مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۸، شماره ۱، بهار ۱۳۸۹: ۱۰۳-۹۷

● **گزارش موردی** کد مقاله: ۰۹

کمبود ایزوله ویتامین ب۱۲ در نتیجهٔ آنمی پرنیشیوز در یک بیمار مبتلا به اسپروی سلیاک

دکتر محمدرضا قدیر ۱*
دکتر امیرحسین قانونی ۲

۱- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی قم، فوق‌تخصص گوارش و کبد
۲- پزشک عمومی، پژوهشگر

* **نشانی نویسنده مسؤول:** قم، خیابان شهید لواسانی، دانشگاه علوم پزشکی

تلفن: ۰۹۱۲۱۵۱۰۳۸۲
فکس: ۰۲۵۱-۲۹۰۹۲۸۸

نشانی الکترونیکی:
ghadir@ ddrc.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: اسپروی سلیاک یا بیماری سلیاک یک انتروپاتی خود ایمنی است که اغلب در بیماران حساس به گلوتن دیده می‌شود. به طور معمول به دلیل اختلال جذب آهن و فولیک‌اسید در ابتدای روده باریک، آنمی فقر آهن وآنمی مگالوبلاستیک شایع می‌باشد ولی کمبود ویتامین ب۱۲ بندرت گزارش شده است. ما در اینجا موردی را توضیح خواهیم داد که علاوه بر بیماری سلیاک، بدون کمبود سطح آهن و اسیدفولیک سرم، دچار کمبود شدید ویتامین ب۱۲ ناشی از آنمی پرنیشیوز شده و پاسخی در اماتیک به درمان با تزریق ویتامین ب۱۲ داده است.

معرفی مورد: بیمار مرد ۳۸ ساله‌ای است که با شکایت ضعف و بی‌حالی و درد شکم مراجعه کرده است. در بررسی آزمایشات اولیه مشخص شد بیمار مبتلا به آنمی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود ویتامین ب۱۲ است. با انجام بیوپسی از معده و دئودنوم و بررسی تیتراسیون سرولوژیک آنتی‌بادی ضدسلول‌های پریتال، آنتی بادی ضد اندومیزیال و ترانس گلوتامیناز بافتی همراهی آنمی پرنیشیوز با بیماری سلیاک به اثبات رسید. بعد از تشخیص نهایی، بیمار تحت درمان با ویتامین ب۱۲ عضلانی و محدودیت مصرف مواد حاوی گلوتن قرار گرفت و بعد از یک ماه بهبودی چشمگیری در علائم بالینی و آزمایشگاهی پیدا کرد.

واژگان کلیدی: اسپروی سلیاک، آنمی پرنیشیوز، کمبود ویتامین ب۱۲، آنتی بادی ضد اندومیزیال، ترانس گلوتامیناز بافتی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۹/۱۸ تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۲/۲۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۱۲/۳

Archive of SID
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]
www.SID.ir

مقدمه

اسپروی سلیاک یا بیماری سلیاک یک انتروپاتی خود ایمنی است که اغلب در بیماران حساس به گلوتن دیده می‌شود [۱]. این بیماری در بین بالغین به دو شکل بروز می‌کند که به انواع کلاسیک (با غلبه اسهال) و خاموش معروفند [۲]. در نوع کلاسیک تظاهرات تیپیک سوء جذب و اسهال دیده می‌شود و در نوع خاموش علایم شامل تظاهرات غیر تیپیک می‌باشد [۲]. ارتباط اسپروی سلیاک با بعضی از بیماری‌های دیگر همچون آنمی فقر آهن، درماتیت هرپتی فرم، کمبود انتخابی (IgA 3)، اختلالات تیروئید (هاشیموتو،گریوز) [۴]، دیابت شیرین [۶-۵] و اختلالات مختلف بافت همبند [۹-۷] به اثبات رسیده است. در همراهی آنمی با بیماری سلیاک چند اختلال توضیح داده شده است. به طور معمول به دلیل اختلال جذب آهن و اسیدفولیک در ابتدای روده باریک، آنمی فقر آهن و یا آنمی مگالو بلاستیک ناشی از کمبود اسید فولیک دور از انتظار نیست و کمبود ویتامین ب۱۲ نیز تنها در موارد شدید درگیری روده باریک که تا ایلئوم پیشروی کرده باشد امکان‌پذیر است [۱۰]. ما در اینجا موردی را توضیح خواهیم داد که علاوه بر بیماری سلیاک، بدون کمبود سطح آهن و اسید فولیک سرم، دچار کمبود شدید ویتامین ب ۱۲ ناشی از آنمی پرنیشیوز و پان سیتوپنی شده و پاسخی در اماتیک به درمان با تزریق عضلانی ویتامین ب۱۲ داده است.

