

Diet Therapy in Irritable Bowel Syndrome; A review

Maryam Hashemian^{1,6}, Fatemeh Mohammadi Nasrabadi², Azita Hekmatdoost³,
Hossein Poustchi⁴, Reza Malekzadeh⁵

¹ Researcher, Department of Nutrition and biochemistry, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

² Research Assistant Professor, Food and Nutrition Policy and Planning Research Department National Nutrition & Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ Associate Professor, Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁴ Associate Professor, Liver and Pancreatobiliary Diseases Research Center, Digestive Diseases Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁵ Professor, Digestive Oncology Research Center, Digestive Diseases Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁶ PhD student in Nutrition, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

ABSTRACT

Background:

Irritable Bowel Syndrome (IBS) has the most common functional gastrointestinal disease and has among the most common reasons for outpatients doctor visit both in primary and specialty clinics. Patients suffer from lifelong chronic abdominal pain, diarrhea, constipation, bloating and flatus often associated with anxiety depression which significant opposing effect on the quality of life and have to use the patients to use the healthcare system and induce a huge cost for health care system. It has also result in abstinence from work and its economic consequences. Treatment of irritable bowel syndrome has symptom base which were most challenging aspect of clinical practice. Recently there was accumulating evidence in favor of dietary therapy as one of the cheapest and most effective therapy for IBS. However, there was need for a review which concludes these results. Purpose of this study was to look at the recent literatures about the role of diet in controlling IBS symptoms.

Materials and Methods:

Studies published in recent 5 years in Pub med and SID databases were searched with relevant keywords. Human studies, English or Persian and original articles were included. Studies which were not relevant to medical nutrition therapy were excluded. From 81 studies, 31 studies were included.

Results:

Foods containing gluten, lactose, fructose, galactane, sorbitol, fructane and allergen foods should be limited or omitted. Patients should be advised to use fibers, prebiotics and probiotics more often.

Conclusion:

Medical nutrition therapy is a useful method for controlling symptoms of these patients and should be advised.

Keywords: Irritable Bowel Syndrome, Nutrition Therapy, Diet, Oligosaccharides, Glutens, Dietary Fiber, Prebiotics, Probiotics, Phytotherapy

please cite this paper as:

Hashemian M, Mohammadi Nasrabadi F, Hekmatdoost A, Poustchi H, Malekzadeh R. Diet Therapy in Irritable Bowel Syndrome; A review. *Govaresh* 2014;19:155-66.

Corresponding author:

Reza Malekzadeh , MD

Digestive Diseases Research Institute, Tehran

University of Medical Sciences, Shariati Hospital, N.

Kargar St., Tehran 14117, Iran

Telefax: + 98 21 82415400

E-mail: malek@ams.ac.ir

Received: 08 May 2014

Edited: 11 Aug. 2014

Accepted: 12 Aug. 2014

رژیم درمانی در سندرم روده تحریک پذیر، یک مقاله مروری

مریم هاشمیان^۱، فاطمه محمدی نصرآبادی^۲، آریتا حکمت دوست^۳، حسین پوستچی^۴، رضا ملک زاده^۵

^۱ پژوهشگر، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
^۲ استادیار، گروه تحقیقات سیاستگذاری و برنامه ریزی غذا و تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۳ دانشیار، گروه تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۴ دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری های کبد، لوزالمعده و مجاری صفراوی، پژوهشکده بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
^۵ استاد، مرکز تحقیقات سرطانهای گوارش و کبد، پژوهشکده بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
^۶ دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف:

سندرم روده تحریک پذیر شایع ترین بیماری عملکردی گوارشی و یکی از شایع ترین علل مراجعه سرپایی به پزشکان و متخصصین گوارش است. دردهای مزمن شکمی، اسهال، یبوست یا نفخ توام با افسردگی و اضطراب موجود در این بیماری، کیفیت زندگی در این بیماران را تحت تأثیر قرار می دهد و آنان را وادار به مراجعه مکرر به سیستم بهداشتی درمانی می کند و بار مالی زیادی را بر سیستم مراقبت بهداشتی تحمیل می کند. همچنین موجب غیبت از کار و عواقب اقتصادی ناشی از آن می شود. درمان سندرم روده تحریک پذیر بر اساس شکایت غالب صورت می گیرد و یکی از مشکل ترین کارهای بالینی است. اخیراً شواهد بسیاری رژیم درمانی را به عنوان یکی از ارزانتترین و موثرترین روش های درمانی برای کنترل سندرم روده تحریک پذیر مطرح کرده اند. و اکنون نیاز است که نتایج این مطالعات جمع بندی شوند. هدف از انجام این مطالعه، بررسی مطالعه های اخیر در مورد نقش رژیم غذایی در درمان سندروم روده تحریک پذیر است.

روش بررسی:

مطالعات منتشر شده در ۵ سال اخیر در پایگاه های اطلاعاتی Pubmed و SID با کلید واژه های مرتبط مورد جست و جو قرار گرفتند و مطالعات انسانی، فارسی یا انگلیسی زبان و مقالات تحقیقی اصیل وارد مطالعه شدند. مطالعات غیر مرتبط با رژیم درمانی از مطالعه خارج شدند. از ۸۱ مقاله یافت شده، در نهایت ۳۱ مقاله وارد مطالعه شدند.

یافته ها:

۱۳۵ نتایج نشان داد غذاهای حاوی گلوتن، لاکتوز، فروکتوز، گالاکتان، سوربیتول و فروکتان و همچنین غذاهای آلرژن باید از رژیم غذایی بیمار حذف و یا محدود شوند و در مقابل به بیمار باید توصیه کرد که مصرف پروبیوتیک ها، پروبیوتیک ها و فیبرها را افزایش دهد.

نتیجه گیری:

رژیم درمانی یک روش موثر در کنترل علائم بیماران است و در درمان این بیماران توصیه می شود.
کلید واژه: سندروم روده تحریک پذیر، تغذیه درمانی، رژیم، الیگوساکارید، گلوتن، فیبر غذایی، پروبیوتیک، پروبیوتیک، گیاه درمانی

گوارش / دوره ۱۹، شماره ۳ / پاییز ۱۳۹۳ / ۱۶۶-۱۵۵

نویسنده مسئول: رضا ملک زاده

تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، پژوهشکده بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تلفن و نمابر: ۰۲۱-۸۲۴۱۵۴۰۰

پست الکترونیک: malek@ams.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۳/۲/۱۸

تاریخ اصلاح نهایی: ۹۳/۵/۲۰

تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۲۱

زمینه و هدف:

با وجود این که همه مبتلایان به سندرم روده تحریک پذیر (Irritable Bowel Syndrome= IBS) به پزشک مراجعه نمی کنند، این بیماری از شایع ترین علل مراجعه سرپایی به متخصصین بیماریهای گوارشی است. (۱) شیوع IBS در آمریکای شمالی و اروپا تقریباً ۲۱-۷٪ تخمین زده شده است. (۲، ۳) شیوع IBS در کشورهای مختلف، بسیار متفاوت گزارش شده است. شیوع این بیماری در ایران

از جمله ریفلکس اسید از معده به مری، دیسفاژی، سیری زودرس، سوء هاضمه متناوب، تهوع و درد سینه غیر قلبی در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر شایع هستند. بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر همچنین به طور شایع از نفخ، آروغ و دفع گاز رنج می برند (۱۹) و اغلب از شکایت های غیر گوارشی هم شاکی هستند (۲۰).

اولین قدم تشخیصی در سندرم روده تحریک پذیر، بررسی دقیق شکایت بیمار است. در حال حاضر معیار Rome III روش تشخیصی قابل قبول و مناسب برای شروع درمان در بین متخصصین گوارش است، گرچه اعتبار آن هنوز در مطالعات مختلف بررسی نشده است (۹). استفاده معمول از تست های تشخیصی تخصصی در بیماران که علائم هشدار دهنده ندارند توصیه نشده است. در برخی موارد بین سندرم روده تحریک پذیر و بیماری ریفلکس معدی- مری (GERD) همپوشانی وجود دارد (۲۱). هم چنین بررسی بیمار از نظر بیماری سلیاک توصیه می شود (۲۲). به خصوص در کسانی که نفخ دارند و در نوع با اسهال غالب این بررسی توصیه شده است. (۲۳) در مطالعه شهنازخانی و همکاران ۱۱/۴٪ از بیماران که با تشخیص سندرم روده تحریک پذیر تحت درمان بودند، آنتی بادی بر ضد اندومیزیوم مثبت داشتند و یافته هیستولوژیک ایشان نیز تاییدکننده بود (۲۴). هدف از انجام این مطالعه بررسی نتایج آخرین تحقیقات انجام شده در زمینه روش های رژیم درمانی مناسب و نقش رژیم غذایی در کنترل علائم ناشی از این بیماری است که یکی از موارد اساسی درمان است.

