مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۵، شماره ۲، تابستان ۱۳۸٦: ۲۲٤-۲۱۳

● **مقاله مروری**

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان قادر خواهند بود:

- پاتوفیزیولوژی بیماری سلیاک را بشناسند.
- با اپیدمیولوژی بیماری به خصوص در ایران آشنا گردند.
- علایم بالینی معمول و نامعمول بیماری را بشناسند.
- با چهره های گوناگون این بیماری آشنا گردند.
- علت این که چرا با وجود شیوع نسبتاً زیاد، بیماری ناشناخته است را دریابند.
- با عوارض بیماری آشنا گردند.
- درمان بیماری سلیاک را بشناسند.
- دریابند که با شناخت ودرمان زودرس بیماری امکان بهبود کامل وپیشگیری از عوارض، وجود دارد.

بیماری سلیاک

دکتر نجمه آل طه[1]*
دکتر اکرم پور شمس[2]
دکتر بیژن شهبازخانی[3]

۱. فوق تخصص بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲. دانشیار بیماری‌های داخلی (فوق‌تخصص بیماری‌های گوارش و کبد)، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۳. استادیار بیماری‌های داخلی (فوق‌تخصص بیماری‌های گوارش و کبد)، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* ***نشانی نویسنده مسئول:*** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، مرکز تحقیقات گوارش وکبد، تلفکس: ۸۸۰۱۲۹۹۲
پست الکترونیک: aletaha@ddrc.ac.ir

چکیده

بیماری سلیاک، یک اختلال شایع خودایمنی است که در فرد مستعد از نظر ژنتیکی، با دریافت پروتئین گلوتن که در گندم، چاودار و جو وجود دارد، برانگیخته می‌شود.
برخلاف عقیده قبلی که این بیماری را یک بیماری گوارشی خالص می‌شناختند، این اختلال یک بیماری سیستمیک با تظاهرات گوناگون می‌باشد. بیماری سلیاک با ژن‌هایی از نوع DQ2 و DQ8 که به وسیله آنتی‌ژن‌های HLA کلاس ۲ کد می‌شوند، ارتباط دارد. در دهه‌های گذشته، بیماری سلیاک یک اختلال نادر و منحصر به دوران کودکی شناخته می‌شد. در حالی که در حال حاضر یک بیماری شایع در نظر گرفته می‌شود که امکان بروز آن در هر سنی هست. آنزیم ترانس گلوتامیناز بافتی، هم درپاتوژنز بیماری نقش دارد و هم در تشخیص و پیگیری بیماری کاربرد دارد. بیماری سلیاک فعال با تظاهرات روده‌ای یا غیرروده‌ای، آتروفی و از بین‌رفتن پرزهای روده‌ای، هیپرپلازی کریپت‌های روده‌ای و تست سرولوژی مثبت آنتی‌بادی بر علیه اندومیزیال یا ترانس گلوتامیناز بافتی مشخص می‌شود. بیوپسی روده باریک به عنوان استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری سلیاک شناخته شده است. لیکن گاه نتایج منفی کاذب دارد. در برخی از بیماران ضایعات روده به صورت تکه‌تکه می‌باشد و ممکن است نمونه‌برداری از قسمت‌های سالم روده انجام شده باشد. همچنین در بعضی بیماران ضایعات مخاطی در ابتدای ژوژنوم شدیدتر است و با آندوسکوپ معمولی نمی‌توان از این قسمت نمونه گرفت.
گاه تظاهرات بیماری با علایمی نظیر کم‌خونی فقرآهن، پوکی استخوان، ضایعات پوستی شبه هرپس، افزایش آنزیم‌های کبدی و اختلالات عصبی می‌باشد. همراهی بیماری با دیابت نوع ۱، بیماری‌های تیروییدی، برخی اختلالات خودایمنی و بدخیمی‌ها شناخته شده است. درمان، عدم مصرف غلات حاوی گلوتن و فرآورده‌های آن در تمام دوره زندگی می‌باشد. رژیم فاقد گلوتن موجب بهبود بسیاری از علایم بیماری می‌شود.

واژگان کلیدی: بیماری سلیاک، اختلال خودایمنی، آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی، رژیم فاقد گلوتن

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸٦/۱/۱۸ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸٦/٤/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸٦/۷/۲۸

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

بیماری سلیاک که به نام‌های اسپروی سلیاک و آنتروپاتی حساس به گلوتن نیز نامیده می‌شود، یک اختلال خود ایمنی است. در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد به بیماری سلیاک هستند، خوردن گلوتن که بخشی از ساختمان بسیاری از غلات است با پاسخ ایمنی نامناسب منجر به آسیب مخاط روده می‌شود. در این بیماری پرزهای روده‌ای از بین می‌رود و قابلیت جذبی روده کاهش می‌یابد. بیماری تظاهرات بالینی گوناگون دارد و در هر سنی ممکن است بروز نماید. بیماری در کودکی و نوجوانی و حتی بزرگسالی شایع است . حدود ۲۰ درصد بیماران هنگام تشخیص، سن بیش از ۶۰ سال دارند [۳-۱].

عامل مسبب بیماری، گلوتن است. گلوتن، واژه‌ای عمومی برای گروهی از پروتئین‌های غیرمحلول در آب می‌باشد که در غلات گوناگون به نام‌های مختلف نامیده می‌شود. به عنوان مثال گلوتن موجود درگندم، گلیادین نامیده می‌شود. افرادی که از نظر ژنتیکی آنتی‌ژنهای لکوسیتی انسانی ۲ از نوع DQ2 و به میزان کمتر شایع DQ8 دارند، بیشتر مستعد به بیماری هستند. در این افراد مصرف گلوتن موجب برانگیختن پاسخ ایمنی و تولید آنتی‌بادی می‌شود.

اپیدمیولوژی:

تا دهه قبل بیماری سلیاک، بیماری نادر در نظر گرفته می‌شد. امروزه مطالعات مختلف نشان داده است که این بیماری شایع می‌باشد و در تمام نژادها دیده می‌شود. این بیماری یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ژنتیک شناخته شده است. شیوع آن در جمعیت عمومی ۲-۱ درصد است. شیوع بیماری در برآوردهای اپیدمیولوژیک، کمتر از شیوع واقعی آن می‌باشد. بیماری سلیاک به کوه یخ شناور تشبیه شده است که قله آن افرادی هستند که بیماری کلاسیک دارند و قسمت عمده این کوه شناور که بیماران بدون علایم واضح بیماری می‌باشند، ناشناخته می‌مانند.

