

BMJ Best Practice

Đánh giá tiêu chảy mạn tính

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Mar 21, 2018

Mục Lục

Tóm tắt	3
Tổng quan	4
Bệnh căn học	4
Trường hợp khẩn cấp	6
Những cân nhắc khẩn cấp	6
Những dấu hiệu cần chú ý	6
Chẩn đoán	7
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	7
Tổng quan về chẩn đoán khác biệt	9
Chẩn đoán khác biệt	11
Hướng dẫn chẩn đoán	27
Nguồn trợ giúp trực tuyến	28
Tài liệu tham khảo	29
Hình ảnh	36
Tuyên bố miễn trách nhiệm	38

Tóm tắt

- ◇ Tiêu chảy mạn tính được định nghĩa là đi ngoài phân lỏng ≥ 3 lần một ngày trong hơn 4 tuần.[1] Mặc dù trọng lượng phân đã được sử dụng trong các nghiên cứu khoa học, nhưng không có ích trong thực hành lâm sàng, vì một số bệnh nhân có thể tăng trọng lượng phân (cao hơn cân bình thường 200 g / ngày) nhưng tính chất phân bình thường, do đó không phân nân về tiêu chảy.[2] Tiêu chảy có thể là một thách thức vì có rất nhiều nguyên nhân bệnh có biểu hiện tương tự nhau và từ lành tính đến đe dọa tính mạng. Phương pháp đánh giá tổng quát, kiến thức về các nguyên nhân thường gặp, và kiến thức về dịch tễ địa phương rất quan trọng để chẩn đoán và điều trị tiêu chảy mạn tính có hiệu quả và hiệu lực.[3]

Bệnh căn học

Phân loại giải phẫu học nguyên nhân gây tiêu chảy

Các nguyên nhân ruột kết bao gồm:

- Bệnh viêm ruột (viêm loét đại tràng, viêm đại tràng Crohn)
- Viêm đại tràng vi thể (dòng lympho/collagen/baso)
- Viêm dạ dày ruột nhiễm khuẩn (vi khuẩn/vi-rút/ký sinh trùng)
- Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ
- Ung thư đại tràng/bệnh ác tính thâm nhiễm
- Bệnh lý mảnh ghép chống lại vật chủ.

Các nguyên nhân ruột non bao gồm:

- Bệnh Coeliac
- Bệnh Crohn
- Chứng kém hấp thu muối mật
- Thiếu hụt enzym gờ bàn chải
- Loạn khuẩn ở ruột non
- Viêm ruột do phóng xạ
- Viêm ruột non eosinophilic
- Ung thư bạch huyết
- Sprue nhiệt đới
- Giãn mạch bạch huyết/dẫn lưu bạch huyết suy giảm
- Bệnh lý ruột gây mất protein
- Bệnh lý ruột NSAID.

Nguyên nhân thiếu năng tụy bao gồm:

- Viêm tuyến tụy mạn tính
- Ung thư biểu mô tuyến tụy
- Xơ nang.

Chức năng:

- Hội chứng ruột kích thích.

Các nguyên nhân nội tiết bao gồm:

- Cường giáp
- Tiểu đường
- Suy tuyến cận giáp
- Bệnh Addison
- Khối u tiết hoóc-môn (VIPoma, u gastrin, u carcinoid).

Các nguyên nhân gây bệnh toàn thân bao gồm:

- Các tác dụng của thuốc
- Rượu
- Chứng thiếu betalipoprotein huyết

- Bệnh gan tiến triển
- Suy giảm miễn dịch thường biến
- Bệnh amyloidosis.

Cuối cùng, các nguyên nhân khác bao gồm:

- Cắt giải phẫu (hội chứng ruột ngắn) hoặc bắc cầu
- U phân (tiêu chảy đầy nước).

Những cân nhắc khẩn cấp

(Xem [Chẩn đoán khác biệt](#) để biết thêm chi tiết)

Có thể đánh giá hầu hết các ca tiêu chảy mạn tính trong môi trường ngoại trú; tuy nhiên, một số đặc điểm cần cách tiếp cận nhanh hơn.

Quan trọng

Những người bị sụt cân nhanh, mất nước, xuất huyết đường tiêu hóa, thiếu máu, hoặc đau bụng nặng có nhiều khả năng có nguyên nhân nghiêm trọng gây tiêu chảy và cần được đánh giá nhanh chóng, có thể trong môi trường nội trú.

Cần đánh giá và điều trị khẩn cấp dựa trên những dấu hiệu toàn thân. Bất kỳ bệnh nhân nào có dấu hiệu độc tính (nhịp tim nhanh, mất nước, sốt, hoặc hạ huyết áp) cần đánh giá khẩn cấp. Trong những trường hợp này, cần cho bệnh nhân nhập viện để thực hiện như sau:

- Bù nước điện giải tiêu tĩnh mạch và điều chỉnh mất cân bằng điện giải
- Thuốc kháng sinh tiêu tĩnh mạch nếu sốt (ví dụ như ciprofloxacin, metronidazole)
- Chụp x-quang vùng bụng để loại trừ giãn đại tràng do độc tố
- Chuyển sang để tư vấn phẫu thuật
- Cân nhắc soi đại tràng sigma ống cứng hoặc ống mềm giới hạn, miễn là không giãn đại tràng do độc tố
- Truyền dịch nếu cần.

Những dấu hiệu cần chú ý

- U phân
- Bệnh Crohn
- Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ mạn tính
- Bệnh ác tính thâm nhiễm
- Bệnh lý mảnh ghép chống lại vật chủ
- U tụy
- Khối u thần kinh nội tiết
- U tụy VIPomas
- Chứng thiếu betalipoprotein huyết
- Bệnh amyloidosis

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Có thể khó đánh giá tiêu chảy mạn tính và để đánh giá có hiệu quả cần phải nhạy bén lâm sàng đáng kể. Ban đầu thực hiện đánh giá các bệnh lý thường gặp nhất và nghiêm trọng nhất, điều chỉnh theo tiền sử và biểu hiện lâm sàng. Nếu không thể đánh giá ban đầu để biết nguyên nhân bệnh, có thể tiếp tục chẩn đoán toàn thân để tìm kiếm từng đánh giá phân biệt.

Xem xét tiền sử và triệu chứng

Bắt đầu đánh giá với xem xét kỹ tiền sử và chú ý đến các triệu chứng, khởi phát và thời gian, tiền sử du lịch, các bệnh đồng thời, chế độ ăn uống (ví dụ như lactose, fructose, gluten, v.v.), và sử dụng thuốc. Có thể ghi nhận lượng phân đồng đều bằng “biểu đồ phân Bristol”.^[4] [\[Bristol stool chart\]](#)

Các thành phần quan trọng trong tiền sử bao gồm:

- Thời gian tiêu chảy: trên 4 tuần trong tiêu chảy mạn tính^[1]
- Số lần đi tiêu mỗi ngày: ≥ 3 lần đi tiêu phân lỏng mỗi ngày trong tiêu chảy mạn tính^[1]
- Thức dậy vào ban đêm với các triệu chứng: ít có khả năng là các rối loạn chức năng
- Trong phân có máu: có thể biểu hiện bệnh viêm đường ruột, bệnh ác tính, hoặc thiếu máu cục bộ.

Các triệu chứng liên quan có thể bao gồm:

- Sụt cân/không phát triển mạnh (ví dụ như bệnh coeliac, bệnh viêm đường ruột, bệnh ác tính, loạn khuẩn ruột non, viêm tụy mạn tính, cường giáp, tiểu đường)
- Đau bụng (ví dụ như bệnh coeliac, bệnh Crohn, bệnh ác tính)
- Táo bón xen kẽ tiêu chảy (ví dụ như hội chứng ruột kích thích, u phân kèm theo chảy nhiều)
- Buồn nôn và ói mửa (ví dụ như bệnh Crohn ở ruột non, loạn khuẩn ruột non, tiểu đường, u phân)
- Xuất huyết trực tràng hoặc phân đen (bệnh viêm đường ruột, thiếu máu cục bộ, bệnh ác tính)
- Thay đổi da (bệnh coeliac, bệnh viêm đường ruột).

Các triệu chứng không đặc hiệu khác có thể bao gồm:

- Chảy mồ hôi đầu (ví dụ như thiếu năng tụy, bệnh coeliac, bệnh gan, bệnh nhiễm khuẩn giardias)
- Chướng bụng/sình bụng (không đặc hiệu nhưng thận trọng hội chứng ruột kích thích và loạn khuẩn ở ruột non)
- Đầy hơi (không đặc hiệu nhưng thận trọng hội chứng ruột kích thích và loạn khuẩn ở ruột non)
- Chứng sôi bụng (không đặc hiệu)
- Chứng biếng ăn (không đặc hiệu)
- Các nhiễm trùng tăng cao (suy giảm miễn dịch thường biến, HIV)

Sử dụng thuốc gây tiêu chảy có thể bao gồm:

- Sử dụng thuốc nhuận tràng (có thể bệnh nhân không tình nguyện)
- Chất ức chế bơm proton
- Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID)
- Quinine
- Thuốc kháng sinh (cần trọng nhiễm trùng *Clostridium difficile*).

Khám lâm sàng

Khám lâm sàng thường không đặc hiệu.

Dấu hiệu quan trọng là:

- Phát ban da như viêm da dạng herpes, hồng ban nút, và viêm da mủ hoại thư, phù hợp với bệnh coeliac hoặc bệnh viêm đường ruột
- Bệnh hạch bạch huyết hoặc khối u ở bụng gợi ý nhiễm trùng hoặc bệnh ác tính
- Khám trực tràng thấy có máu, gợi ý về tổn thương niêm mạc như bệnh viêm đường ruột hoặc bệnh ác tính.

