

فراوانی بیماری سلیاک در مبتلایان به انواع سوءهاضمه

دکتر رامین قهرمانی*، دکتر علی صدوق عباسیان**، دکتر سارا شفائی***

*فوق تخصص گوارش، استادیار گروه گوارش، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
 **دستیار بیماری‌های داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 ***پزشک عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت: ۸۷/۱/۲۴

تاریخ پذیرش: ۸۷/۴/۲۸

چکیده

مقدمه: بیماری سلیاک ممکن است با سوءهاضمه تظاهر یابد. این مطالعه برای بررسی شیوع بیماری سلیاک و همراهی آن با انواع مختلف سوءهاضمه و همچنین، بررسی ضرورت بیوپسی از اثنی‌عشر بیماران مبتلابه سوءهاضمه‌ی بدون زخم انجام شد.

روش‌ها: تمام بیماران مراجعه کننده‌ی مبتلا به سوءهاضمه، به دو گروه همراه با زخم پپتیک (زخم معده و زخم اثنی‌عشر) و بدون زخم پپتیک (سوءهاضمه‌ی شبیه اختلال حرکتی و سوءهاضمه‌ی شبیه زخم) دسته‌بندی شدند. بیوپسی از قسمت دیستال اثنی‌عشر برای تمام بیماران انجام شد و در بیماران دارای آتروفی پرز، آزمون‌های سرولوژی از نظر بیماری سلیاک (آنتی‌بادی ضد گلیادین و آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی) انجام شد. در پایان شیوع بیماری سلیاک و همراهی آن با انواع مختلف سوءهاضمه ارزیابی گردید.

یافته‌ها: از ۸۱۰ فرد مبتلا به سوءهاضمه، ۷۰۳ نفر دچار سوءهاضمه‌ی بدون زخم بودند و ۱۰۷ نفر زخم پپتیک نیز داشتند. ۶ نفر (۵/۶٪) از مبتلایان به زخم پپتیک و ۵۴ نفر (۷/۷٪) از مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم علاوه بر آتروفی پرز، آنتی‌بادی ضد گلیادین یا آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی مثبت داشتند که به عنوان بیمار مبتلا به سلیاک در نظر گرفته شدند ولی تفاوت معنی‌داری بین بیماری سلیاک و انواع سوءهاضمه پیدا نشد (Odds ratio, P > ۰/۰۵) بیماری سلیاک در مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم نسبت به بیماران مبتلابه زخم پپتیک ۱/۴ بود.

نتیجه‌گیری: در آندوسکوپی مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، آندوسکوپیست‌ها باید به دقت نماهای دئودنوم را از جهت بیماری سلیاک بررسی کنند. اگرچه این کار به عنوان غربالگری روتین توصیه نمی‌شود، ولی شاید برای مبتلایان به سوءهاضمه‌های مقاوم، مناسب باشد.

واژگان کلیدی: سلیاک، سوءهاضمه، آتروفی.

تعداد صفحات: ۹

تعداد جدول‌ها: ۲

تعداد نمودارها: ۱

تعداد منابع: ۲۶

دکتر سارا شفائی، پزشک عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.

E-mail: sarashafae@yahoo.com

آدرس نویسندهٔ مسئول:

مقدمه

بیماری سلیاک یک اختلال ایمنی است که در آن پاسخ غیر طبیعی سیستم ایمنی به پروتئین بعضی از غلات باعث ایجاد یک سری از علائم گوارشی می‌شود (۱). طیف علائم بالینی بیماری سلیاک از بیماری بدون علامت تا سوءجذب واضح متغیر است (۲). بیماری سلیاک شایعتر از گذشته شده است؛ گرچه، سلیاک به خاطر تظاهراتش ممکن است برای مدت طولانی نا شناخته باقی بماند (۳). شیوع سلیاک در اروپا ۱/۱۰۰۰ است (۴-۵)؛ گرچه، غربالگری جمعیت با استفاده از تست‌های سرولوژی، شیوع بیماری را در اروپا و آمریکا حتی از ۱/۲۰۰ نیز بالاتر گزارش کرده است (۶-۸).

