

الکترولیت‌ها در سندرم سوء جذب سیری در احوال بیماران مرکز پزشکی پهلوی در سالهای اخیر

مجله نظام پزشکی
سال چهارم، شماره ۴، صفحه ۳۱۱، ۱۳۵۴

دکتر هوشنگ سعادت *

علل دیگری که با سندرم سوء جذب ارتباط مسلمی نداشتند. بدینسان ۳۵ پرونده قابل بررسی بدست آمد. این پرونده‌ها که متعلق به ۲۲ مرد و ۱۳ زن در سنین بین ۱۱ ماهه تا ۶۰ ساله بود بترتیب زیرین مطالعه شد:

- تحقیق در نحوه بروز نخستین علائم بالینی.
- طول مدت سندرم سوء جذب تا زمان ورود به بیمارستان.
- بررسی علائم بالینی حاکی از اختلال‌های الکترولیتی.
- بررسی علائم الکتروکاردیوگرافیائی منسوب به اختلال‌های الکترولیتی.

- مطالعه در وضع الکترولیتی بیماران، که در این زمینه خاص سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر و ذخیره قلیائی مطمح نظر بود. غرض از این مطالعه امکان انطباق علائم بالینی و اختلال‌های الکترولیتی موجود و نیز تعیین پیش‌آگهی بر مبنای نابسامانیهای الکترولیتی و اسید - باز در سندرم سوء جذب است.

نتایج

علت سوء جذب در ۳۵ بیمار مورد بحث در جدول (۱) آمده است. اگر تشخیص این بیماران را رده بندی کنیم، به نتیجه دیگری میرسیم که در جدول (۲) آمده است.

سندرم سوء جذب در وضع الکترولیت‌های بدن نابسامانیهای چشمگیری بیار می‌آورد، ولی مرور نشريات پزشکی نشان میدهد که از این رهگذر به کیفیات حاد گوارشی عنایت بیشتری شده است. سیر در احوال بیمارانی که بعلت سندرم سوء جذب در طی سالهای اخیر در بیمارستان پهلوی بستری و بخصوص بیمارانی که در گذشته و احياناً کالبدگشائی نیز شده‌اند، نشان داد که اختلال‌های الکترولیتی کمیاب نیستند و اگر پزشک بجهتجوی آنها برآید میتواند از سوئی تطابق و توازی مطلوبی بین علائم بالینی و اختلال‌های بیوشیمیائی برقرار کند و از سوی دیگر در امر تعیین پیش‌آگهی به عناصر قابل اعتمادی دست یابد.

مصالح بالینی و روش کار

پرونده ۷۲ بیمار مبتلی به سندرم سوء جذب از ابتدای سال ۱۳۴۹ تا نیمه سال ۱۳۵۳ مورد مطالعه قرار گرفت (مدت چهار سال و نیم) در همه این بیماران اسهال وجود داشت که علامت اساسی در سندرم سوء جذب بشمار می‌آمد. از این بیماران تعدادی را به دلائل زیر حذف کردیم:

- طول مدت اسهال کمتر از یکماه.
- دیسانتری آمیبی بعنوان یگانه تشخیص.
- اسهال و استفراغ کودکان، حتی اگر بمدتی بیش از یکماه ادامه یافته بود.

* دانشکده پزشکی پهلوی - دانشگاه تهران.

