

Çölyak Hastalığı ile İlişkili Polinöropati

Dr. K. Tutkavul

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği

Dr. C. Örken

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği

Dr. M. Sökmen

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

Doç. Dr. H. Tireli

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği

Dr. N. Ö. Özbay

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği

Doç. Dr. Y. Parman

İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji ABD Nöromusküler Hastalıklar Birimi

İletişim:

Dr. Kemal Tutkavul

Yağmur Sokak, 9/5

81110- Bostancı/İstanbul

Tel : 0.216.361 22 68

e-posta : k_tutkavul@hotmail.com

Çölyak Hastalığı ile İlişkili Polinöropati

ÖZET Gluten enteropatisi, malabsorpsiyona neden olan bir ince barsak hastalığıdır. Genetik olarak duyarlı kişilerde tahıllarda bulunan glutene karşı humoral ve hücre aracılı enflamatuvar bir cevap sorumlu tutulmaktadır. Gluten enteropatisi ile bir arada çeşitli santral ve periferik sinir sistemini tutan tablolara rastlanabileceği, bunların fizyopatolojisinde malabsorpsiyonun, otoimmün mekanizmaların ya da doğrudan glutenin toksik etkisinin sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Sebebi belirlenememiş nörolojik tabloların araştırılması sonrasında gluten enteropatisi tanısı nadir olarak bildirilmiştir. İki aydır ellerinde güçsüzlük yakınması olan 39 yaşındaki kadın hasta son 5 gün içinde hızlı ilerleyen, assendan eldiven-çorap tarzı parestezi ve tetraparezi ile bulguları ile araştırılmaya alınmıştır. 20 yıldır ince barsak tipi ishal atakları, dispepsisi olan hastada ka-

şeksi, solukluk, çomak parmak, abdominal distansiyon, hipertimpanizm saptanmıştır. Hastanın EMG tetkikinde motor tutulumun ön planda olduğu sensorimotor, aksonal tipte periferik nöropati, incelenen F yanıtlarından birinin latansında uzama, bir sinirde ileti bloğu ve distal ağırlıklı nöropatik değişiklikler saptanmıştır. Albuminositolojik disosiyasyon, anemi, trombositoz, sedimentasyon yüksekliği, folat eksikliği yanı sıra kontrastlı ince barsak filminde malabsorpsiyon bulguları, endoskopik ince barsak biopsisinde gluten enteropatisi düşündürülen bulgular saptanmıştır. Antigliadin antikorları pozitif bulunmuştur. Periferik sinir biopsisinde paranodal segmenter demiyelinizasyon saptanmıştır.

Bu olgu gluten enteropatisinin nadir de olsa, akut yerleşen, tedavi edilebilir bir periferik nöropati ile ilişkili olabildiğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Anahtar sözcükler: Antigliadin antikor, çölyak hastalığı, gluten enteropatisi, polinöropati

Polyneuropathy In Association With Coeliac Disease

ABSTRACT Gluten sensitive enteropathy is a bowel disease causing malabsorption. In genetically susceptible people, the gluten in wheat arouses a humoral and cell-mediated immune reaction. Various central and peripheral neurological syndromes are seen in association with gluten enteropathy and malabsorption, autoimmune mechanisms or the toxic effect of gluten itself are thought to be the possible causative factors. Gluten enteropathy has only lately and rarely been diagnosed in cases with neurological syndromes of unknown aetiology.

A 39 year-old female patient complaining of mild weakness in both hands for two month, became bedridden within five days due to rapidly progressing, ascending tetraparesis. She was complaining of glove-stocking paresthesias too.

She had previous intestinal diarrhea attacks and dyspepsia for almost 20 years. Physical examination revealed cachectia, pale skin, finger clubbing,

abdominal distention and hypertimpanism. Neurological examination showed sensorimotor polyneuropathy and EMG exhibited a sensorimotor, axonal peripheral neuropathy involving predominantly motor nerves, one prolonged F response latency and one conduction block with distally predominant neuropathic changes. Albuminocytological dissociation in the CSF, anemia, trombocytosis, high sedimentation rate and folate deficiency were associated laboratory findings. Intestinal follow-through examination with contrast material showed changes attributable to malabsorption and endoscopic intestinal biopsy was compatible with gluten enteropathy. Antigliadin antibodies were positive. Paranodal segmental demyelination were identified in peripheral nerve biopsy.

