

سوزن در انبار گاه



هرگردان، دکتر عباس افراه

متخصص آزمایشگاه بالینی

وی فاقد نشانه‌هایی مانند بی‌اشتهایی، کاهش وزن، هماتوژی، حملات یبوست یا تورم شکم، تب، تنگی نفس، تهوع، استفراغ، خارش یا فلاش‌بک است.

اسهال یک نشانی شایع همراه با بسیاری از علل احتمالی است. هرچند که می‌توان اسهال را بر حسب تعداد دفعات اجابت مزاج تعریف کرده (بیش از ۲ بار)، یا بر حسب وزن مدفوع (مدفوع بیش از ۲ گرم در روز)، ولی تعریف بهتر اسهال کاهش در قوام مدفوع است.

از آنجایی که اسهال حاد که به طور تیبیک ناشی از عفونت‌های خودمحدوده شونده است، از اسهال مزمن که ناشی از حالت‌های غیر عفونی است، متفاوت می‌باشد. این حقیقت که اسهال بیمار بیش از ۴ هفته به طول انجامیده است، یک کلید تشخیصی به شمار می‌آید.

اسهال مزمن بازهم بیشتر می‌تولد تفسیم بندی شود.

در این نوشته، اطلاعات مربوط به یک بیمار واقعی به صورت مرحله به مرحله (با نوشته‌ی درشت) به یک پزشک با تجربه گزارش می‌شود. وی پاسخ‌های خود را به این داده‌ها و دلایل مربوط به آن‌ها را به آگهی‌خوانندگان می‌رساند (نوشته‌های بازگ). توصیه‌های مؤلفان نیز در آنها خواهد آمد.

بیمار یک خانم ۵۰ ساله است که از اجابت مزاج متعدد و شل همراه با درد خفیف و کرامپی شکم شاکی است.

وی تا دو ماه پیش در سلامت بوده است. از آن تاریخ اجابت مزاج وی از یک بار مدفوع قوام دار به چندین بار شکم روی شل با حجم متوسط تغییر یافته است. شدت درد شکم متغییر است و پس از دفع مدفوع از شدت کاسته می‌شود.

وی در مدت اخیر تغییر رژیم غذایی نداشته و فاقد پیشینه‌ی خانوادگی در زمینه‌ی گرفتاری‌های روده است. همچنین او به خارج از ایالات متحده سفری نداشته است.

کاهش دفعات دفع مدفوع از ۱۰ به ۷، ولی وی پدیدار شدن زوریچ و آبکی شدن اسهالش را متذکر شد.

در ویزیت مجدد یک ماه بعد به وی توصیه شد که این داروها را ادامه دهد. یک ماه پس از آن متخصص زلن بیمار را به نزد متخصص گوارش ارجاع کرد تا از نظر روده سندرم تحریک پذیر بیشتر بررسی شود. مدفوع بیمار بازم از نظر خون مخفی منفی بود.

سندرم روده ی تحریک پذیر به صورت درد یا ناراحتی مکرر شکم توصیف می شود که حد اقل سه روز در ماه و به مدت سه ماه، و دارای دو یا بیشتر از نشانه های زیر باشد:

بهیود همراه با دفع مدفوع، شروع نشانه ها همراه با تغییر در شمار دفعات دفع، و شروع علائم همراه با تغییر در شکل (منظره) مدفوع. با این وجود تشخیص سندرم روده تحریک پذیر، باید یک تشخیص پس از رد سایر علل باشد و بیمار تحت بررسی جهت یافتن شله های پر خطر، مانند کاهش وزن، نشانگان شیلگامی، پیشینه ی خانوادگی سرطان کولو رکتال، خوریزی رکتال، یا آنمی قرار گیرد.