Các xét nghiệm chẩn đoán

Cần xét nghiệm theo từng trường hợp bệnh nhân để tìm yếu tố nguy cơ bệnh. Ví dụ như bệnh ký sinh trùng không thường gặp ở Bắc Mỹ và Tây Âu nếu không có tiền sử du lịch.

Thực hiện xét nghiệm cơ bản ở tất cả bệnh nhân bao gồm công thức máu, điện giải, glucose, xét nghiệm chức năng gan, protein phản ứng C, xét nghiệm chức năng tuyến giáp, huyết thanh coeliac, mức IgA, và yếu tố tạo máu (B12, folate, ferritin). Có thể cân nhắc xét nghiệm calprotectin trong phân nếu có thể. Kết quả calprotectin trong phân giúp phân biệt thống nhất bệnh viêm đường ruột với hội chứng ruột kích thích vì nó có giá trị dự đoán âm tính tuyệt vời để loại trừ bệnh viêm đường ruột ở bệnh nhân không được chẩn đoán đầy đủ, có triệu chứng.[5]

Có một vài nhiễm vi-rút hoặc nhiễm khuẩn gây tiêu chảy mạn tính ở vật chủ có sức đề kháng bình thường, nhưng những ký sinh trùng nhất định như *Giardia* thường gặp và cần xét nghiệm với mẫu phân để soi kính hiển vi, nuôi cấy, và độ nhạy cảm. Số lượng mẫu phân cần thiết để có độ đặc hiệu đầy đủ khác nhau tùy theo phương thức chẩn đoán. Một mẫu có thể đủ để sử dụng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp, trong khi sẽ cần 3 mẫu để soi kính hiển vi.

Đánh giá nội soi

Khi đánh giá tiêu chảy mạn tính tiến triển, nội soi là công cụ chẩn đoán có giá trị và thường được yêu cầu trừ khi bệnh lý rõ ràng cần điều trị như chứng táo bón nặng (điều này cũng khiến bệnh viêm mạc không có khả năng xảy ra). Nội soi cho phép đánh giá bằng mắt nhanh mức độ nghiêm trọng của bệnh và phạm vi trong bệnh viêm ruột (IBD) và có thể cung cấp thông tin về tiên lượng. Đánh giá mô học ghi nhận biểu hiện của viêm đại tràng đại thể và vi thể. Nội soi đại tràng cho thấy viêm có thể chỉ định các xét nghiệm trong tương lai như đánh giá thêm ruột non nếu nghi ngờ bệnh Crohn. Nội soi đại tràng âm tính có thể cho phép chắc chắn với bệnh nhân có thể đang lo ngại rằng họ mắc IBD hoặc ung thư. Nếu nghi ngờ bệnh coeliac, có thể thực hiện soi dạ dày với sinh thiết tá tràng trong cùng buổi thăm khám.

[Fig-1]

[Fig-2]

Bệnh nhân có bằng chứng mất máu đường tiêu hóa, thiếu máu, hoặc sụt cân đáng kể cần được đánh giá nội soi khẩn cấp đường tiêu hóa trên và ruột già.

Tổng quan về chẩn đoán khác biệt

Thường gặp

Viêm loét đại tràng

Viêm đại tràng vi thể (dòng lympho và collagen)

Bệnh ruột do vi-rút, vi khuẩn, ký sinh trùng, HIV

Hội chứng ruột kích thích

Các tác dụng của thuốc

U phân

Bệnh Coeliac

Bệnh Crohn

Chứng kém hấp thu muối mật

Thiếu hụt enzym gờ bàn chải (lactose, fructose, sucrose, isomaltase)

Loạn khuẩn ở ruột non

Thiếu năng tụy

Rượu

Cường giáp

Đái tháo đường

Viêm ruột non/viêm ruột già do phóng xạ

Viêm ruột non eosinophilic

Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ mạn tính

Phẫu thuật bất cầu hoặc cắt bỏ

Không thường gặp

Bệnh lý ruột NSAID

Không thường gặp

Bệnh ác tính thâm nhiễm

Bệnh lý ruột gây mất protein

Bệnh lý mảnh ghép chống lại vật chủ

U lympho Hodgkin

Không phải u lympho Hodgkin

Sprue nhiệt đới

Giãn mạch bạch huyết/dẫn lưu bạch huyết suy giảm

Suy tuyến cận giáp

Bệnh Addison

U tụy

Khối u thần kinh nội tiết

U tụy VIPomas

Chứng thiếu betalipoprotein huyết

Bệnh gan tiến triển

Suy giảm miễn dịch thường biến

Bệnh amyloidosis

Chẩn đoán khác biệt

Thường gặp

♦ Viêm loét đại tràng

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
xuất huyết trực tràng và đau nhức trực tràng thường đáng kể; tiêu chảy có thể thường xuyên nhưng với lượng ít; gần đây ngưng hút thuốc liên quan đến khởi phát viêm loét đại tràng hoạt động; có thể là tiền sử gia đình[6] [7] [8] [9]	thường không đặc hiệu; các biểu hiện ngoài ruột như hồng ban nút, viêm da mủ hoại thư, viêm màng bồ đào, viêm móng mắt, viêm thượng củng mạc, và viêm khớp	»nội soi/nội soi đại trực tràng với sinh thiết: niêm mạc tổn thương phù hợp với viêm đại tràng và/hoặc ruột[6] Không có u hạt, có ở 30% ca bệnh Crohn, phân biệt giữa viêm loét đại tràng và bệnh Crohn chủ yếu dựa trên cơ sở lâm sàng và biểu hiện của các tổn thương bên ngoài đại tràng. Nếu vẫn cần chẩn đoán bệnh Crohn để loại trừ sau khi nội soi đại tràng, các xét nghiệm ruột non khác (xét nghiệm có chất cản quang/CT/MRI/nội soi viên nang) có thể cho thấy các tổn thương chít hẹp trong ruột non.	

♦ Viêm đại tràng vi thể (dòng lympho và collagen)

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
biểu hiện của bệnh coeliac làm tăng mối quan tâm đến viêm đại tràng dòng lympho; tiêu chảy thường xuyên và nhiều, có thể liên quan đến đau bụng, sụt cân và mệt mỏi nhẹ[10] [11] [12] [13] [14] [15] [16] [17]	thường không đặc hiệu	»nội soi đại tràng với sinh thiết: viêm đại tràng collagen: dải collagen dưới biểu mô dày >7 micrometre; viêm đại tràng dòng lympho: thâm nhiễm tế bào bạch cầu lympho dưới biểu mô nổi bật Đại tràng trông bình thường.[13]	»IgA-tTg: tăng nếu cũng có bệnh coeliac (kiểm tra giá trị tham khảo tại địa phương) »nội soi đường tiêu hóa trên với sinh thiết tá tràng: tế bào lympho trong biểu mô, teo lông nhun, và tăng sản tiểu nang tăng nếu cũng có bệnh coeliac

Thường gặp

♦ Bệnh ruột do vi-rút, vi khuẩn, ký sinh trùng, HIV

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
khởi phát có khả năng cấp tính; có thể là tiền sử du lịch, tiếp xúc với người bệnh hoặc ức chế miễn dịch[18] [19] [20] [21] [22] [23] [24] [25]	thường không đặc hiệu; các nhiễm trùng đặc hiệu có thể có các biểu hiện toàn thân (như phát ban trong thương hàn)	» nuôi cấy phân với tế bào trứng và ký sinh trùng: dương tính đối với vi khuẩn gây bệnh[19] Có thể cần nhiều nghiên cứu để tăng kết quả.	» sinh thiết tá tràng: dương tính đối với vi khuẩn gây bệnh[23] Có thể cần thiết đặc biệt là ở bệnh nhân bị ức chế miễn dịch có thể tìm thấy các vi khuẩn như microsporidium. » số lượng tế bào CD4: bình thường hoặc thấp Số lượng CD4 <200 x 10 ⁶ /L có thể làm tăng mối nghi ngờ nhiễm Cryptosporidium mạn tính.[26] Cũng sử dụng các mức này để dự đoán nguy cơ các nhiễm trùng cơ hội và hướng dẫn khi nào bắt đầu liệu pháp dự phòng.

♦ Hội chứng ruột kích thích

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể có tiền sử tiêu chảy kéo dài, liên tục hoặc thành từng đợt, không có các đặc điểm cảnh báo hoặc thức dậy vào ban đêm; các cơn tiêu chảy trùng với sự lo âu/căng thẳng, tiền sử gia đình có hội chứng ruột kích thích; sinh bụng, đầy hơi, và đau quặn bụng và thuyên giảm sau khi đi tiêu; tiêu chảy có thể cùng tồn tại với các thời điểm táo bón; tiêu chí Rome (các hướng dẫn trình bày các triệu chứng và áp dụng các thông số như tần suất và thời gian để có thể chẩn đoán chính xác hơn) hữu ích khi xem	chướng bụng nhẹ hoặc đau khi chạm; bệnh nhân có thể biểu hiện tăng cảm đau và loạn cảm đau (đau với các tác nhân kích thích không đau ví dụ như sờ nhẹ nhàng hoặc chạm vào thành bụng)	» nội soi đại tràng: bình thường Cần hoàn tất nếu bệnh nhân có kết quả dương tính đối với bất kỳ dấu hiệu hoặc triệu chứng "quan trọng" nào (sụt cân nhanh, mất nước, xuất huyết tiêu hóa, thiếu máu, hoặc đau bụng nặng) hoặc nếu cần theo hướng dẫn sàng lọc ung thư đại tràng chung. » IgA-tissue transglutaminase (tTG): bình thường	» xét nghiệm hơi thở để tìm loạn khuẩn và không dung nạp lactose: bình thường Có thể xem xét điều trị với thuốc kháng sinh nếu dương tính. » OGD: bình thường Có thể loại trừ bệnh coeliac hoặc viêm dạ dày do Helicobacter pylori.

