مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هفتم، شماره ۵، ویژه‌نامه زمستان ۱۳۹۱، صفحات ۷۶۰-۷۵۳

مقاله مروری

رویکردهای تغذیه‌ای در پیشگیری و کنترل عدم تعادل میکرو فلور روده

مهسا جلیلی[۱]، پروین میرمیران[۲]، آزیتا حکمت دوست[۳]

۱- کمیته تحقیقات دانشجویان، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران پست الکترونیکی: mirmiran@endocrine.ac.ir

۳- استادیار گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

میکروفلور روده شامل میکروارگانیسم‌های موجود در دستگاه گوارشی است که نقش مهمی در تنظیم سرعت متابولیسم موادمغذی دارند. هم‌چنین با تنظیم عملکرد سیستم ایمنی و تمایز و بلوغ سلول‌های ایمنی اثر بسزایی در پیشگیری و کنترل بیماری‌های التهابی سیستمیک از جمله چاقی و دیابت نوع دو دارند.

برای انجام پژوهش مروری از موتورهای جستجوی Google scholar, Science direct, Elseveir به کلیدواژه‌های میکروفلور، التهاب و تغذیه استفاده شد. در بخش بحث از نظر اساتید صاحب نظر هم استفاده شد.

عدم تعادل در نسبت میکروفلور طبیعی روده می‌تواند موجب اندوتوکسینمی متابولیک، افزایش آدیپوسیتی و نیز مقاومت به انسولین و التهاب مزمن شود. بین نوع و میزان دریافت مواد مغذی با نسبت میکروفلور روده ارتباط وجود دارد به طور مثال، در صورت تغییر طولانی مدت یک رژیم غذایی از رژیم پر چرب به پر کربوهیدرات تعداد باکتریوئیدها کاهش و تعداد پروتلا افزایش می‌یابد. از طرف دیگر باکتری‌های ساکن در روده با تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر در تولید انرژی و افزایش جذب املاح دو ظرفیتی موثر هستند.

میکروفلور سالم روده مانع از رشد و تکثیر بیش از حد میکروب‌های پاتوژن می‌شود و در اثر رقابت بر سر منابع غذایی از کلونیزاسیون آن‌ها پیشگیری می‌کنند که تجویز پروبیوتیک‌ها در مداخلات تغذیه‌ای نیز با این مکانیسم می‌تواند سودمند باشد. با افزایش آگاهی درباره ساختار ژنومیک و ترانسکریپتومیک میکروارگانیسم‌ها و مسیرهای متابولیکی آن‌ها امکان مداخلات اثر بخش افزایش یافته است.

واژگان کلیدی: میکروفلور- تغذیه- التهاب- ایمنی-رژیم غذایی

مقدمه

فلور روده شامل میکروارگانیسم‌هایی است که در دستگاه گوارشی از مری تا انتهای کولون زندگی می‌کنند و بدن انسان حدود ده تریلیون سلول دارد که حدود ده برابر بیشتر از تعداد سلول‌های خود بدن، میکروارگانیسم‌ها در روده انسان زندگی می‌کنند (۱, ۲). بیشتر فلور کولون را باکتری‌ها تشکیل می‌دهند و بیشتر از ۶۰ ٪ توده خشک مدفوع را نیز ایجاد می‌کنند (۳). مقدار اندکی قارچ و پروتوزوآ نیز قسمتی از فلور روده را تشکیل می‌دهند که علت وجود آن‌ها کاملاً مشخص نشده است (۴). ارتباط دوطرفه بین فلور روده با متابولیسم بدن انسان وجود دارد (۵)، انسان بدون میکروفلور روده زنده می‌ماند ولی سرعت رشد و سوخت و ساز مواد دریافتی به شدت کاهش می‌یابد (۲). این میکروارگانیسم‌ها که موجب تخمیر و تولید انرژی می‌شوند سیستم ایمنی بدن را تقویت می‌کنند و مانع از کلونیزاسیون باکتری‌های پاتوژن می‌شوند هم‌چنین مقداری ویتامین از جمله ویتامین‌های گروه B و k را تولید می‌کنند (۶). بیش از ۹۰٪ باکتری‌های روده غیر هوازی هستند (۷) و بیشترین میزان باکتری‌های هوازی در سکوم وجود دارد (۶). گونه‌های بسیار متفاوتی از میکروارگانیسم‌ها در روده انسان زندگی می‌کنند که بسته به شرایط محیط روده، غذای دریافتی، بیماری زمینه‌ای انواع و تعدادشان متغیر است ولی برای هر فرد معمولا در محدوده ثابتی باقی می‌ماند (۹، ۸). بیشترین باکتری‌های میکروفلور