وجود چنین نشانه هایی نیازمند بررسی بیشتری خواهد بود. شله ی تازه ی زوریچ مطلق با التهاب رکتوم دارد و بر ضد تشخیص سندرم روده ی تحریک پذیر است. علت های محتمل تر اسهال مزمن این بیمار بیماری سلیاک، کولیت میکروسکوپی یا کلاژنوز و یا بیماری کرون خواهد بود.

شش ماه پس از این ویزیت، در حالی که بیمار در نوبت پزشک متخصص گوارش به سر می برد، با یک متخصص داخلی مشاوره کرد. اسهال وی ادامه داشت و گاهی با تهوع، استفراغ و تب ولرز همراه می شد.

وی کاهش وزن نداشت، ولی اظهار می کرد که هر هفته چند بار در طول شب به دلیل بی اختیاری مدفوع و نیاز به اجابت مزاج از خواب بر می خیزد.

برحسب حجم (مدفوع اندک و متعدد مطرح کننده ی اختلالات کولون دیسنال، و مدفوع با حجم بالا و آبکی مطرح کننده ی عوامل در گیرکننده ی روده کوچک است) و برحسب پاسخ به نشتایی (تداوم اسهال در طی ناشتایی برای علل ترشعی [غیر اسموتیک] اختصاصی است).

علل شایع اسهال مزمن عبارتند از سندرم روده ی تحریک پذیر (IBS)، بیماری التهابی روده، سندرم های سؤ جذب و عفونت های مزمن به ویژه در بیمار با فص سیستم ایمنی. درد شکم یکی از تظاهرات هر دو سندرم روده ی تحریک پذیر و بیماری التهابی روده است.

سندرم روده ی تحریک پذیر در زنان شایع تر از مردان است و نشانه های آن بیشتر در ارتباط با حملات اسهال های رولمی است همچنان که در یک دانشجوی کالج می توان انتظار داشت. شرح حالی که بیشتر مطرح کننده ی یک مساله ی ارگلیک و بر ضد علل عملکردی (مانند سندرم روده ی تحریک پذیر) هستند عبارتند از طول مدت کوتاه تر اسهال (کمتر از ۲ ماه)، اسهال شیلگامی، آغاز ناگهانی اسهال، کاهش وزن بیشتر از ۵ کیلو گرم، ووزن مدفوع بیشتر از ۴ گرم در روز. سایر علل مانند استفاده از داروها شامل داروهای مسهل نیز باید در نظر گرفته شوند.

بیمار سابقه ی بیماری گریوز دارد، که ۸ سال پیش از این، با ید رادیو اکتیو تحت درمان قرار گرفته بود و در حال حاضر ۸۸ میلیگرم در روز لووتیروکسین دریافت می کند.

بیمار اظهار می دارد که الکل، تنباکو، و داروهای غیر مجاز را مصرف نمی کند. وی به ظاهر سالم است. وزن او ۵۹/۴ کیلوگرم و قد وی ۱/۵ متر است. اندکس توده ی بدن (BMI) او ۲۶/۴ می باشد. او تب ندارد و فشار خون ۱۰۲/۶۷ میلی متر جیوه و ضربان قلب ۸۹ در دقیقه است. لنفوآدنوپاتی ندارد. ریه و قلب او در معاینه طبیعی بود. توده ای در رکتوم وجود نداشت. آزمایش خون مخفی مدفوعش منفی بود. معاینات پوست و سیستم عصبی طبیعی بود.

هیپوتیروئیدیسم که پیامد بهایی درمان بیماری گریوز با ید رادیو اکتیو باشد، نیازمند درمان جایگزین در سراسر زندگی است، مگر این که بیمار در مدت اخیر دوز دریافتی لووتیروکسن را افزایش داده باشد، هیپرتیروئیدی علت احتمالی اسهال وی نمی باشد. بیماری سلیاک در بیماران با بیماری گریوز شایع است و باید برای این بیمار در نظر گرفته شود. یک معاینه فیزیکی طبیعی در بیماران با اسهال مزمن غیرمعمول نیست.