We hereby present this patient in order to emphasize that gluten enteropathy, though quite rarely, may be associated with an acute, treatable peripheral neuropathy.

Key words: Antigliadin ab, coeliac disease, gluten enteropathy, polyneuropathy

GİRİŞ

Gluten enteropatisi, sebebi bilinmeyen, malabsorpsiyonla karakterize, ince barsağın farklılaşmış villus epitelinde glutenin tetiklediği hasarlanmadan kaynaklanan bir hastalıktır.¹⁵ Bu toksik etkinin mekanizması bilinmemekle beraber en yaygın kabul gören görüş, gluten metabolitlerinin enterositlerde immunolojik bir reaksiyona neden olması şeklindedir.¹⁵ Lezyon barsak mukozasındadır; submukoza, musküler tabaka ve adventisya sağlamdır. Makroskopik olarak mukozanın düzleştiği, mikroskopik olarak ise kriptlerin belirginleştiği, mukozanın incelenerek villusların kısaldığı veya yok olduğu görülür. Lamina propria plazmosit ve lenfosit sayısı artmıştır. Bu hücreler, IgA başta olmak üzere IgA, IgM ve IgG üretmektedir. Lezyonlar özellikle proksimal ince barsakta fazladır ve distale doğru gittikçe azalır. Gluten, büyük molekül ağırlıklı bir protein olup, buğday, çavdar, arpa ve yulaf gibi tahıllarda bulunur.¹⁵ Hastaların çoğunluğunda diyare, dispepsi, kilo kaybı, halsizlik vardır.¹³ Bazı vakalarda fizik muayene tamamen normal olduğu halde bazılarında malabsorpsiyona ait bulgulara rastlanabilir.¹³ Çöliyak hastalığı ile ilişkili çeşitli nörolojik bulgular bildirilmektedir. Söz konusu nörolojik tablolar oldukça geniş bir yelpaze sergilemektedir.^{3,5,6,7,8,11,12,14} Bunların çoğunluğu tanısı konmuş, sıklıkla da şiddetli klinik tabloları olan hastaların seyrinde gelişen nörolojik bozukluklardır.^{1,2,7} Çöliyak hastalığı ile ilgili yeni gelişmeler, sadece ince barsak histolojisine dayanan hastalık tanımının yerine, genetik olarak yatkın kimselerde gliadine karşı anormal immunolojik yanıt tanımlamasının daha uygun olacağını göstermektedir.^{13,15} Son zamanlarda nedeni belirlenemeyen nörolojik bozukluğu olan bir hasta grubunda %57 oranında gluten duyarlılığı saptanmış, bu hasta grubunda %16 oranında histolojik olarak Çöliyak hastalığı tanısı konmuştur.⁹ Sonuç olarak Çöliyak hastalığında glutene karşı duyarlılıkla tetiklenen immun yanıtın barsaklar dışındaki organlarda da ifade alanı bulabildiği, santral ve periferik sinir sisteminin bu organların başında geldiği birçok araştırmada dile getirilmektedir.¹⁰

Bu olgu sunumu akut polinöropati tablosu ile başvuran ve araştırma sonucunda Çöliyak hastalığı tanısı konan bir hastamızla ilgilidir.

OLGU SUNUMU

Son 5 gün içinde hızla assendan seyrederek progresyon gösteren eldiven-çorap tarzı parastezi ve tetraparezi tablosu ile başvuran, 2 aydır ellerinde güçsüzlük yakınması olan 39 yaşında kadın hastanın özgeçmişinde 5 yıldır halsizlik, 11 yıl önce sezeryan, 7 adet spontan abortus, 20 yıldır 2-3 ay ara ile 1-2 gün süren ve spontan düzelen ince barsak tipi ishal atakları olduğu öğrenildi. Soy geçmesinde babasının akciğer tüberküloz tanısı ile ex olduğu öğrenildi.