جدول شماره ۱- تشخیص علت سوء جذب در ۳۵ بیمار

شماره	نام	سن	جنس	تشخیص
۱	زهرا . ش	۲۸ ساله	♀	آسکاریس
۲	ابراهیم . م	۶ د	♂	کولی باسیل در کشت مدفوع
۳	فاطمه . ص	۲۰ د	♀	دیسانتری میکربی از نوع شیگلوز
۴	محمدحسین . ر	۲۶ د	♂	دیورتیکول بخش سوم اثنی عشر - مونیلیا در مدفوع
۵	اکبر . م	۳۲ د	♂	نامعلوم
۶	جعفر . ع	۳۵ د	♂	استنوز پیلور - آناستومز معده به ژژونوم - آسکاریس
۷	عزیزاله . ع	۵۱ د	♂	اسپروتروپیکال
۸	شهربانو . ا	۲۰ د	♀	آتروفی روده باریک
۹	زهرا . خ	۱۵ د	♀	اسهال مزمن غیر اختصاصی - نامعلوم
۱۰	فردوس . ب	۴۰ د	♀	نامعلوم
۱۱	مرضیه . ح	۶ د	♀	سلیاک
۱۲	سعادت . ن	۱۳ د	♀	دیسانتری (؟) تخم آسکاریس
۱۳	موسی . ع	۲۷ د	♂	نامعلوم (کالبد شکافی هم چیز مهمی نشان نداد)
۱۴	ایرج . ش	۱۶ د	♂	دریوپسی، کر کهای روده کوتاه و سلولها مکبی - نامعلوم
۱۵	محمود . س	۲۸ د	♂	نامعلوم (در پرتو نگاری علامت سوء جذب)
۱۶	کتابعلی . ج	۴۰ د	♂	نامعلوم
۱۷	حسین . ف	۳۵ د	♂	تخم اکسیور
۱۸	رقیه . ب	۳۰ د	♀	نامعلوم
۱۹	معصومه . م	۳۲ د	♀	آمی بیازوژیاردیاز
۲۰	حسین . ک	۱۰ د	♂	تخم تریکوسفال - ژیاردیاز
۲۱	رضا . م	۲۳ د	♂	کیفیت پسیکوسوماتیک - کولیت زخمی ؟
۲۲	حکمتعلی . ح	۴۶ د	♂	نامعلوم
۲۳	فاطمه . ک	۷ د	♀	تخم هیمنولپسیس ناناو آسکاریس - زخم آسکاریس
۲۴	قدرت . ب	۵۵ د	♀	دیسانتری و برونشکتازی
۲۵	صالح . م	۶۰ د	♂	اسهال خونی
۲۶	علی . ق	۲۲ د	♂	سالمونلوز
۲۷	داود . ع	۱۱ ماهه	♂	نامعلوم
۲۸	کبری . د	۳ ساله	♀	اسهال عفونی
۲۹	محمد . ب	۴ ماهه	♂	نامعلوم
۳۰	صادق . ر	۱۰ ساله	♂	نامعلوم
۳۱	محمد . ص	۲۳ د	♂	نامعلوم
۳۲	خدیجه . ش	۳۵ د	♀	تخم آسکاریس
۳۳	نوراله . ح	۲۲ د	♀	لمفوم روده
۳۴	فاطمه . ص	۲ د	♀	نامعلوم
۳۵	حسین . الف	۵۵ د	♂	دیسانتری باسیلی

(جدول شماره ۲) تشخیص سببی در ۳۵ بیمار

ش	تشخیص	تعداد	ش	تشخیص	تعداد
۱	عفوتهای میکربی	۸	۶	سلیاک	۱
۲	آلودگی انگلی	۵۸	۷	آتروفی روده باریک	۱
۳	عفوته انگلی	۵۳	۸	متفرقه (دیورتیکول)	
۴	اسپریتروپیکال	۱		استنوز...	۳
۵	لمفوم	۱	۹	نامعلوم	۱۴

۵ همه یا بخشی از بیماری.

قابل ملاحظه در جدول ۲، فوور عفوتهای میکربی وانگلی است که یک تنه در ۱۹ مورد از ۳۵ مورد، یعنی بیش از نیمی از بیماران (دقیقاً ۵۴٪) سبب سازنده بوده است.

گروه مهم بعدی ردیف نهم، یعنی علل نامعلوم، است که ۴۰٪ موارد را تشکیل میدهد.

از تعداد ۳۵ بیمار در ۱۶ تن الکترولیت‌ها کم و بیش مورد بررسی قرار گرفته‌اند، چنانکه در جدول (۳) آمده است.

مطالعه جدول (۳) نتایج چندی بدست میدهد: در ۱۶ بیمار حاضر حدود سنی ۴ ماهه تا ۶۰ ساله و نسبت مذکر به مؤنث ۱۱ به پنج است، یعنی حدود ۲ به یک.

منیزیم هیچک از بیماران اندازه‌گیری نشده است.