برای بیمار تشخیص سندروم روده ی تحریک پذیر گذاشته شد. برای او دی فسفوکسیلات-آنروپین و بلادونا فئوباریتال نسخه شد. با این رژیم درمانی، نشله های بیمار قدری بهبود یافت

پتاسیم خوراکی با دوز ۴۰ میلی مول در روز، پنتاپرازول با دوز ۴۰ میلی گرم دوبار در روز و پرومتازین با دوز روزانه ۱۲/۵، هر چهار تا شش ساعت به منظور رفع نشانه های بیماری تجویز شد، که به گفته بیمار مفید بودند.

چند روز بعد بیمار توسط متخصص گوارش بررسی شد و برای وی آندوسکپی فوقانی و کولونوسکپی در نظر گرفت.

تشخیص های افتراقی متخصص گوارش برای بیمار عبارت بودند از بیماری التهابی روده، بیماری سلیاک و آدنوم ویلوس. اندازه گیری دوباره ی پتاسیم، مقدار ۳/۶ میلی مول در لیتر را نشان می داد. آزمایش ویتامین B12، ۴۶۳ پیکوگرم در میلی لیتر (اندازه طبیعی: ۱۸۰ تا ۹۰۰)، Free T4 یک دهم نانو گرم در دسی لیتر و اندازه ی تیروتروپین ۳۵ /۰ میکرو واحد در میلی لیتر بود. نمونه های مدفوع برای ژنارדיا منفی بودند.

هر چند که هیپوکالمی و اسیدوز به طور کلاسیک همراه با ترشح پلی بنید وازواکتیو روده (VIP) توسط تومور نور آندوکراین هستند، بررسی الکترولیتی در دیگر شکل های مزمن اسهال نیز روی می دهد.

یک آدنومای ویلوس رکتوم می تواند دلیلی برای اسهال و اتلاف الکترولیت ها به شمار آید. آندوسکپی دستگاه فوقانی گوارش با انجام بیوپسی از روده ی باریک و همچنین کولونوسکپی اندیکلسیون دارد، و در تشخیص بیماری التهابی روده، بیماری سلیاک، یا نوبلاسم کمک کننده خواهند بود.

از میان این سه، گمان من به بیماری سلیاک بیشتر است. به منظور رد کولیت میکروسکپی، انجام بیوپسی های متعدده مخاط کولون، حتی در صورت طبیعی بودن منظره ی آندوسکپی باید انجام گیرد. یافتن Coli Melanosis بیانگر استفاده ی نا به جا و درازمدت از داروهای مسهل دارای Anthraquinone به عنوان یک علت بالقوه برای اسهال مزمن بیمار می باشد.

بیمار پس از دوماه (یعنی ۹ ماه پس از اولین مراجعه) برای انجام آندوسکپی و کولونوسکپی برگشت. وزن او ۶/۸ کیلو کم شده، دارای بی اشتهاپی، افزایش تهوع و حدود ۸ بار دفع در روز بود. کولونوسکپی تا سکوم طبیعی بود، و بیوپسی انجام نشد.

آندوسکپی فوقانی تا قسمت چهارم دودنم نرمال و نشانی از کمرنگی، زردی و یا مخاط زبر که مربوط به

نست های مدفوع از نظر تخم انگل و پارازیت، سالمونلا، شیگلا و کلمیلیوباکتر منفی بودند.