Sistemik muayenesinde kaşeksi, solukluk, çomak parmak deformitesi ve epigastriumda hipertimpanizm saptandı. Nörolojik muayenesinde yüksek kortikal fonksiyonlar ve kraniyal alan intakt bulundu. Kas gücü her iki üst ekstremitte distalinde 3/5, proksimalinde -5/5, her iki alt ekstremitte distalinde

-2/5 ve proksimalinde +4/5 olarak değerlendirildi. Tonus global olarak azalmış; bilateral biceps refleksleri hipoaktif, patella ve aşil refleksleri abolik, taban cildi refleksi bilateral lakayd bulundu. Duyu muayenesinde sağ el volar yüzünde ve her iki bacakta diz distalinde hipoestezi, her iki ayak bileğinde vibrasyon duyusunda azalma saptandı. Otonom disfonksiyona ait bulgu saptanmadı. İstemsiz hareket gözlenmedi, serebellar testler normal bulundu. Bu bulgularla subakut başlangıçlı, akut assendan seyirli, duysal ve motor tutulumun izlendiği, distalde belirgin polinöropati sendromu düşünüldü.

EMG'de distal ağırlıklı nöropatik değişikliklerin eşlik ettiği, sensorimotor, aksonal periferik nöropati saptandı. İncelenen F yanıtlarından birinin latansında uzama, bir sinirde ileti bloğu bulundu (Tablo).

Laboratuvar tetkiklerinde hipokrom mikrositer anemi (Hb 9,5 gr/dl, Hct %28,8 ; periferik yaymada anizositoz, poikilositoz, hipokromi) ve trombositoz (504000/mm³, 2. sayımda 786000/mm³) saptandı. Eritrosit sedimentas-

Tablo. SINIR İLETİ ÇALIŞMALARI

Motor			Motor			Motor		
BKAP (mV)	MİH (m/sn)	Latans (msn)	BKAP (mV)	MİH (m/sn)	Latans (msn)	BKAP (mV)	MİH(m/sn)	Latans(msn)
Median (APB- El Bileği- Dirsek- Aksilla)			Ulnar (ADM- El Bileği- Dirsek- Aksilla)			Radial (ECR- Radial Oluk- Erb)		
Sağ			Sağ			Sağ		
2,65	48,1	3,6	0,19	59,6	4,1	0,60	71,7	4,2
2,49	60,2	8,8	0,12	48,6	9	0,75	-	7,2
2,26		13	0,10		14,6			
So			Sol					
0,61	50,5	4,1	0,02	90,6	2,2			
0,50	55	9,2	0,03	42,4	4,8			
0,59		13,1	0,01		10,7			
Tibial (FHB- İç Malleol- Poplitea)			Peroneal (EDB- Ayak Bileği- Fibula Başı)			Femoral (QF- İnguinal Oluk)		
Sağ			Sağ					
0,50	40	8,9	0,27	21	9,6	1,12	-	5,5
0,38		17,9	0,09		23,8			
Duyu			Duyu			Duyu		
DAP (mV)	DİH (m/sn)	Latans (msn)	DAP (mV)	DİH (m/sn)	Latans (msn)	DAP (mV)	DİH (m/sn)	Latans (msn)
Median (2. Parmak- El Bileği)			Ulnar (5. Parmak- El Bileği)			Radial (Ön Kol- Enfiye Çukuru)		
Sağ			Sağ			Sağ		
27,2	46	2,2	19,1	40,9	1,9	28	42	1,9
Sol			Sol			Sol		
32,7	39,1	2,7	22,8	38,3	2,4	29,6	47,8	1,7
Median (4. Parmak- El Bileği)			Radial (Ön Kol- Enfiye Çukuru)			Radial (Ön Kol- Enfiye Çukuru)		
Sağ			Sağ			Sağ		
30,6	44,3	2,3	28	42	1,9	28	42	1,9
Sol			Sol			Sol		
23,9	41	2,6	29,6	47,8	1,7	29,6	47,8	1,7