با توجه به این که تظاهرات کلاسیک سوءجذب در تمام بیماران مبتلا به بیماری سلیاک مشاهده نمی‌شود، تعدادی از بیماران ممکن است با علائم سوءهاضمه تظاهر نمایند (۳). اطلاعات کمی درباره شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به سوءهاضمه وجود دارد. شیوع بیماری سلیاک در بیماران مبتلا به سوءهاضمه بالاتر از جمعیت عمومی است (۱۱-۱۲)، اما در مورد شیوع بیماری سلیاک در بیماران مبتلا به سوءهاضمه اطلاعات زیادی به خصوص در ایران- در دسترس نمی‌باشد. Locke و همکاران (۱۳) گزارش کردند که شیوع بیماری سلیاک در بین بیماران مبتلا به سوءهاضمه و گروه شاهد تفاوتی ندارد. با توجه به این که درمان سلیاک با درمان کلاسیک سوءهاضمه متفاوت است، ما بر آن شدیم تا به وسیله نمونه برداری از قسمت دوم دئودنوم در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر (عج) و کلینیک‌های فوق تخصصی گوارش طی سال‌های ۸۲ تا ۸۳، شیوع بیماری سلیاک و همراهی آن را با سوءهاضمه ناشی

از زخم یا سوءهاضمه‌ی بدون زخم تعیین کرده، در بیماران دارای آتروفی پرز، سرولوژی ویژه‌ی بیماری سلیاک (آنتی‌بادی ضد گلیادین و آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی) را بررسی کنیم (۱۷-۱۴).

روش‌ها

این مطالعه، مشاهده‌ای (تحلیلی) و از نوع مورد-شاهد بود و جامعه‌ی مورد مطالعه، کلیه‌ی بیماران مبتلا به سوءهاضمه بودند که در مدت انجام طرح، مردادماه ۸۲ لغایت مردادماه ۸۳ جهت انجام آندوسکوپی فوقانی به بیمارستان ولی عصر (عج) و یا کلینیک‌های فوق تخصصی گوارش مراجعه کردند. این بیماران در صورت دارا بودن شرایط ورود به طرح و عدم وجود شرایط حذف از طرح، وارد جامعه‌ی مورد مطالعه شدند. روش نمونه‌گیری غیر تصادفی آسان بود.

سوءهاضمه دردی مداوم یا تکرار شونده، یا احساس ناراحتی در بالای شکم است که طبق معیارهای (۱۴) Rome II به زیر گروه‌های زیر تقسیم‌بندی می‌شود:

۱. سوءهاضمه‌ی مشابه زخم؛ که علامت برجسته‌ی آن احساس درد در ناحیه‌ی فوقانی شکم است.
۲. سوءهاضمه‌ی مشابه اختلال حرکتی؛ که همراه با احساس پری بالای شکم، سیری زودرس، آروغ زدن، یا استفراغ است.
۳. سوءهاضمه‌ی غیر اختصاصی؛ بیمارانی که علائمشان نه مانند سوءهاضمه‌ی مشابه زخم و نه همانند سوءهاضمه‌ی مشابه اختلال حرکتی است.

شرایط ورود به طرح عبارت بودند از:

الف) وجود حداقل ۳ مورد از موارد زیر به مدت حداقل ۳ ماه (در مبتلایان به سوءهاضمه‌ی مشابه زخم):

ماکروسکوپی شناخته شده‌ی سلیاک مثل کنگره‌دار شدن چین‌ها، موزائیک شدن مخاط و فقدان چین‌های مخاطی دقت شد (۱۵). همچنین طی آندوسکوپی، ۴ نمونه‌ی موکوسی، ۲ تا از بالا و ۲ تا از زیر پرز بزرگ دئودنوم، گرفته شد و جهت پاتولوژی به آزمایشگاه سینا ارسال گردید. تشخیص بافت‌شناسی سلیاک بر پایه‌ی حضور لنفوسیت‌های داخل اپیتلیال، هیپرپلازی کریپت‌ها، و/یا آتروفی پرز صورت گرفت.

