

## تشخیص بالینی گام به گام

تاریخ دریافت: ۹۰/۹/۱ - تاریخ پذیرش: ۹۱/۳/۶

### خلاصه

مردی ۴۶ ساله با سابقه اسهال متناوب ده ماهه که فواصل اسهال و توقف آن از نظر زمانی کوتاه‌تر شده است، به علت اسهال شدید و عدم بهبودی به اورژانس بیمارستان مراجعه می‌نماید. در بررسی بالینی بیمار هوشیار و از سردرد، تهوع و اسهال آبکی فراوان شاکی بود. همکاری لازم برای ارائه شرح حال نداشت و کم حوصله و تحریک‌پذیر بود. در بررسی علائم حیاتی BP=۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه و درجه حرارت دهانی ۳۶/۸، تعداد ضربان قلب ۹۰ در دقیقه و سمع قلب و ریه طبیعی بود. ارگانومگالی در لمس شکم و ورم اندام تحتانی نداشت. دهیدراتاسیون در حد متوسط ارزیابی شد. در بررسی آزمایشگاهی نتایج زیر مشاهده گردید:

WBC=11.6*10 <sup>3</sup> /ml	PT=11.5 sec	FBS=135 mg/dl
Hemoglobin=16.2 g/d	PT Activity=100%	Bun=55 mg/dl
HCT=49.7%	PT control=11.5	Cr=3 mg/dl
Plt=324*10 <sup>3</sup> Tbo/ul	INR=1	AST=95 IU/L
Neutr=74%	PTT=26 sec	ALT=90 IU/L
Lymph=18%	ESR 1 <sup>st</sup> hr =14 <sup>mm</sup>	ALP=190 IU/L
Mono=4%	ESR2 <sup>nd</sup> hr=29 <sup>mm</sup>	Bili (T)=2.5 mg/dl
Eos=4%	Na=149 <sup>mEq/dl</sup>	Bili (D)=0.3 mg/dl
	K=3.9 <sup>mEq/dl</sup>	LDH=548 IU/L

۱ محمود فرهودی

۲ علی مختاری فر

۳ امیر رضائی اردانی

۴ حمیدرضا زیوری فر\*

۱- استاد بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استادیار بیماریهای گوارش و کبد بالغین،

دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- استادیار گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات

روانپزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- فلوشیب بیماریهای گوارش و کبد بالغین،

دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

\*مشهد- دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد،

ایران

تلفن: ۰۵۱۱-۹۸-۸۵۴۳۰۳۱

email: hzivaryfar@yahoo.com

کبد، به طور اولیه یا ثانویه باشد. در این مورد، بیماری‌های سلیاک، تویرکولوز، کرون، لنفوم، آدنوکارسینوم روده، نارسایی مزمن پانکراس، گاستروانتریت اتوزینوفیلی، Microscopic Colitis و سندرم روده تحریک‌پذیر<sup>۳</sup> (IBS) مطرح می‌باشد. در این جهت مشاهده‌ی ماکروسکوپی مدفوع و بررسی میکروسکوپی آن (Stool Exam) و انجام آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی و نیز کولونوسکوپی برای بررسی نمای ماکروسکوپی و نیز بیوپسی از معده و اثنی عشر و کولون توصیه می‌شود.

در چندین نوبت Stool Exam انجام شده برای بیمار، WBC=0، RBC=0، تخم انگل و پروتوزوئرها گزارش نشد، کشت مدفوع از نظر باکتری‌های پاتوژن و غیرمعمول منفی گزارش شد. آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی انجام شد که در مری ضایعه‌ای مشاهده نشد. مخاط ناحیه فوندوس، تنه و آنتروم معده در حد طبیعی ارزیابی شد. بولب دارای مخاط طبیعی بود. دئودنوم قسمت اول و دوم بدون اولسر و التهاب و یا آتروفی بود. آثاری از خونریزی و یا التهاب دیده نشد.

چین‌های مخاط قسمت دوم اثنی عشر بدون هیپرتروفی و یا آتروفی و یا نمای scalloping ارزیابی شد.

از دئودنوم چند بیوپسی گرفته شد و جهت آسیب‌شناسی ارسال گردید.

