Evaluation of duodenum biopsy results in patients with suspected celiac disease

ARTICLE INFO

Article Type

Descriptive-analytical cross-sectional study

Authors
Sara Soudaei[1], Amirhosein Matini[2], Mohammad Javad Azadchehr[3], Abbas Arj[4*]

1- Medical student, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
2- Assistant Professor of Pathology, Department of Pathology and Histology, School of Medicine, Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
3- Infectious Diseases Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
4- Associate Professor of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

Corresponding Authors:
Abbas Arj; Associate Professor of Gastroenterology and Hepatology Department of Internal Medicine, School of Medicine, Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences.
Postal code: 8713783976.
Phone: 03155443022. Fax: 03155464950.
Email address: Dr_Arj@yahoo.com.

Received: 12 May 2024
Accepted: 23 May 2024
e Published: 07 December 2024

Article History

ABSTRACT

Introduction: Celiac is a chronic systemic disease with dangerous complications such as malignancy, osteoporosis and hematologic problems. The diagnostic gold standard is duodenum biopsy, but this method is an invasive method with complications. This study was conducted with the aim of investigating the results of duodenum biopsy in suspected celiac patients to justify whether or not to perform this procedure.
Materials and Methods: In this cross-sectional study of patients underwent upper endoscopy and duodenal biopsy with suspected symptoms of celiac disease and iron deficiency anemia who visited Shahid Beheshti Hospital in Kashan between 2016 and 2020. The pathology classification criterion was the Marsh scoring classification. The required information was completed by the researcher in the checklist and then entered into SPSS Ver.26 software for statistical analysis.
Results: In this study, the files of 350 patients (211 women; average age 36.60±18.12 years) were examined. Nine point three percent of the biopsy results were related to Marsh 3. The distribution of biopsy results was not significantly related to the gender and age of the patients (p>0.05).
Discussion and Conclusion: In patients with symptoms suspected of celiac disease or iron deficiency anemia, the prevalence of celiac disease is very high, with a ratio of 1:9. Therefore, duodenal biopsy is recommended in all these patients.

Keywords: Endoscopy; Biopsy; Celiac; Marsh Score; Duodenum.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

Copyright© 2024, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

بررسی نتایج حاصل از بیوپسی دئودنوم در بیماران مشکوک به سلیاک

سارا سودایی[۱]، امیرحسین متینی[۲]، محمدجواد آزادچهر[۳]، عباس ارج[۴*]

[۱] دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۲] استادیار آسیب شناسی، گروه پاتولوژی و بافت شناسی، دانشکده پزشکی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۳] مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۴] دانشیار بیماری‌های گوارش و کبد بالغین، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

چکیده

مقدمه: بیماری سلیاک یک بیماری مزمن سیستمیک همراه با عوارض خطرناکی نظیر بدخیمی، استئوپروز و مشکلات خونی می باشد. گلداستاندارد تشخیصی در این بیماری بیوپسی دئودنوم می باشد اما این روش، روشی تهاجمی و همراه با عوارض می باشد. این مطالعه با هدف بررسی نتایج حاصل از بیوپسی دئودنوم در بیماران مشکوک به سلیاک انجام شد تا انجام یا عدم انجام این اقدام را توجیه کند.

روش اجرا: در این مطالعه مقطعی توصیفی-تحلیلی پرونده بیماران دارای علائم مشکوک به سلیاک و آنمی فقر آهن که به درمانگاه بیمارستان شهید بهشتی کاشان در طی سال های ۱۳۹۵ الی ۱۳۹۹ مراجعه کرده بودند و تحت بررسی اندوسکوپی فوقانی و تهیه بیوپسی از دئودنوم قرار گرفته بودند، بررسی شد. معیار طبقه بندی پاتولوژی، سیستم نمره دهی مارش بود. اطلاعات مورد نیاز توسط محقق در چک لیست تکمیل و سپس به نرم افزار SPSS ورژن ۲۶ جهت تحلیل آماری وارد شد.

یافته ها: در این مطالعه پرونده ۳۵۰ بیمار (۲۱۱ زن؛ میانگین سنی ۱۸/۱۲±۳۶/۶۰ سال) مورد بررسی قرار گرفت. ۸,۳ درصد نتایج بیوپسی مربوط به مارش ۳ بود. توزیع نتایج بیوپسی با جنس و سن بیماران ارتباط معناداری نداشت ($p>0/05$).

بحث و نتیجه گیری: در بیماران دارای علائم مشکوک به سلیاک و یا آنمی فقر آهن شیوع سلیاک بسیار بالا و به نسبت ۱ به ۹ می باشد. لذا بیوپسی از دوازدهه در تمام این بیماران توصیه می شود.

