Surgery* 96:527, 1984.

Frantz D, et al: Gastrointestinal disease. In Mueller CM, et al, editors: *The A.S.P.EN. adult nutrition support core curriculum*, ed 2, Silver Spring, Md, 2012, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Fu Z, Shrubsole MJ, Smalley WE, et al: Lifestyle factors and their combined impact on the risk of colorectal polyps, *Am J Epidemiol* 176:766, 2012.

Garsed K, Scott BB: Can oats be taken in a gluten-free diet? A systematic review, *Scand J Gastroenterol* 42:171, 2007.

Ghouri YA, Richards DM, Rahimi EF, et al: Systematic review of randomized controlled trials of probiotics, prebiotics, and synbiotics in inflammatory bowel disease, *Clin Exp Gastroenterol* 7:473, 2014.

Gibson PR: Food intolerance and functional bowel disorders, *J Gastroenterol Hepatol* 26(suppl 3):128, 2011.

Grooms KN, Ommerborn MJ, Pham DQ, et al: Dietary fiber intake and cardiometabolic risk among US adults, NHANES 1999-2010, *Am J Med* 126:1059, 2013.

Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al: A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome, *Gastroenterology* 146:67, 2014.

Heizer WD, Southern S, McGovern S: The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review, *J Am Diet Assoc*, 109:1204, 2009.

Hlavaty T, et al: Vitamin D therapy in inflammatory bowel diseases: who, in what form, and how much? *J Crohns Colitis*. 9:198, 2015.

Holubar SD, Cima RR, Sandborn WJ, et al: Treatment and prevention of pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis, *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD001176, 2010.

Hou JK, Lee D, Lewis J: Diet and Inflammatory Bowel Disease: Review of patient-targeted recommendations, *Clin Gastroenterol Hepatol* 12:1592, 2014.

Howell MD, Novack V, Grgurich P, et al: Latrogenic gastric acid suppression and the risk of nosocomial *Clostridium difficile* infection, *Arch Int Med* 170:784, 2010.

Htye N White L, Sandhu G, et al: An extreme and life-threatening case of recurrent D-lactate encephalopathy, *Nephrol Dial Transplant* 26:1432, 2011.

Hutchinson JM, West NP, Robins GG, et al: Long-term histological follow-up of people with coeliac disease in a UK teaching, *QJM* 103:511, 2010.

International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders (IFFGD): *About irritable bowel syndrome (IBS)* (website), 2014. <http://www.aboutIBS.org>. Accessed January 15, 2015.