وضع سدیم و پتاسیم

در چهار بیمار (جعفر-س، زهرا-خ، موسی-ع و صادق-ر) میزان پتاسیم کاهش بسیار داشته است. در سه تن اول ابتلائات در حوالی معده و دوازدهه بوده است؛ بدین معنی که در جعفر-س، در اتوپسی استنوز پیلور، گاستروژژنوستومی و برنکو پنومونی چرکی، در زهرا-خ، قرحه بولب اثنی عشر و وجود مقدار زیادی مایعات ترشچی در معده در حال ناشتا و در موسی، ع تورم چین‌های بخش سوم اثنی عشر دیده شده است. بیمار چهارم بدون تشخیص است.

در مورد موسی-ع، نکته جالب پولاکیوری شبانه است که گاه بیمار شب هنگام تا ۱۰ نوبت برای ادرار کردن برمی‌خاسته است، همراه آن بیمار عطش و افر نیز داشته است.

نکته دیگر ضعف عضلانی در سه بیمار اول و اغماض در بیمار چهارم است. وضع رفلکس‌های وتری در جعفر-س، + + در زهرا-خ، طبیعی، در موسی-ع، ضعیف و در صادق-ر، بدون جواب بوده است. از چهار بیمار فوق سه تن فوت شده‌اند.

نسبت ابتلاء، سه مرد در مقابل یک زن بوده است. سه مرد مبتلا هر سه فوت شده‌اند. سن بیماران بترتیب ۳۵ ساله، ۱۵ ساله، ۲۷ ساله و ۱۰ ماهه بوده است.

وضع CO₂

در پنج بیمار از ۱۶ بیمار CO₂ اندازه‌گیری شده که در همه آنها عیاری بسیار کمتر از طبیعی (۲۷ میلی اکیوالان در لیتر) یافته‌ایم. دو تن از این عده فوت شده‌اند که در هر دو علاوه بر اسیدوز متابولیک هیپوکالمی شدید نیز وجود داشته است. علت سندرم سوء جذب در دو مورد فوت یکی تورم شدید بخش سوم دوازدهه و دیگری نامعلوم است.

در سه بیمار دیگر که اسیدوز متابولیک وجود داشته ولی فوت نکرده‌اند میزان پتاسیم و سدیم طبیعی بوده است و بدینسان شاید اختلال‌های الکترولیتی آنچنان عمیق نبوده که منجر به لاک بیمار گردد.

تشخیص در سه موردیکه منجر به فوت نشده بترتیب عبارتند از:

محمد - ب. نامعلوم، خدیجه - ش. تخم آسکاریس و حسین - ا. دیسانتری باسیلی.

در هر دو مورد فوت، بیماران از جنس مذکر بوده‌اند و ظاهراً سن دخالتی ندارد، زیرا یکی ۲۷ ساله و دیگری ۱۰ ماهه بوده است.

وضع کلسیم و فسفر

در این زمینه چند نکته قابل مطالعه است. یک بیمار مبتلی به سندرم سوء جذب (حسین - ک) راشی تسم دیررس داشت و میزان فسفاتاز قلیائی تا ۴۷/۵ واحد نیز رسیده بود و در مدفوع او ژیلار دیا و تخم تریکوسفال بدفقات مشاهده شد. بیمار دیگر ظاهراً مقدار کلسیم اش خیلی بیش از حدودی بود که انتظار میرفت (۱۵/۵) و دچار حالت روانی شدید و آریتماسیون بود و در مدفوع تخم آسکاریس دیده شد. از ۱۶ بیمار جمعی در ۹ تن کلسیم و فسفر اندازه‌گیری شده و بجز حسین-ک در دیگران ظاهراً علامت و آثاری از اختلال‌های استخوانی دیده نشد.

در ۱۹ بیمار دیگر که الکترولیت‌ها اصولاً اندازه‌گیری نشده علائمی حاکی از هیپوکالمی و برانگیختگی* شدید عصب و عضله و یا علائم پرتونگاری ناشی از کمبود کلسیم نیافتیم.

مطالعه در مرگ و میر

در ۳۵ بیمار مورد بحث، چهار مورد مرگ و میر داشته‌ایم که در بین ۱۶ بیماری بوده که آزمایش‌های الکترولیتی نیز انجام گرفته است. از چهار بیمار در ۲ تن اتوپسی انجام گرفته است.

