

Bölüm 3

ÇÖLYAK HASTALIĞINDA KİLO KAYBI

Sedat ÇİFTEL¹

GİRİŞ

Gluten enteropatisi olarak da bilinen Çölyak Hastalığı (ÇH) emilim bozukluğuna yol açarak, malabsorbsiyon ve kilo kaybına sebep olan bir hastalıktır. ÇH hastalığında buğday, arpa, çavdar ve daha az olarak, belli bir oranda yulafta bulunan gluten, madesine karşı otoimmünite kaynaklı bir duyarlılık söz konusudur (1). ÇH genetik olarak duyarlı bireylerde, gluten alımının tetiklediği sistemik immün aracılı bir hastalıktır (2). Glutenin esas olarak tepkimeyi tetikleyen maddesi gliadindir. Hastalar gluten içeren gıdalarla karşılaştıklarında ince barsakların mukozasında meydana gelen immunolojik reaksiyonlar sonrasında, mukozada bulunan emici hücrelerde, bağışıklık sisteminin aktivasyonu ile harabiyet oluşur. Lamina propria CD4+ T lenfositlerinin glutene duyarlı hale gelerek gliadine karşılaşması sonrasında İmmunolojik reaksiyon, aktif hale gelir. İmmunolojik reaksiyonla ince bağırsak mukozasında meydana gelen patolojik hasarla besin maddelerinin sindirimi ve emilimi bozulacağından, ishal, kilo kaybı oluşur. Barsaklardaki emilim bozukluğu, vücut için gerekli olan çok sayıda vitamin, element ve proteinin eksikliğine sebep olur. Bu eksiklikler ÇH'de kilo kaybına sebep olan nedenler arasındadır. ÇH glutensiz diyetle olumlu cevap vererek, zamanla ince bağırsak mukozasında oluşan patolojik hasar düzelebilir, ancak tekrar glutene maruz kalmak, hastalığı aktif hale getirerek, semptomların yeniden ortaya çıkmasına sebep olur.

ÇH'de vücutta tespit edilen antikorlar Anti- gliadin antikorları (AGA), enterositlere karşı oluşan anti-endomisyal antikorlar (EMA) ve anti-transglutaminaz (a-TTG) antikorlardır. Glutene maruz kalınması durumunda plazma hücreleri

¹ Uzman Doktor, SBÜ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, sedat-cif@hotmail.com

Diyete temel prensip katı bir glutenden fakir diyetdir. Hem gastrointestinal hem de kutanöz hasarlanmaları düzeltir (25).Kutanöz lezyonların tam iyileşmesi için ortalama 1-2 yıl glutensiz diyet alınırken, gastrointestinal semptomlar genellikle ortalama 3-6 ay içinde geçer. IgA antikorları, yıllar süren sıkı bir glutenden fakir diyet sonra dermal-epidermal birleşme noktasından kaybolabilir. Vakaların % 10-20'sine kadar remisyona girebildiği gösterilmiştir (25).

ÇH hastaları ömür boyu glutenden fakir diyetle bağlı kalmalıdır. Yulaf, ÇH olanların çoğu tarafından güvenli bir şekilde tolere edilir.

Sonuç olarak; Gluten enteropatisi olarak da bilinen Çölyak hastalığı emilim bozukluğuna yol açarak, malabsorbsiyona ve her hastada olmamakla beraber hastaların çoğunda erken dönemde kilo kaybına sebep olan bir hastalıktır. Vücudun glutene maruz kalması ile oluşan antikorların ÇH oluşumunda, otoimmunitenin bozulmasının önemli rol oynadığını göstermektedir. Çocuklarda kilo kaybı, gelişme ve büyüme geriliği, boy kısalığı, ÇH'nın erken bulguları olabilir. Serolojik testlerin ÇH tanısındaki duyarlılıkları %80-95 seviyelerinde olup yüksek duyarlılık söz konusudur. Kesin tanı histopatolojik olarak konulur. ÇH'de glutensiz bir diyetle uymak, yaşam kalitesini etkileyen ana faktör olup, glutenden fakir diyetle başlanması ile beraber kilo alımında da düzelme olduğu izlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Jabri B, Sollid LM. Mechanisms of disease: immunopathogenesis of celiac disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2006;3(9):516-525. doi:10.1038/ncpgasthep0582.
2. Cielo D, Galatola M, Fernandez-Jimenez N, De Leo L, Garcia-Etxebarria K, Loganés C, Tomasini A, Not T, Auricchio R, Greco L, Bilbao JR. Combined Analysis of Methylation and Gene Expression Profiles in Separate Compartments of Small Bowel Mucosa Identified Celiac Disease Patients' Signatures. *Sci Rep.* 2019 Jul 10;9(1):10020. doi: 10.1038/s41598-019-46468-2
3. Ludvigsson JF, Murray JA. Epidemiology of Celiac Disease. *Gastroenterol Clin North Am.* 2019;48(1):1-18. doi:10.1016/j.gtc.2018.09.004.
4. Catassi C, Gatti S, Fasano A. The New Epidemiology of Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59:S7-S9. doi:10.1097/01.mpg.0000450393.23156.59.
5. Maki M, Mustalahti K, Kokkonen J, et al. Prevalence of celiac disease among children in Finland. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2517-24
6. Ertekin V, Selimoğlu MA, Kardaş F, Aktaf E. Prevalence of celiac disease in Turkish children. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 689-91.
7. Ludvigsson JF et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease. *Gut.*2014;63:1210-28
8. Balaban D V, Popp A, Vasilescu F, Haidautu D, Purcarea RM, Jinga M. Diagnostic yield of endoscopic markers for celiac disease. *J Med Life.* 8(4):452-457.
9. Brown NK, Guandalini S, Semrad C, Kupfer SS. A Clinician's Guide to Celiac Disease HLA Genetics. *Am J Gastroenterol.* 2019 Jul 4.
10. Singh, P.; Arora, A.; Strand, T.A.; Leffler, D.A.; Maki, M.; Kelly, C.P.; Ahuja, V.; Makharia, G.K. Diagnostic Accuracy of Point of Care Tests for Diagnosing Celiac Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Clin. Gastroenterol.* 2018.
11. Husby, S., Murray, J.A., and Katzka, D.A. AGA clinical practice update on diagnosis and monitoring of celiac disease-changing utility of serology and histologic measures: expert review. *Gastroenterology.* 2019; 156: 885-889

