مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و نهم، شماره هفتم، مهر ۱۴۰۰
تاریخ دریافت:۱۳۹۹/۰۷/۰۵
تاریخ پذیرش:۱۳۹۹/۰۹/۲۹

بررسی فراوانی بیماری سلیاک در افراد مبتلا به اسهال مزمن غیرالتهابی در یزد سال ۱۳۹۶

محمود باغبانیان*[۱]، زهرا اسداللهی[۲]

مقاله پژوهشی

مقدمه: در بیماری سلیاک که یک اختلال خود ایمنی است خوردن گلوتن که بخشی از ساختار غلات است منجر به آسیب مخاطی روده باریک و گاهی اسهال می‌شود. با اینکه امروزه سلیاک بیشتر با علایم غیر گوارشی تظاهر می‌کند، گاهی با موارد اسهال مزمن غیرالتهابی که یکی از تظاهرات بالینی سلیاک است برخورد می‌کنیم. از آنجا که اسهال ناشی از سلیاک درمان مشخص و موثری دارد این مطالعه با هدف بررسی فراوانی سلیاک در بیماران اسهال غیر التهابی مزمن انجام شده است.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی –مقطعی برای بررسی فراوانی سلیاک روی ۲۰۰ بیمار اسهال مزمن غیر التهابی درسال ۱۳۹۶ در شهر یزد انجام شد. آزمایش مدفوع و آنتی بادی‌های IgG و IgA ضد (TTG Ab (tissue transglutaminase انجام شده و اگر TTG Ab بالاتر از نرمال بود اندوسکوپی و بیوپسی دئودنوم انجام شده است. اطلاعات با نرم‌افزار آماری Spss version 17 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت مقایسه آماری آزمون‌های chi- squar و t-test و Fisher Exact استفاده شد.

نتایج: میانگین سن بیماران ۱۷/۸۴± ۳۲/ ۳۴سال بود. ۹۳ نفر (۴۶/۵ درصد) مرد و ۱۰۷ نفر (۵۳/۵ درصد) زن بودند. در بین ۲۰۰ بیمار بررسی شده تعداد ۳۱ بیمار (۱۵/۵ درصد) سلیاک داشتند. در بین موارد سیاک (۱۶/۱ درصد) ۱۵ مورد مرد و (۱۵ درصد) ۱۶ مورد زن بودند فراوانی نسبی سلیاک در هر دو جنس و در تمام رده‌های سنی یکسان بود.

نتیجه‌گیری: درصد قابل توجهی (۱۵/۵ درصد) از بیماران مبتلا به اسهال مزمن غیر التهابی مبتلا به بیماری سلیاک هستند.

واژه‌های کلیدی: سلیاک، اسهال مزمن غیر التهابی

ارجاع: باغبانیان محمود، اسداللهی زهرا. **بررسی فراوانی بیماری سلیاک در افراد مبتلا به اسهال مزمن غیرالتهابی در یزد سال ۱۳۹۶.** مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۰؛ ۲۹ (۷): ۵۴-۳۹۴۳.

۱- گروه داخلی بیمارستان شهید صدوقی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران.
۲- بیمارستان شهدای کارگر، دانشگاه آزاد اسلامی یزد، یزد، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن:۰۳۵۳۸۲۲۴۰۰۷، پست الکترونیکی: baghbanian1352@gmail.com، صندوق پستی :۸۹۱۵۸۸۷۸۵۷

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]
[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

مقدمه

بیماری سلیاک یک اختلال با واسطه ایمنی و زمینه ژنتیکی است که در آن خوردن گلوتن که در بسیاری از غلات مثل گندم وجود دارد، باعث آسیب به مخاط و پرزهای روده باریک شده و بدین ترتیب قابلیت جذبی روده کاهش می‌یابد. علائم بیماری بسیار متنوع و شامل تظاهرات روده‌ای و خارج روده‌ای می‌باشد. اسهال مزمن غیر التهابی به معنی ۳ مرتبه یا بیشتر اجابت مزاج شل یا آبکی بدون خون یا گلبول سفید با وزن بیشتر از ۲۰۰ گرم در روز برای یک دوره بیشتر از ۳ هفته می‌باشد (۱). اسهال مزمن علل متنوع و متفاوتی دارند. برخی علل شامل سندرم روده تحریک‌پذیر اسهال غالب، بیماری التهابی روده، سل، داروها و عفونت می‌باشد (۲). در برخی بیماران علل اسهال مزمن همپوشانی دارند. در هر صورت اگر اسهال بیش از ۳ هفته ادامه یابد ارزیابی از نظر پاتولوژی‌های زمینه‌ای جدی الزامی خواهد بود. تا ۳۰ سال قبل تصور می‌شد که سلیاک بیماری نادری است، ولی در طول دو دهه گذشته عرصه جدیدی در اپیدمیولوژی بیماری سلیاک ظهور کرد و الگوی شیوع سلیاک در نواحی مختلف جهان از جمله ایران با جزئیات کامل‌تری نسبت به گذشته مشخص شده است (۴و۳). به نظر می‌رسد مقاله «بررسی سلیاک در جمعیت سالم اهداکننده خون در تهران» اولین مقاله‌ای می‌باشد که در مورد شیوع بیماری سلیاک در ایران، به چاپ رسیده است (۵) این مطالعه توسط گروه تحقیقاتی بیماری سلیاک مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است. در این مطالعه ۲۰۰۰ نمونه خون از اهدا کنندگان سالم در سازمان انتقال خون تهران از نظر آنتی‌بادی آنتی‌گلیادین بررسی شدند و افرادی که تست آن‌ها مثبت بود، آزمایش آنتی‌بادی IgA ضد اندومیزیوم (IgA-EmA) انجام شد. یافته‌های آسیب‌شناسی منطبق بر بیماری سلیاک در نمونه بیوپسی هر ۱۲ بیمار که هر دو تست آن‌ها مثبت بود، مشاهده گردید و مشخص شد که از هر ۱۶۶ نفر اهدا کننده سالم خون در تهران یک نفر مبتلا به آنتروپاتی حساس به گلوتن می‌باشند، در صورتی‌که مبنای تشخیص سلیاک گزارش بافت‌شناسی مارش III باشد، شیوع سلیاک بر اساس داده‌های این مطالعه ۱ در ۴۰۰ مورد می‌باشد. (۵) آقای دکتر خوش‌نیا با همکاری مرکز تحقیقات گوارش دانشگاه علوم پزشکی تهران در بررسی ۱۲۰۹ نفر از ساکنین گنبد کاووس شیوع آنتروپاتی حساس به گلوتن را ۱٪ گزارش کردند که با آمار به‌دست آمده در سایر نقاط ایران تفاوتی ندارد (۶). این بیماری یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ژنتیک شناخته شده است. شیوع آن در جمعیت عمومی ۲-۱ درصد است. باید دانست که شیوع بیماری در برآوردهای اپیدمیولوژیک، کمتر از شیوع واقعی آن می‌باشد (۷). بالاترین شیوع بیماری در غرب اروپا، گزارش شده است. اطلاعات موجود نشان می‌دهد که در ۴۹-۳۶ درصد از کودکان مبتلا به اسهال مزمن و سوء جذب در بیمارستان‌های ارجاع ثالثیه مبتلا به سلیاک بودند (۸). در آسیای میانه و ایران شیوع بیماری سلیاک مشابه کشورهای غربی است. شیوع این بیماری در جمعیت در معرض خطر در این نواحی ۳ تا ۲۰ درصد بوده است. شیوع بیماری در ایران در جمعیت عمومی با در نظر گرفتن مطالعات مختلف حدود ۱٪ است. بنابراین به نظر می‌رسد که عدم تحمل گلوتن یک مشکل عمده و گسترده در سراسر دنیا است. آگاهی از این بیماری و شک بالینی پزشک در هنگام برخورد با علایم غیرمعمول بیماری، برای تشخیص آن در تمام دنیا ضروری است. این بیماری مختصر در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود، نسبت ابتلای زن به مرد حدود ۲ به ۱ می‌باشد. بیماری سلیاک با سندرم‌های ترنر و ویلیامز، کمبود ایمونوگلوبین A و سایر اختلالات خودایمنی همراه است. بیماری سلیاک می‌تواند به صورت طیفی از تظاهرات ظهور کند. تظاهرات بالینی سلیاک متناسب با سن بیمار، طول دوره بیماری و شدت آن تغییر می‌کند. در واقع برخلاف تصور موجود در گذشته که سلیاک را یک بیماری گوارشی می‌پنداشت، سلیاک یک بیماری سیستمیک است. تظاهرات بیماری سلیاک بسیار متنوع است و محدوده‌ای از بیماران بدون علامت تا بیماران با تابلو سوء تغذیه شدید را در بر می‌گیرد (۱۰ -۷). تظاهرات بیماری در کودکی و بزرگسالی ممکن است متفاوت باشد. در کودکی با عقب‌ماندگی رشد، اسهال و استئاتوره، درد شکم و گاه استفراغ خود را نشان

