

النبتة الجرثومية المخواة والدور الذي يلعبه في علاقتها مع العضوية

الدكتور علي إبراهيم

(قبل للنشر في 1/7/1996)

□ الملخص □

إن تركيب النبتة الجرثومي (*Flora*) في الأمعاء والغليظة خاصة ، ومجموعة العوامل المشاركة في تنظيم فعاليتها، مختلفة إلى درجة كبيرة، وكما هو متوقع فإن الفلورا المخواة تؤثر بدرجة معينة على العضوية بمجملها، كما مستؤثر هذه بدورها على الفلورا المخواة. نتيجة لهذا التأثير المتبادل، فإن تغيرات زهيدة في الفلورا المخواة قد تؤدي إلى عواقب لا يستهان بها للعضوية الكبيرة (*Macro organism*) بما فيها حصول المرض.

حسب المعطيات الحديثة فإن النبتة المخواة يستطيع التأثير في الفعالية الحركية والإفرازية للأنبوب الهضمي.

ولفهم أدق لهذه العلاقة التبادلية، ومعرفة بأي طريقة تقوم الفلورا المخواة بلعب دور في التأثير على وظيفة الأمعاء، فقد استعرضنا بشكل مختصر المعطيات عن الفلورا الهضمية في الحالة الطبيعية، ونشوء الحالات المرضية، واستعرضت العوامل المحتمل بأنها تشارك في فعاليتها.

La Flore Intestinale et la Rôle Qu'elle Joue Dans sa Relation Avec L'organisme

(Accepted 1/7/1996)

Dr. Ali IBRAHIM*

□ RÉSUMÉ □

La composition de la flore intestinale et des autres facteurs de contrôle, sont très variables.

En effet, cette flore va influencer à un certain degré sur tout l'organisme aussi ce dernier va agir sur cette flore. En Conséquence de cette réciproque et pour des changements minimes en cette microflore, on a des conséquences graves sur l'organisme.

Seion des données récentes, cette flore intestinale pouvait agir sur la fonction motrice et sécrétoire du tube digestif.

Pour bien comprendre les mécanismes par lesquelles la microflore influence la fonction intestinale, J'ai revu les données sur la composition de la flore normale et pathologique. J'ai insisté sur les facteurs qui contrôlent leur activités, et le rôle qu'elle joue dans la fonction sécrétoire et motrice et sur l'absorption intestinale.

* Enseignant au Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine, Université Tichrine, Lattaquié, Syrie.

إن أمعاء الإنسان الطبيعي تحتوي على نبيت جرثومي (*Flora*), تتألف بصورة رئيسية من الجراثيم المنشقة (*Bifidobacterium*) والعصوانيات (*Bacteroides*), اللذين يشكلان حتى 90% من مجمل النبات الجرثومي المعوي، وهي جراثيم لا هوائية (*Anaerobium*), من الجراثيم الزرقاء (*Saprophyte*) التي تعيش في الأجواء الطبيعية من جسم الإنسان.

الـ10% الباقية تشكلها العصيات اللبنية (*Lactobacillus*) والعصيات الكولونية (*E. coli*) والمكورات المعوية (*Enterococcus*). أما الفلورا المتبقية والتي تشكل نسبتها أقل من 10% فهي تتألف من المكورات العنقودية (*Staphylococcus*) والمتقلبات (*Proteus*) والزوابن (*Pseudomonas*) والكلبسيلات [*Borriello S.P., 1989; Hardie J.M., 1982; Nisevitch N.I., 1990; Pantcif G., 1986*].

إن الفلورا الطبيعية ممكن أن تقسم إلى فلورا مستوطنة دائمة التواجد، وفلورا اختيارية (أدراً ما شاهد) [Nistevitch N.J., 1990; Binder H.J., 1990; Cummings J.H., 1989; Borriello S.P., 1989]. إن دراسات عديدة جداً قد بينت أن بنية الفلورا في الأمعاء الغليظة ومجموعة العوامل المشاركة في تنظيم فعاليتها، مختلفة إلى درجة كبيرة. وكما ينتظر فإن الفلورا المعوية تستطيع أن تؤثر على الوظيفة الإقرازية والحركية للأنبوب الهضمي، ولكن تأثيرها على هذه الوظائف وخاصة الحركية منها مدروسة بشكل أفضل على الأمعاء الدقيقة [Borriello S.P., 1989]. لكي نفهم بصورة تامة هذه العلاقة المتبادلة ونفهم بأي شكل يلعب هذا النبات الجرثومي المعوي دوراً في وظيفة الأمعاء سنستعرض أولاً وبشكل مختصر معلومات عن الفلورا الهضمية في الحالة الطبيعية والمرضية، والعوامل الممكنة المشاركة في تنظيم فعاليتها وبعدها ننطرق إلى شرح عام عن تأثير الفلورا على الأمعاء، وخاصة الوظيفة الإقرازية والحركية للأمعاء الغليظة.

