الکترولیت‌ها درسندرم سوءِ جذب

سیری در احوال بیماران مرکز پزشکی پهلوی درسالهای اخیر

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

دکتر هوشنگ سعادت*

سندرم سوء جذب در وضع الکترولیت‌های بدن نابسامانیهای چشمگیری ببار میآورد، ولی‌مرور نشریات پزشکی نشان میدهدکه از این رهگذر به‌کیفیات حاد گوارشی عنایت بیشتری شده‌است. سیر در احوال بیمارانیکه بعلت سندرم سوء جذب در طی سالهای اخیر دربیمارستان پهلوی بستری وبخصوص بیمارانیکه درگذشته و احیاناً کالبدگشائی نیز شده‌اند ، نشان داد که اختلال‌های الکترولیتی کمیاب نیستند و اگر پزشك بجستجوی آنها برآید میتواند ازسوئی‌تطابق وتوازی‌مطلوبی‌بین‌علائم‌بالینی‌واختلال‌های بیوشیمیائی برقرارکند واز سوی دیگر در امر تعیین پیش آگهی به‌عناصر قابل اعتمادی دست یابد .

مصالح بالینی وروش‌کار

پرونده ۷۲ بیمارمبتلی به‌سندرم سوء جذب ازابتدای سال۱۳۴۹ تانیمه سال ۱۳۵۳مورد مطالعه قرارگرفت (مدت چهارسال‌ونیم) درهمه این بیماران اسهال وجود داشت‌که علامت اساسی درسندرم سوء جذب بشمار میآمد. از این بیماران تعدادی را به‌دلائل زیر حذف‌کردیم :

ـ طول مدت اسهال‌کمتر از یکماه .

ـ دیسانتری آمیبی بعنوان یگانه تشخیص .

ـ اسهال و استفراغ کودکان ، حتی اگر بمدتی بیش از یکماه ادامه یافته بود .

ـ علل دیگری‌که باسندرم سوء جذب ارتباط مسلمی نداشتند.

بدینسان ۳۵ پرونده قابل بررسی بدست آمد . این پرونده‌هاکه متعلق به۲۲ مرد و۱۳ زن درسنین بین ۱۱ ماهه تا ۶۰ ساله بود بترتیب زیرین مطالعه شد :

ـ تحقیق درنحوه بروز نخستین علائم بالینی .

ـ طول مدت سندرم سوء جذب تازمان ورود به‌بیمارستان .

ـ بررسی علائم بالینی حاکی‌از اختلال‌های الکترولیتی.

ـ بررسی علائم الکتروکاردیوگرافیائی منسوب به اختلال‌های الکترولیتی .

ـ مطالعه در وضع الکترولیتی بیماران ، که در این زمینه خاص سدیم ، پتاسیم ، کلسیم ، فسفرو ذخیره قلیائی مطمح نظربود .

غرض‌ازاین‌مطالعه امکان‌انطباق‌علائم‌بالینی‌واختلال‌های‌الکترولیتی موجود ونیز تعیین پیش‌آگهی برمبنای نابسامانیهای الکترولیتی واسید ـ باز در سندرم سوء جذب است .

نتایج

علت سوء جذب در۳۵ بیمارمورد بحث درجدول (۱) آمده‌است. اگر تشخیص این بیماران را رده بندی‌کنیم ، به‌نتیجه دیگری میرسیم‌که در جدول (۲) آمده است .

---

* دانشکده پزشکی پهلوی ـ دانشگاه تهران .