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

روده متعلق به جنس باکتروییدها، کلستریدیوم، فوزاباکتریوم، یوباکتریوم، رومینو کوکوس، پپتوکوکوس و بیفیدوباکتریوم هستند (۴). اشرشیاکلی و لاکتوباسیلوس به میزان کمتری وجود دارند (۶). باکتریوئیدها حدود ۳۰ ٪ از کل میکروارگانیسم‌های موجود را تشکیل می‌دهند بنابراین در تنظیم متابولیسم میزبان نقش بیشتری دارند (۵). جنس‌های شناخته شده از قارچ‌ها در میکروفلور روده شامل کاندیدا، ساکارومایسز، آسپرژیلوس و پنی سیلوم هستند (۶). رژیم غذایی با تغییر اجزای میکروبیوم روده موجب تغییر متابولیسم بدن میزبان می‌شود. چیدمان اجزای میکروفلور روده در یک فرد سالم تعادلی بین باکتری‌های مفید و مضر برای میزبان است که در اثر تغییر سبک زندگی، افزایش سن و بیماری‌های متابولیکی مثل دیابت، چاقی و سرطان تعداد میکروبیوم پاتوژن افزایش می‌یابد و می‌تواند با القای تغییرات مخرب برای میزبان با ایجاد چرخه معیوب وضعیت را بدتر کند (۱۰).

روش کار

نوع مطالعه حاضر مروری تشریحی می‌باشد که به منظور جستجوی منابع الکترونیکی از موتورهای جستجوی Google Scholar (Medline) Pubmed، Sciencedirect و از سایت الکترونیکی مجلات Science، Wiley، Scopus ، Nature استفاده شد. کلیدواژه‌های مورد استفاده شامل gut microflora، inflammation و nutrition بودند که در مجموع ۱۳۹۲ مقاله درمورد gut microflora و ۱۹۵ مقاله درباره ارتباط آن با inflammation و ۵۴ مقاله مرتبط تغذیه‌ای یافت شد. در نگارش این مقاله سعی شده است از دیدگاه متفاوتی به ارتباط التهاب در میکروفلور روده و نقش مداخلات تغذیه‌ای در پیشگیری و کنترل آن پرداخته شود.

بحث

ارتباطی بین دریافت مواد مغذی با تعداد میکرو فلور روده وجود دارد (۱۱) به طور مثال زندگی باکتریوئیدها وابسته به پروتئین‌های حیوانی، اسید آمینه‌ها و چربی‌های اشباع است، در حالی که پروتلا در اثر مصرف کربوهیدرات‌ها و قندهای ساده افزایش می‌یابد بنابراین در صورت تغییر طولانی مدت یک رژیم غذایی از رژیم پر چرب به پر کربوهیدرات تعداد باکتریوئیدها کاهش و تعداد پروتلا افزایش می‌یابد (۱۰). برخی از انواع فلور روده دارای آنزیم‌های تجزیه پلی ساکاریدها هستند بنابراین در هضم و جذب کربوهیدرات‌ها برای میزبان نقش دارند (۳). جوندگانی که روده فاقد میکروفلور داشتند برای وزن‌گیری به میزان برابر با هم گروه‌هایشان که دارای میکروفلور روده بودند نیاز به دریافت ۳۰٪ کالری بیشتر داشتند که این مسئله نشان دهنده نقش مؤثر میکروفلور روده در انرژی‌زایی از مواد مغذی به ویژه کربوهیدرات‌ها برای میزبان است (۵). باکتری‌ها کربوهیدرات‌ها را تخمیر کرده تبدیل به اسیدهای چرب کوتاه زنجیر SCFA (۴) می‌کنند که محصولاتشان شامل اسید بوتیریک، اسید استیک و اسید پروپیونیک می‌باشد (۳). اسیدهای چرب کوتاه زنجیر هم به عنوان منبع انرژی برای میزبان هستند و هم توانایی جذب املاح دوظرفیتی از جمله کلسیم، آهن و منیزیوم را افزایش می‌دهند. گازها و اسیدهای آلی مثل اسید بوتیریک به عنوان سوخت سلول‌های روده مصرف می‌شوند و موجب پیشگیری از سرطان روده می‌شوند (۳). اسید استیک توسط عضلات متابولیزه می‌شود و اسید پروپیونیک در کبد برای تولید ATP به کار می‌رود (۳). باکتری‌ها می‌توانند پروتئین‌ها، سلول‌های مرده، کلاژن و الاستین موجود را نیز هضم و جذب کنند و در صورت وجود مقدار بالای پروتئین در روده تولید توکسین بکنند بنابراین دریافت رژیم غذایی کم پروتئین مواجهه با توکسین‌های تولیدی در روده را کاهش می‌دهند (۱۲). میکروفلور سالم روده مانع از رشد و تکثیر بیش از حد میکروب‌های پاتوژن می‌شود و در اثر رقابت بر سر منابع غذایی از کلونیزاسیون آن‌ها پیشگیری می‌کنند از جمله اینکه با کاهش تکثیر کلستریدیوم دی فیسیل مانع از ایجاد غشای کاذب کولیتی می‌شوند (۶). باکتریوسین‌ها که در اثر میکروفلور روده تولید می‌شوند رشد باکتری‌های پاتوژن را مهار کرده و موجب تنظیم عملکردهای متابولیکی میزبان می‌شوند (۳). از طرف دیگر به علت تخمیر اسیدهای چرب توسط میکروفلور روده pH محیط روده کاهش یافته و امکان رشد گونه‌های مضر باکتری‌ها کاهش می‌یابد (۶). هنگام تولد یک نوزاد باکتری‌ها شروع به کلونیزاسیون در ناحیه گوارشی می‌کنند که موجب پاسخ ایمنی می‌شوند. اولین باکتری‌هایی که در روده ساکن می‌شوند موجب تعیین میکروفلور روده آن فرد در طول زندگی می‌شوند. البته در زمان شروع غذای کمکی گونه‌های غیر هوازی اختیاری مثل استرپتوکوکوس، اشرشیا کلی تبدیل به گونه‌های غیر هوازی اجباری می‌شوند (۵).