Thường gặp

♦ Hội chứng ruột kích thích

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
xét hội chứng ruột kích thích[27] [28] [29]		Khuyến nghị ở một số bệnh nhân (tiền sử gia đình mắc bệnh coeliac hoặc tiền sử cá nhân mắc bệnh tự miễn khác, nhất là đái tháo đường tuýp 1 hoặc bệnh giáp tự miễn) để loại trừ bệnh coeliac.	

♦ Các tác dụng của thuốc

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
về thuốc được biết gây tiêu chảy; chất ức chế bơm proton điển hình, NSAIDs, metformin, và quinine; trong nhiều trường hợp, bệnh nhân sử dụng nhiều thuốc; thời gian khởi phát có thể rất thay đổi, do đó có thể khó xác định tác nhân gây tiêu chảy[1] [30] [31]	thường không đặc hiệu	» thử ngưng thuốc nghi ngờ : cải thiện các triệu chứng khi ngưng thuốc Nếu dựa trên tiền sử nghi ngờ nguyên nhân khác, có thể cần xét nghiệm thêm trong khi thử ngưng thuốc theo kinh nghiệm.	

♦ U phân

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tắc nghẽn đại tràng do bệnh ác tính hoặc rối loạn vận động nặng gây u phân và tiêu chảy quá mức, thường tiền sử táo bón nặng hoặc tệ hơn; đau quặn, đầy hơi và đau bụng thường gặp[1]	có thể lưu ý khối phân cứng khi khám trực tràng	» chụp x-quang bụng thường qui : lượng phân nhiều	

♦ Bệnh Coeliac

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử gia đình mắc bệnh coeliac hoặc tiền sử cá nhân mắc các bệnh tự miễn khác, nhất là đái	không đặc hiệu; viêm da dạng herpes (ngứa, ban rộp nước trên các bề mặt	» IgA-tissue transglutaminase (tTG) : >20 đơn vị	» sinh thiết tá tràng : tế bào lympho trong biểu mô, teo lông nhung, và tăng sản tiểu nang

Thường gặp

♦ Bệnh Coeliac

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tháo đường tuýp 1 hoặc bệnh giáp tự miễn; các triệu chứng biểu hiện, nhất là ở người lớn, khác nhau rất nhiều; các triệu chứng thông thường bao gồm tiêu chảy, đau bụng, sụt cân, mệt mỏi hoặc li bì, buồn nôn hoặc ói mửa, sinh bụng hoặc ruột đầy hơi[32] [33] [34] [35]	cơ duỗi) nếu thấy, gợi ý nhiều; loét áp-tơ miệng	nhạy cảm và đặc hiệu >95%, có thể âm tính ở bệnh nhân thiếu IgA.[35]	Yêu cầu trong tất cả các trường hợp IgA-tTG (kháng thể kháng tế bào transglutaminase) tăng hoặc trong các ca nghi ngờ IgA-tTG âm tính cao.[35] » nội soi viên nang : teo lông nhung, quy luật niêm mạc thể khảm, nếp gấp kiểu vỏ sò, nốt nhỏ

♦ Bệnh Crohn

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
đau bụng mạn tính, sinh bụng, và sụt cân có thể xảy ra; tiền sử gia đình mắc bệnh viêm đường ruột[6] [7] [8] [9]	thường không đặc hiệu; có thể bao gồm chướng bụng phù hợp với chít hẹp và tắc nghẽn, khối u vùng bụng thứ phát do áp-xe hoặc viêm tấy, lỗ rò vùng bụng hoặc quanh trực tràng, hoặc các tổn thương da bao gồm hồng ban nứt hoặc viêm da mũ hoại thư ít gặp hơn	» nội soi/nội soi đại trực tràng với sinh thiết : niêm mạc tổn thương phù hợp với viêm đại tràng và/hoặc ruột[6] Không có u hạt, có ở 30% ca bệnh Crohn, phân biệt giữa viêm loét đại tràng và bệnh Crohn chủ yếu dựa trên cơ sở lâm sàng và biểu hiện của các tổn thương bên ngoài đại tràng.	» ruột non đi theo qua : chỗ chít hẹp, tổn thương trong ruột non » nội soi viên nang : viêm, loét

♦ Chứng kém hấp thu muối mật

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử phẫu thuật cắt một phần ruột hồi thường >50 cm; có thể xảy ra khi không phẫu thuật và không có bệnh vùng xương chậu (chứng kém hấp thu muối mật tự phát thoáng qua, người ta tin rằng đó là do bất thường của cơ quan vận chuyển muối mật không điển hình khu trú trong	có thể có các vết sẹo do phẫu thuật trên bụng	» xét nghiệm 75-selenium-23-selena-25-homotaurocholic acid (SeHCAT) : mức duy trì thấp bất thường trong 7 ngày gợi ý về chứng hấp thu kém muối mật Phạm vi thay đổi theo từng bệnh viện.	» thử chế độ ăn uống ít béo, bổ sung triglyceride chuỗi trung bình : cải thiện đáng kể và kéo dài các triệu chứng gợi ý nguyên nhân liên quan đến thiếu muối mật hoặc bệnh gan tiến triển » 7-hydroxycholesterol huyết thanh : Tăng

Thường gặp

♦ Chứng kém hấp thu muối mật

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
các tế bào ruột xương chấu[1] [36] [37] [38] [39] [40] [41]			» thử nghiệm cholestyramine: tiêu chảy khỏi 4-8 g uống mỗi ngày 3 lần.

♦ Thiếu hụt enzym gờ bàn chải (lactose, fructose, sucrose, isomaltase)

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiêu chảy thường xảy ra cùng với sinh bụng, đau quặn bụng, đầy bụng, và đầy hơi; khởi phát thường trong vòng 1 giờ kể từ khi tiêu thụ chất gây tình trạng này; chỉ lactose thường dễ nhận biết là phôi nhiễm riêng biệt; các triệu chứng thường từ từ, nặng dần ở giai đoạn sớm tuổi trưởng thành; có thể biểu hiện đột ngột hơn sau khi chấn thương cấp tính (viêm dạ dày ruột nhiễm trùng)[42] [43] [44]	thường không đặc hiệu; không cần biểu hiện các dấu hiệu sụt cân và thiếu máu	» ghi chép chế độ ăn uống với chế độ ăn uống loại trừ: các triệu chứng thuyên giảm nhanh kèm theo tránh chất gây ra tình trạng này	» xét nghiệm thở hydro: tăng >20 ppm từ đường chuẩn trong vòng 2 giờ sau khi nghỉ ngơi sử dụng đường gây ra tình trạng này Biểu hiện lên men vi khuẩn hơn là vật chủ tiêu thụ đường xét nghiệm.[44] » xét nghiệm dung nạp lactose: thúc đẩy các triệu chứng bằng cách tiêu thụ lactose Độ nhạy và đặc hiệu kém hơn xét nghiệm thở.[44]

♦ Loạn khuẩn ở ruột non

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử tiểu đường, phẫu thuật trước đây, bệnh coeliac hoặc Crohn; các triệu chứng điển hình là sinh bụng, đầy bụng, đầy hơi, đau quặn, và tiêu chảy nhẹ đến trung bình[1] [45] [46] [47] [48]	thường không đặc hiệu	» xét nghiệm thở: tăng >20 ppm hydrogen hoặc methane (hoặc cả hai) trong vòng 90 phút được xem là kết quả dương tính Có thể sử dụng một trong số lượng đường. Với đường dễ tiêu như glucose, bất kỳ sản phẩm lên men vi khuẩn nào có thể quan sát đều bất thường, trong khi với đường không dễ tiêu như lactulose, lên men vi khuẩn là bình	» thử nghiệm liệu pháp thuốc kháng sinh: cải thiện đáng kể và kéo dài các triệu chứng gợi ý loạn khuẩn ở ruột non Có thể sử dụng nếu không có thử nghiệm thở và loại trừ các nguyên nhân bệnh khác.[47]

Thường gặp

♦ Loạn khuẩn ở ruột non

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
		thường khi đường đi vào đại tràng. Với bất kỳ chất nào, bệnh nhân đi tiêu chảy nhanh sẽ sớm tăng hydrogen hoặc methane từ sự lên men đại tràng, cho ra kết quả dương tính giả.[49]	

♦ Thiếu năng tụy

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử viêm tuyến tụy, lạm dụng rượu, hoặc xơ nang; thường khởi phát từ từ nhưng tiến triển[1] [49] [50] [51]	thường không đặc hiệu	»elastase trong phân: dương tính nếu khoảng ≤ 200 micrograms/g nhạy cảm và đặc hiệu từ 70% đến 90%. Đây là xét nghiệm trực tiếp enzym sản xuất bởi tuyến tụy. Mức thấp gợi ý suy tuyến tụy ngoại tiết tổng thể.[50] Mức ngưỡng có tính tương đối vì một số bệnh nhân có giá trị thấp sẽ không mắc chứng kém hấp thu và những bệnh nhân khác có mức cao hơn sẽ có các triệu chứng. »xét nghiệm para-amino benzoic acid (PABA): chỉ số bài tiết nước tiểu PABA là $<55\%$ đến 75% Thay đổi theo từng bệnh viện.	»chymotrypsin trong phân: dương tính nếu khoảng ≤ 6 đơn vị/g nhạy cảm và đặc hiệu từ 50% đến 70%. Đây là xét nghiệm trực tiếp enzym do tuyến tụy sản xuất. Mức thấp gợi ý suy tuyến tụy ngoại tiết tổng thể.[51] Mức ngưỡng có tính tương đối vì một số bệnh nhân có giá trị thấp sẽ không mắc chứng kém hấp thu và những bệnh nhân khác có mức cao hơn sẽ có các triệu chứng. »Chụp CT bụng: có thể cho thấy vôi hóa tuyến tụy Điều này gợi ý về viêm tuyến tụy mạn tính, là nguyên nhân hàng đầu của thiếu năng tụy; không có tính chẩn đoán đối với bản thân thiếu năng tụy. »siêu âm tuyến tụy: có thể cho thấy vôi hóa tuyến tụy

Thường gặp

♦ Thiếu năng tụy

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
			Điều này gợi ý về viêm tuyến tụy mạn tính, là nguyên nhân hàng đầu của thiếu năng tụy; không có tính chẩn đoán đối với bản thân thiếu năng tụy. »thử nghiệm trị liệu với thay thế enzym tuyến tụy: cải thiện đáng kể và kéo dài các triệu chứng gợi ý thiếu năng tụy Cần loại trừ nguyên nhân bệnh khác.