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

می‌دهد. سستی، بی‌قراری، ضعف عضلانی، هیپوتونی و اتساع شکم از علایم دیگر بیماری است. برخی از کودکان فقط کوتاهی قد یا نقصان رشد دارند (۱۱). در بالغین نیز ممکن است بیماری با کاهش وزن و علائم گوارشی نظیر اسهال، دفع مدفوع چرب و نفخ خود را نشان دهد. از تظاهرات دیگر بیماری، آفت‌های شدید و راجعه دهان می‌باشد که ممکن است تنها علامت بیماری باشد. کم‌خونی از تظاهرات شایع بیماری در کودکی و بزرگسالی است (۱۲). گاه بیماری با کاهش دانسیته استخوانی و استئوپنی و حتی پوکی استخوان بروز می‌کند. علائم عصبی و نورولوژیک نیز یکی دیگر از تظاهرات بیماری است (۱۴- ۱۳). شایع‌ترین تظاهر عصبی این بیماری آتاکسی و عدم تعادل می‌باشد. همراهی صرع و سلیاک به خوبی شناخته شده است. برخی از بیماران سلیاکی با افزایش آنزیم‌ها یا با بیماری پیشرفته کبدی و سیروز مراجعه می‌نمایند. التهاب مفاصل در بیماران سلیاک بیشتر مشاهده شده است (۱۵). درماتیت هرپتی‌فرم در افراد مبتلا به سلیاک شایع است. در مطالعات، همراهی سلیاک با سندم روده تحریک‌پذیر با شیوع بیشتری گزارش شده است. از این‌رو به نظر می‌رسد بررسی سلیاک در بیمارانی که تحت عنوان IBS درمان می‌شوند ضروری باشد چرا که احتمال تشخیص اشتباه این بیماران بر اساس کرایتری‌های فعلی وجود دارد (۱۶). علی‌رغم غالب بودن تظاهرات غیر گوارشی در بیماری سلیاک، با مواردی از علایم گوارشی منجمله اسهال در این بیماری برخورد می‌کنیم. در مطالعه‌ای(۱۹٪) ۱۹ نفر از ۱۰۰ بیمار مبتلا به اسهال مزمن سلیاک داشتند. شایع‌ترین علائم بالینی در این بیماران سلیاکی درد شکم، نفخ و کاهش وزن بوده است. در واقع سلیاک به عنوان یکی از شایع‌ترین علت اسهال مزمن می‌باشد (۱۷ - ۱۶). بیماری سلیاک به شکل‌های گوناگون دیده می‌شود: بیماری سلیاک تیپیک (علایم گوارشی)، بیماری سلیاک غیرتیپیک (علایم غیر گوارشی)، بیماری سلیاک خاموش (بدون علایم بالینی)، بیماری سلیاک نهفته (بیوپسی طبیعی روده با سابقه قبلی سلیاک)، بیماری سلیاک بالقوه: (وجود TTG Ab (tissue transglutaminase Antibody) بدون هیستولوژی سلیاک) (۱۸،۱۹). IgA anti TTG و IgA anti Endomysial Ab مفیدترین تست سرولوژیک سلیاک هستند ولی امروزه تست آنتی‌بادی ضدگلیادین به دلیل حساسیت و ویژگی بسیار پایین (حدود ۵۰ درصد) به‌طور کامل منسوخ شده است (۲۰،۲۱) استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری سلیاک، بیوپسی از قسمت دیستال دوازدهه است. (۲۵- ۲۲). برخی داروها مثل میکوفنولات موفتیل، کلشی‌سین، کلستیرامین و آنتی‌اسیدهای حاوی منیزیوم و نیز سموم محیطی (آرسنیک)، گاسترینوما، بعضی از کمبودهای هورمونی مثل نارسایی قشر آدرنال، بعضی از قندها مثل سوربیتول، استئاتوره و سوءجذب چربی، نارسایی پانکراس ناشی از پانکراتیت مزمن، سوء جذب مخاطی ناشی از ژیاردیا، ایسکمی مزمن، تومور کولورکتال، بیماری التهابی ایدیوپاتیک روده، سندرم روده تحریک‌پذیر از علل دیگر اسهال مزمن هستند (۳۸- ۲۶). گرچه اغلب بیماران سلیاکی بدون علامت هستند، در تعدادی از بیماران علامت دار اسهال آبکی و مزمن از اصلی‌ترین تظاهرات می‌باشد. در این تحقیق ما سعی کرده‌ایم که فراوانی سلیاک در بیماران مبتلا به اسهال مزمن را بررسی کنیم.