شرح مورد

بیمار مرد ۳۸ ساله‌ای است که با شکایت ضعف و بی‌حالی و درد شکم مراجعه کرده است. حدود ۲ سال است که از درد شکم شاکی است اما در طی ۳ ماه اخیر علایم تشدید پیدا کرده است. درد شکم بیمار در ناحیه اپیگاستر با کیفیت فشاری و دائمی بوده و به جایی تیر نمی‌کشیده است. بیمار ابراز می‌کند که درد او از ساعات اولیه بامداد شروع می‌شده و با ناشتا بودن کمی بهتر می‌شده است. علاوه بر آن بیمار از یبوست، نفخ، کاهش وزن (به میزان ۱۸ کیلوگرم در یک سال)، افسردگی و سفید شدن موهای خود نیز رنج می‌برده است. بیمار سیگار نمی‌کشیده و بیماری خاصی نیز در خانواده خود ذکر نمی‌کند. در معاینه بیمار، ظاهر و اسکلرای بیمار رنگ پریده بود و در معاینه اولیه مورد خاص دیگری یافت نشد. آزمایشات اولیه برای بیمار درخواست شد (جدول ۱). با مشاهده آنمی ماکروستیک برای بیمار، اسمیرلام خون محیطی وتیتراسیون کوبالالین و اسید فولیک درخواست شد (جدول۲) (شکل ۱). در اسمیرلام خون محیطی نوترفیل‌های هیپرسگمانته دیده شدند و نیز نتایج نشان دادند که آنمی مگالوبلاستیک در این بیمار تنها ناشی از کمبود ویتامین ب۱۲ است. جهت بررسی درد شکم و علل احتمالی کمبود ویتامین ب۱۲، علاوه بر اخذ شرح حالی دقیق، آندوسکوپی فوقانی و تیتراسیون آنتی‌بادی‌های اختصاصی نیز درخواست شد. در بررسی آندوسکوپیک، دئودنوم ظاهری غیرطبیعی scalloping داشت و معده در ناحیه فوندوس، ظاهری آتروفیک داشت (شکل ۲). از قسمت‌های مختلف معده و دئودنوم بیوپسی‌های متعددی برداشته شد و به آزمایشگاه جهت پاتولوژی ارسال گردید. در بررسی پاتولوژیک، علاوه بر تائید تشخیص گاستریت آتروفیک، ارتشاح سلول‌های التهابی با ارجحیت لنفوسیت در لامینا پروپریا، کوتاه شدن پرزهای روده و هیپرتروفی کریپت‌ها (آتروفی ویلوس) نیز گزارش شد که مؤید تغییرات سوء جذب از جمله بیماری سلیاک بود (شکل ۳). با آماده شدن جواب آزمایشات آنتی‌بادی‌های اختصاصی و بالا بودن سطح آنتی بادی ضدسلول‌های پاریتال، تشخیص نهایی آنمی پرنیشیوز با منشا کمبود فاکتور داخلی ناشی از تخریب سلول‌های پریتال، ثابت گشت که به طور همزمان با بیماری سلیاک همراهی داشت (جدول ۳). بعد از تشخیص نهایی، بیمار تحت درمان با ویتامین ب۱۲ عضلانی و محدودیت مصرف مواد حاوی گلوتن (همچون غلات) قرار گرفت و بعد از یک ماه، ویزیت و آزمایشات بیمار مجدداً درخواست شد. علاوه بر بهبودی قابل توجه علائم بالینی بیمار، اعم از رنگ پریدگی و خلق افسرده، درد شکم و نفخ، تغییرات آزمایشگاهی وی نیز بسیار جالب توجه و با پاسخ دراماتیک به درمان مشاهده شد (جدول۴).