لو بدأنا باستعراض الأنابيب الهضمي، فإننا سنلاحظ بأنه وعلى طول امتداده من جوف الفم وحتى المستقيم مملوء بالعضويات الصغيرة [Pantcif G., 1986; Cummings J.H., 1989; Nisevitch N., 1990; Borriello S.P., 1989]

إذاً أخذنا جوف الفم فسنجد أنه غني بالعضويات الدقيقة، وبشكل نظام بيئي (Ecosystem) معقد ومحلي بسطوح مختلفة ملائمة لعيش العضويات الصغيرة (Micro organism). هنا نشاهد العضويات الصغيرة مختلفة الأشكال، بما فيها اللاهوائية مفرطة التحسس بالوسط الأوكسجيني، أو الهوائية بضعف مثل بالعات الخلايا الدخانية (Capnocytophaga) التي شاهد على الصفيحات السنية وهي الأثalam اللثوية، وهي عامل التهابات حول السن [تكريتي، 1993]. على أي حال فإنه من غير المحتمل أن تلعب الفلورا الفموية أي دور في وظيفة الأمعاء الغليظة والحقيقة. ولكنها على ما يبدو تشارك في استعمار الأمعاء الدقيقة في حال اضطراب العوامل الكابحة لنموها.

في المعدة وهي التي في الحالة الطبيعية عقيمة، فإن العامل الرئيسي المحدد لكمية الفلورا يعتبر حموضة محتواها. في الأشخاص المصابين بانعدام حموضة المعدة (Achlorohydria) فإن هذه الميكروفلورا تصبح غزيرة جداً حتى 10^9 عضوية صغيرة/أمل عصارة معدية [Nisevitch N., 1990; Borriello, 1989]. الفلورا في المعدة قليلة الحموضة تتألف بصورة اختيارية (Facultatif) من عضويات دقيقة إيجابية الغرام، وخاصة المكورات (*Coccus*), وأحياناً نشاهد بعض اللاهوائيات كالعصوانيات (*Bacteroid*) والمعطيات (*Clostridium*). عند الأشخاص المصابين بنقص حموضة معدية، فإن الخصائص الاستقلالية للجراثيم الفعالة الموجودة في المعدة غير معروفة إن كانت تؤثر على الوظيفة الحركية والإقرازية للأمعاء [Hardie J.M., 1982], ولكن من جهة أخرى وبوجود الاحموضة المعدية يمكن أن يزداد استعمار الأمعاء الدقيقة بالجراثيم وهذا بدوره سيؤدي إلى إسهال كما سنتناقش لاحقاً.

إن كثافة النبات الجرثومي تزداد كلما اتجهنا في الأمعاء الدقيقة باتجاه الأمعاء الغليظة. في الصائم الفلورا فقيرة، في حين أن القسم النهائي من الدقيق يكون غنياً بالفلورا المؤلفة من عضويات صغيرة تكشف في البراز.

إن العامل الرئيسي المنظم لاستعمار الأمعاء الدقيقة بالجراثيم يعتبر وظيفتها الحركية، إن اضطراب هذه الحركية أثناء الأمراض المختلفة من الممكن أن يؤدي إلى تكاثر جرثومي مفرط في هذا القسم من الأنابيب الهضمي [Morunova A.A., 1990; Borriello S.P., 1989].

الأمعاء الغليظة وهي القسم الأكثر استعماراً بالجراثيم من بين كل أنواع الأنابيب الهضمي. عدد الجراثيم الموجودة في 1 غ من محتوى الأعور قد يصل إلى 2 مليار، وهي حوالي 17 نوع جرثومي بأنماط وتحت أنماط مصلبة تصل إلى 400 نوع [John H. Cummings, 1987; Binder H.J., 1983].

