

## دراسة تحليلية لـ 48 حالة داء زلاقي عند البالغين

الدكتور حسان زيزفون\*

( قبل للنشر في 2005/5/10 )

### □ الملخص □

الداء الزلاقي اعتلال مناعي ذاتي للأمعاء الدقيقة، يصيب الأشخاص المؤهين وراثياً. وتثار الحديثة المناعية فيه بتناول البقول الحاوية على الغلوتين مما يؤدي للأمعاء الدقيقة ويفقدها مقدرتها على امتصاص المواد الطعامية ويسبب سوء التغذية واختلاطات أخرى متنوعة.

عندما يصيب الأطفال، يتظاهر الداء الزلاقي بالأعراض الوصفية لمتلازمة سوء الامتصاص "إسهالات مزمنة - نقص وزن - تطبل بطن". أما عند البالغين فإن الأشكال غير الوصفية التي تتعلق بأعضاء وأجهزة غير الأمعاء هي الأكثر مشاهدة.

تهدف هذه الدراسة لتحليل التظاهرات السريرية والموجودات المخبرية المختلفة للمرضى البالغين المصابين بالداء الزلاقي، وقد أجريت الدراسة بين نيسان 2001 وكانون أول 2004 وتضمنت 48 مريضاً (17 رجلاً و 31 امرأة). ممن أظهرت لديهم خزعة الأنتى عشري وجود ضمور تام أو تحت تام في الزغابات المعوية، وتراوحت أعمارهم بين 14 - 60 سنة "وسطياً 24 سنة". تبين لنا:

يصيب الداء الزلاقي النساء أكثر من الرجال ونسبة النساء/الرجال هي 1.8. شخضت أغلب الحالات في العقد الثالث من العمر. وتكون النساء بسن أصغر من الرجال عند التشخيص 93% من النساء هن دون الثلاثين من العمر مقابل 76% من الذكور.

يسيطر الوهن العام وفقر الدم على اللوحة السريرية فهي تصادف لدى حوالي 80%. أما الإسهالات المزمنة فتأتي في الدرجة الثانية وتشاهد لدى نصف المرضى وهي جيدة التحمل ولا تؤدي لنقص الوزن والوذمات إلا في نسبة ضئيلة من المرضى.

من الناحية المخبرية: اختبار امتصاص الدي-كسيلوز D-Xylose طبيعي لدى 41% من المرضى. ولم تتجاوز إيجابيته الشديدة 19% من الحالات وكانت إيجابيته أقل لدى 39% من المرضى.

المعايرة المصلية لأضداد الغليادين Anti Gliadin Antibodies IgA إيجابية في 82% من الحالات، والمعايرة المصلية لأضداد الأندوميزيوم Endomysium Antibodies IgA إيجابية في 92% من الحالات. أهم الاضطرابات المخبرية الأخرى كانت فقر الدم بعوز الحديد، ونقص كالسيوم الدم.

\* أستاذ مساعد في قسم الأمراض الباطنة - كلية الطب - جامعة تشرين - اللاذقية - سوريا.

## An Analytic Study of (48) Cases of Adult Celiac Disease

Dr. Hassan Zezafoun\*

(Accepted 10/5/2005)

### □ ABSTRACT □

Celiac Disease "CD" is an auto immune disease of small intestine in genetically susceptible individuals. The immune-mediated enteropathy is triggered by the ingestion of gluten containing grains. The auto immune response causes damage to small intestine leading to loss of its ability to absorb the nutrient of the food, and leading to malnutrition and other complications.

When affected children CD manifest typical malabsorption syndrome "chronic diarrhea, weight loss, abdominal distension", but in the adults the extra intestinal forms of CD are much more frequent than classical pediatric forms of the disease.

The objective of this study is to analyse the clinical manifestations and laboratory findings of the adult celiac disease cases.

From April 2001 to December 2004 we enrolled 48 patients (17 men and 31 women; mean age 24 years; range, 14 - 60 years). All patients presented total or subtotal villous atrophy in duodenal biopsy.

We found that CD affects females more than males with sex ratio 1.8. The majority of patients is in the third decade. The diagnosis of CD is earlier in female patients than in the males, 93% of affected women are under thirty against 76% of the men.

Fatigue and anemia predominate the tableau clinic, they are present in more than 80%, while only 54% of patients suffer from diarrhea which is tolerated and leads only in few cases to weight loss and edema.