کلیدواژه‌ها: اندوسکوپی؛ بیوپسی؛ سلیاک؛ مارش؛ دئودنوم.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۲/۲۳
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۳/۰۳

*نویسنده مسئول: عباس ارج؛ دانشیار بیماری‌های گوارش و کبد بالغین، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، بیمارستان شهید بهشتی دانشگاه علوم پزشکی کاشان. کد پستی: ۸۷۱۳۷۸۳۹۷۶. تلفن: ۰۳۱۵۵۴۴۳۰۲۲. فکس: ۰۳۱۵۵۴۶۴۹۵۰.
آدرس ایمیل: Dr_Arj@yahoo.com.

مقدمه

بیماری سلیاک[۱] یک اختلال ایمنی سیستمیک است که به علت حساسیت به گلوتن موجود در رژیم غذایی، در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد هستند آغاز می شود. گلوتن یک ترکیب پروتئینی است که در گندم، چاودار و جو یافت می شود. بیماری سلیاک با طیف وسیعی از تظاهرات بالینی و پاسخ اتو آنتی بادی های اختصاصی بیماری سلیاک، هاپلوتیپ های HLA-DQ2 یا DQ8 و انتروپاتی مشخص می شود[۱،۲]. آنتی بادی های اختصاصی بیماری سلیاک اتوآنتی بادی های ضد TG2 شامل آنتی‌بادی ضد اندومیزیال (EMA)[۲] و آنتی بادی های علیه فرم دآمینه شده پپتید های گلیادین را در بر می گیرد[۳،۴].

سلیاک به عنوان یک بیماری سیستمیک، ممکن است افراد را در تمامی سنین و با بسیاری از نژادها و گروه‌های قومی گرفتار سازد[۵، ۶]. بیماری سلیاک به عنوان شایع‌ترین بیماری ناشی از هر دو عامل محیط و ژنتیک مورد بررسی قرار گرفته و علاوه بر شیوع آن در منطقه خاورمیانه، نفخ شکمی در کنار اسهال و اختلال رشد جزء نشانه‌های تیپیک شایع و مهم این بیماری مطرح گردیده است. شیوع بیماری سلیاک در سراسر جهان و در مناطق مختلف، بین ۰,۵ تا یک درصد تخمین زده می شود [۷]. شیوع بیماری در بستگان درجه اول بیمار در مقالات مختلف از ۱ درصد تا ۱۸ درصد گزارش شده است (به طور متوسط ۱۰ درصد). بروز همزمان بیماری در ۸۶ درصد دوقلوهای همسان و در ۲۰ درصد دوقلوهای غیر همسان گزارش شده است[۸].

روش های تشخیصی مختلفی می تواند پزشک را به سمت تشخیص سلیاک راهنمایی کند که از این روش ها می توان به روش های سرولوژیک، بررسی هیستوپاتولوژیک و تشخیص بر اساس علایم بالینی بیمار با توجه به رژیم غذایی وی اشاره کرد. تعدادی روش سرولوژیک تشخیصی نیز در حال حاضر موجود می باشند که ارزش آن ها در مراجع مختلف بسیار متفاوت ذکر شده است. در حال حاضر تقریبا استفاده از آنتی بادی ضد گلیادین منسوخ گردیده و بیشتر از آنتی بادی ضد اندومیزیال استفاده می شود. آنتی بادی جدیدتری که مورد استفاده قرار می گیرد آنتی بادی ضد ترانس گلوتامیناز TG2 Anti II می باشد[۸]. با وجود آنتی بادی ضد گلیادین[۳] و آنتی بادی ضدآندومیزیال در این افراد، آنتی بادی ترانس گلوتامیناز ضد بافت[۴] در این بیماری بطور اختصاصی تری جهت تشخیص بکار گرفته می شود[۹]. در بررسی Akbari و همکاران (۲۰۰۶) بهترین تست تشخیصی Ab TTg Anti ذکر شده است[۱۰].

Celiac[۱]
Endomysial Antibadies[۲]
AGA antibody antigliadin[۳]
Anti-Tissue Transglutaminase Antibody[۴]

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]
[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

خصوصیات بالینی بیماری سلیاک گوناگون هستند که ماهیت سیستمیک آن را منعکس می‌کنند. علائم و نشانه‌های شایع شامل اسهال، کاهش وزن و اتساع شکم هستند. سایر تظاهرات عبارتند از: کمبود آهن با یا بدون کم‌خونی، درد شکم متناوب، استوماتیت آفتی، قد کوتاه، سطوح بالای آمینوترانسفرازها، خستگی مزمن و کاهش تراکم معدنی استخوان[۱۱]. تظاهرات غیرمعمول بیماری سلیاک عبارتند از: درماتیت هرپتیفرم، یک راش تاولی همراه بارسوبات IgA پوستی پاتوگنومونیک[۱۲-۱۴]. بیماری سلیاک از جنبه‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفت و بررسی‌های نشان داد که اسهال، نفخ و اتساع شکمی به‌عنوان شکایت شایع در بیماری سلیاک مطرح و مورد توجه قرار گرفته است [۱۵]. علائم و نشانه‌های شایع سلیاک شامل آنمی، آرترالژی، ضعف، ناباروری، نوروپاتی، کاهش وزن و علائم گوارشی شامل درد شکم، بی‌اشتهایی، نفخ شکم، یبوست و اسهال می‌باشد[۱۶]. در پژوهشی شایع‌ترین علائم غیرگوارشی آنمی ۷/۲۰ درصد و بعد از آن استئوپنی ۶ درصد بود[۱۷].