البته طبیعی بودن آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی ردکننده بیماری‌هایی چون سلیاک، کرون، لنفوم و آدنوکارسینوم روده نمی‌باشد و نیاز به بررسی بیوپسی‌های گرفته شده دارد. همچنین بررسی قسمت دیستال روده باریک با انجام رادیوگرافی ترانزیت روده باریک ضروری است.

ضمناً برای ارزیابی بیماری‌های پانکراس و کبد علاوه بر بررسی آزمایش‌های عمومی کبد و پانکراس، انجام سونوگرافی و C.T Scan شکم و لگن نیز توصیه می‌شود.

نتیجه آزمایش‌های جدید و اختصاصی انجام شده چنین است:

در این بیمار دو نکته کلیدی قابل توجه می‌باشد ۱- اسهال مزمن ۲- نارسایی کلیوی که می‌تواند مرتبط با هم و یا مستقل ارزیابی شوند، در صورت ارتباط داشتن این دو اختلال، سندرم همولیتیک اورمیک<sup>۱</sup> (HUS) و کمتر پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک<sup>۲</sup> (TTP) مطرح می‌شود، هر چند در HUS و TTP وجود آنمی مورد انتظار است که در اثر تخریب گلبول‌های قرمز ایجاد می‌شود و این با هماتوکریت نسبتاً بالای بیمار (HCT=49/7) منافات دارد. ممکن است علت نارسایی کلیه به واسطه اسهال شدید و دهیدراتاسیون باشد.

در هر صورت با توجه به هماتوکریت بالای بیمار و افزایش کراتینین و دهیدراتاسیون ضروری است مایع درمانی کافی شروع شود. چنانچه با اقدام ریدراتاسیون کافی، نارسایی حاد کلیوی برطرف شود نشانه ارتباط آن با اسهال بیمار خواهد بود و در غیر این صورت بیماری‌های اولیه‌ی کلیه باید مورد نظر قرار گیرد. در بررسی اسمیر خون محیطی، کاهش پلاکت و شیستوسیت مشاهده نشد. بیمار مورد مایع درمانی (آب و الکترولیت) کافی قرار گرفت، تدریجاً اوره و کراتینین کاهش قابل توجهی یافت. حدود یک هفته بعد کراتینین خون بیمار به  $1/1 \text{ mg/dl}$  و هماتوکریت وی به ۴۳٪ کاهش یافت، اما اسهال بیمار همچنان ادامه داشت. در آزمایش‌های مجدد:

$$K=3.8 \text{ mEq/dl} \quad Na=145 \text{ mEq/dl} \\ BUN=14 \text{ mg/dl}$$

نتایج آزمایش‌ها، نشان‌دهنده‌ی این است که اختلال کلیوی در نتیجه دهیدراتاسیون و ازتمی پره‌رنال نزد این بیمار بوده است. با توجه به مشاهده نشدن پورپورا و گزارش طبیعی بودن پلاکت و مشاهده نشدن شیستوسیت در خون محیطی TTP و HUS رد می‌گردد. طبیعی بودن HCT هم نشان‌دهنده‌ی این است که اسهال مزمن بیمار احتمالاً، همراه با خونریزی گوارشی نبوده است.

اسهال مزمن به طور کلی می‌تواند به علت اختلالات مخاطی دستگاه گوارش، عمدتاً روده باریک و یا به علت اختلالات حرکتی آن و یا اختلال آنزیمی مربوط به پانکراس و بیماری‌های

<sup>1</sup>Hemolytic Uremic Syndrome

<sup>2</sup>Thrombotic Thrombocytopenic Purpura

<sup>3</sup>Irritable Bowel Syndrome

سکوم و چند سانتی متری ایلئوم ترمینال بیوپسی متعدد به عمل آمد و به آزمایشگاه آسیب شناسی ارسال گردید.

در بررسی آزمایشگاهی: هیچگونه ضایعه پاتولوژیک گزارش نگردید. (بیوپسی شماره ی ۶۲۹۸۳)

با توجه به طبیعی بودن مخاط روده باریک و بیوپسی آن و سرعت ترانزیت روده باریک و طبیعی گزارش نمودن سونوگرافی و CT scan شکم و لگن و طبیعی بودن کولونوسکوپی و بیوپسی آن، احتمال اختلال حرکتی به واسطه عوامل هورمونی مانند هیپرتیروئیدی، دیابت، سندرم کارسینوئید، زولینگرلیسون، VIPOMA و کم کاری آدرنال مطرح می باشد. انجام آزمایش های هورمونی اختصاصی، همچنین ایزوتوپ اسکن OCTROTID برای ارزیابی احتمال وجود ضایعات متاستیک توصیه می شود.