* Facteur étiologique Etiological factor

** Hyperexcitabilité.

جدول شماره ۳

مرور در ویژگیهای بالینی و الکترولیتی ۱۶ بیمار مبتلی به سندرم سوء جذب، مرکز پزشکی بهلوی : ۱۳۴۹ تا ۱۳۵۳

نام	سن (سال)	جنس	مدت بیماری (روز)	مدت سوء جذب	علائم بالینی	فشارخون mm Hg	NA+ mEq/L	K+ mEq/L	Ca++ mg%	P mg%	CO ₂ mEq/L	تشخیص نهایی	ملاحظات
محمدحسین. ر	۲۶	♂	۵۲	۲ سال	درد شکم - درد پا بهنگام اجابت مزاج - رفلكها طبیعی	۱۱۰/۶۰			۹/۱ mg%	۳/۶		دیورتیکول بخش سوم اثنی عشر، مونیلیا در مدفوع	
جعفر. س	۳۵	♂	۱۵	۳ ماه	لاغری - ضعف - بی‌آبی - رفلكس رتول ++	۱۰۰/۷۵	۱۳۷/۸	۲/۲				استنودریپیلور - گاسترژزو - فوت - اتوبسی - نوستومی - آسکاریس	
زهرا. خ	۱۵	♀	۲۱	۸ ماه	تشنگی - تب - درد - ضعف عضلانی +++	۱۰۵/۵۰	۱۵۷	۲/۶	۳/۹۵ mEq/L	۳		اسهال مزمن غیر اختصاصی	
مرضیه. ح	۶	♀	۵۷	۴ سال	تب - عروق	-			۹ mg%	۳/۸		سلیاک	
سعادت. ن	۱۳	♀	۲۲	۲ ماه	ادم پای-چپ-بی‌اشتهایی - دل‌درد بعد از غذا	۸۵/۵۰	۱۴۶	۳/۴				دیسانتري (۲) تخم آسکاریس	فوت - نارسانی قلبی
موسی. ع	۲۷	♂	۶	۶ سال	تب-خشکی عضلانی +++ - تشنگی +++ بی‌آبی - رفلكس‌های ضعیف - پولاکیوری شبانه	۷۰/۴۰	۲۱۶	۲/۳۲	۴/۶ mEq/L	۴	۸/۴	نامعلوم	فوت - کلاهد گشایی
محمود. س	۲۸	♂	۴۰	۱ سال	دل‌درد - ادم - اسیت	۱۱۰/۹۰	۱۳۵/۱	۴/۱۳				نامعلوم	درد پروتوئیکاری سوء جذب
حسین. ک	۱۰	♂	۱۰۵	۸ سال	لنگیدن متعاقب سرخچه	۹۰/۷۰	۱۴۹	۳/۷	۴ mEq/L	۳		تخم تریکوسفال - تریاردیاز	
رضا. م	۲۳	♂	۳۶	۳ سال	تشدید اسهال در اثر هیجان - آفت - نوروژنی پیک	-	۱۶۰/۶	۳/۷	۵/۱ mEq/L	۲/۴		اختلالات پسیکوسوماتیک کولیت زخمی ؟	
قدرت. ب	۵۵	♂	۱۵	۲ ماه	اسهال خونی - خلط فراوان - عطش - اعتیاد به تریاک	۸۰/۶۰	۱۲۸	۴/۹				دیسانتري - پروتوئیکاری	
داود. ع	۱۱ ماهه	♂	۲۰	۴ ماهه	ضعف - تب - سرفه - فرود رفتگی فوت تانل	-	۱۵۵	۳/۵				نامعلوم	
محمد. ب	۴ ماهه	♂	۱۹	۳ ماه	بی‌آبی - فوت تانل قدامی - باز - شکم نفخ - تب - رفلكس رتول ++	۹۰	۱۴۰	۴/۲	۹/۲۵ mg%	۴	۱۲/۸	نامعلوم	
صادق. ر	۱۰ ماهه	♂	۱	۲ ماه	اغصا - کلاپس عمیق - چشمها فرورفته - رفلكس های وتری بی جواب	۶۰	۱۴۸	۲/۸			۱۰/۹	نامعلوم	فوت
فاطمه. س	۲	♀	۱۴	۱/۵ سال	درد - اضطراب - دل‌شوره	-	۱۴۲	۳/۴	۴/۴ mEq/L	۴/۱۵		نامعلوم	
خدیجه. ش	۳۵	♀	۴۶	۱ ماه	دل پیچه - بی‌حالی - آرتیناسیون - حالت روانی	۹۰/۶۰	۱۳۵/۱	۴/۵	۱۵/۵	۲/۳۶	۸/۹	تخم آسکاریس	
حسین. الف	۵۵	♂	۷	۱ سال	تب ولرز - استفراغ - نورالژی سیاتیک - دل‌درد	۱۱۰/۶۰	۱۵۱/۵	۳/۵			۱۲/۲	دیسانتري باسیلی	