افزایش در تعداد لنفوسیتهای اینترا اپیتلیال کلید تشخیصی بیماری سلیاک در نمونه هایی است که هنوز دچار آتروفی پرزهای روده ای نشده اند. مطالعات اخیر نشان داده اند که فقط ۳۰ درصد از بیماران حساس به گلوتن دارای مخاط پهن هستند.از طرفی در مواردی که بیماری سلیاک به فرم کلاسیک خود بروز نکرده باشد مانند موارد غیر نمادین و خاموش، افزایش لنفوسیتهای اینترا اپیتلیال یکی از پایه های اصلی تشخیص است. به هر حال هنوز هم بزرگترین نارسایی ها در تشخیص سلیاک در رابطه با یافته های هیستولوژیک رخ می دهند که این خود بیشتر ناشی از مواردی همچون تهیه نمونه به روش نامناسب و برشهای مماسی از بافت می باشد که تفسیر نمونه را دچار اشکال می کنند[۱۸، ۱۹].

بررسی هیستوپاتولوژیک بیمار، توسط بیوپسی روده کوچک با درجه بندی مارش صورت می گیرد که بر اساس تعداد لنفوسیت های داخل پوش اپیتلیالی، به میزان آتروفی پرزها و هیپرپلازی کریپت ها توجه دارد. اگرچه در کتب مختلف استاندارد طلائی تشخیص سلیاک بیوپسی روده کوچک مطرح شده است، اما به دلایل مختلف از جمله دیده شدن این تغییرات در سایر بیماری ها مانند آلرژی به شیر گاو، عفونت های دستگاه گوارش، نقایص ایمنی و غیره، اختصاصی بودن آنها کاملاً زیر سوال می رود. از طرف دیگر تغییرات مخاطی در سلیاک بصورت تدریجی ظاهر شده و با داشتن یک بیوپسی طبیعی نمی توان کاملاً بیماری را رد کرد. همچنین، درگیری ابتدای روده کوچک در سلیاک به صورت پراکنده بوده و در صورت عدم برداشت نمونه کافی (حداقل چهار عدد) تشخیص داده نخواهد شد[۸]. تغییرات پاتولوژیک روده باریک در بیماری سلیاک بر اساس طبقه بندی اصلاح شده ی مارش[۵] به پنج گروه عمده تقسیم بندی می شود به طوری که مارش صفر، فقط افزایش لنفوسیت اپیتلیال درونی[۶] است که تعداد آنها کمتر از ۴۰ لنفوسیت به ازای هر صد سلول اپیتلیال می باشد. در مارش یک، لنفوسیت های در داخل لامینا پروپریا ارتشاح می یابند و لنفوسیت اپیتلیال درونی بیشتر از ۴۰ لنفوسیت به ازای هر صد سلول اپیتلیال است. مارش دو به وضعیتی گفته می شود که کریپت هایپرتروفی دارد ولی آتروفی وجود ندارد. مارش IIIA آتروفی ویلوس ها به صورت جزئی مشهود است. مارش IIIB آتروفی ویلوس ها به صورت نیمه کلی مشهود است. در مارش IIIC آتروفی ویلوس ها به صورت کلی مشهود است[۲۰].

درمان مبتنی بر رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن به صورت مادام العمر است که به سرعت به بهبود بالینی بیماران کمک میکند . در مقابل ، بهبود بافت شناسی ۱-۲ سال طول میکشد[۲۱، ۲۲]. در بعضی از بیماران که به عنوان پاسخ دهنده آهسته تعریف می شوند بهبودی بیشتر از ۵ سال از رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن طول می کشد. بیش از ۹۵ درصد بیماران سلیاکی که در کودکی بیماری تشخیص داده شده است بهبودی کامل مخاط روده ای در عرض ۲ سال از شروع درمان اتفاق می افتد[۲۳]. بیماران سلیاکی که بهبودی علائم بالینی را تجربه نمی کنند یا علایم به طور مکرر عود می کند در حالی که روی یک رژیم غذایی فاقد گلوتن هستند ، به عنوان بیماری سلیاک غیر پاسخ دهنده معرفی می شوند[۲۴].