D-Xylose test is normal in 41% of our patients, markedly positive in 19% and of suspected value in 39% of them. The serology of Anti Gluten Antibodies (AGA) IgA is positive in 82% of patients and the Endomysium Antibodies (EMA) is positive 92% of cases. The most important other laboratory abnormalities are iron deficiency Anemia and hypocalciemia.

---

\* Associate Professor, Department Of Internal Medicine, Faculty Of Medicine, Tishreen University, Lattakia - Syria

## مقدمة:

الداء الزلاقي اعتلال مناعي ذاتي يصيب الأمعاء الدقيقة للأشخاص المؤهبين وراثياً وهو يثار بتناول الحبوب الحاوية على الغلوتين ويؤدي لأذية شديدة في الأمعاء الدقيقة ويفقدها إمكانية امتصاص المواد الطعامية مسبباً بذلك سوء التغذية واختلاطات أخرى متنوعة.

ويصيب الداء الزلاقي بشكل أساسي الأطفال بعد إدخال دقيق القمح في تغذيتهم ويمكن أن يشخص متأخراً لدى البالغين أو حتى عند المتقدمين في السن.

ويتطلب تشخيص الداء الزلاقي عند البالغين وجود ثلاثة مقومات: اشتباه سريري بمتلازمة سوء امتصاص، تبدلات نسيجية مميزة في القسم القريب للأمعاء الدقيقة تتمثل بشكل أساسي بضمور الزغابات المعوية، وأخيراً حدوث تحسن سريري سريع وصريح بعد وضع المريض على حمية خالية من الغلوتين.

وتتفاوت كثيراً التظاهرات السريرية للداء الزلاقي. والعامل الأهم لتفسير ذلك هو وجود درجات متفاوتة الشدة من الضمور الزغابي مع اختلاف درجة امتداده على طول الأمعاء الدقيقة. فعندما يمتد الضمور الزغابي التام على طول الأمعاء يشمل الإثني عشري والصائم والدقاق يحدث الإسهال الدهني وامتلازمة سوء الامتصاص الوصفية، أما عندما تقتصر الإصابة على حلقة العفج أو القسم القريب للأمعاء الدقيقة فيغيب الإسهال ويكشف الداء الزلاقي بحدوث اضطرابات بيولوجية غير صارخة كفقر الدم ونقص الكالسيوم.

رغم أن الداء الزلاقي وصف بشكل جيد في نهاية القرن التاسع عشر وعرف تدبيره الصحيح منذ منتصف القرن الماضي إلا أن المستجدات التشخيصية الحديثة المتمثلة بمعايرة أجيال جديدة من الأضداد ذات الحساسية والنوعية العالية قد دفعت بالعديد من المؤلفين للحديث مجدداً عنه خاصة مايتعلق بالجوانب الوبائية واختلاف التظاهرات السريرية.

## هدف البحث:

إجراء دراسة تحليلية للتظاهرات السريرية والموجودات المخبرية المختلفة المشاهدة لدى البالغين المصابين بالداء الزلاقي عند التشخيص.

## العينة وطريقة البحث:

شملت الدراسة 48 مريضاً من مراجعي قسم الأمراض الباطنة في مشفى الأسد الجامعي باللاذقية والوحدة المهنية لأمراض جهاز الهضم في الفترة الممتدة من نيسان 2001 حتى كانون الأول 2004، تراوحت أعمارهم بين 14 - 60 سنة، وقد أظهرت الدراسة النسيجية لخرع الأمعاء الدقيقة وجود ضمور تام أو تحت تام في الزغابات المعوية لدى جميع مرضى الدراسة مع درجات متفاوتة من فرط تصنيع الخبايا وزيادة في لمفاويات الطبقة الظهارية للأمعاء "الإبيتيلوم".

نظمت استمارة خاصة بكل مريض تضمنت:

- الشكوى الأساسية التي راجعنا بها المريض.
- الموجودات المخبرية سواء التي أجريت قبل التشخيص وتم بموجبها الاشتباه بالداء الزلاقي أو التي أجريت بعد

دراسة الخزعة لاستكمال الدراسة، وتضم: تعداد عام وصيغة، حديد المصل، معايرة الكالسيوم والبيوتاسيوم في الدم، زمن البروثرومين PT، ألبومين المصل، D-Xylose، Anti Gliadin Antibodies (AGA)، Endomysium Antibodies (EMA).