آزمایشات هورمونی:

اسکن OCTROTID تمام بدن از جمله قفسه صدری و شکم، دارای فعالیت های فیزیولوژی طبیعی گزارش شد و هیچ گونه ضایعه ی پاتولوژیک دیده نشد.

با توجه به شرح حال بیمار و سردردهای متناوب که قبل از هر حمله اسهال شروع می شد و بنا به اظهار بیمار ۴۸ تا ۲۴ ساعت به طول می انجامید و زمینه ی روان شناختی او، مشاوره نورولوژی و روان پزشکی ضروری می باشد.

در مشاوره نورولوژی صورت گرفته با توجه به نرمال بودن معاینه نورولوژیک بیمار و عدم وجود الگوی سردردهای عروقی و نیز طبیعی بودن CT scan و الکتروانسفالوگرام بیمار، اختلالات مرتبط با ضایعات ارگانیک مغز رد شد.

در مشاوره ی روان پزشکی صورت گرفته و در طی مصاحبه بالینی با وی، مشخص شد که بیمار سابقه ی حضور در جنگ تحمیلی را به مدت حدود ۲ سال داشته است. اگرچه وی تا کنون به روان پزشکی مراجعه نداشته است، نامبرده پس از دوران حضور در جنگ دچار تغییرات رفتاری به شکل تکانشگری و پرخاشگری شده است به طوری که حتی اخیراً یک نوبت برخورد فیزیکی با مسئول مافوق خود را بیان می نمود. خانواده ی وی نیز از رفتارهای پرخاشگرانه ی و دوره هایی از حالات شبه تشنجی نامبرده شکایت داشتند که به خصوص در ارتباط با عوامل محیطی مرتبط با جنگ

### جدول ۱- آزمایشات بیوشیمی خون بیمار

T.Bilirubin=1.1 <sup>mg/dl</sup>	D.Bilirubin=0.2 <sup>mg/dl</sup>
FBS=106 <sup>mg/dl</sup> (up to 115)	SGOT=81 <sup>u/l</sup> (up to 40)
SGPT=78 <sup>u/l</sup> (up to 40)	Iron=124 <sup>ug/dl</sup> (41-141)
TIBC=287 <sup>ug/dl</sup> (250-440)	Ferritin=149 <sup>ug/ml</sup> (29-248)
Lipase=60 <sup>u/l</sup> (up to 70)	Amylase=343 <sup>U/L</sup> (27-131)
IgA=236 <sup>mg/dl</sup> (70-350)	Gastrin=15 <sup>pg/ml</sup> (25-90)
ESR=14 <sup>mm/h</sup>	AFP=4.9 <sup>ng/ml</sup> (0.5-6.5)
CRP=Negative	CA 19-9=8.1 <sup>u/ml</sup> (up to 37)
CEA=1.2 <sup>ng/ml</sup> (up to 5)	

### جدول ۲- آزمایشات هورمونی بیمار

TSH=1/4 <sup>micIU/L</sup> (0.3-5)	Calcitonin=11/1 <sup>pgmh</sup> (up to 19)
Cortisol=956 <sup>nmol/L</sup>	Metanephrine=74 <sup>mic/24h</sup> (up to 350)
5-HIAA <sup>1</sup> =5 <sup>mg/24h</sup> (up to 15)	Normetatephrin=130 <sup>micl/24h</sup> (up to 600)
VMA <sup>2</sup> =58.2 <sup>mg/24h</sup> (up to 13.6)	