نتایج بیوپسی بر طبق دسته بندی مارش (۱۶) عبارتند از:

- عدم وجود سلیاک (درجه‌ی ۰: طبیعی)
- سلیاک مشکوک (درجه‌ی I-IV): درجه‌ی I: انفیلتراسیون لنفوسیت، درجه‌ی II: هیپرپلازی کریپت، درجه‌ی III a: آتروفی پرز، درجه‌ی III b: آتروفی نسبی پرز، IV: آتروفی کامل پرز.

در صورت مثبت بودن جواب نمونه‌برداری (وجود آتروفی کامل یا نسبی مخاط روده‌ی باریک و یا ارتشاح متوسط تا شدید سلول‌های تک‌هسته‌ای)، سرولوژی بیماری سلیاک (شامل آنتی‌بادی ضد گلیادین (AGA یا Anti Gliadin Antibody) و آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی (tTG یا Tissue Transglutaminase) انجام شد (۱۴). در آزمایشگاه سینا برای سنجش آنتی‌بادی ضد گلیادین از کیت AGA radin ساخت ایتالیا با Serial number: 0040/a استفاده شد که در صورت مقدار بیشتر از ۱۲ unit/ml، غیر طبیعی و کمتر از ۱۲ unit/ml، طبیعی تلقی شد. برای سنجش آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی نیز از کیت tTG aeskulisa ساخت آلمان با Serial number: 04380 استفاده شد و میزان کمتر از ۴ unit/ml، طبیعی،

۱. درد ناحیه‌ی فوقانی شکم.
۲. دردی که با گرسنگی تشدید شود.
۳. دردی که بیمار را از خواب بیدار کند.
۴. دردی که با خوردن غذا کمتر شود.
۵. دردی که با مصرف آنتی اسید کمتر شود.
ب) وجود حداقل ۳ مورد از موارد زیر به مدت حداقل ۳ ماه (در مبتلایان به سوءهاضمه‌ی مشابه اختلال حرکتی):

۱. احساس سیری زودرس.
۲. احساس پری شکم بعد از خوردن غذا.
۳. احساس تهوع بعد از خوردن غذا.
۴. احساس درد یا ناراحتی در ناحیه‌ی فوقانی شکم که با خوردن غذا تشدید شود.

شرایط حذف از طرح عبارت بودند از:

۱. وجود بدخیمی در آندوسکوپی.
۲. مصرف اخیر NSAID (در بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم).
۳. مصرف اخیر قرص‌های آهن، تتراسیکلین (و ترکیبات)، اریترومايسين، تئوفیلین و آلدرونا.

۸۱۰ بیمار مبتلا به سوءهاضمه که به بیمارستان ولی عصر (عج) و کلینیک‌های فوق تخصصی گوارش مراجعه کرده بودند، در صورت داشتن اندیکاسیون آندوسکوپی (سن بالاتر از ۴۰ سال و یا کمتر از ۴۰ سال همراه با علائم خطر مانند تهوع، استفراغ، کاهش وزن، ...) (۱۸) تحت بررسی قرار گرفتند. بعد از گرفتن شرح حال و انجام معاینه‌ی فیزیکی، با توجه به داشتن شرایط ورود به طرح و نداشتن شرایط حذف از طرح، پرسش‌نامه‌ی مشخصات فردی و علائم گوارشی برای بیمار تکمیل گردید. سپس توسط پزشک فوق تخصص گوارش به وجود یا عدم وجود ضایعات

بین ۸۱۰ بیمار مبتلا به سوءهاضمه، ۴۸۷ نفر (۶۰/۱٪) زن و ۳۲۳ نفر (۳۹/۹٪) مرد بودند. ۱۰۷ نفر مبتلا به زخم پتیک (۲۹ نفر دارای زخم معده و ۷۸ نفر دارای زخم اثنی عشر) و ۷۰۳ نفر مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم (۹۴ نفر مبتلا به سوءهاضمه‌ی شبه زخم، ۲۶۵ نفر مبتلا به سوءهاضمه‌ی اختلال حرکتی و ۳۴۴ نفر دارای سوءهاضمه غیر اختصاصی) بودند.