باکتری‌های ساکن روده درتنظیم بیان TLRها در روده نقش دارند. TLRها جزئی از سیستم ایمنی هستند که در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

ترمیم آسیب بافتی نقش دارند. TLRها قدرت تشخیص بین میکروبیوم پاتوژن و همزیست را به سیستم ایمنی بدن می‌دهند و موجب پاسخ ایمنی علیه آن‌ها از طریق انتروسیت‌ها، سلول‌های M و سلول‌های دندرتیک می‌شوند (۱۳).NOD/CARD انواع دیگری از PRRها هستند که مولکول‌های اندوژن یا میکروبی بر سطح روده را تشخیص می‌دهند و با کمک الیگومریزاسیون آبشارهای التهابی را فعال می‌کنند در نتیجه سیتوکین‌های التهابی تولید می‌شوند مسیر NF-KB فعال شده تولید مولکول‌های التهابی را القا می‌کند (۱۵، ۱۴). برخی باکتری‌ها می‌توانند از التهاب پیشگیری کنند. IBD دسته‌ای از بیماری‌های التهابی روده هستند که مهمترین آن‌ها بیماری کرون و کولیت اولسراتیو است که در کشورهای توسعه یافته با سطح بهداشت بالا و کاهش تغذیه با شیر مادر شایع‌تر است. هم‌چنین مصرف بالای قند ساده و چربی اشباع در رژیم غذایی غربی با بروز این بیماری‌ها ارتباط دارد (۱۷، ۱۶). از طرف دیگر استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک‌ها موجب مرگ هم‌زمان باکتری‌های همزیست و پاتوژن در روده می‌شود. با کاهش تعداد میکروفلور سالم روده با تشدید پاسخهای التهابی با ایجاد IBD ارتباط دارد. به همین دلیل گنجاندن باکتری‌های مفید به شکل پروبیوتیک‌ها در رژیم غذایی معمول می‌تواند با افزایش تعداد میکروبیوم مفید منافع سلامتی تغذیه‌ای در کنترل IBD داشته باشد (۱۹، ۱۸، ۱۶).

