**پاتوفیزیولوژی دستگاه گوارش (3) بیماریهای روده باریک (بیماریهای جذب)**

اهداف : یادگیری

1. ساختمان و عملکرد روده باریک (مرور هضم و جذب در دستگاه گوارش)

2. بیماریهای روده باریک (بیماریهای جذب)

الف. بیماری سلیاک

 ب. اسپروی گرمسیری

پ. سندروم (بیماری) روده کوتاه

ت. سندروم (بیماری) رشد بیش ازحد باکتری

ث. بیماری ویپل

ج. انتروپاتی دفع پروتئین

**ساختمان و عملکرد روده باریک (مرور هضم و جذب در دستگاه گوارش)**

روده باریک 3 متر و روده بزرگ 80 سانتی متر است، اما سطح جذب بسیار بیشتر است (حدود 600 برابر)! این سطح جذب بالا به دلیل وجود چین خوردگی‌های زیادی است که در روده ها وجود دارد. این چین خورگی‌ها پر از پُرز و ویلی است و در هر کدام از این ویلی‌ها تعداد زیادی میکرو ویلی وجود دارد. این پرزها و ویلی‌ها سطح جذب را می‌رسانند به بیش از 2 برابر مساحت زمین تنیس!

تقریبا تمام مواد مغذی از طریق روده باریک جذب می‌شود، پس بیماری‌هایی هم که ایجاد می‌شود، به طور واضح می‌تواند اختلال جذب بدهد، چون محل جذب در حال از بین رفتن است.

از کارهای دیگری که روده باریک می‌تواند انجام دهد، ایجاد یک سیستم ایمنی از طریق پوشش خود است. و دیگر اینکه مایع والکترولیت‌ها (مثل کلسیم- پتاسیم- آهن- روی- فسفر) را هم می‌تواند جذب و یا ترشح کند. برخی پروتئین‌های حیاتی را نیز سنتز می‌کند، مثل آپولیپوپروتئین‌ها (که در مبحث کلسترول‌ها بیشتر راجع به آن توضیح داده می‌شود).

**بیماریهای رورده باریک (بیماریهای جذب)**

**الف. بیماری سلیاک**

**تعریف بیماری سلیاک** : اولین اختلال شایع در روده باریک، مربوط به بیماری سلیاک است. در این بیماری، نسبت به یک یا چند مواد مغذی اختلال جذب به وجود می‌آید. در بیماری سلیاک، در اثر عدم توانایی روده در هضم گلوتن (پروتئین گندم، جو و دیگر غلات) این پروتئین جذب نشده و اختلالاتی در سیستم پرزهای جذبی روده ایجاد می‌کند.

(گلوتن: پروتئین گندم و جو و سایر غلات است که به آنها قوام و خاصیت الاستیکی می دهد)

**شیوع این بیماری** : یک نفر از هر 113 نفر.

**نام‌های دیگر این بیماری**: اسپروی غیر گرمسیری، اسپروی سلیاک، سلیاک بزرگسالان یا انتروپاتی حساسیت به گلوتن است. (انتروپاتی یعنی یک اختلال در سیستم روده‌ای)

**علائم بیماری سلیاک**: اسهال مزمن، اسهال چرب، کاهش وزن و عواضی که ناشی از اختلال یک یا چند ماده مغذی است. ممکن است باعث اختلال متابولیک استخوان هم بشود. گاهی اوقات بیمار هیچ کدام از این علائم را بروز نمی‌دهد و کاملا بدون اختلالات گوارشی است. فقط گاهی یک علامت را نشان می‌دهد، مثل نرمی استخوان (که در اثر عدم جذب کلسیم بوجود می‌آید) یا آنمی فقر آهن و یا آنمی مگالوبلاستیک (در اثر کمبود فولات)؛ در این صورت تشخیص بسیار دشوار می شود.

**علت بیماری سلیاک**: علت اصلی این بیماری مشخص نیست، ولی عوامل محیطی (گلیادین: جزئی از گلوتن که در گندم، جو و سایر غلات وجود دارد)، عوامل ایمونولوژیک (آنتی بادیهای سرمی مانند IgAآنتی گلیادین)، و تفاوتهای ژنتیکی (از نظر ژنتیکی در نژاد سفید بیشتر از نژاد آسیایی و سیاه پوست‌ها دیده می شود و در اقوام درجه یک بیماران سلیاکی شایعتر است) را دخیل می دانند. سن شایع آن می‌تواند از اول زندگی تا 80 سالگی باشد.