روش بررسی

این پژوهش که از نوع توصیفی، مقطعی و آینده‌نگر است از بهار تا پاییز سال ۱۳۹۶ تمامی ۲۲۲ بیمار در محدوده سنی ۱ تا ۸۴ سال با اسهال مزمن مراجعه‌کننده به درمانگاه خاتم‌الانبیاء و بیمارستان شهید صدوقی یزد را با روش نمونه‌گیری آسان از نظر سلیاک مورد بررسی قرار داده است. با توضیح روند تشخیص و تحقیق برای بیماران و پس از اخذ رضایت، تعداد ۲۲۲ بیمار که بیشتر از سه هفته اسهال غیر التهابی داشتند وارد مطالعه شدند. اگر در آزمایش مدفوع بیمار گلبول سفید و قرمز وجود نداشت به عنوان اسهال غیر التهابی وارد مطالعه می‌شد. بیماران مبتلا به اسهال حاد و یا اسهال خونی و یا التهابی وارد مطالعه نمی‌شدند. در این بیماران تست Anti TTG Ab (IgA و IgG) (آنتی‌بادی ضد ترانس‌گلوتامیناز بافتی) با استفاده از کیت Aesku ساخت کشور آلمان بر روی نمونه خون سیاهرگی انجام می‌شد و در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

صورتی‌که مقدار این آنتی‌بادی از ۱۸ واحد در میلی‌لیتر بیشتر بود تست مثبت در نظر گرفته شده و برای بیمار آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی با بیوپسی از قسمت دوم دئودنوم انجام می‌شد. اگر پاتولوژیست آتروفی مخاطی دئودنوم را در بررسی هیستوپاتولوژی گزارش می‌کرد تشخیص سلیاک قطعی تلقی می‌گردید. تعداد ۲۲ نفر از کل ۲۲۲ بیمار که اسهال غیر التهابی داشتند ولی حاضر به انجام تست آنتی‌بادی ضد ترانس‌گلوتامیناز بافتی نشدند از مطالعه خارج شدند. کلیه ملاحظات اخلاقی جهت محرمانه باقی ماندن اطلاعات شخصی بیماران رعایت شده است.

تجزیه و تحلیل آماری

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار version 17 SPSS مورد بررسی و تحلیل آماری قرار گرفت. به منظور توصیف داده‌ها از شاخص‌های آماری تعداد، درصد و میانگین استفاده شده و جهت تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های Chi-square و Fisher Exact و T-test استفاده گردید. مقدار P< ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد تصویب شده است (کد اخلاق IR.SSU.REC.1400.158670).

نتایج

همچنانکه در بالا گفته شد تعداد ۲۲ نفر از کل ۲۲۲ بیمار حاضربه انجام تست آنتی بادی ضد ترانس گلو تامیناز بافتی نشدند که از مطالعه خارج شدند. از ۲۰۰ بیمار مورد بررسی کامل قرار گرفتند (۵۳/۵٪) ۱۰۷ نفر زن و بقیه یعنی (۴۶/۵٪) ۹۳ نفر مرد بودند. سن بیماران ۱ تا ۸۴ و میانگین سنی ۱۷/۸۴± ۳۴/۳۲ سال بود. در نمونه‌های مورد بررسی۳۲ مورد Anti TTG Ab بالا داشتند که میانگین IgG ضد TTG در این بیماران ۲۲/۳± ۴۸/۰۱ واحد در میلی‌لیتر با دامنه تغییرات از ۱۲ تا ۱۰۰ بود و میانگین IgA ضد TTG در آنها ۵۳/۲۳ ± ۸۸/۲۷ واحد در میلی‌لیتر با دامنه تغییرات از۱۱ تا ۲۵۶ بود. یک بیمار شواهد اتروفی مخاطی در بیوپسی دئودنوم نداشت .در نهایت ۳۱ بیمار سلیاک داشتند که (۱۶/۱٪) ۱۵ مورد از آن‌ها مرد و (۱۵٪) ۱۶ نفر زن بودند. تعداد ۱۶۹ بیمار سلیاک نداشتند. میانگین IgG ضد TTG در این بیماران غیر سلیاکی ۳/۴±۶/۵۳ واحد در میلی‌لیتر با دامنه تغییرات از ۱/۹ تا ۱۵/۳ بود و میانگین IgA ضد TTG در این بیماران۳/۲۳±۹/۰۸ واحد در میلی‌لیتر با دامنه تغییرات از ۲/۱ تا ۱۶ بود. همچنانکه در جدول ۱ آمده است از ۱۰۷ نفر زن بررسی شده (۱۵٪) ۱۶ نفر و از ۹۳ نفر مرد (۱۶/۱٪) ۱۵ مورد سلیاک داشتند. فراوانی نسبی سلیاک در هر دو دو جنس نیز یکسان بود (P=۰/۸۱). با توجه به جدول ۲ فراوانی نسبی سلیاک در رده سنی ۲۴-۱ سال (۲۱/۶٪) ۱۱ مورد بود در این گروه سنی (۷۸/۴٪) ۴۰ بیمار سلیاک نداشتند. فراوانی نسبی این بیماری در رده سنی ۳۴-۲۵ سال (۱۳/۸٪) ۹ مورد بوده و ۵۶ مورد در این رده سنی سلیاک نداشتند. بیماران رده سنی ۳۵-۴۴ سال (۱۰/۵٪) ۴ مورد سلیاک داشتند و (۸۹/۵٪) ۳۴ مورد سلیاک نداشتند و فراوانی نسبی سلیاک در رده سنی ۴۵-۸۴ سال (۱۵/۲٪) ۷ مورد بود و (۸۴/۸٪) ۳۹ بیمار در ای گروه بیماری سلیاک نداشتند. فراوانی نسبی سلیاک درتمام رده‌های سنی یکسان است (P= ۰/۵۱).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