بالاترین شیوع بیماری در غرب اروپا، گزارش شده است. به عنوان مثال شیوع بیماری در اسکاندیناوی ۱:۹۹می‌باشد. مطالعات اخیر بیانگر این است که شیوع سلیاک در آمریکا نیز قابل مقایسه با کشورهای غرب اروپا است. اطلاعات اپیدمیولوژیک در برخی از نقاط آسیا کم می‌باشد. شیوع بیماری در هند، مشخص نیست. لیکن اطلاعات موجود نشان می‌دهد که در کودکان مبتلا به اسهال مزمن وسوءجذب، ۲۶-۴۹ در صد از این بیماران که در بیمارستان‌های ارجاع ثالثیه مورد بررسی قرار گرفتند، مبتلا به سلیاک بودند [۴، ۵]. در آسیای میانه و ایران شیوع بیماری سلیاک در افرادی که در معرض خطر بیماری نیستند، مشابه کشورهای غربی است [۸-۶]. شیوع این بیماری در جمعیت در معرض خطر در این نواحی ۳٪ و ۲۰٪ بوده است [۹، ۱۰]. شیوع بیماری در ایران در جمعیت عمومی با در نظر گرفتن مطالعات مختلف، حدود ۱٪ است [۱۳-۱۱].

این بیماری مختصر در زنان بیشتر است. نسبت ابتلای زن به مرد ۱ : ۲ تا ۱:۱/۳ در مطالعات مختلف گزارش شده و نقش ژنتیک در این بیماری مشخص شده است. بروز همزمان بیماری تا ۷۵٪ در دوقلوهای تک تخمکی گزارش گردیده است. شیوع بیماری در خویشاوندان درجه ۱ بیمار مبتلا به سلیاک که بیماری آنها با بیوپسی روده اثبات شده بود، در محدوده ۴٪-۱۲٪ است. خویشاوندان درجه ۲ نیز در معرض افزایش خطر این بیماری هستند. در دیابت نوع ۱، شیوع بیماری سلیاک ۸٪-۳٪ است. در سندرم داون، بیماری سلیاک ۱۲٪-۵٪ یافت می‌شود. بیماری سلیاک با سندرم‌های ترنر و ویلیامز، کمبود ایمونوگلوبولین A و سایر اختلالات خودایمنی همراه است [۱۶-۱۴].

بنابراین، به نظر می‌رسد که عدم تحمل گلوتن یک مشکل عمده و گسترده در سراسر دنیا است. آگاهی از این بیماری و شک بالینی پزشک در هنگام برخورد با علایم غیرمعمول بیماری، برای تشخیص آن در تمام دنیا ضروری است.

Archive of SID
www.SID.ir

اتیولوژی و پاتوژنز:

بیماری سلیاک در نتیجه تداخل فاکتورهای ژنتیک، ایمونولوژیک و فاکتورهای محیطی است. عامل محرک بیماری سلیاک، پروتئین‌های گلوتن موجود در گندم، چاودار و جو می‌باشد. درافراد مبتلا به بیماری سلیاک، این پپتیدها در برابر اسیدمعده و آنزیم‌های پانکراس، مقاوم می‌باشد و هضم نمی‌شود. در این افراد پروتئین گلوتن باند شده به HLA، مورد شناسایی سلول‌های لنفوسیت T قرار می‌گیرند که منجر به فعال شدن و افزایش لنفوسیت‌های B و تولید آنتی‌بادی‌ها می‌شود. سایر سیتوکین‌های آزاده شده به وسیله لنفوسیت‌های T فعال شده، مکانیسم‌های مختلف التهابی را تحریک و موجب ضایعات روده‌ای می‌شود [۱۷].

ترانس گلوتامیناز بافتی نقش اساسی در پاسخ ایمنی دارد. این آنزیم در برخی بافت‌های بدن از جمله عضلات صاف وجود دارد. این آنزیم می‌تواند باقیمانده گلوتامین را دآمینه کند. بنابراین، ترانس گلوتامیناز بافتی بر پپتیدهای گلوتن غنی از گلوتامین اثر می‌کند و حاصل آن پپتیدهای دآمینه و دارای بار منفی است. این پپتیدهای بوجود آمده، میل ترکیبی بیشتری برای اتصال به HLADQ2 و HLADQ8 دارد که به سیستم ایمنی عرضه می‌شود [۱۷].

تظاهرات بالینی:

تظاهرات بیماری سلیاک بسیار متنوع است و محدوده‌ای از بیماران بدون علامت تا بیماران با تابلوی سوءتغذیه شدید را دربرمی‌گیرد. بیماری سلیاک به شکل‌های گوناگون بروز می‌نماید:

بیماری سلیاک تیپیک: که بیمار با علایم سوءجذب کلاسیک نظیر اسهال، مدفوع چرب، لاغری شدید اندام‌ها واتساع شکم مراجعه می‌نماید.

بیماری سلیاک غیرتیپیک: که بیماری با تظاهرات غیرمعمول نظیر کوتاهی قد، کم‌خونی، نازایی، علایم عصبی، بیماری متابولیک استخوانی و درگیری کبدی خود را نشان می‌دهد.

بیماری سلیاک خاموش: این بیماران در غیاب علایم بالینی بیماری، تغییرات مرفولوژیک این بیماری را در بیوپسی روده باریک دارند. در اکثر موارد این افراد در بررسی خویشاوندان بیمار مبتلا به سلیاک یا در افراد در معرض خطر، شناخته می‌شوند.

بیماری سلیاک نهفته: افرادی که با رژیم حاوی گلوتن، در دوره‌ای بیوپسی طبیعی روده دارند لیکن در زمان دیگری بیوپسی روده باریک، آتروفی پرزهای روده را نشان می‌دهد. همچنین کودکانی که بیماری سلیاک اثبات شده با بیوپسی داشته و مدتی روی رژیم فاقد گلوتن بوده‌اند و با شروع مجدد گلوتن، هرچند که توصیه نمی‌گردد، بیماری آنان برگشت نداشته است.

بیماری سلیاک بالقوه[1]: این گروه در بیوپسی رودۀ باریک، هیستولوژی منطبق بر بیماری سلیاک را ندارند، لیکن مشخصه‌های ایمونولوژیک بیماری نظیر آنتی‌بادی ضداندومیزیال و ترانس‌گلوتامیناز بافتی و یا افزایش لنفوسیت‌های داخل اپی‌تلیوم روده را در بیوپسی دارند. این بیماران، اغلب از نظر ژنتیکی مستعد به بیماری سلیاک هستند.

