

## Kemik Ağrısı ile Seyreden Çölyak Hastalığı: İki Olgu Sunumu

### Celiac Disease Presenting with Bone Pain: Two Case Reports

Nural Albayrak Aydın, Kamil Yazımcıoğlu\*

Güven Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

\*GATA Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Ankara, Türkiye

### Özet

Çölyak hastalığı ya da gluten duyarlı enteropati, ince barsak mukozasında inflamasyon ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Asemptomatik olabildiği gibi hematolojik, gastrointestinal sistem, kas-iskelet sistemi, sinir sistemi veya endokrin sistem tutulumu da olabilir. Çölyak hastalığında osteoporoz varlığı, henüz tanı konulmamış vakalarda tek bulgu olabilir. Çölyak hastalığının kemikler üzerindeki direkt etkisi, kalsiyum ve vitamin D' nin azalmış emilimine sekonder oluşmaktadır. Burada, ÇH ve beraberinde osteoporozla sekonder süregelen kemik ağrıları olan iki olgu sunuldu. (*Türk Osteoporoz Dergisi 2011;17:24-5*)

**Anahtar kelimeler:** Çölyak hastalığı, osteoporoz

### Summary

Celiac disease or gluten sensitive enteropathy is an autoimmune disease characterized by inflammation of the small-bowel mucosa. As can be asymptomatic, involvement of the hematologic, gastrointestinal system, musculoskeletal system, nervous system or endocrine system may occur as well. The presence of osteoporosis in celiac disease, may be the only sign of patients who have not been diagnosed yet. The direct effect of celiac disease on bones happens secondary to decreased absorption of calcium and vitamin D. Here, two cases with celiac disease along with ongoing bone pain secondary to osteoporosis presented. (*Turkish Journal of Osteoporosis 2011;17:24-5*)

**Key words:** Celiac disease, osteoporosis

### Giriş

Çölyak hastalığı (non-tropikal sprue) ince bağırsak mukozasının otoimmün bir hastalığı olup sıklıkla glutene karşı hipersensitivitesi olan bireylerde görülmektedir. Hastalık her yaşta görülebileceği gibi, en sık tutulum erken erişkin dönemde görülmektedir. İntestinal semptomatolojinin yanı sıra –karın ağrısı, diyare, kilo kaybı, iştahsızlık- osteopeni, osteoporoz ve osteomalazi gibi ekstraintestinal komplikasyonlar da klinikte karşımıza çıkan tablolardır. IL-1 alfa, IL-1 beta ve TNF-alfa sitokinlerinin aşırı yapımı kemik rezorpsiyonunu artırır. Bu durumu, kalsiyum ve D vitamininin malabsorpsiyonu sonucu gelişen hiperparatiroidizmi hızlandırır (1).

Hem kadın hem de erkeklerde, sindirim ve endokrin sistemdeki varyasyonlar osteoporoz gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Bu varyasyonlar sedanter yaşam, aşırı alkol tüketimi, sigara gibi uygunsuz yaşam şekli; hiperparatiroidizm, tirotoksikozis, glukokortikoid kullanımı gibi patolojilerle birlikte olursa osteoporoz gelişme riski artmaktadır. Bütün bu faktörler Çölyak hastalığının (ÇH) sistemik bulguları ile etkilenebilmektedir. Genetik olarak kalıcı gluten intoleransının bulunduğu ÇH'nin mevcut tedavisi; buğday, arpa, çavdar gibi tahıllarda bulunan glutenden arınmış bir diyet (2). ÇH'inde osteoporoz insidansı %3,4 olarak bildirilmiştir. Bu sunumda inflamatuvar barsak hastalığı şikayetleri ön planda olmaksızın, süregelen bölgesel kemik ağrıları olan ve etyolojik araştırmada osteoporoz ve ÇH tanıları konulan 2 olgu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Özden Özyemişçi, Güven Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, Kavaklıdere 06540, Ankara, Türkiye  
Tel.: +90 312 457 24 35 Gsm: +90 532 365 04 74 E-posta: nalbayrak@yahoo.com **Geliş Tarihi/Received:** 02.11.2010 **Kabul Tarihi/Accepted:** 07.03.2011

*Türk Osteoporoz Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / Turkish Journal of Osteoporosis, published by Galenos Publishing.*