روش بررسی:

جستجوی الکترونیکی مقالات انگلیسی و فارسی در پایگاه اطلاعاتی Pub med و SID با ترکیبات مختلفی از کلید واژه های مرتبط، از ژانویه ۲۰۰۹ تا سپتامبر ۲۰۱۳ صورت گرفت. برای بالا بردن حساسیت در جستجو از کلید واژه های عمومی و منطبق بر Mesh (سندرم روده تحریک پذیر، رژیم درمانی، تغذیه و معادل انگلیسی آنها) استفاده شد. بدین صورت که در پایگاه اطلاعاتی SID، واژه سندرم روده تحریک پذیر یا سندرم روده تحریک پذیر جستجو و مقالات مرتبط با رژیم درمانی یا تغذیه یا غذا یا پریبیوتیک یا پروبیوتیک استخراج گردید. در پایگاه اطلاعاتی Pub med جستجو با کلید واژه های زیر صورت گرفت:

Irritable Bowel Syndrome AND (Medical Nutrition Therapy OR Nutrition OR MNT OR Food OR prebiotics OR probiotics)

در ابتدا لیستی از عناوین و چکیده مقالات موجود در پایگاه های مورد بررسی در نرم افزار Endnote تهیه شد و خلاصه مقالات از نظر ارتباط موضوعی مورد بررسی قرار گرفت و سپس بر اساس معیارهای ورود وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: ۱- مطالعاتی که درمان تغذیه ای سندرم روده تحریک پذیر را مورد بررسی و بحث قرار داده بودند ۲- مطالعات انسانی ۳- مطالعات انگلیسی یا فارسی زبان ۴- مطالعات

در جمعیت عمومی، بر اساس شاخص Rome III ۱/۱٪ (۴) و در برخی جمعیت های خاص بر اساس شاخص Rome I ۴/۲٪ گزارش شده است که نسبت به سایر نقاط دنیا کمتر است (۵). سندروم روده تحریک پذیر دومین علت شایع ارجاع به کلینیک تخصصی گوارش در تهران بوده است. (۶) در بیماران جوانتر و زنان، تشخیص سندروم روده تحریک پذیر بیشتر صورت می گیرد. یک بررسی سیستماتیک، نسبت زنان به مردان مبتلا در آمریکای شمالی را ۱/۶۷٪ گزارش کرده است (۷). در حالی که در ایران ۲/۵ برابر گزارش شده است (۴). تخمین زیان سالیانه این بیماری در آمریکا ۱/۷ تا ۱۰ بلیون دلار می باشد که اگر هزینه های ناشی از کیفیت کار مبتلایان را نیز در نظر بگیریم، این رقم به ۳۰ بلیون دلار افزایش خواهد یافت (۸). ابتلا به این بیماری بر طول عمر فرد اثر منفی ندارد (۹). یک مطالعه اخیر نشان داده است علی رغم محدودیت غذایی که برخی از این بیماران برای خود ایجاد می کنند، دریافت مواد مغذی در آنها کافی است (۱۰).

پاتوفیزیولوژی سندرم روده تحریک پذیر نامشخص است. علاوه بر فاکتورهای ژنتیکی (۱۱)، التهاب و آلرژی به مواد غذایی، حرکات غیر طبیعی دستگاه گوارش، تحریک پذیری احشایی، تغییر سیگنالینگ سلول های ژوژنوم در محل اتصال سلول ها، اختلال عملکرد روانی و استرس های هیجانی و تفسیر غیرطبیعی مغز را در ایجاد سندرم روده تحریک پذیر دخیل دانسته اند (۱۲ و ۱۳ و ۱۴). بروز سندروم روده تحریک پذیر پس از عفونت ب خصوص در افراد با سن پایین، تب طولانی، اضطراب و افسردگی گزارش شده است (۱۵، ۱۶).

برخی فاکتورها در تقلیل یا تشدید علائم سندرم روده تحریک پذیر موثر شناخته شده اند. از جمله سوء جذب کربوهیدرات (مانند عدم تحمل لاکتوز یا فروکتوز)، سوء جذب اسیدهای صفراوی، افزایش سطح اسید های چرب با زنجیره کوتاه در مدفوع و رشد بیش از حد باکتری در روده. مطالعات نشان داده اند افراد مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر نسبت به سایر افراد با عجله غذا می خورند (۱۷). اما علی رغم مطالعه های وسیع که در مورد علت ایجاد سندرم روده تحریک پذیر انجام شده است کماکان نتایج متفاوت بوده و هیچ اختلال فیزیولوژیک یا روانی خاصی برای ایجاد سندرم روده تحریک پذیر شناخته نشده است.

مجموعه علائم درد مزمن شکمی و تغییرات اجابت مزاج شایع ترین شکایت ها در این بیماران است (۱۸). این بیماران از اسهال، یبوست، اسهال یا یبوست متناوب شاکی هستند و بر این اساس معمولاً در مطالعه کارآزمایی بالینی به سه دسته سندرم روده تحریک پذیر با اسهال غالب (مدفوع اسهالی در بیشتر از ۲۵٪ موارد و مدفوع خشک یا توده ای در کمتر از ۲۵٪ موارد)، با یبوست غالب (مدفوع سفت یا توده ای در بیشتر از ۲۵٪ موارد و مدفوع اسهالی در کمتر از ۲۵٪ موارد) و نوع مخلوط (مدفوع خشک یا توده ای در بیشتر از ۲۵٪ موارد و مدفوع اسهالی در بیشتر از ۲۵٪ موارد) طبقه بندی می شود. حالت غیر طبقه بندی شده نیز وجود دارد که هیچ کدام از موارد سه گانه فوق را در بر نمی گیرد (۱). علائم گوارشی فوقانی

بر طبق اطلاعات ما، این نخستین باری است که رژیم درمانی در سندرم روده تحریک پذیر مورد بررسی قرار می گیرد. مطالعات مروری که تا کنون صورت گرفته است بیشتر متمرکز بر درمان دارویی این بیماران بوده و در قسمتی از مقاله به نقش رژیم درمانی نیز پرداخته شده است. در این مقاله مروری رژیم هایی که تاکنون در خصوص این بیماران مورد مطالعه قرار گرفته اند به دو دسته محدودیت های رژیمی و توصیه های رژیمی طبقه بندی شده اند. به طوری که غذاهای حاوی گلوتن، لاکتوز، فروکتوز، گالاکتان، سوربیتول و فروکتان و هم چنین غذاهای آلرژن باید از رژیم حذف و یا محدود شوند و در مقابل به بیمار باید توصیه نمود که مصرف پروبیوتیک ها، پروبیوتیک ها و فیبرها را افزایش دهد.

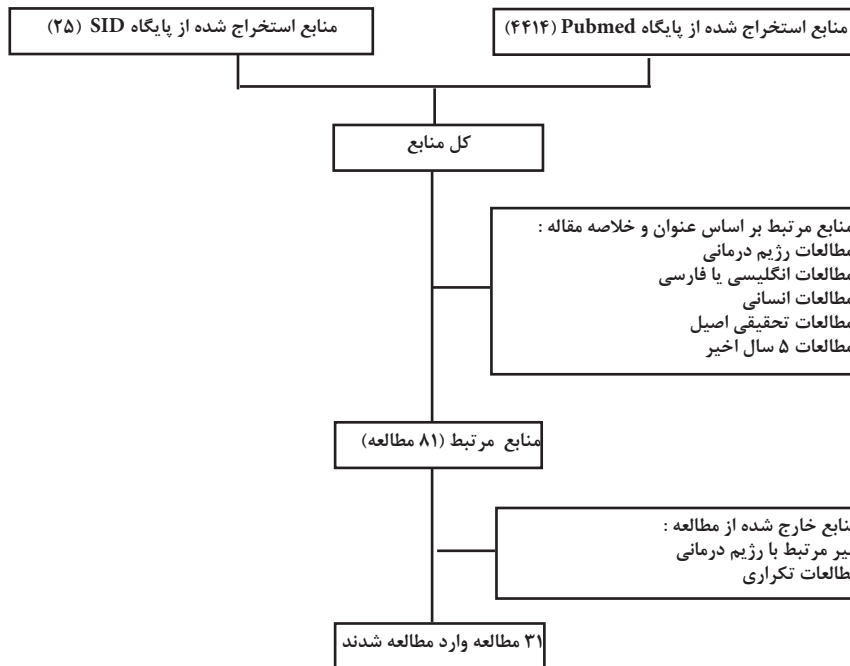
تعداد زیادی از بیماران اظهار می دارند که علایم آنها با برخی غذاها تشدید می شود. (۵۵) همچنین وعده های غذایی نامنظم و حجیم علایم را بدتر می کنند. غذاهای با چربی بالا به علت افزایش پاسخ گاسترو کولیک (۵۶) و افزایش حساسیت دستگاه گوارش باعث بدتر شدن علایم به خصوص در گروه با اسهال غالب می شود. (۵۷) افراد مبتلا معمولاً غذاهای کنسرو شده، گوشت های فراوری شده، کمپوت و قندهای ساده و حبوبات بیشتری مصرف می کنند. (۱۷) در یک مطالعه مورد شاهدهی تقریباً ۹۳٪ از افراد مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر کمبود ویتامین E داشته و سطح سرمی ویتامین E در گروه بیمار خیلی کمتر از گروه سالم بوده است. (۵۸) از این رویکی از مهم ترین قسمت های درمان تجویز رژیم غذایی مناسب است. مطالعات نشان داده اند که آموزش رژیم غذایی مناسب به بیماران باعث بهبود علایم و هم چنین دریافت مواد مغذی در آنها می شود. (۵۹). شرح