مرگ و میر ناشی از بیماری سلیاک در حال افزایش است که در درجه اول به دلیل خطر بدخیمی است. به ویژه، لنفوم غیر هوچکین، که در بیماران مبتلا به بیماری سلیاک سه تا شش برابر بیشتر از جمعیت عادی احتمال دارد. بیماران مبتلا به بیماری سلیاک نیز در معرض افزایش خطر ابتلا به آدنوکارسینوم اوروفارنکس، مری و روده کوچک هستند. علت خاص افزایش خطر بدخیمی شناخته نشده است. با این حال، چندین مطالعه از نقش رژیم غذایی بدون گلوتن در کاهش خطر ابتلا به سرطان پشتیبانی می کنند[۲۵].

به علت اینکه بیماری سلیاک گاهی اوقات فاقد علایم بالینی (خاموش) است ، بسیاری از بیماران تشخیص داده نشده باقی می مانند و در خطر عوارضی مانند استئوپروز، ناباروری یا بدخیمی قرار می گیرند[۲۶]. در حالی که در صورت عدم شناخت و درمان، عوارض شدید میتواند توسعه یابد، یک رژیم غذایی فاقد گلوتن درمان موثری است که می تواند علایم را کاهش دهد و سطح آنتی بادی ها و مخاط روده ای را در بیماران سلیاکی نرمال سازد[۲۷، ۲۸].

تشخیص بیماری آسان نبوده و احتیاج به بررسی های کامل دارد ولی با این حال می توان گفت که علایم بالینی، تست های سرولوژی و یافته های هیستوپاتولوژی هیچ کدام به تنهایی تشخیصی نیستند و بررسی مجموعه یافته های فوق تنها می تواند پزشک را به بیماری مشکوک نماید. سپس پزشک برای بیمار رژیم فاقد گلوتن برای یک دوره زمانی مشخص تجویز می کند. اگر علایم بیماری بعد از این دوره با رعایت رژیم بهبود یابد و هم چنین بهبودی در بیوپسی کنترل تایید گردد، تشخیص بیماری سلیاک مسجل میگردد. عده ای پا را از این فراتر گذاشته و بروز مجدد علایم پس از دادن تعمدی گلوتن به بیمار challenge 14 test Gluten را به عنوان تشخیص قطعی مطرح می نمایند [۸].

[۵] Modified Marsh Classification

[۶] Intra Epithelial Lymphocyte

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

با توجه به عوارض ناشی از عدم تشخیص زودهنگام (سوء جذب، سوء تغذیه و بدخیمی و...) که سبب رژیم غذایی نامناسب بیماران می شود، تشخیص در زمان مناسب بیماری از اهمیت بالایی برخوردار است. در حال حاضر روش های استاندارد تشخیصی سلیاک، آندوسکوپی و برداشت بیوپسی ابتدای روده کوچک و بررسی هیستوپاتولوژیک بیوپسی بر اساس معیار درجه بندی مارش و نیز انجام تست های سرولوژیک می باشد (آنتی اندومیوزیال و آنتی گلیادین) که گلد استاندارد تشخیصی بیماری بیوپسی از دئودنوم است که در صورت شک قوی بالینی و نیز آزمایشگاهی انجام می گیرد و در صورت اثبات بیماری، برای بیمار رژیم فاقد گلوتن تجویز می شود که در صورت پاسخ بالینی بیمار، در نهایت، تشخیص تائید میگردد. در این مطالعه، الگوی توزیع لنفوسیت های اینترا اپیتلیال در پرزهای روده بعنوان یک شاخص تشخیصی برای انتروپاتی حساس به گلوتن مورد مطالعه قرار می گیرد. هدف از مطالعه حاضر بررسی یافته های پاتولوژیک با استفاده از بیوپسی در بیماران مشکوک به سلیاک براساس سیستم مارش می باشد.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی توصیفی-تحلیلی، بر روی بیماران مشکوک به سلیاک دارای ریسک بالا (برای مثال افراد دارای علایم گوارشی و آنمی فقر آهن)که به درمانگاه بیمارستان شهید بهشتی کاشان در بازه زمانی ۱۳۹۵ تا ۱۳۹۹ مراجعه کرده بودند و برای اثبات بیماری سلیاک در بین آنها، درخواست بیوپسی دئودنوم داده شده بود، می باشد (کد اخلاق: IR.KAUMS.MEDNT.REC.1402.102). اطلاعات دموگرافیک بیماران (سن، جنسیت و غیره) و نتایج بیوپسی (درجه بندی مارش) توسط محقق در چک لیست ثبت شد.

تغییرات پاتولوژیک روده باریک در بیماری سلیاک بر اساس طبقه بندی اصلاح شده ی مارش به پنج گروه عمده تقسیم بندی می شود به طوری که مارش صفر ، فقط افزایش لنفوسیت اپیتلیال درونی است که تعداد آنها کمتر از ۴۰ لنفوسیت به ازای هر صد سلول اپیتلیال است. در مارش یک، لنفوسیتهای در داخل لامینا پروپریا ارتشاح می یابند و لنفوسیت اپیتلیال درونی بیشتر از ۴۰ لنفوسیت به ازای هر صد سلول اپیتلیال است. مارش دو به وضعیتی گفته می شود که کریپت هایپرتروفی دارد ولی آتروفی وجود ندارد. مارش IIIA آتروفی ویلوسها به صورت جزئی مشهود است. مارش IIIB آتروفی ویلوسها به صورت نیمه کلی مشهود است. در مارش IIIC آتروفی ویلوسها به صورت کلی مشهود است[۲۰]. تست مثبت سلیاک به درجه ی مارش IIIa، IIIb و IIIc گفته می شود.