F Yanıtları				
Ulnar (ADM)		Peroneal (EDB)		
Latans (msn)				
Sağ	29,8	34,6		
Sol	36,2	35		
İÇNE EMG				
Kas (Sağ)	Spontan Aktivite	MUAP Amplitüd (mV)	Şekil Deforme	Enterferans Paterni
ADM	∅	0,04	BF	T.O.
Biceps b.	∅	2- 2,5	Deforme	İleri Derece Seyrelme
FHB	∅	0,15-0,18	BF	T.O.
TA	∅	0,3- 0,4	TF	T.O.
QF	∅	1- 1,5	BF	T.O.
			TF	T.O.

BKAP=Bileşik Kas Aksiyon Potansiyeli(normal>1mV); MİH=Motor Sinir İleti Hızı(normal>45m/sn üst >40m/sn alt ekst.); DAP=Duyusal Aksiyon Potansiyeli (normal>7mV); DİH=Duyusal Sinir İleti Hızı(normal>45m/sn üst >40m/sn alt ekst.); MUAP=Motor Ünite Aksiyon Potansiyeli(normal>0,4mV); BF=Bifazik, TF=Trifazik; T.O.=Tek Osilasyon; F Yanıtı Latansı normal, simetrik incelemede iki taraf arasında üstte 2, altta 4msn'den fazla fark olmaması. APB=Abd. poll.bre., ADM=Abd.dig.min., ECR=Ekst.car.rad., FHB=Flek.hall.bre., EDB=Ekst. Dig.bre., QF=Kuadr.fem., TA=Tib.ant.

yon hızı 82 mm/saat, Fe 10 mcg., TDBK 307 mcg., Ferritin 5,3 ng/ml, Vitamin B12 243 pg, Folat 2,7 ng bulundu. Hastanın anemisi demir eksikliğine bağlandı. Bunların dışında hastanın rutin metabolik ve vaskülit tetkikleri normal bulundu. PA akciğer grafisi normaldi. İlk LP'de BOS'da patoloji saptanmazken, ikinci LP'de albuminositolojik disosiasyon (protein 55mg/dl, hücre 4/mm³) vardı.

Gaitada gizli kan, lökosit, protozoon kisti, helmint veya yumurtasına rastlanmadı. Gaita sindirim incelemesinde nadir protein lifi, 2-3 nişasta tanesi saptandı. İdrarda porfobilinojen ve Bence-Jones proteini negatif bulundu. Tüm batin ve pelvis ultrasonografisinde patolojik bulgu saptanmadı. Malabsorpsiyon tablosu nedeniyle yapılan gastroenteroloji konsültasyonunda ince barsak tipi lenfoma, Crohn hastalığı, giardiazis, intestinal tüberküloz olasılıkları tartışıldı. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde duodenum 2. kıtasında mukozal atrofi görüldü. Alınan safra örneğinde giardia intestinalis bulunmadı. Mukozadan biopsi yapıldı, villuslarda total atrofi, kriplerde goblet hücre azalması; yüzey epitelinde psödostratifikasyon, intraepitelyal lenfosit saptandı. Lamina propriada çok sayıda lenfoplazmositer hücre görüldü (Resim 1, 2, 3, 4). Sonucun Çöliyak hastalığı tanısı ile uyumlu olduğu bildirildi. Tüm batin BT'de karaciğer sağ lobunda milimetrik hipodens yuvarlak lezyon ve uterusun normalden iri ve nonhomojen olması dışında patoloji saptanmadı. Mamografide malignite bulgusu olmayan hastanın jinekolojik açodan patolojisi de saptanmadı. Toraks BT'de sağ akciğer üst lob anterior segmentinde ve sol lingulada yer yer birleşme eğiliminde, asiner infiltratif nodüller ve sağ apeksde milimetrik ovoid nodül saptandı. Göğüs hastalıkları ile ilişkili bir malignite saptanmadı ve tbc olasılığından malabsorpsiyon tablosu nedeniyle düzenlenen replasman tedavisinden sonra sedimantasyonun düzelmesi ile uzaklaşıldı.