تحقیقی اصیل ۵- مطالعات ۵ سال اخیر. سپس گزارش های مکرر از انجام یک تحقیق و مطالعاتی که غیر مرتبط با سؤال پژوهش بودند، از مطالعه خارج شدند. استخراج و بررسی کلیه مقالات توسط یک پژوهشگر انجام شد. برای استخراج اطلاعات فرم خلاصه نویسی طراحی شد، که مشتمل بر اطلاعات مربوط به موضوع، نام نویسنده، سال انتشار و هم چنین اطلاعات مربوط به رژیم درمانی و تأثیر آن بود.

یافته ها:

واژه "سندرم روده تحریک پذیر" در عنوان ۴۴۱۴ مقاله در پایگاه اطلاعاتی Pub med یافت شد. با محدود کردن مقالات به مقالات مرتبط با درمان ۲۳۸۹ مقاله یافت شد و با محدود کردن به رژیم درمانی ۴۲۰ مقاله و با محدود کردن به مطالعات انسانی و انگلیسی در طی ۵ سال گذشته ۷۹ مقاله باقی ماند. در پایگاه اطلاعاتی SID نیز ۲۵ مقاله مرتبط یافت شد و با محدود کردن به رژیم درمانی و مطالعات انسانی در طی ۵ سال گذشته، ۲ مقاله باقی ماند که وارد مطالعه شدند. پس از بررسی مقالات و خروج مقالات تکراری و غیر مرتبط، ۳۱ مقاله باقی ماند که وارد مطالعه شدند (نمودار ۱). نتیجه مطالعات بیانگر یکسری محدودیت های رژیمی و یکسری توصیه های رژیمی بود که در جدول ۱ خلاصه شده اند.

بحث:



نمودار ۱: چگونگی انتخاب مطالعات

جدول ۱: مطالعات انجام شده در مورد تغذیه درمانی سندروم روده تحریک پذیر از سال ۲۰۰۹-۲۰۱۳

عامل رژیم‌ی مورد بررسی	سال انتشار/نویسنده اول	مداخله	تعداد بیمار	توصیه های رژیم‌ی	نتیجه
محدودیت FODMAP	Yang, 2013	تجویز ۱۰ و ۲۰ گرم لاکتوز به مدت ۷-۱۴ روز	۶۰ بیمار با اسهال غالب	میزان لاکتوز رژیم محدود شود (۲۵)	
	Staudacher, 2012	محدودیت کربوهیدراتهای کوتاه زنجیر قابل تخمیر در مقابل رژیم معمولی	۴۱ بیمار	رژیم محدودیت FODMAP باعث کاهش بیفیدوباکتر در روده و کاهش علائم بیمار می گردد (۲۶)	
	Staudacher, 2011	محدودیت FODMAP برای ۴۳ بیمار و رژیم معمولی برای ۳۹ بیمار	۸۲ بیمار	رژیم FODMAP محدودیت باعث بهبود دردشکمی و نفخ و دفع گازی می گردد (۲۷)	رژیم محدودیت FODMAP باعث بهبود علائم می گردد
	Ong, 2010	تجویز ۹ یا ۵۰ گرم FODMAP به مدت ۲ روز به ۱۵ بیمار و ۱۵ فرد سالم به روش متقاطع	۱۵ بیمار و ۱۵ سالم	نتایج تست تنفسی نشان داد FODMAP باعث افزایش تولید هیدروژن در هر دو گروه و کاهش متان در گروه سالم و در نتیجه تشدید علائم در گروه بیمار می شود (۲۸)	
	Austin, 2009	محدودیت کربوهیدرات درحد ۲۰ گرم در روز به مدت ۴ هفته	۱۷ بیمار	محدودیت کربوهیدرات باعث بهبود درد اجابت مزاج و کیفیت زندگی در گروه با اسهال غالب می گردد (۲۹)	
غذاهای حساسیت زا	Stierstrofer, 2013	بررسی آلرژن های شایع غذایی با patch test و حذف غذای آلرژیک	۵۱ بیمار با اسهال غالب	شناسایی و حذف غذای آلرژیک با بررسی patch test مفید گزارش شده است (۱۲)	غذاهای حساسیت زا باید شناسایی و حذف شوند
	Guo, 2012	بررسی آنتی بادی در مقابل ۱۴ آنتی ژن شایع غذایی و حذف غذای آلرژیک	۷۷ بیمار از نوع اسهال غالب و ۲۶ شاهد	شناسایی و حذف غذای آلرژیک با استفاده از سطح ایمونوگلوبولین ها باعث کاهش درد شکمی نفخ و دفعات و قوام مدفوع میگردد (۳۰)	
گلوتن	Vazquez, 2013	رژیم حاوی گلوتن و فاقد گلوتن	۴۵ بیمار با اسهال غالب	حذف گلوتن از رژیم غذایی باعث بهبود عملکرد سد روده می شود (۳۱)	
	Biesiekierski, 2013	رژیم حاوی ۲ گرم گلوتن، حاوی ۱۶ گرم گلوتن و فاقد گلوتن به مدت ۱ هفته به دنبال ۲ هفته رژیم فاقد FODMAP در هر سه گروه	۳۷ بیمار که سلیاک نداشتند	هیچکدام از رژیمها تاثیری بر مارکرهای التهابی مدفوع و سرم نداشتند ولی علائم در رژیم فاقد FODMAP بهبود یافت و با قطع آن در هر سه گروه فاقد یا حاوی گلوتن تشدید شد (۳۲)	محدودیت گلوتن امتحان شود
	Biesiekierski, 2011	دو قطعه نان و یک کیک فاقد و حاوی گلوتن روزانه همراه با رژیم فاقد گلوتن به مدت ۶ هفته	۳۴ بیمار که سلیاک نداشتند	گلوتن باعث عدم بهبود علائم بیمارانی شده است ولی تاثیری بر آنتی بادی ضد سلیاک، لاکتوفرین، و نفوذپذیری جدار روده نداشته است (۳۳)	
الکل	Reding, 2013			مصرف الکل زیاد باعث ایجاد علائم گوارشی می گردد (۳۴)	نیاز به تحقیقات بیشتر وجود دارد
فیبر	Cockerell, 2012	دو قاشق بذرکتان (۱۴ نفر)، دو قاشق بذرکتان ساییده (۱۳ نفر)، دارونما (۱۳ نفر) به مدت ۴ هفته	۳۱ بیمار	بذر کتان کامل یا ساییده تاثیری بر شدت علائم و اجابت مزاج ندارد (۳۵)	
	Bortolotti, 2011	مصرف روزانه ۲ عدد قرص ۱۵۰ میلیگرمی فلفل قرمز یا دارونما به مدت ۶ هفته	۵۰ بیمار	تجویز فلفل قرمز در بهبود درد شکمی و نفخ موثر است (۳۶)	یک دوره درمان با فیبر محلول توصیه می شود
	Chang, 2010	مصرف ۲ عدد کیوی در روز به مدت ۴ هفته	۵۴ بیمار با یبوست غالب و ۱۶ شاهد	مصرف کیوی باعث بهبودی در گروه یبوست غالب می گردد (۳۷)	
	Bijkerk, 2009	۱۰ گرم سبوس (۹۷ نفر)، ۱۰ گرم پسیلیوم (۸۵ نفر) و ۱۰ گرم آرد برنج (دارونما) (۹۳ نفر) به مدت ۱۲ هفته	۲۷۵ بیمار	مصرف فیبر باعث بهبودی کلیه علائم می گردد فیبرهای محلول باعث بهبود علائم و فیبرهای غیر محلول باعث تشدید علائم می شوند (۳۸)	