روش تجزیه و تحلیل آماری

داده های جمع آوری شده از طریق نرم افزار SPSS ورژن ۲۶ با استفاده از آمار توصیفی (توزیع فراوانی و میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی (برای متغیر کیفی تست مجذور کای و برای متغیر های کمی از تست همبستگی یکسوی واریانس (ANOVA)) مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج

در این پژوهش پرونده ۳۵۰ بیمار (۲۱۱ زن؛ میانگین سنی ۶۰/۱۲±۳۶/۱۸ سال (محدوده ۱ تا ۹۳ سال)) مشکوک به سلیاک که تحت بیوپسی از قسمت دوم دئودنوم قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های جدول ۱ نشان داد که کمتر از ۱۰ درصد نتایج بیوپسی مربوط به مارش ۳ بود. داده های جدول ۲ مشخص کرد که نزدیک به ۹۱ درصد بیماران، تغییرات مخاط در آنها گزارش نشد. همچنین، نتایج بیوپسی با جنس و سن بیماران ارتباط معناداری نداشت (p>۰/۰۵) (جدول ۳).

جدول۱. توزیع فراوانی نتایج بیوپسی در بیماران موردپژوهش.

نتایج بیوپسی		فراوانی (درصد)
مارش ۱		۳۰۸ (۸۸)
مارش ۲		۱۳ (۳/۷)
مارش ۳	A	۲۲ (۶/۳)
	B	۵ (۱/۴)
	C	۲ (۰/۶)

جدول ۲. توزیع فراوانی نتایج تغییرات مخاط در بیماران موردپژوهش.

تغییرات مخاط		فراوانی (درصد)
دارد	**آتروفی جزئی**	**۳۰ (۸/۶)**
	آتروفی شدید	**۲ (۰/۶)**
ندارد		**۳۱۸ (۹۰/۹)**

جدول ۳. توزیع فراوانی نتایج بیوپسی در بیماران موردپژوهش بر حسب جنس و سن.

متغیر		مارش ۱	مارش ۲	مارش ۳	p-value
جنس	مرد	۱۲۱ (۸۷/۱)	۵ (۳/۶)	۱۳ (۹/۴)	۰/۸۴۰*
	زن	۱۸۷ (۸۸/۶)	۸ (۳/۸)	۱۶ (۷/۶)	
سن		± ۱۷/۹۹ ۳۶/۶۵	± ۱۹/۸۹ ۴۲/۶۱	± ۱۸/۵۷ ۳۳/۳۴	۰/۳۰۶**

- داده‌های داخل جدول به‌صورت فراوانی (درصد) یا انحراف‌معیار±میانگین گزارش شده است. * Chi-squared test/ ** ANOVA

بحث

بیماری سلیاک یک بیماری مزمن سیستمیک است که دارای عوارض خطرناکی نظیر بدخیمی، استئوپروز، مشکلات خونی و ... می باشد[۲۹، ۳۰]. با توجه به عوارض و خطراتی که این بیماری برای افراد مبتلا دارد، تشخیص در زمان مناسب از اهمیت بسیار فراوانی برخوردار می باشد. در حال حاضر گلداستاندارد تشخیصی، انجام اندوسکوپی فوقانی و تهیه

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]
[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

بیوپسی از دئودنوم می باشد[۳۱]. در برخی مطالعات دیده شده، انجام بیوپسی می تواند سلیاک را در تمام بیماران تشخیص دهد و ریسک عوارضی چون استئوپورز و بدخیمی هارا کاهش دهد و به طبع آن به دلیل گستردگی علائم غیراختصاصی و آتیپیک پیشنهاد انجام بیوپسی به صورت روتین در همه بیماران مورد آندوسکوپی انجام شود تا علاوه بر عوارض، از پیشرفت بیماری نیز جلوگیری شود[۳۲-۳۴]. البته در مطالعات جدیدتر بیوپسی معمولی از مخاط دوازدهه با ظاهر طبیعی برای همه بیماران توصیه شده است[۳۵]. اگرچه اندوسکوپی فوقانی گلداستاندارد تشخیصی در بیماری سلیاک است اما این روش یک روش تهاجمی همراه با عوارضی چون؛ عوارض ناشی از بیهوشی، افزایش ریسک عفونت، علائم پس از پروسیجر(درد گلو، درد شکم، حالت تهوع و ...)، آسیب های دهان و دندان، پرفوریشن، خونریزی و ... می باشد[۳۶، ۳۷]. لذا در این مطالعه به بررسی پاسخ پاتولوژی بیماران با علائم سلیاک که با تشخیص فوق تخصص گوارش جهت انجام بیوپسی دئودنوم به مرکز اندوسکوپی بیمارستان آموزشی-درمانی شهید بهشتی کاشان مراجعه کرده بودند، پرداختیم.