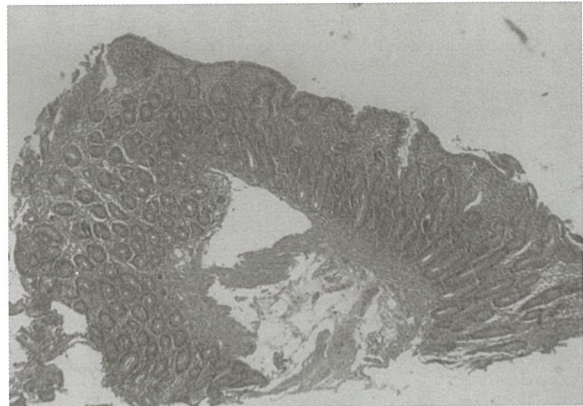
Lokal anestezi altında alınan sağ sural sinir %3.6'lık glutaraldehid solusyonunda fikse edildi. Parafin kesitler için bir bölümü, osmifikasyondan sonra bir bölümü de teasing için ayrıldı.

Geriye kalan parça alkolde dehidrate edilerek epona gömüldü. Bir mikronluk yarı ince kesitler kesilerek tiyonin ile boyandı. Teasing için ayrılan parça gliserolde yumuşatılarak lup altında incelendi. HE ve MGT ile boyanan, enine ve boyuna kesilmiş parafin kesitlerinde damar ve bağ dokusuna ait patolojik bulgu saptanmadı, infiltratif hücreye rastlanmadı. Tiyonin ile boyanan yarı-ince kesitlerde, incelenen tüm fasiküllerde, miyelinli lif yoğunluğu normal bulundu. Walleryen dejenerasyonu görülmedi. Teasingde (Resim 5) tek tek izole edilerek incelenen 50 lifin 10'unda segmental demiyelinizasyon, 2-3'ünde paranodal demiyelinizasyon, 1 tanesinde Walleryen dejenerasyonu vardı.

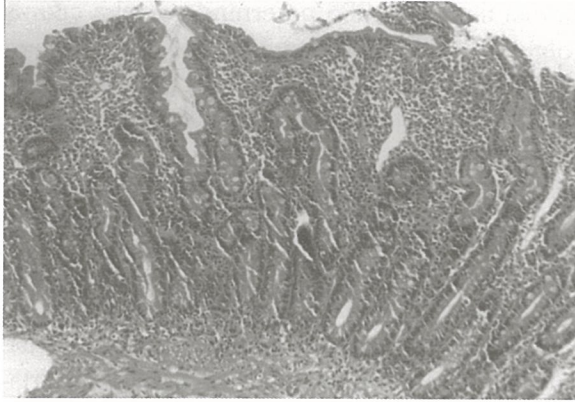
Serumda araştırılan antigliadin IgA 100 U/ml (normali < 14) ve endomezium antikoru IgA titresi 1:160 (normali < 1/10) bulundu.

Anamnezde sık tekrarlayan ince barsak tipi ishaller, ileri incelemelerde barsak biopsinin patolojik değerlendirmesi ve antigliadin antikörünün (+) olması ile Çöliyak hastalığı tanısı kesinleştirildi.