تحقیقات نشان می‌دهند که روده استریل موش‌های آزمایشگاهی مبتلا به کولیت نمی‌شوند که در اثر عدم وجود سویه‌های کلستریدیوم دی فیسیل (۱۶) می‌باشد که از علل اصلی بروز کولیت می‌باشد. عدم تعادل در میکرو فلور طبیعی روده می‌تواند موجب کولیت شود (۲۰). آزمایش‌های تجربی نشان می‌دهد که موش‌های چاق فاقد لپتین می‌باشند یعنی ob/ob یا اینکه فاقد گیرنده لپتین هستند یعنی db/db علاوه براین، میکرو فلور روده یک موش چاق با یک موش لاغر متفاوت است بدین ترتیب نسبت تعداد باکتریوئیدهاbacteroides با فرمی‌کویت‌ها firmicutes متفاوت است و در موش‌های چاق تعداد باکتریوئیدها کمتر و تعداد فرمی‌کویت‌ها بیشتر می‌باشد، این ارتباط در مورد میکروفلور روده انسان نیز مشاهده شده است بدین ترتیب نسبت باکتری‌های موجود در میکرو فلور روده تعیین کننده نسبت جذب اسیدهای چرب و پلی ساکاریدهاست که در صورت حذف میکروب‌های موجود در سکوم موش‌ها با وجود دریافت انرژی پایین‌تر وزن بیشتری به دست می‌آورند. بنابراین میکروب‌های ساکن در سکوم با مصرف مواد مغذی در دسترس موجب کاهش انرژی دریافتی میزبان می‌شوند (۱۴). اتصالات به هم فشرده (TJ)ها سد اصلی بین سلول‌های اپی تلیال روده‌ای هستند. تخریب اتصالات به هم فشرده موجب افزایش نفوذپذیری روده‌ای می‌شود که با بیماری‌های حاد و مزمن التهابی از جمله بیماری التهاب روده، دیابت نوع یک، آسم و سندروم پاسخ التهابی سیستمیک روده (SIRS) ارتباط دارد (۲۲، ۲۱). از عملکردهای مهم روده ایجاد سد دفاعی در برابر ورود مواد بیگانه و پاتوژن‌ها به گردش خون سیستمیک است (۲۳). اتصالات به هم فشرده (TJ) درزگیرهای کاملاً بسته نیستند بلکه امکان جذب بین سلولی مواد مغذی ضروری و یون‌ها را امکان‌پذیر می‌کنند، انتقال مولکول‌ها از اتصالات به هم فشرده بستگی به اندازه و بار آن‌ها دارد (۲۵، ۲۴). در معرض ویروس‌ها، باکتری‌ها و توکسین‌ها بودن از عوامل اختلال عملکرد اتصالات به هم فشرده و پیشرفت بیماری‌های مزمن روده‌ای است (۲۶). پاتوژن‌ها از راه‌های مختلفی می‌توانند موجب اختلال عملکرد اتصالات به هم فشرده شوند از جمله با تغییر اسکلت داخل سلولی و تغییر پروتئین‌های موجود در اتصالات به هم فشرده اکتین موجود در اسکلت سلولی در اثر پاتوژن‌ها و توکسینها دچار اختلال ساختاری شده و نمی‌توانند سد محکمی در برابر نفوذ عوامل محرک التهاب حاصل از اشرشیا کلی، ژیاردیا و... تشکیل دهند (۲۷). مصرف برخی مواد غذایی موجب افزایش نشت از بین اتصالات به هم فشرده می‌شود از جمله آن‌ها می‌توان به نوشیدنی‌ها و غذاهای حاوی الکل اشاره نمود که با افزایش سطح اندوتوکسین‌هایی مثل کموکین‌ها و رادیکال‌های آزاد اکسیژن در روده و سپس نفوذ آن‌ها در خون موجب افزایش سلول‌های کوپفر و سیتوکین‌های التهابی و در نهایت بیماری کبدی می‌شود. برای درمان روده نشتی از مواد ضد التهاب و آنتی اکسیدان مثل گلوتامین، روی و پره بیوتیک‌ها و پروبیوتیک‌ها استفاده می‌شود (۲۹، ۲۸). بربرین یک جزء گیاهی موثر است که در کنترل روده نشتی اهمیت دارد. بربرین می‌تواند آسیب‌های بافتی در اتصالات محکم را کاهش دهد و میزان سیتوکینهای التهابی را کمتر کند (۳۰).

میکرو فلور همزیست روده در تولید ویتامین، تحریک سیستم ایمنی و مهار رشد باکتری‌های مضر نقش دارد. مواد غذایی دریافتی می‌تواند به طور مستقیم یا غیر مستقیم بر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

ترکیب میکروفلور روده تاثیر بگذارد و ارتباط بین مواد ورودی و میکروارگانیسم‌ها به بدن با بافت زنده بدن موجود زنده را برقرار کند (۳۲، ۳۱). لایه موکوس روده نقش مهمی در تثبیت باکتری‌های موجود در روده و تامین سوبسترای تخمیر آن‌ها دارد، در صورت کمبود موادمغذی در دسترس بافت لنفوییدی روده (GALT) دچار اختلال عملکرد شده و نفوذ میکروارگانیسم‌های مضر از بین اتصالات به هم فشرده افزایش یافته موجب التهاب سیستمیک می‌شود (۳۳). اسیدهای چرب امگا-۳ بر تعداد سلول‌های گابلت، ترشح موکوس و ترمیم بافت آسیب دیده روده موثر هستند. میزان پاسخ بافت روده به نوع و میزان اسیدهای چرب موجود در رژیم غذایی بستگی به وجود بیماری زمینه‌ای در روده دارد. گرسنگی مزمن موجب افزایش غلظت اسیدهای صفراوی و کاهش میزان اسیدهای چرب کوتاه زنجیر موجود در روده می‌شود (۳۵، ۳۴).