إضافة على كون النبات الجرثومي لمختلف أقسام الأنبوب الهضمي يختلف عن بعضه بشكل شديد نوعياً وكيفياً، فإنه يوجد فارق بين النبات الجرثومي المتواضع في اللمعة المعاوية (الفلورا في الجوف المعاوي)، والنبات الجرثومي المتواضع على الغشاء المخاطي (الفلورا المخاطية). إن هذه الأخيرة تلعب دوراً بالغة الأهمية في دفاع الأمعاء، فهي ميكانيكاً تعاكس مرور الزمر الممرضة، والممرضة الانتهازية عبر الغشاء المخاطي المعاوي [Pantcif G., 1986; Nisevitch N., 1990] في الممارسة الطبيعية من الممكن تحطيل الفلورا المتواضعة في لمعة الأمعاء الغليظة، فلذلك عندما نتحدث عن الفلورا الطبيعية فالقصد هو الفلورا ضمن لمعة المعي الغليظ، والتي من حيث التركيب النوعي شبيهة بتلك التي في البراز [Nisevitch N., 1990].

إن الطفل السليم يولد مع أماء عقيمة وأن الجراثيم في البراز تبدأ بالظهور بعد عدة ساعات من الولادة، إن استعمار الأمعاء بالجراثيم يحصل أثناء المرور عبر الأعضاء التناصيلية للوالدة، ففي البداية الأمعاء تستعمر بجراثيم المهبل -عصيات إيجابية الفرام لدورلاين Doderlein، والعصيات النباتية Lactobacillus- والتي تتنمية للفلورا المحمضة اللبنية، وبسبب وجود هذه الجراثيم يكون pH المهبل منخفضاً جداً وقريباً من 4. من اليوم 5-7 للحياة فإن أساس الفلورا المعاوية عند الأطفال الذين يرضعون من أمهاتهم تعتبر المنشقات (Bifidobacterium) والتي يساعد على نموها البيتا-اكتايز الموجود في حليب الأم [Pantcif G., 1986; Nisevitch N., 1990] [اكريتي، 1993]. في غ براز فإن المنشقات توجد بكمية 10^9-10^{10} ، وتؤلف حتى 99% من مجموع الجراثيم الدالة في تركيب الفلورا المعاوية. عند الأطفال بارضاع مختلط أو صناعي، يلاحظ نقص عددي في الجراثيم المنشقة والعصيات اللبنية، ويلاحظ ازدياد عدد العصويات (Bacteroid)، والكولونيات (E. coli) وبقية الأمعائيات (Enterobacter)، وعندها سيأخذ البراز طابعاً عفنياً. عند أطفال السنة الأولى سينخفض قليلاً عدد المنشقات حتى (10^6)، وتبدأ بالتعزب الكولونيات ومحبات اللبن والمكورات المعاوية، أما عند الأطفال فوق 7 سنوات فإن النبات الجرثومي المعاوي شبيه بذلك عند البالغ. إذ عند الأطفال في سن المدرسة لكل 1/1 مiliار جراثيم منشقة، يوجد 1/1 مليون عصية كولونية ومن 10-1000 جرثومة ممرضة انتهازية.

إن محتوى الفلورا اللاهوائية واللاهوائية في براز الإنسان لا يختلف كثيراً حسب كثيرة حسب أغلب المراجع [Boriello S.P., 1989; Nisevitch N., 1990; Hardie J., 1982; Pantcif G., 1986] [اكريتي، 1993]. المسيدر هو الفلورا اللاهوائية. نسبة اللاهوائيات على اللاهوائيات تبلغ 1:10، ففي الأحوال الفيزيولوجية العادية هذه النسبة تبقى ثابتة. إن الفلورا المعاوية الطبيعية تلعب دوراً مهماً في المقاومة الطبيعية لجسم الإنسان أو العضوية الكبيرة (Macro-Organism)، فهي تشارك في العمليات الاستقلالية للعصوية الكبيرة وفي تشكيل مختلف الفيتامينات (K, B، حمض الفوليك)، والحمائر، والحموض الأمينية الأساسية، وتهيء لهضم المواد الفعالة ببولوجيا، وأيضاً تشارك في حث المناعة الخلوية، وفي تركيب الغلوبولينات المناعية IgA المصطنية والإفرازية، وفي تركيب العوامل اللانوعية للدفاع (البروتينات السكرية، الليزوزيمات الدموية، والخصائص القاتلة للجراثيم Bacteriocide للمصل وغيرها) [Pantcif G., 1986; Nisevitch N., 1990] [اكريتي، 1993]. إن التركيب الثابت للفلورا يتحقق بوجود علاقات تآزرية وتضانمية بين الجراثيم الدالة في تركيبها وهذا ما يعيق استعمار الأمعاء بالجراثيم الممرضة، وهذا له علاقة بخاصية الجراثيم المشتركة بإنتاج مواد ذات طبيعة شبيهة بالمضادات الحيوية: كوليستين، ميكروسين، بيوسين، فيبروبيوسين، وغيرها من المواد التي توقف وتعيق عيوشية الزمر الممرضة أو الممرضة الانتهازية (نفس المراجع السابقة).