اسمیر مدفوع فاقد گویچه های سفید و قرمز بود. در آزمایش شمارش خون: شمار گلبول های سفید چهار هزار و صد در میلی متر مکعب (بدون شیفت به چپ) را نشان می داد. همانوکریت ۳۵ درصد بود. MCV طبیعی، شمارش پلاکت ها: ۳۱۰ هزار در هر میلی متر مکعب بود. آزمایش های کارکرد کبد طبیعی بودند، که شامل مقدار آلومین سرم نیز بود (۴/۳ گرم در دسی لیتر). یک وقت ملاقات جهت بررسی به طور اورژانس با متخصص گوارش (برای ماه بعد) داده شد. چند روز بعد بیمار برای پی گیری بیماری گریوز به متخصص غدد خود مراجعه کرد و اندازه ی Free T4 وی طبیعی و در حدود یک نانوگرم در دسی لیتر بود. اندازه ی Thyrotropin پایین بود (۰.۱۲ میکرو واحد در میکرو لیتر). پزشک اندازه ی داروی لووتیروکسین را به ۷۵ میکروگرم کاهش داد.

نشانه های شیلگامی، نظر مرا جلب کرد. نبود گلبول سفید در مدفوع، احتمال اسهال التهابی را کم می کند. هر چند که حساسیت این تست فقط ۷ درصد است. تست لاکتوفرین مدفوع دارای حساسیت بیشتری است. عموت های باکتریایی به ندرت علت یک اسهال عمومی است.

حساسیت تست های نمویه های فیکس شده و تغلیظ شده مدفوع در سه نوبت برای تخم انگل ها و پارازیت ها دارای حساسیت ۸۵ درصد است. هر چند که عموت های ژناریدیایی، آمیبی و عموت های مداوم با میکروسپوریديا هنوز هم جزء احتمالات هستند.

مقدار پایین تیروتروپین هشدار می است برای کلسن از دوز لووتیروکسین، هر چند که علائم رو به افزایش بیمار نباید به بیش از اندازه بودن درمان جایگزین لووتیروکسین سبب داد.

بیمار یک ماه بعد به نزد دکتر داخلی خود بازگشت. وی کاهش وزن در تعداد دفعات مدفوع به ۶ بار دفع در روز و کاهش وزن به مقدار ۱/۴ کیلوگرم را یاد آور شد. نتیجه آزمایش های او بدین ترتیب بود:

اندازه ی سدیم سرم ۱۳۹ میلی مول در لیتر، کلسیم ۱۳۰ میلی مول در لیتر، پتاسیم ۲/۸ میلی مول در لیتر، بی کربنات ۲۱ میلی مول در لیتر، BUN ده میلی گرم در دسی لیتر، کراتینین ۰/۷ میلی گرم در دسی لیتر و گلوکوز ۸۹ میلی گرم در دسی لیتر. به او کلراید

بیماری Whipple باشد، دیده نشد. دو نمونه ی کوچک از بخش چهارم دودلم، التهاب مزمن خفیف بدون نشانی از زیاردیا و نه از Villous flattening را نشان داد. اندازه ی گلسترین سرم طبیعی بود (۱۵ پیکوگرم در لیتر) و نمونه مدفوع از نظر گلستریدیوم دیفیسیل منفی بود.

تکرار آزمایشهای شیمی، بجز پتاسیم (که ۲/۵ میلی مول در لیتر بود) طبیعی بود. دوز کلراید پتاسیم به هشتاد میلی مول در روز افزایش یافت، و مقدار پتاسیم در یک هفته ی بعد به ۳/۴ میلی مول در لیتر رسید. تست PPD مثبت بود.

به نظر می رسد که کولیت اولسراتیو و نوبلاسم کولون رد شده باشد. منظره ی طبیعی روده ی باریک و نتیجه ی بیوسی احتمال بیماری سلیاک را کم می کند.

هر چند که توصیه می شود ۴ تا ۶ نمونه بیوسی آزمایش شود... تست PPD مثبت احتمال سل دستگاه گوارش را افزایش می دهد و من علاقمند خواهیم بود که بدنام بیمار سابقه ی مصرف شیر یا فرآورده های لبنی غیر پاستوریزه را دارد زیرا این ها فاکتورهای خطر برای عفونت سل روده ای هستند.