در میان مطالعاتی که در زمینه نوع اسیدهای چرب انجام شده است، موش‌های ازمایشگاهی به مدت ۸ هفته ۴نوع رژیم غذایی حاوی روغن ماهی، روغن کانولا، روغن گلرنگ و رژیم معمولی دریافت کردند که میزان التهاب در فلور روده بعد از یک هفته به ترتیب در گروه دریافت کننده روغن ماهی، روغن کانولا و روغن گلرنگ کمتر از رژیم معمولی بود. احتمالا وجود انواع اسیدهای چرب چند غیر اشباع می‌تواند در کنترل علایم کولیت موثر باشد (۳۷، ۳۶). در میان اجزای رژیم غذایی سویه‌های باکتریایی لاکتوباسیلوس (LAB) اثرات چشم‌گیری در کنترل تعداد باکتری‌های موجود در روده دارند و می‌توانند تعداد گونه‌های باکتریایی اشرشیاکلی، *کلستریدیوم پرفرژنس* و *سالمونلا تیفی موریوم* را کاهش دهند. همچنین، سویه‌های باکتریایی لاکتوباسیلوس تولید مارکرهای التهابی همچون فاکتور نکروزیس آلفا و اینترلوکین-۱ را کاهش می‌دهند و با ترشح برخی مواد مغذی از جمله ویتامین‌های گروه B و K، اسید آمینه‌ها و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر به تامین سلامت تغذیه ای کمک می‌کنند (۳۸). از نظر نقش اسیدهای چرب کوتاه زنجیر در تنظیم متابولیسم روده می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: بوتیرات یکی از اسیدهای چرب کوتاه زنجیر است که هم به عنوان سوخت سلول‌های موکوس روده مصرف می‌شود و هم موجب تحریک ترشح اینترلوکین-۸ می‌شود که یک عامل ضد التهابی است و در نتیجه موجب تنظیم پاسخ التهابی روده به عوامل پاتوژن می‌شود. هم‌چنین پروتین لیز شده باکتری‌ها منبعی از اسید آمینه‌هاست که تا میزان کمی توسط بافت روده جذب می‌شود. آنزیم فیتاز موجود در باکتری‌ها موجب افزایش قابلیت جذب فسفر می‌شود. قابلیت هضم اسیدآمینه‌ها در ایلئوم در حضور فیتاز ترشحی از باکتری‌ها بیشتر است (۹، ۳).

دریافت منظم موادمغذی به ویژه ریزمغذیها برای فیزیولوژی طبیعی انتروسیت‌ها و پاسخ مناسب سیستم ایمنی میکروفلور روده لازم است. از مهم‌ترین مواد مغذی موثر در تنظیم عملکرد سیستم ایمنی ویتامین A و روی است که در صورت کمبود مزمن به تحریک بیش از حد ایمنی و التهاب مزمن می‌انجامد (۴۰). باکتری‌های ساکن در طول دستگاه گوارشی از هر دو نوع همزیست و پاتوژن تشکیل شده اند که در صورت کمبود مواد مغذی مورد نیاز یا وجود بیماری زمینه‌ای باکتری‌های پاتوزن فرصت طلب بیشتر تکثیر می‌شوند و کلنی تشکیل می‌دهند. غشای این باکتری‌ها حاوی لیپوپلی ساکارید (LPS) می‌باشد که می‌تواند به عنوان عامل محرک التهاب ناشی از مصرف رژیم غذایی پرچرب عمل کند (۴۱). مطالعه Backhed و همکارانش نشان داد که موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب تعداد باکتری‌های مولد لیپوپلی ساکارید بیشتری دارند که با وجود دریافت مواد غذایی کمتر وزن بیشتری نسبت به هم‌گروه‌هایشان با رژیم غذایی معمولی به دست می‌آورند و به شکل یک چرخه معیوب میزان چربی بدن افزایش یافته و با افزایش فاکتورهای التهابی میزان تولید و بقای باکتری‌های پاتوژن مولد لیپوپلی ساکارید افزایش می‌یابد (۴۲).

در مطالعه‌ای توسط Turnbaugh و همکارانش در مورد تاثیر میزان توده چربی بدن بر نوع میکروارگانیسم‌های موجود در روده صورت گرفت مشخص شد که موش‌های آزمایشگاهی چاق نسبت به موش‌های لاغر همسن خود تعداد باکتری‌های فرم کویتس (firmicutes) بیشتری دارند در حالی که تعداد باکتریوئیدهایشان (bacteroides) کمتر است. بررسی بیشتر میکروفلور روده موش‌های چاق نشان داد که در آن‌ها ژن‌های کدکننده آنزیم‌های تجزیه کننده پلی ساکاریدهای رژیمی بیشتر است (۴۳). چاقی و دیابت نوع دو هر دو با التهاب سیستمیک مزمن خفیف مرتبط هستند (۴۴). در ایجاد این نوع التهاب لیپوپلی ساکارید غشای باکتری‌های پاتوژن گرم منفی به عنوان عامل محرک التهاب عمل می‌کند و سطح سیتوکین‌های التهابی موجود در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