جدول شماره ۱ـ تشخیص علت سوءجذب در ۳۵ بیمار

شماره	نام	سن	جنس	تشخیص
۱	زهرا . ش	۲۸ ساله	♀	آسکاریس
۲	ابراهیم . م	۶ »	♂	کولی باسیل درکشت مدفوع
۳	فاطمه . س	۲۰ »	♀	دیسانتری میکربی از نوع شیگلوز
۴	محمدحسین . ر	۲۶ »	♂	دیورتیکول بخش‌سوم اثنی‌عشر ـ مونیلیا در مدفوع
۵	اکبر . م	۳۲ »	♂	نامعلوم
۶	جعفر . ع	۳۵ »	♂	استنوزپیلور ـ آناستومز معده بەژژونوم ـ آسکاریس
۷	عزیزاله . ع	۵۱ »	♂	اسپروتروپیکال
۸	شهربانو . ا	۲۰ »	♀	آتروفی روده باریك
۹	زهرا . خ	۱۵ »	♀	اسهال مزمن غیراختصاصی ـ نامعلوم
۱۰	فردوس . ب	۴۰ »	♀	نامعلوم
۱۱	مرضیه . ح	۶ »	♀	سلیاك
۱۲	سعادت . ن	۱۳ »	♀	دیسانتری (؟) تخم آسکاریس
۱۳	موسی . ع	۲۷ »	♂	نامعلوم (کالبد شکافی هم چیزمهمی نشان‌نداد)
۱۴	ایرج . ش	۱۶ »	♂	دربیوپسی، کرکهای روده کوتاه وسلولها مکعبی‌ـنامعلوم
۱۵	محمود . س	۲۸ »	♂	نامعلوم (درپرتونگاری علائم سوء جذب)
۱۶	کتابعلی . ج	۴۰ »	♂	نامعلوم
۱۷	حسین . ف	۳۵ »	♂	تخم اکسیور
۱۸	رقیه . ب	۳۰ »	♀	نامعلوم
۱۹	معصومه . م	۳۲ »	♀	آمی‌بیازوژیاردیاز
۲۰	حسین . ك	۱۰ »	♂	تخم تریکوسفال ـ ژیاردیاز
۲۱	رضا . م	۲۳ »	♂	کیفیت پسیکوسوماتیك ـ کولیت زخمی ؟
۲۲	حکمعلی . ح	۴۶ »	♂	نامعلوم
۲۳	فاطمه . ك	۷ »	♀	تخم هیمنولپسیس ناناوآسکاریس ـ زخم آسکاریس
۲۴	قدرت . ب	۵۵ »	♂	دیسانتری وبرونشکتازی
۲۵	صالح . م	۶۰ »	♂	اسهال خونی
۲۶	علی . ق	۲۲ »	♂	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 »	♂	نامعلوم
۳۲	خدیجه . ش	۳۵ »	♀	تخم آسکاریس
۳۳	نوراله . ح	۲۲ »	♂	لمفوم روده
۳۴	فاطمه . ص	۲ »	♀	نامعلوم
۳۵	حسین . الف	۵۵ »	♂	دیسانتری باسیلی

(جدول شماره۲) تشخیص سببی در ۳۵ بیمار

ش	تشخیص	تعداد	ش	تشخیص	تعداد
۱	عفونتهای میکربی	۸	۶	سلیاك	۱
۲	آلودگی انگلی	۸*	۷	آتروفی روده باریك	۱
۳	عفونت انگلی	۳*	۸	متفرقه(دیورتیکول	
۴	اسپروتروپیکال	۱		استنوز...)	۳
۵	لمفوم	۱	۹	نامعلوم	۱۴

* همه یا بخشی از بیماری.

قابل ملاحظه در جدول ۲، وفور عفونتهای میکربی وانگلی است که یك تنه در ۱۹ مورد از ۳۵ مـورد ، یعنی بیش از نیمی از بیماران (دقیقاً ۵۴٪) سبب ساز* بوده است .

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

از تعداد ۳۵ بیمار در۱۶ تن‌الکترولیت‌ها کم و بیش موردبررسی قرار گرفته‌اند ، چنانکه درجدول (۳) آمده‌است .

مطالعه جدول (۳) نتایج‌چندی بدست میدهد : در۱۶ بیمارحاضر حدود سنی ۴ ماهه تا ۶۰ ساله ونسبت مذکر بمونث ۱۱ به پنج است ، یعنی حدود ۲ بیك .

منیزیوم هیچیك از بیماران اندازه‌گیری نشده است .

وضع سدیم و پتاسیم

درچهار بیمار (جعفرـس. زهراـخ. موسیـع وصادقـر.) میزان پتاسیم کاهش بسیار داشته است . درسه تن اول ابتلائات‌درحوالی معده ودوازدهه بوده‌است ، بدینمعنی‌که در جعفرـس، در اتوپسی استنوز پیلور ، گاستروژژنوستومی وبرنکوپنومونی چرکی ، در زهراـخ، قرحه بولب اثنی‌عشر و وجود مقدار زیـادی مایعات ترشحی درمعده درحال ناشتا ودرموسی . ع تورم چین‌های بخش سوم اثنی‌عشر دیده شده است . بیمار چهارم بدون تشخیص است. درمورد موسیـع، نکته‌جالب پولاکیوری شبانه است که گاه‌بیمار شب هنگام تا ۱۰ نوبت برای ادرار کردن برمی‌خـاسته است ، همراه آن بیمار عطش وافر نیز داشته است .