من الغريب فعلاً أن فلورا بهذا العدد والتوع لا تؤثر على بنية ووظيفة الجهاز الهضمي الذي تعيش فيه. إن الكثير من الخصائص الفيزيولوجية للأنبوب الهضمي مرتبطة بصورة وثيقة بالعلاقة المتبادلة بين الثوي والفلورا المعاوية كما سنرى لاحقاً.

تأثير الفلورا المعاوية على حرکية الأمعاء:

في العام 1966 بين Abrams أن الفلورا المعاوية تفعل الحركات الحيوية للأمعاء الدقيقة، ومنذ ذلك التاريخ، أجريت أبحاث عديدة جداً بهدف دراسة تأثير مختلف الجراثيم المسهلة وذيقاناتها على الفعالية الكهربائية العضلية للأمعاء الدقيقة للأرنب. لقد شوهت هذه التبدلات الكهربائية العضلية المؤدية لإفراغ معاوي أثناء جرثومية الكوليرا والنemat المفترز للذيفان المعاوي (Enterotoxin) من العصيات الكولونية، والذيفان المعاوي العطوب بالحرارة (Thernolabile) للعصيات الكولونية وأيضاً للسالمونيلا الفاربة (Salmonella).

[Borellio S., 1989] Typhimurium) وللمطثيات المسيرة (Clostridium Difficile). من جهة أخرى يؤكد (C.C.K) أن فعلاً فيزيولوجياً مماثلاً لوحظ أثناء الحقن الوريدي لمادة الكوليسيستوكينين (C.C.K) 1989 أن نفترض أن المواد الجرثومية المسيبة لفعالية كهربائية عضلية معوية مفرغة، والمفرزة من العديد من الجراثيم الممرضة سببها بشكل أو بآخر قيامها بتفعيل تشكيل (C.C.K). يؤكد نفس المؤلف أن خصائصاً كهذه تملكتها على ما يبدو ليس فقط الجراثيم الممرضة، حيث أن فران التجربة العادي مقارنة بتلك عقيمة الأمعاء جرثومياً تحتوي على الأوكتابتيدين (C.C.K.8) بنسبة الضعف. أما حركة الأمعاء الغليظة في تحرض على ما يبدو أثناء ورود محتوى الأمعاء الدقيقة إليها [Nisiewicz J., 1989]، وبالتالي فإن العوامل الممرضة المسيبة للإسهال والمحرضة لزيادة الإفراز في الأمعاء الدقيقة بصورة رئيسية، متوازٍ بشكل غير مباشر على حركة الأمعاء الغليظة بزيادتها لكمية السوائل القادمة إليها. من الثابت أيضاً أن الفعالية الاستقلالية للفلورا المعوية قد تخفض الفعالية الحركية للأمعاء الغليظة. إن استنتاجاً كهذا حصل نتيجةً لأبحاث عديدة بينت على القدرة الكبيرة للحوض الصفراوية البدنية في زيادة حركة الأمعاء الغليظة مقارنة بالحوض الصفراوية الثانوية [Boriello S., 1989].

شكل عام فإن الأبحاث قد أثبتت بشكل مؤكد قدرة الفلورا المعوية على زيادة الفعالية الإفراغية للأمعاء الدقيقة، ولكن التأثير المباشر على حركة الأمعاء الغليظة لم يزل موضع دراسة وبحث.

تأثير الفلورا المعوية على الفعالية الإفرازية والامتصاصية للأمعاء:

إن تأثير الجراثيم في النبيت الجرثومي على الخواص الإفرازية في الأنابيب الهضمي مدروسة بشكل أكثر وضوحاً وتفصيلاً من تأثيرها على حركة هذا الأنابيب، ولكن أغلب المعلومات في هذا الصدد ما زالت مأخوذة من أمعاء دقيقة في شروط التجربة. طبعاً لن يكون من الغريب لو أن ديفان الكوليريا لم يثر الإفراز في الأعور مع علمنا بخصائصه رفع محتوى الأنثيل سيكلاز في نسخ عديدة. إن إثارة الإفراز في الأمعاء الدقيقة يؤدي إلى زيادة حجم السوائل القادمة للأمعاء الغليظة وتغييرات في حركتها، والذي بدوره سيؤدى إلى زيادة حجم الفلورا المعوية، أو السوط المغذي الملائم لها والتسبب في اضطرابات استقلالية [Boriello S., 1989]. بهذا الشكل فإن مواد عديدة قادرة على إثارة الإفراز في الأمعاء الغليظة (مثل الحوض الصفراوية البدنية)، والتي في الأحوال العادية تحطم بواسطة الفلورا المعوية، تبدي تأثيراً حتى للإفراز في حال لم يتم تحطيمها [George W., 1984; Boriello S., 1989]. إن الملاحظة أنه بعد اقطاع الدقيق غالباً ما يظهر إسهال قابل للإيقاف بواسطة الكوليسترامين سمح بالاعتقاد بالتأثير الملموس للحوض الصفراوية والدسمة على انتقال الماء والشوارد في الأمعاء. كما يظهر العديد من الأبحاث [George W., 1984; Hooder K., 1988; Boriello S., 1989] إن الحوض الصفراوية والدسمة تجعل الحديثة الإفرازية هي المتغلبة في الأمعاء الغليظة. إن التسريب في المعي الغليظ لأشخاص طبيعيين لمحاليل حاوية على حوض صفراوية يغير جهة تحرك السوائل والشوارد عبر الجدار المعوي، وعندما يزداد إفراز البيكربيونات ويثار إفراز الماء والصوديوم والكلور. إن ما يحرض الإفراز هو الحوض الصفراوية الثانية وليس ثلاثة الأكسدة مثل (Chenodesoxycholic Acid, Cholic Acid). دور الجراثيم في هذه الحديثة يتلخص بما يلي: العديد من الحوض الصفراوية المشكّلة في الكبد من الكوليسترلين مثل حمض الكوليك والكينودي أوكسي كوليك، لا يعاد امتصاصها من الأمعاء الدقيقة، ولذلك فهي تصعد إلى الأمعاء الغليظة، وهنا بالتحديد تحطم تحت تأثير العوامل الجرثومية، وذلك بتشكيل أو لا الحمضان الصفراويان الثنائيان الرئيسيان Chenodesoxycholic Acid و Cholic Acid من Desoxycholic Acid و Litocholic Acid من النهائي ل بهذه الحديثات يعتبر انخفاض التركيز في البراز للحوض الصفراوية المنحلة ثنائية الأكسدة، ولكن الحوض الصفراوية بعد ذاتها تملك فعالية مضادة للجراثيم، وبالتالي ففي حال قدوم كمية لا بأس بها من الحوض الصفراوية البدنية إلى الأمعاء الغليظة فإنه من الممكن أن تخفض فعالية (7- α -Dehydrolase) للميكروفلورا، وهذا بدوره يؤدي للجسم تحظيم A Chenodesoxycolic. ولزيادة ملموسة في تركيز المواد المذكورة أعلاه، وبالتالي المؤدية إلى تحريض الإفراز.

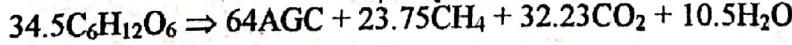
من المرجح أن الإسهال الناجم عن تناول بعض المضادات الحيوية له علاقة بانخفاض تركيز الفلورا المعوية المستقبلة للحوض الصفراوية، ونتيجة لذلك يرتفع تركيز A Chenodesoxycolic في البراز. إن الآليات التي عن طريقها تقوم الحوض الصفراوية بتحريض الإفراز للماء والكماليات تتلخص على ما يلي في تحريض فعالية C.AMP (الأدينوزين وحيد الغوسفات الحلقى) وزيادة نفوذية الغشاء المخاطي.

[Boriello S., 1989; George W.L., 1984; Cummings J., 1989; Hooker K., 1988; Norman F., 1995]

وتوكّد الدراسات نفسها أنه بالإضافة إلى التأثير السابق للصادرات الحيوية، فإن تغيرات النبيت الطبيعي المرتبطة بتناول مضاد حيوي يمكنها أن تؤدي إلى نمو مطثية صعبة (*C. difficile*) بصورة مفرطة وإنتجها لكميّة كبيرة من الذهفان، وبالتالي زيادة إمكانية حصول التهاب كولون شانتي كائب (*Pseudomembranous colitis*)، من دون شك فإن بعض المضادات الحيوية قادر أكثر من غيره على إحداث تحولات في النبيت المعيي الطبيعي، وأن خصائص المضاد كطيف فعله، ودرجة امتصاصه في الأمعاء، ودوره المعيي الكبدي المؤدي إلى مستويات عالية داخل المعاة (Intraluminal)، تؤثر كلها على النبيت الطبيعي، ومع مستويات عالية مطلقة للمضاد الحيوي داخل المعاة فإن مقاومة القناة المعوية الطبيعية للاستعمار تتقلّص، ويمكن حصول انتقاء أصناف مقاومة للمضاد الحيوي، وحصل نمو مفرط للأنواع الممرضة. أما احتمال أن تؤدي المضادات الحيوية الممتصة جيداً - بحيث لا تصل للكولون - إلى تعطيل الفلورا فهو احتمال ضئيل.