تظاهرات بیماری در کودکی و بزرگسالی ممکن است متفاوت باشد. بیماری در کودکی با اسهال و استئاتوره، درد کرامپی شکم و گاه استفراغ خود را نشان دهد. به طور معمول این کودکان عقب ماندگی رشد دارند. سستی، بی‌قراری، ضعف عضلانی، هیپوتونی و اتساع شکم از علایم دیگر بیماری است. برخی از کودکان فقط کوتاهی قد یا نقصان رشد دارند [۱۸]. در بالغین نیز ممکن است بیماری با علایم گوارشی نظیر اسهال، دفع مدفوع چرب، نفخ خود را نشان دهد. کاهش وزن یکی دیگر از علایم است که وابسته به شدت و وسعت ضایعات روده‌ای است. خستگی و احساس سستی وضعف از علایم شایع بیماری است که علت آن علاوه بر کم‌خونی، از دست دادن پتاسیم در مدفوع می‌باشد. از تظاهرات دیگر بیماری، آفت‌های شدید و راجعه دهان می‌باشد که ممکن است تنها

1. Potential Celiac Sprue

Archive of SID

www.SID.ir

علامت بیماری باشد [۱۹]. کم‌خونی از تظاهرات شایع بیماری در کودکی و بزرگسالی است که بیشتر به علت اختلال در جذب آهن و فولات از قسمت ابتدایی روده باریک است. خونریزی‌های پوستی و مخاطی که به علت اختلال در جذب روده‌ای ویتامین K محلول در چربی در بیماری شدید می‌باشد، می‌تواند کم‌خونی را تشدید نماید. گاه بیماری با کاهش دانسیته استخوانی و استئوپنی و حتی پوکی استخوان و استئوپرز بروز می‌کند [۲۰، ۲۱]. علایم عصبی و نرولوژیک نیز یکی دیگر از تظاهرات بیماری است. شایع‌ترین تظاهر عصبی این بیماری آتاکسی و عدم تعادل می‌باشد [۲۲]. همراهی صرع و سلیاک به خوبی شناخته شده است [۲۳]. برخی از بیماران با افزایش آنزیم‌های کبدی [۲۴، ۲۵] یا با بیماری پیشرفته کبدی و سیروز مراجعه می‌نمایند [۲۶، ۲۷]. در بعضی مطالعات، نازایی در بیماران مبتلا به سلیاک بیشتر بوده است [۳۱-۲۸]؛ هرچند در مطالعه دیگری میزان باروری در این بیماران با جمعیت عمومی تفاوتی نداشت [۳۲]. ناباروری در آقایان به علت اختلال در حرکت و شکل اسپرم و نیز مقاومت به هورمون‌های آندروژن گزارش شده [۳۳، ۳۴] و آرتریت و التهاب مفاصل در بیماران سلیاک بیشتر مشاهده شده است [۳۵]. درماتیت هرپتی فرم که یک بیماری پوستی خارش‌دار می‌باشد در افراد مبتلا به سلیاک شایع است [۳۶]. در برخی مطالعات، همراهی سلیاک با سندرم روده تحریک‌پذیر با شیوع بیشتری گزارش شده است [۹].

تشخیص

تست‌های سرولوژیک

تست‌های سرولوژیک و بیوپسی روده باریک دقیق‌ترین تست‌های تشخیصی بیماری سلیاک می‌باشند. برای تشخیص این بیماری، ابتدا ارزیابی با تست‌های سرولوژیک می‌باشد. هنگامی که تست سرولوژی مثبت باشد بایستی برای تأیید بیماری، بیوپسی روده باریک انجام شود.

آنتی‌بادی ضد گلیادین، حساسیت و اختصاصیت پایینی دارد. نتایج مثبت کاذب این تست شایع می‌باشد. در حال حاضر این تست برای تشخیص اولیه و غربالگری کاربردی ندارد [۳۷]. تست‌های سرولوژیک که آنتی‌بادی ضد اندومیزیوم و آنتی‌بادی ضدترانس‌گلوتامیناز بافتی از نوع IgA را سنجش می‌کند در تشخیص بیماری به کار می‌رود. ترانس گلوتامیناز بافتی، آنتی‌ژن هدف برای ساخت آنتی‌بادی است که حساسیت و اختصاصیت بالایی دارد [۱۲، ۳۹]. وجود این آنتی‌بادی‌ها با درجه آتروفی پرزها، ارتباط دارد. در صورتی که کمبود IgA که شیوع آن در بیماری سلیاک ۲/۶٪-۱/۷٪ است، همراه این بیماری باشد بایستی آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز IgG را اندازه‌گیری کرد. تشخیص بیماری فقط براساس تست‌های سرولوژیک قابل قبول نیست و باید با بیوپسی روده باریک قطعی گردد.

یافته‌های هیستولوژیک

در حال حاضر بیوپسی روده باریک و یافته‌های هیستولوژیک، به عنوان استاندارد طلایی تشخیص بیماری سلیاک مطرح می‌باشد. نمونه‌برداری که معمولاً از قسمت دوم دوازدهه انجام می‌شود، بایستی توسط پاتولوژیست مجرب تفسیر گردد. نمای هیستولوژیک بیوپسی روده در بیماری سلیاک براساس معیارهای مارش، در جدول ۱ نشان داده شده است.

ضرورت بررسی سلیاک

تست‌های تشخیصی سلیاک، بایستی در افراد زیر انجام شود [۳۷]:

- افرادی که علایم گوارشی نظیر اسهال مزمن، سوءجذب، کاهش وزن، نفخ و دیستانسیون شکم دارند.
- افرادی که کوتاهی قد، تأخیر بلوغ، آنمی فقرآهن، سقط مکرر و نازایی و افزایش آنزیم‌های کبدی بدون علت مشخص دارند.
- افرادی که ریسک بیماری سلیاک در آنها بالا است، نظیر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و بیماری خودایمنی تیرویید، خویشاوندان درجه یک و دو بیماران مبتلا به سلیاک، بیماران مبتلا به سندرم‌های داون، ترنر و ویلیامز.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول۱- طبقه بندی پاتولوژیک اصلاح شده مارش در بیماری سلیاک

نوع	تعریف
۰	بیوپسی طبیعی و نرمال دوازدهه
I	نمای طبیعی مخاط با افزایش لنفوسیت‌های داخل اپی تلیال
II	کریپت‌های هیپرپلاستیک، پرزهای روده طبیعی
IIIa	کریپت‌های هیپرپلاستیک با آتروفی نسبی پرزهای روده
IIIb	کریپت‌های هیپرپلاستیک با آتروفی تقریبا کامل
IIIc	کریپت‌های هیپرپلاستیک با آتروفی کامل

- بیماران با تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر، آفت‌های مقاوم و راجعه دهان، هیپوپلازی مینای دندان، نروپاتی محیطی و آتاکسی مخچه‌ای بدون علت.