**تشخیص بیماری سلیاک**: برای تشخیص بیماری سلیاک باید بیوپسی از روده ی باریک تهیه کرد. افرادی که علائم آزمایشگاهی مطرح کننده ی سلیاک همراه با اختلالات جذب و کمبود مواد مغذی و آنتی بادی های اندومیزیال دارندٰ، کاندید انجام بیوپسی هستند. در حالت طبیعی روده دارای پرزهای طبیعی است که در این بیماری ساختمان طبیعی پرزها از بین رفته است.اگر فرد علائم گوارشی را داشته باشد و عدم تحمل را هم نشان بدهد و اسهال نیز باشد، می‌توان نتیجه قطعی گرفت که فرد دچار سلیاک است.

**درمان بیماری سلیاک**: این بیماران نیاز به یک رِژیم غذایی بدون گلوتن (گلوتن فری) دارند. به جای گندم و جو، برنج و سویا استفاده می‌شود. نود درصد بیماران وقتی از برنامه غذایی شان نان و گندم و جو حذف شود، نتیجه خوبی می گیرند. ولی عده‌ای هم هستند که مقاوم اند:

الف) کسانی که حتی به سویا نیز حساسیت نشان می‌دهند که باید از برنامه غذایی شان حذف شود.

ب) عده‌ای به کورتن‌ها جواب می‌دهند.

ج) عده‌ای موقت هستند و درمان روی آنها تاثیر ندارد. علائم ظاهر می شود و پس از مدتی حذف می‌شود.

د) عده‌ای نیز به هیچ درمانی پاسخ نمی دهند و به سرعت به سمت ایجاد سلول بدخیم می روند. یعنی بیماری سلیاک می تواند یکی از عوامل لنفوم سلول T باشد.

**ب. اسپروی گرمسیری**

**تعریف اسپروی گرمسیری**: علت بیماری زیاد مشخص نیست ولی به صورت اسهال مزمن، اسهال چرب، کاهش وزن، اختلال مواد مغذی (از جمله فولات و کوبالامین) بروز می‌کند. معمولا 5 تا 10 درصد جمعیت مناطق استوایی را در بر می‌گیرد.

**علت اسپروی گرمسیری**: علت آن مشخص نیست، ولی چون به درمان آنتی بیوتیک جواب می‌دهد، علت آن را باکتریال می‌دانند. بیوپسی غیر نرمال مخاط روده باریک همراه با اسهال مزمن و شواهد سوء جذب در فردی که ساکن مناطق استوایی است و یا اخیرا به این مناطق سفر کرده است، تقریبا تشخیص را قطعی می کند. از نطر بیوپسی مثل بیماری سلیاک است ولی به رژیم گلوتن فری جواب نمی‌دهد؛ در حالی که سلیاک تا نود درصد به این رژیم جواب می‌دهد.

**درمان اسپروی گرمسیری**: آنتی بیوتیک وسیع الطیف و فولیک اسید، به شرطی که فرداز ناحیه گرمسیری خارج شده و به این مناطق باز نگردد. یکی از آنتی بیوتیک های مورد استفاده، تتراسیکلین است. به مدت یک تا دو هفته علائم بهتر می‌شود ولی تا شش ماه دوره درمان طول می‌کشد.

**پ. سندرم (بیماری) روده کوتاه ) (short bowel syndrome**

**تعریف سندروم (بیماری) روده کوتاه**: چون روده محل جذب است، زمانی که به هر دلیلی بخشی از روده، مخصوصا روده باریک، برداشته شده باشداین بیماری ایجاد می‌شود. یک نوع بیماری انسداد میکروویلی‌ها به صورت مادرزادی نیز وجود دارد که علائمی مانند سندروم روده باریک ایجاد می کند، زیرا میکروویلی‌ها مسئول جذب هستند.

**تشخیص سندروم (بیماری) روده کوتاه** : اسهال، اسهال چرب و علائم وسیعی از مشکلات گوارشی در این بیماری دید می شود. علاوه بر اختلال در جذب مواد مغذی، اختلال در جذب املاح هم به وجود می‌آید؛ سنگ‌های اگزالات کلسیم زیاد می‌شود، مخصوصا اگر روده باریک برداشته شده باشد و روده بزرگ(کولون) دست نخورده باشد.