از میان مبتلایان به زخم پتیک، ۱۳ نفر (۱۲/۲٪) و از میان مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، ۸۵ نفر (۱۲/۱٪) دارای AGA بیشتر از حد طبیعی بودند. از بین مبتلایان به زخم پتیک، ۸ نفر (۷/۵٪) و از میان مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، ۵۶ نفر (۷/۹٪) دارای tTG غیرطبیعی بودند. از بین مبتلایان به زخم پتیک، ۳ نفر (۲/۸٪) دارای آتروفی کامل و ۳۹ نفر (۳۶/۴٪) دارای آتروفی نسبی بودند. از بین مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم نیز، ۳ نفر (۰/۴٪) دارای آتروفی کامل و ۹۶ نفر (۱۳/۷٪) دارای آتروفی نسبی بودند. بین مبتلایان به انواع سوءهاضمه‌ی بدون زخم، از بین مبتلایان به سوءهاضمه‌ی مشابه زخم، ۹ نفر (۹/۶٪)، از بین مبتلایان به سوءهاضمه‌ی اختلال حرکتی، ۲۱ نفر (۷/۹٪)، و از بین مبتلایان به سوءهاضمه‌ی غیر اختصاصی، ۲۴ نفر (۷٪) مبتلا به سلیاک بودند (نمودار ۱). در مبتلایان به زخم پتیک، هیچ‌یک از مبتلایان به زخم معده سلیاک نداشتند و فقط ۶ نفر (۵/۶٪) از مبتلایان به زخم دئودنوم مبتلا به سلیاک بودند. شیوع بیماری سلیاک در مبتلایان به زخم پتیک ۵/۶٪ بود و بین ابتلا به سلیاک با زخم پتیک ارتباط معنی‌داری یافت نشد ($P = ۰/۱۸۷$). شیوع بیماری سلیاک در مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، ۷/۷٪ بود و بین ابتلا به سلیاک و هر کدام

میزان unit/ml ۴-۱۰ حد مرزی، و میزان بیشتر از unit/ml ۱۰ غیر طبیعی تلقی شد. اندازه‌گیری این آنتی‌بادی‌ها بر مبنای روش ELISA صورت گرفت. در صورت مثبت بودن جواب نمونه برداری و مثبت بودن یکی از سرولوژی‌های بیماری سلیاک، یعنی وجود ۲ معیار از ۳ معیار، بیمار به عنوان فرد مبتلا به سلیاک در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است که برای تشخیص سلیاک، علاوه بر بیوپسی و سرولوژی، بهبود علائم بالینی به دنبال رژیم غذایی فاقد گلوتن لازم است که به دلیل عدم دسترسی و کمبود شرایط، مورد سوم را در این مطالعه در نظر نگرفتیم (۳) و در نهایت میزان فراوانی بیماری سلیاک و همراهی آن با انواع بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم و همراه با زخم پتیک تعیین گردید. داده‌ها با استفاده از آنالیز odds-ratio مورد بررسی قرار گرفت. همچنین جهت تعیین همراهی بین این بیماری‌ها از آزمون chi-square در نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) و در سطح معنی‌داری $P < ۰/۰۵$ استفاده شد.

لازم به ذکر است به دلیل رعایت اصول اخلاقی، برای تمام بیمارانی که اندیکاسیون آندوسکوپی داشتند، آندوسکوپی صورت گرفت و با توجه به ناهای ماکروسکوپی سلیاک، نمونه برداری انجام شد. در نتیجه، به هیچ‌یک از بیماران هزینه‌ی مالی اضافی خارج از روند درمانی و تنها به خاطر مطالعه، تحمیل نشد.

یافته‌ها

بدون در نظر گرفتن سن و یا جنس بیمار، تعیین ۲ گروه مبتلایان به سوءهاضمه‌ی دارای زخم و بدون زخم، به روش غیر تصادفی ساده و بسته به مراجعه‌ی آنها به بیمارستان و نتیجه‌ی آندوسکوپی آنها بود. از