نکته دیگر ضعف عضلانی درسه بیمار اول واغماء در بیمار چهارم است. وضع رفلکس‌های وتری درجعفرـس، ++ در زهراـخ، طبیعی،درموسیـع، ضعیف ودرصادقـر، بدون جواب‌بوده‌است .

از چهار بیمار فوق سه تن فوت‌شده‌اند .

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

وضع CO_2

درپنج بیمار از ۱۶ بیمار CO^2 اندازه گیری شده که در همه آنها عیاری بسیار کمتر ازطبیعی (۲۷ میلی‌اکیوالان درلیتر)یافته‌ایم. دوتن ازاین‌عده فوت شده‌اندکه درهردو علاوه براسیدوزمتابولیك هیپوکالمی شدید نیز وجود داشته است . علت سندرم سوء جذب در دو مورد فوت یکی تـورم شدید بخش سوم دوازدهه و دیگری نامعلوم است .

درسه‌بیمار دیگر که‌اسیدوزمتابولیك‌وجودداشته ولی‌فوت‌نکرده‌اند میزان پتاسیم و سدیم طبیعی بوده‌است و بدینسان شاید اختلال‌های الکترولیتی آنچنان عمیق نبوده‌که منجر بهلاك بیمار گردد .

تشخیص درسه موردیکه منجر به‌فوت نشده بترتیب عبارتند از: محمدـ ب. نامعلوم ، خدیجه ـ ش. تخم آسکاریس وحسینـ ا. دیسانتری باسیلی .

در هردو مورد فوت ، بیماران از جنس مذکر بوده‌اند و ظاهراً سن دخـالتی ندارد ، زیرا یکی ۲۷ ساله و دیگری ۱۰ مـاهه بوده است.

وضع کلسیم و فسفر

دراین زمینه چند نکته قابل‌مطالعه است . یك بیمار مبتلی‌به‌سندرم سوء جذب(حسین ـ ك) راشی‌تیسم دیررس‌داشت ومیزان فسفاتاز قلیائی تا ۴۷/۵ واحد نیزرسیده بود ودر مدفوع اوژیارددیاوتخم تریکوسفال بدفعات مشاهده شد. بیماردیگرظاهراً مقدارکلیسم‌اش خیلی بیش ازحدودی بودکه انتظارمیرفت (۱۵/۵) ودچار حالت روانی‌شدید وآژیتاسیون بود ودر مدفوع تخم‌آسکاریس دیده شد. از ۱۶ بیمار جمعاً در ۹ تن‌کلسیم و فسفراندازه گیری شده وبجز حسینـك در دیگران‌ظاهراً علائم وآثاری‌ازاختلال‌های‌استخوانی دیده نشد .

در ۱۹ بیمار دیگر که الکترولیت‌هـا اصولا اندازه‌گیری نشده علائمی‌حاکی‌از هیپوکلسمی وبرانگیختگی** شدید عصب وعضله ویاعلائم پرتونگاری ناشی ازکمبودکلیسم نیافتیم .

مطالعه درمرگ ومیر

در ۳۵ بیمارمورد بحث، چهار مورد مرگ‌ومیر داشته‌ایم که‌دربین ۱۶ بیماری بوده که‌آزمایشهای الکترولیتی‌نیز انجام‌گرفته‌است . از چهار بیمار در ۲ تن اتوپسی انجام‌گرفته است .

* Facteur éthiologique Etiological factor

** Hyperexcitabilité.

جدول شماره ۳

مرور در ویژگیهای بالینی والکترولیتی ۱۶ بیمار مبتلی به‌سندرم سوءجذب ،مرکز پزشکی پهلوی : ۱۳۴۹ تا ۱۳۵۳»