**درمان سندروم (بیماری) روده کوتاه** : وقتی قسمتی از روده برداشته می‌شود، برای تطابق با وضعیت جدید 6 تا 12 ماه طول می‌کشد تا روده دوباره به میزان جذب مناسب برسد. در این حالت باز هم باید میزان کالری مناسب به فرد برسد و برای جذب بهتر، میزان تماس روده با غذا بیشتر شود، تا ترشح هورمون‌های روده ای، صفرا و شیره‌ی پانکراس هم ادامه پیدا کند. با رژیم غذایی ابتدا تغذیه‌ی بیمار را از مقادیر کم به زیاد مدیریت می‌کنیم. به طور مثال ممکن است دئودنوم برداشته شده باشد و ژژونوم را به سطح پوست متصل کرده باشند (ژژونوستومی). در این شرایط علاوه بر تغذیه وریدی (Parenteral Nutrition (PN)) تغذیه روده ای نیز انجام خواهد شد. البته بعضی از جراح‌ها تغذیه روده ای را از طریق سندنلاتون که سر باریکی دارد به صورت کاملا صاف شده به مریض می‌دهند درحالی که ماده‌ی غذایی که از طریق ژژونوستومی به مریض داده می‌شود نباید صاف باشد و باید دارای pulp باشد، چون اگر صاف باشد اختلال تغذیه‌ای ایجاد می‌شود. تغذیه PN در خانه می‌تواند از طریق رگ با لیپوفوندین، آمینوپلاسمال و دکستروزواتر انجام شود. تغذیه‌ی PN را تا جایی که علائم فرد بهتر شود ادامه می‌دهیم و اگر علائم بهبود نیافت باید پیوند روده‌ی باریک انجام شود.

**نکته**: 55 درصد انرژی روزانه بدن با کربوهیدارت‌ها، 23-27 درصد انرژی بدن از طریق چربی‌ها و 15-18 درصد انرژی بدن از طریق پروتئین ها تامین می شود. مثلا 1-8/0 گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن فرد باید پروتئین مصرف شود و این نسبت‌ها در تغذیه‌ی روده ای و وریدی باید رعایت شود.

کلسترامین به بیماران داده می‌شود که باعث کاهش خطر هیپراگزالوری و سنگ‌های اگزالات کلسیم می شود.

برای بیشتر شدن سطح جذب، باید زمان عبور را زیاد و سرعت عبور را کم کنیم. یعنی ترانزیت روده را کم کار کنیم که غذا مدت زمان بیشتری در روده بماند تا جذب افزایش یابد. برای این کار داروهای مانند کدئین می‌دهیم که سرعت کم شود.

رژیم غذایی اولیه برای آنها رژیم غذایی پر کربوهیدرات (high carbohydrate) و کم چربی (low fat) است، زیرا جذب کربوهیدارت‌ها بسیار ساده تر از جذب چربی‌ها است و جذب چربی‌ها وابسته به بسیاری از آنزیم‌های گوارشی و آنزیم‌های پانکراس است.

 چون یکی از محل های جذب fatty acidها و باکتری‌های مخصوص در کولون است و با ورود آنها سرعت زیاد می‌شود و سطح جذب کم می‌شود، پس باید به این افراد برای جلوگیری از زیاد شدن سرعت ترانزیت، اسید چرب کمتری داده شود و در برنامه‌ی غذایی آنها فقط از mctها (اسید چرب زنجیره‌ی متوسط) و اسید چرب‌های ضروری داده ‌شود، رژیم غذایی کم لاکتوز باشد و باید به این افراد فیبرهای محلول در آب بدهیم.

(فیبرها 2 نوع‌اند: 1- محلول: در جلوگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی و بعضی از سرطان‌ها، مثلا در سیب و قارچ؛ 2-نامحلول: در جلوگیری از سرطان گوارشی و یبوست و ترانزیت خوب مواد غذایی در دستگاه گوارشی، مثلا در نان‌های سبوس دار.)

همچنین باید ویتامین ها و املاح به آنها بدهیم چون ویتامین‌ها و املاح‌ آنها دفع می‌گردد. و در بیشتر مواقع از مولتی ویتامین‌-مینرال استفاده می‌کنیم و چون رژیم کم چرب می‌دهیم پس باید برای جایگزینی آنها، ویتامین‌های محلول در چربی هم به رژیم آنها اضافه کنیم (A,D,E,K). و علاوه بر همه‌ی اینها: فولات، B12، کلسیم، روی، آهن و منیزیم هم به رژیم غذایی آنها باید اضافه کرد.

**نکته**: کمبود فولات و B12 موجب کم خونی شدید می‌شود.

**ت. سندروم (بیماری) رشد بیش ازحد باکتری**

**تعریف سندروم (بیماری) رشد بیش ازحد باکتری**: سندروم رشد بیش از حد باکتری یا سندرم روده‌ی کور در اثر رشد بیش از حد باکتری در حالتی که یک لوپ ایجاد شده باشد، رخ می‌دهد. این بیماری به صورت اسهال، اسهال چرب و کم خونی میکروسیتیک در حضور باکتری های مخصوص روده ی بزرگ در روده ی باریک بروز می کند.

**علت سندروم (بیماری) رشد بیش ازحد باکتری**: این سندروم به 3 شکل ممکن است رخ دهد: 1.اختلال آناتومیک روده ی باریک (استاز آناتومیک) 2. اختلال در حرکات دودی شکل روده (استاز فانکشنال (functional stasis)) و 3. به صورت ارتباط مستقیم بین روده‌ی باریک و کولون که در این حالت دریچه‌ی ایلئوسکال اگر سرطانی شده باشد را برمی‌دارند و کولون را به ایلئوم متصل می‌کنند؛ در این صورت باکتری‌هایی که باید ذاتا در روده‌ی بزرگ باشند و در روده‌ی باریک نباید باشند،‌در روده‌ی باریک زیاد می‌شوند و این سندروم رخ می‌دهد.