کلرور بطور پاسیف و بدنبال Na^+ به محیط درونی راه مییابد (۷) بنابراین قرائتی میتوان گفت که بخشی از Cl^- با مکانیسم مبادله ایونی جذب میشود (۸).

جذب سدیم در اثر حضور گلوکز در محوطه روده، افزایش نمایان مییابد (۹).

آب - آب بوسیله مکانیسم انتشار جذب روده میشود و بخش مهمی از آن بخلاف تصور قدما از راه شلیفرها به محیط درونی راه مییابد (۱۰).

جذب کلسیم - میزان واردات لازم در یک انسان ۷۰ کیلو گرمی حدود یک گرم در روز است که ۳۰ درصد آن جذب میشود. بهترین رابطه بین کلسیم و فسفر در غیاب ویتامین D رابطه ۱:۱ است. جذب کلسیم در بخشهای ابتدائی روده باریک صورت میگیرد و دارای دو مرحله است:

- اول عبور مایعی که مخاط را غرقه کرده است بطرف سلول اپی تلیال.

- دوم خروج کلسیم از سلول اپی تلیال بسوی مایعی که سرور را غرقه میسازد. مرحله دوم تبعیت از متابولیسم اکسیداتیف میکند و با دخالت فسفات‌های سرشار از انرژی صورت میگیرد، ولی مرحله اول چیزی جز یک انتشار شتابنده * * نیست (۱۱).

ویتامین D در جذب کلسیم دخالت دارد و در نقاطی بیشتر کارگر می‌افتد که اثر فقدان اکسیژن و آنوکسی نمایانتر است، یعنی بخشهای ابتدائی دوازدهه (۱/۵ سانتیمتری پیلور). ولی اثر ویتامین D در غیاب متابولیسم اکسیداتیف نیز برجاست و از این رو شاید این ویتامین تراوایی غشاء را تغییر میدهد. ویتامین D دو اثر دارد:

یکی بسیار نیرومند و برخلاف جهت تفاضل * * * غلظت و دیگری تسریع دیفوزیون از راه تغییر شرایط فیزیکی غشاء (۱۲).

دیده اند که در اثر ویتامین D پروتئینی در روده بوجود می‌آید که با کلسیم پیوند می‌آید و تحت تأثیر تریپسین غیر فعال میشود (۱۳). لاکتوز با مکانیسم ناشناخته‌ای جذب کلسیم را تسهیل میکند و پروتئین و پاره‌ای اسیدهای آمینه مانند ال-لیزین نیز در تسریع جذب کلسیم دخالت دارند.

اسیدفیتیک جذب کلسیم را مختل میسازد و ویتامین D نمی‌تواند این عمل را متوقف یا خنثی کند.

هرچه مقدار کلسیم رژیم کمتر باشد جذب کاملتر و بهتر است. بدینسان دیده میشود که کلسیم برای جذب روده‌ای به عوامل متعددی نیازمند است.