- الموجودات السريرية التي كشفت بإعادة الاستجواب والفحص السريري وذلك بعد حصولنا على نتيجة كخزعة. لم نطبق على النتائج المعاملات الإحصائية المختلفة كمعامل كاي أو المتوسط الحسابي مع الانحراف المعياري ومقدار P (P-Value) أو معامل الارتباط. وذلك لأن العينة صغيرة إضافة لكون النتائج تمثل توصيف للمعطيات السريرية والمخبرية.

## النتائج:

### I- العمر والجنس:

تضمنت الدراسة 48 مريضاً تراوحت أعمارهم بين 14 - 60 سنة بينهم 17 ذكراً و 31 أنثى. ويظهر الجدول رقم (1) أعداد المرضى من الجنسين وفقاً لشرائح العمر.

جدول رقم (1) يظهر أعداد المرضى من الجنسين وفقاً لشرائح العمر

العمر الجنس	أقل من 20 سنة	30 - 20 سنة	40 - 30 سنة	فوق الأربعين	المجموع
ذكور	4	9	3	1	17
إناث	6	23	2	-	31

يلاحظ من الجدول:

- يصيب الداء الزلاقي النساء أكثر من الرجال إذ تشكل النساء حوالي 65% من مجموع المرضى ونسبة النساء/الرجال هي 1.8.
- تم تشخيص الداء الزلاقي لدى ثلثي المرضى في العقد الثالث من العمر، كما أن خمس مرضى الدراسة كانوا دون العشرين من العمر عند التشخيص.
- وضع التشخيص لدى النساء وهن بسن أصغر من الرجال ف 93% منهن دون الثلاثين من العمر مقابل 76% من الرجال.
- اقتصرت الحالات المتأخرة للتشخيص على رجل واحد في الستين من العمر.

### II- التظاهرات السريرية الأساسية التي قادت لتشخيص الداء الزلاقي:

يلخص الجدول رقم (2) تواتر التظاهرات التي كشف بها الداء الزلاقي ونسبها المئوية

الجدول رقم (2) تواتر التظاهرات التي كشف بها الداء الزلاقي ونسبها المئوية

النسبة المئوية	عدد المرضى	
41,6	20	فقر الدم
33.3	16	الاسهالات المزمنة
10.4	5	تلين العظام
6.2	3	نقص الوزن وأعراض هضمية لانوعية
6.2	3	دراسة عائلية
2,1	1	تطاول PT
100	48	المجموع

## يلاحظ من الجدول رقم (2) ما يلي:

- تصدّر فقر الدم قائمة الظروف السريرية التي كشف بها الداء الزلاقي إذ شوهد لدى 20 مريضاً وكان ناقص الصباغ صغير الكريات "بعوز الحديد" لدى جميع المرضى باستثناء مريض واحد كان فقر الدم لديه كبير الكريات "بعوز الفوليك".
- احتلت الإسهالات المزمنة المرتبة الثانية إذ قادت للتشخيص لدى 16 مريضاً أي ثلث مرضى الدراسة.
- كشف الداء الزلاقي لدى خمسة من مرضانا بقصة طويلة لآلام عظمية في أسفل الظهر مع نقص كثافة شعاعية معمم في العمود القطني وعظام الحوض شخصت على أنها تلين عظام باكر.
- كان نقص الوزن أو عدم القدرة على زيادة الوزن مع الرغبة الشديدة في ذلك إضافة للوهن العام السبب في التشخيص لدى ثلاث مرضى وكذلك فقد وضع التشخيص لثلاثة مرضى آخرين في إطار دراسة عائلية شملت أقرباء الدرجة الأولى لبعض المرضى.
- وأخيراً فإن تطاول زمن البروترومين إلى 29% كان وراء التشخيص في المريض الأكبر سناً من دراستنا دون نزوف سريرية واضحة. حيث طلب للمريض تحاليل دموية قبل إجراء تصنيع جراحي لهبوط المستقيم.
- أعيد الاستجواب والفحص السريري لجميع مرضى الدراسة مرة ثانية بعد أن تأكد التشخيص التشريحي المرضي بدراسة الخزعة. وذلك بهدف الكشف الدقيق عن جميع الاضطرابات السريرية (أعراض وعلامات) والتي يمكن أن تشاهد في سياق الداء الزلاقي والتي لم نعيدها الأهمية الكافية سواء من قبل الطبيب أو المريض عند المقارنة الأولى للمريض، وبشكل خاص تم التحري عن وجود: الوهن العام وسرعة التعب، الإسهالات المزمنة أو وجود براز غير طبيعي، شحوب الملتحمة، تطبل البطن والآلام البطنية، الآلام العظمية، التكرز، الوذمات والتصبغات الجلدية. وتبين لنا أن الوهن العام يأتي في مقدمة الأعراض وتليه الإسهالات، فالوهن موجود لدى 80% من المرضى ويعود سببه لفقر الدم أو لنقص البوتاسيوم. أما الإسهالات المزمنة أو وجود براز لين غير طبيعي من حيث القوام أو الكمية أو الرائحة فقد سجلت لدى نصف المرضى، وبالمقابل فقد كان شحوب الملتحمة أكثر العلامات السريرية مصادفة إذ شوهد لدى ثلثي المرضى.