گزارش آسیب شناسی بیوپسی های انجام شده در برش های متعدد تهیه شده و بارنگ آمیزی معمولی و اختصاصی به شرح ذیل بود: در ضخامت مخاط معده انفیلترای خفیف لنفوسیتی با تعداد کم هلیکوباکتریلوری نمایان است، طرح طبیعی مخاطی روده محفوظ مانده، انفیلترای خفیف لنفوپلاسموسیت در کوریون مخاط دیده شد. زیاردیا مشاهده نشد. آتروفی، ضایعه لنفو اپی تلیال، اولسر و ضایعه نئوپلاستیک و دیسپلازی دیده نمی شود (بیوپسی شماره ی ۸۳۴۰۷). در ترانزیت به عمل آمده از روده باریک، مخاط روده باریک تماماً طبیعی گزارش شد و هیچگونه انسدادی در مسیر مشاهده نشد. اما سرعت عبور باریم از روده باریک سریع تر از حد معمول بوده است، سونوگرافی شکم و لگن طبیعی بوده است. در سی تی اسکن شکم و لگن هیچ گونه ضایعه ای گزارش نگردید و طبیعی ارزیابی شد در این بیمار هنوز بیماری کرون، Microscopic colitis، لنفوم و آدنوکارسینوم کولون مطرح می باشد، زیرا در بیماری کرون ممکن است ضایعه در یک قسمت مشاهده شده و قسمت دیگر ظاهراً سالم به نظر برسد و بیمار تنها از اسهال مزمن شکایت داشته باشد. لذا علاوه بر روده باریک بررسی کولون نیز ضروری می باشد. ضمناً بالا بودن درجاتی از آمیلاز و لیپاز بیمار در بدو ورود به بیمارستان می تواند مربوط به نارسایی اولیه کلیه باشد.

در کولونوسکوپی انجام شده هیچ گونه ضایعه ی پاتولوژیک در سرتاسر کولون مشاهده نشد. ضمناً از کولون نزولی و عرضی و

<sup>1</sup>5-Hydroxy Indole Acetic Acid

<sup>2</sup>Vanillyl Mandelic Acid

از جمله یادآوری خاطرات و یا دیدن تصاویر یا فیلم‌های مرتبط شدت بیشتری می‌یافت. وی از بی‌خوابی شبانه به خصوص در شروع خواب و نیز کابوس‌های گاهگاهی شکایت داشت. در توضیح ارتباط با اعضای خانواده و احساس خود نسبت به ایشان، وی به توصیف احساس سردی عاطفی خود پرداخت. به علاوه وی در طی مصاحبه از احساس ناامیدی و افکار خودکشی خود پرده برداشت که در دوره بستری اخیر تشدید شده بود. به طوری که حتی یک نوبت سعی در خودکشی در بیمارستان کرده بود. وی در شرح حال گذشته‌ی طبی و روانپزشکی خود علایمی از دوره‌های مانیاک یا هیپومانیاک ارائه نمی‌کرد و تنها سابقه‌ای از عمل وازکتومی حدود پنج سال قبل داشت.

لذا برای بیمار بروز استرس پس از سانحه<sup>۱</sup> (PTSD) و نیز اختلال افسردگی نامعین<sup>۲</sup> مطرح شد و با توجه به وضعیت گوارشی بیمار، تحت درمان با قرص آمی‌تریپتیلین روزانه ۲۵ میلی‌گرم قرار گرفت و دوز داروی وی به تدریج تا ۷۵ میلی‌گرم در روز افزایش یافت که پس از گذشت ده روز بهبودی نسبی در حال عمومی بیمار و نیز اسهال وی نمودار شد. ولی چند روز بعد اسهال بیمار مجدداً با شدت کمتر شروع گردید.

هر چند که استرس‌های روان‌شناختی می‌تواند باعث تشدید اسهال بیمار شود، ولی به تنهایی توجیه‌کننده‌ی اسهال شدید بیمار نمی‌باشد و در این مورد همزمانی سندرم افسردگی اضطرابی با IBS را که در جمعیت مبتلا به وفور دیده می‌شود، باید مورد توجه قرار داد. از آنجا که تمام آزمایش‌های پاراکلینیک بیمار طبیعی بوده و، تقریباً تمامی اختلالات ارگانیک رد شده است، لذا IBS همراه با اختلالات PTSD و افسردگی نامعین جهت بیمار تشخیص داده شد.