پلاسما را افزایش می‌دهد. در مطالعه‌ای که در این زمینه انجام شده است در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو میزان لیپوپلی ساکارید پلاسما بیشتر از افراد سالم کنترل بود (۴۵). در صورت همزمانی وجود بیماری زمینه‌ای و عدم دریافت رژیم غذایی متعادل در طولانی مدت نفوذپذیری کنترل نشده میکروارگانیسم‌ها از بین اتصالات به هم فشرده روده افزایش یافته موجب افزایش دسترسی لیپوپلی ساکاریدهای غشایی به گردش عمومی خون می‌شود که در صورت طولانی شدن به اندوتوکسینمی متابولیک منجر می‌شود که از عوارض آن می‌توان به لیپوژنز در کبد و آدیپوز، استرس اکسیداتیو و مقاومت به انسولین اشاره کرد (۴۶). هم‌چنین مطالعه Vrieze و همکارانش پیشنهاد می‌کند که باکتری‌های رشته‌ای چند بخشی (Segmented filamentous bacteria) در بلوغ سلول‌های T کمکی نقش مهمی دارند. وجود این نوع باکتری‌ها در میکروفلور روده در تمایز سلول‌های ایمنی و تعدیل پاسخ ایمنی ضروری است. در صورت تکثیر کنترل نشده میکروارگانیسم‌های پاتوژن تعداد باکتری‌های رشته‌ای چند بخشی کاهش می‌یابد در نتیجه بلوغ سلول‌های T کمکی به Th17 صورت نمی‌گیرد که می‌تواند در پاتوژنز دیابت نوع یک از طریق آسیب جزایر لانگرهانس نقش داشته باشد (۴۷). در ارتباط بین ترکیب لیپوپلی ساکارید با بیماری‌های التهابی سیستمیک مزمن مولکول‌های گیرنده به نام TLRها نقش دارند که از مهم‌ترین این گیرنده‌ها که در مسیر سیگنالینگ آدیپوسیتی هم نقش ایفا می‌کند TLR-4 می‌باشد (۴۸). در مجموع کلیدی‌ترین عوامل تغذیه‌ای که ارتباط بین میکروفلور روده با سلامتی متابولیک بدن برقرار می‌سازند شامل تغییر در مسیرهای متابولیسم چربیها، تنظیم عملکرد PYY و GLP-1، دریافت بالای انرژی، به هم پیوستگی سطح موکوسی روده، میزان متابولیسم کبد و بافت آدیپوز و تنظیم عملکرد سیستم ایمنی است (۵۱-۴۹).

نتیجه‌گیری

سلامتی بافت روده نقش مهمی در پیشگیری از ابتلا به بسیاری از بیماری‌های مزمن دارد به ویژه به علت ارتباط این ارگان کلیدی در تنظیم پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی حاصل از سیستم ایمنی لنفوییدی روده (GALT) و نیز وجود میکروارگانیسم‌های همزیست و پاتوژن در سطح موکوسی آن، این بخش از دستگاه گوارش را به دروازه تنظیمی در برابر ورود انواع مواد غذایی و میکروارگانیسم‌های دریافتی کرده است. داشتن یک میکروفلور سالم بستگی به سن، فاکتورهای ارثی، عوامل محیطی شامل استرس، رژیم غذایی، سموم و داروها دارد. با افزایش آگاهی محققین درباره ساختار ژنومیک و ترانسکریپتومیک میکروارگانیسم‌ها و فهم مسیرهای متابولیکی آن‌ها در دستگاه گوارشی اطلاعات در دسترس برای مداخلات اثر بخش تغذیه‌ای افزایش یافته است در این میان پروبیوتیک‌ها و پره بیوتیک‌ها به علت نقش موثر در کنترل رشد میکروارگانیسم‌های مضر می‌توانند در پیشگیری و کنترل بیماری‌های التهابی مزمن همچون چاقی و دیابت مفید باشند. البته به منظور آگاهی از ایمن بودن و دوز موثر مواد موثر تغذیه‌ای نیاز به تحقیقات کارآزمایی بالینی بیشتر با کیفیت بالاتر مورد نیاز است.

سپاسگزاری

بدین وسیله از مسئول محترم کتابخانه دانشکده تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی سرکار خانم سپیده علی بیگ جهت کمک در جستجوی الکترونیک منابع علمی تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Bjorksten B, Sepp E, Julge K, Voor T, Mikelsaar M. Allergy development and the intestinal microflora during the first year of life. The Journal of allergy and clinical immunology. 2001;108:516-20.
2. Steinhoff U. Who controls the crowd? New findings and old questions about the intestinal microflora. Immunology letters. 2005;99:12-6.
3. Kumar M, Nagpal R, Kumar R, Hemalatha R, Verma V, Kumar A, et al. Cholesterol-lowering probiotics as potential biotherapeutics for metabolic diseases. Exp Diabetes Res. 2012;2012:902917.
4. Beaugerie L, Petit JC. Microbial-gut interactions in health and disease. Antibiotic-associated diarrhoea. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2004;18:337-52.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