ويظهر الجدول رقم (3) الاضطرابات السريرية المشاهدة بإعادة فحص المرضى.

الجدول رقم (3) يظهر الاضطرابات السريرية (أعراض وعلامات)  
المشاهدة بإعادة فحص المرضى عند التشخيص

النسبة المئوية	عدد المرضى	
79.1%	38	الوهن العام وسرعة التعب
66.6%	32	شحوب الملتحمة
54.1%	26	الإسهالات المزمنة أو براز غير طبيعي
45.8%	22	آلام بطنية غير نوعية
45.8%	22	تطبل البطن
25%	12	آلام عظمية
10.4%	5	وذمات انطباعية
6.2%	3	تكزز واضح
4.1%	2	تصبغات جلدية

### III- اختبارات سوء الامتصاص:

لم تسمح ظروف مختلفة بإجراء اختبارات سوء الامتصاص لجميع المرضى.. وتضمنت ثلاثة اختبارات هي: امتصاص الـ D-Xylose - معايرة أضداد الغليادين Anti Gliadin IgA - معايرة أضداد الأندوميزيوم Anti Endomysium IgA. وفيما يلي النتائج:

- امتصاص الـ D-Xylose: أجري لـ 41 مريضاً وكان طبيعياً لدى أكثر من ثلث المرضى وإيجابياً بشدة لدى خمسهم فقط وكانت النتيجة تدعو للاشتباه بالداء الزلاقي لدى الباقين. ويظهر الجدول رقم (4) نتائج امتصاص الـ D-Xylose.

الجدول رقم (4) يظهر نتائج اختبار امتصاص الـ D-Xylose

النسبة المئوية	عدد المرضى	
41%	17	25 < D-Xylose أكثر من 25 مغ طبيعي
19%	8	15 > D-Xylose أقل من 15 مغ إيجابي
39%	16	15 - 25 D-Xylose يدعو للشبهة

- معايرة أضرار الغليادين Anti Gliadin IgA: أجريت هذه المعايرة لـ 17 مريضاً فقط وكانت النتيجة إيجابية لدى 14 مريضاً أي بنسبة 82%.
- معايرة أضرار الأندوميسيوم Anti Endomysium IgA: أجريت لدى نصف مرضى الدراسة 26 مريضاً وكانت إيجابية لدى 24 منهم أي بنسبة تصل إلى 92%.
- الاضطرابات البيولوجية الأخرى:
- يظهر الجدول رقم (5) أهم الاضطرابات البيولوجية المشاهدة في مرضى الدراسة

الجدول رقم (5) يظهر أهم الاضطرابات البيولوجية المشاهدة

النسبة المئوية	عدد المرضى	
83.3%	40	خضاب الدم أقل من 12 غ/100مل
81.2%	39	حديد المصل أقل من 80 ميكروغرام/100مل
66.6%	32	كالمسيوم الدم أقل من 8.5 مغ/100مل
33.3%	16	بوتاسيوم الدم أقل من 3.5 ميلي مكافئ/100مل
20.8%	10	تطاول زمن البروترومبين أكثر من 50%
18.7%	9	ألبومين الدم أقل من 3 غ/100مل

يلاحظ من الجدول أن أكثر الاضطرابات البيولوجية المشاهدة كانت فقر الدم وانخفاض الحديد والكالسيوم في المصل. أما نقص البوتاسيوم والألبومين في المصل وتطاول زمن البروترومبين فقد كانت قليلة المشاهدة.