بحث

اسپروی سلیاک یا بیماری سلیاک، یک انتروپاتی خود ایمنی است که اغلب در بیماران حساس به گلوتن دیده می‌شود [۱]. مشخصه این بیماری عبارتست از۱ – سوء جذب مواد غذایی در پی مصرف گلوتن و مواد غذایی حاوی آن ۲– آتروفی پرزهای مخاطی رودهٔ باریک ۳– بهبودی علائم بافت شناسی و بالینی بعد از محدودیت رژیم غذایی حاوی گلوتن و ۴– عود علائم بافت شناسی و بالینی بعد از مصرف گلوتن [۱۱] تظاهرات بالینی این بیماری در دو گروه سنی کودکان و بزرگسالان تقسیم‌بندی می‌شود. علائم بالینی کلاسیک بیشتر در

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]

کودکان کم سن و سال‌تر دیده می‌شود. (۲۴-۴ ماهه) که شامل اختلال در رشد، اسهال و نفخ شکم است [۱۲]. علائم بالینی غیرتیپیک بیشتر در کودکان بزرگتر و بالغین دیده می‌شود که تظاهراتی غیر از علائم سوء جذب در آنها بروز می‌کند مثل دردشکم، یبوست، بالا رفتن آنزیم‌های کبدی، کم خونی فقر آهن و اسیدفولیک، اختلالات عصبی (مثل افسردگی)، آفت دهانی عودکننده، درد مفاصل و استئومالاسی [۱۲و۱۳]. به طور کلی بیشتر موارد تشخیص داده شده این بیماری بالغین هستند و تنها ۲۰٪ آنان بالای ۶۰ سال دارند [۱۳]. بسیاری از بالغین دوره‌های اپیزودیک یا شبانه اسهال، نفخ و درد شکم را ذکر می‌کنند که می‌تواند همراه با کاهش وزن باشد. استئاتوره با شدت و وسعت درگیری روده مرتبط است، اما غالباً در بیمارانی که فقط قسمت‌های پروگزیمال‌تر رودهٔ باریک درگیر باشد، وجود نخواهد داشت. ناراحتی و نفخ شکم بسیار شایع هستند و با سندروم رودهٔ تحریک‌پذیر اشتباه می‌شوند. ضعف و بی‌حالی نیز حتی در نبود آنمی شایع‌اند [۱۳].

در بین تظاهرات بالینی بیماری سلیاک در بالغین، آنمی فقر آهن شایع‌ترین تظاهر بالینی بیماران مبتلا است و بعد از آن اسهال در رده بعدی قرار دارد [۱۴]. سایر اختلالات آزمایشگاهی بیماری سلیاک شامل آنمی ماکروسیتیک ناشی ازکمبود فولات (یا بندرت کمبود ویتامین ب۱۲)، کوآگولوپاتی ناشی از کمبود ویتامین k، هایپوکلسمی یا آلکالن فسفاتاز بالای ناشی از کمبود ویتامین D است که در همگی آنها اختلال در جذب روده‌ای ناحیهٔ پروگزیمال است که منجر به کمبود هر یک از آنها می‌شود اما کمبود ویتامین ب۱۲ تنها در موارد شدید بیماری سلیاک که با درگیری ایلئوم همراه باشد دیده می‌شود که بسیار به ندرت اتفاق می‌افتد [۱۱و۱۴].

سایر تظاهرات خارج روده‌ای بیماری سلیاک شامل شکستگی‌های استخوانی [۱۵]، عقیمی [۱۶]، اختلالات روانپزشکی [۱۷] و علایم نرولوژیکی مختلف همچون نروپاتی محیطی، آتاکسی و تشنج [۱۸] می‌شود. ارتباط بسیاری از بیماری‌ها با بیماری سلیاک به اثبات رسیده است [۹]. این بیماری‌ها که غالباً از دسته بیماری‌های اتوایمیون محسوب می‌شوند شامل درماتیت هرپتی فرم [۱۹]، دیابت شیرین [۵و۲۰] و تیروئیدیت اتوایمیون [۲۱] می‌شوند. تشخیص بیماری سلیاک بر اساس ترکیبی از تست‌های سرولوژیک و هیستولوژیک است. امروزه دسترسی به انجام آزمایشات سرولوژیکی با حساسیت و اختصاصیت بالا راه را برای تشخیص بیماری سلیاک به خصوص در موارد تظاهرات غیر تیپیک، تسهیل کرده است. این موارد عبارتند از بررسی آنتی‌بادی ضد اندومیزیال و ترانس گلوتامیناز بافتی (Tissue Transe Glutaminase (TTG [۲۲]. آنتی‌بادی ضد گلیادین اگر چه حساسیت متوسطی دارد اما نسبت به تست‌های سرولوژیکی دیگر از حساسیت کمتری برخوردار است [۲۴-۲۲]. در اپروچ به بیماران با شک بالینی ضعیف به بیماری سلیاک (اسهال بدون علائم دیگر) وجود تست منفی آنتی‌بادی ضداندومیزیال و ترانس گلوتامیناز بافتی، بسیار با ارزش بوده و نیاز به انجام بیوپسی تشخیصی را مرتفع می‌کند. چرا که اختصاصیت این تست‌ها در بیماری سلیاک تقریباً ۱۰۰٪ است [۲۸-۲۵]. در مواقعی که شک بالینی در حد متوسط تا قوی است (وجود علائم روده‌ای در فرد با سابقهٔ خانوادگی مثبت) انجام همزمان تست‌های سرولوژیکی و برداشت بیوپسی توصیه شده است [۱۱].