جدول ۱: فراوانی نسبی سلیاک در بیماران اسهال غیر التهابی مزمن در یزد سال ۱۳۹۶ بر حسب جنس

جنس	سلیاک دارد تعداد(درصد)	سلیاک ندارد تعداد(درصد)	جمع
مرد	۱۵(٪۱۶/۱)	۷۸(٪۸۳/۹)	۹۳(٪۱۰۰)
زن	۱۶(٪۱۵)	۹۱(٪۸۵)	۱۰۷(٪۱۰۰)
جمع	۳۱(٪۱۵/۵)	۱۶۹(٪۸۴/۵)	۲۰۰(٪۱۰۰)

Chi-square, (P= ۰/۸۱)

جدول ۲: فراوانی نسبی سلیاک در بیماران اسهال غیر التهابی مزمن در یزد سال ۱۳۹۶ بر حسب سن

سن	سلیاک دارد تعداد(درصد)	سلیاک ندارد تعداد(درصد)	جمع
۲۴-۱	۱۱(٪ ۲۱/۶)	۴۰(٪ ۷۸ /۴)	۵۱(٪ ۱۰۰)
۳۴-۲۵	۹(٪ ۱۳/۸)	۵۶(٪ ۸۸/۲)	۶۵(٪۱۰۰)
۴۴-۳۵	۴(٪ ۱۰/۵)	۳۴(٪ ۸۹/۵)	۳۸ (٪۱۰۰)
۸۴-۴۵	۷(٪۱۵/۲)	۳۹(٪ ۸۴/۸)	۴۶ (٪۱۰۰)
جمع	۳۱(٪ ۱۵/۵)	۶۹(٪ ۸۴/۵)	۲۰۰ (٪ ۱۰۰)

Chi-square P=۰/۵۱

بحث

در کلینیک با بیماران مبتلا به اسهال مزمن غیر التهابی مواجه می‌شویم که ممکن است به‌طور دوره‌ای و یا مداوم اسهال داشته باشند. بر خلاف اسهال حاد، اکثر علل اسهال مزمن، غیر عفونی هستند. ممکن است بر اساس شواهد بالینی برخی از این بیماران را به عنوان بیماری سندروم روده تحریک‌پذیر اسهال غالب و یا عفونت در نظر بگیریم و درمان کنیم. قطعاً در بین این بیماران مواردی از مبتلایان به سلیاک وجود دارند از آنجا که این بیماری درمان مشخص دارد بررسی حاضر انجام شده است تا در صورت اشکار شدن شیوع قابل‌ملاحظه بیماری سلیاک در بیماران اسهال مزمن به اهمیت تشخیص صحیح و زودهنگام آن بیش از پیش تاکید و توجه شود چون این بیماری با تجویز رژیم غذایی فاقد گلوتن کاملاً درمان شده و از عوارض آن مثل سوءجذب، زخم و بدخیمی‌هایی چون لنفوم و کانسر روده باریک جلوگیری می‌شود. این تحقیق به بررسی فراوانی نسبی سلیاک در ۲۰۰ بیمار مبتلا به اسهال مزمن غیرالتهابی مراجعه‌کننده به درمانگاه خاتم‌الانبیاء و بیمارستان شهید صدوقی یزد پرداخته است. از بین ۲۰۰ بیمار مورد بررسی (٪۴۶/۵) ۹۳ نفر مرد و (٪۵۳/۵) ۱۰۷نفر زن بودند. تعداد (٪۱۵/۵) ۳۱ نفر مبتلا به سلیاک بودند و (٪۸۴/۵) ۱۶۹ نفر غیر سلیاکی بودند. طبق مطالعات مختلف در نقاط مختلف جهان ۴ تا ۲۰ درصد از بیماران اسهال مزمن سلیاک دارند (۴۷-۳۹). شیوع سلیاک در بیماران اسهال مزمن در منطقه تحت بررسی این مطالعه یعنی یزد در مرکز ایران نیز مشابه سایر نقاط جهان می‌باشد. در مطالعه حاضر نیز مثل مطالعات دیگر بیماری سلیاک در هر دو جنس و نیز تمامی رده‌های سنی کودک و بزرگسال دیده می‌شود. خوردن گلوتن که بخشی از ساختار بسیاری از غلات است در افراد مستعد بیماری سلیاک، با پاسخ ایمنی نامناسب منجر به آسیب مخاطی روده می‌شود. در این بیماری پرزهای روده‌ای از بین می‌روند و قابلیت جذبی روده کاهش می‌یابد لذا در مواردی سوجذب و اسهال رخ می‌دهد. مطالعه حاضر هم در راستای مطالعات دیگر نشان داد که این بیماری در کودکی و بزرگسالی شیوع دارد و در هر سنی ممکن است با تظاهرات بالینی گوناگون مثل اسهال مزمن بروز نماید. (۴۸ - ۳۹) بررسی آماری انجام شده در ایران حکایت از شیوع این بیماری به میزان تقریباً یک مورد در هر صد و پنجاه نفر دارد. شیوع