من جهة أخرى فإن العالم [Boriello S., 1989] ينوه أنه في براز الإنسان توجد حموض دسمة طويلة السلسلة مؤكسدة، الممثل الرئيسي لهم يعتر حمض (A.O.S) - 10-Oxystearin، وعلى أساس التشابه الكيماوي لـ A.O.S مع حمض الرسيتون *Ricinol A* وهو المركب الفعال في زيت الخروع، فقد وضع الاستنتاج التالي: إن A.O.S يبيّن فعلاً علينا مشابهاً ومسؤولاً بدرجة لا يأس بها عن حصول الإسهالات التي غالباً ما تترافق مع الإسهالات الدهنية (*Steatorrhoea*). إن نتائج حقن الأمعاء الغليظة لأشخاص متقطعين أصحاب بمحاليل حاوية على A.O.S، وأخرى حاوية على حمض Ricinol، تبين التشابه الواضح في تأثير المركبين الأمعاء. إن الحموض الدسمة طويلة السلسلة المؤكسدة لا تدخل في بنية الدسم الوارد من الطعام ولكنها تتشكل تحت تأثير الفلورا المعاوية في الدسم الطعامية غير الممتصة، ويبدو أن A.O.S يزداد بازدياد الوارد من الدسم الطعامي، أو يبيّن المرور عبر الأمعاء. يؤكد العالم [Boriello 1989, S.,] أن الخصائص الإقرازية الصرفية في الأمعاء الغليظة، والناجمة عن تأثير الحموض الدسمة طويلة السلسلة المؤكسدة، تعتبر كمثال كلاسيكي، كيف أن التكاثر المفرط للنبيت الجرثومي في الأمعاء الدقيقة سيؤدي بصورة غير مباشرة إلى حد الإقرار في الأمعاء الغليظة وبالتالي حصول الإسهال. إنشاء بعض التداخلات أو الأمراض المتراقة بلجم في حرکية الأمعاء، فإنه سيحصل تكاثر للفلورا الجرثومية المميزة للأمعاء الغليظة وإن واحداً من أهم النتائج السريرية لهذا الاستعمار الجرثومي للأقسام القريبة من الأمعاء الدقيقة، هو إعاقة امتصاص الدسم. ففي الحالة العادية، الدسمة تميّز بواسطة تشكيل (Micels) تحت تأثير متبدل مع الحموض الصفراوية المنضمة، والتي تملّك بأن معاً خصائص محبة ومنفرة للماء (*Hydrophobie*). وهذه الحموض الصفراوية ستفك انسجامها تحت تأثير الفلورا الجرثومية، ونتيجة لذلك يخف تشكيل (Micels) وتتحرر الحموض الصفراوية في الأمعاء الغليظة حيث تتحول إلى مواد حادة على الإقرار، إضافة إلى ذلك بعض الحموض الدسمة طويلة السلسلة المؤكسدة ستنتقل إلى حموض دسمة مؤكسدة وهي لم تزل بعد في الأمعاء الدقيقة ثم تذهب إلى الأمعاء الغليظة لتحت الإقرار.