نام	سن (سال)	جنس	مدت بستری (روز)	مدت سوء جذب	علائم بالینی	فشارخون mm Hg	NA+ mEq/L	K+ mEq/L	Ca++	P mg%	CO_2 mEq/L	تشخیص نهائی	ملاحظات
محمدحسین . د	۲۶	♂	۵۲	۲ سال	درد شکم ـ درد پا بهنگام اجابت مزاج ـ رفلکسها طبیعی	۱۱۰/۶۰			۹/۱ mg%	۳/۶		دیورتیکول بخش سوم اثنی‌عشر ،مونیلیادرمدفوع	
جعفر . س	۳۵	♂	۱۵	۳ ماه	لاغری ـ ضعف ـ بی‌آبی رفلکس رتول ++	۱۰۰/۷۵	۱۳۷/۸	۲/۲				استئورپیلور ـ گاسترژژو نوستومی ـ آسکاریس	فوت ـ اتوپسی
زهرا . خ	۱۵	♀	۲۱	۸ ماه	تشنگی ـ تب ـ درد ضعف عضلانی +++	۱۰۵/۵۰	۱۵۷	۲/۶	۳/۹۵ mEq/L	۲		اسهال مزمن غیراختصاصی	
مرضیه . ح	۶	♀	۵۷	۴ سال	تب ـ عروق	ـ			۹ mg%	۳/۸		سلیاك	
سعادت . ن	۱۳	♀	۲۲	۲ ماه	ادم پای‌چپ ـ بی‌اشتهائی دل‌درد بعداز غذا	۸۵/۵۰	۱۴۶	۳/۴				دیسانتری (؟) تخم آسکاریس	فوت ـ نارسائی قلبی
موسی . ع	۲۷	♂	۶	۶ سال	تب ـ خستگی عضلانی +++ تشنگی +++ بی‌آبی ـ رفلکس‌های ضعیف ـ پولاکیوری شبانه	۷۰/۴۰	۲۱۶	۲/۳۲	۴/۶ mEq/L	۴	۸/۴	نامعلوم	فوت ـ کالبد کشائی
محمود . س	۲۸	♂	۴۰	۱ سال	دل‌درد ـ ادم ـ اسیت	۱۱۰/۹۰	۱۳۵/۱	۴/۱۳				نامعلوم	در پریتونگاری سوءجذب
حسین . ك	۱۰	♂	۱۰۵	۸ سال	لنگیدن متعاقب سرخجه	۹۰/۷۰	۱۴۹	۳/۷	۴ mEq/L	۳		تخم تریکوسفال ـ ژیاردیاز	
رضا . م	۲۳	♂	۳۶	۳ سال	تشدید اسهال‌دراثرهیجان ـ آفت ـ نوروزتی‌پیك	ـ	۱۶۰/۶	۳/۷	۵/۱ mEq/L	۲/۴		اختلالات پسیکوسوماتیك کولیت زخمی ؟	
قدرت . ب	۵۵	♂	۱۵	۲ ماه	اسهال خونی ـ خلط‌فراوان عطش ـ اعتیاد به‌تریاك	۸۰/۶۰	۱۲۸	۴/۹				دیسانتری ـ برونشکتازی	
داود . ع	۱۱ ماهه	♂	۲۰	۴ ماهه	ضعف ـ تب ـ سرفه فرورفتگی فونتانل	ـ	۱۵۵	۳/۵				نامعلوم	
محمد . ب	۴ ماهه	♂	۱۹	۳ ماه	بی‌آبی ـ فونتانل قدامی باز ـ شکم نفاخ ـ تب ـ رفلکس رتول ++	۹۰	۱۴۰	۴/۲	۹/۲۵ mg%	۴	۱۲/۸	نامعلوم	
صادق . ر	۱۰ ماهه	♂	۱	۲ ماه	اغما ـ کلاپس عمیق ـ چشمها فرورفته ـ رفلکس های وتری بی جواب	۶۰	۱۴۸	۲/۸			۱۰/۹	نامعلو	فوت
فاطمه . س	۲	♀	۱۴	۱/۵ سال	درد ـ اضطراب ـ دل‌شوره	ـ	۱۴۲	۳/۴	۴/۴ mEq/L	۴/۱۵		نامعلو	
خدیجه . ش	۳۵	♀	۴۶	۱ ماه	دل‌پیچه ـ بی‌حالی ـ آژیتاسیون حالت روانی	۹۰/۶۰	۱۳۵/۱	۴/۵	۱۵/۵	۲/۳۶	۸/۹	تخم آسکاریس	
حسین . الف	۵۵	♂	۷	۱ سال	تب ولرز ـ استفراغ نورالژی سیاتیك ـ دل‌درد	۱۱۰/۶۰	۱۵۱/۵	۳/۵			۱۲/۲	دیسانتری باسیلی	