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

سلیاک در اکثر کشورها متفاوت می‌باشد (۴۷). امروزه در ایران، هم در جمعیت عمومی و هم در گروه‌های پرخطر مثل دیابت تیپ ۱ و سندرم روده تحریک‌پذیر شیوع قابل‌توجهی از بیماری سلیاک یافت شده است (۲) و هم‌چنین شیوع بیماری‌های التهابی روده در بیماران سلیاک به ۱۰-۵ برابر بیشتر از جمعیت عمومی گزارش شده است (۷). گرچه به نظر می‌رسد که اسهال مزمن باید تظاهر اصلی بیماری سلیاک باشد، ولی در بالین اینگونه نیست و درگیری سایر اعضا غیر از دستگاه گوارش از جمله: تیروئید، کلیه، کبد و پوست نیز می‌تواند از تظاهرات بیماری سلیاک باشد. برخی اوقات علامت بالینی سلیاک صرفاً یک تظاهر خارج روده‌ای مثل انمی ویا کمبود کلسیم خون است که می‌تواند کلید تشخیصی بیماری باشد (۱۶). برخلاف مطالعات گذشته که سلیاک را صرفاً یک اختلال گوارشی می‌پنداشتند؛ این بیماری یک اختلال سیستمیک با استعداد ژنتیکی مرتبط با ژن‌هایی از نوع DQ2 و DQ8 با تظاهرات گوناگون است. این بیماری از دوران شیرخوارگی و با شروع مصرف غلات در رژیم غذایی می‌تواند شروع گردد؛ ولی امکان بروز آن در هر سنی محتمل است. عمدتا علائم بیماری در دهه دوم زندگی فروکش می‌کند و گاهی بعد از چند سال نشانه‌ها مجدداً بروز می‌کنند (۱۸) سن بیماران سلیاکی مطالعه حاضر از ۱ تا ۸۴ سال بود. و شیوع سلیاک در بین کودکان و بزرگسالان مبتلا به اسهال مزمن یکسان بود. بیماری سلیاک تظاهرات متنوعی دارد که عمدتاً ثانویه به سوء جذب مواد غذایی هستند. علائم تیپیک این بیماری عبارت از: اسهال، استئاتوره، کاهش وزن، لاغری اندام‌ها و اتساع شکم است. تظاهرات خارج روده‌ای سلیاک به صورت علائمی نظیر: کم‌خونی فقر آهن، پوکی استخوان، دیابت وابسته به انسولین، درماتیت هرپتی‌فرم، افزایش آنزیم‌های کبدی ، اختلالات عصبی و حتی پرفشاری ورید پورت دیده می‌شود. بروز برخی بدخیمی‌ها مثل نئوپلاسم‌های گوارشی و غیر گوارشی مثل لنفوم روده در بیماری سلیاک گزارش شده است. با توجه به مطالعات موجود، لزوم توجه بیشتر پزشکان برای بررسی بیماران مشکوک از نظر بیماری سلیاک بیش از پیش حس می‌شود، با استفاده از تست بسیار حساس آنتی‌بادی IgA بر ضد TTG می‌توان این بیماری را به راحتی تشخیص داد. اهمیت تشخیص بیماران علامتدار از دو نظر قابل‌توجه است: علامت‌ها با رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن برطرف می‌شوند و در نتیجه کیفیت زندگی بیماران بهبود می‌یابد. از طرف دیگر عوارض بیماری که مرتبط با سوءتغذیه و التهاب مزمن روده است کاهش می‌یابد یا برطرف می‌شود. نشان داده شده است که خطر ابتلا بیماران سلیاکی به بیماری‌های اتوایمیون و لنفوم‌های رودهای در ارتباط با طول مدت تماس آن‌ها با گلوتن است. از این‌رو تشخیص سریع سلیاک و رعایت رژیم فاقد گلوتن برای درمان و به حداقل رساندن عوارض ضروری است (۷). اسهال مزمن غیر التهابی با ۳ مرتبه یا بیشتر اجابت مزاج شل آبکی با وزن بیشتر از ۲۰۰ گرم در روز بدون خون یا موکوس در مدفوع برای یک دوره بیشتر از ۳ هفته تعریف شده است (۲). اسهال مزمن علل متنوع و گسترده و علائم بالینی متفاوتی دارد. انواع عمده اسهال مزمن شامل فانکشنال، سندوم روده تحریک‌پذیر اسهال غالب، بیماری التهابی روده، سل و سایر عفونت‌ها می‌باشد (۷). ممکن است بیمار اسهال ناشی از حساسیت به گلوتن داشته باشد ولی بیماری سلیاک نداشته باشد این موضوع یعنی انتروپاتی غیر سلیاکی حساس به گلوتن در مطالعه COOPER و همکاران در سال ۱۹۸۰ در کشور انگلستان بررسی گردیده است. در این مطالعه تعداد ۱۷ بیمار با اسهال مزمن مرتبط با مصرف گلوتن مورد بررسی قرار گرفتند. در این بررسی هیچ‌کدام از بیماران سلیاک نداشتند ولی برخی بیماران با قطع مصرف گلوتن بهبودی داشتند (۳۸). همسو با مطالعه حاضر در پژوهشی که توسط Al-bayatti و همکاران در سال ۲۰۰۲ در کشور عراق با عنوان اتیولوژی اسهال مزمن انجام شده تعداد ۵۰ بیمار بررسی شدند که از این تعداد ۲۰٪ دارای بیماری سلیاک بودند (۳۹). شهباز خانی و همکاران در سال ۲۰۰۲ فراوانی بیماری سلیاک در اسهال مزمن را بررسی کردند. این مطالعه بر روی ۱۰۰ بیمار که بیش از ۶ هفته اسهال غیر خونی داشتند انجام گرفته است. در این بررسی ابتدا آنتی‌گلیادین آنتی بادی (AGA) و آنتی‌اندومیزیوم آنتی‌بادی (EMA) سرم