## المناقشة:

يصيب الداء الزلاقي النساء أكثر من الرجال ويبدو أن معدل إصابتهن في تزايد مستمر ففي دراسة (David, et.al., 2002) تشكل النساء 75% من مجموع الحالات المشخصة حديثاً. وتتفق نتائجنا مع الدراسات الأخرى، ويرأي (Ciacci, et.al., 1995) فإن أعراض الداء الزلاقي أكثر وضوحاً لدى النساء منها لدى الرجال. يتظاهر الداء الزلاقي عند الأطفال عادة بالأعراض الوصفية لسوء الامتصاص (إسهال مزمن - نقص وزن - تطبل بطن) أما عند البالغين فإنه يتظاهر في كثير من الأحيان بطيف من الأعراض غير الوصفية تتعلق بأعضاء وأجهزة أخرى غير الأمعاء (Iovino, et.al., 1998) - (Clemens, et.al, 1996) ويغلب لأعراض البالغين الهضمية أن تكون أقل وضوحاً مما هي عليه عند الأطفال (Murray, et.al., 2003).

## فقر الدم هو أهم التظاهرات السريرية للداء الزلاقي!

فنصف عدد المرضى المشخصين حديثاً لديهم أعراض وعلامات فقر الدم (David, et.al., 2002) وكذلك فإن نقص قيم الخضاب والحديد في المصل هي أكثر الاضطرابات البيولوجية مشاهدة لدى الزلاقيين (Iovino, et.al., 1998) و (Clemens, et.al, 1996) وتتفق معطيات دراستنا مع هذه النتائج.

ينجم فقر الدم عن سوء امتصاص الحديد الذي يتم في حلقة العفج حيث يكون ضمور الزغابات والتبدلات التشريحية المرضية الأخرى للداء الزلاقي على أشدها في الجزء القريب من الأمعاء الدقيقة. ويعتبر ضياع الدم الخفي في البراز سبباً إضافياً لفقر الدم بعوز الحديد إذ يمكن للتبدلات الالتهابية الشديدة في الأمعاء أن تؤدي لإيجابية الدم الخفي في البراز لدى 50% من المرضى (Fine, 1996). أما فقر الدم بعوز Vit B12 وحمض الفوليك فهي أقل مشاهدة بكثير من عوز الحديد.

### ليست الإسهالات المزمنة العرض المسيطر لدى البالغين، بعكس ما هو معروف عند الأطفال، فتلث

المرضى فقط يشكون من الإسهال. وهم يصفون برازهم بأنه رخو كالمعجون، كبير الكمية، كريه الرائحة، ويلون مائل للأخضر مع تفاوت واضح في عدد المرات اليومية للبراز 3 - 5 مرات وسطياً.

وتتجم الإسهالات عن عاملين أساسيين أولهما تراجع سطوح الامتصاص بسبب ضمور الزغابات وثانيهما سوء وظيفة الخلايا المعوية التي تقل قدرتها على الامتصاص وتزيد إفرازاتها باتجاه اللمعة مما يمدد الإفرازات الصفراوية - البنكرياسية ويؤدي لوصول كميات كبيرة من السوائل عبر دسام بوهان تفوق إمكانيات الكولون في امتصاصها (Cosnes J., LeQuintrec y., 1990) وبهذا الخصوص يرى (Murray, 2003) بأن التظاهرات السريرية للداء الزلاقي قد تبدلت مع مرور الزمن بحيث أصبحت الإسهالات أقل مشاهدة هذه الأيام وهو في حال وجودها أقل شدة مما كانت عليه سابقاً.

تبين وجود ضمور زغابات حقيقي دون أية أعراض أو مع أعراض قليلة غير نوعية لدى بعض أقرباء الدرجة الأولى للمصابين بالداء الزلاقي وهو مادعي بالشكل الصامت للداء الزلاقي Silent Celiac Disease. وتشير دراسات وبائية حديثة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية (Not T., etal., 1998) - (Fasano A., et.al, 2001) بتحري أصداد الأندوميزيوم وأصداد الترانس غلوتاميناز لدى المتبرعين بالدم إلى أن معدل انتشار الداء الزلاقي أكبر بكثير مما كان يعتقد ولفترة طويلة من الزمن. فهذه الأصداد إيجابية لدى شخص واحد كل 133 متبرع. وبالمقابل فإن عدد المرضى المشخصين والمتابعين لايتجاوز 3% من مجموع إيجابيي أصداد الداء الزلاقي أي أن هناك حوالي 2.1 مليون أمريكي مصاب بالداء الزلاقي الصامت!.