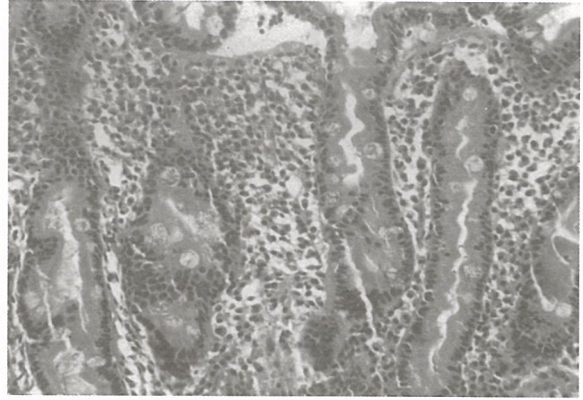
Hastanın nörolojik tablosu, etyoloji saptanmadan önce yapılmış olan intravenöz immunoglobulin (İVİG) tedavisini takip eden ilk günlerde stabilize oldu; glutensiz diet, Fe ve folat replasmanı sonrasında yavaş yavaş düzelme göstermeye başladı. Tedavinin 4. ayında alt ekstremitelerde distallerindeki hafif motor güçsüzlük ve hipoestezi dışında nörolojik muayene normal bulundu.



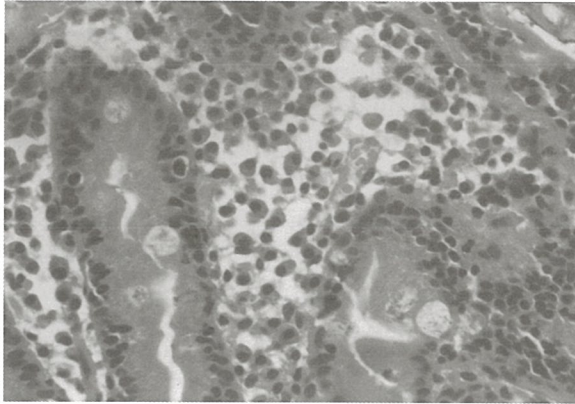
Resim 1. Duodenum yüzey epitelinde villus atrofi. HE x4



Resim 2. Duodenum epitelinde atrofi, submukozal yoğun lenfoplazmositer iltihabi hücre infiltrasyonu. HE ¥ 10



Resim 3. Duodenum epiteli içinde lenfosit artışı, submukozal iltihabi hücre infiltrasyonu. HE ¥ 20



Resim 4. Duodenum epitelinde Goblet hücre kaybı ve belirgin iltihabi hücre infiltrasyonu. HE ¥ 40



Resim 5. Sural sinir biyopsisi ; Teasing'de paranodal segmental demiyelinizasyon. Tiyonin, Lup

TARTIŞMA

Literatürde bildirilmiş olan, gluten enteropatisine eşlik eden periferik nöropati olgularının çoğunluğu kronik progresif seyirli tablolar olup, sensorimotor ya da saf motor tutulumuna neden olmuş aksonal polinöropati tanısı almışlardır.^{8,9,10,14} Söz konusu olgularda hakim klinik tablo, alt ekstremitelerde distallerinde güç kaybı ile eldiven-çorap tarzı duysal tutulum şeklinde bildirilmektedir. Başlangıç yaşı orta-ileri yaş grubudur. Bazı olgularda periferik nöropatiye miyopati eşlik edebilmekte ve bu hastalarda ekstremitelerde proksimallerinde de kas gücü kaybı saptanmaktadır.

Daha nadir olarak ise Guillan Barre Sendromu (GBS) paterninde ortaya çıkan, akut, prog-

resif seyreden periferik nöropati olguları da bildirilmiştir: bunlardan biri 52 yaşında, 48 saat içinde yerleşen kuadripareziye ve distallerde duyu bozukluğuna neden olmuştur.¹⁰ Bu olgunun erken döneminde EMG yapılmamış, geç dönem EMG'sinde ise bileşik kas aksiyon potansiyel (BKAP)'nin amplitüdlerinin normalin alt sınırında olduğu halde, F yanıtlarının latansları uzun bulunmuş, sinir biyopsisi yapılmamış ise bildirilmemiştir. Klinik tablonun düzeldiği rapor edilmiştir. Akut, progresif seyreden bir diğer olgu ise 10 yaşında olup, 72 saat içinde parapareziye ve distallerde duyu bozukluğuna neden olmuştur.¹⁴ Elektrofizyolojik bulgular ön planda motor, demiyelinizan periferik nöropati ile uyumlu bulunmuştur.