همانطور که ذکر شد آنمی فقر آهن شایع‌ترین تظاهر بالینی بیماری سلیاک در افراد بالغ است. آنمی ماکروسیتیک نیز در بیماری سلیاک دیده شده است که دلیل آن کمبود اسیدفولیک می‌باشد. اما موارد آنمی ماکروسیتیک ناشی از کمبود ویتامین ب۱۲ بسیار کمیاب بوده و به ندرت گزارش شده است [۳۰-۲۹] که بیشتر علت کمبود ویتامین ب۱۲ را ناشی از درگیری ایلئوم گزارش کرده‌اند [۱۱].

همانطور که در بررسی علائم بالینی بیمار ما مشاهده می‌شود، علائم بالینی از نوع غیر تیپیک بوده است مثل درد شکم، یبوست، ضعف و بی‌حالی و افسردگی که با بیماری سلیاک توجیه‌پذیر است و عدم وجود اسهال در این بیمار نشان از درگیری پروگزیمال‌تر روده باریک می‌دهد. بالا رفتن آنزیم‌های کبدی نیز در بیمار ما به همراه تغییرات چربی در کبد مشاهده می‌شود که دلیل آن در بیماری سلیاک، می‌تواند جذب مواد سمی از مخاط آسیب دیده و تأثیر آن بر کبد باشد [۳۱].

اگر چه همراهی دو بیماری اتوایمیون در کنار یکدیگر قابل انتظار است، اما در گزارش‌های موردی، همراهی بیماری سلیاک با آنمی پرنیشیوز به ندرت گزارش شده است. در دو مورد گزارشی که همراهی آنمی پرنیشیوز با بیماری سلیاک مطرح شده‌اند، نکتهٔ جالب توجه در آنها همراهی اختلالات ایمنی زمینه‌ای بود. در یکی از آنها ماکروگلوبولینمی والدنشتروم [۲۹] و در دیگری کمبود (IgA 30) به عنوان بیماری سوم تشخیص داده شدند. اگر چه در بیمار ما ایمونوگلوبولین‌ها مورد مطالعه قرار نگرفتند اما در کل به نظر می‌رسد وجود نقصی در سیستم ایمنی هومورال می‌تواند عاملی در بروز همزمان دو بیماری سلیاک و آنمی پرنیشیوز باشد.

بعد از تشخیص بیماری سلیاک و آنمی پرنیشیوز در بیمار فوق، علاوه بر توصیه‌های لازم جهت محدودیت مصرف مواد غذایی حاوی گلوتن، بیمار تحت درمان با ویتامین ب۱۲ عضلانی قرار گرفت و به شکل در اماتیکی بعد از یک ماه موجب بهبودی قابل توجه علائم بالینی از جمله رنگ پریدگی، ضعف و بی‌حالی، افسردگی، درد و نفخ

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

شکم و بیوست و نتایج آزمایشگاهی شد و تمامی فاکتورهای هماتولوژیک در شمارش خونی وی اصلاح گردید.

مراجع

1- Lima VM, Gandolfi L, Pires JA, Pratesi R. Prevalence of celiac disease in dyspeptic patients. Arq Gastroenterol 2005; 42: 153-156

2- Green PH. The many faces of celiac disease: clinical presentation of celiac disease in the adult population. Gastroenterology 2005;128:S74-78.

3- Meini A, Pillan NM, Villanacci V, Monafo V, Ugazio AG, Plebani A. Prevalence and diagnosis of celiac disease in IgA-deficient children. Ann Allergy Asthma Immunol. 1996;77:333-336.