در یک مورد (موسی - ع) نتیجه اتوپسی منفی بوده است ولی بیمار از نظر بالینی دچار تب، خستگی و افرعضلانی، تشنگی، بی‌آبی بدن و ضعف رفلکسها و فشار خون ۷۰/۴۰ و از نظر الکترولیتی گرفتار هیپوکالمی شدید بوده است. در اتوپسی دیگر (جعفر - س) ضایعه تشریحی انسداد نسبی پیلور و پیوند معده به ژژونوم (گاسترو ژژونوستومی) مشهود شده است. بیمار اختلال‌های شدید الکترولیتی یعنی هیپوکالمی و هیپوناترمی داشت و فشار خون ۷۵/۱۰۰ بود. مورد سوم فوت، سوء جذب همراه با نارسائی قلبی در یک دختر ۱۳ ساله بوده است. در مورد چهارم فوت علت سوء جذب نامعلوم ماند و از نظر بالینی اغماء، کلاپس عمیق، چشمان فرورفته و رفلکس‌های وتری بی‌جواب، فشار خون ۶۰ و از نظر الکترولیتی، هیپوکالمی شدید، سدیم طبیعی و اسیدوز متابولیک در کار بوده است.

نتیجه کلی: در سندرم سوء جذب کمبود پتاسیم و سدیم و بی‌آبی از اهمیت سرشاری برخوردارند ولی رابطه‌ای با سن و جنس و طول مدت بیماری در این گروه نداشته‌اند.

کلسیم و فسفر در بیماران ماچندان تغییری نیافته‌اند.

اسیدوز متابولیک دیده میشود ولی با سن و جنس و طول مدت سندرم سوء جذب ارتباطی ندارد. مرگ نیز ظاهراً ارتباطی با سن و جنس و طول مدت سوء جذب ندارد و در موارد حاضر اغلب در تابلوی هیپوکالمی، هیپوناترمی شدید و اسیدوز متابولیک نمایان حادث شده است.

بحث:

آهنگ جذب الکترولیت‌ها در بخشهای مختلف روده یکسان نیست. الکترولیت‌های یک ظرفیتی سهولت از جدار روده جذب میشوند ولی جذب الکترولیت‌های چند ظرفیتی بکندی و دشواری صورت می‌بندد.

جذب سدیم: یک پدیده فعال و بهترین موضع جذب، کولون است. (۱) در جنب این پدیده جذبی یک پدیده ترشحی (یعنی از محیط درونی بطرف محوطه روده) نیز در کار است. اسید کردن محتوای دوازدهه سبب تغییر انتقال آب و الکترولیت‌هاست، بدینمعنی که جذب آب، سدیم و پتاسیم کاهش مییابد و بعکس سدیم و پتاسیم از خون به داخل روده ترشح میشوند، بدون آنکه آب را بهمراه خود خارج کنند (۲).

بدینسان پیوسته یک انتقال Na^+ و Cl^- و آب در دو جهت، یعنی از روده بطرف محیط درونی و بعکس، وجود دارد (۳). دامنه این واکنش از ابتداء به انتهای روده (یعنی از پیلور تا کولون نازل) رو بکاهش است، بدین تعبیر که در ژژونوم Na^+ و Cl^- دفع و در ایلتوم جذب میشوند (۴)*

* بهمین دلیل مرجع شمرده‌اند که در موارد لازم حالب را در ژژونوم بکارند، که آن خود ایجاد سندرم هیپوناترمی، هیپوکالمی و ازتیمی میکند (۵) و بناچار هنگامی باید اجرا شود که هیچ قوس دیگری از روده برای اینکار در دسترس نباشد (۶).

بحث در عوامل سببی

علل سندرم سوء جذب متعددند. بنا بر آمار حاضر از میان این علل متنوع (بیماری سلینک، اسپروی گرمسیری، بیماری ویپل، گاسترو آنتروپستانی تراونده *، تکثیر میکربی و تغییر فلور میکربی) آلودگی‌های عفونی وانگلی وافرترند. زیرا از ۳۵ بیمار در ۱۶ تن آلودگی عفونی یا انگلی همه یا بخشی از علت بیماری را تشکیل داده و در ۱۴ تن علت ناه معلوم مانده است که حتی در یک مورد کالبدگشائی نیز گره گشا نبوده است. بنا بر مشاهدات اخیر در اثر تهاجمات میکربی روده‌های باریک تحولاتی در جذب و دفع سدیم و کلر حاصل میشود و علت اسهال لا اقل در آتریت سالمونلائی تشدید ترشح فعال کلرو و وقفه جذب سدیم است (۱۴).