عامل رژیمی مورد بررسی	سال انتشار/نویسنده اول	مداخله	تعداد بیمار	توصیه های رژیمی	نتیجه
	Robert, 2013	مصرف روزانه دوبار ماست حاوی پروبیوتیک یا ماست به عنوان دارونما به مدت ۴ هفته	۱۷۹ بیمار با بیوست غالب یا مخلوط در چند مرکز	مصرف پروبیوتیک تاثیر ندارد (۳۹)	
	Kruis, 2012	مصرف اشرشیاکولی یا دارونما به مدت ۱۲ هفته	۱۲۰ بیمار	تجویز لاکتوباسیل در بهبود علائم در گروه ابتلا پس از گاستروانتریت و تجویز آنتی بیوتیک موثر است (۴۰)	
	Ducrotte, 2012	مصرف روزانه کیسول لاکتوباسیل به مدت ۴ هفته	۲۱۴ بیمار	تجویز لاکتوباسیل در بهبود درد شکمی و نفخ موثر است (۴۱)	
	Ki cha, 2012	مصرف مخلوطی از پروبیوتیک ها به مدت ۸ هفته	۵۰ بیمار با اسهال غالب	مخلوطی از گونه های پروبیوتیک در بهبودی علائم در نوع اسهال غالب موثر است (۴۲)	
	Dapigny, 2012	مصرف روزانه کیسول لاکتوباسیلوس یا دارونما به مدت ۴ هفته	۲۵ بیمار و ۲۵ شاهد	مصرف پروبیوتیک باعث بهبود شدت درد شکمی فقط در گروه با اسهال غالب میگردد (۴۳)	
	Tarrerias, 2011	مصرف روزانه دوکیسول لاکتوباسیلوس به مدت ۴ هفته	۲۹۷ بیمار مبتلا به نوع اسهال غالب	مصرف پروبیوتیک باعث بهبود دفعات اجابت مزاج و قوام مدفوع در افراد با اسهال غالب می گردد (۴۴)	
مصرف پروبیوتیک مخصوصا در افراد با اسهال غالب توصیه می گردد	Sudha, 2011	مصرف روزانه دوکیسول پروبیوتیک به مدت ۹۰ روز	۳۰ بیمار	مصرف پروبیوتیک باعث بهبود دفعات اجابت مزاج و قوام مدفوع ، نفخ و دفع گازی می گردد ولی تاثیری در بهبودی درد شکمی ندارد (۴۵)	
	Sondergaard, 2011	مصرف روزانه ۵۰۰ سی سی شیر حاوی لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتر یا شیراسیدی به عنوان دارونما به مدت ۸ هفته	۵۲ بیمار	مصرف شیر حاوی پروبیوتیک تاثیری در بهبودی علائم ندارد (۴۶)	
	Kabir, 2011	مصرف روزانه ۵۰۰ میلی گرم ساکارومایسس بولاردی یا دارونما به مدت ۳۰ روز	۳۵ بیمار با اسهال غالب	مصرف پروبیوتیک ساکارومایسس بولاردی تاثیری در علائم ندارد (۴۷)	
	Gudlielmetti, 2011	مصرف روزانه کیسول بیفیدوباکتر یا دارونما به مدت ۴ هفته	۱۲۲ بیمار	مصرف پروبیوتیک بیفیدوباکتر باعث بهبود علائم و کیفیت زندگی میگردد (۴۸)	
	Choi, 2011	مصرف روزانه ساکارومایسس بولاردی یا دارونما به مدت ۴ هفته	۶۷ بیمار	مصرف پروبیوتیک ساکارومایسس بولاردی باعث بهبود کیفیت زندگی میگردد ولی تاثیری در بهبودی علائم ندارد (۴۹)	
	Simren, 2010	مصرف روزانه ۴۰۰ سی سی شیر حاوی دو گونه لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتر یا شیراسیدی به عنوان دارونما به مدت ۸ هفته	۷۴ بیمار	مصرف شیر حاوی پروبیوتیک باعث بهبود علائم میگردد (۵۰)	
	Williams, 2009	مصرف روزانه کیسول به مدت ۴ هفته	۵۲ بیمار	مخلوطی از گونه های پروبیوتیک در بهبودی علائم موثر است (۵۱)	
	Silk, 2009	به یک گروه ۳/۵ گرم به یک گروه ۷ گرم گالاکتو الیگوساکارید و به یک گروه دارونما تجویز شد		بهبود قابل توجه کلیه علائم در گروهی که دوز کم گالاکتو الیگوساکارید را دریافت کرده بودند مشاهده شد در حالی که در گروه با دوز بالا علائم بدتر شد (۵۲)	نیاز به تحقیقات بیشتر وجود دارد
	Merat, 2010	کیسول روغن نعناع سه بار در روز یا دارونما	۹۰ بیمار	روغن نعناع در مقایسه با دارونما باعث کاهش درد شکمی و بهبود کیفیت زندگی در بیماران سندرم روده تحریک پذیر شده است (۵۳)	نیاز به تحقیقات بیشتر وجود دارد
گیاهان دارویی	Fani, 2010	کیسول ۶۰ میلیگرمی زردچوبه و دارونما به مدت ۴ هفته	۱۴۰ بیمار	در بهبودی علائم تاثیری نداشته است (۵۴)	

به تحقیقات بیشتر در این زمینه وجود دارد. (۱۲) همچنین شناسایی و حذف آلرژن‌ها با استفاده از سطح ایمنوگلوبولین‌ها مفید گزارش شده است. (۳۰) و (۶۵) وجود زمینه آلرژیک باعث تشدید علائم به خصوص اسهال غالب به علت افزایش نفوذ پذیری بین سلولی و افزایش ماست سل‌ها می‌شود. (۶۶) در بسیاری از موارد بیماران خود قادر به تشخیص غذاهایی که باعث تشدید علائم شان می‌شود هستند و باید توصیه شود که از مصرف این غذاها اجتناب کنند.

۳. محدودیت گلوتن:

بسیاری از بیمارانی که با تشخیص سندرم روده تحریک پذیر درمان می‌شوند در واقع مبتلا به سلیاک هستند. چون سلیاک علائمی را ایجاد می‌کند که بخشی از کرایتریای سندرم روده تحریک پذیر است و حذف گلوتن از رژیم غذایی این افراد علائم آنها را بهبود می‌بخشد. (۲۴) همچنین سندرم روده تحریک پذیر جز یکی از اختلالات حساسیت به گلوتن غیر سلیاک (non-celiac gluten sensitivity (NCGS) محسوب می‌شود (۶۷) و این واژه اشاره به افرادی دارد که مبتلا به سلیاک نیستند ولی علائم آنها با حذف گلوتن از رژیم بهبود می‌یابد. در مطالعات کارآزمایی بالینی حتی در کسانی که تست‌های تشخیصی سلیاک منفی بوده است، حذف گلوتن از رژیم غذایی باعث بهبود علائم بیمار شده است. (۱، ۳۱، ۳۳، ۶۸) برخی معتقدند احتمالاً ماده دیگری بجز گلوتن در گندم وجود دارد که باعث تحریک ایمنی و ایجاد علائم در این بیماران می‌گردد و حذف گندم از رژیم باعث حذف این ماده و بهبود علائم می‌گردد. (۶۹) ممکن است مهارکننده تریپسین و آمیلاز و یا کربوهیدرات‌های کوتاه زنجیر قابل تخمیر موجود در گندم علت ایجاد علائم باشند. (۷۰) البته بسیاری از غذاهای حاوی گلوتن در رژیم فاقد FODMAP حذف می‌شوند و یک همپوشانی بین این دو رژیم وجود دارد. در یک مطالعه کارآزمایی بالینی رژیم فاقد گلوتن، رژیم حاوی ۲ گرم گلوتن و رژیم حاوی ۱۶ گرم گلوتن در روز به دنبال دو هفته رژیم فاقد FODMAP و دو هفته دوره پاکسازی، به بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر و حساسیت به گلوتن غیر سلیاک به روش متقاطع تجویز شد. (۳۲) علائم کلیه بیماران با رژیم فاقد FODMAP بهبود یافت ولی با قطع رژیم فاقد FODMAP در هر سه دسته فاقد گلوتن، حاوی ۲ گرم گلوتن و رژیم حاوی ۱۶ گرم گلوتن در روز به صورت مشابه علائم تشدید یافت. تأثیری از دوز گلوتن نیز مشاهده نشد. هیچ کدام از رژیم‌ها بر مارکرهای التهابی مدفوع و سرم تأثیری نداشتند. متأسفانه هر دو رژیم فاقد FODMAP و فاقد گلوتن محدود هستند و باید به پذیرش بیمار در این دو توجه داشت. در مجموع رژیم فاقد گلوتن یک رژیم بسیار موثر مخصوصاً در ایران است و بهتر است برای این بیماران تجویز شود.