## Olgu

### 1. Olgu

Yirmi dokuz yaşında kadın hasta, 1 yıldır sırtında yaygın ağrı şikayeti mevcuttu. Öyküsünde; diyare atakları, iştahtsızlık, gastrik şikayetler ve uzun menstrüasyon periyodları haricinde anlamlı bir bilgi yoktu. Soygeçmişinde osteoporoz öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde artmış torakal kifozu ve skapula medialinde ağrılı tetik noktaları olan hastanın nörolojik-romatolojik muayenesi doğaldı. Yapılan laboratuvar inceleme sonucunda 25-OH vitamin D3 eksikliği (8,79 ng/mL) geldi. Tam kan sayımı, sedimentasyon, C-reaktif protein, romatoid faktör, ANA, karaciğer fonksiyon testleri, alkalin fosfat, ferritin, parathormon, kalsitonin seviyesi, 24 saatlik idrarda kalsiyum, protein ve fosfor atılımı normal sınırlardaydı. Brusella testi negatifti. DXA ile değerlendirilen kemik mineral yoğunluğu (KMY) sonucu lomber bölgede osteoporoz ile uyumlu idi. T(spine (L1-L4))= -2,7 SD [(KMY): 0,750 g/cm<sup>2</sup>]. T(femur boyun) = -2,6 SD (KMY: 0,621 g/cm<sup>2</sup>). Hastaya stronsiyum ranelat 2gr/gün ve calcitriol 0,5 mcg/gün başlandı.

### 2. Olgu

59 yaşında erkek hasta sol diz ağrısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünde 3 ay önce minor bir travma sonucunda sol diz femurda kemik iliği ödemi nedeniyle ortopedi bölümünde takip edilmeye başlanmış. İstirahate rağmen ağrılarının artması üzerine çekilen kontrol manyetik rezonans incelemede kemik iliği ödeminde artış saptanması üzerine hastamız fizik tedavi uygulanmak üzere kliniğimize yönlendirildi. Öyküsünde kilo kaybı, iştahtsızlık ve diyare atakları vardı. Yapılan fizik muayenede sol diz fleksiyon eklem hareket açıklığı tam ancak ağrılı idi. Sol diz medial kompartmanda palpasyonla hassasiyet mevcuttu. Isı artışı, ödem veya aktif inflamasyonu düşündürcek bir bulguya rastlanmadı. Yapılan laboratuvar incelemede 25-OH vitamin D3 (11,39 ng/mL) değeri düşük, diğer laboratuvar değerleri normal sınırlardaydı. KMY'sinde lomber bölgede osteoporoz tespit edildi. T(spine (L1-L4))= -3,1 SD [(KMY): 0,723 g/cm<sup>2</sup>]. T(femur boyun) = -0,3 SD (KMY: 0,983 g/cm<sup>2</sup>). Hastaya alendronat 70 mgr/hafta ve calcitriol 0,5 mgr/gün başlandı.

Dahiliye bölümüne yönlendirdiğimiz her iki hastanın sonuçları ÇH ile uyumlu geldi.

## Tartışma

Kronik inflamatuvar barsak hastalıklarında, sistemik ve lokal düzenleyici faktörlerdeki değişimler sebebiyle kemik ve mineral metabolizması olumsuz etkilenmekte, sonucunda kemik mineral yoğunluğunda azalma olmaktadır. Bu patogenetik süreçte iki mekanizma rol oynamaktadır; (a) intestinal malabsorbsiyon, (b) kronik inflamasyon.

Osteoporoz ve osteoporozu sekonder oluşabilen kemik deformiteleri ile ÇH arasındaki ilişki son 50 yıldır bilinmektedir. Günümüzde basit serolojik testlerle ÇH'nin tanı kolaylığı, bu hastalığın sekonder osteoporoz sebebi olarak tanınmasını ve önemini arttırmaktadır.