إضافة لما سبق، فإن في المعي الغليظ يحل حتى 20% من كميّة السيلولوز Cellulose و hemicellulose الواردة لها يومياً، وخاصة عند آكلي العشب مع أمعاء غليظة جيدة التطور، أيضاً في الأمعاء الغليظة تستقلب السكريات، ولكن عند الأصحاء هذه الحديثة لا تملك أهمية كبيرة، والاستثناء الوحيد يمكن أن يكون الفركتوز. في حال عدم كفاية اللاكتاز عند البالغين (ونسبتهم تبلغ 60-80% من السكان) فإن اللاكتوز المستقلب من قبل الميكروفلورا في الأمعاء الغليظة يتراافق أحياناً مع أعراض سريرية شديدة. ومن الأمثلة الأخرى على السكريات Oligosaharide غير القابلة للهضم بخسائر الأمعاء، ولكن تستقلب تحت تأثير الميكروفلورا في المعي الغليظ هو Stachiose وبقيمة المواد القابلة للتخرّم الموجود في البقوليات وأمثالها [Sidney F., 1989]. أهمية خاصة يملّكتها النشاء الذي حوالي 10% منه لا يهضم ولا يمتص الأمعاء الدقيقة، وبالأخذ بعين الاعتبار الكمية الداخلة مع الطعام منه في العديد من البلدان، فيمكن اعتباره المادة الغذائية الأساسية المستخدمة من قبل النبيت الجرثومي في المعي الغليظ [Cummings J., 1989]. عندما تتحطم السكريات المختلفة السابقة بواسطة الفلورا المعاوية، أي بواسطة حادثة التخرّم فإنه ستكون حموض دسمة قصيرة السلسلة Acides Gras Courts Chaines (A.G.C) و هي تعتبر الحصيلة النهائية لاستقلاب الفلورا الموجودة في أمعاء الإنسان، والمنتجات النهائية لعملياتها الاستقلابية، فقد اقترح العالم [Cummings J., 1989] المعادلة التالية لتلخص عملية التخرّم التي تقوم بها:



إن بقايا النسج النباتية غير المهضومة والتي تدعى بالألياف الغذائية، وبما تحويه من سلولز، تشكل مادة سكرية هامة تحصل عليها الفلورا الجرثومية في الأمعاء الغليظة. في الولايات المتحدة الأمريكية وبريطانيا [Bingham S., 1980] تستقلب الفلورا بصورة عامه 15/غ من هذه الألياف. في مناطق أخرى من العالم، فإن الوارد اليومي من هذه الألياف الغذائية يصل إلى 150/غ، ومع أنه لا يوجد إفراز للسكريات مع البراز، فإنه من المؤكد أن السكريات الموجودة في هذه الألياف تستقلب، والحساب النظري بين أنه خلال ذلك سيتشكل حموض دسمة قصيرة السلسلة AGC أكثر بـ 6-7 مرات مقارنة بالمجموعات السكانية التي تستهلك ألياف نباتية بصورة أقل في ذاتها. إن النشاء غير المهضوم وغير المتصصن من الأمعاء الدقيقة يعتبر أيضاً غذاء سكريأً كما ورد أعلاه، وهو يستقلب من قبل الفلورا المعوية. حسب المعطيات الحديثة [Borrellio J., 1989; Cummings J., 1989; S., 1989] فإن أكثر من 10% من النشاء الموجود في الأطعمة المختلفة يصل إلى الأمعاء الغليظة. إن استهلاك النشاء في بريطانيا والولايات المتحدة يقدر بـ 150/غ/اليوم، وهذا يضيف 15/غ للكمية المخمرة في اليوم، في حين أنه عند العديد من سكان إفريقيا فإن الاستهلاك اليومي للنشاء يبلغ وسطياً 600 غ/اليوم، ناهيك عن أن كمية لا يأس بها لا تستقلب لا في المعى الدقيق ولا الغليظ. أيضاً الفلورا المعوية تقوم باستقلاب سكريات من مصدر آخر وهو المخاط [Bingham S., 1980] الذي من الصعب جداً تدبير كميته، لأن إنتاج المخاط في المعى الغليظ لم يكن بصورة دقيقة كمياً حتى الآن.

وهكذا فإن كمية السكريات في المخاط والمستقلبة عن طريق الفلورا الجرثومية يومياً في المعى الغليظ تقدر بحوالي 30/غ أو أكثر بعدة مرات عن سكان بعض البلدان حيث تستخدم بصورة رئيسية الغذاء الغني بالسكريات مع كميات قليلة من منتجات اللحوم والحلب.