4- Counsell CE, Taha A, Ruddell WS. Coeliac disease and autoimmune thyroid disease. Gut. 1994;35:844-846.

5- Cronin CC, Feighery A, Ferriss JB, Liddy C, Shanahan F, Feighery C. High prevalence of celiac disease among patients with insulin-dependent (type I) diabetes mellitus. Am J Gastroenterol. 1997;92:2210-2212.

6- Talal AH, Murray JA, Goeken JA, Sivitz WI. Celiac disease in an adult population with insulin-dependent diabetes mellitus: use of endomysial antibody testing. Am J Gastroenterol. 1997;92:1280-1284.

7- Rustgi AK, Peppercorn MA. Gluten-sensitive enteropathy and systemic lupus erythematosus. Arch Intern Med. 1988;148:1583-1584.

8- Komatireddy GR, Marshall JB, Aqel R, Spollen LE, Sharp GC. Association of systemic lupus erythematosus and gluten enteropathy. South Med J. 1995;88:673-676.

9- Collin P, Reunala T, Pukkala E, Laippala P, Keyrilainen O, Pasternack A.Coeliac disease—associated disorders and survival. Gut. 1994;35:1215-1218.

10- Scully RE. Mark EJ. McNeely WF. . Ebeling SH, Phillips LD. Ellender SM.case34.a case record . N Engl J Med november11:1530,1999.

11- Farrell RJ, Kelly CP: Celiac sprue. N Engl J Med 346:180,2002

12- Catassi C, Fabiani E. The spectrum of coeliac disease in children. Baillieres Clin Gastroenterol 1997;11:485-507.

13- Hankey GL, Holmes GK. Coeliac disease in the elderly. Gut 1994;35: 65-7.

14- Cellier C, Flobert C, Cormier C, Roux C, Schmitz J. Severe osteopenia in symptom-free adults with a childhood diagnosis of coeliac disease. Lancet 2000;355:806.

15- Vasquez H, Mazure R, Gonzalez D, et al. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. Am J Gastroenterol 2000;95:183-9.

16- Collin P, Vilska S, Heinonen PK, Hallstrom O, Pikkarainen P. Infertility and coeliac disease. Gut 1996;39:382-4.

17- De Santis A, Addolorato G, Romito A, et al. Schizophrenic symptoms and SPECT abnormalities in a coeliac patient: regression after a gluten-free diet. J Intern Med 1997;242:421-3.

18- Hadjivassiliou M, Gibson A, Davies-Jones GA, Lobo AJ, Stephenson TJ, Milford-Ward A. Does cryptic gluten sensitivity play a part in neurological illness? Lancet 1996;347:369-71.

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]

19- Otley C, Hall RP III. Dermatitis herpetiformis. Dermatol Clin 1990; 8:759-69.

20- Sjoberg K, Eriksson KF, Bredberg A, Wassmuth R, Eriksson S. Screening for coeliac disease in adult insulin-dependent diabetes mellitus. J Intern Med 1998;243:133-40.

21- Counsell CE, Taha A, Ruddell WS. Coeliac disease and autoimmune thyroid disease. Gut 1994;35:844-6.

22- Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. Gastroenterology 2001;120:636-51.

23- Rostami K, Kerckhaert J, Tiemessen R, von Blomberg BM, Meijer JW, Mulder CJ. Sensitivity of antiendomysium and antigliadin antibodies in untreated celiac disease: disappointing in clinical practice. Am J Gastroenterol 1999;94:888-94.

24- Uibo O, Uibo R, Kleimola V, Jogi T, Maki M. Serum IgA anti-gliadin antibodies in an adult population sample: high prevalence without celiac disease. Dig Dis Sci 1993;38:2034-7.

25- Dieterich W, Laag E, Schopper H, et al. Autoantibodies to tissue transglutaminase as predictors of celiac disease. Gastroenterology 1998; 115:1317-21.

26- Sulkanen S, Halttunen T, Laurila K, et al. Tissue transglutaminase autoantibody enzyme-linked immunosorbent assay in detecting celiac disease.Gastroenterology 1998;115:1322-8.

27- Baldas V, Tommasini A, Trevisiol C, et al. Development of a novel rapid non-invasive screening test for coeliac disease. Gut 2000;47:628-31.

28- Grodzinsky E, Hed J, Skogh T. IgA antiendomysium antibodies have a high positive predictive value for celiac disease in asymptomatic patients. Allergy 1994;49:593-7.

