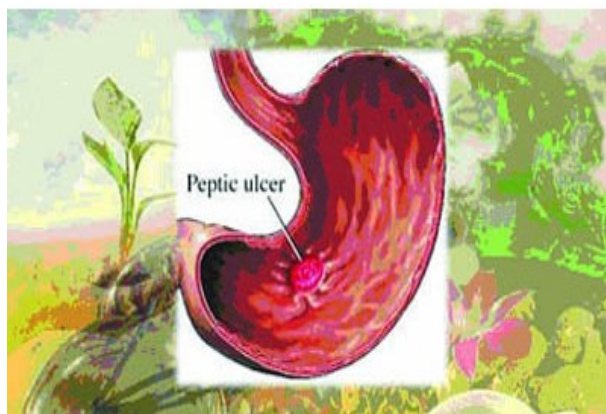




توصیه های تغذیه ای در بیماران مبتلا به زخم پپتیک

واحد تغذیه بیمارستان شهید کامیاب





مقدمه :

زخم های پپتیک ضایعاتی هستند که در مخاط معده یا دوازدهه قرار داشته و توسط عمل هضمی اسید و پپسین معده آسیب پذیر می باشند. شیوع زخم های پپتیک در جامعه ۱۵-۱۰ درصد می باشد که اوج شیوع زخم های پپتیک در دهه ششم زندگی است و تقریباً نیمی از زخم های معده در مردان اتفاق می افتد. زخم های پپتیک در اثر عوامل مختلف از جمله استرس، سیگار، مصرف ترکیبات ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) یا اتانول می تواند ایجاد شود. زخم های خوش خیم معده اغلب با گاستریت (التهاب مخاط معده) در ناحیه آنتروم معده همراه بوده و بیشتر با آتروفی مخاط با درجات مختلف توأم می باشند. زخم پپتیک شامل از هم گسیختگی تمامیت مخاطی معده یا دوازدهه است که موجب نقص یا فرورفتگی موضعی ناشی از التهاب فعال می گردد. درد سوزشی اپی گاستر یکی از رایجترین نشانه های زخم معده و دوازدهه است. این درد معمولاً پس از خوردن غذا بروز می کند (معمولاً درد زخم معده مدت کوتاهی پس از خوردن غذا و درد زخم دوازدهه ۲-۳ ساعت پس از صرف غذا بروز می کند).



پاتوفیزیولوژی

اگرچه زخم معده می تواند در هر نقطه ای رخ بدهد، ولی معمولاً در نواحی ایجاد می شود که انحنای کمتری دارد. زخم معده معمولاً با التهاب سلولهای جداری، و اتروفی سلولهای تولید کننده اسید و پپسین اتفاق می افتد. مشخصه زخم دوازدهه افزایش ترشح اسید در طول روز همراه با کاهش ترشح بیکربنات است.

زخم پپتیک نقص در مخاط معده یا دوازدهه است که به داخل لایه مخاطی عضلانی گسترش می یابد. سلول های اپی تلیال معده و دئودنوم در پاسخ به سوزش اپی تلیال و تحریک کولینرژیک، موکوس ترشح می کنند. قسمت سطحی موکوس معده و دوازدهه به صورت یک لایه ژلی است که نسبت به اسید و پپسین غیر قابل نفوذ است. دیگر سلول های معده و دئودنوم بیکربنات ترشح می کنند که به بافری شدن اسید کمک می کند. پروستاگلاندین E به دلیل تولید بیکربنات و موکوس یک نقش محافظت کننده دارد. در صورت ورود اسید و پپسین به لایه اپی تلیال مکانیسم های اضافی به منظور کاهش جراحت وجود دارند. در داخل سلول های اپی تلیال پمپ های یونی از طریق حذف یون های هیدروژن اضافی به تنظیم PH داخل سلولی کمک می کنند، سلول های سالم به سایت آسیب دیده مهاجرت می کنند، جریان خون مخاطی، اسیدی را که از طریق موکوس آسیب دیده منتشر شده حذف و بی کربنات لازم را به سطح سلول های اپی تلیال منتقل می کند.