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

از نوع IgA اندازه‌گیری شده و در افرادی که دارای سرولوژی مثبت بوده‌اند اندوسکوپی و بیوپسی از انتهای دوازدهه به عمل آمده است. در این مطالعه تعداد ۱۰۰ بیمار با میانگین سنی ۳۱ سال مورد بررسی قرار گرفته‌اند که (۱۹٪) ۱۹ نفر مبتلا به سلیاک تشخیص داده شدند (۴۰). نتایج این مطالعه که مثل مطالعه حاضر در بیماران اسهال غیر التهابی انجام شده با مطالعه ما کاملاً همخوانی دارد. در مطالعه Carroccio و همکاران که در سال ۲۰۰۳ که با هدف تشخیص دقت روش کالپروتکتین مدفوعی در تفکیک علت اسهال مزمن در سندرم روده تحریک‌پذیر انجام گردیده است ۱۲۰ بیمار شامل ۷۰ بالغ و ۵۰ کودک بررسی شدند. طبق این پژوهش تنها (۴٪) ۵ نفر به بیماری سلیاک مبتلا بوده‌اند (۴۱). تعداد بیماران سلیاکی در این مطالعه نسبت به مطالعه حاضر خیلی کمترند که شاید به دلیل نوع انتخاب بیماران باشد. مطالعه حاضر فقط به بررسی اسهال مزمن غیرالتهابی پرداخته در حالی‌که مطالعه Carroccio تمامی انواع اسهال مزمن را بررسی کرده است. به دلیل اینکه بخش عمده‌ای از بیماران اسهال التهابی دارند که در آن‌ها سلیاک دیده نمی‌شود، فراوانی نسبی سلیاک کمتر از مطاله ما گزارش شده است. در مطالعه Parfenov و همکاران در سال ۲۰۰۳ با عنوان بررسی بیماری سلیاک در بیماران با اسهال مزمن انجام شده تعداد (۱۶/۹٪) ۳۵ نفر از ۲۰۶ بیمار با اسهال مزمن به بیماری سلیاک مبتلا بودند. مطالعه حاضر با این مطالعه نیز همسو است (۴۲). Imanzadeh و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۵ به مدت ۶ سال تعداد ۸۲۵ بیمار با اسهال مزمن و ۸۲۵ نفر به‌عنوان گروه کنترل را از نظر سلیاک بررسی کردند. در این پژوهش (۶/۵٪) ۵۴ نفر از گروه با اسهال و (۰/۸٪) ۷ نفر در گروه کنترل مبتلا به بیماری سلیاک تشخیص داده شدند (۴۳). شاید کم بودن فروانی سلیاک در بین بیماران اسهالی این مطالعه به‌دلیل این باشد که موارد اسهال التهابی که در سلیاک دیده نمی‌شود در مطالعه وارد شده‌اند. در پژوهش Fernandez-Banares و همکاران در سال ۲۰۰۷ با موضوع بررسی سیستماتیک علل اسهال مزمن تعداد ۶۲ بیمار با اسهال مزمن آبکی وارد مطالعه شدند. از این تعداد ۴۲/۲٪ اختلالات جذب اسید صفراوی، ۱۶/۱٪ اختلالات جذب قند، ۱۹/۴٪ بیماری سلیاک مشاهده شد. در ۱۹/۴٪ از بیماران علت ناشناخته بود. مطالعه ما با این مطالعه همسو است (۴۷). آخوندی میبدی و همکاران در سال ۲۰۱۱ فراوانی نسبی سلیاک در ۱۲۵ بیمار مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر اسهال غالب با سن ۵۰-۱۵ سال بررسی کرده‌اند. (۳/۲٪) ۴ بیمار مبتلا به بیماری سلیاک بودند. نتایج این مطالعه نیز تا حدودی با مطالعه حاضر در یک راستا می باشد. جعفری و همکاران در سال ۲۰۱۷ در پژوهشی مقطعی-توصیفی به نتیجه رسیدند که ۵/۷٪ بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر با تابلوی اسهال مبتلا به سلیاک هستند (۴۷). با توجه به اینکه گندم، قوت غالب مردم ایران می‌باشد و ایران جزء کشورهای با مصرف بالای گندم است تعداد قابل‌توجهی از بیماران علارغم مصرف گلوتن تغییرات بافتی قابل‌توجه و تغییرات بالینی مهمی ندارند و از این‌رو به درستی و به موقع تشخیص داده نمی‌شوند. به نظر می‌رسد که استفاده طولانی‌مدت از گندم و فرآورده‌های آن باعث تحمل ایمنی در افراد مبتلا شده است و در نتیجه تظاهرات بیماری را ضعیف‌تر کرده است (۷). بر خلاف اسهال حاد، اکثر علل اسهال مزمن، غیرعفونی هستند و اگر اسهال بیش از ۳ هفته ادامه یابد ارزیابی برای رد پاتولوژی‌های زمینه‌ای جدی الزامی خواهد بود. علی‌رغم افزایش تقریباً هر ساله موارد تشخیص سلیاک، تأخیر در تشخیص این بیماری هنوز وجود دارد. یک مطالعه در انگلیس متوسط تأخیر را ۴/۹ سال (از ۲ تا ۱۶) ذکر کرده; به دلیل این تاخیر بروز عوارض سلیاک در این بیماران افزایش می‌یابد. با لحاظ کردن بیماری سلیاک در هر بیمار مبتلا به اسهال مزمن می‌توان بدون تاخیر به تشخیص رسیده و درمان ان را زودتر شروع کرد. باید گفت درست است که امروزه بروز بیماری سلیاک با تظاهرات صرفاً گوارشی کمتر دیده می‌شود و بیشتر در کنار علایم غیرتیپیک مثل آنمی و هیپوکلسمی و یا هیپوتیرویدی با یا بدون وجود علایم گوارشی به تشخیص سلیاک می‌رسیم ولی نتایج بررسی حاضر در راستای یافته‌های مطالعات دیگر در این زمینه نشان‌دهنده شیوع قابل‌ملاحظه (۴٪ تا ۲۰٪) بیماری سلیاک در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

بین بیماران اسهال مزمن در هرجنس و سنی می‌باشد. لذا جای شک و تردید نیست که در برخورد با بیماران اسهال مزمن باید بیماری سلیاک مدنظر باشد تا با حداقل تاخیر به تشخیص رسیده و با درمان به موقع و صحیح از عوارض جدی جلوگیری شود.

مشکلات و محدودیت‌ها

تعداد۲۲ مورد ازکل ۲۲۲ بیمار جهت انجام آزمایشات لازم همکاری نداشتند که از مطالعه خارج شدند.

نتیجه گیری

بیماری سلیاک در۱۵/۵ درصد از بیماران مبتلا به اسهال مزمن غیر التهابی دیده می‌شود. فراوانی نسبی سلیاک در دو جنس زن و مرد و در رده‌های سنی مختلف یکسان است. می‌توان گفت بیماری سلیاک شیوع قابل‌توجهی در بیماران اسهال مزمن به‌خصوص اسهال مزمن غیر التهابی دارد لذا باید در تشخیص افتراقی علل اسهال مزمن در نظر گرفته شود تا پس از تشخیص صحیح و درمان بدون تاخیر از بروز عوارض ان جلوگیری گردد.

سپاس‌گزاری

لازم است از زحمات پرسنل بخش اندوسکوپی بیمارستان شهید صدوقی یزد و خانم دکتر زهرا اسدالهی که این مقاله حاصل پایان‌نامه ایشان است قدردانی کنیم.