♦ Rượu

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử uống rượu quá mức	có mùi rượu hoặc bằng chứng nhiễm độc rượu; các đặc điểm lâm sàng của bệnh gan (ví dụ như vàng da, sao mạch, co cứng Dupuytren, bàn tay son, nữ hóa tuyến vú, cổ chướng)	»mức cồn trong máu: có thể tăng »Xét nghiệm chức năng gan: tất cả các thông số có thể tăng	» siêu âm gan: có thể cho thấy chứng gan to, gan nhiễm mỡ, xơ gan, khối u gan, lách to, cổ chướng, bằng chứng tăng huyết áp tĩnh mạch cửa

♦ Cường giáp

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể là tiền sử của bệnh tự miễn khác, chứng thềm ăn tăng, sụt cân, không chịu được nóng, và rụng tóc[52] [53] [54]	run cơ nhẹ, bệnh bướu, lồi mắt, nhịp tim nhanh, hoặc tăng huyết áp trong các ca bệnh nặng	» TSH: ngăn chặn TSH nên là xét nghiệm ban đầu; nếu đây là ranh giới hoặc bị ngăn chặn, cần yêu cầu xét nghiệm khác như hoóc-môn giáp tự do.[54]	»hoóc-môn giáp tự do: Increased »chụp tuyến giáp có hấp thụ radioiodine: hấp thụ lan tỏa tăng ở bệnh Graves, hấp thụ giảm trong viêm tuyến giáp bán cấp

Thường gặp

♦ Đái tháo đường

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử đái tháo đường thường được biết; có thể biểu hiện buồn nôn và cảm giác no sớm (cho biết liệt dạ dày, gợi ý tiểu đường đã có từ lâu); tiêu chảy mạn tính không thường gặp vì triệu chứng biểu hiện của bệnh tiểu đường khởi phát mới[55] [56] [57]	thường không đặc hiệu; ở bệnh nhân bị tiểu đường, bệnh thần kinh, bệnh thận, và bệnh màng lưới thường biểu hiện khi biểu hiện các triệu chứng đường tiêu hóa	» nguyên cứu về tính vận động: dạ dày rỗng, thời gian lưu thụng ruột non, ruột kết (nguyên cứu chất chỉ điểm khi ngồi, đo kháng lực cơ hậu môn-trực tràng): bằng chứng lưu thông ruột nhanh hoặc chậm bất thường Ở bệnh nhân đáp ứng tiêu chí Rome II hoặc III không có các triệu chứng gây lo lắng như xuất huyết đường tiêu hóa, sụt cân, các triệu chứng khởi phát mới, hoặc bất thường xét nghiệm thường qui, thường không cần xét nghiệm thêm trước khi thực hiện liệu pháp theo kinh nghiệm.[29]	

♦ Viêm ruột non/viêm ruột già do phóng xạ

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
phơi nhiễm phóng xạ đáng kể ở bụng, ung thư tuyến tiền liệt thường gặp nhất ở nam giới và ung thư tử cung thường gặp nhất ở nữ giới; xuất huyết trực tràng thường gặp[58] [59]	thường không đặc hiệu	» xét nghiệm máu trong phân: có thể dương tính Viêm ruột non do phóng xạ có thể cho kết quả dương tính, trong khi phóng xạ vào ruột kết thường gây xuất huyết trực tràng, nên không cần thiết xét nghiệm máu trong phân. » nội soi đại tràng: mất dấu ấn mạch máu niêm mạc bình thường với tính dễ gãy và búi giãn tĩnh mạch	» ruột non đi theo qua: những vùng lỗ rò dày, hẹp, bám chặt, và không thường xuyên Hữu ích mặc dù không có tính chẩn đoán trong bệnh ruột non nguyên phát với kết quả nội soi đại tràng và nội soi bình thường.

Thường gặp

♦ Viêm ruột non/viêm ruột già do phóng xạ

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
		Bệnh học thường không có tính chẩn đoán và cần chẩn đoán trên cơ sở lâm sàng.	

♦ Viêm ruột non eosinophilic

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
bất kỳ vùng nào trong đường tiêu hóa đều có thể bị ảnh hưởng, các triệu chứng không đặc hiệu và thay đổi bao gồm đau bụng, buồn nôn, ói mửa, và tiêu chảy; bệnh nhân có thể có tiền sử các bệnh lý dị ứng khác bao gồm nhạy cảm thức ăn[60] [61] [62] [63] [64] [65]	thường không đặc hiệu	» nội soi và/hoặc nội soi đại tràng với sinh thiết: mô học cho thấy dưới niêm mạc dày với >20 bạch cầu ái toan cho một trường công suất lớn[61] Cần loại trừ các nhiễm trùng trước khi chẩn đoán viêm ruột non eosinophilic.	» hình chụp CT hoặc chụp x-quang ruột non: các vùng dày hóa có thể xảy ra ở bất kỳ khu vực nào trong đường ruột Kết quả không đặc hiệu vì có thể quan sát thấy những thay đổi này ở bệnh Crohn hoặc bệnh ác tính. » số lượng bạch cầu ái toan huyết thanh: có thể tăng

♦ Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ mạn tính

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
bệnh nhân lớn tuổi có tiền sử bệnh mạch máu và đang sử dụng thuốc chống tăng huyết áp; bụng đau quặn và xuất huyết trực tràng nhẹ đến nặng thường gặp[66] [67] [68]	thường không đặc hiệu; có thể biểu hiện đau khi chạm vào vùng bụng và có thể nhìn thấy máu khi khám trực tràng	» nội soi đại tràng: sung huyết/xuất huyết niêm mạc ở chỗ uốn cong lách Kết quả sinh thiết không đặc hiệu và có thể bao gồm xuất huyết, nghiền mạch, phá hủy tiểu nang, và hạt.	» CT bụng/xương chậu: dày thành đại tràng ở chỗ uốn cong lách Vôi hóa mạch lan tỏa cũng hỗ trợ cho chẩn đoán này.

♦ Phẫu thuật bắt cầu hoặc cắt bỏ

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử đại phẫu đường tiêu hóa; tiêu chảy từ hội chứng ruột ngắn do cắt bỏ kéo dài hoặc do hội	cần chú ý các vết sẹo trên bụng từ phẫu thuật trước; nếu không, khám thường không đặc hiệu	» không có xét nghiệm ban đầu: chẩn đoán theo tiền sử	» mức vitamin B12 sau khi cắt bỏ vùng xương chậu: Thấp

Thường gặp

♦ Phẫu thuật bắt cầu hoặc cắt bỏ

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
chứng dumping mà rối loạn nguyên phát là tính vận động[69] [70] [71] [72]		Thường không cần thiết xét nghiệm chẩn đoán; tuy nhiên, cần cân nhắc các rối loạn khác nhau loạn khuẩn.	Tùy theo khu vực bị cắt bỏ, có thể biểu hiện thiếu dinh dưỡng; cắt bỏ vùng xương chậu có thể dẫn đến thiếu vitamin B12. » sắt trong huyết thanh sau khi cắt bỏ tá tràng lớn/hỗng tràng: Thấp Cắt bỏ tá tràng lớn/hỗng tràng có thể dẫn đến chứng kém hấp thu sắt hoặc chất béo.

Không thường gặp

♦ Bệnh lý ruột NSAID

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể có trong NSAIDs trong bất kỳ giai đoạn nào trước khi khởi phát triệu chứng; có thể biểu hiện như bệnh viêm đường ruột kèm theo chứng tiêu chảy nước hoặc có máu[30] [73] [74] [75] [76]	thường không đặc hiệu	» nội soi/nội soi đại tràng: không có kết quả đặc hiệu Cần thực hiện xét nghiệm này vì cần loại trừ các chẩn đoán khác.	» nội soi viên nang: có thể cho thấy các bất thường/vết loét loét niêm mạc » ngừng NSAID: các triệu chứng thuyên giảm trong 2 đến 4 tuần Các triệu chứng thuyên giảm gợi ý về bệnh lý ruột NSAID.