در یك مورد (موسی ـ ع) نتیجه اتوپسی منفی بوده‌است ولی‌بیمار از نظر بالینی دچار تب، خستگی وافرعضلانی ، تشنگی، بی‌آبی بدن وضعف رفلکسها وفشار خون ۷۰/۴۰ و از نظر الکترولیتی گرفتار هیپوکالمی شدید بوده است. دراتوپسی دیگر (جعفر ـ س) ضایعه تشریحی انسداد نسبی‌پیلور وپیوند معده به‌ژژونوم (گاسترو ژژونوستومی) مشهودشده‌است. بیماراختلال‌های شدید الکترولیتی یعنی هیپوکالمی وهیپوناترمی داشت وفشار خون ۱۰۰/۷۵ بود. مورد سوم فوت، سوء جذب همراه بانارسائی‌قلبی‌دریك دختر ۱۳ ساله‌بوده است . درمورد چهارم‌فوت علت سوء جذب نامعلوم‌ماند واز نظربالینی اغماء ، کلاپس‌عمیق، چشمان فرورفته‌ورفلکس‌های وتری‌بی‌جواب ، فشارخون ۶۰ واز نظرالکترولیتی، هیپوکالمی شدید، سدیم طبیعی و اسیدوزمتابولیك درکار بوده‌است.

نتیجه کلی: درسندرم سوء جذب کمبود پطاسیوم و سدیم و بی‌آبی از اهمیت سرشاری برخور دارند ولی رابطه‌ای با سن و جنس و طول مدت‌بیماری در این گروه نداشته‌اند.

کلیسم وفسفر در بیماران ماچندان تغییری نیافته‌اند .

اسیدوز متابولیك دیده میشود ولی باسن‌وجنس‌وطول مدت سندرم سوء جذب‌ارتباطی‌ندارد. مرگ نیزظاهراً ارتباطی باسن وجنس وطول مدت سوء جذب ندارد و در موارد حاضر اغلب درتابلوی هیپوکالمی ، هیپوناترمی شدید و اسیدوزمتابولیك نمایان حادث شده است .

بحث :

آهنگ‌جذب الکترولیت‌ها دربخشهای مختلف روده یکسان‌نیست. الکترولیت‌های یك ظرفیتی بسهولت ازجدار روده جذب میشوند ولی جذب الکترولیت‌های چند ظرفیتی بکندی ودشواری صورت می‌بندد .

جذب سدیم : یك پدیده فعال وبهترین‌موضع جذب، کولون‌است. (۱) درجنب این پدیده جذبی یك پدیده ترشحی (یعنی از محیط درونی بطرف محوطه روده) نیز درکارست . اسیدکردن محتوای دوازدهه سبب تغییر انتقال آب والکترولیت‌هاست ، بدینمعنی که جذب آب ، سدیم وپتاسیم‌کاهش میبابد و بعلکس سدیم وپتاسیم از خون به‌داخل روده ترشح میشوند ، بدون آنکه آب را بهمراه خود خارج کنند (۲).

بدینسان پیوسته یك انتقال Na^+ وCl^- وآب در دوجهت ، یعنی از روده بطرف محیط درونی وبعکس ، وجود دارد (۳). دامنه این واکنش‌ازابتداء به‌انتهای روده (یعنی ازپیلور تاکولون‌نازل) روبکاهش است ، بدین تعبیر که در ژژونوم Na^+ و Cl^- دفع ودر ایلئوم جذب میشوند (۴)*

کلرور بطورپاسیف وبدنبال Na^+ به‌محیط درونی راه میبابد(۷) بنابرقرائنی میتوان گفت‌که بخشی از Cl^- بامکانیسم مبادله‌ایونی جذب میشود (۸).

جذب سدیم دراثرحضور گلوکز در محوطه روده، افزایش نمایان میبابد (۹) .

آب ـ آب بوسیله مکانیسم انتشار جذب روده میشود وبخش‌مهمی ازآن بخلاف تصور قدما از راه شیلیفرها به محیط درونی راه میبابد (۱۰).

جذب کلیسم ـ میزان واردات لازم در یك انسان ۷۰ کیلوگرمی حدود یك‌گرم درروز است‌که ۳۰ درصدآن جذب میشود. بهترین رابطه بین‌کلیسم وفسفر در غیاب ویتامین D رابطه ۱:۱ است . جذب‌کلیسم دربخشهای ابتدائی‌روده باریك صورت میگیرد‌ودارای دو مرحله است :

ـ اول عبور مایعی‌که مخاط را غرقه کرده است بطرف سلول اپی‌تلیال .