نشانه‌شناسی

برخی از علائم بالینی در سندرم سوء جذب نشانه اختلال آب والکتروولیت هستند، بدینقرار: بی‌آبی، شب ادراری (کاهش حجم پلاسما): کرامپ‌های عضلانی، ضعف (کاهش سدیم سرم): شلی عضلات، ضعف، کاهش رفلکس‌های وتری، آریتمی‌های قلبی اختلال‌های الکتروکاردیوگرافیائی (کاهش پتاسیم سرم): ضعف، پارسازی، تنانی، علامت شوستک و تروسو (کاهش کلسیم پلاسما، کاهش فسفات، افزایش فسفاتاز قلبائی).

انطباق علائم بالینی و اختلال‌های الکتروولیتی در بیماران حاضر

در چهار بیمار که پتاسیم سقوط فاحش یافته بود ضعف عضلانی مشهود بود. یکی از بیماران دچار چنان ضعفی در عضلات بود که پس از اجابت مزاج تنها بکمک پرستار میتوانست برخیزد و به بستر خود برود. وضع رفلکس‌های وتری در این چهار بیمار متغیر بود و هیچگونه ارتباطی با درجه ضعف عضلانی و کاهش پتاسیم نداشت. تنها نکته مهم آنست که رفلکس وتری در بیماری ضعیف شده بود که سوء جذب ۶ سال بدراز کشیده بود و در بیمار دیگر که در حالت اغما بود رفلکس‌ها از بین رفته بود.

در سه بیمار که میزان سدیم از ۱۳۰ میلی‌اکیوالان در لیتر کمتر بود علامت مهم بی‌آبی بدن و عطش بود. ولی نکته جالب آنست که در یک مورد فشار خون ۷۵/۱۰۰ و در دومورد دیگر بترتیب ۴۰/۷۰ و ۶۰/۸۰ یادداشت شده است.

از نظر علائم بالینی در یک بیمار که هیپوناترمی شدید داشت بی‌آبی و پولاکیوری شبانه وافر بود. در سندرم سوء جذب بعلمت کاهش حجم پلاسما ممکنست پولاکیوری حاصل شود. ولی نکته مهمتر الگوی جذب آب است که در این بیماران با تأخیر صورت میگیرد. در بیمار که مبتلا به پولاکیوری شبانه بود بعلمت وجود هیپوناترمی

Exsudative *

شدید، هیپوکلیمی نمایان، بی‌آبی و سقوط فشار خون (۴۰/۷۰) امکان یک نارسائی عملی کلیه هم کاملاً مطرح است، ولی کالبدگشائی منفی بود و در زمان حیات بیمار نیز تستهای دقیقی از نظر پی‌جوئی اعمال کلیوی انجام نگرفت.

در پنج بیمار که با اندازه گیری ذخیره قلبائی اسیدوز متابولیک تشخیص داده شد، بخصوص علائم عصبی، از قبیل نورالژی سیاتیک، بیقراری، حالت روانی، بیحالی، اغمای عمیق و ضعف رفلکس‌ها دیده شد و در سه مورد تب یادداشت شده بود.

علامت شوستک و تروسو در هیچیک از ۳۵ بیمار مشاهده نشد و از نظر اختلال‌های متابولیسیم کلیسم تنها در یک بیمار راشی تیسیم دی‌رس در کار بود که آنهم علائم بالینی مشخص نداشت و تشخیص راشی تیسیم بکمک پرتو نگاری داده شد و کلیسم خون چهار میلی‌اکیوالان در لیتر گزارش شده بود.

در ایران موارد فقر کلیسم و راشی تیسیم و استئومالاسی در قالی بافان نسبتاً شایع است. ولی جای شکفتی است که در سندرم سوء جذب بیماران حاضر اختلال‌های بیوشیمیائی متابولیسیم کلیسم چندان نمایان نیست. شاید هوای آفتابی و شرایط اقلیمی کشور مانعی است که در سندرم سوء جذب تا حدودی مانع از اختلال‌های متابولیسیم کلیسم میشود و یا ناسامانیه‌های موجود را بنحوی چاره میکند.