### نتیجه و بحث

IBS بیماری مزمن و عودکننده‌ای است که با احساس درد شکم و اختلال در دفع مزاج همراه می‌باشد. نفخ در آن شایع بوده، شیوع آن در سنین ۳۰-۵۰ سالگی به حداکثر می‌رسد. بسیاری از

بیماران به علت خفیف بودن علایم به پزشک مراجعه نمی‌نمایند، ولی بیمارانی که مراجعه می‌کنند معمولاً از احساس درد شکم همچنین علائم غیر گوارشی مانند سردرد، احساس خستگی و در زنان دیسمنوره شکایت دارند (۲،۱). شیوع شکایت روان‌شناختی (علایم اضطرابی، افسردگی و حملات هول) در بیماران تا ۶۰-۵۰ درصد گزارش شده است (۱). بعضی از علایم تشخیصی دوره‌های افسردگی در بیماران جسمی قابل اشتباه با علایم بیماری جسمی ایشان می‌باشد. از جمله تغییرات وزن و اشتها، تغییرات خواب یا کاهش انرژی در بسیاری از بیماری‌های عضوی نیز دیده می‌شوند. لذا برای تشخیص افسردگی در بیماران توجه به دوره‌های خلق افسرده، کاهش علائق یا احساس لذت، احساس ناامیدی، درماندگی و تهی بودن یا کاهش اعتماد به نفس از اهمیت شایانی برخوردار است (۳). بیشتر تصور می‌شد علایم روان‌شناختی بیماران تنها باعث افزایش مراجعه‌ی ایشان جهت جستجوی درمان می‌شود، لیکن امروزه ثابت شده است این علایم بیشتر در ارتباط با خود سندرم روده تحریک پذیر هستند تا موضوع جستجوی درمان توسط بیمار (۴). با گذشت زمان علایم و نشانه‌های روان‌شناختی بیماران در یک سوم موارد تخفیف پیدا کرده و از بین می‌رود. در منابع از مجموعه‌ی استرسورها و مشکلات مزمن به عنوان استرسورهای موثر بر سیر IBS نام برده می‌شود. بیمار مورد بحث با توجه به حضور در جنگ و مشکلات شغلی در طی مدت طولانی با استرسورهای مزمن در تماس بوده است. از مکانیسم‌های میانجی‌گر در وجود شکایت‌های متعدد روان‌شناسی در بیماران دارای اختلالات عملکردی جسمانی از جمله IBS می‌توان به مکانیسم‌های تجزیه‌ای و گوش به زنگی زیاد نسبت به نشانه‌های جسمانی اشاره نمود. با توجه به تشخیص اختلال استرس پس از سانحه<sup>۳</sup> (PTSD) برای بیمار لام به یادآوری است که اگر چه PTSD عموماً جزء اختلالات اضطرابی طبقه‌بندی می‌شود، بسیاری این اختلال را در گروه اختلالات تجزیه‌ای قرار می‌دهند (۵). این امر می‌تواند به میانجی‌گری احتمالی فرآیندهای تجزیه‌ای در توصیف اتیولوژیک بیمار دلالت کند. وجود علایم با نمای حملات شبه‌تشنجی در بیمار که

<sup>1</sup>Post Traumatic Stress Disorder

<sup>2</sup>Depressive disorder Not Otherwise Specified (NOS)

<sup>3</sup>Post Traumatic Stress Disorder

می تواند به عنوان اختلال تبدیلی در نظر گرفته شود نیز می تواند توجیه کننده مناسبی برای میانجی گری مکانیسم های تجزیه و گوش به زنگی زیاد نسبت به نشانه های جسمانی در تغییر و تشدید نمای بالینی بیمار باشد. داروهای ضد افسردگی یا روان درمانی - های کوتاه مدت به طور موثری می تواند باعث کاهش علائم و هزینه های درمانی بیماران شود (۴). استفاده از داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای با خواص آنتی کولینرژیک می تواند ضمن اثربخشی در درمان افسردگی و اضطراب، علائم گوارشی بیماران دچار IBS را نیز بهبود بخشیده، در دوزهای کم با اثرات آنالژژیک خود به کاهش شدت درد در بیماران کمک کند. در این میان ایمی پرامین و آمی تریپتیلین گزینه های مناسبی هستند. (۶،۴). به طور معمول انتظار نمی رود که استرسورها به گونه ای باعث تشدید علائم اختلالات با منشا ارگانیک شوند که برای بدن تهدید کننده ای باشد (آن گونه که در این بیمار نارسایی حاد کلیوی ظاهر گردید). با این حال در دسته ای از بیماران ممکن است علائم فیزیکی مرتبط با اضطراب بر احساس ذهنی اضطراب غلبه داشته باشد که این حالت در IBS دیده می - شود (۶). به علاوه اطلاعات امروزی در خصوص تاثیر استرسها بر بدن بیشتر در خصوص استرس های حاد است و دانش ما در خصوص نحوه ی تاثیر گذاری استرسورهای مزمن بر بدن کم است، آن چنان که در این بیمار استرسورهای مطرح استرسورهای مزمن بوده اند (دوره ی طولانی حضور در جنگ و گذشت زمان بسیار از علائم آغازین اختلال) (۷).