Osteoporoz, özellikle erişkinlerde, göreceli sıklıkta ÇH'nin atipik prezentasyonu olup; tanı konulmamış ÇH, osteoporozun ve ilişkili osteoporotik kırıklarının sebebi olabilir. Kırık oluşumunun, osteoporozun major bir

komplikasyonu olduğunu göz önünde bulunduracak olursak, osteoporozu olan hastalarda rutin olarak ÇH'nin araştırılması konusunda literatürde hala bir konsensus bulunmamaktadır (3). Kavuncu ve arkadaşlarının 192 postmenopozal kadında yaptığı çalışmanın sonucuna göre; düşük KMY'ye sahip postmenopozal kadınlardaki ÇH prevalansının (%0,5), sağlıklı popülasyonda görülen ÇH prevalansından (%0,3-1) farklı olmadığı ve bu sebeple postmenopozal osteoporoz hastalarında rutin olarak ÇH araştırılması yapılmasının uygun olmadığını savunmuşlardır (4). Kubincová ve arkadaşları ise; premenopozal ve erken postmenopozal idiopatik osteoporoz durumunda ÇH'nin serolojik olarak araştırılması gerekliliğini bildirmişlerdir (5). Her iki olgumuzda da osteoporoz ve vitamin D eksikliğini açıklayacak bir laboratuvar bulgusu olmaması nedeniyle malabsorbsiyon incelenmesi için hastalarımızı dahiliye bölümüne yönlendirdik. Konservatif tedaviye yeterli yanıt alınamayan süregelen kemik ağrılarında alta yatan sebeplerin ayırıcı tanısının detaylı olarak araştırılması gerektiği kanaatindeyiz.

Ludvigsson ve arkadaşlarının, normal sağlıklı popülasyonla kıyaslamalı, 13.000'den fazla çölyak hastası üzerinde yaptıkları uzun dönem araştırmada, 1365 kalça kırığı ve 4847 tane diğer kırıkların oluştuğunu tespit etmişlerdir. Sonucunda ÇH olan bireylerde kırık riskinin arttığını bildirmişlerdir (6).

Literatürde ÇH ve osteoporoz birlikteliğine sekonder gelişmiş vertebra kırıkları ve stres kırıklarına ilişkin çeşitli yayınlar bulunmaktadır (7-9). Ancak ilk prezentasyon olarak torakal kifoz veya stres kırığı bulunması pratikte sıklıkla karşılaştığımız bir durum değildir.

Sonuç olarak; ÇH'nda inflamatuvar barsak hastalığı bulguları ön planda olmaksızın, osteoporoz ve ilişkili kemik ağrı ve deformiteleri (kifoz, kırıklar) ilk bulgu olarak karşımıza çıkabilir. Bu iki hastalığın ilişkisinin bilinmesi, süregelen kemik ağrılarında klinisyenin etyolojik araştırmasına ışık tutması ve doğru tedavi kararında etkili olması açısından önem arz etmektedir.

## Kaynaklar

1. Stazi AV, Trecca A, Trinti B. Osteoporosis in celiac disease and in endocrine and reproductive disorders. *World J Gastroenterol* 2008;14:498-505.
2. Stazi AV, Trinti B. Risk of osteoporosis in endocrine disorders and celiac disease. *Ann Ist Super Sanita* 2007;43:430-3.
3. Bianchi ML, Bardella MT. Bone in celiac disease. *Osteoporos Int* 2008;19:1705-16.
4. Kavuncu V, Dundar U, Ciftci IH, Evcik D, Yigit I. Is there any requirement for celiac disease screening routinely in postmenopausal women with osteoporosis? *Rheumatol Int* 2009;29:841-5.
5. Kubincová L, Payer J, Killinger Z, Macugová I, Beráková K. Celiac disease-a frequent cause of "idiopathic osteoporosis" in premenopausal and early postmenopausal women. *Vnitr Lek* 2007;53:1296-302.
6. Ludvigsson JF, Michaelsson K, Ekblom A, Montgomery SM. Coeliac disease and the risk of fractures - a general population-based cohort study. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;1;25:273-85.
7. Gilbody J, Trevett M. Coeliac disease presenting with bilateral fibular stress fractures. *Foot Ankle Surg* 2009;15:96-100.
8. Jerosch J, Jantea C, Geske B. Osteomalacia and fatigue fractures in celiac disease. *Z Rheumatol* 1990;49:100-2.
9. Efe C, Ozaslan E, Yazici C, Tunca H, Sennaroglu E. Celiac disease presenting with vertebral fracture in an elderly man. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1978-80.