♦ Bệnh ác tính thâm nhiễm

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
sụt cân nhanh thường gặp; có thể là triệu chứng của chứng thiếu máu (ví dụ như mệt mỏi, choáng váng); cũng có thể biểu hiện xuất huyết trực tràng và/hoặc đau tùy theo kích thước và vị trí của tổn thương[1] [77] [78]	thường không đặc hiệu; chứng suy kiệt và dấu hiệu của chứng thiếu máu (ví dụ như xanh tái) có thể biểu hiện	» CT bụng/xương chậu: có thể cho thấy dày niêm mạc hoặc tổn thương khối u	» nội soi/nội soi đại tràng: có thể sinh thiết nếu nhìn thấy tổn thương trước khi chụp phim

Không thường gặp

♦ Bệnh lý ruột gây mất protein

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
phù chân, đau bụng, sụt cân, xuất huyết trực tràng, tiền sử suy giảm miễn dịch với các nhiễm trùng tái phát; tiền sử mắc bệnh nền (bệnh mô liên kết, bệnh amyloidosis, suy tim sung huyết, viêm màng ngoài tim co thắt, viêm loét đại tràng)[79]	chứng suy kiệt, xanh tái, phù nề; các đặc điểm của bệnh nền (bệnh mô liên kết, bệnh amyloidosis, suy tim sung huyết, viêm màng ngoài tim co thắt, viêm loét đại tràng)	» alpha-1-antitrypsin trong phân: biểu hiện	» nội soi/nội soi đại tràng: bằng chứng về bệnh niêm mạc nền

♦ Bệnh lý mảnh ghép chống lại vật chủ

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử dị ghép tủy xương trước đây; có thể xảy ra sau khi ghép hơn 1 năm; các biểu hiện khác, như viêm da và ảnh hưởng gan, thường ở bệnh nhân tiến triển ảnh hưởng ruột[80] [81] [82]	thường không đặc hiệu; bệnh nhân sẽ thường phát ban sần ở da có thể tiến triển thành ban đỏ toàn thân và trong các ca bệnh nặng hình thành bóng rộp kèm theo bóc vảy da	» sinh thiết vùng bị ảnh hưởng (da/gan/ruột): viêm đại tràng hoặc viêm ruột non hoạt động với tế bào tiểu nang chết theo chương trình tiến triển, các tiểu nang bị thoái hóa, và tái sinh biểu mô. Nếu xác định chẩn đoán trên da hoặc gan, và các triệu chứng là đặc hiệu, không cần sinh thiết ruột trong mọi trường hợp.[82]	

♦ U lympho Hodgkin

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
đau bụng, buồn nôn, ói mửa, sụt cân, thiếu máu, sốt, đổ mồ hôi đêm; tiền sử bệnh coeliac kéo dài, hoặc tái phát bệnh coeliac lâm sàng sau thời gian dài đáp ứng tốt liệu pháp tránh gluten[83]	không đặc hiệu; thỉnh thoảng suy kiệt, xanh tái, bệnh hạch bạch huyết, phát ban	» Chụp CT: công cụ chẩn đoán; có thể hiển thị khối u, bệnh hạch bạch huyết, hoặc di căn » Sinh thiết hạch bạch huyết: mô học chẩn đoán	» nội soi/nội soi đại tràng: có thể biểu hiện loét, nốt » PCR: sắp xếp lại gen thụ thể Ig và tế bào T bản sao » nội soi viên nang: đặc điểm niêm mạc bất thường » sinh thiết ruột non sâu: mô học chẩn đoán

Không thường gặp

♦ Không phải u lympho Hodgkin

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
đau bụng, buồn nôn, ói mửa, sụt cân, thiếu máu, sốt, đổ mồ hôi đêm; tiền sử bệnh coeliac kéo dài, hoặc tái phát bệnh coeliac lâm sàng sau thời gian dài đáp ứng tốt liệu pháp tránh gluten[83]	không đặc hiệu; thỉnh thoảng suy kiệt, xanh tái, bệnh hạch bạch huyết, phát ban	» Chụp CT: công cụ dần dựng; có thể hiển thị khối u, bệnh hạch bạch huyết, hoặc di căn » Sinh thiết hạch bạch huyết: mô học chẩn đoán	» nội soi/nội soi đại tràng: có thể biểu hiện loét, nốt » PCR: sắp xếp lại gen thụ thể Ig và tế bào T bản sao » nội soi viên nang: đặc điểm niêm mạc bất thường » sinh thiết ruột non sâu: mô học chẩn đoán

♦ Sprue nhiệt đới

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
cư ngụ hoặc du lịch trong hơn 1 tháng ở vùng lưu hành dịch, chủ yếu ở nam và đông nam Á và vùng Caribbean; thường biểu hiện chảy mồ hôi đầu và sụt cân[84] [85] [86]	thường không đặc hiệu	» cấy phân và xét nghiệm huyết thanh tìm các nhiễm trùng: âm tính đối với các mầm bệnh thường gặp Phải loại trừ tiêu chảy nhiễm trùng trong mọi trường hợp nghi ngờ sprue nhiệt đới đối với các mầm bệnh thường gặp bao gồm Giardia, entomebae, và cryptosporidium.[84] Cần chỉ định xét nghiệm theo dịch tễ nhiễm trùng địa phương.	» nội soi với sinh thiết tá tràng: có thể quan sát thấy lớp vỏ sò đại thể; tiền sử cho thấy suy yếu lông nhung, tăng sản tiểu nang, và tế bào lympho trong biểu bì tăng Teo lông nhung thường ít nghiêm trọng hơn bệnh coeliac, và thường ảnh hưởng đến những người không dẫn đến bệnh coeliac. Tuy nhiên, phân biệt giữa 2 rối loạn này thường cần phải xét nghiệm huyết thanh tìm bệnh coeliac, và thỉnh thoảng thử nghiệm trị liệu điều trị sprue nhiệt đới.[85]

♦ Giãn mạch bạch huyết/dẫn lưu bạch huyết suy giảm

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiêu chảy có hay không có chảy mồ hôi đầu và buồn nôn/ói mửa ở trẻ nhỏ	có thể biểu hiện phù nề vùng ngoại vi	» bài tiết alpha-1 antitrypsin trong mẫu phân 24 giờ: >24 mL/	» Chụp CT với chụp mạch bạch huyết: hình ảnh không thay đổi với

Không thường gặp

♦ Giãn mạch bạch huyết/dẫn lưu bạch huyết suy giảm

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
hoặc giai đoạn đầu trường thành; có thể là tiền sử nhiễm trùng (ví dụ như bệnh lao), u lympho, bệnh tim, hoặc sử dụng thuốc hóa trị liệu nhất định; có thể chú ý thấy dễ bầm tím hoặc quáng gà[87]		ngày không tiêu chảy hoặc >56 mL/ngày tiêu chảy đáng kể Có thể có kết quả âm tính giả trong tình trạng bài tiết axit quá mức.	giãn mạch bạch huyết ở ruột

♦ Suy tuyến cận giáp

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
mệt mỏi, ngủ kém, đau cơ, dáng đi không vững, lo âu, trầm cảm, mất trí nhớ, táo bón, co rút cơ, dị cảm, đau bụng; có thể là tiền sử của chứng thiếu xương hoặc chứng loãng xương và sỏi thận	tăng phản xạ, co cứng cơ, sẹo do thủ thuật cắt bỏ tuyến giáp	»hoóc-môn cận giáp nguyên vẹn trong huyết thanh: Thấp »canxi huyết thanh: Thấp »phosphate huyết thanh: thấp hoặc bình thường	»chụp x-quang xương: chứng dày xương, vôi hóa mô mềm »Chụp CT não: có thể biểu hiện vôi hóa hạch nền

♦ Bệnh Addison

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
mệt mỏi, ốm yếu, sụt cân, biếng ăn	tăng sắc tố da, hạ huyết áp, rụng tóc ở nữ	»xét nghiệm kích thích ACTH tổng hợp: cortisol nền thấp và/hoặc không tăng cortisol nội sinh thích hợp	»chụp CT thượng thận: bình thường hoặc teo, vôi hóa, hoặc phì đại do thâm nhiễm »điện giải đồ: natri thấp, kali tăng, canxi tăng »xét nghiệm giảm đường huyết insulin: bất thường

♦ U tụy

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể có tiền sử sụt cân hoặc đờ bụng; xảy ra ở các hội chứng liên quan đến u nội tiết khác ở các thành viên gia đình hoặc nhiều khối u ở một người (ví dụ như hội chứng đa u nội tiết)[53] [54] [88] [89]	tăng huyết áp, thở khò khè cho thấy co thắt phế quản	»bài tiết nước tiểu 24 giờ 5-hydroxyindoleacetic acid: >523 micromol/dL (100 mg/ngày) Hữu ích nhất đối với hội chứng carcinoid Nhảy và đặc hiệu cao.	»chụp octreotide (xạ hình thụ thể somatostatin): nồng độ phóng xạ ở chỗ khối u Sẽ phát hiện các khối u thần kinh nội tiết tuyến tụy. Có thể ít nhạy hơn

Không thường gặp

♦ U tụy

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
		»hoóc-môn ruột khi đói: bất thường Phạm vi bình thường: gastrin <40 picomol/L, glucagon <50 picomol/L, neurotensin <100 picomol/L, polypeptide tụy <300 picomol/L, peptide hoạt mạch trong ruột <30 picomol/L. Tuy nhiên, kiểm tra với phòng thí nghiệm địa phương vì các khoảng cách tham khảo có thể khác nhau.	đối với các tổn thương gan và u đảo tụy.[53] »mức gastrin: tăng cao Đề nghị mức >477 picomol/L (1000 picogram/mL). Kích thích secretin làm tăng nghịch lý mức gastrin với u tụy.[88] »xét nghiệm kích thích secretin: tăng mức gastrin ≥95,4 picomol/L (200 picogram/mL) hoặc >50% so với đường chuẩn trong vòng 30 phút Kích thích secretin làm tăng nghịch lý mức gastrin với u gastrin. »glucose và điện giải: Biến số