رویکرد تشخیصی

جهت تشخیص بیماری سلیاک، ارزیابی ابتدا با تست‌های سرولوژیک آغاز می‌گردد. در بیمارانی که تست مثبت آنتی‌بادی اندومیزیال یا آنتی‌بادی ضدترانس‌گلوتامیناز دارند، بایستی بیوپسی رودۀ باریک انجام شود. رویکرد تشخیصی بیماری سلیاک در آلگوریتم ۱ خلاصه شده است.

تشخیص‌های افتراقی

تشخیص افتراقی بیماری سلیاک شامل سایر شرایطی است که ایجاد سوء جذب همراه با تغییرات مورفولوژی رودۀ باریک می‌نماید. بیماری‌هایی که در تشخیص افتراقی سلیاک مطرح می‌باشند، در جدول ۲ آمده است.

بیماری‌های همراه و عوارض بیماری سلیاک

کم‌خونی فقر آهن

آهن غذا در ابتدای رودۀ باریک جذب می‌شود. در بیماری سلیاک، قسمتی از روده باریک که بیشترین آسیب را متحمل می‌شود، ابتدای رودۀ باریک می‌باشد. بنابراین کم‌خونی فقر آهن، یافتۀ شایعی در بیماری سلیاک می‌باشد. معمولاً کم‌خونی، با شروع رژیم فاقد گلوتن بهبود می‌یابد. آنمی فقر آهن، ممکن است تنها تظاهر بیماری سلیاک باشد، به خصوص در مواردی که کم‌خونی به درمان آهن خوراکی پاسخ نمی‌دهد [۴۰].

بیماری متابولیک استخوانی

استئوپنی و استئوپروز شایع‌ترین تظاهر بالینی بیماری متابولیک استخوانی در سلیاک می‌باشد [۴۱]. دانسیتۀ استخوان در بیماران سلیاک درمان نشده، کاهش می‌یابد. افزایش شکستگی‌های پاتولوژیک نیز در این بیماری گزارش شده است. مکانیسم بیماری متابولیک استخوانی، ممکن است به علت سوءجذب ویتامین D و کلسیم و کاهش دریافت کلسیم به علت عدم تحمل لاکتوز در برخی از بیماران مبتلا به سلیاک باشد [۴۲، ۴۳]. در بیشتر موارد کاهش دانسیته استخوان در این بیماری با رژیم فاقد گلوتن درمدت ۲ سال به وضعیت طبیعی برمی‌گردد و هر چه زودتر این رژیم شروع گردد، پاسخ درمانی بهتر خواهد بود.

درماتیت هرپتی‌فرم

درماتیت هرپتی‌فرم یک بیماری پوستی است که مشخصۀ آن ضایعۀ پوستی خارش‌دار به شکل پاپول و وزیکول می‌باشد. این راش، معمولاً قرینه است و روی آرنج‌ها، زانوها، باسن، ساکروم، صورت، گردن و قفسۀ صدری و گاه داخل دهان ایجاد می‌شود.

تشخیص این بیماری با هیستولوژی می‌باشد. وجود IgA گرانولر بین لایۀ درم و

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲- تشخیص‌های افتراقی بیماری سلیاک	
موارد	توصیف
انتروپاتی اتوایمیون	آسیب یا تخریب کریپت، آنتی‌بادی ضد انتروسیت‌ها در ۵۰٪ موارد شروع معمولاً در ٦ ماه اول تولد
نقص ایمنی متغیر شایع	فقدان پلاسماسل ها، هیپرپلازی ندولار لنفویید، عفونت ژیاردیا شایع
عدم تحمل پروتئین غذا	افزایش ائوزینوفیل‌ها، سایر تظاهرات آلرژیک (آسم، آتوپی)، پاسخ به حذف غذای آلرژن
عفونت روده‌ای (معمولاً ویروسی)	طبیعی بودن تعداد لنفوسیت‌های اینتراپیتلیال
لنفوما	انفیلتراسیون غیرطبیعی لنفویید، شک بالینی قوی، تصاویر رادیولوژیک اثبات کننده توده
اسپروی تروپیکال	فقدان آنتی‌بادی آنتی‌اندومیزیال، پاسخ به درمان آنتی‌بیوتیک و فولات

اپیدرم پوست سالم و بدون تاول، مشخصهٔ هیستولوژیک این بیماری می‌باشد. درماتیت هرپتی فرم در ۲۵٪-۱۵٪ بیماران سلیاک مشاهده می‌شود [۴۴]. درمان اساسی درماتیت هرپتی فرم رژیم فاقد گلوتن می‌باشد، هرچند در ابتدای شروع رژیم، بایستی داروهایی نظیر داپسون را برای برطرف شدن سریع‌تر خارش و راش مصرف نمود.

بیماری‌های اندوکرین

گاه بیماران مبتلا به سلیاک، برخی اختلالات اندوکرین وابسته به ایمنی را بروز می‌دهند. شایع‌ترین این اختلالات دیابت نوع ۱ و بیماری‌های تیروییدی می‌باشد. ۱۰٪-۵٪ بیماران سلیاک، مبتلا به دیابت یا بیماری‌های تیروییدی هستند [۴۵]. بیماری سلیاک، همراهی نزدیکی با دیابت شیرین نوع I دارد [۴۸-۴۶]. بسیاری از این بیماران، علایم واضح بیماری سلیاک را ندارند [۴۹]. مطالعات انسانی در زمینه اثر رژیم فاقد گلوتن بر دیابت در بیمارانی که بیماری سلیاک همراه با دیابت دارند، ناکافی و یا کوتاه مدت بوده است و بایستی در آینده با مطالعات بزرگتر و پیگیری بیشتر بیماران ارزیابی گردد.

بیماری اتوایمیون تیروییدی در بیماران سلیاک، نسبت به جمعیت عادی افزایش دارد [۵۰، ۵۱]. در این بیماران، هیپوتیرواییدی شایع‌تر از هیپرتیروییدی است.

بیماری کبدی

بیماری سلیاک ممکن است همراه با افزایش اندک و مزمن آنزیم‌های کبدی باشد. مطالعات موجود نشان می‌دهد که بیماری سلیاک یکی از علل بیماری پیشرفته کبدی و سیروز می‌باشد که حتی در مواردی منجر به پیوند کبد می‌شود [۲۶، ۵۲]. اختلالات آنزیم‌های کبدی و حتی در برخی موارد سیروز در این بیماران با رژیم فاقد گلوتن، بهبود می‌یابد [۲۷]. همراهی بین بیماری سلیاک و سیروز اولیه صفراوی، گزارش شده است [۵۲].