در این مطالعه از میان بیمارانی که کاندید انجام آندوسکوپی جهت تهیه بیوپسی شده بودند؛ ۸/۳٪ موارد دارای نمره مارش ۳ بودند که برای بیماری سلیاک تشخیصی است. در واقع از میان افرادی که دارای علائم گوارشی منطبق بر سلیاک و یا آنمی فقرآهن غیرقابل توجیه بودند، به ازای هر ۱۰۰ نفر، ۸ نفرشان شواهد مبتنی بر سلیاک در پاتولوژی داشتند. در مطالعه نیک پور، از میان افرادی که به آنمی فقط آهن که در کولونوسکوپی و آندوسکوپی فوقانی دلیل واضحی برای فقرآهن نداشتتند، بررسی شدند. از میان این افراد تنهای ۳/۶٪ دارای نمره مارش ۳ بودندو با توجه به شیوع ۳ تا ۶ برابری جمعیت نرمال توصیه به انجام بیوپسی برای تمام بیماران با آنمی فقرآهن با دلیل نامشخص داشت[۳۸]. در متاآنالیز انجام شده توسط Mahadev و همکاران (۲۰۱۸) دیده می شود از میان هر ۳۹ بیمار مبتلا به آنمی فقر آهن ۱ بیمار مبتلا به سلیاک بود. لذا به نظر نویسنده انجام تست سلیاک در بیماران مبتلا به آنمی فقر آهن توجیه دارد[۳۹]. در مطالعه Leon و همکاران (۲۰۲۱) نسبت ابتلا به سلیاک در بیماران آنمی فقرآهن ۱ به ۳۳ گزارش شد[۴۰]. در مطالعه امامی از میان بیماران با علائم تیپیک و آتیپیک سوءجذب ۴٪ تغییرات پاتولوژی و ۹/۲ درصد نتایج سرولوژی دال بر تشخیص سلیاک داشتند. در این مطالعه به انجام بیوپسی در بیماران با علائم کلاسیک سلیاک صرف نظر از اینکه آزمایش سرولوژی انجام شده است یا خیر، توصیه شده است و در خصوص بیماران با علائم غیر کلاسیک ابتدا انجام سرولوژی و سپس بیوپسی توصیه شده است[۴۱]. در مطالعه آخوندی بیماران با شک به IBS و تظاهر غالب اسهال انجام شد؛ شیوع سلیاک ۳/۲ درصد بدست آمد و پیشنهاد شد به عنوان یک تشخیص افتراقی مهم در کنار IBS مطرح باشد[۴۲]. در مطالعه کشاورز نیز فراوانی سلیاک در بیماران با فانکشنال دیس پپسی در حدود ۷٪ دیده شد[۴۳]. البته مطالعاتی نیز وجود دارند که بررسی سلیاک در بیماران با علائم روده تحریک پذیر را پشتیبانی نمی کنند[۴۴]. برخی مطالعات حتی بیماران روده تحریک پذیر با تظاهر غالب اسهال را نیز کاندید بررسی از جهت سلیاک ندانسته اند[۴۵]. آنچه ما در این مطالعه مشاهده کردیم ۸,۳ درصد از بیماران با تظاهرات آنمی فقر آهن و علائم سلیاک در بررسی پاتولوژی، مارش ۳ را داشتند. با توجه به آنکه شیوع سلیاک در ایران به صورت کلی در حدود ۱ درصد تخمین زده می شود[۱۰، ۴۶-۴۹] انجام آندوسکوپی و بیوپسی از دئودنوم در بیماران فارغ از آزمایش سرولوژیک قویا توصیه می شود.

در این مطالعه به دلیل گذشته نگر بودن و همچنین تخصیص حجم نمونه کافی، نتوانستیم اطلاعات فراوانی رابررسی کنیم. در این مطالعه تنها اطلاعات سن و جنس بیماران مورد ارزیابی قرار گرفت. در این مطالعه دیده شد، نتایج بیوپسی با جنس و سن بیماران ارتباط معناداری ندارد این بدان معناست که فراوانی محاسبه شده فارغ از سن و جنس بیماران قابلیت اطلاق به تمام بیماران را دارد و پزشک تصمیم گیرنده در خصوص هدایت الگوریتم تشخیصی برای بیماران خواهد بود. در مطالعات با هدف مشابه از طراحی مطالعه به صورت آینده نگر استفاده شده است که میتواند به محقق کمک کند تا متغیر های بیشتری را بررسی کند. متغیرهایی چون آزمایشات سرولوژیک، نوع علائم بالینی، بیماری های همراه گوارشی و هماتولوژیک و سابقه ابتلا خانوادگی به سلیاک می تواند در مطالعات بعدی استفاده شود تا بتواند الگوی تشخیصی بهتری را برای این بیماران تهیه کند. در مجموع، ما در این مطالعه دریافتیم شیوع سلیاک در بیماران با علائم بالینی مشکوک و آنمی فقر آهن بسیار بالاتر از جمعیت نرمال است. همچنین با توجه به خطرات و عوارض شدیدی که این بیماری برای افراد مبتلا دارد، توصیه به انجام اندوسکوپی و تهیه نمونه پاتولوژی از دوازدهه بیماران می شود.