ويشبهه (Catassi C., etal., 1994) نسبة المرضى العرضيين بذروة جبل الجليد العائم الذي لا يمثل إلا جزءاً بسيطاً من الحجم الحقيقي.

ويرى (Bigdeli G., et.al., 2003) و (David A. , et.al., 2002) بأن خطورة الداء الزلاقي الصامت أو الذي لايتظاهر بأعراض غير وصفية هي البقاء لفترة طويلة من دون التشخيص مما يعرض لاختلالات خطيرة كترقق العظام والعقم والاضطرابات العصبية وحدوث السرطان. ولذلك يجب البحث بجدية عن احتمال وجود الداء الزلاقي بتحري إيجابية الأصداد بشكل واسع لدى المؤهين.

يعتمد تشخيص الداء الزلاقي عند البالغين على وجود تبدلات تشريحية مرضية وصفية في خزعة الأمعاء مع حدوث استجابة سريرية بعد استبعاد الغلوتين من الطعام (Fasano A., et.al., 2003). وقد شهد العقدان الأخيران من القرن الماضي تطوراً ملحوظاً في وسائل التشخيص تمثل بإدخال معايرة ثلاثة أجيال متتابعة من

الأضداد المصلية إلى الممارسة السريرية كان أولها أضداد الغليادين (AGA) Anti Gliadin Antibodies (AGA) بنوعها IgG و IgA والتي استعملت في بداية الثمانينات وحققت نجاحاً كبيراً (O'Farrelly, et.al., 1983) - (Volta, et.al., 1985) ثم طورت أضداد الأندوميزيوم (EMA) Endomysium Antibodies (EMA) وكانت أكثر نوعية وحساسية من أضداد الغليادين (AGA). وتشير دراسات عديدة (Cosnes et.al., 1990) و (Fotoulaki, et.al., 1999) و (Vitoria, et.al., 1999) و (Ciclitira, et.al., 2001) إلى أن حساسية أضداد الأندوميزيوم (EMA) تتراوح بين 85 - 100% ونوعيتها بين 96 - 100%.

والجيل الثالث للأضداد هو أضداد (TGA) Trans Glutaminase Antibody (TGA) وهي من الناحية المخبرية أسهل معايرة من أضداد الأندوميزيوم (EMA) (Dieterich, et.al., 1997) و (Troncone, et.al., 1999) أما من الناحية السريرية فلها حساسية ونوعية تعادل أضداد (EMA) (Valdimarsson, et.al., 1996) و (Biagi, et.al., 1999) و (Vitoria, et.al., 1999) وتوصي دراسات حديثة باعتبار الاثنتين معاً كواسمات مصلية للداء الزلاقي. (Lock, et.al., 2004) و (Sinclair, et.al., 2003) و (Shamir, et.al., 2002). ولقد أدى الطلب المتزايد لمعايرة الأضداد عند المرضى لزيادة ملحوظة في عدد الحالات المشخصة (Murray, et.al., 2003) فالتشخيص الباكر يقلل معاناة المرضى ويحسن نوعية حياتهم ويضعهم في مأمن من الاختلاطات الخطيرة للداء الزلاقي (Fasano, 2003).

إن معدل إيجابية الأضداد وكميتها في المصل يرتبط بدرجة الأذية النسيجية للأمعاء ولذلك فقد اقترح (David, et.al., 2002) الاعتماد على تراجع قيم الأضداد كمسعر لتراجع الأذية النسيجية وبالتالي التحسن السريري. وبالعكس تماماً الاعتماد على ارتفاع قيمتها كمسعر لاستجابة مناعية باكرة في اختبار التحدي بالغلوتين. ويرى (Tursi A., et.al., 2003) بأن معايرة الأضداد طريقة فعالة للتشخيص عند وجود أذية نسيجية شديدة والعكس صحيح فإن حساسية معايرة الأضداد تتراجع بوجود درجة قليلة من الأذية النسيجية. ويخلص إلى نتيجة يتفق معه فيها (Fasano, et.al., 2003) وهي أن الاعتماد على الاستقصاءات المصلية بدون الدراسة النسيجية تقلل من فرص التشخيص وتعرض المرضى لاختلاطات خطيرة كترقق العظام والسرطان. وفيما يتعلق بنتائج دراستنا المخبرية فمن البديهي أن تكون النتائج مختلفة عن الدراسات المشار إليها وذلك لاختلاف الظروف والإمكانيات.. ومع ذلك فإننا نلاحظ مايلي:

- لم يعد اختبار D-Xylose الذي طلب لأغلب مرضانا لم يعد يستعمل كواسم في التشخيص لدى البالغين.
- صغر عينة الدراسة لايسمح بمقارنة نتائج معايرة AGA و EMA مع الدراسات الأخرى.
- النسبة المئوية لإيجابية أضداد EMA أعلى منها في أضداد AGA.
- أضداد TGA لم تستعمل إلا في نطاق محدود. رغم مجاء في الدراسات العالمية عن سهولة معايرتها وارتفاع حساسيتها ونوعيتها.

الدراسة النسيجية للأمعاء الدقيقة هي المسعر الذهبي للتشخيص ففي سياق التنظير الهضمي العلوي تؤخذ أربع خزعات على الأقل لكل مريض من أبعد نقطة يمكن الوصول إليها في الاثني عشري الثالث ودوماً بعد الركبة السفلية للاثني عشري وتوصي الجمعية الملكية البريطانية لأمراض جهاز الهضم بإجراء الخزعة في جميع الحالات التي يشتبه فيها بوجود الداء الزلاقي. ويؤكد على ذلك (David, et.al., 2002). ويذهب العديد من المؤلفين للقول بضرورة إجراء الخزعة والدراسة النسيجية بصرف النظر عن نتائج معايرة الأضداد (Sinclair, et.al., 2004).

## الخلاصة والتوصيات:

يتظاهر الداء الزلاقي عند البالغين في أغلب الأحيان بأشكال سريرية غير وصفية كالوهن العام وسرعة التعب بسبب فقر الدم المزمن بعوز الحديد والألم العظمي بسبب نقص امتصاص الكالسيوم. أما إسهالات البالغين الناجمة عن الداء الزلاقي فيمكن للمريض أن يعبر عنها باضطراب في كمية البراز وقوامه ورائحته.. وهي جيدة التحمل عادة ويندر لها أن تأخذ الشكل الوصفي لإسهالات سوء الامتصاص (إسهالات مزمنة - نقص وزن - تطبل بطن - وذمات). وبالتالي يتوجب التفكير بالداء الزلاقي كتشخيص تفريقي بوجود أعراض غير نوعية، ولتسهيل التشخيص يمكن الاعتماد على معايرة أضداد الأندوميزيوم (EMA) IgA وأضداد الترانس غلوتاميناز (TGA) IgA كواسمات مصلية للداء الزلاقي. إن توسيع دائرة التقصي عن الأشكال غير الوصفية والشكل الصامت للداء الزلاقي يعطي فرصة حقيقية للتشخيص الباكر مما يقلل معاناة العديد من المرضى ويحسن نوعية حياتهم وقيهم من الاختلاطات الخطيرة للداء الزلاقي.

## المراجع:

1. BIAGI F., ELLIS HJ., YIANNAKOU JY., et.al., 1999 - *Tissue transglutaminase antibodies in celiac disease.* Am J. gastroenterol.; 94:2187-92.
2. BIGDELI G., KROHN K., LIMAURO D., et.al., 2003 - *Prevalance of low bone mass in the community population of patients with known celiac disease and the relationship of non pharmacological measares (gluten free diet) with bone density in this population.* Am J. gastroenterol.; 98:581.
3. CATASSI C., RATSCH IM., FABIANI E., et.al., 1994 - *Celiac disease. In the year 2 exploring the iceberg.* Lancet.; 343:200-3.
4. CIACCI C., CIRILLO M., SOLLAZZO R., et.al., 1995 - *Gender and clinical presentation in a celiac disease.* Secand J. Gastroenterol.; 30:1077-81.
5. CICLITIRA PJ., KING AL., FRASER JS., et.al., 2001 - *AGA technical review on celiac sprue. American gastro enterological association.* Gastroenterology.; 120:1526-40.
6. CLEMENS PC., 1996- *Celiac disease in adult with atypical symptoms.* Lancet.; 347:1050.
7. COSNES J., LE-QUINTREC Y., 1990 - *Maladie celiacque de l'adulte (EMC) Encyclopedie Medico - Chirurgicale.* (Paris) 9053 A20-10-.
8. DAVID A., NELSEN JR., 2002 - *Gluten-sensitive enteropathy (Celiac Disease): More common than you think.* Journal of the American Academy of Family physicians.
9. DIETERICH W., EHNIS T., BAUER M., et.al., 1997 - *Identification of tissue tranlglutaminase as the out antigen of celiac disease.* Nat Med.; 3:797-801.
10. FASANO A., 2003 - *How do I make the diagnosis: Do I need a biopsy?* Program and abstracts of the annual meeting of the american college of gastroenterology. October 10-15.; Baltimor, Maryland.
11. FASANO A., BERTI I., GERARDUZZI T., et.al., 2003 - *A multicenter Study on the sero-prevalence of celiac disease in the united states among both at risk and not at risk groups.* Arch Int Med.; 163:286-292.
12. FASANO A., CATASSI C., 2001 - *Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease.* Gastro enterology.; 120:636-51.
13. FINE KD., 1996 - *The prevalence of occult gastro intestinal bleeding in celiac sprue.* N. Engl J. Med.; 334:1163.
14. FOTOUlaki M., NOUSIA-ARVANITAKIS S., AUGOUSTIDOU-SAUVOPOULOU P., et.al., 1999 - *Clinical application of immunological markers as monitoring tests in cleiac disease.* Dig Cis Sci; 44:2133-8.