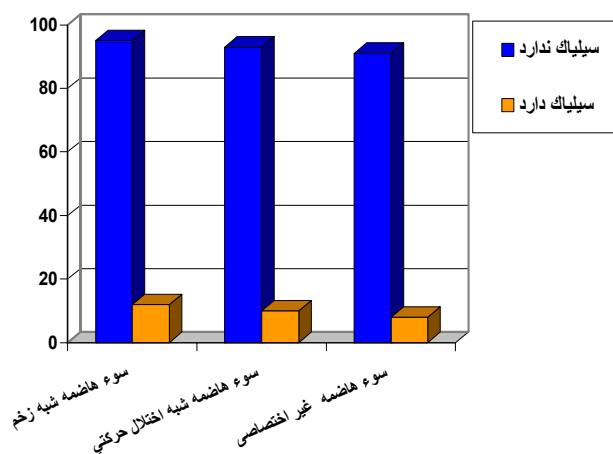
از انواع سوءهاضمه‌ی بدون زخم ارتباط معنی داری یافت نشد ($P < 0/05$) (جدول ۲). Odds ratio برای سلیاک در مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، ۱/۴ نسبت به مبتلایان به سوءهاضمه‌ی دارای زخم بود (جدول ۲). تظاهرات آزمایشگاهی و بالینی بیماران مبتلا به سلیاک در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. تظاهرات آزمایشگاهی و بالینی بیماران مبتلا به سلیاک

AGA	جنس/تعداد	علائم سوءهاضمه بدون زخم	tTG	بیوپسی دئودنوم	سوءهاضمه بدون زخم
۸۵(۱۲/۱)	مرد/۳۲، زن/۲۲	شبه زخم: ۹(۹/۶) شبه اختلال حرکتی: ۲۱(۷/۹) غیراختصاصی: ۲۴(۸/۷)	۵۶(۷/۹)	آتروفی کامل: ۳(۴) آتروفی نسبی: ۹۶(۱۳/۷)	
۱۳(۱۲/۲)	مرد/۱، زن/۵	—	۸(۷/۵)	آتروفی کامل: ۳(۲/۸) آتروفی نسبی: ۳۹(۳۶/۴)	زخم پپتیک

جدول ۲. شیوع سلیاک در مبتلایان به سوءهاضمه (بدون زخم و همراه با زخم پپتیک)

سلیاک		گروه	
منفی	مثبت	تعداد	زخم پپتیک
۱۰۱	۶		
%۹۴/۴	%۵/۶	درصد	
۶۴۹	۵۴	تعداد	سوءهاضمه بدون زخم
%۹۲/۳	%۷/۷	درصد	



نمودار ۱. شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به انواع سوءهاضمه‌ی بدون زخم

بحث

علائم سلپاک از بیماری بی علامت تا نوع کلاسیک آن (اسهال) متغیر است (۲). نوعی سلپاک مخفی با تظاهرات نامشخص و یا با تظاهرات عوارض سلپاک، در افراد بدون علامت و به دنبال غربالگری گروه‌های پر خطر مشخص شده است (۲۱).

در مطالعه‌ای که Low و همکاران (۲۲) بر روی تظاهرات سلپاک انجام دادند، شیوع نوع مخفی سلپاک، ۳۸٪ بود. تظاهرات سلپاک مخفی شامل آنمی یا استئوپوروز، یبوست، کاهش وزن، علائم عصبی، هیپوکلسمی، افزایش آنزیم‌های کبدی، هیپوپروتئینمی، رفلاکس یا سوءهاضمه است. از این رو، بیماران با سوءهاضمه ممکن است جمعیت پرخطری برای سلپاک باشند (۱۴، ۱۱). بر اساس اطلاعات موجود، در ترکیه شیوع سلپاک در مبتلایان به سوءهاضمه، نسبت به جمعیت عادی بیشتر گزارش شده است (۹-۱۰). مطالعات Lima و همکاران (۱)، Bordella و همکاران (۱۱) و Vivas و همکاران (۱۲) شیوع سلپاک را نسبت به افراد عادی بیشتر گزارش کردند.

طی بررسی Ozaslan و همکاران (۳)، ۱۹۶ بیمار مبتلا به سوءهاضمه، ۳ بیمار (۱/۵٪) مبتلا به سلپاک گزارش شد که علائم هر ۳ بیمار، به نفع سوءهاضمه‌ی شبه زخم بود Odds ratio: ۲/۵۷ نسبت به افراد شاهد). در مطالعه‌ی Dickey و همکاران (۱۹) بر روی ۵۰۰ بیمار با علائم گوارشی، ۸ بیمار (۱/۶٪) مبتلا به سلپاک بودند که ۲ تا از آنها سوءهاضمه‌ی مشابه اختلال حرکتی، ۳ تا علائم مشابه زخم، و ۳ تا علائم رفلاکس داشتند.