♦ Khối u thần kinh nội tiết

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể có tiền sử sụt cân hoặc đổ mồ hôi; xảy ra ở các hội chứng liên quan đến u nội tiết khác ở các thành viên gia đình hoặc nhiều khối u ở một người (ví dụ như hội chứng đa u nội tiết)[53] [54] [88] [89]	tăng huyết áp, thở khò khè cho thấy co thắt phế quản	»bài tiết nước tiểu 24 giờ 5-hydroxyindoleacetic acid: >523 micromol/dL (100 mg/ngày) Hữu ích nhất đối với hội chứng carcinoid Nhạy và đặc hiệu cao. »hoóc-môn ruột khi đói: bất thường Phạm vi bình thường: gastrin <40 picomol/L, glucagon <50 picomol/L, neurotensin <100 picomol/L, polypeptide tụy <300 picomol/L, peptide hoạt mạch trong ruột <30 picomol/L. Tuy nhiên,	»chụp octreotide (xạ hình thụ thể somatostatin): nồng độ phóng xạ ở chỗ khối u Sẽ phát hiện các khối u thần kinh nội tiết tuyến tụy. Có thể ít nhạy hơn đối với các tổn thương gan và u đảo tụy.[53] »mức gastrin: tăng cao Đề nghị mức >477 picomol/L (1000 picogram/mL). Kích thích secretin làm tăng nghịch lý mức gastrin với u tụy.[88] »xét nghiệm kích thích secretin: tăng mức gastrin

Không thường gặp

♦ Khối u thần kinh nội tiết

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
		kiểm tra với phòng thí nghiệm địa phương vì các khoảng cách tham khảo có thể khác nhau.	≥95,4 picomol/L (200 picogram/mL) hoặc >50% so với đường chuẩn trong vòng 30 phút Kích thích secretin làm tăng nghịch lý mức gastrin với u gastrin. »glucose và điện giải: Biến số

♦ U tụy VIPomas

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể có tiền sử sụt cân hoặc đổ mồ hôi; xảy ra ở các hội chứng liên quan đến u nội tiết khác ở các thành viên gia đình hoặc nhiều khối u ở một người (ví dụ như hội chứng đa u nội tiết)[53] [54] [88] [89]	tăng huyết áp, thở khò khè cho thấy co thắt phế quản	»bài tiết nước tiểu 24 giờ 5-hydroxyindoleacetic acid: >523 micromol/dL (100 mg/ngày) Hữu ích nhất đối với hội chứng carcinoid Nhảy và đặc hiệu cao. »hoóc-môn ruột khi đói: bất thường Phạm vi bình thường: gastrin <40 picomol/L, glucagon <50 picomol/L, neurotensin <100 picomol/L, polypeptide tụy <300 picomol/L, peptide hoạt mạch trong ruột <30 picomol/L. Tuy nhiên, kiểm tra với phòng thí nghiệm địa phương vì các khoảng cách tham khảo có thể khác nhau.	»chụp octreotide (xạ hình thụ thể somatostatin): nồng độ phóng xạ ở chỗ khối u Sẽ phát hiện các khối u thần kinh nội tiết tuyến tụy. Có thể ít nhạy hơn đối với các tổn thương gan và u đảo tụy.[53] »mức gastrin: tăng cao Đề nghị mức >477 picomol/L (1000 picogram/mL). Kích thích secretin làm tăng nghịch lý mức gastrin với u tụy.[88] »xét nghiệm kích thích secretin: tăng mức gastrin ≥95,4 picomol/L (200 picogram/mL) hoặc >50% so với đường chuẩn trong vòng 30 phút Kích thích secretin làm tăng nghịch lý mức gastrin với u gastrin. »glucose và điện giải: Biến số

Không thường gặp

♦ Chứng thiếu betalipoprotein huyết

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
ở tuổi thơ ấu, tiêu chảy liên quan đến việc trưởng thành và tăng cân kém; sau đó là sự phối hợp cơ kém, thất điều, và suy giảm thị giác thường gặp[90] [91]	khám lâm sàng có thể phát hiện thất điều, suy giảm thị giác, và bất thường thần kinh khác.	» beta-lipoprotein huyết thanh: Không có	» mức chylomicron: Thấp » xét nghiệm gen MTTP: biểu hiện đột biến gen

♦ Bệnh gan tiến triển

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tiền sử bệnh gan tiến triển từ bất kỳ nguyên nhân nào bao gồm rượu, gan nhiễm mỡ, tự miễn, và nhiễm trùng; mặc dù tiêu chảy liên quan đến bệnh gan tiến triển hiếm khi đe dọa tính mạng, nó thường báo trước bệnh gan giai đoạn cuối và cần nhanh chóng đánh giá và điều trị[1] [36] [37] [38] [39] [40]	có thể biểu hiện dấu ấn bệnh gan mạn tính, bao gồm sao mạch, bàn tay son, vàng da, và cổ chướng	» thử chế độ ăn uống ít béo, bổ sung triglyceride chuỗi trung bình: cải thiện đáng kể và kéo dài các triệu chứng gợi ý nguyên nhân liên quan đến thiếu muối mật hoặc bệnh gan tiến triển	

♦ Suy giảm miễn dịch thường biến

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
có thể xảy ra ở bất kỳ độ tuổi nào; biểu hiện nhiều nhiễm trùng da hoặc đường hô hấp thường gặp[92] [93] [94] [95]	thường không đặc hiệu	» mức Ig huyết thanh: Thấp IgG 7 g/L (700 mg/dL), IgA 0,7 g/L (70 mg/dL), và IgM 0,4 g/L (40 mg/dL).[93]	» sinh thiết tá tràng: teo lông nhung, tăng sản tiểu nang không tăng tế bào lympho trong biểu bì Có thể nhầm lẫn với bệnh coeliac.[94] Sinh thiết cũng có thể ghi nhận Giardia, thường xảy ra ở những bệnh nhân này.

♦ Bệnh amyloidosis

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
biểu hiện của bệnh lý liên quan đến tiến triển bệnh amyloidosis như đa u tủy xương, bệnh viêm mạn	thường không đặc hiệu; tuy nhiên có thể quan sát thấy chứng lưỡi to, phì đại	» phân tích protein trong nước tiểu/huyết thanh: xuất hiện protein đơn dòng trong huyết thanh	» sinh thiết mô niêm mạc tá tràng hoặc đại trực tràng: khúc xạ kép xanh

Không thường gặp

♦ Bệnh amyloidosis

Tiền sử	Khám	Xét nghiệm 1	Các xét nghiệm khác
tính, và suy thận mạn tính; xuất huyết đường tiêu hóa, tắc nghẽn đường tiêu hóa, và các rối loạn vận động[96] [97] [98]	vai trước, vết bầm máu, hoặc nốt dưới da[97]	hoặc nước tiểu (Bence Jones proteins)	lá dạng tinh bột dưới ánh sáng phân cực Có thể phân bố lốm đốm »sinh thiết khối mỡ: khúc xạ kép xanh lá dạng tinh bột dưới ánh sáng phân cực Ít nhạy hơn sinh thiết đường tiêu hóa.

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

NICE Clinical Knowledge Summaries: diarrhoea - adult's assessment

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2013

Nguồn trợ giúp trực tuyến

1. [Bristol stool chart](#) (*external link*)

Các bài báo chủ yếu

- American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1461-1463. [Tóm lược](#)
- Talley NJ. Functional Gastrointestinal Disorders in 2007 and Rome III: something new, something borrowed, something objective. *Rev Gastroenterol Disord*. 2007;7:97-105. [Tóm lược](#)
- Makins R, Ballinger A. Gastrointestinal side effects of drugs. *Expert Opin Drug Saf*. 2003;2:421-429. [Tóm lược](#)
- Spiller R. Role of motility in chronic diarrhoea. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18:1045-1055. [Tóm lược](#)
- Benson AB 3rd, Ajani JA, Catalano RB, et al. Recommended guidelines for the treatment of cancer treatment-induced diarrhea. *J Clin Oncol*. 2004;22:2918-2926. [Tóm lược](#)
- Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1464-1486. [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

- Holt PR. Intestinal malabsorption in the elderly. *Dig Dis*. 2007;25:144-150. [Tóm lược](#)
- American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1461-1463. [Tóm lược](#)
- Fernández-Bañares F, Esteve M, Salas A, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2520-2528. [Tóm lược](#)
- Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32:920-924. [Tóm lược](#)
- van Rheenen PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c3369. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Yantiss RK, Odze RD. Diagnostic difficulties in inflammatory bowel disease pathology. *Histopathology*. 2006;48:116-132. [Tóm lược](#)
- Bossuyt X. Serologic markers in inflammatory bowel disease. *Clin Chem*. 2006;52:171-181. [Tóm lược](#)
- Quigley EM. Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease: interrelated diseases? *Chin J Dig Dis*. 2005;6:122-132. [Tóm lược](#)
- Kalla R, Ventham NT, Satsangi J, et al. Crohn's disease. *BMJ*. 2014;349:g6670. [Tóm lược](#)
- Kafil TS, Nguyen TM, Patton PH, et al. Interventions for treating collagenous colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11:CD003575. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