شواهد دلالت بر آن دارد که IBS یک اختلال عملکردی روده - ای می باشد. در بیمار ما نیز با توجه به رد شدن کلیه بیماری های ارگانیک و وجود علائم روانی و سردرد همراه با اسهال، تشخیص IBS همراه با بیماری های روان شناختی داده شد.

احساس ناراحتی و یا درد شکم از تظاهرات همیشگی IBS می - باشد (۱). احساس درد عموماً در قسمت تحتانی شکم می باشد. ولی ممکن است در هر قسمتی از شکم باشد. اما از نظر کیفیت شدت و طول مدت متغیر است. به طور کلاسیک این درد مشابه کرامپ و یا گرفتگی می باشد، این درد با دفع، کاهش و یا بهبود پیدا می کند. تعداد دفعات اجابت مزاج و یا قوام آن نیز متغیر است. ندرتاً درد بیمار را از خواب بیدار می کند. دردهای مداوم

که بیش از ۶ ماه به طول بیانجامد و تخفیف و تشدید نداشته باشد به هیچ وجه به علت IBS نمی باشد (۱،۲،۸). یک نامنظمی در دفع که عمدتاً شامل یبوست و یا اسهال باشد کلیدی ترین علامت تشخیصی IBS است و نبود آن تشخیص را رد می کند (۹،۱). در این بیمار همه علائم با IBS به تنهایی توجیه نمی شود. زیرا بیمار با وجود افزایش و تخفیف و قطع کامل اسهال برای چند روز از درد شکم شاکی نبود و نشانه های بیماری اسهال و سردرد بوده است. یبوست ممکن است شامل کاهش تعداد دفع یا دفع مدفوع سفت یا گلوله ای همراه با زور زدن هنگام دفع یا عدم توانایی در تخلیه رکتوم باشد. در بیمارانی که دچار اسهال می باشند مدفوع ممکن است شل یا آبکی باشد و یا تعداد دفعات اجابت مزاج زیاد باشد که با دفع موکوس و عدم توانایی در نگهداری مدفوع همراه است. احساس نفخ در IBS شایع می باشد. احساس سوزش سر دل و یا بازگشت مواد اسیدی از معده به مری در حدود ثلث مبتلایان به IBS گزارش شده است. همچنین همین تعداد از آنها دیس پسی (درد اپی گاستر و یا ناراحتی شکم) را گزارش کرده - اند (۱). حالت تهوع معمولاً بدون استفراغ شکایت شایعی می - باشد. احساس خستگی، سردرد و درد در ناحیه کمر نسبتاً شایع می باشد، اما هیچکدام از این علائم کمک کننده برای تشخیص نمی باشند (۸،۱). در این بیمار حالت تهوع به وضوح مشاهده می - شد که همراه با سردرد بوده است. در این بیماران معاینه بالینی شکم، جهت رد سایر علل ارگانیک باید صورت گیرد (۲). در بیماران دارای IBS ممکن است در معاینه شکم، محل اسکار کله سیستکتومی، آپاندکتومی، هیستریکتومی به واسطه اختلال در تشخیص بیماری مشاهده شود (۱). حساسیت شکم در لمس شایع می باشد. در بیمار مورد بحث اسکار جراحی بر روی شکم مشاهده نمی شد، ولی اسکار وازکتومی در دو طرف ناحیه اسکروتوم دیده شد. این مهم است که تشخیص IBS با شرح حال و معاینه بالینی دقیق صورت گیرد (۱۰،۸،۲). باید دانست در بیمارانی که یکی از علائم خطر مانند: کاهش وزن بدون توجیه، استفراغ مقاوم، اسهال مداوم، خونریزی، آنمی، استئاتوره، تب و سابقه فامیلی کانسر کولون داشته باشند، بررسی برای بیماری های مهم که با IBS اشتباه می شوند ضرورت حتمی دارد (۹،۸،۲،۱). بیمارانی که IBS واضح دارند، حدود ۵٪ با سیلیاک تشخیص

(منع شیر به مدت دو هفته) هیچگونه تغییری در اسهال بیمار نداشت.