در این باره باید گفت که این تشخیص در ایالات متحده آمریکا نامحتمل است، به ویژه در افرادی که سیستم ایمنی کارایی دارند. هیپوکالمی مداوم نیز نمی تواند نشانه ای برای آن بشمار آید. این یافته توجه مرا به سوی اسهال ترشچی می برد. باید اندازه ی الکترولیت های مدفوع اندازه گیری شود.

رادیوگرافی سینه طبیعی بود. یک ماه بعد بیمار جهت معاینه ی سیگموئیدوسکوپی Flexible sigmoidoscopic به منظور احتمال وجود کولیت کولائوز مراجعه کرد. بیوسی در این معاینه طبیعی بود. در این هنگام بیمار رویهمرفته ۱۲/۲ کیلوگرم وزن را از دست داده بود.

اندازه گیری دوباره ی پتاسیم: ۲/۹ میلی مول در لیتر مول را نشان داد. دوز کلراید پتاسیم به ۱۲۰ میلی مول افزایش یافت. اندازه ی سدیم مدفوع ۷۰ میلی مول در لیتر، و مقدار پتاسیم آن ۸۰ میلی مول در لیتر بود.

شکاف اسموتیک (Osmotic gap) محاسبه شده ی مدفوع که از معاطه ی [۲ × (پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) - ۲۹]، به دست می آید، کمتر از ۵ میلی اسمول است. این یافته ای است که با تشخیص اسهال ترشچی تطبیق می کند. گرچه تنها در حدود ۱ درصد بیماران مبتلا به کولیت میکروسکوپی که دارای بیوسی غیر طبیعی هستند، فقط در نمونه های برگرفته از کولون پروگزیمال علامت غیر طبیعی را نشان می دهند، چنین به نظر می رسد که یک تومور نوروآندوکراین بیشتر احتمال

دارد که مسبب اسهال ترشچی، هیپوکالمی و کاهش وزن بیمار باشد. آزمایش هایی در جهت VIPoma و برای کارسینوما ی مندولاری تیرئوئید که ممکن است سبب اسهال ترشچی مزمن شود، باید انجام شود.

تومور کارسینوئید و ملنسوسینوز از دیگر علل بالقوه ی این تظاهرات بیماری هستند. اما دیگر نشانه های تیپیک آن ها را مانند فلاشینگ از سوی بیمار گزارش شد. استفاده ی بابه جا از ملین های غیر اسموتیک هنوز هم به عنوان یک احتمال مطرح است و در صورتی که اندازه گیری هورمون بیپیدی دستگاه گوارش آشکار ساز بیماری باشد. آزمایش های جستجوگر باید بر روی VIPoma در ادرار و مدفوع انجام پذیرد.

مقدار کالسیتولین سرم کمتر از یک پیکوگرم در میلی لیتر (محدوده ی طبیعی ۱۰ تا ۴۰)، مقدار اسید (5-HIAA)

hydroxyindoleacetic acid - 5 در نمونه ی ادرار ۲۴ ساعته، ۴/۴ میلیگرم (مرز طبیعی ۱۰ تا ۶۰)، مقدار VIP بیش از ۴۰۰ میلی گرم در میلی لیتر بود (مرز طبیعی کمتر از ۵۰).

هرچند مقدار افزایش یافته ی VIP باید با تکرار آزمایش ناپید شود، این نتیجه بیشتر مطرح کننده ی تشخیص سندرم VIPoma است. VIPoma، تومورهای نادر مترشحه ی VIP هستند که بیشتر اوقات در دم پلکراس ایجاد می شوند، و به طور کلاسیک منجر به اسهال آبکی و هیپوکالمی و همچنین هیپوکاردی و آکاردی می شود.

سی تی اسکن و MRI شکم به منظور تعیین دقیق تومور و جستجوی متاستاز باید انجام شود. درمان با آنالوگ طولیل الاثر سوماتواستاتین به منظور کنترل اسهال بیمار باید آغاز شود.