نتیجه‌گیری

در بیماران دارای علائم مشکوک به سلیاک و یا آنمی فقر آهن شیوع سلیاک بسیار بالا و به نسبت ۱ به ۹ می باشد. بیوپسی از دوازدهه در تمام این بیماران توصیه می شود.

تقدیر و تشکر

نویسندگان از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان شهید بهشتی کاشان کمال تشکر و قدردانی را دارند.

تاییدیه اخلاقی

این مطالعه دارای تاییدیه اخلاق با کد زیر می باشد:
(IR.KAUMS.MEDNT.REC.1402.102).

تعارض در منافع

در این مطالعه هیچ گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

منابع مالی

هیچ آژانس مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی کمک مالی خاصی برای این تحقیق ارائه نکرد.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

منابع

1. Green, P.H. and C. Cellier, Celiac disease. New england journal of medicine, 2007. 357(17): p. 1731-1743.

2. Schuppan, D. and K.-P. Zimmer, The diagnosis and treatment of celiac disease. Deutsches Arzteblatt international, 2013. 110(49): p. 835-846.

3. Abadie, V., et al., Integration of genetic and immunological insights into a model of celiac disease pathogenesis. Annual review of immunology, 2011. 29: p. 493-525.

4. Glissen Brown, J.R. and P. Singh, Coeliac disease. Paediatr Int Child Health, 2019. 39(1): p. 23-31.

5. Lebwohl, B., D.S. Sanders, and P.H. Green, Coeliac disease. The Lancet, 2018. 391(10115): p. 70-81.

6. Rubio-Tapia, A., et al., ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease [Practice Guidelines]. Am J Gastroenterol, 2013. 108(5): p. 656-76.

7. Gujral, N., H.J. Freeman, and A.B. Thomson, Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. World journal of gastroenterology: WJG, 2012. 18(42): p. 6036.

8. Mahjoub F, Farahmand F, and Molavi S, Intestinal biopsy and anti endomyosial serologic test in children suspicious for celiac disease: a comparative study in Children Medical Center. Tehran University Medical Journal, 2006. 64(8): p. 96-102.

9. Akhondi-Meybodi, Rabei, and Salehi, Frequency of Celiac Disease in Irritable Bowel Syndrome Patients with Predominant Diarrhea Referred to Gastroenterology Clinics in Yazd, Iran. The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, 2011. 19(5): p. 637-43.

10. Akbari, M.R., 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(11): p. 1181-6.

11. Fasano, A., et al., Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. Archives of internal medicine, 2003. 163(3): p. 286-292.

12. Caproni, M., et al., Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 2009. 23(6): p. 633-638.

13. Catassi, C. and A. Fasano, Clinical practice: Celiac disease. N Engl J Med, 2012. 367: p. 2419-26.

14. Salmi, T.T., Dermatitis herpetiformis. Clin Exp Dermatol, 2019. 44(7): p. 728-731.

15. Lionetti, E. and C. Catassi, New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and treatment. International reviews of immunology, 2011. 30(4): p. 219-231.

16. Tavakkoli, H., et al., Serologic celiac disease in patients with inflammatory bowel disease. Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences, 2012. 17(2): p. 154.

17. Ehsani-Ardakani, M.J., et al., Gastrointestinal and non-gastrointestinal presentation in patients with celiac disease. Arch Iran Med, 2013. 16(2): p. 78-82.

18. Kowalski, K., et al., Diagnostic challenges in celiac disease. Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University, 2017. 26(4): p. 729-737.

19. Mubarak, A., et al., A biopsy is not always necessary to diagnose celiac disease. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 2011. 52(5): p. 554-557.

20. Rahmati, A., et al., Correlation of tissue transglutaminase antibody with duodenal histologic marsh grading. Middle East journal of digestive diseases, 2014. 6(3): p. 131.

21. Lee, S.K., et al., Duodenal histology in patients with celiac disease after treatment with a gluten-free diet. Gastrointestinal endoscopy, 2003. 57(2): p. 187-191.

22. Ghazzawi, Y., et al., Mucosal healing in children with treated celiac disease. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 2014. 59(2): p. 229-231.