### نتیجه گیری

در این بیمار با بررسی‌های بسیار وسیع آزمایشگاهی و رادیولوژی و ایزوتوپ اسکن چنین نتیجه گیری شد که بیمار مبتلا به IBS همراه با اختلال PTSD و افسردگی NOS بوده است.

### تشکر و قدردانی

در خاتمه از همکارگرامی آقای دکتر محمود پناهی استاد محترم دانشگاه و سردبیر مجله دانشکده پزشکی که در تصحیح این مقاله نیز کوشیدند صمیمانه تشکر می شود.

داده نشده همراه اند (۱). جستجو برای بیماری سیلیاک (مانند آنتی بادی بر علیه آنتی اندومیزال و یا Anti TTG<sup>1</sup>) صورت می گیرد، مخصوصاً اگر نمای بالینی بیمار اسهال و یا نفخ باشند. درصد کمی از بیماران سیلیاک ممکن است بیوست داشته باشند (در این بیمار آنتی TTG و IgA نرمال گزارش شد که با توجه به نرمال بودن بیوپسی به عمل آمده از دئودنوم بیماری سیلیاک رد گردید). اگر شکی به هیپرتیروئیدیسم و یا هیپوتیروئیدیسم وجود داشته باشد باید TSH اندازه گیری شود (۱،۱۰،۱۱). عدم تحمل لاکتوز در بعضی از افراد که باعث احساس نفخ می شود و در بعضی از نژادها مانند نژاد سیاه، آسیایی ها و یهودی ها شایع می باشد و بایستی به فکر این بیماری ها بود (۱۲). آزمایشات تیروئید در بیمار ما طبیعی بود و رژیم فاقد لاکتوز

<sup>1</sup>Anti Trance Tissue Glutamin

**References:**

1. Talley NJ. Functional gastrointestinal disorders: Irritable bowel syndrome, Non ulcerdyspepsia, and non cardiac chest pain. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil Text book of medicine. 22 ed. Philadelphia: SANDERS; 2004. p. 807-812.
2. Willams J, Snap Jr. Irritable bowel syndrome. In: Haubrich, schaffer B. Bockus gastroentrolg. Saunders; 1995. p. 1619-1636.
3. Leigh H. Depression, mania and mood syndromes. In: Leigh H, Streltzer J. editors. Handbook of consultation-liaison psychiatry. Springer; 2008. p. 100.
4. Creed F. Psychosomatic medicine: Gastrointestinal Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. editors. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 2268-2272.
5. Simeon D, Loewenstein RJ. Dissociative Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. editors. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 1967.
6. Leigh H. Anxiety and anxiety syndromes. In: Leigh H, Streltzer J. editors. Handbook of consultation-liaison psychiatry. Springer; 2008. p. 94.
7. Dimsdale JE, Irwin MR, Keefe FJ, Stein MB. Psychosomatic medicine: Stress and Psychiatry. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. editors. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 2411.
8. Owyang C. Irritable bowel syndrome. In: Anthony S. Fauci. editors. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 1899-1903.
9. Talley NJ. Irritable bowel syndrome. In: Feldman M, Lawrence SF, Lawrence J. editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 9<sup>th</sup> ed. Canada: Saunders Elsevier; 2010. p. 2091-2104.
10. Powell DW. Approach to the patient with diarrhea. In: Yamada T. Atlas of gastroenterology. 4<sup>th</sup> ed. Singapore: Wiley-black well; 2009. p. 34-35.
11. Camilleri M, Murray JA. Diarrhea and constipation. In: Anthony S. Fauci. editors. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 245-255.
12. Vahedi H, Ansari R, Jafari E. Irritable bowel syndrome. Middle east 2010; 2:66-77.