إذا الميكروفلورا الجرثومية تلعب دوراً بالغ الأهمية في تزويد الأمعاء الغليظة بمواد منحلة وخاصة الحموض الدسمة قصيرة السلسلة AGC. إضافة لذلك ينوه العالم [Cummings J., 1987] أنه في المعى الغليظ يومياً يفرز حوالي 130/م.مول من البولة وتحت تأثير البيرياز الجرثومية فإنها تتحول إلى أمياك NH_3 هذانحدثان الحالستان تحت تأثير الميكروفلورا يؤثران بصورة واضحة على حداثة الامتصاص للشوارد وهذا ما يجب أخذة بعين الاعتبار عند التقييم العام لحركة الشوارد والماء في المعى الغليظ (هنا يجب التذكير بأنه يومياً يتمتص في الأمعاء الغليظة ليس أقل من 0.5-1.5 ليتر ماء). إذا في المعى الغليظ يوجد ميكروفلورا فاعلة وتحت تأثيرها فإنه يومياً تحطم 30/غ من السكريات طعامية المنشأ أو الموجودة في مفرزات الأمعاء ويتشكل على الأقل 300 م.مول حموض دسمة قصيرة السلسلة (حمض الخل، حمض البروبيني، حمض الزبدة). إضافة إلى ذلك هنا يتحطم حوالي 6/غ بولة مع تشكيل أمياك NH_3 . إذا بالنتيجة تتشكل مواد منحلة تنتقل بعد ذلك عبر الغشاء المخاطي وتؤثر بصورة واضحة على انتقال الماء والشوارد. إن الحموض الدسمة قصيرة السلسلة لا تتفكك وإنما تمتص بسرعة بالطريق المنفعل (Passive) وأنشاء امتصاصهم يفرز في الأمعاء شاردة البيكربيونات (HCO_3) ويزيد بهذا الشكل مقدار pH في اللعنة ويترض انتقال Na^+ والماء في اللعنة للجدار.

إنه من المثبت بالحصيلة النهائية إذا أن الفلورا الجرثومية المعوية تبدي تأثيرات مختلفة على بقية ووظيفة الأتبوب الهضمي [Binder H., 1983; Borriello S., 1989] (بما فيه الوظيفة الامتصاصية والإفرازية والحركية للأمعاء الغليظة. إن هذه الوظائف يدورها تبدي تأثيراً على النبت الجرثومي المعوي وتركيبة، وبغض النظر عن الفكرة الشائعة عن أن أي تأثير أو تداخل على هذه الوظائف يؤدي للتتأثير على الفلورا الجرثومية للأمعاء الغليظة وله تأثير ضار على العضوية (Macro Organism) بمجملها، فإنه من المهم التذكر أن الوظيفة الطبيعية للأمعاء وخاصة الغليظة تعتبر كحصيلة نهائية لمجموعة من العلاقات التبادلية المعقدة بين العضوية الكبيرة (Macro Organism) وزمرةها المعوية الجرثومية الطبيعية.

REFERENCES

المراجع

- [1]- Arium L.I., 1990, Helicobacter Pylori in the Etiology and Pathogenesis of gastritis and gastric ulcer. Archi Pathoanatomie No.10, p.3-9.
- [2]- Binder H.J., 1983. Gastrointestinal Disease. W.B. Sanders Company Philadelphia. Chapter 49.
- [3]- Bingham S., 1980. Medical aspects of dietary Fiber. Plenum. New York, p.261-284.
- [4]- Boriello S.P., 1989. Physiology of the Gut. Glaxo Group Research Limited. P.482-490.
- [5]- Cummings J.H., 1989. Nutrition and the intestinal Flora. Swedish Nutrition Foundation.
- [6]- Cummings J.H., 1987. Physiology of the Gut. Glaxo Group Research Limited.
- [7]- George W.L., 1984. Antimicrobial agent associated Colitis and diarrhea: Historecal background and clinical aspects. Revi: Infection disease, USA Vo:6, No.1, p.208-213.
- [8]- Hardie J.M., 1982, Nosocomial acquisition of clostridium difficile infection. Eur. Journal Chemotherapie Antibiotic., No.2, p.3-11.
- [9]- Hooker. K.D., 1988, Effect of antimicrobial therapy on bowel Flora. Clin. Pharmacologie. USA Vol.7, No.12, p.878-888.
- [10]- Misiewicz J., 1989, Physiology of the Gut. Glaxo Group Research Limited.
- [11]- Morunova A.A., 1990, The Present day problems of intestinal infection in children in the USSR. J. Prdiatria, RUSS. No.9, p.5-10.
- [12]- Nisevitch. N.I., 1990, Infection disease in children. Moscow-Meditsima.
- [13]- Norman F., 1995, Antibiotic induced diarrhea nd pseudomembranous colitis. Postgraduate Medicine. USA Vol.95, No.8, p.111-120.
- [14]- Pantcif. G., 1986, Gastroenterologie enfantil, Bulgaria. Sofia. Meditsina-Physcultra. P.110-113.
- [15]- Sidney F., 1989, Physiology of the Gut – Glaxo Group Research Limited.
- [16]- Wewer V., 1994. Helicobacter Pylori infection in children, Nord Medicine. Denmark. Vol.109, No.10, p.254-262.
- [17]- تكريتي عذان، 1993. الجراثيم الممرضة ومداواة أمراضها، الطبعة الأولى منشورات دار ابن النفيس - دمشق.