15. IOVINO P., CIACCI C., SABBATINI F., et.al., 1998 - *Esophageal impairment in adult celiac disease with steatorrhea*. Am J. Gastroenterology.; 93:1243-9.
16. LOCK RJ., STEVENS S., PITCHER MC., et.al., 2004 - *Is immunoglobulin A anti-tissue transglutaminase antibody a reliable serological marker of celiac disease?* Eur J. gastroenterol hepatol. May; 16(5): 467-70.
17. MURRAY JA., VANDYKE C., PLEVAK MF., et.al., 2003 - *Trends in the identification and clinical features of celiac disease in a North American community*. Clin gastroenterol hepatol.; Jan. 1(1):19-27.
18. NOT T., HORVATH K., HILL ID., et.al., 1998 - *Celiac disease risk in USA, high prevalence of anti endomysium antibodies in healthy blood donors* scand J. Gastroenterol.; 33:494-8.
19. O'FARRELLY C., KELLY J., HEKKENS W., et.al., 1983 -  $\alpha$  Gliadin antibodies levels: a serological test for celiac disease - Br. Med. J.; 286,2007-2010.
20. SHAMIR R., ELIAKIM R., LAHAT N., et.al., 2002 - *ELISA of anti-endomysial antibodies in the diagnosis of celiac disease: comparison with immunofluorescence assay of antiendomysial antibodies and tissue transglutaminase - antibodies*. Isr Med. Assoc J. Aug; 4(8) 594-6.
21. SINCLAIR D., DUNCAN H., 2004 - *What happens to patients with positive tissue transglutaminase and endomysium antibody results in general practice?* J. clin pathol. Sep., 57:943-5.
22. SINCLAIR D., PEARCE CB., SAAS MS., et.al., 2003 - *A comparative study of tissue transglutaminase antibodies and endomysium - antibody immunofluorescence in routine clinical laboratory practice.*: Ann clin biochem; Jul. 40:411-6.
23. TRONCONE R., MAURANO F., ROSSI M., et.al., 1999 - *IgA antibodies of tissue transglutaminase: an effective diagnostic test for celiac disease*. J. pediatr; 134:166-71.
24. TURSÌ A., BRANDIMARTE G., GIORGETTI G., 2003 - *Prevalence of anti tissue transglutaminase antibodies in different degrees of intestinal damage in celiac disease*. J. clin gastro enterol. Mar; 36(3):219-21.
25. VALDIMARSSON T., FRANZEN L., GRODZINSKY E., et.al. 1996 - *Is small bowel biopsy necessary in adults suspected celiac disease and IgA anti-endomysium antibodies? 100% positive predictive value for celiac disease in adults*. Dig Dis Sci; 41:83-7.
26. VITORIA JC., ARRIETA A., ARRANZ C., et.al., 1999 - *Antibodies to gliadin, endomysium, and tissue transglutaminase for the diagnosis of celiac disease*. J. pediatr gastroenterol nutr; 29:571-4.
27. VOLTA U., LENZI M., LAZZARI R., et.al., 1985 - *Antibodies to gliadin detected by immunofluorescence and a micro-ELISA-method: markers of active childhood and adult coeliac disease*. Gut; 26:667-671.