در شرایط عادی تعادل فیزیولوژیک بین ترشح اسید معده و لایه دفاعی موکوس معده و دوازده وجود دارد. آسیب موکوسی و در نهایت زخم پپتیک هنگامی ایجاد می شود که این تعادل بر هم بخورد. عوامل تهاجمی مانند داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (NSAIDs)، عفونت *H. Pylori*، الکل، نمک های صفراوی، اسید و پپسین می توانند به وسیله انتشار دوباره یون های هیدروژن و آسیب سلول های اپی تلیال این لایه دفاعی را ضعیف کنند. مکانیسم های دفاعی شامل اتصالات بین سلولی قوی، موکوس، بی کربنات، جریان خون موکوسی، احیای سلولی و تجدید سلول های اپی تلیال است. عفونت *H. Pylori* عامل عمده بیماری زخم پپتیک اولیه است. ویژگی های میکروبیولوژیکی این میکروارگانیسم شامل تولید اوره آز به آن اجازه می دهد که در محیط اسیده معده میزبان زنده بماند و سبب التهاب موکوسی و بدتر شدن بیماری زخم پپتیک شود. در بیماران مبتلا به عفونت *H. Pylori* سطوح بالای گاسترین و پپسینوژن و کاهش سطح سوماتواستاتین دیده می شود. در این بیماران مواجهه اسید با دئودنوم افزایش می یابد. بیشتر بیماران مبتلا به DU اختلال در ترشح بیکربنات دارند که به علت *H. Pylori* است، زیرا یا ریشه کنی این میکروارگانیسم این اختلال رفع می شود. افزایش ترشح اسید و کاهش ترشح بی کربنات دئودنال PH دئودنوم را کاهش می دهد و باعث پیشرفت متاپلازی معده می شود (وجود اپی تلیوم معده در قسمت ابتدایی دوازدهه). عفونت *H. Pylori*، در ناحیه متاپلازی معده سبب



التهاب دئودنوم و افزایش حساسیت به اسید معده و در نهایت زخم های دوازدهه می شود. کاهش موتیلیته آنتروم معده استاز معده، و افزایش رفلاکس دوازدهه نیز همراه زخم معده شایع هستند و با تداوم این حالت، شدت آسیب معده افزایش می یابد.

اتیولوژی:

عوامل موثر در ایجاد زخم پپتیک شامل:

- عفونت هلیکو باکتر پیلوری: هلیکو باکتر پیلوری یک باکتری گرم منفی بوده و و تا حدودی در برابر اسید معده مقاوم است این باکتری مسئول بسیاری از موارد التهاب مزمن در مخاط معده، زخم معده، سرطان معده و در نتیجه آکلریدری و از بین بردن فاکتور داخلی معده می باشد.
- آسپرین و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) سبب مهار سنتز پروستاگلاندین ها (که برای حفظ مخاط معده ضروری است) می شود.
- مصرف دخانیات به عنوان ریسک فاکتور برای زخم های دئودنال هنوز قطعی نشده است. نقش پاتوژنیک سیگار به دلیل افزایش تخلیه معده و کاهش تولید بیکربنات پانکراسی است. اگرچه یافته های مطالعات در این زمینه ضد و نقیض است. سیگار در عفونت H.Pylori ممکن است ریسک عود این بیماری را افزایش دهد. سیگار برای موکوس دستگاه گوارش مضر است و نفوذپذیری H.Pylori در آنتروم معده افراد سیگاری بیشتر است.
- اتانول به عنوان تحریک کننده موکوس معده و التهاب معده باعث بدتر شدن نشانه های زخم معده، و تداخل با بهبود زخم شوند. اما مصرف متوسط الکل باعث بروز زخم پپتیک در افراد سالم نمی شود.
- استرس های فیزیولوژیک شدید: شرایط پراسترس که ممکن است سبب زخم پپتیک شوند شامل سوختگی، ترومای CNS، جراحی و بیماری های شدید است. استرس در زندگی نیز ممکن است منجر به رفتارهایی شود که خطر ابتلا به زخم معده را افزایش می دهد.



- فاکتورهای ژنتیکی: به نظر می رسد فاکتورهای ژنتیکی نقش مهمی در ایجاد زخم ایفا می کند. بستگان درجه اول بیماران مبتلا به اولسر پپتیک سه برابر افراد دیگر در معرض خطر زخم پپتیک قرار دارند. با این حال خطر عفونت هلیکوباکتر پیلوری به واسطه تماس نزدیک می تواند عامل مهمی باشد
- افزایش ترشح اسید: این شرایط ممکن است شامل: سندروم زولینگر – الیسون یا نئوپلازی اندوکراین و گاسترینوما
- مهمترین عوامل ایجاد کننده زخم پپتیک هلیکو باکتر پیلوری و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی است.