حامی مالی: ندارد

تعارض در منافع: وجود ندارد .

References:

1- Qin Z, Li B, Wu J, Tian J, Xie S, Mao Z, Zhou J, Kim TH, Liu Z. ***Acupuncture for Chronic Diarrhea in Adultsp: Protocol for a Systematic Review***. Medicin (Baltimor) 2017; 96(4): E5952.

2- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. ***Functional Bowel Disorders***. Gastroenterology 2006; 130: 1480-91.

3- Guiton A, Hall J. ***Text Book of Medical Physiology***. 13ed. Elsevier Sunders 2011; 812-3.

4- Akhondi-Meybodi M, Rabei A, Salehi S. ***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 2012; 19(5): 637-43. [Persian]

5- Shahbazkhani B, Malekzade R, Sotoudeh M, Fayaz Moghadam K, Farhadi M, Ansari R, et al. ***High Prevalence of Celiac Disease in Apparently Healthy Iranian Blood Donors.*** Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15(5): 475-8.

6- Khoshnia M, Pourshams A, Mohammadhkani A. ***Celiac Disease in Gonbad-Kavoos***. Govaresh J 2005; 10: 131-3.

7- Malekzadeh R, Shakeri R. ***Celiac Disease in Iran***. Tehran University Medical J 2008; 65(2): 1-11.

8- Blralnagar S, Gupter SD, Marlmy M, Phillips A, Kumar R, Knutton S,et al. ***Celiac Disease with Mild to Moderate Juistologic Changes is a Common Cause of Chronic Diarrhea in Indian Children***. J Pediatr Gastraemteral Nutr 2005; 41(2): 204-9.

9- Rodrigues AF, Jenkins HR**.** ***Investigation and Management of Celiac Disease***. Arch Dis Child 2008; 93(3): 251-4.

*10-*Radrigo L**.** ***Celiac Disease***. World J Gasiroenierol 2006; 12(41): 6577-84.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

11- Barker JM, Liu E. ***Celiac Disease: Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Associated Autoimmune Conditions***. Adv Pediatr 2008; 55: 349-65.

12- Shahraki, T, Farahmand, F, Shahraki, M, Karami H. ***Clinical and Laboratory Findings of Celiac Disease in Patients Referred to Children Medical Center (Tehran Iran***). JBUMS 2009: 4(51) :69-74

13- Sel CG, Aksoy E, Aksoy A, Yüksel D, Ozbay F. ***Neurological Manifestations of Atypical Celiac Disease In Childhood***. Acta Neurol Belg 2017; 117(3): 719-27.

14- Pacitto A, Paglino A, Di Genova L, Leonardi A. ***Celiac Disease Presenting With Peripheral Neuropathy In Children: A Case Report***. Int J Environ Res Public Health 2017; 14(7): E785.

15- Lo W, Sano K, Lebwohl B, Diamond B, Green PH. ***Changing Presentation of Adult Celiac Disease***. Did Dis Sci 2003; 48(2): 395-8.

16- Casella G, Bordo BM, Schalling R, Villanacci V. ***Neurological Disorders and Celiac Disease***. Minerva Gastroenterol Dietol 2016; 62(2): 197-206.

17- Anderson RP. ***Coeliac Disease: Current Approach and Future Prospects***. Intern Med J 2008; 38(10): 790-9.

18- Dore MP, Cuccu M, Pes GM, Mameli L. ***Clinical Pattern of Celiac Disease in a Population Residing in North Sardinia (Italy)***. Recenti Prog Med 2012; 103(12): 564-9.

19- Balamtekin N, Uslu N, Baysoy G, Usta Y, Demir H. ***The Presentation of Celiac Disease in 220 Turkish Children.*** Turk J Pediatr 2010; 52(3): 239-44.

20- Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ***American College of Gastroenterology. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease***. Am J Gastroenterol 2013; 108(5): 656-76.

21- Advisory Secretariat M. ***Clinical Utility of Serologic Testing for Celiac Disease in Ontario: An Evidence-Based Analysis***. Ont Health Technol Assess Ser 2010; 10(21): 1-111.

22- Holtmeier W, Caspary WF. ***Celiac Disease***. Orphanet J Rare Dis 2006; 1:3.

23- Nikpour Sh, Mohammadhoseini A. ***Celiac in Iron Deficiency***. Isfahan University Medical J 2007; 25(84): 10-16.[Persian]

24- Roma E, Panayiotou J, Karantana H, Constantinidou C. ***Changing Pattern in the Clinical Presentation of Pediatric Celiac Disease: A 30-Year Study***. Digestion 2009; 80(3): 185-91.

25- Sanders DS, Hurlstone DP, StokesRO, Rashid F, Milford-Ward A, Hadjivassiliou M, et al. ***Changing Face of Adult Coeliac Disease: Experience of a Single University Hospital in South Yorkshire.*** Postgrad Med J 2002; 78(915): 31-3.

26- Garnier-Lengline H, Cerf-Bensussan N, Ruemmele FM. ***Celiac Disease in Children***. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2015; 39(5): 544-51.

27- Steffer KJ, Santa Ana CA, Cole JA, Fordtran JS. ***The Practical Value of Comprehensive Stool Analysis in Detecting the Cause of Idiopathic Chronic Diarrhea***. Gastroenterol Clin North Am 2012; 41(3): 539-60.

28- Sellin J. ***A Practical Approach to Treating Patients with Chronic Diarrhea***. Rev Gastroenterol Disord 2007; 7(Suppl 3): S19-26.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

29- Fine KD, Seidel RH, Do K. ***The Prevalence, Anatomic Distribution, and Diagnosis of Colonic Causes of Chronic Diarrhea***. Gastrointest Endosc 2000; 51(3): 318-26.

30- Fernandez-Banares F, Esteve M, Salas A, Viver Josep M, Alsins M, Farre C, et al. ***Systematic Evaluation of the Causes of Chronic Watery Diarrhea with Functional Characteristics***. Am J Gastroenterol 2007; 102(11): 2520-8.

31- Hofmann AF, Mangelsdorf DJ, Kliewer SA. ***Chronic Diarrhea Due to Excessive Bile Acid Synthesis and Not Defective Ileal Transport: A New Syndrome of Defective Fibroblast Growth Factor 19 Release***. Clin Gastroenterol Hepatol 2009; 7(11): 1151-4.