23. Wahab, P.J., J.W. Meijer, and C.J. Mulder, Histologic follow-up of people with celiac disease on a gluten-free diet: slow and incomplete recovery. American journal of clinical pathology, 2002. 118(3): p. 459-463.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

24. Ludvigsson, J.F., et al., Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut, 2014. 63(8): p. 1210-1228.

25. Presutti, R.J., et al., Celiac disease. American family physician, 2007. 76(12): p. 1795-1802.

26. Fasano, A., Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. Gastroenterology, 2005. 128(4): p. S68-S73.

27. Rostom, A., J.A. Murray, and M.F. Kagnoff, American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. Gastroenterology, 2006. 131(6): p. 1981-2002.

28. Haines, M.L., R.P. Anderson, and P.R. Gibson, Systematic review: The evidence base for long-term management of coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther, 2008. 28(9): p. 1042-66.

29. Freeman, H.J., Adult celiac disease and its malignant complications. Gut Liver, 2009. 3(4): p. 237-46.

30. Cosnes, J. and I. Nion-Larmurier, [Complications of celiac disease]. Pathol Biol (Paris), 2013. 61(2): p. e21-6.

31. Caio, G., et al., Celiac disease: a comprehensive current review. BMC Medicine, 2019. 17(1): p. 142.

32. Green, P.H. and J.A. Murray, Routine duodenal biopsies to exclude celiac disease? Gastrointest Endosc, 2003. 58(1): p. 92-5.

33. Dobru, D., et al., The prevalence of coeliac disease at endoscopy units in Romania: routine biopsies during gastroscopy are mandatory (a multicentre study). Rom J Gastroenterol, 2003. 12(2): p. 97-100.

34. Iacucci, M. and S. Ghosh, Routine duodenal biopsies to diagnose celiac disease. 2013, Hindawi. p. 385-385.

35. Behforouz, A., et al., Routine Multiple Duodenal Biopsy during Endoscopy of Dyspeptic Patients Seems Unnecessary for Screening of Celiac Disease. Gastroenterol Res Pract, 2020. 2020: p. 6664741.

36. Waddingham, W., et al., Complications of diagnostic upper Gastrointestinal endoscopy: common and rare – recognition, assessment and management. BMJ Open Gastroenterology, 2022. 9(1): p. e000688.

37. Eisen, G.M., et al., Complications of upper GI endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy, 2002. 55(7): p. 784-793.

38. Nikpour, S. and E. Mohammad Hosseini, Prevalence of celiac disease in patients with idiopathic iron deficiency of referred to gastroenterology clinic. Journal of Isfahan Medical School, 2007. 25(84): p. 15-10.

39. Mahadev, S., et al., Prevalence of Celiac Disease in Patients With Iron Deficiency Anemia-A Systematic Review With Meta-analysis. Gastroenterology, 2018. 155(2): p. 374-382.e1.

40. de Leon, W.P., et al., Prevalence of Celiac Disease in Patients with Iron Deficiency Anemia in Brasília, Brazil: A Cross-Sectional Study. Acta Gastroenterológica Latinoamericana, 2021. 51(4): p. 413-419.

41. Emami, M.H., et al., Frequency of celiac disease in adult patients with typical or atypical malabsorption symptoms in isfahan, iran. Gastroenterol Res Pract, 2012. 2012: p. 106965.

42. Akhondi-Meybodi, M., A. Rabei, and S. Salehi, Frequency of Celiac Disease in Irritable Bowel Syndrome Patients with Predominant Diarrhea Referred to Gastroenterology Clinics in Yazd, Iran. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci Health Services, 2012. 12: p. 64-8.

43. Keshavarz, A.A., et al., The Prevalence of Occult Celiac Disease among Patients with Functional Dyspepsia: A Study from the Western Region of Iran. Gastroenterol Res Pract, 2010. 2010: p. 170702.

44. El-Salhy, M., B. Lomholt-Beck, and D. Gundersen, The prevalence of celiac disease in patients with irritable bowel syndrome. Mol Med Rep, 2011. 4(3): p. 403-5.

45. Cash, B.D., et al., The prevalence of celiac disease among patients with nonconstipated irritable bowel syndrome is similar to controls. Gastroenterology, 2011. 141(4): p. 1187-93.

46. Shahbazkhani, B., et al., High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2003. 15(5): p. 475-8.

47. Rostami-Nejad, M., et al., Rotavirus and coeliac autoimmunity among adults with non-specific gastrointestinal symptoms. Saudi Med J, 2010. 31(8): p. 891-4.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]

48. Rostami Nejad, M., et al., Clinical and histological presentation of Helicobacter pylori and gluten related gastroenteropathy. Arch Iran Med, 2011. 14(2): p. 115-8.

49. Rostami Nejad, M., et al., Epidemiology of celiac disease in iran: a review. Middle East J Dig Dis, 2011. 3(1): p. 5-12. uptake during simultaneous training for strength and endurance. The Journal of sports medicine and physical fitness, 1987. 27(3): p. 269-275.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-18]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.1.21]