29- Ng JP, Green ST, Lam DC, Shahriari S, Coeliac disease and pernicious anaemia. Postgrad Med J. 1988 Nov;64(757):889-90.

30- Quigley EM, Carmichael HA, Watkinson G, Adult celiac disease (celiac sprue), pernicious anemia and IgA deficiency. Case report and review of the relationships between vitamin B12 deficiency , small intestinal mucosal disease and immunoglobulin deficiency. J Clin Gastroenterol. 1986 Jun;8(3 Pt 1):277-81

31- Sleisenger MH ,Fordtran JS, Scharschmidt BF, and et.al. Gastrointestinal and Liver Diseases. 7th ed Philadelphia W.B. Saunders ;2002.

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

جدول ۱- آزمایشات خون شناسی قبل از درمان

CBC		Hematology	
WBC	3400/µl	ESR1st	47 hr
RBC	2.49×10^{6}/µl	CRP	Neg
Hb	10.2 g/dl		
HCT	28.8%	Biochemistry	
MCV	115.7 fl		
MCH	41.0pg		
MCHC	35.4g/dl	Fe(Iron)	105 µg/dl
PLT	125×10^{3}/µl	TIBC	339 µg/dl
Hypochoroma	1^{+}	Ferritin	51 ng/dl
Anisocytosis	1^{+}		
Macrocytosis	1^{+}		
Special Biochemistry			
folic Acid	>20ng/ml		
Vitamin B12	98.27 Pmol/L Normal (145-637)		
SGOT	61	Anti h.pylori (IgG)	28 neg.
SGPT	41	Anti h.pylori (IgA)	10.8 neg.
BUN	11		
Creatinine	0.9		
U/A	Normal		

جدول ۲- اسمیر خون محیطی قبل از درمان

Blood Smear
Hypersegmentations of Neutrophils were seen(fig. 1)

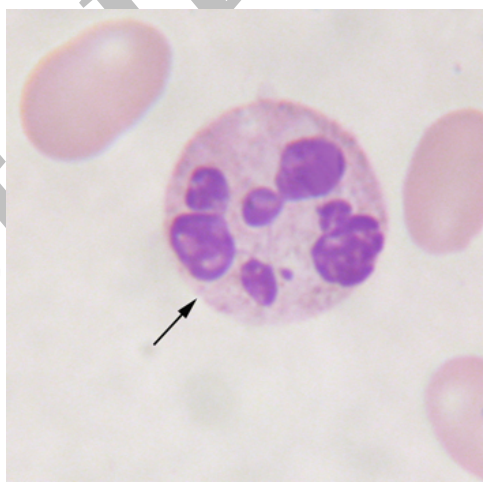
جدول ۳- آزمایشات اختصاصی قبل از درمان

Specific Serologic Tests			
Antiendomysial Ab	70	Pos.	normal up t0 20
Tissue transglutaminase (tTg)	>30 pg		normal up t0 15
Anti – parietal cell Ab		Pos.	

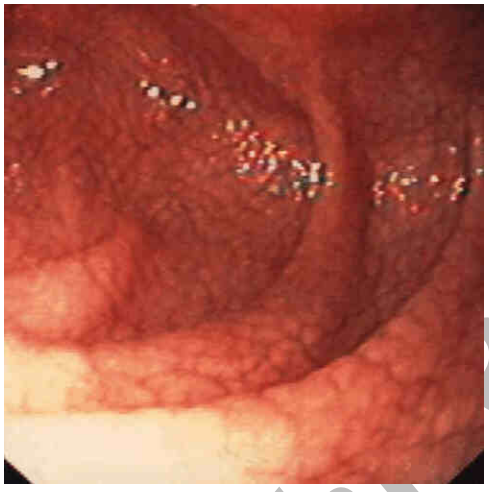
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir

جدول ٤- آزمایشات خون شناسی بعد از درمان			
CBC		Special Biochemistry	
WBC	4100 /µl	Vitamin B12	320 pg/ml
RBC	3.63×10^{6} /µl		
Hb	13.3 g/dl		
HCT	37.6 %		
MCV	103.6 fL		
MCH	36.6 pg		
MCHC	35.4 g/dl		
PLT	248×10^{3} /µl		



شکل ۱- نوترفیل هیپرسگمانته



شکل ۲- Scalloping دئودنوم



شکل۳- آتروفی ویلوس در سلیاک

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-02]

www.SID.ir