اختلالات نورولوژیک

شایع‌ترین اختلالات نرولوژیک همراه با بیماری نروپاتی محیطی، آتاکسی مخچه‌ای، اپی لپسی، اسکلروز مالتیپل می‌باشد[۵۳]. بعضی گزارشات نشان می‌دهد علایم عصبی با رژیم فاقد گلوتن بهبود می‌یابد به خصوص اگر درمان زود شروع شود [۵۴]. اثر رژیم فاقد گلوتن بر بیماری صرع متفاوت است. در بیشتر بیماران، بیماری صرع با رعایت رژیم فاقد گلوتن، با میزان کمتر دارو و بهتر کنترل می‌شود [۵۵].

Archive of SID
www.SID.ir

افسردگی و سایر اختلالات روانی در بیماری سلیاک گزارش شده است. بسیاری از علایم نظیر اضطراب، بی‌قراری و آپاتی بعد از رعایت چند ماه رژیم فاقد گلوتن، بهبود می‌یابد [۵۶].

کانسر

شیوع کانسرهایی مثل لنفومای غیرهوچکین، لنفومای T سل وابسته به آنتروپاتی، آدنوکارسینومای روده باریک، کارسینومای مری و اروفارنکس در بیماری سلیاک مختصر افزایش می‌یابد [۵۹-۵۷]. مکانیسم ایجاد بدخیمی در بیماری سلیاک ناشناخته است. افزایش نفوذپذیری روده به کارسینوژن‌های محیطی، التهاب مزمن، تحریک مزمن آنتی‌ژنی، آزاد شدن سیتوکین‌های التهابی و کمبودهای تغذیه‌ای عوامل مطرح شده در بروز کانسرها می‌باشد [۶۰]. به نظر می‌رسد رعایت دقیق رژیم فاقد گلوتن بیمار را در برابر برخی کانسرها محافظت می‌کند[۶۱، ۶۲].

کمبود اختصاصی IgA

همراهی بین کمبود IgA و بیماری سلیاک به خوبی شناخته شده است. بیماری سلیاک در ۸ درصد این بیماران یافت شده است [۶۳]. از طرف دیگر، کمبود اختصاصی IgA در ۱ تا ۲ درصد بیماران سلیاک، رخ می‌دهد [۶۴]. در غربالگری برای بیماری سلیاک در بیماران با نقص IgA، بایستی از تست‌های سرولوژیک آنتی‌بادی IgG برعلیه گلیادین یا آنتی‌بادی IgG بر ضد ترانس گلوتامیناز بافتی استفاده نمود.

آفت‌های راجعه

آفت‌های شدید و راجعه دهان، در تعدادی از بیماران مبتلا به سلیاک ممکن است تنها تظاهر بیماری باشد. اهمیت شناخت بیماری سلیاک در این افراد، این است که تعداد زیادی از آنان به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ داده و آفت‌ها بهبود می‌یابد [۶۵].

کوتاهی قد

بیماران سلیاک، معمولاً قدی کوتاه‌تر از همسالان خود دارند. در کودکانی که با کوتاهی قد بدون علت مشخص مراجعه می‌نمایند، بایستی علاوه بر انجام تست‌های سرولوژیک بیماری سلیاک، بیوپسی از رودهٔ باریک نیز برای تشخیص این بیماری انجام شود. در صورتی که رژیم فاقد گلوتن زود شروع گردد، قد این کودکان ممکن است به حد طبیعی برسد [۱۸].

درمان

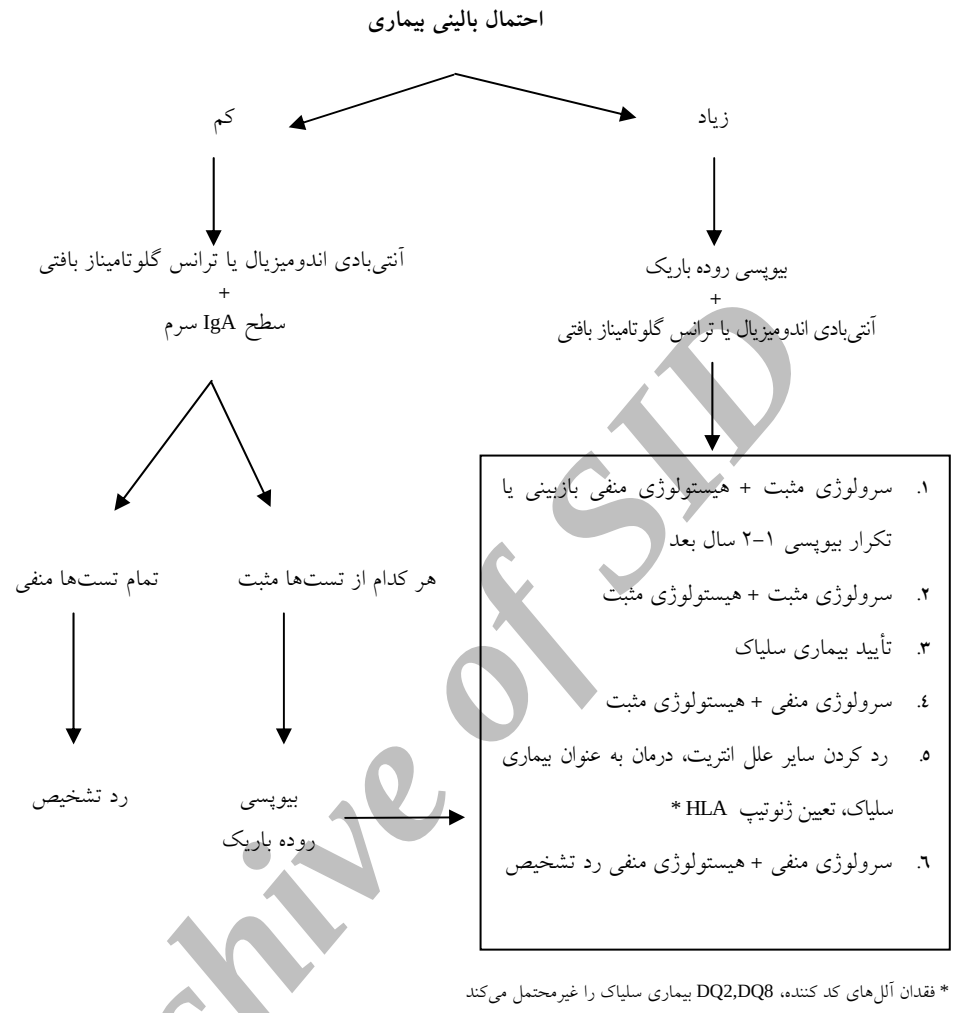
درمان اساسی بیماری سلیاک، حذف گلوتن از رژیم غذایی است. منبع اصلی گلوتن غذا، گندم[1]، چاودار[2]، جو[3] می‌باشد. هرچند گلوتن در جودوسر[4] نیز یافت می‌شود. اما سمی بودن آن در بیماری سلیاک، نامشخص است. حذف کامل تمام محصولات حاوی گلوتن از رژیم غذایی، بی‌نهایت دشوار می‌باشد. بسیاری از غذاهای آماده، گلوتن دارند که برای بیماران ناشناخته است. زیرا آرد گندم به صورت گسترده‌ای در صنایع غذایی کاربرد دارد. به عنوان مثال غذاهایی که حاوی آرد گندم می‌باشند شامل: بستنی، رشته فرنگی، انواع ماکارونی‌ها، سوسیس، آرد و خمیری که برای سرخ کردن ماهی یا در پودرهای سوخاری به کار می‌رود، سس‌های سالاد، سوپ‌های آماده یا موجود در رستوران‌ها، انواع سس‌ها، مواد افزودنی به چاشنی‌ها و ادویه‌جات که حاوی آرد می‌باشد. حلوا وانواع غذاهایی که در آن‌ها گندم، جو یا آردهای حاوی گلوتن وجود دارد. در بعضی از داروها و پوشش کپسول‌ها یا قرص‌ها نیز گلوتن به کار رفته است و در طی آماده‌سازی برخی ویتامین‌ها نیز گلوتن کاربرد دارد [۶۶]. انواع آبجوها نیز حاوی گلوتن می‌باشد. بیماران با اسپروی سلیاک درمان نشده، ممکن است همزمان کمبود آنزیم لاکتاز ثانویه به آسیب سلول‌های اپی‌تلیال سطحی داشته باشند. بنابراین بایستی از مصرف شیر و محصولات لبنی در ابتدای شروع رژیم فاقد گلوتن، اجتناب نمایند. پس از پاسخ به رژیم