شایعترین علائم در اولسر پپتیک:

در بعضی از افراد زخم های پپتیک بدون علامتند. عوارضی از قبیل خونریزی و پرفوراسیون به صورت قابل ملاحظه ای در میزان مرگ و میر ناشی از زخم پپتیک دخیل هستند. احساس ناراحتی شکمی (که معمولا وقتی شکم خالی است بوجود می آید) که ممکن است با خوردن غذا و یا خوردن انتی اسید بر طرف شود. نفخ، آروغ زدن، سوزش سر دل، تهوع، استفراغ، بی اشتها، کاهش وزن، دردهای شکمی شدید و ناگهانی مقاوم، وجود خون در مدفوع ، استفراغ خونی

درمان طبی:

صرف نظر از نوع زخم، مداخله ابتدایی شامل ارزیابی اندوسکوپی و در صورت احیای بیمار است. زخم پپتیک ، عفونت هلیکو باکتر پیلوری عامل اصلی بروز گاستریت و زخم های پپتیک است، از این رو تشخیص و درمان آن باید اولین مداخله طبی باشد.



توصیه های تغذیه ای:

شواهد کمی مبنی بر این نکته وجود دارد که فاکتورهای تغذیه ای باعث شروع و یا بدتر شدن گاستریت و زخم پپتیک می شوند. با اینحال رژیم درمانی نقش کلیدی در پیشگیری و درمان اولسر پپتیک با هدف اصلی بهبود و محافظت از پوشش دستگاه گوارش، بهبود هضم، کاهش درد و کمک به افزایش رضایت وضعیت تغذیه ای بیمار دارد (1).

➤ از آنجا که فقدان داخلی و اسید منجر به سوء جذب ویتامین B12 می شود. در افراد مبتلا به زخم پپتیک وضعیت این ویتامین را باید ارزیابی نمود.

➤ وضعیت هایی که با کاهش اسید همراهند، منجر به کاهش جذب آهن، کلسیم و سایر مواد مغذی می شوند، زیرا اسید معده زیست فراهمی این مواد را افزایش می دهد. در بیمار مبتلا به کم خونی فقر آهن، سایر علل نیز ممکن است که در بروز عفونت هلیکو باکتر پیلوری و گاستریت دخالت داشته باشند. ریشه کن کردن هلیکو باکتر پیلوری منجر به اصلاح جذب آهن و افزایش سطح فریتین می شود.

➤ غذاهای پروتئینی به صورت موقت ترشحات معده را بافری می کنند، اما همین غذاها باعث ترشح گاسترین، اسید و پپسین نیز می شوند.

➤ به استثنای بیماران همراه با ضایعات دهانی و مری، در سایر بیماران PH غذایی اهمیت ناچیزی دارد. در مقایسه با PH طبیعی معده که 1-3 می باشد، به صورت قابل توجه، اغلب غذاها ماهیت اسیدی بسیار کمی دارند. PH آب پرتقال و گریپ فروت 3/2 PH گریپ فروت 3/6 و pH نوشیدنیهای غیر الکلی بین 2/8 تا 3/5 قرار دارد. براساس اسیدتیة طبیعی و مقدار مصرف شده، آب میوه ها و نوشیدنیهای غیر الکلی باعث ایجاد زخم های پپتیک نمی شوند و در ترمیم آنها نیز ممانعتی به وجود نمی آورند.

➤ قهوه و کافئین ترشح اسید معده را تحریک می کنند و همچنین فشار اسفنگتر تحتانی مری را کاهش میدهد. اما هیچ یک از این دو قویا به عنوان عامل زخم پپتیک محسوب نمی شوند.

➤ زمانی که مقادیر زیادی از ادویه های مشخص خورده می شوند و یا این که بدون سایر غذاها در معده قرار می گیرند، این مواد ترشح اسید را زیاد می کنند و باعث ایجاد آروزیونهای سطحی کوچک و گذرا و التهاب آستر مخاطی می شوند و همچنین نفوذ پذیری سیستم گوارشی و موتیلیته (حرکت) آن را تغییر می دهند. اغلب این



چاشنی ها شامل فلفل قرمز و فلفل سیاه می شود. با مصرف کم فلفل سیاه و قرمز که جزئی ترکیبی و تند آن می باشد، تولید موکوس افزایش می یابد که با این حال، مصرف مقادیر زیاد آن و به ویژه الکل، باعث آسیب مخاطی سطحی می شود.

➤ -قابل توجه است که Curcumin به خاطر داشتن فعالیت ضد التهابی و مهار عملکرد مسیر NF-KB عامل انتخابی و بازدارنده شیمیایی بر علیه سرطان های ناشی و مرتبط با عفونت H. pylori است.

➤ مطالعات پیشنهاد می کنند که چای سبز ، کلم، روغن کشمش سیاه، Kimchi (سرکه کلم تخمیر شده) در ریشه کن کردن H.pylori کمک کننده هستند.

➤ اسید های چرب امگا -3 و امگا -6 نیز در وضعیت های التهابی ، ایمنی و فیزیولوژیک (محافظ سلولی) مخاط گوارش شرکت می کنند. اما تاثیر آنها در درمان هنوز تایید نشده است.