۴. محدودیت الکل:

مصرف الکل به مقدار زیاد (بیش از ۴ لیوان در روز) در بیماران سندرم روده تحریک پذیر بیش از افراد سالم منجر به علائم گوارشی می‌گردد. این مساله در افراد با اسهال غالب شدیدتر است. (۳۴) ولی با توجه به انجام یک مطالعه در مورد الکل نمی‌توان در مورد آن قضاوت کرد و انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود.

یکی از راهکارهای درمانی که در گذشته توصیه می‌شد استفاده از رژیم حذفی بود. به این ترتیب که در ابتدا برای بیمار یک رژیم بسیار محدود

حال دقیق می‌تواند غذاهای تشدید کننده بیماری و نیز غذاهای ایجاد کننده گاز در روده‌ها را شناسایی کند. هم چنین به بیماران توصیه می‌شود از وعده‌های غذایی مکرر با حجم کم و کم کالری استفاده کنند. (۶۰) برای فهم بهتر موضوع، در این مطالعه رژیم‌هایی که تاکنون در خصوص این بیماران مورد مطالعه قرار گرفته‌اند به دو دسته محدودیت‌های رژیمی و توصیه‌های رژیمی به شرح زیر طبقه بندی شده‌اند:

الف. محدودیت‌های رژیمی:

۱. محدودیت غذاهای نفاخ (FODMAP)

غذاهای نفاخ (حبوبات، پیاز، کرفس، هویج، کشمش، موز، زردآلو، جوانه‌ها و آرد گندم) بایستی محدود شوند (۲۸)، زیرا وجود گاز در روده‌ها سبب افزایش درد احشایی می‌شود. استفاده از کربوهیدرات‌های کوتاه زنجیر باعث افزایش تولید گاز در روده و نفخ می‌شود. (۱) از این رو بسیاری از متخصصین تغذیه استفاده از رژیم محدودیت FODMAP (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols) را توصیه می‌کنند. (۶۱) این ترکیبات در روده باریک به میزان ناچیزی جذب می‌شوند و به سرعت توسط باکتری‌ها تخمیر می‌شوند. (۶۰) یک مطالعه کوچک بر روی ۱۷ بیمار مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر با اسهال غالب نشان داد که رژیم کم کربوهیدرات (۰.۴٪) نسبت به رژیم عادی (کربوهیدرات ۵۵٪) باعث بهبودی قابل توجه به ویژه در کاهش دفعات اجابت مزاج و درد شکمی در هر ۱۳ بیماری که رژیم را ادامه دادند، شد. (۲۹) همچنین یک مطالعه کارآزمایی بالینی بر روی ۸۲ بیمار نشان داد که محدودیت FODMAP باعث بهبود درد شکمی و نفخ می‌گردد. (۲۷) در رژیم محدودیت FODMAP باید لاکتوز، فروکتوز، گالاکتان، سوربیتول و فروکتان از رژیم حذف و یا محدود شوند. زیرا این مواد باعث تخمیر در روده و تولید گاز می‌شود. این رژیم باعث بهبود علائم بیمار می‌شود. (۱) یانگ و همکاران نشان دادند در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر نسبت به گروه کنترل شیوع کمبود لاکتاز ۶ برابر است. در این مطالعه با افزایش میزان لاکتوز علائم گوارشی افزایش می‌یافت. (۲۵) در حالی که سایر مطالعات نشان داده‌اند که شیوع کمبود لاکتاز در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر نسبت به جامعه بیشتر نیست. (۶۲) مطالعات قبلی نیز نشان داده‌اند برخی بیماران که تشخیص سندرم روده تحریک پذیر روی آنها گذاشته می‌شود، در حقیقت کمبود لاکتاز و عدم تحمل به شیر دارند. (۶۳) لذا در حال حاضر توصیه می‌شود به طور آزمایشی، شیر از رژیم غذایی بیماران حذف شود. چنین علائمی همچنین ممکن است با مصرف فروکتوز موجود در نوشابه‌ها بروز کند که آنها را نسبت به مصرف فروکتوز، حساس می‌کند. (۶۴)

مشکلی که در این خصوص وجود دارد این است که محدودیت کربوهیدراتها در رژیم FODMAP به علت این که برخی از آنها پربیوتیک هستند باعث کاهش باکتری‌های روده می‌شود. این مساله در برخی مطالعات نیز نشان داده شده است. (۲۶). از این رو در مورد این رژیم اتفاق نظر وجود ندارد. از آنجا که این ترکیبات در بسیاری از مواد غذایی وجود دارند، این بیماران حتماً باید به رژیم درمان ارجاع داده شوند.

۲. محدودیت غذاهای حساسیت‌زا:

احتمال دارد مسئله آلرژی غذایی یا عدم تحمل غذایی خاص مطرح باشد. شناسایی غذای آلرژی‌زا با بررسی patch test اخیراً مطرح شده ولی نیاز

کارخانه سازنده مصرف کنند. پروبیوتیک هایی که معمولاً مصرف می شوند از گونه لاکتوباسیل، بیفیدوباکتر و ساکارومایسس و یا مخلوطی از چندین گونه هستند. (۴۲ و ۷۷) ولی بیفیدوباکتر بیشتر مورد تایید قرار گرفته است. (۱) معمولاً محصولات تجاری حاوی یکی یا مخلوطی از گونه های مذکور به صورت کپسول، پودر، ماست یا شیر تخمیر شده هستند. این محصولات باید به خوبی تحمل شود با حرکات روده خارج نشود و اثرات فیزیولوژیک خوبی بر اکوسیستم میکروبی فرد و سیستم ایمنی وی و تخمیر کولونی داشته باشد. گرچه مطالعات کارازمایی بالینی زیادی در مورد اثرات پروبیوتیک در سندرم روده تحریک پذیر انجام شده است و اثرات متناقضی نیز گزارش شده است (۳۹) ولی مطالعات مروری و متآنالیز محدودی انجام شده است. در مطالعات اکثراً پروبیوتیک ها در کاهش درد شکمی موثر بوده اند ولی در خصوص نفخ اثرات متناقضی گزارش شده است و اثرات بر تغییر اجابت مزاج کمتر گزارش شده است. (۸۳-۷۸ و ۴۱ و ۴۵) برخی نیز بهبودی مجموعه علائم را در نظر گرفته اند. (۴۶ و ۴۷ و ۵۰) و برخی نیز کیفیت زندگی را بررسی کرده اند. (۴۸ و ۴۹) البته برخی از این مطالعات در گروه های سنی خاصی صورت گرفته که نتیجه اثربخش بوده است. (۸۴) بنابراین در مجموع می توان گفت به نظر می رسد برخی گونه های پروبیوتیک ها و فقط بر برخی گروه های سنی بیماران اثر مثبت دارند و نمی توان برای کلیه مبتلایان به این بیماری یک نسخه واحد پیچید. قدرت اثر و گونه های مختلف آن نیاز به بررسی بیشتر دارد. (۶۰ و ۱) هم چنین ممکن است انواع زیرگروه های سندرم روده تحریک پذیر پاسخ متفاوتی به تجویز پروبیوتیک نشان دهند. (۴۳ و ۴۴) لذا توصیه می شود در مطالعات آتی زیرگروه مورد مطالعه مشخص شود.