12. Aziz I, Hadjivassiliou M, Sanders DS. The spectrum of noncoeliac gluten sensitivity. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015;12(9):516-526. doi:10.1038/nrgastro.2015.107.
13. Marsh MN, Heal CJ. Evolutionary Developments in Interpreting the Gluten-Induced Mucosal Celiac Lesion: An Archimedean Heuristic. *Nutrients.* 2017;9(3):213. doi:10.3390/nu9030213.
14. Oberhuber G. Histopathology of celiac disease. *Biomed Pharmacother* 2000;54:368-72.
15. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, Castillejo G, Sanders DS, Cellier C, Mulder CJ, Lundin KEA. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterol J.* 2019 Jun;7(5):583-613. doi: 10.1177/2050640619844125. Epub 2019 Apr 13. Review.
16. Eckert, R.L.; Kaartinen, M.T.; Nurminskaya, M.; Belkin, A.M.; Colak, G.; Johnson, G.V.; Mehta, K. Transglutaminase regulation of cell function. *Physiol. Rev.* 2014, 94, 383–417.
17. De Leo, L.; Aeschlimann, D.; Hadjivassiliou, M.; Aeschlimann, P.; Salce, N.; Vatta, S.; Ziberna, F.; Cozzi, G.; Martellosi, S.; Ventura, A.; et al. Anti-transglutaminase 6 Antibody Development in Children With Celiac Disease Correlates With Duration of Gluten Exposure. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2018, 66, 64–68.
18. Farrell RJ, Kelly CP. Diagnosis of celiac sprue. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3237-46.
19. Nardecchia, S.; Auricchio, R.; Discepolo, V.; Troncone, R. Extra-Intestinal Manifestations of Coeliac Disease in Children: Clinical Features and Mechanisms. *Front. Pediatr.* 2019, 7, 56.
20. Pinto-Sanchez MI, Causada-Calo N, Bercik P, et al. Safety of Adding Oats to a Gluten-Free Diet for Patients With Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Clinical and Observational Studies. *Gastroenterology.* 2017;153(2):395-409.e3.
21. Ukkola A, Maki M, Kurppa K, et al. Changes in body mass index on a gluten-free diet in coeliac disease: a nationwide study. *Eur J Intern Med.* 2012;23(4):384-388. doi:10.1016/j.ejim.
22. Hallert C, Svensson M, Tholstrup J, Hultberg B. Clinical trial: B vitamins improve health in patients with coeliac disease living on a gluten-free diet. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(8):811-816. doi:10.1111/j.1365-2036.2009.03945.x.
23. Stabler SP. Vitamin B 12 Deficiency. *N Engl J Med.* 2013;368(2):149-160. doi:10.1056/NEJMc-p1113996.
24. Garcia-Manzanares A, Tenias JM, Lucendo AJ. Bone mineral density directly correlates with duodenal Marsh stage in newly diagnosed adult celiac patients. *Scand J Gastroenterol.* 2012;47(8-9):927-936. doi:10.3109/00365521.2012.688217.
25. Hietikko M, Hervonen K, Salmi T, et al. Disappearance of epidermal transglutaminase and IgA deposits from the papillary dermis of patients with dermatitis herpetiformis after a long-term gluten-free diet. *Br J Dermatol.* 2018;178(3):e198-e201. doi:10.1111/bjd.15995.