خلاصه و نتیجه

در ۳۵ بیمار مبتلا به سندرم سوء جذب علائم بالینی والکتروولیت‌های خون (سدیم، پتاسیم، کلیسم، فوسفور و ذخیره قلبائی) بررسی شد. در هیچیک از بیماران، اطلاعاتی از وضع منیزیم در دست نیست. در ۱۶ بیمار که مطالعات الکتروولیتی تا حدودی انجام شده گوشیده‌ایم ارتباط و انطباقی بین این اختلال‌های الکتروولیتی و علائم بالینی برقرار کنیم و نیز دریابیم که تا چه حد بر پایه این علائم میتوان پیش‌آگهی بیماری را معین ساخت.

بطور مسلم کاهش شدید سدیم و پتاسیم و خامت بیشتری را مطرح میسازد، بخصوص که بی‌آبی جزء لاینفک آنست.

کلیسم و فسفر در این بیماران کاهش نمایان نمی‌یابد و علائم بالینی حاکی از کمبود کلیسم (علامت شوستک و تروسو و غیره) نیز کمتر بچشم میخورد.

وجود اسیدوز متابولیک و خامت بیماری را بیشتر میکند و علائم حاصل از آن بیشتر در قلمرو عصبی و روانی است.

انطباق مسلمی بین بروز اختلال‌های الکتروولیتی شدید و سن و جنس و طول مدت سوء جذب دیده نشد. ولی بنا بر قرائن متعدد میتوان چنین انگاشت که کودکان از این رهگذر آسیب پذیرترند و بناچار در سندرم سوء جذب این نوع بیماران عنایت بیشتر به الکتروولیت‌ها رواست.

REFERENCES:

- 1- Wisscher MB, Varco R.H., Carr Ch. W., Dean RB & Erickson D.: Sodium ion movement between the intestinal lumen and the blood. *Am. J. Physiol.* 141: 488-505, 1944.
- 2- Code CF, Bass P, Mc Clary GB Jr., Newnum RL & Orvis A.L.: Absorption of water, sodium and potassium in small intestine of dogs. *Am. J. Physiol.* 199: 281-288, 1960.
- 3- Hindle W. & Code CF.: Some difference between duodenal and ileal absorption. *Am. J. Physiol.* 203: 215, 1962.
- 4- Rangel DM, Yakeishi Y, Stevens GH. and Fonkalsrud E.W.: Absorption of urinary contents from isolated segments of jejunum and ileum. *Surg., Gynec. & Obst.* 129: 1189, 1969.
- 5- Golimbu M. & Morales P.: Electrolyte disturbances in jejunal urinary diversion. *Urology* 1: 432, 1973.
- 6- Clark SS: Electrolyte disturbance associated with jejunal conduit. *J. Urol* 112: 42-47, 1974.
- 7- Clarkson TW, Cross AC. & Toole SR: Electrical potentials across isolated small intestine of the rat. *Am. J. Physiol* 200: 1233-1235, 1961.
- 8- Cooperstein IL & Hogben CAM: Ion transfer across the isolated frog large intestine. *J. gen. Physiol.* 42: 461-473, 1959.
- 9- Kayser Ch.: *Physiologie*. Paris. Editions Médicales Flammarion. 1970, Vol. I p.668.
- 10- Barrowman J. & Roberts KB.: Water absorption by mesenteric lymphatics of conscious rats. *J. Physiol. London.* 182: 33p-34p, 1966.
- 11- Schachter D, Kowarski S, Finkelstein JD & Ma R.I.W : Tissue concentration differences during active transport of calcium by intestine. *Am. J. Physiol.* 211:1131-1136, 1966.
- 12- Schachter D., Kimberg D.V. & Schenker H.: Active transport of calcium by intestine. action and bio-assay of vitamin D. *Am. J. Physiol.* 200: 1263.1271, 1961.
- 13- Wasserman R.H. & Taylor A.N.: Vitamin D₃-induced calciumbinding protein in chick intestinal mucosa. *Science* 152: 791-793, 1966.
- 14- Fromm D., Gianella RA, Formal SB, Quijano R & Collins H.: Ion transport across isolated ileal mucosa invaded by salmonella. *Gastroenterology.* 66: 215-225, 1974.