۳. پروبیوتیک

پروبیوتیک ها ترکیبات غذایی غیر قابل هضم و قابل تخمیری هستند که باعث تحریک انتخابی رشد و فعالیت یک یا تعداد محدودی از گونه های میکروبی در فلور روده و موجب بهبود سلامت میزبان می شوند. (۸۵) شایع ترین پروبیوتیک های مورد استفاده فروکتان ها (اینولین، الیگوفروکتوز و فروکتوالیگوساکاریدها) و گالاکتو الیگوساکاریدها هستند. دستگاه گوارش انسان آنزیم های لازم برای هضم این مواد را تولید نمی کند و در نتیجه به کولون می رسند و در آنجا توسط باکتری ها تخمیر می شوند. فقط گونه های محدودی از باکتری ها قادر به تخمیر پروبیوتیک ها هستند و در نتیجه تخمیر و استفاده از انرژی حاصل از پروبیوتیک ها، رشد آنها در روده افزایش می یابد. (۸۵) تنها تعداد بسیار اندکی کارازمایی بر روی تاثیر پروبیوتیک ها در سندرم روده تحریک پذیر انجام شده است. و هیچ مطالعه مروری در این خصوص یافت نشد. در یک مطالعه کارازمایی بر روی ۹۶ بیمار که تاثیر ۲۰ گرم فروکتوالیگوساکارید در روز را بر علائم بیماران پس از ۱۲ هفته تجویز سنجیده بود علائم بیماران پس از ۴ هفته از تجویز نسبت به گروه دارونما بدتر شده بود. (۸۶) در حالی که در مطالعه کارازمایی به روش متقاطع که ۶ گرم الیگو فروکتوز تجویز شده بود تغییری در علائم ایجاد نشده بود. (۸۷) در مطالعه ای که ۵ گرم الیگوفروکتوز تجویز شده بود از ۱۰۵ بیماری که وارد مطالعه شده بودند فقط ۵۰ بیمار در مطالعه باقی ماندند ولی در اینها علائم بهبود یافته بود. (۸۸) در یک مطالعه اخیر به یک گروه ۵/۳ گرم به یک گروه ۷ گرم گالاکتو الیگوساکارید و به یک گروه دارونما تجویز شد و بهبود قابل توجه کلیه علائم در گروهی که دوز کم گالاکتو الیگوساکارید را دریافت کرده بودند مشاهده شد. در حالی که در گروه با دوز بالا علائم

شامل محدودیت های ذکر شده شروع می شود و سپس به تدریج غذاهای مختلف افزوده می شود تا غذاهایی که باعث ایجاد علائم می گردند مشخص و از آن به بعد از آنها اجتناب شود. البته در مطالعات انجام شده میزان پاسخ بیماران به این روش از ۶ تا ۵۸٪ متغیر بوده است. (۷۱) در بازه زمانی مورد مطالعه این مقاله مروری، مقاله ای در این خصوص انجام نشده بود. لذا به طور کلی بر اساس مطالعاتی که تاکنون انجام شده استفاده از این روش در بیماران سندرم روده تحریک پذیر توصیه نمی شود و عملی تر آن است که در مورد هر بیمار با توجه به شرح حال ابتدا یکی از محدودیت های ذکر شده ایجاد و پاسخ بالینی مورد بررسی قرار گیرد.

ب. توصیه های رژیمی:

۱. مصرف فیبر

در گذشته تصور می شد مصرف فیبر باعث بهبود بیوست در این بیماران می شود. (۷۲) ولی یک مطالعه کارازمایی اخیر نشان داده که مصرف فیبر باعث بهبودی کلیه علائم می گردد. (۳۸) لذا عموماً توصیه می شود بیماران سندرم روده تحریک پذیر بیشتری چه به صورت غذایی و چه به صورت مکمل استفاده نمایند. گرچه برخی صاحب نظران بر این موضوع توافق ندارند. مکانیسم های احتمالی که در مورد اثر فیبر مطرح شده اند عبارتند از: جذب آب مدفوع، ایجاد حالت لغزندگی مدفوع، افزایش حجم مدفوع و باند شدن به اسید های صفراوی. (۷۳) برخی مطالعات اثر بخشی فیبر را در آن گروه از بیماران سندرم روده تحریک پذیر که از درد شکم و بیوست رنج می برند، ثابت کرده اند. (۷۴) برخی مطالعات نشان داده اند فیبرهای محلول باعث بهبود علائم و فیبرهای غیرمحلول باعث تشدید علائم می شوند. (۳۸) اثرات پروبیوتیکی فیبر محلول یک فاکتور کلیدی در موثر بودن این فیبرها در کاهش علائم است. (۷۵) از طرف دیگر برخی بیماران به دلیل سوء هضم کولونی فیبر، دچار تشدید نفخ می شوند. همچنین معمولاً غذاهای پر فیبر حاوی فروکتان، گالاکتان و پولیول ها نیز هستند که باید در این بیماران محدود شوند. لذا استفاده از فیبرهای سنتتیک می تواند این مشکل را مرتفع سازد. ترکیبات فیبرسنتتیک، حلالیت بیشتری نسبت به فیبرهای طبیعی مانند پسیلیوم دارند. این موضوع که فیبرهای سنتتیک سبب نفخ کمتری در مقایسه با فیبرهای طبیعی می شوند به صورت کامل مشخص نشده است. لذا به نظر می رسد در مورد سندرم روده تحریک پذیر تحقیقات آتی بیشتر نقش مواد غذایی بر علائم بیمار را بررسی کنند. در نهایت این که در حال حاضر به دلیل بی خطر بودن مصرف فیبر، یک دوره درمان با فیبر در تمام بیماران سندرم روده تحریک پذیر به خصوص آنهایی که بیوست دارند، توصیه می شود. شروع فیبر باید از مقادیر اندک آغاز شود. مثلاً به میزان نصف یا یک قاشق مرباخوری در روز روش معقولانه ای به نظر می رسد. مقدار مصرف فیبر بایستی بر اساس پاسخ بیمار تنظیم شود. پروبیوتیک

پروبیوتیک ها میکروارگانیسم های زنده ای هستند که اگر به مقدار کافی تجویز شوند باعث بهبود سلامت میزبان می گردند. (۱) مطالعات نشان داده اند که بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر لاکتوباسیل و بیفیدوباکتر کمتری دارند. اکثر مطالعات بیان کرده اند که پروبیوتیک ها اثرات مفیدی در کاهش علائم و درد شکم و نفخ این بیماران دارند. (۷۶) به بیماری که استفاده از پروبیوتیک برای درمان توصیه می شود باید سفارش کرد که حداقل به مدت ۴ هفته درمان را ادامه دهند و به مقدار توصیه شده توسط

بدتر شد. (۵۲) البته آنالیز intention to treat در این مطالعه صورت نگرفته است.

بنابراین به نظر می رسد که دوز پریبوتیک در پاسخ به درمان موثر است به طوری که در دوز بالا به علت تولید گاز در روده و ایجاد نفخ و درد شکمی علائم بدتر می شوند. به همین علت است که در رژیم های اولیه سندرم روده تحریک پذیر استفاده از رژیم با محدودیت FODMAP موجب بهبودی بیماران می گردید. ولی در دوز پایین به علت افزایش پریبوتیک های موثر بر سلامت پریبوتیک ها موجب بهبودی می گردند. به دلیل تعداد کم مطالعات کارآزمایی بالینی در این زمینه تحقیقات بیشتر در زمینه اثر پریبوتیکها با استفاده از آنالیز intention to treat توصیه می گردد.

۴. گیاهان دارویی: برخی گیاهان دارویی از جمله نعناع (peppermint)، زردچوبه (Curcuma xanthorrhiza) و شاه تره (Fumaria officinalis) در درمان بیماران سندرم روده تحریک پذیر مطرح گردیده اند. (۸۹) در مطالعه ملک زاده و همکاران، روغن نعناع در مقایسه با دارو نما باعث کاهش درد شکمی و بهبود کیفیت زندگی در بیماران سندرم روده تحریک پذیر شده است و هیچ گونه عارضه جانبی نداشته است. (۵۳) در حالی که در مطالعه فانی، تجویز زردچوبه و دارونما در بهبود علائم بالینی یکسان بوده است. (۵۴) نیاز به مطالعه بیشتر در زمینه گیاهان دارویی وجود دارد.

نتیجه گیری:

از آنجا که این بیماری برای تمامی عمر وجود داشته و تأثیر درمان های طولانی مدت، ثابت نشده است، استفاده از رژیم غذایی در کنترل علائم این بیماران موثر و بدون عارضه خواهد بود. بنابراین توصیه می شود قبل از شروع دارو برای این بیماران، با توجه به شرح حال بیمار، غذاهای حاوی گلوتن، لاکتوز، فروکتوز، گالاکتان، سوربیتول و فروکتان از رژیم حذف و یا محدود شوند. البته عملی تر آن است که در مورد هر بیمار با توجه به شرح حال ابتدا یکی از محدودیت های ذکر شده ایجاد و پاسخ بالینی مورد بررسی قرار گیرد. غذاهای آلرژن با استفاده از تجربه بیمار و یا ترجیحا با استفاده از بررسی سطح ایمنوگلوبولین ها یا patch test مشخص و از رژیم غذایی بیمار حذف گردند.