ـ دوم خروج‌کلیسم از سلول اپی‌تلیال بسوی مایعی که سروز را غرقه میسازد. مرحله دوم تبعیت از متابولیسم اکسیداتیف میکند وبادخالت فسفات‌های‌سرشار از انرژی‌صورت میگیرد، ولی‌مرحله اول چیزی جزیك انتشار شتابنده ** نیست (۱۱).

ویتامین D درجذب‌کلیسم دخالت دارد و در نقاطی بیشتر کارگر می‌افتدکه 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 واز این روشاید این ویتامین تراوائی غشاء را تغییر میدهد . ویتامین D دو اثر دارد :

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

دیده‌اندکه دراثر ویتامین D پروتئینی در روده بوجود میآیدکه باکلیسم پیوند میآبد وتحت تأثیر تریپسین غیر فعال میشود (۱۳). لاکتوز بامکانیسم‌ناشناخته‌ای‌جذب‌کلیسم‌را تسهیل میکندوپروتئین وپاره‌ای اسیدهای امینه مانند الـلیزین نیز در تسریع جذب کلیسم دخالت دارند .

اسیدفیتیك جذب کلیسم را مختل میسازد و ویتامین D نمی‌تواند این‌عمل را متوقف یاخنثی‌کند .

هرچه مقدارکلیسم رژیم‌کمتر باشد جذب کاملتر و بهتر است . بدینسان‌دیده میشودکه‌کلیسم برای جذب روده‌ای به‌عوامل‌متعددی نیازمند است .

---

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

** Accéléré . Accelerated

*** Gradient .

بحث درعوامل سببی

علل سندرم سوءجذب متعدداند. بنابرآمارحاضر از میان این‌علل متنوع (بیماری سلیاك، اسپروی گرمسیری، بیماری‌ویپل، گاسترو آنتروپاتی تراونده * ، تکثیر میکربی و تغییر فلورمیکربی) آلودگی‌های عفونی وانگلی وافرترند . زیرا از ۳۵ بیمار در ۱۶ تن آلودگی عفونی یا انگلی همه یابخشی از علت بیماری را تشکیل داده و در ۱۴ تن علت نامعلوم مانده است‌که حتی در یك موردکالبدگشائی نیز گره‌گشا نبوده است . بنابرمشاهدات اخیر دراثر تهاجمات میکربی روده‌های باریك تحولاتی درجذب ودفع سدیم و کلرحاصل میشود وعلت اسهال لااقل‌در آنتریت‌سالمونلائی تشدید ترشح فعال کلرو وقفه جذب‌سدیم است (۱۴) .

نشانه‌شناسی

برخی از علائم بالینی در سندرم سوء جذب نشانه اختلال آب والکترولیت هستند ، بدینقرار : بی‌آبی ، شب ادراری (کاهش حجم‌پلاسما)؛ کرامپ‌های عضلانی ، ضعف (کاهش سدیم سرم)؛ شلی عضلات ، ضعف ، کاهش رفلکس‌های وتری ، آریتمی‌های‌قلبی اختلال‌های الکتروکاردیوگرافیائی (کاهش پتاسیم سرم) ؛ ضعف، پارستزی ، تتانی ، علامت شوستك و تروسو (کاهش کلسیم پلاسما، کاهش فسفات ، افزایش فسفاتاز قلیائی).

انطباق‌علائم بالینی واختلال‌های‌الکترولیتی در بیماران حاضر

درچهاربیمارکه پتاسیم سقوط فاحش‌یافته‌بود ضعف عضلانی مشهود بود . یکی از بیماران دچار چنان ضعفی درعضلات بودکه پس از اجابت مزاج تنها بکمك پرستار میتوانست برخیزد وبه‌بستر خود برود . وضع رفلکس‌های وتری در این چهار بیمار متغیر بود وهیچگونه ارتباطی بادرجه ضعف عضلانی وکاهش پتاسیم نداشت . تنها نکته مهم‌آنست‌که رفلکس وتری دربیماری ضعیف شده بودکه سوء جذب ۶ سال بدرازکشیده بود ودر بیمار دیگرکه در حالت اغماء بود رفلکس‌ها ازبین رفته بود .