مطالعه‌ی ما نیز شیوع سلپاک را در بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، ۷/۷٪ (Odds ratio: ۱/۴)،

در مقایسه با سوءهاضمه‌ی همراه زخم، به دست آورد ولی بین سلپاک و هر کدام از انواع سوءهاضمه، ارتباط معنی‌داری پیدا نکردیم.

Locke و همکاران (۱۳) در مطالعه‌ای ارتباط معنی‌داری بین سلپاک و سوءهاضمه‌ی بدون زخم پیدا نکردند. در مطالعه‌ی دکتر نیک‌پور و همکار (۲۶)، نتایج بیوپسی اثنی عشر بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم که دارای تغییرات ماکروسکوپی سلپاک در آندوسکوپی فوقانی خود بودند، با بیماری سلپاک مطابقت نداشت. در مطالعه‌ای که Sanders و همکار انجام دادند، بین سلپاک و سوءهاضمه‌ی بدون زخم ارتباطی پیدا نشد.

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که آنتی‌بادی آنتی‌اندومیزال و آنتی‌بادی ترانس‌گلوتامیناز بافتی، حساسیتی بیشتر از ۹۰٪ دارند. توصیه شده است که اگر بخواهیم تنها یک تست غربالگری برای بیماری سلپاک انجام شود، آن تست، آنتی‌بادی ترانس‌گلوتامیناز بافتی باشد (۱۴). روش دیگر برای تشخیص بیماری سلپاک، علائم آندوسکوپی آتروفی پرز است (۱۶). به تازگی آروزیون‌های چندگانه در قسمت دوم دئودنوم به عنوان یافته‌های جدید سلپاک، علاوه بر مارکرهای قبلی یاد شده، گزارش شده است (۲۴) ولی تغییرات آندوسکوپی به تنهایی برای تأیید سلپاک ناکافی است. چون این تغییرات در موارد التهاب یا عفونت روده‌ی باریک مثل اسپرووی تروپیکا، یژیاردیا و عدم تحمل به شیر گاو نیز دیده می‌شود (۱۴). بنابراین، این تغییرات آندوسکوپی نباید برای تشخیص بیماری سلپاک در نظر گرفته شوند، بلکه باید به عنوان پاتولوژی موکوس دئودنوم در نظر گرفته شوند. برای تشخیص سلپاک باید بیوپسی گرفته شود

در ذهنمان نگه داریم؛ چرا که درمان این دو به طور کامل متفاوت است. البته، با توجه به مدارک قبلی، غربالگری سرولوژی روتین سلیاک در بیماران مبتلا به سوءهاضمه توصیه نمی‌شود. لازم به ذکر است که برای تشخیص سلیاک، علاوه بر بیوپسی و سرولوژی، بهبود علائم بالینی به دنبال رژیم غذایی فاقد گلوتن لازم است که به دلیل عدم دسترسی و کمبود شرایط، ما مورد اخیر را در مطالعه‌مان در نظر نگرفتیم.

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، باید طی آندوسکوپی بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، توجه دقیق به نماهای ماکروسکوپی دئودنوم از جهت بیماری سلیاک داشته باشیم؛ گرچه، غربالگری سرولوژی روتین توصیه نمی‌شود ولی شاید برای بیماران با سوءهاضمه‌های مقاوم مناسب باشد. با وجود این که همراهی بین سوءهاضمه و سلیاک کم است، پیشنهاد می‌شود مطالعاتی روی رژیم فاقد گلوتن در بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی مشکوک به سلیاک انجام شود.

(۱۴). با این روش، انواع قابل درمان بیماری، مثل سلیاک مخفی، تشخیص داده می‌شوند. با توجه به این موارد می‌توان گفت شاید به همین خاطر است که در مطالعه‌ی دکتر نیک‌پور، که تنها به کمک آندوسکوپی بوده و از هیچ تست غربالگری کمک نگرفته است، در مبتلایان به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، شیوعی برای سلیاک به دست نیامده است.