در اندازه گیری دوباره ی اندازه ی VIP، ۳۸۶ پیکوگرم در میلی لیتر بود. سی تی اسکن شکم توده های متعدد کبدی را نشان داد که بزرگترین آنها با قطر ۳/۳ سانتی متر بود. همچنین دم پلکراس لوپوله بود.

فعال شدن آمپلات سیکلاز و AMP حلقوی و مابغ از جذب در روده ی باریک و پیش برد ترشح الکترولیت و مایعات همراه با افزایش تحرک روده ای می شود. اسهال ترشخی منج از آن با هیپوکالمی و آکاربندی و اسیدوز متابولیک همراه می باشد. با گذرش تومور اسهال شدیدتر شده و اکثر بیماران

برونده بیشتر از ۳ لیتر در روز خواهند داشت.

شیوع اسهال مزمن (یعنی اسهال که بیشتر از ۴ تا ۶ هفته به درازا بکشد) در توده ی مردم بزرگ به ۳ تا ۵ درصد است. تشخیص های افتراقی اسهال مزمن عبارتند از :

عموبت های مزمن یا عودکننده ی دستگاه گوارش ، بیماری التهابی روده، کولیت میکروسکپی ، سندرم سؤجذب، عوارض جانبی داروها ، یارسایی های آندوکراین، استفاده ی نا به جا از ملین ها، بدخیمی کولون، و اسهال ایدیوباتیک (عملکردی) و همچنین تومورهای بروآندوکراین. اسهال ساخگی نیز باید در نظر گرفته شود، هرچند که اسمولالینی مدفوع در این بیمار اندازه گیری شد، اندازه های کمتر از ۲۵ میلی اسمول به ازای هر کیلوگرم بیلگر رقیق شدن مدفوع با آب یا ادرار است، که برای تشخیص این حالت اختصاصی است.

وجود یک تومور بروآندوکراین را با اخذ یک شرح حال دقیق و اندازه گیری اندازه های سرمی VIP، گاسترین، کالسیونین و HIAA-5 در ادرار قبل رد می باشد.

سی تی اسکن شکم و سنجگرافی Somatostatin-receptor به خوبی VIPoma را آشکار می سازد. بنابراین کمک های تشخیصی سوهمندی هستند.

دیگر روش های تصویربرداری تشخیصی عبارتند از :

Single-photon CT (SPECT)-CT imaging with Somatostatin-receptor scintigraphy و Functional positron-emission tomography.

درمان VIPoma باید در تصحیح دقیق و کامل هیدرالمسیون و اختلالات متابولیک متمرکز شود. درمان های اولیه و اساسی عبارتند از آنالوگ های طولی الاثر سوماتوستاتین و برداشت جراحی. در بیمارانی که نمی تواند تحت جراحی قرار گیرند، حذف تومور با امواج رادیویی، کرایوتراپی، امبولیزاسیون و کرایوتراپی مورد استفاده قرار گرفته اند.

در روش بررسی منکی بر مشکلات بالینی بیمار Clinical problem-solving در ارزیابی اطلاعات قدیمی و تازه ی بیمار و در نظر گرفتن احتمالات به تشخیص پایانی رسید.

سنتیگرافی با اکتروتید (Octreotide) نشاندار با اندیوم-۱۱۱، کانون های متعدد جذب شدید را در کبد و جذب موضعی را در دم پانکراس نشان می داد. درمان با تزریق های زیر جلدی اکتروتید آغاز شد. در طی یک ماه اشتهای بیمار بهبود یافت، ۴/۵ کیلوگرم وزن اضافه کرد و مشکل اسهال وی حل شد.

در این هنگام مقدار پتاسیم سرم بدون درمان جایگزینی پتاسیم به حد طبیعی ۴/۵ میلی مول در لیتر رسید. مقدار VIP به حد ۷۰ پیکوگرم در لیتر کاهش یافت. پس از ۶ ماه بیمار به حد پایه ی وزنی خود بازگشت نمود، و نشانی از بیماری نداشت.