5. Sears CL. A dynamic partnership: celebrating our gut flora. Anaerobe. 2005;11:247-51.
6. Guarner F, Malagelada JR. Gut flora in health and disease. Lancet. 2003;361:512-9.
7. Vedantam G, Hecht DW. Antibiotics and anaerobes of gut origin. Curr Opin Microbiol. 2003;6:457-61.
8. Shanahan F. The host-microbe interface within the gut. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2002;16:915-31.
9. Ottman N, Smidt H, de Vos WM, Belzer C. The function of our microbiota: who is out there and what do they do? Frontiers in cellular and infection microbiology. 2012;2:104.
10. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. Science. 2011;334:105-8.
11. Schwartz S, Friedberg I, Ivanov IV, Davidson LA, Goldsby JS, Dahl DB, et al. A metagenomic study of diet-dependent interaction between gut microbiota and host in infants reveals differences in immune response. Genome biology. 2012;13:r32.
12. Kim HJ, Huh D, Hamilton G, Ingber DE. Human gut-on-a-chip inhabited by microbial flora that experiences intestinal peristalsis-like motions and flow. Lab Chip. 2012;12:2165-74.
13. O'Hara AM, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. EMBO Rep. 2006;7:688-93.
14. Backhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2007;104:979-84.
15. Jewell AP. Is the liver an important site for the development of immune tolerance to tumours? Medical hypotheses. 2005;64:751-4.
16. Guarner F, Malagelada JR. Role of bacteria in experimental colitis. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2003;17:793-804.
17. Hammer HF. Gut microbiota and inflammatory bowel disease. Digestive diseases (Basel, Switzerland). 2011;29:550-3.
18. Wynne AG, McCartney AL, Brostoff J, Hudspith BN, Gibson GR. An in vitro assessment of the effects of broad-spectrum antibiotics on the human gut microflora and concomitant isolation of a Lactobacillus plantarum with anti-Candida activities. Anaerobe. 2004;10:165-9.
19. Natividad JM, Petit V, Huang X, de Palma G, Jury J, Sanz Y, et al. Commensal and probiotic bacteria influence intestinal barrier function and susceptibility to colitis in Nod1-/-; Nod2-/- mice. Inflammatory bowel diseases. 2012;18:1434-46.
20. Veltkamp C, Tonkonogy SL, De Jong YP, Albright C, Grenther WB, Balish E, et al. Continuous stimulation by normal luminal bacteria is essential for the development and perpetuation of colitis in Tg (epsilon26) mice. Gastroenterology. 2001;120:900-13.
21. Liu Z, Li N, Neu J. Tight junctions, leaky intestines, and pediatric diseases. Acta Paediatr. 2005;94:386-93.
22. Mshvildadze M, Neu J. The infant intestinal microbiome: friend or foe? Early human development. 2010;86 Suppl 1:67-71.
23. Fasano A, Shea-Donohue T. Mechanisms of disease: the role of intestinal barrier function in the pathogenesis of gastrointestinal autoimmune diseases. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2005;2:416-22.
24. Shen L, Turner JR. Role of epithelial cells in initiation and propagation of intestinal inflammation. Eliminating the static: tight junction dynamics exposed. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2006;290:G577-82
25. Li Q, Zhang Q, Wang C, Tang C, Zhang Y, Li N, et al. Fish oil enhances recovery of intestinal microbiota and epithelial integrity in chronic rejection of intestinal transplant. PloS one. 2011;6:e20460.
26. O'Hara JR, Buret AG. Mechanisms of intestinal tight junctional disruption during infection. Front Biosci. 2008;13:7008-21.
27. Berkes J, Viswanathan VK, Savkovic SD, Hecht G. Intestinal epithelial responses to enteric pathogens: effects on the tight junction barrier, ion transport, and inflammation. Gut. 2003;52:439-51.
28. Cubero FJ, Nieto N. Kupffer cells and alcoholic liver disease. Rev Esp Enferm Dig. 2006;98:460-72.
29. Maes M, Leunis JC. Normalization of leaky gut in chronic fatigue syndrome (CFS) is accompanied by a clinical improvement: effects of age, duration of illness and the translocation of LPS from gram-negative bacteria. Neuro Endocrinol Lett. 2008;29:902-10.
30. Li N, Gu L, Qu L, Gong J, Li Q, Zhu W, et al. Berberine attenuates pro-inflammatory cytokine-induced tight junction disruption in an in vitro model of intestinal epithelial cells. European journal of pharmaceutical sciences : official journal of the European Federation for Pharmaceutical Sciences. 2010;40:1-8.
31. Alzueta C, Rodriguez ML, Cutuli MT, Rebole A, Ortiz LT, Centeno C, et al. Effect of whole and demucilaged linseed in broiler chicken diets on digesta viscosity, nutrient utilisation and intestinal microflora. British poultry science. 2003;44:67-74.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

32. Cani PD, Delzenne NM. The gut microbiome as therapeutic target. Pharmacology & therapeutics. 2011;130:202-12.

33. Jeurissen SH, Lewis F, van der Klis JD, Mroz Z, Rebel JM, ter Huurne AA. Parameters and techniques to determine intestinal health of poultry as constituted by immunity, integrity, and functionality. Curr Issues Intest Microbiol. 2002;3:1-14.

34. Ziegler TR, Evans ME, Fernandez-Estivariz C, Jones DP. Trophic and cytoprotective nutrition for intestinal adaptation, mucosal repair, and barrier function. Annu Rev Nutr. 2003;23:229-61.