➤ استفاده از پروبیوتیک ها نظیر بیفیدوباکتر و لاکتوباسیلوس در کنترل یا جلوگیری یا ریشه کنی عفونت هلیکوباکتریلوری مورد مطالعه قرار گرفته است. مطالعات بیشتر به همراه ترکیبات مختلف غذایی و پروبیوتیک ها می تواند اطلاعات بیشتری ارائه دهد.

➤ از جمله درمان های هلیکوباکتریلوری استفاده منظم از غذاهای محافظت کننده مانند غذاهای حاوی ترکیبات آنتی اکسیدانی فنولیک مثل قره قاط و عصاره زنجبیل است که در ریشه کنی این میکروارگانیسم نقش کمک کننده ای دارد.

➤ رژیم کم فیبر بر خلاف رژیم های پرفیبر احتمالاً باعث افزایش عود زخم های پپتیک می گردند. به طور کلی یک رژیم با کیفیت بالا و پیشگیری از کمبودهای مواد مغذی ممکن است از بیماری زخم پپتیک جلوگیری کرده و نقشی در التیام زخم ایفا کند. بیمارانی که تحت درمان بیماری زخم پپتیک و گاستریت قرار دارند، از مصرف مواد غذایی تشدید کننده علائم پرهیز نموده و رژیم کامل از نظر تغذیه ای به همراه مقادیر کافی فیبر رژیمی از طریق میوه ها و سبزیجات دریافت کنند.



توصیه های رژیم غذایی روزانه برای بیماران مبتلا به زخم پپتیک

Characteristics	Recommendations	
Daily energy needs (DEN)	Sufficient to maintain or recover the nutritional status	
	20-25 Kcal/Kg: weight loss	
	25-30 Kcal/Kg: maintenance	
	30-35 Kcal/Kg: weight gain ³¹	
	Acute phase	Recovery phase
Carbohydrate (%) ²⁹	50-60	50-60
Protein (g/Kg/weight) ²⁹	1.2	1.5
Lipid (%) ^{18,29}	25-30	25-30
Zinc (mg) ¹³	11	40
Selenium (μg) ²⁰	55	400
Vitamin A (μg) ¹³	900	3000
Vitamin C (mg) ¹³	75	500
Vitamin B ₁₂ (μg) ¹³	2.4	2.4
Folic acid (μg) ¹³	400	400
Iron (mg) ¹³	45	45
Fibers (g) ¹³	20 to 30	20 to 30
Probiotics (UFC/day) ¹⁸	10 ⁹ to 10 ¹¹ lactic acid bacteria	10 ⁹ to 10 ¹¹ lactic acid bacteria

VOMERO N et.al ABCD Arq Bras Cir Dig 2014;27(4):298-302



لیست مواد غذایی که بیماران اجازه مصرف داشته یا باید با احتیاط مصرف کنند و یا مصرف آنها ممنوع است

Food groups	Allowed	Use with caution	Prohibited
Dairy	Milk, low-fat cheeses, yogurt, fermented milk	Fatty cheeses (mascarpone, cream cheese, gorgonzola)	-
Oilseeds	Flaxseed, Brazilian nut, walnuts	-	-
Oils and olive oils	Vegetable oils, olive oil	-	Fried foods
Fruits	Apple, papaya, melon, banana	Orange, pineapple, acerola, passion fruit	Lemon
Vegetables	Leafy dark green vegetables, carrot, beet, green bean, spinach, kale, radish, zucchini, leek	Broccoli, cauliflower, cabbage, cucumber, onion, red pepper	Spicy peppers (black pepper, chilies)
Legumes	Bean soup, lentils, chickpeas, soybean	Beans	-
Meats	Lean meat (beef, pork, chicken, fish)	Fatty meats, organ meats and sausages	-
Sweets	-	Concentrated sweets	Chocolate
Beverages	Natural juices	Citrus/acidic fruit juices	Coffee, black tea, fizzy/cola drinks
Other foods	-	Industrialized seasonings, spices and condiments (Ketchup, mayonnaise, mustard)	Mustard grain

VOMERO N et.al ABCD Arq Bras Cir Dig 2014;27(4):298-302

منابع:

1- دن لونگو، دنیس کاسپر، لاری جمسون، آنتونی فوسی و همکاران. اصول طب داخلی هاریسون بیماری های دستگاه گوارش. 1391

2-krause,s Food The Nutrition care process 2017

3- Ross C, Caballero B, Cousins R.J, Tucker K.L.et al. Modern Nutrition in Health and Disease (Modern Nutrition in Health & Disease (Shils)). Eleventh Edition. 2014

4-Nathhalia Dalcin V, Elisarg C . ABCD Arq Bras Cir Dig 2014;27(4):298-302