11. Chande N, McDonald JW, Macdonald JK. Interventions for treating lymphocytic colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006096. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
12. Chande N, Driman DK. Microscopic colitis associated with lansoprazole: report of two cases and a review of the literature. Scand J Gastroenterol. 2007;42:530-533. [Tóm lược](#)
13. Liszka L, Woszczyk D, Pajak J. Histopathological diagnosis of microscopic colitis. J Gastroenterol Hepatol. 2006;21:792-797. [Tóm lược](#)
14. Nyhlin N, Bohr J, Eriksson S, et al. Systematic review: microscopic colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2006;23:1525-1534. [Tóm lược](#)
15. Tysk C, Bohr J, Olesen M, et al. Microscopic colitis - more common cause of diarrhea than believed. Biopsies are the only way to diagnosis, drug treatment is effective. Lakartidningen. 2005;102:2210-2214. [Tóm lược](#)
16. Chang F, Deere H, Vu C. Atypical forms of microscopic colitis: morphological features and review of the literature. Adv Anat Pathol. 2005;12:203-211. [Tóm lược](#)
17. Yen EF, Pardi DS. Review article: microscopic colitis - lymphocytic, collagenous and 'mast cell' colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:21-32. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
18. Gibbons T, Fuchs GJ. Chronic enteropathy: clinical aspects. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2007;59:89-101. [Tóm lược](#)
19. de Saussure P, Hadengue A. Persistent diarrhea in the returned traveler. Rev Med Suisse. 2006;2:1235-1236, 1238-1239. [Tóm lược](#)
20. Diniz-Santos DR, Jambeiro J, Mascarenhas RR, et al. Massive Trichuris trichiura infection as a cause of chronic bloody diarrhea in a child. J Trop Pediatr. 2006;52:66-68. [Tóm lược](#)
21. Landzberg BR, Connor BA. Persistent diarrhea in the returning traveler: think beyond persistent infection. Scand J Gastroenterol. 2005;40:112-114. [Tóm lược](#)
22. Okhuysen PC. Traveler's diarrhea due to intestinal protozoa. Clin Infect Dis. 2001;33:110-114. [Tóm lược](#)
23. Nataro JP, Sears CL. Infectious causes of persistent diarrhea. Pediatr Infect Dis J. 2001;20:195-196. [Tóm lược](#)
24. Altuntas B, Gul H, Yarali N, et al. Etiology of chronic diarrhea. Indian J Pediatr. 1999;66:657-661. [Tóm lược](#)
25. Feasey NA, Healey P, Gordon MA. The aetiology, investigation and management of diarrhoea in the HIV-positive patient. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:587-603. [Tóm lược](#)
26. Flanigan T, Whalen C, Turner J, et al. Cryptosporidium infection and CD4 counts. Ann Intern Med. 1992;116:840-842. [Tóm lược](#)
27. Talley NJ. Functional Gastrointestinal Disorders in 2007 and Rome III: something new, something borrowed, something objective. Rev Gastroenterol Disord. 2007;7:97-105. [Tóm lược](#)

28. Gilkin RJ Jr. The spectrum of irritable bowel syndrome: a clinical review. Clin Ther. 2005;27:1696-1709. [Tóm lược](#)
29. Farthing MJ. Functional diarrhea. Curr Gastroenterol Rep. 2005;7:350-357. [Tóm lược](#)
30. Makins R, Ballinger A. Gastrointestinal side effects of drugs. Expert Opin Drug Saf. 2003;2:421-429. [Tóm lược](#)
31. Baker EH, Sandle GI. Complications of laxative abuse. Annu Rev Med. 1996;47:127-134. [Tóm lược](#)
32. Leffler DA, Dennis M, Hyett B, et al. Etiologies and predictors of diagnosis in nonresponsive celiac disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:445-450. [Tóm lược](#)
33. Leffler DA, Kelly CP. Update on the evaluation and diagnosis of celiac disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2006;6:191-196. [Tóm lược](#)
34. Leffler D, Saha S, Farrell RJ. Celiac disease. Am J Manag Care. 2003;9:825-831. [Tóm lược](#)
35. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. N Engl J Med. 2002 Jan 17;346(3):180-8. [Tóm lược](#)
36. Hofmann AF. Biliary secretion and excretion in health and disease: current concepts. Ann Hepatol. 2007;6:15-27. [Tóm lược](#)
37. Porter JL, Fordtran JS, Santa Ana CA, et al. Accurate enzymatic measurement of fecal bile acids in patients with malabsorption. J Lab Clin Med. 2003;141:411-418. [Tóm lược](#)
38. Lanzini A, Lanzarotto F. Review article: the 'mechanical pumps' and the enterohepatic circulation of bile acids - defects in coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther. 2000;14(suppl 2):58-61. [Tóm lược](#)
39. DiBaise JK, Paustian FF. Steatorrhea and weight loss in a 72-year-old man: primary biliary cirrhosis? Celiac disease? Bacterial overgrowth? What else? Am J Gastroenterol. 1998;93:2226-2230. [Tóm lược](#)
40. Bai J. Malabsorption syndromes. Digestion. 1998;59:530-546. [Tóm lược](#)
41. Craddock AL, Love MW, Daniel RW, et al. Expression and transport properties of the human ileal and renal sodium-dependent bile acid transporter. Am J Physiol. 1998;274:G157-G169. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
42. Rossi E, Lentze MJ. Clinical significance of enzymatic deficiencies in the gastrointestinal tract with particular reference to lactase deficiency. Ann Allergy. 1984;53:649-656. [Tóm lược](#)
43. Alpers DH, Seetharam B. Pathophysiology of diseases involving intestinal brush-border proteins. N Engl J Med. 1977;296:1047-1050. [Tóm lược](#)
44. Sibley E. Carbohydrate intolerance. Curr Opin Gastroenterol. 2004;20:162-167. [Tóm lược](#)
45. Riordan SM, Kim R. Bacterial overgrowth as a cause of irritable bowel syndrome. Curr Opin Gastroenterol. 2006;22:669-673. [Tóm lược](#)
46. Elphick HL, Elphick DA, Sanders DS. Small bowel bacterial overgrowth. An under recognized cause of malnutrition in older adults. Geriatrics. 2006;61:21-26. [Tóm lược](#)

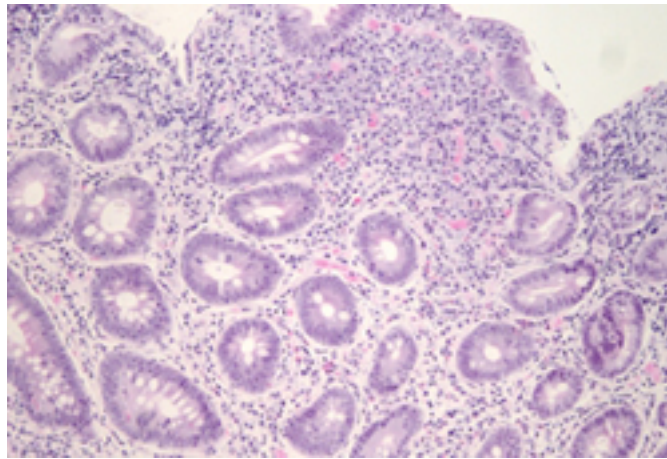
47. Van Citters GW, Lin HC. Management of small intestinal bacterial overgrowth. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7:317-320. [Tóm lược](#)
48. Keller J, Franke A, Storr M, et al. Clinically relevant breath tests in gastroenterological diagnostics - recommendations of the German Society for Neurogastroenterology and Motility as well as the German Society for Digestive and Metabolic Diseases [in German]. *Z Gastroenterol.* 2005;43:1071-1090. [Tóm lược](#)
49. David-Henriau L, Bui S, Molinari I, et al. Fecal elastase-1: a useful test in pediatric practice [in French]. *Arch Pediatr.* 2005;12:1221-1225. [Tóm lược](#)
50. Dominguez-Munoz JE. Pancreatic enzyme therapy for pancreatic exocrine insufficiency. *Curr Gastroenterol Rep.* 2007;9:116-122. [Tóm lược](#)
51. DiMagno MJ, DiMagno EP. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006;22:487-497. [Tóm lược](#)
52. Bricker LA, Such F, Loehrke ME, et al. Intractable diarrhea in hyperthyroidism: management with beta-adrenergic blockade. *Endocr Pract.* 2001;7:28-31. [Tóm lược](#)
53. Sharma S, Longo WE, Baniadam B, et al. Colorectal manifestations of endocrine disease. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:318-323. [Tóm lược](#)
54. Alam MJ. Chronic refractory diarrhoea: a manifestation of endocrine disorders. *Dig Dis.* 1994;12:46-61. [Tóm lược](#)
55. Chandran M, Chu NV, Edelman SV. Gastrointestinal disturbances in diabetes. *Curr Diab Rep.* 2003;3:43-48. [Tóm lược](#)
56. Valdovinos MA, Camilleri M, Zimmerman BR. Chronic diarrhea in diabetes mellitus: mechanisms and an approach to diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 1993;68:691-702. [Tóm lược](#)
57. Spiller R. Role of motility in chronic diarrhoea. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18:1045-1055. [Tóm lược](#)
58. Wilson SA, Rex DK. Endoscopic treatment of chronic radiation proctopathy. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006;22:536-540. [Tóm lược](#)
59. Benson AB 3rd, Ajani JA, Catalano RB, et al. Recommended guidelines for the treatment of cancer treatment-induced diarrhea. *J Clin Oncol.* 2004;22:2918-2926. [Tóm lược](#)
60. Lee JJ, Furuta GT. Upper gastrointestinal tract eosinophilic disorders: pathobiology and management. *Curr Gastroenterol Rep.* 2006;8:439-442. [Tóm lược](#)
61. Baig MA, Qadir A, Rasheed J. A review of eosinophilic gastroenteritis. *J Natl Med Assoc.* 2006;98:1616-1619. [Tóm lược](#)
62. Sampson HA, Sicherer SH, Birnbaum AH. AGA technical review on the evaluation of food allergy in gastrointestinal disorders. *Gastroenterology.* 2001;120:1026-1040. [Tóm lược](#)
63. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics.* 2003;111:1609-1616. [Tóm lược](#)