مطالعه‌ی Collin (۲۵)، غربالگری سلیاک را در بیماران مبتلا به سوءجذب، فقر آهن، استئوپوروز، آتاکسی، بیماری کبدی مزمن با علت مشخص، درماتیت هرپیتفرم، سندرم روده‌ی تحریک پذیر، و عدم تحمل لاکتوز توصیه کرد. وی غربالگری سلیاک را در بیماران با علائم گوارشی مزمن غیراختصاصی توصیه کرد (به ویژه زمانی که علائم با بیماری سلیاک سازگار باشد)؛ ولی غربالگری سلیاک را در افراد عادی یا کسانی که دارای بیماری گوارشی حاد هستند، توصیه نکرد.

در این مطالعه، شیوع سلیاک مخفی در بیماران مبتلا به سوءهاضمه‌ی بدون زخم، در مقایسه با مبتلایان سوءهاضمه‌ی دارای زخم، بیشتر بود. بنابراین، باید سلیاک مخفی را به عنوان یک علت سوءهاضمه

References

1. Lima VM, Gandolfi L, Pires JA, Pratesi R. Prevalence of celiac disease in dyspeptic patients. *Arq Gastroenterol* 2005; 42(3): 153-6.
2. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med* 2002; 346(3): 180-8.
3. Ozaslan E, Akkorlu S, Eskioglu E, Kayhan B. Prevalence of silent celiac disease in patients with dyspepsia. *Dig Dis Sci* 2007; 52(3): 692-7.
4. Feighery C. Fortnightly review: coeliac disease. *BMJ* 1999; 319(7204): 236-9.
5. Malamut G, Matysiak-Budnik T, Grosdider E, Jais JP, Morales E, Damotte D, et al. Adult celiac disease with severe or partial villous atrophy: a comparative study. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32(3): 236-42.
6. Catassi C, Fabiani E, Ratsch IM, Coppa GV, Giorgi PL, Pierdomenico R, et al. The coeliac iceberg in Italy. A multicentre antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 29-35.
7. Catassi C, Ratsch IM, Fabiani E, Rossini M, Bordicchia F, Candela F, et al. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994; 343(8891): 200-3.
8. Not T, Horvath K, Hill ID, Partanen J, Hammed A, Magazzu G, et al. Celiac disease risk in the USA: high prevalence of antiendomysium antibodies in healthy blood donors. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33(5): 494-8.