هم چنین به دلیل بی خطر بودن مصرف فیبر، یک دوره درمان با فیبر محلول در تمام بیماران سندرم روده تحریک پذیر به خصوص آنهایی که یوست دارند، توصیه می شود. ابتدا از فیبرهای طبیعی استفاده شود و

پیشنهادات برای مطالعات آینده:

۱. اگرچه برخی مطالعات نشان داده اند رژیم محدودیت FODMAP باعث بهبود علائم می گردد ولی این محدودیت موجب می گردد پریبوتیک کمتری به روده برسد. از آنجا که مقادیر کم پریبوتیک در درمان بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر موثر بوده است به نظر می رسد که مساله مقدار مصرف الیگوساکاریدهای قابل تخمیر، پریبوتیک ها و فیبر مساله مهمی باشد و باید در تحقیقات آینده مورد بررسی قرار گیرد.
۲. هم چنین استفاده از مکمل ها نیز می تواند در این خصوص موثر باشد و بهتر است در مطالعات بعدی مورد بررسی بیشتری قرار گیرد.
۳. با توجه به این که منابع غذایی فیبر، الیگوساکاریدهای قابل تخمیر و پریبوتیک ها مشترک هستند و طبق مطالعاتی که تاکنون انجام شده اثرات متضادی بر علائم بیماران دارند بهتر است در مطالعات آتی ارتباط مواد غذایی و گروه های غذایی به جای اجزای غذا با علائم این بیماری بررسی شود.
۴. مصرف پریبوتیک به خصوص در افراد با اسهال غالب توصیه می گردد ولی در مورد انواع آن نیاز به بررسی بیشتر وجود دارد.
۵. در مورد مصرف الکل و گیاهان دارویی چون تعداد مطالعات انجام شده در این خصوص اندک بود، نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه وجود دارد.

REFERENCES

1. Wald A. Irritable bowel syndrome--diarrhoea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2012;26:573-80.
2. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:712-21 e4.
3. Hungin AP, Whorwell PJ, Tack J, Mearin F. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey of 40,000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:643-50.
4. Khoshkrood-Mansoori B, Pourhoseingholi MA, Safaei A, Moghimi-Dehkordi B, Sedigh-Tonekaboni B, Pourhoseingholi A, et al. Irritable bowel syndrome: a population based study. *J Gastrointest Liver Dis* 2009;18:413-8.
5. Mahmoodi S, Pourshams A, Akbari MR, Malekzadeh R. The prevalence of irritable bowel syndrome and gastroesophageal reflux in student of Tehran university in 2002. *Govaresh* 2004;8:159-62.
6. Ganji A, Malekzadeh F, Safavi M, Nassri-Moghaddam S, Nourie M, Merat S, et al. Digestive and liver disease statistics in Iran. *Middle East J Dig Dis* 2009;1:56-62.
7. Lovell RM, Ford AC. Effect of gender on prevalence of irritable bowel syndrome in the community: systematic review

- and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2012;107:991-1000.
8. Hulisz D. The burden of illness of irritable bowel syndrome: current challenges and hope for the future. *J Manag Care Pharm* 2004;10:299-309.
 9. Ford AC, Talley NJ. Irritable bowel syndrome. *BMJ* 2012;345:e5836.
 10. Bohn L, Storsrud S, Simren M. Nutrient intake in patients with irritable bowel syndrome compared with the general population. *Neurogastroenterol Motil* 2013;25:23-30 e1.
 11. Levy RL, Jones KR, Whitehead WE, Feld SI, Talley NJ, Corey LA. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology* 2001;121:799-804.
 12. Stierstorfer MB, Sha CT, Sasson M. Food patch testing for irritable bowel syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2013;68:377-84.
 13. Santos J, Guilarte M, Alonso C, Malagelada JR. Pathogenesis of irritable bowel syndrome: the mast cell connection. *Scand J Gastroenterol* 2005;40:129-40.
 14. Martinez C, Vicario M, Ramos L, Lobo B, Mosquera JL, Alonso C, et al. The jejunum of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome shows molecular alterations in the tight junction signaling pathway that are associated with mucosal pathobiology and clinical manifestations. *Am J Gastroenterol* 2012;107:736-46.
 15. Halvorson HA, Schlett CD, Riddle MS. Postinfectious irritable bowel syndrome--a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1894-9; quiz 942.
 16. Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: The incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:535-44.
 17. Chirila I, Petrariu FD, Ciortescu I, Mihai C, Drug VL. Diet and irritable bowel syndrome. *J Gastrointestin Liver Dis* 2012;21:357-62.
 18. Longstreth GF. Definition and classification of irritable bowel syndrome: current consensus and controversies. *Gastroenterol Clin North Am* 2005;34:173-87.
 19. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
 20. Ebrahimi Daryani N, Mansurnia N, Mansurnian M. Irritable bowel syndrome. *Teb o Tazkie* 2005;14:72-87.
 21. Yarandi SS, Nasser-Moghaddam S, Mostajabi P, Malekzadeh R. Overlapping gastroesophageal reflux disease and irritable bowel syndrome: increased dysfunctional symptoms. *World J Gastroenterol* 2010;16:1232-8.
 22. Ford AC, Chey WD, Talley NJ, Malhotra A, Spiegel BM, Moayyedi P. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009;169:651-8.
 23. Bakhshipour A, Nezam SK, Zakeri Z, Gharibi R, Bahari A, Kaykhaei MA. Coeliac disease in irritable bowel syndrome (Rome III) in Southeast Iran. *Arab J Gastroenterol* 2012;13:24-7.
 24. Shahbakhani B, Foroootan M, Merat S, Akbari MR, Nasserimoghdam S, Vahedi H, et al. Coeliac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:231-5.
 25. Yang J, Deng Y, Chu H, Cong Y, Zhao J, Pohl D, et al. Prevalence and presentation of lactose intolerance and effects on dairy product intake in healthy subjects and patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:262-8 e1.
 26. Staudacher HM, Lomer MC, Anderson JL, Barrett JS, Muir JG, Irving PM, et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 2012;142:1510-8.
 27. Staudacher HM, Whelan K, Irving PM, Lomer MC. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011;24:487-95.
 28. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, Shepherd SJ, Irving PM, Biesiekierski JR, et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:1366-73.
 29. Austin GL, Dalton CB, Hu Y, Morris CB, Hankins J, Weinland SR, et al. A very low-carbohydrate diet improves symptoms and quality of life in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:706-8 e1.
 30. Guo H, Jiang T, Wang J, Chang Y, Zhang W. The value of eliminating foods according to food-specific immunoglobulin G antibodies in irritable bowel syndrome with diarrhoea. *J Int Med Res* 2012;40:204-10.
 31. Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, Murray JA, Marietta E, O'Neill J, et al. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology* 2013;144:903-11.
 32. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, Rosella O, Muir JG, Gibson PR. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 2013;145:320-8.
 33. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011;106:508-14.
 34. Reding KW, Cain KC, Jarrett ME, Eugenio MD, Heitkemper MM. Relationship between patterns of alcohol consumption and gastrointestinal symptoms among patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2013;108:270-6.
 35. Cockerell KM, Watkins AS, Reeves LB, Goddard L, Lomer MC. Effects of linseeds on the symptoms of irritable bowel syndrome: a pilot randomised controlled trial. *J Hum Nutr Diet* 2012;25:435-43.