Tam düzelme olduğu bildirilen hasta 12 yaşında iken tablo aynen tekrarlamış ve yine düzeldiği bildirilmiştir. Sinir biyopsisi yapıp yapılmadığı bildirilmemiştir.

Bu olgu sunumunun konusu olan hastanın 39 yaşındadır. Yaklaşık 2 aydır yakındığı distaldeki güç kaybının üzerine eklenen, 120 saat içinde akut, progresif seyrederek yerleşen kudriparezi ve distallerde duyu bozukluğu tablosu ile başvurmuştu. EMG'de BKAP'lerinin amplitüdlerinde belirgin azalma, duyu sinir ileti hızlarında minimal yavaşlama, dört F yanıtından birinin latansında uzama, sağ peroneal sinirde ileti bloğu, iğne EMG incelemesinde distal ağırlıklı nörojen tutulum bulguları saptanmıştır. Sinir biyopsisi demiyelinizan bir periferik nöropati ile uyumlu bulunmuştur. Olgumuz subakut-kronik seyir göstermekte iken üzerine eklenmiş, akut yerleşen bir atakla başlayan periferik nöropati olarak değerlendirilmiştir. Dikkati çeken bir nokta, hastanın subakut-kronik seyirli kabul ettiğimiz patolojisinin, daha önce bildirilmiş olan kronik seyirli glutenle ilişkili periferik nöropati tablolarındaki alt ekstremitelerde belirgin pareziden farklı olarak üst ekstremitelerde pareziye neden olmasıdır. EMG'de saptanan motor ağırlıklı aksonal tutulum, literatürde bildirilmiş olan kronik seyirli motor ağırlıklı aksonal tutulumla benzer bulundu. Ancak F yanıtı latansının uzun bulunması, ileti bloğu saptanması, biyopside demiyelinizan periferik nöropati bulguları saptanması ve tedaviden sonra klinik tabloda belirgin düzelme sağlanması, eklenen akut tablonun demiyelinizan bir atak olabileceğini düşündürdü. Literatürde bulabildiğimiz gluten enteropatisine eşlik eden polinöropati olguları arasında, subakut-kronik seyrederken akut atak eklenmesi şeklinde bir bildiriye rastlanmadı. Diğer bir yaklaşım ise, hastanın iki aydır var olduğunu ifade ettiği ellerindeki güçsüzlük yakınmasını, objektif olarak değerlendirmek mümkün olmadığı için gözardı etmek ve tabloyu sadece son beş gün içinde yerleşen akut bir periferik nöropati olarak ele almak şeklinde olabilir. Bu durumda ise yukarıda tanımlanmış olan gluten entero-

patisi ile ilişkili GBS paterninde ortaya çıkmış olgular ile karşılaştırdığımızda, bu olgunun EMG bulgularının hem aksonal hem de demiyelinizan tutulum göstermesi ile özgün bir patern olarak da yorumlanabilir inancındayız.

Olgu, immunolojik reaksiyonun açısından ele alındığında, yukarıda tarif edilen gluten enteropatisi tanısı konmuş ve GBS paterninde prezante olmuş olan olgulardan birincisinde antigliadin antikorları pozitif, ikincisinde ise negatif idi. Bu olguda ise antigliadin antikorları pozitif bulundu. Bahsi geçen ikinci olgunun 10-12 yaşlarında olması, bu immun reaksiyon farklılığı için sebep olarak gösterilmektedir.¹⁴ Bu gözlem, antigliadin antikorlarının etyopatogenezdeki rolünü şüpheye düşürmektedir.¹⁴