هرچند کنترل عالی نشانه های بیمار با استفاده از اکتروتید به دست آمد، برداشت جراحی منلسنازهای کبدی (که نشان داده است می تواند سبب افزایش طول عمر بیمار می شود)، باید در نظر گرفته شود.

توصیه ها

VIPoma که نخستین بار به وسیله ی وربر و مورسیون در سال ۱۹۵۸ توصیف شد، با شیوع یک در هر ده میلیون نفر در سال روی می دهد.

اغلب برای تشخیص آن وقت زیادی صرف می شود. بیماری بیشتر در سال های ۲ تا ۵ سالگی عمر نموده دارد.

به نظر می رسد وقوع آن در میان بلوان لدکی بیش از مردان است. هرچند که VIPoma، نخستین بار در بخش های بیرون از پانکراس گزارش شد، اما ۹۰ درصد آن ها تومورهای اولیه ی پانکراس می باشد. بیشتر از همه در ناحیه تنه و دم پانکراس آغاز می شود.

گذرش منلسناتیک در بزرگ به ۶ تا ۸ درصد بیماران در هنگام مراجعه مشهود است. آنالوگ های طولی الاثر سوماتوستاتین در بیش از ۹۰ درصد از بیماران نشانه هارا کنترل می کند. حتی در بیماران با بیماری پیشرفته، جراحی کلهنده ی سلول به منظور افزایش طول عمر بیماران مورد سعارش است.

VIPoma مقدارهای بالایی از VIP به لضمام دیگر هرمون های پینیدی را ترأوش می کند. VIP حاوی ۲۸ آمینو اسید است، که در یاخته های بروی و بروآندوکراین در سرتاسر بدن سنز می شود.

VIP به یک گیرنده در مجرای روده می پیوندد، که سبب

اسموتیک ، التهابی و یا چرب ضروری می باشد. این طبقه بندی می تواند بر روی تشخیص های تعریفی متمرکز شود و راهنمایی برای آزمایش های بعدی باشد. اگر زودتر با باریک کردن لیست بیماری ها در تشخیص تعریفی وبه فکر " اسهال ترشچی " در این بیمار بودیم زودتر این سوزن - VIPoma - را در میان ابزار گاه پیدا می کردیم.

References:

Needle in a Haystack, Roger Kapoor, M.D., M.B.A., Richard H. Moseley, M.D., John R. Kapoor, M.D., Ph.D., Lawrence M. Crapo, M.D., Ph.D. and Sanjay Saint, M.D., M.P.H.N
Engl J Med 2009; 360:616-6

در این نوشته مشخص شد که بیمار با هیپوکالمی ، اسهال شبلیگاهی ، کاهش وزن، و تداوم اسهال آبکی باوجود درمان دارویی ، با تشخیص روده ی تحریک پذیر تطابق نداشت. در پایان اندازه گیری مقدار VIP بود که تشخیص درست را ثابت کرد.

از آن جایی که چندماه از زمان مراجعه ی بیمار تا تشخیص به درازا کشید، شاید تصور شود که VIPoma باید زودتر از این تشخیص داده می شد.

با این وجود ، این تشخیص ، نظر به کمیلی این بیماری یک تشخیص دشوار به شمار می آید. علاوه بر این به نظر می رسد که پاسخ سبی بیمار به درمان علائقی، توجه پزشکان را بطور کاذب به موثر بودن آن ها جلب کرده و ایجاد حس به نزدیک شدن به تشخیص را القا کرده بود. زمان های طولانی انتظار برای مشورت با متخصص گوارش نیز مزید بر علت بود.

دستور کار تشخیص، با در نظر گرفتن سابقه ی بیمار ، یافته های معاینات بالینی و پاسخ آزمایش ها در این باره برای دسته بندی اسهال های مزمن به عنوان ترشچی ،