1. Wheat
2. Rye
3. Barley
4. Oats

Archive of SID

www.SID.ir

آلگوریتم ارزیابی افراد مشکوک به سلیاک



* فقدان آلل‌های کد کننده، DQ2,DQ8 بیماری سلیاک را غیرمحتمل می‌کند

غذایی فاقد گلوتن، محصولات لبنی به تدریج شروع شده و در صورتی که بیمار آن را تحمل نمود، ادامه یابد. بعد از شروع رژیم فاقد گلوتن، بیشتر بیماران در طی چند هفته بهبود می‌یابند. در بسیاری از بیماران بهبود علایم در طی ۴۸ ساعت قابل توجه می‌باشد. گاه بهبود کلینیکی بعد از هفته‌ها یا ماه‌ها به دست می‌آید. در یک مطالعه، نشان داده شد که ۷۰ درصد بیماران سلیاک با شروع رژیم فاقد گلوتن، از نظر کلینیکی به سرعت به وضعیت طبیعی برمی‌گردند و این بهبودی در علایم در طی ۲ هفته از شروع درمان، گزارش شده است [۶۷]. سرعت و درجهٔ بهبود هیستولوژیک، غیرقابل پیش‌بینی است. بازگشت ساختمان پرز به وضعیت طبیعی، زمان طولانی‌تری نیاز دارد و ممکن است در بیوپسی ۲ تا ۳ ماه بعد نیز دیده نشود. در بعضی بیماران ممکن است بهبود هیستولوژیک تا ۲ سال هم به طول انجامد.

علاوه بر رژیم فاقد گلوتن، بیماران با بیماری شدید بایستی مکمل‌های مناسب برای اصلاح کمبودهای غذایی دریافت نمایند. این کمبودها، معمولاً به علت سوءجذب می‌باشد. بیماران دچار کم‌خونی، بایستی آهن و فولات دریافت نمایند. در بیماران با پورپورا و کبودی و شواهدی از خونریزی ممکن است جایگزینی ویتامین K

Archive of SID
www.SID.ir

لازم باشد. افراد مبتلا سلیاک بایستی به انجام ورزش، قطع سیگار و الکل و مصرف میزان کافی کلسیم در رژیم غذایی تشویق شوند. گاه مکمل‌های کلسیم نیز لازم است. تعداد کمی از بیماران مبتلا به سلیاک به رژیم فاقد گلوتن پاسخ نمی‌دهند و اسپروی مقاوم به درمان دارند که در این موارد کورتیکوستروییدها و داروهای سرکوب کننده ایمنی کاربرد دارد.

مراجع

1. *James MW, Scott BB. Coeliac disease: the cause of the various associated disorders? Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13: 1119-112*
2. *Catassi C, Ratsch IM, Fabiani E, et al. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. Lancet 1994; 343: 200-203*
3. *Green PH, Jabri B. Coeliac disease. Lancet 2003; 362: 383-391.*
4. *Yachha SK, Misra S, Malik AK, Nagi B, Mehta S. Spectrum of malabsorption syndrome in north Indian children. Indian J Gastroenterol 1993; 12: 120-12.*
5. *Bhatnagar S, Gupta SD, Mathur M, et al. Celiac disease with mild to moderate histologic changes is a common cause of chronic diarrhea in Indian children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41: 204-209.*
6. *Shamir R, Lerner A, Shinar E, et al. The use of a single serological marker underestimates the prevalence of celiac disease in Israel: a study of blood donors. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2589–94.*
7. *Shahbazkhani B, Malekzadeh R, Sotoudeh M, Fayaz Moghadam K, Farhadi M, Ansari R, et al. High prevalence of celiac disease in apparently healthy Iranian blood donors. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15: 475–8.*
8. *Qari FA. Clinical presentation of adult celiac disease in Western Saudi Arabia. Saudi Med J 2002; 23: 1514–7.*
9. *Shahbazkhani B, Forootan M, Merat S, Akbari MR, Nasserimoghadam S, Vahedi H, et al. Coeliac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther 2003; 18: 231–5. 252.*
10. *Shahbazkhani B, Maghari M, Nasseri Moghaddam S, Kamelian N, Sotoudeh M, Minapour M, et al. Prevalence of celiac disease among Iranian patients with chronic diarrhea. Gut 2000; 47(Suppl III): A196.*
11. *Bijan Shahbazkhani, Reza Malekzadeh, Masoud Sotoudeh, et al. High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003.15: 475–478.*
12. *Akbari MR, Mohammadkhani A, Fakheri H, et al. Screening of the adult population in Iran for coeliac disease: comparison of the tissue-transglutaminase antibody and anti-endomysial antibody tests. Eur J Gastroenterol Hepatol 2006. 18: 1181–1186.*
13. *Khoshnia M, Pourshams A, Mohammadkhani A, Tavangar SM, Shahbazkhani B. Celiac disease in Gonbad kavoos.Govaresh 2005. 52: 131-134.*
14. *Greco L, Romino R, Coto I, et al. The first large population based twin study of coeliac disease. Gut 2002; 50: 624-628.*
15. *Collin P, Kaukinen K, Valimaki M, Salmi J. Endocrinological disorders and celiac disease. Endocr Rev 2002; 23: 464-483.*
16. *O'Leary C, Walsh CH, Wieneke P, et al. Coeliac disease and autoimmune Addison's disease: a clinical pitfall. QJM 2002; 95: 79-82.*
17. *Rodrigo L. Celiac disease. World J Gastroenterol 2006; 12(41): 6585-6593.*
18. *Damen GM, Boersma B, Wit JM, Heymans HS. Catch-up growth in 60 children with celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994; 19: 394.*
19. *Greco, L, Percopo, S. The coeliac disease task force Free from Gluten; Improved knowledge to cure coeliac disease. Acta Paediatr Suppl 1996; 412: 25.*
20. *Corazza GR, Di Sario A, Cecchetti L, et al. Bone mass and metabolism in patients with celiac disease. Gastroenterology 1995; 109: 122.*
21. *Kemppainen T, Kroger H, Janatuinen E, et al. Osteoporosis in adult patients with celiac disease. Bone 1999; 24: 249.*
22. *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.*
23. *Ackerman Z, Eliakim R, Stalnikowica R, Rachmilewitz D. Role of small bowel biopsy in the endoscopic evaluation of adults with iron deficiency anemia. Am J Gastroenterol 1996; 91: 2099.*