Hem literatürde bildirilmiş iki olguda, hem de bizim olgumuzda duodenum biyopsisi, gluten enteropatisi ile uyumlu bulunmuştur. Duodenum biyopsisi gluten enteropatisi ile uyumlu olmayan olgularda da glutenle ilişkili nöropatiden bahsedilebileceği bildirilmektedir. Etiyolojisi aydınlatılamamış ataksi, periferik nöropati, miyopati, miyelopati gibi değişik nörolojik sendromlar incelendiğinde duodenum biyopsileri non-spesifik duodenit ya da normal barsak histolojisi ile uyumlu olduğu halde antigliadin IgA ve/veya antigliadin IgG'leri pozitif olan, "gliadin hipersensitivitesi olan kişiler" olarak adlandırılan olgular bildirilmektedir.⁹

Bildirilmiş olan iki olguda sinir biyopsisinden bahsedilmediği için, bizim olgumuzda saptanan demiyelinizan periferik nöropati sonucu ile karşılaştırma yapılamamıştır.

Sonuç olarak gluten enteropatisi ile ilişkili periferik nöropatiden bahsedebilmek için, diğer olası etyolojik nedenlerin dışlanması ve antigliadin antikorlarının pozitif olması ya da duodenum biyopsisinin gluten enteropatisi ile uyumlu olması gerektiği söylenebilir.

Literatürde bildirilmiş gluten enteropatisi ile ilişkili polinöropati olgularından farklı olarak, sunmakta olduğumuz olguda hastalığın zaman içinde ortaya çıkış veya periferik sinirleri tutuş paterninin özgün olduğu izlenimi edinilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Adams R.D., Victor M., Ropper A.M. Principles Of Neurology. 6th edition. New York: Mc Graw Hill, 1997; 1160
2. Aminoff M.J., Neurologic complications of systemic diseases: In: Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M. et al., ed. Neurology In Clinical Practice. 2nd edition. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996; 923
3. Brücke T., Kolleger H., Schmidbauer M. et al. Adult coeliac disease and brainstem encephalitis. J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1988; 51:456-457
4. Catassi C., Ratsch I.M., Fabian E. et al. Coeliac disease in the year 2000 : exploring the iceberg, Lancet 1994;343:200-203
5. Chinnery P.F., Reading P. J., Milne D. CSF antigliadin antibodies and the Ramsay Hunt Syndrome, Neurology, 1997;49:1131-1133
6. Collin P., Pirttila T., Nurmikko T. et al. Celiac disease, brain atrophy, and dementia, Neurology, 1991;41:372-375
7. Cooke W.T., Thomas-Smith W., Neurological disorders associated with adult coeliac disease, Brain 1966;89:683-722
8. Gibson A., Hadjivassiliou M., Chattopadhyay A. K. et al. Cryptic coeliac disease presenting with neuromuscular dysfunction, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1997;62:204
9. Hadjivassiliou M., Gibson A., Davies-Jones G. A. B. A. et al. Does cryptic gluten sensitivity play a part in neurological illness ?, Lancet, 1996,10; 347 : 369-371
10. Hadjivassiliou M., Chattopadhyay A. K., Davies-Jones G. A. B. et al. Neuromuscular disorder as a presenting feature of coeliac disease. J Neur Neurosurg Psychiatr, 1997;63:770-775
11. Kelkar P., Ross M. A., Murray J., Mononeuropathy multiplex associated with celiac sprue, Muscle and Nerve 1996;1:234-236
12. Kepes J.J., Chov S.M., Price L.W., Progressive multifocal leucoencephalopathy with 10-year survival in a patient with nontropical sprue. Neurology, 1997; 25:1006-1012
13. McQuaid K.R., Alimentary tract, celiac sprue. In: Tierney L.M., Mc Phee S.J., Papaddakis M.A., ed. Current Medical Diagnosis And Treatment 37th edition. Stamford: Appleton and Lange, 1998; 589
14. Polizzi A., Finocchiaro M., Parano E., et al., Recurrent peripheral neuropathy in a girl with celiac disease. J Neur Neurosurg Psychiatr, 2000;68:104-105
15. Toskes P.P., Malabsorption, nontropical sprue. In : Wyngaarden JB., Smith LH., Benett J.C., ed. Cecil Textbook Of Internal Medicine, 19th edition. Philadelphia: W.B.Saunders, 1992;697