9. Karaaslan H, Bektas M, Bozkaya H, Soykan I, Bahar.K., Ozden A. Seroprevalence of celiac disease in healthy blood donors. 20th national gastroenterology week. Turk J Gastroenterol 2003; 18: 537A.
10. Tatar G, Elsurer R, Simsek H, Balaban YH, Hascelik G, Ozcebe OI, et al. Screening of tissue transglutaminase antibody in healthy blood donors for celiac disease screening in the Turkish population. Dig Dis Sci 2004; 49(9): 1479-84.
11. Bardella MT, Minoli G, Ravizza D, Radaelli F, Velio P, Quatrini M, et al. Increased prevalence of celiac disease in patients with dyspepsia. Arch Intern Med 2000; 160(10): 1489-91.
12. Vivas S, Ruiz de Morales JM, Martinez J, Gonzalez MC, Martin S, Martin J, et al. Human recombinant anti-transglutaminase antibody testing is useful in the diagnosis of silent coeliac disease in a selected group of at-risk patients. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15(5): 479-83.
13. Locke GR, III, Murray JA, Zinsmeister AR, Melton LJ, III, Talley NJ. Celiac disease serology in irritable bowel syndrome and dyspepsia: a population-based case-control study. Mayo Clin Proc 2004; 79(4): 476-82.
14. Green PH, Cellier C. Celiac disease. N Engl J Med 2007; 357(17): 1731-43.
15. Villanacci V, Not T, Sblattero D, Gaiotto T, Chirido F, Galletti A, et al. Mucosal tissue transglutaminase expression in celiac disease. J Cell Mol Med 2009; 13(2): 334-40.
16. Malamut G, Matysiak-Budnik T, Grosdider E, Jais JP, Morales E, Damotte D, et al. Adult celiac disease with severe or partial villous atrophy: a comparative study. Gastroenterol Clin Biol 2008; 32(3): 236-42.
17. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. Gut 1999; 45 (Suppl 2): II37-II42.
18. Valle JD. Peptic ulcer disease and Related Disorders. In: Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS, editors. Harrison's principles of Internal Medicine. New York: McGraw Hill; 2004: 1746-62.
19. Dickey W, Hughes D. Prevalence of celiac disease and its endoscopic markers among patients having routine upper gastrointestinal endoscopy. Am J Gastroenterol 1999; 94(8): 2182-6.
20. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). Gastroenterology 1992; 102(1): 330-54.
21. Green PH. The many faces of celiac disease: clinical presentation of celiac disease in the adult population. Gastroenterology 2005; 128(4 Suppl 1): S74-S78.
22. Lo W, Sano K, Lebwohl B, Diamond B, Green PH. Changing presentation of adult celiac disease. Dig Dis Sci 2003; 48(2): 395-8.
23. Sanders DS, Azmy IA. Celiac disease serology and irritable bowel syndrome: does the relationship merit further evaluation? Mayo Clin Proc 2004; 79(9): 1209-10.
24. Dickey W, Hughes D. Erosions in the second part of the duodenum in patients with villous atrophy. Gastrointest Endosc 2004; 59(1): 116-8.
25. Collin P. Should adults be screened for celiac disease? What are the benefits and harms of screening? Gastroenterology 2005; 128(4 Suppl 1): S104-S108.
26. Nikpour Sh, Mohammad Hosseini A. Prevalence of celiac disease and its endoscopic markers in upper endoscopy among patients with non ulcer dyspepsia. Pajouhande Journal 1996; 49: 21-7.

Received: 12.4.2008

Accepted: 17.7.2008

Prevalence of Celiac Disease in Patients with Different Types of DyspepsiaRamin Ghahramani MD^{*}, Ali Sadoogh Abbasian MD^{**}, Sara Shafae MD^{***}^{*}Assistant Professor, Department of Gastroenterology, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.^{**}Resident of internal Medicine, Isfahan university of Medical Sciences, Isfahan, Iran.^{***}General Practitioner, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran .**Background:****Abstract**

Celiac disease may be presented with dyspepsia. This study was done to evaluate the prevalence of celiac disease and its association with different types of dyspepsia and also the need for duodenal biopsy in patients with non-ulcer dyspepsia.

Methods:

All patients with dyspepsia were classified as ulcer dyspepsia (duodenal ulcer and gastric ulcer) and non-ulcer dyspepsia (dysmotility-like non-ulcer dyspepsia and ulcer-like non-ulcer dyspepsia). Distal duodenal biopsy was done for all patients. Then, specific serologic factors for celiac disease (Anti-Gliadin Antibody and tissue Transglutamines Antibody) were checked in patients with villous atrophy. Finally, the prevalence of celiac disease and its association with different types of dyspepsia were evaluated.

Findings:

Of the 810 patients with dyspepsia, 703 had non-ulcer dyspepsia and 107 had peptic ulcer. Six (5.6%) of the patients with peptic ulcer and 54 (7.7%) of patients with non-ulcer dyspepsia had villous atrophy and positive Anti-Gliadin Antibody or tissue Transglutamines compatible with celiac disease, but there was no significant difference between celiac disease and different types of dyspepsia ($P > 0.05$). In non-ulcer dyspepsia, odds ratio for Celiac disease was 1.4, in comparison with the peptic ulcer

Conclusion:

During endoscopic examination for non-ulcer dyspepsia, if indicated, endoscopists should carefully inspect the duodenum for CD findings. Although, routine serologic screening can not be recommended; it may be appropriate for the patients with refractory dyspepsia.

Key words:**Celiac Disease, Dyspepsia, Atrophy.****Page count:**

9

Tables:

2

Figures:

1

References:

-

Address of Correspondence:

Shafae Sara, MD. General Practitioner, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.

Tel.:09188610212

E-mail: sarashafae@yahoo.com