35. Ruggiero C, Lattanzio F, Lauretani F, Gasperini B, Andres-Lacueva C, Cherubini A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and immune-mediated diseases: inflammatory bowel disease and rheumatoid arthritis. Current pharmaceutical design. 2009;15:4135-48.

36. Hekmatdoost A, Feizabadi MM, Djazayery A, Mirshafiey A, Eshraghian MR, Yeganeh SM, et al. The effect of dietary oils on cecal microflora in experimental colitis in mice. Indian journal of gastroenterology : official journal of the Indian Society of Gastroenterology. 2008;27:186-9.

37. Hekmatdoost A, Mirshafiey A, Feizabadi MM, Djazayeri A. Polyunsaturated fatty acids, microflora and colitis. Annals of nutrition & metabolism. 2009;55:325.

38. Hamady M, Knight R. Microbial community profiling for human microbiome projects: Tools, techniques, and challenges. Genome research. 2009;19:1141-52.

39. Rutherfurd SM, Chung TK, Morel PC, Moughan PJ. Effect of microbial phytase on ileal digestibility of phytate phosphorus, total phosphorus, and amino acids in a low-phosphorus diet for broilers. Poultry science. 2004;83:61-8.

40. Lanning DK, Rhee KJ, Knight KL. Intestinal bacteria and development of the B-lymphocyte repertoire. Trends in immunology. 2005;26:419-25.

41. Matarrese P, Petitta C, Scirocco A, Ascione B, Ammoscato F, Di Natale G, et al. Antioxidants counteract lipopolysaccharide-triggered alterations of Human colonic smooth muscle cells. Free radical biology & medicine. 2012.

42. Backhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2004;101:15718-23.

43. Turnbaugh PJ, Hamady M, Yatsunenko T, Cantarel BL, Duncan A, Ley RE, et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. Nature. 2009;457:480-4.

44. Greiner T, Backhed F. Effects of the gut microbiota on obesity and glucose homeostasis. Trends in endocrinology and metabolism: TEM. 2011;22:117-23.

45. Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, Fraser-Liggett CM, Knight R, Gordon JI. The human microbiome project. Nature. 2007;449:804-10.

46. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature. 2006;444:1027-31.

47. Vrieze A, Holleman F, Zoetendal EG, de Vos WM, Hoekstra JB, Nieuwdorp M. The environment within: how gut microbiota may influence metabolism and body composition. Diabetologia. 2010;53:606-13.

48. McDonnell M, Liang Y, Noronha A, Coukos J, Kasper DL, Farraye FA, et al. Systemic Toll-like receptor ligands modify B-cell responses in human inflammatory bowel disease. Inflammatory bowel diseases. 2011;17:298-307.

49. Dumas ME, Barton RH, Toye A, Cloarec O, Blancher C, Rothwell A, et al. Metabolic profiling reveals a contribution of gut microbiota to fatty liver phenotype in insulin-resistant mice. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2006;103:12511-6.

50. Martin FP, Wang Y, Sprenger N, Yap IK, Lundstedt T, Lek P, et al. Probiotic modulation of symbiotic gut microbial-host metabolic interactions in a humanized microbiome mouse model. Mol Syst Biol. 2008;4:157.

51. Neish AS. Microbes in gastrointestinal health and disease. Gastroenterology. 2009;136:65-80.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Nutritional approaches in prevention and control of imbalance of gut microbiota

*Jalili M[1] , Mirmiran P[*2], Hekmatdoost A[3]*

1- *Students' Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty ofNutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences,Tehran,Iran.*

*2-*Corresponding author: Associate Prof, Dept. of Clinical Nutrition and Dietetics, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Science, Tehran, Iran. Email: mirmiran@endocrine.ac.ir*

3- Assistant Prof. Dept. of Clinical Nutrition and Dietetic, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

The microbiota of gut consists of intestinal microorganisms that have important role in regulation of rate of metabolism of nutrients. Also, they affect on modulation of immune system actions and differentiation and maturation of immune cells in prevention and control of systemic inflammatory diseases such as obesity and type 2 diabetes.

In this review paper, we used Google scholar, Science direct, Elseveir search engines by keywords such as "nutrition", "inflammation" and "gut microbiota". In discussion part, we use the comments of elite professors.

Imbalance of intestinal microbiota can result in metabolic endotoxinemia, adiposity, insulin resistance and long-lasting inflammation. There is relationship between ratio of type of dietary components and intestinal microbiota, for example long-term modification of diet from high-fat to high-carbohydrate results in reduction of bacteriodes and augment of protella. In other words, intestinal commensal bacteria may produce short chain fatty acids for energy homeostasis and augment of absorption of divalent minerals.

healthy intestinal microflora inhibit the growth and propagation of pathogen microbes and competition over food supplies prevent of their colonization, so probiotics supplementation may be helpful by this mechanism. More knowledge on genomic and transcriptomics structure of microorganisms and their metabolic pathways enhance the effectiveness of nutritional interventions.

Keywords: Microbiota, Nutrition, Inflammation, Immunity, Diet

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]