Archive of SID

www.SID.ir

24. Volta U, De Franceschi L, Lari F, et al. Coeliac disease hidden by cryptogenic hypertransaminasaemia. Lancet 1998; 352: 26.
25. Bardella MT, Vecchi M, Conte D, et al. Chronic unexplained hypertransaminasemia may be caused by occult celiac disease. Hepatology 1999; 29: 654.
26. Abdo A, Meddings J, Swain M. Liver abnormalities in celiac disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2004; 2: 107.
27. Duggan JM, Duggan AE. Systematic review: the liver in coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 515.
28. Sher KS, Mayberry JF. Female fertility, obstetric and gynaecological history in coeliac disease: A case control study. Acta Paediatr Suppl 1996; 412: 76.
29. Meloni GF, Dessole S, Vargiu N, et al. The prevalence of coeliac disease in infertility. Hum Reprod 1999; 14: 2759.
30. Collin P, Vilska S, Heinonen PK, et al. Infertility and coeliac disease. Gut 1996; 39: 382.
31. Kolho KL, Tiitinen A, Tulppala M, et al. Screening for coeliac disease in women with a history of recurrent miscarriage or infertility. Br J Obstet Gynaecol 1999; 106: 171.
32. Tata LJ, Card TR, Logan RF, et al. Fertility and pregnancy-related events in women with celiac disease: A population-based cohort study. Gastroenterology 2005; 128: 849.
33. Sher KS, Jayanthi V, Probert CS, et al. Infertility, obstetric and gynaecological problems in coeliac sprue. Dig Dis 1994; 12: 186.
34. Farthing MJ, Rees LH, Edwards CR, Dawson AM. Male gonadal function in coeliac disease: 2. Sex hormones. Gut 1983; 24: 127.
35. Lubrano E, Ciacci C, Ames PR, et al. The arthritis of coeliac disease: Prevalence and pattern in 200 adult patients. Br J Rheumatol 1996; 35: 1314.
36. Collin P, Reunala T, Rasmussen M, et al. High incidence and prevalence of adult coeliac disease. Augmented diagnostic approach. Scand J Gastroenterol 1997; 32: 1129.
37. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Celiac Disease 2004. Available at: URL: http: /www.consensus.nih.gov.
38. Fernandez E, Riestra S, Rodrigo L, Blanco C, Lopez-Vazquez A, Fuentes D, Moreno M, Lopez-Larrea C. Comparison of six human anti-transglutaminase ELISA-tests in the diagnosis of celiac disease in the Saharawi population. World J Gastroenterol 2005; 11: 3762-3766.
39. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM. Prevalence of antitissue transglutaminase antibodies in different degrees of intestinal damage in celiac disease. J Clin Gastroenterol 2003; 36: 219-221.
40. Corazza GR, Valentini RA, Andreani ML, et al. Subclinical coeliac disease is a frequent cause of irondefi ciency anaemia. Scand J Gastroenterol 1995; 30: 153-156.
41. Chorzelski TP, Beutner EH, Sulej J, et al. IgA anti-endomysium antibody. A new immunological marker of dermatitis herpetiformis and coeliac disease. Br J Dermatol 1984; 111: 395.
42. Delco F, El-Serag HB, Sonnenberg A. Celiac sprue among US military veterans: associated disorders and clinical manifestations. Dig Dis Sci 1999; 44: 966-972.
43. Bernstein CN, Leslie WD. The pathophysiology of bone disease in gastrointestinal disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15: 857-864.
44. Reunala TL. Dermatitis herpetiformis. Clin Dermatol 2001; 19: 728-736.
45. Ivarsson A, Persson LA, Nystrom L, et al. Epidemic of coeliac disease in Swedish children. Acta Paediatr 2000; 89: 165-171.
46. Schuppan D, Hahn EG. Celiac disease and its link to type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab 2001; 14 Suppl 1: 597.
47. Acerini CL, Ahmed ML, Ross KM, et al. Coeliac disease in children and adolescents with IDDM: Clinical characteristics and response to gluten-free diet. Diabet Med 1998; 15: 38.
48. Cronin CC, Feighery A, Ferriss JB, et al. High prevalence of celiac disease among patients with insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus. Am J Gastroenterol 1997; 92: 2210.
49. Seissler J, Schott M, Boms S, et al. Autoantibodies to human tissue transgutaminase identify silent coeliac disease in Type I diabetes. Diabetologia 1999; 42: 1440.
50. Counsell CE, Taha A, Ruddell WS. Coeliac disease and autoimmune thyroid disease. Gut 1994; 35: 844.
51. Badenhoop K, Dieterich W, Segni M, et al. HLA DQ2 and/or DQ8 is associated with celiac disease-specific autoantibodies to tissue transglutaminase in families with thyroid autoimmunity. Am J Gastroenterol 2001; 96: 1648.
52. Kaukinen K, Halme L, Collin P, et al. Celiac disease in patients with severe liver disease: Gluten-free diet may reverse hepatic failure. Gastroenterology 2002; 122: 881.
53. Luostarinen L, Himanen SL, Luostarinen M, Collin P, Pirttila T. Neuromuscular and sensory disturbances in patients with well treated coeliac disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 490-494.
54. Hadjivassiliou M, Davies-Jones GA, Sanders DS, Grunewald RA. Dietary treatment of gluten ataxia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 1221-1224.
55. Gobbi G, Bouquet F, Greco L, et al. Coeliac disease, epilepsy, and cerebral calcifi cations. The Italian Working Group on Coeliac Disease and Epilepsy. Lancet 1992; 340: 439-443.