چند مثال برای استاز آناتومیک که در روده رخ می‌دهد:

1. ایجاد دیورتیکول که هم در دئودنوم و هم در ژژونوم رخ می‌دهد که در داخل آن رشد باکتری هم داریم.
2. ایجاد فیستول‌ها و تنگی های روده: فیستول یک حفره‌است که در آن مخاط از بین رفته و حتی زخم به ناحیه‌ی عضلانی هم رسیده و ناحیه عضلانی هم تا حدی از بین رفته (فیستول‌ها به بیماری کرون مرتبط‌اند.)
3. ایجاد یک حلقه ی آوران دئودنال به دنبال برداشت نسبی معده و یا گاستروژژونوستومی
4. بای پس(مسیرفرعی) روده، به طور مثال در بای پس ژژونوایلئال برای درمان چاقی
5. گشاد شدگی در ناحیه پیوند روده

**درمان سندروم (بیماری) رشد بیش ازحد باکتری**: در حالت‌هایی که تعداد دیورتیکول‌ها در ژژونوم بسیار زیاد است و نمی‌توان تمام دیورتیکول‌ها را برداشت و جراحی هم نباید انجام شود، باید از آنتی بیوتیک استفاده کرد. تتراساکلین از آنتی‌بیوتیک‌های مناسب است. ترکیب مترونیازول و آموکسی سیلین و کلاولونیک اسید و سفالوسپورین هم خوب است که معمولا این داروها تا 3 هفته یا تا وقتی که نشانه‌ها بسیار کم شود باید ادامه پیدا کند.

**ث. بیماری ویپل**

**تعریف بیماری ویپل**: یک بیماری چند سیستمی است که چند ناحیه از بدن را درگیر می‌کند. علائم آن معمولاً اسهال، اسهال چرب، درد شکمی، کاهش وزن، تب، دردمفصلی، علائم سیستم عصبی، چشمی و حتی ناراحتی‌های قلبی بروز می کند. علت آن باکتری تروفریما ویپلی(Thropheryma whipplei)است.

شروع علائم بسیار آهسته است. دردهای مفصلی آن به صورت مهاجر است یعنی محل درد در بدن متغیر است. اختلالات مغزی به صورت زوال عقلی ((dementia از علائم دیررس است و بیماری که به این مرحله می رسد پیش آگهی خوبی ندارد.

**درمان بیماری ویپل**: آنتی بیوتیک تری متوپریم + سولفامتوکسازول است که ترکیب آن در ایران به صورت کوتریموکسازول است و برای مدت یک سال باید استفاده شود. عوارض جانبی کوتریموکسازول سندرم استیونس جانسون است که ممکن است بدن به آن واکنش دهد و از تمام مخاط‌های بدن خونریزی کند (از حلق تا لوله‌های گوارشی) و اگر این عوارض در فرد ایجاد شود باید آنتی بیوتیک کلرامفنیکل را تجویز کنیم.

**ج. انتروپاتی دفع پروتئین**

**تعریف انتروپاتی دفع پروتئین:** گروهی از بیماری‌های اختلال هضم و جذب است که پروتئین از طریق دستگاه گوارش دفع می‌شود. یعنی ساخت و سنتز پروتئین درست است، پروتئین از طریق کلیه هم دفع نمی‌شود و آزمایشات آلبومینوری و پروتئینوری را نشان نمی دهند، ولی بیمار دفع پروتین و اِدِم محیطی دارد و دست و پاهای فرد ورم می‌کند؛ در این صورت به این بیماری شک می کنیم.

**تشخیص انتروپاتی دفع پروتئین**: وقتی بیماری کلیوی و کبدی وجود ندارد، اما دفع پروتئین به صورت کاهش سطح سرمی آلبومین و گلوبولین مشاهده شده و بیمار اِدِم محیطی دارد و دست و پاهای فرد ورم می‌کند، به تشخیص بیماری انتروپاتی دفع پروتئین می رسیم.

**درمان انتروپاتی دفع پروتئین** : باید بیماری زمینه ای (علت انتروپاتی دفع پروتئین) درمان شود. اگر علت دفع پروتئین بیماری سلیاک است، رژیم غذایی گلوتن فری می دهیم؛ اگر کولیت اولسروز عامل اصلی است، مزالامین تجویز می‌ کنیم. رژیم غذایی کم چرب و تجویز mct (چربی های با زنجیره‌ی متوسط) درمان را کامل می کند

گرد آورندگان: نیلوفر نصیری، منا عرب