درسه بیمارکه میزان‌سدیم از ۱۳۰ میلی‌اکیوالان درلیترکمتر بود علامت مهم بی‌آبی‌بدن وعطش بود . ولی نکته جالب آنست‌که در یك موردفشارخون۷۵/۱۰۰ ودر دومورد دیگر بترتیب ۷۰/۴۰ و ۸۰/۶۰ یادداشت شده است .

ازنظر علائم بالینی دریك‌بیمارکه هیپوناترمی شدید داشت بی‌آبی وپولاکیوری شبانه وافربود . در سندرم سوء جذب بعلت کاهش حجم پلاسما ممکنست پولاکیوری حاصل شود . ولی نکته مهمتر الگوی جذب آب است‌که دراین بیماران باتأخیرصورت میگیرد. دربیمارانی‌که مبتلا به‌پولاکیوری‌شبانه بود بعلت وجود هیپوناترمی شدید ، هیپوکالیمی‌نمایان ، بی‌آبی وسقوط فشارخون(۷۰/۴۰) امکان‌یك نارسائی عملی کلیه‌هم‌کاملا مطرح است، ولی‌کالبدگشائی منفی بود ودر زمان‌حیات بیمار نیز تستهای دقیقی ازنظرپی‌جوئی اعمال کلیوی انجام نگرفت .

درپنج‌بیمارکه بااندازه‌گیری‌ذخیره قلیائی‌اسیدوزمتابولیك‌تشخیص داده شد ، بخصوص‌علائم عصبی، ازقبیل نورالژی سیاتیك، بیقراری، حالت روانی ، بیحالی، اغمای عمیق وضعف رفلکس‌ها دیده شد و درسه‌مورد تب یادداشت شده بود.

علامت شوستك وتروسو در هیچیك از ۳۵ بیمار مشاهده نشد واز نظراختلال‌های متابولیسم‌کلسیم تنها دریك‌بیمار راشی‌تیسم‌دیررس درکاربودکه‌آنهم علائم بالینی مشخص نداشت وتشخیص راشی‌تیسم بکمك پرتونگاری داده شد و کلسیم خون چهار میلی اکیوالان در لیتر گزارش شده بود .

در ایران موارد فقر کلسیم وراشی‌تیسم واستئومالاسی درقالی بافان نسبتاً شایع است . ولی جای شگفتی است‌که درسندرم سوءجذب بیماران حاضر اختلال‌های بیوشیمیائی متابولیسم کلسیم چندان نمایان نیست . شاید هوای آفتابی وشرایط اقلیمی‌کشور مانوعی است‌که‌درسندرم سوء جذب تاحدودی مانع‌ازاختلال‌های‌متابولیسم کلسیم میشود ویانابسامانیهای موجود را بنحوی‌چاره میکند.

خلاصه و نتیجه

در۳۵ بیمار مبتلا به‌سندرم‌سوءجذب علائم بالینی‌والکترولیت‌های خون (سدیم ، پتاسیم، کلسیم ، فسفر وذخیره قلیائی) بررسی شد. در هیچیك از بیماران، اطلاعی از وضع منیزیوم در دست نیست . در۱۶ بیمارکه مطالعات‌الکترولیتی‌تاحدودی انجام شده‌کوشیده‌ایم ارتباط و انطباقی بین این اختلال‌های الکترولینی و علائم بالینی برقرارکنیم ونیز دریابیم که تاچه حد برپایه این علائم میتوان پیش‌آگهی بیماری را معین ساخت .

بطور مسلم‌کاهش شدید سدیم وپتاسیم وخامت بیشتری را مطرح میسازد ، بخصوص‌که بی‌آبی جزء لاینفك آنست .

کلسیم وفسفر در این بیماران‌کاهش نمایان نمی‌یابد وعلائم بالینی حاکی از کمبودکلسیم (علامت شوستك وتروسو وغیره) نیز کمتر بچشم میخورد .

وجود اسیدوزمتابولیك وخامت‌بیماری‌را بیشترمیکند وعلائم‌حاصل از آن بیشتر درقلمرو عصبی وروانی است .

انطباق مسلمی بین بروزاختلال‌های‌الکترولیتی شدید و سن‌وجنس وطول مدت سوء جذب دیده نشد . ولی بنابرقرائن متعددمیتوان چنین انگاشت‌که‌کودکان از این رهگذر آسیب پذیرتر ندوبناچار درسندرم سوء جذب این‌نوع بیماران عنایت بیشتر به‌الکترولیت‌ها رواست .

* Exsudative

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 jejunm 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 assnciated 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 mocosa. 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.