Archive of SID
www.SID.ir

56. *Ciacci C, Iavarone A, Mazzacca G, De Rosa A. Depressive symptoms in adult coeliac disease. Scand J Gastroenterol 1998; 33: 247-250.*
57. *Askling J, Linet M, Gridley G, Halstensen TS, Ekstrom K, Ekbom A. Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis. Gastroenterology 2002; 123: 1428-1435.*
58. *Green PH, Fleischauer AT, Bhagat G, Goyal R, Jabri B, Neugut AI. Risk of malignancy in patients with celiac disease. Am J Med 2003; 115: 191-195.*
59. *Viljamaa M, Kaukinen K, Pukkala E, Hervonen K, Reunala T, Collin P. Malignancies and mortality in patients with celiac disease and dermatitis herpetiformis: 30-year populationbased study. Dig Liver Dis 2006; 38: 374-380.*
60. *Catassi C, Fabiani E, Corrao G, et al. Risk of non-Hodgkin lymphoma in celiac disease. JAMA 2002; 287: 1413-1419.*
61. *Loftus CG, Loftus EV. Cancer risk in celiac disease. Gastroenterology 2004; 123 : 1726-1729.*
62. *Holmes GK, Prior P, Lane MR, Pope D, Allan RN. Malignancy in coeliac disease--effect of a gluten free diet. Gut 1989; 30: 333-338.*
63. *Meini A, Pillan NM, Villanacci V, et al. Prevalence and diagnosis of celiac disease in IgA-deficient children. Ann Allergy Asthma Immunol 1996; 77: 333.*
64. *Cataldo F, Marino V, Bottaro G, et al. Celiac disease and selective immunoglobulin A deficiency. J Pediatr 1997; 131: 306.*

Archive of SID

www.SID.ir

آزمون

۱. در بیماری سلیاک کدامیک از موارد زیر صحیح است؟

الف- منحصراً یک بیماری ژنتیکی است.

ب- بیماری نادری است.

ج- بیماری دوره کودکی است.

د- عوامل ژنتیکی، محیطی و ایمنی در بروز بیماری دخیل می‌باشند.

۲. در بیماری سلیاک کدام مورد صحیح نیست؟

الف- خستگی و احساس سستی وضعف از علایم شایع بیماری است.

ب- آفت‌های شدید و راجعه دهان، ممکن است تنها علامت بیماری باشد.

ج- برخی از کودکان فقط کوتاهی قد یا نقصان رشد دارند.

د- در بیماری سلیاک بالقوه، بیوپسی رودۀ باریک، هیستولوژی منطبق بر بیماری سلیاک را نشان می‌دهد.

۳. HLA DQ2- HLADQ8 برای بروز بیماری در سلیاک:

الف- لازم است

ب- کافی است

ج- بیماری وابسته به HLA نیست

د- بیماری به شکل اتوزوم غالب به ارث می‌رسد

٤. در مورد اپیدمیولوژی بیماری سلیاک کدام مورد غلط است؟

الف- شیوع بیماری در برآوردهای اپیدمیولوژیک، کمتر از شیوع واقعی آن است.

ب- این بیماری منحصر به اروپا است.

ج- بیماری مختصر در زنان بیشتر است.

د- در آسیای میانه و ایران شیوع بیماری، مشابه کشورهای غربی است.

۵. تمام موارد زیر در بیماری سلیاک صحیح است به جز:

الف- آنزیم ترانس گلوتامیناز نقش اصلی در پاسخ ایمنی در این بیماری دارد.

ب- تظاهرات بیماری سلیاک فقط به صورت علایم سوءجذب شدید و لاغری مفرط می‌باشد.

ج- در افراد مستعد به بیماری سلیاک، پروتئین گلوتن باند شده به HLA، منجر به فعال شدن و افزایش لنفوسیت‌های B و تولید آنتی‌بادی‌ها می‌شود.

د- بیماری سلیاک، یک اختلال خود ایمنی است.

٦. در مواردی که کم‌خونی فقر آهن بدون پاسخ به درمان وجود دارد:

الف- تست سرولوژی بیماری سلیاک بایستی انجام شود.

ب- تجویز آهن بایستی ادامه یابد.

ج- تست سرولوژی بیماری سلیاک و بیوپسی روده باریک بایستی انجام شود.

د- آهن و اسید فولیک تجویز گردد.

۷. در رابطه با هیستولوژی در بیماری سلیاک کدام مورد غلط است؟

الف- در صورت تست مثبت سرولوژی، تشخیص بیماری باید با بیوپسی روده باریک قطعی گردد.

ب- طبیعی بودن بیوپسی روده، رد کننده تشخیص است.

ج- در مارش II کریپت‌ها هیپرپلاستیک هستند.

د- یافته‌های هیستولوژیک، به عنوان استاندارد طلایی تشخیص این بیماری مطرح می‌باشند.

۸. در نتایج منفی کاذب در بیوپسی روده باریک کدام یک از موارد زیر نقش دارد؟

الف- در برخی از بیماران ضایعات روده به صورت تکه تکه می‌باشد.

ب- گاه ضایعات مخاطی در ابتدای ژوژنوم شدیدتر است و با آندوسکوپ معمولی نمی‌توان از این قسمت نمونه گرفت.

ج- تفسیر بیوپسی توسط پاتولوژیست غیرمجرب

د- همه موارد

۹. در رابطه با درماتیت هرپتی فرم، کدام صحیح نیست؟

الف- یک ضایعۀ پوستی خارش‌دار پاپولووزیکولر است.

ب- معمولاً سیمتریک است.

ج- به رژیم فاقد گلوتن، پاسخ می‌دهد.

د- تشخیص این بیماری با بیوپسی و دیدن IgA گرانولر بین لایۀ درم و اپیدرم پوست مبتلا می‌باشد.

۱۰. کدام مورد صحیح است؟

الف- درمان اساسی بیماری سلیاک، حذف گلوتن از رژیم غذایی است.

ب- با شروع رژیم فاقد گلوتن، بیشتر بیماران در طی چند هفته از نظر کلینیکی بهبود می‌یابند.

ج- بازگشت ساختمان پرز به وضعیت طبیعی، زمان طولانی‌تری نیاز دارد.

د- همه موارد

Archive of SID

www.SID.ir