64. Butterfield JH, Murray JA. Eosinophilic gastroenteritis and gluten-sensitive enteropathy in the same patient. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34:552-553. [Tóm lược](#)
65. Vanderhoof JA, Young RJ. Allergic disorders of the gastrointestinal tract. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2001;4:553-556. [Tóm lược](#)
66. Westvik TS, Longo WE. Ischemic colitis. *Rozhl Chir.* 2005;84:476-481. [Tóm lược](#)
67. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7:421-426. [Tóm lược](#)
68. Green BT, Tendler DA. Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J.* 2005;98:217-222. [Tóm lược](#)
69. Misiakos EP, Macheras A, Kapetanakis T, et al. Short bowel syndrome: current medical and surgical trends. *J Clin Gastroenterol.* 2007;41:5-18. [Tóm lược](#)
70. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. *Am J Med Sci.* 2006;331:214-218. [Tóm lược](#)
71. Carvajal SH, Mulvihill SJ. Postgastrectomy syndromes: dumping and diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am.* 1994;23:261-279. [Tóm lược](#)
72. Eagon JC, Miedema BW, Kelly KA. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am.* 1992;72:445-465. [Tóm lược](#)
73. Faucheron JL. Toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the large bowel. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999;11:389-392. [Tóm lược](#)
74. Zalev AH, Gardiner GW, Warren RE. NSAID injury to the small intestine. *Abdom Imaging.* 1998;23:40-44. [Tóm lược](#)
75. Faucheron JL, Parc R. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced colitis. *Int J Colorectal Dis.* 1996;11:99-101. [Tóm lược](#)
76. Davies NM. Toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the large intestine. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:1311-1321. [Tóm lược](#)
77. Zhang WY, Li GD, Liu WP, et al. Features of intestinal T-cell lymphomas in Chinese population without evidence of celiac disease and their close association with Epstein-Barr virus infection. *Chin Med J (Engl).* 2005;118:1542-1548. [Tóm lược](#)
78. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology.* 1999;116:1464-1486. [Tóm lược](#)
79. Florent C, L'Hirondel C, Desmazures C, et al. Intestinal clearance of alpha 1-antitrypsin. A sensitive method for the detection of protein-losing enteropathy. *Gastroenterology.* 1981;81:777-780. [Tóm lược](#)
80. Sanders JE. Chronic graft-versus-host disease and late effects after hematopoietic stem cell transplantation. *Int J Hematol.* 2002;76(suppl 2):15-28. [Tóm lược](#)

81. Papadopoulou A, Lloyd DR, Williams MD, et al. Gastrointestinal and nutritional sequelae of bone marrow transplantation. Arch Dis Child. 1996;75:208-213. [Tóm lược](#)
82. Snover DC. Graft-versus-host disease of the gastrointestinal tract. Am J Surg Pathol. 1990;14(suppl 1):101-108. [Tóm lược](#)
83. Catassi C, Bearzi I, Holmes GK. Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers. Gastroenterology. 2005;128:S79-S86. [Tóm lược](#)
84. Ramakrishna BS, Venkataraman S, Mukhopadhyaya A. Tropical malabsorption. Postgrad Med J. 2006;82:779-787. [Tóm lược](#)
85. Nath SK. Tropical sprue. Curr Gastroenterol Rep. 2005;7:343-349. [Tóm lược](#)
86. Westergaard H. Tropical sprue. Curr Treat Options Gastroenterol. 2004;7:7-11. [Tóm lược](#)
87. Rodriguez Leal G. Intestinal lymphangiectasia: a forgotten cause of chronic diarrhea. Rev Gastroenterol Mex. 2006;71:55-58. [Tóm lược](#)
88. Roy PK, Venzon DJ, Shojamanesh H, et al. Zollinger-Ellison syndrome: clinical presentation in 261 patients. Medicine (Baltimore). 2000 Nov;79(6):379-411. [Tóm lược](#)
89. Oberg K, Kvols L, Caplin M, et al. Consensus report on the use of somatostatin analogs for the management of neuroendocrine tumors of the gastroenteropancreatic system. Ann Oncol. 2004 Jun;15(6):966-73. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
90. Selimoglu MA, Esrefoglu M, Gundogdu C. Abetalipoproteinemia: a case report. Turk J Pediatr. 2001;43:243-245. [Tóm lược](#)
91. Berriot-Varoqueaux N, Aggerbeck LP, Samson-Bouma M. Microsomal triglyceride transfer protein and abetalipoproteinemia. Ann Endocrinol (Paris). 2000;61:125-129. [Tóm lược](#)
92. Ogershok PR, Hogan MB, Welch JE, et al. Spectrum of illness in pediatric common variable immunodeficiency. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006;97:653-656. [Tóm lược](#)
93. Kalha I, Sellin JH. Common variable immunodeficiency and the gastrointestinal tract. Curr Gastroenterol Rep. 2004;6:377-383. [Tóm lược](#)
94. Luzi G, Zullo A, Iebba F, et al. Duodenal pathology and clinical-immunological implications in common variable immunodeficiency patients. Am J Gastroenterol. 2003;98:118-121. [Tóm lược](#)
95. Bloch-Michel C, Viillard JF, Blanco P, et al. Common variable immunodeficiency: 17 observations in the adult. Rev Med Interne. 2003;24:640-650. [Tóm lược](#)
96. el-Salhy M, Nyhlin N, Ando Y, et al. The neuroendocrine system and gastrointestinal complications in patients with familial amyloidosis and polyneuropathy. Scand J Gastroenterol. 1997;32:849-854. [Tóm lược](#)
97. Lovat LB, Pepys MB, Hawkins PN. Amyloid and the gut. Dig Dis. 1997;15:155-171. [Tóm lược](#)

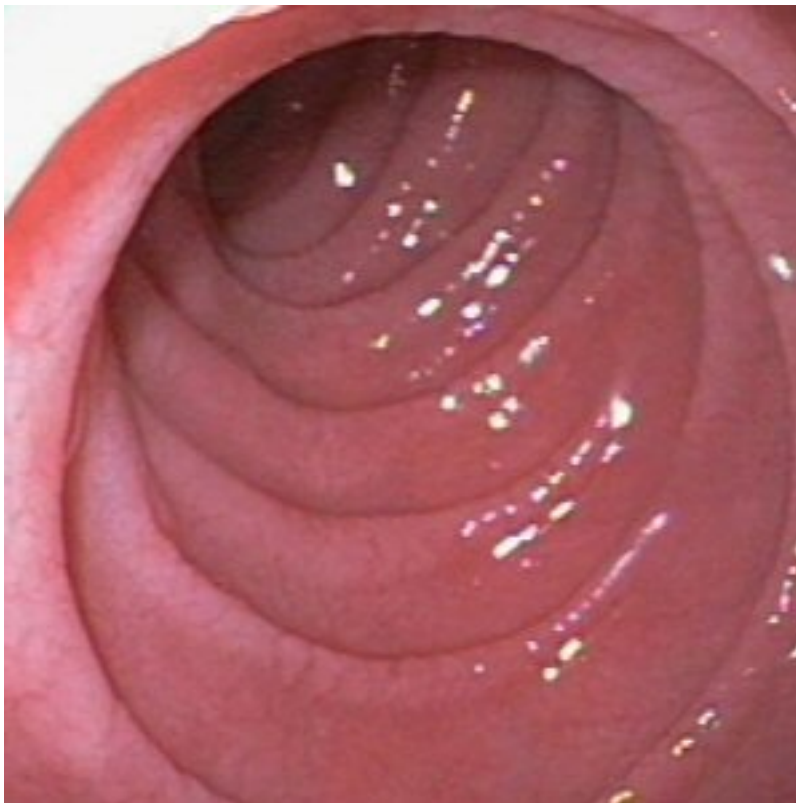
98. Eganian GA, Arutiunian VM. Gastroenteropathies in patients with periodic disease and amyloidosis [in Russian]. Ter Arkh. 1990;62:79-85. [Tóm lược](#)

Hình ảnh



Hình 1: Photomicrograph of villous atrophy in coeliac disease

Image courtesy of Daniel Leffler, MD and Ciaran Kelly, MD; used with permission



Hình 2: Endoscopic image of scalloping seen in the duodenal mucosa in coeliac disease and other mucosal disorders including giardiasis

Image courtesy of Daniel Leffler, MD and Ciaran Kelly, MD; used with permission

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Simon Campbell, MB ChB(Hons), MRCP(UK), MD(Edin.)

Consultant Gastroenterologist

Honorary Senior Lecturer, University of Manchester, Manchester, UK

CÔNG KHAI THÔNG TIN: SC declares he has no competing interests.

Rahul Kalla, MBChB, MRCP

Clinical Research Fellow

Gastrointestinal Unit, University of Edinburgh, Edinburgh, UK

CÔNG KHAI THÔNG TIN: RK declares that he has received speaker fees from Ferring. He is also the author of a reference cited in this monograph.

// Lời cảm ơn:

Dr Simon Campbell and Dr Rahul Kalla would like to gratefully acknowledge Dr Abhishek Sharma, Dr Daniel Leffler, and Dr Ciaran Kelly, the previous contributors to this monograph. AS has received honoraria for educational presentations, chairing educational sessions, or advisory work from Abbvie, Vifor Pharma, Almirall, Falk, and Warner Chilcott UK. DL and CK are the authors of a number of references cited in this monograph.

// Những Người Bình duyệt:

John Kepros, MD

Director

Trauma Services, Assistant Professor, Michigan State University, Lansing, MI

CÔNG KHAI THÔNG TIN: JK declares that he has no competing interests.

Julian R.F. Walters, MA, MB, FRCP

Professor of Gastroenterology

Imperial College London, Hammersmith Hospital, London, UK

CÔNG KHAI THÔNG TIN: JRFW has been a member of advisory boards and has received fees for arranging an educational programme from GE Healthcare, the manufacturer of 75SeHCAT. He is a member of the Health Advisory Network for Coeliac UK.