32- Vijayvargiya P, Camilleri M, Shin A, Saenger A. ***Methods for Diagnosis of Bile Acid Malabsorption in Clinical Practice***. Clin Gastroenterol Hepatol 2013; 11(10): 1232-9.

33- Schiller LR. ***Definitions, Pathophysiology and Evaluation of Chronic Diarrhea***. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2012; 26(5): 551-62.

34- Platts-Mills JA, Liu J, Houpt ER. ***New Concepts in Diagnostics for Infectious Diarrhea***. Mucosal Immunol 2013; 6: 876-85.

35- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. ***Functional Bowel Disorders.*** Gastroenterology 2006; 130(5): 1480-91.

36- Hammer HF, Hammer J. ***Diarrhea Caused by Carbohydrate Malabsorption***. Gastroenterol Clin North Am 2012; 41(3): 611-27.

37- Schiller LR. ***Review Article: Anti-Diarrhoeal Pharmacology and Therapeutics***. Aliment Pharmacol Ther 1995; 9(2): 86-106.

38- Cooper B, Holmes G, Ferguson R, Thompson R, Allan R, Cooke W. ***Gluten-Sensitive Diarrhea without Evidence of Celiac Disease***. Gastroenterology 1980; 79(5): 801-6.

39- Al-Bayatti SM. ***Etiology of Chronic Diarrhea***. Saudi Med J 2002; 23(6): 675-9.

40- Shahbazkhani B, Moghari Esfahani M, Akbari M. ***The Prevelance of Deliac Disease in 100 Patients with Chronibc Diarrhea***. Govaresh Journal 2003; 41(7): 141-5.

41- Carroccio A, Iacono G, Cottone M, Di Prima L, Cartabellotta F, Cavataio F, et al. ***Diagnostic Accuracy of Fecal Calprotectin Assay in Distinguishing Organic Causes of Chronic Diarrhea from Irritable Bowel Syndrome: A Prospective Study in Adults and Children***. Clin Chem 2003; 49(6): 861-7.

42- Parfenov A, Gudkova R, Krums L, Sabel'nikova E, Chikunova B, Bykova S, et al. ***Incidence of Celiac Disease in Patients with Chronic Diarrhea.*** Ter Ark 2003; 75(9): 55-60.

43- Imanzadeh F, Sayyari AA, Yaghoobi M, Akbari MR, Shafagh H, Farsar AR. ***Celiac Disease in Children with Diarrhea is More Frequent than Previously Suspected***. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 40(3): 309-11.

44- Fernandez-Banares F, Esteve M, Salas A, Alsina M, Farré C, González C, et al. ***Systematic Evaluation of the Causes of Chronic Watery Diarrhea with Functional Characteristics***. Am J Gastroenterol 2007; 102(11): 2520-8

45- Abu-Zekry M, Kryszak D, Diab M, Catassi C, Fasano A. ***Prevalence of Celiac Disease in Egyptian Children Disputes the East–West Agriculture-***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

Dependent Spread of the Disease. J Pediatric Gastroenterol Nutr 2008; 47(2): 136-40.

46-Wang X-Q, Liu W, Mei H, Gao Y, Peng H-M, Yuan L, et al***. Celiac Disease in Children with Diarrhea in 4 Cities in China.*** J Pediatric Gastroenterol Nutr 2011; 53(4): 368-70.

47-Jafri Haidarlo A, Mahmodi A, Yasemi M, Baziar A, Ehsan Bakhsh S, Rashidbegi M. ***Frequency of Celiac Disease in Patients with Diarrhea Predominant Irritable Bowel Syndrome Referred to Gastroenterology Clinics in Ilam during 2008 to 2012***. Sjimu 2013; 21(4): 191-8.[Persian]

48-Hashmi MA, Hussain T, Masood N, Asghar RM**.** ***Diarrheal Versus Non-Diarrheal Presentation of Paediatric Celiac Disease***. J Coll Physicians Surg Pak 2016; 26(8): 662-6.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 29| NO 7 | Oct 2021

Received: 26 Sep 2020
Accepted: 19 Dec 2020

Celiac Disease Prevalence in Patients with Chronic Noninflammatory Diarrhea in 2017

Mahmud Baghbanian[†1], Zahra Asadollahi[2]

Original Article

Introduction: Celiac disease is an autoimmune disorder. Eating gluten, which is part of the cereals, can lead to intestinal mucosal injury and diarrhea. Although celiac disease is more common today with non-digestive symptoms, we sometimes encounter cases of chronic non-inflammatory diarrhea, which is one of the clinical manifestations of celiac disease. This study was performed to evaluate the prevalence of celiac disease in patients with chronic non-inflammatory diarrhea. Because diarrhea in celiac disease has distinct and efficient treatment we decided to do this study to evaluate the prevalence of celiac disease in patients with chronic non-inflammatory diarrhea.

Methods: This was a descriptive cross sectional study on 200 patients with chronic non-inflammatory diarrhea in Yazd in 2017. Stool exam and tissue transglutaminase Antibody (TTG Ab) was done for the patients; upper endoscopy and duodenum biopsy was done for the patients with high serum TTG Ab. Findings analyzed in SPSS.ver.17 statistical software. Chi-Square, t-test and Fisher Exact tests were used for statistical analysis. P-value less than 0.05 was considered significant.

Results: Two hundred patients, including 93 (46.5%) men and 107 women (53.5%) participated in this study. The average age was 34.32 ± 17.84 years. Among these cases, 31 patients (15.5%) had celiac disease. Among cases of celiac (16.1%), 15 (16.1%) were male and 16 (15%) were female. The relative frequency of celiac disease was the same in both sexes and in all age groups.

Conclusion: Significant portion of patients (15.5%) with chronic non-inflammatory diarrhea has celiac disease.

Keywords: Celiac disease, Chronic diarrhea, Non-inflammatory

Citation: Baghbanian M, Asadollahi Z. **Celiac Disease Prevalence in Patients with Chronic Noninflammatory Diarrhea in 2017.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2021; 29(7): 3943-54.

[1]Department of Internal Medicine, Shahid Sadoughi Hospital, Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran.
[2]Shohadaye Kargar Hospital, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 035-38224007, **email:** baghbanian1352@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-30]

[DOI: 10.18502/ssu.v29i7.7268]