36. Bortolotti M, Porta S. Effect of red pepper on symptoms of irritable bowel syndrome: preliminary study. *Dig Dis Sci* 2011;56:3288-95.
37. Chang CC, Lin YT, Lu YT, Liu YS, Liu JF. Kiwifruit improves bowel function in patients with irritable bowel syndrome with constipation. *Asia Pac J Clin Nutr* 2010;19:451-7.
38. Bijkerk CJ, de Wit NJ, Muris JW, Whorwell PJ, Knottnerus JA, Hoes AW. Soluble or insoluble fibre in irritable bowel syndrome in primary care? Randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2009;339:b3154.
39. Roberts LM, McCahon D, Holder R, Wilson S, Hobbs FD. A randomised controlled trial of a probiotic 'functional food' in the management of irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterol* 2013;13:45.
40. Kruis W, Chrubasik S, Boehm S, Stange C, Schulze J. A double-blind placebo-controlled trial to study therapeutic effects of probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 in subgroups of patients with irritable bowel syndrome. *Int J Colorectal Dis* 2012;27:467-74.
41. Ducrotte P, Sawant P, Jayanthi V. Clinical trial: *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) improves symptoms of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2012;18:4012-8.
42. Ki Cha B, Mun Jung S, Hwan Choi C, Song ID, Woong Lee H, Joon Kim H, et al. The effect of a multispecies probiotic mixture on the symptoms and fecal microbiota in diarrhea-dominant irritable bowel syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Gastroenterol* 2012;46:220-7.
43. Dapoigny M, Piche T, Ducrotte P, Lunaud B, Cardot JM, Bernalier-Donadille A. Efficacy and safety profile of LCR35 complete freeze-dried culture in irritable bowel syndrome: a randomized, double-blind study. *World J Gastroenterol* 2012;18:2067-75.
44. Tarrerias AL, Costil V, Vicari F, Letard JC, Adenis-Lamarre P, Aisene A, et al. The effect of inactivated *Lactobacillus* LB fermented culture medium on symptom severity: observational investigation in 297 patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Dig Dis* 2011;29:588-91.
45. Sudha MR, Sawant P. Effect of capsule 'UB03' containing potential probiotic strains for the treatment of patients with irritable bowel syndrome. *Benef Microbes* 2011;2:229-33.
46. Sondergaard B, Olsson J, Ohlson K, Svensson U, Bytzer P, Ekesbo R. Effects of probiotic fermented milk on symptoms and intestinal flora in patients with irritable bowel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 2011;46:663-72.
47. Kabir MA, Ishaque SM, Ali MS, Mahmuduzzaman M, Hasan M. Role of *Saccharomyces boulardii* in diarrhea predominant irritable bowel syndrome. *Mymensingh Med J* 2011;20:397-401.
48. Guglielmetti S, Mora D, Gschwender M, Popp K. Randomised clinical trial: *Bifidobacterium bifidum* MIMBb75 significantly alleviates irritable bowel syndrome and improves quality of life--a double-blind, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33:1123-32.
49. Choi CH, Jo SY, Park HJ, Chang SK, Byeon JS, Myung SJ. A randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial of *saccharomyces boulardii* in irritable bowel syndrome: effect on quality of life. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:679-83.
50. Simren M, Ohman L, Olsson J, Svensson U, Ohlson K, Posserud I, et al. Clinical trial: the effects of a fermented milk containing three probiotic bacteria in patients with irritable bowel syndrome - a randomized, double-blind, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:218-27.
51. Williams EA, Stimpson J, Wang D, Plummer S, Garaiova I, Barker ME, et al. Clinical trial: a multistrain probiotic preparation significantly reduces symptoms of irritable bowel syndrome in a double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:97-103.
52. Silk DB, Davis A, Vulevic J, Tzortzis G, Gibson GR. Clinical trial: the effects of a trans-galactooligosaccharide prebiotic on faecal microbiota and symptoms in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:508-18.
53. Merat S, Khalili S, Mostajabi P, Ghorbani A, Ansari R, Malekzadeh R. The effect of enteric-coated, delayed-release peppermint oil on irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2010;55:1385-90.
54. Fani A, Ghasedi M, Esmaelion F, AliZadeh B. The effect of curcuma on improvement of clinical symptoms of patients with irritable bowel syndrome. *Arak Medical University Journal* 2010;13:109-15.
55. Ligaarden SC, Lydersen S, Farup PG. Diet in subjects with irritable bowel syndrome: a cross-sectional study in the general population. *BMC Gastroenterol* 2012;12:61.
56. Simren M, Abrahamsson H, Bjornsson ES. An exaggerated sensory component of the gastrocolonic response in patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2001;48:20-7.
57. Simren M, Agerforz P, Bjornsson ES, Abrahamsson H. Nutrient-dependent enhancement of rectal sensitivity in irritable bowel syndrome (IBS). *Neurogastroenterol Motil* 2007;19:20-9.
58. Hashemi J, Asadi J, Amiriani T, Besharat S, Roshandel G, Jushghani H. Comparison of vitamin A and E between patients with irritable bowel syndrome and healthy people. *Olum Azmayeshgahi* 2011;7:13.
59. Ostgaard H, Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Diet and effects of diet management on quality of life and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Mol Med Rep* 2012;5:1382-90.
60. Asare F, Storsrud S, Simren M. Meditation over medication for irritable bowel syndrome? On exercise and alternative treatments for irritable bowel syndrome. *Curr Gastroenterol Rep* 2012;14:283-9.
61. El-Salhy M, Ostgaard H, Gundersen D, Hatlebakk JG, Hausken T. The role of diet in the pathogenesis and management of irritable bowel syndrome (Review). *Int J Mol Med* 2012;29:723-31.
62. Corlew-Roath M, Di Palma JA. Clinical impact of identifying lactose maldigestion or fructose malabsorption in irritable bowel syndrome or other conditions. *South Med J*

- 2009;102:1010-2.
63. Bohmer CJ, Tuynman HA. The effect of a lactose-restricted diet in patients with a positive lactose tolerance test, earlier diagnosed as irritable bowel syndrome: a 5-year follow-up study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:941-4.
 64. Choi YK, Johlin FC, Jr., Summers RW, Jackson M, Rao SS. Fructose intolerance: an under-recognized problem. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1348-53.
 65. Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, Whorwell PJ. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *Gut* 2004;53:1459-64.
 66. Vivinus-Nebot M, Dainese R, Anty R, Saint-Paul MC, Nano JL, Gonthier N, et al. Combination of allergic factors can worsen diarrheic irritable bowel syndrome: role of barrier defects and mast cells. *Am J Gastroenterol* 2012;107:75-81.
 67. Mooney PD, Aziz I, Sanders DS. Non-celiac gluten sensitivity: clinical relevance and recommendations for future research. *Neurogastroenterol Motil* 2013;25:864-71.
 68. Aziz I, Sanders DS. The irritable bowel syndrome-celiac disease connection. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2012;22:623-37.
 69. Eswaran S, Goel A, Chey WD. What role does wheat play in the symptoms of irritable bowel syndrome? *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2013;9:85-91.
 70. Catassi C, Bai JC, Bonaz B, Bouma G, Calabro A, Carroccio A, et al. Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients* 2013;5:3839-53.
 71. Hussain Z, Quigley EM. Systematic review: Complementary and alternative medicine in the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:465-71.
 72. Jailwala J, Imperiale TF, Kroenke K. Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2000;133:136-47.
 73. Friedman G. Diet and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1991;20:313-24.
 74. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM, Foxx-Orenstein AE, Schiller L, Quigley EM, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008;337:a2313.
 75. Giannini EG, Mansi C, Dulbecco P, Savarino V. Role of partially hydrolyzed guar gum in the treatment of irritable bowel syndrome. *Nutrition* 2006;22:334-42.
 76. Hosseini A, Nikfar S, Abdollahi M. Probiotics use to treat irritable bowel syndrome. *Expert Opin Biol Ther* 2012;12:1323-34.
 77. Whelan K. Probiotics and prebiotics in the management of irritable bowel syndrome: a review of recent clinical trials and systematic reviews. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14:581-7.
 78. McFarland LV, Dublin S. Meta-analysis of probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2008;14:2650-61.
 79. Hoveyda N, Heneghan C, Mahtani KR, Perera R, Roberts N, Glasziou P. A systematic review and meta-analysis: probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterol* 2009;9:15.
 80. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD003019.
 81. Brenner DM, Moeller MJ, Chey WD, Schoenfeld PS. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1033-49.
 82. Moayyedi P, Ford AC, Talley NJ, Cremonini F, Foxx-Orenstein AE, Brandt LJ, et al. The efficacy of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Gut* 2010;59:325-32.
 83. Clarke G, Cryan JF, Dinan TG, Quigley EM. Review article: probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome--focus on lactic acid bacteria. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;35:403-13.
 84. 8Guandalini S, Magazzu G, Chiaro A, La Balestra V, Di Nardo G, Gopalan S, et al. VSL#3 improves symptoms in children with irritable bowel syndrome: a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51:24-30.
 85. Roberfroid M, Gibson GR, Hoyles L, McCartney AL, Rastall R, Rowland I, et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits. *Br J Nutr* 2010;104 Suppl 2:S1-63.
 86. Olesen M, Gudmand-Hoyer E. Efficacy, safety, and tolerability of fructooligosaccharides in the treatment of irritable bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1570-5.
 87. Hunter JO, Tuffnell Q, Lee AJ. Controlled trial of oligofructose in the management of irritable bowel syndrome. *J Nutr* 1999;129:1451S-3S.
 88. Paineau D, Payen F, Panserieu S, Coulombier G, Sobaszek A, Lartigau I, et al. The effects of regular consumption of short-chain fructo-oligosaccharides on digestive comfort of subjects with minor functional bowel disorders. *Br J Nutr* 2008;99:311-8.
 89. Rahimi R, Abdollahi M. Herbal medicines for the management of irritable bowel syndrome: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2012;18:589-600.